

UNIVERSITETI MIKELI SHKURRI
UNIVERSITETI MIKELI SHKURRI
UNIVERSITETI MIKELI SHKURRI
FAKULTETI MIKELI SHKURRI
DEPARTAMENTI MIKELI SHKURRI

DISSERTACION
Per marrjen e grades shkencore
"DOKTOR"

ANEMIA DHE SHANCESIT E DEKURIT TE
FEMIJET 6-24 MU AJSHI DHE MASAT PARANDAT ESE
TE SAJ

Puqori
GEZIM GURRULLI

Udhheqes Shkencor
PROF. ASOC. ALEN BARBULESHI

Tirane 2012



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI MJEKSISE I TIRANES

FAKULTETI I MJEKSISE

DEPARTAMENTI I PEDIATRISE

DIZERTACION

Per marrjen grades shkencore

“DOKTOR”

ANEMIA DHE MANGESITE E HEKURIT TE FEMIJET 6-24 MUAJSH DHE MASAT PARANDALUESE TE SAJ

Punoi

GEZIM GUHELLI

Udheheqes Shkencor

PROF. ASC. ALMA BARBULLUSHI

Tirane 2022



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

UNIVERSITETI MJEKËSISË I TIRANËS

FAKULTETI I MJEKËSISË

DEPARTAMENTI I PEDIATRISË

DIZERTACION

Per marrjen grades shkencore

“DOKTOR”

**ANEMIA DHE MANGESITE E HEKURIT TE
FEMIJET 6-24 MUAJSH DHE MASAT PARANDALUESE
TE SAJ**

MBROHET ME DATE 07/06/2023 PARA JURISE

- | | |
|-------------------------------|-----------|
| 1. PROF. ANILA GODO | KRYETAR |
| 2. PROF. ASC. DONJETA BALI | (OPONENT) |
| 3. PROF. ASC. LUAN XHELILI | (OPONENT) |
| 4. PROF. MARGARITA GJATA | ANËTAR |
| 5. PROF. ASC. LORETA KUNESHKA | ANËTAR |

Punoi

GEZIM GUHELLI

Udheheqes Shkencor

PROF. ASC. ALMA BARBULLUSHI

Tirane 2022

I. PËRMBAJTJA

I. Anemia nga mangësia e hekurit	8
1.1. Hyrje	8
1.2. Përkufizim	10
1.2.1. Stadet e mangësisë së hekurit	10
1.3. Epidemiologjia	12
1.4. Fiziologjia	13
1.4.1. Fiziologjia normale e hekurit	13
1.4.1.1. Sasia totale e hekurit në organizëm	13
1.4.1.2. Burimet e hekurit dhe ekuilibri	13
1.4.1.3. Distribuimi i hekurit	13
1.4.1.4. Absorbimi i hekurit	13
1.4.1.5. Rregullimi i absorbimit të hekurit	16
1.4.1.6. Transporti i hekurit	21
1.4.1.7. Kalimi i hekurit nëpër membranën e qelizave të kuqe	22
1.4.1.8. Depozitimi i hekurit	22
1.4.2. Zhvillimi i sistemit hematopoetik	22
1.4.2.1. Eritropoeza	24
1.4.2.2. Hemoglobina	25
1.4.2.3. Raportet normale ndërmjet hemoglobinave	28

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

1.4.2.4. Alterimet e hemoglobinës nga sëmundjet	29
1.4.2.5. Metabolizmi i qelizave të kuqe të gjakut	30
1.5. Manifestimi klinik	32
1.6. Etiologjia	33
1.7. Testet që përdoren për të vlerësuar aneminë	34
1.7.1. Hemoglobina	35
1.7.2. Hematokriti	36
1.7.3. Eritrocitet	37
1.7.4. Vëllimi mesatar qelizor - MCV	38
1.7.5. Hemoglobina mesatare qelizore - MCH	40
1.7.6. Përqëndrimi mesatar i hemoglobinës qelizore - MCHC	40
1.7.7. Shpërndarja e gjerësisë së eritrociteve - RDW	41
1.7.8. Hekuri	43
1.7.9. Ferritina në serum	44
1.7.10. Protoporfirina e lirë eritrocitare	45
1.7.11. Saturimi i transferinës me hekur	45
1.7.12. Kapaciteti total i lidhjes së hekurit	46
1.7.13. Strishoja periferike	46
1.7.14. Retikulocitet	47
1.8. Burimet e hekurit	50

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

1.8.1. A është i gjithë hekuri nga ushqimi i njëjtë ?	50
1.9. Trajtimi	53
1.9.1. Trajtimi me hekur oral	53
1.9.2. Trajtimi me hekur parenteral	54
1.9.2.1. Administrimi intramuskular	54
1.9.2.2. Administrimi intravenoz	55
2. Qëllimi i punimit	56
3. Materiali dhe metodologjia	57
3.1. Lloji i studimit	57
3.2. Vendi i studimit	57
3.3. Popullacioni në studim	57
3.4. Pyetësi	58
3.5. Periudha e studimit	58
3.6. Analiza statistikore	58
3.7. Kufizimet e punimit	58
4. Rezultatet dhe diskutim	59
4.1. Prevalenca	59
4.2. Moshë	64
4.3. Gjinia	65
4.4. Vendbanimi	67

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

4.5. Peshu e lindjes	68
4.6. Peshu e tanishme	71
4.7. Fëmija me radhë	73
4.8. Moshu e barrës	75
4.9. Niveli shoqëroro-ekonomik	77
4.10. A ka marrë nëna hekur shtesë gjatë shtatzënisë	79
4.11. A ka marrë fëmija hekur shtesë	81
4.12. Ushqyerja me qumësht gjiri	82
4.13. Ushqimi shtesë	86
4.14. Ushqyerja me formula	93
4.15. Ushqyerja me qumësht lope	94
4.16. Mishi	97
4.17. Vezët	100
4.18. Frutat	103
4.19. Zorzavatet	105
4.20. Drithërat	107
4.21. Çaji	109
4.22. Biskotat	112
5. Përfundime	114
6. Propozimi i masave	116

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

6.1. Parandalimi parësor i mangësisë së hekurit	116
6.1.1. Qumështi dhe formulat	116
6.1.2. Ushqimi shtesë	117
6.2. Parandalimi dytësor i mangësisë së hekurit	118
6.2.1. Depistimi universal	118
6.2.2. Depistimi selektiv	118
6.3. Strategjitë për parandalimin e anemisë nga mangësia e hekurit	119
7. Strategjitë dhe protokolet për programin e kontrollit kombëtar të Anemisë nga mangësia e hekurit	121
7.1. Analiza e situatës	121
7.1.1. Epidemiologjia e anemisë nga mangësia e hekurit	121
7.1.2. Infrastruktura shëndetësore dhe sistemi shpërndarës	121
7.1.3. Realizueshmëria teknike	122
7.1.4. Realizueshmëria ekonomike	122
7.1.5. Interesimi (shqetësimi) komunitar dhe individual për pasurimin me hekur, suplementin ose mjekimin	122
7.2. Qëllimi dhe objektivat	123
7.3. Komponentet e strategjisë për kontrollin e anemisë nga mangësia e hekurit	124
7.3.1. Modifikimi i ushqimit	124
7.3.2. Aspektet e sjelljes	125

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

7.3.3. Veprimet ndërsektoriale	125
7.3.4. Përkrahja e ushqyerjes me qumësht gjiri dhe konsumimit të ushqimit shtesë të pasur me hekur	125
7.3.5. Fortifikimi (Pasurimi)	125
7.3.6. Hekuri shtesë	125
7.4. Masat tjera të shëndetit publik	126
7.5. Masat suportive (mbështetëse)	127
7.5.1. Mbështetja ligjore	127
7.5.2. Trajnimi i personelit	127
7.5.3. Infrastruktura	127
7.5.4. Mekanizmi menaxhues	127
7.5.5. Monitorimi dhe vlerësimi	127
8. Përmbledhje	128
9. Summary	138
10. Literatura	147
11. Shtojca	158
11.1. Pyetësori	158
11.2. Broshura	160
12. Shkurtesat	162

1. ANEMIA NGA MANGËSIA E HEKURIT

1.1. HYRJE

Anemia nga mangësia e hekurit është problem serioz shëndetësor, e cila ndikon në zhvillimin psikologjik, fizik, sjellje dhe aftësitë punuese.

Sipas OBSH, vlerësohet se mbi 1/3 e popullatës është anemike. (10,21,50,102)

Mangësia e hekurit, mbetet shkaktari më i zakonshëm i anemisë në moshën e fëmijërisë (afërsisht 50%). (1,7,21,48,129)

Anemia është indikator i ushqyerjes dhe shëndetit të dobët. (129)

Sot, anemia nga mangësia e hekurit është problem ushqimor (nutricional) me prevalencë më të lartë në botë (CDC 2002). (1,2,5,8,10,21,23,30,32,34,35,50,53,55, 57,100,104,114,115,117,118,119,120)

Anemia nga mangësia e hekurit, është problem madhor i shëndetit publik për foshnja dhe fëmijë, me prevalencë 3-80% në popullata të ndryshme. (79,129)

Foshnjat dhe fëmijët parashkollor rriten shpejt, dhe kanë kërkesa të rritura për hekur. Prevalenca më e lartë e anemisë nga mangësia e hekurit është tek foshnjat të lindur parakohe (preterm) ose të lindur me peshë të vogël, të cilët kanë rezerva të kufizuara, dhe te fëmijët e moshës 6-24 muaj te të cilët rezervat e hekurit janë shpenzuar. (1,2,5,7,8,10,26,28,29,30,34,35,43,50,79,93,120,129)

Anemia nga mangësia e hekurit zakonisht ndodh në mes të moshës 6-24 muaj dhe përputhet me kohën në të cilën kemi zhvillimin më të madh të masës së trurit. Dëmtimet e mundshme që mund të ndodhin në zhvillimin psikomotor të fëmijës, mund të bëhen të parikthyeshme dhe nuk mund të eliminohen edhe përkundër rivendosjes së rezervave të mangëta të hekurit. (5,6,98)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

Janë bërë shumë studime, të cilat kanë treguar se fëmijët anemik janë më të rrezikuar sa i përket dëmtimeve afatgjata të zhvillimit mendor dhe motor, nivelit të ulët të inteligjencës, mungesës së përqëndrimit dhe aktivitetit të zvogëluar fizik. (1,2,5,8,10,12,14,21,22,29,30,34,36,39,41,50,53,57,64,66,79,81,92,96,97,100,104, 107,114,117,118)

Mangësia e hekurit, po ashtu e prek sistemin imunologjik duke e rritur ndieshmërinë ndaj infeksioneve, sepse leukocitet kanë kapacitet të zvogëluar për të vrarë mikroorganizmin e gëlltitar, kurse limfocitet kanë aftësi të zvogëluar për replikim kur stimulohen nga mitogjenët. (1,10,12,14,21,57,102,107,108,114,127)

Hekuri, është qenësor për rritjen dhe zhvillimin normal të sistemit nervor qendror, sepse ai përbën komponenten kryesore të hemoproteinave dhe enzimeve të përfshira në metabolizmin oksidativ të neuroneve, sintezën e neurotransmetuesve (serotonin, noradrenalin dhe dopamin), sintezën e mielinës dhe sintezën e ADN, MAO (monoaminooksidaza) është enzim i varur nga hekuri, i cili luan rol qenësor në reaksionet neurokëimike të sistemit nervor qendror. Mangësia e hekurit e zvogëlon aktivitetin e enzimeve, si peroksidaza, katalaza dhe citokromet. Anemia nga mangësia e hekurit i zvogëlon kapacitetet bartëse të oksigjenit dhe interferon me funksionet aerobike. (1,8,35,82)

Sipas OBSH, ndër 10 faktorët kryesor të rrezikut të shëndetit në botë, mangësia e hekurit renditet e shtata. (44,129)

Dikur mendohej se kjo është një sëmundje që i prek vetëm shtresat e varlëra të popullatës, por në fakt, po haset gjithnjë e më shumë edhe në shtresat që ushqehen mirë.

Prandaj, parandalimi, identifikimi dhe trajtimi i anemisë nga mangësia e hekurit te foshnjat dhe fëmijët parashkollor është me rëndësi kombëtare. (10,36)

1.2. PËRKUFIZIM

Anemia, përkufizohet si pakësim i masës eritrocitare dhe i përqëndrimit të hemoglobinës. Si kulij, merren dy mënjanimet standarde të masës eritrocitare dhe të përqëndrimit të hemoglobinës nga mesatarja e popullatës normale, sipas moshës, gjinisë dhe lartësisë mbidetare. (5,8,21,57)

Anemia nga mangësia e hekurit është forma më e shpeshtë e anemisë në moshën e fëmijërisë. (5,7,8,21)

1.2.1. Stadet e mangësisë së hekurit

Anemia nga mangësia e hekurit, është stadi i fundit i një procesi relativisht të gjatë të përkeqësimit të statusit të hekurit. Stadet e mangësisë së hekurit janë:

1. Shpenzimet e rezervave të hekurit (mangësia prelatente e hekurit)

Rezervat e hekurit janë të zvogëluara ose mungojnë në këtë stad, ndërsa absorbimi i hekurit në traktin gastrointestinal është i rritur.

Ky stad, karakterizohet me zvogëlim të ferritinës në serum, përqëndrim të zvogëluar të hekurit në palcën e kockave dhe në mëlqë.

Hemoglobina, hekuri në serum dhe kapaciteti total lidhës i hekurit janë në vlera normale. (57)

2. Eritropoeza e kufizuar (mangësia latente e hekurit)

Kur konsumohen rezervat e hekurit, zhvillohet gjendja e mangësisë latente e hekurit. Në këtë stad, pas rezervave të zvogëluara të hekurit (zvogëlim i ferritinës në serum), hekuri në serum dhe saturimi i transferinës janë poashtu të ulët, me rritje të kapacitetit total lidhës të hekurit dhe rritje të protoporfirinës së lirë eritrocitare.

Sidoqoftë, vlerat e hemoglobinës akoma janë normale. (57)

3. Anemia nga mangësia e hekurit

Përderisa ekuilibri negativ i hekurit vazhdon, prodhimi i qelizave eritroide në palcën e kockave dëmtohet duke shkaktuar zvogëlim të përqëndrimit të hemoglobinës me zhvillim të anemisë progresive mikrocitare, hipokrome.

Kështu, hemoglobina (Hb), vëllimi mesatar qelizor (MCV), hemoglobina mesatare qelizore (MCH) dhe përqëndrimi mesatar i hemoglobinës qelizore (MCHC) janë të zvogëluar, krahas zvogëlimit të hekurit në serum, rritjes së kapacitetit total të lidhjes së hekurit (TIBC) dhe zvogëlimit të saturimit të transferinës. (57,71)

1.3. EPIDEMIOLOGJIA

Faktorët e rrezikut për mangësi të hekurit gjatë vitit të parë të jetës janë: ushqimi (qumështi i lopës, formulat jo të pasuruara me hekur, ushqyerja me qumësht gjiri mbi 6 muaj, pa hekur shtesë), faktorët prenatal/perinatal (anemia gjatë shtatzënisë, diabeti i pakontrolluar, pesha e vogël në lindje, prematurët, shtatzënia multiple) dhe niveli i ulët shoqëroro-ekonomik. (41,50,55)

Ushqimi	Prenatal/perinatal	Shoqëroro-ekonomik
Qumështi i lopës	Anemia gjatë shtatzënisë	Niveli i ulët
Formulat jo të pasuruara me hekur	Diabeti i pakontrolluar	
Ushqyerja me qumësht gjiri mbi 6 muaj, pa hekur shtesë	Pesha e vogël në lindje	
	Prematurët	
	Shtatzënia multiple	

Tab.1. Faktorët e rrezikut për mangësi të hekurit gjatë vitit të parë të jetës

1.4. FIZIOLOGJIA

1.4.1. Fiziologjia normale e hekurit

1.4.1.1. Sasia totale e hekurit në organizëm

Sasia e hekurit të pranishëm në organizëm varet nga madhësia, moshë dhe gjinia e individit.

Organizmi i të porsalindurit përmban afërsisht **0.5 gram** hekur, ndërsa adulti përmban afërsisht **5 gram**. (50,54,57)

1.4.1.2. Burimet e hekurit dhe ekuilibri

Duke marrë parasysh kërkesat e rritjes dhe humbjet fiziologjike të hekurit, për të mbajtur ekuilibër pozitiv të hekurit në fëmijëri, duhet të absorbohet çdo ditë afër 1 mg hekur, gjatë 15 vjetëve të para të jetës.

Duke llogaritur se vetëm 10% e hekurit të marrë me ushqime mikste përthithet, ushqimi normal për foshnja dhe fëmijë, duhet të përmbajë çdo ditë **8-10 miligram hekur**. (5.8.14,49,50,54,57)

1.4.1.3. Distribuimi i hekurit

Pjesa më e madhe e hekurit është e pranishme në hemoglobin (65-70%), afërsisht 20-30% e hekurit është i depozituar (ferritin dhe hemosiderin), dhe pjesa e mbetur është e pranishme në mioglobin dhe enzime. (54,57)

1.4.1.4. Absorbimi i hekurit

Hekuri absorbohet kryesisht në duodenum (85%), kurse pjesa tjetër në segmentin e sipërm të jejunumit. Pjesa më e madhe e këtij hekuri është në formë ferri (+++), i cili krijon komplekse me molekula organike dhe inorganike. Acidi në stomak dhe enzimet hidrolitike të zorrës së hollë e lirojnë hekurin nga këto komplekse, duke e reduktuar në formë ferro (++) dhe në këtë formë hekuri mund të absorbohet.

Hekuri ferro (++) lidhet për receptorët e qelizave mukozale dhe kalon në qelizë. Ky është një proces energji vartës. Në qelizën mukozale hekuri oksidohet në formë ferri (+++) dhe lidhet për apoferritinën në qelizë. Kjo vazhdon deri sa e gjithë apoferritina të lidhet, në të cilën pikë hekuri i absorbuar më tej nuk oksidohet, por kalon nëpër qelizë në qarkullimin portal në formë ferro (++) (35,54,57)

Mekanizmat e absorbimit të hekurit hem dhe non-hem janë të ndryshëm.

Hekuri hem, kalon në enterocit përmes proteinës specifike transportuese membranore në duoden (**heme carrier protein 1, HCP 1 – proteinë bartëse e hekurit**). Shumica e hekurit hem absorbohet në intestinin proksimal, kurse kapacitetet absorbuese zvogëlohen distalisht. Proteina bartëse e hekurit (HCP 1) rregullohet nga hekuri, dhe te mangësia e hekurit lokalizohet në membranën viloze të enterociteve duodenale. (35,69)

Shkalla e shfrytzueshmërisë së hekurit me këtë mekanizëm, në gjendje të kërkesave të larta të organizmit, dhe kuptohet në prani të funksioneve normale digjестive, është **20-30%**. (35)

Rruga alternative dhe e rëndësishme e absorbimit të hekurit hem, akoma nuk është sqaruar plotësisht. (35)

Hekuri non-hem, shfrytëzohet shumë më pak, varësisht nga lloji i ushqimit dhe faktorëve të tjerë, gjithsejt 1-10%, mesatarisht **4-5%**.

Hepcidina është molekulë e cila ndërmjetëson në transportin e hekurit non-hem në enterocite.

Efekt pozitiv në absorbimin e hekurit non-hem kanë faktorët të cilët e favorizojnë tretshmërinë dhe/ose reduktimin e saj, si:

- ferri-reduktaza enterocitare (Dcytb),
- laktoferina,

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

- HCl (acidi klorhidrik) i lëngut gastrik,
- acidet organike (askorbik, citrik, laktik, aminoacidet),
- laktoza,
- glukozja,
- fruktoza.

Këto substanca ndihmojnë në procesin e absorbimit të hekurit duke e transformuar formën ferri (+++) në formën ferro (++) apo duke i ndihmuar hekurit të lidhet për receptorët e qelizave mukozale.

Efekt negativ në absorbimin e hekurit non-hem kanë faktorët të cilët e zvogëlojnë tretshmërinë e saj, si:

- fosfatet,
- fosfoproteinat,
- fitatet,
- oksalatet,
- polifenolet,
- taninat,
- fibrat, ose
- bakri, zinku, mangani të cilët e konkurojnë absorbimin e hekurit.

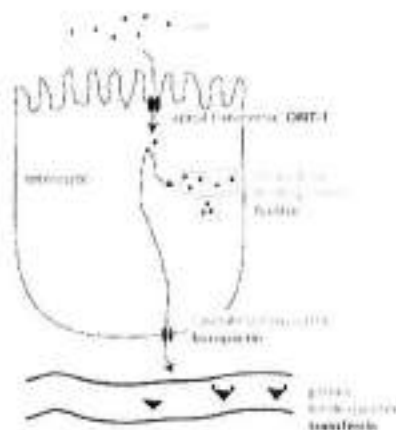


Fig.1. Absorbimi i hekurit

Hekuri ferri form (+++) në sipërfaqen apikale të enterociteve reduktohet në pranë të oksidoreduktazës ferrike - "citokroma duodenale B" (DcytB) duke u konvertuar në hekur ferro form (++) i cili absorbohet përmes transportit aktiv.

proces në të cilën përfshihet proteina **DMT-1 (transportues i metaleve dyvalent-1), (Nramp 2)** i cili është i pranishëm në sipërfaqen apikale të enterociteve, në pjesën fillestare të duodenit. DMT-1 nuk është specifik për hekur, por mund të transportoj edhe metale tjera si zink, bakër, kobalt, mangan, kadmium ose plumb. (fig.1). (9,105)

Brenda enterociteve, hekuri ka dy mundësi:

1. Mund ta lë enterocitin, dhe të hyjë në organizëm përmes transportuesit bazolateral të njohur si ferroportin (Ireg1), reoksidohet nga hephaestin (fero-oksidazë enterocitare), pastaj largohet nga qeliza përmes transferinës për tu shpërndarë në inde. Transportues të ngjashëm ndërmjetësojnë lëvizjen transplacentale të hekurit. (9,35,105)

2. Mund të lidhet për ferritin (protein brendaqelizore). Ky hekur do të eliminohet kur enterociti vdes. (9,35,105)

Në gjak, hekuri lidhet me transferinën në formë ferri (+++). I lidhur për transferin, hekuri transportohet në palcën e kockave për tu shfrytëzuar ose për tu depozituar. (54,57)

1.4.1.5. Rregullimi i absorbimit të hekurit

Kontrolla e homeostazës së hekurit paraqet një proces mjaft kompleks, bartës kryesor të së cilës janë enterocitet dhe hepatocitet, respektivisht proteinat e tyre rregullatore. (35)

Rol kryesor në kontrollin e importit të hekurit kanë proteinat rregullatore specifike brendaqelizore (iron regulatory proteins - IRPs), kurse në eksportin e saj hepcidina. (35)

Homeostaza e hekurit përbëhet një proces të ndërlikuar i cili përfshin marrjen, transportin, inkorporimin në njësitë përkatëse funksionale dhe depozitim. (35)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

Pasi mekanizmat e ekskretimit nga organizmi janë të kufizuara, rregullimi i homeostazës së hekurit ndodh kryesisht në nivel të enterocitit. (35)

Rolin kryesor në këtë proces e luan hormoni polipeptidik hepatic - hepcidina, i cili e kontrollon jo vetëm absorbimin intestinal të hekurit non-hem, por edhe mobilizimin e tij nga depot, konzervimin në makrofagë dhe transportin transplacentar. (35)

Prandaj, ç'rregullimi i hepcidinës paraqet faktor të rëndësishëm patogjenetik, jo vetëm të hekurit të tepërt, por edhe të mangësisë së hekurit në organizëm. (35)

Muri intestinal është i mbuluar me vile, të cilat përmbajnë qeliza mukozale absorbuese. Këto qeliza prodhohen në kriptet e Liberkunit, në bazën e vileve, dhe lëvizin në pjesën e sipërme të vileve për tu deskuamuar (eliminuar).

Secila qelizë prodhohet me sasi të caktuar të apoferritinës,

Hekuri ferro (++) lidhet për receptorët e qelizave mukozale dhe kalon në qelizë. Ky është një proces energji vartës. Në qelizën mukozale hekuri oksidohet në formë ferri (+++) dhe lidhet për apoferritinën në qelizë. Kjo vazhdon deri sa e gjithë apoferritina të lidhet, në të cilën pikë hekuri i absorbuar më tej nuk oksidohet, por kalon nëpër qelizë në qarkullimin portal në formë ferro (++) (35,54,57)

Nëse kërkohet sasi më e madhe e hekurit në organizëm, prodhohet sasi më e vogël e apoferritinës në secilën qelizë. (fig.2)

Pra, është sasia e apoferritinës brenda secilës qelizë mukozale e cila e rregullon sasinë e hekurit të absorbuar. (54)

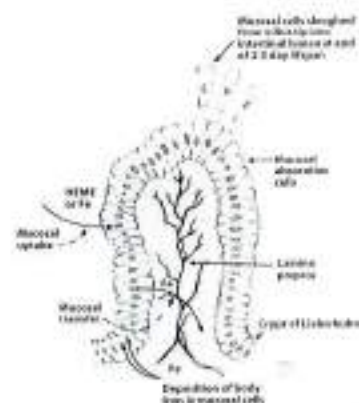


Fig.2. Enterociti duodenal

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Absorbimi i hekurit nga enterocitet është i programuar për t'i plotësuar kërkesat e organizmit.

Ekzistojnë dy sinjale që ndikojnë në absorbimin e hekurit:

1. Njëri sinjal reflekton nevojat për hekur për shkak të hematopoezës (prodhimi i eritrociteve). Hormoni eritropoetin (i prodhuar në veshka) stimulon prodhimin e eritrociteve, por nuk e stimulon absorbimin e hekurit

2. Sinjali i dytë varet nga sasia e hekurit të depozituar. Absorbimi i hekurit stimulohet nëse rezervat e hekurit janë të zvogëluara.

Gjatë studimit të cilësive antimikrobike të lëngjeve të ndryshme të trupit të njeriut, Park dhe b.p. izoluan një peptid të ri nga urina humane dhe e quajtën hepcidin, bazuar nga vendi i sintezës së saj - mëlçia (**hep**) dhe cilësive antibakteriale in vitro (**cidin**). (9)

Pavarësisht, Krause dhe b.p. izoluan peptidin e njëjtë nga ultrafiltrati plazmatik dhe e quajtën atë LEAP-1 (liver expressed antimicrobial peptide - peptid i mëlçisë me cilësi antimikrobike). (9)

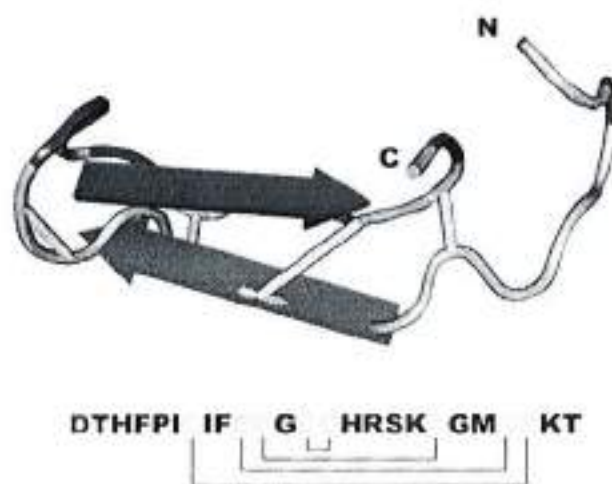


Fig. 3. Rendi i aminoacideve dhe modeli i formës kryesore të hepcidinit human.

Hepcidina është hormon peptidik i sekretuar në mëlqi, si përgjigje ndaj mbingarkesës me hekur dhe inflamimit. Hepcidina e zvogëluar e nxit mbingarkimin indor me hekur, ndërsa mbiproduhimi i hepcidinës shkakton hipoferremi dhe anemi nga inflamimi. (9,58)

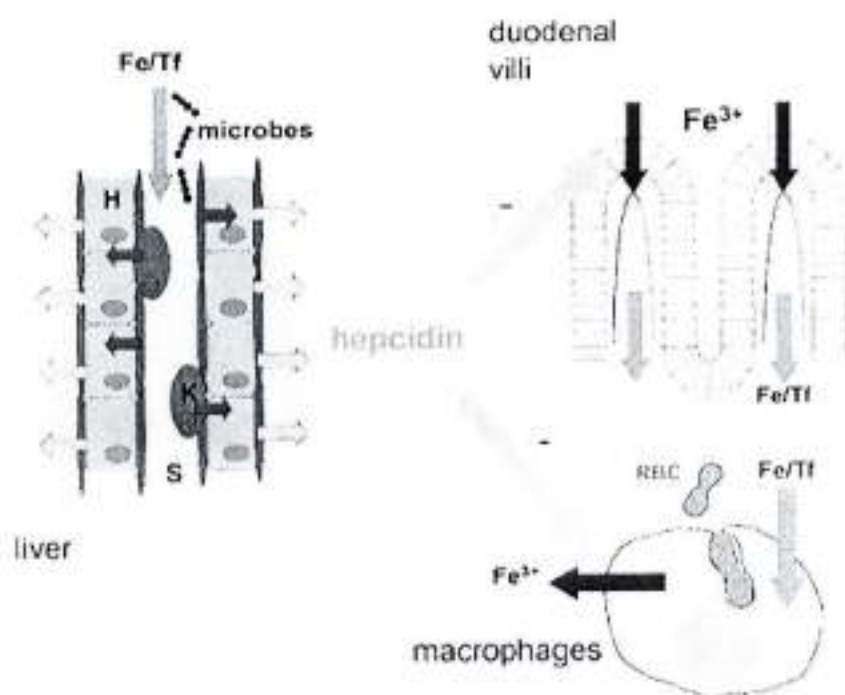


Fig. 4. Sinteza e hepcidinës në mëlqi dhe efektet e saj në metabolizmin e hekurit. Simsoidet hepatike (S, rozë) janë të kufizuara me qeliza endoteliale (gjelbërt) dhe qeliza Kupffer (K, gjelbërt). Ekspozimi i këtyre qelizave në mikrobe dhe transferin me saturim të lartë të hekurit (Fe/Tf) shkakton lirim të IL-6 dhe ndoshta sinjaleve tjera (shigjetat e kuqe) të cilat veprojnë në hepatocite (H, qelizat lehtësisht blu) për të indukuar sintezën dhe sekretimin e hepcidinës (shigjetat e verdha). Hepcidina plasmatike (shigjetat e gjera të verdha) e inhibon absorbimin e hekurit në duoden dhe lirim të hekurit nga makrofagët në shpirtë dhe gjetin. (9)

Hepcidina është rregullator negativ predominues i absorbimit të hekurit në zorrën e hollë dhe i lirit të hekurit nga makrofagët. (9)

Patogjeneza e anemisë inflamatore dhe rregullimi i absorbimit dhe shpërndarjes (distribuit) së hekurit rradhitet në problemet madhore të pazgjidhura në hematologjinë klasike. Lidhja ndërmjet hekurit dhe imunitetit natyror është evidentuar nga së paku dy proteina kryesore të metabolizmit të hekurit të cilët i kanë homologët e tyre në imunitetin natyror. (9)

Ekskretimi i hepcidinës është në përpjesëtim të drejtë me ferritinën në serum, i cili poashtu sekretohet nga mbingarkesa me hekur dhe inflamimi. (9)

Anemia ose hipoksia e suprimon sekretimin e hepcidinës, duke e shmangur efektin e saj frenues në absorbimin e hekurit dhe duke e nxitur lirimën e hekurit nga makrofagët, për të pasur më tepër hekur në dispozicion për eritropoezë kompensatore. (9)

Hepcidina, mund të jetë hormoni kryesor rregullues i hekurit, mediator kryesor i anemisë inflamatore, dhe urë ndërmjet imunitetit natyror dhe metabolizmit të hekurit.

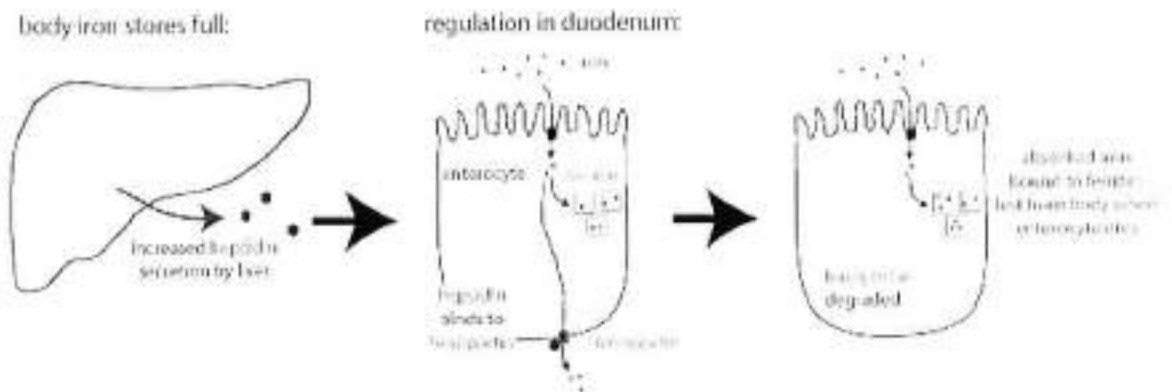


Fig. 5. Hepcidina vepron në enterocitet duodenale për të zvogëluar sasinë e hekurit të absorbuar. Hepcidina lidhet për transportuesin bazolateral të hekurit (ferroportin), të cilin e degradon. Si rezultat, sasi më e madhe e hekurit mbetet në enterocite, dhe lidhet për ferritin. Ky hekur humbet nga organizmi, kur enterociti vdes. (105)

1.4.1.6. Transporti i hekurit

Transferina është proteinë kryesore transportuese e hekurit. Është β globulinë e prodhuar në mëlçi. Gjysëmjeta e saj është 8–11 ditë. Secila molekulë e transferinës mund të lidh dhe të transportoj 2 molekula të hekurit në formë ferri (+++).

