



T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

YEME BOZUKLUĞU HASTALARININ TANI
SIRASINDAKİ BEDEN KİTLE İNDEKSİ İLE MEDİKAL
KOMPLİKASYONLARININ İLİŞKİSİ

Dr. Ata Yiğit ÇÖLLÜ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2023



T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

YEME BOZUKLUĞU HASTALARININ TANI
SIRASINDAKİ BEDEN KİTLE İNDEKSİ İLE MEDİKAL
KOMPLİKASYONLARININ İLİŞKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ata Yiğit ÇÖLLÜ

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Demet TAŞ

ANKARA 2023

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Doç. Dr. Demet Taş danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tez Yazım Yönergesi'ne göre yazıldığımı beyan ederim.

Dr. Ata Yiğit ÇÖLLÜ

TEŞEKKÜR

Uzman olma sürecimde ve tez çalışmalarım sırasında tüm samimiyetini ve karşılıksız iyiliğini yanımda hissettiğim danışman hocam Doç. Dr. Demet TAŞ'a teşekkür ederim. Asistanlık sürecimde Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde görev yapmakta olan, benimle bilgilerini ve zamanlarını paylaşan başta kıymetli hocalarım olmak üzere, tüm çalışma arkadaşlarıma şükranlarımı sunarım. Hayatım boyunca sürekli arkamda olan, beni yalnız bırakmayan sevgili anneme ve babama teşekkür ederim.

Dr. Ata Yiğit ÇÖLLÜ

Ankara, 2023

ÖZET

Ata Yiğit Ç. Yeme bozukluğu hastalarının tanı sırasındaki beden kitle indeksi ile medikal komplikasyonlarının ilişkisi. Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Ankara, 2023. Yeme bozuklukları (YB), başta anoreksiya nervoza (AN) ve bulimia nervoza (BN) olmak üzere, çoğunlukla ergenlikte başlayan ve tüm vücut sistemlerini ilgilendiren komplikasyonlarla seyreden psikiyatrik hastalıklardır. Bu tez çalışmamızda, YB tanılı hastaların tanı sırasındaki vücut ağırlığı (VA) ile ilişkili olarak vücut kitle indeksi (VKİ), VKİ persentili ve boya göre VA yüzdesi ile medikal komplikasyonlarının ilişkisinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmamıza, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Adolesan bölümünde en az bir kez değerlendirilmiş ve DSM-V tanı kriterlerine göre yeme bozukluğu (AN, BN, ARFİD) tanısı almış hastalar alınmıştır. Çalışmaya 144 ergen dahil edilmiştir. Hastaların tanı sırasındaki VKİ, VKİ-persentili ve boya göre VA yüzdeleri hesaplanmıştır. YB tiplerine göre hastaların komplikasyonları ve VKİ $<18 \text{ kg/m}^2$ ve $\geq 18 \text{ kg/m}^2$, VKİ-persentili <5 ve ≥ 5 , boya göre VA $<75\%$ ve $\geq 75\%$ olma durumu ile komplikasyonların ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmamızda hastaların 140 (%97,2)'i kız, 4 (%2,8)'ü erkekti. Hastaların 128 (%88,8)'i AN olup bunların; 86 (%67,1)'si kısıtlayıcı tip AN, 14 (%10,9)'ü çıkarıcı tip AN, 28 (%21,8)'i atipik AN idi. Hastalarımızın 17 (%11,8)'si BN ve 5 (%3,5)'i ARFİD idi. Hastalardan 66 (%45,8)'si hastaneye yatırılmıştır. Hastaneye yatmış olan hastaların 22 (%51,1)'sinde bradikardi ve 16 (%37,2)'sında ise hipoglisemi en sık görülen komplikasyonlar olmuştur. Hastalardan sekonder amenoresi olan toplam 48 hastanın 40'ı kısıtlayıcı tip AN, ikisi çıkarıcı tip AN, dördü atipik AN ve ikisi BN hastası idi. Primer amenoresi olan dört hastadan üçü kısıtlayıcı tip AN idi. Hastaların boya göre VA $<75\%$ olanlarda anlamlı olarak en az bir kardiyak komplikasyon görülmüştür ($p<0,001$). Bradikardisi olanlara perikardiyal efüzyonun eşlik etmesi anlamlı olarak daha fazla görülmüştür ($p=0,007$). Hastaların boya göre VA $<75\%$ ve VKİ $<18 \text{ kg/m}^2$ olanlarda amenore, hipoglisemi ve T3 düşüklüğü istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur ($p<0,05$). KMD Z skoru değerleri ile amenore süresi arasında anlamlı, negatif yönde ve orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Sonuç olarak, YB hastalarında sıklıkla en az bir medikal komplikasyon bulunmaktadır.

