ÇANKIRI KARATEKİN ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

IRAKLI OBEZ HASTALARDA ESER ELEMENTLERİN VE TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİNİN BELİRLENMESİ

Ibrahim Abdulkereem Sabri AL-SHAIKHLI

KİMYA ANABİLİM DALI

ÇANKIRI
2021

Her hakkı saklıdır

TEZ ONAYI

Ibrahim Abdulkereem Sabri AL-SHAIKHLI tarafından hazırlanan **"Iraklı Obez Hastalarda Eser Elementlerin ve Toplam Antioksidan Kapasitesinin Belirlenmesi"** adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından oy ile Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Kimya Anabilim Dalı'nda YÜKSEK LİSANS olarak kabul edilmiştir.

Danışman : Doç. Dr. Hakan ÇOLAK

Eş Danışman : Dr. Mustafa Taha MOHAMMED

Jüri Üyeleri:

Başkan: Doç. Dr. Şevki ADEM

Üye : Doç. Dr. Hakan ÇOLAK

Üye : Dr. Öğretim Üyesi Ümit YIRTICI

Yukarıdaki sonucu onaylarım

Dr. Öğr. Üyesi İlkay ÇORAK ÖCAL

Fen Bilimleri Enstitü Müdürü

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANNAMESİ

Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğine göre hazırlamış olduğum **"Iraklı Obez Hastalarda Eser Elementlerin ve Toplam Antioksidan Kapasitesinin Belirlenmesi"** konulu tezin bana ait, özgün bir çalışma olduğunu; çalışmamın hazırlık, veri toplama, analiz ve bilgilerin sunumu olmak üzere tüm aşamalarında bilimsel etik ilke ve kurallara uygun davrandığımı, tezin içerdiği yenilik ve sonuçları başka bir yerden almadığımı, tezde kullandığım eserleri usulüne göre kaynak olarak gösterdiğimi, tezin Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsünden başka bir bilim kuruluna akademik amaç ve unvan almak amacıyla vermediğimi ve bu çalışmanın Çankırı Karatekin Üniversitesi tarafından kullanılan "Bilimsel intihal Tespit Programı"yla tarandığını, "intihal içermediğini" beyan ederim. Çalışmamla ilgili yaptığım bu beyana aykırı bir durumun saptanması halinde ortaya çıkacak tüm ahlaki ve hukuki sonuçlara razı olduğumu bildiririm. Çankırı Karatekin Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Eğitim - Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca gereğinin yapılmasını arz ederim (25/02/2021).



Ibrahim Abdulkereem Sabri AL-SHAIKHLI

ÖZET

Yüksek Lisans Tezi

IRAKLI OBEZ HASTALARDA ESER ELEMENTLERİN VE TOPLAM ANTİOKSİDAN KAPASİTESİNİN BELİRLENMESİ

Ibrahim Abdulkereem Sabri AL-SHAIKHLI

Çankırı Karatekin Üniversitesi
Fen Bilimleri Enstitüsü
Kimya Anabilim Dalı

Danışman: Doç. Dr. Hakan ÇOLAK

Obezite, önlenebilir başlıca ölüm nedenlerinden biridir ve Iraklıların % 40'ından fazlası obeziteden kaynaklanmaktadır. Obezite, aşırı vücut yağı ile aşırı kilo alımıdır. Bu, hastanın çeşitli hastalıklara maruz kalmasına neden olur. Obezite pek çok şekilde ölçülür, bunlardan en önemlisi boya göre ağırlığı hesaplamak için kullanılan bir araç olan (BMI - vücut kitle indeksi) olarak bilinir. Bu gösterge 30 veya daha fazla değere sahipse kişi obezdir. Çalışmaya kontrol grubu olarak sağlıklı doğal denekler dahil edilmiş ve bunların 32'si kadın ve 29'u erkek olmak üzere 61 denek olup yaşları 3-15 arasında değişmektedir. Hasta grubu ise 2-17 yaş aralığında 35 erkek ve 24 kadın olmak üzere 59 kişiden oluşmaktadır. Al Khayal Hastanesi'nde incelenen hastalardan örnekler toplandı. Antioksidan düzeyi UV spektrofotometrik yöntemle toplam antioksidan kapasitesinin (TAC) serum konsantrasyonlarında ölçülerek belirlendi. Serum örneklerindeki eser element düzeyleri ise Atomik Absorpsiyon Spektroskopisi (AAS) ile belirlendi. Çalışma parametrelerinde farklılık faktörlerinin etkisini tespit etmek için İstatistiksel Analiz Sistemi-SAS (2012) programı kullanıldı. Ortalamalar arasında anlamlı karşılaştırma yapmak için T testi kullanıldı. Kontrol grubunda hastalara göre önemli derecede yüksek (TAC) konsantrasyonları ($p < 0.01$) gözlemlendi. Serumdaki eser element analizi ile Zn, Cu, Fe ortalama değerleri hasta

grubunda, sırasıyla, (106.52 ± 0.76) ve (70.44 ± 0.76) ve (65.85 ± 1.97) µg / dl; kontrol grubunda ise, sırasıyla, (53.73 ± 2.11), (31.16 ± 0.87) ve (91.12 ± 3.00) µg / dl olarak belirlendi. Hasta ve kontrol gruplarından alınan örneklerde eser element yönünden önemli fark olduğu tespit edildi ($p < 0.01$). Sonuç olarak, bu çalışmada düşük serum TAC konsantrasyonlarının ve değiştirilmiş eser elementlerin obezite üzerinde bir ilişkisi ve etkisi olduğunu göstermektedir.

2021, 64 sayfa

ANAHTAR KELİMELER: Obezite, eser elementler, antioksidan kapasitesi, BMI.

ABSTRACT

Master Thesis

DETERMINATION OF TRACE ELEMENTS AND TOTAL ANTIOXIDANT CAPACITY IN OBESE IRAQI PATIENTS

Ibrahim Abdulkereem Sabri AL-SHAIKHLI

Cankiri Karatekin University
Graduate School of Natural and Applied Sciences
Department of Chemistry

Supervisor: Assoc. Prof. Dr. Hakan ÇOLAK

The patient group consists of 59 people, 35 males and 24 females between the ages of 2-17. Samples were collected from the patients examined at Al Khayal Hospital. The antioxidant level was determined by measuring the total antioxidant capacity (TAC) at serum concentrations using UV spectrophotometric method. Trace element levels in serum samples were determined by Atomic Absorption Spectroscopy (AAS). Statistical Analysis System-SAS (2012) program was used to determine the effect of different factors on study parameters. T-test was used to make a significant comparison between means. Significantly higher (TAC) concentrations ($p < 0.01$) were observed in the control group compared to the patients. With the trace element analysis in serum, mean values of Zn, Cu, Fe in the patient group, respectively, (106.52 ± 0.76) and (70.44 ± 0.76) and (65.85 ± 1.97) μg / dl; In the control group, it was determined as (53.73 ± 2.11), (31.16 ± 0.87) and (91.12 ± 3.00) μg / dl, respectively. It was found that there was a significant difference in terms of trace elements in the samples taken from the patient and control groups ($p < 0.01$). In conclusion, this study shows that low serum TAC concentrations and altered trace elements have a relationship and effect on obesity.

2021, 64 pages

KEYWORDS: Obesity, trace elements, antioxidant capacity, BMI.

TEŞEKKÜR

Tez çalışma konumun belirlenmesinde, planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ve oluşumunda ilgi ve desteğini esirgemeyen, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle çalışmamı bilimsel temeller ışığında şekillendiren sayın hocam Doç. Dr. Hakan ÇOLAK ve Dr. Mustafa Taha MOHAMMED'e teşekkür ederim. Çalışmalarım esnasında manevi desteğini esirgemeyen her zaman yanımda olan annem ve babam ve tüm ailem'e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Ibrahim Abdulkereem Sabri AL-SHAIKHLI

Çankırı, Şubat 2021

İÇİNDEKİLER

ÖZET……i
ABSTRACT……iii
TEŞEKKÜR…… iv
İÇİNDEKİLER……v
SİMGELER DİZİNİ……vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....viii
ÇİZELGELER DİZİNİ.....ix
1.GİRİŞ…….....1
1.1.Obezite…….....1
1.2.Obezitenin Nedenleri…….2
1.3. Oksidatif stres……...2
1.4. Antioksidanlar…….....3
1.5. Eser elementler…….4
2. LİTERATÜR İNCELEMESİ…….5
2.1. Obezitenin Tanımı……5
2.2. Obezite Belirtileri…….6
2.3. Obezitenin Nedenleri……..12
2.4. Oksidatif Stres……..……..18
2.5. Antioksidanlar……..……..22
2.6. Eser Elementler……..……38
3. MATERYAL VE YÖNTEM…….……32
3.1 Malzemeler…….....32
3.1.1 Kimyasal Malzemeler ve Kitler……...32
3.1.2 Cihazlar……33
3.2 Yöntemler……33
3.2.1 Numune Toplama…….33
3.2.2 Kan Örneklerinin Toplanması ve Korunması……..…33
3.2.3 Boy ve Kilonun Ölçülmesi ve Vücut Kitle Faktörlerinin (BMI) Hesaplanması..33
3.3 Serumdaki Eser Element Seviyelerinin Tahmini……33
3.3.2 Serumdaki Bakır Konsantrasyonunun Tahmini……...35

3.3.3 Serumdaki Demir Konsantrasyonunun Tahmini……..37
3.4 Serumdaki Toplam Antioksidan Kapasite (TAC) Seviyesinin Ölçülmesi……..37
3.5 Serumdaki Lipit Seviyesinin Ölçülmesi……..39
4. BULGULAR……41
5. TARTIŞMA VE SONUÇ……52
KAYNAKLAR…….65
ÖZGEÇMİŞ…….72

SİMGELER DİZİNİ

Simgeler ve Kısaltmalar	Açıklamalar
°C	Santigrat
mg	miligram
µg	Mikrogram
µl	Mikrolitre
µm	Mikrometre
µM	Mikromolar
dl	Desilitre
dk	Dakika

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1 Yaştaki kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma…….41
Şekil 4.2 VKİ'de kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma…….42
Şekil 4.3 Çinko'daki kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma……...43
Şekil 4.4 Bakır'daki kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma……....43
Şekil 4.5 Demir'deki kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma……..44
Şekil 4.6 TAC'de kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma…….45
Şekil 4.7 Kolesterol açısından kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma…….46
Şekil 4.8 HDL'de kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma……47
Şekil 4.9 LDL'de kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma……48
Şekil 4.10 T.G'deki kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma……..49
Şekil 4.11 VLDL'de kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma……50

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 3.1 Firmalarıyla birlikte kimyasal ve kitler…….32

Çizelge 3.2 Üretimleri ile aletler……...32

Çizelge 3.3 Cihazlar……..35

Çizelge 3.4 Kullanılan reaktifler ve miktarları…….37

Çizelge 3.5 Kullanılan reaktifler ve miktarları…….38

Çizelge 3.6 Kullanılan reaktifler ve miktarları…….38

Çizelge 4.1 Yaş ve VKİ açısından kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma…….41

Çizelge 4.2 Çinko, Bakır ve Demirde kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma……42

Çizelge 4.3 Toplam antioksidan kapasitesi (TAC) açısından kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma……44

Çizelge 4.4 Kontrol ve (Kolesterol) içindeki hastalar arasında karşılaştırma……...45

Çizelge 4.5 Kontrol ve hastalar arasında (HDL) karşılaştırma…….46

Çizelge 4.6 Kontrol ve (LDL)'deki hastalar arasında karşılaştırma…….….47

Çizelge 4.7 Kontrol ve hastalar arasında (T.G) karşılaştırması……48

Çizelge 4.8 Kontrol ve (VLDL) içindeki hastalar arasında karşılaştırma…….49

Çizelge 4.9 Toplu Sonuçlar……...51

1. GİRİŞ

1.1. Obezite

Obezite, ölümle ilgili önlenebilir en büyük nedenlerden biridir ve insanlık için büyük korkudur. Amerika Birleşik Devletleri veya Avrupa arasında gerekli araştırmaların yapıldığı her yerde, sigara içmeyenler arasında 22,5 veya 25 kg / m2, sigara içenler arasında ise 24 veya 27 kg / m2 arasında, ölme tehlikesi koşuluyla vücut malzeme indeksi seviyeleri arasında bir düşüş meydana geldi. Galibiyet serisinde artan ölüm riski, her iki yönde geçiş sağladı (Calle *et al*. 1999).

32'nin üzerindeki vücut kitle indeksi, kadınlar arasındaki ölüm oranının on altı yılda ikiye katlanmasıyla ilişkilendirildi. ABD'de obezitenin yılda 111.909'dan 265.000'e kadar çok sayıda ölüm nedeni olduğu tahmin edilirken, Avrupa Birliği'ndeki ölüm nedeni ortalama olarak 1 milyon kişinin (% 7,7) kilo almasına atfedilir, obezite beklenen beklentiyi yaklaşık altı ila yedi yıl arasında azaltır: tipik vücut kütlesi aralığı 30 ile 35, beklentiyi iki ile dört yıl azaltırken, obezite beklenen beklentiyi on yıl azaltır (Whitlock *et al.* 2009).

Vücut kitle indeksi (BMI) : BMI büyük klinik öneme sahiptir. Hastalar düzensiz BMI için her randevuda kontrol edilmelidir. Çoğu hastanede bu, hayati şifrelerinin bir parçası olarak yapılır. Birinci basamak sağlık hizmeti sağlayıcısına, belirli bir BMI, kolesterol Araştırma ve tedavisi, diyabet testi, tiroid muayenesi, diyet / egzersiz yöntemi ve daha fazlasında liderliğe yardımcı olacaktır. Bu, hizmet sağlayıcı tarafından daha kapsamlı bir kanser taraması için belirtilen vücut kitle indeksinde beklenmedik ve istenmeyen bir düşüşe ve yeme rahatsızlığı veya emilim bozukluğu endişelerine yol açacaktır. VKİ, cerrahi merkezler gibi diğer klinik ortamlarda, yumuşak doku yaralanmalarında tehlikeli problemi ve iyileşme süresini ölçmek için dikkate alınır Hastanızın VKİ bilginiz, eğer düzensizse ve bundan sonra ne yapılacağı çok önemlidir (Zierle-Ghosh ve Jan 2020).

1. BMI'nin (18 kg / m2) altındaki bir değer zayıftır.

2. BM'nin (19 kg / m2 ile 24.9 kg / m2) arasında bir değer normaldir, BMI'den 25 ila 9.29 arasında bir değer aşırı kilolu.
3. BMI'den (30 kg / m2 ile 34.9 kg / m2) bir değer sınıf I obezitedir.
4. BMI'den (35 kg / m2 ile 39,9 kg / m2) bir değer sınıf II obezitedir.
5. VKİ'den (40 kg / m2) ve üstü değeri Sınıf III obezitedir (Zierle-Ghosh ve Jan 2020).

1.2. Obezitenin nedenleri

"1" Geç kalmak ve uykusuz kalmak, "2" endokrin disfonksiyonun nedenleri (ekolojik toksinler lipid metabolizmasına müdahale eder), "3" hava ateşinde azalma, "4" sigara lezzetini artırdığı için sigara seviyelerinde azalma, "5" fazla kilo almaya neden olabilecek ilaçların kullanımı ve kullanımı (düzensiz antipsikotikler gibi), "6" daha ağır olma eğiliminde olan yaş grupları ve gruplarında göreceli artışlar, "7" Geç gebelik (muhtemelen yeni doğanlarda obeziteye yol açar) (Keith *et al.* 2006). "8" nesiller boyunca sistemik risk faktörleri, "9" daha yüksek BMI'ler için doğal seçim ve nihayetinde, "10" Karışık evlilikler, obeziteye katkıda bulunan faktörlerin yoğunlaşmasına neden olur (Fazla kilolu bireylerin sayısındaki artışa çok önemli bir katkıda bulunmaz, ancak orta popülasyon ağırlığında artış olabilir). (Keith *et al.* 2006).

1.3. Oksidatif stres

Oksidatif gerginlik, büyük organik biyomoleküllerde ciddi ve büyük hasara, doğal metabolizmaya ve bağımsız köklerin ve reaktif oksijen türlerinin gelişmiş üretimine bağlı olarak fizyolojik dengesizliğe neden olur (Ozata *et al.* 2002).

Oksijen kökleri, her biri hücresel işlevi etkileyen membran peroksit ve maldialdehit membranı (mda) üretmekten sorumludur. Peroksit zarın geçirgenliğini arttırırken mda zar vektörlerini etkisiz hale getirebilir. Bu tür işlemler, mda'nın kanserojen sonuçları olmasına rağmen, moleküller ve diğer moleküller arasında ortak bağlar oluşturmaya yardımcı olarak hücre yaşayabilirliği için doğrudan bir risk oluşturur (Ozata *et al.* 2002).

Uzun bir süre sonra ekstra sakıncalı ve sabitlenmiş serbest radikal hasarını azaltmak için karmaşık bir antioksidan güvenlik mekanizması olabilir. Serbest radikaller, daha

az reaktif bileşikler oluşturmak için antioksidanları engeller. Antioksidanlar, gelişimlerini temizleyerek veya engelleyerek büyümelerini tarayarak veya engelleyerek, organizmayı, çözülmemiş radikallerin zararlı sonuçlarından korur. Hücreler, glutatyon redüktaz, eser elementler, toplam antioksidan kapasite (TAC) ve c, e ve a vitaminleri ile ilgili bir makinenin yararlı kaynağı ile oksidatif hasara karşı önemli özelliklerini korurlar (Ozata *et al.* 2002).

1.4. Antioksidanlar

"Antioksidan sistem" terimi, savunma hücrelerinin serbest radikal işlemlerinden kaynaklanan çeşitli ve sorumlu mekanizmalarını tanımlar. Bu sistem: Yağda çözünen antioksidanlar (tokoferol, sretinoidler, ubikinonlar, karotenoidler) gibi besinler için (diyet C, ürik asit, taurin ve karnitin) dahil olmak üzere suda çözünür antioksidan vitaminler ve glutatyon peroksidaz (gsh-px) gibi antioksidan enzimler, katalaz ve disutaz süperoksit içerir.

Canlı hücrelerde, üç önemli ve temel antioksidan savunma sistemi seviyesi vardır (Surai 2014). Korumanın ilk aşaması, çözülmemiş radikallerin öncüllerini ortadan kaldırmayı veya çözülmemiş radikallerin oluşmasını önlemek için katalizi engellemeyi, mineral bağlı proteinlerin ilk aşaması ve koruyucu bir içerik olarak 3 antioksidan enzimi içerir.: Glutatyon Peroksidaz, Süperoksit Dismutaz ve Katalaz, radikal süperoksit hücrede üretilen başlıca serbest radikal olduğunda. (Halliwell 2012).

Hücrenin içinde, SOD, antioksidan savunmanın birinci seviyesinin birincil bileşenidir. SOD tepkisi, GSH-Px veya CAT aracılığıyla suya dönüştürülerek detoksifiye edilebilen hidrojen peroksit oluşturdu. İlk koruma seviyesi hücre içi antioksidanlar, serbest radikal oluşumunu ve lipid peroksitte başlayan ve DNA ve proteinlere zarar veren ilk antioksidan savunmadan kaçan köklerin bir kısmını engellemek için tam olarak yeterli değildir.

Antioksidan korumanın ikinci aşaması, antioksidan kırma zincirlerinin yanı sıra E vitamini, ubikinol, karotenoidler, diyet A, askorbik asit, ürik asit, bir miktar eser, Çinko, selenyum gibi elementler ve oksidasyonu engelleyen diğer faktörler içerir.

(Difüzyon aşamasının zincir reaksiyonu içindeki peroksil sapını taramak suretiyle yağ peroksidini önlemek için difüzyon aşamasının zincir uzunluğunu mümkün olduğu kadar küçük tutmak);

Toc + LOO• → Toc• + LOOH

(LOO• bir lipid peroksil radikalidir, Toc bir tokoferoldür, Toc• bir tokoferoksil radikalidir, LOOH bir lipid hidroperoksittir). Ayrıca ikinci seviye, hücredeki birinci seviye antioksidan savunması gibi, ROS ve RNS'nin neden olduğu lipit, protein ve DNA hasarını önleyemez.

Üçüncü antioksidan güvenliği seviyesi, bozulan moleküllerden kurtulur veya yan lipolitik (lipazlar), proteolitik (peptidazlar veya proteazlar) ve diğer enzimler (DNA onarım enzimleri, ligazlar, nükleazlar, polimerazlar ve proteinazlar) boyunca onları eski haline getirir, birkaç antioksidan ros ve / veya serbest radikal ile hemen reaksiyona girebilir, bu nedenle zincir yanıtını engeller (DeFeudis *et al.* 2003).

1.5. Eser elementler

Gerçek bir yeni çalışma, çocuklarda serum eser element seviyelerini analiz etti. Kan bakır, çinko ve demir seviyeleri, obez hastalarda serum eser element konsantrasyonlarındaki değişiklikler gelecekteki serum seviyelerindeki serum etkileri ile obez çocuklarda etkileri arasındaki ilişkiyi araştırın. (Skalnaya and Demidov 2007).

Çalışmanın amacı:

1. Obez hastalarda ve sağlıklı kişilerde serumdaki antioksidan düzeyinin değerlendirilmesi.
2. Sağlıklı insanlara kıyasla hastaların serumundaki çinko, demir ve bakır gibi bazı eser elementlerin tahmini.
3. Hastanın serumundaki tam yağ formunun tanımlanması ve sağlıklı bireylerle karşılaştırılması.

2. LİTERATÜR İNCELEMESİ

2.1. Obezitenin Tanımı

Obezite kesinlikle fazla form yağ olarak tanımlanmaktadır. normal vücut yağlarının objektif bir tanımı olmayabilir. Vücut yağ rahatsızlığının ilişkisi, cinsiyet, yaş ve yağların dağılımını içeren birkaç faktöre dayanır. Dünya Sağlık Örgütü, vücut uyumunu BMI kullanımı yoluyla sınıflandırır: normal kilo 17-24 BMI, fazla kilolu 25-29 BMI ve fazla kilolu (obezite) 30 BMI'den fazladır. {BMI} değerinin yasa ile hesaplanması, vücut ağırlığının karesini kilogram cinsinden inç cinsinden yüksekliğe böler. Bu yorum, büyük epidemiyolojik araştırmalara dayandığı gerçeği göz önüne alındığında, vücut ağırlığı ile hastalık arasındaki ilişkiye doğru bir tahmin vermektedir. örneğin, metabolik sendrom için tanı kriterlerinden biri vücut ağırlığıdır (James and Linton 2008).

Vücut kitle indeksi (BMI): vücut ağırlığı ile vücut uzunluğu arasındaki ilişkiyi temsil eden bir sayıdır. Tipik derece 18,5-24,9'dur. 25-29.9 tahminleri fazla kilolu kabul edilir. 30 veya daha yüksek tahminler Şişman kabul edilir (Pedersen *et al.* 2019).

Bolluk gençlerin kilo kaydı (bmi; kg / m2) çeşitli kardiyovasküler hastalık (cvd) tehlikesine bağlıdır, örneğin, elverişsiz lipit katmanları, lipoproteinler, yanıcı sitokinler, nabız, hızlandırılmış kan damarı sertliği ve endotelyal bozukluk. Her ne kadar doğrudan korelasyonlar, gençlerde fazla kilo ve gücü karakterize etmek için uygulanan özel düzenleme çerçevelerinin son sonucunu kontrol ediyor olsa da, Kanıtların toplamı, aşırı şişmanlık derecesinin ne kadar iyi olursa, bir çocuğun KVH için risk faktörlerini artırmış olma olasılığı o kadar yüksektir. Bu tür ilişkiler özellikle BMI sınırlarında belirgindir, öyle ki, BMI değerleri 95. ile 99. yüzdelik arasında ve yaş ve cinsiyet için 99. yüzdelik dilimden daha yüksek olan gençlerin analizleri, üç olası KVH değişkenine sahip olma olasılıklarının% 18'den% 33'e yükseldiğini göstermektedir. Raporların, artmış KVH risk bileşenlerinin olgunlaştığı çocukların büyük çoğunluğuna işaret etmediği göz önüne alındığında, 6 yaşın üzerindeki

çocuklarda VKİ'li çocuklarda antagonistik lipit, lipoprotein ve kan basıncı seviyeleri gözlemlenebilir (Pedersen *et al.* 2019).