Transferina preferon të transportoj hekurin në palcën e kockave, por mund ta transportoj hekurin edhe në organe tjera nëse palca është e dëmtuar ose ka të depozituar sasi të tepërta të hekurit.

Në raste të ralla, kur transferina mungon (atransferinemia), proteinat tjera do të transportojnë hekurin në organet si mëlçia, shprekta dhe pankreasi, dhe shumë pak ose aspak në palcën e kockave.

Pos receptorëve specifik për hekur, transferina posedon receptor edhe për normoblastet në zhvillim dhe qelizat retikuloendoteliale. Pasi transferina të lidhet për membranën qelizore, e ndryshon formën dhe e liron hekurin. Pastaj, kthehet në qarkullimin portal, për të lidh më tepër hekur. Në kushte normale, 1/3 e transferinës është e lidhur me hekur. (54)

Transferina, është në relacion të ngushtë me laktoferinën, proteinë lidhëse e sasive të mëdha të hekurit nga neutrofitet dhe sekrecionet epiteliiale. Efekti antimikrobik i laktoferinës është për shkak të aftësisë së saj për ta lidhur hekurin. Në qelizat epiteliiale intestinale, hekuri absorbohet përmes transportuesit apikal **DMT1** (transportues dyvalent i metaleve 1) i quajtur edhe **Nramp2** (natural-resistance-associated macrophage protein 2) për arsye të lidhjes së ngushtë me **Nramp1** (natural-resistance-associated macrophage protein 1) transportues dyvalent i kationit në vakuolat fagocituese të makrofagëve. Mutacionet e **Nramp1** e zvogëlojnë aktivitetin mikrobicid të makrofagëve dhe shkaktojnë ndieshmëri të rritur ndaj infeksioneve me patogjen intraqelizor. (9)

Përmes transferinës hekuri arrin deri te të gjitha qelizat e organizmit, të cilat e pranojnë përmes receptorëve transferinik. Në përputhje me rolin fiziologjik, akceptorët (pranuesit) më të mëdhenjë janë prekursorët e lozhës së kuqe të gjokut, si dhe qelizat të cilat e deponojnë (hepatocitet, makrofagët e shpretkës, mëlçisë dhe palcës kockore). Për shkak të kapacitetit të kufizuar të transferinës, jëtëgjatësisë së shkurtër të enterociteve (pas 3-5 ditë deskuamohen), pjesa e hekurit e cila i shmanget transportit humbet, dhe kjo paraqet mekanizmin kryesor fiziologjik të eliminimit të saj, në kushte të marjes së tepruar orale. (35)

1.4.1.7. Kalimi i hekurit nëpër membranën e qelizave të kuqe

Hekuri mund të kalojë në qelizat e kuqe në zhvillim përmes transferinës ose përmes ferritinës duke u grumbulluar rreth "nurse qelizave" - qelizave retikuloendoteliale. Hekuri kalon në qelizat e kuqe në zhvillim përmes procesit të ngjashëm me pinocitozë, të quajtur rofecitozë (ropheocytosis).

Tufëza e normoblasteve përreth "nurse qelizave" quhet "ishulli ushqyes - furnizues". (54)

1.4.1.8. Depozitimi i hekurit

Hekuri depozitohet si ferritin ose hemosiderin.

Ferritina përbëhet nga membrana proteinike me hekur të fiksuar në korteks. Membrana përbëhet nga 22 molekula të apoferritinës, ndërsa korteksi përbëhet nga kompleksi hekur/fosfate i cili përmban 4000 deri 5000 molekula të hekurit në secilin korteks. Ferritina është e tretshme në ujë dhe sasi të vogla të saj janë të tretura në plazëm. (54)

1.4.2. Zhvillimi i sistemit hematopoetik

Është e kuptueshme se rregullimi i hematopoezës te fëtusi human ndryshon dukshëm prej atij të adultit.

Përderisa te adulti, mekanizmi homeostatik është funksioni parësor i rregullimit të hematopoezës, ndryshime të vazhdueshme dhe dramatike e karakterizojnë hematopoezën në embrion dhe në fetus.

P.sh., ritmi i shpejtë i rritjes somatike në fetus dhe nevojat për rritjen e vazhdueshme të masës së qelizave të kuqe e bëjnë të domosdoshëm një përpjekje të jashtëzakonshme eritropoetike.

Gjithashtu, presioni relativisht i ulët i oksigjenit dhe kërkesat e larta metabolike të indit fetal kërkojnë një sistem të lirimit të oskigjenit ndryshe nga ai i pranishëm te adulti.

Një ndryshim tjetër i dukshëm është ambienti steril intra-amniotik, i cili rezulton në kërkesa të ulëta për neutrofile, duke i shmangur nevojat për të mbajtur rezerva të mëdha të neutrofileve në embrion dhe në fetusin e hershëm.

Zhvillimi i hematopoezës shfaqet në tre stade anatomike:

1. Mesoblastike,
2. Hepatike, dhe
3. Myeloide.

Hematopoeza mesoblastike shfaqet në strukturat ekstraembrionale, kryesisht në sakusin vitelin (qesja e verdhë), dhe fillon ndërmjet ditës së 10 dhe 14 të barrës.

Rreth javës së 6 dhe 8 të barrës, strukturat ekstraembrionale të hematopoezës fillojnë të largohen, dhe fillon **hematopoeza hepatike**.

Rreth javës së 10 dhe 12 të barrës, hematopoeza mesoblastike ndërprehet, dhe një sasi e vogël e hematopoezës është e pranishme në palcën e kokave, Mëlçia, sido që të jetë, mbetet organi predominant hematopoetik deri në tremujorin e fundit të shtatzënisë.

Strukturat anatomike të hematopoezës nuk transferohen thjesht nga sakusi vitelin në mëlçi dhe në palcën e kockave. Më saktë, secili organ më pas strehon popullata të veçanta hematopoetike. P.sh. ndërmjet javës së 18 dhe 20 të barrës, mbi 85% të qelizave në mëlçinë fetale janë eritroide, kurse neutrofilet faktikisht nuk janë të pranishëm. Përkundrazi, në të njëjtën kohë më pak se 40% e qelizave brenda palcës së kockave janë eritroide, dhe deri në 15% janë neutrofile. Pra, **jo vetëm strukturat anatomike të hematopoezës ndryshojnë gjatë barrës, por ndryshojnë edhe popullatat e qelizave të prodhuara.**

Mekanizmat përgjegjës për ndryshimin e strukturave (vendeve) anatomike të hematopoezës dhe për diferencën në qelizat e prodhuara të gjakut në strukturat mesoblastike, hepatike, dhe myeloide nuk janë të përcaktuar.

Pavarësisht nga moshja e barrës dhe lokalizimi anatomik, prodhimi i të gjitha indeve hematopoetike fillon nga trangu i qelizave pluripotente (stem cells – qelizat burimore) i cili është i aftë të vet-përtërihet dhe të maturohet në të gjitha linjat e gjakut. (5,8)

1.4.2.1. Eritropoeza

Sinteza e eritrociteve kërkon furnizim konstant me aminoacide, lipide të caktuara, hekur, vitamina specifike, dhe lëndë ushqyese. Ritmi i prodhimit të eritrociteve rregullohet kryesisht nga hormoni **erythropoietin (Epo)**.

Epo është glykoprotein, i cili lidhet për receptorët specifik në sipërfaqen e prekursorëve eritroid, duke e stimuluar diferencimin e tyre dhe maturimin klonal në eritrocite mature.

Në fetusin human, Epo prodhohet kryesisht nga qelizat monocitare/makrofage banorë të mëlçisë.

Pas lindjes, Epo prodhohet eksklusivisht nga qelizat peritubulare të veshkave. Nuk janë të njohur faktorët të cilët e transferojnë prodhimin e Epo nga mëlçia në veshka. (8)

1.4.2.2. Hemoglobina

Oksidimi i cili është thelbësor për jetë, kërkon që indet të furnizohen vazhdimisht me oksigjen. Gjatë zhvillimit evolutiv, proteinat bartëse të oksigjenit (hemoglobinat), e kanë rritur aftësinë e gjakut për të transportuar këtë gaz. Për më tepër, lidhja e oksigjenit me hemoglobinën dhe shkëputja (disociimi) e oksigjenit nga hemoglobina kryhen pa shpenzim të energjisë metabolike.

Hemoglobina është një proteinë komplekse e përbërë nga grupi i hemit, i cili përmban hekur dhe proteina (globinë). (5,8)

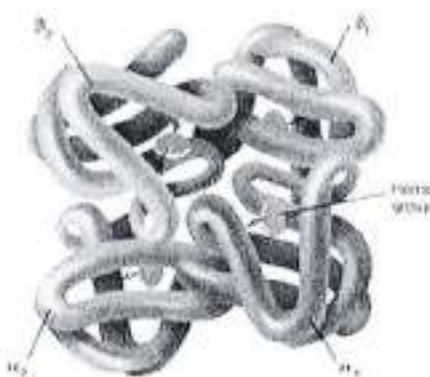


Fig.6. Hemoglobina

Një bashkëveprim ndërmjet hemit dhe globinës, i jep hemoglobinës cilësi unike në transportin e kthyeshëm (reversibel) të oksigjenit. Molekula e hemoglobinës është një tetramer, i përbërë nga dy çifte të vargjeve polipeptidike, secili varg e ka të atashuar grupin e hemit. Vargjet polipeptidike të hemoglobinave të ndryshme kanë strukturë të ndryshme kimike, p.sh., hemoglobina kryesore e adultit Hb A përbëhet nga çifiti i vargjeve polipeptidike alfa (α) dhe beta (β). Hb A mund të paraqitet si $\alpha_2\beta_2$. Vargjet α dhe β ndryshojnë për nga numri dhe renditja e aminoacideve, ndërsa sinteza e tyre është e koduar nga gjene të ndryshme.

Brenda eritrociteve të embrionit, fetusit, fëmijëve dhe adultit, mund të zbulohen normalisht 6 hemoglobina të ndryshme:

Hemoglobina embrionale

- Gower-1,
- Gower-2, dhe
- Portland,

Hemoglobina fetale

- Hb F,

Hemoglobina e adultit

- Hb A, dhe
- Hb A2,

Mobiliteti elektroforetik i hemoglobinave ndryshon varësisht nga struktura e tyre kimike. Dy çiftet e gjeneve për vargjet polipeptide α janë të lokalizuara në kromozomin 16. Gjenet β (beta), γ (gama) dhe δ (delta) janë të lidhura ngusht për kromozomin 11. Dy çiftet e aleleve, të lokalizuara në kromozomin 16, sigurojnë informacion gjenetik për strukturat e vargjeve α (alfa).

1.4.2.2.1. Hemoglobina embrionale

Gjaku i embrionit të hershëm human përmban dy molekula të hemoglobinës me migrim të ngadalësuar, Gower-1 dhe Gower-2, kurse Hb Portland, ka lëvizshmëri të ngjashëm me Hb F.

Vargjet zeta (ζ) të Hb Portland dhe Gower-1 janë mjaft të ngjashëm për nga struktura me vargjet α (alfa). Të dy hemoglobinat Gower, përmbajnë tip unik të

vargjeve polipeptide, vargje ϵ (epsilon), Hb Gower-1 ka strukturë $\zeta 2 \epsilon 2$, Hb Gower-2, ka strukturë $\alpha 2 \epsilon 2$, dhe Hb Portland ka strukturë $\zeta 2 \gamma 2$.

Në embrion me moshë barre 4 - 8 javë, predominon hemoglobina Gower, por rreth muajit të tretë zhduket. (8)

1.4.2.2.2. Hemoglobina fetale

Hb F përmban vargje polipeptide γ (gama) në vend të vargjeve β të Hb A, dhe paraqitet si $\alpha 2 \gamma 2$. Rezistenca e saj ndaj denaturimit nga bazat e forta, zakonisht përdoret për përcaktimin e vlerës së saj.

Pas javës së 8 të barrës predominon Hb F, në fetusin 6 muaj përbën 90% të hemoglobinës fetale. Pastaj shfaqet një rënie graduale, kështu që në lindje Hb F përbën 70% të hemoglobinës fetale.

Sinteza e Hb F zvogëlohet shpejt pas lindjes, dhe në moshën 6 - 12 muaj është i pranishëm vetëm si gjurmë.

Më pak se 2.0% të Hb F, mund të zbulohet me denaturim alkalik te fëmijët e rritur dhe te adultët. Hb F është heterogjene për arsye se përmban dy tipe të vargjeve γ (gama), sinteza e të cilave është e koduar nga dy gjene të caktuara. Vargjet ndryshojnë në pozicionin 136 në prani të mbeturinave të glicinës γ (gama) ose të alaninës γ (gama). Te i porsalinduri raporti i vargjeve glicinë γ (gama) dhe alaninë γ (gama) është 3 : 1.8.

Hemoglobina fetale, e lidh dhe e liron oksigjenin në mënyrë shumë efektive, brenda ambientit intrauterin relativisht hipoksik. (50)

1.4.2.2.3. Hemoglobina e adultit

Niveli i ulët i Hb A ($\alpha 2 \beta 2$) mund të zbulohet madje edhe në embrionet më të vegjël. Prandaj, është e mundur që para javës së 16 - 20 të barrës të bëhet diagnoza prenatale e hemoglobinopative të vargjeve β , siq është talasemia major.

Diagnoza prenatale bazohet në teknikën e ekzaminimit të shpejtësisë së sintezës së vargjeve β (beta) ose të sintezës së strukturave të vargjeve të reja β (beta).

Diagnoza e hershme është e mundur me përdorimin e teknikës së biologjisë molekulare të mostrës së vleve korionike ose të lëngut amniotik, nëse defektet strukturale të ADN janë shkaktar të hemoglobinopatisë. Poashtu, çrregullimet e delecionit të gjenit siq janë α (alfa) talasemitë, mund të zbulohen me të njëjtën metodë.

Rreth muajit të 6 të barrës, Hb A është e pranishme rreth 5 - 10%. Pason një rritje e vazhdueshme dhe në term Hb A përbën rreth 30%. Rreth muajit 6 - 12 të jetës, shfaqet hemoglobina normale e adultit. Komponentja minore e hemoglobinës së adultit Hb A₂, përmban vargje δ (delta) dhe ka strukturë $\alpha_2 \delta_2$. Ajo shihet vetëm atëherë kur sasi të konsiderueshme të Hb A janë të pranishëm. Në lindje vërehet më pak se 1.0% Hb A₂, por në moshën 12 muaj arrihet niveli normal prej 2.0 - 3.4%. Gjatë jetës raporti normal Hb A ndaj A₂ është rreth 30 : 1. (8)

1.4.2.3. Raportet normale ndërmjet hemoglobinave

Gjatë jetës fetale dhe fëmijërisë së hershme, ritmet e sintezës së vargjeve γ (gama) dhe β (beta), dhe vlerat e Hb A dhe të Hb F janë në shpërpjesëtim. Ky raport i dedikohet "switch mekanizmit" të ngjashëm me mekanizmin rregullues gjenetik në bakterie, por proceset gjenetike, biologjike dhe të zhvillimit të cilat drejtëpërsëdrejti kalojnë nga sinteza predominuese e vargjeve γ (gama) in utero në sintezën predominuese të vargjeve β (beta) pas lindjes, janë të paqarta. Nuk është e qartë nëse mekanizmat e tillë involvojnë inhibimin ose facilitimin selektiv gjenetik.

Është vërtetuar se selektimi diferencial dhe prodhimi i amplifikuar i prekursorëve të ruazave të kuqe të gjakut i cili rrjedh nga BFU-E (burst forming units-erythroid) rezulton në prodhim të konsiderueshëm të Hb F. Kjo mund të jetë baza për nivelin e rritur të Hb F, i cili shfaqet në disa anemi, kur kemi stres të rëndë eritropoetik. (8)

1.4.2.4. Alterimet e hemoglobinës nga sëmundjet

Pasi hemoglobinat që përmbajnë vargje epsilon normalisht janë të pranishëm vetëm gjatë jetës shumë të hershme intrauterine, përbejnë vetëm interes teorik. Sasi të vogëla të hemoglobinave Gower janë zbuluar te disa foshnje me trisomi 13/15, Niveli i rritur i Hb Portland është zbuluar në kordonin e të porsalindurve me talasemi α (alfa) homozigot.

Niveli i hemoglobinës fetale mund të influencohet nga faktorë të ndryshëm. Pasi niveli i hemoglobinës rritet gjatë vitit të parë të jetës, njohuritë mbi rënien e saj normale janë të rëndësishme. Në personat heterozigot për talasemi β (beta) - tipari talasemik, rënia paslindjes e Hb F është e ngadalësuar, afër 50% e personave të tillë kanë nivel të rritur të Hb F (më tepër se 2.0%) në jetën e mëvonshme. **Në talaseminë homozigote (anemia Cooley) dhe në persistimin hereditar të hemoglobinës fetale (Hb F), janë zbuluar sasi të mëdha të Hb F.**

Te pacientët me hemoglobinopati të vargjeve β (beta) (p.sh., Hb SS, SC), Hb F zakonisht është e rritur, posaqërisht gjatë fëmijërisë. Përfundimisht, elevimet e moderuara të Hb F mund të shihen te disa sëmundje të shoqëruara me stres hematologjik, siq janë anemitë hemolitike, leukemia dhe anemia aplastike, për arsye të popullatës minorë të qelizave të kuqe të gjakut të cilat përmbajnë sasi të mëdha të Hb F, e cila mund të demonstrohet me teknikën e ngjyrosjes Kleihauer dhe Betke. Tetramerët e vargjeve γ (gama) 4 ose Hb Barts, vargjeve β (beta) 4 ose Hb H, mund të shihen në sindromin e talasemisë α (alfa).

Niveli normal i Hb A2 te adulti (2.4–3.4%) rralë ndryshon. Niveli i Hb A2 mbi 3.4% vërehet te shumica e pacientëve me tipar talasemik β (beta), dhe te ata me anemi megaloblastike sekondare nga mungesa e vitaminës B12 dhe mangësia e acidit folik.

Zvogëlimi i nivelit të Hb A2 është vërejtur te anemia nga mangësia e hekurit dhe talasemia α (alfa). (8)

1.4.2.5. Metabolizmi i qelizave të kuqe të gjakut

Qelizat e kuqe të gjakut me bërthamë në paleën e kockave marrin pjesë në funksione të ndryshme metabolike, duke përfshirë sintezën aktive të proteinave. Pas nxjerrjes së bërthamës shumica e kësaj aftësie metabolike humbet, duke përfshirë edhe aftësinë për sintezën e proteinave. **Humbja e bërthamës i bënë qelizat e kuqe të gjakut enë shumë të mira për transportin e oksigjenit, por me jetëgjatësi të kufizuar, pasi qelizat nuk mund t'i rivendosin ose t'i korrigjojnë proteinat e tyre vitale enzimatike.** Qelizat e kuqe mature përmbajnë më shumë se 40 enzime,

Qeliza e kuqe e gjakut mature nuk është metabolikisht inerte. Ajo nuk ka mitokondrie, sidoqoftë prodhimi i ATP nuk mund të shfaqet me anë të fosforilimit oksidativ në ciklin e Krebsit.

Glukoza shfrytëzohet, dhe prodhohet acidi laktik me anë të glikolizës anaerobe (rruga Embden-Meyerhof); kurse afër 10% e glukozës oksidohet përmes rrugës së pentozë fosfatit.

Së paku pesë funksione për prodhimin e ATP nga metabolizmi i glukozës janë esenciale për funksionimin normal të qelizave:

1. Mbajtja e gradientit elektrolitik

Kationi kryesor brendaqelizor i qelizave të kuqe të gjakut është kaliumi, kurse në plazëm është natriumi. Ndryshimi i tendencës konstante të natriumit për të hyrë në qelizën e kuqe të gjakut dhe kaliumit për të dalë, me ruajtjen e gradientit normal jonik, realizohet nga mekanizmi membranor i varur nga ATP - **pompa kationike**. Kur pompa kationike dështon, natriumi dhe uji hyjnë në qelizën e kuqe të gjakut, duke shkaktuar ënjtjen (edemën) e saj, dhe në fund hemolizën e saj. Poashtu, energjia përdoret për të mbajtur nivelin e ulët brendaqelizor të jonit të kalciumit.

2. Fillimi i prodhimit të energjisë

ATP (adenozin tre fosfati) kërkohet për reaksionin fillestar të glikolizës duke përfshirë fosforilimin e glukozës në glucose-6-phosphate.

3. Mbajtja e membranës dhe formës së qelizave të kuqe të gjakut

Energjia kërkohet për të mbajtur strukturën komplekse fosfolipidike të membranës së qelizave të kuqe të gjakut. **Mbajtja e formës bikonkave është poashtu energji vartës.**

4. Mbajtja e hekurit hem në formë të reduktuar (ferro form)

Potencialet oksiduese brenda qelizës së kuqe të gjakut mund të shkaktojnë oksidimin e hekurit të hemoglobinës. **Hemoglobina e cila përmban hekur në formë ferri (++) - methemoglobina është joefektive në transportin e oksigjenit.** Gjithashtu, nëse peroksidet dhe substancat tjera oksiduese nuk janë të inaktivuara, hemoglobina mund të denaturohet dhe të precipitohet. Qelizat të cilat përmbajnë hemoglobinë të tillë të denaturuar (korpuskulat Heinz) shpejt largohen nga qarkullimi. Mbrojtja e qelizave të kuqe nga efekti i oksidimit varet nga NADPH dhe NADH. Këto komponime regjenerohen vazhdimisht përmes aktivitetit të rrugës glikolitike dhe shuntit pentozë. **Në disa mangësi të enzimeve të rrugës glikolitike dhe të pentozës, të përcaktuara gjenetikisht, gjendet hemolitike shfaqen për arsye se energjia e domosdoshme për t'i kryer këto funksione vitale nuk mund të gjenerohet. (8)**

5. Mbajtja e nivelit të fosfateve organike siq janë 2,3-diphosphoglycerat (2,3-DPG) dhe ATP brenda qelizës së kuqe të gjakut

Këto komponime ndërveprojnë me hemoglobinën dhe kanë efekt të thellë në afinitetin e oksigjenit. (8)

1.5. MANIFESTIMI KLINIK

- Zbehtësi palmare.
- Plogështi.
- Dobësi.
- Thonjë të brishtë (koilonychia, platynychia).
- Ndryshime të mukozës në stomak dhe zorrë të holla.
- Gjuhë e shtresuar (stomatit angular, glosit atrofik).
- Ndryshime të sjelljes për shkak të aktivitetit të zvogëluar të aldehide oksidazës të nevojshme për katabolizmin e serotoninës (kështu rritet niveli i serotoninës dhe i komponimeve të hydroxyindol). Poashtu, monoaminooksidaza e cila nevojitet për katabolizmin e katekolamineve, është e zvogëluar. Vëmendja e zvogëluar, iritabiliteti, performanca shkollore e zvogëluar dhe çrregullimet e sjelljes shfaqen te fëmijët me mangësi të hekurit.
- Dëshirë e zakonshme për të ngrënë substanca të pazakonshme (pica), si: ballë ose argjilë (geophagia), niseshte (amylphagia) dhe akull (pagophagia).
- Mungesë oreksi.
- Dhimbje koke (ballore).
- Ngecje në rritje.
- Ngjyrim blu i sklerave (e bardha e syve). (5,7,8,50,55,57)

1.6. ETIOLOGJIA

I. Furnizimi i zvogëluar me hekur

Marrja e pamjaftuar e hekurit

Mungesa e hekurit të përthithshëm në ushqim

II. Përthithja e zvogëluar e hekurit

Diarrea kronike

Sindromet keqpërthithëse

Alergjia në qumësht

Celiakia

Defekt gjenetik i përthithjes së hekurit

III. Kërkesat e rritura për hekur

Të porsalindurit parakohe (pasí rriten më shpejt)

Periudha e foshnjërisë

IV. Gjakderdhjet kronike

Enteropatia nga qumështi

Infestimet me parazit (ancylostoma duodenale). (1,7,14,57,102,129)

1.7. TESTET QË PËRDOREN PËR TË VLERËSUAR ANEMINË

Statusi i hekurit mund të vlerësohet përmes disa testeve laboratorike,

Testet hematologjike të bazuara në karakteristikat e rruazave të kuqe të gjakut, në përgjithësi kryhen më lehtë, më shpejtë dhe më lirë se testet biokimike.

Testet biokimike (përqëndrimi i protoporfirinës eritrocitare, përqëndrimi i ferritinës në serum dhe saturimi i transferinës), sidoqoftë, zbulojnë ndryshimet e hershme në statusin e hekurit. (30)

Testet hematologjike të bazuara në karakteristikat e rruazave të kuqe të gjakut janë:

- Përqëndrimi i hemoglobinës (Hb),
- Hematokriti (Htc),
- Vëllimi mesatar qelizor (MCV), dhe
- Shpërndarja e gjerësisë së eritrociteve (RDW).

Kriter i CDC (Center for Disease Control) dhe OBSH për aneminë te foshnjat dhe fëmijët < 5 vjeç, është përqëndrimi i Hemoglobinës < 11g/dL dhe i Hematokritit < 33%.

Kufizim madhor i këtyre testeve është fakti se anemia nuk është indikacion specifik për mangësinë e hekurit.(2,12,13,14,21,40,42,50,57, 63,72,100,107,127)

Mangësia e hekurit përkufizohet si përqëndrim i ferritinës < 10-12 µg/L, ose si MCV < 70 fL dhe RDW > 14 % (14,5%).

(2,8,13,21,30,50,63,79,85,86,97,100, 107,127)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Përkufizimet tjera të anemisë nga mangësia e hekurit janë:

- Hb < 11g/dL dhe përqëndrimi i ferritinës në serum < 12 µg/L,
- Hb < 11g/dL dhe MCV < 70 fL,
- Hb < 11g/dL dhe MCV < 70 fL ose përqëndrimi i ferritinës në serum < 12 µg/L,
- Hb < 11g/dL, MCV < 70 fL dhe përqëndrimi i ferritinës në serum < 12 µg/L,
(127)

Paneli i hekurit te anemia nga mangësia e hekurit	
Hekuri në serum	⓪
Ferritina në serum	⓪
Përqindja e saturimit të transferinës me hekur	⓪
TIBC	Ⓜ
Transferina	Ⓜ
Receptorët e transferinës në serum	Ⓜ

Tab.2. Paraqitja tabelare e panelit të hekurit te anemia nga mangësia e hekurit (52)

1.7.1. Hemoglobina

Hemoglobina konsiderohet indikator më sensitiv i anemisë se hematokriti, pasi nuk ndikohet nga variacionet e madhësisë të eritrociteve, por sidoqoftë testet zakonisht të përdorura për depistimin e anemisë nga mangësia e hekurit janë përqëndrimi i hemoglobinës (Hb) dhe hematokriti (Htc), edhe pse ndryshimet në përqëndrimet e hemoglobinës dhe hematokritit shfaqen në stadet e vonshme të mangësisë së hekurit, pra janë indikator të vonshëm të mangësisë së hekurit.

Këto matje reflektojnë sasinë e hekurit funksional në organizëm. (1,2,21, 30,50,85,179)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

Edhe pse përqëndrimi i hemoglobinës (Hb) dhe hematokriti (Htc), nuk mund të përdoren për të përcaktuar shkakun e anemisë, anemia nga mangësia e hekurit mund të diagnostikohet nëse përqëndrimi i hemoglobinës (Hb) rritet $\geq 1\text{g/dL}$ dhe hematokriti (Htc) rritet $\geq 3\%$, pas trajtimit me hekur shtesë, për 4 javë. (21,30)

Kriter i CDC (Center for Disease Control) dhe OBSH për aneminë te foshnjat dhe fëmijët < 5 vjeç, është përqëndrimi i Hemoglobinës $< 11\text{g/dL}$. (14,21, 40,42,63,72,85,107)

Mosha	med	- 2 DS
Kordon	16.5	13.5
1 - 3 ditë	18.5	14.5
2 javë	16.6	13.4
1 muaj	13.9	10.7
2 muaj	11.2	9.4
2- 6 muaj	12.6	11.1
6 muaj - 2 vjet	12.0	10.5
2 - 6 vjet	12.5	11.5

Tab.3. Vlerat normale të Hemoglobinës (g%) në varësi të moshës (18)

1.7.2. Hematokriti

Hematokriti përcakton numrin dhe madhësinë e ruazave të kuqe të gjakut. Vlera e saj paraqet përqindjen e ruazave të kuqe të gjakut në gjakun e plotë.

Kriter i CDC (Center for Disease Control) dhe OBSH për aneminë te foshnjat dhe fëmijët < 5 vjeç, është përqëndrimi i hematokritit $< 33\%$.

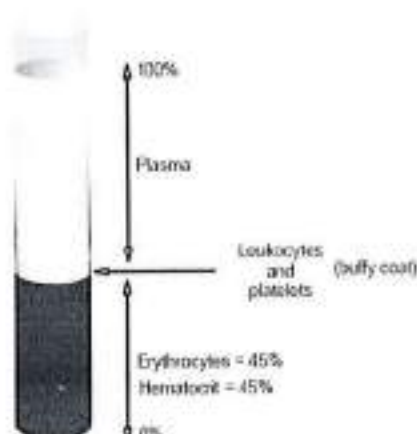


Fig.7. Paraqitja figurative e Hematokritit

Mosha	med	- 2 DS
Kordon	51	42
1 - 3 ditë	56	45
2 javë	53	41
1 muaj	44	33
2 muaj	35	28
2 - 6 muaj	36	31
6 muaj - 2 vjet	36	33
2 - 6 vjet	37	34

Tab.4. Vlerat normale të Hematokritit (%) në varësi të moshës (18)

1.7.3. Eritrocitet

Eritrociti matur, është një disk bikonkav, anuklear.

Për të mbetur eritrocitet në qarkullim, dhe për ta mbaruar gjysëm jetën e saj, duhet të kenë formë dhe madhësi specifike. Eritrocitet me formë jonormale, shkatërrohen para kohe në shpërkë. Numri i lartë i eritrociteve, është një tipar i zakonshëm i anemisë nga mangësia e hekurit te foshnjat dhe fëmijët parashkollor, me frekuencë më të lartë nga format e rënda, në format e mesme deri ato të lehta. (27,50)



Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Mosha	med ± 2 DS
Kordon	3.9-5.5
1 - 3 ditë	4.0-6.6
2 javë	3.6-6.2
1 muaj	3.0-5.4
2 muaj	2.7-4.9
3- 6 muaj	3.1-4.5
6 muaj – 2 vjet	3.7-5.3
2 - 6 vjet	3.9-5.3

Tab.5. Vlerat normale të eritrociteve ($10^9/\text{mm}^3$) në varësi të moshës (8)

1.7.4. Mean Cell Volume (MCV)

Vëllimi mesatar qelizor (MCV), llogaritet si raport i hematokritit (Htc) ndaj numrit të eritrociteve.

$$\text{MCV (fL)} = \text{Hematokrit} / \text{Numri i eritrociteve}$$

Shprehet në femtolitër (10^{-15} litër). (30)

MCV është më e lartë në lindje, zvogëlohet gjatë 6 muajve të parë, pastaj rritet gradualisht gjatë fëmijërisë deri në vlera të adultit. (30)

Anemia nga mangësia e hekurit, shprehet me eritrocite mikrocitare. (30)

Sipas MCV, anemitë klasifikohen:

- Mikrocitare,
- Normocitare, dhe
- Makrocitare. (8,85)

$$\text{MCV e ulët është tregues i anemisë mikrocitare. (30)}$$

Anemia nga mangësi i hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

Mosha	med	- 2 DS
Kordon	108	98
1 - 3 ditë	108	95
2 javë	105	88
1 muaj	101	91
2 muaj	95	84
2 - 6 muaj	76	68
6 muaj - 2 vjet	78	70
2 - 6 vjet	81	75

Tab.6. Vlerat normale të MCV (fL) në varësi të moshës (18)

1.7.4.1. Mikrocitoza

Mikrocitozë quhet zvogëlimi i diametrit të eritrociteve.

Mikrocitet kanë diametër $\leq 7 \mu\text{m}$.

Zbulohet te:

- Anemia nga mangësi i hekurit,
- Talasemia,
- Anemia sideroblastike,
- Helmimi me plumb,
- Anemia e sëmundjeve kronike.



Fig. 8. Mikroцитet

1.7.4.2. Makrocitoza

Makrocitozë quhet zmadhimi i diametrit të eritrociteve.

Makrocitet kanë diametër $\geq 9 \mu\text{m}$.

Mund të kenë formë të rrumbullakët ose ovale.

Zbulohet te:

- Mangësia e folateve dhe vit. B12 (ovale),
- Etanoli (të rrumbullakta),
- Sëmundjet e mëlçisë (të rrumbullakta),
- Retikulocitoza (të rrumbullakta).



Fig.9. Makrocitet

1.7.5. Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)

MCH është sasia mesatare e hemoglobinës në ruazën e kuqe të gjakut.

