



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL BAğCILAR SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**

**ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**İSTANBUL BAğCILAR BÖLGESİNDE YAşAYAN 6 AY-6 YAş ARASI**  
**SURİYELİ GÖÇMEN ÇOCUKLARIN NÜTRİSYONEL ANEMİ VE D**  
**VİTAMİNİ EKSİKLİğİ DURUMUNUN TÜRK ÇOCUKLAR İLE**  
**KARşILAşTIRILMASI**

**Dr. Yılmaz ZİNDAR**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL/2020**





**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL BAğCILAR SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**  
**ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**İSTANBUL BAğCILAR BÖLGESİNDE YAğAYAN 6 AY-6 YAğ ARASI**  
**SURİYELİ GÖÇMEN ÇOCUKLARIN NÜTRİSYONEL ANEMİ VE D**  
**VİTAMİNİ EKSİKLİğİ DURUMUNUN TÜRK ÇOCUKLAR İLE**  
**KARşILAşTIRILMASI**

**Dr. Yılmaz ZİNDAR**

**Tez Danışmanı: Doç.Dr. Meltem Erol**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL/2020**

## TEŞEKKÜR

Asistanlığı boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, tez çalışmamın planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ilgi ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım ve değerli hocam Doç. Dr. Meltem EROL'a,

Doktorluğun sadece bir meslek olmadığını aklıma kazıyan, meslek aşkıyla bana ilham veren, değerli hocalarım Doç.Dr. Fatih METE ve Uzm.Dr. Özgül YİĞİT'e,

Desteği, çalışkanlığı, güleryüzü ve hoşgörüsü ile hep yanımda olan başasistanımız Doç. Dr.Özlem BOSTAN GAYRET'e,

Tanıştığımız günden itibaren bana yeni bakış açıları sağlayan, eğitimime ve hayatıma nice katkıları olan Doç.Dr. Emrah CAN, Doç.Dr. Sertaç HANEDAN ONAN ve Doç.Dr. Şahin HAMİLÇIKAN'a,

4 seneyi birlikte geçirdiğim, en mutlu ve en zor günlerimde yanımda olan Uzm. Dr. Mustafa ÖZDEMİR, Dr.Fatih KARAN ve Dr. Zeynep Betül TAŞDEMİR'e,

Birlikte çalışıp hekimliği daha keyifli hale getiren ve zorlukları çekilir kılan sevgili çalışma arkadaşlarıma,

En sıkıntılı anlarımda bana destek verip üzüntümle üzülen sevincimle sevinen ve doktorluk hayalimi gerçek kılan destek ve sevgilerini her zaman hissettiğim rahmetli babam başta olmak üzere annem, kardeşim ve özellikle dört yıllık asistanlık hayatım boyunca bana katlanmış olan ve benim bütün zorluklara katlanmamı sağlayan biricik eşime ve biricik oğlumuza,

Sonsuz teşekkürler ...

**Dr. YılmazZİNDAR**

**İstanbul-2020**

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
KISALTMALAR .....	vi
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Göç .....	3
2.1.1. Hukuksal Açıdan Kavramlar.....	3
2.1.2. Göç Tanımı ve Etkileri.....	6
2.1.3. Göç ve Sağlık .....	6
2.1.4. Dünyada Göçmen Sağlığı ve Politikaları.....	8
2.1.5. Suriye, Göç ve Sağlık.....	11
2.1.6. Ülkemizde Suriyeli Göçmenlere Yönelik Göç Yönetimi .....	13
2.2. Nütrisyonel Anemiler .....	14
2.2.1. Anemi.....	14
2.2.2. Demir.....	15
2.2.3. Vitamin B12.....	25
2.2.4. D vitamini .....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	36
3.1. İstatistiksel Değerlendirme.....	36
4. BULGULAR.....	37

5. TARTIŞMA.....	40
6. SONUÇ.....	44
7. KAYNAKLAR.....	45
8. EKLER.....	59
Etik Kurul Kararı.....	57
9. ÖZGEÇMİŞ.....	59



## TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Normal hemoglobin ve hematokrit için ortalama ve alt sınırlar.....	15
Tablo 2: Demir eksikliği anemisi nedenleri .....	21
Tablo 3 : Demir eksikliğinde tanımlamalar .....	24
Tablo 4: Cinsiyet tablosu .....	37
Tablo 5: 25 (OH) D vitamini ve B12 vitamini düzeyleri .....	377
Tablo 6: Folat, hemoglobin, hematokrit ve MCV düzeyleri.....	38
Tablo 7: Ferritin, serum demir, demir bağlama kapasitesi ve transferin satürasyonu düzeyleri.....	39

## ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1: Vücutun demir kullanımı ..... 17
- Şekil 2: Bağırsak demir alımının düzenlenmesi ..... 18
- Şekil 3: Vitamin B12'nin kofaktör olarak rol oynadığı reaksiyonlar ..... 27





## KISALTMALAR

DBK	: Demir bağlama kapasitesi
DE	: Demir eksikliği
DEA	: Demir eksikliği anemisi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü/World Health Organization (WHO)
Fe	: Demir
Fe+2	: Ferröz demir
Fe+3	: Ferrik demir
Hb	: Hemoglobin
İF	:İntrensek faktör
KK	: Kırmızı küre
MCH	: Ortalama eritrosit hemoglobini
MCHC	: Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu
MCV	: Ortalama eritrosit hacmi
RDW	: Kırmızı küre dağılım genişliği
SD	: Standart Sapma
AB	: Avrupa Birliği
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AFAD	: T. C. Başbakanlık Afet ve Acil Durum Yönetimi Başkanlığı
ASM	: Aile Sağlığı Merkezi
BM	: Birleşmiş Milletler
BMMYK	: Birleşmiş Milletler Mülteciler Yüksek Komiserliği
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FRIT	: European Commission reports on progress of the Facility for Refugees in Turkey
GSM	: Göçmen Sağlığı Merkezi
MBYS	: Muayene Bilgi Yönetim Sistemi
NACHC	: National Association of Community Health Centers
STK	: Sivil Toplum Kuruluşu
TSM	: Toplum Sağlığı Merkezi
UNICEF	: United Nations International Children's Emergency Fund

Tf : Transferrin  
TS : Transferrin saturasyonu  
TIBC : Total demir bağlama kapasitesi



## ÖZET

**AMAÇ:** Nütrisyonel anemiler ve D vitamini eksikliği tüm dünyada yaygın görülen ve oldukça önemli bir sağlık problemidir. Savaşlar ve göçler, nutrisyonel anemi, vitamin eksiklikleri gibi birçok sağlık sorununu da beraberinde getirmektedir. Suriye’ de 2011 yılında başlamış olan iç savaşla birlikte, ülkemize ve tüm dünyaya Suriyeli vatandaşlar göç etmeye başlamıştır. Çalışmamızda Suriyeli **geçici koruma** statüsü altındaki çocukları Türk çocukları ile karşılaştırarak nutrisyonel anemi ve D vitamini eksikliği durumunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda 01 Kasım 2018-31 Ocak 2019 tarihleri arasında Bağcılar EAH Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran 6ay-6yaş arası sağlıklı 109 Suriyeli sığınmacı çocukla yine aynı yaş aralığında sağlıklı 109 Türkiye Cumhuriyeti (TC) vatandaşı çocuk; hemogram, demir, demir bağlama kapasitesi, transferrin saturasyonu, ferritin, vitaminB 12 ve D vitamini düzeyleri açısından retrospektif olarak karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Suriyeli sığınmacı çocuklar ile Türk çocukların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,005$ ). Suriyeli çocukların **D-Vitamini** ortalamaları ( $p=0,0001$ ), **Vitamin B12** ortalamaları ( $p=0,040$ ), Türk çocuklardan anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Her iki grubun **Hemoglobin** ortalamaları ( $p=0,095$ ), **Hematokrit** ortalamaları ( $p=0,072$ ) ve **Ferritin** ortalamaları ( $p=0,960$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Suriyeli çocukların **MCV** ortalamaları ( $p=0,018$ ), **Serum Demir** düzeyi ortalamaları ( $p=0,0001$ ) Türk çocuklardan anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Suriyeli çocukların **Demir Bağlama Kapasitesi** ortalamaları Türk çocuklardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunurken ( $p=0,029$ ), Suriyeli çocukların **Transferrin saturasyonu** ortalamaları Türk çocuklardan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ).

**SONUÇ:** Nutrisyonel anemiler ve D vitamini eksikliğinin Suriyeli **geçici koruma** statüsü altındaki çocuklarda önemli bir sağlık sorunu olduğu görülmektedir. Bu durum savaşların çocuk beslenmesi üzerindeki olumsuz etkileri ile ilgilidir.

**ANAHTAR KELİMELER:** sığınmacı, mülteci, nütisyonel anemi, B12 eksikliği, D vitamini eksikliği, demir eksikliği



## ABSTRACT

**AIM:** Nutritional anemia and vitamin D deficiency are common and very important health problem worldwide. Wars and migrations bring along many health problems such as nutritional anemia and vitamin deficiencies. When the war started in Syria in 2011, Syrian citizens started to emigrate to many countries such as our country. In this study, we aimed to investigate the difference between Syrian immigrant children and Turkish children in terms of nutritional anemia.

**MATERIALS AND METHODS:** In our study we retrospectively compared 109 healthy Syrian immigrant children who are between 6 months and 6 years old and 109 healthy Turkish citizen children at the same age range; hemogram, iron, iron binding capacity, transferrin saturation, ferritin, vitamin B 12 and vitamin D levels who applied to Bağcılar EAH Child Health and Diseases Polyclinic between 01 November 2018-31 January 2019.

**RESULTS:** In our study we compared the various parameters of 109 Turkish with 109 Syrian patients. There was no statistically significant difference between the mean age and gender distributions of the Syrian and T.C groups ( $p > 0.005$ ). The mean **Vitamin-D** of the Syrian group was significantly lower than the T.C group ( $p = 0.0001$ ). The mean **Vitamin B12** of Syrian group was significantly lower than the T.C group ( $p=0,040$ ). There was no statistically significant difference between Syrian and T.C. group in terms of mean **hemoglobin** concentration ( $p=0,095$ ). There was no statistically significant difference between Syrian and T.C. group in terms of mean **hematocrit** level ( $p=0,072$ ). The **MCV** mean of the Syrian group was significantly lower than the T.C group ( $p = 0.018$ ). There was no statistically significant difference between Syrian and T.C. group in terms of mean **Ferritin** level ( $p=0,960$ ). The mean **serum iron level** of the Syrian group was significantly lower than the T.C group ( $p=0,0001$ ). The **iron binding capacity** mean of the Syrian group was significantly higher than the T.C group ( $p=0,029$ ). The **transferrin saturation** mean of the Syrian group was significantly lower than the T.C group ( $p=0,0001$ ).

**CONCLUSION:** Nutritional anemia and vitamin D deficiency are important health problems in Syrian immigrant children. This is related to the negative effects of wars on child nutrition.

**KEY WORDS:** refugee, nutritional anemia, B12 deficiency, vitamin D deficiency, iron deficiency



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nutrisyonel anemiler demir, B12, folik asit gibi mikrobelerin eksikliğine bağlı gelişen, dünyada milyonlarca insanı etkileyen en sık görülen anemi tipidir. Dünya genelinde görülme sıklığı ve özellikle gebelerde ve çocuklarda sebep olduğu komplikasyonların boyutu nedeniyle oldukça önemli bir sağlık sorunudur. Çocuk yaş grubunda nutrisyonel anemiye yakalanma riskinin yüksek olmasının sebebi ise büyümenin hızlı ve fizyolojik ihtiyacın fazla olmasıdır. Bununla birlikte çocuk yaş grubunda tedavi edilmeyen nutrisyonel anemiler psikomotor gelişimden zihinsel fonksiyonlara kadar geniş bir yelpazede gelişimi olumsuz etkilemektedir. Beslenme temelli yaklaşımlar ile etkili ve kalıcı bir biçimde engellenebilmesi ise günümüz dünyasında bu anemi türünün önemini bir kat daha arttırmaktadır (1,2).

D vitamini, vücudumuzda kalsiyum ve fosfor metabolizmasında çok önemli rolü olan iskelet sistemimizin gelişimi ve kemik mineralizasyonunun sağlıklı devamı için gerekli olan yağda eriyen bir vitamindir. Diyetle alım azlığı, güneş ışığından yeterince yararlanılamaması, deri sentezinin azalması, maternal düşük D vitamini seviyeleri, koyu tenli olunması, malabsorbsiyon durumları, antikonvülsan ve glikokortikoid ilaç kullanımı nedeniyle D vitamini eksikliği sık görülür. En sık etkenler ise güneş ışığına yetersiz maruziyet, beslenme yetersizliğidir (3).

Çeşitli afetler, savaşlar, ekonomik nedenler vb. durumlarda insanlar toplu bir şekilde başka bir ülkeye göç etmek veya sığınmak zorunda kalabilmektedir ki dünya üzerinde mülteci tanımını yapabileceğimiz nüfusa baktığımızda, büyük bir kısmının çocuk yaş grubunda olduğu gözlemlenmektedir. Mülteci çocuklar yetişkin yaş grubundaki mültecilerin yaşadıkları sorunların yanı sıra yaşları nedeniyle özel gereksinimlere sahiptir (4). Çünkü çocuklar dış etkenlere karşı daha duyarlıdır; hastalık, malnutrisyon ve fiziksel yaralanma riskleri erişkinlere göre daha fazladır. Çocuklar ayrıca gelişme sürecindedir; bedensel, ruhsal ya da sosyal gelişimlerini kesintiye uğratan problemler etkisini hayat boyunca sürdürebilir. Şiddet, kayıplar, güvende olmama, ailenin ve sosyal yapının dağılması, besin, sağlık ve eğitim kaynaklarındaki kısıtlılık mülteci çocukların sıklıkla mücadele etmek zorunda kaldıkları güçlüklerdir (5,6,7).

Nütrisyonel anemilerin ve vitamin eksikliklerinin temel sebebinin yetersiz beslenme olduğunun bilinmesi ve göçmenlik, mültecilik gibi durumlarda insanların yeterli ve dengeli gıdaya ulaşım zorluğu yaşamaları sebebiyle, özellikle yerli halkla karşılaştırma çalışmaları ve insidans çalışmaları yapılarak sığınmacı popülasyondaki nütrisyonel eksiklik durumunun daha fazla olması, pek çok araştırmacı tarafından ortaya koyulmaya çalışılmıştır (5, 8).

2011 yılında Suriye’de başlamış olan iç savaşla birlikte, ülkemize ve tüm dünyaya Suriyeli vatandaşlar göç etmeye başlamıştır. Her ne kadar Suriyeli mültecilerin sağlık durumu devletimizin sağlık politikaları ile güvence altına alınsa da özellikle çocuk yaş grubundaki mültecilerde, beslenme yetersizlikleri nütrisyonel anemiler ve vitamin eksiklikleri başta olmak üzere birçok sağlık sorununu beraberinde getirmektedir. Çalışmamızda Suriyeli göçmen çocuklarla Türk çocuklarını nütrisyonel anemiler ve D vitamini düzeyleri açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Göç

#### 2.1.1. Hukuksal Açıdan Kavramlar

Ülkemizde ve dünyada, toplu olarak göç eden Suriyeliler için yapılan araştırmalarda; ‘mülteci’ ve/veya ‘sığınmacı’ tanımlamaları kullanılmakta ve bu tanımlamalar zaman zaman kavram kargaşasına neden olmaktadır. Kavramların netleştirilmesi konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacağı için aşağıda konuyla ilgili temel tanımlar yer almaktadır.

Mülteci hukuku ile ilgili temel kavramların ayrıntılı tanımlamalarından bahsetmeden önce, kavramları bağlamından ayırmamak adına uluslararası mülteci hukukunun gelişim sürecindeki önemli başlıklardan değinilecektir. Mülteci Hukuku ile ilgili ilk çalışmalar 1920 yılında o dönemin Birleşmiş Milletler’i olan Milletler Cemiyeti tarafından yapılan sözleşmelerdir. Sonraki dönemde; İkinci Dünya Savaşı’ndan sonra 1950 yılında günümüzde de varlığını koruyan Birleşmiş Milletler Mülteciler Yüksek Komiserliği (BMMYK) kurulmuş ve 1951 yılında Mültecilerin Hukukî Durumuna Dair Cenevre Sözleşmesi kabul edilmiş ve “mülteci” tanımı yapılmıştır. 1967’ de ise New York Protokolü ile Cenevre Sözleşmesi’nde bazı değişikliklere gidilmiştir. Avrupa Birliği (AB) tarafından Cenevre Sözleşmesi’ne uygun olarak ortak bir “Avrupa iltica sistemi” kurulmuştur ve AB Temel Haklar Şartı ile sığınma hakkı tanımlanmıştır. Fakat AB hukukuna göre, AB üyesi bir ülkeye sığınma başvurusu için vize alınması şart koşulmaktadır. Çoğu zaman vize hakkı tanınmamakla birlikte Suriyeli göçmenler gibi düzensiz göçmenler zaten vize hakkından yararlanamamaktadır. Ayrıca AB’nin uyguladığı ‘geri göndermeme’ ilkesi de bu grup göçmenleri hariç tutmaktadır(9,10).

Türkiye’de mülteci hukuku uluslararası hukuktan bağımsızdır. Türkiye 1951 Cenevre Sözleşmesini ve 1967 New York Protokolü’nü kabul etmiş fakat coğrafi sınırlama ile uygulamaktadır. Ülkemizde mülteci hukuku ile ilgili ilk belge 1934 tarihli, 2510 sayılı İskan Kanunu’dur. Kanun ile farklı statülere sahip göçmenlerin ülke içindeki iskanları düzenlenmiştir. 2006 yılında bu kanunun yerini aynı isimli 5543 sayılı kanun almıştır (11). Türkiye ile AB arasında 2013 yılında, “Türkiye

Cumhuriyeti ile AB Arasında İzinsiz İkamet Eden Kişilerin Geri Kabulüne İlişkin Anlaşma” imzalamıştır. Anlaşmaya göre, Türkiye, tüm üçüncü ülke vatandaşlarını, vatansız kişiler de dahil olmak üzere kabul edecektir ayrıca düzensiz göçmenler için geçici barınma merkezleri (kamplar) kurulacak, göçmenler bu merkezlerde en fazla 12 ay kalabilecek, bu süre zarfında göçmenlerin sağlık ihtiyaçları karşılanacaktır (10). Göçmen krizi ve Geri Kabul Anlaşması mevzuatta değişiklikler yapılması gerektiğini ortaya çıkarmış olup 04.04.2013 tarihinde 6458 sayılı Yabancılar ve Uluslararası Koruma Kanunu yürürlüğe girmiştir. Kanunun 2013 yılında, Göç İdaresi Genel Müdürlüğü’nün kuruluş, yapılanma, görev ve yetkileri hakkındaki bölümü, 2014 yılında ise, amaç, kapsam, geri gönderme yasağı ve uluslararası koruma ile ilgili tanımlamalar ve hükümler hakkındaki diğer bölümleri yürürlüğe girmiştir. Göç İdaresi Genel Müdürlüğü; göç alanına ilişkin politikaların uygulanması, ilgili kurum ve kuruluşlar arasında koordinasyonun sağlanması, yabancıların; Türkiye’ye giriş-çıkışları ve sınır dışı edilmeleri, uluslararası koruma ile ilgili işlemleri yürütmektedir. Yine kanun kapsamında oluşturulan Göç Politikaları Kurulu ise; iç işleri bakanı başkanlığında ulusal ve uluslararası diğer kurum ve kuruluşlar ile sivil toplum kuruluşlarının yetkililerinin de katılımı ile toplanmaktadır. Amaç; Türkiye’nin göç politikalarını belirlemek ve uygulamaları takip etmektir (12,13).