Düşük VA olan hastalarda daha sık ve daha fazla medikal komplikasyonların olması nedeniyle, herhangi bir semptom ile gelen düşük VA bulunan, başta kız hastalarda organik nedenler ekarte edilirken AN da akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Ergen; Medikal Komplikasyon; Vücut Kitle İndeksi; Anoreksiya Nervosa; Blumia Nervosa



ABSTRACT

Ata Yiğit Ç. Relationship between body mass index during diagnosis and medical complications in patients with eating disorders. Yıldırım Beyazıt University Pediatric Health and Diseases Specialization Thesis, Ankara, 2023. Eating disorders (ED), mainly anorexia nervosa (AN) and bulimia nervosa (BN), are psychiatric disorders that typically start in adolescence and are accompanied by complications that concern all body systems. In this thesis, it was aimed to retrospectively evaluate the relationship between medical complications and VA-related values (body mass index (BMI), BMI percentile and ideal body weight (IBW) percentage) in patients with ED. Patients who were evaluated at least once in the Adolescent outpatient clinic of Ankara Bilkent City Hospital Pediatric Department and were diagnosed with eating disorders (AN, BN, ARFID) according to DSM-V diagnostic criteria were included in this study. The study included 144 adolescents. BMI, BMI percentile, and percentages of IBW of the patients were calculated at the time of diagnosis. The relationship between complications and BMI <18 kg/m² and ≥ 18 kg/m², BMI percentile <5 and ≥ 5 , and percentage of IBW $<75\%$ and $\geq 75\%$ was evaluated according to ED types. In our study, 140 (97,2%) of the patients were female and 4 (2,8%) were male. 128 (88,8%) of the patients had AN, of which 86 (67,1%) had restrictive type AN, 14 (10,9%) had purging type AN, and 28 (21,8%) had atypical AN. Seventeen (11,8%) of our patients were diagnosed with BN and 5 (3,5%) with ARFID. 66 (45,8%) of the patients were hospitalized. The most common complications in hospitalized patients were bradycardia in 22 (%51,1) and hypoglycemia in 16 (%37,2). Of the total 48 patients with secondary amenorrhea, 40 had restrictive type AN, two had purging type AN, four had atypical AN, and two had BN. Three out of four patients with primary amenorrhea had restrictive type AN. The presence of any cardiac complication was statistically significantly higher in patients with IBW $<75\%$ ($p<0.001$). Pericardial effusion was significantly more common in those with bradycardia ($p=0.007$). Amenorrhea, hypoglycemia, and low T3 were found to be statistically significantly higher in patients with a percentage of IBW $<75\%$ and BMI <18 kg/m² ($p<0.05$). A significant, negative, and moderate relationship was found between BMD Z-score values and duration of amenorrhea ($p<0.05$). In

conclusion, patients with ED often have at least one medical complication. As patients with low BW often have more frequent and severe medical complications, AN should be considered while excluding organic causes in primarily female patients presenting with any symptom of low BW.

Anahtar Kelimeler: Adolescent; Medical Complication; Body Mass Index; Anorexia Nervosa; Blumia Nervosa



İÇİNDEKİLER

ETİK BEYAN.....	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
TABLolar	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. YEME BOZUKLUKLARI.....	4
2.2. YEME BOZUKLUKLARI TARİHÇESİ.....	5
2.3. YEME BOZUKLUKLARININ EPİDEMİYOLOJİSİ.....	5
2.4. YEME BOZUKLUKLARININ AYIRICI TANISI	6
2.5. YEME BOZUKLUĞU ETYOLOJİSİ.....	7
2.5.1. Genetik Faktörler	7
2.5.2. Nörobiyolojik Faktörler	8
2.5.3. Psikolojik ve Kişilik ile İlişkili Faktörler	9
2.5.4. Sosyokültürel Faktörler.....	10
2.6. DSM-V'E GÖRE YEME BOZUKLUKLARI TANIMLARI.....	11
2.6.1. Anoreksiya Nervoza	11
2.6.2. Bulimia Nervoza	12
2.6.3. Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu (“Avoidant Restrictive Food Intake Disorder”, ARFID).....	13
2.6.4. Tıkanırmasına Yeme Bozukluğu.....	16
2.6.5. Pika	17
2.6.6. Ruminasyon Bozukluğu.....	17
2.7. ERGENLİK EVRELERİ VE ÖZELLİKLERİ.....	18
2.8. YEME BOZUKLUKLARININ ÖYKÜ ALMA	19
2.9. YEME BOZUKLUKLARI FİZİK MUAYENE BULGULARI	21
2.10. YEME BOZUKLUKLARI LABORATUVAR BULGULARI	23
2.11. YEME BOZUKLUĞU KOMPLİKASYONLARI.....	24

2.11.1. Yeme Bozukluğu Akut Medikal Komplikasyonları	25
2.11.2. Yeme Bozukluğu Uzun Dönem Medikal Komplikasyonları.....	35
2.12. YEME BOZUKLUKLARI TEDAVİ.....	37
2.13. YEME BOZUKLUĞU HASTALARINDA YENİDEN BESLENME (REFEEDİNG) SENDROMU	39
3. YÖNTEM VE GEREÇLER	41
3.1. ÇALIŞMANIN DÜZENİ	41
3.2. METOT	41
3.3. LABORATUVAR TESTLERİ.....	45
3.4. İSTATİKSEL ANALİZ.....	46
4. BULGULAR.....	48
5. TARTIŞMA.....	82
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	93
7. KAYNAKLAR	95
8. EKLER	110
EK-1: ETİK KURUL ONAYI.....	110
9. ÖZGEÇMİŞ	114

