T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

GENEL PEDİATRİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN 5-18 YAŞ GRUBU OBEZ VE NORMAL KİLOLU HASTALARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ GÖRÜLME ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Zehra GÜMÜŞGÖZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

GENEL PEDİATRİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN 5-18 YAŞ GRUBU OBEZ VE NORMAL KİLOLU HASTALARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ GÖRÜLME ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Zehra GÜMÜŞGÖZ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Cenk AYPAK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

TEŞEKKÜR

Aile hekimliği uzmanlık eğitimim süresince bilgi, tutum ve becerilerimin gelişmesinde emeği geçen, tez çalışmasının planlanması, yürütülmesi ve yazımı aşamasında her kademede desteğini ve deneyimini sunarak vermiş olduğu desteklerinden dolayı saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Cenk AYPAK'a,

Tezimi yazma sürecinde verilerin toplanması, verilerin değerlendirilmesi ve pediatrik hasta grubu ile ilgili bilgilerini, tecrübelerini ve deneyimlerini benimle paylaşan Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Eğitim Sorumlusu saygıdeğer hocam ve yardımcı tez danışmanım Doç. Dr. Emine POLAT'a,

Bilgisi ve deneyimleri ile her zaman yardımcı olan, desteğini ve tecrübelerini hiçbir zaman esirgemeyen, her zaman güler yüzle karşılayan çok değerli hocam Prof. Dr. Süleyman GÖRPELİOĞLU'na,

Tez yazım sürecinde katkısı olan çok değerli arkadaşım Dr. Derman Asiye EKER'e,

Birlikte çalışmaktan mutluluk ve gurur duyduğum çok sevgili asistan doktor arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemi sağlayan, hayatımın her döneminde yanımda olup her zaman destek olan başta sevgili annem ve anneannem olmak üzere çok değerli aileme,

Her zaman ilgi ve yardımını hissettiğim, bu çalışmamda ve aynı yolda yürümeye başladığımız andan itibaren her anımda yanımda olan, zorlukların üstesinden gelmemde en büyük destekçim ve çok sevdiğim hayat arkadaşım Besim AKTEPE'ye,

Ve bir Türk kadın hekim olarak ülkemde gururla çalışabilmemi borçlu olduğum Gazi Mustafa Kemal ATATÜRK'e

En içten duygularımla sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım…

Dr. Zehra GÜMÜŞGÖZ

Ankara, 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR VE SİMGELER iii
TABLO LİSTESİ iv
ÖZET v
ABSTRACT vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. OBEZİTE 3
2.1.1. Giriş 3
2.1.2. Prevalans 3
2.1.3. Patogenez 5
2.1.4. Tarama 5
2.1.5. Obezitenin Yarattığı Sağlık Sorunları 6
2.1.5.1. Mortalite 6
2.1.5.2. Morbidite 7
2.1.6. Obezite Hastasının Değerlendirilmesi 9
2.1.7. Obezitenin Yönetimi 12
2.1.7.1. Kilo kaybının önemi 12
2.1.7.2. Tedavi 12
2.2. ÇOCUKLARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ 15
2.2.1. Giriş 15
2.2.2. Etyoloji 16
2.2.3. Klinik Bulgular 18
2.2.4. Demir Eksikliği Anemisinde Tanı 20
2.2.4.1. Transferrin saturasyonu 20
2.2.4.2. Ferritin 20
2.2.4.3. Serum transferrin reseptör seviyesi (STfR) ve STfR indeksi (STfR/log ferritin) 21
2.2.4.4. Eritrosit indeksleri 21
2.2.4.5. Kemik iliği incelemesi 21

2.2.4.6. Hepsidin 22
2.2.5. Demir Eksikliği Anemisinde Ayırıcı Tanı 22
2.2.6. Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi 23
3. GEREÇ VE YÖNTEM 25
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI 25
3.2. ÇALIŞMA POPÜLASYONU 25
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 26
4. BULGULAR 27
4.1. HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ 27
4.2. OBEZİTE VARLIĞI İLE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİN VE KAN PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI 29
4.3. OBEZİTE VARLIĞI İLE DEMİR EKSİKLİĞİ VE ANEMİNİN İLİŞKİSİ 32
4.4. CİNSİYETE GÖRE OBEZİTE VARLIĞI İLE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER, DEMİR EKSİKLİĞİ, ANEMİ VE KAN DEĞERLERİNİN İLİŞKİSİ 33
5. TARTIŞMA VE SONUÇ 44
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 65
8. KAYNAKLAR 66
9. ÖZGEÇMİŞ 78
10. EKLER 79
Ek 1. ETİK KURUL ONAYI 79
Ek 2. TEZ KONUSU ONAYI 83

KISALTMALAR VE SİMGELER

BMI	**:**	Body Mass Index
BMI SDS	**:**	Body Mass Index Standart Deviasyon Sapma
DEA	**:**	Demir Eksikliği Anemisi
HGB	**:**	Hemoglobin
HTC	**:**	Hematokrit
ID	**:**	Demir Eksikliği
MCV	**:**	Mean Corpuscular Volume
MCH	**:**	Mean Corpuscular Hemoglobin
MCHC	**:**	Mean Corpuscular Hemoglobin Concertration
MPV	**:**	Mean Platelet Volume
Ne	**:**	Nötrofil
PLT	**:**	Trombosit
RDW	**:**	Red Blood Cell Distribution Width
RBC	**:**	Red Blood Cells
STfR	**:**	Serum Transferrin Reseptör Seviyesi
UIBC	**:**	Demir Bağlama Kapasitesi
WBC	**:**	Lökosit

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Yetişkinler, Çocuklar ve Adolesanlarda BMI'ya göre Antropometrik Değerlendirme 10
Tablo 2.2. Mutlak demir eksikliği/ demir eksikliği anemisinin ana nedenleri 17
Tablo 2.3. Demir eksikliği anemisi tanısında ek testler 22
Tablo 4.1. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı 27
Tablo 4.2. Hastaların kan parametrelerinin dağılımı 28
Tablo 4.3. Hastaların demografik özellikleri ile obezite varlığının karşılaştırılması 30
Tablo 4.4. Hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması 32
Tablo 4.5. Hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması 33
Tablo 4.6. Kız ve erkek hastaların demografik özellikleri ile obezite varlığının karşılaştırılması 35
Tablo 4.7. 5-12 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması 38
Tablo 4.8. 12-18 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması 41
Tablo 4.9. 5-12 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması 42
Tablo 4.10. 12-18 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması 43

ÖZET

Giriş ve Amaç: Bu çalışma toplumda sıklığı giderek artan ve bir halk sağlığı sorunu olan obezitenin sebep olabileceği düşünülen risklerden biri olan demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinin ilişkisinin olup olmadığını ortaya koymak amacıyla yapılmıştır. Elde edilen sonuca göre de bu eksikliği önleyebilmenin sağlanması, demir eksikliği ve anemiye bağlı diğer komorbid hastalıkların azaltılması hedeflenmektedir.

Gereç ve Yöntem: Tek merkezli, tanımlayıcı ve retrospektif olan bu çalışmada SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 01.01.2022 ile 31.12.2022 tarihleri arasında Genel Pediatri polikliniklere ayaktan başvuran yaklaşık 2500 hasta değerlendirildi. 5-18 yaş arası sistemde başvurusu olan hastaların aynı tarihli boy, kilo ve kan parametreleri bakılarak incelendi. Belirtilen tarih aralığında dahil edilme kriterlerine uyan 157 normal kilolu ve 156 obez hastanın verileri hastane kayıt sistemi üzerinden elde edildi. Çalışmaya 5 percentil altı ve 85-95 percentil arasında olanlar dahil edilmedi. Ayrıca demir tedavisi alanlar da çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların yaş ve cinsiyetleri, boy, vücut ağırlığı, BMI, BMI SDS, BMI persentilleri, eş zamanlı bakılan; hemoglobin, hematokrit, MCV, MCH, MCHC, RDW, PLT, RBC, WBC, MPV, Ne, demir, UIBC, ferritin, değerleri kayıt altına alındı. Hastaların BMI, BMI SDS VE BMI persentilleri Olcay Neyzi verilerine göre hesaplandı. Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 21.0 paket programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların 182(%58,1)'si kızdı. 5-12 yaşları arasında yer alan hasta sayısı 164(%52,4) olup, 12-18 yaşları arasında yer alan hasta sayısı 149(%47,6)'du. 156(%49,8)'sı obez, 157(%50,2)'si normal kilolu olmak üzere çalışmaya toplam 313 hasta dahil edildi. Hastaların 172(%55,0)'sinde demir ekikliği saptandı. Hastaların 83(%26,7)'ünde anemi saptandı.

HGB, ferritin ve demir değerleri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların HGB, ferritin ve demir ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

Demir eksikliği ve anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Demir eksikliği ve anemi tanısı obez olan hastalarda daha az görülmekteydi.

Sonuç: Çocuk ve ergenlerde görülen obezite demir eksikliği ve demir eksikliği anemisine neden olmamaktadır. Hastaların içinde bulundukları çevre, sosyoekonomik seviyenin düşük olması ve beslenme düzeyinin yetersiz olması demir eksikliği ve bunun ilerlemesi de demir eksikliği anemisine neden olmaktadır. Obezlerde kalori alımının fazla olmasının yanı sıra gerekli vitamin ve mineralleri de almaları nedeniyle demir eksikliği ve anemi daha az görülüyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: Anemi, BMI, BMI SDS, BMI persentili, Demir, Demir eksikliği, Ferritin, Obezite

ABSTRACT

Introduction and Objective: This study was carried out to show whether there is a relationship between iron deficiency and iron deficiency anemia, which is one of the risks thought to be caused by obesity, which is a public increasing health problem. According to the results obtained, it is aimed to prevent this deficiency and to reduce iron deficiency and other comorbid diseases related to anemia.

Materials and Methods: In this single-centered, descriptive and retrospective study, SBU Ankara Dr. Approximately 2500 outpatients who applied to the outpatient clinics of General Pediatrics between 01.01.2022 and 31.12.2022 at Sami Ulus Gynecology and Childhood Health and Diseases Training and Research Hospital were evaluated. The cases who applied in the system between the ages of 5-18 were examined by looking at the height, weight and blood parameters of the same date. Data of 157 normal weight and 156 obese patients who met the inclusion criteria were obtained from the hospital registry system during the specified date range. Those below 5 percentile and between 85-95 percentile were not included in the study. In addition, those receiving iron therapy were not included in the study.

Age and gender, height, body weight, BMI, BMI SDS, BMI percentiles and concurrent hemoglobin, hematocrit, MCV, MCH, MCHC, RDW, PLT, RBC, WBC, MPV, Ne, Iron, UIBC, ferritin values of the patients were recorded. According to Olcay Neyzi data, the BMI, BMI SDS and BMI percentiles of the patients were calculated. SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 21.0 package program was used for statistical analysis of the data.

Findings: The number of female patients included in the study was 182 (58.1%). The number of patients between the ages of 5-12 was 164 (52.4%), and the number of patients between the ages of 12-18 was 149 (47.6%). Out of a total of 313 patients included in the study, 156 (49.8%) patients were obese and 157 (50.2%) patients were of normal weight. Iron deficiency was detected in 172 (55.0%) of the patients. Anemia was detected in 83 (26.7%) of the patients.

A statistically significant difference was found between HGB, ferritin and iron values and the presence of obesity. The mean HGB, ferritin and iron levels of the obese were higher than those of the non-obese.

A statistically significant difference was found between the diagnosis of iron deficiency and anemia and obesity. Iron deficiency and anemia were less common in obese patients.

Conclusion: Obesity in children and adolescents does not cause iron deficiency and iron deficiency anemia. The environment in which the patients live, the low socioeconomic level and the inadequate nutritional level cause iron deficiency and its progression causes iron deficiency anemia. Iron deficiency and anemia may be less common in obese people due to the high calorie intake, as well as the intake of necessary vitamins and minerals.

Keywords: Anemia, BMI, BMI SDS, BMI percentile, Iron, Iron deficiency, Ferritin, Obesity

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Artan ulusal gelirlerin yanı sıra beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitedeki önemli değişiklikler, dünya genelinde aşırı kilo ve obezite prevalansının hızlanmasına neden olmaktadır. Son yıllarda, çoğu gelişmekte olan ülke, sosyo-ekonomik gelişmeler sürecinde bir beslenme geçişi yaşamaktadır. Aşırı kilo ve obezite prevalansının artmasıyla birlikte sürekli yüksek yetersiz beslenme yükü, gelişmekte olan ülkeler için Dünya Sağlık Örgütü tarafından kronik hastalık ve halk sağlığı sorunu yarattığı belirtilmiştir: 'yetersiz beslenmenin çifte yükü' Günümüzde yetersiz beslenme prevalansının ve aşırı kilolu ve obezitede yüksek artış öngörülen ülkelerde, önümüzdeki 30 yıl içinde önemli bir bulaşıcı olmayan hastalık salgını yaşanabilir.Fazla kilo ve obezite demir eksikliği anemisi için bir risk faktörüdür. Yapılan bir çalışmada fazla kilolu ve obez bireylerin demir eksikliği geliştirme olasılığının %31 oranında daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Obez bireyler arasında artmış demir eksikliği anemisi riskinin olası nedenleri arasında; artan kan hacmi nedeniyle daha fazla miktarda demir gereksinimi,fiziksel aktivitedeki azalmaya bağlı olarak kaslarda demiri bağlayan miyoglobinde azalma, enerjiden yoğun gıda alımının artması, seyreltik hipoferremi ve/veya obezitenin neden olduğu inflamasyon nedeniyle bozulmuş demir emilimi yer almaktadır.Yapılan bir çalışmada obez bireylerde yüksek düzeylerde obezite kaynaklı inflamatuar biyobelirteçlere sahip olduğu görülmüştür. Serum hepsidin, interlökin 1 (IL-1), interlökin 6 (IL-6) ve tümör nekroz faktörü α (TNF-α) gibi inflamatuar biyobelirteçler, demir mevcudiyetinin güçlü modülatörleridir. Yüksek serum hepsidin seviyesi, diyet demir emilimini azaltır ve ayrıca sistematik demir biyoyararlınımını azaltır. Güney Afrikalı demir eksikliği anemili çocuklar arasında yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, yaşa göre yüksek BMI' sı olan çocukların demir eksikliği anemisi görülme açısından iki kat daha yüksek risk taşıdığı bildirilmiştir (1).

Ferritin demir eksikliği anemisinde en sık kullanılan göstergedir. Ferritin düzeyinin 12 mcg/L'nin altında olması demir eksikliği anemisi tanısı koymak için yeterlidir. Serum demir düzeyinin ise 30 mcg/dL'nin altında olması beklenmektedir. Obezlerde artan inflamasyona cevap olarak serum ferritin seviyelerinin normal bireylerden daha yüksek olduğu, serum demir seviyelerinin ise yine adipoz doku ile

artan inflamasyon ve hepsidinin artması sebebiyle daha düşük olduğu tespit edilmiştir (2). Obezite ve demir metabolizması arasındaki ilişki, bazı araştırmacılar tarafından 'Janus yüzlü' benzeri bir klinik tabloya benzetilmiştir. Bunun nedeni, aynı zamanlı demir eksikliğine rağmen ferritin yükselmesi ile dismetabolik fazla demir yüklenmesi sendromunun mevcut olmasıdır (3).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1. Giriş

Çocukluk çağı obezitesi prevalansı giderek artan ve ciddi halk sağlığı sorunlarından biri olan durumdur. Çocukluk ve ergenlik dönemindeki obezite diyabet ve hipertansiyon gibi bulaşıcı olmayan hastalıklarla yakın ilişkisi nedeniyle erişkin morbidite ve mortalitesinde artışa neden olmaktadır. Türkiye'de en son verilere göre 6-18 yaş grubundaki obezite prevalansı yaklaşık %8,2 dir. Cinsiyet ve yaşanılan yer arasındaki farka göre kızlarda %7,3, erkeklerde %9,1 ve şehirde %9,7 kırsal alanda %4,5 olarak saptanmıştır (4). Düzensiz beslenme alışkanlıkları, sağlığa zararlı atıştırmalar yemek, yüksek enerjili gıda tüketimi, bilgisayar, televizyon vb. başında uzun süreler geçirmek ve bu nedenle hareketsiz bir yaşam tarzı çocukluk çağı obezitesinin başlıca nedenleridir (5).

Obeziteyi saptamada altın standart antropometrik ölçüm yöntemi BMI kabul edilmektedir (6). Çocuklarda ise fazla kilo ve obezite tanımı cinsiyet ve yaşa bağlı olarak ağırlık-boy oranının veya vücut kitle indeksinin yüzdelik değerlerinin kullanımına bağlıdır. BMI persentili %85-95 arası fazla kilolu, %95 ve üzeri obez ve %99 persentil üzeri şiddetli obez olarak tanımlanmıştır. Obezitenin çocuklarda ve ergenlerde komorbiditeleri; hipertansiyon, prediyabet ve tip2 diyabet, dislipidemi, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, safra taşları, gastroözefagial reflü, polikistik over sendromu, astım, obstrüktif uyku apne sendromu, obezite hipoventilasyon sendromu, ortopedik komplikasyonlar, kronik böbrek hastalığı, idiopatik endokranik hipertansiyon, migren ve kronik baş ağrısı, psikososyal rahatsızlık ve tıkanırcasına yeme bozukluğuna neden olabilmektedir (7).

2.1.2. Prevalans

Çocukluk ve ergenlik dönemindeki obezite, son yıllarda görülme sıklığındaki dikkat çekici artış ve diyabet ve hipertansiyon gibi bulaşıcı olmayan hastalıklarla yakın ilişkisi nedeniyle erişkin morbidite ve mortalitesinde artışa neden olan çok ciddi halk sağlığı sorunlarından biridir. Obezite prevalansı 1990-1995 ile 2011-2015 yılları arasında 11,6 kat artarak %0,6'dan %7,3'e yükselmiştir. Obezite prevalansı

kızlarda ve erkeklerde artmakla birlikte erkeklerin obez olma riski kızlardan daha fazla olduğu görülmüştür. Obezite prevalansı hızla artmakta ve bu nedenle 21. yüzyılın en ciddi halk sağlığı sorunlarından biri haline gelmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), beş yaşın altındaki fazla kilolu çocukların yüzdesinin 2000 yılında %5'ten 2010 yılında %6'ya yükseldiğini açıklamıştır. Bu sorun şu anda birçok düşük ve orta gelirli ülkeyi ve özellikle kentsel yerleşim alanlarını etkilemektedir. Vücut kitle indeksi (BMI) >25 kg/m2 olan yetişkinlerin sayısı erkeklerde %29,8'den %36,9'a ve kadınlarda %29,8'den %38,0'e yükseldiğinden, aşırı kilolu olma eğilimi dünya çapında bir sorundur (4).

Obezite gelişmiş dünyada yaygındır. Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketi'nden (NHANES) 1988-1994 verilerine göre, Amerika Birleşik Devletleri'nde 6-11 yaş aralığında %13.7 ve 12-17 yaş aralığında %11.5 obezite prevalans oranını göstermektedir. Ayrıca, NHANES 2003-2006 yılları arasında, 2-19 yaş grubunda obezite prevalans oranını %16.3 olarak bildirmişti. Türk çocuk ve ergenlerindeki çeşitli raporlar, aşırı kilo ve obezite prevalansının bölgelere göre değişebileceğini, ancak genel rakamların birçok Avrupa ülkesi ve ABD'ye göre daha düşük olduğunu göstermektedir. Yapılan bir çalışmada fazla kilo prevalans oranı %8,3 (11-14 yaş grubunda %7,1 ve 15-18 yaş grubunda %9,7) ve obezite prevalans oranı %7,7 (11-14 yaş grubunda %5,9 ve 15-18 yaş grubunda %9,6) olarak bulunmuştur (8).

Nijerya'da yapılan bir çalışmadafazla kilo ve obezitenin birleştirilmiş kaba prevalans oranları sırasıyla %25,0 (%95 güven aralığı, CI: 20,4–29,6) ve %14,3 (%95 CI: 12,0–15,5) olarak saptanmıştır. Kadınlarda prevalans erkeklere kıyasla %25,5 (%95 CI: 17,1–34,0) ile %25,2 (%95 CI: 18,0–32,4) ve fazla kilolu için %19,8 (%95 CI: 3,9–25,6) ile 12,9 arasında daha yüksek olarak görülmüştür. 2020'de Nijerya popülasyonunda 15 yaş ve üzeri 21 milyon fazla kilolu ve 12 milyon obez kişi olduğunu tahmin edilmektedir ve yaşa göre düzeltilmiş prevalansı sırasıyla %20,3 ve %11,6 olarak hesaplanmıştır. Fazla kilolu ve obezite prevalans oranları, kırsal kesimde yaşayanlara (%16,4 ve %12,1) kıyasla, kentlerde yaşayanlar arasında (%27,2 ve %14,4) sürekli olarak daha yüksek görülmüştür (9).

Küresel olarak, 1975'ten (%4) 2016'ya (%18'in üzerinde) kadar çocuklarda ve ergenlerde obezite ve fazla kilo prevalansı üç katına çıkmıştır. 2016'da 330 milyondan fazla çocuk ve ergen fazla kilolu veya obez olarak saptanmıştır. 2030'da

tüm çocukların neredeyse %30'unun fazla kilolu ve obez olacağına dair tahmin edilmektedir (10).

2.1.3. Patogenez

Obezite, temel olarak enerji alımı ve enerji harcaması arasındaki dengesizlik ile karakterize edilen ve sağlık riski oluşturan vücut yağının birikmesiyle sonuçlanabilen ciddi, bulaşıcı olmayan ve karmaşık bir hastalıktır (11).

Yağ depoları uzun bir süre esas olarak bir enerji rezervuarı olarak düşünülmesine rağmen, yağ dokusunun önemli farklılıklar ile birlikte önemli metabolik ve endokrinolojik rollere sahip olduğu görülmektedir. Çoğu insanda vücut yağının yaklaşık %90'ı deri altıdır ve derinin hemen altında bulunur. Kalan yağ dokusu iç organ veya karın içi yağ olarak adlandırılır ve altı iç organ yağ deposunda bulunur. Visseral yağ birikimi çeşitli hastalıklarla bağlantılıdır. Bu nedenle, toplum sağlığı ve bireysel sağlık için önemli bir husus, toplam yağ miktarı değil, visseral yağın oranı ve belki de yeridir. Son yirmi yılda, yağ dokusunun sinyal verme rolü kapsamlı bir şekilde incelenmiştir ve visseral yağın endokrinolojik olarak subkutan yağdan daha aktif göründüğü saptanmıştır. Subkutan ve visseral yağ, farklı evrimsel kökenlere ve metabolik işlevlere sahiptir ve sağlık üzerinde ayrı etkileri olan benzersiz adipositokin profilleri üretmektedirler. Subkutan yağ, iştahı baskılamak ve depolanmış yağı yakmak için beyin üzerinde etkili olan leptin ve adiponektin içerrmektedir. Visseral yağın, lipotoksisitesi nedeniyle daha zararlı olduğu düşünülmektedir. Kan dolaşımına salınan ve otomatik olarak artan sitokin üretimine (“sitokin fırtınaları”) ve düşük seviyeli inflamasyona yol açabilen daha yüksek proinflamatuar sitokin konsantrasyonları üretmektedir. Bozulmuş metabolizma ve/veya artmış iç organ yağının sebep olduğu potansiyel olarak zararlı sitokinlerin aşırı salgılanması, stres ve metabolik sendrom arasında biyokimyasal bir bağlantı oluşturabilmektedir (12).

2.1.4. Tarama

Fazla kilo, obezite ve şiddetli obezite tanısı genellikle boy ve kilonun ölçülmesine, vücut kitle indeksinin (BMI) hesaplanmasına dayanır Endeksler, yaş ve cinsiyet için çocuk büyüme eğrileri kullanılarak değerlendirilir. Bu endekslerin avantajları basitlik, düşük maliyet, ölçüm ve değerlendirmenin evrenselliğidir (13).

Çocuklarda ve ≥2 yaşındaki ergenlerde aşırı kilo veya obeziteyi teşhis etmek için vücut kitle indeksi (BMI) ve yaş ve cinsiyete göre BMI ≥85. persentil ancak <95. persentil ise fazla kilolu, BMI ≥95. persentil ise obez olarak teşhis edilmektedir. Sağlıklı çocuk ve/veya hasta çocuk ziyaretleri sırasında bir çocuğun veya ergenin BMI yüzdelik diliminin en az yılda bir kez hesaplanması önerilmektedir. Pediatrik obezitenin endokrinolojik etiyolojileri için rutin laboratuvar değerlendirilmeleri önerilmektedir. BMI'si ≥85. persentil olan çocuk veya ergenlerin potansiyel komorbiditeler açısından değerlendirilmeleri önerilmektedir. Obez gençleri değerlendirmek için eksiksiz bir tıbbi muayene ve aile öyküsü çok önemlidir, çünkü obezite ve ilişkili komorbiditeler asemptomatik/subklinik olabilir ancak ailevi eğilimleri olabilir (14).