Yabancılar ve Uluslararası Koruma Kanunu’nda uluslararası koruma statüleri; coğrafi sınırlama ile, 1951 Cenevre Sözleşmesi’ne ve 1967 New York Protokolü’ne uygun olarak tanımlanmıştır. Buna göre; sığınma talebiyle ülkemize gelen yabancılara yönelik dört çeşit uluslararası koruma statüsü bulunmaktadır. Bunlar; mülteci, şartlı mülteci, ikincil koruma ve geçici koruma statüsüdür. İlk üç statü bireyseldir. Buna karşın geçici koruma statüsü toplu olarak veya toplu göç döneminde bireysel olarak gelen yabancılara sağlanmaktadır. Bu bağlamda; Avrupa ülkelerinden gelen, ırkı, , milliyeti, dini, siyasi düşünceleri veya belli bir gruba mensubiyeti nedeniyle zulme uğrayacağı konusunda haklı sebeplere bağlı korku taşıyan, bu nedenle ülkesinden ayrılan ve söz konusu korku nedeniyle ülkesine geri dönemeyen veya dönmek istemeyen yabancılara **mülteci** statüsü, Avrupa ülkeleri dışından gelen ve mülteci tanımında geçen diğer özellikleri taşıyan yabancılara **şartlı mülteci** statüsü, mülteci ve şartlı mülteci tanımlamalarının dışında kalan, ülkesine döndüğünde, ölüm cezası, işkence veya onur kırıcı cezaya mahkum edilecek ya da

şahsına yönelik ciddi tehditle karşılaşacak olan yabancılara **ikincil koruma** statüsü verilmektedir. Yani coğrafi sınırlama gereği Avrupa ülkeleri dışından gelenlere “mülteci” statüsü verilemez. Ülkesinden ayrılmaya zorlanan, ülkesine geri dönemeyen, acil ve geçici koruma bulmak için, devletlerin geri göndermeme yükümlülükleri çerçevesinde toplu göç ile gelen yabancılara ise **geçici koruma** statüsü verilmektedir. Geçici koruma statüsü ile toplu göç hareketlerine acil çözümler bulunması amaçlanmıştır. Geçici korumanın üç önemli özelliği; temel ve acil insani ihtiyaçların karşılanması, güvenli topraklara erişim hakkı tanınması ve geri gönderme yasağının geçerli olmasıdır. Türkiye’ye sığınma talebiyle gelen yabancılara verilecek uluslararası koruma statüsünün belirlenmesi hem Türkiye’nin yükümlülüklerinin çerçevesinin çizilmesi hem de uluslararası koruma sağlananların hak ve sorumluluklarının belirlenmesi açısından önemlidir (12-14).

**Sığınmacı** ise ilgili ulusal veya uluslararası anlaşmalar çerçevesinde bir ülkeye mülteci olarak kabul edilmek isteyen ve mülteci statüsüne ilişkin talepleri henüz işleme alınmamış olan yabancılara ifade etmektedir (15). Uluslararası koruma statüleri dahilinde olmadığı için ne sığınma talebinde bulunulan ülkeye yükümlülük getirir ne de sığınmacıya hak ve sorumluluk kazandırır.

Göçmen kavramının uluslararası platformda tek bir hukuki tanımı yoktur. **Göçmen** genellikle; bireyin göç etme kararını, zorlama unsuru olmaksızın, kendi hür iradesiyle ve maddi ve/veya sosyal durumunu iyileştirmek amacıyla “kişisel rahatlık” için aldığı durumları ifade etmede kullanılır. Birleşmiş Milletler (BM) göçmen kavramını, gönüllü ya da zorunlu olması, düzenli veya düzensiz olmasına bakılmaksızın başka bir ülkede bir yıldan uzun süre ikamet eden birey olarak tanımlamaktadır. Küresel istatistiklerde ve bazı uluslararası kuruluşlar ile medya kuruluşları tarafından ise, uluslararası koruma statülerinden bağımsız olarak hem mültecileri hem sığınmacıları kapsayan şekillerde kullanılmaktadır (12).

Yabancılar ve Uluslararası Koruma Kanunu ile geçici korumanın şartları, 2014 tarihli Geçici Koruma Yönetmeliği ile de geçici korumaya ilişkin usul ve esaslar belirlenmiştir. Buna göre; geçici koruma altına alınanları ifade etmek için “**geçici korunanlar**” kavramı kullanılmaktadır. Türkiye’deki Suriyelilere sağlanan uluslararası koruma statüsü, geçici korumadır. Dolayısıyla Suriyeliler için “mülteci”

ve/veya “sığınmacı” kavramlarının değil “geçici korunan Suriyeliler” kavramının kullanılması gerekmektedir (12,14,16). Fakat; “geçici korunan Suriyeliler” kavramının hukuki literatür dışında yaygın olarak kullanılmaması, uluslararası mevzuatta karşılığının olmaması ve uluslararası platformlarda yerine kullanılan “mülteci” kavramının ise ulusal mevzuattaki anlam karşılığının farklı olmasından dolayı araştırmamızda kavram kargaşasına yer vermemek adına “geçici korunan Suriyeliler” i ifade etmek için ‘Suriyeli göçmenler’ kavramı kullanılmıştır. Ayrıca; araştırmamızda sığınmacı ve uluslararası koruma statülerinden bağımsız olarak kullanılan mülteci kavramlarının karşılığı olarak da ‘göçmen’ kavramını kullanmayı tercih ettik.

### 2.1.2. Göç Tanımı ve Etkileri

Göç; nedeni, yapısı, süresine bakılmaksızın insanların bireysel veya toplu olarak yer değiştirdiği nüfus hareketleridir. Söz konusu nüfus hareketleri; doğal afetler, silahlı çatışmalar, siyasal veya ekonomik nedenlere bağlı gönüllü veya zorunlu olarak gerçekleşmektedir (9) .

Tarih boyunca hemen her ülke coğrafi, stratejik, siyasal, ekonomik, sosyal ve kültürel özellikleri doğrultusunda göçten etkilenmiştir. Özellikle 20. yüzyılın ikinci yarısında toplu nüfus hareketleri yaşanmıştır. Son elli yıllık dönemde ise 175 milyondan fazla insanın toplu halde göç ettiği bilinmektedir (10). BM 2017 küresel göç verilerine göre; dünya nüfusunun %3,4’ü uluslararası göçmenlerden oluşmaktadır (9) .

Toplumların tarihinde, nedenleri ve sonuçları ile göçler önemli bir yere sahiptir. Göç olgusu bireylerin ve toplumların yaşamını ekonomik, siyasal, kültürel, sosyal ve sağlık alanlarında çok yönlü ve karmaşık olarak etkilemektedir. Bu etki; bireyler, toplumlar ve ülkeler arasındaki ilişki ve etkileşimin ortaya çıkmasına ve gelişmesine olanak sağlamaktadır (12).

### 2.1.3. Göç ve Sağlık

Bireylerin sağlığı üzerinde; bireysel faktörler, sosyoekonomik, kültürel ve çevresel koşullar yani “sağlığın sosyal belirleyicileri” önemli etkiye sahiptir. Göç, 2009 yılında, 62. Dünya Sağlık Asamblesi kararları ile; sağlığın önemli bir sosyal

belirleyicisi olarak kabul edilmiştir (13). Dolayısıyla, göçmenlerin sağlık özellikleri, morbidite ve mortalite riskleri ev sahibi toplumlardan farklı olabilmektedir. Bu durumu açıklayıcı pek çok model geliştirilmiş olmakla birlikte kesin kabul edilen bir model bulunmamaktadır. Bahsettiğimiz modeller: sağlıklı göçmen etkisi/modeli, sağlık geçiş modeli ve Schenk tarafından geliştirilen modeldir. En çok üzerinde çalışılan model olan sağlıklı göçmen etkisi; göçmenlerin hem ülkelerindeki nüfustan hem de göç ettikleri ülke nüfusundan daha sağlıklı olmaları durumudur. Göçmenlerin sağlık avantajının, uluslararası göçün seçici doğasından kaynaklandığına inanılmaktadır. Söz konusu seçicilik, alıcı ülke tarafından sağlıklı göçmenlere yönelik olması veya göç sürecinin sağlıklı ve yolculuğa dayanabilen bireylere yönelik olması ile açıklanabilir. Fakat uzun süreli ikamet durumlarında bu sağlık avantajı ortadan kalkabilmektedir ayrıca yaş grupları arasında farklılık gösterebilmektedir. Vang ve ark.(17) tarafından yapılan araştırmada “sağlıklı göçmen etkisi” nin yetişkinlik döneminde en güçlü olduğu, çocukluk, ergenlik ve yaşlılık döneminde ise daha az olduğu belirtilmiştir. Bu modeller, göçmenlerin farklı yaşam dönemlerindeki sağlıkla ilişkili faktörlerin etkisini dikkate almazlar yani zaman ekseninden yoksundurlar. Bu noktada zaman eksenini de içeren “yaşam kursu yaklaşımı” modelinden bahsedilebilir. Bu modelde; gebelik, çocukluk, ergenlik, genç yetişkinlik ve yetişkinlik dönemindeki fiziksel ve sosyal maruziyetlerin, daha sonraki yaşamda sağlık veya hastalık riski açısından etkileri incelenir. Dolayısıyla göç öncesinde, sırasında ve sonrasında maruziyetlerin göçmen sağlığı üzerine etkisi bu model ile değerlendirilebilir (14,18). Göçlere bağlı maruziyetler göç nedenleri, şekli, göç edilen ülkedeki yaşam koşulları ve ikamet süresine göre değişkenlik gösterebilmektedir. Dolayısıyla göçmenlerin sağlıkları ve sağlık davranışları göç ettikleri ülkelerdeki çevre ve kültürden etkilenmektedir. Bu etkileşimde, göç edengrupların etnik özellikleri de önem taşımaktadır (19).

Diğer bir açıdan göçlerin göçmen sağlığı üzerine etkisi; ülkelerin göç ve göçmen sağlığı politikaları ve göç sürecinde yaşanan sosyal izolasyon ile ilişkili olarak sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk olarak ortaya çıkmaktadır. Ayrıca, göç edilen ülkenin sağlık sistemi hakkındaki bilgi yetersizlikleri, dil farklılığı ve beraberindeki iletişim sorunları da göçmenlerin sağlık hizmetlerine ulaşımını olumsuz etkilemektedir (15).

Göçlerin göçmen sağlığı üzerindeki çok yönlü etkisi değerlendirildiğinde bazı başlıklar öne çıkmaktadır. Bu başlıklar, göçlerin enfeksiyon hastalıkları, ruh sağlığı, çocuk sağlığı ve kadın sağlığı üzerine etkileridir.

Göçmenlerin enfeksiyon hastalıklarının yayılmasındaki rolü bilinmektedir. Göçmenler, göç ettikleri ülkelerdeki enfeksiyon sıklığını arttırarak veya bu ülkelere elimine edilmiş enfeksiyon etkenlerini taşıyarak bazı enfeksiyon hastalıklarının epidemiyolojisini değiştirebilmektedirler (15) .

Göçler hem göçmenlerin hem de göç alan toplumun ruh sağlığını etkilemektedir. Söz konusu etki, göçün oluş şekli ile yakından ilişkili olduğu gibi yaş, cinsiyet ve çalışma durunu gibi demografik özellikler, yaşam koşulları ve kişinin karakteri ile de ilişkilidir. Göç olgusunun ruh sağlığına etkileri; anksiyete, depresyon, travma sonrası stres bozukluğu, somatoform bozukluklar ve paranoid semptomlar gibi başlıklar altında değerlendirilebilir (20) .

Göç sürecinden en fazla etkilenen ve korunma gereksinimi olan gruplar, çocuklar ve kadınlardır. Dolayısıyla göçlerin çocuk sağlığı üzerine olumsuz etkileri kaçınılmazdır. Söz konusu olumsuz etkiler; doğum öncesi bakım, bağışıklama, bulaşıcı hastalıklar, barınma, beslenme ve eğitim konularında ortaya çıkmaktadır. Göçmen çocukların yaşadıkları sağlık sorunları; aileleri ve göç alan toplum için de önem taşımaktadır (21). Göç sürecinin kadın sağlığına etkileri ise, bulaşıcı hastalıklar üreme sağlığı, ruh sağlığı, şiddet ve beslenme bozuklukları konularında ortaya çıkmaktadır (22).

#### **2.1.4. Dünyada Göçmen Sağlığı ve Politikaları**

İnsan Hakları Evrensel Beyannamesi'nin 25. maddesine göre; herkesin yiyecek, giyecek, barınma, tıbbi bakım, gerekli sosyal hizmetler dahil olmak üzere sağlığı temin edecek uygun bir hayat sürme hakkı vardır (23). İnsan hakları çerçevesinde sağlık hizmetlerine erişim ise Uluslararası Ekonomik, Sosyal ve Kültürel Haklar Sözleşmesi'nin 12. maddesi ile tanımlanmaktadır. Buna göre; her bireyin olabilecek en yüksek sağlık standardına sahip olma hakkı bulunmaktadır. Aynı maddede, hastalık 10 durumunda tüm tıbbi hizmetlere erişilebilecek koşulların sağlanması gerektiği de belirtilmektedir (24). Sağlık hakkı konusunda diğer

uluslararası sözleşmeler: Uluslararası Çocuk Hakları Sözleşmesi, Her Türlü Irk Ayrımcılığının Ortadan Kaldırılmasına İlişkin Uluslararası Sözleşme, DSÖ Anayasası, Alma-Ata Bildirisi, Sağlığın Teşviki ve Geliştirilmesi için Ottawa Sözleşmesi ve Küreselleşen Dünyada Sağlık Teşviki için Bangkok Sözleşmesi'dir (25). Avrupa Konseyi Parlamenterler Meclisi'nin, 2006 yılında yayınladığı "Düzensiz Göçmenlerin İnsan Hakları" başlıklı kararnamede ise kayıtsız göçmenlerin hakları tanımlanmaktadır. Buna göre devletler, kayıtsız göçmenlere yönelik acil sağlık hizmeti sunumunun yanı sıra, çocuk, engelli, gebe ve yaşlılar gibi özellikli grupların sağlık ihtiyaçlarını da karşılayacak şekilde bütüncül sağlık hizmeti sunmalıdır (26).

Göçlerin göçmen sağlığı üzerine etkisi ülkelerin göç ve göçmen sağlığı politikaları doğrultusunda değişmektedir. Göçmenlere yönelik olarak tanımlanmış uluslararası koruma statüleri mevcuttur. Uluslararası sözleşmeler göçmenlerin sağlık haklarını bu statülerden bağımsız olarak tanımlıyor olmasına rağmen ülkeler arasında uygulamalar açısından farklılıklar mevcuttur. ABD, Avrupa ülkeleri, İskandinavya, Kanada da dahil olmak üzere pek çok ülke göçü engelleyen ve göçmenlerin sağlık hizmetlerine erişimini sınırlayan politikalar uygulamaktadır (16). Cuadra tarafından yapılan araştırmada, AB üyesi olan 27 devletin kayıtsız yetişkin göçmenlere yönelik göçmen sağlığı politikaları insan hakları çerçevesinde değerlendirilmektedir. Devletler, acil bakıma erişim asgari hak olarak kabul edildiğinde; asgari haklardan az, asgari haklar kadar ve asgari haklardan fazla sağlık hizmeti sunan olmak üzere üç gruba ayrılmaktadır. Sağlık hizmetlerine erişimin; 10 devlette asgari haklardan az, 12 devlette asgari düzeyde, 5 devlette (Fransa, İtalya, Portekiz, Hollanda ve İspanya) ise asgari haklardan fazla olduğu belirtilmekle birlikte aynı gruptaki ülkeler arasında özellikle maliyet konusunda farklılıklar bulunmaktadır. Araştırmada durumun değişken olduğu da vurgulanmaktadır (25). Stubbe Ostergaard ve ark. (27) yaptığı araştırmaya göre belirtilen dört ülkeye Norveç de dahil edilmektedir. Araştırmada en kısıtlayıcı politikayı uygulayan Almanya başta olmak üzere on iki Avrupa ülkesinin ve Avustralya'nın statülerine göre göçmen çocuklara yönelik sınırlı sağlık hizmeti sunduğu ortaya konulmaktadır. Winters ve ark. (28) tarafından yapılan sistematik derlemede Avrupa ülkelerinde kayıtsız göçmenlerin yasal sakinlere göre sağlık hizmetlerini daha az kullandıkları ve bu kullanımın ihtiyacı karşılamadığı belirtilerek

bu durumun sınır dışı etme ve sağlık hizmetlerine sınırlı erişim hakkı tanınması politikalarına bağlı olduğu vurgulanmaktadır. ABD’de de gerek göç politikası gerekse göçmen sağlığı politikası yönetim değişikliği gibi nedenlere bağlı olarak zaman içinde farklılıklar göstermektedir. Son dönemde yönetim; göçmenlik ve mülteci yerleşimi konusunda geniş kapsamlı kararlar almıştır. Bazı konu başlıkları: sınır duvarı inşası, sınır dışı etme politikası, mülteci yeniden yerleşim programı ve bazı Müslüman ülkelerden gelen göçmenlerin durumu olarak sıralanabilir (29). Bu politikaların dışında kalıp ABD sınırlarında kalmayı başaran göçmenler ise sağlık hizmetlerine erişim noktasında sağlık sigortası problemi yaşamaktadır. ABD’de göçmenler sigorta konusunda; yasalar, kayıtsız göçmenlerin sigorta yaptıramaması, göçmenlerin çoğunlukla tarım, inşaat gibi sigorta sağlamayan sektörlerde çalışması gibi engellerle karşılaşmaktadırlar (30). Dolayısıyla özellikle kayıtsız göçmenler temel sağlık hizmetlerinden yararlanamamakta sadece ihtiyaç durumunda acil sağlık hizmeti alabilmektedir (31).

Avrupa ve ABD dışında özellikle Suriyeli göçmenlerin yoğun olarak yaşadıkları Ürdün’de 2014 yılı öncesinde Ürdün Sağlık Bakanlığı mültecileri sağlık sistemine başarılı bir şekilde entegre etmişti. Ürdün İç İşleri Bakanlığı'na kayıtlı olan mültecilere, sağlık sigortasına erişim hakkı tanınarak sağlık sigortasından yararlanmayanlara ise Ürdünlüler gibi valilik yardımları sağlanmaktaydı. Dolayısıyla mülteciler kamusal sağlık hizmetlerini Ürdünlüler gibi kullanmaktaydılar. Ayrıca BMMYK gibi uluslararası örgütler de özellikle kamplardaki mültecilere ücretsiz sağlık hizmeti sunmaktaydı. Fakat her geçen gün Suriyeli mülteciler başta olmak üzere mülteci sayısının artmasının sağlık ihtiyaçlarını arttırması ve Ürdün sağlık sistemi üzerine büyük bir yük getirmesi üzerine 2014 yılının sonlarında göçmen sağlığı politikasındaki değişiklik ile sağlık hizmetlerine erişim noktasında mültecilere sigortasız Ürdünlüler ile aynı, İç İşleri Bakanlığı'na kayıtlı olmayan mültecilere ise daha yüksek maliyetler getirilmiştir (32,33). Suriyeli göçmenlerin yoğun olarak yaşadığı diğer bir ülke olan Lübnan’da ise, başlangıçta bir göçmen sağlığı politikası yoktu. Suriyelilere Lübnan vatandaşlarına sunulan temel sağlık hizmetleri sunulmaktaydı. Ek olarak BMMYK ve diğer yardım kuruluşları da mültecilere yönelik, mevcut sağlık sisteminden ayrı olarak taraflarınca finanse ettikleri sağlık hizmeti sunumu sağlamaktaydı. Uluslararası kuruluşlar tarafından



oluşturulan paralel sistemler koordinasyonu zorlaştırdı. Bunun üzerine mülteci sağlık hizmetleri, hizmet sunum ve maliyet noktasında ulusal sağlık sistemine entegre edilerek ulusal ve uluslararası ortaklardan oluşan düzenli aralıklarla toplanan bir komite kurulmuştur. Bu komite ihtiyaca yönelik stratejik planlar geliştirmektedir ve düzenli olarak güncellenen ‘Lübnan Krizi Müdahale Planı’ gibi yıllık programlar oluşturulmaktadır (34) .