2.2.Obezite belirtileri

Çocukluk çağı obezitesinin yaygın doğası düşünüldüğünde, obezitenin çocuğun fiziksel ve psikososyal sağlığı üzerindeki etkilerinin araştırılmasına yönelik artan bir ihtiyaç vardır. Obezitenin fiziksel sağlık etkileri geniş çapta belgelenmiş olmasına rağmen, çocuklarda aşırı kilonun psikososyal sonuçları hakkında çok daha az şey bilinmektedir. Bu eksikliğe rağmen, aşırı kilonun psikososyal sonuçlarının fiziksel sağlık sonuçlarından daha yaygın olduğuna dair son zamanlarda spekülasyonlar var. Obezite ile ilgili olarak bir dizi psikososyal yapı incelenmiştir. Bunlar, benlik saygısı, depresyon, sosyal işlevsellik, yeme bozukluğu psikopatolojisi, yaşam kalitesi, vücut tatminsizliği ve önyargı ve ayrımcılığı içerir (Gibson 2011).

VÜCUT HASTALIKLARI

Obez gençlerin örneklerini arayan tedavide vücut memnuniyetsizliğini ölçen çok az sayıda çalışma olmasına rağmen, aşırı kilolu ve obez çocuklar ve ergenler arasında sürekli olarak daha yüksek vücut memnuniyetsizliği düzeylerini bildiren çok sayıda toplum temelli çalışma vardır. Truby ve Paxton, vücut memnuniyetsizliği çocuklarda, özellikle kızlarda sıklıkla görüldüğünü doğrulamıştır.Ayrıca, 8 ila 12 yaşları arasındaki 254 Avustralyalı çocuktan oluşan örneklemde vücut büyüklüğü algılarının (Çocukların Vücut İmajı Ölçeği kullanılarak değerlendirildiği gibi) BMI ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Gibson 2011).

GI SEMPTOMLARINI VE OBEZİTEYİ DEĞERLENDİREN ÇALIŞMALAR

Crowell ve Meslektaşları 1994

Bu hasta bazlı çalışmanın amacı, DSM-IV tarafından tanımlanan obez ve obez olmayan aşırı yiyicilerde Gl semptomlarını karşılaştırmaktı. Bu çalışma Amerika Birleşik Devletleri'nde yapıldı. Doğrulanmış bir öz bildirim Bağırsak Semptom Anketi'ni (BSQ) dolduran ve önceki 3 aylık dönemde GI semptomları bildiren 119 obez ve 77 normal kilolu kadın vardı. Obez (klinik) hastalar, normal kilolu (toplum)

deneklerden önemli ölçüde daha gençti (45.9'a karşı 52.0 yıl, P <.01). Çok sayıda GI semptomu, obez aşırı yiyiciler arasında normal kilolu kontrollere göre daha sık bildirilmiştir (P <.001). Obez ve obez olmayan gruplar karşılaştırıldığında, belirli Gl semptomlarının prevalansı istatistiksel olarak anlamlıydı (tüm P <.05): sırasıyla gaz (% 58'e karşı% 39), kabızlık (% 42'ye karşı% 23), ishal (% 35'e karşı% 19), ıkınma (% 32'ye karşı% 16). Bunlar, bu çalışmada obez ve obez olmayan gruplar arasındaki yaygınlık tahminlerinin bildirildiği tek semptomlardı (Johnson 2010).

Amerika Birleşik Devletleri'nden bu hasta bazlı çalışma, 43 (40 kadın, 3 erkek) morbid obez hasta arasında GI semptomlarının prevalansını 36 (23 kadın, 13 erkek) normal kilolu kontrol ile karşılaştırdı. Ciddi derecede obez hastaların tümü bir laparoskopik Roux-en Y gastrik baypas prosedüründen geçiyordu ve normal ağırlık kontrolleri, bu deneklerin nasıl işe alındığını söylemese de rastgele seçildi. On dokuz GI semptomu semptom kümeleri (karın ağrısı, GERD, IBS, reflü ve disfaji) halinde gruplandırıldı ve onaylanmış bir anket kullanılarak değerlendirildi. Ciddi derecede obez hastaların ortalama vücut kitle indeksi 47.8 ± 4.9 kg / m2; normal kilolu kontrol grubu için ortalama BMI verilmemiştir. Ciddi derecede obez hastaların ortalama yaşı 37.3 8.6 yıl ve normal kilolu deneklerin yaşı 39.8 ± 11.2 idi. Ciddi derecede obez hastalar, normal kilolu deneklere kıyasla önemli ölçüde daha yüksek karın ağrısı (P <.001), GERD (P <.001), IBS (P = .02) ve reflü (P <.001) prevalansı bildirdiler. Bununla birlikte, 2 grup arasında disfaji oranlarında fark yoktu (Johnson 2010).

2 onaylanmış anketi (Gastro Özofagus Reflü Anketi [GERQ) ve Bağırsak Hastalığı Anketi [BDQ) almak üzere rastgele seçilen 2660 (% 74 yanıt oranı). Vücut kitle indeksi sınıflandırmaları düşük kilolu, normal kilolu, fazla kilolu, obez sınıf I, obez sınıf II ve obez sınıf II'yi içermektedir. Örneklem% 51 kadından ve% 57'si 50 yaşın üstündedir. Çalışma, normal VKİ'ye sahip olanlara kıyasla obez bireylerde Gl semptomlarında genel bir artış olduğunu bildirdi. Çalışma, VKİ ile sık kusma (P = .02), üst karın ağrısı (P = .03), şişkinlik (P = 002) ve ishal (P = .01) arasında pozitif bir ilişki bulundu. Üstelik, normal kilolu deneklere göre obez bireyler arasında sık alt karın ağrısı, bulantı ve kabızlık prevalansında artış vardı, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (Johnson 2010).

Talley ve Meslektaşları 2004

Bu çalışma, 26 yaşındaki Yeni Zelanda'dan bir doğum kohortunda gerçekleştirildi ve BMI ile spesifik GI semptomları arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladı. % 52,1 erkek olmak üzere 980 kişiden (orijinal grubun% 94'ü) oluşmaktadır. Örnek, doğrulanmış bir BDQ tamamladı, BMI sınıflandırmaları normal ağırlık, aşırı kilo ve obez (BMI> 30 kg / m2) içeriyordu. İshal prevalansı ile artan vücut kitle indeksi arasında önemli bir korelasyon vardı. Artmış vücut kitle indeksi ve bildirilen karın ağrısı, şişkinlik, mide ekşimesi, asit yetersizliği, kabızlık veya IBS prevalansı için belirgin bir korelasyon yoktu (Johnson 2010).

Avustralya'nın Sidney kentinde yürütülen bu popülasyona dayalı çalışma, topluluktan rastgele seçilen 777 yetişkin denekten oluşuyordu.1 "Çalışma, BMI ve spesifik Gl semptomları arasındaki ilişkiyi değerlendirdi. Seçilen örnek% 60 kadındı. Ortalama yaş bildirilmedi. Denekler, doğrulanmış bir BSQ tamamladı. Vücut kitle indeksi sınıflandırmaları düşük kilolu, normal kilolu, aşırı kilolu ve obez (BMI> 30 kg / m2) olarak sınıflandırılmıştır. Aşağıdaki GI semptomları için VKİ ile prevalans önemli ölçüde arttı: artmış dışkı (P <.001), gevşek sulu dışkı (P = .02), kalp yanması) (P <.001), asit yetersizliği (P = .001). Ek olarak, erken tokluk ile ilişkili önemli ters ilişkiler vardı (P = .03) (Johnson 2010).

Aro ve Meslektaşları 2005

Bu çalışmanın ortamı, 1001 yetişkinin katıldığı toplum temelli bir endoskopik çalışmada kuzey İsveç'ti (Kalix ve Haparanda). Ve bu çalışma, obez bireylerin normal kilolu bireylere göre daha fazla gastroözofageal reflü semptomu yaşayıp yaşamadığını belirlemeyi amaçlamaktadır. Bireylerden, 27 sorunlu Gl semptomunu değerlendiren ve bir üst endoskopi yapılan, doğrulanmış Abdominal Semptom Anketi'ni (ASQ) doldurmaları istendi. VKİ, endoskopi ziyaretinde hesaplandı. Deneklerin yüzde elli biri yaş ortalaması 53,5 olan kadındı. BMI sınıflandırmaları normal ağırlık, fazla kilolu ve obez (BMI> 30 kg / m2) idi. Artan VKİ, disfaji, öğürme, asit yetersizliği, kusma, mide ekşimesi, merkezi göğüs ağrısı, göğüste yanma hissi, ishal, alternatif kabızlık / ishal, tam olmayan rektal tahliye, aciliyet ve gazla ilişkilendirildi (Johnson 2010). Amerika Birleşik Devletleri, Minnesota'daki Olimstead İlçesinden bu muhtemel

kohort, 10 yıllık bir takip döneminden sonra 637 kişiden oluşuyordu. Bu çalışma, vücut ağırlığındaki değişiklikler ile üst GI semptomlarındaki değişiklikler arasındaki ilişkiyi değerlendirdi. Tüm denekler, 46 Gl semptomunu değerlendiren BDQ'yu tamamladı. VKİ sınıflandırmaları, düşük kilolu, normal kilolu, fazla kilolu ve obez (BMI> 30 kg / m2); takip süresince kilo değişimi ya da kilo değişimi belirlendi. Çalışma grubunun% 53'ü kadın, ortalama yaş 62 idi. Özellikle, başlangıç araştırması ile 10 yıllık takip araştırması arasında 4.53 kg (10 lb) 'lik bir artış, yeni başlangıçlı dispepsi dismotilite ile ilişkilendirildi (P <.01) (Johnson 2010).

Cremonini ve Meslektaşları 2009 Bu büyük nüfus tabanlı çalışma, Amerika Birleşik Devletleri, Minnesota'daki Rochester Epidemiyoloji Projesi'nden (REP) 4096 yetişkin içeriyordu. "Bu çalışma, çeşitli BMI kategorileri (düşük kilolu / normal kilo ve fazla kilolu / obez) arasında aşırı yeme ve aşırı yemeyi değerlendirmeyi amaçladı. Tüm denekler, 16 Gl semptomunu değerlendiren BDQ'yu tamamladı. Vücut kitle indeksi sınıflandırmaları düşük kilolu, normal kilolu, aşırı kilolu ve obez (BMI> 30 kg / m2) olarak sınıflandırılmıştır. Ortalama yaş 51 idi; nüfusun cinsiyeti bildirilmedi. Ne yazık ki, bu çalışmadaki veriler, yaygınlık verilerinin değerlendirilmesine ve VKİ'nin artmasına izin vermedi çünkü bu veriler yalnızca "aşırı yeme yok" olarak sınıflandırılanlar için rapor edildi. "aşırı yeme" veya "aşırı yeme bozukluğu" (Johnson 2010).

Pourhoseingholi ve Meslektaşları 2009
İran'ın Tahran kentinde yapılan mülakat ile büyük bir kesitsel hanehalkı anketi yapıldı. Bu çalışmanın amacı VKİ ile fonksiyonel kabızlık arasındaki ilişkiyi belirlemekti. Merkez postaneden alınan bir listeye dayalı olarak toplam 18.180 yetişkinden rastgele örnek alındı. Toplam 2790 kişide en az 1 GI semptomu vardı ve analize dâhil edildi. BMI sınıflandırmaları normal ağırlık, fazla kilolu ve obez (BMI> 30 kg / m2) idi. Anket 2 bölümden oluşuyordu: fonksiyonel GI bozuklukları için Roma III kriterlerine dayanan GI semptomları ve soruları hakkında sorular soran bir bölüm. Bu örneklem için yaş veya cinsiyetle ilgili veri yoktu; ancak, fonksiyonel kabızlık için değerlendirilen 459 kişiden oluşan bir alt örnek için, ortalama yaş 47 idi ve örnek% 70

kadından oluşuyordu. Artan BMI ile ilişkili Gl semptomlarının yaygınlığında önemli eğilimler (Johnson 2010).

Prediyabet, normal seviyeleri aşan ancak diabetes mellitus eşiğine ulaşmayan kan şekeri seviyeleri ile karakterizedir. Prediyabet, tip 2, diabetes mellitus (T2DM) için bir risk faktörü olsa da, kanıtlar kilo yönetiminin bu riski azaltabileceğini göstermektedir. Örneğin, Diyabet Önleme Programı (DPP) çalışması, fiziksel aktivite ve diyet yoluyla kilo vermeyi teşvik eden yoğun bir yaşam tarzı değiştirme programının, prediyabetli katılımcılar arasında diyabet insidansını 3 yılda% 58 azalttığını gösterdi. Takip analizleri, kilo vermenin programın temel bir unsuru olduğunu gösterdi; kaybedilen her kilogram vücut kütlesi, diyabet riskinde% 16'lık bir azalma ile ilişkilendirildi. Benzer şekilde, gözlemsel çalışmalar, vücut kitle indeksi (BMI), bel çevresi ve vücut bileşimi gibi obezite indekslerinin T2DM insidansı ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu nedenle kilo yönetimi, prediyabet hastaları için önemli bir tedavi hedefidir (Burns *et al.* 2018).

Kilo yönetimi çabaları prediyabetli yetişkinler arasında nispeten yaygındır. Bununla birlikte, bu çabalara rağmen, prediyabetli yetişkinlerde obezite ve fazla kilo prevalansı yüksek kalmaktadır. Birlikte ele alındığında bu bulgular, prediyabetli kişilerin kilo yönetiminde engellerle karşılaştıklarını göstermektedir.

Bir çalışmada katılımcıların yaklaşık yarısı kilo vermeye veya kontrol etmeye çalıştıklarını bildirdi, Ancak, bu çabalara rağmen, prediyabetli yetişkinlerde obezite ve fazla kilo prevalansı hala yüksek kalmaktadır. Birlikte ele alındığında, bu bulgular, prediyabetli kişilerin kilo yönetiminde engellerle karşılaştıklarını göstermektedir. Gerçekte, stres, zaman ve mali kısıtlamalar, ağrı ve sınırlı hareketlilik gibi bir dizi engel tespit edilmiştir. Depresif belirtiler, prediyabet hastaları arasında kilo yönetiminin önünde de bir engel olabilir. Genel popülasyonda, daha büyük depresif semptomlar, daha yüksek vücut kitle indeksi (BMI) ve daha fazla yağlanma ile ilişkilidir, diyabetli insanlar dâhil kronik sağlık sorunları olan popülasyonlarda benzer ilişkiler gözlemlenmiştir. Ancak, bu ilişkiler prediyabetli yetişkinlerde dikkate alınmamıştır. Bu nedenle, depresif belirtilerin prediyabetli kişilerde obezite indeksleri

ile ilişkili olup olmadığı ve bu ilişkilerin genel popülasyonda gözlemlenenlerle aynı veya daha belirgin olup olmadığı açık değildir (Burns *et al.* 2018).

Son 50 yılda obezite, ülkelerde yaşam kalitesini etkileyen, hastalık riskini artıran ve sağlık bakım maliyetlerini yükselten uluslararası bir halk sağlığı sorunu haline geldi. Araştırma sonuçlarına göre dünya genelinde yaklaşık 1,5 milyar yetişkin fazla kilolu ve bunların üçte birinden fazlası obezdi. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 2014 yılında 1,9 milyardan fazla yetişkinin obezite sorunu yaşadığını bildirdi. İran'da obezite prevalansı % 17,2 idi, İran'da yetişkinlerde fazla kilo ve obezite prevalansı endişe verici bir düzeye ulaşıyor. Bir çalışmanın sonuçları Erdebil yetişkinlerinde obezite prevalansının % 15.9 olduğunu, Obezitenin sağlık üzerindeki etkisinin önemli olduğunu gösterdi. Obez yetişkinler, Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık ve kanser gibi kronik sağlık sorunları riski altındadır (Mohajeri *et al.* 2019). Obezite, uzun bir süre boyunca enerji alımı ile harcama arasında bir dengesizliğe yol açan genetik, epigenetik, fizyolojik, davranışsal, sosyokültürel ve çevresel faktörlerden kaynaklanmaktadır. Daha az uykunun önemi, bazı ilaçlarla ilişkili kilo alımı, doğumda daha büyük ebeveyn yaşı, obezite salgınına katkıda bulunan intrauterin ve kuşaklar arası etkiler bildirilmiştir. Çalışmalar, eğitim, meslek ve gelir gibi sosyoekonomik durumun (SES) aşırı kilolu veya obez olmakla ilişkili olduğunu ileri sürdü (Mohajeri *et al.* 2019).

Asobezite, AI / AN'lerde, kardiyovasküler hastalık, kanser, tip 2 diyabet, inme ve böbrek hastalığı dahil olmak üzere birçok önde gelen ölüm nedeni için bilinen bir risk faktörüdür, popülasyon obezite yükü, mortalitede gözlemlenen eşitsizliklere katkıda bulunabilir. Her yaştan AI / ANsoff arasında obezite riskinin daha iyi anlaşılması bu nedenle bir halk sağlığı önceliğidir (Zamora-Kapoor *et al.* 2019). Sömürgeciliğin tarihsel bağlamını ve buna eşlik eden sonuçlarını anlamak, çağdaş yerli sağlığı ve refahı üretmek için etkileşimde bulunan birçok faktörü ortaya çıkarır. 2 Batı temasından önce, AI / AN, güçlü günlük aktivite, doğal ürünler, yağsız etler ve sağlıklı nişastaları içeren yaşam tarzlarıyla kıskanılacak bir sağlık durumuna sahipti.

2.3. Obezitenin Nedenleri

Hastalık durumları Bazı genetik bozuklukların yanı sıra hipotiroidizm, Cushing hastalığı ve hipotalamik tümörler gibi bazı endokrinolojik durumlar kilo alımına neden olabilir. Bununla birlikte, bunlar, popülasyondaki obezitenin yalnızca çok küçük bir bölümünü oluşturan obezitenin son derece nadir nedenleridir. Bazı kişilerde aktivitede büyük azalma (Organization 2000).

Alışılmış enerji alımında yorum yapılmadan aktivitede büyük bir azalma, artan yağlanmanın başlıca nedeni olabilir. Örnekler arasında, elit sporcularda emekli olduklarında, spor yaralanmalarına maruz kalan gençlerde, kazalardan sonra tekerlekli sandalyedeki gençlerde veya artrit gelişen diğerlerinde gözlemlenen kilo artışı sayılabilir (Organization 2000).

MC4R mutasyonları, hiperfajik obezitenin baskın veya çekinik nedenleri olarak ortaya çıkabilir çünkü bu reseptör, insanlarda yeme davranışlarının kontrolünde anahtar bir rol oynar. Gerçekten de, MC4R mutasyonları, tarif edilecek ilk baskın monojenik obezite formunu bağladı ve aynı zamanda, şiddetli çocukluk obezitesi olan deneklerin % 3-% 6'sında meydana gelen, monojenik obezitenin en yaygın formudur. Fenotipik olarak, MC4R varyantları olan hastalar hiperfajik, obez ve hiperinsülinemiktir. Çalışmalar, MCAR'daki mutasyonların, mutasyonların tam bir işlev kaybına neden olarak daha şiddetli bir fenotip üreten bir eş-baskın modelde miras kaldığını göstermiştir (Goran 2016).

Çocukluk çağı obezitesi ciddi bir halk sağlığı sorunudur ve birkaç azalma belirtisi gösteren zorluktur. Ulusal tahminler, 1999'dan 2016'ya kadar gençlerde obezitede artış eğilimi olduğunu gözlemlemiştir; gençlerin% 35.1'i 2015-16'da aşırı kilolu veya obezite kriterlerini karşılamaktadır. Çocukluk çağı obezitesinin etiyolojisi, enerji dengesizliğine katkıda bulunan genetik, çevresel ve davranışsal faktörler arasındaki karmaşık etkileşimlerden oluşur. Çocukluk çağı obezitesi, yaşam süresi boyunca bir dizi olumsuz sağlık ve psikososyal sonucun gelişimi için daha fazla risk ile ilişkilidir. Bu bölüm ilgili teorileri, kanıta dayalı değerlendirmeyi, kanıta dayalı müdahale ve önleme programlarını ve çocukluk çağı obezitesine özgü araştırma ve tedavi için

gelecekteki talimatları gözden geçirecektir. Buna ek olarak, çocukluk çağı obezitesinin değerlendirilmesi ve tedavisini göstermek için kısa bir vaka örneği sunuyoruz (Warnick *et al.* 2020). Vücut ağırlığı sonuçlarının diğer sağlık ve sosyal sonuçlara endojen olması muhtemeldir. Araştırmacı vücut ağırlığını açıklamaya çalışıyorsa, "y bir ağırlık ölçüsü ve x olası bir ağırlık nedenidir, söz konusu nedenin diğer nedenlerle u ile ilintili olmadığına inanmak için nadiren nedenimiz olur. Örneğin, negatif korelasyonlu bulursak ve ağırlık verirsek (Cawley and Cawley 2011).

Obezite Neden Zaman İçinde Arttı?

Basit cevap kalori dengesizliğidir, Çok fazla kalori alınır ve yeterince harcanmaz. Peki bu kalorik dengesizliğe ne sebep olur? Bireysel düzeyde, bir kişinin genlerinin ve çevresinin bir kombinasyonudur. Bireysel düzeyde genler, bir kişinin neden obez olduğunu belirlemede son derece önemlidir, oysa komşusu çok incedir. Bununla birlikte, bu iki bireyin nasıl yetiştirildiği, ebeveynlerinin ağırlıkları ve davranışları, emzirilip beslenmedikleri, ne kadar televizyon (TV) izledikleri, içinde yaşadıkları topluluklar ve çevreler gibi diğer faktörler hala kritik öneme sahiptir (Rossen and Rossen 2011). Obeziteye Neden Olur, Temelde obezite, kalori dengesizliğinin bir sonucudur. Kalori dengesi, enerji alımı enerji harcamasına eşit olduğunda elde edilir. Başka bir deyişle, kullandığımız kadar kalori aldığımızda, kalori dengesine sahibiz. Kalori dengesizliği, kullandığımızdan daha fazla kalori aldığımızda ortaya çıkar, bu da kilo alımı ve sonunda obezite ile sonuçlanır veya daha az kilo verdiğimizde ve sonunda zayıfladığımızda. Fazla kalori tükettiğimizde, yağ olarak depolanırlar (kalorilerin orijinal olarak protein, yağ veya karbonhidratlardan gelip gelmediğine bakılmaksızın; fazla kalori varsa, bunlar vücutta yağ olarak depolanır) (Rossen and Rossen 2011).

Hücresel düzey

İnsanlar belirli sayıda yağ hücresi (adipositler) ile doğarlar ve bu sayı doğumdan sonra ve ergenlik döneminde oldukça hızlı artar. Bu büyüme dönemlerinin yanı sıra, vücuttaki yağ hücrelerinin sayısı oldukça sabittir, en azından ağırlığı sabit olan kişilerde, enerji dengesizliği ve yağ birikimi, yağ hücrelerinin sayısının artması yerine büyümesine neden olur. Bununla birlikte, belirli bir kritik noktada, hücreler artık

genişleyemez ve bölünmeye ve yeni yağ hücreleri oluşturmaya zorlanır, eminim çoğumuz midelerimizin bunu Şükran Günü yemeğinden sonra yapmasını isteriz (Rossen and Rossen 2011).