2.1.5. Obezitenin Yarattığı Sağlık Sorunları

Yaygınlığı son yıllarda giderek artan obezite önde gelen ölüm nedenlerinden biridir ve çeşitli komorbiditelerle ilişkilidir. Obezitenin yaşam beklentisini azalttığı gösterilmiştir ve hastalık ve erken ölümün ana önlenebilir nedenlerinden biri olduğu düşünülmektedir (15).

2.1.5.1. Mortalite

Obeziteye bağlı toplam ölümlerin yüzdesi %5 ile %13 arasında geniş bir yelpazede değişmektedir. Obezite mortalite ilişkisi kapsamlı bir biçimde çalışılmış olsa da, bu ilişkinin yaşam boyunca nasıl değiştiği yaşam boyunca temel bir belirsizlik olmaya devam etmektedir. Erken yaşlarda obez olan insanlar, ileri yaşlarda obez olanlara kıyasla önemli ölçüde daha yüksek ölüm riskine sahiptir çünkü yaşamları boyunca obez kalma eğilimindedirler. Bu nedenle erken yetişkinlik döneminde obez olan kişiler daha fazla zamanda obez kategorisinde kaldıkları için ölüm riskleri ileriki yaşlarda obez olan kişilerden daha fazla artmaktadır. Obez yetişkinler, obezite ile ilişkili hastalıklardan erken ölüm açısından daha büyük risk altında olmaktadırlar (16).

Yapılan bir çalışmada 7.049'una çocukluk döneminde obezite tedavisi sunulan 41.359 kişi genç erişkinliğe kadar takip edilip, ölüm riski araştırılmıştır. Bu çalışma nüfusa dayalı bir karşılaştırma grubuyla karşılaştırıldığında, çocuklukta obezitesi olan bireylerin erken yetişkinlik döneminde 3 kat daha yüksek ölüm riskine

sahip olduğu görülmüştür. Çocukluk çağında obezitesi olanlarda hem hastalığa bağlı ölüm riski hem de intihara bağlı ölüm riski daha yüksek olarak görülmüştür. 18 yaşın altındaki fazla kilo ve obezite orta yetişkinlikten itibaren erken ölüm riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Genç erişkinlikteki fazla BMI büyük ölçüde kardiyovasküler hastalık ve diğer kanser dışı hastalıklardan kaynaklanan, hayatın ilerleyen dönemlerinde daha fazla erken ölüm riski ile ilişkilendirilmiştir (17).

2.1.5.2. Morbidite

Çocukluk ve ergenlik dönemindeki obezite, son zamanlarda görülme sıklığındaki dikkat çekici artış ve diyabet ve hipertansiyon gibi bulaşıcı olmayan hastalıklarla yakın ilişkisi nedeniyle erişkin morbidite ve mortalitesinde artışa neden olan çok ciddi halk sağlığı sorunlarından biridir (4).

Arteriyel Hipertansiyon-Obezite, çocuklarda ve ergenlerde arteriyel hipertansiyon gelişimi için ana risk faktörüdür. Arteriyel hipertansiyon, obezitesi olan pediyatrik hastaların yaklaşık %30'unda teşhis edilir ve obezitenin derecesi ile risk artar.

Prediyabet ve Tip2 Diyabetes Mellitus-6 yaşından itibaren fazla kilolu ve obez olan tüm çocuk ve ergenlerde glukoz metabolizmasının değerlendirilmesi önerilmektedir. 10 yaşından küçük obez çocukların yaklaşık %5'inde prediyabetin zaten mevcut olduğuna dair bazı kanıtlar mevcut olduğundan, prediyabeti saptamanın ilk adımı olarak, fazla kilolu ve obezitesi olan tüm çocuklarda açlık kan şekerinin ölçülmesi önerilir.

Dislipidemi-Obeziteli çocuklarda en sık görülen lipid bozuklukları; trigliserit, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol ve çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol konsantrasyonlarında orta ila şiddetli yükselme, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol konsantrasyonunda düşme ile karakterize edilen kombine dislipidemidir. Bu durum aterosklerotik hastalık geliştirme riski ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilir. 2 yaşından beri fazla kilolu ve obezitesi olan tüm çocuk ve ergenlerde lipid metabolizmasının değerlendirilmesi önerilmektedir.

Sindirim Sistemi Komplikasyonları-Çocuklarda obezite ile ilgili en yaygın sindirim sistemi komplikasyonu metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığıdır (MAFLD). MAFLD, fazla kilolu ve obez çocuk ve ergenlerin %38'inde mevcuttur.

Çocuklarda obezite, gastroözefagial reflü hastalığı (GÖRH) riskini de artırır. Semptomları azaltmak için kilo vermenin yanı sıra tipik tedavi ve yönetim önerilmektedir.

Polikistik Over Sendromu ve Obezitenin Ergenliğe Etkisi-Aşırı kilolu çocuklarda erken pubertenin izole, hafif formları daha sık görülür ve obez kızlarda merkezi puberte daha erken başlama eğilimindedir. Obez çocuklarda görülen erken puberte insülin fazlalılığıyla ilişkilidir. Hiperinsülinemi, adrenallerde ve yumurtalıklarda androjen üretimini uyarabilir. Ergenlik öncesi çocuklarda aşırı adrenal androjen üretimi, klinik olarak kızlarda 8, erkeklerde 9 yaşından önce pubik ve koltuk altı kıllarının ortaya çıkması şeklinde klinik olarak ortaya çıkabilir. Bu durum genellikle kızlarda daha sık görülür. Obez çocuklarda görülen hafif erken puberte tedavi gerektirmez. Tedavilerinde sık gözlem ve kilo kontrolü önerilir.

Obez kızlarda obez olmayan akranlarına göre 2 kat daha fazla adet düzensizlikleri görülür. Menarştan sonra obezite ve adet düzensizlikleri, polikistik over sendromunun nedeni de olabilir.

Obezitede Solunum Bozuklukları-Obezite hastalarında en sık bildirilen semptomlar arasında solunum hızında artış, düşük ila orta şiddette efordan sonra nefes darlığı ve hırıltılı solunum yer alır. Bronşiyal astım, obstrüktif uyku apnesi (OSA) sendromu veya hipoventilasyon sendromu gibi solunum bozuklukları bu hasta grubunda daha yaygındır. Şiddetli obezite ve obstrüktif uyku apnesi, hipoksi, hiperkapni ve azalmış ventilasyon dürtüsü ile birlikte obezite - hipoventilasyon sendromuna yol açabilir. Bu durumlarda kilo azaltıldığında hastalık kontrolü iyileşmektedir.

Obezitenin Kas İskelet Sağlığına Etkileri-Obezite, kemik ve eklem sağlığını olumsuz etkileyen en yaygın durumlardan biridir. Kanıtlar, yüksek vücut yağı ile femur başı epifizinin kayması, Blount hastalığı ve genu varum arasında pozitif ilişki olduğunu göstermiştir. Ayrıca, kırık riski, kas-iskelet ağrısı ve alt ekstremite dizilim bozukluğu aşırı kilolu çocuk ve ergenlerde daha yaygındır. Obezitenin çocukluktan yetişkinliğe kadar devam etmesi, ağırlık taşıyan eklemlerde, özellikle dizde osteoartrit riskinin artmasına neden olabilir.

Renal Komplikasyonlar-Obez olan çocuk ve ergenlerde böbrek fonksiyonunun değerlendirilmesi önerilir. Erişkinlerde obezite, kronik böbrek

hastalığı için bir risk faktörüdür. Çocuklarda bu fazla belirgin değildir, ancak obezitenin komplikasyonları (örn. arteriyel hipertansiyon, dislipidemi, insülin direnci, hiperglisemi, inflamatuar durum ve otonom sistem disfonksiyonu) böbrek fonksiyonunu değiştirebilir. Bu nedenle böbrek fonksiyonları obez çocuklarda değerlendirilmelidir.

Nörolojik Komplikasyonlar-Çocuklarda obezite, migren ve idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için bir risk faktörüdür. Pubertal çocuklarda obezite, baş ağrısı, mide bulantısı, kusma, retrooküler ağrı ve görme bozukluğu ile kendini gösteren idiyopatik intrakranial hipertansiyon (psödotümör serebri) riski ile ilişkilidir.

Ruh Sağlığı Bozuklukları-Aşırı kilo ve obezite, vücudun fizyolojik ve biyokimyasal bozukluklarının yanı sıra benlik saygısı ve çevre ile ilişkilerde bozulmaya yol açabilir. Obezite, çocuklarda genellikle kendilerine karşı olumsuz bir duygusal tutum ve başkaları tarafından kabul edilmeme duygusu başlatır. İlerleyen yıllarda reddedilme, yalnızlık hissine yol açabilir ve obez gençler sıklıkla akranları tarafından sevilmediklerini ve yalnız olduklarını hissederler. Ek olarak, yalnızlığa, pişmanlık duygusuna, üzüntüye ve hatta depresyona katkıda bulunabilecek çekici olmayan bir öz imajı desteklemektedir (13).

2.1.6. Obezite Hastasının Değerlendirilmesi

Gelişmiş ülkelerde yaklaşık %23'e ve gelişmekte olan ülkelerde %13'e çıkan prevalans oranları ile çocukluk çağı obezitesi artan küresel bir sorundur. Çocukluk çağı, kalorisi yüksek yiyecek ve içeceklerin tüketimi, fiziksel hareketsizlik, internet kullanımı gibi sağlıksız davranışların oluştuğu dönemdir (18).

2009–2010 Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketi'nden (NHANES) elde edilen veriler, 2 ila 19 yaş arası çocuk ve ergenlerin yaklaşık %32'sinin fazla kilolu (yaşa göre vücut kitle indeksinin [BMI] ≥ 85. persentil ila <95. persentil) veya obez (yaşa göre vücut kitle indeksinin [BMI] ≥95. yüzdelik dilimi) olduğunu göstermektedir (19).

Obezite tanım ve derecelendirmesinin beden kitle indeksi (BKİ)'ne dayanarak "BKİ= Ağırlık (kg)/Boy (m2)" formülü ile değerlendirilir. Yetişkin, çocuk ve

ergenlerde BKİ'ye göre zayıf, normal ve fazla kiloluluk ile genel olarak obezite ve dereceleri Tablo 2.1.6'da gösterilmiştir (20).

Tablo 2.1. Yetişkinler, Çocuklar ve Adolesanlarda BMI'ya göre Antropometrik Değerlendirme

Gruplar	**Yetişkinler (BMI, kg/m²)**	**Çocuk ve Adolesanlar BMI-Z skoru (SD)**	**Çocuk ve Adolesanlar BMI-persentil**
Zayıf	<18,5	<-2.00 SD	<%5
Normal	18,5-24,99	-2.00-1.00 SD	≥%5 ile %85 arasında
Fazla kilolu	25-29,99	1.01-2.00 SD	≥%85 ile <%95 arasında
Obez	≥30	>2.00 SD	≥%95
Hafif Obez	30-34,99	-	95. persentile karşılık gelen BMI'nın %100-120'si
Orta derecede obez	35-39,99	-	95. persentile karşılık gelen BMI'nın %120-140'ı
Morbid obez	40-49,99	-	95. persentile karşılık gelen BMI'nın >%140'ı
Süper obez	≥50	-	

BMI: Vücut kitle indeksi, SD: Standart deviasyon

Anamnez-Birçok obez çocukta altta yatan bir endokrin faktör veya tek gen hastalığı veya sendromu bulunmaz. Bu durumlar değerlendirilirken kilo alımının sebepleri araştırılmalıdır. Bu nedenler doğum öncesi/erken dönem sorunları, düşük fiziksel aktivite, vücut ağırlığını etkileyebilecek ilaçlar kullanmak, beslenme hataları ve sosyoekonomik nedenler olarak sınıflandırılabilir. Bu faktörler temel denklemi (enerji alımı=enerji tüketimi) etkiler ve genetik yatkınlığı olan çocuklarda obeziteye sebep olabilir (21).

Birçok çalışma, çocuklarda ve yetişkinlerde yüksek doğum ağırlığı ile obezite arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Bu nedenle doğum ağırlığı fazla olan obez çocukların tedavi edilmemesi halinde obezitenin kronik bir süreç haline geldiği şeklinde yorumlanmaktadır (22).

Çocuklarda obezite; kalp hastalıkları ve hiperlipidemi, hiperinsülinemi, hipertansiyon ve erken ateroskleroz gibi diğer kronik hastalıklar için çeşitli risk faktörleriyle ilişkilidir (23).

Fizik Muayene- Fizik muayenede arteriyel kan basıncı, nabız hızı, boy ölçümü, ağırlık ölçümü, beden kitle indeksi, bel çevresi ölçümü, boyun çevresi ölçümü, akantozis nigrikans gibi insülin direncinin bulguları aranmalıdır ve sistemik fizik muayene yapılmalıdır (20).

Çocuk obezitesinin çok çeşitli tanımları kullanımda olduğundan ve henüz yaygın olarak kabul edilen bir standart ortaya çıkmadığından, eğilimleri ölçmek veya uluslararası olarak karşılaştırmak zordur. Deri kıvrım kalınlıklarından daha az duyarlı olmakla birlikte vücut kitle indeksi **(**ağırlık/boy $^{2)}$ erişkin popülasyonda yaygın olarak kullanılmaktadır ve 30 kg/m2'lik bir kesme noktası uluslararası yetişkin obezitesi tanımı olarak kabul edilmektedir. Çocukluktaki vücut kitle indeksi, yaşla birlikte önemli ölçüde değişmektedir. Doğumda ortalama 13 kg/m2'ye kadar düşer, 1 yaşında 17 kg/m2'ye yükselir, 6 yaşında 15,5 kg/m2'ye düşer, ardından 20 yaşında 21 kg/m2'ye çıkar. Çocuk obezitesini tanımlamak için, farklı yaşlarda aynı prensibe dayalı olarak, örneğin referans yüzdelikleri kullanarak açıkça yaşla ilgili bir kesme noktasına ihtiyaç vardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde, ulusal temsili anket verilerine dayanan yaş ve cinsiyet için vücut kitle indeksinin 85. ve 95. yüzdelik dilimleri, fazla kilo ve obeziteyi belirlemek için kesme noktaları olarak önerilmiştir (23).

Laboratuvar İnceleme- Her obez hastada obezite ile ilişkili kan tetkikleri ile genel laboratuvar testlerinin çalışılması önerilir. Hastalarda diğer klinik özelliklere göre listeye başka laboratuvar tetkikleri eklenebilir. Obezite ile ilişkili kan tahlilleri; açlık kan glukozu, HbA1c, açlık lipid profili (trigliserit, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, non-HDL kolesterol), karaciğer enzimleri (AST, ALT, ALP, GGT), renal fonksiyon testleri (kreatinin, kan üre azotu), ürik asit ve tiroid stimulan hormon (TSH). Genel laboratuvar çalışmaları; hemogram ve tam idrar analizi (20).

2.1.7. Obezitenin Yönetimi

2.1.7.1. Kilo kaybının önemi

Çocukluk çağı obezitesini yönetmeye yönelik klinik müdahaleler, yetişkinlerde obezite prevalansını azaltma, uzun vadeli yaşam kalitesini iyileştirme ve sağlık bakım maliyetlerini azaltma kabiliyetine sahiptir (24).

Eski zamanlarda boş zamanlarını dışarıda oyun oynayarak geçiren çocuklar, günümüzde teknolojik gelişmelerin ve toplumsal yapıdaki değişikliklerin de etkisiyle daha çok televizyon ya da bilgisayar karşısında vakit geçirmektedir. Ayrıca yeme davranışlarındaki değişiklik de ergenlerde obezite prevalansının artmasına neden olmaktadır. Ailelerin ve özellikle ebeveynlerin yeme davranışları, çocuk ve ergenlerin yeme davranışlarını etkilemektedir. Çocukların ve ergenlerin değişen yeme davranışları vücut ağırlıklarını etkileyebilir. Ailelerin yemek yeme konusundaki ısrarı, eve götürülen yüksek enerjili gıdalar, gazlı içecekler, atıştırmalıklar ve düşük fiziksel aktivite obezite için risk faktörleri olarak belirtilmektedir. Televizyon, bilgisayar ve cep telefonlarıyla çok fazla zaman geçirmek ve enerji tüketen oyunlara yeterince zaman ayıramamak obezitenin gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Obezite, yeterli ve dengeli beslenmenin yanı sıra düzenli fiziksel egzersizle önlenebilir veya tedavi edilebilir bir durumdur Obezite, çocuk ve ergenlerin %25-30'unu etkileyen yaygın bir sağlık sorunudur. Çalışmalar, obezitenin diyabet, solunum sistemi hastalıkları, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon ve kanser gibi morbiditelerle ilişkisinin yanı sıra psikososyal ve duygusal sağlık durumunu da olumsuz etkilediğini bildirmiştir. Bu nedenle koruyucu sağlık hizmetleri önem kazanmıştır (25).

2.1.7.2. Tedavi

Çocukluk çağı obezitesinin tedavisi oldukça zordur. Hasta motivasyonunun düşük olması ve ebeveynlerin çocuklarına zaman ayıramamaları çocuk ve ergenlerde tedavi etkinliğinin düşük olmasına neden olan en önemli faktörlerdir. Birinci basamak hekimleri, kilo verme danışmanlığının önündeki temel engellerin, obeziteyi tedavi etmede kendi algıladıkları düşük yeterlilik, tedavi etkinliğinin olmaması ve düşük hasta motivasyonu olduğunu bildirmektedir (26).

Kariyer kaygısı ile sınav maratonunda sıkışan çocuklar, bu sorunlar için fiziksel aktiviteye ve sağlık kuruluşlarına başvurmaya zaman bulamamaktadırlar. Sonuç olarak çocuklarda obezite tedavisine uyumsuzluk ortaya çıkmaktadır. Obeziteye bağlı morbidite, mortalite ve artan sağlık maliyetleri göz önüne alındığında, ulusal sağlık sisteminde obezitenin her türlü sağlık tesisinde tedavi edilmesi gerekmektedir. Özellikle hastalığın önlenmesine dikkat edilmelidir. Tüm devlet hastanelerinde obezite poliklinikleri oluşturulmalıdır. Devlet tarafından halka yönelik eğitim programları düzenlenmelidir. Obezite önleme eylemi ulusal sağlık politikasında ilk sırada yer almalıdır (27).

Yapılan bir araştırmaya göre duygusal destek almadan tedavi için önerilen etkinliklerin sürdürülmesi mümkün değildir. Desteğe engel olan durumlar; var olan alışkanlıklardan vazgeçememe, ebeveynlerin sorunları geç fark etmesi, fazla kilo nedeniyle sağlık kuruluşlarına daha önceki başvurularda yaşanan olumsuzluklar olarak tanımlanmaktadır (28).

Başarılı bir tedavi için öncelikle obezite nedenlerinin doğru tespit edilmesi ve iyi bir ekip çalışması şarttır. Obez çocukların tedavisinde mümkünse çocuk doktorları, psikiyatrlar (Çocuk-Ergen), diyetisyenler ve spor hekimleri ile işbirliği yapılması tedaviye uyumun artmasını ve olumlu sonuçların alınmasını sağlayacaktır (29).

Yaşam Tarzı Önerileri- Yaşam tarzı değişiklikleri ile başarılı kilo yönetimi, yetişkinlikte Tip2 DM insidansını azaltmak, kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak gibi önemli yararlar sağlamaktadır. Fakat sıklıkla yaşam tarzı değişikliğinin etkili olmadığı düşünülmektedir. Kilo kaybı olmayabilir veya başlangıçtaki başarıya rağmen, kilo alımı genellikle programın aktif aşaması bittikten sonra tekrar başlamaktadır. Başarılı kilo kontrolü ile ilişkili yüksek düzeyde fiziksel aktivitenin yanı sıra diğer faktörler arasında sürekli azaltılmış kalori alımı, azaltılmış yağ alımı ve azaltılmış fast food tüketimi yer almaktadır. Yapılan bir çalışmada kilo kaybı ile BMI'da 1,5 kg/m^2 lik bir azalma görülmüştür.

Diyet Tedavisi- Besin değeri düşük, kalorisi yüksek, fazla yağlı yiyecekler ve şekerle tatlandırılmış içeceklerin fazla alımı obezite için bir risk faktörüdür. Diyette yüksek yağlı yiyecekler yerine daha fazla meyve ve sebze tüketerek kalori alımını azaltmak, obezite ve Tip2 DM geliştirme riskini azaltabilir. Fast food, cips ve şekerli atıştırmalıklar tüketmek, kahvaltıyı atlamak kilo alımı sebeplerindendir.

Kilo kaybı için farklı diyet yöntemleri önerilmiştir. Az yağlı (genellikle kalorilerin %30'u yağ olarak) veya düşük karbonhidratlı bir diyetin daha etkili olup olmadığı konusunda tartışmalar sürmektedir. Yetişkinlerde yapılan randomize kontrollü çalışmaların bir meta-analizi, düşük karbonhidratlı diyetin 6 ayda orta derecede kilo kaybıyla sonuçlandığını, ancak 12 aydan sonra olmadığını gösterdi. Şu anda, herhangi bir hipokalorik diyeti diğerine tercih etmeyi garanti edecek yeterli pediatrik kanıt yoktur. Ancak temel vitamin ve minerallerden yoksun olabilecek dengesiz hipokalorik diyetler kullanılırken dikkat edilmelidir.

Egzersiz- Kalori kısıtlaması yapılmadığında, orta düzeyde egzersiz genellikle kilo azalmasına neden olmaz. Fakat azaltılmış kalori alımı ile birlikte, egzersiz kilo kaybı sağlayabilir. Okul ortamında yapılan araştırmalar, egzersizin çocuklar ve gençlerde faydalı etkilerini göstermiştir. Günde 60 dakikayı aşan günlük şiddetli egzersizde harcanan süre, kardiyovasküler risk faktörlerinde ek azalma sağlar. Mevcut tavsiyeler okul çocuklarının (uyanık oldukları saatlerin yaklaşık yarısını okulda geçirenler) her okul gününde en az 30 dakika orta şiddetli fiziksel aktivite yapmaları gerektiğini belirtmektedir.

Psikososyal Öneriler- Tedavi müdahalelerine sadece çocuğu değil tüm aile dahil edilmelidir. Sağlıksız yaşam tarzı alışkanlıklarının ortaya çıkmasında ebeveyn-çocuk etkileşimlerinin ve ebeveynlik tarzının rolü bir araştırma konusudur. Herhangi bir müdahaleden önce üstesinden gelinmesi gereken ek bir faktör, ebeveynlerin, özellikle okul öncesi çocuklar için, çocuklarının fazla kilolu olduğunu fark edememeleri olabilir.

Farmakolojik Tedavi- Farmakolojik tedavinin (yaşam tarzı değişikliği ile kombinasyon halinde), sıkı yaşam tarzı değişikliğine yönelik resmi bir programın kilo alımını sınırlamakta veya obez çocuklarda komorbiditeleri hafifletmekte başarısız olması durumunda düşünülmesini önerilmektedir. Fazla kilolu çocuklar, sıkı yaşam tarzı değişikliğine rağmen ciddi komorbiditeler devam etmedikçe farmakoterapötik ajanlarla tedavi edilmemelidir. Bu çocuklarda ailede T2DM veya kardiyovasküler risk faktörlerinin güçlü olması ilaç tedavisini güçlendirmektedir. Farmakolojik tedavinin yalnızca antiobezite ajanların kullanımında deneyimli ve advers reaksiyon riskinin farkında olan klinisyenler tarafından sunulması önerilmektedir.

Obezite Cerrahisi- Bariyatrik cerrahi tedavisi diyet, egzersiz ve farmakolojik tedavi ile kilo veremeyen BMI değeri>50 kg/m2 veya BMI değeri 40 kg/m2'nin üzerinde ve ciddi komorbiditeleri olan hastalarda önerilebilmektedir (30).

2.2. ÇOCUKLARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

2.2.1. Giriş

Demir eksikliği, hemoglobin (Hb) oluşumunu engellemeyecek miktarda vücut demirinin eksik olmasıdır. Demir eksikliği anemisi (DEA) ise demir eksikliği sonucu Hb miktarının azalmasıdır. Bebeklik ve çocukluk döneminin en sık görülen hematolojik hastalıktır. DEA, dünyada ve özellikle az gelişmiş ülkelerde çok yaygın olarak görülmektedir. Hemen hemen tüm yaş gruplarında görülse de en sık hayatın ilk iki yılında, özellikle 6-24. aylar arasında görülür. Ergenlik çağı, her iki cinste demir gereksiniminin arttığı ve DEA'nın sık görüldüğü bir başka dönemdir. Ülkemizde değişik yaş gruplarında yapılan geniş kapsamlı çalışmalarda, DEA'nın %30-78 gibi çok yüksek oranlarda olduğu tespit edilmiştir (31).