Zvogëlohet te anemia mikrocitare, kurse rritet te anemia makrocitare.

$$\text{MCH (pg)} = (\text{Hemoglobin} \times 10) / \text{Numri i eritrociteve}$$

Vlera normale është 26.3 deri 33.8 pikogram (10^{-12} g).

1.7.6. Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)

MCHC është përqëndrimi mesatar i hemoglobinës në ruazën e kuqe të gjakut.

Shprehet në g/%.

$$\text{MCHC (g/dL)} = \text{Hemoglobin} / \text{Hematokrit}$$

Sipas përqëndrimit mesatar të hemoglobinës qelizore (MCHC), anemietë klasifikohen:

- Hipokrome,
- Normokrome, dhe
- Hiperkrome.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

Mosha	med	- 2 DS
Kordon	33	30
1 - 3 ditë	33	29
2 javë	31,4	28,1
1 muaj	31,8	28,1
2 muaj	31,8	28,3
2 - 6 muaj	35	32,7
6 muaj – 2 vjet	33	30
2 - 6 vjet	34	31

Tab.7. Vlerat normale të MCHC (g%) në varësi të moshës (18)

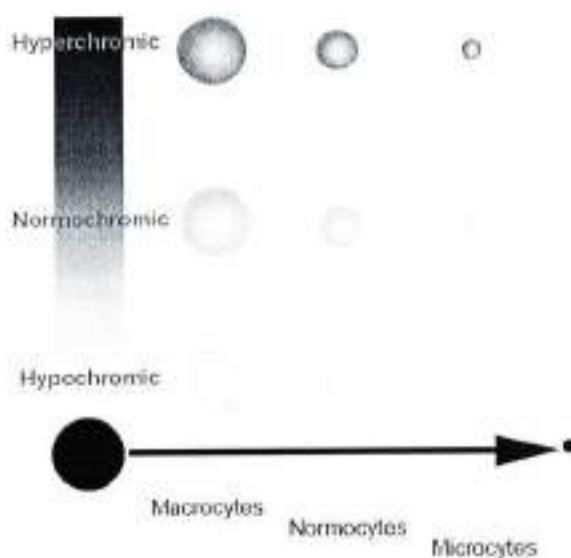


Fig. 10. Klasifikimi i eritrociteve sipas MCV dhe MCHC

1.7.7. Red Cell Distribution Width (RDW)

RDW është shpërndarja e gjerësisë së eritrociteve. Llogaritet si raport i shmangies standarde (DS) të vëllimit mesatar qelizor (MCV) dhe vëllimit mesatar qelizor (MCV), shumëzuar me 100.

$$RDW (\%) = DS \mid MCV / MCV \times 100$$

1.7.7.1. Anizocitoza

Anizocite quhen eritrocitet me diametër variabil. (85)

RDW e lartë (> 14%) pasqyron variacionet e mëdha në diametrat e eritrociteve.



Fig.11. Anizocitet

MCV e ulët dhe RDW e lartë (> 14%), janë tregues të mangësisë të hekurit.

MCV e ulët dhe RDW ≤ 14%, janë tregues të talasemisë minor. (30,54,85,86)

Klasifikimi i Anemisë sipas RDW dhe MCV

RDW	MCV		
	I ulët	Normal	I lartë
Normal (11.5-14.5)	Talasemia α ose β - heterozigote	--	Anemia aplastike
	Mangësia e hekurit,	Sëmundjet kronike	Mangësia e folateve
I lartë (> 14.5)	Anemia drepanocitare	Sëmundjet e mëlçisë	Mangësia e Vit.B ₁₂
	Fragmentimi i eritrociteve		

Tab.8. Paraqitja tabelare e klasifikimit të anemisë sipas RDW dhe MCV (8,85,86)

Raporti ndërmjet MCV dhe RDW, i njohur si indeksi Mentzer, i diferencion anemi të me eritrocite njëtrajtësisht të zvogëluara nga anemi të që prodhojnë eritrocite me madhësi variabile.

$$\text{Indeksi Mentzer} = \text{MCV} / \text{RDW}$$

Anemia nga mangësia e hekurit krijon MCV të ulët për shkak të prodhimit të eritrociteve mikrocitare, kurse RDW të lartë, për shkak të

variacioneve të mëdha në madhësi dhe trajtë të eritrociteve (Tender & Cheng, 2002). Indeksi Mentzer i diferencon talasemitë me anemitë nga mangësia e hekurit. Te talasemitë indeksi do të jetë < 13, kurse te anemia nga mangësia e hekurit, indeksi Mentzer do të jetë i rritur, mbi 13. (50,85)

	Indeksi Mentzer
Anemia nga mangësia e hekurit	< 13
Talasemitë	> 13

Tab.9. Paraqitja tabelare e diferencimit të anemisë nga mangësia e hekurit nga talasemitë sipas Indeksit Mentzer (85)

1.7.8. Hekuri

Hekuri është i përfshirë në njëft funksione vendimtare të organizmit. Mbizotëron përdorimi i hekurit për krijimin e grupit hem, i cili inkorporohet në hemoglobin dhe mioglobin. Hekuri është i përfshirë edhe në prodhimin e citokromeve dhe enzimeve tjera (Segel dhe b.p., 2002). **Hekuri në organizmin e njeriut përbëhet nga dy komponente, hekuri funksional dhe hekuri depozitues.**

Komponentja funksionale është në pjesën më të madhe në përbërje të hemoglobinës qarkulluese, kurse në pjesën më të vogël në indet trupore, mioglobin dhe enzime. Mangësia e komponentes funksionale zakonisht shfaqet kur rezervat e hekurit janë konsumuar. **Komponentja depozituese e hekurit (e cila depozitohet si ferritin dhe hemosiderin në mëlçi, shpretkë dhe palcën kockore), shërben si burim rezervë për komponenten funksionale.** (14,102)

	µg/dL	µmol/L
Porsalindur	100-250	18-45
Foshnjat	40-100	7-18
Fëmijët	50-120	9-22

Tab.10. Vlerat normale të hekurit në varësi të moshës (18)

1.7.9. Ferritina në serum

Pothuaj, e tërë ferritina në organizëm është brendaqelizore, kurse sasi shumë të vogëla ndodhen në plazëm. Në gjendje normale, ekziston përpjesëtim i drejtë ndërmjet përqendrimit të ferritinës në serum dhe sasisë së hekurit të depozituar në organizëm, kështu përqëndrimi i ferritinës në serum prej 1 µg/L është i barasvlershëm me afërsisht 10 mg hekur të depozituar.

Përqëndrimi i ferritinës në serum është indikator i hershëm i rezervave të hekurit dhe indikator specifik i konsumimit të hekurit rezervë. **Përqëndrimi i ferritinës në serum nën 12 µg/L te fëmijët, indikon mangësinë e hekurit.** (2,21,30)

Sidoqoftë, ferritina është reaktant i fazës akute të inflamimit, prandaj duhet përjashtuar foshnjat me CRP (proteinë C reaktive) pozitive, i cili poashtu është reaktant akut i inflamimit. (18,34,50)

	ng/mL	µg/L
porsalinduri	25-200	25-200
neonat	200-600	200-600
2 - 5 muaj	50-200	50-200
6 muaj - 15 vjet	7-140	7-140

Tab.11. Vlerat referente të ferritinës (8,18)

	Ferritina në serum µg/L	
	≤ 5 vjeç	≥ 5 vjeç
rezervat e shpenzuara të hekurit	< 12	< 15
reziku i hekurit të tepërt		> 150-200

Tab.12. Gjerësia relative e rezervave të hekurit në bazë të përqendrimit të ferritinës në serum (21)

1.7.10. Protoporfirina e lirë eritrocitare (FEP)

Protoporfirina e lirë eritrocitare (FEP) është prekursor i hemit, i cili reflekton inkorporimin e hekurit në molekulën e hemoglobinës.

Përqëndrimet e saj rriten kur hekuri në serum është i pamjaftuar për prodhim të hemit, si tek anemia nga mangësia e hekurit.

Përqëndrimi i protoporfirinës eritrocitare mbi 80 µg/dL në rruazat e kuqe të gjakut te fëmijët e moshës ≤ 5 vjeç sugjeron mangësinë e hekurit.

Përqëndrimi normal i protoporfirinës eritrocitare është më i lartë te fëmijët e moshës ≤ 5 vjeç se sa te të rriturit, edhe pse vlerat normale për foshnja janë të diskutueshme.

Protoporfirina akumulohet në rruazat e kuqe të gjakut, kur nuk ka hekur të mjaftuar për të formuar hemoglobinën. Raporti FEP/Hb është tregues i dobishëm i mangësisë së hekurit.

**Raporti FEP/Hb rritet kur rezervat e hekurit janë shpenzuar,
edhe para se anemia të shfaqet.**

Përqëndrimi i protoporfirinës eritrocitare është i lartë te infeksionet, inflamimet, helmimet me plumb dhe mangësia e hekurit. (18,21,30,50,57)

1.7.11. Saturimi i transferinës me hekur

Normalisht, kapaciteti i transferinës për të lidh hekurin plasmatik e tejkalon sasinë e hekurit qarkullues.

Vlerat normale të saturimit të transferinës janë 20-50%. (105)

Indikon vendet e lira lidhëse të hekurit. (30)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

$$\text{Saturimi i transferinës (\%)} = \frac{\text{Përqëndrimi i hekurit në serum (\mu\text{g/dL})}}{\text{TIBC (\mu\text{g/dL})}} \times 100$$

Saturimi i transferinës <12-16% vërehet te anemia nga mangësia e hekurit.
(57,71)

1.7.12. Total Iron Binding Capacity (TIBC)

TIBC është kapaciteti total i lidhjes së hekurit, i cili rritet kur përqëndrimi i hekurit në serum zvogëlohet, dhe anasjelltas zvogëlohet kur përqëndrimi i hekurit në serum rritet. (30)

1.7.13. Strishoja periferike

Strishoja periferike lejon interpretimin e karakteristikave të dukshme të eritrociteve, si **forma, madhësia, njëtrajtshmëria dhe pigmentimi**.

Eritrocitet kanë formë bikonkave, sipas madhësisë mund të jenë: normocitare, mikrocitare dhe makrocitare, kurse sipas pigmentimit mund të jenë: hipokrome, normokrome dhe hiperkrome. (50)

Të dhënat patologjike në strishon periferike mund të indikojnë etiologjinë e anemisë në bazë të morfologjisë së eritrociteve. Pikëzimi bazofil (fig.8a) paraqet ribozomet të bashkuara, të cilat mund të shihen te:

- sindromat talasemike,
- mangësia e hekurit, dhe
- helmimet me plumb.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Trupëzat (korpuskulat) Howell-Jolly (fig.8b) janë mbeturina nukleare që shihen te:

- asplenia,
- anemia pemicioze, dhe
- mangësia e rëndë e hekurit.

Trupëzat unazore të Cabotit (fig.8c) janë poashtu mbeturina nukleare dhe shihen te:

- helmimet me plumb,
- anemia pemicioze, dhe
- anemia hemolitike.

Trupëzat Heinz's (fig.8d) rrjedhin nga agregimi i denaturuar i hemoglobinës dhe mund të shihen te:

- talasemia,
- asplenia, dhe
- sëmundjet kronike të mëlçisë. (85)

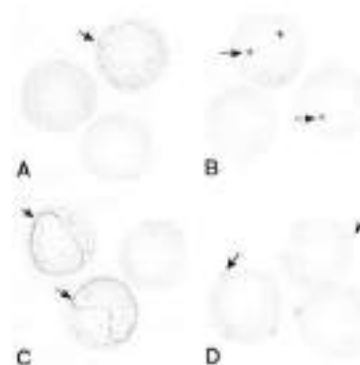


Fig.12. Përshkrimi i morfologjisë së eritrociteve që shfaqet në strishon periferike. (85)

1.7.14. Retikulocitet

Retikulocitet janë eritrocite imature në qarkullim. Rritja e numrit të retikulociteve sugjeron lirimin e parakohshëm të eritrociteve imature në qarkullim.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

për të kompensuar humbjet që shfaqen te hemoliza aktive, kurse numri i ulët i retikulociteve reflekton lirimin e pamjaftuar të eritrociteve nga palca kockore. (50)

Numri i retikulociteve (ose përqindja) ndihmon për të dalluar anemië hipoproduktive (prodhim i zvogëluar i eritrociteve) nga proceset destruktive (shkatërrim i rritur i eritrociteve).

Numri i ulët i retikulociteve mund të sugjeroj çrregullime medulare ose krizë aplastike, ndërsa numri i lartë sugjeron proces hemolitik ose gjakderdhje aktive. **Anemia nga mangësia e hekurit karakterizohet me numër të zvogëluar të retikulociteve**, indikator të prodhimit jodekuat të eritrociteve. (8,50,85)

Mosha	%
Kordon	3 - 7
1 ditë - 1 muaj	1,8 - 4,6
1 - 6 muaj	0,1 - 1,7
6 muaj - 2 vjet	0,7 - 2,3
2 - 6 vjet	0,5 - 1,0

Tab.13. Vlerat normale të retikulociteve (%) në varësi të moshës (18)

Në rast të jetëgjatësisë së shkurtuar të eritrociteve, palca kockore përgjigjet me prodhim të shtuar të retikulociteve, zakonisht mbi 2%, ose me një numër absolut mbi 100.000 qeliza/mm³. (85)

Pasi shkaktarët e anemisë janë të shumtë, kurse mangësia e hekurit mund të ekzistoj edhe pa rënie të nivelit të hemoglobinës, anemia klasifikohet si:

- Jo anemik, hekur i tepruar (iron sufficient not anemik)

- Jo anemik, hekur i mangët (iron deficient not anemik)

- Anemik, hekur i tepruar (iron sufficient anemik)

- Anemik, hekur i mangët (iron deficient anemik) (13,14,42,63,97,100,102,128)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese tË saj

Sipas përqëndrimit të hemoglobinës (g/dL), anemia nga mangësia e hekurit klasifikohet: e lehtë, e mesme dhe e rëndë.

Shkalla e rëndesës së anemisë	Përqëndrimi i hemoglobinës (g/dL)
E lehtë	9,5 - 11
E mesme	8 - 9,5
E rëndë	< 8

Tab.14. Paraqitja tabelare e shkallës së rëndesës së anemisë nga mangësia e hekurit sipas përqëndrimit të hemoglobinës (50)

1.8. BURIMET E HEKURIT

Ushqimet e pasura me hekur janë: rrushi i thatë, mishë (mëlçia është burimi më i mirë), peshku, shpendët, vezët (e verdha e vezës), fasulet (bathët), buka. (55)

Burimet e mira me hekur janë: peshku ton, miell tërshëre, kajsija, rrush i thatë, spinaq, lakër jeshile, zarzavatet, kumbull e thatë.

Burimet shumë të mira me hekur janë: veza, mishi, peshku, pula, gjeldeti, soja, bathët, gjalpë me kikirika, thjerrëza, melasë.

Burimet e shkëlqyeshme me hekur janë: qumështi i gjirit, formulat të pasuruara me hekur, drithërat (cerealet) të pasuruara me hekur, mëlçia, lëngu i kumbullës. (49)

Ekzistojnë tre rregullator të absorbimit të hekurit non-hem:

1. Rregullatori i depozitimit

Absorbimi i hekurit non-hem është në shpërpjesëtim me hekurin e depozituar.

2. Rregullatori eritropoetik

Kur eritropoeza është e lartë, absorbimi i hekurit rritet.

3. Rregullatori dietik

Absorbimi i hekurit non-hem rregullohet nga prania e nxitësve ose frenuesve të hekurit në ushqim. (2,43)

1.8.1. A është i gjithë hekuri nga ushqimi i njëjtë ?

Ekzistojnë dy tipe të ndryshme të hekurit në ushqim:

1. **Hekuri hem** i pranishëm në mish, fruta deti dhe shpendë.

2. **Hekuri non-hem** i pranishëm në bukë, fruta, drithëra, perime, fasule (bathë), bajame dhe vezë. (1,2,14,49,60,61)

Hekuri hem dietar është burimi i rëndësishëm nutritiv i hekurit.

Vetëm 10% e hekurit në ushqim, është në formën hem.

Hekuri hem rrjedhë kryesisht nga hemoglobina dhe mioglobina e mishit. Hekuri hem absorbohet mirë, dhe absorbimi i tij shumë pak influencohet nga statusi i hekurit në organizëm dhe komponentet tjera të ushqimit. Hekuri hem i pranishëm në mish, fruta deti dhe mish të shpendëve, absorbohet **10-40%**. (50,86,119)

Zierja e mishit në temperatura të larta apo pjekja e mishit, mund të jetë përgjegjës për konvertimin e hekurit hem në hekur non-hem, përmes copëtimit të unazës së porfirinës. (49,69,119)

Hekuri non-hem i pranishëm në drithëra, zrazavate, fruta, perime bish tajore dhe bathë absorbohet **1-5%**, dhe përthithshmëria e hekurit non-hem varet nga statusi i hekurit në organizëm dhe komponentet tjera të ushqimit, si nxitësit apo frenuesit e përthithjes. (2,43,49,50,69,86,119)

Afërsisht 90% e hekurit në ushqim, është në formën non-hem.

Mishi kur konsumohet së bashku me perime, mund të nxisë absorbimin e hekurit non-hem, dy deri katër herë.

Mishi ka efekt special në absorbimin e hekurit non-hem. (49,69,119)

Vitamina C poashtu ka efekt pozitiv në absorbimin e hekurit non-hem. Frutat dhe zrazavatet përmbajnë vitamin C. (49,119)

Çaji përmban taninë i cili e inhibon absorbimin e hekurit non-hem, kurse hekuri hem është relativisht i pa ndikuar nga çaji. Çaji mund të konsumohet pas shujtës, në një interval së paku gjysëm orë ndërmjet shujtave. (49,60,102)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Nxitës (stimulues) të përthithjes së hekurit non-hem	acidi askorbik, mishi, peshku, shpendët
Frenues të përthithjes së hekurit non-hem	tanina (çaj, kafë), e verdha e vezës, kalcium fosfatet, EDTA, antacidet, fitatet (krunde të grurit, tërshërës, misrit dhe cereale tjera), kolestiramina, amidoni

*Tab.15. Faktorët të cilët ndikojnë në përthithshmërinë e hekurit non-hem
(1,2,14,57,62,86,118)*

Fitatet (krunde të grurit, tërshërës, misrit dhe cereale tjera, fasule, bimë bishtajore) e frenojnë absorbimin e hekurit non-hem, duke ndërvepruar me të, e bëjnë më pak të tretshëm. Futja e fitazës e zvogëlon nivelin e acidit fitik.

Kalciumi (sidomos nga qumështi dhe prodhimet qumështore) e freon absorbimin e hekurit, mirëpo mekanizmi është i paqartë.

Fenolet të pranishëm në çaj, kafë, verë, zarzavate gjethore, arra, fasule e frenojnë absorbimin e hekurit, përmes grupit galloyl të pranishëm në këto komponime. (2,14,21,44,60,61,62,102,118,119)

Frenuesit e absorbimit të hekurit duhet konsumuar para racionit të pasur me hekur. (60)

1.9. TRAJTIMI

Anemia e supozuar nga mangësia e hekurit duhet të trajtohet me preparate të hekurit në formë pikash, 3mg/kg/ditë të administruara ndërmjet racioneve ushqimore.

Rritja e përqendrimit të hemoglobinës $\geq 1\text{g/dL}$ ose e hematokritit $\geq 3\%$ pas trajtimit për 4 javë, e konfirmon diagnozën e anemisë nga mangësia e hekurit. (2,30,40,41,50,57)

Nëse anemia nga mangësia e hekurit është konfirmuar, duhet vazhduar trajtimi edhe për dy muaj. Prindërit duhet të këshillohen për rëndësinë e ushqimit të duhur, për të shmangur marrjen e pamjaftuar të hekurit. (30)

1.9.1. Trajtimi me hekur oral

Trajtimi me hekur oral, është trajtim i përzgjedhur, sepse është i lirë, i sigurtë, efikas dhe tolerohet mirë.

Përfitimet e hekurit oral shtesë e tejkalojnë rrezikun e hekurit të tepërt gjatë foshnjërisë. (114)

Hekuri shtesë është pranuar si mënyra më e përshtatshme për të përmirësuar statusin e hekurit te anemia nga mangësia e hekurit. (116)

Hekuri shtesë, për foshnjat në term nën moshën 1 vjeç, siguron zhvillim të mirë psikomotor. (22)

Kripërat ferro absorbohen më mirë se kripërat ferri. Nga kripërat ferro, ferro sulfatet janë më të preferuara për shkak të kostos së ulët.

Në dispozicion janë këto preparate:

1. Tabletat të pambështjellura dhe tabletat me shtresë të ëmbël - më pak të shtrënjta por më pak efikase, sepse oksidohen.

2. Tabletat e mbështjellura - më të shtrënjta, zbërthehen pjesërisht në aciditet të stomakut. Efektet anësore janë minimale, kurse complianca (pëlqimi) e lartë.

3. Preparatet e lëngëta - përfshijnë shurupet dhe pikat. Të dobishëm për foshnjat dhe fëmijët, por janë të shtrënjta dhe shkatërrohen gjatë ruajtjes.

Acidi askorbik në dozë 100 mg për 15 mg hekur elementar e stimulon absorbimin për 30%.

Doza/kohëzgjatja - 4-6 mg/kg/ditë fillon dhe vazhdon për 8 javë, pas rivendosjes së vlerave normale të hemoglobinës dhe plotësimit të rezervave të mangëta të hekurit. Doza efikase për fëmijë është 1.5-2 mg hekur elementar/kg peshe 3 herë në ditë. (8,50)

Efektet anësore janë të lidhura me dozën dhe sasinë e hekurit elementar. Këto janë simptomat gastrointestinale (nausea, spazma abdominale, diarrea, konstipacioni), ngjyrosja e zezë e gjuhës dhe e dhëmbëve. (8,57)

1.9.2. Trajtimi me hekur parenteral

Administrimi parenteral rezervohet për pacientët me intolerancë komplete ndaj hekurit oral. Kjo përfshin administrimin intramuskular dhe intravenoz të hekurit. Preparati më i njohur, është hekuri dextran, i cili përmban 50 mg hekur elementar.

1.9.2.1. Administrimi intramuskular

Është i dhembshëm, dhe mund të shkaktojë reaksion serioz alergjik. Prandaj, nuk përdoret te fëmijët. Injeksionet intramuskulare më së miri jepen thellë në kuadrantin e sipërm të jashtëm të regjionit gluteal. Duhet dhënë doza prej 0,25 ml si dozë testuese, dhe nëse nuk shfaqet reaksioni brenda 1 ore, duhet dhënë doza e plotë.

1.9.2.2. Administrimi intravenoz

Ekzistojnë dy metoda:

a. Infuzion i hekurit dextran (i holluar në raport 5 ml hekur dextran në 100 ml solucion fiziologjik) - fillimisht shpejtësia e dhënies duhet të jetë 20 pika në minutë, për 5 minuta, dhe nëse nuk manifestohen efektet anësore, shpejtësia e dhënies rritet në 40-60 pika për minutë.

b. Hekuri dextran në bolus (i holluar në sasi të vogël) - infuzioni është i shoqëruar me incidencë më të lartë të efekteve anësore në krahasim me dhënien në bolus. Megjithatë, të dy mënyrat nuk janë të kursyera nga reaksioni anafilaktik.

Efektet anësore të mjekimit intramuskular dhe intravenoz janë të hershme dhe të vonshme.

Të hershme: dhimbje në vendin e injeksionit, nxehtësi, shije metalike. Këto reaksione janë kalimtare, dhe kalojnë menjëherë me ngadalësimin e shpejtësisë së dhënies. Efektet tjera janë hipotensioni, anafilaksa me arrest kardiak, dhimbje koke, plogështi, nauze, vjellje etj.

Të vonshme: limfadeniti regjional, i cili mund të jetë i tendosur për disa javë, mialgja, artralgja, ethe etj. Shumica e reaksioneve janë të lehta dhe tranzitore, kurse reaksioni anafilaktik është kërcënues për jetën. (57)

Doza totale e hekurit për administrim intravenoz kalkulohet sipas formulës:

$$\text{Doza e hekurit (mg)} = \text{pesha trupore (kg)} \times \text{ritja e dëshiruar e hemoglobinës (gr/dL)} \\ \times 3$$

2. QËLLIMI I PUNIMIT

⇒ Identifikimi i faktorëve të rrezikut për aneminë nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj;

⇒ Përcaktimi i strategjive për parandalimin parësor të anemisë nga mangësia e hekurit;

⇒ Rekomandimet për parandalimin e anemisë nga mangësia e hekurit (është përpiluar broshura);

3. MATERIALI DHE METODOLOGJIA

3.1. LLOJI I STUDIMIT

Është ndërmarrë një studim deskriptiv epidemiologjik.

3.2. VENDI I STUDIMIT

Repartit Pediatrikë, Spitali Rajonal "Prim.Dr. Daut Mustafa"- Prizren, Kosovë.

Spitali Rajonal "Prim.Dr. Daut Mustafa" është institucion dytësor, i cili me shërbimet e saj shëndetësore mbulon një sipërfaqe prej 1908 m² (afërsisht 20% të teritorit të Kosovës), me 417.000 banorë. Ky institucion posedon 650 shtrretër.

Në kuadër të saj shërbimet shëndetësore u ofrohen pacientëve të Komunës së Prizrenit, Therandës, Sharrit, Rahovecit dhe Malishevës.

3.3. POPULLACIONI NË STUDIM

Subjekt hulumtimi kanë qenë 338 fëmijë të moshës 6-24 muaj, të randomizuar, të ekzaminuar në Shërbimin Ambulantor. Janë përpunuar 105 fëmijë me anemi nga mungësia e hekurit, forma e lehte dhe e mesme, tek të cilët **furnizimi me hekur ishte i zvogëluar** (marrja e pamjaftuar e hekurit, mungesa e hekurit të përthithshëm në dietë) dhe të cilët kishin **kërkesa të rritura për hekur** (të porsalindurit parakohe, periudha e foshnjërisë).

Kriter për aneminë, forma e lehte është përdorur përqëndrimi i hemoglobinës 9.5 – 11 g/dL, kurse për formën e mesme përqëndrimi i hemoglobinës 8 – 9.5 g/dL.

Mungësia e hekurit është përkufizuar me teste hematologjike (MCV < 70 fL dhe RDW > 14%).

Diagnoza e anemisë nga mangësia e hekurit është konfirmuar, nëse përqëndrimi i hemoglobinës është rritur $\geq 1\text{g/dL}$ ose hematokriti është rritur $\geq 3\%$ pas trajtimit për 4 javë.

Mangësisë e hekurit me anë të testeve biokimike nuk është përcaktuar për arsye objektive.

Nga studimi janë eliminuar fëmijët te të cilët **përthithja e hekurit ishte e zvogëluar** (diarrea kronike, sindromet keqpërthithëse, alergjia në qumësht, celiakia, defekt gjenetik i përthithjes së hekurit) dhe fëmijët me **gjakderdhje kronike** (enteropatia nga qumështi, infestimet me parazit - *ancylostoma duodenale*).

Poashtu, nga studimi janë përjashtuar edhe fëmijët me **PCR** (proteinë C reaktive) të rritur, pasi PCR (proteinë C reaktive) është reaktant akut i inflamimit, si ferritina.

3.4. PYETËSORI

Është përpiluar pyetësori, i cili është plotësuar nga përgjigjet e prindërve.

3.5. PERIUDHA E STUDIMIT

Periodha e studimit ka qenë janar - dhjetor 2008.

3.6. ANALIZAT STATISTIKORE

Përpunimi statistikor është bërë me anë të t-testit dhe χ^2 (shkalla e besueshmërisë $P < 0.05$ dhe $P < 0.01$).

3.7. KUFIZIMET E PUNIMIT

Jó të gjithë prindërit pranonin që fëmijët e tyre të përfshihen në studim, dhe kishte të tillë të cilët refuzonin përpunimin laboratorik të fëmijëve.

4. REZULTATET DHE DISKUTIM

4.1. PREVALENCA

Nga 338 fëmijë të moshës 6-24 muaj, 105 (31.06%) fëmijë rezultuan me anemi nga mangësia e hekurit, forma e lehtë dhe e mesme.

Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit (forma e lehtë dhe e mesme) rezultoi **31.06%**, vlerë e përafërt me prevalencën e anemisë nga mangësia e hekurit në vendet në zhvillim.

Parametrat hematologjik të fëmijëve me anemi nga mangësia e hekurit (forma e lehtë) rezultuan:

Hb	10.18 ± 0.36 g/dL (med ± DS)	(95% C.I. 10.06–10.31),
Htc	29.93 ± 2.23 % (med ± DS)	(95% C.I. 29.16–30.69),
MCV	65.92 ± 8.41 fL (med ± DS)	(95% C.I. 63.03–68.81), dhe
RDW	14.30 ± 2.39 % (med ± DS)	(95% C.I. 13.48–15.12),

Parametrat hematologjik të fëmijëve me anemi nga mangësia e hekurit (forma e mesme) rezultuan:

Hb	8.97 ± 0.42 g/dL (med ± DS)	(95% C.I. 8.82–9.13),
Htc	27.59 ± 2.31 % (med ± DS)	(95% C.I. 26.71–28.47),
MCV	63.87 ± 10.33 fL (med ± DS)	(95% C.I. 59.94–67.80), dhe
RDW	14.85 ± 3.08 % (med ± DS)	(95% C.I. 13.68–16.02),

Pasi, statusi i hekurit në këtë studim është përcaktuar nga MCV dhe RDW, dhe jo nga përqëndrimi i ferritinës në serum, **prevalenca e vërtetë e anemisë nga mangësia e hekurit në Kosovë është e diskutueshme.**

Studimet për aneminë nga mangësia e hekurit, në Kosovë janë të pamjaftuara. Sipas UNICEF (2002), prevalenca e Anemisë nga mangësia e hekurit (forma e lehtë dhe e mesme) në Kosovë, për grup moshën 6-59 muaj, rezultoi 16%. (3)

Diferencat në prevalencën e anemisë nga mangësia e hekurit, justifikohen me përdorimin e kriterëve të ndryshme për përkufizim të anemisë nga mangësia e hekurit. (128)

Mangësia e hekurit, është forma më prevalente e kequshqyerjes në botë.