Erken (çocukluk) obezite başlangıcı olan obez bireyler üzerine yapılan bazı araştırmalar, yağ hücresi sayısındaki artışların sadece gençlerin büyüme dönemlerinde gerçekleştiğini (Drolet *et al.* 2008, Spalding *et al.* 2008), ve yetişkinlik döneminde, yağ hücrelerinin boyutunun arttığını, ancak sayısının artmadığını bulmuştur. Bu, çocukların vücut yağlarının geri döndürülemez birikimi açısından özellikle risk altında olduğu hassas gelişim pencereleri olduğunu göstermektedir (Rossen and Rossen 2011).

Obezitenin Genetik Nedenleri

Obeziteye yatkınlık yapan genler bununla birlikte, obezite gibi karmaşık hastalıkların tek başına genlerden kaynaklanmadığı, genetik, diyet, bulaşıcı ajanlar, çevre, davranış ve sosyal yapılar arasındaki etkileşimi içerdiği açıktır (Rossen and Rossen 2011). Obezitenin genetik nedenlerini araştırmak için astronomik miktarda para ve zaman harcandı. İnsan genomunun haritalanması, son yıllarda alanı ileriye sürüklemiştir. Şu anda, obezite ile ilişkili 600'den fazla gen veya belirteç vardır. Prader-Willi, Cohen, Alstrom, Carpenter's ve Bardet-Biedl sendromları da dahil olmak üzere obezite ile ilişkili birkaç genetik sendrom da vardır. Yine de, yetersiz tiroid gibi diğer tıbbi durumlar kilo alımı ve obezite ile sonuçlanabilir; ancak bu koşullar nadirdir. Spesifik genler hakkında daha fazla ayrıntıyla ilgileniyorsanız, İnsan Obezite Gen Haritası'na bakın (Rossen and Rossen 2011). Obezitenin genetik nedenleri genellikle iki türe ayrılır: monojenik ve poligenik. Monojenik obezite, tek genlerdeki çok nadir mutasyonlardan kaynaklanan obezite türlerini ifade eder. Bu formlar tipik olarak yaşamın çok erken dönemlerinde belirgindir ve çok şiddetlidir. İkinci form, poligenik obezite, birbirleriyle (ve çevreyle) etkileşime giren birkaç genetik varyantı ifade eder. Poligenik obezite durumunda, herhangi bir tek gen duyarlılığının çok küçük bir etkisi olacaktır, ancak birlikte ele alındığında, birkaç duyarlılığın kümülatif etkisi (belki çevresel faktörlerle birlikte), büyük ölçüde artmış obezite riskine yol açar (Rossen and Rossen 2011).

Obezitenin Monojenik Nedenleri

Obeziteden sorumlu tek gen mutasyonları (en azından şimdiye kadar tanımlananlar) çoğunlukla iştahla ilişkilidir. Daha spesifik olarak, bu gen mutasyonları tipik olarak kilo homeostazı, tokluğu (tokluk hissi) ve gıda alımını kontrol etmek için kritik olan leptin ve melanokortin yollarını etkiler. Tanımlanmış birkaç başka gen ve mutasyon vardır, ancak bunlar son derece nadirdir. Size ne kadar nadir olduğunu hissettirmek için, FTO geninin "ortak" bir varyantı (obezite ile bağlantılı bir gen), BMI kalıtımının % 1'inden daha azını oluşturur. MC4R adı verilen başka bir mutasyonun, orta derecede obezite vakalarının sadece % 0,5 ile % 2'sini ve şiddetli obezitenin yalnızca % 4'ünü oluşturduğu düşünülmektedir (Rossen and Rossen 2011).

Bu kadar düşük sayılara rağmen, bu mutasyonlar obezitenin en yaygın genetik nedenidir. Sonuç olarak, tek gen mutasyonlarının obezite vakalarının sadece % 1 ile % 5'ini oluşturduğu tahmin edilmektedir. Bu, 100 obez insandan 1 ile 5 arasında bir yerde obez olmalarına neden olan bir tür genetik mutasyona sahip olacağı anlamına gelir. Bununla birlikte, obeziteye neden olan genetik anormallikleri olanlar arasında bile, çevrenin etkisi göz ardı edilemez çünkü vücut ağırlığında diğer faktörlerin de obeziteye katkıda bulunduğunu düşündüren hala değişkenlik vardır (Rossen and Rossen 2011).

Obezitenin poligenik nedenleri

Enerji denklemini etkilemek için birbirleriyle ve çevre ile etkileşime giren birçok gen vardır. Örneğin, açlığı veya iştahı, yeme sıklığını, tokluğu veya dolgunluğu, farklı yiyeceklerin tadını, fiziksel aktiviteyi, metabolizmayı, iltihaplanmayı, termojenez, yağ dokusu gelişimini vb. Etkileyen genlerimiz vardır (Rossen and Rossen 2011).

Enerji dengesi veya homeostaz, hormonlar ve peptitler (örn. grelin. peptid YY. leptin, adinoponektin, kolesistokinin, nöropeptid Y, melanin konsantre edici hormon. agouti ile ilişkili peptid. kortikotropin salgılayan hormon ve insülin), serotonin gibi nörotransmiterler ve bağırsak, pankreas ve hipotalamus gibi çeşitli vücut organları dâhil olmak üzere birçok farklı fizyolojik faktörden etkilenir (Rossen and Rossen

2011). Bu işlevlerdeki herhangi bir kesintinin nispeten küçük bir etkisi olabilir; ancak birçok genetik faktör, bir kişinin obez olma olasılığını büyük ölçüde artırmak için bir araya getirilebilir. Çevresel faktörler de bu genetik risk faktörlerine katkıda bulunur.

Şu anda, "çoğu durumda, obezitenin güçlü bir poligenik katkı ile birlikte zaman içinde genetik ve çevresel faktörlerin güçlü etkileşimi ile karakterize edildiği (akademik çevrelerde en azından) kabul edilmektedir. Bu faktörlerden herhangi biri tek başına yalnızca birkaç yüz gram vücut ağırlığından sorumlu olabilir ve bu da onları tespit etmeyi son derece zor hale getirir (Rossen and Rossen 2011).

Erken Çocukluk ve Obezite Alışkanlıkları

Bebeklik döneminde hızlı kilo alımı, yetişkinlikte obezite ile ilişkilidir, mama ile beslenen bebekler anne sütüyle beslenenlere göre daha hızlı büyüme eğilimindedir. Bu, emzirmenin obeziteye karşı koruyucu olduğu bulgusuna katkıda bulunabilir. Diğer uca doğru çok ileri gitmek de bir risk oluşturabilir; Bebeklerin gıda alımını kısıtlamak, 3 yaşında obezite riski ile ilişkilidir (Rossen and Rossen 2011).

Yaşamın ilk yıllarında çok az uyumak da obezite ile ilişkilidir. Bir çalışma, 6 ay ile 2 yıl arasında daha az uyku saatinin 3 yılda daha fazla obezite riski ile ilişkili olduğunu buldu. Erken yaşamda TV izleme, soda alımı ve fast-food alımı gibi diğer faktörler, beklediğiniz gibi, daha sonraki obezite ile ilişkilidir. Bu faktörler, bazı ırksal ve etnik alt popülasyonlarda obezitenin 09 nedeni arasında daha yaygındır ve bu grupları erken çocukluktan başlayarak daha yüksek obezite oranlarına ayarlar (Rossen and Rossen 2011).

2 yaşından küçük çocuklar için aşırı kilo, onları sonraki obezite için risk altına sokabilir. Aşırı kilolu veya obez çocuklar (ortalama 12 yaş) üzerinde yapılan bir çalışmada, bunların yarısı 2 yaşından önce aşırı kilolu olmuş ve % 90'ı 5 yaşında aşırı kilolu olmuştur. Birçok ebeveyn, çocukların "bebek yağlarından" büyüyeceğini düşünse de, bu genellikle böyle değildir. Anaokulunda fazla kilolu olan çocukların yaklaşık % 60'ı ve ilkokulda fazla kilolu olan çocukların % 80'i 12 yaşında aşırı kilolu olmaya devam etti. En üst 50. yüzdelik dilimde bir BMI'ye sahip olmak bile, 50.

yüzdelik dilimin altında olan çocuklara karşılaştırıldığında, okul öncesi çocukları daha sonra obezite riskine sokar. Bu, 2 yaşındaki çocuğunuzu diyete sokmanız gerektiği anlamına gelmez, ancak aşırı kilo alımını önlemek için sağlıklı beslenmeye erken başlanması gerektiği anlamına gelir (Rossen ve Rossen, 2011). Erken çocukluk dönemindeki obezite, ergenlik döneminde obeziteye yol açtığı gibi, ergenlik çağındaki obezite de yetişkinlikte obeziteye yol açmaktadır. 10 ile 15 yaş arasındaki fazla kilolu çocukların % 80 ile % 90'ı 25 yaşında obez olmaya devam ediyor (Rossen and Rossen 2011).

DİYET VE AKTİVİTE

Bu bölümde daha önce tartıştığımız gibi, kilo alımı ve obezite temelde bir enerji dengesizliği sorunudur. İnsanlar yaktıklarından daha fazla kalori alırlar. Belirlenen obezitenin hemen hemen tüm nedenleri, enerji alımını (diyet) veya enerji tüketimini (aktivite) etkileyerek işler (Rossen and Rossen 2011).

DİYET

En son diyet çılgınlıklarının (FYI, yapmamalısınız) mucitleri tarafından yapılan iddialara inanacak olursanız, karbonhidratların (veya yağ veya proteinin vb.) Bir gün kötü olduğunu ve ertesi gün obezitenin çaresini düşünebilirsiniz. Sabah 3: 30'da uyanık olduğunuzda en son diyetlerini size anlatmaya çalışan TV sözcüsünün iddialarına rağmen, genellikle kalorinin bir kalori olduğu söylenir. Başka bir deyişle, fazla kalorilerin yağ, protein, karbonhidrat veya alkolden gelip gelmediği önemli değildir; fazla kalori varsa, vücutta yağ olarak biteceklerdir. Bununla birlikte, yağ, protein ve karbonhidratlar arasında önemli beslenme farklılıkları olduğunu biliyoruz. Diyet yağlarını fazla tüketmek daha kolaydır, çünkü bir gram yağ dokuz kaloriye sahipken, protein ve karbonhidratlar için gram başına dört kalori (alkolün gram başına yedi kalori vardır) (Rossen and Rossen 2011).

Yağ oranı yüksek olan yiyecekler, az miktarda yiyeceğe çok fazla kalori koymaları nedeniyle tipik olarak "enerji yoğun" dediğimiz yiyeceklerdir. Bu nedenle, yağ oranı yüksek bir yiyeceğin aynı büyüklükteki kısmını yemek, protein açısından zengin bir

yiyeceğe kıyasla daha fazla kaloriye ve potansiyel olarak kendiniz ve çocuğunuz için daha yüksek obezite olasılığına yol açacaktır (Rossen and Rossen 2011).

Batı benzeri yüksek yağlı bir diyetin (yani, kalorinin% 35'i yağdan elde edilir, belirli bir yağ asidi yapısı ile) toplam kalori sabit olsa bile birkaç nesil boyunca vücut yağında (hem yağ hücresi boyutunda hem de sayısında) artışlar üretebileceğini gösteren farelerde bazı araştırmalar vardır. Bu ilişki insanlar için de geçerliyse, Amerikanlaştırılmış yüksek yağlı diyetimizin obeziteye (ve nesiller boyunca sürekli artışa) katkıda bulunması mümkündür, ancak bu ilişkiyle ilgili çalışmalar sonuçsuzdur (Rossen ve Rossen, 2011). Çoğu insan, yüksek yağlı diyetlerin aşırı enerji yoğun olduğu için obeziteye katkıda bulunduğuna inanır. Enerji yoğunluğu önemlidir çünkü yediğimiz gıdanın içinde kaç kalori olduğuna değil, hacmine veya ağırlığına göre kendimizi tok hissederiz (Rossen and Rossen 2011).

2.4.Oksidatif stres

(Sies, 2019) tarafından sunulan oksidatif stres, yüksek seviyelerde oksidan ve nispeten düşük antioksidan içeren bir fizyolojik dengesizlik durumunu ifade eder. "eustress"i, sağlıklı redoks sinyallemesi (veya elektron transferiyle sinyal iletimi) için gerekli olan düşük seviyeli fizyolojik oksidatif stres olarak tanımladı. Bunun aksine, "distress", biyomoleküllerde hasara neden olan ve böylece hastalığı teşvik eden supra fizyolojik oksidatif stres olarak tanımlanmıştır. Bu tanımların netleştirilmesiyle, psikolojik sıkıntı ile oksidatif stres arasındaki ilişkilerin altında yatan zihin-beden mekanizmalarını ve yollarını anlamak için bir çerçeve öneriyoruz (Sies 2019).

Redoks hücre sinyallemesinin ve gen ekspresyonunun düzenlenmesinde oksidanların tanımlanması, oksidatif stres alanında önemli bir atılımdı: Oksidatif stresin oksidan üretimi ile 1985 yılında Sies tarafından önerilen hücre antioksidan savunmalarının oluşumu arasındaki bir dengesizlik olarak klasik tanımı, şimdi sınırlı bir oksidatif stres kavramı sağlıyor gibi görünse de, hücre redoks durumunun önemini vurgulamaktadır. Çünkü bireysel sinyalleşme ve kontrol olayları, küresel dengeler yerine ayrı redoks yolları aracılığıyla gerçekleşir (Sies 2007).

Bölümlere ayrılmış hücresel redoks devrelerinin oluşumunu tanıyan redoks sinyallemesinin ve kontrolünün bozulması olarak Dean P. Jones tarafından oksidatif stresin yeni bir tanımı geliştirildi. Ayrık tiyol redoks devrelerinin tanınması, Jones'u oksidatif stresin bu yeni tanımını sağlamaya yöneltti. GSH / GSSG, sistein / sistein veya tioredoksin (oksitlenmiş), tioredoksin (indirgenmiş) ölçümleri, oksidatif stresin niceliksel bir tanımını sağlar; Redoks durumu, bu nedenle, dokuya özgü hücre bileşenlerinin oksitlenmiş durumda olma derecesine bağlıdır (Sies 2007).

OKSİDATİF STRESİN ANLAŞILMASI

Son yıllarda, oksidatif stresle ilgilenen araştırma disiplinleri büyüdü ve hücre redoks statüsünün önemi ve oksidatif stresin birçok patofizyolojik durum için etkileri olan bir süreç olarak tanınması konusundaki bilgimizi büyük ölçüde artırdı. Oksidatif strese olan bu çok yönlü ve disiplinler arası ilgiden, hücresel ve doku ortamlarında oksidanların ve antioksidanların karmaşık ve dinamik etkileşiminin büyük sonuçlarını doğrulayan bir kavram ortaya çıkar. Sonuç olarak, oksidatif stres hakkındaki görüşümüz kapsam ve yeni gelecek yönleri açısından büyüyor. Benzer şekilde, H_2O_2 ve O_2 gibi radikal olmayan oksidanları vurgulamak için bir aşamada benimsenen reaktif oksijen türleri terimi, şimdi serbest radikal biyolojisi ve tıpta nitrojen, kükürt, oksijen ve karbon merkezli radikalleri içeren zengin çeşitlilikteki diğer reaktif türlerini yansıtmakta başarısız olmaktadır (Sies 2007).

Nitrik oksidin keşfi ile, azot merkezli radikaller ivme kazanmış ve biyoloji ve tıpta çok büyük öneme sahip bir alana dönüşmüştür. Nitrik oksit sentazları (NOSS) tarafından çeşitli hücre tiplerinde üretilen serbest bir radikal olan nitrik oksit veya nitrojen monoksit (NO), vazodilasyon, nöronal sinyal ve iltihaplanma gibi çok çeşitli fizyolojik ve patofizyolojik olaylarda rol oynar. Nitrik oksidin süperoksit anyon ile radikal-radikal reaksiyonu büyük önem taşır. Bu, biyolojideki en hızlı enzimatik olmayan reaksiyonlar arasındadır (difüzyon kontrollü sınırların çok üzerinde) ve güçlü radikal olmayan oksidan, proxy nitriti verir. Bu türün oksidasyon ve nitrasyon reaksiyonları yoluyla doku hasarına karıştığı iyi belgelenmiştir (Sies 2007).

Şimdiye kadar incelenen hemen hemen tüm hastalıklar, serbest radikalleri içerir. Çoğu durumda serbest radikaller hastalık sürecine ikincildir, ancak bazı durumlarda nedensellik serbest radikaller tarafından belirlenir. Bu nedenle, sağlıkta ve hastalıkta oksidanlar ve antioksidanlar arasında hassas bir denge vardır. Sağlıklı yaşlanmayı sağlamak için uygun denge şarttır. Hem reaktif oksijen hem de nitrojen türleri, hücre fonksiyonlarının redoks düzenlenmesinde rol oynar. Oksidatif stres gittikçe artan bir şekilde, inflamatuar yanıtlarda, hücre adezyon moleküllerinin uyarılmasında ve kemoatraktan üretimde yer alan sinyalleme zincirinde ana bir yukarı akış bileşeni olarak ve Alzheimer, Parkinson ve Huntington hastalıkları ve amyotrofik lateral skleroz gibi yaşla ilişkili nörodejeneratif bozukluklarda erken bir bileşen olarak görülmektedir. Hidrojen peroksit, diğerlerinin yanı sıra NFKB, Nrf2 ve diğer evrensel transkripsiyon faktörlerini aktive edebilen muhtemelen en önemli redoks sinyal molekülüdür. Artan sabit durumdaki hidrojen peroksit seviyeleri, bir hücrenin redoks durumuna, adaptasyon, proliferasyon, farklılaşma, apoptoz ve nekrozda açık bir katılımla ilişkilendirilmiştir (Sies 2007).

Genel adaptasyon sendromu" Bu teori, stresi akut taleplere spesifik olmayan bir yanıt olarak tanımladı, yani hem psikolojik hem de fiziksel tüm stres faktörlerinin benzer bir nöroendokrin yanıtı tetikleyeceği anlamına geliyordu. Selye'nin teorisinin temeli, stres tepkisinin zamanla, akut alarmdan dirence, yorgunluğa doğru evrimleştiği fikriydi. Tükenme "Kronik stres", aylar ve yıllar boyunca uzun süreli yoğun psikolojik sıkıntılara veya sık akut taleplere maruz kalma olarak tanımlanır, bu da hayati "yorgunluğa" veya fizyolojik stres tepki sistemlerinin bozulmasına yol açar. Selye 1980'lerde kronik strese maruz kalmanın fizyolojik sonuçlarını adrenal hiperaktivite, lenfatik organların evrimi ve gastrointestinal rahatsızlıklar olarak tanımladı. Lazarus ve Folkman, bir doygunluğun taleplerini vergilendirme veya başa çıkma yeteneğimizi aşma olarak değerlendirdiğimizde psikolojik stresin ortaya çıktığını belirten geniş bir tanım yayınladılar. Bu tanım, stres, uyum ve sağlığın kesişme noktasındaki sonraki araştırmalara nüfuz etti. Bugün, kronik psikolojik stresi değerlendirmek için altın standart öz bildirim araçlarında kullanılan ifadeler, bu tarihsel ve kavramsal etkileri yansıtmaktadır (Sies 2019).

Stres, bir organizmanın stres faktörlerine karşı spesifik olmayan tepkisi olarak kabul edilirken, "Oksidatif stres" 1985 yılında Sies tarafından "prooksidan-antioksidan dengesinde bir öncekinin lehine bir rahatsızlık" olarak tanımlanmış ve o dönemde çeşitli bozuklukların ve hastalıkların patogenezinde nedensel bir rol oynadığı düşünülmüştür. Tanım, redoks sinyallemesindeki rolü içerecek şekilde güncellendi: "oksidanlar ve antioksidanlar arasında oksidanlar lehine bir dengesizlik, redoks sinyallemesinde ve kontrolünde bir bozulmaya ve / veya moleküler hasara yol açar" (Sies 2019).

Oksidatif stresin başlangıçta zararlı olduğu varsayılıyordu, ancak şimdi, reaktif oksijen türlerinin (ROS) ve ilgili reaktif türlerin, biyolojik olarak gerekli maddelerin konak savunmasında ve üretiminde önemli bir rol oynadığı ve ayrıca fizyolojik ortamlarda redoks sinyal habercisi olarak hareket ettiği bilinmektedir. Önemli düzenleyici fonksiyonları olan Oksidatif stres, redoks dengesini etkileyen ve biyolojik moleküllerin oksidasyon reaksiyonunu indükleyen bir sinyal veya uyaran olarak kabul edilir, bu da ya homeostazın sürdürülmesi (pozitif eustress) ya da zararlı hasarın indüklenmesi (negatif distres) ile sonuçlanan Oksidatif sıkıntı ve cu stresi son zamanlarda büyük ilgi görmüştür (Sies 2019).

Bilim adamları uzun zamandır vücut renklendirmelerinin ve özellikle de cinsel olarak seçilmiş süslemelerin evriminden etkilenmişlerdir. Erkekler karotenoid ve melanin bazlı süslemeler veya akromatik morfolojik cinsel sinyaller geliştirebilir. Dişiler ayrıca dişilerle sosyal rekabette ve cinsel seçilim bağlamında önemli olan pigmentli veya pigmentsiz yamalar üretebilirler. Bu sinyallerin gelişimi hem erkeklere hem de kadınlara maliyet getirebilir, ancak altta yatan fizyolojik mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Renk sinyallerinin geliştirilmesi aynı zamanda coNMexts'te eş seçiminin ötesinde maliyetli olabilir, örneğin gençlerde kaliteli sinyal verme durumunda veya uyarı sinyallerinde olduğu gibi, son araştırmalar vücut renklenmelerinin oluşmasının oksidatif stresi nasıl indüklediğine ve oksidatif stresin kendisinin sinyallemeye yatırımı nasıl kısıtlayabileceğine odaklanmıştır (Costantini 2014). Karotenoid ve melanin bazlı renklendirmeleri taşıyıcının oksidatif strese dayanma kapasitesine bağlayan birçok hipotez, ayrıca, oksidatif stresin gençlerde renk

sinyallerinin ve bazı türler tarafından avcılara kârsızlıklarını işaret etmek için kullanılan göze çarpan vücut renklerinin gelişimindeki rolünü inceler (Costantini 2014).

Kas Tadilatı ve Oksidatif Stres

Kasların strese maruz kalmaya adapte olabilmesi için, bir protein yıkımı döngüsü ve ardından protein sentezi gerçekleşmelidir. Kasların yeniden şekillenmesi, aşırı veya az kullanımda meydana gelebilecek mekanik veya metabolik stres nedeniyle hasar gören proteinleri uzaklaştıran proteolitik süreçlerle meydana gelir. Bunu, mevcut ve hasarlı iskelet kası proteinlerinin yerini alacak ve muhtemelen bunlara eklenecek yeni kasılma proteinlerini ifade eden genleri açan spesifik ikinci haberci kinazlar izler. Kasın yeniden şekillenmesi için hem protein yıkımı hem de protein sentezi gerçekleşmelidir. Aşırı kullanım veya kullanılmamanın bir sonucu olarak bozulma meydana gelebilir. İskelet kası degradasyonunda üç farklı proteolitik sistem tarif edilmiştir: "1ubiquitin proteazom, 2 lizozomal katepsin ve 3Ca" bağımlı kalpainler (M and E 2006).

Ubikuitin-proteazom sistemi, özellikle kullanılmamanın bir sonucu olarak protein parçalanmasında önemli bir role sahiptir. Hasarlı proteinler, ubikitin aktive edici (E1s), ubikitin-konjüge edici (E2s) ve ubikitin protein ligaz (E3s) enzimleriyle tanımlanır ve bozunmaları için işaretlenir (M and E 2006).

2.5.Antioksidanlar

Antioksidanlar, vücudunuzdaki serbest radikallerle savaşan moleküllerdir. Serbest radikaller, vücudunuzda seviyeleri çok yükselirse zarar verebilecek bileşiklerdir. Diyabet, kalp hastalığı ve kanser dahil olmak üzere birçok hastalıkla bağlantılıdırlar. Vücudunuzun, serbest radikalleri kontrol altında tutmak için kendi antioksidan savunması vardır (Rahal *et al.* 2014). Bununla birlikte, antioksidanlar gıdalarda, özellikle meyvelerde, sebzelerde ve diğer bitki bazlı, bütün gıdalarda bulunur. E ve C vitaminleri gibi çeşitli vitaminler etkili antioksidanlardır. Antioksidan koruyucular, raf ömrünü uzatarak gıda üretiminde de önemli bir rol oynarlar (Rahal *et al.* 2014).