Anemi, demir eksikliğinin en önemli göstergesi olduğundan, demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi terimleri sıklıkla birbirinin yerine kullanılır. Fakat anemi olmadığında da demir eksikliği gelişebilir. Demir eksikliği farklı aşamalarda kendini gösterir. Demir gereksinimi alımın altındaysa, öncelikle demir depoları azalır. Demir depoları düşürüldükten sonra hemoglobin seviyeleri bir süre normal kalabilir, bu da anemi olmadığında demir eksikliğinin görüldüğü anlamına gelir. Bu sırada sadece plazma ferritin düzeyi ve plazma transferrin doygunluğu azalır. Demir depoları tükendikten sonra da devam eden negatif demir dengesi hemoglobin azalması ile sonuçlanır. Sonuç olarak vücut demir depolarının azalması demir eksikliği, bu durumun ilerlemesi ve anemi gelişmesi DEA olarak tanımlanmıştır.

Sağlıklı bireylerde eritrosit sayısında azalma veya hemoglobin (Hb) değerinin o yaş için belirlenen normal hemoglobin değerinin yüzde 5 altında olması anemi olarak tanımlanır. Anemi tanımlanırken farklı yaş grupları ve cinsiyetler için normal değerin alt sınırı belirlenmelidir. Demir eksikliği anemisi dünyada ve ülkemizde en sık görülen anemi sebebidir. Çocukluk çağında en sık bebeklik döneminde ve adet gören ergenlerde görülür, ancak büyüme hızı fazla olan her çocuk ve gereksinimleri yeterince karşılanmayan çocuklar risk altındadır (32).

2.2.2. Etyoloji

Bebeklerde ve küçük çocuklarda DEA'nın en sık nedeni, fazla inek sütü tüketiminden kaynaklanan yetersiz demir alımı, uygun demir takviyesi olmadan uzun süreli emzirme veya her ikisidir. Tipik olarak bebeklerde ve küçük çocuklarda, hızlı büyüme diyet demirinin mevcudiyetini geride bıraktığında ortaya çıkar. Sonuçta sinirlilik, halsizlik, pika ve hem kısa hem de uzun vadeli nörogelişimsel bozukluğa sebep olur (33).

Rahim içi dönemde demir kaynağı sadece plasentadan geçen demirdir. Doğum sonrası dönemde fizyolojik anemi meydana gelir ve demir depoları, ciddi bir kan kaybı yoksa yaşamın ilk 6 ayında eritropoezi sağlamak için yeterli olur. Göbek kordonunun geç klemplenmesi demir durumunu iyileştirebilir ve demir eksikliği riskini azaltabilir. Anne sütündeki demir miktarı ilk ayda en yüksek düzeydedir, fakat ilerleyen dönemlerde kademeli olarak azalır ve yaklaşık olarak beşinci ayda 0,3 mg/L'ye kadar düşer. Fakat bu miktar kişiden kişiye değişir. Maternal beslenmenin anne sütündeki demir miktarını etkilemediği gösterilmiştir. Anne sütünden alınan demir miktarı düşük olsa da emilimi oldukça yüksektir (%50). İlk 6 ay anne sütüne ek olarak verilen diğer besinlerin anne sütündeki demir emilimini bozduğu bilinmektedir. Bu nedenle bu besinler farklı öğünlerde verilmelidir. Sonuç olarak, emilim yüksektir, fakat büyüme için gereken miktardan düşüktür. Bu nedenle bebekler besinlerden aldıkları demir miktarı artana kadar ilk 6 ayda demir depolarındaki demiri kullanırlar.

6. aydan sonra verilen katı gıdalar özellikle demir, çinko, fosfor, magnezyum, kalsiyum ve B6 vitamini yönünden zengin olmalıdır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 6-23 aylık bebeklerin demir ihtiyacının %98'i katı gıdalarla karşılanmalıdır. Katı gıdalarla bu demir ihtiyacını karşılamak için et, balık, yumurta ve C vitamini yönünden zengin ürünlere yer vermelidir. Bebeklerin beslenmesinde yapılan hatalardan biri de inek sütünün erken dönemde fazla verilmesidir. Bebeklerde inek sütündeki ısıya duyarlı proteinlere bağlı olarak kronik kan kaybı görülebilir. Ayrıca inek sütünde bulunan demirin emilimi anne sütüne göre çok daha düşüktür. İnek sütü, demir açısından zengin gıdaların yerini alarak ve ayrıca inek sütündeki kalsiyum ve kazeinofosfopeptitler demirin emilimini

bozabilir. Bebekler demir depolarının tamamına yakınını tükettikleri 6. aydan sonra demirden fakir besinlerle beslenirlerse demir eksikliği kolayca gelişir.

Hastalarda ve özellikle daha büyük çocuklarda, yetersiz alım dışlanabiliyorsa veya oral demir tedavisine yetersiz yanıt varsa, altta yatan bir neden olarak kan kaybı düşünülmelidir. Gizli kanama ile gelişen kronik demir eksikliği anemisi çocuklarda nispeten daha az sıklıkta görülür ve peptik ülser, Meckel divertikülü, polip, hemanjiyom veya inflamatuar barsak hastalığı gibi gastrointestinal problemler sonucu ortaya çıkabilir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde parazitozun da demir eksikliğine neden olabileceği unutulmamalıdır. Adölesan kızlarda ayrıntılı menstrüasyon öyküsü alınmalı ve fazla kanaması olan kızlarda von-Willebrand hastalığı gibi altta yatan kanama bozuklukları akılda tutulmalıdır (32).

Tablo 2.2. Mutlak demir eksikliği/ demir eksikliği anemisinin ana nedenleri

Sebep Türü	**Durum**	**Patofizyolojik Mekanizma**
Artan demir gereksinimleri	Bebekler, okul öncesi çocuklar, ergenler	Hızlı büyüme
	Hamile kadınlar; 2. ve 3. trimesterler	Maternal ve fetal eritroid kitlenin genişlemesi
	ESA(eritropoez uyarıcı ajan) tedavisi	Eritroid kitlenin akut genişlemesi
Düşük demir alımı	Malnütrisyon*	Yetersiz diyet demiri: düşük heme demir veya biyoyararlanımı düşük demir (örneğin, fitatlarla şelatlanmış)
	Vejeteryanlar, Veganlar	
Azalmış bağırsak demir emilimi	Gastrektomi, duodenal baypass, bariatrik cerrahi	Emilim yüzeyinin azalması
	Gluten kaynaklı enteropati	
	Otoimmün atrofik gastrit	pH ın artması
	Helicobacter pylori enfeksiyonu	Artan pH ve kan kaybı
	İlaçlar: proton pompası inhibitörleri, H2 blokörleri	Gastrik asit salgısının bloke edilmesi
	Genetik IRIDA	Yüksek serum hepsidin seviyeleri

Tablo 2.2. (Devamı) Mutlak demir eksikliği/ demir eksikliği anemisinin ana nedenleri

Sebep Türü	Durum	Patofizyolojik Mekanizma
Kronik kan kaybı	Kancalı kurt enfeksiyonu*	Gastrointestinal sistemden kanama
	Gastrointestinal benign ve malign lezyonlar	
	Salisilatlar, kortikosteroidler, nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar	
	Şiddetli adet kanaması, hematüri	Genitoüriner sistemden kanama
	İntravasküler hemoliz (PNH, march hemoglobinuria)	İdrarla hemoglobin kaybı (demir)
	İlaçlar; antikoagülanlar, antiplatelet ilaçlar	Sistemik kanama
	Hemostaz kusurları (herediter hemorajik telenjektazi, von Willebrand hastalığı)	
	Sık kan bağışı yapanlar	Tekrarlanan kan alma
Çoklu sebepler(inflamasyonla ilişkili mutlak demir eksikliği)	Malnütrisyonda kronik enfeksiyonlar*	Azalmış alım, artan proinflamatuar sitokinler
	Kronik böbrek hastalığı	Azalan demir emilimi, artan kan kaybı, azalan hepsidin atılımı ve artan üretim, ilaçlar, ESA'lar
	Kronik sistolik kalp yetmezliği	Azalmış demir emilimi, artmış inflamasyon, kan kaybı
	İnflamatuar bağırsak hastalıkları	Azalmış demir emilim, artmış kan kaybı, yüksek hepsidin
	Majör cerrahi sonrası postoperatif anemi	Kan kaybı, artan proinflamatuar sitokinler

ESA, eritropoez uyarıcı ajan; H2 antagonistleri, histamin reseptör blokerleri; IRIDA, demire dirençli demir eksikliği anemisi; PNH, paroksismal gece hemoglobinüri.
*Gelişmekte olan ülkelerde daha yaygın (34).

2.2.3. Klinik Bulgular

Demir eksikliği, anemiye ilerleme olmadığında bile ortaya çıkabilen çeşitli semptomlara neden olabilir. Demir eksikliğinden kaynaklanması muhtemel

semptomlar (örneğin, pagofaji ve HBS) olmasına rağmen, yorgunluk ve bitkinlik gibi pek çok semptom spesifik değildir (35).

Demir hemen hemen her organ sisteminin işleyişinde fizyolojik bir role sahiptir. Oksijen taşınması, mitokondriyal işleyiş, sentez ve vücuttaki proteinlerin parçalanması için önemlidir. Dolayısıyla demir eksikliği sadece doku oksijen iletimini tehlikeye atmakla kalmaz, aynı zamanda proliferasyonu, farklılaşmayı, bağışıklık sistemini ve enerji metabolizmasını da etkiler. Aynı zamanda T-hücresi ve makrofaj fonksiyonunu ve retikülendotelyal fonksiyonu da etkiler. Bununla birlikte, ID'nin erken evrelerde, anemi olmadığında birçok belirti ve semptoma neden olabileceğini bilmek çok önemlidir. Semptomlar aneminin başlama hızına ve ciddiyet derecesine de bağlıdır. ID, genellikle fark edilmeyen yorgunluk, halsizlik, egzersiz intoleransı ve düşük konsantrasyon gibi spesifik olmayan semptomlarla kendini gösterebilir. Hastalar bu semptomların ID ile ilişkili olduğunu ancak tedaviden sonra düzeldiklerinde fark ederler. Anemi olan veya olmayan bazı ID'li hastalarda pika, glossit, koilonişi ve alopesi görülebilir. Dikkat süresini azaltabilir, okul performansını düşürebilir ve çocuklarda büyümeyi etkileyebilir. Mide bulantısı, hareket bozuklukları, hipotermi, ciltte solukluk, eforla nefes darlığı, taşikardi, çarpıntı, kalp yetmezliği riski, kardiyak hipertrofi ve adet düzensizlikleri ve libido kaybı gibi diğer semptomlar genellikle aneminin sonraki aşamalarında ortaya çıkar. Dokulara oksijen taşınmasını etkileyerek çalışma kapasitesinin azalmasına neden olabilir (36).

Hastalarda, klinik olarak: Anemiye bağlı deri (özellikle avuç içlerinde) ve mukozalarda solukluk, takipne, taşikardi

İştahsızlık, halsizlik, huzursuzluk, dikkat eksikliği, hiperaktivite sendromu, irritabilite, büyüme geriliği, kognitif ve entellektüel fonksiyonlarda gerilik, uyku bozuklukları, nefes tutma nöbetleri (“breath holding spells”), Tırnak ve saçlarda kolay kırılma, kaşık tırnak, angüler stomatit, dil papillalarında atrofi, düz ve parlak dil görülebilir (31).

2.2.4. Demir Eksikliği Anemisinde Tanı

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), okul öncesi yaştaki çocuklarda anemiyi 11 g/dL'den düşük hemoglobin (Hb) konsantrasyonu (WHO 2008) olarak tanımlamaktadır(37).

Yetişkin erkeklerde kan hemoglobin konsantrasyonu 13 gr/dl nin, yetişkin kadınlarda ise kan hemoglobin konsantrasyonu 12 gr/dl nin altında ve hamilelerde 11 gr/dl nin altındaki değerler anemi olarak tanımlanmaktadır (38).

2.2.4.1. Transferrin saturasyonu

Demir eksikliği anemisi olan hastalarda düşük demir ve transferrin saturasyonu görülmektedir (39).

2.2.4.2. Ferritin

Ferritin hücre içerisinde üretilir ve az miktarlarda dolaşıma salınır. Serum ferritini depolama bölmesindeki demir miktarı ile doğrudan ilişkilidir. Fakat ferritin bir akut faz reaktanı olduğu için inflamasyon ve neoplazi gibi durumlarda orantısız bir şekilde yükselir. Bu koşullarda ferritin depolama bölgesi hakkında yeterli bilgi vermez (40).

Bu sebeple, enflamasyondan bağımsız olarak, ≤12 µg/L'nin altındaki serum ferritin konsantrasyonu, gerçek demir eksikliğinin göstergesidir ama bu eşik değer inflamasyonu olan hastalarda daha yüksek olabilir, fakat bu konuyu ayrıntılı olarak inceleyen prospektif ve girişimsel çalışmalar yeterli değildir. Klinik pratikte, enflamatuar bir hastalık ve anemi durumunda 100 µg/L'ye kadar olan bir ferritin düzeyi, gerçek demir eksikliği ile ilişkilendirilebilirken, bu tür durumlarda 100 µg/L'yi aşan ferritin seviyeleri ile fonksiyonel demir eksikliği olabilir (38).

Bazı durumlarda ferritinin düşük duyarlılığı nedeniyle, demir eksikliğini diğer anemi nedenlerinden ayırt etmek için kemik iliği biyopsisi veya demir tedavisi denemesi gerekebilir. Bu nedenle, noninvaziv bir laboratuvar testinin biyopsi ile kanıtlanmış demir eksikliğinin sonuçlarını doğru bir şekilde öngörebilmesi yararlı olacaktır (41).

2.2.4.3. Serum transferrin reseptör seviyesi (STfR) ve STfR indeksi (STfR/log ferritin)

Membrana bağlı transferrin reseptörünün proteolitik bir türevi olan serumda çözünür transferrin reseptörü (sTfR), demir miktarının başka bir göstergesidir. Gerçek demir eksikliğinde, sTfR seviyelerinde meydana gelen bir artışla birlikte transferrin reseptörlerinin sentezinde artma görülür. sTfR konsantrasyonu, kronik lenfatik lösemi dahil olmak üzere artmış eritropoez ile ilişkili bozukluklar sırasında da artabilir, oysa enflamasyon sırasında sitokinlerin değişimleriyle azaltılabilir. Bu nedenle, şu anda sTfR için standartlaştırılmış bir kesme değeri konusunda bir fikir birliği bulunmamaktadır (42).

İnfeksiyon sırasında demir eksikliğinin teşhisi için standart bir öneri olmamakla birlikte serum transferrin reseptör(TfR) ve TfR index'in (TfR/logferritin) önemli olabileceği bildirilmiştir (43).

2.2.4.4. Eritrosit indeksleri

Anemik hastalardan alınan tam kan örneklerinin eritrosit analizlerine dayanarak, ortalama hücresel hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) ve ortalama hücre hacmi (MCV) hakkında bilgi edinilebir. Bu indekslerin değerleri demir eksikliği ile azalır (42).

Düşük MCV'nin eşlik ettiği artmış RDW demir eksikliği için iyi bir tarama testi olmaktadır.

2.2.4.5. Kemik iliği incelemesi

Demir eksikliği tanısı koymak için altın standart yöntem kemik iliği aspirasyonudur. Bu yöntemin enflamasyondan etkilenmediği düşünülmektedir ama invaziv bir yöntemdir, hasta için rahatsız edicidir, pahalıdır ve rekombinant eritropoietin ile eş zamanlı tedaviden etkilenebilir. Bu yüzden, kemik iliği aspirasyonu, diğer tekniklerin yapılamadığı veya çelişkili olduğu özel durumlar için düşünülmelidir (42).

2.2.4.6. Hepsidin

Adipokinler olarak bilinen çeşitli proinflamatuar sitokinler, yağ dokusundan salınır. Bu adipokinlerden biri olan hepsidin, bağırsaktan demir emilimini ve makrofajlardan demir salınımını düzenler ve bu nedenle eritropoez için önemli bir düzenleyicidir (3).

Hepsidinin, hücresel demir çıkışının bir inhibitörü olarak demir homeostazında önemli bir düzenleyici rolü vardır (42).

Hepsidin ölçümleri, inflamasyon kaynaklı anemisi olan hastalarda gerçek demir eksikliğini teşhis etmek için kullanılabilir çünkü in vivo ekspresyonu, inflamatuar yanıttan çok demir eksikliğinden etkileniyor gibi görünmektedir (44,45).

Tablo 2.3. Demir eksikliği anemisi tanısında ek testler (31).

Araştırma	**Uygulama**	**Açıklama**
1. Serum demiri 2.Total demir bağlama kapasitesi (DBK)* 3. Transferrin satürasyonu	-Düşük serum demiri ve -Yüksek DBK ve -<0,15 transferrin satürasyonu Bu testler DEA tanısında yardımcı olabilir	-Bu testler serum ferritini normal veya yüksek ise ve -Klinik olarak DEA düşünülüyorsa, veya -Böbrek yetersizliği varsa, veya -Kronik enfeksiyon, iltihap, habis hastalık varsa önerilir -Serum demiri genelde sabahları yüksekken akşamları daha düşük değerlerdedir. Bu nedenle tercihen sabah veya hemen öğleden sonra aç karına alınan kan örneklerinde çalışılmalıdır.
Demir tedavisi denemesini izlemek	-DEA olası ise tanı ve tedavi sağlar. Yetişkin ve çocuk dozları ayrıdır.	-Demir malabsorpsiyonu veya devam eden kanama varsa güvenilir değil, -2-4 hafta içinde Hb değerinde 1-2 g/dL artışının tanısal değeri vardır

*Gebelik ve oral kontraseptif kullanımında artar. DEA: Demir eksikliği anemisi

2.2.5. Demir Eksikliği Anemisinde Ayırıcı Tanı

Çocuklarda mikrositik aneminin en sık görülen nedeni DEA'dır. Ayırıcı tanıda talasemi ve kronik hastalık anemisi bulunmaktadır. İnek sütü ağırlıklı beslenen küçük çocuklarda DEA görülmektedir. Tanı düşük ferritin, düşük serum demiri, düşük transferrin, düşük transferrin saturasyonu ile konulmaktadır. Hemoglobin,

hematokrit değerleri ve MCV yaşa göre azalmıştır. Eritrosit indekslerinden MCH (<27 pg), MCHC (<%30), RBC azalmıştır, RDW artmıştır (>16-17). Periferik yaymada hipokromi, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz, target hücreleri, ovalositler gözlenmektedir. Serbest eritrosit protoporfirininde hemoglobin sentezinde azalmaya paralel olarak artış görülmektedir. Retikülosit hemoglobin içeriği ile demir durumu değerlendirilebilmektedir. Birinci evrede sadece ferritin düzeyi düşük saptanırken, üçüncü evrede hipokrom mikrositer eritrositler ve anizopoikilositoz görülmekte ve anemi belirginleşmektedir. Eritrosit dağılım genişliğinde (RDW) artış gözlenmektedir. Trombosit sayısında artma görülebilmektedir. Kronik inflamatuar hastalığı olan çocuklarda genellikle normositer bazen de mikrositer anemi gelişebilmektedir. Demir eksikliği anemisinden farkı akut faz reaktanı olan ferritin yükselmekte ancak transferrin normal veya düşük görülmektedir. Talasemiler ise normal globulin zincirlerinden birinin (alfa veya beta) yapımının bir mutasyon sonucu azalması ile oluşan hastalıklardır. Ülkemiz talasemilerin sık görüldüğü coğrafi bölgeler içerisinde yer almaktadır. Homozigot beta talasemi, Hb H hastalığı, Hb E Beta talasemi ağır formlarıdır. Talasemi hepatosplenomegali, retikulositoz, hemoliz bulguları gösteren bir hemolitik anemi ile karakterizedir. Talasemi taşıyıcılarında ise genelde hafif bir anemi görülmektedir. Talasemiden şüphelenilen anemi hastasından hemoglobin elektroforezi ve değerlendirme için hematoloji konsultasyonu istenmelidir (46).

2.2.6. Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi

Demir eksikliği anemisinin tedavisinde önemli olan tanının konulması, demir eksikliğine neden olan durumun araştırılması ve bu durumun ortadan kaldırılması, eksikliğin yerine konması, beslenmenin düzenlenmesi, hasta ve ailelerin eğitimidir. Demir diyette iki şekilde bulunur; hem olmayan demir ve hem demir. Hem olmayan demir et dışındaki gıda ürünlerinde, heme demir ise et ve et ürünlerinde bulunur. Hem demirinin emilimi çok daha fazladır, ama diyetteki demirin yalnızca %10'u hem demiridir. Hem demirin emilimi çevresel faktörlerden çok az oranda etkilenirken, hem olmayan demir diğer gıda maddelerinden ve ortamın pH'ından etkilenir. Bu nedenle et ve et ürünleri tüketiminin arttırılması demir eksikliğinin önlenmesi ve tedavisinde oldukça önemlidir (32).

19. yüzyıldan beri oral demir formülasyonlarının, özellikle demir sülfatın kullanılmasının DEA'yı iyileştirdiği bildirilmiştir ve bu nedenle mevcut standart tedavi haline gelmiştir. Fakat, yan etkilerden kaynaklanan uyum sorunları nedeniyle hastaların yarısından fazlasının oral demir tedavisine yetersiz yanıt verdiği gözlenmektedir. Gastrointestinal rahatsızlıklar, serbest barsak demirlerinin oksidasyonunun azalması nedeniyle oluşmaktadır. Emilmeyen demir, oksidatif özelliklerinden dolayı gastrointestinal mukoza için potansiyel olarak toksiktir.

En sık bildirilen gastrointestinal rahatsızlıklar mide bulantısı, kusma, kolik karın ağrısı, gastrit, katranlı dışkı ve ishal şeklinde görülmektedir Bu sorunlardan kaçınmak için demir polimaltoz kompleksi (IPC) tanıtıldı. İyonik olmayan polinükleer demir (III)-hidroksit çekirdekler içerir. Yüzeysel olarak, geniş bir pH seviyeleri aralığında suda yüksek oranda çözünür olan kararlı bir kompleks oluşturan, kovalent olarak bağlı olmayan birkaç polimaltoz molekülü ile çevrilidir. Ama, boyutundan dolayı IPC, mukoza zarından ferröz demirden 40 kat daha yavaş yayılır. Ferröz demirin tersine, IPC'nin emilimi yemeklerle birlikte alındığında yedi kata kadar daha iyidir ve önerilen tüketim yöntemi olmalıdır (47).

Parenteral demir tedavisi, oral demir tedavisinin tolere edilemediği durumlarda, aneminin hızla düzeltilmesi gereken durumlarda ve çölyak hastalığı ya da inflamatuar barsak hastalığı gibi gastrointestinal emilim bozukluklarında uygulanabilmektedir. DEA'da beslenme yetersizliği ile ilgili parenteral ve oral demir tedavisini karşılaştıran çocuklarda yapılmış çok fazla çalışma yoktur ve bu alanda daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir(32).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA TASARIMI

Bu çalışma, Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesine 01.01.2020- 31.12.2022 tarihleri arasında genel pediatri polikliniğine ayaktan başvuran 5-18 yaş arası erkek ve kız çocuk hastalarda yapılan retrospektif ve tanımlayıcı nitelikte bir araştırmadır.

Çalışma öncesi Sağlık Bilimleri Üniversitesi'nden 01.09.2022 tarihinde tez konusu onayı (EK-1) alınmıştır. Çalışma protokolü Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 1 nolu etik kurulunca 14.12.2022 tarihinde E1/3089/2022 karar numarası ile etik ve bilimsel yönden herhangi bir sakınca bulunmamış ve onaylanmıştır (EK-2).