SİMGELER VE KISALTMALAR

5-HT	: 5-hidroksitriptamin
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACTH	: Adrenokortikotropik Hormon
ADH	: Antidiüretik Hormon
ALT	: Alanin aminotransferaz
AMH	: Antimüllerian Hormon
AN	: Anoreksiya Nervoza
ARFID	: Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu
AST	: Aspartat aminotransferaz
BED	: Tıkanırmasına Yeme Bozukluğu
BN	: Bulimia Nervoza
COVID-19	: Corona Virüs Hastalığı-19
CRH	: Kortikotropin Salgılayan Hormon
DM	: Diabetes Mellitus
DSM	: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
DZ	: Dizigot
E.Coli	: Escherichia Coli
E2	: Östrodiol
EDNOS	: Sınıflandırılmamış Yeme Bozukluğu
EKG	: Elektrokardiyografi
FSH	: Folikül Stimüle Edici Hormon
GH	: Büyüme hormonu
GIP	: Glikoza bağımlı insülinotropik polipeptit
GİS	: Gastrointestinal Sistem
GnRH	: Hipotalamik gonadotropin salgılatıcı hormon
GÖRH	: Gastroözafageal reflü hastalığı
HDL	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
IGF-1	: İnsülin benzeri büyüme faktörü 1
KCFT	: Karaciğer fonksiyon testi
KMD	: Kemik Mineral Dansitesi

LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
LH	: Luteinizan Hormon
MR	: Manyetik Rezonans
MVP	: Mitral valv prolapsusu
MY	: Mitral yetmezlik
MZ	: Monozigotik
OSFED	: Tanımlanmış Diğer Yeme Bozuklukları
RB	: Ruminasyon Bozukluğu
SMA	: Süperior Mezenterik Arter
SSS	: Santral Sinir Sistemi
T3	: Triiyodotironin
T4	: Tiroksin
TİT	: Tam İdrar Tetkiki
TSH	: Tiroid uyarıcı hormon
TYB	: Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
VA	: Vücut Ağırlığı
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
YB	: Yeme Bozukluğu
YBS	: Yeniden Beslenme Sendromu

TABLÖLAR

Tablo 2.1: DSM-V'e göre Beslenme ve Yeme Bozuklukları Sınıflandırması	4
Tablo 2.2: Yeme Bozukluğu Klinik Ayırıcı Tanısı.....	7
Tablo 2.3: Anoreksiya Nervosa DSM-V Tanı Ölçütleri	12
Tablo 2.4: Blumia Nervosa DSM-V Tanı Ölçütleri	13
Tablo 2.5: Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu DSM-V Tanı Ölçütleri	15
Tablo 2.6: Tıkanırmasına Yeme Bozukluğu DSM-V Tanı Ölçütleri.....	16
Tablo 2.7: Pika DSM-V Tanımı.....	17
Tablo 2.8: Ruminasyon Bozukluğu DSM-V Tanı Ölçütleri	18
Tablo 2.9: YB hastalarına öykü almada sorulması gereken sorular	20
Tablo 2.10: Ergenlerde kullanılan "HEEADSSS" uygulaması.....	21
Tablo 2.11: Yeme Bozuklukları Fizik Muayene Bulguları.....	23
Tablo 2.12: Yeme Bozukluğu Hastalarında Laboratuvar Anormallikleri.....	24
Tablo 2.13: Kimlere Ekokardiyografi yapılması gerekir?	34
Tablo 2.14: Kardiyak komplikasyonlar	34
Tablo 2.15: Yeme Bozukluğu Olan Hastalarda Yatış Endikasyonları.....	38
Tablo 4.1: Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	48
Tablo 4.2: Hastaların Geliş Boy ve Vücut Ağırlığı Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	49
Tablo 4.3: Hastaların Menstürasyon Öyküleri.....	50
Tablo 4.4: Hastaların Semptom ve Diğer Bulguları-I.....	51
Tablo 4.5: Hastaların Semptom ve Diğer Bulguları -II	52
Tablo 4.6: Hastaların Vital Bulguları ile Ortostatik Nabız ve Basınç Değişiklikleri	53
Tablo 4.7: Hastaların Laboratuvar Parametreleri- I.....	54
Tablo 4.8: Hastaların Laboratuvar Parametreleri- II.....	55
Tablo 4.9: Hastaların Laboratuvar Parametreleri-III	57
Tablo 4.10: Hastaların Laboratuvar Parametreleri-IV	58
Tablo 4.11: Hastaların İdrar Bulguları.....	59