Prevalenca e mangësisë së hekurit është dy herë më e lartë se prevalenca e Anemisë nga mangësia e hekurit. Mangësia e hekurit, pothuaj haset në të gjitha vendet, por prevalenca më e lartë shfaqet në vendet në zhvillim. (1,12)

Prevalenca e anemisë te fëmijët parashkollor (0-4.99 vjeç) në Amerikën Veriore dhe Europën Perëndimore është afër 5%, ndërsa në Europën Lindore deri 49%. (12)

Prevalenca e mangësisë së hekurit ndryshon njaft sipas moshës, gjinisë, faktorëve fiziologjik, patologjik, të ambientit dhe kushteve shoqërore-ekonomike. (21)

A mund të jetë parandalimi i mangësisë së hekurit te fëmijët, prioritet në vendet me resurse të kufizuara? Është propozuar, ndoshta iluzore, se qëllimi minimal është të mos lejohen fëmijët nën moshën 2 vjeç të bëhen anemik. (112)

Fatmirësisht, disa faktor pozitiv mund të kenë ndikuar në zvogëlimin e prevalencës së anemisë nga mangësia e hekurit në Europë. Gjatë dy dhjetëvjeçarëve,

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

përdorimi i formulave dhe drithërave të pasuruara (fortifikuara) me hekur ka kontribuar në përmirësimin e hekurit ushqimor. Fortifikimi i ushqimit bazë (drithërat, mielli, sheqeri, krypa) për t'i liruuar mikronutrientët në sasi të mjaftuar për fëmijët, është me sa duket opsioni bazë. (104, 119)

Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit, sipas vendeve: rezultoi: Suedi 3% (45), Japoni 4% (40), SHBA 3-10% (50,83,85,96,97), Spanjë 4,3% (26), Greqi 7,9% (108), Iran 19,7% (23), Portugali 20% (32), Honduras 29% (45), Kibek të Kanadasë 31,9% (66), Shqipëri 42% (100), Nigeri 48% (33), Brazil 60,9% (34), dhe Jordani 72%, (65,92)

Prevalenca e anemisë në Irlandë rezultoi 9,2% (15), në Indi 64%, (31)

Prevalenca e anemisë te foshnjat European në moshën 12 muaj, në një studim të Euro-Growth Iron Study Group, ishte 9,4%, e mangësisë së hekurit 7,2%, dhe e anemisë nga mangësia e hekurit 2,3%. (67)

Prevalenca globale e anemisë te fëmijët parashkollor është 47,4% (C.I. 45,7-49,1%). (129)

	Prevalenca (%)	Numri (milion)
Afrika	64.6 (61.7-67.5*)	93.2 (89.1-97.4)
Azia	47.7 (45.2-50.3)	170 (161.0-178.9)
Amerika Latine	39.5 (36.0-43.0)	22.3 (20.3-24.3)
Oqeania	28.0 (15.8-40.2)	0.7 (0.4-1.0)
Europa	16.7 (10.5-23.0)	6.1 (3.8-8.4)
Amerika Veriore	3.4 (2.0-4.9)	0.8 (0.4-1.1)
Gjithsejt	47.4 (45.7-49.1)	293.1 (282.8-303.5)

Tab.16. Prevalenca e anemisë për fëmijët parashkollor, sipas regjioneve (C.I. 95%) (129)*

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Prevalenca e anemisë (%)	Sinjifikanca e shëndetit publik
≤ 4.9	Normal
5.0-19.9	E lehtë
20.0-39.9	E mesme
≥ 40.0	E rëndë

Tab.17. Klasifikimi i propozuar i sinjifikancës së shëndetit publik për anemite, bazuar në prevalencën e vlerësuar nga përqëndrimi i hemoglobinës ose hematokritit, sipas OBSH (21,129)

Anemia nga mangësia e hekurit duhet konsideruar problem i shëndetit publik, kur prevalenca kalon 5%. (21)

Sipas OBSH, sa i përket sinjifikancës së shëndetit publik për aneminë te fëmijët parashkollor (0-5 vjeç):

- 2 vende nuk kishin problem të shëndetit publik (prevalenca e anemisë ≤4.9),
- 40 vende kishin problem të lehtë të shëndetit publik (prevalenca e anemisë 5.0-19.9%),
- 81 vende kishin problem të mesëm të shëndetit publik (prevalenca e anemisë 20.0-39.9%) dhe
- 69 vende kishin problem të rëndë të shëndetit publik (prevalenca e anemisë ≥ 40.0). (129)

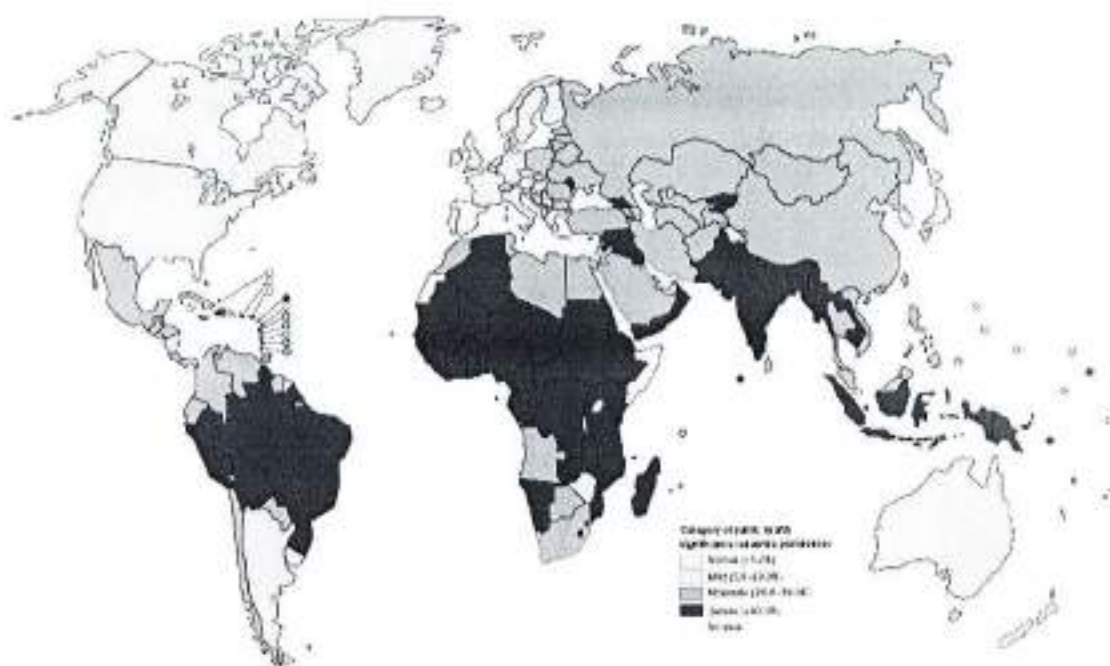


Fig.13. Paraqitja e shijfiksimeës së shëndetit publik për aneminë te fëmijët parashkollor (0-5 vjeç), sipas vendeve

Sipas vlerësimeve të OBSH, prevalenca e anemisë te fëmijët parashkollor (0-4.99 vjeç) sipas vendeve është: SHBA 3.1%, Zvicër 6.3%, Kanada 7.6%, Gjermani 7.8%, Australi 8%, Britani e Madhe 8%, Francë 8.3%, Holandë 8.7%, Danimark 9%, Austri 10.5%, Japoni 10.6%, Itali 10.9%, Finlandë 11.5%, Greqi 12.1%, Portugali 12.7%, Slloveni 14%, Hungari 18.8%, Poloni 22.7%, Kroaci 23.4%, Sllovaki 23.4%, Litvani 23.8%, Bullgari 26.7%, Kubë 26.7%, Bosnje dhe Hercegovinë 26.8%, Sërbi dhe Mali Zi 29.5%, Shqipëri 31%, Turqi 32.6%, Rumani 39.8%. (129)

Prevalenca e lartë e anemisë nga mangësia e hekurit, të sugjerojnë të konsiderosh mangësinë e hekurit në foshnjëri dhe fëmijëri të hershme, një problem të shëndetit publik, për të implementuar strategjitë për parandalimin, identifikimin e saj, dhe trajtimin.

4.2. MOSHA

Mosha mesatare e fëmijëve me anemi nga mangësia e hekurit rezultoi 12.53 ± 5.28 (med \pm DS) muaj (95% C.I. 11.32-13.75).

Foshnjat dhe fëmijët parashkollor rriten shpejt, dhe kanë kërkesa të rritura për hekur. Prevalenca më e lartë e anemisë është te fëmijët e moshës 6-24 muaj te të cilët rezervat e hekurit janë shpenzuar. **Ritmi i rritjes së shpejtë, i cili përputhet me marrjen jo të përshtatshme të hekurit nga ushqimi, i bënë fëmijët e moshës nën 24 muaj, posaqërisht fëmijët e grup moshës 9-18 muaj më të rrezikuar për mangësi të hekurit.** (1,2,5,7,8,10,21,26,28,29,30,34,50,57,79,85)

Anemia nga mangësia e hekurit është e rrallë te foshnjat të lindur në term, para moshës 6 muaj. (57,85)

Sipas Godo A., mosha mesatare e anemisë nga mangësia e hekurit në Shqipëri, rezultoi 17.1 ± 10 muaj. (13)

Pas moshës 24 muaj, kur ritmi i rritjes ngadalësohet dhe ushqimi bëhet gjithnjë e më i larmishëm, rreziku i mangësisë së hekurit zvogëlohet. (30)

Sipas Komitetit për Ushqyerje të Akademisë Amerikane të Pediatërve (The Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics), për foshnjat në term, rekomandohet hekuri shtesë prej 1 mg/kg/ditë (maksimum 15 mg në ditë), duke filluar prej muajit të katërtë, dhe për të vazhduar deri në moshën 3 vjeç. (86)

4.3. GJINIA

Sa i përket gjinisë, nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit, 61 (58.09%) fëmijë ishin të gjinisë mashkullore, kundrejt 44 (41.91%) fëmijëve të gjinisë femërore. ($P < 0.05$)

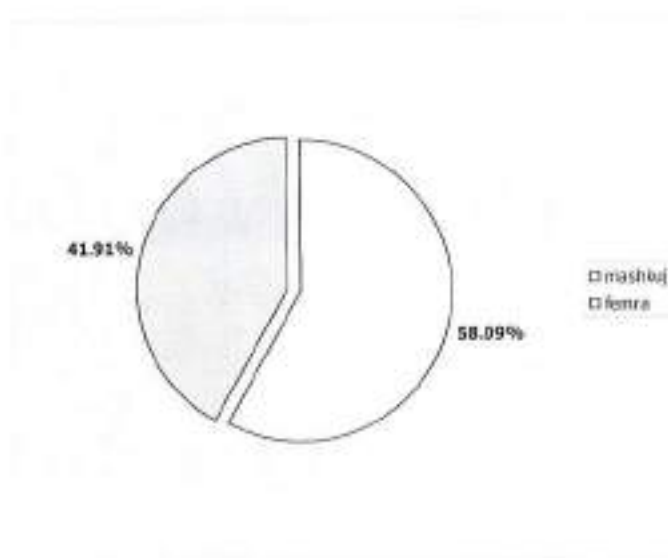


Fig.1-4. Paraqitja grafike sipas gjinisë

Gjinia luan rol të dukshëm në statusin e hekurit te foshnjat. Mangësia e hekurit është më e shpeshtë te mashkujt (Sheriff dhe b.p. 1999, Thane dhe b.p. 2000).

Në statusin e hekurit influencën gjinia, si pasojë e ritmit të ndryshëm të rritjes ndërmjet djemve dhe vajzave. (87)

Wharf dhe b.p. (1997) raportuan status më të zvogëluar të hekurit te djemtë se te vajzat, duke konkluduar se se ky është reflektim i mundshëm i ritmit më të shpejtë të rritjes te djemtë, por diferenca në rritje ndërmjet gjinive zhduket në popullatën e studiuar, kur rritja kalkulohet sipas peshës së lindjes (Atladottir, 2000), prandaj diferenca në statusin e hekurit ndërmjet gjinive nuk mund të spjegohet vetëm me diferencën e rritjes. (117)

Zakonisht është vlerësuar se nuk ka diferencë në statusin e hekurit sa i përket gjinisë, përkundër studimeve të mangëta, por sipas Domellof ka ndryshime substanciale të hemoglobinës dhe indikatorëve tjerë të statusit të hekurit gjatë foshnjërisë, duke qenë në mënyrë sinjifikante më të ulëta te djemtë. (47)

Predominimi i gjinisë mashkullore për anemi nga mangësia e hekurit, ndoshta është i përcaktuar gjenetikisht, ose faktorët hormonal mund të jenë përgjegjës.

Në statusin e hekurit influencon gjinia, si pasoj e ritmit të ndryshëm të rritjes ndërmjet djemve dhe vajzave.

4.4. VENDBANIMI

Sa i përket vendbanimit, nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit, 74 (70.47%) fëmijë ishin nga zonat rurale, kundrejt 31 (29.53%) fëmijëve nga zonat urbane. ($P < 0.001$)

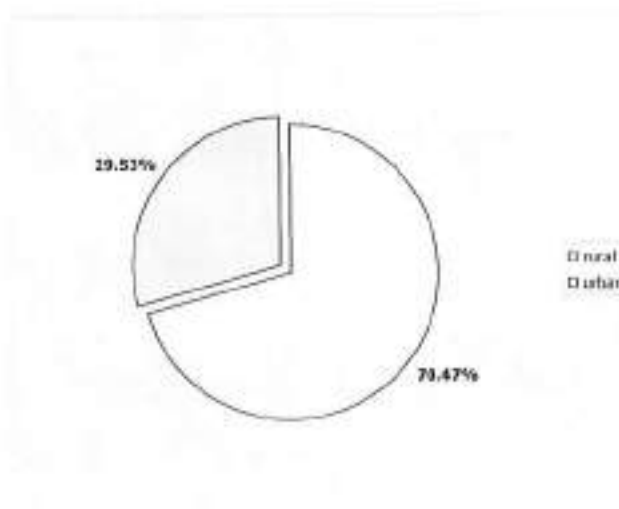


Fig.15. Paraqitja grafike sipas vendbanimit

Sipas Godo A., 61% të fëmijëve me Anemi nga mangësia e hekurit ishin nga zonat rurale. (13)

Predominimi i anemisë nga mangësia e hekurit te fëmijët e zonave rurale është i përcaktuar nga:

1. mendësia

- a. niveli arsimor i pamjaftuar,
- b. njohuritë e pamjaftuara për aneminë nga mangësia e hekurit,
- c. ushqyerja e njëanshme e mbështetur në kulturë dhe traditë,

2. mundësia ekonomike.

Modifikimi i ushqimit, i cili zakonisht është i rrënjësor në kulturë prej qindra vjetësh, nuk është i lehtë.

4.5. PESHA E LINDJES

Pesha mesatare e lindjes së fëmijëve në studim rezultoi 3207.36 ± 538.23 (med \pm DS) gram (95% C.I. 3084.37–3330.36).

Të porsalindurit me peshë të vogël në lindje (sipas OBS11, fëmijët me peshë të vogël në lindje kanë peshë < 2500 gram), janë të rrezikuar për mangësi të hekurit dhe anemi. (30,55,70,88,120,127,128)

Nga 338 fëmijë të përfshirë në studim, 16 (4.73%) fëmijë kishin lindur me peshë të vogël (< 2500 gram).

Të gjithë fëmijët me peshë të vogël në lindje (FPVL) rezultuan me anemi nga mangësia e hekurit.

Pesha e tyre rezultoi 2186 ± 403.41 gram (95% C.I. 1897.42–2474.58) .

Parametrat hematologjik të fëmijëve me peshë të vogël në lindje rezultuan:

Hb	8.91 ± 1.59 g/dL,	(95% C.I. 7.78–10.07),
Htc	27.86 ± 3.98 %	(95% C.I. 25.01–30.71),
MCV	64.85 ± 11.41 fl.	(95% C.I. 56.69–73.01), dhe
RDW	13.93 ± 3.89 %	(95% C.I. 11.15–16.71).

Të porsalindurit me peshë të vogël në lindje kanë rezerva të vogëla të hekurit dhe rriten shpejt gjatë foshnjërisë, si pasoj rezervat e hekurit shpenzohen në moshën 2-3 muaj, duke qenë të rrezikuar mjaft për mangësi të hekurit. (2,53)

Incidenca e mangësisë së hekurit në moshën 6 muaj, është më e lartë te fëmijët me peshë të vogël në lindje (FPVL) të ushqyer me qumësht gjiri kundrejt ushqimyerjes me formula (86% kundrejt 33%). **Fëmijët me peshë të vogël në lindje**

(FPVL) të ushqyer me qumësht gjiri janë të rrezikuar për mangësi të hekurit, prandaj duhet të marrin hekur shtesë (suplementar) prej moshës 2 muaj. (73,84)

Të porsalindurit të vegjël për moshën e barrës (Small for Gestational Age), kanë vetëm 40% të hekurit normal të depozituar. (99,127)

Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit te fëmijët me peshë të vogël në lindje (FPVL), në moshën 9 muaj rezultoi 15%, duke qenë më të rrezikuar foshnjat të cilët nuk kishin marrë hekur shtesë të mjaftuar. (73)

Sipas Komitetit për Ushqyerje të Akademisë Amerikane të Pediatërve (The Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics):

- për fëmijët me peshë të vogël në lindje (FPVL me peshë 1500 - 2500 gram), rekomandohet hekuri shtesë prej 2 mg/kg/ditë,

- për fëmijët me peshë shumë të vogël në lindje (FPSHVL me peshë 1000 - 1500 gram), rekomandohet hekuri shtesë prej 3 mg/kg/ditë, dhe

- për fëmijët me peshë ekstremisht të vogël në lindje (FPEVL me peshë < 1000 gram), rekomandohet hekuri shtesë prej 4 mg/kg/ditë,

duke filluar prej muajit të dytë, dhe për të vazhduar gjatë tërë vitit të parë. (55,86,99)

Pesha në lindje	Hekuri shtesë	Fillimi	Kohëzgjatja
1500 - 2500 gr	2 mg/kg/ditë	Prej 2 muaj	Viti i parë
1000 - 1500 gr	3 mg/kg/ditë	Prej 2 muaj	Viti i parë
< 1000 gr	4 mg/kg/ditë	Prej 2 muaj	Viti i parë

Tab. 18. Paraqitja tabelare e nevojave për hekur shtesë sipas peshës së lindjes, bazuar në rekomandimet e AAP

Të gjithë fëmijët me peshë të vogël në lindje (FPVL) rezultuan me anemi nga mangësia e hekurit, sepse FPVL kanë rezerva të vogëla të hekurit dhe asnjë prej tyre nuk kishte marrë hekur shtesë, kjo për arsyen e vetme se prindërit nuk ishin informuar nga punonjësit shëndetësor. Foshnjat me peshë të vogël në lindje (FPVL) janë të prirur për anemi nga mangësia e hekurit.

4.6. PESHA E TANISHME TRUPORE

Pesha mesatare e fëmijëve në studim rezultoi 8740.39 ± 1873.94 28 (med ± DS) gram (95% C.I. 8312.18–9168.61).

Nga 105 fëmijë, 31 (29.6%) fëmijë kishin peshë trupore në percentilen e 3-të, 18 (17.1%) fëmijë kishin peshë trupore në percentilen e 10-të, 23 (21.9%) fëmijë kishin peshë trupore në percentilen e 25-të, 26 (24.7%) fëmijë kishin peshë trupore në percentilen e 50-të, 5 (4.8%) fëmijë kishin peshë trupore në percentilen e 75-të dhe 2 (1.9%) fëmijë kishin peshë trupore në percentilen e 90-të.

Percentilja	Numri	Përqindja
3	31	29.6
10	18	17.1
25	23	21.9
50	26	24.7
75	5	4.8
90	2	1.9
Gjithsejt	105	100

Tab.19. Paraqitja tabelare e peshës trupore sipas percentiles

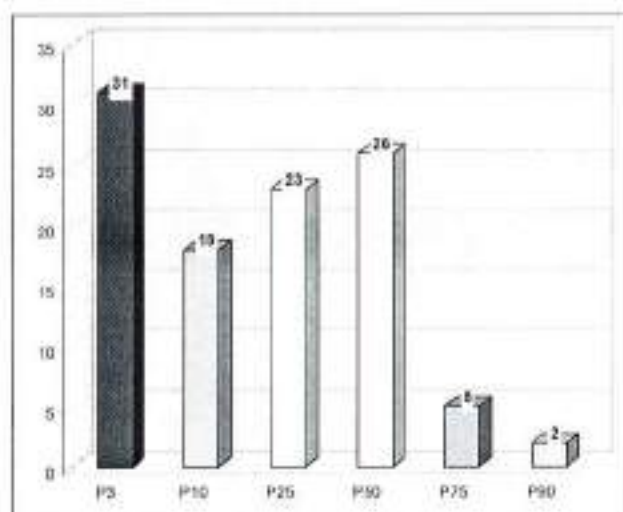


Fig.16. Paraqitja grafike e peshës trupore sipas percentiles

Nga 105 fëmijë, 72 (68.6%) fëmijë kishin peshë trupore nën percentilen e 50-të.

Ndikimi i anemisë nga mangësia e hekurit në ngecjen e rritjes ishte sinjifikant. ($P < 0.05$).

4.7. FËMIJA ME RADHË

Sa i përket radhës mesatare të shtatzënësisë, fëmijët kishin lindur nga shtatzënësia 2.43 ± 1.56 (95% C.I. 2.08–2.79), kurse mosha mesatare e nënave rezultoi 26.33 ± 4.72 vjeç (95% C.I. 25.25–27.41).

Nga 105 fëmijë, 31 (29.6%) fëmijë kishin lindur nga shtatzënësia e parë, 28 (26.6%) fëmijë kishin lindur nga shtatzënësia e dytë, 21 (20%) fëmijë kishin lindur nga shtatzënësia e tretë, 8 (7.6%) fëmijë kishin lindur nga shtatzënësia e katërtë, 9 (8.6%) fëmijë kishin lindur nga shtatzënësia e pestë, 6 (5.7%) fëmijë kishin lindur nga shtatzënësia e gjashtë dhe 2 (1.9%) fëmijë kishin lindur nga shtatzënësia e shtatë.

Fëmijët me radhë	Numri	Përqindja
1	31	29.6
2	28	26.6
3	21	20
4	8	7.6
5	9	8.6
6	6	5.7
7	2	1.9
Gjithsejt	105	100

Tab.20. Paraqitja tabelare e fëmijëve me radhë

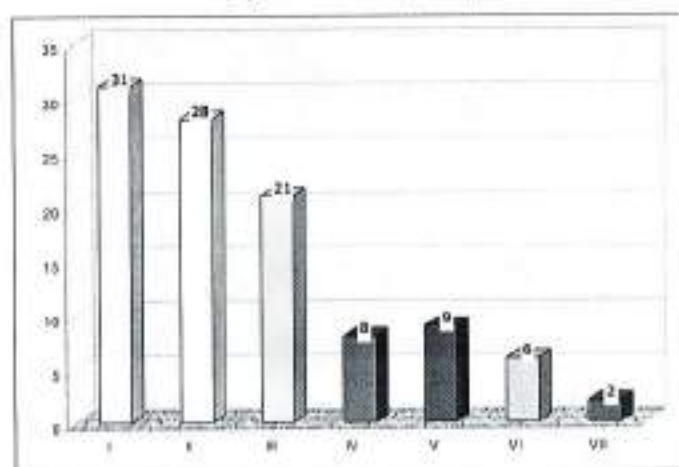


Fig.17. Paraqitja grafike e fëmijëve me radhë

Nga lindjet e shpeshta të fëmijëve, sipas traditës, në intervale të afërta, të pamjaftuara për t'i rivendosur rezervat e hekurit, lindin foshnja me rrezikun e anemisë nga mangësia e hekurit. (36,92,98)

Masë e rëndësishme intervenuese e shëndetit publik është programi i planifikimit familjar, ku përfshihet:

1. lindja e fëmijëve në interval të mjaftueshëm dhe
2. përmirësimi i statusit ushqimor (nutritiv) i gruas. (14)

4.8. MOSHA E BARRËS

Nga 105 fëmijë, 86 (81.9%) fëmijë kishin lindur në term (mosha e barrës 37- 42 javë), kundrejt 19 (18.1%) fëmijëve të lindur preterm (mosha e barrës < 37 javë). (P<0.05)

Anemia nga mangësia e hekurit është e rrallë te foshnjat të lindur preterm, para se ata të kenë dyfishuar peshën e tyre të lindjes. (85)

Të porsalindurit preterm kanë rezerva të vogëla të hekurit dhe rriten shpejt gjatë foshnjërisë, si pasoj rezervat e hekurit shpenzohen në moshën 2-3 muaj, duke qenë mjaft të rrezikuar për mangësi të hekurit. (2)

Prevalenca më e lartë e anemisë nga mangësia e hekurit është tek foshnjat të lindur parakohe (preterm) ose të lindur me peshë të vogël në lindje, të cilët kanë rezerva të kufizuara. (1,2,5,7,8,10,26,28,29,30,34,50,57,79,85)

Të porsalindurit preterm (mosha e barrës \leq 37 javë), janë të rrezikuar për mangësi të hekurit. (2,30,50,53,55,70,90)

Transporti i hekurit nëpër placentë shfaqet kundër gradientit, duke e mbrojtur kështu fetusin nga mangësia e hekurit. Sidoqoftë, ky parazitizëm efektiv fetal është i kufizuar në rast të mangësisë së rëndë maternale. Prandaj, të porsalindurit e nënave me mangësi të rëndë të hekurit gjatë shtatzënësisë, do të kenë rezerva të mangëta të hekurit. **Transferi më i madh placentar ndodh gjatë tremujorit të fundit të shtatzënësisë.** (57,99)

Të porsalindurit preterm, kanë rezerva të hekurit më pak se të porsalindurit në term, megjithëse sasia e hekurit në raport me peshën është e njëjtë. Të porsalindurit preterm kanë ritëm më të përshpejtuar të rritjes postnatale kundrejt të porsalindurve në term, prandaj po të mos përdorin hekur shtesë, do të kenë mangësi të hekurit shumë më herët se sa të porsalindurit në term, zakonisht në moshën 2 ose 3 muaj. (50,86,90,94,127)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Të porsalindurit në term, kanë 75 mg hekur elementar/kg peshë trupore, prej tyre 75% si hemoglobinë, 15% e depozituar dhe 10% e pranishme në indet trupore. (99)

Të porsalindurit në term normalisht lindin me sasi adekuatë të hekurit të depozituar në mëlçi dhe indin hematopoetik. (21)

Rezervat e hekurit të foshnjave në term i plotësojnë kërkesat për hekur deri në moshën 4-6 muaj. (30,85)

Edhe pse shumica e fëmijëve kishin lindur në term, rezultuan me anemi nga mangësia e hekurit, pasi rezervat e hekurit të fëmijëve të lindur në term i plotësojnë kërkesat për hekur deri në moshën 4-6 muaj.

Foshnjat preterm janë të prirur për anemi nga mangësia e hekurit.

4.9. NIVELI SHOQËRORO-EKONOMIK

Nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit, 71 (67.61%) fëmijë jetonin në familje me kushte të dobëta, 23 (21.91%) fëmijë jetonin në familje me kushte mesatare dhe 11 (10.48%) fëmijë jetonin në familje me kushte të mira ($P<0.05$).

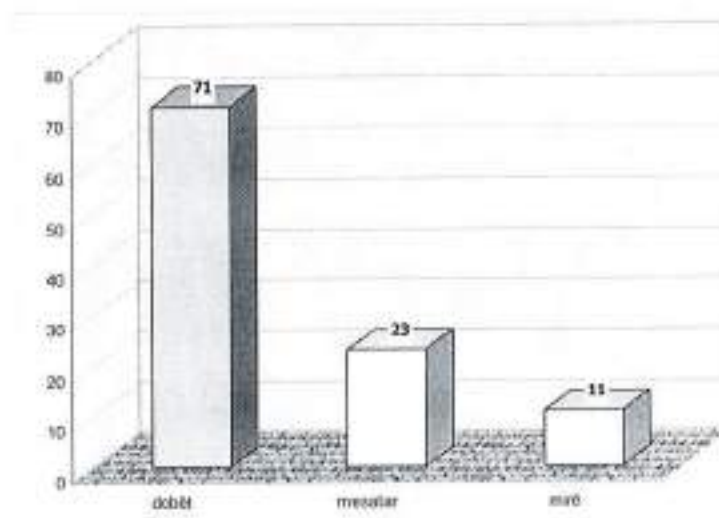


Fig.18. Paraqitja grafike e nivelit ekonomik

Prevalenca e Anemisë nga mangësia e hekurit është në varësi të statusit shoqëroro-ekonomik, duke qenë më e lartë te shtresat me nivel të dobët shoqëroro-ekonomik, (18,21,37,55,59,67,92,98)

Prevalenca e Anemisë nga mangësia e hekurit te shtresat e varfëra në SHBA arrin deri 30%.(85)

Cilësia e ushqimit varet nga niveli shoqëroro-ekonomik. Mishi, drithërat e pasuruara me hekur, peshku, prodhimet qumështore me pak yndyrë, zarzavatet dhe frutat e freskëta konsumohen më tepër nga fëmijët të cilët jetojnë në familje me kushte të mira shoqëroro-ekonomike. (121,125)

Edhe pse, në përgjithësi pranohet se konsumimi i prodhimeve shtazore siguron mjaft hekur hem, konsumimi i këtyre prodhimeve është i vështirësuar nga niveli i dobët shoqëroro-ekonomik. (115,124)

Anemia nga mangësia e hekurit është në varësi të drejtëpërdrejtë nga niveli shoqëroro-ekonomik. Foshnjat që jetojnë në kushte jo të mira shoqëroro-ekonomike janë më të rrezikuar për anemi nga mangësia e hekurit. (53,125,128)

Anemia nga mangësia e hekurit ishte më sinjifikante te fëmijët të cilët jetonin në familje me nivel të dobët shoqëroro-ekonomik.

Masat edukuese dietare janë të kufizuara jo vetëm për arsye të traditës, por edhe për arsye ekonomike.

4.10. A KA MARRË NËNA HEKUR SHITESË GJATË SHTATZËNËSISË

Nga 105 nëna, vetëm 7 (6.67%) nëna kanë marrë hekur shtesë gjatë shtatzënësisë (P<0.001).

Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit te shtatzënat, në SHBA rezultoi 5%. (83)

Përdorimi i hekurit nga shtatzënat është mospërfillës, edhe pse sipas standardeve ndërkombëtare, suplementi (plotësimi) universal me hekur dhe folate rekomandohet te të gjitha shtatzënat. Ky kombinim është i rëndësishëm sepse mangësitë e të dyjave janë të zakonshme te shtatzënat. (4)

Kjo për arsye të informimit të pamjaftuar sa i përket rëndësisë së hekurit, por edhe për arsye të mos rekomandimit nga personeli mjekësor.

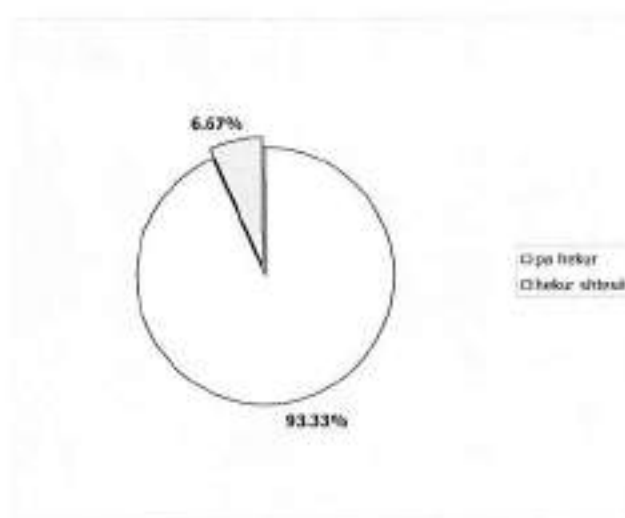


Fig.19. Paraqitja grafike e nënave cilat kanë marrë hekur shtesë

Afër 52% e grave shtatzëna në vendet jo të zhvilluara janë anemike, kundrejt 23% në vendet në zhvillim. Anemia te gratë shtatzëna rezulton me vonesë të rritjes intrauterine, fëmijë me peshë të vogël në lindje, lindje premature, mortalitet të lartë perinatal dhe maternal. (12.21)

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Të porsalindurit me përqëndrim të ferritinës në serum nën percentilen e 5-të, vazhdojnë të kenë përqëndrim më të ulët të ferritinës në moshën 9 muaj, krahasuar me të porsalindurit me status normal të hekurit, duke qenë të rrezikuar për të manifestuar mangësinë e hekurit në moshën 2 vjeç. (94)

Shtatzënat me mangësi të hekurit ose anemi nga mangësia e hekurit, mund të lindin foshnja me peshë të vogël në lindje ose foshnja preterm. (111)

Prevalenca e acmisë nga mangësia e hekurit ishte në mënyrë sinjifikante më e lartë te foshnjat të lindur nga nënat anemike (81%) krahasuar me foshnjat të lindur nga nënat joanemike (65%). (65)

Foshnjat të lindur nga nënat anemike janë njaft të rrezikuar për të zhvilluar aneminë. (15)

Rritja fetale dhe rezervat e hekurit, te i porsalinduri varen nga rezervat e hekurit të nënës. (123)

UNICEF/OBSH rekomandon ndryshimet dietike të shtatzënave. (12)

Si pjesë e përpjekjeve për të parandaluar dhe korrigjuar, mangësinë e hekurit dhe aneminë te gratë, OBSH ka rekomanduar hekurin shtesë antenatal (paralindjes) çdo ditë në dozë 120 mg hekur dhe 250 µg acid folik si masë universale në vendet ku mangësia e hekurit dhe anemia janë prevalent. (14)

4.11. A KA MARRË FËMIJA HEKUR SHITESË

Nga 105 fëmijë, vetëm 9 (8.57%) fëmijë kanë marrë hekur shtesë.
($P < 0.001$)

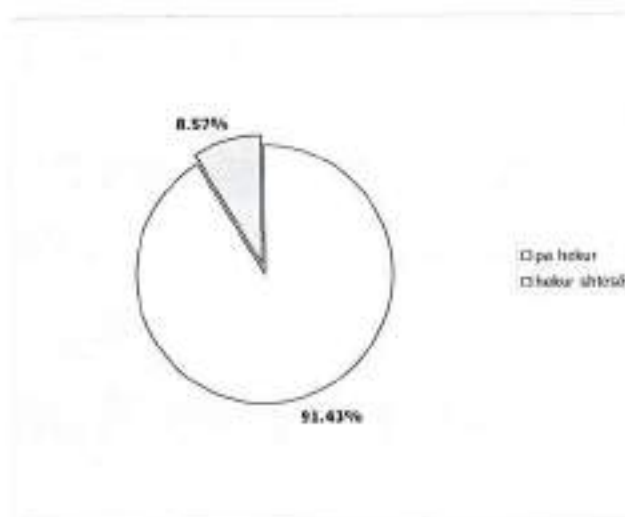


Fig. 20. Paraqitja grafike e fëmijëve të cilët kanë marrë hekur shtesë

Në shumë popullata, sasia e hekurit të përthithur nga ushqimi, nuk i përmbush kërkësat individuale, posaçërisht gjatë foshnjërisë dhe shtatzënësisë, kur kërkësat fiziologjike për hekur janë më të larta.

Nëse nuk përmirësohet përthithja e hekurit nga ushqimi, hekuri shtesë duhet të jetë komponente e domosdoshme e programit për kontrollin e anemisë nga mangësia e hekurit. (52)

Plotësimi (suplementi) i hekurit në Kosovë është mospërfillës, prandaj implementimi i kësaj strategjie duhet të jetë i detyruar, sidomos për grupet e rrezikut si foshnjat dhe fëmijët parashkollor:

2 mg/kg/ditë për foshnjat preterm prej muajit të dytë,

1 mg/kg/ditë për foshnjat në term prej muajit të katërtë.

4.12. USHQYERJA VETËM ME QUMËSHT GJIRI

Nga 105 fëmijë, 47 (44.76%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri, 25 (23.81%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri prej 0-4 muaj, 8 (7.62%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri 4-6 muaj, dhe 14 (13.34%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri mbi 6 muaj.

Edhe pse shkalla e ushqimit me qumësht gjiri ishte e lartë, ajo shumë rrallë ka qenë ekskluzive, pasi nënat janë mbështetur dhe axitur nga punonjësit shëndetësor për përdorim të hershëm të lëngjeve (ujë, çaj, lëngje frutash), me arsyetim që "të parandalohet dehidrimi", ose nënat i kanë përdorur vetë, pasi ato e ndjenin se nuk kishin qumësht të mjaftuar dhe se foshnjat nuk shtonin në peshë.