Serbest radikaller nasıl çalışır?

Vücudunuzda sürekli olarak serbest radikaller oluşur, Antioksidanlar olmadan serbest radikaller çok hızlı bir şekilde ciddi hasara neden olur ve sonunda ölümle sonuçlanır. Bununla birlikte, serbest radikaller aynı zamanda sağlık için gerekli olan önemli işlevlere de hizmet ederler (Rahal *et al.* 2014).

Örneğin, bağışıklık hücreleriniz enfeksiyonlarla savaşmak için serbest radikaller kullanır (Hampton *et al.* 1998). Sonuç olarak, vücudunuzun belirli bir serbest radikal ve antioksidan dengesini korumaya ihtiyacı vardır. Serbest radikaller antioksidanlardan daha fazla olduğunda, oksidatif stres denen bir duruma yol açabilir (Singh *et al.* 2016). Uzun süreli oksidatif stres, DNA'nıza ve vücudunuzdaki diğer önemli moleküllere zarar verebilir. Bazen hücre ölümüne bile yol açar, DNA'nızın hasar görmesi kanser riskinizi artırır ve bazı bilim adamları bunun yaşlanma sürecinde çok önemli bir rol oynadığını teorileştirmiştir (Singh *et al.* 2016).

Aşağıdakiler dahil olmak üzere çeşitli yaşam tarzı, stres ve çevresel faktörlerin aşırı serbest radikal oluşumunu ve oksidatif stresi teşvik ettiği bilinmektedir:

- hava kirliliği,
- sigara içmek,
- alkol alımı,
- toksinler,
- yüksek kan şekeri seviyeleri (Wright *et al.* 2006),
- yüksek çoklu doymamış yağ asitleri alımı (Turpeinen *et al.* 1999),
- radyasyon, aşırı güneşlenme dâhil,
- bakteriyel, fungal veya viral enfeksiyonlar,
- aşırı demir, magnezyum, bakır veya çinko alımı (Rahal *et al.* 2014),
- vücudunuzda çok fazla veya çok az oksijen (Liu *et al.* 2002),
- doku hasarına neden olan yoğun ve uzun süreli egzersiz (Powersve Jackson, 2008),
- C ve E vitaminleri gibi aşırı antioksidan alımı (Rahal *et al.* 2014),
- antioksidan eksikliği (Brown *et al.* 1997).

Uzun süreli oksidatif stres, kardiyovasküler hastalık ve belirli kanser türleri gibi olumsuz sağlık sonuçları riskinde artışa yol açar.

Gıdalardaki antioksidanlar:

Antioksidanlar, tüm canlıların hayatta kalması için gereklidir. Vücudunuz, hücresel antioksidan glutatyon gibi kendi antioksidanlarını üretir, Bitkiler ve hayvanlar ve diğer tüm yaşam biçimleri, serbest radikallere ve oksidatif hasara karşı kendi savunmalarına sahiptir. Bu nedenle antioksidanlar, bitkisel ve hayvansal kaynaklı tüm besinlerde bulunur (Dragsted *et al.* 2004).

Yeterli antioksidan alımı önemlidir. Aslında hayatınız belirli antioksidanların, yani C ve E vitaminlerinin alımına bağlıdır. Ancak, diğer birçok gerekli olmayan antioksidan gıdalarda ortaya çıkar. Vücudunuz için gereksiz olsalar da genel sağlıkta önemli bir rol oynarlar. Bitkiler açısından zengin bir diyetle ilişkili sağlık yararları, en azından kısmen sağladıkları çeşitli antioksidanlardan kaynaklanmaktadır (Dragsted *et al.* 2004). Meyveler, yeşil çay, kahve ve bitter çikolata iyi antioksidan kaynakları olarak bilinir (Carlsen *et al.* 2010). Bazı araştırmalara göre kahve, Batı diyetindeki en büyük antioksidan kaynağıdır, ancak bunun nedeni kısmen ortalama bireyin antioksidan bakımından zengin pek çok gıdayı yememesidir (Svilaas *et al.* 2004). Et ürünleri ve balıklar da antioksidanlar içerir, ancak meyve ve sebzelere göre daha azdır (Serpen *at al.* 2012).Antioksidanlar, hem doğal hem de işlenmiş gıdaların raf ömrünü artırabilir. Bu nedenle gıda katkı maddesi olarak sıklıkla kullanılırlar. Örneğin, C vitamini genellikle koruyucu olarak işlenmiş gıdalara eklenir (Karre *et al.* 2013).

Diyet Antioksidan Türleri

Antioksidanlar, suda veya yağda çözünür olarak kategorize edilebilir. Suda çözünen antioksidanlar, eylemlerini hücrelerin içindeki ve dışındaki sıvıda gerçekleştirirken, yağda çözünen antioksidanlar esas olarak hücre zarlarında etki eder.

Önemli diyet antioksidanları şunları içerir:

- C vitamini. Suda çözünür antioksidan, temel bir diyet besin maddesidir.
- E vitamini.Yağda çözünen bu antioksidan, hücre zarlarını oksidatif hasara karşı korumada kritik bir rol oynar.

- Flavonoidler. Bitki antioksidan grubu, birçok yararlı sağlık etkisine sahiptir (Wang *et al.* 2014).

Antioksidan olan birçok maddenin başka önemli işlevleri de vardır. Dikkate değer örnekler arasında zerdeçalda curcuminoidler ve sızma zeytinyağındaki oleocanthal bulunur. Bu maddeler antioksidan olarak işlev görür, ancak aynı zamanda güçlü anti-inflamatuar aktiviteye sahiptir (Nagpal and Sood 2013).

Antioksidan takviyeleri almalı mısınız?

Antioksidanların diyetle alınması optimal sağlık için gereklidir, ancak daha fazlası her zaman daha iyi değildir. İzole edilmiş antioksidanların aşırı alımı toksik etkilere sahip olabilir ve hatta oksidatif hasarı önlemek yerine "antioksidan paradoksu" olarak adlandırılan bir fenomeni teşvik edebilir (Vassalle *et al.* 2015). Hatta bazı araştırmalar, yüksek doz antioksidanların ölüm riskinizi artırdığını gösteriyor. Bu nedenle, çoğu sağlık uzmanı insanlara yüksek doz antioksidan takviyelerinden kaçınmalarını tavsiye eder, ancak kesin sonuçlara varılmadan önce daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Guarnieri *et al.* 2007). Bol miktarda antioksidan bakımından zengin bütün yiyecekler yemek çok daha iyi bir fikirdir. Araştırmalar, gıdaların oksidatif hasarı takviyelerden daha fazla azalttığını göstermektedir. Örneğin, bir çalışmada, her ikisi de eşit miktarda C vitamini içeren kan portakal suyu ve şekerli su içmenin etkilerini karşılaştıran bir çalışmada, meyve suyunun önemli ölçüde daha fazla antioksidan gücüne sahip olduğu bulundu (Guarnieri *et al.* 2007).

Antioksidanların Obezite ile İlişkisi (metabolik sendrom bileşenleri küçük moleküllü antioksidanlara sahip hastalarda antioksidan savunma mekanizmalarındaki değişiklikler)

Enzimatik olmayan, küçük moleküllü diyet antioksidanları arasında C ve E vitaminleri, karotenoidler, polifenoller ve diğer bileşikler bulunur. Bazı gıdalarda bulunmalarına ek olarak, bir lipoik asit, glutatyon (GSH), ürik asit, ubikinoller ve diğer bileşiklerin endojen sentezi vücudun antioksidan savunma ağına katkıda bulunur. MS'nin etiyolojisi veya ilerlemesi oksidatif stres ile ilişkili olsaydı, bu antioksidanlar

için oksidatif stresli bir kısır döngüde artan bir kullanım ve gereksinim veya daha düşük konsantrasyonlar beklenecektir (Bagchi and Preuss 2007).

Obezite ve Diyet Antioksidanları

Obezite ile ilişkili lipid peroksidasyonundaki artışlar, antioksidan vitaminlerin kullanımının arttığını düşündürmektedir ve 75 diyabetik olmayan, normotansif obez hastayı (ortalama yaş, 39.1) içeren bir çalışmada, vücut kitle indeksi ve plazma vitamini (E r = -0.53) arasında ters bir ilişki bulmuştur.

Bunun aksine, Visentin tarafından plazma vitaminleri A, C ve E ile böyle bir ilişki bulunmadı (B-karoten; veya likopen 9 obezde, normotansif erkekler (BMI, 32.6: ortalama yaş. 31) ve 9 obez olmayan erkekler ise (BMI, 23.3. Ortalama yaş. 29), Plazma koenzimi ve normal kilolu 50 çocuğun yaşlarına göre aynı olduğu bildirildi.

Bununla birlikte, bu çalışmalar küçük boyuttadır ve ayrıca diyet ve oksidatif stres değerlendirmeleri yoktur. Bu nedenle, sonuç çalışmalarının küçük olup olmadığını ve diyet ve oksidatif stres değerlendirmelerinin bulunup bulunmadığını belirlemek mümkün değildir, ve bu nedenle sonuçların antioksidan alımındaki veya in vivo kullanımdaki değişikliklerden, serbest radikal oluşumundan veya endojen antioksidan sentezindeki telafi edici mekanizmalardan kaynaklanıp kaynaklanmadığını belirlemek mümkün değildir (Bagchi and Preuss 2007).

Toplam Antioksidan Kapasite (TAC): biyolojik numunelerin antioksidan durumunu değerlendirmek için sıklıkla kullanılan bir analittir ve belirli bir hastalıkta üretilen serbest radikallere karşı antioksidan tepkisini değerlendirebilir (Rubio *et al.* 2016). Aşırı reaktif oksijen türlerinin üretimine ve / veya vücut hücrelerinde bozulmuş bir antioksidan savunma sistemine atfedilen oksidatif stres, obez kişilerde sıklıkla artar (Rendo-Urteaga *et al.* 2014). İsoprostan, obez yetişkinlerde ateroskleroz ve insülin direnci gibi obezite komplikasyonları ile ilişkilidir. Ayrıca, diyetle alınan antioksidan alımının oksidatif hasara ve buna bağlı enflamatuar komplikasyonlara karşı koruma sağlayabileceği öne sürülmüştür (Rendo-Urteaga *et al.* 2014). Tek bir antioksidan konsantrasyonunun gıdanın toplam antioksidan değerini yansıtmayabileceği göz önüne alındığında, diyetin toplam antioksidan kapasitesi (TAC) kavramı ortaya çıkmıştır. Aslında, diyetle alınan TAC, karışık diyetlerde ortaya çıkan diyet antioksidanlarının

potansiyel yararlı etkilerini araştırmak için bir araç olarak önerilmiştir (Rendo-Urteaga *et al.* 2014).

Oksidatif stresin çeşitli kronik hastalıklar üzerindeki rolü, obezite, hipertansiyon dislipidemi veya tip 2 diyabet gibi kronik hastalıklarla tanımlanmış bağlantılar nedeniyle artan ilgi görmektedir. Aslında, gıda alımı ile oksidatif stres modülasyonu arasında, muhtemelen oksidatif stres aracılarının seviyelerini azaltan enerji kısıtlaması olarak tanımlanan bir ilişki vardır (Puchau *et al.* 2010).

Antioksidan alımının oksidatif hasara ve ilgili komplikasyonlara karşı koruma sağladığı öne sürülmüştür. Çocuklarda ve ergenlerde oksidatif stresi obezite ve metabolik sendromla ilişkilendiren, total antioksidan güç alımını yansıtmak için total antioksidan kapasite (TAC) kavramını ortaya koyan bazı çalışmalar vardır. Ek olarak, diyetle alınan TAC'nin, karışık diyetlerde ortaya çıkan diyet antioksidanlarının potansiyel sağlık etkilerini araştırmak için yararlı bir araç olduğu kanıtlanmıştır (Puchau *et al.* 2010). Böylece, bu çalışmanın amacı, obez çocuklarda ve ergenlerde diyetle alınan TAC ve obezite ile ilişkili belirteçler arasındaki potansiyel ilişkileri değerlendirmektir (Puchau *et al.* 2010).

Yağ birikimi, özellikle birçok metabolik bozukluğun gelişmesi ve aynı zamanda homeostaz, brinoliz ve kısmen iltihaplanma değişiklikleri yoluyla kardiyovasküler olayların artmış insidansı ile ilişkilendirilmiştir. Oksidatif stres, diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların patofizyolojisi üzerinde önemli bir etkiye sahip gibi görünmektedir. Plazma ve dokulardaki toplam antioksidan kapasitesinin (TAC) önemini ve oksidatif stres gelişimi sırasında modifikasyonunu gösteren çok sayıda kanıt vardır (Chrysohoou *et al.* 2007). TAC, plazma ve vücut sıvılarında bulunan tüm antioksidanların kümülatif etkisini dikkate alır ve ölçülebilir antioksidanların basit toplamı yerine entegre bir parametre sağlar. Önceki çalışmalar, metabolik sendromlu yetişkinlerin birkaç antioksidanın optimum altı konsantrasyonlarına sahip olduğunu ileri sürmüştü, bu da diyabet ve kardiyovasküler hastalık için artan risklerini kısmen açıklayabilir (Chrysohoou *et al.* 2007).

Oksidatif stres, kardiyovasküler hastalıkların ve diyabetin patofizyolojisinde kritik bir rol oynayabilir. Obezite ve yukarıdaki hastalıklar arasındaki ilişkiden sorumlu kesin biyokimyasal mekanizmalar tam olarak aydınlatılmamış olsa da, yüksek seviyelerde reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretiminin artmasının, hücre zarlarının ve proteinlerin oksidasyonu dahil hücresel hasarla ilişkili olduğu bilinmektedir (Amirkhizi *et al.* 2010). Ayrıca, hayvan ve insan çalışmalarından elde edilen biriken kanıtlar, obezitenin artmış miyokardiyal oksidatif stres ve lipid peroksidasyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Oksidatif Stres, serbest radikal hasarı (örneğin, lipidlerin oksidasyonu) ile antioksidan koruma arasındaki dengesizlik olarak tanımlanabilir (Amirkhizi *et al.* 2010).

2.6. Eser elementler

Eser elementler / (Biyokimyada) önemli bir eser element, organizmanın doğru büyümesi, gelişmesi ve fizyolojisi için çok küçük miktarlarda ihtiyaç duyulan bir diyet elementidir. Diyet elementleri veya temel eser elementler, organizmalarda hayati metabolik aktiviteler gerçekleştirmek için gerekli olanlardır. Hayvanlardaki temel eser element örnekleri arasında Fe (hemoglobin), Cu (solunum pigmentleri), Co (Vitamin B12), Mn ve Zn (enzimler) bulunur. İnsan vücudundaki bazı örnekler kobalt, bakır, florin, iyot, demir, manganez ve çinkodur, gerekli olmalarına rağmen yüksek konsantrasyonlarda toksik hale gelirler. Ag, As, Cd, Cr, Hg, Ni, Pb ve Sn gibi elementlerin bilinen hiçbir biyolojik işlevi yoktur ve düşük konsantrasyonda bile toksik etkileri vardır (Bowen 1966).

Eser elementlerin insanlar için önemi

Yakın zamanda Dünya Sağlık Örgütü (WHO) / Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) / Uluslararası Atom Enerjisi Ajansı (IAEA) Uzman Konsültasyonu, bir eser elementin esaslılığını şu şekilde tanımlamıştır: "Bir elementin, maruziyetinin belirli bir sınırın altına indirilmesi, fizyolojik olarak önemli bir fonksiyonda tutarlı bir şekilde bir azalmaya yol açıyorsa veya element organizmada hayati bir işlevi yerine getiren organik bir yapının ayrılmaz bir parçası olduğunda, organizma için gerekli kabul edilir." Bu tanım, temel bir eser elementin etki mekanizmasının iyi tanımlanması gerektiği şeklindeki önceki bir varsayımı göz ardı etmektedir; aynı zamanda, bir kez

esaslılık için önerilen başka bir kriteri, bir elementin doku konsantrasyonlarının log-normal dağılımından ziyade normal bir dağılımının yerini alır. Uzman Danışmanlığı, işlevlerin fizyolojik önemi için genel olarak uygulanabilir kriterler sunmaz ve bu belirleme, ulusal ve diğer beslenme önerilerini belirlemekle görevli uzman gruplara bırakılır (Mertz 1998). "Biyokimyasal" yerine "fizyolojik" teriminin kullanılması, ne bir elementin konsantrasyonundaki ne de belirli bir enzim fonksiyonundaki değişikliklerin tek başına gerekli olduğunun kanıtı olmadığını kuvvetle ima eder. Fizyolojik olarak önemli işlevler arasında büyüme, üreme, uzun ömür ve hastalık riskiyle açık, ters bir ilişki taşıyan tüm metabolik ve hormonal işlevler bulunur. Son olarak, "tutarlı" terimi, bir unsurun gerekli olarak kabul edilmesinden önce orijinal verilerin bağımsız olarak onaylanması gerektiğini belirtir. Bu tanımlar, mevcut bor bilgimizin daha ileri tartışmaları için arka plan olarak tartışılacaktır (Mertz 1998).

Eser Element Türleri

İnsan vücudunda belirli bir biyokimyasal işlevi olan eser elementler şunlardır: Kükürt (S) _ Demir (Fe) _ klor (Cl) _ kobalt (Co) _ bakır (Cu) _ çinko (Zn) manganez (Mn) _ molibden (Mo) _ iyot (I) _ ve selenyum (Se). (Berdanier *et al.* 2016).

Eser elementlerin obezite ile ilişkisi

Eser elementler ve mineraller, normal vücut metabolizmasının düzenlenmesinde önemlidir. Çinko, demir gibi eser elementler enerji metabolizması, protein oluşumu, antioksidan rolü vb. İçin gereklidir. Sodyum, potasyum, kalsiyum vb. Gibi başlıca mineraller sinir iletiminde, kas kasılmasında, sağlıkta bağışıklık sisteminde ve asit-baz dengesinde çok önemli rol oynarlar. Çinko, DNA sentezinde, gen ekspresyonunda ve çeşitli enzimatik reaksiyonlarda önemli bir eser elementtir ve insanın büyümesi ve gelişmesi için gerekli bir unsurdur. Ayrıca, yağ dokusunda çinko birikimi, obez kişilerde adipokin üretimine neden olur (Adnan *et al.* 2019). Demir, enerji üretimi, metabolizması ve DNA sentezi için önemli bir kofaktördür. Ayrıca, serbest radikal üretimi nedeniyle de zararlı olabilir. Obezite, duodenumdan demir emiliminin azalmasına katkıda bulunabilir ve Karaciğerden elde edilen peptid hormonu hepsidin, demir homeostazının anahtar düzenleyicisidir (Adnan *et al.* 2019).

İnsan dokuları ve sıvılarındaki eser elementlerin bolluğuna ilişkin bilgimiz, analitikteki gelişmeler sayesinde önemli ölçüde artmıştır. Analitik yöntemler, vücut sıvıları ve dokularının temel bileşimi, patolojik durumlar ve insanlardaki genel beslenme durumu arasındaki ilişkiyi araştırmada faydalı hale gelmiştir (Błażewicz *et al.* 2013). Birçok yazar insan dokuları, organları ve vücut sıvılarındaki temel elementlerin ve toksik metallerin içeriğini inceledi. Bununla birlikte, çocuklarda ve yetişkinlerde obezitede eser elementlerin durumu ile ilgili literatür azdır. Yazarlar ağırlıklı olarak demir, selenyum, çinko ve bakır üzerine yoğunlaşmıştır. Obez çocukların vücut sıvılarındaki nikel, kadmiyum, kobalt veya manganez içeriği hakkında çok az şey bilinmektedir. HasBahceci ve arkadaşları yakın zamanda obez yetişkinlerin kanındaki vücut kitle indeksi ile bor düzeyi arasındaki ters ilişkiyi açıklamışlardır (Błażewicz *et al.* 2013). İnsanlarda eser element durumu bozukluklarının bilinmesi ve ölçülmesi önemlidir çünkü hem içerikteki değişiklikler hem de karşılıklı etkileşimleri obezite patogenezinde önemli rol oynayabilir (Błażewicz *et al.* 2013). Mevcut çalışmalarımız, obez ve obez olmayan çocukların plazma, tam kan ve idrarındaki hem gerekli hem de gereksiz metallerin içeriği hakkında bilgi sağlamayı amaçlamaktadır. Yazarlar, obezitenin seçilen metallerin tam kan ve plazmadaki dağılımını nasıl etkilediğini ve her iki çalışılan grupta idrarın metal seviyelerindeki olası farklılıkları nasıl etkilediğini kontrol etmek için bu üç vücut sıvısını analiz etmeye karar verdiler (Błażewicz *et al.* 2013). Obezite ameliyatı geçiren hastalarda postoperatif dönemde pek çok beslenme yetersizliği, özellikle de eser element eksiklikleri bildirilmiştir. Eser elementler, hücresel solunum, oksijenin hücresel kullanımı, DNA ve RNA reprodüksiyonu, hücre zarı bütünlüğünün korunması ve serbest radikallerin tutulması gibi yaşamı destekleyen biyokimyasal süreçlerde önemli bir rol oynamaktadır (Alasfar *et al.* 2011). Hem eksiklik hem de fazla eser element, halsizlik, iştahsızlık, anemi, enfeksiyon, deri lezyonları ve düşük dereceli nöropati gibi bir dizi klinik sunumla kendini gösterebilir (Alasfar *et al.* 2011).

Eser element seviyeleri, sağlıklı popülasyon grubu için referans değerleri ve eser elementlerin serum seviyelerini etkileyebilecek faktörleri oluşturmak için bazı araştırmacılar tarafından tahmin edilmiştir. Serum bakır, çinko ve selenyum konsantrasyonlarının yaş, diyet ve cinsiyet gibi fizyolojik koşullardan etkilendiğini

bildirmiştir (Alasfar *et al.* 2011). Ayrıca eser element seviyelerinin ve yüksek vücut kitle indeksinin yüksek koroner arter hastalığı riski ile ilişkili olduğunu bildirdiler. Fazla kilolar arasındaki eser elementlerin düzeyi tarafından araştırılmış ve aşırı kilolu ve obez bireylerin her iki cinsiyetinde serum bakır ve çinko konsantrasyonları arasında negatif bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (Alasfar *et al.* 2011). Obezite cerrahisi arayan morbid obez hastalar birçok beslenme yetersizliği barındırabilir ve bu eksikliklerin preoperatif olarak düzeltilmesi postoperatif sonucu iyileştirebilir. Bu çalışmanın amacı, Bariatrik cerrahi isteyen morbid obezite hastalarında dört eser elementin (çinko, bakır, magnezyum ve selenyum) serum düzeylerini, BMI 30 veya daha küçük olan yaş eşleştirilmiş bir kontrol grubuyla karşılaştırmaktı (Alasfar *et al.* 2011).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

3.1. Malzemeler

3.1.1 Kimyasal Malzemeler ve Kitler

Kullanılan kimyasal maddeler ve kitleri Çizelge 3.1 de gösterilmiştir.

Çizelge 3.1 Kullanılan kimyasallar ve kitler

No	Kullanılan Kimyasallar ve Kitler	Temin Edildiği Firma
1	Bakır (Cu) Kiti	LTA, İtalya
2	Demir (Fe) Kiti	Merck, Almanya
3	Çinko (Zn) Kiti	LTA, İtalya
4	Toplam Antioksidan Kapasitesi (TAC) Kiti	Biodiagnostic, İngiltere
5	Kolesterol Kiti	Roche, Almanya
6	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (LDL) Kiti	Roche, Almanya
7	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol (LDL) Kiti	Roche, Almanya
8	Trigliserid (TG) Kiti	Roche, Almanya

3.1.2 Cihazlar

Çalışma boyunca kullanılan cihazlar, üretici/tedarikçi firmalar ve menşei ile birlikte Çizelge 3.2 de listelenmiştir.