3.2. ÇALIŞMA POPÜLASYONU

Çalışmamızda Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 5-18 yaş arası erkek ve kız çocuk hastalardan 01.01.2020- 31.12.2022 tarihleri arasında genel pediatri polikliniğine başvurmuş hastalar geriye dönük taranarak başvurularıyla eş zamanlı kan parametreleri bakılmış olan hastaların dosya kayıtları ile yapılmıştır. İstenilen kan, kilo ve boy parametreleri hastane kayıtlarında bulunmayan hastalar, polikliniğine başvuran 5 yaş altı hastalar, vücut kitle indeksi persentil altında olanlar ve 85-85 persentil arasında olanlar ve demir tedavisi almış olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışma için belirlenen süre içerisinde başvuran yaklaşık 2500 hasta taranmış ve istenilen özellikleri sağlayan 156 obez hasta, 157 obez olmayan hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Vakaların verileri hastane kayıt sistemi aracılığıyla elde edilmiştir. Bu dosyalardan yukarıda belirtilen dahil edilme kriterlerine uyanlar tespit edilmiş, hastaların demografik bilgileri (yaş ve cinsiyet), boy, kilogram, hemoglobin düzeyi, hematokrit düzeyi, MCV değeri, MCH değeri, MCHC değeri, RDW değeri, PLT değeri, RBC değeri, WBC değeri, MPV değeri, Neu değeri, ferritin, demir, demir bağlama kapasitesi değerleri kayıt altına alınmıştır. Hastanın vücut kitle indeksi (BMI), hastanın vücut kitle indeksi standart deviasyon sapma değeri (BMI SDS) ve

hastanın vücut kitle indeksi (BMI) persentili Olcay Neyzi verilerine göre hesaplanarak kayıt altına alınmıştır.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 21.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama, standart sapma, ortanca ve minimum-maksimum değer olarak verildi. Çalışmada yer alan sayısal parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede çarpıklık ve basıklık değerlerine (± 3 arasında) göre karar verildi. Normal dağılıma uygun olan iki gruplu bağımsız değişkenler Student t testi ile normal dağılıma uygun olmayanlar Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin ilişkisine pearson ki-kare testi ile bakıldı. Tüm testlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı Tablo 4.1.'de yer almaktadır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 182(%58,1)'si kızdı. 5-12 yaşları arasında yer alan hasta sayısı 164(%52,4) olup, 12-18 yaşları arasında yer alan hasta sayısı 149(%47,6)'du. 156(%49,8)'sı obez, 157(%50,2)'si normal kilolu olmak üzere çalışmaya toplam 313 hasta dahil edildi. Hastaların 172(%55,0)'sinde demir eksikliği saptandı. Hastaların 83(%26,7)'ünde anemi saptandı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların boy ortalaması 145,77±19,91, kg ortalaması 52,28±23,56, BMI ortalaması 23,31±6,52 olarak saptandı. Boy, kilo ve BMI değerlerinin çarpıklık ve basıklık katsayılarına bakıldığında normal dağılıma uygun olduğu (±3) saptandı.

Tablo 4.1. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı

Özellik		Sayı(n)	Yüzde(%)	
Cinsiyet	Kız	182	58,1	
	Erkek	131	41,9	
Yaş grubu	5-12 yaş	164	52,4	
	12-18 yaş	149	47,6	
Obezite durumu	Obez	156	49,8	
	Obez olmayan	157	50,2	
Demir eksikliği	Var	172	55,0	
	Yok	141	45,0	
Anemi	Var	83	26,7	
	Yok	230	73,5	
	Ort±std	Medyan(min/max)	Çarpıklık	Basıklık
Boy	145,77±19,91	150(88,1/187)	-0,518	-0,437
Kg	52,28±23,56	50(12,10/128,50)	0,516	-0,279
BMI	23,31±6,52	22,24(13,40/44,70)	0,515	-0,503
BMI SDS	1,12±1,60	1,39(-1,63/5,04)	-0,105	-1,234
BMI persentil	69,36±34,34	84,13(5,16/99,98)	-0,642	-1,163

BMI;kg/m²

Hastaların kan parametrelerinin dağılımı Tablo 4.2'de yer almaktadır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların kan parametreleri incelendiğinde HGB ortalaması 12,57±2,42, HTC ortalaması 38,06±6,00, MCV ortalaması 77,53±7,14, MCH ortalaması 25,44±3,55, MCHC ortalaması 32,67±2,30, RDW ortalaması 14,62±3,32, PLT ortalaması 339,79±106,37, RBC ortalaması 4,91±0,68, WBC ortalaması 9,52±29,93, MPV ortalaması 10,05±1,00, Nötrofil ortalaması 4,22±1,82, Ferritin ortalaması 30,69±42,25, Demir ortalaması 56,97±31,72 ve demir bağlama kapasitesi ortalaması 342,92±80,85 olarak saptandı. HGB, HTC, MCV, MCH, MPV, Demir, Demir bağlama kapasitesi değerlerinin çarpıklık ve basıklık katsayılarına bakıldığında normal dağılıma uygun olduğu (±3) saptandı. MCHC, RDW, PLT, RBC, WBC, Ne, Ferritin değerleri normal dağılıma uymamaktaydı.

Tablo 4.2. Hastaların kan parametrelerinin dağılımı

	Ort±std	Medyan(min/max)	Çarpıklık	Basıklık
HGB	12,57±2,42	14(3,7/17,6)	-1,285	2,093
HTC	38,06±6,00	39,10(12,4/52,3)	-1,303	2,666
MCV	77,53±7,14	78,60(53,4/103,1)	-1,087	2,222
MCH	25,44±3,55	26(13,1/35,9)	-1,379	2,367
MCHC	32,67±2,30	33,10(23,1/40,1)	-1,603	3,910
RDW	14,62±3,32	13,50(11,2/38,9)	3,170	14,902
PLT	339,79±106,37	340(3/876)	0,767	4,143
RBC	4,91±0,68	4,97(1,64/6,59)	-1,207	3,421
WBC	9,52±29,93	7,79(2,01/536,05)	17,554	309,744
MPV	10,05±1,00	10(7/13,3)	0,140	0,390
NEU	4,22±1,82	3,97/0,97/12,93)	1,558	4,442
FERRİTİN	30,69±42,25	19,70(0,5/387)	4,962	33,759
DEMİR	56,97±31,72	56(0/131)	0,334	-0,784
DBK	342,92±80,85	338(31/573)	0,071	1,160

Hgb;g/dL, HTC;%, MCV;fL, MCH;pg, MCHC;g/Dl, RDW;%, PLT;*10ˆ3/µL, RBC;*10ˆ6/µL, WBC;*10ˆ3/µL, MPV;Fl, NEU;*10ˆ3/µL, Ferritin;ng/mL, Demir;µg/dL, DBK(Demir Bağlama Kapasitesi); µg/dL

4.2. OBEZİTE VARLIĞI İLE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİN VE KAN PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hastaların demografik özellikleri ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.3'te yer almaktadır.

Cinsiyet ve yaş grubu ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Boy ve obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların boy ortalaması 148,93±17,47 olup, obez olmayanların boy ortalaması 142,64±21,68 olarak saptandı. Obez olanlarda boy ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

Kilo ve obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. obez olanların kilo ortalaması 65,63±22,87 olup, obez olmayanların kilo ortalaması 39,02±15,35 olarak saptandı. Obez olanların kilo ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

BMI ve obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların BMI ortalaması 28,51±4,82 olup, obez olmayanların BMI ortalaması 18,14±2,84 olarak saptandı. Obez olanların BMI ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

BMI SDS ve obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların BMI SDS ortalaması 2,57±0,59 olup, obez olmayanların BMI SDS ortalaması -0,31±0,77 olarak saptandı. Obez olanların BMI SDS ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

BMI persentil ve obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların BMI persentil ortalaması 98,88±1,25 olup, obez olmayanların BMI persentil ortalaması 40,03±24,90 olarak saptandı. Obez olanların BMI persentil ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

Tablo 4.3. Hastaların demografik özellikleri ile obezite varlığının karşılaştırılması

		Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*
Cinsiyet	Kız	91/58,3	91/58,0	0,947
	Erkek	65/41,7	66/42,0	
Yaş grubu	5-12 yaş	85/54,5	79/50,3	0,460
	12-18 yaş	71/45,5	78/49,7	
		Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri**
	Boy	148,93±17,47	142,64±21,68	**0,005**
	Kg	65,63±22,87	39,02±15,35	**<0,001**
	BMI	28,51±4,82	18,14±2,84	**<0,001**
	BMI SDS	2,57±0,59	-0,31±0,77	**<0,001**
	BMI persentil	98,88±1,25	40,03±24,90	**<0,001**

Pearson ki-kare* Student-T testi**

Hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.4'te yer almaktadır.

PLT ve MPV değerleri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

HGB değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların HGB ortalaması 13,59±1,49 olup, obez olmayanların HGB ortalaması 11,47±2,69 olarak saptandı. Obez olanların HGB ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

HTC değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların HTC ortalaması 40,82±3,72 olup, obez olmayanların HTC ortalaması 35,36±6,57 olarak saptandı. Obez olanların HTC ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

MCV değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların MCV ortalaması 78,76±5,04 olup, obez olmayanların MCV ortalaması 76,30±8,59 olarak saptandı. Obez olanların MCV ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

MCH değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların MCH ortalaması 26,22±2,31 olup, obez olmayanların MCH ortalaması 24,66±4,33 olarak saptandı. Obez olanların MCH ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

MCHC değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların MCHC ortalaması 33,25±1,32 olup, obez olmayanların MCHC ortalaması 32,09±2,87 olarak saptandı. Obez olanların MCHC ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

RDW değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların RDW ortalaması 13,92±3,26 olup, obez olmayanların RDW ortalaması 15,32±3,25 olarak saptandı. Obez olanların RDW ortalaması, obez olmayanlara göre daha düşük olarak saptandı.

RBC değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların RBC ortalaması 5,19±0,45 olup, obez olmayanların RBC ortalaması 4,64±0,76 olarak saptandı. Obez olanların RBC ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

WBC değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların WBC ortalaması 8,19±1,73 olup, obez olmayanların WBC ortalaması 10,84±42,25 olarak saptandı. Obez olanların WBC ortalaması, obez olmayanlara göre daha düşük olarak saptandı.

Ne değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların Ne ortalaması 4,28±1,37 olup, obez olmayanların Ne ortalaması 4,16±2,19 olarak saptandı. Obez olanların Ne ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

Ferritin değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların Ferritin ortalaması 35,98±26,13 olup, obez olmayanların Ferritin ortalaması 25,43±53,26 olarak saptandı. Obez olanların Ferritin ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

Demir değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların Demir ortalaması 65,04±28,07 olup, obez olmayanların

Demir ortalaması 48,96±33,16 olarak saptandı. Obez olanların Demir ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

DBK değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların DBK ortalaması 332,05±57,45 olup, obez olmayanların DBK ortalaması 353,71±97,77 olarak saptandı. Obez olanların DBK ortalaması, obez olmayanlara göre daha düşük olarak saptandı.

Tablo 4.4. Hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması

	Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri
HGB	13,59±1,49	11,47±2,69	**<0,001***
HTC	40,82±3,72	35,36±6,57	**<0,001***
MCV	78,76±5,04	76,30±8,59	**0,002***
MCH	26,22±2,31	24,66±4,33	**<0,001***
MCHC	33,25±1,32	32,09±2,87	**0,001****
RDW	13,92±3,26	15,32±3,25	**<0,001****
PLT	346,04±78,59	333,59±128,12	0,083**
RBC	5,19±0,45	4,64±0,76	**<0,001****
WBC	8,19±1,73	10,84±42,25	**<0,001****
MPV	10,12±0,95	9,99±1,04	0,254*
NE	4,28±1,37	4,16±2,19	**0,022****
FERRİTİN	35,98±26,13	25,43±53,26	**<0,001****
DEMİR	65,04±28,07	48,96±33,16	**<0,001***
DBK	332,05±57,45	353,71±97,77	**0,018***

Student-T testi* Mann-Whitney U testi**

4.3. OBEZİTE VARLIĞI İLE DEMİR EKSİKLİĞİ VE ANEMİNİN İLİŞKİSİ

Hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.5'de yer almaktadır.

Demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların %38,5'inde demir eksikliği tanısı vardı, obez olmayanların %71,3'ünde demir eksikliği tanısı vardı. Demir eksikliği tanısı obez olan hastalarda daha az olarak görülmekteydi.

Anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların %10,'ünde anemi tanısı vardı, obez olmayanların %42,7'sinde anemi tanısı vardı. Anemi tanısı obez olanlarda daha az olarak görülmekteydi.

Tablo 4.5. Hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması

		Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*
Demir eksikliği	Var	60/38,5	112/71,3	**<0,001**
	Yok	96/61,5	45/28,7	
Anemi	Var	16/10,3	67/42,7	**<0,001**
	Yok	140/89,7	90/57,3	

Pearson ki-kare*

4.4. CİNSİYETE GÖRE OBEZİTE VARLIĞI İLE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER, DEMİR EKSİKLİĞİ, ANEMİ VE KAN DEĞERLERİNİN İLİŞKİSİ

Kız ve erkek hastaların demografik özellikleri ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.6'te yer almaktadır.

Kızlarda yaş grubu ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olmayanların %34,1'i 5-12 yaş arasında olup, obez olmayanların %65,9'u 12-18 yaş arasındaydı. Kızlarda 12-18 yaş grubunda obez olmayanlar daha fazlaydı. Erkeklerde yaş grubu ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Obez olmayan erkeklerin %72,7'si 5-12 yaş grubunda, obez olmayan erkeklerin %27,3'ü 12-18 yaş arasındaydı. Erkeklerde 5-12 yaş grubunda obez olmayanlar daha fazlaydı.

Kız hastalarda boy ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Erkek hastalarda boy ile obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin boy ortalaması 150,62±19,41 olup, obez olmayan erkeklerin boy ortalaması 134,58±21,70 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin boy ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha fazlaydı.

Kızlarda kg ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların kg ortalaması 62,77±21,24 olup, obez olmayan kızların kg ortalaması 43,34±14,17 olarak saptandı. Obez olan kızların kg ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. Erkeklerde kg ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin kg ortalaması 69,65±24,59 olup, obez olmayan erkeklerin kg ortalaması 33,07±15,00 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin kg ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

Kızlarda BMI ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların BMI ortalaması 27,74±4,84 olup, obez olmayan kızların BMI ortalaması 18,84±2,83 olarak saptandı. Obez olan kızların BMI ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. Erkeklerde BMI ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin BMI ortalaması 29,57±4,62 olup, obez olmayan erkeklerin BMI ortalaması 17,19±2,59 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin BMI ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

Kızlarda BMI sds ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların BMI sds ortalaması 2,53±0,54 olup, obez olmayan kızların BMI sds ortalaması -0,34±0,80 olarak saptandı. Obez olan kızların BMI sds ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. Erkeklerde BMI sds ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin BMI sds ortalaması 2,63±0,66 olup, obez olmayan erkeklerin BMI sds ortalaması -0,28±0,74 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin BMI sds ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

Kızlarda BMI persentil ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların BMI persentil ortalaması 98,87±1,18 olup, obez olmayan kızların BMI persentil ortalaması 38,81±25,38 olarak saptandı. Obez olan kızların BMI persentil ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. Erkeklerde BMI persentil ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin BMI persentil ortalaması 98,90±1,34 olup, obez olmayan erkeklerin BMI persentil ortalaması 41,70±24,31 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin BMI persentil ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

Tablo 4.6. Kız ve erkek hastaların demografik özellikleri ile obezite varlığının karşılaştırılması

		KIZ			ERKEK		
		Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*	Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*
Yaş grubu	5-12 yaş 12-18 yaş	49/53,8 42/46,2	31/34,1 60/65,9	**0,007**	36/55,4 29/44,6	48/72,7 18/27,3	**0,039**
		Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri**	Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri**
	Boy	147,735±15,95	148,48±19,81	0,780	150,62±19,41	134,58±21,70	**<0,001**
	Kg	62,77±21,24	43,34±14,17	**<0,001**	69,65±24,59	33,07±15,00	**<0,001**
	BMI	27,74±4,84	18,84±2,83	**<0,001**	29,57±4,62	17,19±2,59	**<0,001**
	BMI SDS	2,53±0,54	-0,34±0,80	**<0,001**	2,63±0,66	-0,28±0,74	**<0,001**
	BMI persentil	98,87±1,18	38,81±25,38	**<0,001**	98,90±1,34	41,70±24,31	**<0,001**

Pearson ki-kare* Student-T testi**

5-12 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.7'de yer almaktadır.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda HGB ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların HGB ortalaması 13,13±1,15 olup, obez olmayan kızların HGB ortalaması 11,77±2,61 olarak saptandı. Obez olan kızların HGB ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde HGB ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin HGB ortalaması 13,45±0,81 olup, obez olmayan erkeklerin HGB ortalaması 12,11±2,04 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin HGB ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda HTC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların HTC ortalaması 39,51±2,87 olup, obez olmayan kızların HTC ortalaması 35,74±6,75 olarak saptandı. Obez olan kızların HTC ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde HTC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin HTC ortalaması 40,45±2,37 olup, obez olmayan erkeklerin HTC ortalaması 36,55±4,49 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin HTC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MCV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MCH ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MCHC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda RDW ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde RDW ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin RDW ortalaması 13,60±1,77 olup, obez olmayan erkeklerin RDW ortalaması 14,99±3,13 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin RDW ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha düşüktü.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde PLT ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda RBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların RBC ortalaması 5,10±0,37 olup, obez olmayan kızların RBC ortalaması 4,56±0,76 olarak saptandı. Obez olan kızların RBC ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde RBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin RBC ortalaması 5,28±0,43 olup, obez olmayan erkeklerin RBC ortalaması 4,87±0,57 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin RBC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin WBC ortalaması 8,69±1,89 olup, obez olmayan erkeklerin WBC ortalaması 7,75±2,78 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin WBC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda MPV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların MPV ortalaması 10,09±0,78 olup, obez olmayan kızların MPV ortalaması 9,60±0,88 olarak saptandı. Obez olan kızların

MPV ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde MPV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin MPV ortalaması 10,26±1,05 olup, obez olmayan erkeklerin MPV ortalaması 9,68±1,02 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin MPV ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin NE ortalaması 4,33±1,12 olup, obez olmayan erkeklerin NE ortalaması 3,83±2,22 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin NE ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ferritin ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde ferritin ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin ferritin ortalaması 35,34±20,47 olup, obez olmayan erkeklerin ferritin ortalaması 32,06±60,03 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin ferritin ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda demir ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların demir ortalaması 66,59±28,18 olup, obez olmayan kızların demir ortalaması 47,65±27,57 olarak saptandı. Obez olan kızların demir ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde demir ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde demir bağlama kapasitesi ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Tablo 4.7. 5-12 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması

	KIZ			ERKEK		
	Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri	Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri
HGB	13,13±1,15	11,77±2,61	**0,001***	13,45±0,81	12,11±2,04	**<0,001***
HTC	39,51±2,87	35,74±6,75	**0,006***	40,45±3,37	36,55±4,49	**<0,001***
MCV	77,48 ±3,87	78,19±6,64	0,590*	76,70±4,02	75,19±7,10	0,222*
MCH	25,76±1,83	25,70±3,67	0,925*	25,55±1,98	24,87±3,54	0,268*
MCHC	33,23±1,25	32,69±2,59	0,524**	33,26±1,25	32,94±2,32	0,821**
RDW	13,45±2,08	14,49±2,73	0,085**	13,60±1,77	14,99±3,13	**0,029****
PLT	366,08±72,29	344,71±143,68	0,113**	361,61±82,48	344,63±150,82	0,324**
RBC	5,10±0,37	4,56±0,76	**<0,001****	5,28±0,43	4,87±0,57	**0,001****
WBC	8,16±1,52	13,28±55,45	0,358**	8,69±1,89	7,75±2,78	**0,017****
MPV	10,09±0,78	9,60±0,88	**0,011***	10,26±1,05	9,68±1,02	**0,013***
NE	3,98±1,35	4,36±2,09	0,686**	4,33±1,12	3,83±2,22	**0,013****
FERRİTİN	30,05±16,99	45,59±70,24	0,142**	35,34±20,47	32,06±60,03	**<0,001****
DEMİR	66,59±28,18	47,65±27,57	**0,004***	58,47±22,58	62,63±34,31	0,506*
DBK	328,98±50,50	330,97±81,57	0,904*	337,50±50,52	325,35±73,67	0,373*

Student-T testi* Mann-Whitney U testi**

12-18 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.8.'de yer almaktadır.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda HGB ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların HGB ortalaması 13,11±1,56 olup, obez olmayan kızların HGB ortalaması 10,39±2,91 olarak saptandı. Obez olan kızların HGB ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde HGB ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin HGB ortalaması 15,22±1,49 olup, obez olmayan erkeklerin HGB ortalaması 12,80±2,48 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin HGB ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda HTC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların HTC ortalaması 39,86±3,86 olup, obez olmayan kızların HTC ortalaması 33,19±7,37 olarak saptandı. Obez olan kızların HTC ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde HTC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık

saptandı. Obez olan erkeklerin HTC ortalaması 44,88±3,50 olup, obez olmayan erkeklerin HTC ortalaması 38,79±6,19 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin HTC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda MCV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların MCV ortalaması 80,69±6,58 olup, obez olmayan kızların MCV ortalaması 75,27±11,06 olarak saptandı. Obez olan kızların MCV ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde MCV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda MCH ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların MCH ortalaması 26,54±2,90 olup, obez olmayan kızların MCH ortalaması 23,52±5,31 olarak saptandı. Obez olan kızların MCH ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde MCH ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda MCHC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların MCHC ortalaması 32,82±1,26 olup, obez olmayan kızların MCHC ortalaması 30,88±3,05 olarak saptandı. Obez olan kızların MCHC ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde MCHC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin MCHC ortalaması 33,90±1,40 olup, obez olmayan erkeklerin MCHC ortalaması 32,87±2,79 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin MCHC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda RDW ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların RDW ortalaması 15,19±5,43 olup, obez olmayan kızların RDW ortalaması 16,04±3,46 olarak saptandı. Obez olan kızların RDW ortalaması obez olmayan kızlara göre daha düşüktü. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde RDW ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin RDW ortalaması 13,25±0,95 olup, obez olmayan erkeklerin RDW ortalaması 15,21±3,39 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin RDW ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha düşüktü.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde PLT ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda RBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların RBC ortalaması 4,95±0,46 olup, obez olmayan kızların RBC ortalaması 4,41±0,79 olarak saptandı. Obez olan kızların RBC ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde RBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin RBC ortalaması 5,56±0,34 olup, obez olmayan erkeklerin RBC ortalaması 4,90±0,86 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin RBC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin WBC ortalaması 7,90±1,32 olup, obez olmayan erkeklerin WBC ortalaması 6,75±1,97 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin WBC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MPV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin NE ortalaması 4,05±0,96 olup, obez olmayan erkeklerin NE ortalaması 3,38±1,28 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin NE ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ferritin ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ferritin ortalaması 28,69±22,14 olup, obez olmayan kızların ferritin ortalaması 8,65±9,85 olarak saptandı. Obez olan kızların ferritin ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde ferritin ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin ferritin ortalaması 57,37 ±37,81 olup, obez olmayan erkeklerin ferritin ortalaması 28,98±52,68 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin ferritin ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda demir ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların demir ortalaması 54,57±25,84 olup, obez olmayan kızların demir ortalaması 35,52±31,29 olarak saptandı. Obez olan kızların demir ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde demir ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin demir ortalaması 85,72±26,79 olup, obez olmayan erkeklerin demir ortalaması 59,61±28,41 olarak saptandı. Obez olan erkeklerin demir ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda demir bağlama kapasitesi ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların demir bağlama kapasitesi ortalaması 341,98±57,41 olup, obez olmayan kızların demir bağlama kapasitesi ortalaması 399,87±110,03 olarak saptandı. Obez olan kızların demir bağlama kapasitesi ortalaması obez olmayan kızlara göre daha düşüktü. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde demir bağlama kapasitesi ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.

Tablo 4.8. 12-18 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların kan parametreleri ile obezite varlığının karşılaştırılması

	KIZ			**ERKEK**		
	Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri	Obezite var ort±std	Obezite yok ort±std	p değeri
HGB	13,11±1,56	10,39±2,91	**<0,001***	15,22±1,49	12,80±2,48	**0,016***
HTC	39,86±3,86	33,19±7,37	**<0,001***	44,88±3,50	38,79±6,19	**<0,001***
MCV	80,69±6,58	75,27±11,06	**0,003***	80,70±3,68	79,39±3,39	0,228*
MCH	26,54±2,90	23,52±5,31	**<0,001***	27,37±2,03	26,11±2,62	0,071*
MCHC	32,82±1,26	30,88±3,05	**<0,001****	33,90±1,40	32,87±2,79	**0,045****
RDW	15,19±5,43	16,04±3,46	**0,026****	13,25±0,95	15,21±3,39	**0,014****
PLT	323,53±84,28	326,10±104,46	0,984**	325,45±64,12	309,94±109,92	0,370**
RBC	4,95±0,46	4,41±0,79	**<0,001****	5,56±0,34	4,90±0,86	**<0,001****
WBC	8,00±2,02	7,35±2,38	0,074**	7,90±1,32	6,75±1,97	**0,032****
MPV	10,16±1,02	10,41±1,04	0,233*	9,92±1,02	10,06±0,88	0,637*
NE	4,73±1,70	4,56±2,36	0,265**	4,05±0,96	3,38±1,28	**0,026****
FERRİTİN	28,69±22,14	8,65±9,85	**<0,001****	57,37 ±37,81	28,98±52,68	**<0,001****
DEMİR	54,57±25,84	35,52±31,29	**0,002***	85,72±26,79	59,61±28,41	**0,003***
DBK	341,98±57,41	399,87±110,03	**0,001***	316,10±73,59	314,67±81,30	0,950*

Student-T testi* Mann-Whitney U testi**

5-12 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.9'da yer almaktadır.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların %40,8'inde demir eksikliği tanısı vardır, obez olan kızların %59,2'sinde demir eksikliği tanısı yoktu. Obez olan kızlarda demir eksikliği tanısı daha az olarak görülmekteydi.