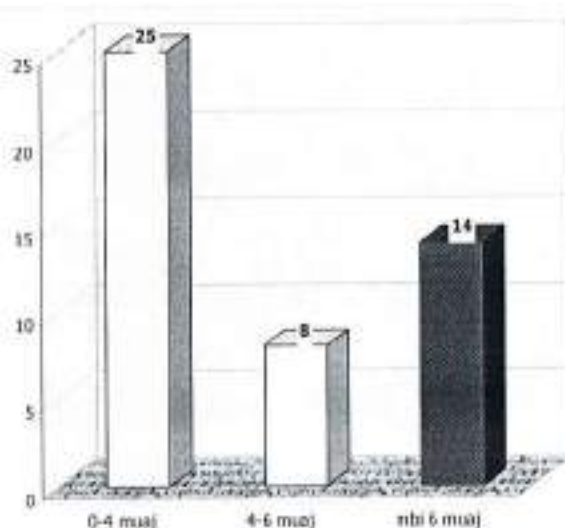


Fig.21. Paraqitja grafike e kohëzgjatjes së ushqyerjes me gjiri

Sipas OBSH, rekomandohet ushqyerja vetëm (ekskluzive) me qumësht gjiri për 6 muaj.

Ushqimi vetëm me qumësht gjiri i foshnjave të lindur në term, 6 muajt e parë, parandalon mangësinë e hekurit, pasi rezervat e hekurit mjaftojnë për t'i plotësuar kërkesat. (43,56,66,68,88,123)

Rezervat amëtare të hekurit, në përgjithësi mjaftojnë për foshnjat për 4-6 muajt e parë, sidoqoftë zhvillimi i pandërprerë kërkon furnizim të shtuar me hekur. (1,50)



Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit te foshnjat të ushqyer vetëm (ekskluzivisht) me qumësht gjiri, por nga familjet me kushte të dobëta shoqërore-ekonomike, në moshën 3 dhe 6 muaj varion nga 8.3% në 37.5%. (37)

Ushqimi vetëm me qumësht gjiri duhet të zgjat 6 muaj, dhe të vazhdoj së bashku me ushqimin shtesë i cili përmban mjaft hekur të përthithshëm. (20,56,110,113,123)

Përmbajtja e hekurit në qumështin e gjirit, duket se nuk varet nga statusi i hekurit të nënës. (123)

Qumështi i gjirit është i varfër me hekur, përmban vetëm **0.28-0.73 mg/L**, por përthithshmëria është shumë e lartë (**20 - 80%**), prandaj mangësia e hekurit është e rrallë te foshnjat e moshës 4-6 muaj, të ushqyer vetëm (ekskluzivisht) me qumësht gjiri. (1,51,57,99,119)

Sipas OBSH, qumështi i gjirit dhe i lopës, përmbajnë sasi të përafërta të hekurit, **50-70 µg/100mL**, por absorbimi i hekurit nga qumështi i gjirit është **50%**, kundrejt **10%** nga qumështi i lopës.

Baza e absorbimit të lartë të hekurit nga qumështi i gjirit nuk është plotësisht e njohur, por mund të jetë e lidhur me përmbajtjen e zvogëluar të proteinave dhe fosfateve, dhe përqëndrimin e lartë të laktoferinës, proteinë lidhëse e hekurit, e cila e stimulon absorbimin e hekurit. (1,41,43,86,119)

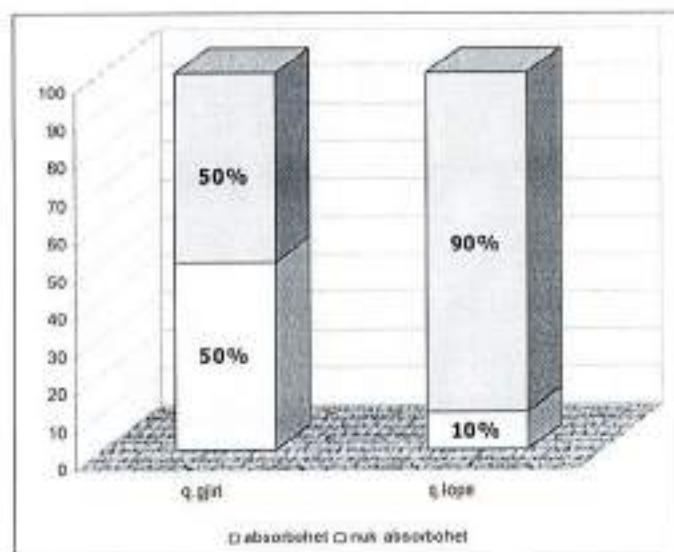


Fig.22. Paraqitja grafike e absorbimit të hekurit nga qumështi i gjirit dhe i lopsë

Disa nga praktikat jo të mira të ushqyerjes së foshnjave, ishin: fillimi i vonshëm i ushqyerjes me qumësht gjiri, 6 - 12 orë pas lindjes, ushqimi me glukozë 5% deri sa të vendosej laktacioni, ushqyerja vetëm (ekskluzive) me qumësht gjiri më pak se 4 muaj ose më shumë se 10 muaj. (12)

Edhe pse, ushqyerja me qumësht gjiri e parandalon aneminë nga mangësia e hekurit te foshnjat, kohëzgjatja e parandalimit mbetet e diskutueshme. (37)

Shoqërimi i anemisë nga mangësia e hekurit me kohëzgjatjen e ushqyerjes me qumësht gjiri është shumë sinjifikant. Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit te foshnjat të ushqyer vetëm me qumësht gjiri deri në moshën 8 muaj, rezultoi 15%. (76)

Ushqimi vetëm me qumësht gjiri më pak se 4 muaj është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit. (108)

Foshnjat të ushqyer vetëm (ekskluzivisht) me qumësht gjiri mbi 6 muaj, mund të jenë të rrezikuar për mangësi të hekurit. (20,37,42,43,70,72,77,122)

Foshnjat të cilët ushqehen vetëm me qumësht gjiri, pas moshës 6 muaj kanë nevojë për hekur shtesë. (1,15,16,20,41,43,45,55,56,72,77,107,127)

Anemia nga mangësia e hekurit te foshnjat në term të ushqyer vetëm me gji, në moshën 6 muaj rezultoi 21.6% përkundër ushqimit shtesë, prandaj kanë nevojë për hekur shtesë. (75)

Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit te foshnjat jo të ushqyer me qumësht gjiri rezultoi 18.7%, te foshnjat të ushqyer me qumësht gjiri më pak se 6 muaj, rezultoi 14.4%, ndërsa 10.7% te foshnjat të ushqyer me qumësht gjiri për 6 muaj. (98)

Ndryshimet e absorbimit të hekurit, ndërmjet moshës 6 dhe 9 muaj, e justifikojnë aftësinë e foshnjave për tu adaptuar në ushqim me pak hekur, dhe në këtë mënyrë i shmangen mangësisë së hekurit pavarësisht marrjes së pamjaftuar të hekurit në foshnjërinë e vonshme. (44)

Në foshnjërinë e hershme, prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit është në shpërpjestim me incidencën e ushqyerjes me qumësht gjiri. (1)

Afërsisht 15-25 % të foshnjave të ushqyer me qumësht gjiri janë të rrezikuar për mangësi të hekurit në moshën 9-12 muaj. (2)

Foshnat të ushqyer me qumësht gjiri, të cilëve i është dhënë hekur shtesë ndërmjet moshës 1 dhe 6 muaj kanë mprehtësi më të mirë në të pamur, sepse hekuri është i përfshirë në mielinizimin e sistemit vizuel. (103)

Fushatat edukuese duhet të intensifikohen, për të nxitur ushqyerjen vetëm (ekskluzive) me qumësht gjiri deri në moshën 6 muaj.

Për foshnjat deri 6 muaj, duhet dekurajuar përdorimi i hershëm i lëngjeve, si uji, lëngu i frutave dhe çaji.

4.13. USHQIMI SHITESË

Ushqimi shtesë ka filluar në moshën 5.67 ± 1.5 muaj (95% C.I. 5.33– 6.01).

Nga 105 fëmijë, 12 (11.43%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë në moshën 3 muaj, 25 (23.81%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë në moshën 4 muaj, 24 (22.85%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë në moshën 5 muaj, 21 (20%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë në moshën 6 muaj, 14 (13.34%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë në moshën 7 muaj, 5 (4.76%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë në moshën 8 muaj, 4 (3.81%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë në moshën 9 muaj.

Fillimi	Numri	Përqindja
3 muaj	12	11.43
4 muaj	25	23.81
5 muaj	24	22.85
6 muaj	21	20.0
7 muaj	14	13.34
8 muaj	5	4.76
9 muaj	4	3.81
Gjithsejt	105	100

Tab.21. Paraqitja tabelare e fillimit të ushqimit shtesë

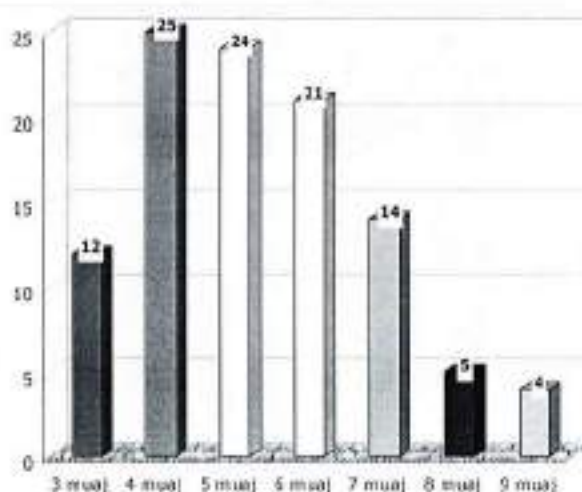


Fig.23. Paraqitja grafike e fillimit të ushqimit shtesë

Nga 105 fëmijë, 37 (35.24%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë para muajit të pestë, pra zvjerdhja ishte e parakohshme, kurse 23 (21.91%) fëmijë kishin filluar ushqimin shtesë pas muajit të gjashtë, pra zvjerdhja ishte e vonuar.

Foshnjëria është periudha e rritjes së shpejtë fizike, si dhe zhvillimit fiziologjik, imunologjik dhe mendor. Gjatë vitit të parë të jetës, kërkesat nutritive janë më të lartat në tërë ciklin jetësor. Gjatë 4-6 muajve të parë kërkesat nutritive të foshnjave mund të plotësohen me qumësht gjiri. Pas kësaj, duhet filluar ushqimi shtesë.

Ushqimi shtesë (plotësues) është ushqim kalimtar i konsumuar ndërmjet periudhës së ushqyerjes me qumësht gjiri dhe periudhës së fillimit të ushqimit solid (familjar). **Ushqimi shtesë konsumohet relativisht shkurt, prej 4-6 muaj deri 12 muaj.** Ushqimi shtesë duhet të përmbajë sasi të mjaftueshme të nutrientëve të domosdoshëm për rritje dhe zhvillim. (1,4)

Ushqimi shtesë me përmbajtje të pamjaftuar të hekurit, është faktor rreziku për mangësi të hekurit. (12,19,26,38,42,50,73,120)

Hekuri shtesë prej moshës 4 deri 9 muaj ose 6 deri 9 muaj, e zvogëlon në mënyrë sinjifikante aneminë nga mangësia e hekurit te foshnjat të ushqyer me qumësht gjiri. (41,45)

Ushqimi i fortifikuar me hekur (drithërat) i kontribuon zvogëlimit të anemisë nga mangësia e hekurit në foshnjëri. (1,80)

Ushqimi shtesë shpesh përmban fitate, inhibues të absorbimit të hekurit. Foshnjat të ushqyer me qullëra me përmbajtje të zvogëluar të fitateve, kanë prevalencë më të ulët të anemisë. (91)

Edhe pse është e zakonshme të fillohet me drithëra të pasuruara me hekur në periudhën e ushqimit shtesë, kjo ballafaqohet me praktikat tradicionale të përdorimit të verdhës së vezës dhe drithërave jo të pasuruara me hekur, si ushqim shtesë. (89)

Zvjerdhja është kalimi nga ushqyerja krejtësisht me qumësht gjiri në një ushqyerje, ku përveç qumështit fillohet të jepen edhe ushqime të tjera më të forta (si muhalebi, pelte, paluze, pureja, supa, etj.). Zvjerdhja quhet ndryshe dhe ushqyerja shtesë, prej përshtatjes së fjalës gjermane të njohur botërisht *Beikost*. (6)

Zvjerdhja (ushqimi shtesë, plotësues, komplementar) përfaqëson një etapë themelore në ushqyerjen e një fëmije dhe etapë vulnerabël nutritive, e cila i hedh bazat e së ardhmes. (4,6,17)

Zvjerdhja është pikërisht udhëkryqi në të cilin bëhet përzgjedhja e ushqimeve më të rëndësishme, që janë të ndryshme nga qumështi.

Ajo përbën një proces pjekurie edhe nga pikëpamja psikologjike, sepse për herë të parë fillon shkëputja, pavarësia nga figura amtare. Përpos kësaj, pasurohet shija, që do të thotë njëkohësisht zgjerim i dijeve mbi botën. (6)

Një nga pikat më të diskutueshme të zvjerdhjes është se kur duhet të fillohet ajo. Për t'i plotësuar dhe kënaqur kërkesat ushqyese të foshnjës, duhet të kemi parasysh fazat e zhvillimit të fëmijës: zhvillimin e aparatit tretës, vlerësimin e maturimit të sistemit nervor, aftësinë funksionale të veshkave dhe padysim "konsensusin" e fëmijës. (6,113)

Këto faza të zhvillimit janë të ndryshme nga një fëmijë tek një tjetër.

Çdo fëmijë ka një program biologjik personal për prodhimin e tharëve të ndryshme për tretjen e ushqimeve, pakalueshmërinë e zorrëve për lëndët e huaja dhe alergjinizuese, përgatitjes së veshkave dhe refleksit të pranimit të lugës në gojë.

Pa arritjen e këtyre aftësive nuk mundet që të kalohet në një lloj të ri të ushqimit (çdo gjë në kohën e vet). Për këtë arsye :

**Zvjerdhja nuk duhet filluar asnjëherë para muajit të pestë të jetës
(para javës së 17-të).**

Supozohet se rreth muajit të pestë të jetës, fëmija ka arritur të ketë:

- Zhvillim të mjaftueshëm të veshkave për të përballuar një ngarkesë më të madhe.
- Pjekurinë e duhur nervore: fëmija ka kontroll të mirë të kokës, e pranon lugën.
- Mukoza e zorrëve bëhet më e plotë dhe është në gjendje që t'i kundërvihet lëndëve të huaja dhe alergjinizuese.
- Prodhim të mjaftueshëm enzimesh, të cilat janë në gjendje të tasin amidonin, proteinat, etj. (6)

Rreziqet e një zvjerdhjeje të parakohshme:

- Prania e një refleksi të gjuhës, e rrit rrezikun e kalimit të ushqimit në rrugët e frymëmarrjes dhe i bëjnë të kota përpjekjet për ta ushqyer me lugë fëmijën.
- Vështirësi në tretjen e amidonit, për shkak të mungesës së enzimeve të posaçme (amilaz).
- Çrregullime të ushqyerjes për shkak të pezullimit të parakohshëm të qumështit.
- Mbingarkesë të punës së veshkave për shkak të shtimit të proteinave dhe kripërave në ushqim.
- Rrezik i madh për alergji ushqimore tek fëmijët e prirur për to.
- Rrezik helmimi nga prania e lëndëve të ndryshme ndotëse në prodhimet ushqimore. (4,6,113)

**Zverdhja nuk duhet të shtyhet pas muajit të gjashtë të jetës
(pas javës së 26-të)**

Rreziqet e një zvjerdhjeje të vonuar janë:

- Kequshqyerja,
- Prapambetja në rritje, dhe

- Mangësia e mundshme e forcave mbrojtëse. (6,98,113)

Cilët janë ushqimet shtesë: bimore (të lashtat, zrazavatet, vaji dhe frutat) dhe kafshore (mishi, djathi). (6)

Mungojnë të dhënat (evidencat) për kohën e përshtatshme të ushqimit shtesë, prandaj rekomandimet ndryshojnë gjerësisht ndërmjet vendeve.

Në shumë shoqëri, drithërat e pasuruara me hekur janë ushqimi i parë shtesë i foshnjave, ndërmjet 4-6 muaj, i pasuar nga zrazavatet, frutat, lëngu i frutave dhe prodhimet e mishit. (1)

Përbërja e ushqimit shtesë është me rëndësi kritike, posaçërisht sa i përket mikronutrientëve. Nxitja e marrjes së hekurit përmes ushqimit duhet të jetë prioritet i intervenimit të shëndetit publik. (4)

Marrja e hekurit përmes ushqimit të fortifikuar (pasuar) me hekur dhe holljlojshmërisë së ushqimit (diversiteti dietar), është strategjia kryesore e parandalimit të anemisë nga mangësia e hekurit. (19,129)

Në mënyrë tradicionale, ushqimi shtesë fillon me qullërat me drithëra. Këto ushqime parashikohet të kenë energji dhe densitet nutritiv të vogël, si dhe hekur të përthithshëm të zvogëluar për shkak të pranisë së acidit fitik. Acidi askorbik është përforeues i fuqishëm i përthithjes së hekurit non-hem, i cili e tejkalon efektin frenues të acidit fitik, kur është i pranishëm në sasi të larta. Sidoqoftë, ushqimet shtesë të përgatitura në shtëpi të bazuar në drithëra dhe bimë bishtajore (bathë, fasule) përmbajnë sasi të pamjaftuara të acidit askorbik, po të mos përzihen drithërat me ushqime të pasura me acid askorbik ose nëse nuk konsumohen në të njëjtën kohë.

Duhet të eksplorohehen dhe të përshtaten disa mënyra, për të përmirësuar përthithshmërinë e hekurit nga ushqimet shtesë të fabrikuara, si degradimi enzimatik i acidit fitik përmes aktivizimit të fitazës native ose përmes shtimit të fitazës egzogjene dhe/ose konsumimi i ritur i ushqimeve të pasura me acid askorbik. (17)

OBSH rekomandon fillimin e ushqimit shtesë në moshën 6 muaj. (17)

Është me rëndësi që ushqimi shtesë të përmbajë sasi të mjaftuar të hekurit dhe hekur të përthithshëm të mjaftuar, për të parandaluar mangësinë e hekurit dhe aneminë nga mangësia e hekurit. (17)

Hekuri hem në hemoglobinë dhe mioglobinë në mish, shpend dhe peshk përmban vetëm 10% ose më pak të hekurit të marrë me anë të dietës në Europë, por përthithja e hekurit hem zakonisht është rreth 25%, mund të ketë variacione prej 10 deri 40%. (119)

Hekuri non-hem në drithëra, zarzavate, fruta, bishtaja dhe bathë, përthithet pak, vetëm 1-5%. (119)

Gatimi i mishit në temperaturë të lartë, dhe posaqërisht mishi i pjekur është përgjegjës për konvertimin e hekurit hem në hekur non-hem.

Fillimi i vonuar i ushqimit shtesë me cilësi të lartë dhe sasi të përshtatshme, i kontribuon zhvillimit të anemisë nga mangësia e hekurit. (123,127)

Praktikat e papërshtatshme të zvjerdhjes janë rezultat i disa faktorëve, si mungesa e njohurive, tradita e gabuar dhe për mundësi ekonomike. (123,127)

Intervenimet dietare duhet të bazohen në këto principe: konsumimi i rritur i ushqimeve që përmbajnë hekur, konsumimi i rritur i ushqimeve që përmbajnë faktor nxitës të përthithjes së hekurit non-hem, konsumimi i zvogëluar i ushqimeve që përmbajnë faktor frenues të përthithjes së hekurit non-hem dhe modifikimi i ushqimit, kështu që nxitësit e përthithjes së hekurit non-hem duhet të konsumohen gjatë shujtës, kurse frenuesit e përthithjes së hekurit non-hem të konsumohen ndërmjet shujtave. (116)

Suplementi adekuat i hekurit hem me ushqim shtesë, në tre shujta në ditë është qenësor për parandalimin e mangësisë së hekurit te foshnjat nën moshën 1 vjeç. (42)

Ushqimi shtesë ka filluar para kohe ose pas kohe.

Ushqimi shtesë nuk duhet të fillojë para muajit të pestë (para javës së 17-të) dhe pas muajit të gjashtë (pas javës së 26-të).

Praktikat e ushqimit shtesë në Kosovë, duhet përmirësuar.

Fushatat edukuese duhet të intensifikohen për të nxitur përmirësimin e ushqimit shtesë pas moshës 6 muaj.

Duhet inkurajuar pas moshës 6 muaj, konsumimin e burimeve të mira të hekurit, si mishi dhe perimet bishtajore, të nxitet konsumimi i ushqimeve të cilat e përmirësojnë përthithjen e hekurit non-hem si frutat dhe zarzavatet (të cilat përmbajnë vitamin C), dhe të dekurajohet konsumimi i frenuesve të përthithjes së hekurit, posaqërisht çaji i zi.

Strategjitë kryesore intervenuese për ndryshimin e ushqimit janë:

1. Ndryshimi i përbërjes së ushqimit, duke e zvogëluar konsumimin e frenuesve të përthithjes së hekurit non-hem dhe duke e rritur konsumimin e ushqimeve të pasura me vitamin C te shujtat që përmbajnë ushqim të pasur me hekur non-hem.
2. Konsumimi i rritur i ushqimeve të pasura me hekur hem, posaqërisht mish, mishi i shpendëve dhe peshku.
3. Kufizimi ose shmangia e konsumimit të qumështit të të lopës nga foshnjat dhe fëmijët.
4. Nxitja e përpunimit të ushqimit i cili i shkatërron fitatet (fermentimi, zierja) ose e zvogëlon përmbajtjen e fibrave (mielli i grurit).

Parandalimi i mangësisë së hekurit, përmes ushqimit dhe përmirësimi i statusit të hekurit te grupet e rrezikut, duhet të përqëndrohet në tre faktorë të rëndësishëm: sasia e hekurit, cilësia e hekurit dhe përbërja e ushqimit.

4.14. USHQYERJA ME FORMULA

Nga 105 fëmijë, 11 (10.48%) fëmijë ishin ushqyer me formula ($P < 0.05$).



Ushqyerja me formula të pasuruara me hekur, ndikon pozitivisht në statusin e hekurit. (15,67)

Formulat për foshnja, sipas OBSH përkufizohen, si ushqim shtesë. (113)

Prevalenca e ulët e anemisë nga mangësia e hekurit te foshnjat të ushqyer me formula të fortifikuara me hekur, e bënë të panevojshme depistimin rutinë të tyre për anemi. (77)

Foshnjat të cilët nuk ushqehen me qumësht gjiri, duhet të ushqehen me formula të pasuruara me hekur. (1,15,16,19,110)

Formulat e pasuruara me sasi të madhe të hekurit (12mg/L), mund të shkaktojnë çrregullime gastrointestinale. (101)

Ushqyerja e foshnjave preterm me formula të pasuruara me hekur (0.5-0.9 mg/dL), duket se i plotëson kërkesat nutritive për hekur. (74)

Fëmijët më peshë të vogël në lindje (< 2500 gram), të ushqyer me qumësht gjiri kanë incidencë më të lartë të anemisë nga mangësia e hekurit, kundrejt atyre të ushqyer me formula të pasuruara me hekur (86% kundrejt 33%). (84)

Anemia nga mangësia e hekurit, është më prevalente te foshnjat në term të ushqyer me qumësht gjiri, se te foshnjat në term të ushqyer me formula. (120)

Foshnjat të ushqyer vetëm me formula, pas moshës 6 muaj, janë të rrezikuar për mangësi të hekurit. (24,72)

4.15. USHQYERJA ME QUMËSHIT LOPE

Nga 105 fëmijë në studim, 47 (44.76%) fëmijë kanë konsumuar qumësht lope para moshës 1 vjeçare ($P<0.05$).

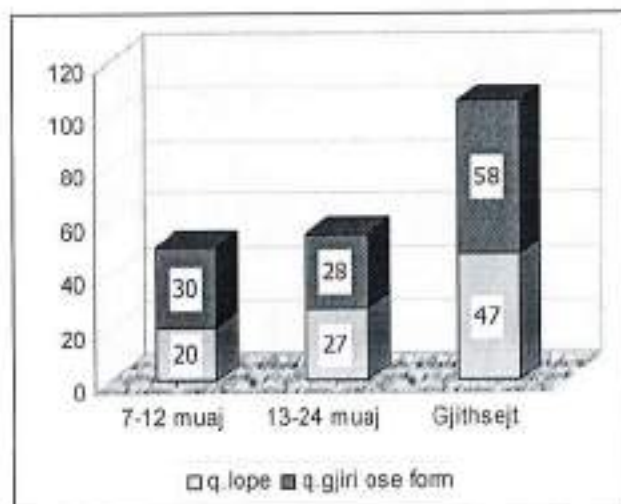


Fig. 24. Paraqitja grafike e konsumimit të qumështit të lopës para moshës 1 vjeç, sipas grup moshave



Ushqyerja me qumësht lope është në shpërpjestim me statusin e hekurit. Fosnjat të cilët konsumojnë qumësht lope janë në rrezik të lartë për të zhvilluar aneminë nga mangësia e hekurit. (12,13,15,24,25,66,70,71,72,87,108,117)

Formulat e pasuruara me hekur duhet përdorur në vend të qumështit të lopës gjatë vitit të parë të jetës. (16,67)

Shmangia e qumështit të lopës gjatë vitit të parë të jetës është masa kryesore e parandalimit të mangësisë së hekurit. (16,55,67)

Afërsisht 20-40 % të fosnjave të ushqyer me qumësht lope janë të rrezikuar për mangësi të hekurit në moshën 9-12 muaj. (2)

Anemia nga mangësi e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Fillimi i hershëm i ushqyerjes me qumësht lope (para vitit të parë të jetës) dhe konsumimi mbi 500 mL qumësht lope pas vitit të parë të jetës janë faktor rreziku për mangësi të hekurit, sepse qumështi i lopës:

- Përmban pak hekur,
- Përthithshmëria e hekurit është e ulët (~ 10%),
- Mund të spostojë ushqimet me përmbajtje më të lartë të hekurit, dhe
- Mund të shkaktojë gjakderdhje okulte gastrointestinale.

(1,2,13,19,30,38,41,50,51,55,66,67,70,71,86,107,108,109,110,113,117)

Sipas ESPGHAN, shumë vende rekomandojnë mospërdorimin e qumështit të lopës para moshës 12 muaj, ndërsa në Danimarkë, Suedi dhe Kanada rekomandohet përdorimi i qumështit të lopës prej moshës 9-10 muaj. (113)

Sipas ESPGHAN, qumështi i lopës është i varfër me hekur, dhe nuk duhet të konsumohet para moshës 1 vjeç, megjithatë sasi të vogëla mund t'i shtohen ushqimit shtesë. (113)

Substanca	Përmbajtja e hekurit (mg/L)	Përthithja e hekurit (%)	Hekuri i absorbuar (mg/L)
Formula të pafortifikuara	1.5 – 4.8	~ 10	0.15 – 0.48
Formula të fortifikuara	10.0 – 12.8	~ 4	0.40 – 0.51
Qumësht lope	0.5	~ 10	0.05
Qumësht gjiri	0.5	~ 50	0.25

Tab.22. Absorbimi i hekurit nga formulat, qumësht gjiri dhe qumësht lope (30)

Qumështi i gjirit dhe i lopës përmbajnë afërsisht 0.5 - 1 mg hekur për litër, por hekuri nga qumështi i gjirit absorbohet afër 50% kundrejt 10% nga qumështi i lopës.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Arsyet e përthithshmërisë së lartë të hekurit nga qumështi i gjirit nuk janë të njohura (afësi unike e qumështit të gjirit për të nxitur përthithjen e hekurit), kurse përqëndrimi i lartë i kalciumit, fosforit, dhe proteinave, krahas përqëndrimit të ulët të acidit askorbik, janë përgjegjës për absorbimin e dobët të hekurit nga qumështi i lopës. (51,86,109)

Fillimi i hershëm i ushqyerjes me qumësht lope (para vitit të parë të jetës) dhe konsumimi mbi 500 mL qumësht lope pas vitit të parë të jetës janë faktor rreziku për mangësi të hekurit.

4.16. MISHI

Mishi është konsumuar mesatarisht 1.26 ± 1.26 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 0.97-1.56).

Nge 105 fëmijë, 48 (45.71%) fëmijë nuk kanë konsumuar mish, 3 (2.86%) fëmijë kanë konsumuar mish një ditë në javë, 34 (32.38%) fëmijë kanë konsumuar mish dy ditë në javë, 17 (16.19%) fëmijë kanë konsumuar mish tre ditë në javë dhe vetëm 4 (2.86%) fëmijë kanë konsumuar mish katër ditë në javë.

Ditë në javë	Numri	Përqindja
0 ditë	48	45.71
1 ditë	3	2.86
2 ditë	34	32.38
3 ditë	17	16.19
4 ditë	3	2.86
Gjithsejt	105	100

Tab.23. Paraqitja tabelare e konsumimit të mishit

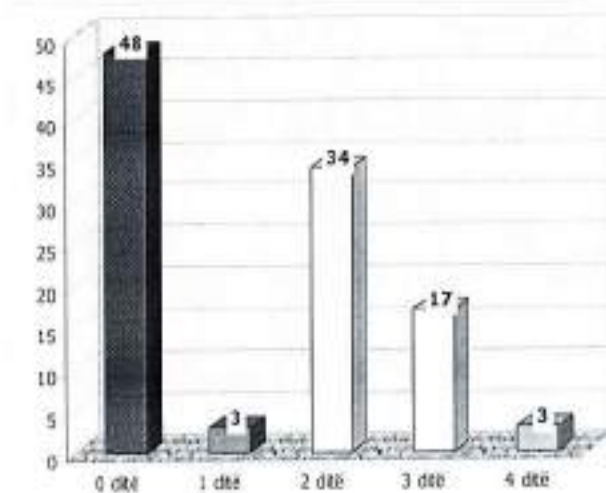


Fig.25. Paraqitja grafike e konsumimit të mishit

Mishi është konsumuar vetëm nga 57 (54.29%) fëmijë, por më pak se 5 ditë në javë.



Konsumimi i lartë i mishit në periudhën e ushqimit shtesë, mund të parandalojë aneminë nga mangësia e hekurit, sepse mishi është burim i shkëlqyeshëm i hekurit hem, me përthithshmëri të lartë, dhe acidit arahidonik (acid madhor yndyror i pangopur me vargje të gjata). (3,15,17,46,113,117)

Lloji mishit	Sasia (g)	Hekuri (mg)
Molusk	75	21.0
Mëlçi pule	75	8.7
Midhje (guaska)	75	5.0
Mëlçi lope	75	4.9
Mish lope	75	2.4
Karkalec	75	2.3
Sardele	75	2.0
Gjeldeti/qingj	75	1.5
Mish pule	75	0.9

Tab.24. Sasia e hekurit në disa lloje të mishit të zier. (106)

Mishi i peshkut është i pasur me hekur, dhe konsumimi i peshkut ndikon pozitivisht në statusin e hekurit. (117)

Peshku shumë pak është konsumuar. Moshë e rekomanduar për konsumimin e peshkut ndryshon mjaft, disa rekomandojnë konsumimin e tyre prej 4-6 muaj, ndërsa të tjerët prej 9-12 muaj. Nuk ka të dhëna (evidenca) bindëse se shmangia ose konsumimi i vonuar i ushqimeve me potencial alergjen, si peshku e zvogëlojnë alergjinë si te fëmijët të konsideruar me rrezik të lartë për të manifestuar reaksion alergjik, poashtu edhe te fëmijët të cilët nuk janë të rrezikuar. (113)

Mishi rrallë ka qenë i pranishëm në shujtat e fëmijëve. Mishi i cili jepet si pjesë e ushqimit familjar (solid) ndonjëherë është vështirë të përtypet dhe gëlltitet.

për këtë shkak shumica e nënave tregojnë se fëmija i tyre "nuk ka dëshirë të hajë mish". (4)

Konsumimi i ulët i proteinave është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit. Konsumimi i mishit në vendet në zhvillim, varet nga niveli shoqëro-ekonomik. (124,127)

Mishi i konsumuar më pak se 5 ditë në javë, është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit. (107,108)

Foshnjat me rritje të shpejtë, të cilët konsumojnë shumë bukë dhe pak mish dhe peshk, janë të rrezikuar për t'i shpenzuar rezervat e hekurit. (93,117)

Sipas Engelmann dhe b.p., foshnjat e ushqyer me qumësht gjiri, të cilët në dietën e tyre kanë konsumuar mish në sasi 27 gram në ditë e kanë përmirësuar statusin e hekurit, krahasuar me foshnjat të cilët kanë konsumuar mish në sasi 10 gram në ditë. (89)

Hekuri hem në hemoglobin dhe mioglobin në mish, shpend dhe peshk përbëjnë vetëm 10% ose më pak të hekurit të marrë me anë të ushqimit në Europë, por përthithja e hekurit hem zakonisht është rreth 25% (mund të ketë variacione prej 10 deri 40%). (119)

Mishi i konsumuar më pak se 5 ditë në javë, është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Mishi shumë rrallë ka qenë i pranishëm në shujtat e fëmijëve.