Tablo 4.12: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Geliş Muayenesindeki Boy ve Kilo Özelliklerinin Karşılaştırılması	60
Tablo 4.13: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması -I	61
Tablo 4.14: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması -II.....	62
Tablo 4.15: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması -III	63
Tablo 4.16: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Semptom, Bulgu ve Komplikasyonlarının Karşılaştırılması-I.....	64
Tablo 4.17: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Semptom, Bulgu ve Komplikasyonlarının Karşılaştırılması-II.....	65
Tablo 4.18: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Semptom, Bulgu ve Komplikasyonlarının Karşılaştırılması-III	66
Tablo 4.19: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Nabız, Sistolik Kan Basıncı ve Diyastolik Kan Basıncı Farklarının Karşılaştırılması.....	68
Tablo 4.20: Hastaların Hastaneye Yatış Özellikleri.....	69
Tablo 4.21: Hastane Yatışı Olan Hastaların Semptom, Bulgu ve Komplikasyonları-I.....	70
Tablo 4.22: Hastane Yatışı Olan Hastaların Semptom, Bulgu ve Komplikasyonları-II	71
Tablo 4.23: Hastaların Hastane Yatış Durumlarına Göre Tanı Gruplarının Karşılaştırılması.....	72
Tablo 4.24: Hastaların Hastane Yatış Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması	72
Tablo 4.25: Hastaların Kardiyak Komplikasyon Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	73
Tablo 4.26: Hastaların Endokrin Komplikasyon Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	74

Tablo 4.27: Hastaların Piyüri Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	74
Tablo 4.28: Hastaların Total Kolesterol Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması	75
Tablo 4.29: Hastaların Üre Gruplarına Göre VKİ, VKİ -Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	76
Tablo 4.30: Hastaların Kreatinin Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	76
Tablo 4.31: Hastaların Ürik Asit Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	77
Tablo 4.32: Hastaların sT3 Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	77
Tablo 4.33: Hastaların Amenore Gruplarına Göre VKİ, VKİ-persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması.....	78
Tablo 4.34: Hastaların Hipoglisemi Gruplarına Göre VKİ, VKİ-persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması	79
Tablo 4.35: Hastaların Bradikardi Gruplarına Göre Mitral Yetmezlik, Mitral Valv Prolapsusu ve Perikardiyal Efüzyon Durumlarının Karşılaştırılması.....	79
Tablo 4.36: Hastaların Menstrüasyon Siklus Gruplarına Göre Kemik Mineral Dansitometri Z Skoru Değerlerinin Karşılaştırılması.....	80
Tablo 4.37: KMD Z Skoru Değerleri ile Bazı Parametreler Arasında İlişki	80

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yeme bozuklukları (YB), tüm vücut sistemlerini ilgilendiren ve önemli komplikasyonlarla seyredabilen psikiyatrik hastalıklardır. YB hastalıkları ‘‘Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı 5. Baskısı’’nda (DSM-V) ‘‘Beslenme ve Yeme Bozuklukları’’ başlığı altında 6 ana başlık altında sınıflanmıştır (1). YB hastalıklarından, anoreksiya nervoza (AN) ve bulimia nervoza (BN) daha sık medikal semptom ve komplikasyonlarla karşımıza çıkmaktadır. AN ve BN genelde ergenlik döneminde başlamakta olup zaman içinde başlama yaşının daha da erkene kaydığı saptanmıştır (2).

AN hastalarının, VA yaşlarına göre çok düşük olmasına rağmen devamlı kilo kaybetme düşüncesi ile meşguldürler, kilolarından ve/veya bedenlerinden, bazen de bedeninin bir kısmından memnuniyetsizdirler. Çok düşük kiloda olmalarına rağmen kilo vermeye yönelik olarak beslenmelerini kısıtlarlar ve bu yönde davranış ile meşguldürler. Bazı hastalar tokluk hissetmek için çok su içerken bazıları kilo artışı yapar kaygısı ile çok az su tüketebilirler. Bazen de kilo kontrolü sağladığını düşündükleri için çok fazla kafeinli içecek içerler ve bu şekilde diüretik etkisi de fazla olan bu içecekler ile elektrolit ve sıvı kaybı olmaktadır. AN çıkarıcı tipinde yediklerini telafi edici aşırı egzersiz, laksatif, diüretik kullanabilirler ya da daha sıklıkla kusma davranışı yaparlar. Tüm bu aşırı besin kısıtlaması, tek yönlü uygunsuz beslenme ve telafi edici davranışlar ciddi komplikasyonlarla sonuçlanabilir. BN hastaları ise AN hastalarından farklı olarak yeme üzerindeki kontrollerini kaybederler, normal dışı aşırı yeme ve arkasından aşırı pişmanlık duygusu ve kusma ve/veya diğer çıkarıcı davranışları yaparlar. AN ve BN tanı kriterleri en son psikiyatrinin el kitabı olan DSM-V’te tanımlanmıştır.

Ancak bu hastaların, hastalık sürecinde ortaya çıkan bazı semptom ve bulgular ile bir çocuk hekimine yönlendirilmesi ya da doğrudan çocuk hekimine başvurma ihtimalleri çok yüksektir. Hatta bazı hastalar şiddetli hastalık tablosu ile çocuk acile başvurmaktadır. YB hastalıklarının neden olabileceği semptom ve bulgular göz önüne alındığında, çocuk hekiminin yeme bozukluklarının neden olabileceği

komplikasyonları bilmeleri ağır komplikasyonun önüne geçebilir ve kronikleşme önlenir (3).