5-12 yaş aralığındaki erkeklerde demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin %36,1'inde demir eksikliği tanısı vardı, obez olan erkeklerin %63,9'unde demir eksikliği tanısı yoktu. Obez olan erkeklerde demir eksikliği tanısı daha az olarak görülmekteydi.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların %8,2'sinde anemi tanısı vardı, obez olmayan kızların %91,2'sinde anemi vardı. Obez olan kızlarda anemi daha az olarak görülmekteydi.

5-12 yaş aralığındaki erkeklerin tamamında anemi tanısı görülmekteydi.

Tablo 4.9. 5-12 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması

		KIZ			**ERKEK**		
		Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*	Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*
Demir eksikliği	Var	20/40,8	20/64,5	**0,039**	13/36,1	28/58,3	**0,044**
	Yok	29/59,2	11/35,5		23/63,9	20/41,7	
Anemi	Var	4/8,2	10/32,3	**0,006**	0/0	14/29,2	**----**
	Yok	45/91,8	21/67,7		36/100	34/70,8	

Pearson ki-kare*
--- 0 lı değer olduğu için p değeri hesaplanamamıştır

12-18 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması Tablo 4.10'da yer almaktadır.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların %57,1'inde demir eksikliği tanısı vardı, obez olan kızların %42,9'unda demir eksikliği tanısı yoktu. Obez olan kızlarda demir eksikliği tanısı daha fazla olarak görülmekteydi.

12-18 yaş aralığındaki erkeklerde demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin %10,3'ünde demir eksikliği tanısı vardı, obez olan erkeklerin %89,7'sinde demir eksikliği tanısı yoktu. Obez olan erkeklerde demir eksikliği tanısı daha az olarak görülmekteydi.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların %21,4'ünde anemi tanısı vardı, obez olan kızların %78,6'sında anemi yoktu. Obez olan kızlarda anemi daha az olarak görülmekteydi.

12-18 yaş aralığındaki erkeklerde anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin %10,3'ünde anemi tanısı vardı, obez olan erkeklerin %89,7'sinde anemi yoktu. Obez olan erkeklerde anemi daha az olarak görülmekteydi.

Tablo 4.10. 12-18 yaş aralığındaki kız ve erkek hastaların demir eksiliği ve anemi tanısı ile obezite varlığının karşılaştırılması

		KIZ			**ERKEK**		
		Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*	Obezite var n/%	Obezite yok n/%	p değeri*
Demir eksikliği	Var	24/57,1	53/88,3	**<0,001**	3/10,3	11/61,1	**<0,001**
	Yok	18/42,9	7/11,7		26/89,7	7/38,9	
Anemi	Var	9/21,4	36/60,0	**<0,001**	3/10,3	7/38,9	**0,020**
	Yok	33/78,6	24/40,0		26/89,7	11/61,1	

Pearson ki-kare*

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Diyetle alınan demir duodenal enterositler tarafından emilir ve yaşlanan kırmızı kan hücrelerinden (RBC'ler) retiküloendotelyal makrofajlar tarafından membran demir ihracatçısı ferroportin (FPN) yoluyla geri dönüştürülür. Sistemik demir döngüsü, ana düzenleyici sistem olan hepsidin-FPN ekseni tarafından kontrol edilir (48).

Demir eritropoez, mitokondrial fonksiyon, DNA sentezi ve onarımı ve hücrelerin hayatta kalması için gerekli olan birçok enzimatik reaksiyon için gereklidir. Diyetle alınan demir demir kayıplarını (kanama) veya artan demir ihtiyaçlarını (hamilelik, hipoksi, çocukluk) karşılar ve hepatik demir depoları bir tampon görevi yapar. Demir eksikliği, çocuklarda bilişsel gelişim kusurlarına, zayıf fiziksel performansa ve olumsuz gebelik sonuçlarına neden olabilir (49).

Amerikan ulusal sağlık ve beslenme araştırmasına göre; fazla kilolu çocuklarda normal kilodaki çocuklara göre iki kat daha fazla demir eksikliği görülmektedir (50). Çocuklarda ve ergenlerde görülen obezitenin sağlık üzerine etkileri ömür boyu sürebilir ve yetişkinliğe kadar devam eden obezite, kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diyabet gibi kronik hastalıklar için artan risk ve erken ölüme neden olabilir (51). Tek başına obezite ve neden olduğu artan mortalite ve morbiditenin yanı sıra demir eksikliği ve beraberinde getirdiği sorunlar konunun önemini ve ilgisini artırmaktadır.

Pozitif bir akut faz proteini olarak kabul edilen serum ferritini, enflamasyon durumlarında, sitokin düzeylerinin yükselmesi sebebiyle belirgin şekilde yükselebilir. Akut enflamasyona enfeksiyon veya yaralanma neden olabilirken, kronik enflamasyon metabolik bozukluklardan kaynaklanabilir. Her iki inflamasyon türü de ferritin, transferrin, haptoglobin ve hepsidin gibi belirli hepatik akut faz proteinlerinin düzenlenmesini ve sentezini etkileyerek demir homeostazını etkileyebilir. Akut faz yanıtı tarafından indüklenen bu akut faz proteinleri, demirin vücuttaki hücrelere dağılımını etkileyebilir. Bunun sonucunda, çoğu demir göstergesinin seviyeleri inflamasyondan doğrudan etkilenecektir. Ayrıca inflamasyon hem besin alımını hem de barsak emilimini azaltarak demir dengesini olumsuz etkileyebilir (3).

Çalışmaya dahil edilen toplam 313 hastanın 182'si kız, 131'i erkekti. 5-12 yaşları arasında yer alan hasta sayısı 164 olup, 12-18 yaşları arasında yer alan hasta sayısı 149'du. Hastaların 156'sı obez, 157'si normal kilolu olarak saptandı. Amerika Birleşik Devletleri' nde her üç çocuktan biri obez veya fazla kilolu olup, ülkemizde ise farklı yıl ve farklı bölgelerde yapılan çalışmalarda prevalans %2,3 ile %27 arasında değişmektedir. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye'de Okul Çağındaki (6-10 Yaş) Çocuklarda Büyümenin Takibi Araştırma Projesi (TOÇBİ) tarafından 6-10 yaş arası obezite prevalansı %6,5 olarak bildirilmiştir (21). Obezite sıklığı tüm dünyada yetişkinler, çocuklar ve ergenler arasında giderek artmaktadır. 2010 Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması ön çalışma raporuna göre 15 yaş ve üzeri nüfusta obezite sıklığı erkeklerde %20,5, kadınlarda %41 ve toplamda %30,3 olarak görülmüştür. Aynı rapor, Türk çocuklarında 0-5 yaş arası obezite sıklığının %8,5 (erkeklerde %10,1, kızlarda %6,8) ve 6-18 yaş arası sıklığın ise %8,2 (erkeklerde %9,1, kızlarda %7,3) olduğunu belirtmiştir. Türkiye İstatistik Kurumu tarafından 2014 yılında yayınlanan Türkiye Sağlık Araştırmasına göre, 15 yaş ve üstü popülasyonda vücut kitle indeksi (BMI) bulguları şu şekilde bildirilmiştir: %33,7 fazla kilolu, %42,2 ortalama kilolu ve %4,2 zayıf. Cinsiyete göre kadınların %24,5'i obez ve %29,3'ü fazla kilolu, erkeklerin %15,3'ü obez ve %38,3'ü fazla kilolu olarak görülmüştür (52).

Çalışmamızda hastaların kan parametrelerinin dağılımı tablo 4.2'de verilmiştir. HGB, HTC, MCV, MCH, MPV, Demir, Demir bağlama kapasitesi değerlerinin normal dağılıma uygun olduğu (±3) saptandı. MCHC, RDW, PLT, RBC, WBC, Ne, Ferritin değerleri normal dağılıma uymamaktaydı. Literatüre göre, içerisindeki hemoglobin miktarı azaldığında eritrositler soluk ve normalden küçük görünürler. Bu, tam kan sayımında azalmış ortalama eritrosit hacmi (MCV) ve azalmış ortalama eritrosit hemoglobini (MCH) ile sonuçlanır. Periferik yaymada eritrositler mikrositik ve hipokromiktir. Ortalama eritrosit hacmi ve MCH birbirine paraleldir; bu, mikrositik eritrositlerin aynı zamanda hipokromik olduğu anlamına gelir. Beslenme eksikliklerine bağlı anemilerde, talasemi dahil konjenital anemilerin aksine homojen olmayan bir eritrosit hacmi vardır; eritrositler hemoglobin miktarına göre değişken boyutlarda olabilir. Bu, periferik yaymada anizositoz ve kan sayımında artmış eritrosit dağılım genişliği (RDW) ile sonuçlanır. Temel olarak, anemi ile birlikte artmış RDW varsa beslenme eksikliği düşünülmelidir. Eritrosit

sayısı (RBC) demir eksikliği anemisinde yetersiz üretim nedeniyle azalır. Ayrıca tam kan sayımında demir eksikliği anemisine bağlı trombositoz görülebilir. Trombositozun nedeni, demir eksikliğinde artan eritropoetin ile megakaryositlerdeki trombopoetin reseptörleri arasında çapraz reaksiyona girerek trombosit sayısında artışa neden olmasıdır. Nadir de olsa demir eksikliği anemisinde trombositopeni de görülebilir. Lökosit sayısı genellikle normaldir ancak lökopeni de görülebilir. Serum ferritin düzeyi, vücuttaki demir depolarının en iyi göstergesidir ve demir eksikliğinde ilk değişen biyokimyasal parametredir. Ayrıca ferritinin bir akut faz reaktanı olduğu ve inflamasyonda yükselebileceği unutulmamalıdır (32).

Çalışmamızda cinsiyet ve yaş grubu ile obezite varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Obezite ile ilgili cinsiyet farklılıkları içeren çok az çalışma bulunmaktadır. Davranışsal ve sosyokültürel faktörler, obezite ile ilgili yeme davranışları ve iştah gözlenen cinsiyet farklılıkları konusunda rol oynayabilir. Kadınlarda; aşırı yeme, aşerme ve "yiyecek bağımlılığı" gibi uyumsuz sindirim davranışlarının daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir ve düzensiz yeme davranışlarının yaşam boyu yaygınlığı, kadınlarda erkeklerden yaklaşık 3 kat daha fazladır. Kadınlar ayrıca daha şiddetli ve daha sık yemek yeme istekleri yaşarlar ve erkeklere göre yeme isteklerini daha az bastırabilirler. Kadınların erkeklere göre orantısız olarak daha yüksek oranda yemek isteği ve yeme bozuklukları yaşadıklarını gösteren birçok veriye rağmen, bu farklılıkların nedenleri tam olarak anlaşılamamıştır (53). Züleyha Alper ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre ise obezitenin 1990-1995'ten 2011-2015'e 11,6 kat (kızlar için 5,8 kat, erkekler için 24,5 kat) arttığını gösterdi. Obezite prevalansı her iki cinsiyette de arttı, ancak erkeklerin obez olma olasılığı kızlardan daha fazlaydı (4). Halil Sağlam ve arkadaşlarının yaptığı 5368 çocuğun katıldığı bir çalışmada ise fazla kilo prevalansı %17,8 (kızlarda %19,6 ve erkeklerde %16,2), obezite prevalansı %12,9 (kızlarda %15,9 ve erkeklerde %10,1) ve morbid obezite %3,4 olarak bulundu. Obezitenin kadınlarda daha fazla görüldüğü ve prevalansın yaşla birlikte arttığı görülmüştür (54).

Çalışmamızda boy ve obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanlarda boy ortalaması obez olmayanlara göre daha yüksek olarak

saptandı. Obez olan çocuk ve ergenlerin yaşıtlarına göre daha uzun olmalarının sebebi genetik faktörler, çevresel faktörler ve beslenmeye bağlanabilir.

Çalışmamızda kilo ve obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların kilo ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı. Yine çalışmamızda; obez olanların BMI ortalaması, BMI SDS ortalaması ve BMI persentil ortalaması obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı. Bu durum obezite için beklenen bir durumdur.

Bizim çalışmamızda PLT ve MPV değerleri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Vilahur G. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; obez bireyler, ortalama trombosit hacmi ve trombosit anormalliklerine ve daha yüksek iskemik olay oranlarına sahip olma eğilimindedir (55). Giovanni ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise; kardiyovasküler risk faktörleri olmayan obez kadınlarda artmış trombosit aktivasyonu bulunmuştur (56). Ayrıca, son çalışmalar obez hastalarda trombosit hiperaktivasyonunun patogenetik rolüne ve antiagregan tedaviye duyarlılığın azalmasına odaklanmıştır (57).

Bizim çalışmamızda HGB değeri ve HTC değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların HGB ortalaması ve HTC ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı. Mei-Chu Yen Jean ve arkadaşlarının yaptığı 3189 erkek hastanın katıldığı bir çalışmada hemoglobin ve hematokrit obezite ile pozitif ilişkili olarak bulunmuştur ve yüksek hemoglobin ve hematokritin nedeni belirsiz olarak belirtilmiştir (58).

Barazzoni ve arkadaşları ise BMI ile hemoglobin ve hematokrit arasındaki pozitif ilişkinin abdominal yağ dağılımına ve insülin direnci belirteçlerine bağlı olduğunu ve obezitenin kendi başına değişen hematolojik parametrelerle ilişkili olmadığını bildirmiştir (59).

Slimane Mehdad ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise Faslı ergenlerde fazla kilo ve anemi arasındaki ilişki araştırılmıştır. 11-17 yaş arası toplam 292 ergen çalışmaya katılmıştır. Genel anemi prevalansı %13.7 olarak saptanmış. Fazla kilolu/obez hastalarda (%15.2) fazla kilolu olmayan hastalara (%12.8) kıyasla anemi biraz daha yüksek olarak görülmüştür. Fazla kilolu/obez erkek çocukların, fazla kilolu olmayan yaşıtlarına göre anemi tanısı alma olasılığı daha fazla olarak saptanmıştır. Benzer şekilde, vücut yağı fazla olanlarda, olmayanlara göre, özellikle

kızlarda anemi olasılığı fazla olarak görülmüştür. Fazla vücut yağı hem toplam örneklemde hem de kızlarda düşük hemoglobin konsantrasyonu ile anlamlı şekilde ilişkili olarak görülmüştür (60).

Kordas ve arkadaşlarının 13-49 yaşları arasındaki 3267 Kolombiyalı kadın üzerinde yaptıkları bir çalışmada aşırı kilolu veya obez bireylerin normal kilolu akranlarına kıyasla daha düşük bir anemi prevalansı gösterdiği bildirilmiştir (61). Başka bir geniş kesitsel çalışmada, aneminin bir göstergesi olan hemoglobin konsantrasyonunun fazla kilolu ve obez kişilerde normal kilo aralığındaki yaşıtlarına kıyasla daha düşük olmadığını ortaya koydu (62). Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar bizim çalışmamızla benzer niteliktedir. Obezlerde daha az demir eksikliği ve anemi görülme sebebini çalışma yaptığımız çevredeki hastaların sosyoekonomik düzeyi yüksek olanların beslenme düzeyinin daha iyi olmasına bağladık.

Çalışmamızda MCV, MCH ve MCHC değerleri ile obezite varlığı arasında istatistiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların MCV, MCH ve MCHC ortalamaları obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı. Muhei Tanaka ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada düşük bir MCV; daha düşük kas kitlesi, daha düşük kas miktarı, sarkopeni ve visseral obezite gibi olumsuz vücut kompozisyonu ile ilişkilendirilmiştir (63). 2018'de yapılan bir araştırmada ortalama eritrosit hacmi (MCV) obez bireylerde daha düşük olarak bulunmuştur (64).

Bertinato ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diyete bağlı obez farelerin daha düşük ortalama korpüsküler hemoglobin (MCH) ve karaciğer demir konsantrasyonlarına sahip olduğunu bulmuşlardır (65).

Çalışmamızda RDW değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların RDW ortalaması, obez olmayanlara göre daha düşük olarak saptandı. Yüksek RDW genel olarak demir eksikliği anemisinin bulgusudur. Elisia ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada RDW'nin BMI > 35 $kg \cdot m^{-2}$ olan kişilerde BMI ≤ 35 $kg \cdot m^{-2}$ olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (66).

ABD'de yapılan bir araştırmada RDW'nin bel çevresi ile orantılı olarak arttığı görülmüştür (67). Fujita ve arkadaşlarının 13-17 yaş arası 79 erkek hastanın 37 si fazla kilolu olan hasta grubunda yaptığı bir çalışmada alyuvar dağılım genişliğinin (RDW) obez ve fazla kilolu adölesanlarda bir kontrol grubu ile karşılaştırıldığında

daha yüksek olduğunu görmüşlerdir. RDW nin aşırı kiloda yükseldiğini ve inflamatuar durumu gösterdiği sonucuna varmışlardır (68). Bizim çalışmamızda ise obez olanlarda demir eksikliği anemisi daha az görülmüş ve doğal olarak da RDW ortalaması obezlerde obez olmayanlara göre daha düşük olarak görülmüştür.

Çalışmamızda RBC değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların RBC ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı. Mei-Chu Yen-Jean ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada obezlerde RBC nin yüksek olduğu görülmüştür. Obezitede yüksek RBC sayısının nedeni belirsizdir (58).

Çalışmamızda WBC değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların WBC ortalaması, obez olmayanlara göre daha düşük olarak saptandı. Yine Mei-Chu Yen-Jean ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obezlerde WBC nin yüksek olduğu görülmüştür bu durum başka çalışmalarla da tutarlı olarak görülmüştür (58). Bazı çalışmalar, sağlıklı bireylerde obezite ile beyaz kan hücresi sayısı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ve ayrıca vücut ağırlığı ile toplam lökosit sayısı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Morbid obezitenin de fizyolojik lökositoza sebep olduğu bildirilmiştir (69). Bizim çalışmamızda obez olmayanların WBC ortalamasının daha yüksek olmasının sebebi hastaların inflamasyon durumlarının olması neden olabilir.

Çalışmamızda Ne değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların Ne ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı. Türkan Paşalı Kilit ve arkadaşlarının 2020 yılında 240 hastanın katılmış olduğu bir çalışmada obezlerde nötrofil/lenfosit oranı ile vücut kitle indeksi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (70). Çağlar Şimşek ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise Vücut Kitle İndeksi Standart Sapma (BMI-SDS) ile absolü nötrofil sayısı pozitif korelasyon göstermektedir. Bizim çalışmamızda da benzer sonuç görülmüştür (71).

Çalışmamızda ferritin değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı.. Obez olanların Ferritin ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı. Del Giudice ve arkadaşları 60 obez çocuktan oluşan bir grubu incelemiştir. Zayıf kontrol grubu ile karşılatırıldığında daha düşük demir ve transferrin saturasyoun ve istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek serum

ferritin seviyeleri görülmüştür. Obezite düşük dereceli bir enflamatuar hastalık olarak kabul edildiğinden ferritinin de bir akut faz reaktanı olması nedeniyle obezitede artış göstermesi enflamasyona bağlanabilir (72).

Serum ferritini demir depolarını değerlendirmek için sıklıkla kullanılır fakat ferritin bir akut faz reaktanı olduğu için inflamatuar sürece ikincil olarak seviyeleri yükselebilir, bu nedenle kronik hastalık durumunda ve obezite gibi inflamatuar süreci olan durumlarda demir durumunu değerlendirmek için tek başına kullanımı yetersizdir (73).

Çalışmamızda demir değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların demir ortalaması, obez olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

Esas olarak karaciğer tarafından üretilen küçük bir peptit hormonu olan hepsidin, sistemik demir homeostazının ana düzenleyicisi olarak görev yapar. Hepsidin üç ana demir kaynağından plazma bölmesine demir girişini engeller. Hepsidin, bilinen tek demir ihracatçısı ferroportin-1'in aktivitesini düzenleyerek demirin plazmaya hareketini kontrol eder. Ferroportin-1 ihracatçısının aşağı regülasyonu, demirin bağırsak enterositleri, hepatositleri ve demir depolayan makrofajlar içinde sekestrasyonu ile sonuçlanır ve demir biyoyararlanımını azaltır. Hepsidin ekspresyonu, yüksek vücut demir düzeyleri ve iltihaplanma ile artar ve anemi ve hipoksi ile azalır. Mevcut veriler, hepsidinin, kronik hastalık anemisi ve obezitede gözlenen demir düzensizliği de dahil olmak üzere, demirle ilişkili çeşitli bozuklukların gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir (74,75). Hepsidin üretimi demir tarafından düzenlenir, böylece demir fazla olduğunda hepatositler tarafından daha fazla hepsidin üretilir, bu da daha fazla demir emilimini ve depolardan salınmasını sınırlar. Demir eksikliği olduğunda, hepatositler daha az hepsidin üretir veya hiç üretmez, bu da plazmaya daha fazla demir girmesine neden olur (76).

Literatüre göre hepatositler tarafından hepsidin sentezi, STAT-3 sinyal yolu tarafından transkripsiyonel olarak düzenlenir. Bu ve muhtemelen diğer mekanizmalar, enfeksiyonlar ve sistemik enflamatuar hastalıklar hepsidin üretimini ve kan hepsidin konsantrasyonlarını artırır. İltihaba bağlı hepsidin artışı, enfeksiyonlar ve enflamatuar hastalıklar sırasında gelişen hipoferremiye sebep olur (75). Bu nedenle literatüre göre

obezite enflamatuar bir süreç olduğu için obezlerde hepsidin üretimi artar bu da demir eksikliğine neden olur. Bizim çalışmamızda ise obez olanların demir ortalaması obez olmayanlara göre yüksek çıkmıştı. (Obez olanların Demir ortalaması 65,04±28,07 olup, obez olmayanların Demir ortalaması 48,96±33,16 olarak saptandı). Bunun nedenini ise şu şekilde açıklayabiliriz; hasta gruplarını aldığımız popülasyon sosyoekonomik düzeyi çoğunlukla düşük olan çevredendi. Bu nedenle de demir eksikliğinin beslenme yetersizliğinden kaynaklandığını düşündük.

Demir kanda transferrine bağlanarak taşınır, normalde kan transferrinin %30 ila %40 ı demirle doludur. Demir bağlama kapasitesi transferrindeki demir bağlayan bölgelerin ne dereceye kadar demirle doyurulabildiğini ölçer. Çalışmamızda DBK değeri ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak bir farklılık saptandı. Obez olanların DBK ortalaması, obez olmayanlara göre daha düşük olarak saptandı. Bunun beklenen bir sonuçtur. Obez olanların demir ortalaması obez olmayanlara göre daha yüksek olduğu için, DBK ortalaması obez olmayanlara göre düşük saptanmıştır.

Çalışmamızda demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların %38,5'inde demir eksikliği tanısı vardı, obez olmayanların %71,3'ünde demir eksikliği tanısı vardı. Demir eksikliği tanısı obez olan hastalarda daha az olarak görülmekteydi. Obezite kronik bir durum olan düşük dereceli inflamasyondur (77). Bu durum spesifik olarak CRP, IL-6, TNF-alfa ve AGP dahil olmak üzere artmış enflamatuar proteinler ve sitokinlerden kaynaklanabilir (78). Yapılan bir çalışmaya göre obez olan gebe kadınlarda artmış inflamatuar profilin, artmış hepsidin seviyeleri ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Hepsidinin artması da demir eksikliğine sebep olmaktadır (79).

Tayvan'dan yapılan başka bir ulusal temsili çalışma (NAHSIT), normal kilolu kadınlara göre obez ve aşırı kilolu kadınlar arasında anemik olma olasılığının daha az olduğunu göstermiştir. Obezite ve aşırı kilolu kadınlar arasında artmış demir alımı rapor edilmiştir ve bu bulgudan yola çıkarak, diyetin obez ve fazla kilolu kadınlar arasında artan hemoglobin seviyeleri ile bağlantılı olabileceği varsayılmıştır (80). Biz de yaptığımız çalışmaya göre obezlerde demir eksikliğinin daha az sıklıkta görülmesini diyetle daha fazla demir alınmasına bağladık.