Mishi rrallë përgatitet posaçërisht për fëmijë (p.sh. i zier dhe pastaj i shtypur ose i grirë).

Mishi i cili jepet si pjesë e ushqimit familjar (solid) ndonjëherë është vështirë të përtypet dhe gëlltitet, për këtë shkak shumica e nënave tregojnë se fëmija i tyre "nuk ka dëshirë të hajë mish".

4.17. VEZËT

Veza është konsumuar mesatarisht 1.88 ± 1.66 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 1.50–2.26).

Nga 105 fëmijë, 36 (34.28%) fëmijë nuk kanë konsumuar vezë, 3 (2.86%) fëmijë kanë konsumuar vezë një ditë në javë, 18 (17.14%) fëmijë kanë konsumuar vezë dy ditë në javë, 32 (30.47%) fëmijë kanë konsumuar vezë tre ditë në javë, 12 (11.43%) fëmijë kanë konsumuar vezë katër ditë në javë, 2 (1.91%) fëmijë kanë konsumuar vezë pesë ditë në javë dhe vetëm 2 (1.91%) fëmijë kanë konsumuar vezë shtatë ditë në javë.

Ditë/javë	Numri	Përqindja
0 ditë	36	34.28
1 ditë	3	2.86
2 ditë	18	17.14
3 ditë	32	30.47
4 ditë	12	11.43
5 ditë	2	1.91
7 ditë	2	1.91
Gjithsejt	105	100

Tab.25. Paraqitja tabelare e konsumimit të vezës

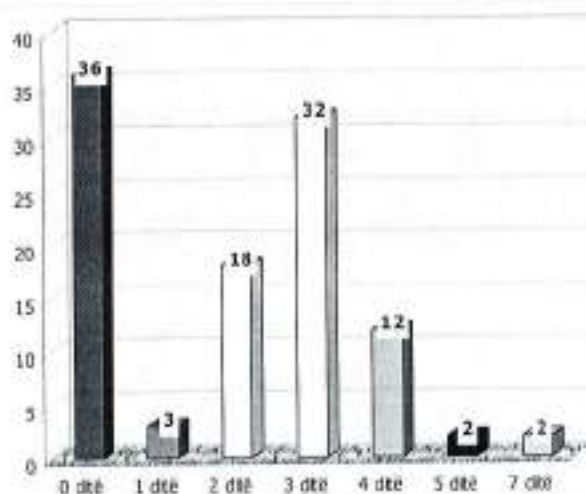


Fig.26. Paraqitja grafike e konsumimit të vezës

Veza është konsumuar nga 69 (65.72%) fëmijë, por vetëm 2 (1.91%) fëmijë kanë konsumuar vezë mbi 5 ditë në javë.

E verdha e vezës mund të jetë burim i acidit docosahexaenoic (DHA) dhe hekurit, por shpesh e shoqëruar me efekt të kundërt në nivelin e kolesterolit në plazëm.

E verdha e vezës, sikurse mish i përmban hekur hem dhe non-hem.

E bardha e vezës e inhibon absorbimin e hekurit non-hem. (89)

Mosha e rekomanduar për konsumimin e të bardhës së vezës, ndryshon mjaft, disa rekomandojnë konsumimin e tyre prej 4-6 muaj, ndërsa të tjerët prej 9-12 muaj.

Nuk ka të dhëna (evidenca) bindëse se shmangia ose konsumimi i vonuar i ushqimeve me potencial alergjen, si e bardha e vezës, e zvogëlojnë alergjinë si te fëmijët të konsideruar me rrezik të lartë për të manifestuar reaksion alergjik, porshu edhe te fëmijët të cilët nuk janë të rrezikuar. (113)

Arsyet e fillimit të vonshëm të ushqyerjes së foshnjës me vezë janë shmangia e sensibilizimit ndaj proteinave të së bardhës të vezës dhe reaksionet e mundshme alergjike. (89)

Përbërësi nutritiv	Veza (100 g)	E verdha e vezës (100g)
Energjia (kJ)	594	1311
Proteinat (g)	12.7	15.6
Yndyrërat (g)	10.1	28.2
Kolesteroli (mg)	375	1050
Hekuri (mg)	1.6	4.0

Tab.26. Përbërësit nutritiv të vezës dhe të verdhës së vezës (89)

Vezët të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Arsyet e fillimit të vonshëm të ushqimit të foshnjës me vezë, ishin:

- shmangia e sensibilizimit ndaj proteinave të së bardhës të vezës dhe
- reaksionet e mundshme alergjike.

4.18. FRUTAT

Frutat janë konsumuar mesatarisht 3.12 ± 1.67 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 2.74–3.49).



Nga 105 fëmijë, 4 (3.81%) fëmijë nuk kanë konsumuar fruta, 3 (2.86%) fëmijë kanë konsumuar fruta një ditë në javë, 31 (29.52%) fëmijë kanë konsumuar fruta dy ditë në javë, 44 (41.91%) fëmijë kanë konsumuar fruta tre ditë në javë, 11 (10.47%) fëmijë kanë konsumuar fruta katër ditë në javë dhe 12 (11.43%) fëmijë kanë konsumuar fruta shtatë ditë në javë.

Ditë/javë	Numri	Përqindja
0 ditë	4	3.81
1 ditë	3	2.86
2 ditë	31	29.52
3 ditë	44	41.91
4 ditë	11	10.47
7 ditë	12	11.43
Gjithsejt	105	100

Tab.27. Paraqitja tabelare e konsumimit të frutave

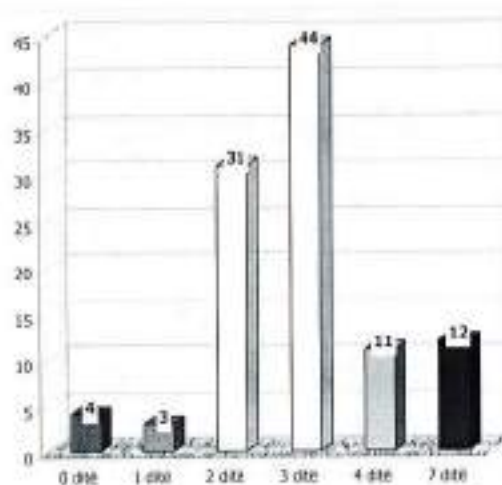


Fig.27. Paraqitja grafike e konsumimit të frutave

Frutat janë konsumuar 100%, por vetëm 12 (11.43%) fëmijë kanë konsumuar fruta mbi pesë ditë në javë.

Frutat të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit, sipas rekomandimeve të fundit dietare. (107,108,118)

4.19. ZARZAVATET

Zarzatet janë konsumuar mesatarisht 0.96 ± 1.39 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 0.65 – 1.28).



Nga 105 fëmijë, 57 (54.28%) fëmijë nuk kanë konsumuar zarzavate, 15 (14.28%) fëmijë kanë konsumuar zarzavate një ditë në javë, 25 (23.81%) fëmijë kanë konsumuar zarzavate dy ditë në javë, 5 (4.76%) fëmijë kanë konsumuar zarzavate tre ditë në javë dhe vetëm 3 (2.87%) fëmijë kanë konsumuar zarzavate shtatë ditë në javë.

Ditë/javë	Numri	Përqindja
0 ditë	57	54.28
1 ditë	15	14.28
2 ditë	25	23.81
3 ditë	5	4.76
7 ditë	3	2.87
Gjithsejt	105	100

Tab.28. Paraqitja tabelare e konsumimit të zarzavateve

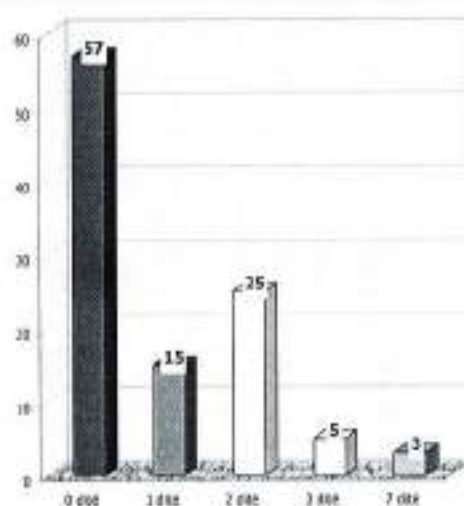


Fig.28. Paraqitja grafike e konsumimit të zarzavateve

Zarzatet janë konsumuar nga 48 (45.72%) fëmijë, por vetëm 3 (2.87%) fëmijë kanë konsumuar zarzavate mbi pesë ditë në javë.

Zarzatet të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit, sipas rekomandimeve të fundit dietare. (107,108,118)

4.20. DRITHËRAT

Drithërat janë konsumuar mesatarisht 2.89 ± 1.98 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 2.44–3.45).



Nga 105 fëmijë, 16 (15.23%) fëmijë nuk kanë konsumuar drithëra, 32 (30.47%) fëmijë kanë konsumuar drithëra dy ditë në javë, 27 (25.71%) fëmijë kanë konsumuar drithëra tre ditë në javë, 15 (14.28%) fëmijë kanë konsumuar drithëra katër ditë në javë, 3 (2.87%) fëmijë kanë konsumuar drithëra pesë ditë në javë dhe 12 (11.44%) fëmijë kanë konsumuar drithëra shtatë ditë në javë.

Ditë/javë	Numri	Përqindja
0 ditë	16	15.23
2 ditë	32	30.47
3 ditë	27	25.71
4 ditë	15	14.28
5 ditë	3	2.87
7 ditë	12	11.44
Gjithsejt	105	100

Tab.29. Paraqitja tabelare e konsumimit të drithërave

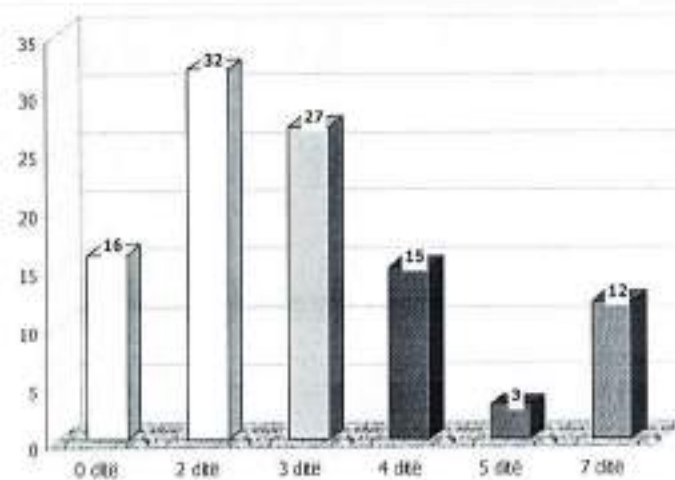


Fig.29. Paraqitja grafike e konsumimit të drithërave

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

Qullërat të bazuara në cereale janë pjesë e rëndësishme e ushqimit të foshnjës, dhe rekomandohen duke filluar nga muaji i 6-të i jetës.

Drithërat janë konsumuar nga 89 (84.77%) fëmijë, mirëpo drithërat nuk kanë qenë të pasuruara me hekur.

Vendi	Hekur shtesë (mg/kg)
Arabia Saudite	>36.3
Britania Madhe	>16.5
Ekuador	58.65
Guatemala	55.65
Honduras	28.7
Kanada	29-43
Kili	30
Nigeria	28.9-36.7
Panamaja	28.8
SHBA	44.1
Venezuela	20

Tab.30. Vendet të cilët e kanë të fortifikuar me hekur miellin e grurit dhe sasia e fortifikimit

Mielli i pasitur ose bathët, kanë përmbajtje të lartë të fitateve. (118)

Kosumimi i ushqimit të pasuruar (fortifikuar) me hekur dhe ushqimit të shumëllojshëm, është strategjia mbështetëse për parandalimin e anemisë nga mangësia e hekurit. (1,129)

Drithërat të pasuruara me hekur, të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit, sipas rekomandimeve të fundit dietare. (107)

4.21. ÇAJI

Çaji është konsumuar mesatarisht 3.53 ± 1.34 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 3.22–3.83).



Nga 105 fëmijë, 7 (6.67%) fëmijë nuk kanë konsumuar çaj, 1 (0.96%) fëmijë ka konsumuar çaj një ditë në javë, 6 (5.71%) fëmijë kanë konsumuar çaj dy ditë në javë, 32 (30.47%) fëmijë kanë konsumuar çaj tre ditë në javë, 37 (35.23%) fëmijë kanë konsumuar çaj katër ditë në javë, 21 (20.0%) fëmijë kanë konsumuar çaj pesë ditë në javë dhe 1 (0.96%) fëmijë ka konsumuar çaj shtatë ditë në javë.

Ditë/javë	Numri	Përqindja
0	7	6.67
1	1	0.96
2	6	5.71
3	32	30.47
4	37	35.23
5	22	20.96
Gjithsejt	105	100

Tab.31. Paraqitja tabelare e konsumimit të çajit

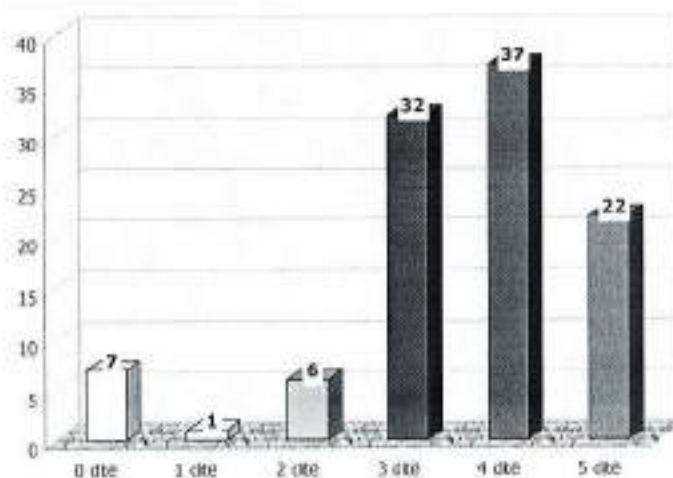


Fig.30 Paraqitja grafike e konsumimit të çajit

Çaji është konsumuar nga 98 (93.33%) fëmijë.

Çaji ndikon negativisht në absorbimin e hekurit non-hem, kurse hekuri hem është relativisht i pandikuar nga çaji.

Fëmijët konsumues të çajit, kanë incidencë më të lartë të anemisë, kundrejt fëmijëve jo konsumues të çajit. (62)

Çaji përmban taninë i cili e frenon absorbimin e hekurit. (49,78,102)

Çaji mund të pihet pas vaktit, jo gjatë vaktit. Një interval së paku gjysëm ore ndërmjet vaktit dhe konsumimit të çajit, mjafton për të zvogëluar mjaft efektin frenues të çajit në përthithjen e hekurit non-hem. (14)

Fenolat të pranishëm në çaj, e frenojnë absorbimin e hekurit, përmes grupit galloyl të pranishëm në këto komponime. (62,102)

Sipas Marhav dhe b.p. (1985), foshnjat konsumues të çajit kanë prevalencë më të lartë të anemisë mikrocitare. (78)

Sipas Kuvibidla dhe b.p.(1992), fëmijët të moshës 6 muaj-5 vjeç, konsumues të çajit, kanë vlera më të ulëta të hemoglobinës dhe hematokritit, kundrejt fëmijëve jo konsumues të çajit. (78)

Sipas Wilson dhe b.p.(1999), 13% e fëmijëve anemik janë konsumues të çajit. (78)

Çaji hyn shumë herët në jetë. Përdorimi i zakonshëm i çajit:

- është i dëmshëm për gjidhënie,
- e rrit rrezikun e mangësisë së hekurit,
- shkakton kequshqyerjen,

Anemia nga mangësia e hekurit të fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

- shkakton infeksione akute respiratore,
- shkakton karies dental, dhe
- shkakton diarrenë. (4)

Përdorimi i shpeshtë dhe i hershëm i çajit, është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit. (12,55,95,108)

4.22. BISKOTAT

Biskotat janë konsumuar mesatarisht 3.49 ± 1.54 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 3.14–3.84).



Nga 105 fëmijë, 12 (11.43%) fëmijë nuk kanë konsumuar biskota, 4 (3.81%) fëmijë kanë konsumuar biskota dy ditë në javë, 24 (22.85%) fëmijë kanë konsumuar biskota tre ditë në javë, 40 (38.09%) fëmijë kanë konsumuar biskota katër ditë në javë, 22 (20.96%) fëmijë kanë konsumuar biskota pesë ditë në javë, 3 (2.86%) fëmijë kanë konsumuar biskota gjashtë ditë në javë.

Ditë/javë	Numri	Përqindja
0	12	11.43
2	4	3.81
3	24	22.85
4	40	38.09
5	22	20.96
6	3	2.86
Gjithsejt	105	100

Tab.32. Paraqitja tabelare e konsumimit të biskotave

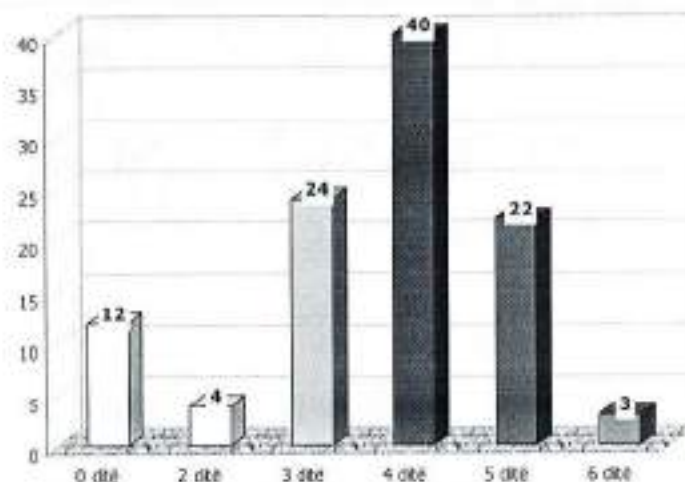


Fig.31. Paraqitja grafike e konsumimit të biskotave

Biskotat janë ushqim i shpeshtë në Kosovë. Biskotat janë konsumuar nga 93 (88.57%) fëmijë.

Biskotat përmbajnë shumë proteina dhe kripëra, dhe pak hekur.

5. PËRFUNDIME

- ▶ Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit, rezultoi 31.06%.
- ▶ Masha mesatare e fëmijëve në studim, ishte 12.53 ± 5.28 (med \pm DS) muaj (95% C.I. 11.32-13.75).
- ▶ Anemia nga mangësia e hekurit ishte më e shpeshtë te djemtë.
- ▶ Anemia nga mangësia e hekurit ishte më e shpeshtë te fëmijët e zonave rurale.
- ▶ Foshnjat me peshë të vogël në lindje, ishin më të rrezikuar për anemi nga mangësia e hekurit.
- ▶ Ngecja e rritjes te fëmijët me anemi nga mangësia e hekurit, ishte sinjifikante.
- ▶ Foshnjat e lindur nga nënat, në intervale të afërta ndërmjet shtatzënësive, janë të rrezikuar për të zhvilluar aneminë nga mangësia e hekurit.
- ▶ Foshnjat preterm ishin më të rrezikuar për anemi nga mangësia e hekurit.
- ▶ Anemia nga mangësia e hekurit ishte më e shpeshtë te fëmijët nga familjet me kushtë të dobëta shoqëro-ekonomike.
- ▶ Shumë pak shtatzëna kanë marrë hekur suplementar.
- ▶ Shumë pak fëmijë kanë marrë hekur suplementar.

Shkaktarët kryesor ushqimor të shfaqjes së anemisë nga mangësia e hekurit te fëmijët e grup moshës 6-24 muaj, ishin:

- ▶ Mosushqyerja vetëm (ekskluzive) me qumësht gjiri 4-6 muajt e parë.
- ▶ Ushqyerja e zgjatur vetëm me qumësht gjiri, edhe pas moshës 6 muaj.
- ▶ Përdorimi i qumështit të lopës në vitin e parë të jetës.
- ▶ Fillimi i vonshëm ose i hershëm i ushqimit shtesë.
- ▶ Mungesa e mishit në racionin ushqimor.
- ▶ Mungesa e vezës në racionin ushqimor.
- ▶ Mungesa e frutave në racionin ushqimor.
- ▶ Mungesa e zarzavateve në racionin ushqimor.
- ▶ Konsumimi i drithërave jo të pasuruar me hekur.
- ▶ Përdorimi i hershëm dhe i shpeshtë i çajit.
- ▶ Përdorimi i hershëm dhe i shpeshtë i bikotave.

6. PROPOZIMI I MASAVE

6.1. PARANDALIMI PARËSOR I MANGËSISË SË HEKURIT

Parandalimi parësor i mangësisë së hekurit është më i rëndësishëm te foshnjat dhe te fëmijët nën 2 vjeç, sepse kjo grup moshë është më e rrezikuar për mangësi të hekurit, si pasojë e marrjes joadekuate të hekurit. (30)

Parandalimi parësor i mangësisë së hekurit, te foshnjat dhe fëmijët parashkollor duhet të arrihet përmes ushqimit.

6.1.1. Qumështi dhe formulat

- ▶ Inkurajimi i ushqyerjes vetëm (ekskluzive) me qumësht gjiri, 4 - 6 muajt e parë.
- ▶ Kur ushqyerja vetëm me qumësht gjiri është ndërprerë, të inkurajohet përdorimi i një burimi shtesë të hekurit (afërsisht 1 mg/kg/ditë), kryesisht përmes ushqimit shtesë.
- ▶ Për foshnjat që nuk ushqehen me qumësht gjiri ose ushqehen pjesëshëm me qumësht gjiri, rekomandohen formulat e pasuruara me hekur.
- ▶ Për foshnjat e ushqyer me qumësht gjiri pas moshës 6 muaj, të cilët marrin hekur të pamjaftuar nga ushqimi shtesë (p.sh. më pak se 1 mg/kg/ditë), sugjerohen preparate të hekurit 1 mg/kg/ditë, në formë pikash.
- ▶ Për foshnjat e ushqyer me qumësht gjiri, të cilët kanë lindur preterm ose me peshë të vogël në lindje, rekomandohen preparate të hekurit 2-4 mg/kg/ditë, duke filluar 1 muaj pas lindjes dhe duke vazhduar deri 12 muaj pas lindjes.
- ▶ Të inkurajohet përdorimi i qumështit të gjirit ose formulave të pasuruara me hekur për përgatitjen e ushqimit shtesë (cerelalet).
- ▶ Shmangia e plotë e qumështit të lopës, të dhisë dhe sojës deri në moshën 12 muaj.

► Fëmijët e moshës 1-5 vjeç, të mos konsumojnë më shumë se 500 ml. qumështit lope, të dhisë ose të sojës, në ditë. (1,2,19,30,55,86)

6.1.2. Ushqimi shtesë

► Në moshën 4 - 6 muaj, kur zhduket refleksi i ekstrusionit (nxjerrjes), rekomandohet fillimi i ushqimit me drithëra, cereale të pasuruara me hekur, Dy ose më shumë racione të tilla mund t'i plotësojnë kërkesat e foshnjave për hekur.

► Afërsisht rreth muajit të 6-të, të inkurajohet përdorimi i një racioni në ditë të pasur me vitamin C (fruta, zrazavate ose lëng), për të përmirësuar absorbimin, kryesisht me ushqim.

► Të fillohet ushqyerja me drithëra, mish të pastër pas moshës 6 muaj, ose kur foshnja është i gatshëm për të konsumuar ushqime të tilla. (2,10,30,86)

6.2. PARANDALIMI DYTËSOR I MANGËSISË SË HEKURIT

Parandalimi dytësor i mangësisë së hekurit nënkupton depistimin, për diagnostikimin dhe trajtimin e mangësisë së hekurit.

6.2.1. Depistimi universal

Foshnjat dhe fëmijët parashkollor me rrezik të lartë për anemi nga mangësia e hekurit, të depistohen ndërmjet moshës 9 dhe 12 muaj, 6 muaj më vonë dhe çdo vjet prej moshës 2-5 vjeç.

6.2.2. Depistimi selektiv

- ▶ Të depistohen para moshës 6 muaj foshnjat preterm dhe me peshë të vogël në lindje.
- ▶ Foshnjat e ushqyer me formula jo të pasuruara me hekur.
- ▶ Foshnjat e ushqyer me qumësht lope para moshës 12 muaj.
- ▶ Foshnjat e ushqyer me qumësht gjiri, të cilët nuk e marrin sasinë e duhur të hekurit pas moshës 6 muaj me anë të ushqimit shtesë.
- ▶ Fëmijët të cilët konsumojnë më shumë se 500 mL qumësht lope.
- ▶ Fëmijët me infeksion kronik, sëmundje inflamatore, dietë restriktive, gjakderdhje. (2,30,80)

6.3. STRATEGJITË PËR PARANDALIMIN E ANEMISË NGA MANGËSIA E HEKURIT

Janë të domosdoshme strategjitë efikase për të luftuar mangësinë nutritive më prevalente në botë, mangësinë e hekurit, sidomos për foshnjat dhe fëmijët e vegjël në vendet në zhvillim.¹⁷

Strategjitë për të parandaluar aneminë nga mangësia e hekurit janë:

1. **Marrja e hekurit me anë të ushqimit** duhet të jetë prioritet i shëndetit publik (përpilimi dhe implementimi i protokoleve për ushqim shtesë, informimi për ushqim të përshtatshëm):

Parandalimi i mangësisë së hekurit me anë të ushqimit dhe përmirësimi i statusit të hekurit për grupet me kërkesa të larta për hekur, tërheq vëmendjen për tre faktor të rëndësishëm: sasia e hekurit, cilësia e hekurit dhe përbërja e ushqimit.

Qasjet e reja duhet të eksploroohen, si mundësia e pasurimit të ushqimit shtesë, mundësia e degradimit të acidit fitik në ushqimin shtesë të bazuar në drithëra dhe konsumimin e rritur të ushqimit të pasur me acid askorbik që t'i kundërvihet efektit të acidit fitik, dhe të përshtaten në rrethanat lokale. Rëndësia e prodhimeve shtazore në shujtë, posaçërisht e shtimit të sasive të vogëla të mishit në prodhimet e fabrikuara himore, për të përmirësuar statusin e hekurit te foshnjat dhe fëmijët duhet të vlerësohet.

Përpjekjet duhet të fokusohen në zvogëlimin e varfërisë, qasjen në ushqime të shumëllojshme, të nxiten praktikat e mira të ushqyerjes dhe kujdesit.

2. **Hekuri shtesë (suplementar)** te grupet e rrezikut si shtatzënat, foshnjat dhe fëmijët parashkollor (2 mg/kg/ditë për foshnjat preterm prej muajit të dytë, dhe 1 mg/kg/ditë për foshnjat në term prej muajit të katërtë);

3. **Kontrolli i infeksionit viral, bakterial ose parazitar** (imunizimi dhe masat tjera parandaluese të shëndetit publik si uji i sigurtë, higjiena e duhur etj.): Duhet përmirësuar kujdesi shëndetësor dhe kushtet higjieniko-sanitare.

4. **Pasurimi (fortifikimi) i ushqimit me hekur** (drithëra, sheqeri, orizi, ushqimi bazë) justifikohet kur anemia nga mangësia e hekurit është rezultat i konsumimit të pamjaftuar të hekurit, i kombinuar me hekur jo të përthithshëm në dietë.

Ekziston konsensus se pasurimi (fortifikimi) i ushqimit me hekur është mënyra më efektive dhe aftëgjatëse e përmirësimit të statusit të hekurit, kur prevalenca e anemisë është mbi 40%. Duhet të pasurohet (fortifikohet) ushqimi bazë i cili konsumohet më shumë në popullatën e caktuar. Pasurimi (fortifikimi) i miellit të bardhë, teknikisht është relativisht i thjeshtë, dhe është implementuar me sukses në shumë vende. (1,3,10,12,14,17,21,23,52,57,80,102,119,126)

7. STRATEGJITË PËR PROGRAMIN E KONTROLLIT KOMBËTAR TË ANEMISË NGA MANGËSIA E HEKURIT

Edhe pse trajtimi i anemisë nga mangësia e hekurit është teknikisht i thjeshtë, parandalimi i saj është i varur nga strategjitë bashkërenduese dhe pjesëmarrjet multisektoriale.

Është e nevojshme një strategji kombëtare e fokusuar, efektive dhe e përshtatshme.

7.1. ANALIZA E SITUATËS

Hapi i parë në zhvillimin e strategjisë kombëtare është analiza e situatës për të vendos arsyetimin për program, dhe për të mbështetur vendimin e marrë. Komponentet për informacion të nevojshëm përfshijnë shumicën e mundshme të komponenteve të mëposhtme:

7.1.1. Epidemiologjia e Anemisë nga mangësia e hekurit

Gjerësia dhe rëndesa (graviteti), moshë dhe gjinia, diferencat regjionale, shkaktarët (p.sh. mangësia e hekurit, mangësia e kombinuar e mikronutrientëve, infeksionet, infestimet parazitare), lloji i ushqimit, informatat për biodisponibilitetin e hekurit, stimuluesit dhe frenuesit e përthithjes së hekurit (p.sh. fitatet, inozitol fosfatet, fenolet). Nëse mungojnë të dhënat epidemiologjike, strategjia duhet të aplikohet te foshnjat dhe shtatzënat, për shkak të kërkesave të larta fiziologjike për hekur. (21,52)

7.1.2. Infrastruktura shëndetësore dhe sistemi shpërndarës (furnizues)

Shpërndarja e pajisjeve shëndetësore, transporti dhe kapaciteti depozitues, menaxhimi, dhe mundësia e popullatës për shërbimet shëndetësore. (21)

7.1.3. Realizueshmëria teknike

Logjistika (pajisjet, protokolet), trajnimet dhe mbikqyrjet, njerëzit (afërsitë aktuale teknike të njerëzve të përfshirë), duke marrë në konsideratë përvojat aktuale dhe të kaluara të kontrollit të anemisë nga mangësia e hekurit. (21)

7.1.4. Realizueshmëria ekonomike

Buxheti qeveritar për shëndetësinë dhe financimet, kontributet e sektorit privat dhe shoqëror. (21)

7.1.5. Interesimi (shqetësimi) komunitar dhe individual për pasurimin me hekur, suplementin ose mjekimin

Perceptimi, pozicioni (qëndrimi), niveli kulturor, njohuritë e popullatës mbi simptomet, shqetësimet në lidhje me aneminë, mundësitë për veprim të komunitetit ose përfshirjen e saj, apo që të dyja. (21)

7.2. QËLLIMET DHE OBJEKTIVAT

Bazuar në situatën e analizuar, qëllimet e arritshme dhe reale, mund të formulohen objektivat specifike:

Objektivi i plotë është i pashpresë për eliminimin e plotë të anemisë nga mangësia e hekurit, sepse kjo padyshim është e paarrtshme në shumicën e vendeve në të ardhmen e afërt. Sidoqoftë, objektivat duhet të vendosin planet e arritshme për grupet më të ndieshme në një periudhë kohore të caktuar, sa i përket prevalencës. (21)

7.3. KOMPONENTET E STRATEGJISË PËR KONTROLLIN E ANEMISË NGA MANGËSIA E HEKURIT

Programet për kontrollin e mangësisë së hekurit zakonisht bazohen në disa strategji madhore. Secili vend, sipas nivelit të zhvillimit dhe rezultateve të situatës të analizuar, duhet të formulojë strategjitë e përshtashme afatshkurtëra dhe afatgjata, duke inkorporuar disa nga elementet e mëposhtme:

7.3.1. Modifikimi i ushqimit

Aktivitetet për modifikim të ushqimit, nuk kërkojnë vetëm informacion për llojin e ushqimit në dispozicion për grupet e rrezikut, por gjithashtu edhe për biodisponibilitetin e hekurit në ushqimin lokal, aspektet kulturore dhe preferencat lokale. Informimi, edukimi dhe komunikimi në të gjitha nivelet luan rol kryesor në promovimin e ushqimit të shëndetshëm.

Duhet të identifikohen nxitësit dhe frenuesit e përthithjes së hekurit, në ushqimin lokal.

Duhet vlerësuar praktikat e zakonshme në përzgjedhjen e ushqimit, përgatitjen, ushqimet e pasura me hekur që janë të pranishëm gjatë vitit. (21)

Modifikimet e përshtatshme të ushqimit, duhet të synojnë:

- Konsumimin e rritur të prodhimeve ushqimore të pasur me hekur hem (mishi, mëlçia, peshku etj.),
- Konsumimin e rritur të ushqimeve të pasura me vitaminë C dhe ushqimeve tjera që nxisin përthithjen e hekurit, dhe
- Konsumimin e ulët, sa më shumë që të jetë e mundur të frenuesve të përthithjes së hekurit (fitatet, komponimet fenole lidhëse të hekurit).

7.3.2. Aspektet e sjelljes

Modifikimi i llojit të ushqimit, i cili zakonisht është i rëndësishëm në kulturë dhe që ekziston prej qindra vjetësh, nuk është i lehtë.