Ülkelerin göçmen sağlığı politikalarındaki farklılıklar çerçevesinde göçmenlere yönelik bağışıklama politikaları da farklılık göstermektedir. 2015 yılında, DSÖ, BMMYK ve UNICEF tarafından; Avrupa’da göçmenlerin, sığınmacıların ve mültecilerin aşılmasına ilişkin genel ilkeler belirlenmiş olup “ayrımcı olmayan ve hakkaniyetli” politikaların yürütülmesi gerektiği vurgulanmıştır. Göçmenlere yönelik aşılamanın ev sahibi ülkenin ulusal aşı takvimine uygun olarak yapılması ve yapılan aşılamanın belgelendirilmesi önerilmektedir (35). Prymula ve ark. (36) tarafından yapılan araştırmaya göre; Avrupa ülkelerinde göçmenlere yönelik aşılama programları büyük farklılıklar göstermekte olup evrensel bir uygulama bulunmamaktadır. ABD’de ise göçmenlere yönelik aşılama programları daha geniş ve düzenlidir. Tabii hem Avrupa ülkelerinde hem ABD’de uygulamalar uluslararası statülere göre değişmektedir. Ravensbergen ve ark. (37) tarafından yapılan, Avrupa ülkelerinin göçmenlere yönelik bağışıklama politikalarının değerlendirildiği sistematik derlemede, altı ülkede kapsamlı bağışıklama politikaları olduğu, (iki ülkede sadece çocuklara yönelik) on dokuzunda çocuklara yönelik ulusal aşı takviminin uygulandığı, altısında sadece salgınlara spesifik aşılama yapıldığı belirtilmektedir. Ayrıca, derlemede Avrupa genelinde göçmenlere yönelik bağışıklama politikalarındaki çarpıcı farklılıklar olduğu vurgulanmaktadır .

#### **2.1.5. Suriye, Göç ve Sağlık**

Suriye Arap Cumhuriyeti, 185,6 bin kilometre karelik yüz ölçümü ile Türkiye’nin güney komşusudur. Resmi dili Arapça’dır. 2017 yılı Central Intelligence Agency (CIA) World Factbook verilerine göre toplam nüfusu 18 milyondur. Oldukça genç bir nüfusa sahip olan Suriye’de ortalama yaşam süresi, erkeklerde; 72,7, kadınlarda ise 77,6 yıldır (38).

2011 yılında Suriye İç Savaşı'nın başlamasıyla 5 milyondan fazla Suriyeli Türkiye, Lübnan, Ürdün ve başka ülkelere göç etmiştir. Suriye içinde ise; 6,6 milyon kişi yerlerinden edilmiş olup yardıma ihtiyacı olan 13,1 milyon kişi, ulaşılması zor ya da kuşatılmış yerlerde 2,98 milyon kişi bulunmaktadır (39).

Savaşların sağlık üzerine doğrudan ve dolaylı olarak olumsuz etkileri bulunmaktadır. Doğrudan etkileri; yaralanmalar, sakatlıklar ve ölümler, dolaylı etkileri ise; ekolojik yıkım, alt yapı sorunları, barınma, beslenme, ulaşım ve iletişim olanaklarının kötüleşmesi nedeniyle hastalık maruziyetlerinde artış, düşük sosyoekonomik durum, yetersiz tıbbi bakım, halk sağlığı müdahalelerinin zorlaşması olarak sıralanabilir. Savaşlar sırasında ölümlerin sadece %20'si şiddete ve silahlı yaralanmalara bağlı iken %80'i kötüleşen yaşam koşullarına ve beraberindeki hastalıklara bağlıdır (40).

Savaştan önce Suriye'de sağlık parametreleri iyiye gitmekteydi. Ortalama yaşam süresi 1970 yılında 56 iken 2012 yılında 75,7 yıla yükselmişti. Bebek ölüm hızı sürekli düşmekteydi ve beş yaş altı ölümler rekor düşük sayılara ulaşmıştı. Ayrıca ülkede epidemiyolojik olarak bulaşıcı hastalıklardan bulaşıcı olmayan hastalıklara geçiş süreci yaşanmaktaydı. Sağlık hizmetlerine erişim 1980 yılından sonra dramatik olarak artmaktaydı. Savaş nedeniyle bu durum tamamen tersine dönmektedir (41). Suriye'deki savaş, Suriyelileri hem kendi ülkelerinde hem de göç ettikleri ülkelerde gittikçe kötüleşen yaşam koşulları ile karşı karşıya bırakmaktadır. Yaşam koşulları ve savaşın psikolojik etkileri sağlığı olumsuz yönde etkilemektedir. (42). Savaşın sağlık üzerindeki olumsuz etkileri başlangıçtan itibaren görülmekte olup sağlık parametreleri gün geçtikçe kötüye gitmektedir. Ulusal ve uluslararası otoritelere 2013 yılında gönderilen mektupta, savaşın sağlık ve sağlık sistemi üzerine etkileri şu şekilde özetlenmiştir:

*“Çatışmalardan önce Suriye, gelişmiş, işlevselliği iyi bir sağlık sistemine sahipti. Ulusal ilaç endüstrisi vardı. Bugün, bu kaynakların neredeyse tümü çökmüş durumda, temel ilaçlar sağlanamamaktadır. Bugün Suriyelilerin ölüm nedenleri yalnızca mermiler, bombalar ve mayınlar değil, şeker hastalığı, yüksek tansiyon gibi kolaylıkla tedavi edilebilir ve önlenabilir hastalıklardır. Gebeler acil doğum yardımı alamamakta, gebelik komplikasyonlarıyla karşı karşıya kalmaktadır. Çatışmaların*

*olduğu bu iki buçuk yılda 100 000'i aşkın insan öldürüldü, nüfusun dörtte birinden fazlası yerinden olmaya zorlandı, 2,1 milyon insan yerinden oldu.”* (43). Ayrıca savaşlar gibi hayatı tehdit eden durumlarda olumsuz yaşam koşullarının yanı sıra aşı programlarının uygulanamaması hem ülkede kalanları hem göçmenleri morbidite ve mortalitesi yüksek, aşı ile önlenebilen hastalık salgınlarıyla karşı karşıya bırakmaktadır (44). Savaş nedeni ile ortaya çıkan bu durumun üzerine; DSÖ tarafından 2013 yılında yapılan basın açıklamasında; Suriye’de ve Türkiye, Ürdün, Lübnan ve Irak’taki Suriyeli göçmenler arasında kızamık, tüberküloz ve kutanöz leishmaniasis vakaları bildirilmiş olup Suriye ve komşu ülkelerde bulaşıcı hastalıkların giderek artmasından endişe duyulduğu, önleme ve kontrol mekanizmalarının yetersizliğinin salgın riskini arttıracığı vurgulanmıştır (45).

DSÖ tarafından 14 Mart 2018’de savaşın 7. yılında yapılan, Suriye’deki son durumu özetleyen açıklamaya göre: En çok ihtiyaç duyulan yerlerde sağlık sistemleri saldırıya uğramaktadır. Ülkenin hastaneleri ve sağlık merkezlerinin büyük bölümü kullanılamaz haldedir ve sağlık hizmetlerine ihtiyaç duyan 11 milyondan fazla insan bulunmaktadır. Ulaşılması zor ve kuşatılmış yerlerde ise 2,9 milyon Suriyeli yaşamakta olup bu bölgelere temel tıbbi malzemeler devamlı olarak ulaştırılamamaktadır. İnsanlar kolayca tedavi edilebilen ve önlenebilen hastalık ve yaralanmalardan ölmektedir (46).

#### **2.1.6. Ülkemizde Suriyeli Göçmenlere Yönelik Göç Yönetimi**

Göç olgusunda ülkeler; göç veren, göç alan ve transit ülke olmak üzere üç konumda yer alabilirler. Ülkemiz; bu üç konumda da yer alan ülkelere biridir ve tarih boyunca göç hareketlerinin önemli bir durağı olmuş, milyonlarca göçmene ev sahipliği yapmıştır. Bu ev sahipliği; yakın zamanda daha da ön plana çıkarak göçün içimizdeki bir durum olarak ele alınması gerekliliğini gündeme getirmektedir. Bu, ancak göç olgusu ile yaşamın öğrenilmesi ile sağlanabilir. Göç olgusu ile yaşamayı öğrenmek, göçle “mücadele etmek” değil, onu doğru bir şekilde “yönetmek” demektir (47,48). Göç olgusu, iyi yönetildiğinde olumlu sonuçlar doğururken, iyi yönetilemediğinde; insan hakları ihlallerinin ortaya çıkmasına ortam hazırlayan, kamu düzeni ve güvenliğini tehdit eden bir dizi olumsuz sonuca yol açmaktadır. Bu nedenle etkili bir göç yönetimi geliştirebilmek hayati derecede önemlidir.

Suriye İç Savaşı'nın başladığı 2011 yılı Mart ayından itibaren, her geçen gün artan sayıda Suriye vatandaşı Türkiye'ye göç etmektedir. Suriye'deki iç karışıklıklar; insan hakları ihlalleri ve insani yardım ihtiyacı noktasındaki dramatik artışları beraberinde getirmiştir. Suriye ile güçlü tarihi ve kültürel bağları olan Türkiye, Suriye vatandaşlarına yönelik "Açık Kapı" politikası geliştirilmiştir. Yabancılar ve Uluslararası Koruma Kanunu kapsamında, "geçici koruma" statüsü sağlanan Suriyeli göçmenlerin barınma ve diğer temel ihtiyaçlarını karşılamak amacıyla geçici barınma merkezleri (kamplar) kurulmaktadır (49). T. C. Başbakanlık Afet ve Acil Durum Yönetimi Başkanlığı (AFAD) Ekim 2018 tarihli raporuna göre; Hatay, Gaziantep, Şanlıurfa, Kilis, Mardin, Kahramanmaraş, Osmaniye, Adıyaman, Adana ve Malatya'da 11'i "konteynır kent", 9'u çadır kent olmak üzere toplam 20 adet geçici barınma merkezi bulunmaktadır (50). Kamplar, normal yaşam koşullarının sağlandığı merkezlerdir. Kamplarda kurulan sahra hastaneleri ve diğer sağlık merkezleri, göçmenlere, Türk vatandaşlarına verilen standartta sağlık hizmeti sunulmaktadır. Ancak Suriyeli göçmenlerin yalnızca %20'si kamplarda yaşamakta, her geçen gün bu oran azalmaktadır. Geriye kalanlar ise farklı illerde kendi imkanları ile yaşamlarını sürdürmektedir Dolayısıyla Türkiye, Suriye vatandaşlarına insani yardım sağlama noktasında en etkin rol üstlenen ülkedir. Türkiye Suriyeli göçmenlere yönelik izlediği göç politikası dolayısıyla, dünyada Suriyeli göçmen barındırma sıralamasında en başta yer almaktadır. İç İşleri Bakanlığı Göç İdaresi Genel Müdürlüğü Aralık 2018 verilerine göre, ülkemizdeki toplam Suriyeli sayısı: 3 611 834'tür. Geçici barınma merkezlerindeki Suriyeli sayısı ise: 144 036'dır (51).

## **2.2. Nütrisyonel Anemiler**

### **2.2.1. Anemi**

Anemi, eritrosit hacminde ya da kan hemoglobin konsantrasyonunda azalma olarak tanımlanır. Normal durumlardan aneminin ayrımı için sınır, normal populasyon ortalamasının 2 standart sapma (SD) altında olmasıdır (44). Yaş ve cinsiyete göre aneminin tanımlanması Tablo I'de gösterilmiştir. Nütrisyonel anemi; demir, B 12, folik asit, vitamin A, E ve C gibi element ve vitaminlerin eksikliğini içermektedir. Demir eksikliği anemisi en yaygın nütrisyonel bozukluktur (52).

**Tablo 1:** Normal hemoglobin ve hematokrit için ortalama ve alt sınırlar (53)

Yaş (yıl)	HEMOGLOBİN (g/dl)		HEMATOKRİT (%)	
	Ortalama	Alt sınır	Ortalama	Alt sınır
6/12-1,9	12,5	11	37	33
2-4	12,5	11	38	34
5-7	13	11,5	39	35
8-11	13,5	12	40	36
12-14				
Kız	13,5	12	41	36
Erkek	14	12,5	43	37

Dünya Sağlık Örgütü dünya genelinde anemi prevalansını %22,9-26,7 arasında saptamıştır. Anemi prevalansına göre sosyal sağlık sorunu derecelendirilmesi yapılmış olup, ülkemiz yaklaşık %30 anemi prevalansı ile orta dereceli sosyal sağlık problemine sahiptir (54,55).

Anemiler oluşum mekanizmalarına veya eritrosit morfolojilerine göre sınıflandırılırlar. Her ikisinin kombinasyonu başlangıçta ayırıcı tanı için sıklıkla kullanılmaktadır (55).

### 2.2.2. Demir

Demir (Fe), tüm canlılar için biyolojik öneme sahip vazgeçilmez bir element olmakla birlikte, ancak eser miktarda canlı organizmalarda bulunmaktadır (56). Eritropoez için zorunludur. Ferröz (Fe+2) formu hemoglobindeki hem molekülü ve birçok elektron transfer enzimleri için gereklidir (57). Özellikle elektron transfer reaksiyonlarında önemli metabolik rol oynamaktadır (58).

Çocuk ve yetişkindeki demir dengesindeki ana farklılık diyetle alınan demir düzeyidir. Yetişkinlerde kırmızı kürelerin üretimi için gerekli olan demirin yaklaşık %95'i yaşlanmış kırmızı hücrelerin yıkılmasından elde edilir ve yaklaşık %5'i diyet kaynaklıdır. Bunun tersi olarak, bir yaşındaki infantın, hızlı büyümesinden dolayı,

demirin %70'inden azı yaşlanmış eritrositlerden elde edilirken, %30'u diyetten sağlanmaktadır (59).

Diyetle mukoza hücrelerindeki iki farklı reseptör ile emilimi sağlanan iki farklı demir (heme demir ve heme olmayan demir) alınmaktadır (60). Heme demirin %30'u emilirken heme olmayan demirin %5'i emilir. Heme demir diyetteki diğer etmenlerden ve duodenal Ph'dan etkilenmez (61). Heme olmayan demir diyetteki demirin ana formudur. Ana kaynakları ise; tahıl, sebze, bakliyat, fasulye, meyve ve benzeridir. Diyetle ferrik bileşimler şeklinde bulunur. Besinin içerdiği fitat, fosfat, oksalat ve tannat ferrik demir ile bağlanarak çökmesine ve emilmeyecek makromoleküller oluşmasına yol açmaktadır (62,63)

### **2.2.2.1. Demir Emilimi**

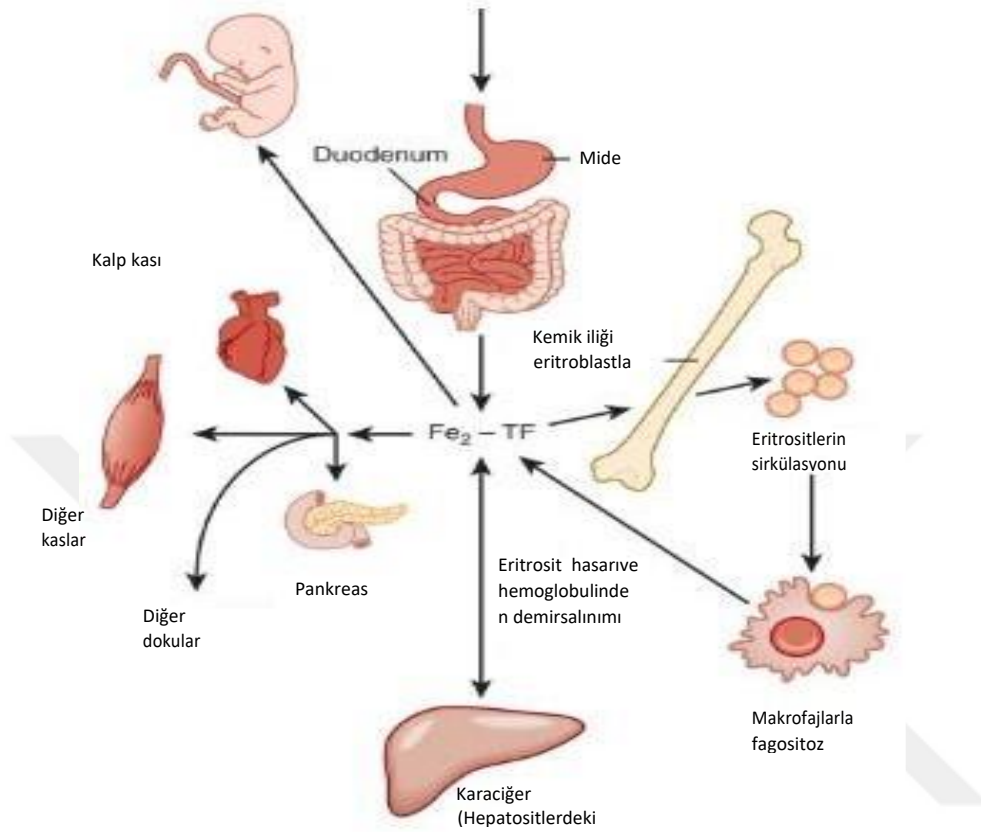
Doğumda vücutta toplam demir miktarı 80mg/kg'dır. Bu demir deposu ilk 5-6 ay Hb yapımı için yeterlidir. Çocukluk çağında demir ihtiyacı günlük 0,8-1,5 mg/gün'dür. Diyetteki demirin %10'u emildiği için günlük beslenmede 8-15 mg demir alınmalıdır. Süt çocukluğu ve ergenlik döneminde hızlı büyümeye bağlı olarak Fe ihtiyacı artar (63).

Diyet ile alınan demirin emilimi üç faktöre bağlıdır: Demirin miktarı, diyetin bileşimi ve küçük intestinal mukoza yüzeyinin durumu. İntestinal mukozadaki demir emilimi vücut demir deposu ve eritropoez hızından etkilenir.

Diyetle alınan demir duodenumdan emilir ve dokulara dağılım için plazma transferrinine bağlanır. Demir en çok eritrosit yapımı için kullanılır, fakat bütün hücrelerin metale ihtiyacı vardır. Primer demir deposu karaciğerdir. Retiküloendotelial makrofajlar demiri tekrar kullanım için dışarı taşırlar (Şekil 1). Demir kanamayla, derinin ve mukozal hücrelerin dökülmesiyle vücuttan kaybedilmektedir (64).