Yeme bozukluğu bulunan hastaların, rutin muayene sırasında saptanabilecek pek çok semptomu bulunabilir. YB hastalıklarından başta AN olmak üzere tüm sistemleri ilgilendiren semptomlarla kendini belli edebilir. AN hastaları genelde aileler tarafından kilo kaybı ya da zayıf oldukları için getirilebilir, ya da sistemik muayene sırasında hekim tarafından düşük VA fark edilebilir. Özellikle AN hastalarında aşırı kas kaybı ile halsizlik ve yorgunluk görülebildiği gibi mesane kası etkilenmesi ile de işeme disfonksiyonu ve enürezis de görülebilmektedir. Ancak bu hastaların ilk geliş şikayetleri saç dökülmesi, çok üşüme, iştahsızlık ya da kabızlık semptomu olabilir. Pek çok YB hastası erken doygunluk, karın şişliği ya da mide de rahatsızlık hissi ile de gelebilir. Kusan hastalar özofajite bağlı semptomlar ile de başvurabilir. Hastaların hipotermisi ve hipotansiyonu ilk vital muayenede de fark edilebilir. Bradikardi ise AN hastalarında sıklıkla karşılaşılan bir medikal komplikasyondur. Başta AN olmak üzere BN hastalarında da menstrüel düzensizlik siktir ve ilk geliş şikayeti olabilir. Ayrıca AN hastalarında kilo kaybı ile amenore de görülebilir. DSM-IV'te AN tanı kriterlerinden biri de amenore iken bu kriterin menarş öncesi ergenlerin ve erkeklerin tanı almasını geciktirmesi nedeniyle DSM-V'te bu kriter çıkarılmıştır. BN hastalarında bozuk beslenme davranışı ve ardından sıklıkla kusmaya bağlı ağız kokusu, dişlerde çürüme saptanabilir. AN hastalarında ve BN'da az sıvı alımı veya kusmaya bağlı dehidratasyon sık rastlanan bir durumdur, hasta senkop ile acile gelebilir. Tetkikler sırasında yaşamı tehdit eden bir komplikasyon olan elektrolit bozuklukları saptanabilir. Bu hastalarda osmoregülasyon bozulabilir ve idrarı konsantre etme yetisi azalmış olabilir. YB hastalarında sıklıkla steril piyüri görülebilir. Çok kusan hastalarda hipokloremik metabolik alkaloz, laksatif kullananlarda ise hiperkloremik metabolik asidoz görülebilir. Laboratuvarda izole T3 düşüklüğü ile hasta ötiroidi sendromu görülebilir ve burada yerine koyma tedavisi önerilmez. Bu hastaların YB olduğu anlaşılması gecikirse hastanın tanı alması çok uzayabilir (4,5).

Görüldüğü gibi başta AN ve BN gibi YB hastaları, her vücut sistemini ilgilendiren semptom ve bulgular ile gelebilir. Yeme bozuklukları pek çok hastalığı taklit edebilir, yeme bozukluklarından şüphe edilemezse birçok organik neden aranır ve tanı gecikebilir.

BN hastalarında ve atipik AN hastalarında belirgin kilo kaybı beklenmez ve genelde vücut ağırlıkları yaşlarına uygun persentildedir. Menstrüasyonları düzenli olabilsede diğerk bazı semptomlar olabilir. YB ön tanısı düşünöldüğünde; ayrıntılı beslenme anamnezi, telafi edici davranışların sorgulanması ve beden algısının değerkendirilmesi ile kolayca tanı alabilirler. Tanı alan hastanın medikal komplikasyonlarını tedavi etmek çocuk sağlığı ve hastalıkları hekiminin sorumluluğundadır. Tüm sistemleri ilgilendirmesi nedeniyle hastalar öncelikle medikal açıdan stabilize edilmeli ve hastalık psikiyatri ile birlikte yönetilmelidir.

Geciken tanı ve uzamış amenore sonucu osteopeni ve osteoporoz uzun dönem komplikasyonlardandır. Ayrıca erken başlangıçlı yeme bozukluğu hastalarında görölebilen puberte duraklaması ve büyüme gecikmesi/duraklaması da uzun dönem komplikasyonlar arasında sayılabilir. Bu hastalarda sıklıkla diğerk psikiyatrik hastalıklar da eşlik eder ve suisid düşünceleri de sıktır. Hastaların multidisipliner yaklaşımla tedavi edilmesinde çocuk hekimleri önemli görev almalıdır (6,7).

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD bünyesinde adolesan birimi ve yataklı çocuk ve ergen psikiyatrisi servisinin bulunduğı tek 3. basamak hastane olmamız nedeniyle, ergen yeme bozukluğu hastaları sıklıkla merkezimize yönlendirilmekte ve tedavi edilmektedir. Çocuk hekimlerinin yeme bozukluğunun hangi semptom ve bulgularla gelebileceğini, hangi bulgularla yatırılması gerektiğini bilmesi önemlidir.