Çalışmamızda anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olanların %10'unda anemi tanısı vardı, obez

olmayanların %42,7'sinde anemi tanısı vardı. Anemi tanısı obez olanlarda daha az olarak görülmekteydi. Yapılan çoğu araştırmaya göre obezitesi olan çocuk ve ergenlerin normal kilolu akranlarına göre daha fazla demir eksikliği (ID) ve demir eksikliği anemisi (DEA) riski altında olduğunu göstermektedir (81,82). Obezite ve anemi arasındaki ilişki tam olarak tanımlanmamış olsa da, kronik olarak düşük demir alımı ve daha yüksek adipoz doku kütlesi nedeniyle artan kan hacmi gibi çeşitli risk faktörleri nedeniyle obez kişilerde DEA riski daha yüksek görünmektedir (83).

Courtney C. Choy ve arkadaşlarının Samoalı 197 çocuk üzerinde yaptığı bir çalışmada fazla kilo/obezite ve anemi arasındaki ilişkiyi destekleyen güçlü kanıtlar yoktu, bu da obezite ile ilişkili inflamasyonun demir eksikliği veya anemi ile ilişkili olmayabileceğini düşündürmüştür. Samoa, çifte yetersiz beslenme yükünün gözlemlendiği, ancak iyi karakterize edilmediği orta gelirli bir ülkedir. Diğer ortamlardaki önceki kesitsel çalışmalar, fazla kilolu/obeziteli çocuklar arasında, olmayanlara kıyasla daha yüksek anemi ve demir eksikliği prevalansı bildirmiştir. Pasifik'teki diğer tek çalışmada, fazla kilolu/obeziteye sahip 5-10 yaşındaki Amerikan Samoalı çocukların anemi prevalansı, fazla kilolu/obezite olmayanlara göre daha yüksekti (ABD Hastalık Kontrol Merkezi Referanslarına göre %18,9'a karşı %17), ancak farklılıklar anlamlı değildi. Samoa' da yetersiz beslenme, besin yetersizliği ve diyete bağlı olmayan bulaşıcı hastalıklar nedeniyle bu sonuç çıkabilir (84). Biz de çalışmamızdaki sonucu beslenme yetersizliği, sosyoekonomik durum ve daha fazla hastalık riskine bağladık.

İsviçre'de gözlemlendiği gibi, 6-14 yaş aralığında aşırı kilolu hastalar ile normal kilolu hastalar kıyaslandığında; aşırı kilolularda daha yüksek hepsidin değerleri ve daha düşük demir durumu gözlendi(85). Türkiyede yapılan bir çalışmada ise; 5-18 yaş arası obez çocuklarda hepsidin düzeyleri obez olmayanlara göre daha yüksek olmasına rağmen, Türkiye'de obezite durumuna göre hemoglobin ve demir konsantrasyonunda herhangi bir farklılık gözlenmedi (64).

Çalışmamızda kızlarda 5-12 yaş arasında, erkeklerde 12-18 yaş arasında obez olanların sayısı fazlaydı. Çocukluk ve ergenlik döneminde; Hızlı büyüme dönemlerinde, ağırlık ve boy biraz uyumsuz olabilir ve kilo artışı boy uzamasından önce meydana gelir. Bununla birlikte, son otuz yılda, çocuklar genellikle sağlıklı veya normal olarak kabul edilebilecek olandan çok daha hızlı kilo almaktadır. Diğer

bir kritik dönem ise boy uzamasının durduğu ve kalori ihtiyacının azaldığı dönemdir. Kalori alımı ayarlanmazsa, olası sonuç kilo alımıdır (86). Bu durum bizim çalışmamızdaki sonuçları destekler niteliktedir. Kızlarda 5-12 yaş arasında, erkeklerde ise 12-18 yaş arasında hızlı büyüme dönemleri olduğu için kilo artışı ve boy uyumsuz olup ve obezite gelişme riski artabilir.

Son 40 yılda yetişkinlerde olduğu gibi, her yaştan çocukta obezite dünya çapında artmıştır (87). Bununla birlikte, obezite, 1975 ile 2016 yılları arasında sekiz kat artışla, 5-19 yaşındaki çocuklarda küçük çocuklara göre daha hızlı artmış olarak görünmektedir. 1980 ile 2016 yılları arasında 2-4 yaş arası çocuklarda obezite oranları yaklaşık iki katına çıkmıştır. Bölgeler ve ülkeler arasında, yaşadıkları küresel obezite salgınının hangi aşamada olduğuna bağlı olarak, obezite prevalansındaki düzey ve eğilimlerde heterojenlik vardır. Özellikle, yüksek gelirli ülkelerde yüksek sosyoekonomik statüye sahip olanlar arasında, eğilimlerde bir miktar düzleşme olmuştur (88).

Çalışmamızda kız hastalarda boy ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Erkek hastalarda boy ile obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin boy ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha fazlaydı. Erkeklerde 12-18 yaş arasında obez olanlar fazlaydı bu yaş aralığı da erkeklerde hızlı boy uzamasının olduğu aralıktır.

Kızlarda ve erkeklerde kg ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin kg ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Obezlerde kg ın fazla olması beklenen bir durumdur.

Kızlarda ve erkeklerde BMI, BMI sds, BMI persentil ile obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin BMI, BMI sds ve BMI persentil ortalaması obez olmayan kız ve erkeklere göre daha yüksekti. Obezlerde bu beklenen bir durumdur.

Çalışmamızda 5-12 yaş aralığındaki kız ve erkeklerde HGB ve HTC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kız ve erkeklerin HGB ve HTC ortalaması obez olmayan kız ve erkeklere göre daha yüksekti. Bu konuda yapılan araştırmalara göre obezlerde anemi normal kilolu akranlarına göre genellikle daha sık görülmektedir. Fakat bizim çalışmamızda

obezlerde anemi daha az görülmekte bunu da daha önce de belirttiğimiz gibi beslenmeye, sosyoekonomik düzeye bağladık.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MCV, MCH ve MCHC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Çalışmamızda 5-12 yaş aralığındaki obez kız ve erkeklerde anemi oranları daha az çıktığı için bu değerlerde anlamlı farklılık saptanmadı.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda RDW ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde RDW ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin RDW ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha düşüktü. Yapılan bir çalışmada RDW, normal kilolu ergenler ve fazla kilolu ergenler arasında önemli düzeyde farklılık gösterdi ve RDW, inflamasyonun biyobelirteçleri ile pozitif korelasyon gösterdi. Obezite de kronik enflamatuar bir durum olduğu için obezlerde RDW yüksek görülmüştür (68). Rondanelli ve arkadaşlarının 166 fazla kilolu hastada yaptıkları bir çalışmada RDW ile fazla kilo arasında anlamlı bir ilişki vardı (89). Bizim çalışmamızda obez erkeklerin RDW ortalamasının obez olmayan erkeklere göre daha düşük olmasının sebebi obez olmayanlarda inflamatuar durumların daha fazla olması olabilir.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde PLT ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Obez bireyler, ortalama trombosit hacminde trombosit anormalliklerine ve daha yüksek iskemik olay oranlarına sahip olma eğilimindedir (57). Bununla birlikte, adipozitenin trombosit disfonksiyonuna neden olduğu kesin mekanizmalar yeterince araştırılmamıştır (55). Obezite, aterosklerozun ilerlemesini ve trombosit hiperreaktivitesini destekleyen proinflamatuar ve protrombotik bir durumla ilişkilidir (90). Bizim çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamasının nedeni yaş aralığından kaynaklanabilir.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkelerde RBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin RBC ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Literatüre göre, RBC indeksleri ile metabolik hastalık riski arasındaki ilişkiyi, BMI değişikliğinin RBC indeksleri üzerindeki etkisini ve lipid profilinin hematolojik indeksler üzerindeki

etkisini incelemek açısından büyük bir homojen popülasyonu hedefleyen hiçbir çalışma yoktur.

Kohsari ve arkadaşlarının yaptığı 35-65 yaş arası 9826 kişinin katıldığı bir çalışmada obezlerde RBC sayısını daha yüksek bulmuşlardır (91). Bu durum bizim çalışmamızı destekler niteliktedir.

Aşırı kilolu/obezlere karşı normal kilolularda BMI ve RBC indeksleri arasında farklı bir ilişki olduğu kabul edilmiştir. Bu fark, adipositlerden kaynaklanan proinflamatuar sitokinlerden ve oksidatif stresten kaynaklanan serbest radikallerden kaynaklanabilir. Artan serbest radikaller, RBC'lerin zar proteinlerini etkileyerek doğal yapılarını değiştirir, kırılganlığı artırır, hayatta kalma oranını azaltır ve dolaşımdaki prematür eritrosit oranının artmasıyla anizositoza neden olur. Kırmızı kan hücresi ömründeki azalmayı telafi etmek için vücut, RBC sayısında bir artışa yol açan yeni kırmızı kan hücrelerinin üretimini artırır (92).

5-12 yaş aralığındaki kızlarda WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin WBC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti. Lökositoz ve vücut kitle indeksi (BMI) arasındaki ilişkiyi aydınlatmak için çok sayıda çalışma yapılmıştır. Herishanu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre 327 hasta inatçı lökositoz nedeniyle hematoloji polikliniğine başvurdu ve %15'inin asemptomatik, obez, çoğunlukla hafif lökositozu olan orta yaşlı kadınlar olduğunu buldu (ortalama beyaz kan hücresi sayısı $13.05 \pm 1.44 \cdot 10^{9}$/L) (93). Raghavan ve arkadaşları benzer şekilde, beyaz kan değerlerinin obez kadınlarda nispeten yüksek olduğunu, yani toplam lökosit sayısı için ortalama değerlerin kabul edilen fizyolojik aralığı aşmamasına rağmen, kategoriler arasında göreceli bir lökositoz olduğu ve BMI değeri arttıkça toplam lökosit sayısı değerlerinde ilerleyici bir sayısal artış olduğunu görmüşlerdir (94). Obezlerdeki yüksek WBC nin sebebi kronik inflamatuar süreç olabilir.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MPV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin MPV ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Obez bireylerde MPV nin klinik önemi ve yorumlanması belirsiz olsa da gözlemsel çalışmalarda

zayıf bireylere kıyasla arttığı yönündedir (95). Ayrıca obezitesi olan adölesanlarda yüksek MPV seviyeleri, artmış HDL seviyeleri ve trombosit sayıları ile ilişkilendirilmiştir (96). Bununla birlikte daha küçük çalışmalarda ise BMI ile MPV arasında direkt ilişki olmadığına dair veriler bildirilmiştir (97).

5-12 yaş aralığındaki kızlarda NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin NE ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti. Son zamanlarda, kanda en fazla bulunan lökositler ve akut enflamasyonun birincil efektör hücreleri olan nötrofillerin aynı zamanda adipoz dokuya sızan ilk immün hücreler olduğu ortaya çıkmıştır (98). Nötrofiller ayrıca, TNF-α, IL-1β, IL-8 dahil olmak üzere büyük miktarlarda sitokinler ve kemokinler üretebildikleri iltihaplanma bölgelerine alınan ilk lökositler olduklarından, akut inflamatuar reaksiyonların ana efektör hücreleri olarak kabul edilirler (99). Belirgin bir şekilde, dolaşımdaki nötrofiller obezitede artar (100–102). Nötrofil seviyesi ile daha yüksek BMI arasında açık bir ilişki vardır (100,102,103). Bu sonuçlar obezitenin enflamatuar durumunun nötrofillerin artışına neden olmasını gösterir (104,105).

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ferritin ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde ferritin ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin ferritin ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti. Ferritin demirin depo şeklidir (106). Yapılan bir araştırmaya göre serum ferritini kadınlarda yaşla birlikte artarken erkeklerde yaşla ferritin arasında ters bir ilişki vardır (107). Yapılan bazı çalışmalara göre ferritin vücut kitle indeksi (BMI) ile pozitif olarak ilişkiliydi (108). Obezlerde serum ferritin düzeyi yüksek görülmüştür (109). Fakat bazı çalışmalar göre de obezlerde ve normal kilolularda serum ferritin düzeyi benzer olarak görülmüştür (24,110). Hatta bazı çalışmalarda da obezlerde normal kilolulara göre daha düşük ferritin konsantrasyonu görülmüştür (111). Huang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre aşırı kilolu/obez adölesanlarda BMI'nin plazma ferritin ile pozitif, ancak serum demiri ile normal kilolu veya düşük kilolu ergenlerle karşılaştırıldığında negatif ilişkili olduğunu bildirmiştir. Bu sonuçlara göre, dolaşımdaki ferritin fazla kilolu/obez ergenlerde demir eksikliğini yansıtmaz. Ayrıca, mevcut ve önceki

bulgular, aşırı kilolu ve obez ergenlerde demir eksikliğini değerlendirirken ferritin düzeyinin farklı referans değerlerinin dikkate alınması gerektiğini düşündürmektedir. Ek olarak, obez adölesanlarda demir seviyesini değerlendirmek için farklı ölçümlere ihtiyaç duyulmaktadır. Benzer şekilde Shattnawi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre de plazma ferritininin obez ve aşırı kilolularda normal kilolu ergenlere göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (112,113). Bizim çalışmamızda 5-12 yaş aralığında kızlarda obezite ile ferritin arasında istatistiksel anlamlı bir fark görülmemesinin sebebi cinsiyete bağlı olabilir.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda demir ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların demir ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerde demir ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 1962'de Wenzel ve ark. bir kontrol grubu ile karşılaştırıldığında obez hastalarda daha düşük serum demir seviyeleri bulan ilk kişilerdi (114). Daha sonraki yıllarda, bu gerçeği açıklamaya çalışmak için çok sayıda teori ortaya atıldı, örneğin diyetteki demir eksiklikleri, daha yüksek kan hacmi nedeniyle daha yüksek demir gereksinimleri veya fiziksel aktivitenin olmaması nedeniyle kastaki daha düşük miyoglobin (115,116). Buna ek olarak, son birkaç yılda, obezite ile ilişkili kronik inflamatuar durum ve hepsidinin rolü büyük önem kazanmıştır (117). Zhao ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bir grup obez/fazla kilolu katılımcıda daha düşük serum demir konsantrasyonları ve transferrin doygunluğu buldu (118). Del Giudice ve arkadaşları obez çocuklarda demir düzeylerinin ve transferrin doygunluğunun daha düşük olduğunu görmüşler, hepsidin düzeylerinin obez grupta kontrol grubu ile karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu görülmüştür (72). Bizim çalışmamızda bulduğumuz sonuçları beslenme düzeyine bağladık.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde demir bağlama kapasitesi ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Türk Hematoloji Derneği verilerine göre; Demir eksikliği olduğunda ilk önce depodaki demir azalır, serum ferritini düşer. Daha sonra serum demiri azalır, demir bağlama kapasitesi artar (31).

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde HGB ve HTC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve

erkeklerin HGB ve HTC ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Mehdad ve arkadaşlarının 11-17 yaş arası toplam 292 ergende yaptığı bir çalışmada genel anemi prevalansı %13.7 idi. Fazla kilolu/obez katılımcılarda (%15.2) fazla kilolu olmayan katılımcılara (%12.8) kıyasla anemi daha yaygındı. Fazla kilolu/obez erkek çocukların, fazla kilolu olmayan yaşıtlarına göre anemi tanısı alma olasılığı daha yüksekti. Benzer şekilde, vücut yağı fazla olanlarda, olmayanlara göre, özellikle kızlarda anemi olasılığı daha yüksekti. Fazla vücut yağı ayrıca hem toplam örneklemde hem de kızlarda düşük hemoglobin konsantrasyonu ile anlamlı şekilde ilişkiliydi (60). Anemi ve obezite arasındaki ilişkiyi, özellikle bu anormalliklerin daha yaygın olduğu ergenler arasında inceleyen çok az çalışma vardır ve bunların bir arada bulunmasının, tek başına olduğundan daha fazla olumsuz etkisi olabilir. Bazı yazarlar obezitenin mikro besin eksiklikleri ve anemi ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (119–121). Daha önce de belirttiğimiz gibi; Bazı araştırmacılar ise tam tersi durum görmüşlerdir. Örneğin, Kordas ve arkadaşlarının 13-49 yaşları arasındaki 3267 Kolombiyalı kadın üzerinde yaptığı bir çalışmada, aşırı kilolu veya obez bireylerin normal kilolulara kıyasla daha düşük bir anemi prevalansı gösterdiği bildirilmiştir (61). Başka bir geniş kesitsel çalışmada, aneminin bir göstergesi olan hemoglobin konsantrasyonunun fazla kilolu ve obez kişilerde normal kilo aralığındaki yaşıtları ile kıyaslandığında daha düşük olmadığını ortaya koydu (62). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bunun sebebi de obez olan ergenlerin sosyoekonomik durumunun daha iyi olduğu ve beslenmelerinin daha iyi olduğu olabilir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda MCV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların MCV ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde MCV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Ortalama eritrosit hacmi (MCV), kırmızı kan hücrelerinin (RBC'ler) ortalama boyutunun bir kapasitesidir ve mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (122). 2018'de yapılan bir araştırmada, obez bir popülasyonda kontrollere kıyasla daha düşük seviyelerde ortalama eritrosit hacmi (MCV) görülmüştür (3). Thavaraputta ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre obezlerde ortalama MCV normal BMI sı olanlara göre daha düşüktü. MCV BMI ile negatif korelasyon göstermişti (123). Bizim çalışmamızda bu yaş grubundaki obez kızlarda anemi yüzdesi daha az olduğu için MCV ortalamaları daha yüksekti.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda MCH ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların MCH ortalaması obez olmayan kızlara göre daha yüksekti. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde MCH ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Kohsari ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre aşırı kilolu/obez bireylerde MCH seviyeleri düşmüştür (91). Adib Rad ve arkadaşlarının üreme çağındaki 256 kadın hasta grubunda yaptığı bir çalışmada ise obez olan kadınlarda MCH ortalaması normal kilolulara göre daha yüksek görüldü (124). Çalışmamızda obezlerde demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi daha az olduğu için MCH ortalaması daha yüksek çıkmıştır.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MCHC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin MCHC ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Hong-Mei He ve arkadaşlarının 7-12 yaş aralığındaki 800 çocukta yaptığı kesitsel bir araştırmada bakılan ortalama MCHC değerleri normal kilolularda fazla kilolu/obezlere göre daha yüksek olarak görülmüştür (125). Muhammed Sanad ve arkadaşlarının 70 çocuk (35 obez 35 obez olmayan) üzerinde yaptığı bir çalışmada MCHC ortalaması obez çocuklarda obez olmayanlara göre daha yüksek olarak görülmüştür (126). Çalışmamızda obezlerde MCHC ortalamasının obezlerde obez olmayanlara göre daha yüksek çıkmasının sebebi çalışma grubumuzdaki obez olmayanlarda demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinin daha sık görülmesidir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde RDW ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin RDW ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha düşüktü. RDW nin yüksek olması yaygın olarak demir eksikliği anemisini gösterir (127). Elisia ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada RDW'nin BMI > 35 $kg \cdot m^{-2}$ olan kişilerde BMI ≤ 35 $kg \cdot m^{-2}$ olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (66). Fujita ve arkadaşlarının 79 erkek ergen (13-17 yaş) arasında yaptığı bir çalışmada RDW nin fazla kilolu ve obezlerde kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu görmüşlerdir (128). Doğan ve arkadaşlarının yaptığı yaşları 6-16 arasında değişen 110 çocuktan (50 obez 60 normal kilolu) obez olanların RDW düzeyleri normal kilolu olanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti (129). Bizim çalışmamızda

obezlerde RDW değerinin normal kilolulara göre daha düşük olmasının sebebi obezlerde daha az oranda demir eksikliği anemisi görülmesidir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde PLT ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Obezlerde dolaşımdaki trombositlerin boyutu, hacmi ve aktivasyonu artmış olarak görülmüştür (55,90). Yine Anfossi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre obez hastalarda trombosit hiperaktivasyonu görülmüştür (130). Bizim yaptığımız çalışmada platelet aktivitesi değerlendirilmemiştir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde RBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin RBC ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Jeong ve arkadaşlarının 10-18 yaş arası 7997 kişi arasında yaptığı bir çalışmada obez olanlarda RBC ortalaması yüksek olarak görülmüştür (131). Marginean ve arkadaşları obez çocuklarda normal kilolulara göre önemli ölçüde daha yüksek RBC sayısı olduğunu ancak hemoglobin düzeyinde anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir (132). Fakat obezitelerde RBC nin neden arttığı bilinmemektedir (131). Bizim çalışmamız da literatür ile uyumludur.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde WBC ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin WBC ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti. Yen Jean ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre obezite ile WBC arasında pozitif bir ilişki bulmuşlardır (58). Yine bu konuda yapılan çoğu araştırmaya göre obez bireylerde WBC sayısı yüksek görülmüştür (133,134). Obezlerde WBC nin artma nedeni obezitenin kronik inflamatuar bir süreç olmasından kaynaklanmaktadır.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde MPV ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. Nur Arslan ve arkadaşlarının 128 obez ergen üzerinde yaptığı bir çalışmada MPV obez ergenlerde sağlıklı akranlarına göre anlamlı derecede yüksekti (96). Yine yapılan başka çalışmalara göre MPV nin vücut kitle indeksi ile orantılı olarak arttığı görülmüştür (135,136). Nkambule ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre obez bireylerde MPV nin orta derece yüksek olduğunu görmüşlerdir (95). Bizim çalışmamızda 12-18 yaş arasındaki obez

bireylerde MPV'de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamasının nedeni MPV değerinin çok fazla faktörden etkilenmesi olabilir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde NE ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerin NE ortalaması obez olmayan erkeklere göre daha yüksekti. İnsan kanında en fazla bulunan lökositler nötrofillerdir ayrıca akut inflamasyonun efektör hücreleri ve enfeksiyonlara ilk cevap verenlerdir (137,138). Dikkat çekici bir şekilde obezitede dolaşımdaki nötrofiller belirgin şekilde artar (100–103,139). Kandaki nötrofil sayısı seviyesi ile daha yüksek BMI arasında açık bir ilişki vardır (100,102,103). Bu sonuçlar, obezitenin enflamatuar durumunun, nötrofillerin sayısının artmasına neden olduğunu göstermektedir (140). Bizim çalışmamızda da erkek obezlerde NE ortalaması obez olmayanlara göre daha yüksekti. Fakat kızlarda obezite ile NE arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamasının sebebi nötrofil seviyesinin çok fazla faktörden etkilenmesi olabilir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde ferritin ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin ferritin ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Ferritin demirin depo şeklidir (106). Ren ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre sağlıksız ve normal kilolu, fazla kilolu ve obezlerde, sağlıksız aşırı kilolu ve obezlerde daha yüksek ferritin düzeyleri görmüşlerdir (141). Yüksek ferritin konsantrasyonları yüksek BMI indeksleriyle ilişkiliydi (107). ABD de yapılan bir çalışmaya göre ferritinin vücut yağ dağılımı obezite indeksleriyle ilişkili olduğunu göstermiştir (142). Yapılan bazı çalışmaların bulgularına göre yüksek ferritin düzeylerinin, artan demir depolarının bir sonucu olmasının yanı sıra, kronik inflamatuar reaksiyonların bir sonucu olduğunu ileri sürdü (143,144). Bizim çalışmamızdaki sonuçlar da literatür ile uyumludur. Biz de obezitedeki kronik inflamatuar durum nedeniyle ferritinin yüksek saptandığını düşündük.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde demir ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların ve erkeklerin demir ortalaması obez olmayan kızlara ve erkeklere göre daha yüksekti. Obezitenin demir emilimini bozarak ve vücudun demir depolama yeteneğini azaltarak demir

metabolizmasını etkilediği bilinmektedir. Obezite ile demir eksikliği arasındaki ilişkiyi açıklamak için çeşitli hipotezler öne sürülmüştür. Bu hipotezlerden biri inflamatuar süreçle ilgilidir. Obezlerde demir eksikliğinin sık görülmesinin nedeni fazla kilonun neden olduğu kronik inflamatuar duruma bağlı olabilir. Adipoz doku obezlerde inflamatuar mediyatörlerin salgılanmasını artıran aktif bir endokrin organdır. Bu artan inflamatuar mediyatörler nedeniyle demir düzeyinin azaldığı bulunmuştur (145). Ayrıca artan hepsidin düzeyi demir emilimini olumsuz etkiler ve demir eksikliğine yol açabilir (75). Obezite ve demir eksikliği arasındaki ilişkiyi açıklamak için; demirden fakir bir diyet ve kan hacmindeki artışa, vücut yağ miktarına ve düşük seviyeli inflamasyona bağlı olarak artan demir gereksinimi dahil olmak üzere farklı mekanizmalar ortaya atılmıştır (146). Son araştırmalar demir alımının ve biyoyararlınımının obez ve obez olmayanlarda benzer olduğunu bildirdi (116,147,148). Yine yapılan bir çalışmaya göre obez bireylerde gözlenen dolaşımdaki demirde azalma, kronik düşük dereceli inflamasyon nedeniyle hepsidin ekspresyonundaki artışla ilişkilendirilmiştir (149). Hepsidinin aktivasyonu demir emiliminde ve makrofaj demir salınımında azalmaya yol açabilir (148). Literatüre baktığımızda obezlerde demir eksikliğinin artmış olduğu görülmekteydi fakat bizim çalışmamızda her iki cinsiyette de obezlerde daha az demir eksikliği görüldü. Biz bunun nedeni olarak hasta popülasyonunu aldığımız çevrenin genel olarak sosyoekonomik düzeyinin düşük olduğunu ve bu nedenle diyetsel nedenlere bağlı olduğunu düşündük.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda demir bağlama kapasitesi ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızların demir bağlama kapasitesi ortalaması obez olmayan kızlara göre daha düşüktü. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde demir bağlama kapasitesi ile obezite arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Demir bağlama kapasitesi serumdaki demir bağlayan bölgelerin demire ne dereceye kadar doyurulabildiğini ölçer. UIBC yüksekliği demir depolarının düşük olduğu anlamına gelir. Bu durum demir eksikliği ile ilişkilidir. Bizim çalışmamızda obez kızlarda demir ortalaması obez olmayanlara göre daha yüksekti ve dolayısıyla demir bağlama kapasitesi düşüktü. Fakat erkeklerde UIBC ile obezite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızlarda ve erkeklerde demir eksikliği tanısı daha az olarak görülmekteydi. Burdan çıkaracağımız sonuç demir eksikliğinde 5-12 yaş aralığında cinsiyete bağlı farklılık olmadığıdır. Demir eksikliği özellikle elverişsiz sosyoekonomik koşullara sahip bölgelerde yaşayan bebekleri, çocukları ve ergenleri orantısız bir şekilde etkiler. Bunun ana nedeni diyetle yetersiz biyoyararlınıma sahip demir alınmasıdır (150). Literatür taraması yapıldığında bu yaş grubunda demir eksikliği riski benzer durumlarda ortaya çıkmaktadır. Cinsiyet bu yaş grubunda risk faktörü değildir.