Demir emilimi başlıca duodenumdan olur. Demirin hangi formda olduğu emilimi etkiler. Fizyolojik Ph'da diyetle alınan Fe<sup>2+</sup>, hızla çözünür olmayan ferrik (Fe<sup>3+</sup>) şekline dönüşür. Midedeki asit duodenumda Ph'ı düşürür ve demirin

erirliğini ve emilimini artırır. Demir buradan bağırsak epitel yüzeyine nakledilir (65).

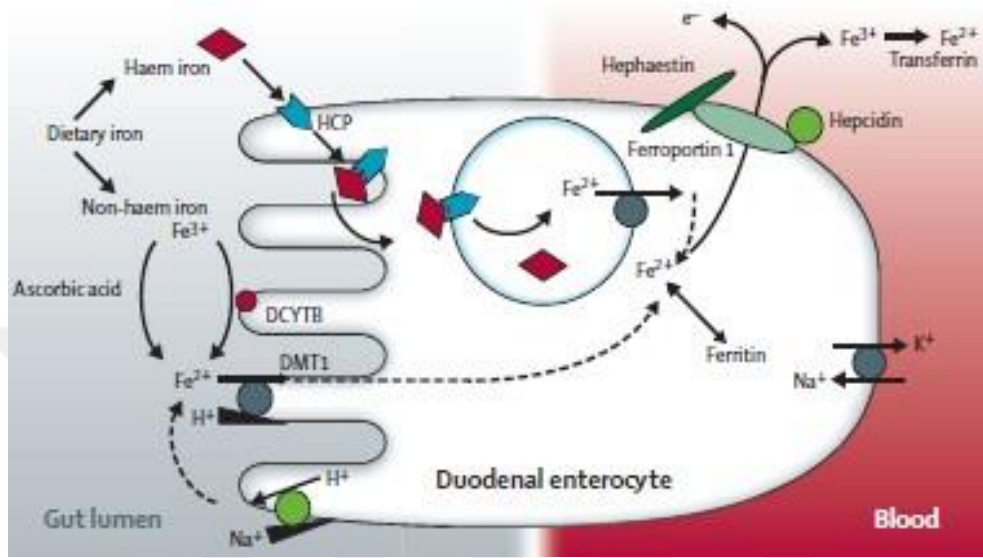


**Şekil 1:** Vücudun demir kullanımı (18)

Heme olmayan demirin bağırsak lümeninden enterosit içine taşınması divalent demir taşıyıcısı-1 (DMT1) yoluyla olur. DMT1 sadece ferröz demiri taşıyabilir, ama çoğu diyetle alınan demir duodeuma ferrik form şeklinde gelir. Bu nedenle önce ferröz forma indirgenmelidir, bu da fırçamsı kenarlarda ferrik redüktaz, duodenal sitokrom b ve askorbik asit gibi indirgeyici ajanlardır (66).

Heme demiri enterosit içine heme absorpsiyonunun en büyük kısmının gerçekleştiği proksimal duodenumda bulunan, bir membran proteini olan heme taşıyıcı protein 1 (HCP1) ile alınır (67). Diyetle alınan heme demirin çoğu heme oksijenaz yoluyla ferröz form olarak salınır. Bununla birlikte bazı heme molekülleri hücreden direkt geçebilirler (66).

Bağırsak demir alımının düzenlenmesi şekil-2’de gösterilmiştir. DMT1 dışında bir laktoferrin reseptörü fetal ve infant küçük bağırsağında bulunmuştur ve anne sütündeki çoğu demirin laktoferrine bağlanması nedeniyle demir emilimi için önemli olabilir (68).



**Şekil 2:**Bağırsak demir alımının düzenlenmesi (68)

Demir enterosit içine alındıktan sonra ya hücre içinde ferritin şeklinde depolanır (buradaki demir hiçbir zaman vücut içine emilmez, enterosit yaşlandığı zaman ya da barsak içine döküldüğü zaman kaybedilir), ya da bazolateral membrandan dolaşıma taşınır (65,66). Bazolateral membrandan kana taşınması, taşıyıcı protein olan ferroportin 1, demir oksidaz ve hephaestin yoluyla olur. (65).

Bazolateral kısma geçen Fe<sup>2+</sup> bir seruloplazmin analogu olan hephaestin tarafından Fe<sup>3+</sup> hale dönüştürülür. Bu işlem Tf’nin Fe<sup>3+</sup>’e afinitesinin, Fe<sup>2+</sup>’den daha çok olması nedeniyle gereklidir (68).

#### 2.2.2.2. Demir Emiliminin Düzenlenmesi

Hepcidin, demir metabolizmasının negatif düzenleyicisidir. Karaciğerde sentezlenen, antimikrobiyal özelliği olan sistinden zengin 25 aminoastili bir peptiddir. Demir eksikliğinde demirin karaciğerden salınımı azalır, böylelikle demir emilimi en üst düzeye çıkar. Karaciğer demir seviyesi, inflamasyon, hipoksi ve anemi gibi faktörlerle düzenlenmektedir (60,64-66). Hepsidin ferroportini



bağlamasıyla ferroportin internalize olur ve fonksiyonunu kaybeder . Demir eksikliği anemisinde hepsidin karaciğerden salınımı azalır, böylelikle demir emilimi artar (65).

### **2.2.2.3. Demir Depolanması**

Yaşlı eritrositlerin yıkılması ve hemoglobinin bozulması makrofajlar içinde meydana gelir. Hemoglobin demirinin yaklaşık %20'si yaklaşık birkaç saatte hücreden plazmaya taşınır. Yaklaşık %80'i tekrar Hb içinde birleşir. Buradaki demirin %19-69'u tekrar kırmızı küre içinde dolaşıma girerken kalan demir ferritin ya da hemosiderin şeklinde depolanır (60). Karaciğer diğer ana demir depo organıdır (66).

### **2.2.2.4. Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi**

Demir eksikliği terimi Hb yapımını kısıtlayacak düzeyde yetersiz demir alımını yansıtır (69). Demir eksikliği anemisi terimi ise, demir azlığına bağlı Hb konsantrasyonunun yaşa göre normal düzeylerin altına inmesidir (70). Anemi gelişmeden de demir eksikliğinden bahsedilebilir. Demir durumunun ortaya konması için öncelikle depo demirin durumu aydınlatılmalıdır (71). Vücudun demir ihtiyacı olduğunda öncelikle demir mobilizasyonu beklenir. En erken dönemde depo demirinde azalma görülür. Demir eksikliğinde depolar tamamen tükenir (72). Serum ferritinin bir mikrogramı, kemik iliğindeki demir deposunun 10 mg'ına karşılık geldiği için azalmış serum ferritin tespiti ilikteki depo demiri hakkında çok değerli bilgi verir. Ancak serum ferritini akut faz reaktanı olarak kronik enflamasyon gösteren, neoplastik ve hepatik yetmezlikli hastalarda artmış bulunabilir (71,72). Diğer yönlerden sağlıklı bir kişide serum ferritini <10-12 mcg/l ise bu demir depolarının tamamen boşaldığını gösterir. Fonksiyonel demirde azalma, demir eksik eritropoeze neden olur. Laboratuvarda bu durum serum demirinde azalma, total demir bağlama kapasitesinde artma ve transferrin saturasyonunda azalma ile ortaya çıkabilir (71).

### **2.2.2.5. Demir Eksikliği Nedenleri**

Demir eksikliği gelişimi demir alımı, fizyolojik demir ihtiyacı ve kan kaybı şiddetinin birbiriyle ilişkisinin bir sonucudur (64). Normal term infantta, toplam

vücut demir değışiklikleri yaşamın ilk dört ayı boyunca az miktarda olur. Bu dönem boyunca DEA'si görülmez. Dört-12 ay arası hızlı büyüme evresinde Hb konsantrasyonunun idamesi için dışardan Fe alımı gerekmektedir (73). Süt çocukları ve adölesanlar, demir alımının hızlı büyüme nedeniyle artan enerji gereksinimini karşılayamaması nedeniyle DEA için yüksek risk altındadırlar (74). Süt çocukluğu döneminde anne sütü veya inek sütüyle beslenme önemlidir. Anne sütünün ve inek sütünün demir içeriği benzerdir (0,5-1,2 mg/l). Anne sütündeki demirin yaklaşık yarısı emilirken, inek sütündeki demirin %10'u emilmektedir (75-77). Anne sütündeki demir miktarının düşük konsantrasyonda olup, emiliminin iyi olmasının nedeni anne sütündeki düşük kalsiyum, fosfat konsantrasyonu ve laktoferrin varlığı olabilir (77,78). Gastrointestinal yüzeyde irritasyon yapan ve hatta az miktarda fakat kronik kanamaya neden olan inek sütü içerisindeki proteinler önemli düzeyde demir eksikliğine yol açabilirler (64). Ülkemiz gibi sosyoekonomik gelişimini tamamlayamamış ülkelerde besin tüketiminde kırmızı etin yeterli miktarda yer almaması, demir eksikliğinin en önemli nedenlerinden biridir. Ancak, kırmızı et dışındaki demirden zengin diğer kaynakların tüketiminin bilinçli olarak yapılmaması da DEA sıklığını arttıran faktörlerden biridir. Ayrıca fazla miktarda inek sütü alımı (ilk yaş sonrası günde 750 ml ve üzeri) diğer yiyeceklerin alımı ve demir emilimini azalttığı için anemiye neden olabilir (79). Çeşitli çevre etmenleri diyetdeki demirin emilimini engelleyerek DEA'ne neden olabilirler. Kurşun, kobalt, manganez, çinko ve stronsiyum gibi metaller demir emilimini sağlayan mekanizmada demir ile yarışarak demir emilimini engellerler (63). Peptik ülser ve reflü tedavisinde kullanılan H2 reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörleri de defektif demir emilimine neden olabilirler (64). Malabsorbsiyon sendromları ve inflamatuvar bağırsak hastalığına bağlı demir eksikliği anemisi gelişebilir, bunlar nadir nedenlerdir (59,60). Gastrointestinal sistem kayıpları peptik ülser, meckel divertikülüti, polip, hemanjiom gibi nedenler DEA'ne yol açabilir. Özellikle çengelli solucan enfeksiyonları kronik gizli kanama ile DEA'sine yol açabilir (64,80-82).

#### Nütrisyonel Demir Eksikliği Anemisi

Nütrisyonel anemi DSÖ'ne göre esansiyel gıdaların eksikliği sonucu kanda Hb konsantrasyonunun yaşa göre normal değerlerinin altında olması durumudur (83,84). Nütrisyonel anemi, demir, folik asit, vitamin B12, vitamin C, vitamin E ve

vitamin A gibi besinlerin eksikliğini içerir (85). Demir eksikliği sonucu oluşan anemi demir eksikliği anemisi olarak adlandırılır. Demir eksikliği en yaygın nütresyonel bozukluktur (86). Fetal dönemde en önemli kilo alımı ve demir depolanması son trimesterde olduğu için prematüre doğum, intrauterin gelişme geriliği ve çoğul gebelikler, düşük demir deposu nedeniyle ilk altı ayda demir eksikliğine yol açar (79,86). Diyetle demirin biyoyararlanımı çok önemlidir ve bu öğündeki arttırıcı ve azaltıcı etkenler tarafından belirlenir (87). İlk iki yaş fizyolojik ihtiyacın artmasından dolayı özellikle 6-12 ay hızlı büyümenin olmasından dolayı, demirden zengin diyet alsalar bile koruyucu demir desteği bu yaş grubunda genellikle gereklidir (88,89).

Kırmızı et ve yumurtada bol miktarda Fe<sup>+2</sup> bulunmaktadır ve kolaylıkla (%30 oranında) emilmektedir. Tavuk ve balık gibi beyaz etlerde ise demir oranı yeterli değildir. Bitkisel gıdalarda yeşil sebzelerde, ıspanak, fasulye ve kabakta bol miktarda demir olmasına karşın Fe<sup>+3</sup> değerlikli oldukları için emilim son derece az (%5 civarında) olmaktadır (71). Bu nedenle hayvansal gıdalardan yeterince demir almayan çocuklarda kısa sürede DEA gelişebilmektedir.

**Tablo 2:**Demir eksikliği anemisi nedenleri (64)

<p><b>1. EMİLİMYETERSİZLİĞİ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Düşükbiyoyararlanım</li> <li>• Antiasit tedavi/yüksekgastrikPh • Fitat, nişasta,kepek</li> <li>• Diğer metaller (kobalt,kurÇun)</li> <li>• Emici enterositlerin kaybı/ disfonksiyonu</li> </ul> <p><b>2. ERİTROİDPREKÜRSÖRLERİN YETERSİZSUNUMU</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atransferrinemi</li> <li>• Anti-transferrin reseptörantikorları</li> </ul> <p><b>3. ANORMAL İNTRASELLÜLER TRANSPORT</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritroid demir transport defekti(örn. DMT1 mutasyonu)</li> <li>• Hemebiyosentezdefektleri</li> </ul>	<p><b>4. YETERSİZ DEMİR DEPOLARI</b></p> <p><b>a. Gastrointestinal kan kaybı</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Epistaksis, gastrit,ülser</li> <li>• Meckel divertikülü,kolonikdivertikül • Süte bağlıenteropati</li> <li>• Parazitöz</li> <li>• Varis, tümör,polipler,hemoroidler • İnflamatuvarbağırsakhastalığı</li> </ul> <p><b>b. Vajinal kankaybı</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Menstriasyon • Tümör</li> </ul> <p><b>c. Üriner kankaybı</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kronikenfeksiyon • Tümör</li> </ul> <p><b>d. Pulmoner kankaybı</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulmonerhemosiderozis • Tüberküloz</li> <li>• Bronşiektazi</li> </ul> <p><b>e. Enflamasyon/enfeksiyon</b></p>
--	--

### 2.2.2.6. Klinik Bulgular

Demir eksikliğinin en göze çarpan özelliği anemidir. Demir eksikliğinin diğer önemli bulguları anemi olmadan da ortaya çıkabilir (64). Anemi, egzersiz kapasitesinde bozulma, ince bağırsakta fonksiyonel artış, bağışıklık sisteminde bozulma, kas performansı ve nörokognitif fonksiyonlarda azalma ile düşük kilo alımını içine alan doku ve organ disfonksiyonları demir eksikliğinde meydana gelebilir (64,90).

Demir eksikliği anemisi ve nörokognitif fonksiyonlarda bozulma arasındaki ilişki iyi tanımlanmıştır, fakat hangi mekanizmayla olduğu bilinmemektedir (64). Demir eksikliği nörotransmitter mekanizmasını bozabilir (64,91). Demir eksikliğinde rat beyinde dopamin reseptör ekspresyonunun azaldığı gösterilmiştir. Miyelinizasyonu ve miyelin protein ile oligodentrositlerde lipidlerin artışını engelleyebilir. Ek olarak nöral dokudaki birçok enzim normal fonksiyonlar için demire gereksinim duyarlar (64).

Erken ocukluk döneminde düşük mental ve motor gelişimsel test sonuçlarıyla demir eksikliği anemisi arasındaki ilişki sözkonusudur. Demir eksikliğinin kognitif etkileri anemi gelişmeden önce ortaya çıkmaktadır (92,93). Demir tedavisine rağmen bebeklik döneminde gelişimsel bozukluk dirençli olabilir ve adölesan dönemde de devam edebilir (91).

Demir eksikliği olan farelerin beyin dokusunda seratonini parçalanmasında ana enzim olan aldehid oksidaz aktivitesi azalmış ve seratonin konsantrasyonu artmış olarak bulunmuştur (84). Yüksek düzeyde seratonin, konsantrasyon güçlüğü ve dikkat azalması nedeni olabilir. Demir eksikliği olan çocuklar anlamlı olarak daha cevapsız, daha az aktif, daha dikkatsiz, daha gergin, daha ürkek bulunmuş, daha çabuk yoruldukları dikkati çekmiştir (95,96).

Demir eksikliği hücresel aracılı immünite ve fagositoz gibi savunma mekanizmalarını hasara uğratarak enfeksiyonlara duyarlılığı arttırmaktadır (97). Bu etkiler demir desteği ya da gıda takviyesi ile azaltılabilir (86).

Pika, dürtüsel olarak besinsel olmayan maddelerin tüketimi, demir eksikliği bulunan hastalarda tekrarlayıcı semptomdur. Patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Santral sinir sistemindeki demir eksikliğine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Hastalar sıklıkla, buz, toprak, kil, çamaşır kolası gibi maddeler tüketirler.

Demir eksikliği gastrointestinal sistemin artmış proliferasyon kapasitelerini yansıtan anormalliklere neden olur. Angular stomatit ve glossit gelişebilir (64).

Demir eksikliği anemisinde de tüm anemilerde görüldüğü gibi anemiye ikincil klinik bulgular oluşabileceği gibi hiç klinik bulgu olmaksızın laboratuvar tetkiki sırasında da tanı konabilir (63).

Solukluk, çarpıntı, kalp büyüklüğü, sistolik üfürüm, tinnitus, baş ağrısı, irritabilite, çabuk yorulma halsizlik, huzursuzluk, uykusuzluk, iştahsızlık gibi tüm anemilerde görülen semptomlar görülebilir. Bu klinik semptomlar aneminin oluşma süresine ve derecesine bağlı olarak değişkenlik gösterir (98).

#### **2.2.2.7. Laboratuvar Bulguları**

Vücut demirinin çoğu eritrosit üretiminde kullanıldığı için demir eksikliğinde öncelikle eritrosit üretimi etkilenir. Başlangıçta total vücut demir içeriği azalır. Buna bağlı olarak demir eksikliği anemisi üç basamakta değerlendirilir:

**Prelatent demir eksikliği:** Bu basamakta hemoglobin sentezi etkilenmeden demir eksikliği oluşur. Demir depoları boşalır fakat serum demiri ve hemoglobin düzeyleri normaldir.

**Latent demir eksikliği:** İkinci basamakta hemoglobin değerinin normal düzeyde olduğu fakat demir eksikliğine bağlı yetersiz eritropoez olur. Demir deposu ve serum demiri azalmıştır. Total demir bağlama kapasitesi ve sTfR düzeyleri artar. Yeni üretilen eritrositlerde demir eksikliği olduğu için retikülosit içeriği azalır.

**Belirgin DEA:** Üçüncü basamak demir eksikliğinin en ciddi fazıdır, hemoglobin değeri normal düzeyin altındadır, eritrositler hipokromik ve mikrositerdir (64,89). Tanıda yardımcı parametreler Tablo 3 “de gösterilmiştir.