Merkezimizde görölen, başta AN ve BN hastalarının geliş VA parametreleri ile medikal komplikasyonlarının ilişkisinin ayrıntılı olarak değerkendirilmesi amaçlanmıştır. Bu tez çalışması ile yeme bozukluğu hastalarımızdaki semptom ve bulgularının belirlenmesi ve tüm hekimlerin bu yönde dikkatli olmasının yanısıra YB hastalarının VA ile komplikasyonlarının ilişkisinin belirlenerek literatürle kıyaslanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. YEME BOZUKLUKLARI

Yeme bozuklukları, sıklıkla ergenlik döneminde başlayan, birçok organı etkileyen ve ciddi medikal komplikasyonlarla seyreden psikiyatrik hastalıklardır (8). Kız ergenlerde daha sık görülmekte olup, insidansı son elli yılda belirgin şekilde artmıştır (9).

Yeme bozuklukları, DSM-IV-TR’de (Diagnostik and Statistical Manual of Mental Disorders-IV/DSM-IV) iki farklı bölümde tanımlanmıştır. “Bebeklik ya da Erken Çocukluktaki Beslenme ve Yeme Bozuklukları” bölümünde pika, geri çıkarma/geviş getirme bozukluğu (ruminasyon bozukluğu, RB); “Yeme Bozuklukları” bölümünde ise anoreksiya nervoza (AN), bulimia nervoza (BN) ve başka türde adlandırılmayan yeme bozukluğu (‘eating disorders not otherwise spesified’, EDNOS) tanımlanmıştır. 2013 yılında tanımlanan DSM-V’te ise yeme bozuklukları ‘Beslenme ve Yeme Bozuklukları’ olarak tek başlık altında toplanmıştır. Beslenme ve Yeme Bozuklukları başlığı altına; AN, BN, kaçınan/kısıtlı yiyecek alım bozukluğu (‘avoidant/restrictive food eating disorder’ ARFID), pika, RB, tıkanırmasına yeme bozukluğu (‘binge eating disorder’, BED) hastalıkları dahil edilmiştir. Tablo 2.1’de DSM-V’e göre beslenme ve yeme bozuklukları sınıflaması görülmektedir (1,10).

Tablo 2.1: DSM-V’e göre Beslenme ve Yeme Bozuklukları Sınıflandırması

1. Pika sendromu
2. Geri çıkarma (geviş getirme) bozukluğu (Ruminasyon Bozukluğu)
3. Kaçınan / kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu (ARFID)
4. Anoreksiya nervoza (AN)
5. Bulimiya nervoza (BN)
6. Tıkanırmasına yeme bozukluğu (TYB)
7. Tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu
8. Tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu

2.2. YEME BOZUKLUKLARI TARİHÇESİ

1694'te Richard Morton adlı araştırmacı amenoresi olan, zayıflama isteğinin yoğun olduğu ve belirgin egzersiz semptomları olan iki genç kadında yeme bozukluğunu tanımlanmıştır. Tüberkülozun yaygın olduğu yıllarda Morton bu hastalığı öksürük ve ateşin olmadığı tüberküloz olarak düşünüp, psikiyatrik belirtiler görmesi üzerine “nöronal tüberküloz” olarak tanımlamıştır (11).

Yeme bozukluğunun modern tanımı ilk defa William Gull tarafından 1868'de yapılmış olup “genellikle genç kadınlarda görülen, zayıflama ile karakterize tuhaf zayıflama biçimi” olarak tanımlanmıştır. 1873'te Fransa'da yayınlanan bir makalede ise “anorexia hysterica” adı ilk kez kullanılmıştır (12). 1952 senesinde DSM-I kılavuzunda yeme bozukluğu ilk kez AN olarak belirtilmiştir (13).

2.3. YEME BOZUKLUKLARININ EPİDEMİYOLOJİSİ

YB sıklıkla kadınlarda görülen ve tipik olarak ergenlikte başlayan, genç yetişkin hastalığıdır. Hastaların pek çoğunda ek psikiyatrik tanı bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda YB'nin daha erken yaşlara kaydığı görülmüştür. YB içerisinde AN daha erken yaşlarda başlarken BN daha geç yaşlarda başlamaktadır (14).

YB'nin yaşam boyu görülme sıklığı %1-5 arasındadır. Avrupa ülkelerinde genç erişkinlerde DSM-V tanı kriterleri alınarak yapılan bir çalışmaya göre kadınlarda, YB görülme oranı %2-3 olarak belirtilmekle birlikte bu oranların AN <%1-4, BN<%1-2 olduğu ifade edilmiştir. Aynı çalışmada erkeklerdeki YB oranı %0.3-0.7 olarak verilmiştir (15).

Almanya'da 21 ortaokulda yapılan 7. ve 8. sınıftaki öğrencilerin alındığı bir çalışmada AN oranı %0.3 bulunmuştur (16).

YB kadınlarda daha sık görülmektedir. AN'nın kadınlarda görülme oranı erkeklerin yaklaşık 10 katıdır. İngiltere'de yapılan bir araştırmada, eşcinsel ve biseksüel erkeklerin, heteroseksüellere oranla 12.5 kat daha fazla YB belirtileri gösterdiği ortaya konulmuştur (17).

Avrupa kültürünün etkilerinin her geçen yıl arttığı Asya ülkelerinde yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada ise YB hastalarının her geçen gün arttığı gösterilmiştir (18).