5-12 yaş aralığındaki kızlarda anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızlarda anemi daha az olarak görülmekteydi. 5-12 yaş aralığındaki erkeklerin tamamında anemi tanısı görülmekteydi. Anemi yaşam döngüsü boyunca ortaya çıkabilse de, küçük çocuklar ve hamile kadınlar sırasıyla %43 ve %38 tahmini prevalansları ile en çok etkilenen gruptur (151). Bu yaş grubunda obez olan kızlarda aneminin daha az görülmesinin nedeni daha iyi beslenmeye bağlanabilir. Bu yaş grubunda erkeklerin hepsinde anemi görülmesinin nedeni; beslenme yetersizliğine bağlı mikrobesin eksiklikleri, kronik ve/veya bulaşıcı hastalıklara bağlı inflamasyon, düşük sosyoekonomik durum olabilir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızlarda demir eksikliği tanısı daha fazla olarak görülmekteydi. 12-18 yaş aralığındaki erkeklerde demir eksikliği tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan erkeklerde demir eksikliği tanısı daha az olarak görülmekteydi. Çocuklarda ve ergenlerde demir eksikliğinin sebepleri; düşük diyet demir kaynağı ve/veya biyoyararlınımı, vejetaryen diyet, pika; pagofaji, aşırı fiziksel aktivite, antiasit tedavisi, özefajit, H. Pylori enfeksiyonu, bağırsak emilim bozukluğu (çölyak hastalığı, kısa barsak sendromu), parazitoz (giardia, kancalı kurt), steroid olmayan antiinflamatuar ilaçların kullanımı, kurşun maruziyeti, gastrointestinal kan kaybı (gastrit, varisler, meckel divertikülü, ülseratif kolit, vasküler malformasyonlar, tümörler, polip), obezite, aşırı adet kanamaları, ergen gebelik, düşük sosyoekonomik durum (150). Bizim çalışmamızda obez kızlarda demir eksikliği daha fazla görüldü,

bunun nedeni; obezite, aşırı adet kanamaları, düşük diyet demir kaynağı ve fastfood tarzı sağlıksız beslenme olabilir. Obez olmayan erkeklerde demir eksikliği tanısı daha fazla görüldü bunun nedeni ise; düşük sosyoekonomik durum, düşük diyet demir kaynağı, bağırsak emilim bozukluğuna neden olan hastalıklar olabilir.

12-18 yaş aralığındaki kızlarda ve erkeklerde anemi tanısı ile obezite varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı. Obez olan kızlarda ve erkeklerde anemi daha az olarak görülmekteydi. Tartışmamızda daha önce de bahsettiğimiz gibi taradığımız makalelerin büyük kısmında obezitede demir eksikliği anemisinin arttığı görülmüştür. Aynı zamanda obezlerde demir eksikliği anemisinin daha az görüldüğü şeklinde yayınlar da mevcuttur.

Kısıtlılıklar

1. Çalışmaya dahil edilen hastaların demir tedavisi almamış olmaları araştırıldı. Anamnezlerine ve reçete bilgilerine bakıldı, demir reçete edilenler ve anamnez bilgilerinden kullandıkları beyan edilen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların dışardan demir takviyesi alıp kullanıp kullanmadıkları bilinmiyor bu çalışmamızın kısıtlılıklarından biriydi.
2. Hasta gruplarının tamamı Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden seçilmiştir. Sosyal, kültürel ve maddi olarak benzer profildedir.
3. Çalışmamız tek merkezli bir çalışma olduğu için sonuçlarımız kendi popülasyonumuzla sınırlı olup genel popülasyona genellenememektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Halil Sağlam ve Ömer Tarım ın yaptığı bir çalışmaya göre; Türkiye'de obezite büyük ölçüde sosyo-ekonomik düzeyi yüksek kişilerin sorunudur. Zengin bir ailede veya bölgede yaşayan çocukların obezite riski artar. Ailenin eğitim düzeyinin yüksek olması bile obezite riskini azaltmak yerine artırmaktadır. Bu muhtemelen iyi eğitimli insanların daha fazla para kazanma olasılığından kaynaklanmaktadır (54). Biz de obezitenin sosyoekonomik düzeyi yüksek olan kişilerde olduğunu düşündük ve bu ailelerdeki beslenme düzeyinin diğer ailelere göre daha iyi olduğunu düşündük. Bu nedenle de bu ailelerin çocuklarında demir eksikliği anemisinin daha az oranda görüldüğünü saptadık.

Çalışmamızda 5-12 yaş aralığındaki erkeklerin tamamında anemi tanısı görüldü. 12-18 yaş aralığındaki obez kızlarda demir eksikliği tanısı daha çok görüldü. Bu nedenle bu yaş aralıklarındaki kızlara ve erkeklere demir takviyesi verilebilir.

8. KAYNAKLAR

1. Ali NB, Dibley MJ, Islam S, Rahman MM, Raihana S, Bhuiyan SET, et al. Overweight and obesity among urban women with iron deficiency anaemia in Bangladesh. Matern Child Nutr. Nisan 2021;17(2):e13102.
2. KübraNokta S. Obezite Ve Demir Eksikliği Anemisi İle İlgili Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. JOR. 2021;4(1):29-36.
3. Full article: Relationship between obesity and iron deficiency anemia: is there a role of hepcidin? https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10245332.2018.1423671
4. Alper Z, Ercan İ, Uncu Y. A Meta-Analysis and an Evaluation of Trends in Obesity Prevalence among Children and Adolescents in Turkey: 1990 through 2015. J Clin Res Pediatr Endocrinol. Mart 2018;10(1):59-67.
5. Alkan H, Enç N, Yeni K, Yıldız Ayvaz M, Kayıkcı EE, Uğurlu YK. Evaluation of Childhood Obesity, Prevalence, and Related Factors in Istanbul. Florence Nightingale J Nurs. 01 Ekim 2022;30(3):267-73.
6. Wijnhoven TM, van Raaij JM, Spinelli A, Starc G, Hassapidou M, Spiroski I, et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: body mass index and level of overweight among 6–9-year-old children from school year 2007/2008 to school year 2009/2010. BMC Public Health. 07 Ağustos 2014;14:806.
7. Valerio G, Maffeis C, Saggese G, Ambruzzi MA, Balsamo A, Bellone S, et al. Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. Ital J Pediatr. 31 Temmuz 2018;44:88.
8. Ercan S, Dallar YB, Önen S, Engiz Ö. Prevalence of Obesity and Associated Risk Factors Among Adolescents in Ankara, Turkey. J Clin Res Pediatr Endocrinol. Aralık 2012;4(4):204-7.
9. Adeloye D, Ige-Elegbede JO, Ezejimofor M, Owolabi EO, Ezeigwe N, Omoyele C, et al. Estimating the prevalence of overweight and obesity in Nigeria in 2020: a systematic review and meta-analysis. Ann Med. 53(1):495-507.
10. Pop TL, Maniu D, Rajka D, Lazea C, Cismaru G, Ştef A, et al.Prevalence of Underweight, Overweight and Obesity in School-Aged Children in the Urban Area of the Northwestern Part of Romania. Int J Environ Res Public Health. 13 Mayıs 2021;18(10):5176.
11. Leme LAFP, Rizzardi KF, Santos IB, Parisotto TM. Exploring the Relationship between Salivary Levels of TNF-α, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus gasseri, Obesity, and Caries in Early Childhood. Pathogens. 14 Mayıs 2022;11(5):579.

12. Krams IA, Luoto S, Rantala MJ, Jõers P, Krama T. Covid-19: Fat, Obesity, Inflammation, Ethnicity, and Sex Differences. Pathogens. 26 Ekim 2020;9(11):887.

13. Mazur A, Zachurzok A, Baran J, Dereń K, Łuszczki E, Weres A, et al. Childhood Obesity: Position Statement of Polish Society of Pediatrics, Polish Society for Pediatric Obesity, Polish Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes, the College of Family Physicians in Poland and Polish Association for Study on Obesity. Nutrients. 15 Eylül 2022;14(18):3806.

14. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 31 Ocak 2017;102(3):709-57.

15. Feral-Pierssens AL, Carette C, Rives-Lange C, Matta J, Goldberg M, Juvin P, et al. Obesity and emergency care in the French CONSTANCES cohort. PLoS One. 26 Mart 2018;13(3):e0194831.

16. Zheng H, Echave P, Mehta N. Obesity-Mortality Link over the Life Course: the Contribution of Population Compositional Changes. Biodemography Soc Biol. 2020;66(1):50-68.

17. Lindberg L, Danielsson P, Persson M, Marcus C, Hagman E. Association of childhood obesity with risk of early all-cause and cause-specific mortality: A Swedish prospective cohort study. PLoS Med. 18 Mart 2020;17(3):e1003078.

18. Hammersley ML, Jones RA, Okely AD. Parent-Focused Childhood and Adolescent Overweight and Obesity eHealth Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Med Internet Res. 21 Temmuz 2016;18(7):e203.

19. Pratt CA, Boyington J, Esposito L, Pemberton VL, Bonds D, Kelley M, et al.Childhood Obesity Prevention and Treatment Research (COPTR): Interventions Addressing Multiple Influences in Childhood and Adolescent Obesity. Contemp Clin Trials. Kasım 2013;36(2):406-13.

20. 20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdcb9e5d.pdf. Erişim adresi: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdcb9e5d.pdf?a=1

21. Şendur R, Özcabı B, Mutlu GY, Bozaykut A. Effective sociodemographic and clinical factors in weight loss in childhood obesity. Turk Pediatri Ars. 01 Eylül 2018;53(3):169-76.

22. Uğraş Dikmen A, Konşuk Ünlü H, Özcebe Lh. Evaluation of being overweight/obese and related sociodemographic factors in 0-5 year age group in Turkey: Turkey Demographic Health Survey 2013 advanced analysis. Turk J Med Sci. 18 Haziran 2019;49(3):879-87.

23. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 06 Mayıs 2000;320(7244):1240.

24. Sharifi M, Franz C, Horan CM, Giles CM, Long MW, Ward ZJ, et al. Cost-Effectiveness of a Clinical Childhood Obesity Intervention. Pediatrics. Kasım 2017;140(5):e20162998.

25. Yıldırım S, Uskun E. Risk factors affecting obesity development in high school students: a community based case-control study. Turk Pediatri Ars. 01 Eylül 2018;53(3):155-62.

26. Befort CA, Allen Greiner K, Hall S, Pulvers KM, Nollen NL, Charbonneau A, et al. Weight-Related Perceptions Among Patients and Physicians: How Well do Physicians Judge Patients' Motivation to Lose Weight? Journal of General Internal Medicine. 2006;21(10):1086-90.

27. Akbas F, Atmaca HU, Karadas E, Yildiz I, Okten IN. Evaluation of data from the obesity outpatient clinic at the end of the second year as a newly formed unit in Istanbul training and research hospital/ Istanbul Medical Journal. 01 Aralık 2013;14(4):253-7.

28. Çocuklarda kilo vermenin önündeki engeller ve kaldıraçlar üzerine niteliksel bir araştırma: obez çocukların görüşleri | Çocukluk çağında hastalık Arşivler [İnternet]. [a.yer 14 Aralık 2022]. Erişim adresi: https://adc.bmj.com/content/91/11/920.short

29. Bülbül S. Exercise in the treatment of childhood obesity. Turk Pediatri Ars. 09 Mart 2020;55(1):2-10.

30. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, et al. Prevention and Treatment of Pediatric Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline Based on Expert Opinion. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 01 Aralık 2008;93(12):4576-99.

31. Ertitrosit-Tani-ve-tedavi-Kilavuzu-2019.pdf. Erişim adresi: https://thd.org.tr/thdData/userfiles/file/Ertitrosit-Tani-ve-tedavi-Kilavuzu-2019.pdf

32. Özdemir N. Iron deficiency anemia from diagnosis to treatment in children. Turk Pediatri Ars. 01 Mart 2015;50(1):11-9.

33. Powers JM, Buchanan GR, Adix L, Zhang S, Gao A, McCavit TL. Effect of Low-Dose Ferrous Sulfate vs Iron Polysaccharide Complex on Hemoglobin Concentration in Young Children With Nutritional Iron-Deficiency Anemia. JAMA. 13 Haziran 2017;317(22):2297-304.

34. Camaschella C. Iron deficiency. Blood. 03 Ocak 2019;133(1):30-9.

35. Cappellini MD, Comin-Colet J, de Francisco A, Dignass A, Doehner W, S. P. Lam C, et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. Am J Hematol. Ekim 2017;92(10):1068-78.

36. Koduru P, Abraham BP. The role of ferric carboxymaltose in the treatment of iron deficiency anemia in patients with gastrointestinal disease. Therap Adv Gastroenterol. 01 Ocak 2016;9(1):76-85.

37. Athuman M, Kabanywanyi AM, Rohwer AC. Intermittent preventive antimalarial treatment for children with anaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews. Erişim adresi: https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD010767.pub2/full?highlightAbstract=anemi

38. Nielsen OH, Soendergaard C, Vikner ME, Weiss G. Rational Management of Iron-Deficiency Anaemia in Inflammatory Bowel Disease. Nutrients. 13 Ocak 2018;10(1):82.

39. Weiss G. Anemia of Chronic Disorders: New Diagnostic Tools and New Treatment Strategies. Seminars in Hematology. 01 Ekim 2015;52(4):313-20.

40. Oldenburg B, Koningsberger JC, Van Berge Henegouwen GP, Van Asbeck BS, Marx JJM. Iron and inflammatory bowel disease. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2001;15(4):429-38.

41. Mast AE, Blinder MA, Gronowski AM, Chumley C, Scott MG. Clinical utility of the soluble transferrin receptor and comparison with serum ferritin in several populations. Clinical Chemistry. 01 Ocak 1998;44(1):45-51.

42. Archer NM, Brugnara C. Diagnosis of iron-deficient states. Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences. 03 Eylül 2015;52(5):256-72.

43. Punnonen K, Irjala K, Rajamäki A. Serum Transferrin Receptor and Its Ratio to Serum Ferritin in the Diagnosis of Iron Deficiency. Blood. 01 Şubat 1997;89(3):1052-7.

44. Theurl I, Schroll A, Nairz M, Seifert M, Theurl M, Sonnweber T, et al.Pathways for the regulation of hepcidin expression in anemia of chronic disease and iron deficiency anemia in vivo. Haematologica. 01 Aralık 2011;96(12):1761-9.

45. Anemili romatoid artrit hastalarında demir eksikliği tanısında hepsidin ve hemoglobin içeriği parametreleri - van Santen - 2011 - Arthritis & Romatizma - Wiley Online Library. Erişim adresi: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/art.30623

46. Kilavuz-8.pdf. Erişim adresi: https://millipediatri.org.tr/Custom/Upload/files/kilavuzlar/kilavuz-8.pdf

47. Mohd Rosli RR, Norhayati MN, Ismail SB. Effectiveness of iron polymaltose complex in treatment and prevention of iron deficiency anemia in children: a systematic review and meta-analysis. PeerJ. 13 Ocak 2021;9:e10527.

48. Hentze MW, Muckenthaler MU, Galy B, Camaschella C. Two to Tango: Regulation of Mammalian Iron Metabolism. Cell. 09 Temmuz 2010;142(1):24-38.

49. Muckenthaler MU, Rivella S, Hentze MW, Galy B. A Red Carpet for Iron Metabolism. Cell. 26 Ocak 2017;168(3):344-61.

50. Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. Pediatrics. Temmuz 2004;114(1):104-8.

51. Haqq AM, Kebbe M, Tan Q, Manco M, Salas XR. The Complexity and Stigma of Pediatric Obesity. Child Obes. 01 Haziran 2021;17(4):229-40.

52. Duman F, Kokaçya MH, Doğru E, Katayıfcı N, Canbay Ö, Aman F. The Role of Active Video-Accompanied Exercises in Improvement of the Obese State in Children: A Prospective Study from Turkey. J Clin Res Pediatr Endocrinol. Eylül 2016;8(3):334-40.

53. Bhargava A, Arnold AP, Bangasser DA, Denton KM, Gupta A, Hilliard Krause LM, et al. Considering Sex as a Biological Variable in Basic and Clinical Studies: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocr Rev. 11 Mart 2021;42(3):219-58.

54. Sağlam H, Tarım Ö. Prevalence and Correlates of Obesity in School children from the City of Bursa,Turkey. J Clin Res Pediatr Endocrinol. Aralık 2008;1(2):80-8.

55. Vilahur G, Ben-Aicha S, Badimon L. New insights into the role of adipose tissue in thrombosis. Cardiovasc Res. 01 Temmuz 2017;113(9):1046-54.

56. Obez Kadınlarda Trombosit Aktivasyonu: Enflamasyon ve Oksidan Stresin Rolü | Yaşam Tarzı Davranışları | JAMA | JAMA Ağı. Erişim adresi: https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/195425

57. Barrachina MN, Sueiro AM, Izquierdo I, Hermida-Nogueira L, Guitián E, Casanueva FF, et al. GPVI surface expression and signalling pathway activation are increased in platelets from obese patients: Elucidating potential anti-atherothrombotic targets in obesity. Atherosclerosis. Şubat 2019;281:62-70.

58. Yen Jean M, Hsu C, Hung W, Lu Y, Wang C, Tsai I, et al. Association between lifestyle and hematological parameters: A study of Chinese male steelworkers. J Clin Lab Anal. 26 Haziran 2019;33(7):e22946.

59. Barazzoni R, Cappellari GG, Semolic A, Chendi E, Ius M, Situlin R, et al. The Association between Hematological Parameters and Insulin Resistance Is Modified by Body Mass Index – Results from the North-East Italy MoMa Population Study. PLOS ONE. 07 Temmuz 2014;9(7):e101590.

60. Mehdad S, Benaich S, Hamdouchi AE, Bouhaddou N, Azlaf M, Menchawy IE, et al. Association between overweight and anemia in Moroccan adolescents: a cross-sectional study. Pan Afr Med J. 22 Şubat 2022;41:156.

61. Kordas K, Centeno ZYF, Pachón H, Soto AZJ. Being Overweight or Obese Is Associated with Lower Prevalence of Anemia among Colombian Women of Reproductive Age. The Journal of Nutrition. 01 Şubat 2013;143(2):175-81.

62. Obezite Kronik Hastalık Anemisi ile İlişkili midir? Nüfusa Dayalı Bir Çalışma - Ausk - 2008 - Obezite - Wiley Online Library. Erişim adresi: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1038/oby.2008.353

63. Tanaka M, Okada H, Hashimoto Y, Kumagai M, Nishimura H, Fukui M. Association of mean corpuscular volume with sarcopenia and visceral obesity in individuals without anemia. J Diabetes Investig. Temmuz 2021;12(7):1287-92.

64. Tam makale: Obezite ve demir eksikliği anemisi arasındaki ilişki: hepsidinin rolü var mı? Erişim adresi: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10245332.2018.1423671

65. Diet-induced obese rats have higher iron requirements and are more vulnerable to iron deficiency | SpringerLink. Erişim adresi: https://link.springer.com/article/10.1007/s00394-013-0592-9

66. Exploratory examination of inflammation state, immune response and blood cell composition in a human obese cohort to identify potential markers predicting cancer risk | PLOS ONE. Erişim adresi: https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0228633

67. Tam kan sayımı bileşenlerinin referans aralıkları, bel çevresi ile yüksek oranda ilişkilidir: Obez hastaların kendi "normal değerleri" olmalı mı? - Vuong - 2014 - American Journal of Hematology - Wiley Online Library. Erişim adresi: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ajh.23713

68. Fujita B, Strodthoff D, Fritzenwanger M, Pfeil A, Ferrari M, Goebel B, et al. Altered red blood cell distribution width in overweight adolescents and its association with markers of inflammation. Pediatric Obesity. 2013;8(5):385-91.

69. Nanji AA, Freeman JB. Relationship Between Body Weight and Total Leukocyte Count in Morbid Obesity. American Journal of Clinical Pathology. 01 Eylül 1985;84(3):346-7.

70. Paşali Kilit T, Kurtoğlu Y, Kilit C, Koçak F, Genç Ö. Evaluation of the Relationship Between Obesity and Hematological Parameters Associated with Atherosclerosis. Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care [İnternet]. 20 Eylül 2020 [a.yer 14 Ocak 2023]; Erişim adresi: https://dergipark.org.tr/tr/doi/10.21763/tjfmpc.654382

71. Çağlar Şimşek CE, Çelik N, Aygüneş U, Yavuz Dönmez A, Avcı E, Ekici M. Evaluation of Hematological Parameters and Iron Level in Obese Children and Adolescents. Ankara Medical Journal [İnternet]. 30 Eylül 2019 [a.yer 14 Ocak 2023]; Erişim adresi: https://dergipark.org.tr/tr/doi/10.17098/amj.624400

72. del Giudice EM, Santoro N, Amato A, Brienza C, Calabrò P, Wiegerinck ET, et al. Hepcidin in Obese Children as a Potential Mediator of the Association between Obesity and Iron Deficiency. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 01 Aralık 2009;94(12):5102-7.

73. Cavill I. Iron status as measured by serum ferritin: The marker and its limitations. American Journal of Kidney Diseases. 01 Ekim 1999;34(4):s12-7.

74. Tussing-Humphreys L, Pusatcioglu C, Nemeth E, Braunschweig C. Rethinking iron regulation and assessment in iron deficiency, anemia of chronic disease, and obesity: introducing hepcidin. J Acad Nutr Diet. Mart 2012;112(3):391-400.

75. Ganz T, Nemeth E. Hepcidin and iron homeostasis. Biochim Biophys Acta. Eylül 2012;1823(9):1434-43.

76. Evidence for distinct pathways of hepcidin regulation by acute and chronic iron loading in mice - Ramos - 2011 - Hepatology - Wiley Online Library. Erişim adresi: https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.24178

77. Cooke Aa, Connaughton Rm, Lyons Cl, McMorrow Am, Roche Hm. Fatty acids and chronic low grade inflammation associated with obesity and the metabolic syndrome. European Journal of Pharmacology. 15 Ağustos 2016;785:207-14.

78. Adipose Tissue, Inflammation, and Cardiovascular Disease | Circulation Research. Erişim adresi: https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.RES.0000163635.62927.34

79. Dao MC, Sen S, Iyer C, Klebenov D, Meydani SN. Obesity during pregnancy and fetal iron status: is Hepcidin the link? J Perinatol. Mart 2013;33(3):177-81.

80. Qin Y, Melse-Boonstra A, Pan X, Yuan B, Dai Y, Zhao J, et al. Anemia in relation to body mass index and waist circumference among chinese women. Nutrition Journal. 11 Ocak 2013;12(1):10.

81. Pinhas-Hamiel O, Newfield RS, Koren I, Agmon A, Lilos P, Phillip M. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. Int J Obes. Mart 2003;27(3):416-8.