Hemoglobinin içeriğinin referans değerlere göre beş persentil altında olması anemi olarak tanımlanır. Eritrosit parametrelerindeki değişiklik demir eksikliği anemisine eşlik eder. MCV'de azalma mikrositoz, RDW'de artış anizositoz olarak yansır. Düşük serum ferritin değeri çok spesifiktir ve demir eksikliğinin erken belirteçidir. Total demir bağlama kapasitesi demir depoları azaldığı zaman artar (64,65)

Tablo 3. Demir eksikliği anemisinde tanımlamalar (64,65)

- 
1. Periferik kan yayması (hipokromi, anizositoz, poikilositoz) ile hipokromive mikrositozun eritrosit indeksleri ile desteklenmesi
    - a. Ortalama eritrosit hacmi (MCV)'nde azalma
    - b. Ortalama eritrosit hemoglobini (MCH)'nin 27pg altında olması
    - c. Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC)'nin %30'un altında düşmesi
    - d. Eritrosit dağılım genişliği (RDW)'nin %14'ün üstünde olması
  2. Serbest eritrosit protoporfirini (SEP)'nde artma (>40mg/dl)
  3. Serum ferritininde azalma (<10ng/ml)
  4. Serum demirinde azalma
    - a. Serum demir bağlama kapasitesi (TIBC)'nde artma
    - b. Transferin saturasyonu (%16'nın altında)'nda azalma
  5. Demir tedavisine cevap
    - a. Tedaviyi takiben 5-10 gün arası retikülositoz
    - b. Retikülozu takiben günde 0.25-0.4 g/dl/gün ve Hct'de %1/gün artış
  6. Kemik iliği: Demir içeren eritroblast sayısının demir boyama ile incelenmesi, bu hücrelerde azalma veya yokluk
- 

#### 2.2.2.8. Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi ve Korunma

Demir eksikliği anemisinin en iyi önlemi yeterli ve doğru beslenmedir. Anne sütünün en az altı ay tek başına alınması, altı aydan sonra ek gıdalara zamanında geçilmesi, inek sütünün ilk bir yıl verilmemesi ve günde en fazla 750 ml verilmesi genel önlemler arasında sayılabilir (53,54). Miadında doğan normal doğum ağırlıklı

bebeklerde dördüncü aydan itibaren 1 mg/kg/g (maksimum 15 mg), düşük doğum tartılı bebeklerde iki aydan geç olmayacak şekilde 2 mg/kg/g (maksimum 15 mg), 1000 g'dan az doğum tartılı bebeklerde 4 mg/kg/g koruyucu demir başlanmalıdır. İlk 10 yaşa kadar demir içeriğinde 10 mg/g, 12 yaşından sonra ise 12 mg/g demir önerilmektedir (63).

Çocukluk çağında DEA kalıcı mental değişiklikler bırakabilmesi nedeniyle en kısa zamanda ve en etkin şekilde tedavi edilmelidir. Tedavide ilk basamak demir tedavisi değil, diyetin düzenlenmesidir. Mümkün olduğunca demirden zengin gıdalar alınmalıdır. En iyi demir kaynağı hem demiridir, et ve et ürünlerinde bulunur. İkinci basamak oral demir tedavisidir. Tedavi seçeneği +2 değerlikli demirdir. Mental fonksiyonları etkileyebilen bir hastalığın en kısa sürede tedavisi en akılcı yaklaşım olduğu için +3 değerlikli demir preparatlarının çocukluk çağında kullanımı sınırlı olmalıdır (69).

Oral demir tedavisi 3-6 mg/kg/gün elementer demir miktarı olacak şekilde ve günde 2-3 dozda, aç karnına öğünler arasında önerilmektedir. Mikrositozdaki düzelme ise 3-4. ayda olmaktadır. Demir tedavisine kan değerleri normale döndükten sonra sekiz hafta devam edilmelidir (98).

Kan transfüzyonu ancak kalp yetersizliği, beyin iskemisi ya da hemoglobinin 4 g/dl altına indiği durumlarda verilir (54).

### **2.2.3. Vitamin B12**

Vitamin B12 suda eriyen, esas olarak mikroorganizmalar tarafından üretilen, DNA yapımında ve vücutta önemli tepkimelerde yer alan, merkezinde kobalt atomunun bulunduğu, karmaşık korrin halkasından oluşan bir vitamindir (99). Kolonda bulunan bakteriler tarafından sentez edilirse de burada üretilen B12 vitamini hem emilim alanının distalinde gerçekleşmesi açısından hem de yetersiz miktarlarda sentezlenmesi nedeniyle vücudun ihtiyaç duyduğu miktarları karşılayamaz (100,101). Bu nedenle insanlar vitamin B12 prekürsörlerini gıdalarla almak zorundadırlar (100).

Dünya Sağlık Örgütü günlük kobalamin alımının yetişkinler için 1 mcg, gebe ile laktasyon dönemindeki kadınlar için 1,3-1,4 mcg ve infantlar için 0,1 mcg olarak önermektedir (102).

İnsanlarda tüm kobalamin ihtiyacı diyetle karşılandığı için yetersiz alım, eksikliğe neden olur. Gelişmiş ülkelerde diyetle yeterli miktarda kobalamin alındığı için kobalamin eksikliği vejeteryanlarda, diğer yerlerde ise sıklıkla diyetinde az miktarda et içeren topluluklarda görülür (102).

DNA sentezinde önemli bir koenzim rolü üstlenen B12 vitamini özellikle normal hematopoezin sürdürülmesi ve sinir sisteminin devamlılığının sağlanması için gereklidir (100). DNA yapımı üzerine etkisi tetrahidrofolat üzerinden olur. B12 vitamini eksikliğine en duyarlı olan sistemler hücre çoğalma hızının en yüksek olduğu hematopoetik ve gastrointestinal sistemleridir. İkinci önemli etkisi, santral sinir sistemi ve periferik sinir sistemindeki bazı nöronların normal yapı ve fonksiyonlarını sürdürmelerini sağlamasıdır (101).

Vitamin B12 doğal olarak balık, et, kümes hayvanları, yumurta, süt ve süt ürünlerini içeren hayvansal gıdalarda bulunur. Takviye edilmiş kahvaltılık olarak hazırlanmış tahıl ürünleri, vejeteryanlar için değerli vitamin B12 kaynağıdır (103). İnsan vücudunda vitamin B12 depolarının günde yaklaşık %0,1-0,2'si tüketilir. Süt çocukluğunun en önemli vitamin B12 kaynağı olan anne sütünde ortalama 0,42mcg/L bulunmaktadır ve anne sütü içeriğindeki haptokorrin sayesinde yüksek vitamin B12 bağlama kapasitesine sahiptir (104,105). Vitamin B12 kolaylıkla depo edilen bir vitamindir ve fazla alınması durumunda karaciğer ve diğer dokularda depo edilmektedir (104,106).

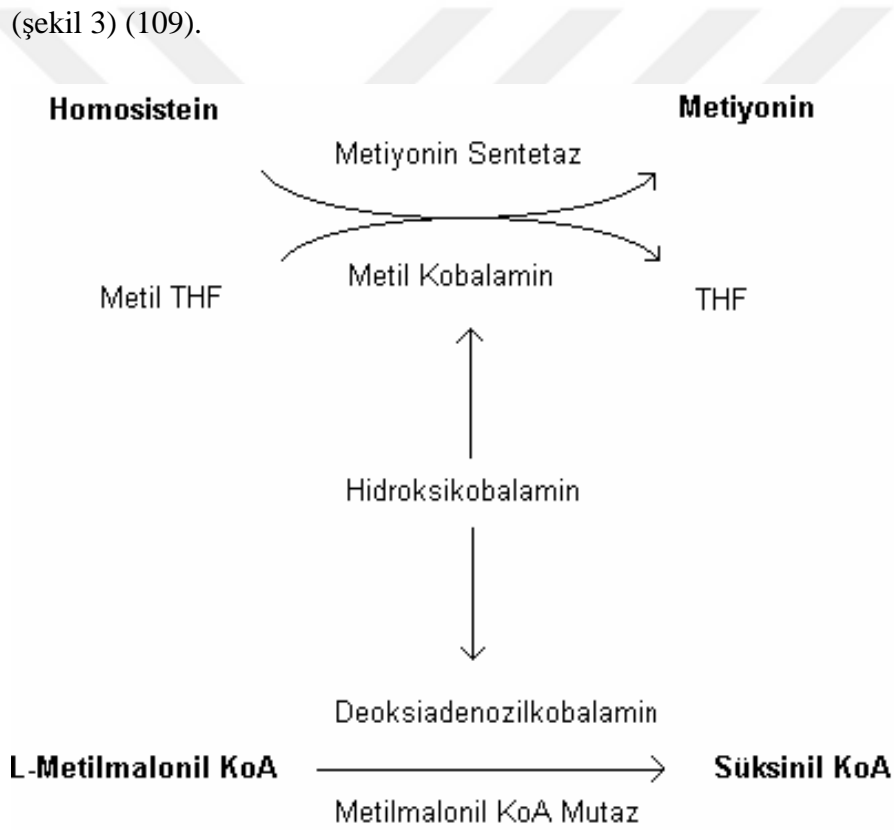
### **2.2.3.1. Kobalamin Bağlayan Proteinler**

Düşük kobalamin seviyelerinin bulunduğu memeli hücrelerine kobalaminlerin etkili transmembran geçişi için hücre yüzeyinde kobalamin-protein kompleksini tanıyan reseptörlerle ilişkili kobalamin bağlayıcı proteinlere ihtiyaç vardır. Kobalaminin alımı ve transportunda üç tane kobalamin bağlayıcı protein rol oynar: İntrensek faktör, transkobalamin ve haptokorrindir (103).



### 2.2.3.2. Vitamin B12'nin Fizyolojik Önemi ve Fonksiyonu

Hücre içine alınan kobalamin serbestleştirildikten sonra kobalamin iki koenzim formuna (metilkobalamin ve adenzilkobalamin) enzimatik olarak dönüştürülür (107). Vitamin B12 eksikliğinin geniş spektrumlu ve ciddi sonuçlara yol açmasının temel nedeni, B12 vitamininin monoaminlerin katabolizmasında anahtar role sahip olması ve yaşamın devamı için en önemli faaliyetler arasında yer alan DNA ve RNA yapımında görev almasıdır (108). Aktif formları olan metilkobalamin ve adenzilkobalamin insanda fizyolojik olarak önemli iki reaksiyonda rol alır; bunlar homosisteinin remetilasyonu ile metiyonin sentezi ve metilmalonil koenzim A'nın süksinil koenzim A'ya dönüşümü reaksiyonlarıdır (şekil 3) (109).



**Şekil 3:** Vitamin B12'nin kofaktör olarak rol oynadığı reaksiyonlar

Metionin sentaz enzimi aracılığıyla homosisteinden metionin sentez edilir. Sitoplazmada gerçekleşen bu reaksiyon için koenzim olarak metilkobalamin gereklidir. Bu reaksiyonda aynı zamanda folat koenzimi 5-metiltetrahydrofolat da gereklidir. Bu reaksiyon insanlarda metioninin tekrar sentezi için ana yoldur. Bu reaksiyon bozulduğu zaman metioninin plazma seviyeleri düşer ve buna bağlı olarak

gelişme geriliği oluşur. Hem folat hem de kobalamin eksikliğinde bu reaksiyon kesintiye uğradığından megaloblastik anemi ile sonuçlanabilecek ciddi bozukluklar ortaya çıkar. Adenozil kobalamin ise metilmalonil koenzim A'dan süksinil koenzim A yapımında kofaktör olarak görev alır. Eksikliğinde metilmalonil koenzim A, süksinil koenzim A'ya dönüşemez, anormal yağ asitleri birikir ve hücre yapısına girerek özellikle sinir sisteminde miyelin bozulmasına sebep olur ve nörolojik bulgularına yol açar (108,109)

### **2.2.3.3. Vitamin B12 Eksikliğinde Klinik Bulgular**

Yetişkinlerde normalde 2-3 mg B12 vitamini deposu vardır. Normal B12 vitamini deposuna sahip annenin yenidoğan bebeği 25 mcg B12 vitamini deposuna sahipken, B12 vitamin eksikliği mevcut anneden doğan bebeğin B12 vitamini deposu yaklaşık 3-5 mcg'dır. Kolostrum daha sonraki sütlerden çok daha fazla miktarda B12 vitamini içerir. Anne sütündeki B12 vitamini miktarı, annedeki serum B12 vitamini ile doğru orantılıdır. Doğumda yenidoğan bebeğin B12 vitamini depoları eksik olsa da, yaşamın en az birkaç haftası için yeterlidir (110,111).

İnfanıl B12 eksikliği nadir fakat gelişme geriliğinin tedavi edilebilir bir nedenidir. Santral sinir sistemi bulguları genellikle 2-12 ay civarında ortaya çıkar ki bunlar letarji, hipotoni, kusma, beslenme güçlükleri, gelişme geriliği ve optik atrofidir. Serebral atrofi işaretleri kranial görüntülemelerde tespit edilebilir (112). Nörolojik semptom ve bulguların ana nedeni sinir hücrelerindeki ilerleyici demiyelinizasyondur (99).

Genellikle nötropeni ve trombositopeninin eşlik ettiği şiddetli makrositik anemi oluşur. Ortalama eritrosit hacmi ve MCH artmıştır. Periferik yaymada hipersegmente nötrofiller ve oval makrositler mevcut olup, kemik iliği hiperselülerdir. Aneminin başlangıcı gizli ve yavaştır.

Çoğunlukla halsizlik, zayıflama ve iştahsızlık dışında asemptomatiktirler (102,105). Bazı hastalarda anemi ve nörolojik bozukluklar rölatif olarak daha hafifken, gastrointestinal bulgular daha baskındır. Hafif kilo kaybıyla birlikte iştahsızlık (%5-10), bulantı, kabızlık, ara sıra olan diyare gastrointestinal bulgulardır (102).

Kobalamin eksikliğinin nörolojik sendromu spinal kordun subakut kombine dejenerasyonu olarak bilinir. Spinal kordun subakut kombine dejenerasyonu spinal kordun posterior ve lateral boynuzunun demiyelinizasyonunu ve dejenerasyonunu içerir ve buna alt ekstremitenin üst ekstremiteden daha fazla etkilendiği periferik nöropati eşlik eder. Vibrasyon ve pozisyon duyusunun azalması sıklıkla ilk gözlenen objektif bulgudur. Piramidal sistem bulguları daha sonra gözlenir (102). Sinir sistemi tutulumu derecesi ile aneminin şiddeti arasında bir ilişki yoktur. Anemi olmadan kobalamin eksikliği tespit edilen hastaların %25'inden daha fazlasında nörolojik bulgular saptanmıştır (113).

Spinal kordun subakut kombine dejenerasyonu'lu hastaların çoğunda MCV artmış ve serum kobalamin düzeyi düşüktür. Buna rağmen anemisi olmayan ve temel nörolojik bulguları olan hastalar normal sınırlarda serum kobalamin seviyesine sahip olabilirler. Bu nedenle nörolojik problemleri olan hastalarda kobalamin eksikliğinin tanısı normal kobalamin düzeyi baz alınarak dışlanmamalıdır (110). Eğer B12 vitamini eksikliği tedavi edilmez ise nörolojik hastalık ilerleyicidir ve kliniğinin şiddeti semptomların süresi ile doğrudan ilişkilidir (114).

#### **2.2.3.4. Vitamin B12 Eksikliğinde Laboratuvar Bulguları**

Sıklıkla makrositer anemi meydana gelir, buna nötropeni ve trombositopeni eşlik eder. Demir eksikliği ve kronik enflamatuvar olayla bir arada olmazsa MCV 120 fl veya daha fazladır (110). Periferik yaymada anizositoz, poikilositoz ve fragmantasyonlu oval makrositik eritrositler ve hipersegmente nötrofiller görülür. Kemik iliği hiperselülerdir ve genellikle her üç seri elemanlarında megaloblastik değişiklikler görülür.

Kobalamin eksikliğinde en sık direkt kanıt anormal düşük serum kobalamin düzeyidir. Mikrobiyolojik tetkikler kullanılarak yapılan çalışmalar, kobalamin eksikliğine sekonder megaloblastik anemili hastalarda kobalamin düzeylerinin hemen daima 100 pg/ml altında olduğunu göstermiştir. Kobalamin düzeyinin 100 pg/ml altında olduğu hastaların sadece %20 ila %30'unda megaloblastik kemik iliği bulunmuştur. Bu nedenle anlamlı kobalamin eksikliği hematolojik bulgular olmadan

meydana gelebilir. Kobalamin eksikliğinin nörolojik bulguları makrositoz ve klasik megaloblastik anemi gelişmeden önce görülebilir (110).

Genellikle normal B12 vitamini serum düzeyi aralığı 200-900 pg/ml'dir ve 80-100 pg/ml altındaki seviyeler hemen daima B12 vitamini yetersizliğini gösterir (99). İnefektif eritropoezin yansıması olarak artmış transferrin saturasyonu, laktat dehidrogenaz, bilirubin ve demir seviyeleri tespit edilir. Hücre içine alımı ve kullanımı bozulduğundan serum folik asit ve ferritin düzeyleri yüksek bulunur. Serum kolesterol, lipid, alkalin fosfataz, potasyum ve immunglobulin seviyeleri azalmış olabilir. Bu değişiklikler kobalamin eksikliğine spesifik değildir. Fakat kobalamin tedavisinden sonra düzelmeleri kobalamin yetersizliğine bağlı olduğunu gösterir (110).

Hastaların bir kısmında (%5) anemi ve serum kobalamin seviyesinde düşüklük olmadan fonksiyonel kobalamin eksikliği gelişebilir. Kobalamin yetersizliğinin tanısı fonksiyonel kobalamin yetersizliğinin kanıtı olan artmış serum metilmalonik asit ve total homosistein seviyeleri ile doğrulanabilir (102). Metilmalonik asit, propiyonik asitten süksinik asit oluşumunda bir ara metabolittir (115). Serum, plazma ve idrardaki metilmalonik asit deriveleri D-metilmalonil koenzim A'nın hidrolizi sonucu oluşur ve ölçülebilir. İdrar metilmalonik asit seviyelerinin 0,4µmol/L den yüksek olması erken B12 vitamini eksikliği için belirleyicidir (116).

Kobalamin ile tedavi sonrası biyokimyasal, hematolojik ve nörolojik bozuklukların düzelmesi pozitif tedavi testini gösterir.

#### **2.2.3.5. Vitamin B12 eksikliğinin Tedavisi**

Şiddetli anemisi olan hastalara aneminin kendisi nedeniyle kalp yetmezliği, sodyum retansiyonu, miyokardiyal hipoksi eşlik edebilir. Başlangıç tedavisini oksijen ve diüretik tedavisi, volüm yüklenmesini önlemek için yavaş eritrosit transfüzyonu oluşturur. Şiddetli aneminin tedavisinde hayatı tehtid edici hipokalemi, serebral ve serebrovasküler olaylar (genellikle tromboza ya da emboliye sekonder olarak inme) gelişebilir. Bu hastalarda hipokalemi gibi şiddetli metabolik

bozuklukların oluşum riskini en aza indirmek için başlangıç doz için 10 mcg siyanokobalamin subkutanöz olarak iki gün verilebilir (102).

Megaloblastik ve metabolik değişikliklerin tam düzelmesi için 15-150 mcg siyanokobalamin'e ihtiyaç vardır. Klasik tedavi; bir hafta günlük 1000mcg siyanokobalamin ya da hidroskobalamin enjeksiyonu, takiben bir ay haftalık 100 mcg siyanokobalamin ve daha sonra ayda bir enjeksiyondur. Bu tedavinin kobalamin depolarını doldurduğu ve azalmasını önlediğine inanılır (102).

Kobalamin eksikliği kanıtlanmış ve B12 vitamini emilim bozukluğu olan hastalarda ise, eksikliğin tekrarlanmaması için siyanokobalamin'in ömür boyu aylık 100-1000 mcg'lık enjeksiyon şeklinde uygulanması gereklidir. Hidroskobalamin verilen hastaların az bir kısmında transkobalamin-kobalamin kompleksine karşı antikor gelişir. Bu durum tedaviye toleransın gelişmesine yol açar (115,117). Konjenital kobalamin metabolizması defekti olan çocuklarda hidroskobalamin haftada iki-üç kez 1000 mcg enjeksiyon şeklinde kullanılmalıdır. B12 vitamini eksikliğinde prognoz eksikliğin şiddetine ve süresine bağlıdır. Bu nedenle olabildiğince erken tanı konulup tedaviye başlanmalıdır (118,119,120 ).