Ülkemizde 2011 yılında 2907 öğrenci ile yapılan bir çalışmada ergenlerde batı toplumlarıyla benzer şekilde vücut algısının değiştiği ve yeme bozukluğu oranlarının batı toplumlarıyla benzer olduğu ancak AN yaygınlığının daha az olduğu gösterilmiştir (19).

ABD’de DSM-IV’e göre adolesanların alındığı bir çalışmada yaşam boyu yeme bozukluğu prevalansının AN ‘da %0,3, BN ‘da %0,9, TYB ‘da %1,6 olduğu gösterilmiştir (20).

Avustralya’da DSM-V kriterlerine göre yapılan 6041 adolesanın alındığı bir çalışmada AN oranı %0,46, BN oranı %0,66, TYB oranı %5,58 olarak bulunmuştur (21).

DSM-V ve DSM-IV kriterlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, DSM-V tanı kriterleri ile değerlendirildiğinde DSM-IV’e göre AN tanısının arttığı, OSFED tanılarının azaldığı gösterilmiştir (22).

2.4. YEME BOZUKLUKLARININ AYIRICI TANISI

Yeme bozukluğu tanısı klinikdir ve öykü, tanı konmasında çok önemlidir. Klinik olarak hızlı kilo alıp veren, büyüyüp gelişen ancak yeterli kilo alımına ulaşamayan, adet düzensizliği olan, aşırı egzersiz yapan, uygunsuz diyet davranışı gösteren özellikle beden algısı bozuk ergenler yeme bozukluğu açısından araştırılmalıdır. Yeme bozukluğu tanısından önce kilo kaybı açısından kusma/ishal semptomlarına neden olabilecek patolojiler araştırılmalıdır. Bradikardi, menstrüel düzensizlik, elektrolit bozuklukları yapabilecek her türlü organik neden ve hastalık ekarte edilmelidir. Yeme bozukluğunun ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken durumlar tablo 2.2’de gösterilmiştir (23).

Tablo 2.2: Yeme Bozukluğu Klinik Ayırıcı Tanısı

Kilo Kaybı
1. İnflamatuvar barsak hastalığı 2. Çölyak hastalığı 3. Malabsarbsiyon 4. Hipertiroidizm ve Hipotiroidizm 5. Diabetes Mellitus 6. Obsesif-Kompulsif Bozukluk 7. Maligniteler 8. Süperior mezenterik arter sendromu 9. Madde kötüye kullanımı
Kusma
1. GİS Patolojileri 2. Psödötümör serebri 3. SSS Maligniteleri 4. Migren 5. Siklik kusma
Tıkanırcasına Yeme
1. Obezite 2. Depresyon 3. Borderline kişilik bozukluğu 4. Prader Willi Sendromu 5. Klein-Levin Sendromu

2.5. YEME BOZUKLUĞU ETYOLOJİSİ

Yeme bozukluklarının etyolojisi bilinmemekle beraber, genetik, biyolojik, çevresel ve sosyo-kültürel etkilerin rol oynadığı düşünülmektedir.

2.5.1. Genetik Faktörler

Son yarım asırda yeme bozukluğu hastalarının artış hızı ve teknolojinin gelişmesiyle beraber yapılan çalışmalarda, yeme bozukluklarında genetik faktörlerin etkinliği ile ilgili kanıtlar artmıştır. Hastaların birinci derece akrabalarında yapılan çalışmalarda yeme bozukluğu gelişme olasılığının 7-12 kat arttığı gösterilmiştir (24). Yine ikizlerde yapılan çalışmalarda monozigotik (MZ) ikizlerde dizigotik (DZ) ikizlere göre daha yüksek eş hastalanma oranları olduğu gösterilmiştir. AN da %33-84, BN da %28-83 genetik faktörlerin rol oynadığı bildirilmiştir. Monozigotik

ikizlerde eş hastalanma sıklık oranlarının geniş olması YB’da genetik yatkınlığın tek başına etken olamayacağını göstermiştir (25). Spesifik kromozom, gen ve proteinlerin yeme bozuklukları üzerinde rol oynayıp oynamadığı üzerine yapılan çalışmalar devam etmektedir (26).

2.5.2. Nörobiyolojik Faktörler

YB etyolojisinde serotonin, dopamin, leptin gibi iştah kontrol edici mekanizmaların rol oynayabileceği düşünülmüştür; ancak bunların doğrudan hastalık gelişmesine mi neden olduğu yoksa hastalık sonucu mu ortaya çıktığı aydınlatılamamıştır. Leptin yağ dokusunda üretilen bir hormondur. Dolaşımında leptin konsantrasyonunun azalması, yağ depolarının azalması ile ilişkili olup AN’lı hastalarda leptin konsantrasyonunun azaldığı gösterilmiştir. Yapılan bir derlemeye göre bu hastalar kontrollerine benzer vücut ağırlıklarına geldiğinde ise leptin değerlerinin kontrollerinden fazla olduğu bulunmuştur. Aynı çalışmada leptinin AN’nın nöroendokrin bulgularını etkileyebileceği belirtilmekle birlikte leptin düzeyi ile AN ilişkisi tam olarak aydınlatılamamıştır (27).