Çizelge 3.2 Kullanılan cihazlar

No	Kullanılan Cihazlar	Temin Edildiği Firma/Ülke
1	Santrifüj	HERMLE/Z2OOA ,Almanya
2	Analitik Terazi	Adeuturerpo/ AV264, İsviçre
3	Isıtıcılı Tabla ve Manyetik Karıştırıcı	Human lab instrument co., Kore
4	Elektrikli Fırın	B-11 JEIO TECH, Kore
5	Su Banyosu	WGLL-125 BE ,İtalya
6	Atomik Absorpsiyon Spektrofotometresi (AAS)	APEL (PD-303), Japonya
7	UV/Görünür Bölge Spektrofotometresi	Cecil,Fransa
8	Cobas C111	Roche, Almanya
9	Tek Kullanımlık Şırıngalar	Almanya
10	Mikropipet	Almanya

Çizelge 3.2 Devam

No	Kullanılan Cihazlar	Temin Edildiği Firma/Ülke
11	Tek Kullanımlık İpuçları	Almanya
12	Uçak Tüpleri	Japonya
13	Mezür	Çin
14	Küçük Şişeler	Çin
15	Beher	Hindistan

3.2. Yöntemler

3.2.1 Numune Toplama

Çalışmada karşılaştırma (kontrol) grubu yaşları 3 ile 15 arasında değişen 32'si kadın ve 29'u erkek olmak üzere 61 sağlıklı doğal deneklerden oluşmaktadır. Al Khayal Hastanesindeki yaşları 2 ile 17 arasında değişen 24'ü kadın ve 35'i erkek olan toplam 59 kişiden oluşan hasta grubunda kan örnekleri temin edilmiştir.

3.2.2 Kan Örneklerinin Toplanması ve Saklanması

Plastik bir şırınga ile 8 mL hacimde damardan alınan kan örnekleri steril, polistiren ve EDTA içermeyen tüpler içindeki antikoagülan içine konuldu. Daha sonra santrifüj cihazında 5000 rpm dönme hızında döndürüldükten sonra elde edilen serum pıhtılaşana kadar oda sıcaklığında 10 dk. bekletildi ve nihai olarak -20°C'de saklandı.

3.2.3 Boy ve Kilonun Ölçülmesi ve Vücut Kitle İndekslerinin (BMI) Hesaplanması

Sağlıklı olan kontrol grubu denekleri ve hastalar için cm cinsinden boy ve kg cinsinden kilo ölçümleri yapıldı. Vücut kitle indeksi aşağıdaki formüle göre hesaplandı:

Vücut Kitle İndeksi (BMI) = Ağırlık (kg) / Boy (cm)

3.3. Serumdaki Eser Element Düzeylerinin Tahmini

3.3.1 Serumdaki Çinko Konsantrasyonunun Tahmini

Klinik Önem:

Çinko, karbohidratların, lipitlerin, proteinlerin ve nükleik asitlerin sentezi veya parçalanması gibi çeşitli metabolik süreçlerde yer alan 70'den fazla enzimin işlevine katılan ve yapısında yer alan bir elementtir. Çinko eksiklikleri anemi, hepatosplenomegali, gelişimde gecikme, yara ve ülserasyonların gecikmeli iyileşme gibi problemlere neden olur. Gebeliğin son ayları, oral kontraseptif kullanımı gibi fizyolojik durumlarda ve örneğin miyokardiyal enfarktüs, alkolik siroz, malabsorpsiyon sendromu, akciğer enfeksiyonları, karsinomlar ve lenfomalar gibi patolojik durumlarda çinko konsantrasyonunda düşüşler gözlemlenebilir.

Prensip:

Çinko, reaktifte bulunan kromojen ile reaksiyona girer. Ortamda bulunan çinko konsantrasyonu ile orantılı olarak değişen renk yoğunluğunda renkli bir bileşik oluşturur.

Örnekler:

Serum, Antikoagülan olarak heparin tuzu kullanıldı.

Reaktifler:

Reaktif A: Borat tamponu 0,37 M (PH 8,2), Saliciladoxime 12,5 mM,

Dimetilgioxime 1.25 mM, yüzey aktif maddeler ve koruyucular.

Reaktif B: Nitro-Paps; 0,4 mM, koruyucular.

Standart: Çinko iyonu 200 µg / dl (30.6 mmol / l); stabilizatörler ve koruyucular.

Reaktiflerin hazırlanması:

-Reaktif B'nin bir şişesine (2 ml) Reaktif B eklenir

- Reaktif 2-8 C ° 'de saklanan etiketteki son kullanım tarihine kadar stabildir.

- Çalışma Reaktifi 2-8 C ° 'de 15 gün stabildir

-Uyarı: şişeler açıldıktan sonra reaktifleri kontamine etmeyin.

Prosedür:

Analiz türü:	Bitiş noktası
Okuma süresi:	5 dakika
Renk kararlılığı:	30 dakika
Dalga boyu:	578 nm (520-570)
Sıcaklık:	20-25 C °
Işık yolu:	1 cm
Kör:	Boş Reaktif

Çizelge 3.3 Kullanılan reaktifler ve miktarları

Reaktifler	**Kör**	**Standart**	**Örneklem**
Çalışma Reaktifi	1 ml	1 ml	1 ml
Arıtılmış su	50 **µ**l	….	….
Standart	….	50 **µ**l	….
örneklem	….	….	50 **µ**l

-karıştırın ve 578 nm'de boşa karşı absorbansı okuyun.

Renk 30 dakika stabildir.

Hesaplama:

Zn **µ**g/dl = [$A_{(sample)}$ / $A_{(standard)}$] X 200

Zn **µ**mol/l = [$A_{(sample)}$ / $A_{(standard)}$] X 30.6

3.3.2 Serumdaki Bakır Konsantrasyonunun Tahmini

Test Özeti:

Bakır (Cu) pek çok enzimin önemli bir bileşenidir ve esas olarak seruloplazmine bağlı plazmada bulunur.

Bakır, demir metabolizmasında bağırsak emilimini, mobilizasyonu ve birikintiler tarafından kullanımını destekleyen temel bir rol oynar.

Bakır emilmez ve safra atılımından elde edilen fazla bakır, esas olarak bağcıklarla elimine edilir.

Kandaki serbest bakır konsantrasyonu (kupremi), serumdaki proteinlerin azalmasıyla, ardından yetersiz beslenme veya malabsorpsiyon durumlarında (çölyak hastalığı, sprue), dışkıda veya idrarda (nefrotik sendrom) ve Wilsons hastalığında protein kaybı ile korelasyonda bir azalma kaydedebilir.

Hamilelik durumunda, çeşitli akut veya kronik enfeksiyonlarda, karaciğer hastalıklarında, ameliyattan sonra, miyokardiyal enfraksiyonda, hipertiroidizmde, Hodgkins hastalığında, neoplazmlarda ve hematolojik açıdan ilgi çekici birçok hastalıkta Cupremiacan'da bir artış meydana gelir.

Prensip:

Kromojen 3,5-Di-Br-PAESA bakır iyonları ile reaksiyona girer ve yoğunluğu numunedeki bakır konsantrasyonu ile orantılı olan mavi-mor bir bileşik oluşturur, yöntem serumun veya boş numunenin deproteinize edilmesini gerektirmez.

Örnekler:

Serum, Antikoagülan olarak heparin tuzu kullanın.

Stabilite: 2-8 C ° 'de 8 gün.

Güçlü lipemik serum bazen analize müdahale edebilir, bu numunelerin 0,2 mm membran ile santrifüj edilmesi veya filtrelenmesi önerilir.

Reaktifler:

Reaktif A: Asetat tamponu 0.1 M PH 4.9; indirgeyici ajanlar ve koruyucular.

Reaktif B: 3,5-Di-Br-PAESA.

Standart: İyon bakır 200 µg / dl; koruyucular.

Reaktiflerin hazırlanması:

Çalışma reaktifini Reaktif A ile Reaktif B ile eşit miktarda karıştırarak hazırlayın.

Reaktifler 2-8 ° C'de saklanır ve etiketteki son kullanım tarihine kadar stabildir.

Çalışma Reaktifi oda sıcaklığında 20 gün stabildir.

Prosedür:

Analiz türü:	Bitiş noktası
Okuma süresi:	10 dakika
Renk kararlılığı:	30 dakika
Dalga boyu:	580 nm (570-590)
Sıcaklık:	20-25 C °
Işık yolu:	1 cm
Kör:	Boş Reaktif

Çizelge 3.4 Kullanılan reaktifler ve miktarları

Reaktifler	**Kör**	**Standart**	**Örneklem**
Çalışma Reaktifi	1 ml	1 ml	1 ml
Arıtılmış su	66 **µ**l	….	….
Standart	….	66 **µ**l	….
Örneklem	….	….	66 **µ**l

karıştırın ve 10 dakika bekleyin, ardından 580 nm'de boşa karşı absorbansı okuyun. Renk 30 dakika stabildir.

Hesaplama:

Cu **µ**g/dl = [$A_{(sample)}$ / $A_{(standard)}$] X 200

Cu **µ**mol/l = [$A_{(sample)}$ / $A_{(standard)}$] X 31.47

3.3.3 Serumdaki Demir Konsantrasyonunun Tahmini

Demir, Alman şirketi (Roch) tarafından üretilen (CobasC 111) 'da sağlıklı ve sağlıklı olan hastalarda ve bu cihaz için birkaç çalışma (kit) için üreticinin talimatlarına göre ölçüldü ve ardından ayrıntılı çalışma yöntemini takip etti.

Prosedür:

Obez ve sağlıklı hastalar için her iki gruba da kan alındı, Kan özel tüplere yerleştirildi ve trombüsün oluşturulması için (15) dakika oda sıcaklığında bırakıldı, daha sonra santrifüjde (4000) rpm'de (5) dakika santrifüj edildi, Serum ayrıldıktan sonra (Cuvette) adlı cihaz için yaklaşık 800 mikro litre serum modeli küçük tüplere yerleştirildi.

Bu, konsantrasyondaki artış ölçülerek belirlendi. (Üretime göre)

3.4 Serumdaki Toplam Antioksidan Kapasite (TAC) Seviyesinin Ölçülmesi

Prensip:

Antioksidatif kapasitenin belirlenmesi, numunedeki antioksidanların belirli miktarda eksojen olarak sağlanan hidrojen peroksit (H_2O_2) ile reaksiyona sokulmasıyla gerçekleştirilir. Numunedeki antioksidanlar, sağlanan hidrojen peroksidin belirli bir miktarını ortadan kaldırır. Antioksidatif kapasitenin belirlenmesi, numunedeki

antioksidanların belirli miktarda eksojen olarak sağlanan hidrojen peroksit (H_2O_2) ile reaksiyona sokulmasıyla gerçekleştirilir.

İstikrar :

+4 ile +8 C ° arasında saklandığında belirtilen son kullanma tarihine kadar stabildir.

Reaktifler:

Çizelge 3.5 Kullanılan Reaktifler

1	Substrat (H_2O_2) (kullanmadan önce 1000 kat seyreltilir)
2	Kromojen
3	Enzim _ Tampon

Prosedür:

1- Kullanmadan hemen önce R1'i 1000 kez seyreltin (10 µl R1 + 10 ml d. Su karışımı) Kullanımdan sonra atın.

- Sadece 10 ml distile su alındı

-50ml distile su aldık ve 1.000 µl R1 (H_2O_2) eklendi.

2- Çalışma Reaktifi: Kullanmadan hemen önce eşit miktarda R2 ve R3 karıştırın.

- 50µl tekrar 5 kez R2 ve aynı miktarda R3 aldık ve bunları tek bir tüpe eklendi.

Çizelge 3.6 Kullanılan Reaktifler

Reaktifler	**Kör (ml)**	**Örneklem (ml)**
Arıtılmış su (H_2O)	0.02	_
Örneklem	_	0.02
R_1 (Substrat)	0.50	0.50
İyice karıştırın. 10 dakika inkübe edin. 37 C ° 'de sonra ekleyin:		
Çalışma Reaktifi	0.5	0.5
İyice karıştırın. 5 dakika inkübe edin. 37 C ° 'de		

505'te (500_510) d. suya karşı boş (AB) ve numunenin (ASA) absorbans değerleri hemen okundu.

Hesaplama:

Toplam antioksidan konsantrasyonu

mM/L = A_B _ A_{SA} X 3.33

3.5 Serumdaki Lipit Seviyesinin Ölçülmesi

3.5.1 Serumda Kolesterol Ölçümü

Bu ölçümün temel prensibi (kromatik enzimatik yöntem)

Kolesterol esterleri, kolesterol ve yağ asitleri oluşturmak için (kolesterol esteraz) etkisiyle analiz edildikten sonra (kolesterol oksidaz) hazırlanır.

Kolesterolü (Cholest-4-en-3-one) ve oluşan (hidrojen peroksit) 'e oksitleme işlemi, bir amino kinon formülü oluşturmak için fenolün oksidatif konjugasyonunu etkiler.

Oluşturulan formülün renk yoğunluğu, kolesterol konsantrasyonu ile doğru orantılıdır ve bu, bir cihaz Cobas C111 kullanılarak (absorbans) artışının ölçülmesiyle belirlendi.

3.5.2 Trigliseridlerin (TG) Ölçümü

Kobas C111 cihazı kullanılarak kan serumunda kantitatif ölçüm (TG) için kullanıldı (TRIGIL).

Kantitatif analiz prensibi (Trigliserid) bu şekilde mikroorganizmalardan (Trigliseritlerin) Gliserol'e tam hızlı analizi için kullanılan bir enzimi (Lipoprotein Lipaz) kullanıyor. Oksidasyon sürecini, Dihidroksi asetonfosfat ve Hidrojen Peroksit H2O2'yi yapılandırmak için Gliserol izler ve kesinlikle bu işlemdeki bileşen (H2O2), kırmızı renkli bir bileşik oluşturmak için bir enzim peroksidaz ile 4-amino fenazon ve 4-klorofenol ile etkileşime girer. Oluşturulan formülün renk yoğunluğu, trigliserid (TG) konsantrasyonu ile doğru orantılıdır. Bu, absorbanstaki artış ölçülerek belirlenir.

3.5.3 (HDL) Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Ölçümü

Kullanıldı HDL-C3 (HDL - Kolesterol) Bir cihaz kullanan bireylerin serumunda HDL'yi ölçmek için Cobas C111.

Bu ölçümün temel prensibi, Kromatik enzimatik yöntemde magnezyum iyonlarının varlığından sonra Dekstran sülfat, (HDL) ve (VLDL) ile suda çözünür kompleksler üretir. Enzimatik olarak, Kolesterol esteraz ve (PEG) ile İlişkili Kolesterol oksidaz enzimi ile tahmin edilir. Ve bu kolesterol esterleri, Kolesterol esteraz tarafından kantitatif olarak parçalanarak oksijen ile kolesterol ve yağ asitleri oluşturur.

Kolesterol, Alchollstinon ve Hidrojen peroksiti yapılandırmak için bir Choli Oksidaz enzimi tarafından oksitlenir.

Bir enzimle (POD Peroksidaz) hidrojen peroksit, mavi tentürü yapılandırmak için (4-amino antipirin) ve HSDA ile etkileşime girerek oluşur. Oluşan boyanın renk yoğunluğu, HDL konsantrasyonu ile doğru orantılıdır.

3.5.4 (VLDL) Ölçümü

T değeri aşağıdaki denkleme göre hesaplanır:

TG ÷ 5 = VLDL (mg/dl)

3.5.5 (LDL) Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Ölçümü

T değeri aşağıdaki denkleme göre hesaplanır:

LDL = Chol. – HDL – VLDL (mg/dl)

3.6 İstatistiksel Analiz:

Çalışma parametrelerinde farklılık faktörlerinin etkisini tespit etmek için İstatistiksel Analiz Sistemi-SAS (2012) programı kullanılmıştır. Bu çalışmada ortalamalar arasında anlamlı karşılaştırma yapmak için t testi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

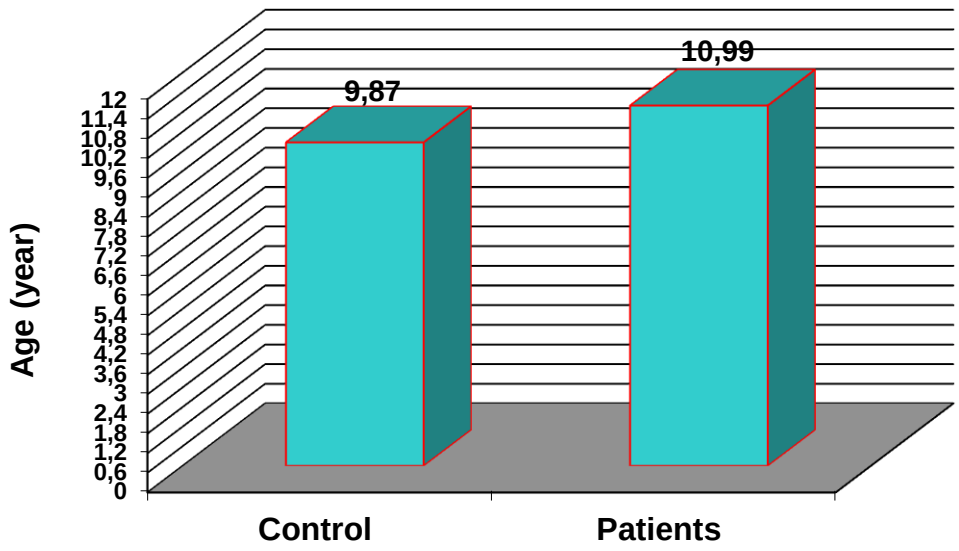
Sonuçlar, hastaların serumunda ve kontrol grubunda yapılan araştırmada ölçülen obezite hastalarının istatistiksel değerlerini içeriyordu. Üçüncü bölümde açıklanan çalışma yöntemlerine göre sonuçlar aşağıdaki gibidir:

4.1 Yaş ve VKİ açısından kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma

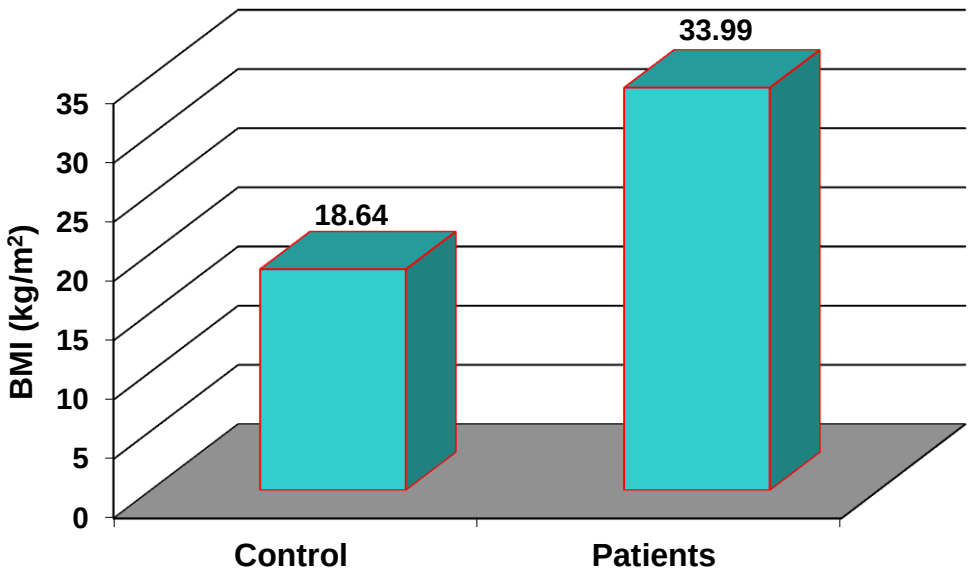
Sonuçlar mevcut çalışmada çizelge 4.1'de gösterildiği gibi hastaların yaşlarında (10.99 ± 0.60) sağlıklı olanlara (9.87 ± 0.48) göre anlamlı bir artış (P≤0.01) olduğunu göstermiştir. Mevcut çalışmada elde edilen sonuçlar Tablo (4-1) 'de gösterildiği gibi, BKİ hastalarında (33,99 ± 1,33) sağlıklı kişilere (18,64 ± 0,27) göre anlamlı bir artış (P≤0,01) olduğunu göstermiştir.

Çizelge 4.1 Yaş ve VKİ açısından kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma

Grup	Ortalama ± SE	
	Yaş (yıl)	BMI (kg/m^2)
Kontrol	9.87 ± 0.48	18.64 ± 0.27
Hastalar	10.99 ± 0.60	33.99 ± 1.33
T-testi	1.539 NS	2.625 **
P- değeri	0.149	0.0001
** (P≤0.01) , NS: Önemsiz.		



Şekil 4.1 Yaştaki kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma



Şekil 4.2 VKİ'de kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma

4.2 Hastaların Serum ve Kontrol Grubundaki Çinko, Bakır ve Demir Konsantrasyon Düzeyi

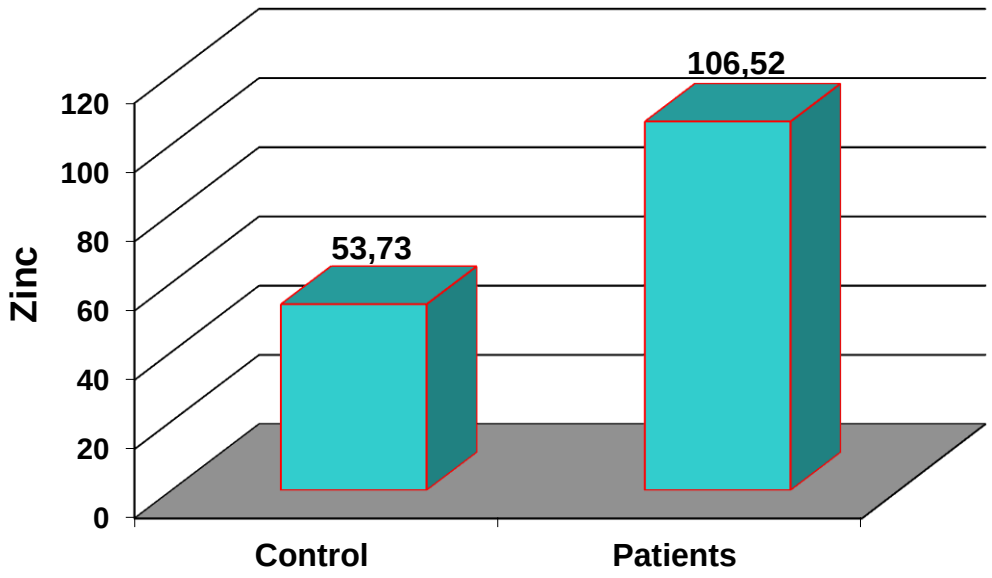
Sonuçlar, çizelge 4.2'de gösterildiği gibi, sağlıklı örneklem, hasta (106.52 ± 0.76), kontrol (53.73 ± 2.11) oranından daha yüksek hastalarda (çinko) konsantrasyonunda önemli bir artış (P≤0.01) göstermiştir.

_ Ayrıca hastalık grubunda (bakır) konsantrasyonunda kontrol grubundan (31.16 ± 0.87) daha yüksek 70.44 ± 0.76 oranında anlamlı bir artış (P≤0.01) gösterdi.