#### **2.2.4. D vitamini**

Vitaminler vücudumuzda metabolik olayların normal seyrinde ilerlemesi için gerekli olan özel hücresel fonksiyonlarda görevli, vücutta sentez edilmeyen veya yetersiz derecede sentez edilen eser miktarda almak zorunda olduğumuz organik bileşiklerdir(121,122). D vitamini, vücudumuzda kalsiyum ve fosfor metabolizmasında çok önemli rolü olan iskelet sistemimizin gelişimi ve kemik mineralizasyonunun sağlıklı devamı için gerekli olan yağda eriyen bir vitamindir(123) bunun yanı sıra endojen olarak ta uygun biyolojik ortamda sentezlenebilen hormon ve hormon öncüleri olan bir grup steroldür(124-127). İmmün sistem, kan hücreleri ve santral sinir sistemi gibi birçok değişik dokuda da D vitamini reseptörü ve fonksiyonu olduğu gösterilmiştir. İmmunmodulator, antiinflamator, hormon sekresyonunun regülasyonu, anti-neoplastik özelliği hücresel proliferasyondiferansiyasyon gibi etkileri olduğu bilinmektedir. Birçok hastalıkla sebep-sonuç bağlantısı hala aydınlatılmamış olup bu konudaki çalışmalar devam

etmektedir(126,127). Anne karnındayken etkilenmeye başladığımız D vitamini doğum sonrası ve ömrümüzün her döneminde ihtiyacımız olan bir maddedir.

D vitamini ergokalsiferol (vitamin D2), kolekalsiferol (vitamin D3) şeklinde 2 formda bulunur. Ergokalsiferol (vitamin D2); bitkilerde, deniz yosunlarında ve mantarlarda bulunur(126,128). Kolekalsiferol (vitamin D3); hayvan dokularında bulunur. D vitamini en fazla somon, uskumru, sardalya gibi yağlı balıklarda, karaciğer ve yumurta sarısında, maydanoz, brokoli, süt ve süt ürünlerinde bulunmaktadır(129). D vitamininin başlıca kaynağı; ciltte 7 dehidrokolesterolün ultraviyole B (UVB-dalga boyu 290-315 nm) ışınları ile vitamin D3 (kolekalsiferol) e dönüşümü ile oluşur. Diyetle aldığımız D2 ve D3 şilomikronlar ile birleşerek lenfatik sistem aracılığı ile venöz dolaşıma taşınır. Diyetle alınan veya endojen olarak yapılan vitamin D2 veya vitamin D3 yağ hücrelerinde depo edilir ve gerektiğinde dolaşıma salınır. Hem deride yapılan hem diyetle alınan biyolojik olarak aktif olmayan D vitamini, vitamin D bağlayıcı protein ile karaciğere taşınır, karaciğerde 25 hidroksilaz enzimi ile 25 hidroksivitamin D'ye, sonra da böbreklerde D vitamini sentezinde anahtar enzim olan 1 alfa hidroksilaz enzimi ile 1,25 dihidroksivitamin D'ye dönüşür. 1,25 dihidroksivitamin D biyolojik olarak aktif formdur, diğer adı kalsitriol dır. Bu süreçte parathormon, kalsiyum), fosfor ve fibroblast growth faktör 23 etkilidir(130,131). D vitamini ve metabolitleri 24 hidroksilaz enzimi tarafından inaktive edilerek safra yoluyla atılır(125,130). 1,25 dihidroksivitamin D dokularda bulunan vitamin D reseptörleri üzerinden etkisini gösterir. D vitamini; ince barsaklarda kalbindin isimli kalsiyum bağlayıcı bir proteini indükler (132,133). İnce barsaktan kalsiyum emilimini artırır ve böbreklerden kalsiyum kaybını azaltır bu sayede kan kalsiyum düzeyini korur, ince barsaklardan P emilimini uyarır. Kemiklerde bir yandan osteoklast sayı ve aktivitesini artırarak kemik rezorbsiyonuna neden olurken diğer yandan osteoblastları uyarır osteokalsin ve alkalin fosfataz sentezi sağlar. Böbreklerde kalsiyum ve fosfor rezorbsiyonunu artırır. Tüm bu etkilerle kemik mineralizasyonunu sağlar (134,135). Steroid hormon olan D vitamini etkisini diğer steroid hormonlar gibi nükleer bir reseptör olan D vitamini reseptörü ile yapar. D vitamini reseptörü; paratiroid, beyin, immün sistem, akciğer, deri, pankreas, plasenta, , prostat, kolon, meme gibi birçok dokuda bulunur. Proliferasyon, apopitoz, anjiyogenez, ve diferansiyasyondan sorumlu genlerin

promotor bölgesi D vitamini reseptörü aracılığı ile etkilenecek gen transkripsiyonu sağlanır(134-137). Ayrıca 1,25 dihidroksivitamin D, hücre proliferasyonu inhibe etme, anjiogenezi inhibe etme, terminal diferansiasyonu uyarma, renin üretimini inhibe etme ve insülin üretimini uyarma, nöromusküler iletimdeki görevi gibi biyolojik etkileri vardır (131- 133). D vitamini hemogram parametreleri ile ilişkilidir. Kemik iliğinde bulunan D vitamin reseptörleri aracılığıyla eritroid serinin progenitör hücrelerinde stimülasyona neden olduğu için hemoglobin düzeyini artırır(138-140). D vitamini, edinsel bağışıklık sisteminin aktivasyonunu baskılar ancak doğal bağışıklık sistemini özellikle de makrofaj ve monositleri aktive eder. Bakteriyel enfeksiyonlara yanıt olarak monosit ve makrofajlarda 1-alfa hidroksilaz ve D vitamini reseptörü aktivitesi artar. Böylece hücre içi mikroorganizmalara ciddi bir direnç oluşur(137, 140).

#### **2.2.4.1. D vitamini eksikliği**

Diyette alım azlığı, güneş ışığından yeterince yararlanılamaması, deri sentezinin azalması, maternal düşük D vitamini seviyeleri, koyu tenli olunması, güneş koruyucu krem kullanımı, obezite, malabsorbsiyon durumları, antikonvülsan ve glikokortikoid ilaç kullanımı nedeniyle D vitamini eksikliği sık görülür. En sık etkenler ise güneş ışığına yetersiz maruziyet, beslenme yetersizliğidir(138-142). D vitamini, Parathormon sentez ve proliferasyonunu inhibe eder ve paratiroid bezinde proliferasyonu önler (143). Vitamin D eksikliği ve serum iyonize kalsiyum düşüklüğü, Parathormon seviyesinin artışına neden olur. Parathormon, tübüllerden kalsiyum Emilimini artırırken renal fosfor reabsorbsiyonunu düşürür ve idrarla fosfor kaybına neden olur (144,145). Kalsiyum ve fosfor seviyeleri azalınca kemik mineralizasyonu da azalır, yıllar içinde kemik dansite kaybı ve osteomalazi oluşur. D vitamini eksikliği iskelet sistemi ve kemik mineralizasyonu bozukluğu dışında diğer biyolojik etkileşimleri nedeniyle birçok hastalıkla ilişkilendirilmiştir. Örneğin koroner kalp hastalıkları, hipertansiyon, miyokard enfarktüsü, inme gibi kardiyovasküler sistem hastalıkları, epilepsi, otizm ve şizofreni gibi nöropsikiyatrik hastalıklar, multipl skleroz, SLE, romatoid artrit, crohn, Tip 1 Diyabetes Mellitus gibi otoimmün hastalıklar, psöriazis, morfea, vitiligo gibi cilt hastalıkları, meme,

prostat, kolon kanseri gibi malign hastalıklar, tüberküloz gibi enfeksiyon hastalıklarında D vitamini eksikliği tespit edilmiştir(124, 133) .

#### **2.2.4.2. D vitamini eksikliği tedavisi**

Bir yaşından küçüklere yaşamın ilk günlerinden itibaren 400 IU/gün, 1-18 yaş 600 IU/gün D vitamini desteği önerilmektedir. D vitamini eksikliğinde: 0-1 yaş; 2000 IU/gün ya da 50,000 IU/hafta, 6 hafta süreyle oral D vitamini, bunu takiben kan D vitamini seviyesini 30 ng/mL'nin üzerinde tutabilmek için 400- 1000 IU/gün idame tedavisi(142,143). 1-18 yaş; 2000 IU/gün ya da 50,000 IU/hafta D vitamini 6 hafta süreyle, bunu takiben kan 25 hidroksivitamin D seviyesini 30 ng/mL'nin üzerinde tutabilmek için 600- 1000 IU/gün idame tedavisi önerilir(142). Alkalen fosfataz düzeyi normale gelene kadar idame tedaviye devam edilmesi serum kalsiyum düzeylerinin haftada bir kontrolü önerilir(145). İntramusküler D vitamini rutin olarak önerilmemektedir. Stoss tedavisi tek doz 150000- 600000 IU oral veya parenteral verilmesi güvenilirdir. Normal parathormon ve 25 hidroksivitamin D düzeyi sağlandıktan sonra idame dozda kalsiyum verilmesi gereksizdir. Semptomatik hipokalsemi de parenteral kalsiyum verilebilir(145). Serum D vitamini düzeyi 25-50 nmol/L arasında ise eksiklik tedavisi değil de D vitamini desteği önerilir.





### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza 01 Kasım 2018-31 Ocak 2019 tarihleri arasında Bağcılar EAH Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran 6ay-6yaş arası sağlıklı Suriye asıllı göçmen çocuklarla yine aynı yaş aralığında sağlıklı Türk çocuklar alınmıştır. Çocukların dosyaları retrospektif olarak taranarak anemi parameterleri ve D vitamini düzeyleri kaydedilmiştir. Bilinen kronik (nörolojik, endokrin, hematolojik, kardiyak, nefrolojik) hastalığı, kronik enfeksiyonu olan ve kronik ilaç kullanan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışma için Bağcılar EAH klinik çalışmalar etik kurulundan onay alınmıştır.

Anemi parametrelerini değerlendirmek için hemogram, demir, demir bağlama kapasitesi, transferrin saturasyonu, ferritin, vitamin B 12 düzeyleri, D vitamini ise 20 (OH) D düzeyi ile değerlendirilmiştir.

Çocuklarda, yaş gruplarına uygun Hb değerlerinin -2SD altı olması, serum ferritin düzeyinin 12 mikrogram/l'nin altında olması, transferin saturasyonunun <%15 olması DE olarak kabul edildi. Serum vitamin B 12 düzeyinin <200pg/ml olmasını vitamin B 12 eksikliği olarak kabul edildi. Serum 25-OH-D vitamini düzeyinin <20ng/mL olmasını da D vitamini eksikliği olarak kabul edildi (124).

#### 3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, median, interquartil range) yanı sıra normal dağılım gösteren değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin ikili grupların karşılaştırmasında Mann Whitney U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarındaki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Türk çocukların 54 ü ( % 49,54) erkek, 55 i (% 50,46) kız, Suriyeli çocukların 64 ü (%58,72) erkek, 45 i (%41,28) olup cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,174), (Tablo 4).

**Tablo 4:** cinsiyet tablosu

	Türk çocuklar		Suriyeli çocuklar		p
<b>Erkek</b>	54	49,54%	64	58,72%	
<b>Cinsiyet Kız</b>	55	50,46%	45	41,28%	0,174+

\*Bağımsız t testi +Ki Kare testi,

Türk çocukların 25 (OH) D-Vitamini düzeyi ortalaması 24,53±16,72ng/ml, median değeri de 21 (15,15-28,92)ng/ml, Suriyeli çocukların 25 (OH) D-Vitamini düzeyi ortalaması 17,76±10,21 ng/ml, median değeri de 15 (9,8-21,5) ng/ml olup, Suriyeli çocukların 25 (OH) D-Vitamini düzeyi ortalaması Türk çocuklardan anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p=0,0001), (Tablo 5).Türk çocukların Vitamin B12 düzeyi ortalaması 399,2±201,48pg/ml, median değeri de377 (241-490) pg/ml, Suriyeli çocukların Vitamin B12 düzeyi ortalaması,348,95±194,66pg/ml, median değeri de 310 (203-453)pg/ml olup, Suriyeli çocukların Vitamin B12 düzeyi ortalaması Türk çocuklardan anlamlı olarak düşük bulunmuştur(p=0,040), (Tablo 5).

**Tablo 5:** 25 (OH) D vitamini ve B12 vitamini düzeyleri

		Türk çocuklar	Suriyeli çocuklar	p
<b>25 (OH) D-Vitamini (ng/ml)</b>	<b>Ort±SS</b>	24,53±16,72	17,76±10,21	<b>0,0001#</b>
	<b>Median (IQR)</b>	21 (15,15-28,92)	15 (9,8-21,5)	
<b>Vitamin B12 (pg/ml)</b>	<b>Ort±SS</b>	399,2±201,48	348,95±194,66	<b>0,040#</b>
	<b>Median (IQR)</b>	377 (241-490)	310 (203-453)	

#Mann Whitney U testi \*

Türk çocukların Folat düzeyi ortalaması  $14,51 \pm 7,85$  ng/ml, Suriyeli çocukların Folat düzeyi ortalaması  $14,65 \pm 5,47$  ng/ml olup, her iki grubun **Folat** düzeyi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,880$ ), (Tablo 6). Türk çocukların Hemoglobin düzeyi ortalaması  $11,55 \pm 1,15$  g/dL Suriyeli çocukların Hemoglobin düzeyi ortalaması  $11,29 \pm 1,1$  g/dL olup, her iki grubun **Hemoglobin** düzeyi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,095$ ), (Tablo 6). Türk çocukların Hematokrit düzeyi ortalaması  $35,45 \pm 3,03$ , Suriyeli çocukların Hematokrit düzeyi ortalaması  $34,73 \pm 2,83$  olup, her iki grubun **Hematokrit** düzeyi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,072$ ), (Tablo 6). Türk çocukların MCV ortalaması  $75,66 \pm 5,25$  fL, Suriyeli çocukların MCV ortalaması  $73,84 \pm 6,07$  fL olup, Suriyeli çocukların grubunun **MCV** ortalamaları Türk çocukların **MCV** ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,018$ ), (Tablo 6).

**Tablo 6:** Folat, hemoglobin, hematokrit ve MCV düzeyleri

	<b>Türk çocuklar</b>	<b>Suriyeli çocuklar</b>	<b>p</b>
<b>Folat (ng/ml)</b>	$14,51 \pm 7,85$	$14,65 \pm 5,47$	0,880*
<b>Hemoglobin (g/dL)</b>	$11,55 \pm 1,15$	$11,29 \pm 1,1$	0,095*
<b>Hematokrit (%)</b>	$35,45 \pm 3,03$	$34,73 \pm 2,83$	0,072*
<b>MCV (fL)</b>	$75,66 \pm 5,25$	$73,84 \pm 6,07$	<b>0,018*</b>

**\*Bağımsız t testi**

Türk çocukların ferritin düzeyi ortalaması  $23,02 \pm 20,73$  ng/ml, median değeri 17 (9,05-28,5) ng/ml, Suriyeli çocukların ferritin düzeyi ortalaması  $27,68 \pm 35,51$  ng/ml, median değeri 16,6 (8,8-32,9) ng/ml olup, her iki grubun **ferritin** düzeyi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ( $p=0,960$ ), (Tablo 7). Türk çocukların serum demir düzeyi ortalaması  $52,09 \pm 30,49$  µg/dL, median değeri 47 (25-72) µg/dL, Suriyeli çocukların serum demir düzeyi ortalaması  $38,09 \pm 28,66$  µg/dL, median değeri 29 (17-49,5) µg/dL olup, Suriyeli çocukların **serum demir** düzeyi ortalamaları Türk çocuklardan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ), (Tablo 7). Türk çocukların serum demir bağlama kapasitesi ortalaması  $328,56 \pm 75,51$  µg/dL, median değeri 321 (279-374) µg/dL,

Suriyeli çocukların serum demir bağlama kapasitesi ortalaması  $348,27 \pm 71,64 \mu\text{g/dL}$ , median değeri  $345 (299-392) \mu\text{g/dL}$  olup, Suriyeli çocukların **demir bağlama kapasitesi** ortalamaları Türk çocuklardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p=0,029$ ), (Tablo 7). Türk çocukların transferrin satürasyonu düzeyi ortalaması  $\% 17,86 \pm 14,15$ , median değeri  $\% 14,45 (7,18-23,61)$ , Suriyeli çocukların transferrin satürasyonu düzeyi ortalaması  $\% 12,45 \pm 12,64$ , median değeri  $\% 8,22 (4,57-15,26)$  olup, Suriyeli çocukların **transferin satürasyonu** düzeyi ortalamaları Türk çocuklardan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ), (Tablo 7).

**Tablo 7:** Ferritin, serum demir, demir bağlama kapasitesi ve transferin satürasyonu düzeyleri

		<b>Türk çocuklar</b>	<b>Suriyeli çocuklar</b>	<b>p</b>
<b>Ferritin (ng/mL)</b>	<b>Ort±SS</b>	23,02±20,73	27,68±35,51	0,960‡
	<b>Median (IQR)</b>	17 (9,05-28,5)	16,6 (8,8-32,9)	
<b>Serum Demir (<math>\mu\text{g/dL}</math>)</b>	<b>Ort±SS</b>	52,09±30,49	38,09±28,66	<b>0,0001‡</b>
	<b>Median (IQR)</b>	47 (25-72)	29 (17-49,5)	
<b>Demir Bağlama Kapasitesi (<math>\mu\text{g/dL}</math>)</b>	<b>Ort±SS</b>	328,56±75,51	348,27±71,64	<b>0,029‡</b>
	<b>Median (IQR)</b>	321 (279-374)	345 (299-392)	
<b>Transferrinsatürasyonu(%)</b>	<b>Ort±SS</b>	17,86±14,15	12,45±12,64	<b>0,0001‡</b>
	<b>Median (IQR)</b>	14,45 (7,18-23,61)	8,22 (4,57-15,26)	

‡Mann Whitney U testi

## 5. TARTIŞMA

Suriye’de Mart 2011’de başlayan iç savaş ile birlikte ÷lkemize yoğun bir şekilde m÷lteci alımı başlamıştır (49,50). ÷lkemizde 2019 yılı verilerine göre yaklaşık 4 milyon Suriye asıllı m÷lteci bulunmakta ve bunların yaklaşık olarak 750 bini (%18) 6ay-6 yaş aralığında bulunmaktadır (146). Bu yaş aralığında bu kadar yüksek bir nüfusun olması, bu çocukların uygun şartlarda barınması, sağlık hizmetlerine ulaşabilmesi ve yeterli beslenmesi gibi konularda ÷lkemiz için epidemiyolojik bir sorun oluşturmaktadır. Göçün insan sağlığı üzerindeki etkisi araştırmacıların dikkatini çekmekte ve konuyla ilgili yapılmış çalışmalar gün geçtikçe artmaktadır.

Günümüzde yapılan bir çok çalışmada m÷lteciliğın nütrisyonel anemilere yol açtığı tespit edilmiştir(147-157). Bu literatürlerde m÷ltecilerde nutrisyonel anemi artışı genel olarak yetersiz ve uygun olmayan beslenmeye bağlanmıştır. Ancak literatürdeki birçok çalışmanın aksine Mjones ve Koçtürk’ün (149) , Türkiye’den İsveç’e göç eden ailelerin okul öncesi çocuklarıyla İsveçli okul öncesi çocukları karşılaştırdığı çalışmasında nutriyonel anemiler açısından her iki grup arasında anlamlı fark olmadığı sonucunu bulmuşlardır. Hatta ilk gruptaki çocukların İsveç’te yaşamaya başladıktan sonraki nutrisyonel durumunun, Türkiye’den geldikleri zamankinden çok daha iyi olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu durumu İsveç devleti hükümetinin sosyal devlet politikasının göçmen bakımındaki başarısına bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde Suriyeli m÷lteci çocuklarla Türk çocuklarının tetkik sonuçlarındaki bazı parametreleri karşılaştırarak m÷lteciliğın nütrisyonel anemiler açısından güçlü bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Bunun sebebinin m÷ltecilik şartlarında değişen beslenme alışkanlıkları, yeterli gıdaya ulaşmakta yaşadıkları sorunlar ve sağlık hizmetlerine ulaşmadaki yetersizlik olabileceği düşünülmektedir.