82. Manios Y, Moschonis G, Chrousos GP, Lionis C, Mougios V, Kantilafti M, et al. The double burden of obesity and iron deficiency on children and adolescents in Greece: the Healthy Growth Study. Journal of Human Nutrition and Dietetics. 2013;26(5):470-8.

83. Obezitenin hipoferremisinde inflamasyon ve demir eksikliği | Uluslararası Obezite Dergisi. Erişim adresi: https://www.nature.com/articles/0803625

84. Choy CC, Howe CJ, Soti-Ulberg C, Naseri T, Reupena MS, Duckham RL, vd. Is overweight or obesity associated with anemia in children? Follow-up of Samoans in the Ola Tuputupua'e "Growing Up" study. Obes Res Clin Pract. 2022;16(2):144-50.

85. Fazla kilolu çocuklar daha yüksek dolaşımdaki hepsidin konsantrasyonlarına ve daha düşük demir durumuna sahiptir, ancak diyetle alınan demir miktarı ve biyoyararlanımı normal kilolu çocuklarla karşılaştırılabilir düzeydedir | Uluslararası Obezite Dergisi. Erişim adresi: https://www.nature.com/articles/ijo2009146

86. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH, Long M, et al. The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocr Rev. 06 Mart 2018;39(2):79-132.

87. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. The Lancet. 16 Aralık 2017;390(10113):2627-42.

88. Di Cesare M, Sorić M, Bovet P, Miranda JJ, Bhutta Z, Stevens GA, et al. The epidemiological burden of obesity in childhood: a worldwide epidemic requiring urgent action. BMC Med. 25 Kasım 2019;17:212.

89. Rondanelli M, Perna S, Alalwan TA, Cazzola R, Gasparri C, Infantino V, et al. A structural equation model to assess the pathways of body adiposity and inflammation status on dysmetabolic biomarkers via red cell distribution width and mean corpuscular volume: a cross-sectional study in overweight and obese subjects. Lipids Health Dis. 26 Haziran 2020;19:154.

90. Chicanne G, Barrachina MN, Durbec A, Bertrand-Michel J, Troitiño S, Hermida-Nogueira L, et al. Platelet Lipidome Fingerprint: New Assistance to Characterize Platelet Dysfunction in Obesity. Int J Mol Sci. 28 Temmuz 2022;23(15):8326.

91. Kohsari M, Moradinazar M, Rahimi Z, Najafi F, Pasdar Y, Moradi A, et al. Association between RBC Indices, Anemia, and Obesity-Related Diseases Affected by Body Mass Index in Iranian Kurdish Population: Results from a Cohort Study in Western Iran. Int J Endocrinol. 04 Eylül 2021;2021:9965728.

92. Fessler MB, Rose K, Zhang Y, Jaramillo R, Zeldin DC. Relationship between serum cholesterol and indices of erythrocytes and platelets in the US population [S]. Journal of Lipid Research. 01 Kasım 2013;54(11):3177-88.

93. Obez bireylerde lökositoz: açıklanamayan kalıcı nötrofili olan hastalarda olası bağlantı - Herishanu - 2006 - European Journal of Hematology - Wiley Online Library. Erişim adresi: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0609.2006.00658.x

94. Raghavan V, Gunasekar D, Rao KR. Relevance of Haematologic Parameters in Obese Women with or without Metabolic Syndrome. J Clin Diagn Res. Mayıs 2016;10(5):EC11-6.

95. Nkambule BB, Mxinwa V, Nyambuya TM, Dludla PV. The mean platelet volume and atherosclerotic cardiovascular-risk factors in adults with obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. BMC Nutr. 16 Mayıs 2022;8:47.

96. Arslan N, Makay B. Mean platelet volume in obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr Endocrinol Metab. Ağustos 2010;23(8):807-13.

97. The mean platelet volume and neutrophil to lymphocyte ratio in obese and lean patients with polycystic ovary syndrome | SpringerLink [İnternet]. [a.yer 16 Ocak 2023]. Erişim adresi: https://link.springer.com/article/10.1007/s40618-015-0335-2

98. Elgazar-Carmon V, Rudich A, Hadad N, Levy R. Neutrophils transiently infiltrate intra-abdominal fat early in the course of high-fat feeding. Journal of Lipid Research. 01 Eylül 2008;49(9):1894-903.

99. Tecchio C, Cassatella MA. Neutrophil-derived chemokines on the road to immunity. Seminars in Immunology. 01 Nisan 2016;28(2):119-28.

100. Herishanu Y, Rogowski O, Polliack A, Marilus R. Leukocytosis in obese individuals: possible link in patients with unexplained persistent neutrophilia. European Journal of Haematology. 2006;76(6):516-20.

101. Weir AB, Lewis JB, Arteta-Bulos R. Chronic idiopathic neutrophilia: experience and recommendations. South Med J. 01 Temmuz 2011;104(7):499-504.

102. Rhee H, Love T, Harrington D. Blood Neutrophil Count is Associated with Body Mass Index in Adolescents with Asthma. JSM Allergy Asthma. 2018;3(1):1019.

103. Kim JA, Park HS. White blood cell count and abdominal fat distribution in female obese adolescents. Metabolism. 01 Ekim 2008;57(10):1375-9.

104. The Pathogenesis of Obesity-Associated Adipose Tissue Inflammation | SpringerLink. Erişim adresi: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-48382-5_9

105. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory Mechanisms in Obesity. Annu Rev Immunol. 23 Nisan 2011;29(1):415-45.

106. Linder MC. Mobilization of Stored Iron in Mammals: A Review. Nutrients. Ekim 2013;5(10):4022-50.

107. Han L ling, Wang Y xia, Li J, Zhang X lei, Bian C, Wang H, et al. Gender differences in associations of serum ferritin and diabetes, metabolic syndrome, and obesity in the China Health and Nutrition Survey. Molecular Nutrition & Food Research. 2014;58(11):2189-95.

108. Aderibigbe OR, Pisa PT, Mamabolo RL, Kruger HS, Vorster HH. The relationship between indices of iron status and selected anthropometric cardiovascular disease risk markers in an African population : the THUSA study : cardiovascular topics. Cardiovascular Journal of Africa. Eylül 2011;22(5):249-56.

109. Serum ferritin level is higher in male adolescents with obesity: results from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2010. Erişim adresi: https://e-apem.org/journal/view.php?number=503

110. Ghadimi R, Esmaili H, Kheirkhah D, Tamaddoni A. Is childhood obesity associated with iron deficiency anemia?.

111. Dandekar US. Association between Serum Ferritin and Body Composition in Young Women.

112. Huang YF, Tok TS, Lu CL, Ko HC, Chen MY, Chen SCC. Relationship Between being Overweight and Iron Deficiency in Adolescents. Pediatr Neonatol. Aralık 2015;56(6):386-92.

113. Shattnawi KK, Alomari MA, Al-Sheyab N, Bani Salameh A. The relationship between plasma ferritin levels and body mass index among adolescents. Sci Rep. 17 Ekim 2018;8:15307.

114. Wenzel BJ, Stults HB, Mayer J. Hypoferraemia in obese adolescents. Lancet. 1962;2:327-8.

115. Coimbra S, Catarino C, Santos-Silva A. The role of adipocytes in the modulation of iron metabolism in obesity. Obesity Reviews. 2013;14(10):771-9.

116. Menzie CM, Yanoff LB, Denkinger BI, McHugh T, Sebring NG, Calis KA, et al. Obesity-Related Hypoferremia Is Not Explained by Differences in Reported Intake of Heme and Nonheme Iron or Intake of Dietary Factors that Can Affect Iron Absorption. Journal of the American Dietetic Association. 01 Ocak 2008;108(1):145-8.

117. González-Domínguez Á, Visiedo-García FM, Domínguez-Riscart J, González-Domínguez R, Mateos RM, Lechuga-Sancho AM. Iron Metabolism in Obesity and Metabolic Syndrome. Int J Mol Sci. 01 Ağustos 2020;21(15):5529.

118. Zhao L, Zhang X, Shen Y, Fang X, Wang Y, Wang F. Obesity and iron deficiency: a quantitative meta-analysis. Obesity Reviews. 2015;16(12):1081-93.

119. Associations Between Body Mass Index and the Prevalence of Low Micronutrient Levels Among US Adults - PMC. Erişim adresi: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1868363/

120. Bagni UV, Luiz RR, Veiga GV da. Overweight is associated with low hemoglobin levels in adolescent girls. Obesity Research & Clinical Practice. 01 Mayıs 2013;7(3):e218-29.

121. Hamza RT, Hamed AI, Kharshoum RR. Iron Homeostasis and Serum Hepcidin-25 Levels in Obese Children and Adolescents: Relation to Body Mass Index. HRP. 2013;80(1):11-7.

122. KBH Hastalarında Ortalama Corpusküler Hacim ve Mortalite - PMC. Erişim adresi: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5293326/

123. Thavaraputta S, Dennis JA, Ball S, Laoveeravat P, Nugent K. Relation of hematologic inflammatory markers and obesity in otherwise healthy participants in the National Health and Nutrition Examination Survey, 2011–2016. Proc (Bayl Univ Med Cent). 34(1):17-21.

124. Adib Rad H, Sefidgar SAA, Tamadoni A, Sedaghat S, Bakouei F, Bijani A, et al. Obesity and iron-deficiency anemia in women of reproductive age in northern Iran. J Educ Health Promot. 27 Haziran 2019;8:115.

125. He HM, Zhang L, Qiu N, Zhou ZT, Zhang K, Li Y, et al. Insulin resistance in school-aged girls with overweight and obesity is strongly associated with elevated white blood cell count and absolute neutrophil count. Front Endocrinol (Lausanne). 07 Kasım 2022;13:1041761.

126. Sanad M, Osman M, Gharib A. Obesity modulate serum hepcidin and treatment outcome of iron deficiency anemia in children: A case control study. Ital J Pediatr. 19 Temmuz 2011;37:34.

127. Zhou L, Lin S, Zhang F, Ma Y, Fu Z, Gong Y, et al. The Correlation Between RDW, MPV and Weight Indices After Metabolic Surgery in Patients with Obesity and DM/IGR: Follow-Up Observation at 12 Months. Diabetes Ther. Ekim 2020;11(10):2269-81.

128. Aşırı kilolu ergenlerde değişen kırmızı kan hücresi dağılım genişliği ve bunun inflamasyon belirteçleri ile ilişkisi - Fujita - 2013 - Pediatrik Obezite - Wiley Online Library. Erişim adresi: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.2047-6310.2012.00111.x

129. Doğan G, Andiran N, Çelik N, Uysal S. Iron parameters, pro-hepcidin and soluble transferrin receptor levels in obese children. Minerva Pediatr [Internet]. Haziran 2020 [a.yer 18 Ocak 2023];72(3). Erişim adresi: https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R15Y2020N03A0175

130. Anfossi G, Russo I, Trovati M. Platelet dysfunction in central obesity. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 01 Temmuz 2009;19(6):440-9.

131. Jeong HR, Lee HS, Shim YS, Hwang JS. Positive Associations between Body Mass Index and Hematological Parameters, Including RBCs, WBCs, and Platelet Counts, in Korean Children and Adolescents. Children (Basel). 14 Ocak 2022;9(1):109.

132. Sınırlar | Pediatrik Obezite ile İlişkili Erken Enflamatuar Durum. Erişim adresi: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2019.00241/full

133. Morbid Obezitede Vücut Ağırlığı ile Toplam Lökosit Sayısı Arasındaki İlişki | Amerikan Klinik Patoloji Dergisi | Oxford Akademik. Erişim adresi: https://academic.oup.com/ajcp/article-abstract/84/3/346/1820205

134. Pratley RE, Wilson C, Bogardus C. Relation of the White Blood Cell Count to Obesity and Insulin Resistance: Effect of Race and Gender. Obesity Research. 1995;3(6):563-71.

135. Coban E, Ozdogan M, Yazicioglu G, Akcit F. The mean platelet volume in patients with obesity. International Journal of Clinical Practice. 2005;59(8):981-2.

136. Pinto RVL, Rodrigues G, Simões RL, Porto LC. Analysis of Post-Sample Collection EDTA Effects on Mean Platelet Volume Values in Relation to Overweight and Obese Patient Status. AHA. 2019;142(3):149-53.

137. The Neutrophil's Role During Health and Disease | Physiological Reviews. Erişim adresi: https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/physrev.00012.2018?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org

138. Sınırlar | Nötrofil: Sürekli Koruyucu ve İlk Müdahaleci. Erişim adresi: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2020.571085/full

139. Gállego-Suárez C, Bulan A, Hirschfeld E, Wachowiak P, Abrishami S, Griffin C, et al. Enhanced Myeloid Leukocytes in Obese Children and Adolescents at Risk for Metabolic Impairment. Frontiers in Endocrinology [İnternet]. 2020 [a.yer 21 Ocak 2023];11. Erişim adresi: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2020.00327

140. Uribe-Querol E, Rosales C. Neutrophils Actively Contribute to Obesity-Associated Inflammation and Pathological Complications. Cells. 10 Haziran 2022;11(12):1883.

141. Ren Z, Cao X, Li C, Zhang J, Li X, Song P, et al. Ferritin, transferrin, and transferrin receptor in relation to metabolic obesity phenotypes: Findings from the China Health and Nutrition Survey. Front Public Health. 26 Ağustos 2022;10:922863.

142. Meksikalı Amerikalı erkeklerde serum ferritin ve vücut yağ dağılımı indeksleri ile obezite ilişkisi — Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketi | Uluslararası Obezite Dergisi. Erişim adresi: https://www.nature.com/articles/0801561

143. Zafon C, Lecube A, Simó R. Iron in obesity. An ancient micronutrient for a modern disease. Obesity Reviews. 2010;11(4):322-8.

144. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Paquot N, Scheen AJ. [NLRP3 inflammasome and visceral adipose tissue]. Rev Med Liege. 01 Ocak 2014;69 Spec No:57-61.

145. Kerkadi A, Mohsen Ali R, A. H. Shehada A, Abdelnasser AbouHassanein E, Moawad J, Bawadi H, et al. Association between central obesity indices and iron status indicators among Qatari adults. PLoS One. 29 Nisan 2021;16(4):e0250759.

146. Banach W, Nitschke K, Krajewska N, Mongiałło W, Matuszak O, Muszyński J, et al. The Association between Excess Body Mass and Disturbances in Somatic Mineral Levels. International Journal of Molecular Sciences. Ocak 2020;21(19):7306.

147. Mujica-Coopman MF, Brito A, López de Romaña D, Pizarro F, Olivares M. Body mass index, iron absorption and iron status in childbearing age women. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 01 Nisan 2015;30:215-9.

148. Aeberli I, Hurrell RF, Zimmermann MB. Overweight children have higher circulating hepcidin concentrations and lower iron status but have dietary iron intakes and bioavailability comparable with normal weight children. Int J Obes. Ekim 2009;33(10):1111-7.

149. Yanoff LB, Menzie CM, Denkinger B, Sebring NG, McHugh T, Remaley AT, et al. Inflammation and iron deficiency in the hypoferremia of obesity. Int J Obes. Eylül 2007;31(9):1412-9.

150. Chouraqui JP. Dietary Approaches to Iron Deficiency Prevention in Childhood—A Critical Public Health Issue. Nutrients. 12 Nisan 2022;14(8):1604.

151. 9.pdf. Erişim adresi: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/177094/9?sequence=1

9. ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

Adı Soyadı **:** Zehra Gümüşgöz

Doğum yeri-tarihi **:**

Uyruğu **:**

Medeni Durumu **:**

İletişim **:**

Yabancı dili **:**

II. Eğitimi

- S.B.Ü. Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Asistanlık Eğitimi (Mayıs 2020-Halen)
- Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıp Eğitimi (Eylül 2012-Temmuz 2018)

10. EKLER

Ek 1. ETİK KURUL ONAYI

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E1-22-3089

3089-no'lu çalışma

SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği'nde yapılması planlanan "Genel pediatri polikliniğine başvuran 5-18 yaş grubu obez ve normal kilolu hastalarda demir eksikliği anemisi görülme oranlarının karşılaştırılması" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

14/12/2022

Prof. Dr. Hürrem Bodur
Etik Kurul Başkanı

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; Etik Kurul EKadıoğlu

Tel: 0 (312) 552 66 00

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Genel pediatri polikliniğine başvuran 5-18 yaş grubu obez ve normal kilolu hastalarda demir eksikliği anemisi görülme oranlarının karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

BİLGİ İÇİN BAŞVURULAN ETİK KURU	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul@sağlıkgov.tr

	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Cenk Aypak			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
		Diğer ise belirtiniz:Retrospektif Çalışma (Dr.Zehra Gümüşgöz'in tezi olan			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Genel pediatri polikliniğine başvuran 5-18 yaş grubu obez ve normal kilolu hastalarda demir eksikliği anemisi görülme oranlarının karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: E1/3089/2022**	**Tarih: 14.12.2022**
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Genel pediatri polikliniğine başvuran 5-18 yaş grubu obez ve normal kilolu hastalarda demir eksikliği anemisi görülme oranlarının karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**Prof. Dr. Hürrem BODUR**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr.Fahriye Tuğba KÖŞ	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr.Mehmet Numan ALP	Göz Hastalıkları	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr.Birol KORUKLUOĞLU	Genel Cerrahi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr.Berrak GÜMÜŞKAYA ÖCAL	Patoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr.Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Mehmet Salih KAYA	Fizyoloji	AnkaraYıldırım Beyazıt Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr.Hayrettin Levent MAVİOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr.Afşin Emre KAYIPMAZ	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr.Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr.Hesna BEKTAŞ	Nöroloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Avukat İsmail BAŞDAŞ	Hukuk	Ankara Barosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Çiğdem KOCAMAN	Mühendis	işletmeci	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

Ek 2. TEZ KONUSU ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 07.09.2022-159773

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-100--159773 07.09.2022
Konu : Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu Kararları

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 01.09.2022 tarihinde saat 14:00'da Dekan Yardımcısı Prof.Dr. Sedat YILMAZ başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online olarak katılımı ile toplanmıştır. Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 78 (yetmiş sekiz) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili Ek'teki kararların alınmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığına
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Başkanlığına
Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanlığına
Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanlığına
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Etlik Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Gaziler Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :*BSN5BD3130* Pin Kodu :48312 Belge Takip Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys

Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Enrah Mah. 0618 Etlik/Keçiören/ANKARA
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90
Web:http://sbu.edu.tr
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr
Bilgi için: Levent YILDIRIM
Unvanı: Uzman

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

19	Dr.Alperen ALTUNAY	Ankara Şehir SUAM	Fibromiyalji Sendromuna Eşlik Eden Sarkopenide Metabolomik Profil Farklılıklarının Belirlenmesi	Kabul Edildi.
20	Dr.Nazan MISIRLI YILMAZ	Ankara Şehir SUAM	Ankara Şehir Hastanesi Evde Sağlık Birimi'ne Başvuran Hastalara Bakım Verenlerin Bakım Yükünün Değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
21	Dr.Esra ÇETİN	Ankara Şehir SUAM	Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) 'nun Tarama ve Teşhisinde Hızlı, Duyarlı ve Güvenilir bir Tanı aracı olarak Makine Öğrenimi Yöntemlerinin Kullanılması	Kabul Edildi.
22	Dr.Beyza SOYDAN	Ankara Şehir SUAM	Ankara şehir hastanesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine öksürük şikayeti ile başvuran hastaların birinci basamakta takip ve tedavi edilebilirliğinin belirlenmesi	Kabul Edildi.
23	Dr. Esra Nur ŞAHİN	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	Organ Koruma Protokolü Uygulanan Larinks Karsinomlarında STAT3 Ekspresyonunun Tedavi Direnci ve Konvasiyonel Parametrelerle İlişkisi" o	Kabul Edildi.
24	Dr. Burak BABAOĞLU	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	SBÜ Ankara Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniklerine herhangi bir nedenle başvuran 18-65 yaş arası bireylerin siyah çay tüketim miktarları ile Beck depresyon ölçeği sonuçlarının karşılaştırılması	Kabul Edildi.
25	Dr.Ayşe TERLEMEZOĞLU	Ankara Şehir SUAM	Diabetes Mellittusta Ortostatik Hipertansiyon Sıklığı, İlişkili Olduğu Faktörler ve Ambulatuvar Kan Basıncı Parametreleriyle İlişkisinin Değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
26	Dr. Abidin Emre KILIÇ	Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM	ALK rearanjmanı ve EGFR Mutasyonu olan Akciğer adenokarsinomlarında intratümoral ve peritümöral konstrastlı BT Temelli texture analiz verilerinin tanısal değeri	Kabul Edildi.
27	Dr. Deniz ÜNLÜ	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	Aile sağlığı merkezine başvuran 3-18 yaş aralığındaki çocuklarda vücut kitle indeksi ile kan basıncı arasındaki ilişkinin araştırılması	Kabul Edildi.
28	Dr. Zeliha Gizem MAÇ	GTF Fiziksel ve Reh.AD.Bşk.lığı	Tetik parmak tedavisinde ultrason eşliğinde Perkütan A 1 Pulley gevşetme ile Peritendinöz steroid enjeksiyonunun etkinliğinin karşılaştırılması	Kabul Edildi.
29	Dr. Oğuzhan ÖRENTAŞ	Ankara Sağlık SUAM	Pulmoner Emboli olgularında Novel elektrokardiyoğrafi skorunun klinik tanı prognoz ve mortalite belirteci olarak kullanılmasının incele	Kabul Edildi.
30	Dr. Can AZAK	Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM	Akciğer kanseri radyoterapisinde ek beslenme desteği zamanlamasının etkileri	Kabul Edildi.
31	Dr.Deniz YILMAZ	Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM	Major Abdominal Cerrahilerde Akciğere uygulanan intraoperatif mekanik gücün postoperatif pulmoner komplikasyonlarla ilişkisi	**Kabul Edilmedi**: Tez Onay Formunun 3-7.ci maddelerini içeren sayfaların eksik olması nedeniyle değerlendirme yapılamamıştır.
32	Dr. Zehra GÜMÜŞGÖZ	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	Genel Pediatri polikliniğine başvuran 5-18 yaş grubu obez ve normal kilolu hastalarda demir eksikliği anemisi görülme oranlarının karşılaştırılması	Kabul Edildi.
33	Dr.Güçlü Sezai KILIÇOĞLU	Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM	Definitif Kemoradyoterapi uygulanan serviks kanserli hastalarda manyetik rezonans görüntülemesinde difüzyon histogram analizinin sağkalım ve nüksü öngörmedeki prediktif değeri	**Kabul Edilmedi:** Program yöneticisi/tez danışmanının hakem üye olması uygun değildir.
34	Dr. Mehmet YILMAZ	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	Tip 2 diyabetes mellitus ve kronik böbrek hastalığı tanılı SGLT-2 inhibitörü tedavisi alan hastaların klinik ve laboratuvar sonuçlarının retrospektif değerlendirilmesi Tek Merkez Deneyimi	Kabul Edildi.
35	Dr. Elif YUNT	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	Dahiliye yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda akut böbrek hasarı sıklığı tedavi yöntemleri ve sonuçlarının değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
36	Dr. Hilal BALAT	Ankara Sağlık SUAM	18-49 Yaş aralığındaki kadıların doğum kontrol yöntemleri bilgi tutum ve davranışları	Kabul Edildi.

SBÜ DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİ'NE

(TIPTA UZMANLIK EĞİTİM KURULU BİRİMİ'NE)

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Aile Hekimliği Kliniği'nde asistan doktor olarak çalışmaktayım. Prof. Dr. Cenk Aypak ve Doç. Dr. Emine Polat'ın danışmanlığında hastaneniz genel pediatri polikliniğindeki hastaların kayıtları ile yapılması planlanan tez çalışmam için gerekli izinlerin verilmesi hususunda gereğini saygılarımla arz ederim.

29.07.2022
Ast. Dr. Zehra Gümüşgöz

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sayı : 2022/9-15 ...../...../2022
Konu: Tez Hk.

DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ TIPTA UZMANLIK EĞİTİMİ KURULU
08/09/2022 tarihinde saat 10:00' da toplanarak aşağıdaki kararı almıştır.

29/07/2022 tarihli dilekçenize istinaden konulu tez çalışmanızı kurumumuz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Başasistanı Doç. Dr. Emine POLAT danışmanlığında yapmanız ve hastanemiz Genel Pediatri Polikliniği'ndeki hastalarına ait kayıtlı bilgilerin tez çalışma verileri olarak kullanılması Tıpta Uzmanlık Eğitimi Kurulunca uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Dilek DİLLİ
Üye
(izinli)

Doç. Dr. Elif YILMAZ
Üye

Doç. Dr. Şanlıay ŞAHİN
Üye

Prof. Dr. Nilden TUYGUN
Kurul Başkan Yardımcısı

Op. Dr. Çağanay SOYSAL
Kurul Başkanı