Besimi, preferenca, kufizimet, tabut, dhe qëndrimet në lidhje me ushqimin e konsumuar, duhet të kuptohen dhe të vlerësohen. (21)

7.3.3. Veprimet ndërsektoriale

Kjo komponente duhet të përfshijë posaçërisht, zhvillimin agrikor për të përkrah prodhimin dhe konsumimin e ushqimit të pasur me hekur dhe mikronutrient tjerë. (21)

7.3.4. Përkrahja e ushqyerjes me qumësht gjiri dhe konsumimit të ushqimit shtesë të pasur me hekur

Qumështi i gjirit zakonisht furnizon me sasi të mjaftuar të hekurit gjatë 6 muajve të parë të jetës. Sipas kësaj, theksi në parandalimin e mangësisë së hekurit të foshnjat dhe fëmijët parashkollor duhet të përfshijë nxitjen e ushqyerjes me qumësht gjiri dhe përgatitjen e ushqimit shtesë të pasur me hekur. (21)

7.3.5. Fortifikimi (Pasurimi)

Fortifikimi me hekur mund të jetë mënyra më efektive e parandalimit të anemisë nga mangësia e hekurit, dhe nuk kërkon domosdo bashkëpunimin individual. Teknologjitë aktuale i tejkalojnë ndryshimet e padëshiruara të ushqimit të fortifikuar, dhe suksesi me krupën e jodizuar e bënë këtë strategji më reale dhe më të adoptueshme. (21)

7.3.6. Hekuri shtesë

Grupet e rrezikuara janë: gratë shtatzëna dhe lehonat, të porsalindurit me peshë të vogël në lindje, foshnjat 6-12 muaj dhe fëmijët parashkollor. (21)

7.4. MASAT TJERA TË SHËNDETTIT PUBLIK

Zvogëlimi i prevalencës së sëmundjeve infektive në përgjithësi (p.sh. diarreja, sëmundjet respiratore).

Zvogëlimi i prevalencës së infestimeve parazitare (helmintet, trikuriaza, shistosomiaza).

Ideale do të ishte kontrolli i infestimeve parazitare me masa parandaluese parësore për të ndërprerë ciklin e transmetimit si dhe masat për një ambient të shëndoshë, për të zvogëluar parazitizmin (posaqërisht helmintet). Kjo është posaqërisht e rëndësishme për gratë shtatzëna, të cilat duhet të marrin një anti-helmintik të përshtatshëm, pas muajit të 3-të të shtatzënisë. (21)

7.5. MASAT SUPORTIVE (MBËSHTETËSE)

7.5.1. Mbështetja ligjore

Pa përkrahjen e ligjvënësve, nuk mund të shpresohet se programi kombëtar për parandalimin e Anemisë nga mangësia e hekurit do të jetë i suksesshëm. Motoja e mbështetjes ligjore duhet të jetë:

“Anemia nga mangësia e hekurit e kompromiton zhvillimin fizik, mendor dhe performancat, posaqërisht të gjeneratave të ardhshme”.

“Anemia nga mangësia e hekurit te adultët i kufizon aftësitë punuese dhe kështu ndikon negativisht në ekonomi”.

7.5.2. Trajnimi i personelit

Është me rëndësi të trajnohet personeli nga sektor të ndryshëm (p.sh. shëndetësor, bujqësor, komercial dhe industrial). (21)

7.5.3. Infrastruktura

Duhet të sigurohet minimumi i domosdoshëm infrastrukturual (p.sh. hemoglobinometri).

7.5.4. Mekanizmi menaxhues

Mekanizmi menaxhues duhet të jetë multisektorial, me anëtar nga Departamentet qeveritare, Institutet hulumtuese, Sektori privat, OJQ, etj.

7.5.5. Monitorimi dhe vlerësimi

Monitorimi dhe vlerësimi duhet të fokusohet në zbatimin e programit dhe informacionin epidemiologjik.

8. PËRMBLEDHJE

Hyrje

Anemia nga mangësia e hekurit është problem serioz shëndetësor, e cila ndikon në zhvillimin psikologjik, fizik, sjellje dhe aftësitë punuese. Sipas OBSH, vlerësohet se mbi 1/3 e popullatës është anemike.

Anemia nga mangësia e hekurit mbetet shkaktari më i zakonshëm i anemisë në moshën e fëmijërisë.

Sot, anemia nga mangësia e hekurit është problemi ushqimor (nutricional) me prevalencë më të lartë në botë (3-80% në popullata të ndryshme).

Prandaj, parandalimi, identifikimi dhe trajtimi i anemisë nga mangësia e hekurit te foshnjat dhe fëmijët parashkollor është me rëndësi kombëtare.

Qëllimi

Identifikimi i faktorëve të rrezikut për aneminë nga mangësia e hekurit;

Përcaktimi i strategjive për parandalimin parësor të anemisë nga mangësia e hekurit;

Rekomandimet për parandalimin e anemisë nga mangësia e hekurit (është përpiluar broshura).

Materiali dhe metodologjia

Është ndërmarrë një studim deskriptiv epidemiologjik, në Repartin e Pediatrikë, Spitali Rajonal "Prim.Dr. Daut Mustafa" - Prizren, Kosovë, në periudhën janar - dhjetor 2008.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

Subjekt hulumtimi kanë qenë 338 fëmijë të moshës 6-24 muaj, të randomizuar, të ekzaminuar në Shërbimin Ambulator, tek të cilët furnizimi me hekur ishte i zvogëluar (marrja e pamjaftuar e hekurit, mungesa e hekurit të përthithshëm në dietë) dhe të cilët kishin kërkesa të rritura për hekur (të porsalindurit parakohe, periudha e foshnjërisë).

Kriter për aneminë është përdorur përqëndrimi i hemoglobinës < 11g/dL dhe hematokriti < 33%. Mangësia e hekurit është përkufizuar me MCV < 70 fl. dhe RDW >14%.

Diagnoza e anemisë nga mangësia e hekurit është konfirmuar, nëse përqëndrimi i hemoglobinës është rritur \geq 1g/dL ose e hematokriti është ritur \geq 3%, pas trajtimi pre 4 javësh.

Nga studimi janë eliminuar fëmijët te të cilët përthithja e hekurit ishte e zvogëluar (diarreja kronike, sindromet keqpërthithëse, alergjia në qumësht, celiakia, defekt gjenetik i përthithjes së hekurit) dhe fëmijët me gjakderdhje kronike (enteropatia nga qumështi, infestimet me parazit-*ancylostoma duodenale*).

Përpunimi statistikor është bërë me anë të t-testit dhe χ^2 (shkalla e besueshmërisë $P < 0.05$ dhe $P < 0.01$).

Rezultatet dhe diskutim

Nga 338 fëmijë të moshës 6-24 muaj, 105 (31.06%) fëmijë rezultuan me anemi nga mangësia e hekurit.

Prevalenca e mangësisë së hekurit rezultoi 31.06%, vlerë e përafërt me prevalencën e anemisë nga mangësia e hekurit në vendet në zhvillim.

Mosha mesatare e fëmijëve në studim, rezultoi 12.53 ± 5.28 (med \pm DS) muaj (95% C.I. 11.32-13.75).

Sa i përket vendbanimit, nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit 74 (70.47%) fëmijë ishin nga zonat rurale, kundrejt 31 (29.53%) fëmijëve nga zonat urbane. ($P < 0.001$). Predominimi i anemisë nga mangësia e hekurit te fëmijët e zonave rurale është i përcaktuar nga mendësia (niveli arsimor i pamjaftuar, njohuritë e pamjaftuara për aneminë nga mangësia e hekurit, ushqyerja e njëanshme e mbështetur në kulturë dhe traditë) dhe mundësia ekonomike.

Pesha mesatare e lindjes së fëmijëve në studim rezultoi 3207.36 ± 538.23 gram (95% C.I. 3084.37–3330.36). Nga 338 fëmijë të përfshirë në studim, 16 (4.73%) fëmijë kishin pasur peshë të vogël në lindje (< 2500 gram). Pesha e tyre e lindjes rezultoi 2186 ± 403.41 gram (95% C.I. 1897.42–2474.58). Të gjithë fëmijët me peshë të vogël në lindje rezultuan me anemi nga mangësia e hekurit, sepse asnjë prej tyre nuk kishte marrë hekur shtesë, dhe kjo për arsyen e vetme se nuk ishin informuar nga punonjësit shëndetësor.

Pesha mesatare e fëmijëve në studim rezultoi 8740.39 ± 1873.94 (med \pm DS) gram (95% C.I. 8312.18–9168.61). Nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit, 72 (68.6%) fëmijë kishin peshë nën percentilen e 50-të. Ndikimi i anemisë nga mangësia e hekurit në ngecjen e rritjes ishte sinjifikant.

Sa i përket radhës së shtatzënësisë, fëmijët kishin lindur nga shtatzënësia 2.43 ± 1.56 (95% C.I. 2.08–2.79), kurse moshë mesatare e nënave rezultoi 26.33 ± 4.72 vjeç (95% C.I. 25.25–27.41). Nga lindjet e shpeshta të fëmijëve, sipas traditës, në intervale të afërta, të pamjaftuara për të rivendosur rezervat e hekurit, lindin foshnje me rrezikun e anemisë nga mangësia e hekurit. Masë e rëndësishme intervenuese e shëndetit publik është programi i planifikimit familjar, ku përfshihet: lindja e fëmijëve në interval të mjaftueshëm dhe përmirësimi i statusit ushqimor (nutritiv) i gruas.

Nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit, 86 (81.9%) fëmijë kishin lindur në term (mosha e barrës 37- 42 javë), kundrejt 19 (18.1%) fëmijëve të lindur preterm (mosha e barrës < 37 javë). Edhe pse shumica e fëmijëve kishin lindur në

term, rezultuan me anemi nga mangësia e hekurit, pasi rezervat e hekurit të fëmijëve të lindur në term i plotësojnë kërkesat për hekur deri në moshën 4-6 muaj.

Nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit, 71 (57.61%) fëmijë jetonin në familje me kushte të dobëta, 23 (21.91%) fëmijë jetonin në familje me kushte mesatare dhe 11 (14.48%) fëmijë jetonin në familje me kushte të mira. Anemia nga mangësia e hekurit ishte më sinjifikante te fëmijët me nivel të dobët shoqëroro-ekonomik, kundrejt atyre me nivel të lartë shoqëroro-ekonomik. Masat edukuese dietare janë të kufizuara jo vetëm për arsye të traditës por edhe për arsyen ekonomike.

Nga 105 nëna, vetëm 7 (6.67%) nëna kanë marrë hekur shtesë gjatë shtatzënësisë. Si pjesë e përpjekjeve për të parandaluar dhe korrigjuar, mangësinë e hekurit dhe aneminë të gratë, OBSH ka rekomanduar hekurin shtesë antenatal (paralindjes) çdo ditë në dozë 120 mg hekur dhe 250 µg acid folik si masë universale në vendet ku mangësia e hekurit dhe anemia janë prevalente.

Nga 105 fëmijë me anemi nga mangësia e hekurit, vetëm 9 (8.57%) fëmijë kanë marrë hekur shtesë. ($P < 0.001$). Plotësimi (suplementi) i hekurit në Kosovë është mospërfillës, prandaj implementimi i kësaj strategjie duhet të jetë i detyruar sidomos për grupet e rrezikut si foshnjat dhe fëmijët parashkollor.

Nga 105 fëmijë, 47 (44.76%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri, 25 (23.81%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri prej 0-4 muaj, 8 (7.62%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri 4-6 muaj, dhe 14 (13.34%) fëmijë janë ushqyer me qumësht gjiri mbi 6 muaj. Fushatat edukuese duhet të intensifikohen për të nxitur ushqyerjen vetëm (ekskluzive) me qumësht gjiri deri në moshën 6 muaj.

Ushqimi shtesë ka filluar në moshën 5.67 ± 1.5 (med + DS) muaj (95% C.I. 5.33– 6.0). Praktikën e ushqimit shtesë në Kosovë, duhet përmirësuar. Fushatat edukuese duhet të intensifikohen për të nxitur përmirësimin e ushqimit shtesë pas moshës 6 muaj.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

Nga 105 fëmijë në studim, 47 (44.76%) fëmijë kanë konsumuar qumësht lope para moshës 1 vjeçare ($P < 0.05$). Fillimi i hershëm i ushqyerjes me qumësht lope (para vitit të parë të jetës) dhe konsumimi mbi 500 mililitër qumësht lope pas vitit të parë të jetës janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Mishi është konsumuar mesatarisht 1.26 ± 1.26 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 0.97-1.56). Mishi është konsumuar nga 57 (54.29%) fëmijë, por më pak se 5 ditë në javë. Mishi i konsumuar më pak se 5 ditë në javë, është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit. Mishi rrallë ka qenë i pranishëm në shujtat e fëmijëve. Mishi i cili jepet si pjesë e ushqimit familjar (solid) ndonjëherë është vështirë të përthypet dhe gëlltitet dhe për këtë shkak shumica e nënave tregojnë se fëmija i tyre "nuk ka dëshirë të hajë mish".

Veza është konsumuar mesatarisht 1.88 ± 1.66 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 1.50-2.26). Veza është konsumuar nga 69 (65.72%), por vetëm 2 (1.91%) fëmijë kanë konsumuar vezë mbi 5 ditë në javë. Vezët të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Frutat janë konsumuar mesatarisht 3.12 ± 1.67 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 2.74-3.49). Frutat janë konsumuar 100%, por vetëm 12 (11.43%) fëmijë kanë konsumuar fruta mbi 5 ditë në ditë javë. Frutat të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Zarzatet janë konsumuar mesatarisht 0.96 ± 1.39 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 0.65 -1.28). Zarzatet janë konsumuar nga 48 (45.72%), por vetëm 3 (2.87%) të fëmijëve kanë konsumuar zarzate mbi 5 ditë në javë. Zarzatet të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Drithërat janë konsumuar mesatarisht 2.89 ± 1.98 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 2.44-3.45). Drithërat janë konsumuar nga 89 (84.77%) fëmijë, por drithërat

nuk ishin të pasuruara me hekur. Drithërat të pasuruara me hekur, të konsumuar më pak se 5 ditë në javë, janë faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Çaji është konsumuar mesatarisht 3.53 ± 1.34 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 3.22–3.83). Çaji është konsumuar nga 98 (93.33%) fëmijë. Çaj hyn shumë herët në jetë. Ky përdorimi i zakonshëm i çajit është i dëmshëm për gjidhënie, rrit rrezikun e mangesës së hekurit, kequshqyerjen, infeksionet akute respiratore, kariesin dental dhe diarrenë.

Biskotat janë konsumuar mesatarisht 3.49 ± 1.54 (med \pm DS) ditë në javë (95% C.I. 3.14–3.84). Biskotat janë konsumuar nga 93 (88.57%) fëmijë. Biskotat janë ushqim i shpeshtë në Kosovë. Udhëzimet në pakon e tyre sygjerojnë përzierjen e biskotave me formulë ose qumësht lope dhe të jepen me shishe. Kjo përzierje do të jetë me shumë proteina dhe kripëra dhe do të përmbajë pak hekur.

Përfundime

- ▶ Prevalenca e anemisë nga mangësia e hekurit, rezultoi 31.06%.
- ▶ Moshë mesatare e fëmijëve në studim, ishte 12.53 ± 5.28 (med \pm DS) muaj.
- ▶ Anemia nga mangësia e hekurit ishte më e shpeshtë te djemtë.
- ▶ Anemia nga mangësia e hekurit ishte më e shpeshtë te fëmijët e zonave rurale.
- ▶ Foshnjat me peshë të vogël në lindje, ishin më të rrezikuar për anemi nga mangësia e hekurit.
- ▶ Ngecja e rritjes te fëmijët me anemi nga mangësia e hekurit ishte sinjifikante.
- ▶ Foshnjat e lindur nga nënat, në intervale të afërta ndërmjet shtatzënësive ishin të rrezikuar për të zhvilluar aneminë nga mangësia e hekurit.
- ▶ Foshnjat preterm ishin më të rrezikuar për anemi nga mangësia e hekurit.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

- ▶ Anemia nga mangësia e hekurit ishte më e shpeshtë te fëmijët nga familjet me kushte të dobëta shoqërore-ekonomike.
- ▶ Suplementi i panjaftuar me hekur i shtatzënave është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.
- ▶ Suplementi i panjaftuar me hekur i foshnjave është faktor rreziku për aneminë nga mangësia e hekurit.

Shkaktarët kryesor ushimor të shfaqjes së anemisë nga mangësia e hekurit ishin:

- ▶ Mosushqyerja ekskluzive me qumësht gjiri 4-6 muajt e parë, ose ushqyerja e zgjatur vetëm me qumësht gjiri, edhe pas moshës 6 muaj;
- ▶ Përdorimi i qumështit të lopës në vitin e parë të jetës;
- ▶ Fillimi i vonshëm ose i hershëm i ushqimit shtesë;
- ▶ Mungesa e mishit në racionin ushqimor;
- ▶ Mungesa e vezës në racionin ushqimor;
- ▶ Mungesa e frutave në racion;
- ▶ Mungesa e zarzavateve në racion;
- ▶ Konsumimi i drithërave jo të pasuruar me hekur;
- ▶ Përdorimi i hershëm dhe i shpeshtë i çajit;
- ▶ Përdorimi i biskotave.

Rekomandim

Prevalenca e lartë e anemisë nga mangësia e hekurit, të sugjerojnë ta konsiderosh mangësinë e hekurit në foshnjëri dhe fëmijëri të hershme, një problem të shëndetit publik, për të implementuar strategjitë për depistimin e saj, parandalimin dhe trajtimin.

Parandalimi parësor i mangësisë së hekurit është më i rëndësishëm te foshnjat dhe te fëmijët nën 2 vjeç, sepse kjo grup moshë është më e rrezikuar për mangësi të hekurit, si pasojë e marrjes joadekuate të hekurit.

Parandalimi parësor i mangësisë së hekurit te foshnjat dhe fëmijët parashkollor duhet të arrihet përmes dietës:

1. Qumështi dhe formulat - inkurajimi i ushqyerjes vetëm (ekskluzive) me qumësht gjiri, 4-6 muajt e parë. Kur ushqyerja vetëm me qumësht gjiri është ndërprerë, të inkurajohet përdorimi i një burimi shtesë të hekurit (afërsisht 1 mg/kg/ditë hekur), kryesisht përmes ushqimit shtesë. Për foshnjat që nuk ushqehen me qumësht gjiri ose ushqehen pjesëshëm me qumësht gjiri, rekomandohen formulat e pasuruara me hekur. Për foshnjat e ushqyer me qumësht gjiri pas moshës 6 muaj, të cilët marrin hekur të pamjaftuar nga ushqimi shtesë (p.sh. < 1mg/kg/ditë), sugjerohen preparate të hekurit 1mg/kg në formë pikash. Për foshnjat e ushqyer me qumësht gjiri, të cilët kanë lindur preterm ose me peshë të vogël në lindje, rekomandohen preparate të hekurit 2-4 mg/kg/d në formë pikash, duke filluar 1 muaj pas lindjes dhe duke vazhduar deri 12 muaj pas lindjes. Të inkurajohet përdorimi i qumështit të gjirit ose formulave të pasuruara me hekur për përgatitjen e ushqimit shtesë (cerelalet). Shmangia e plotë e qumështit të lopës, të dhisë dhe sojës deri në moshën 12 muaj. Fëmijët e moshës 1-5 vjeç, të mos konsumojnë më shumë se 500 ml. qumësht lope, të dhisë ose të sojës, në ditë.

2. Ushqimi shtesë - në moshën 4 deri 6 muaj, kur zhduket refleksi i ekstrusionit (nxjerrjes), rekomandohet fillimi i ushqimit me drithëra, cerelaet te

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj dhe masat parandaluese të saj

pasuruara me hekur. Dy ose më shumë racione të tilla mund t'i plotësojnë kërkesat e foshnjeve për hekur. Afërsisht rreth muajit të 6-të, të inkurajohet përdorimi i një racioni në ditë të pasur me vitamin C (fruta, zrazavate ose lëng), për të përmirësuar absorbimin, kryesisht me ushqim. Të fillohet ushqyerja me drithëra, mish të pastër pas moshës 6 muaj, ose kur foshnja është i gatshëm për të konsumuar ushqime të tilla.

➤ **Parandalimi dytësor** i mangësisë së hekurit nënkupton depistimin, për diagnostikimin dhe trajtimin e mangësisë së hekurit.

Depistimi universal: Foshnjat dhe fëmijët parashkollor me rrezik të lartë për anemi nga mangësia e hekurit, të depistohen ndërmjet moshës 9 dhe 12 muaj, 6 muaj më vonë dhe çdo vit prej moshës 2-5 vjeç.

Depistimi selektiv: Të depistohen para moshës 6 muaj foshnjat preterm dhe me peshë të vogël në lindje; foshnjat e ushqyer me formula jo të pasuruara me hekur; foshnjat e ushqyer me qumësht lope para moshës 12 muaj; foshnjat e ushqyer me qumësht gjiri, të cilët nuk e marrin sasinë e duhur të hekurit pas moshës 6 muaj me anë të ushqimit shtesë; fëmijët të cilët konsumojnë më shumë se 500 ml. qumësht lope; fëmijët me infeksion kronik, sëmundje inflamatore, dietë restriktive, gjakderdhje.

➤ **Strategjitë për parandalimin e anemisë nga mangësia e hekurit**

1. Marrja e hekurit me anë të ushqimit duhet të jetë prioritet i shëndetit publik (përpilimi dhe implementimi i protokoleve për ushqim shtesë, informimi për ushqim të përshtatshëm); parandalimi i mangësisë së hekurit me anë të ushqimit dhe përmirësimi i statusit të hekurit për grupet me kërkesa të larta për hekur, tërheq vëmendjen për tre faktor të rëndësishëm: sasia e hekurit, cilësia e hekurit dhe përbërja e ushqimit.

➤ 2. Plotësimi (suplementi) i hekurit te grupet e rrezikut si shtatzënat, foshnjat dhe fëmijët parashkollor (2mg/kg/ditë për foshnjat preterm prej muajit të dytë, 1mg/kg/ditë për foshnjat në term prej muajit të katërtë);

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

3. Kontrolli i infeksionit viral, bakterial ose parazitar (imunizimi dhe masat tjera parandaluese të shëndetit publik si uji i sigurtë, higjiena e duhur etj.);

4. Pasurimi (fortifikimi) i ushqimit me hekur (drithëra, sheqeri, orizi, ushqimi bazë) justifikohet kur anemia nga mangësia e hekurit është rezultat i konsumimit të pamjaftuar të hekurit i kombinuar me hekur jo të përthithshëm në dietë.

9. SUMMARY

Introduction

Iron Deficiency Anemia is a problem of serious public health significance, given its impact on psychological and physical development, behaviour and work performance. The WHO estimates that more than 1/3rd of world population is anemic.

Iron deficiency is the most common cause of anaemia in children.

Iron Deficiency Anemia is one of the most nutritional problem, with an estimated prevalence of 3-80% in different population.

Thus, prevention, identification and treatment of Iron Deficiency Anemia in infants and preschool children is of national importance.

Objective

Identification of risk factors for Iron Deficiency Anemia.

Determination of primary prevention strategy for Iron deficiency Anemia.

Recommendations for iron deficiency anemia prevention (the brochure was made).

Material and methods

The epidemiological descriptive study, was undertaken at the pediatrics Ward, Regional Hospital "Prim.Dr. Daut Mustafa" – Prizren, Kosovë, during the period January – December 2008.

In the study, were included 338 randomised children aged 6-24 months, examined at the Ambulatory Service, with decreased supply of iron (inadequate intake of iron, reduced bioavailability of dietary iron) and with increased requirement of iron (premature babies, infancy).

Anemia was defined as Hb < 11g/dL and hematocrit < 33%. Iron deficiency was defined as MCV < 70 fl and RDW >14%. An increase in Hb concentration ≥ 1 g/dL or in Hematocrit $\geq 3\%$, after treatment for 4 week, confirm the diagnosis of Iron Deficiency Anemia.

From the study were excluded children with decreased absorption of iron (chronic diarrhea, malabsorption syndromes, milk allergy, sprue and rarely genetically determined absorptive defect specific for iron) and children with chronic blood loss (milk induced enteropathy, hookworm infestation – ancylostoma).

Data were analyzed using student's t-test (for parametric continuous variables) and χ^2 (a p value of <0.05 was considered statistically significant).

The results are shown as a mean with 95% confidence interval.

Results

From 338 children aged 9-24 months, 105 (31.06%) children had Iron Deficiency Anemia. The prevalence of Iron deficiency Anemia was 31.06%, similar with prevalence of Iron Deficiency Anemia at developing country.

Mean age of children in study, was 12.53 \pm 5.28 (med \pm SD) month (95% C.I. 11.32-13.75).

According to sex, among 105 children with Iron Deficiency Anemia, 61 (58.09%) children were male, versus 44 (41.91%) female. (P<0.05). Increased risk for Iron Deficiency Anemia in boys may be genetically determined, or hormonal factors are responsible. Gender apparently plays a role in infant's iron status, iron deficiency

is higher among boys, concluding that it could possibly reflect the faster absolute growth rate of boys than girls.

According to residency, among 105 children with Iron Deficiency Anemia, 74 (70.47%) children were from rural area, versus 31 (29.53%) children from urban area. ($P < 0.001$). Iron Deficiency Anemia was significantly more frequent at children from rural areas.

Average birth weight of children in study was 3207.36 ± 538.23 (med \pm SD) gram (95% C.I. 3084.37–3330.36). From 338 children included in study, 16 (4.73%) children had low birth weight (< 2500 gr), with average birth weight 2186 ± 403.41 (med \pm DS) g (95% C.I. 1897.42–2474.58). LBW infants are born with lower iron stores and grow faster during infancy, consequently, their iron stores are often depleted by ages 2-3 months, and they are at greater risk for Iron Deficiency Anemia.

Average weight was 8740.39 ± 1873.94 (med \pm DS) gram (95% C.I. 8312.18–9168.61). From 105 children with Iron Deficiency Anemia, 72 (68.6%) children had weight under the 50th percentile. Negative impact of Iron Deficiency Anemia on growth (physical development) was significant.

According to range of pregnancy, children are born from average 2.43 ± 1.56 pregnancy (95% C.I. 2.08–2.79), while average mother age at time of delivery was 26.33 ± 4.72 yaer (95% C.I. 25.25–27.41). Anemia during pregnancy compromises the health of mother, in traditional cultures where women tend to have several children close together, with an inadequate interval to replenish nutritional stores. Their infants also appear to be at increased risk of developing Iron Deficiency Anemia.

Among 105 children with Iron Deficiency Anemia, 86 (81.9%) children are born at term (gestational age 37-42 week), versus 19 (18.1%) children born preterm (gestational age < 37 week). The iron stores of full-term infants can meet an infant's iron requirements until ages 4-6 month. Preterm infants are born with lower iron stores

and grow faster during infancy, consequently, their iron stores are often depleted by ages 2-3 months, and they are at greater risk for Iron Deficiency Anemia.

Among 105 children with Iron Deficiency Anemia, 71 (57.61%) living at family with low socioeconomic condition, 23 (21.91%) children living at family with moderate socioeconomic condition and 11 (14.48%) children living at family with high socioeconomic condition. Iron Deficiency Anemia was significantly more frequent at children from family with low socioeconomic status.

Only 7 (6.67%) mother received supplementary iron during pregnancy. The WHO has recommended antenatal daily iron supplementation of up to 120 mg of iron plus 250 µg of folic acid as a universal measure in countries where iron deficiency and anemia are prevalent.

Only 9 (8.57%) children received supplementary iron.

Among 105 children, 47 (44.76%) children were breast feeding, 25 (23.81%) children are breast feeding for 4 months after birth, 8 (7.62%) children are breast feeding for 4-6 months after birth, and 14 (13.34%) children are breast feeding more than 6 months. Exclusive breast feeding of infants (without supplementary liquid, formula, or food) for 6 months after birth should encouraged.

Average age of complementary feeding (weaning) was 5.67 ± 1.5 (med \pm DS) months (95% C.I. 5.33– 6.01). Complementary feeding practices can also be improved and started after 6 months of life.

Early introduction of whole cow's milk was significantly. From 105 children in study, 47 (44.76%) children consumed cow's milk before age 1 year ($P < 0.05$). Early introduction (before age 1 year) of whole cow's milk and consumption of more than 500 mL of whole cow's milk after the 1st year of life are risk factors for Iron

Deficiency Anemia, because cow's milk has little iron, may replace foods with higher content, and may cause gastrointestinal bleeding.

Average consumption of meat was 1.26 ± 1.26 (med \pm SD) day a week (95% C.I. 0.97-1.56). Meat was consumed by 57 (54.29%) children, but less than 5 day a week. Meat consumption less than 5 day a week is a risk factor for Iron Deficiency Anemia.

Average consumption of egg was 1.88 ± 1.66 (med \pm SD) day a week (95% C.I. 1.50-2.26). Eggs were consumed by 69 (65.72%), children, but only 2 (1.91%) children were consumed egg more than 5 day a week. Egg consumption less than 5 day a week is a risk factor for Iron Deficiency Anemia.

Average consumption of fruits was 3.12 ± 1.67 (med \pm SD) day a week (95% C.I. 2.74-3.49). Fruits were consumed 100%, but only 12 (11.43%) children were consumed fruits more than 5 day a week. Fruits consumption less than 5 day a week is a risk factor for Iron Deficiency Anemia.

Average consumption of vegetables was 0.96 ± 1.39 (med \pm SD) day a week (95% C.I. 0.65 - 1.28). Vegetables were consumed by 48 (45.72%) children, but only 3 (2.87%) children were consumed vegetables more than 5 day a week. Vegetables consumption less than 5 day a week is risk factor for Iron Deficiency Anemia.

Average consumption of cereals was 2.89 ± 1.98 (med \pm SD) day a week (95% C.I. 2.44-3.45). Cereals were consumed by 89 (84.77%) children, but cereals were unfortified with iron. Consumption of iron fortified cereals less than 5 day a week is a risk factor for Iron Deficiency Anemia.

Average consumption of tea was 3.53 ± 1.34 (med \pm SD) day a week (95% C.I. 3.22-3.83). Tea was consumed by 98 (93.33%) children. Tea contains tannin that will

inhibit the absorption of iron. Tea consumption is risk factor for Iron Deficiency Anemia.

Average consumption of biscuits was 3.49 ± 1.54 (med \pm SD) day a week (95% C.I. 3.14–3.84). Biscuits were consumed by 93 (88.57%) children. Biscuits consumption is a risk factor for Iron Deficiency Anemia. Biscuits contain low iron.

Conclusion

- ▶ The prevalence of Iron deficiency Anemia was 31.06%.
- ▶ Mean age of children in study, was 12.53 ± 5.28 month (med \pm DS) (95% C.I. 11.32-13.75).
- ▶ Iron Deficiency Anemia was significantly more frequent in boys.
- ▶ Iron Deficiency Anemia was significantly more frequent at children from rural areas.
- ▶ LBW infants are at greater risk for Iron Deficiency Anemia.
- ▶ Negative impact of Iron Deficiency Anemia on growth (physical development) was significant.
- ▶ Infants born from mother with inadequate interval between pregnancies appear to be at increased risk of developing Iron Deficiency Anemia.
- ▶ Preterm infants are at greater risk for Iron Deficiency Anemia.
- ▶ Iron Deficiency Anemia was significantly more frequent at children from family with low socioeconomic condition.
- ▶ Inadequate intake of iron supplementation from mother during pregnancy.

- ▶ Inadequate intake of iron supplementation from infants.

Main dietary causes of Iron Deficiency Anemia were:

- ▶ Non exclusive breast feeding for 6 months after birth. Exclusive breast feeding after 6 months of life.
- ▶ Introduction of whole cow's milk before age 1 year.
- ▶ Early or late introduction of complementary feeding.
- ▶ Inadequate intake of meat.
- ▶ Inadequate intake of egg.
- ▶ Inadequate intake of fruits.
- ▶ Inadequate intake of vegetables.
- ▶ Consumption of unfortified cereals.
- ▶ Early and frequently consumption of tea.
- ▶ Early and frequently consumption of biscuits.

Recommendation

The high prevalence of Iron Deficiency Anemia, suggest to consider iron deficiency in infancy and childhood as an important public health problem and to implement strategies for his detection, treatment and prevention.

Primary prevention of Iron Deficiency Anemia is most important for children aged < 2 years, because they are at the greatest risk for Iron Deficiency Anemia, caused by inadequate intake of iron.

Primary prevention of iron deficiency in infants and preschool children should be achieved through diet:

1. Milk and Infant Formulas – encourage exclusive breast feeding of infants (without supplementary liquid, formula, or food) for 4-6 month after birth. When exclusive breast feeding is stopped, encourage use of an additional source of iron (approximately 1mg/kg/day of iron), preferably from supplementary foods. For infants aged less than 12 months who are not breast fed or who are partially breast fed, recommend only iron-fortified infant formula as a substitute for breast milk. For breast fed infants who receive insufficient iron from supplementary foods by age 6 months (i.e., less than 1mg/kg per day), suggest 1mg/kg per day of iron drops. For breast fed infants who were preterm or had a low birthweight, recommend 2-4 mg mg/kg per day of iron drops to a maximum of 15mg/day) starting at 1 month after birth and continuing until 12 months after birth. Encourage use of only breast milk or iron-fortified infant formula for any milk-based part of the diet (e.g., in infant cereal) and discourage use of low-iron milk (e.g., cow's milk, goat's milk, and soy milk) until age 12 months. Suggest that children aged 1-5 years consume no more than 500 ml. of cow's milk, goat's milk, or soy milk each day.

2. Complementary feeding – at age 4-6 months or when the extrusion reflex disappears, recommend that infants be introduced to plain, iron-fortified infant cereal. Two or more servings per day of iron-fortified infant cereal can meet an infant's requirement for iron at this age. By approximately age 6 months, encourage one feeding per day of foods rich in vitamin C (e.g., fruits, vegetables, or juice) to improve iron absorption, preferably with meals. Suggest introducing plain, pureed meats after age 6 months or when the infant is developmentally ready to consume such food.