Literatürde göçün demir eksikliği anemisi üzerine etkilerini inceleyen birçok çalışmaya rastlanmaktadır. McGllivray ve arkadaşlarının (147) çalışmasında demir eksikliği anemisinin Doğu Afrikalı göçmen çocuklarda, Avusturyalı çocuklara göre anlamlı olarak fazla olduğu bildirilmiştir. Bunun nedeninin de Afrikalı çocukların

yeterli profilaktik demir takviyesi alma bilincinin olmamasına bağlı olduğu belirtilmiştir. Kevin Pottie ve arkadaşları (148) Kanada'daki göçmen ve yerli çocukların demir parametrelerini karşılaştırdıkları çalışmalarında göçmen çocuklarda demir eksikliği anemisinin anlamlı derecede daha fazla olduğunu ortaya koymuşlardır. Bunun nedeninin ise, demirden zengin gıdaların yeterince alınmaması, gebelikteki demir eksikliğine bağlı doğumdaki düşük demir profili ve sık geçirilen enfeksiyonların yol açtığı anoreksi, dolayısıyla yetersiz besin alımı olduğunu öne sürmüşlerdir. Biz de çalışmamızda demir eksikliği insidansının Suriyeli göçmen çocuklarda Türk çocuklardan çok daha yüksek olduğunu saptadık. Bu durum yüksek olasılıkla mültecilerin özellikle kırmızı et ve taze sebze, meyve gibi yüksek demir ihtiva eden gıdalardan fakir beslenmesi ve ülkemizin birinci basamak sağlık politikası olarak verdiği demir takviyesine ulaşamaması veya bu bilince sahip olmamasından ileri gelmektedir.

D vitamininin endojen biyosentezinin ve vücuttaki D vitamini eksikliğinin coğrafi koşullarla ileri derecede ilişkili olduğu için, göç ve mültecilik ile ilgili çalışmaların birçoğu D vitamini eksikliği konusunda yoğunlaşmıştır (147,155-157). McGillivray ve arkadaşları (147), 2007 yılında Avustralya'ya doğu Afrikadan göç eden çocuklarda D vitamini ve demir eksikliğini araştırdığı çalışmada, D vitamini eksikliğinin de Doğu Afrikalı çocuklarda Avustralyalı çocuklara kıyasla anlamlı derecede fazla olduğunu bulmuşlardır. Bunun nedeninin daha önce ekvatora daha yakın olduğu için daha fazla güneş ışığına maruz kalmış koyu pigmentli ciltlerin, kendi ülkelerinde uygun düzeyde endojen D vitamini biyosentezi yapabilmelerine yarayan güneş ışığının Avustralya'da eksik olmasından dolayı olduğu düşünülmektedir. Lane ve arkadaşlarının (155) 2019 yılında Kanada da yaptıkları çalışmada 4-8 yaş arası çocukların diyet yetersizliği için daha yüksek risk altında olduğu görülmektedir. Düşük gelirin ötesinde; gıda güvensizliği, sağlık yardımı programları konusundaki farkındalık eksikliği, ilaç yararlarının yetersizliği, hijyen maddeleri için yetersiz fonlar ve mültecilere sağlanan devlet ulaşım kredilerinin geri ödenmesiyle bağlantılı olarak vitamin B12 ve özellikle D vitamini göçmenlerde anlamı olarak daha düşük bulunmuştur. Biz de kendi çalışmamızda Suriyeli grupta Türk çocuklarına göre D vitamini eksikliğinin anlamlı derecede daha yüksek olduğunu tespit ettik. Bunu Suriye ve Türkiye arasındaki coğrafi farklılıklara

bağladık. Özellikle İstanbul ile arasındaki enlem farkına bağlı güneş ışığı maruziyetinin İstanbul'da Suriye'ye kıyasla daha az olması, Suriyeli çocukların genelde cilt pigmentasyonunun Türklere kıyasla daha fazla olması, Suriye'de yeterli endojen D vitamini sentezi için maruz kaldıkları Ultraviyole-B'nin İstanbul şartlarında yetersiz kalması bu çocuklarda D vitamini eksikliğine yol açmaktadır. Nutrisyonel rikets D vitamin destek programlarına karşın halen dünya genelinde önemli ve önlenemez bir halksağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. D vitamini profilaksisi yaşamın ilk bir yılında 400 IU/gün olarak önerilmektedir (158-160). Ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından 2005 yılından itibaren D vitamini yetersizliğinin önlenmesi amacı ile ülke genelinde başlatılan bir proje ile her yenidoğan bebeğe bir yıl süre ile ücretsiz 400 IU/ gün D vitamin desteği sağlanmaktadır (160). Ülkemizden yapılan bir çalışmada 400 IU/gün D vitamini düzenli kullanımının riketsi önlemede etkin olduğu bildirilmiştir (159). Düzenli sağlık kontrollerinden yararlanamama da göçmen çocuklarda D vitamini eksikliğinin daha fazla olmasını açıklamaktadır. Maternal D vitamini eksikliği de yetersiz kalsiyumdan zengin gıda alımı ile birlikte çocuklarda D vitamini eksikliğine sebep olmaktadır.

B12 eksikliği, özellikle hayvansal gıdalardan yetersiz beslenme ile ilişkili bir vitamini eksikliği olduğu bilindiğinden, göçün nutrisyonel anemiler üzerine etkisi araştırılırken en çok çalışılan parametrelerden biri olmuştur (150- 153). Amerika'da 2011 yılında yapılmış bir çalışmada Butanlı göçmenlerde B12 eksikliği insidansının %32 olduğu tespit edilmiş, bu durumun nedeninin göçmenlerdeki H.pylori enfeksiyonu ve kobalamin malabsorpsiyonu insidansının yüksekliği olduğu düşünülmüştür (151). Ülkemizde 2017 yılında yapılan bir çalışmada Suriyeli göçmenlerdeki B12 eksikliği insidansı %19 bulunmuştur (152). Benson ve arkadaşlarının (150) 2013 yılında Butan, İran ve Afganistandan Avustralya'ya sığınan mültecilerle yaptıkları çalışmada B12 eksikliğinin mültecilerde, Avustralyalılara göre daha fazla olduğunu ortaya koymuştur. Bu durumu mültecilerin kırmızı etten fakir beslenmesine bağlamışlardır. Yine aynı çalışmada B12 eksikliği değerlendirilirken gruplar arası MCV farkları da karşılaştırılmıştır. Çalışmada B12 eksikliği olan grupta MCV düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve bu grupta makrositer anemi insidansının arttığı tespit edilmiştir . Biz de çalışmamızda



Suriyeli çocuklarla Türk çocukların B12 düzeylerini karşılaştırırken MCV düzeylerini de karşılaştırdık. Ancak literatürün aksine MCV düzeyinin Suriyeli grupta anlamlı olarak daha düşük olduğunu gördük. Bu durum Suriyeli grubunda demir eksikliği anemisinin şiddetinin B12 eksikliğine göre daha fazla olmasına dolayısıyla mikrositer anemilerin göçmen grubunda çok daha fazla görülmesine bağlamaktayız. Ancak çalışmamızda MCV düzeyi her ne kadar Suriyeli grupta düşük olsa da B12 eksikliği de yine bu grupta anlamlı olarak daha fazla tespit edilmiştir. Bunun sebebinin literatürle uyumlu şekilde mülteciliğin getirdiği maddi imkansızlık nedeniyle hayvansal gıdadan eksik beslenme olduğunu düşünmekteyiz.



## 6. SONUÇ

Çalışmamızda nütisyonel anemiler ile ilgili incelediğimiz bütün parametrelerde Suriyeli göçmen çocuklarda, Türk çocuklarına göre anlamlı eksiklik olduğu görülmüştür. Ayrıca D vitamini eksikliğinin de Suriyeli göçmen çocuklarda anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür. Bunu, göçün yetersiz ve uygunsuz beslenme, sağlık hizmetlerine yeterince ulaşamama ve dolayısıyla bu eksikliklerin yeterince tespit edilememesi gibi birçok olumsuz duruma bağladık. Ancak konuyla ilgili daha çok sayıda çocuğun incelendiği, farklı yaş gruplarının karşılaştırıldığı, daha uzun dönem sonuçların değerlendirildiği, etnik ve coğrafi koşullarının etkisinin iyice anlaşılabilmesi için farklı ülkelerden farklı göçmenlerin de yerli çocuklarla karşılaştırıldığı daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. WHO. Guidelines for the control of iron deficiency anaemia in countries of the Eastern Mediterranean Middle East and North Africa 2002.
2. Umbreit J. Iron deficiency: a concise review. *Am J Hematol* 2005; 78: 225-31.
3. Holick MF. Vitamin D Deficiency Medical Progress. *N Engl J Med* 2007;357:266-81
4. Pavli, A. and H. Maltezou, *Health problems of newly arrived migrants and refugees in Europe*. *J Travel Med*, 2017. **24**(4).
5. Jegathesan, T., et al., *Supporting the developmental health of refugee children and youth*. *Paediatrics & Child Health*, 2017. **22**(2): p. 68-71.
6. Spinazzola, J., et al., *Complex Trauma in Children and Adolescents*. Vol. 35. 2005. 390-398.
7. De Bellis, M.D., et al., *Neuropsychological findings in childhood neglect and their relationships to pediatric PTSD*. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, 2009. **15**(6): p. 868-878.
8. Yakup Ç, Abdullah Ö, Mehmet A. Vitamin B12 Deficiency in Refugee Children. *Bozok Tıp Derg* 2020;10(1):196-201
9. Ergüven SE, Özturanlı B. Uluslararası Mülteci Hukuku Ve Türkiye. *Ankara Üniversitesi Hukuk Fakültesi Dergisi*. 2013;62(4):1007-61.
10. Ekmekci PE. Syrian Refugees, Health and Migration Legislation in Turkey. *J Immigr Minor Health*. 2017;19(6):1434-41.
11. İskan Kanunu, 2510 (1934).
12. T.C. İç İşleri Bakanlığı Göç İdaresi Genel Müdürlüğü. Türkiye Ve Göç 2015. [updated 2015-02-02. Available from: [http://www.goc.gov.tr/files/files/goc\\_tasar%C4%B1m\\_icler.pdf](http://www.goc.gov.tr/files/files/goc_tasar%C4%B1m_icler.pdf).
13. Yabancılar ve Uluslararası Koruma Kanunu, 28615 (2013).

14. T.C. Aile Ve Sosyal Politiklar Bakanlığı. Türkiye’de Geçici Koruma Statüsündeki Suriye Vatandaşlarına Yönelik Sosyal Uyum ve Psikososyal Destek Çalışmaları Koordinasyon ve Planlama Çalıştayı. 2016.
15. UNHCR The Un Refugee Agency. Refugees 2018. [Available from: <http://www.unhcr.org/tr/siginmacilar>.
16. United Nations. International Migration 2017. [Available from: <http://www.un.org/en/development/desa/population/migration/publications/wallchart/docs/MigrationWallChart2017.pdf>.
17. Vang ZM, Sigouin J, Flenon A, Gagnon A. Are immigrants healthier than native-born Canadians? A systematic review of the healthy immigrant effect in Canada. *Ethn Health*. 2017;22(3):209-41.
18. Gimeno-Feliu LA, Calderon-Larranaga A, Diaz E, Poblador-Plou B, Macipe-Costa R, Prados-Torres A. The healthy migrant effect in primary care. *Gac Sanit*. 2015;29(1):15-20.
19. Landrine H, Klonoff EA. Culture change and ethnic-minority health behavior: an operant theory of acculturation. *Journal of behavioral medicine*. 2004;27(6): 527-55.
20. Karabey S, Bayram S. Göçlerin Ruh Sağlığına Etkileri. *Türkiye Klinikleri J Public Health-Special Topics*. 2017;3(1):27-35.
21. Nacar E, Özer A. Göçlerin Çocuk Sağlığına Etkileri. *Türkiye Klinikleri J Public Health-Special Topics*. 2017;3(1):36-40.
22. Öztürk A. Göçlerin Kadın Sağlığına Etkileri. *Türkiye Klinikleri J Public Health-Special Topics*. 2017;3(1):41-8.
23. UNICEF. İnsan Hakları Evrensel Beyannamesi 1948. [updated 20.11.2018. Available from: [https://www.unicef.org/turkey/udhr/\\_gi17.html](https://www.unicef.org/turkey/udhr/_gi17.html).
24. United Nations Human Rights Office of The High Commissioner. International Convention on Economic, Social and Cultural Rights 1966. [Available from: <https://www.ohchr.org/en/professionalinterest/pages/cescr.aspx>.
25. Sağlığın Teşviki ve Geliştirilmesine Yönelik Dönüm Noktaları. Global Konferanslardan Bildiriler. 1. Baskı Nisan 2011, ANKARA

26. Parliamentary Assembly. Basic Rights of Irregular Migrants 2006. [Available from: <http://assembly.coe.int/nw/xml/XRef/Xref-XML2HTML-en.asp?fileid=17456&lang=FR>].
27. Stubbe Ostergaard L, Norredam M, Mock-Munoz de Luna C, Blair M, Goldfeld S, Hjern A. Restricted health care entitlements for child migrants in Europe and Australia. *Eur J Public Health*. 2017;27(5):869-73.
28. Winters M, Rechel B, de Jong L, Pavlova M. A systematic review on the use of healthcare services by undocumented migrants in Europe. *BMC health services research*. 2018;18(1):30.
29. Migration Policy Institute. Data and Analysis of Trump Administration Actions Related to Immigration and Refugee Policy 2018. [Available from: <https://www.migrationpolicy.org/programs/us-immigration-policy-program/data-and-analysis-related-trump-administration-actions>].
30. Migration Policy Institute. Health Care for Immigrant Families: Current Policies and Issues 2013. [Available from: <https://www.migrationpolicy.org/research/health-care-immigrant-families-current-policies-and-issues>].
31. Onarheim KH, Melberg A, Meier BM, Miljeteig I. Towards universal health coverage: including undocumented migrants. *BMJ global health*. 2018;3(5):e001031.
32. Dator W, Abunab H, Dao-Ayen N. Health challenges and access to health care among Syrian refugees in Jordan: a review. *Eastern Mediterranean health journal = La revue de sante de la Mediterranee orientale = al-Majallah al-sihhiyah li-sharq al-mutawassit*. 2018;24(7):680-6.
33. Tappis H, Lyles E, Burton A, Doocy S. Maternal Health Care Utilization Among Syrian Refugees in Lebanon and Jordan. *Matern Child Health J*. 2017;21(9):1798-807.
34. Ammar W, Kdouh O, Hammoun R, Hamadeh R, Harb H, Ammar Z, et al. Health System Resilience: Lebanon and Syrian Refugee Crisis. *J Glob Health*. 2016.
35. World Health Organization. WHO-UNHCR-UNICEF Joint Technical Guidance: General Principles on Vaccination of Refugees, Asylum Seekers and Migrants in the WHO European Region 2015. [updated 23.11.2015. Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/vaccines-and->

immunization/news/news/2015/11/who,-unicef-and-unhcr-call-for-equitable-access-to-vaccines-for-refugees-and-migrants/who-unhcr-unicef-joint-technical-guidance-general-principles-of-vaccination-of-refugees,-asylum-seekers-and-migrants-in-the-who-european-region.

36. Prymula R, Shaw J, Chlibek R, Urbancikova I, Prymulova K. Vaccination in newly arrived immigrants to the European Union. *Vaccine*. 2018;36(36):5385-90.
37. Ravensbergen SJ, Nellums LB, Hargreaves S, Stienstra Y, Friedland JS. National approaches to the vaccination of recently arrived migrants in Europe: A comparative policy analysis across 32 European countries. *Travel medicine and infectious disease*. 2018.
38. Central Intelligence Agency. Syria 2018 [updated 19.11.2018. Available from: <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/sy.html>.
39. UNHCR The Un Refugee Agency. Syria Emergency 2018. [updated 2018-04-19. Available from: <http://www.unhcr.org/tr/en/syria-emergency>.
40. Türk Tabipleri Birliği. Suriyeli Sığınmacılar ve Sağlık Hizmetleri Raporu. 2014.
41. Kherallah MA, T.; Sahloul, Z.; Eddin, K.D.; Jamil, G. . Health Care in Syria Before and During the Crisis. *Avicenna J Med*. 2012.
42. Çevik S, Akköz. Suriye'den Türkiye'ye Göçün Etkileri. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2016;5(2):80-3.
43. Lam E, McCarthy A, Brennan M. Vaccine-preventable diseases in humanitarian emergencies among refugee and internally-displaced populations. *Human vaccines & immunotherapeutics*. 2015;11(11):2627-36.
44. World Health Organization. WHO Warns of Increased Risk of Disease Epidemics in Syria and in Neighbouring Countries as Summer Approaches, 3 June 2013 2013. [Available from: <http://www.emro.who.int/press-releases/2013/disease-epidemics-syria.html>.
45. World Health Organization. Seven Years of Syria's Health Tragedy 2018. [updated 14.03.2018. Available from: <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2018/seven-years-syria/en/>.

46. T.C. İç İşleri Bakanlığı Göç İdaresi Genel Müdürlüğü. Göç Tarihi 2015 [updated 2015-02-02. Available from: [http://www.goc.gov.tr/icerik/goc-tarihi\\_363\\_380](http://www.goc.gov.tr/icerik/goc-tarihi_363_380).
47. Mersin Üniversitesi Bölgesel İzleme Uygulama Araştırma Merkezi. Suriyeli Göçmenlerin Sorunları Çalıştayı Sonuç Raporu. 2014.
48. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye'deki Suriyeli Mültecilerin Sağlık Durumu Araştırması, Türkiye'de Yaşayan Suriyeli Mültecilerde Bulaşıcı Olmayan Hastalık Risk Faktörleri Sıklığı 2016. [Available from: [https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/suriyeli\\_multeci.pdf](https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/suriyeli_multeci.pdf).
49. T. C. Başbakanlık Afet ve Acil Durum Yönetimi Başkanlığı. Geçici Barınma Merkezlerinde Son Durum, 15 Ekim 2018. 2018. [Available from: <https://www.afad.gov.tr/tr/2374/Barinma-Merkezlerinde-Son-Durum>.
50. T. C. Başbakanlık Afet ve Acil Durum Yönetimi Başkanlığı. Türkiye'deki Suriyeli Sığınmacılar 2013 Saha Araştırması Sonuçları. 2013.
51. Mülteciler Derneği. Türkiye'deki Suriyeli Sayısı Aralık 2018, 2018. [updated 13.12.2018. Available from: <https://mülteciler.org.tr/turkiyedeki-suriyeli-sayisi/>.
52. Brugnara C, Oski FA, Nathan DG. Diagnostic approach to the anemic patient. In: Orkin HS, Fisher DE, Look AT (eds). Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood, 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2009: 456-63.
53. Coutinho GGPL, Goloni-Bertollo EM, Bertelli ECP. Iron deficiency anaemia in children: a challenge for public health and for society. Sao Paulo Med J 2005; 123(2): 88-92.
54. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü. Demir gibi Türkiye projesi. <http://www.saglik.gov.tr/extras/birimler/acsap/demir/genelge.htm> /01.03.2009
55. Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. [http://www.who.int/vmnis/publications/anaemia\\_prevalence/en/index.html](http://www.who.int/vmnis/publications/anaemia_prevalence/en/index.html) / 09.06.2008.
56. Finch CA, Huebers AH. Iron methabolism. Clin Physio Biochem 1986; 4: 5-10.