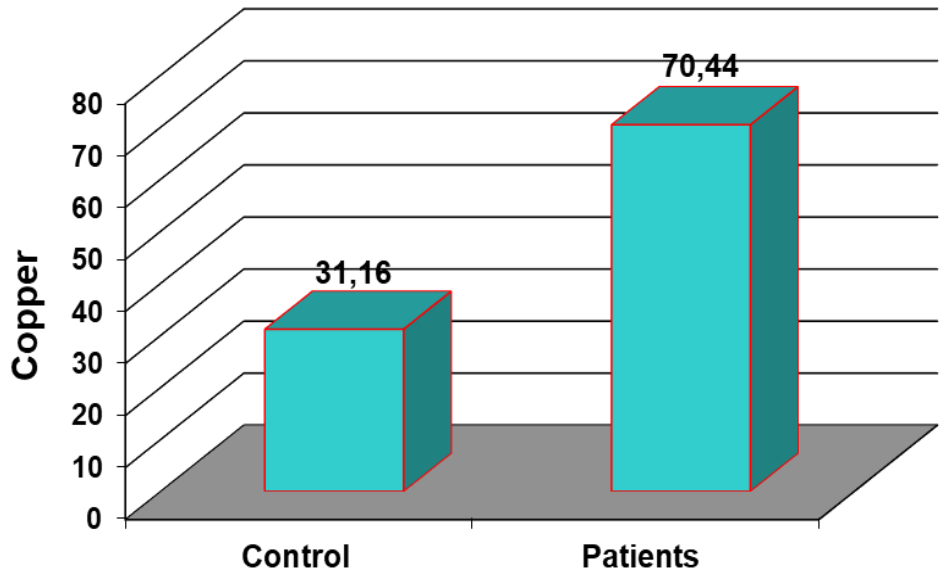
_ (Demir) konsantrasyonuna gelince, Kontrol grubunda (91.12 ± 3.00) Hasta grubuna göre (65.85 ± 1.97) anlamlı artış gösterdi (P≤0.01).

Çizelge 4.2 Çinko, Bakır ve Demirde kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma

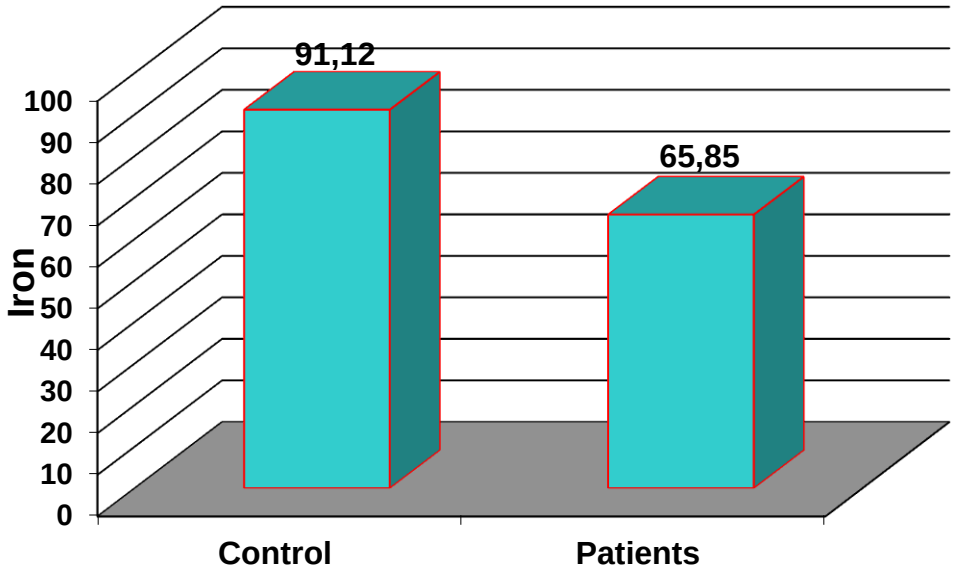
Grup	ortalama ± SE		
	Çinko ( )	Bakır ( )	Demir ( )
Kontrol	53.73 ± 2.11	31.16 ± 0.87	91.12 ± 3.00
Hastalar	106.52 ± 0.76	70.44 ± 0.76	65.85 ± 1.97
T-testi	4.579 **	2.316 **	7.232 **
P-değeri	0.0001	0.0001	0.0001
** (P≤0.01).			



Şekil 4.3 Çinkodaki kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma



Şekil 4.4 Bakırdaki kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma



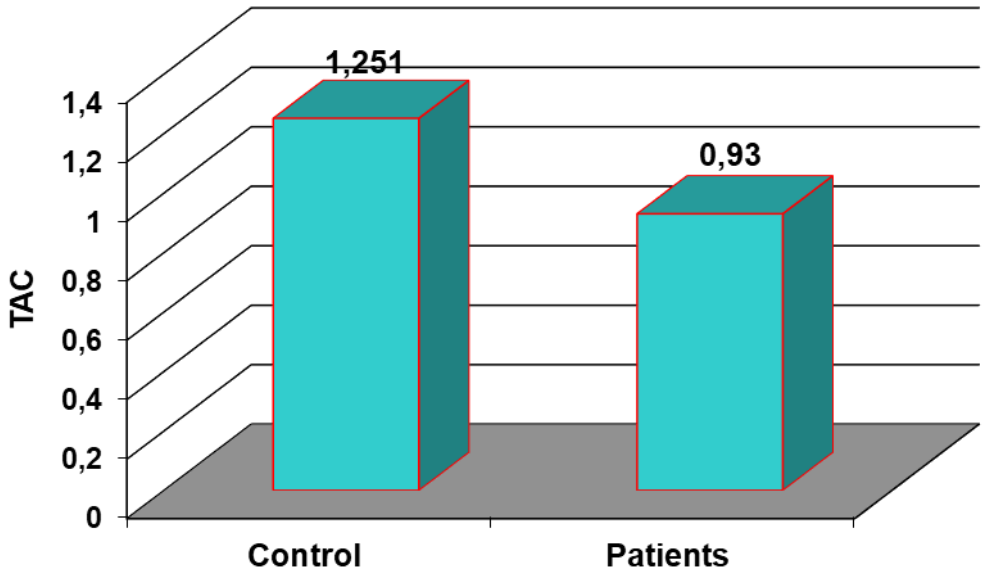
Şekil 4.5 Demirdeki kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma

4.3 Hastalar ve sağlıklı kişiler için konsantrasyon seviyesi toplam antioksidan kapasitesi (TAC)

Çizelge 4.3'teki sonuçlar, kontrol grubunda toplam antioksidan kapasitesinde (TAC) önemli bir artış (P≤0.01) gösterdi. Hasta grubuna ve kontrol grubuna (1.251 ± 0.02), hasta grubuna (0.930 ± 0.03) göre yüksekti.

Çizelge 4.3 Toplam antioksidan kapasitesi (TAC) açısından kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma.

Grup	ortalama ± SE of TAC ( )
kontrol	1.251 ± 0.02
Hastalar	0.930 ± 0.03
T-testi	0.0852 **
P-değeri	0.0001
** (P≤0.01).	



Şekil 4.6 TAC'de kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma

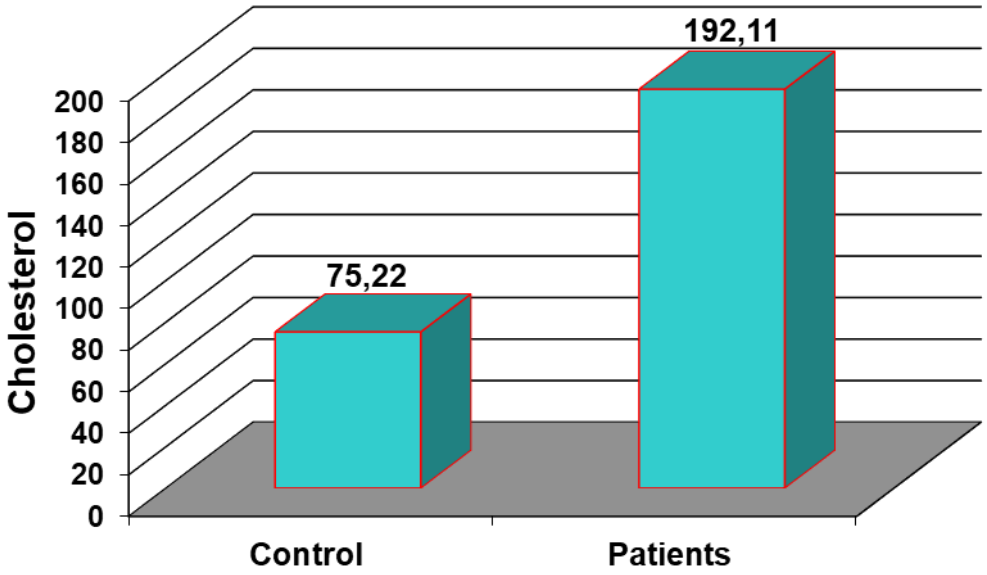
4.4 Hasta Grubu ve Kontrol Grubundaki Lipid Profili Seviyesi

4.4.1 Hastalarda ve Kontrolde Kolesterol Seviyesi

Sonuçlar çizelge 4.4'te gösterildiği gibi, hasta grubu, kontrol grubuna göre daha yüksek serum kolesterol konsantrasyonuna sahip olduğundan önemli bir artış olduğunu gösterdi (P≤0.01). Hasta grubu (192.11 ± 9.02), kontrol grubu (75.22 ± 2.50).

Çizelge 4.4 Kontrol ve (Kolesterol) içindeki hastalar arasında karşılaştırma

Grup	Ortalama ± SE				
	Cholesterol	HDL	LDL	Triglyceride	VLDL
kontrol	75.22 ± 2.50	23.50 ± 0.87	37.19 ± 1.77	71.70 ± 2.47	14.33 ± 0.49
Hastalar	192.11 ± 9.02	48.41 ± 2.26	115.66 ± 6.35	144.16 ± 5.05	28.80 ± 1.01
T-testi	18.094 **	4.707 **	12.761 **	10.969 **	2.194 **
P-değeri	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
** (P≤0.01).					



Şekil 4.7 Kolesterol açısından kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma

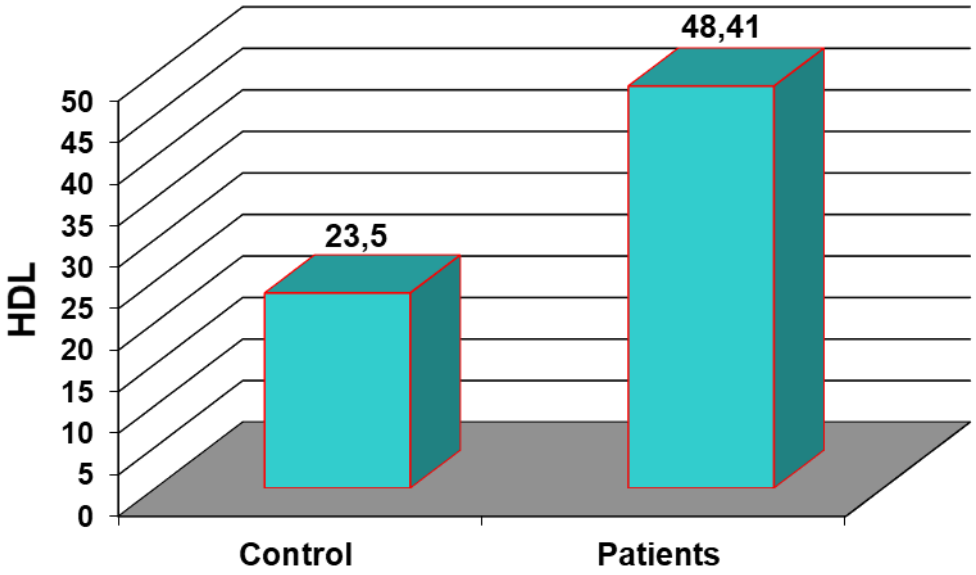
Normal seviye: Çocuklarda170 mg / dl'den az

4.4.2 Hastalarda ve Kontrolde Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL) Seviyesi

Sonuçlar, çizelge 4.5'de gösterildiği gibi, hasta grubu kontrol grubuna göre daha yüksek bir serum (HDL) konsantrasyonuna sahip olduğundan, önemli bir artış (P≤0.01) olduğunu gösterdi. Hasta grubu (48.41 ± 2.26), kontrol grubu (23.50 ± 0.87).

Çizelge 4.5 Kontrol ve hastalar arasında (HDL) karşılaştırma

Grup	Ortalama ± SE				
	Kolesterol	HDL	LDL	Trigliserid	VLDL
Kontrol	75.22 ± 2.50	23.50 ± 0.87	37.19 ± 1.77	71.70 ± 2.47	14.33 ± 0.49
Hastalar	192.11 ± 9.02	48.41 ± 2.26	115.66 ± 6.35	144.16 ± 5.05	28.80 ± 1.01
T-testi	18.094 **	4.707 **	12.761 **	10.969 **	2.194 **
P-değeri	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
** (P≤0.01).					



Şekil 4.8 HDL'de kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma

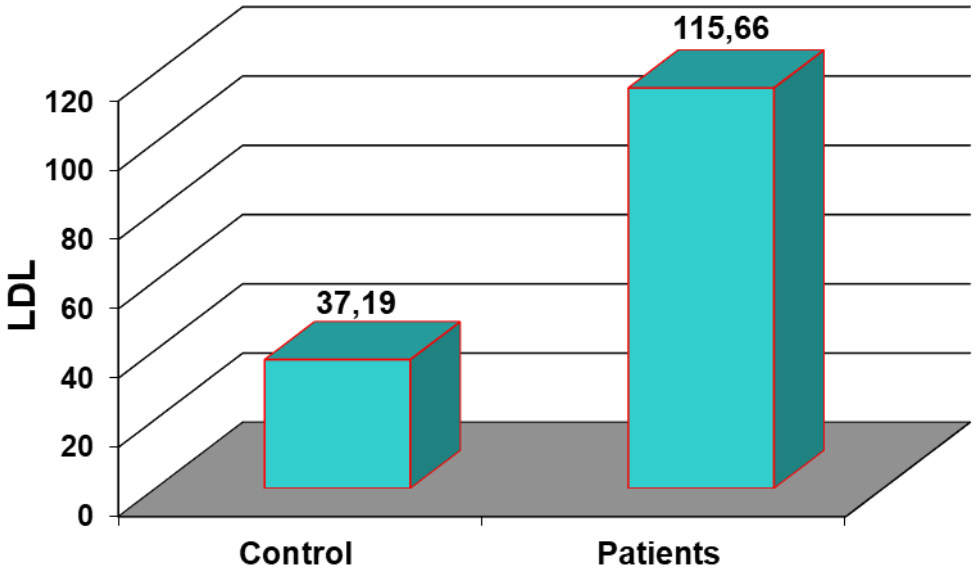
Normal seviye: Kadınlarda ve erkeklerde (60 mg / dL) veya daha fazlasına eşittir.

4.4.3 Hastalarda ve Kontrolde Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (LDL) Seviyesi

Sonuçlar çizelge 4.6'da gösterildiği gibi, hasta grubu kontrol grubuna göre daha yüksek bir serum (LDL) konsantrasyonuna sahip olduğundan, önemli bir artış (P≤0.01) olduğunu gösterdi. Hasta grubu (115.66 ± 6.35), kontrol grubu (37.19 ± 1.77).

Çizelge 4.6 Kontrol ve (LDL) 'deki hastalar arasında karşılaştırma

Grup	Ortalama ± SE				
	Kolesterol	HDL	LDL	Trigliserid	VLDL
Kontrol	75.22 ± 2.50	23.50 ± 0.87	37.19 ± 1.77	71.70 ± 2.47	14.33 ± 0.49
Hastalar	192.11 ± 9.02	48.41 ± 2.26	115.66 ± 6.35	144.16 ± 5.05	28.80 ± 1.01
T-testi	18.094 **	4.707 **	12.761 **	10.969 **	2.194 **
P-değeri	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
** (P≤0.01).					



Şekil 4.9 LDL'de kontrol ve hastalar arasında karşılaştırma

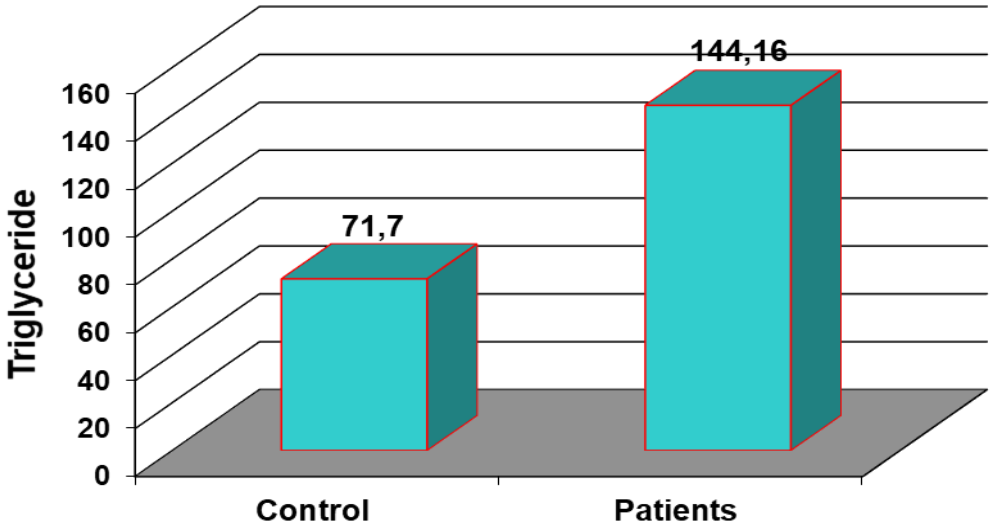
Normal seviye: 160 mg / dL'den az

4.4.4 Hastalarda ve Kontrolde Trigliserid (T.G) Seviyesi

Sonuçlar, çizelge 4.7'de gösterildiği gibi, hasta grubu kontrol grubuna göre daha yüksek bir serum (T.G) konsantrasyonuna sahip olduğundan, önemli bir artış (P≤0.01) olduğunu gösterdi. hasta grubu (144.16 ± 5.05), kontrol grubu (71.70 ± 2.47).

Çizelge 4.7 Kontrol ve hastalar arasında (T.G) karşılaştırması

Grup	Ortalama ± SE				
	Koleste rol	HDL	LDL	Trigliserid	VLDL
Kontrol	75.22 ± 2.50	23.50 ± 0.87	37.19 ± 1.77	71.70 ± 2.47	14.33 ± 0.49
Hastalar	192.11 ± 9.02	48.41 ± 2.26	115.66 ± 6.35	144.16 ± 5.05	28.80 ± 1.01
T-testi	18.094 **	4.707 **	12.761 **	10.969 **	2.194 **
P-değeri	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
** (P≤0.01).					



Şekil 4.10 (T.G) 'deki kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma

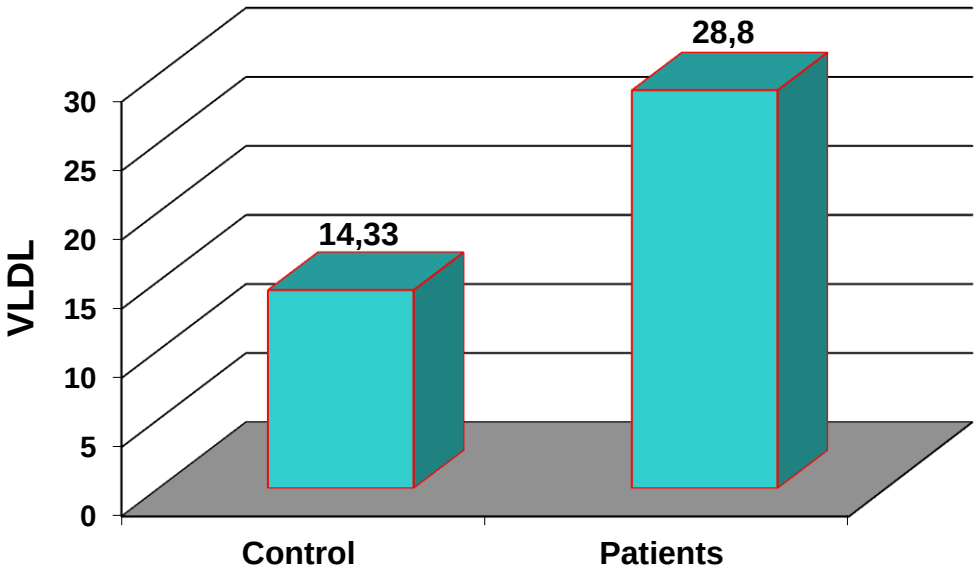
Normal seviye: 150 mg / dl'den az

4.4.5 Hastalarda ve kontrolde (VLDL) seviyesi

Sonuçlar çizelge 4.8'de gösterildiği gibi, hasta grubu kontrol grubuna göre daha yüksek bir serum (VLDL) konsantrasyonuna sahip olduğundan önemli bir artış (P (0.01) olduğunu gösterdi. Hasta grubu (28.80 ± 1.01), kontrol grubu (14.33 ± 0.49).

Çizelge 4.8 Kontrol ve (VLDL) içindeki hastalar arasında karşılaştırma

Grup	Ortalama± SE				
	Kolesterol	HDL	LDL	Trigliserid	VLDL
Kontrol	75.22 ± 2.50	23.50 ± 0.87	37.19 ± 1.77	71.70 ± 2.47	14.33 ± 0.49
Hastalar	192.11 ± 9.02	48.41 ± 2.26	115.66 ± 6.35	144.16 ± 5.05	28.80 ± 1.01
T-testi	18.094 **	4.707 **	12.761 **	10.969 **	2.194 **
P-değeri	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001
** (P≤0.01).					



Şekil 4.11 VLDL'de kontrol ve hastalar arasındaki karşılaştırma

4.5 Erkek ve Kadın Arasındaki Hastaların Parametre Çalışmasında Altının Etkisi

Sonuçlar çizelge 4.9'da gösterildiği gibi, erkek grubundaki hasta örneklerinde anlamlı bir artış (P≤0.01) olduğunu, (VKİ) değerinin kadın grubundaki hasta örneklerinden daha yüksek olduğunu göstermiştir. erkek grubu (34.73 ± 1.56), kadın grubu (32.24 ± 2.58).

Sonuçlar çizelge 4.9'da gösterilmiştir, önemli bir artış (P≤0.01) vardır, hasta numunelerinde (çinko) konsantrasyonunun değeri, erkek grubu kadınlardan daha yüksektir. Erkek grubu (107.95 ± 0.72), kadın grubu (103.16 ± 1.63).

Sonuçlar çizelge 4.9'da gösterildiği gibi, hasta numunelerindeki bakır konsantrasyonunun önemli bir artış (P≤0.01) olduğunu göstermiştir, Erkek grubu kadınlardan daha yüksektir. Erkek grubu (71,48 ± 0,82), kadın grubu (67,98 ± 1,56).

Sonuçlar çizelge 4.9'da gösterilmiştir, önemli bir artış (P≤0.01) vardır, hasta numunelerinde (Demir) konsantrasyonunun değeri, Erkek grubu kadınlardan daha yüksektir. Erkek grubu (69,92 ± 1,82), kadın grubu (56,27 ± 4,16).

Sonuçlar çizelge 4.9'da gösterildiği gibi, hasta örneklerinde tüm Lipid profili Kolesterol, HDL, LDL ve VLDL'de önemli bir artış (P ≤0.01) olduğunu gösterdi, Erkek grubu kadınlardan daha yüksektir.

* Kolesterol erkek grubu (148.15 ± 10.31), kadın grubu (108.63 ± 9.68).

* HDL erkek grubu (39.29 ± 2.35), kadın grubu (30.27 ± 2.32).

* LDL erkek grubu (85.76 ± 7.19), kadın grubu (60.18 ± 6.39).

* Trigliserid (T.G) erkek grubu (118,57 ± 5,86), kadın grubu (90,05 ± 6,62).

* VLDL erkek grubu (23.68 ± 1.17), kadın grubu (18.00 ± 1.32).

Sonuçlar çizelge 4.9'da gösterildiği gibi, toplam antioksidan kapasite (TAC) değerinde önemli bir artış ($P \leq 0.01$) olduğunu gösterdi. Kadın grubu erkeklerinkinden daha yüksektir. Kadın grubu (1.116 ± 0.04), erkek grubu (1.081 ± 0.03).