Secondary prevention of iron deficiency mean screening for diagnosing, and treating Iron Deficiency Anemia.

Universal Screening: Infants and preschool children at high risk for Iron Deficiency Anemia, screen between 9 and 12 months, 6 months later, and annually from ages 2 to 5 years.

Selective Screening: Consider anemia screening before age 6 months for preterm infants and low-birthweight infants who are not fed iron-fortified infant formula. Infants fed a diet of non iron-fortified infant formula, infants introduced to cow's milk before age 12 months, breast-fed infants who do not consume a diet adequate in iron after age 6 months (i.e., who receive insufficient iron from supplementary foods), children who consume greater than 500 mL daily of cow's milk, children with chronic infection, inflammatory disorders, restricted diets, or extensive blood loss.

Preventive Strategies to control anemia

The four basic approaches for prevention of Iron Deficiency Anemia are:

1. Dietary modifications.
2. Supplementation with iron.
3. The control of infection.
4. The fortification of a staple food with iron.

10. LITERATURA

1. Iron micronutrients: complementary food fortification. www.unu.edu/unupress/food/
2. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States. www.wonder.cdc.gov
3. Micro-nutrient status survey in Kosovo. UNICEF, Ministry of health, National Institute of Nutrition-Italy, 2002 Jun.
4. MISF. Këshillojeni nënën. OBSH&UNICEF, Prishtinë 2001.
5. Bebeçi D. *Pediatrica*. Tiranë 2000; 240-241.
6. Tushe E, Bimbashi A, Gliozheni O, Minello LV. *Mjeshtria e nënës*. Tiranë 2000.
7. Foto E, Serbo L, Godo A. *Pediatrica*, Tiranë 2000; 7: 241-243.
8. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson textbook of pediatrics*. 16th edition. W.B. Saunders Company 2000; 452:1456-60, 453:1461-62, 461:1469-71.
9. Ganz T. Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Am Soc Hematol* 2003 Aug; 102(2):783-8.
10. Awasthi Sh. Strategies for Prevention and Controlling of Iron Deficiency Anaemia among under 3 in Community. www.micronutrient.org
11. OBSH/UNICEF. Promovimi i kujdesit efektiv perinatal në Kosovë, 2000-2001; 2:12.
12. Prevention and Control of IRON DEFICIENCY ANEMIA in Women and Children. UNICEF/WHO, 1999, Geneva, Switzerland.
13. Buonomo E, Cenko F, Godo A, Marazzi MC, Palombi L. Iron Deficiency Anemia and Feeding Practices in a Sample of Albanian Children. *Ann Nutr Metab* 2003; 47: 319-666.
14. WHO. Fortification of flour with iron in countries of the Eastern Mediterranean, Middle East and North Africa. www.emro.who.int

15. Freeman VE, Mulder J, van't Hof MA, Hoey HM, Gibney MJ. A longitudinal study of iron status in children at 12,24 and 36 months. *Public Health Nutr.* 1998 Jun; 1(2): 93-100.
16. Salvioli GP, Faldella G, Alessandrini R, Lanari M, Di Turi RP. Iron nutrition and iron status changes in Italian Infants in the last decade. *Ann Ist Super Sanita.* 1995; 31(4): 455-9.
17. Davidsson L. Approaches to improve Iron bioavailability from Complementary Foods. *The American society for Nutritional sciences Journal.* 2003 May; 133:1560-1562.
18. Siberry GK, Iamone R. *The Harriet Lane Handbook.* 15th edition. Mosby 2000; 15:307-332.
19. Kayal LA Jr. Prevention of iron deficiency in infants and toddlers. *Am Fam Physicians.* 2002 Oct; 66(7): 1217-24.
20. Siimes MA, Salmenpera L, Perheentupa J. Exclusive breast-feeding for 9 months: risk of iron deficiency. *J Pediatr.* 1984; 104(2): 196-9.
21. WHO. Iron Deficiency Anemia Assessment, Prevention and Control. 2001. www.who.int
22. Lozoff B, Andraea DI, Castillo M, Smith JB, Water T, Pino P. Behavioral and Developmental Effects of Preventing Iron-Deficiency Anemia in Healthy Full-Term Infants. *Pediatrics.* 2003 Oct; 112(4):846-854.
23. Kadivar MR, Yarmohammadi H, Mirahmadizadeh AR, Vakili M, Karimi M. Prevalence of iron deficiency anemia in 6 months to 5 years old children in Fars, Southern Iran. *Med Sci Monit.* 2003 Feb; 9(2): 100-4.
24. Penrod JC, Anderson K, Acosta PB. Impact on iron status of introducing cow's milk in the second six months of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1990 May; 10(4): 462-7.
25. Bramhagen AC, Axelsson I. Iron status of children in southern Sweden: effects of cow's milk and follow-on formula. *Acta Paediatr.* 1999 Dec; 88(12): 1312-3.
26. Dura Trave T, Diaz Velaz I. Prevalence of iron deficiency in healthy 12 month-old infants. *An Esp Pediatr.* 2002 Sep; 57(3): 209-14.

27. Aslan D, Altaz C. Incidence of high erythrocyte count in infants and young children with iron deficiency anemia: re-evaluation of an old parameter. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003 Apr; 25(4): 303-6
28. De Oliveira JE, Ventura S, Souza AM, Marchini JS. Iron deficiency anemia in children: prevalence and prevention studies in Ribeirão Preto, Brazil. *Arch Latinoam Nutr.* 1997 Jun; 47(2): 41-3.
29. Oti-Boateng P, Seshidri R, Petrick S, Gibson RA, Simmer K. Iron status and dietary iron intake of 6-24 month-old children in Adelaide. *J Paediatr Child Health.* 1998 Jun; 34(3):250-3.
30. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States. *MMWR* 1998 Apr; 47: 1-36. www.cdc.gov
31. Kapoor D, Agarwal KN, Sharma S, Kela K, Kaur I. Iron status of children aged 9-36 months in an urban slum Integrated Child Development Services project in Delhi. *Indian Pediatr.* 2002 Feb; 39(2): 136-44.
32. Antunes H, Costa-Pereira A, Cunha I, Raposo T, Garcia M, Beirao I. Prevalence of iron-deficiency anemia according to infant nutrition regime. *Acta Med Port.* 2002 May-Jun; 15(3): 193-7.
33. Akinkugbe FM, Ete SI, Durowoju TA. Iron deficiency anaemia in Nigerian infants. *Afr J Med Sci.* 1999 Mar-Jun; 28(1-2): 25-9.
34. Hadler MC, Luliano Y, Sigulem DM. Anemia in infancy: etiology and prevalence. *J Pediatr (Rio J).* 2002 Jul-Aug; 78(4): 321-6.
35. Radulovic N. Gvožde: Fiziološki značaj, metabolizam i potrebe. *Pedijatrija* 2009; 11: 15-18.
36. 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 Sep; 120(3):568-575.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

37. Torres MA, Braga JA, Taddei JA, Nobrega FJ, Anemia Marco Antonio A. Anemia in low-income exclusively breastfed infants. *J Pediatr (Rio J)*. 2006; 82 (4):284-8.
38. Mira M, Alperstein G, Karr M, Ramnathugala G, Causer J, Nice A. Haem iron intake in 12-36 month old children depleted in iron: case control study. *BMJ*. 1996 Apr; 312(7035): 881-3.
39. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics-Abstracts*.
www.pediatrics.aappublications.org
40. Watanabe T, Asai Y, Koyama N, Kawabe T. The prevalence of iron deficiency anemia among 6 to 18 month old children in Japan. *Nippon Koshu Eisei Zasshi*. 2002 Apr; 49(4): 344-51.
41. Kazal AL. Prevention of Iron Deficiency in Infants and Toddlers. *American Family Physician*. 2002 Oct. www.aafp.org
42. Chuansumrit A, Arnuti P, Apivanich S. Iron status of one-year-old infants in a well baby clinic. *J Med Assoc Thai*. 2002 Nov; 85(4): 1081-8.
43. Domellof M, Lonnerdal B, Abrams SA, Hemell O. Iron absorption in breast-fed infants: effects of age, iron status, iron supplements, and complementary foods. *Am J Clin Nutr*. 2002 Jul; 76(1): 198-204.
44. Hunell R. Iron biofortification of food staples. www.viikki.helsinki.fi/trace12007/
45. Domellof M, Cohen RJ, Dewey KG, Hemell O, Rivera LL, Lonnerdal B. Iron supplementation of breast-fed Honduran and Swedish infants from 4 to 9 months of age. *J Pediatr*. 2002 Jul; 141(1): 146-7.
46. Engelmann MD, Sandstrom B, Michaelsen KF. Meat intake and iron status in late infancy: an intervention study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1998 Jan; 26(1): 26-33.
47. Domellof M, Lonnerdal B, Dewey KG, Cohen RJ, Rivera LL, Hemell O. Sex differences in iron status during infancy. *J Pediatrics*. 2002 Sep; 110(3): 545-52.

48. Logan ECM, Yates JM, Stewart RM, Fielding K, Kendrick D. Investigation and management of iron deficiency anaemia in general practice: a cluster randomised controlled trial of a simple management prompt. *Postgrad Med J*. 2002; 78(923): 533-537.
49. Fortify your blood by eating iron rich foods. www.bloodbook.com/iron-foods.
50. Carley A. Anemia: When Is it Iron Deficiency? *Pediatr Nurs* 2003; 29(2):133.
51. McMillan JA, Oski FA, Loune G, Tomarelli RM, Landaw SA. Iron absorption from human milk, simulated human milk, and proprietary formulas. *AAP* 1997; 60(6): 896-900.
52. Stoltzfus RJ, Dreyfuss ML. Guidelines for the use of iron Supplements to Prevent and Treat Iron Deficiency Anemia. 1998; www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/
53. Siti-Noor AS, Wan-Maziah WM, Narazah MY, Quah BS. Prevalence and risk factors for iron deficiency in Kelantanese pre-school children. *Singapore med J* 2006; 47(11):935-939.
54. Rice Fa. Iron Deficiency Anemia. 1996. www.caribo.bc.ca/schs
55. Meeting the iron needs of infants and young children; an update. *Canadian Medical Association Journal* 1991; 144(11): 1451-1454.
56. Gosdel CJ. Breast-feeding and anemia: Let's be careful. *CMAJ* 2000 Feb; 162: 343-4.
57. Lokeshwar MR, Shah N. Approach to a child with iron deficiency anemia. www.pediatriconecall.com
58. Nemeth E, Tuttle MS, Powelsen J et al. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 2004 Dec; 306:2090-3.
59. Grant CC, Wall CR, Wilson C, Taua N. Risk factors for iron deficiency in a hospitalized urban New Zealand population. *Journal of paediatrics and child health* 2003; 39(2):100-106.
60. Mangels R. Iron in the Vegan Diet. The Vegetarian Resource Group Nutrition. www.vrg.org/nutrition/
61. Dietary Sources of Iron. www.mckinley.uiue.edu/

62. Tea and Iron Absorption. www.tea.co.uk
63. Bogen DL, Duggan AK, Dovert GJ, Wilson MH. Screening for Iron Deficiency Anemia by Dietary History in a High Risk Population. *Pediatrics* 2000 Jun; 105(6):1254-1259.
64. Sheriff A, Emond A, Bell CJ, Golding J. Should infants be screened for anaemia? A prospective study investigating the relation between haemoglobin at 8, 12, and 18 months and development at 18 months. *Arch Dis Child*. 2001 Jun; 84: 480-485.
65. Kilbride J, Baker TG, Parapia LA, Khoury SA. Incidence of iron-deficiency anaemia in infants in a prospective study in Jordan. *Eur J Haematol*. 2000 Apr; 64(4):231-6.
66. Willows N, Morel J, Gray-Donald K. Prevalence of anemia James Bay Cree infants of northern Quebec. *CMAJ* 2000; 162(3): 323-6.
67. Male C, Persson LA, Freeman V, Guerra A, van't Hof MA, Haschke F. Euro-Growth Iron Study Group. 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 May; 90 (5): 492-8.
68. Griffin JJ, Abrams SA. Iron and breastfeeding. *Pediatr Clin North Am*. 2001 Apr; 48: 401-13.
69. Shayeghi M, Latunde-Dada GO, Oakhill JS et al. Identification of an intestinal heme transporter. *Cell* 2005 Sep; 122(5):789-801.
70. Karr M, Mira M, Alperstein G, Labib S, Webster B, Lammi A, Beal P. Iron deficiency in Australian-born children of Arabic background in Central Sydney. *MJA* 2001; 174:165-168.
71. Brambagen AC, Axelsson I. Iron status of children in southern Sweden: effects of cow's milk and follow-on formula. *Acta Paediatr*. 1999 Dec; 88(12): 1312-3.
72. Chuansumrit A, Arnutti P, Apivanich S. Iron status of one-year-old infants in a well baby clinic. *J Med assoc Thai*. 2002 Nov; 85(4): 1081-8.
73. Thom R, Parnell W, Broadbent R, Heath AL. Predicting iron status in low birthweight infants. *J Paediatr Child Health*. 2003 Apr; 39(3): 173-6.

74. Griffin JL, Cooke RJ, Reid MM, McCormick KP, Smith JS. Iron nutritional status in preterm infants fed formulas fortified with iron. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999 Jul; 81(1): 45-9.
75. Arvas A, Elgormus Y, Gur E, Alikasifoglu M, Celebi A. Iron status in breast fed full-term infants. *Turk J Pediatr.* 2000 Jan-Mar; 42(1): 22-6.
76. Innis SM, Nelson CM, Wadsworth LD, McLaren IA, Lwanga D. Incidence of iron-deficiency anaemia and depleted iron stores among nine-month-old infants in Vancouver, Canada. *Can J Public Health.* 1997 Mar-Apr; 88(2): 80-4.
77. Pizzaro F, Yip R, Dallman PR, Olivares M, Hertramf E, Walter T. Iron status with different infant feeding regimens: relevance to screening and prevention of iron deficiency. *J Pediatr.* 1991 May; 118(5): 687-92.
78. Tea consumption and iron status in infants and children. www.nature.com/ejen/journal/
79. Demellof M, Lommerdal Bo, Dewey KG, Cohen RJ, Rivera LL, Hernell O. The Diagnostic Criteria for Iron deficiency in Infants Should Be Reevaluated. *The American Society for Nutritional Sciences J Nutr.* 2002 Dec; 132(12): 3680-3686.
80. Kumar MK. Screening for Anemia in Children: AAP Recommendations – A Critique. *Pediatrics.* 2001 Sep; 108(3): 56.
81. Walter T, Andraca DI, Chadud P, Pentles CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics.* 84(1):7.
82. Siddappa JA, Rao RB, Wobken JD, Caspersson K, Leibold AE, Connor JR, Georgieff MK. Iron Deficiency Alters Iron Regulatory Protein and Iron Transport Protein Expression in the Perinatal Rat Brain. *Pediatric Research.* 2003 Mar; 53: 800-807.
83. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA.* 1997 Mar; 277(12).
84. Iwai Y, Takanashi T, Nakao Y, Mikawa H. Iron status in low birth weight infants on breast and formula feeding. *Eur J Pediatr.* 1986 Apr; 145(1-2): 63-5.

85. Irwin JL, Kirchner JT. Anemia in Children. *Journal of the American Academy of Family Physicians*. 2001 Oct. www.aafp.org/afp
86. Oski F. Iron Deficiency in Infancy and Childhood. *The New England Journal of Medicine*. 1993 Jul; 329(3): 190-193.
87. Wharf SG, Fox TE, Fairweather-Tait SJ, Cook JD. Factors affecting iron stores in infants 4-18 months of age. *Eur J Clin Nutr*. 1997 Aug; 51(8): 504-9.
88. Dewey KG, Cohen RJ, 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 May; 67(5): 815-6.
89. Makrides M, Hawkes JS, Neumann MA, Gibson RA. Nutritional effect of including egg yolk in the weaning diet of breast-fed and formula-fed infants: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2002 Jun; 75(6): 1084-92.
90. Rao R, Georgieff MK. Neonatal iron nutrition. *Semin Neonatol*. 2001 Oct; 6(5): 425-35.
91. Lind T, Lønnerdal B, Persson LA, Stenlund H, Tenncfors C, Hernell O. Effects of weaning cereals with different phytate contents on hemoglobin, iron stores, and serum zinc: a randomized intervention in infants from 6 to 12 mo of age. *Am J Clin Nutr*. 2003 Jul; 78(1): 168-75.
92. Kilbride J, Baker TG, Parapia LA, Khoury SA, Shugaldef SW, Jerwood D. Anaemia during pregnancy as a risk factor for iron-deficiency anaemia in infancy: a case-control study in Jordan. *Int J Epidemiol*. 1999 Jun; 28(3): 461-8.
93. Michaelsen KF, Milman N, Samuelson G. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants: effects of early iron status, growth velocity and dietary factors. *Acta Paediatr*. 1995 Sep; 84(9): 1035-44.
94. Georgieff MK, Wewerka SW, Nelson CA, Derengier RA. Iron status at 9 months of infants with low iron stores at birth. *J Paediatr*. 2002 Sep; 141(3): 405-9.

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

95. Temme EH, Van Hoydonck PG. Tea consumption and iron status. *Eur J Clin Nutr.* 2002 May; 56(5): 379-86.
96. Eden AN, Mir MA. Iron deficiency in 1 to 3 year old children. A pediatric failure? *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1997 Oct; 151 (10):986-8.
97. Bogen DL, Duggan AK, Dover GJ, Wilson MH. Screening for iron deficiency anemia by dietary history in a high risk population. *Pediatrics.* 2000 Jun; 105(6):1254-9.
98. Sultan AN, Zuberi RW. Late weaning: the most significant risk factors in the development of iron deficiency anaemia at 1-2 years of age. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2003 Apr-Jun; 15(2):3-7.
99. American Academy of Pediatrics: Iron Fortification of Infant Formulas. *Pediatrics.* 1999 Jul; 104(1):119-123.
100. Buonomo E, Godo A, Cenko F, Palombi L. Iron Deficiency Anaemia in a cohort of 6-36 months old children and their mothers in a northern district of Albania. www.santegidio.org
101. Singhal A, Morley R, abbot R, Tait SF, Stephenson T, Lucas a. Clinical Safety of Iron Fortified Formulas. *Pediatrics* Mar 2000; 105(3):38.
102. Werster A, Pols CJ. Anaemia in the Eastern Mediterranean Region. www.emro.who.int/Publications
103. Lozoff B. Do breast-fed babies benefit from iron before 6 months? *The Journal of Pediatrics* 2003; 143(5).
104. Salooje H, Pettifor JM. Iron deficiency and impaired child development. *BMJ* 2001; 323:1377-78.
105. Iron Absorption. www.course.washington.edu
106. British Columbia Healthfiles. Iron in foods. www.bchealthguide.org
107. Bogen DL, Duggan AK, Dover GJ, Wilson MH. Screening for Iron Deficiency anemia by Dietary History in a high-Risk Population. *Pediatrics.* 2000 Jun; 105(6):1254-59.

- 108.** Tympa-Psirropoulou E, Vagenas C, Psirropoulou D, Dafni O, Metala A, Skopouli F. Nutritional risk factor for iron-deficiency anaemia in children 12-24 months old in the area of Thessalia in Greece. *Int J Food Sci Nutr.* 2005 Feb; 56(1):1-12.
- 109.** Oliveira MA, Osorio MM. Cow's milk consumption and iron deficiency anemia in children. *J Pediatr (Rio J).* 2005 Sep-Oct; 81(5):361-7.
- 110.** Faldella G, Corvaglia L, Lanari M, Salvioli GP. Iron balance and nutrition in infancy. *Acta Paediatr Suppl.* 2003 Sep; 91(441):82-5.
- 111.** Rasmussen KM. Is There a Causal Relationship between Iron Deficiency or Iron-deficiency anemia and weight at birth, Length of Gestation and Perinatal Mortality? *Journal of Nutrition* 2001; 131:590-603.
- 112.** Scrimshaw NS. Prevalence, consequences and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia. International Micronutrient Conference Quebec, Canada, 2000 Jun. www.micronutrient.org
- 113.** Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S et al. A Complementary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008 Jan; 46(1):99-110.
- 114.** Ryan AS. Iron-deficiency anemia in infant development: implications for growth, cognitive development, resistance to infection, and iron supplementation. *Phys anthropol.* 1997; 40:25-62.
- 115.** Childs F, Aukett A, Darbyshire P, Ilett S, Livera N. Dietary education and iron deficiency anaemia in the inner city. *Arch Dis Child.* 1997; 76:144-147.
- 116.** Heath LA, Skeaff M, O'Brien SM, Williams SH, Gibson R. Can Dietary Treatment of Non-Anemic Iron Deficiency Improve Iron Status? *American College of Nutrition.* 2001; 20(5):477-484.
- 117.** Thorsdottir I, Gunnarsson BS, Atladottir H, Michaelsen KF, Palsson G. Iron status at 12 months of age-effects of body size, growth and diet in a population with high birth weight. *European journal of clinical Nutrition.* 2003; 57:505-513.

118. Shah M, Griffin I, Lifschitz C, Abrams S. Effect of Orange and Apple Juices on Iron Absorption in Children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003 Dec; 157:1232-1236.
119. Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutrition.* 2001; 4:537-545.
120. Tantracheewathorn S, Lohajarensut S. Incidence and Risk Factors of Iron Deficiency Anemia in Term Infants. *J Med Assoc Thai* 2005; 88(1):45-51.
121. Darmon N, Drewnowski A. Does social class predict diet quality? *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87(5): 1107-1117.
122. Chantry CJ, Howard CR, Auinger P. Full Breastfeeding Duration and Risk for Iron Deficiency in U.S. infants. *Breastfeeding Medicine* 2007 June; 2(2):63-73.
123. Gokcay G. Strategies for the prevention of Iron deficiency Anaemia in Children. *Journal of Tropical Pediatrics* 2006; 52(2): 75-77.
124. Le HT, Brouwer ID, Burema J, Cong K et al. Efficacy of iron fortification compared to iron supplementation among Vietnamese schoolchildren. *Nutrition Journal* 2006; 5: 32.
125. Sargent JD, Stukel TA, Dalton MA, Freeman JL, Brow MJ. Iron deficiency in Massachusetts communities: Sociodemographic risk factors among children. *Am J Public Health* 1996 April; 86(4): 544-550.
126. Hurrell RF. Preventing iron deficiency through food fortification. *Nutr Rev.* 1997 Jun; 55(6): 210-22.
127. Sitinoor AS, Wan Maziah WM, Namzah MY, Quah BS. Prevalence and risk factors for iron deficiency in Kelantanese pre-school children. *Singapore Med J* 2006; 47(11): 935-939.
128. Vendt N, Grunberg H, Leedo S et al. Prevalence and causes of iron deficiency anemias in infants aged 9 to 12 months in Estonia. *Medicina Kaunas* 2007; 43(12): 947-951.
129. Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005; WHO Global Database on Anaemia. www.who.int

11. SHTOJCA

11.1. PYETËSORI

ANEMIA NGA MANGËSIA E HEKURIT TE FËMIJËT 6-24 muaj DHE MASAT PARANDALUESE TË SAJ

Emri dhe mbiemri

- ▶ Moshë
- ▶ Gjinia
- ▶ Vendbanimi
- ▶ Sa është pesha e lindjes së fëmijës?
- ▶ Sa është pesha e tanishme e fëmijës?
- ▶ Cili fëmijë është me radhë?
- ▶ Sa është moshë e nënës?
- ▶ Cili është niveli shoqëroro-ekonomik?
- ▶ A ka marrë nëna hekur shtesë gjatë shtatzënisë?
- ▶ A ka marrë fëmija hekur shtesë?
- ▶ Cila është moshë e barrës së fëmijës?
- ▶ Sa muaj foshnja është ushqyer vetëm me gjë?
- ▶ Kur keni filluar ushqimin shtesë?
- ▶ A është ushqyer fëmija me formula?
- ▶ A ka konsumuar fëmija qumësht lope?
- ▶ Sa ditë në javë, fëmija ka konsumuar mish?
- ▶ Sa ditë në javë, fëmija ka konsumuar vezë?
- ▶ Sa ditë në javë, fëmija ka konsumuar fruta?

Anemia nga mangësia e hekurit te fëmijët e moshës 6-24 muaj
dhe masat parandaluese të saj

- ▶ Sa ditë në javë, fëmija ka konsumuar zarzavate?
- ▶ Sa ditë në javë, fëmija ka konsumuar drithëra?
- ▶ Sa ditë në javë, fëmija ka konsumuar çaj?
- ▶ Sa ditë në javë, fëmija ka konsumuar biskota?
- ▶ Vlerat laboratorike (Hb, Htc, eritrocite, MCV, MCH, MCHC, RDW, hekuri).

Roli i ushqimit ne parandalimin e anemisë (pagjakësisë) nga mangësia e hekurit

Çka është anemia ?

Anemia nënkupton pakgjakësinë.

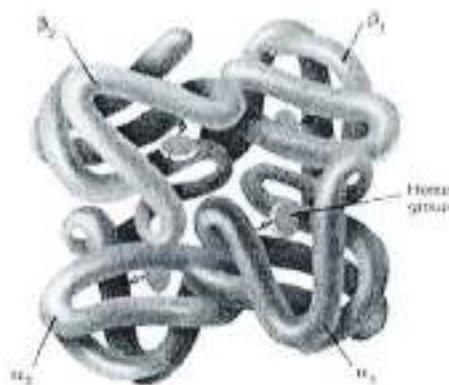
Cila është forma më e shpeshtë e anemisë ?

Forma më e shpeshtë e anemisë shkaktohet nga mangësia e hekurit.

Cili është roli i hekurit?

Hekuri luan rol të rëndësishëm në trupin tuaj. Pa hekur, trupi juaj nuk mund të prodhojë hemoglobinën e cila bart oksigjenin për organet dhe indet.

Trupi juaj, e depoziton hekurin e tepërt. Nëse ju nuk merrni hekur të mjaftuar me ushqim, trupi juaj do ta shfrytëzojë hekurin e depozituar për formimin e hemoglobinës. Nëse ju i shpenzoni rezervat e hekurit, ju nuk mund të formoni hemoglobinë. Kjo e shkakton aneminë nga mangësia e hekurit.



Cilët janë simptomet e mangësisë së hekurit ?

- ⇒ Mungesë oreksi,
- ⇒ Zbehje,
- ⇒ Humbje e gjallërisë,
- ⇒ Humbje e interesit për ambientin.

Cilët janë shkaktarët kryesor të mungesës së hekurit ?

- ⇒ Nëse ushqimi ka sasi të pamjaftuar të hekurit.
- ⇒ Nëse përthithja e hekurit është e zvogëluar
- ⇒ Nëse kërkesat për hekur janë të rritura.
- ⇒ Gjakderdhjet kronike

A e parandalon ushqyerja vetëm me gji pagjakësinë?



Po, ushqyerja vetëm me gji, 6 muajt e parë të jetës, mund ta parandalojë Aneminë

(pagjakësinë) nga mangësia e hekurit.

A duhet dhënë foshnjes qumësht lope?

Jo, sidomos gjatë 12 muajve të parë, sepse, qumështi i



lopës, jo vetëm që përmban pak hekur, por e ka atë në një formë jo të thithshme.

Cilët janë pasojat e mangësisë së hekurit?

- Çrregullime të zhvillimit mendor tek fëmija;
- Infeksionet - i dobësojnë mekanizmat mbrojtëse (imunologjike) të organizmit.

Cilat ushqime janë të pasura me hekur?

Ushqimi përmban hekur në dy forma: hem dhe non-hem.

Hekuri hem

ndodhet në mish, mëlçi, mish të shpendëve dhe peshk, dhe përthithet lehtë.



Hekuri non-hem ndodhet në drithërat e pasuruara, vezët, disa ushqime bimore dhe nuk përthithet lehtë.

Si të përmirësohet përthithja e hekurit nga ushqimi?

Vitamina C i ndihmon trupit tuaj të përthith më tepër hekur nga ushqimi. Ushqimet e pasura me Vitamin C janë:

frutat

(portokalli, grejfrut, boronica e thatë, luleshtrydha, kivi)



zarzavatet (domatja, brokoli,



specat, patatet, spinaqi dhe kungulli).

Prania e hekurit hem (mish, shpendë dhe peshk) në racionin ushqyes, i rritë aftësitë e trupit tuaj për përthithjen e hekurit non-hem.

Çaji, kafja dhe kakao e zvogëlojnë mjaft përthithjen e hekurit.

12. SHKURTESAT

AAP	Akademia Amerikane Pediatrike
ADN	Acidi deoksiribonukleik
ATP	Adenozin tre fosfat
BFU-E	Formimi i vrullshëm i njësisë-eritroide
C.I.	Intervali i konfidencës
CDC	Qendra për Kontroll të Sëmundjeve
dL	Decilitër
DMT-1	Transportues i metaleve dyvalent-1
DS	Deviacion standard
EPO	Eritropoetina
g	Gram
HCP 1	Proteinë bartëse e hekurit 1
Htc	Hematokriti
IRPs	Proteinat rregulluese të hekurit
LEAP-1	Peptid i mëlçisë me cilësi antimikrobike -1
MAO	Monoaminooksidaza
med	mediana
mL	Mililitër
µg	Mikrogram
µmol	Mikromol
NADPH	Nikotinamid-adenin dinukleotid fosfat

ng	Nanogram
Nramp1	Proteina e lidhur për makrofagë me rezistencë natyrale 1
Nramp2	Proteina e lidhur për makrofagë me rezistencë natyrale 2
OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë
OJQ	Organizata Joqeveritare
UNICEF	Fondi i Kombeve të Bashkuara për Fëmijë
UNU	Universiteti i Kombeve të Bashkuara

Ныср

Anemia among preschool children in Bangladesh: a case-control study in a rural area

Қолдан

Ибраһимов Т.Т. (Anemia among preschool children in Bangladesh)

Материал: «Идеология»

Ғалим ақпараттығы: аурулардың эпидемиологиясы, профилактикасы, диагностикасы. Салыстырмалы зерттеу және эпидемиологиялық зерттеулер. Мысалы: аурулардың таралуы. Көрсеткіштер мен өлшем бірліктерінің пайдаланылуы. Ғылымдағы жаңалықтар. 33%. Мәтіннің ақпараттық қорытындысы: 24% (ICV = 70) және 30% (ICV = 81)%. Прогноз және профилактикалық бағамдауға бағытталған ұсыныстар (ICV = 70 және 81%). P-0.05 және P-0.01.

Results

Prevalence of anemia among preschool children was 24% (ICV = 70) among preschool children in the study area (ICV = 70) and 30% (ICV = 81) among preschool children in the study area (ICV = 81). Mean age of children in the study was 47.7 months (ICV = 70, P = 0.01) and 57.6 months (ICV = 81, P = 0.01) among preschool children in the study area (ICV = 70) and 57.6 months (ICV = 81, P = 0.01) among preschool children in the study area (ICV = 81). Mean age of children in the study was 47.7 months (ICV = 70, P = 0.01) and 57.6 months (ICV = 81, P = 0.01) among preschool children in the study area (ICV = 70) and 57.6 months (ICV = 81, P = 0.01) among preschool children in the study area (ICV = 81). Mean age of children in the study was 47.7 months (ICV = 70, P = 0.01) and 57.6 months (ICV = 81, P = 0.01) among preschool children in the study area (ICV = 70) and 57.6 months (ICV = 81, P = 0.01) among preschool children in the study area (ICV = 81).

Recommendation

Primary prevention of iron deficiency anemia among preschool children should be achieved through diet rich in iron.

Кілт сөз

Anemia, iron, diet

Iron deficiency anemia among preschool children in Bangladesh: a case-control study *J. Health, Popul. Nutr.* 2004; 24(2): 107-112

Introduction

Iron deficiency is the most common cause of anemia in children.

Objective

Identification of dietary risk factors for Iron Deficiency Anemia

Material and methods

The epidemiological descriptive study was conducted in Bangladesh. In the study, 334 preschool children aged 24 to 74 months. Anemia was defined as Hb < 11g/l and hemoglobin < 11%. Iron deficiency was defined as MCV < 70 fl and RCW > 1.4%. Data were analyzed using chi-square test for categorical variables and X2 for non-parametric variables (P value of < 0.05 was considered statistically significant).

Results

The prevalence of iron deficiency anemia was 24%. Mean age of children in study was 47.7 months. Iron Deficiency Anemia was more frequent in boys (ICV = 2.7, P = 0.01), children from rural areas (ICV = 17.6, P = 0.01), postpartum women, children from family with low socioeconomic condition (ICV = 57.6, P = 0.01). Main dietary causes were: non-exclusive breast feeding for 6 months after birth (ICV = 1.15, P = 0.38), introduction of whole cow's milk before age 1 year (ICV = 22.13, P = 0.01), early and sole introduction of complementary feeding (ICV = 2.14, P = 0.14), inadequate intake of iron (ICV = 24.7, P = 0.01), inadequate intake of vegetable (ICV = 47.75, P = 0.01), consumption of unfortified cereals (ICV = 7.14, P = 0.14), early and frequently consumption of tea (P = 0.01), frequently consumption of biscuits (ICV = 17.91, P = 0.01).

Recommendation

Primary prevention of iron deficiency anemia among preschool children should be achieved through diet rich in iron.

Key words

Anemia, iron, diet