57. Hodges VM, Rainey S, Lappin TR, Maxwell AP. Pathophysiology of anemia and erythrocytosis. *Crit Rev Oncol Hematol* 2007; 64: 139–58.
58. Beutler E. Disorders of iron metabolism. In: Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, Seligsohn U, Kaushansky K, Prchal JT, (eds). *Williams hematology*, 7th ed. United States of America: The McGraw-Hill Co, 2006: 511-53.
59. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 86-118.
60. Olivares M, Walter T, Hertrampf E, Pizarro F. Anaemia and iron deficiency disease in children. *Br Med Bull* 1999; 55(3): 534-43.
61. Yıldız İ. Demir eksikliği anemisi, derleme. *Türk Ped Arşivi* 2009; 44: 14-8.
62. Andrews NC, Ullrich CK, Fleming MD. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. In: Orkin HS, Fisher DE, Look AT (eds). *Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood*, 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2009: 522-51.
63. Zimmermann MB, Hurrell RF. Nutritional iron deficiency. *Lancet* 2007; 370: 511–20.
64. Gisbert JP, Gomollon F. An update on iron physiology. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 4617-26.
65. Domellöf M. Iron requirements, absorption and metabolism in infancy and childhood. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10(3): 329-35.
66. Özbek N. Demirin plazmadan mitokondriye yolculuğu. *Türk Çocuk Hematoloji Dergisi* 2009; 3(1): 80-1.
67. De Maeyer EM, Adiels-Tegman M. The prevalence of anemia of in the world. *Wld Hlt Stat Quart* 1985; 38: 307-16.
68. Bothwell TH, Charlton RW. *Iron metabolism in man*. Oxford: Black Well, 1979: 576.
69. Sherwood RA, Pippard MJ, Peters TJ. Iron homeostasis and the assesment of the iron status. *Ann Clin Biochem* 1998; 35: 693-708.
70. Cook JD, Skikne BS. Iron deficiency: definition and diagnosis. *J Intern Med* 1989; 226: 349-55.



71. Booth IW, Aukett MA. Iron deficiency anemia in infancy and early childhood. *Arch Dis Child* 1997; 76: 549-55.
72. Pizarro F, Yip R, Dallman PR, Olivares M, Hertrampf E, Walter T. Iron status with different infant feeding regimens: relevance to screening and preventive iron deficiency. *J Pediatr* 1991; 118: 687-92.
73. Saarinen UM, Siimes MA, Dallman PR. Iron absorption in infants: high bioavailability of breast milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. *J Pediatr* 1977; 91: 36-9.
74. Lanzkowsky P. Iron Deficiency Anemia. In: Lanzkowsky P. *Manual of pediatric hematology and oncology*, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 35-51.
75. Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B): 537-45.
76. Siimes MA, Salmenperä J. Exclusive breast feeding for 9 months: risk of iron deficiency. *J Pediatr* 1984; 104: 196-9.
77. Özbek N. Demir eksikliği anemisi. *Türk Pediatrik Hematoloji Derneği eritrosit hastalıkları tanı ve tedavi el kitabı*, 2007: 9-17.
78. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediyatri*. İzmir: Nobel Tıp Kitapevleri, 2002: 1051-4.
79. Grantham-McGregor SM, Ani CC. The role of micronutrients in psychomotor and cognitive development. *Br Med Bull* 1999; 55: 511-27.
80. Korkmaz O. Demir eksikliği anemisinde RDW'nin yeri. *Uzmanlık tezi*, Bursa: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2002.
81. World Health Organization. Nutritional anemia: report of a WHO scientific group. Geneva, Switzerland: World health organization, 1968. Technical report series, no. 405.
82. De Maeyer EM, Dallman P, Gurney JM, Hallberg L, Sood SK, Srikantia SG. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers. Geneva: WHO, 1989.
83. Bloem MW, Wedel M, Egger RJ et al. Iron metabolism and vitamin A deficiency in children in northeast Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989; 50(2): 332-8.

84. Coutinho GG, Goloni-Bertollo EM, Bertelli EC. Iron deficiency anemia in children: a challenge for public health and for society. *Sau Paulo Med J* 2005; 123(2): 88-92.
85. Bothwell TH, Baynes RD, MacFarlane BJ, MacPhail AP. Nutritional iron requirements and food iron absorption. *J Intern Med* 1989; 226(5): 357-65.
86. World Health Organization. Iron deficiency anaemia assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva, 2001.
87. Nestel P, Alnwick D. Iron/multi-micronutrient supplements for young children: summary and conclusions of a consultation held at UNICEF, Copenhagen, Denmark, August 19-20, 1996. Washington: Human Nutrition Institute; 1997. <http://www.micronutrient.org/idpas/pdf/246Ironmultimicronut.pdf>/ 08.07.2009.
88. Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. *N Engl J Med* 1993; 329: 190-3.
89. Beard JL, Felt B, Schallert T, Burhans M, Connor JR, Georgieff MK. Moderate iron deficiency in infancy: biology and behavior in young rats. *Behav Brain Res* 2006; 170: 224-32.
90. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics* 2001; 107(6): 1381-6.
91. Brugnara C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches. *Clin chem* 2003; 49(10): 1573-8.
92. Mackler B, Person R. Iron deficiency in the rat: biochemical studies of brain metabolism. *Pediatr Res* 1978; 12: 217-22.
93. Lozoff B, Brittenham GM. Developmental deficits in iron-deficient infants: effects of age on severity of iron lack. *J Pediatr* 1982; 101: 948-52.
94. Walter T, Kovalsky J. Effects of mild iron deficiency on mental development scores. *J Pediatr* 1983; 102: 519-22.
95. Cook JD, Lynch SR. The liabilities of iron deficiency. *Blood* 1986; 68(4): 803-9.
96. Gümrük F, Altay Ç. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. Özalp Ğ. *Katkı Pediatri Dergisi* 1995; 16(3): 265-86.

97. Hastka J, Laserre JJ, Schawarzbeck A, Reiter A, Hejlmann R. Laboratory tests of iron status correlation or common sense?. *Clin Chem* 1996; 4: 718-24.
98. Glader B. Iron-deficiency anemia. In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H (eds). *Nelson textbook of pediatrics*, 17th ed. Philadelphia: W.B Saunders, 2004: 1614-6.
99. Coğkun T. B12 vitamini. *Katkı Pediatri Dergisi* 2003; 25: 419-33.
100. Soysal T. Megaloblastik anemiler. Ğ.Ü. CerrahpaĖa Tıp Fakóltesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Anemiler Sempozyumu. Ğstanbul, 2001: 33-47.
101. Bhavagan NV. Vitamin metabolism. In: Bhavagan NV. *Medical Biochemistry*, 4th ed. Florida: Hartcourt Academic Press, 2002: 901-28.
102. Watkins D, Whitehead VM, Rosenblatt DS. Megaloblastic anemia. In: Orkin HS, Fisher DE, Look AT (eds). *Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood*, 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 2009: 469-501.
103. Subar AF, Krebs-Smith SM, Cook A, Kahle LL. Dietary sources of nutrients among US adults, 1989 to 1991. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 537-47.
104. Stabler SP, Allen RH. Vitamin B12 deficiency as a worldwide problem. *Annu Rev Nutr* 2004; 24: 299-326.
105. Adkins Y, Lönnerdal B. Potential host-defense role of a human milk vitamin B-12 binding protein, haptocorrin, in the gastrointestinal tract of breastfed infants, as assessed with porcine haptocorrin in vitro. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1234-40.
106. Baysal A. *Beslenme*. 8. Baskı Ankara: Hatipoğlu Yayınevi, 1999: 219.
107. Swain R. An update of vitamin B12 metabolism and deficiency states. *J Fam Pract* 1995; 41: 595-600.
108. Johnston PL, Carell EF. Vitamin B12 and the macromolecular composition of *Euglena* II. recovery from unbalanced growth induced by vitamin B 12 deficiency. *J Cell Biol* 1973; 57: 668-74.
109. Basu TK, Dickerson JW. *Vitamins in human health and disease*. Oxon: CAB International, 1996: 86-105.

110. Adkins Y, Lönnerdal B. Mechanisms of vitamin B12 absorption in breast-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 32: 192-8.
111. Mittal VS, Aggarwal KN. Observations on nutritional megaloblastic anaemia in early childhood. *Indian J Med Res* 1969; 57: 730-8.
112. Casella EB, Valente M, de Navarro JM, Kok F. Vitamin B12 deficiency in infancy as a cause of developmental regression. *Brain Dev* 2005; 27: 592-4
113. Lanzkowsky P. *Manual of pediatric hematology and oncology*. 3rd ed. New York: Academic Press, 1999: 51-72.
114. Lee GR. Pernicious anemia and other causes of vitamin B 12 (cobalamin) deficiency. In: Lee GR, Foerster J, Lukens J, et al. *Wintrobe's clinical hematology*, 10th ed. Giza, Egypt: Mass Publishing Co, 1999: 941-64.
115. Allen RH, Stabler SB, Savage DG, Lindenbaum J. Metabolic abnormalities in cobalamin (vitamin-B12) and folate deficiency. *Faseb J* 1993; 7: 1344-53.
116. Monsen ALB, Refsum H, Markestad T, Ueland PM. Homocysteine and methylmalonic acid in diagnosis and risk assessment from infancy to adolescence. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 7-21.
117. Sonja AR, Paul MF, Kelley SS. Vitamin B12 deficiency in children and adolescents. *J Pediatr* 2001; 138: 10-7.
118. Fattal-Valevski A, Bassan H, Korman SH, et al. Methylenetetrahydrofolate reductase deficiency: importance of early diagnosis. *J Child Neuro* 1999; 15: 543.
119. Akkan, AG. (1999). Vitaminler. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Akılcı İlaç Kullanımı Sempozyumu içinde (s. 45-57). 14 Ocak 1999, İstanbul.
120. Richard A. Harvey, Pamela C. Champe, Lippincott görsel anlatımlı çalışma kitabı biyokimya 2. Baskı 1994: s.319
121. Saner G. Besin Gereksinimleri. İçinde: Neyzi O, Ertuğrul T, editörler. *Pediyatri*. 4.baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi; 2011. p207-208
122. Champe PC, Harvey RA, Ferrier DR. *Biyokimya*. Çeviri Editörü: Ulukaya E. Lippincott's Illustrated Reviews Serisinden. 3. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri; 2007.

123. Bringhurst FR, Demay MB, Krane SM, Kronenberg HM. Bone and Mineral Metabolism in Health and Disease. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th edition. New York:McGraw-Hill Companies; 2005. p. 2238-86.
124. Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1678- 1688
125. Çocuk Endokrinolojisi - Peyami Cinaz 2014;s:583-601
126. Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets.*J Clin Invest* 2006 ; 116:2062-2072
127. Holick MF. High Prevalence of Vitamin D Inadequacy and Implications for Health. *Mayo ClinProc.* 2006;81:353- 373
128. Wacker M, Holick MF. Vitamin D-Effects on Skeletal and Extraskkeletal Health and the Need for Supplementation. *Nutrients* 2013;5:111-48.
129. Öngen B, Kabaroğlu C, Parıldar Z. D Vitamini'nin Biyokimyasal ve Laboratuvar Değerlendirmesi. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi* 2008;6:23-31.
130. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon MC, Hanley DA, Heaney RP et al. Evaluation ,Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:1911-30.
131. Shore RM1,Chesney RW.Rickets:part I. *Pediatr Radiol* 2013;43:140-151
132. Holick MF. Vitamin D: A Millenium Perspective. *Journal of Cellular Biochemistry* 2003; 88: 296–307.
133. Lips P. Vitamin D Physiology. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 2006; 92: 4–8.
134. Montero-Odasso M, Gustavo Duque G. Vitamin D in the aging musculoskeletal system: An authentic strength preserving hormone. *Molecular Aspects of Medicine.* 2005; 26: 203–19.
135. Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J. Clin. Invest.* 2006; 116: 2062–72.

136. Adams JS, Hewison M. Update in Vitamin D. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 471–78.
137. Özkan B. D Vitamini Özel Sayısı. Türkiye Klinikleri 2012; 8(2). 1
138. Adorini L. 1,25 dihydroxy vitamin D3 analogs as potential therapies in transplantation. Curr Opin Invest Drugs 2002; 3: 1458-1463.
139. Liu PT, Stenger S, Li H, Wenzel L, Tan BH, Krutzik SR, Ochoa MT, Schaubert J, Wu K, Meinken C, Kamen DL, Wagner M, Bals R, Steinmeyer A, Zügel U, Gallo RL, Eisenberg D, Hewison M, Hollis BW, Adams JS, Bloom BR, Modlin RL. Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. Science 2006;311(5768):1770
140. Ponsonby AL, Lucas RM, Lewis S, et al. Vitamin D status during Pregnancy and Aspects of Offspring Health. Nutrients 2010; 2: 389-407.
141. Özmen İ, Köse O. Vitamin D ve Deri. Türk Dermatoloji Dergisi 2008; 2: 77-83
142. Bikle DD. Vitamin D: Newly Discovered Actions Require Reconsideration of Physiologic Requirement. Trends Endocrinol Metab. 2010 June ; 21(6): 375–84.
143. Misra M, Pacaud D, Petryk A, et al. Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. Pediatrics 2008; 122; 398-418.
144. Balaubramanian S, Dhanalakshmi K, Amperayani S. Vitamin D Deficiency in Childhood – A Review of Current Guidelines on Diagnosis and Management. Indian Pediatrics 2013; 50: 669-75.
145. Saggese G, Vierucci F, Boot AM, et al. Vitamin D in childhood and adolescence: an expert position statement. Eur J Pediatr. 2015 May;174(5):565-76.
146. TC. İçişleri Bakanlığı Göç İdaresi Genel Müdürlüğü, *Göç İstatistikleri*. 2019.
147. McGillivray G1, Skull SA, Davie G, Kofoed SE, Frydenberg A, Rice J, Cooke R, Carapetis JR., High prevalence of asymptomatic vitamin D and iron deficiency in East African immigrant children and adolescents living in a temperate climate., Arch Dis Child. 2007 Dec;92(12):1088-93. Epub 2007 Sep 3.

148. Kevin Pottie MD MCIsc, Andrea Chambers MSc, Beverly Brockest MEd, RD, Vivian Welch MSc PhD, Stanley Zlotkin MD PhD, Iron-deficiency anemia: evidence review for newly arriving immigrants and refugees, Canadian Collaboration for Immigrant and Refugee Health (CCIRH)
149. Staffan Mjönes & Tahire O. Kocturk (1986) Growth, Nutritional Status and Infant Mortality of Turkish Immigrant Preschool Children, *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 4:3, 183-190. Epub 2009 jul 12.
150. Benson JI, Phillips C, Kay M, Webber MT, Ratcliff AJ, Correa-Velez I, Lorimer MF, Low vitamin B12 levels among newly-arrived refugees from Bhutan, Iran and Afghanistan: a multicentre Australian study, *PLoS One*. 2013;8(2):e57998. doi: 10.1371/journal.pone.0057998. Epub 2013 Feb 28.
151. Centers for Disease Control and Prevention (CDC)., Vitamin B12 deficiency in resettled Bhutanese refugees--United States, 2008-2011., *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2011 Mar 25;60(11):343-6.
152. Muzaffer Keklik , Uğur Kalan , Serdal Korkmaz , Özerhan Özer , Pınar İpek , Adile Ortaköylüoğlu, Ertuğrul Keklik, Vitamin B12 deficiency among Newly-Arrived Syrian Refugees in Central Anatolia of Turkey, *Journal of Anatolian Medical Research* 2017; 2(1): 22-30
153. Benson JI, Maldari T, Turnbull T., Vitamin B12 deficiency - why refugee patients are at high risk., *Aust Fam Physician*. 2010 Apr;39(4):215-7.
154. Benitez-Aguirre PZ1, Wood NJ, Biesheuvel C, Moreira C, Munns CF, The natural history of vitamin D deficiency in African refugees living in Sydney. *Med J Aust*. 2009 Apr 20;190(8):426-8.
155. Lane G1, Nisbet C2, Vatanparast H3,4., Food Insecurity and Nutritional Risk among Canadian Newcomer Children in Saskatchewan., *Nutrients*. 2019 Jul 29;11(8). pii: E1744.
156. Wishart HD1, Reeve AM, Grant CC., Vitamin D deficiency in a multinational refugee population., *Intern Med J*. 2007 Dec;37(12):792-7. Epub 2007 May 21.

157. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, OzononK, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *Horm Res Paediatr* 2016;85:83-106
158. Gartner Lawrence M, Greer FR. Section on Breast Feding and Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: New guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics* 2003;111:908-10.
159. Hatun S, Bereket A, Ozkan B, Coskun T, Kose R, Calıkoğlu AS. Free vitamin D supplementation for every infant in Turkey. *Arch Dis Child* 2007;92:373-4.
160. Mutlu GY, Kusdal Y, Ozsü E, Cizmecioglu FM, Hatun S. Preventionof Vitamin D deficiency in infancy: Daily 400 IU vitamin D is sufficient. *Int J Pediatr Endocrinol* 2011;2011: 4.



## 8. EKLER

### BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Istanbul Bağcılar'da 6 Ay-6 Yaş Arası Türk ve Suriyeli Çocuklarda Demir Eksikliği, B12 Eksikliği ve D Vitamini Eksikliğinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	yok

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Bağcılar EAH Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2. Kat (Biyokimya Laboratuvarı yanı) Merkez Mahallesi Mimar Sinan Caddesi 6. Sokak BAĞCILAR
	TELEFON	0 (212) 440 40 00/1053
	FAKS	0-212-4404269
	E-POSTA	behkaetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Yılmaz Zindar			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz RETROSPEKTİF, TEZ					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanı  
Doç. Dr. Adil Polat  
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Istanbul Bağcılar'da 6 Ay-6 Yaş Arası Türk ve Suriyeli Çocuklarda Demir Eksikliği, B12 Eksikliği ve D Vitamini Eksikliğinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	yok

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	27/11/2018	-
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	27/11/2018	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	27/11/2018	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	yok	-	Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>		
	DİĞER:	<input type="checkbox"/>		
KARAR BİLGİLERİ	<b>Karar No: 2018.12.2.02.118.r1.124</b>	<b>Tarih: 21/12/2018</b>		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, 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 oy birliği ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

Etik Kurul Başkanı  
Doç. Dr. Adil Polat  
İmza:

*Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.*

## 9. ÖZGEÇMİŞ

### A. BİREYSEL BİLGİLER

Adı Soyadı: Yılmaz ZİNDAR

Doğum yeri ve tarihi: Sakarya/05.09.1988

Telefon: 05369592254

Mail adresi: yilmazzindar@gmail.com

Yabancı dili: Almanca,ingilizce

### B. EĞİTİMİ

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2006-2012

Cağaloğlu Anadolu Lisesi, 2002-2006

Ataköy Atatürk İlköğretim Okulu, 1994-2002

### C. ÜNVANLARI VE MESLEKİ DENEYİMİ

Pratisyen hekim, Bağcılar İlçe Sağlık Müdürlüğü ve Bağcılar Kazım Karabekir ASM  
2012-2016

Asistan hekim, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
2016-2020