Çizelge 4.9 Toplu sonuçlar

Parametreler	Cinsiyet		T-testi
	Erkrk	Kadın	
BMI (kg/m^2)	34.73 ± 1.56	32.24 ± 2.58	5.255 NS
Çinko	107.95 ± 0.72	103.16 ± 1.63	1.475 **
Bakır	71.48 ± 0.82	67.98 ± 1.56	1.462 **
Demir	69.92 ± 1.82	56.27 ± 4.16	5.106 **
Kolesterol	148.15 ± 10.31	108.63 ± 9.68	28.082 **
HDL	39.29 ± 2.35	30.27 ± 2.32	6.368 **
LDL	85.76 ± 7.19	60.18 ± 6.39	19.575 **
Trigliserid	118.57 ± 5.86	90.05 ± 6.62	16.812 **
VLDL	23.68 ± 1.17	18.00 ± 1.32	3.359 **
TAC	1.081 ± 0.03	1.116 ± 0.04	0.108 NS
** ($P \leq 0.01$), NS: Önemsiz.			

5. Tartışma ve Sonuçlar

5.1 Tartışma

5.1.1 Hastaların Serum ve Kontrol Grubundaki Çinko, Bakır ve Demir Konsantrasyon Seviyesi

Bu çalışma, kontrol grubunda düşük serum Zn ve Cu konsantrasyonlarının, demir (Fe) için olduğu gibi hastalarda daha yüksek olduğunu ve kontrol grubundaki konsantrasyonunun hastalara göre daha yüksek olduğunu bulmuştur. Çinko, çeşitli araştırmacılar için en önemli bileşendir. Bu, özellikle obezite patofizyolojisinde bulunan hormonların sentezinde rol oynar.

Biyolojik rolü

Çinko, insanlar ve diğer hayvanlar, bitkiler ve mikroorganizmalar için temel bir eser elementtir. Çinko, 300'den fazla enzimin ve 1000 transkripsiyon faktörünün işlevi için gereklidir ve metalotiyoninlerde depolanır ve aktarılır. İnsanlarda demirden sonra en çok bulunan ikinci eser metaldir ve tüm enzim sınıflarında görülen tek metaldir.
Proteinlerde çinko iyonları genellikle aspartik asit, glutamik asit, sistein ve histidinin amino asit yan zincirlerine koordine edilir. Çinkonun proteinlere ve diğer geçiş metallerine bağlanmasının teorik ve matematiksel açıklaması zordur.

İnsan vücudunda kabaca 2–4 gram çinko dağıtılır. Çinkonun çoğu beyinde, kasta, kemiklerde, böbrekte ve karaciğerde bulunur ve en yüksek konsantrasyonlar prostat ve gözün bölümlerindedir. Semen, prostat bezi işlevi ve üreme organı büyümesinde önemli bir faktör olan çinko açısından özellikle zengindir. Vücudun çinko homeostazı esas olarak bağırsak tarafından kontrol edilir. Burada, ZIP4 ve özellikle TRPM7, postnatal hayatta kalma için gerekli olan bağırsak çinko alımıyla bağlantılıydı. İnsanlarda çinkonun biyolojik rolleri her yerde bulunur. "Çok çeşitli organik ligandlar" ile etkileşime girer ve RNA ve DNA metabolizmasında, sinyal iletimi ve gen ekspresyonunda rol oynar. Ayrıca apoptozu düzenler.

2015 yılında yapılan bir inceleme, insan proteinlerinin (~ 3000) yaklaşık% 10'unun çinkoyu bağladığını ve ayrıca çinko taşıyan ve trafiğe çıkaran yüzlercesine çinkoyu

bağladığını gösterdi; bitkideki silico çalışmasında benzer bir çalışmada (Arabidopsis thaliana) 2367 çinko ile ilgili protein bulundu.

Beyinde, çinko, glutamaterjik nöronlar tarafından belirli sinaptik veziküllerde depolanır ve nöronal uyarılabilirliği modüle edebilir, sinaptik plastisitede ve dolayısıyla öğrenmede önemli rol oynar. Ayrıca çinko homeostazı merkezi sinir sisteminin fonksiyonel düzenlenmesinde kritik bir rol oynar ve merkezi sinir sistemindeki çinko homeostazının aşırı sinaptik çinko konsantrasyonlarına neden olan düzensizliğinin mitokondriyal oksidatif stres yoluyla nörotoksisiteye neden olduğuna inanılmaktadır. Örneğin, kompleks I, kompleks III ve a-ketoglutarat dehidrojenaz dahil olmak üzere elektron taşıma zincirinde yer alan belirli enzimleri bozarak, kalsiyum homeostazının düzensizliği, glutamaterjik nöronal eksitotoksisite ve intranöronal sinyal transdüksiyonuna müdahale eder. L- ve D-histidin, beyin çinko alımını kolaylaştırır. SLC30A3, serebral çinko homeostazında yer alan birincil çinko taşıyıcıdır.

Çinkonun DNA sentezi, hücre bölünmesi, gen ekspresyonu, çeşitli enzimlerin aktivitesi ve yara iyileşmesi için gerekli olduğu klinik çalışmalarda gösterilmiştir. Çinko, batı diyetinde ağırlıklı olarak kırmızı et, kümes hayvanları ve zenginleştirilmiş kahvaltılık gevrekte bulunur. Klinik eksiklik belirtileri saç dökülmesi, ishal, göz ve deri lezyonları şeklinde olabilir.

Diyet takviyesi

Çoğu tek tablet, tezgah üstü, günlük vitamin ve mineral takviyelerinde çinko, çinko oksit, çinko asetat veya çinko glukonat gibi formlarda bulunur. Düşük ve orta gelirli ülkeler gibi çinko eksikliği riskinin yüksek olduğu durumlarda önleyici tedbir olarak genellikle çinko takviyesi önerilir. Çinko sülfat yaygın olarak kullanılan bir çinko formu olmasına rağmen, çinko sitrat, glukonat ve pikolinat da geçerli seçenekler olabilir. Bu formlar çinko oksitten daha iyi emilir.

Gastroenterit

Çinko, gelişmekte olan dünyadaki çocuklar arasında ishal tedavisinin ucuz ve etkili bir parçasıdır. İshal sırasında vücutta çinko tükenir ve 10 ile 14 günlük bir tedavi süreci ile çinkonun yenilenmesi, ishal ataklarının süresini ve şiddetini azaltabilir ve ayrıca gelecekteki atakları üç aya kadar önleyebilir. Gastroenterit, çinko alımıyla, muhtemelen gastrointestinal sistemdeki iyonların doğrudan antimikrobiyal etkisiyle veya çinkonun emilmesi ve immün hücrelerden yeniden salınmasıyla (tüm granülositler çinko salgılar) veya her ikisiyle güçlü bir şekilde zayıflatılır. Zn, yağ dokusu metabolizmasında, leptin salgısının düzenlenmesinde rol oynar ve beyni yağ depolaması için bilgilendirir. Aynı zamanda serbest asit salınımını ve glukoz geri alımını arttırır ve aynı zamanda glikoz regülasyonunu da içerir. Bu gözlemler, obez bireylerde önemli ölçüde Zn seviyelerini düşüren bulgularımızla benzerdir ($p < 0.001$) (Adnan *et al.* 2019).

Çinko, insülinin altıgen salınımında ve pankreastaki hormon konsantrasyonunda hayati bir rol oynar ve etkili bir antioksidan olduğu bilinmektedir (Błażewicz *et al.* 2013 a). Ayrıca bir çalışma serum konsantrasyonlarının düşük Zn, Cu ve obez insanlarla güçlü bir şekilde ilişkili bir Na seviyesi artışı vardır (Adnan et al., 2019). Bu çalışma, kontrol grubunda düşük serum çinko (Zn) konsantrasyonlarının ve hastalarda daha yüksek olduğunu bulmuştur.

Bakır, yapılan çalışmada obezite hastalarında bakır konsantrasyonu düzeyinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu gösterdi.

Bakır, obezite gibi bir dizi hastalığı bilmede önemli bir unsur olarak kabul edilir. Bakır, vücudu serbest radikal oluşumundan koruyan antioksidan enzimlerin bir bileşenidir ve metabolizmasındaki dengesizlik hiperkolesterolemiye ve oksidatif bozukluklara yol açmaktadır.

Obeziteye sahip çocuklarda çinko oksit artmıştır ve bakır dismutaz aktivitesi, dolaşımdaki toplam bakıra göre doğrulanmıştır (Błażewicz *et al.* 2013 b).

Bakır proteinleri, biyolojik elektron taşınmasında ve oksijen taşınmasında çeşitli rollere sahiptir. Cu (I) ve Cu (II) 'nin kolay dönüşümünü kullanan süreçler, tüm ökaryotlar için aerobik solunumunda bakır gereklidir.

Mitokondride oksidatif fosforilasyondaki son protein olan sitokrom c oksidazda bulunur. Sitokrom c oksidaz, O_2'yi bakır ve demir arasında bağlayan proteindir; protein, onu iki su molekülüne indirgemek için O_2 molekülüne 8 elektron aktarır. Bakır, süperoksitlerin ayrışmasını orantısızlık yoluyla oksijen ve hidrojen peroksite dönüştürerek katalize eden proteinler olan birçok süperoksit dismutazda da bulunur:
Cu^{2+}-SOD + O_2^- → Cu^+-SOD + O_2 (bakırın indirgenmesi; süperoksitin oksidasyonu)
Cu^+-SOD + O_2^- + $2H^+$ → Cu^{2+}-SOD + H_2O_2 (bakırın oksidasyonu; süperoksitin indirgenmesi)

Hemosiyanin proteini, çoğu yumuşakçada ve at nalı yengeci (Limulus polyphemus) gibi bazı eklembacaklılarda oksijen taşıyıcısıdır, çünkü hemosiyanin mavidir. Bu organizmaların demir bazlı hemoglobinin kırmızı kanı yerine mavi kanı vardır. Yapısal olarak hemosiyanin ile ilişkili lakkazlar ve tirozinazlardır. Oksijeni tersine çevrilebilir şekilde bağlamak yerine, bu proteinlerin hidroksilat substratları, vernik oluşumundaki rolleriyle gösterilmiştir. Bakırın biyolojik rolü, oksijenin dünya atmosferinde ortaya çıkmasıyla başlamıştır, "mavi bakır proteinleri" gibi bazı bakır proteinleri, substratlarla doğrudan etkileşime girmezler, dolayısıyla bunlar enzim değildirler. Bu proteinler elektron transferi adı verilen işlemle elektronları iletirler (Lippard and Berg 1994). Fotosentez, tilakoid zar içinde ayrıntılı bir elektron taşıma zinciri tarafından işlev görür. Bu zincirdeki merkezi bir bağlantı, mavi bir bakır proteini olan plastosiyanindir. Nitröz oksit redüktazda benzersiz bir tetranükleer bakır merkez bulunmuştur.

Beslenme

Bakır, bitkilerde ve hayvanlarda önemli bir eser elementtir, ancak tüm mikroorganizmalarda değil. insan vücudu, vücut kütlesinin kg'ı başına yaklaşık 1,4 ile 2,1 mg düzeyinde bakır içerir (Bendi *et al.* 2011).

ABD Tıp Enstitüsü (IOM), 2001'de bakır için tahmini ortalama gereksinimleri (EAR'ler) ve önerilen diyet ödeneklerini (RDA'lar) güncelledi. EAR'lar ve BKA'lar oluşturmak için yeterli bilgi yoksa, bunun yerine bir Tahmin Edilen Yeterli Alım (AI) kullanılır. Bakır için AI'lar şunlardır: 0-6 aylık erkekler ve kadınlar için 200 µg bakır ve 7-12 aylık erkekler ve kadınlar için 220 µg bakır. Her iki cinsiyet için, bakır için BKA'lar: 1-3 yaş için 340 µg bakır, 4-8 yaş için 440 µg bakır, 9-13 yaş için 700 µg bakır, 14-18 yaş için 890 µg bakır ve 19 yaş ve üstü için 900 µg bakır. hamilelik, 1.000 µg. Emzirme için 1.300 µg. [153] Güvenlik konusunda, IOM ayrıca kanıt yeterli olduğunda vitamin ve mineraller için tolere edilebilir üst alım seviyelerini (UL'ler) belirler. Bakır durumunda UL, 10 mg / gün olarak ayarlanır. EAR'ler, RDA'lar, AI'ler ve UL'ler toplu olarak Diyet Referans Alımları olarak anılır (Russell et al., 2001). Wilson hastalığının tedavisi için geliştirilen kimyasal bileşikler kanser tedavisinde kullanılmak üzere araştırılmıştır (Adnan *et al.* 2019).

artmış Cu-Zn süperoksit, dismutaz aktivitesi obez çocuklarda ve toplam dolaşımdaki Cu'da doğrulanmıştır. Lipoprotein oksidasyonu ile ilişkili Cu bozuklukları üzerinde dikkate değer gözlemler yapılmıştır. Bu Cu bozukluklarının erken tespiti, tedavi ve önleme stratejilerinin belirlenmesinde önemli bir rol oynayabilir. Eritrositler Cusin'in tercih ettiği biyolojik belirteçtir çünkü bu hücreler inflamatuar ve hormonal süreçlerden daha bağımsızdır. Diyet ve sirkadiyen ritimlerden etkilenebilen plazmanın aksine, eritrositlerin Cu içeriklerinde daha kararlı olduklarını gösteren bazı kanıtlar vardır (Błażewicz *et al.* 2013 b).

Eritrositlerdeki Cu konsantrasyonu plazmadakinden daha düşüktü. Yazarlar tarafından bulunan sonuçlar, lipid metabolizması bozuklukları ile ilişkili aşırı kilonun, erkeklerde daha belirgin olan plazma obezitesindeki Cu konsantrasyonlarındaki değişikliklere yatkınlık oluşturabileceğini göstermektedir. Bu mineralin olası bir mekanizmasını gösterir, peroksidasyona katkıda bulunur veya bir antioksidan görevi görür. Bu çalışmada, obez çocuklarda kandaki medyan Konsantrasyon daha düşüktü, ancak plazmada kontrol grubuna göre biraz daha yüksekti. İdrarda iki grup arasında önemli bir fark yoktu. Demir, obez hastalarda büyük ilgi görmüş ve düşük olduğunu

bulunmuştur. Bununla birlikte, obezitede hipoferreminin etiyolojisi belirsizliğini korumaktadır (Błażewicz *et al.* 2013 b).

Demir

Sonuçlardaki demir (Fe) konsantrasyonu, kontrol grubunun obez hasta grubuna göre daha yüksek olmasıdır. Yetişkin bir insanın vücudu, çoğunlukla hemoglobin ve miyoglobinde olmak üzere yaklaşık 4 gram (vücut ağırlığının% 0.005'i) demir içerir. Bu iki protein omurgalı metabolizmasında, sırasıyla kan yoluyla oksijen taşınmasında ve kaslarda oksijen depolanmasında önemli rol oynar. Bunların gerekli seviyeleri korumak için, insan demir metabolizması diyette minimum miktarda demir gerektirir. Demir ayrıca bitkilerde ve hayvanlarda hücresel solunum ve oksidasyon ve indirgeme ile ilgilenen birçok önemli redoks enziminin aktif bölgesindeki metaldir (Almaari and Aljbban 2018).

Kimyasal olarak, demirin en yaygın oksidasyon durumları, demir II ve demir III' tür. Demir, diğer 8. grup elementler, rutenyum ve osmiyum dahil olmak üzere diğer geçiş metallerinin birçok özelliğini paylaşır. Demir, −2 ile +7 olmak üzere çok çeşitli oksidasyon durumlarında bileşikler oluşturur. Ayrıca birçok koordinasyon bileşiği oluşturur; ferrosen, ferrioksalat ve Prusya mavisi gibi bazılarının önemli endüstriyel, tıbbi veya araştırma uygulamaları vardır.

Demir, temel olarak oksidasyon durumlarında +2 (demir (II), " ferröz") ve +3 (demir (III), "ferrik") bileşikler oluşturur. Ayrıca demir, daha yüksek oksidasyon durumlarında da oluşur, örneğin, 6 oksidasyon durumunda demir içeren mor potasyum ferrat (K_2FeO_4). Demir (VIII) oksit (FeO_4) iddia edilmiş olmasına rağmen, rapor çoğaltılamadı ve böyle bir türün (en azından +8 oksidasyon durumunda demir içeren) hesaplama açısından olasılık dışı olduğu bulundu (Huang *et al.* 2016).

Bununla birlikte, +7 oksidasyon durumunda demir içeren bir anyonik [FeO_4] formu ve bir demir (V) -perokso izomeri, lazerle kesilmiş Fe atomlarının O_2 / Ar karışımı ile birlikte yoğunlaştırılmasından sonra 4 K'da kızılötesi spektroskopi ile tespit edilmiştir (Nam 2007).

Demir (IV), birçok biyokimyasal oksidasyon reaksiyonunda ortak bir ara maddedir (Ristiani). Çok sayıda organoiron bileşiği, +1, 0, −1 veya hatta −2 biçimsel oksidasyon durumları içerir. Oksidasyon durumları ve diğer bağlanma özellikleri genellikle Mössbauer spektroskopisi tekniği kullanılarak değerlendirilir. Manyetit ve Prusya mavisi ($Fe_4[(Fe(CN)_6]_3$) gibi birçok karışık değerlikli bileşik hem demir (II) hem de demir (III) merkezleri içerir. İkincisi, taslaklarda geleneksel "mavi" olarak kullanılır (Ristiani). Demir yaşam için gereklidir, demir-sülfür kümeleri yaygındır ve biyolojik nitrojen fiksasyonundan sorumlu enzimler olan nitrojenazı içerir. Demir içeren proteinler, oksijenin taşınmasına, depolanmasına ve kullanımına katılır (Lies 2018). Ayrıca demir proteinleri elektron transferinde rol oynar (Lippard 1994). Daha yüksek organizmalardaki demir içeren protein örnekleri arasında hemoglobin, sitokrom (bkz. Yüksek değerlikli demir) ve katalaz bulunur (Lies 2018). Ortalama bir yetişkin insan, vücut ağırlığının yaklaşık % 0.005'i veya yaklaşık dört gram demir içerir ve bunun dörtte üçü hemoglobindir. Her gün yaklaşık bir miligram demir emilmesine rağmen sabit kalan bir düzeydir çünkü insan vücudu demir içeriği için hemoglobinini geri dönüştürür (Kikuchi 2005).

Biyokimya

Demir alımı, aerobik organizmalar için bir sorun teşkil eder çünkü ferrik demir, nötr pH'a yakın zayıf bir şekilde çözünür. Bu nedenle, bu organizmalar demiri kompleksler halinde emmek için araçlar geliştirmişlerdir, bazen ferröz demiri tekrar ferrik demire oksitlemeden önce alırlar (Lies 2018). Özellikle, bakteriler, sideroforlar adı verilen çok yüksek afiniteli tutucu ajanlar geliştirmişlerdir (Neilands1995).

İnsan hücrelerinde alındıktan sonra, demir depolaması hassas bir şekilde düzenlenir (Lies 2018). Bu düzenlemenin önemli bir bileşeni, duodenumdan emilen demir iyonlarını bağlayan ve kanda hücrelere taşıyan protein transferindir (Rouault 2003).

Transferrin, bozuk bir oktahedronun ortasında Fe^{3+} içerir, bir nitrojene, üç oksijene ve Fe^{3+} iyonunu hapseden bir kenetleyici karbonat anyonuna bağlıdır: o kadar yüksek bir kararlılığa sahiptir ki, en kararlı komplekslerden bile Fe^{3+} iyonlarını almakta çok etkilidir. Kemik iliğinde transferrin, Fe^{3+} ve Fe^{2+}'den indirgenir ve hemoglobine dahil edilmek üzere ferritin olarak depolanır (Lippard 1994).

Beslenme

Diyet

Demir yaygındır, özellikle zengin diyet demir kaynakları arasında kırmızı et, istiridye, mercimek, fasulye, kümes hayvanları, balık, yapraklı sebzeler, su teresi, soya peyniri, nohut, börülce ve karabiber pekmezi bulunur, ekmek ve kahvaltılık tahıllar bazen özellikle demir ile takviye edilir (Lies 2018).

Diyet takviyeleri tarafından sağlanan demir, genellikle demir (II) fumarat olarak bulunur, ancak demir (II) sülfat daha ucuzdur ve eşit derecede iyi emilir. Temel demir veya indirgenmiş demir, demir sülfata göre verimliliğin yalnızca üçte biri ila üçte ikisi oranında emilir (Hoppe 2006).

Genellikle kahvaltılık tahıllar veya zenginleştirilmiş buğday unu gibi yiyeceklere eklenir. Demir, amino asitlerle şelatlandığında vücutta en çok bulunur ve aynı zamanda yaygın bir demir takviyesi olarak da kullanılabilir. En ucuz amino asit olan glisin, çoğunlukla demir glisinat takviyeleri üretmek için kullanılır (Ashmead 1989).

Diyet önerileri

ABD Tıp Enstitüsü (IOM), 2001'de demir için Tahmini Ortalama Gereksinimleri (EAR'ler) ve Önerilen Diyet Ödeneklerini (RDA'lar) güncelledi (Lies, 2018). 14-18 yaş arası kadınlar için demir için mevcut EAR 7.9 mg / gün, 19-50 yaşları için 8.1 ve daha sonra menopoz sonrası 5.0'dır. Erkekler için EAR 19 yaş ve üstü için 6,0 mg / gün. RDA, 15-18 yaş arası kadınlar için 15.0 mg / gün, 19-50 için 18.0 ve sonrasında 8.0 mg'dır. Erkekler için, 19 yaş ve üstü için 8.0 mg / gün. Ortalama gereksinimleri olan insanları kapsayacak miktarları belirlemek için RDA'lar EAR'lardan daha yüksektir. Gebelik için RDA 27 mg / gün ve emzirme için 9 mg / gündür (Lies, 2018). 1-3 yaş arası çocuklar için 7 mg / gün, 4-8 yaş için 10 mg / gün ve 9-13 yaş için 8 mg / gün. Güvenlik açısından, IOM ayrıca kanıt yeterli olduğunda vitaminler ve mineraller için Tolere Edilebilir üst alım seviyelerini (UL'ler) belirler. Demir durumunda UL 45 mg / gün olarak ayarlanır. EAR'ler, RDA'lar ve UL'ler toplu olarak Diyet Referans Alımları olarak anılır (Press 2001).

(Kilolu ve obez çocuklar)

demir eksikliği prevalansının arttığını göstermiştir. Bununla birlikte, yazarlar, demir içeriği ekini (yani enfeksiyonlar veya iltihaplar) azaltabilecek olası faktörler hakkındaki bilgileri içermediğinden, çalışmalarının bir sınırı olarak yalnızca serum örneklerinin kullanılmasına işaret ettiler. Bu çalışmada, obez çocuklarda kandaki medyan Fe konsantrasyonu kontrollere göre daha düşüktü. Kontrol grubuna göre plazmada ve idrarda aynı düşüş gözlendi (Błażewicz *et al.* 2013 b).

Demir (Fe) aynı zamanda enerji üretimi, metabolik aktivite ve DNA sentezi ile ilgili önemli makromoleküllerde bulunan kofaktör olarak görev yapan önemli bir eser elementtir, ve Fe eksikliği obezite ile ilişkilidir. Hepsidin, karaciğerden üretilen ve demir homeostazında rol oynayan bir peptit hormondur (Adnan *et al.* 2019). Bağırsakta demir emilimi ve makrofaj demir salınımının bir inhibitörüdür. FPN fosforilasyonuna, bozulmasına ve bağırsakta azaltılmış demir emilimine katkıda bulunan demir ihracatçısı ferroportini (FPN) ile birleştirerek etkisini sağlar. Obez deneklerde, yağ dokusundan salınan proinflamatuar sitokinler de hepsidin salınımını hızlandırır. Yine, adipoz doku tarafından üretilen lipokalin 2, aynı zamanda bir demir bağlayıcı protein olan Fe'yi, mitokondriyal ve hücresel enerjinin homeostazını bozabilen ve obez bireylerin yorgunluğunu daha da artırabilen demir ve aneminin eksikliği ile sonuçlanan hemoglobin oluşumunu engellemektedir. Ayrıca Fe, oksidatif stres ile de ilişkilidir. Bu gözlemler, obez bireylerde önemli ölçüde azalmış Fe seviyesi sunan bulgularımızla benzerdir ($p < 0.001$) (Adnan *et al.* 2019).

5.1.2 Hastaların Serum ve Kontrol Grubundaki Toplam Antioksidan Kapasite (TAC) Düzey Konsantrasyonu

Toplam antioksidan kapasite (TAC) Biyolojik numunelerin antioksidan durumunu değerlendirmek için sıklıkla kullanılan bir analittir ve belirli bir hastalıkta üretilen serbest radikallere karşı antioksidan yanıtı değerlendirebilir. Test, bir SET mekanizması aracılığıyla çeşitli örneklerden biyomoleküllerin toplam antioksidan kapasitesini ölçer.

Antioksidanlar, oksidasyonu engelleyen bileşiklerdir. Oksidasyon, yapabilen kimyasal bir reaksiyondur. Genel olarak, antioksidan üzerinde gerçekleştirilen çok sayıda klinik araştırma, örneğin C vitamini, oksitlenmeyi azalttığı zaman antioksidan aktiviteye sahiptir.

Yapılan çalışmalarda, programın 10 haftalık WL programının obez çocuklarda vücut kompozisyonundaki değişiklikler ve biyokimyasal profil (HRG) üzerinde olumlu bir etkisi olduğunu göstermektedir. Verilerimiz, antioksidan alımının bir ölçüsü olarak diyetteki TAC'yi göstermektedir. WL Programına başarılı yanıt almış obez çocuklarda diyet kalitesinin potansiyel bir göstergesi olabilir (Rendo-Urteaga 2014). Viseral obezite ve metabolik sendromlu hastalarda azalmış antioksidan kapasite ve artmış lipid peroksidasyonuna dair çeşitli raporlar vardır, metabolik sendromlu obez grupta metabolik sendromu olmayan obez ile karşılaştırıldığında TAC'de anlamlı bir artış gözlemlenmiştir, ancak kontrollerle karşılaştırıldığında bu artış görülmemiştir. Ayrıca, her iki obez grupta da (metabolik sendromu olan ve olmayan) ürik asit seviyelerinde bir antioksidan bir artış olduğunu bildirdiler; ancak üç grupta Vitamin E ve albümin gibi diğer bazı antioksidan seviyelerinde değişiklik olmadı. Bu çalışmada, TAC, muhtemelen obezite ve metabolik sendrom ile ilişkili hiperürisemi nedeniyle hem obez hem de metabolik sendrom gruplarında değişmeden kalmıştır. Ürik asidin FRAP testinde (11) TAC'ye büyük katkısı, muhtemelen hem obez hem de metabolik sendrom gruplarında diğer antioksidanlardaki değişikliği maskeleyecektir (Veigas 2011).

Çalışmalarda, obezitesi olan prepubertal çocukların, (TOC) konsantrasyonları ve OSI değerleri ile ölçülen oksidatif süreçlerin daha fazla bir yoğunlaşmasına sahip olduğunu ve aynı zamanda obez olmayan çocuklara kıyasla toplam oksidan kapasite belirlemesinde (TAC) konsantrasyonları ile ölçülen antioksidan savunmayı düşürdüğünü göstermektedir (Rowicka 2017).

Çalışmamız, kontrol grubunda obez gruba göre daha yüksek olduğunu gösteriyor. Vitaminlerden aldığımız antioksidanların ve bazı besinlerde bulunan çinko, demir ve selenyum gibi bazı elementlerin varlığı insan vücudunda önemlidir, çünkü serbest

radikal oluşumunu engellerler ve bunlar obezite gibi hastalıklar dâhil birçok soruna neden olurlar.

5.1.3 Hastaların Serum ve Kontrol Grubundaki Lipid Profilinin (Kolesterol, HDL, LDL, Trigliseritler, VLDL) Düzey Konsantrasyonu

Lipid profili, kolesterol ve trigliseridler gibi lipidlerdeki anormallikler için bir başlangıç tarama aracı olarak hizmet eden bir kan testleri panelidir. Bu testin sonuçları belirli genetik hastalıkları tanımlayabilir ve kardiyovasküler hastalıklar, belirli pankreatit türleri ve diğer hastalıklar için yakın riskleri belirleyebilir. Lipid panelleri, tam kan sayımı (CBC) ve temel metabolik panel (BMP) gibi diğer panellerle birlikte fiziksel muayenenin bir parçası olarak sipariş edilir. Fazla kilolu ve obez ergenlerimiz, daha yüksek TC, LDL, TRG ve daha düşük HDL değerlerine sahipti, bu da BMI ve diğer şişmanlık ölçümleriyle korelasyon gösteriyordu. Her iki cinste de bozulmuş lipid profili prevalansı hem aşırı kilolu ($P < 0.01$) hem de obez deneklerde ($P < 0.001$) kronolojik yaşa göre artmıştır (Plourde 2002).

TC, LDL-C, HDL-C gibi lipid düzeylerinin erken okul ve ergen yaştaki 525 denek arasında cinsiyete bağlı farklılıklar gösterdiğini ortaya koyan bu sonuçlar, erkek çocukların kızlara göre anlamlı ölçüde daha düşük TC, TG ve LDL-C konsantrasyonuna sahip oldukları bulgusuyla tutarlıdır. Ek olarak, TC, HDL-C ve LDL-C'de keskin bir düşüş olduğunu, buna karşılık TG eğiliminin 10-14 yıl boyunca yoğun bir şekilde dalgalandığını bulduk (Zhu 2016).

10-14 yaş arası çocuklarda TG'deki dalgalanma, ergenlik öncesi dönemden pubertal duruma geçişlerine bağlanabilir. Okul çağındaki çocuklar arasında yapılan önceki çalışmalar, lipid profillerinin düzeylerindeki önemli düşüşlerin ergenlik döneminde üretilen hormonlarla ilişkili olduğunu ileri sürdü (Zhu 2016).

Lipid profilinin analizi, HDL-C, VLDL ve TG ile ilişkili olarak obez ve obez olmayan kadın grupları arasında, ancak her zaman normallik aralığındaki değerlerle önemli farklılıklar ortaya çıkardı.

Obez kadınlarda daha yüksek VLDL ve TG konsantrasyonları ve daha düşük HDL-C konsantrasyonları vardı, ancak bunlar normalden önemli ölçüde farklı değildi; iki grup arasında Apo A-I'de hiçbir fark yoktu (Dos Santos 2005).

Zn konsantrasyonunun kolesterol, trigliseritler ve glikoz ile herhangi bir ilişkisi göstermemiştir. Kolesterol durumunda, erkeklerde Zn ve kolesterol arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Ayrıca erkeklerde ve kadınlarda Zn seviyeleri ile HDL kolesterol arasında negatif bir ilişki olduğunu bildirildi ve çalışma HDL kolesterolün serumdaki Zn seviyeleri ile pozitif bir korelasyonunu bildirmiştir (Rios-Lugo 2020).

Obez kişilerde yağ yüzdesinin sağlıklı insanlara göre daha yüksek olması doğaldır. Yani çalışmamızdaki (lipid profili) [Kolesterol, HDL, LDL, Trigliseridler, VLDL] sağlıklı insanlara kıyasla obez hastalarda daha yüksekti.

5.2 Sonuçlar

Bu çalışma, Iraklı obez bireylerin (3 ile 17) yaşları arasında serum çinko konsantrasyonunun arttığını ve serum eser element konsantrasyonlarının değiştiğini göstermiştir. Ayrıca bu çalışma, obez hastalarda kontrol gruplarına göre serum demir (Fe) düzeyinin azaldığını, ancak serum Bakır düzeyinin arttığını buldu.

Kontrol grubunda gözlenen toplam antioksidan kapasitede (TAC) artış, kontrol grubunda oksidatif stres olmadığını gösterirken, obez hastalarda (TAC) kontrol grubuna kıyasla daha az serum konsantrasyonu olduğunu göstermektedir.
Bu, obez hastalarda obezite dâhil olmak üzere birçok hasara ve hastalığa neden olan (oksidatif stres ve serbest radikaller) varlığını gösterir.

Çalışmamız, vücut yağ dağılımını karakterize etmenin önemini ortaya koymuştur. Obez hasta grubunda Lipid profilini (Kolesterol, HDL, LDL, Trigliseritler, VLDL) kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Bu nedenle serum antioksidanları, eser elementler Iraklı obez bireylerde obezite üzerinde etkili olabilir. Ayrıca, vitaminler, eser elementler ve sağlıklı yiyeceklerle doğru beslenme müdahalesi

Yağsız, obezite yönetimini teşvik edebilir ve Iraklı obez bireylerde komplikasyonlarını azaltabilir.

KAYNAKLAR

ADNAN, M. T., AMIN, M. N., UDDIN, M. G., HUSSAIN, M. S., SARWAR, M. S., HOSSAIN, M. K., UDDIN, S. M. N. & ISLAM, M. S. 2019. Increased concentration of serum MDA, decreased antioxidants and altered trace elements and macro-minerals are linked to obesity among Bangladeshi population. Diabetes Metab Syndr, 13**,** 933-938.

ALASFAR, F., BEN-NAKHI, M., KHOURSHEED, M., KEHINDE, E. O. & ALSALEH, M. 2011. Selenium is significantly depleted among morbidly obese female patients seeking bariatric surgery. Obes Surg, 21.3-1710 ,

ALMAARI, F. & ALJBBAN, E. 2018. Strain Rate Effect on Fracture Mechanical Properties of Ferritic-Pearlitic Ductile Iron.

AMIRKHIZI, F., SIASSI, F., DJALALI, M. & FOROUSHANI, A. R. 2010. Evaluation of oxidative stress and total antioxidant capacity in women with general and abdominal adiposity. Obes Res Clin Pract, 4**,** e163-246.

BAGCHI, D. & PREUSS, H. G. 2007. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention, CRC Press.

BENDI, R. R., KARRI, V. S. D. & GOLLAPALLI, N. R. 2011. Formation of binary complexes of Co (II), Ni (II) and Cu (II) with L-Dopa in dioxan-water mixtures. *Bulletin of the Chemical Society of Ethiopia,* 25.

BERDANIER, C. D., DWYER, J. T. & HEBER, D. 2016. Handbook of Nutrition and Food, CRC Press.

BŁAŻEWICZ, A., KLATKA, M., ASTEL, A., PARTYKA, M. & KOCJAN, R. 2013. Differences in trace metal concentrations (Co, Cu, Fe, Mn, Zn, Cd, And Ni) in whole blood, plasma, and urine of obese and nonobese children. Biol Trace Elem Res, 155**,** 190-200.

BŁAŻEWICZ, A., KLATKA, M., ASTEL, A., PARTYKA, M. & KOCJAN, R. 2013b. Differences in trace metal concentrations (Co, Cu, Fe, Mn, Zn, Cd, And Ni) in whole blood, plasma, and urine of obese and nonobese children. *Biol Trace Elem Res,* 155**,** 190-200.

BOWEN, H. J. M. 1966. Trace Elements in Biochemistry, Academic Press.

BROWN, L. A., HARRIS, F. L. & JONES, D .P. 1997. Ascorbate deficiency and oxidative stress in the alveolar type II cell. Am J Physiol, 273**,** L782-8.

BURNS, R. J., DESCHÊNES, S. S. & SCHMITZ, N. 2018. Associations Between Depressive Symptoms and Indices of Obesity in Adults With Prediabetes and Normal Blood Glucose Levels: Results From the Emotional Health and Wellbeing Study. Canadian Journal of Diabetes, 42**,** 626-631.

CARLSEN, M. H., HALVORSEN, B. L., HOLTE, K., BØHN, S. K., DRAGLAND, S., SAMPSON, L., WILLEY, C., SENOO, H., UMEZONO, Y., SANADA , C., BARIKMO, I., BERHE, N., WILLETT, W. C., PHILLIPS, K. M., JACOBS, D. R., JR. & BLOMHOFF, R. 2010. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. Nutr J, 9**,** 3.

CALLE, E. E., THUN, M. J., PETRELLI, J. M., RODRIGUEZ, C. & HEATH, C. W., JR. 1999. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. N Engl J Med, 341**,** 1097-105

CAWLEY, J. & CAWLEY, J. H. 2 .011The Oxford Handbook of the Social Science of Obesity, OUP USA.

CHRYSOHOOU, C., PANAGIOTAKOS, D. B., PITSAVOS, C., SKOUMAS, I., PAPADEMETRIOU, L., ECONOMOU, M. & STEFANADIS, C. 2007. The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: the ATTICA study. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 17**,** 590-7.

COSTANTINI, D. 2014. Oxidative Stress and Hormesis in Evolutionary Ecology and Physiology: A Marriage Between Mechanistic and Evolutionary Approaches, Springer Berlin Heidelberg.

DEFEUDIS, F. V., PAPADOPOULOS, V. & DRIEU, K. 2003. Ginkgo biloba extracts and cancer: a research area in its infancy. Fundam Clin Pharmacol, 17, 405-17.

DRAGSTED, L. O., PEDERSEN, A., HERMETTER, A., BASU, S., HANSEN, M., HAREN, G. R., KALL, M., BREINHOLT, V., CASTENMILLER, J. J., STAGSTED, J., JAKOBSEN, J., SKIBSTED, L., RASMUSSEN, S. E.,

LOFT, S. & SANDSTRÖM, B. 2004. The 6-a-day study: effects of fruit and vegetables on markers of oxidative stress and antioxidative defense in healthy nonsmokers. Am J Clin Nutr, 79**,** 1060-72.

F. Tatzber, S. Griebenow, W. Wonisch, and R. Winkler, "Dual method for the determination of peroxidase activity and total peroxides-iodide leads to a significant increase of peroxidase activity in human sera," Analytical Biochemistry, vol. 316, pp. 147

GIBSON, L. Y. 2011. Chapter 22 - An Overview of Psychosocial Symptoms in Obese Children. In: BAGCHI, D. (ed.) Global Perspectives on Childhood Obesity. San Diego: Academic Press.

GORAN, M. I. 2016. Childhood Obesity: Causes, Consequences, and Intervention Approaches, CRC Press.

GUARNIERI, S., RISO, P. & PORRINI, M. 2007. Orange juice vs vitamin C: effect on hydrogen peroxide-induced DNA damage in mononuclear blood cells. Br J Nutr, 97**,** 639-43.

HAMPTON, M. B., KETTLE, A. J. & WINTERBOURN, C. C. 1998. Inside the neutrophil phagosome: oxidants, myeloperoxidase, and bacterial killing. Blood, 92**,** 3007-17.

HALLIWELL, B. 2012. Free radicals and antioxidants: updating a personal view. *Nutr Rev,* 70**,** 257-65.

HUANG, W., XU, W.-H., SCHWARZ, W. & LI, J. 2016. On the highest oxidation states of metal elements in MO4 molecules (M= Fe, Ru, Os, Hs, Sm, and Pu). *Inorganic Chemistry,* 55**,** 4616-4625.

LIPPARD, S. J. & BERG, J. M. 1994. *Principles of bioinorganic chemistry*, University Science Books Mill Valley, CA.

JAMES, L. & LINTON, J. C. 2 .008Handbook of Obesity Intervention for the Lifespan, Springer New York.

JOHNSON, D. A. 2010. Gastroenterologic Issues in the Obese Patient, An Issue of Gastroenterology Clinics - E-Book, Elsevier Health Sciences.

KARRE, L., LOPEZ, K. & GETTY, K. J. 201 .3Natural antioxidants in meat and poultry products. Meat Sci, 94**,** 220-7.

KEITH, S. W., REDDEN, D. T., KATZMARZYK, P. T., BOGGIANO, M. M., HANLON ,E. C., BENCA, R. M., RUDEN, D., PIETROBELLI, A., BARGER, J. L., FONTAINE, K. R., WANG, C., ARONNE, L. J., WRIGHT, S. M., BASKIN, M., DHURANDHAR, N. V., LIJOI, M. C., GRILO, C. M., DELUCA, M., WESTFALL, A. O. & ALLISON, D. B. 2006. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int J Obes (Lond),* 30**,** 1585-94.

LIU, Y., FISKUM, G. & SCHUBERT, D. 2002. Generation of reactive oxygen species by the mitochondrial electron transport chain. J Neurochem, 80**,** 780-7.

M, A. H. & E, H. A. 2006. Oxidative Stress, Exercise And Aging, World Scientific Publishing Company.

MERTZ, W. 1998. Review of the scientific basis for establishing the essentiality of trace elements. Biol Trace Elem Res, 66**,** 185-91.

MOHAJERI, M., HOUJEGHANI, S., GHAHREMANZADEH, M., BORGHEI, M. H., MORADI, F. & BARZEGAR, A. 2019. Some behavioral risk factors of obesity in Ardabil –Iran adults. Obesity Medicine**,** 100167.

NAGPAL, M. & SOOD, S. 2013. Role of curcumin in systemic and oral health: An overview. J Nat Sci Biol Med, 4**,** 3-7.

NAM, W. 2007. High-valent iron (IV)–oxo complexes of heme and non-heme ligands in oxygenation reactions. *Accounts of chemical research,* 40**,** 522-531.

O'NEILL, A., BECK, K., CHAE, D., DYER, T., HE, X. & LEE, S. 2018. The pathway from childhood maltreatment to adulthood obesity: The role of mediation by adolescent depressive symptoms and BMI. Journal of Adolescence, 67**,** 22-30.

ORGANIZATION, W. H. 2000. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic, World Health Organization

OZATA, M., MERGEN, M., OKTENLI, C., AYDIN, A., SANISOGLU, S. Y., BOLU, E., YILMAZ, M. I., SAYAL, A., ISIMER, A. & OZDEMIR, I. C. 2002. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. Clin Biochem, 35, 627-31.

PEDERSEN, D. C., SØRENSEN, T. I. A. & BAKER, J. L. 2019. Chapter 27 - Outcome of Childhood Obesity. In: HEBEBRAND, J. & HERPERTZ-DAHLMANN, B. (eds.) Eating Disorders and Obesity in Children and Adolescents. Philadelphia: Elsevier.

POWERS, S. K. & JACKSON, M. J. 2008. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiol Rev, 88**,** 1243-76.

PUCHAU, B., OCHOA, M. C., ZULET, M. A., MARTI, A., MARTÍNEZ, J. A. & MEMBERS, G. 2010. Dietary total antioxidant capacity and obesity in children and adolescents. Int J Food Sci Nutr, 61**,** 713-21.

RAHAL, A., KUMAR, A., SINGH, V., YADAV, B., TIWARI, R., CHAKRABORTY, S. & DHAMA, K. 2014. Oxidative stress, prooxidants, and antioxidants: the interplay. Biomed Res Int, 2014**,** 761264.

RENDO-URTEAGA, T., PUCHAU, B., CHUECA, M., OYARZABAL, M., AZCONA-SANJULIÁN, M. C., MARTÍNEZ, J. A. & MARTI, A. 2014. Total antioxidant capacity and oxidative stress after a 1-0week dietary intervention program in obese children. Eur J Pediatr, 173**,** 609-16.

RISTIANI, H. Mikroenkapsulasi FeSO4. 7H2O Menggunakan Penyalut Etil Selulosa Dengan Metode Penguapan Pelarut.

ROSSEN, L. M. & ROSSEN, E. 2011. Obesity 101, Springer Publishing Company.

RUBIO, C. P., HERNÁNDEZ-RUIZ, J., MARTINEZ-SUBIELA, S., TVARIJONAVICIUTE, A. & CERON, J. J. 2016 .Spectrophotometric assays for total antioxidant capacity (TAC) in dog serum: an update. BMC Vet Res, 12, 166.

RUSSELL, R., BEARD, J. L., COUSINS, R .J., DUNN, J. T., FERLAND, G., HAMBIDGE, K., LYNCH, S., PENLAND, J., ROSS, A. & STOECKER, B. 2001. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. *A Report of the Panel on Micronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes Food and Nutrition Board Institute of Medicine*.

SAS. 2012. Statistical Analysis System, User's Guide. Statistical. Version 9.1th ed. SAS. Inst. Inc. Cary. N.C. USA.

SERPEN, A., GÖKMEN, V. & FOGLIANO, V. 2012. Total antioxidant capacities of raw and cooked meats. Meat Sci, 90**,** 60-5.

SIES, H. 2007. Oxidative Stress and Inflammatory Mechanisms in Obesity, Diabetes, and the Metabolic Syndrome, CRC Press.

SIES, H. 2019. Oxidative Stress: Eustress and Distress, Elsevier Science.

SINGH, A. K., PANDEY, P., TEWARI, M., PANDEY, H. P., GAMBHIR, I. S. & SHUKLA, H. S. 20 .16Free radicals hasten head and neck cancer risk: A study of total oxidant, total antioxidant, DNA damage, and histological grade. J Postgrad Med, 62**,** 96-101.

SKALNAYA, M. G. & DEMIDOV, V. A. 2007. Hair trace element contents in women with obesity and type 2 diabetes. *J Trace Elem Med Biol*, 21 Suppl 1**,** 59-61.

SURAI, P. 2014. Antioxidant systems of the body: from vitamin E to polyphenols and beyond.

SURAI, P. 2016. Antioxidant Systems in Poultry Biology: Superoxide Dismutase. Animal Nutrition, 1, 8.

SVILAAS, A., SAKHI, A. K., ANDERSEN, L. F., SVILAAS, T., STRÖM, E. C., JACOBS, D. R., JR., OSE ,L. & BLOMHOFF, R. 2004. Intakes of antioxidants in coffee, wine, and vegetables are correlated with plasma carotenoids in humans. J Nutr, 134**,** 562-7.

TURPEINEN, A. M., BASU, S. & MUTANEN, M. 1999. A high linoleic acid diet increases oxidative stress in vivo and affects nitric oxide metabolism in humans. Lipids, 34 Suppl**,** S291-2.

VASSALLE, C., PINGITORE, A., DE GIUSEPPE, R., VIGNA, L. & BAMONTI, F. 2015. Biomarkers Part II: Biomarkers to Estimate Bioefficacy of Dietary/Supplemental Antioxidants in Sport .In: LAMPRECHT, M. (ed.) Antioxidants in Sport Nutrition. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis

2015 ©by Taylor & Francis Group, LLC.

WANG, X., OUYANG, Y. Y., LIU, J. & ZHAO, G. 2014. Flavonoid intake and risk of CVD: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Br J Nutr, 111**,** 1-11.

WARNICK, J. L., PINTO, S., DING, K. & JANICKE, D. M. 2020. Chapter 4 - Childhood obesity. In: MODI, A. C. & DRISCOLL, K. A. (eds.) Adherence and Self-Management in Pediatric Populations. Academic Press.

WHITLOCK, G., LEWINGTON, S., SHERLIKER, P., CLARKE, R., EMBERSON, J., HALSEY, J., QIZILBASH, N., COLLINS, R. & PETO, R. 2009. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet, 373, 1083-96.

WRIGHT, E., JR., SCISM-BACON, J. L. & GLASS, L. C. 2006. Oxidative stress in type 2 diabetes: the role of fasting and postprandial glycaemia. Int J Clin Pract, 60**,** 308-14.

ZAMORA-KAPOOR, A., SINCLAIR, K., NELSON, L., LEE, H. & BUCHWALD, D. 2019 .Obesity risk factors in American Indians and Alaska Natives: a systematic review. Public Health, 174**,** 85-96.

ZIERLE-GHOSH, A. & JAN, A. 2020. Physiology, Body Mass Index (BMI). StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı:	İbrahim AL_ŞEİKHLİ
Doğum Tarihi ve Yeri:	1994/ Bağdat
Yabancı Dili:	Türkçe/İngilizce
Telefon:	009647711164811
e-mail:	ka483ve@gmail.com
	ibrahimsabri996@gmail.com