Serotonin salınımının ve iletimindeki bozuklukların anksiyete, saldırganlık, intihar düşüncesi gibi psikiyatrik semptomlarla ilişkili olduğu bilinmektedir. İştah ve duygudurum düzenlenmesinde de serotonin (5-hidroksitriptamin,5-HT) rol oynamaktadır. Serotonin metabolizmasındaki değişikliklerin çevresel faktörlerinde etkisiyle AN gelişimine etki ettiği belirtilmiştir (28). AN ve BN hastaları ile yapılan çeşitli çalışmalarda serotonin aktivitesindeki değişikliklerin hastalık iyileştikten sonra da devam ettiği ve hastaların anksiyete ve obsesif davranışlarının sürmesinde etkili olabileceği belirtilmiştir (29).

Yapılan deneysel bir çalışmada, anoreksiya modelinin aşırı egzersiz ve kısıtlı yeme sonucu mezolimbik dopamin ve serotonin aktivitelerinde değişiklikler gösterilmiştir. YB’nın iyileşmesinden sonra da serotonin metabolizmasındaki değişikliklerin devam edebildiği görülmüş olup, uzun süreli anormal yeme davranışının ve aşırı egzersizin bu duruma neden olabileceği belirtilmiştir (30).

2.5.3. Psikolojik ve Kişilik ile İlişkili Faktörler

Yeme bozukluğu hastalarında tipik kişilik özellikleri görülmüştür. Anoreksiya vakalarında mükemmeliyetçilik, başarı odaklı olma, takıntılı, utangaç olma kişilik özellikleri ön plandayken; blumia vakalarında ise histerik, duygulanımlarda ani değişiklikler ve daha dürtüsel olma özellikleri ön plandadır (31).

Bazı çalışmalar AN için nispeten yüksek işlevli mükemmeliyetçi bir grup, kompulsif ve duygusal olarak kısıtlanmış bir grup ve oldukça dürtüsel bir grup olmak üzere, üç grup kişilik özelliği tanımlanmıştır (32). Mükemmeliyetçilik; bireyin kendisini ya da beklenti ve isteklerini daha yüksek standartlarda konumlandırmasıdır. Bu bireyler kendini bu standartlara ulaştığında daha değerli bulan kişilikler olarak tanımlanır (33). Yayınlanan bir makaleye göre anoreksiya nervoza oluşumunda mükemmeliyetçi kişilik varlığı olması önemli bir etyolojik faktördür (34). Çok boyutlu mükemmeliyetçilik ölçeği kullanılarak kadınlarda yapılan bir çalışmada anoreksiya nervoza ve blumia nervoza mükemmeliyetçilik ile ilişkili bulunmuştur. (35). Bu veriler göstermektedir ki, mükemmeliyetçi kişilik ile AN arasında bir bağ olduğu aşikardır. Ancak bu çalışmaların çoğunda kişilik analizlerinin hastaların aktif hastalık döneminde yapılması bazı kısıtlılıklara neden olduğu belirtilmiştir (36).

Kendi bedeninden memnuniyet veya memnuniyetsizlik benliğe duyulan saygının dolayısı ile beden algısının olumlu ya da olumsuz olmasının bir göstergesidir. Bireyler içinde buldukları toplumun kültür normlarına göre kendi vücutlarını ideal vücut tipleriyle kıyaslamaktadır. Bu kıyaslama, kişinin kendi bedeninden memnun olup olmaması sonucunu doğurur (37).

Kadınlardaki beden algısındaki bozukluk zayıf olma ile ilişkilendirilirken, erkeklerdeki beden algısındaki bozukluk kaslı vücut yapısına sahip olmak istenmesi üzerine ortaya çıkar (38).

Üniversite öğrencilerinde yapılan bir çalışmada vücudundan memnuniyetsizliğin yeme bozukluğu ile korele olduğu gösterilmiştir (39).

Yapılan başka bir araştırmada, beden memnuniyetsizliğinin depresyon için risk faktörü olduğunu ancak yeme bozukluklarında rolü olmadığı ileri sürülmüştür. Buradan hareketle, beden memnuniyetsizliği YB hastalarında risk faktörü olarak

görülürken, depresyon yaşayan hastaların YB açısından dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir (40).

Erken ergenlik döneminde bedendeki fiziksel değişim bazı ergenlerde aşırı kaygı ve memnuniyetsizliğe neden olabilmektedir. Her beden algısı bozuk olan ergende yeme bozukluğu gelişmemesi, bu duruma diğer bazı faktörlerin de eklenmesi ile bazı ergenlerde yeme bozukluğu gelişmektedir (41).

2.5.4. Sosyokültürel Faktörler

Özellikle Covid-19 pandemisi sırasında, sadece batı ülkelerinde olmayıp gelişmekte olan ülkeler dahil, birçok farklı kültürde yeme bozukluğu vakaları artmıştır. Covid-19 pandemisi ile eve kapanma, insan ilişkilerinin zayıflaması, sosyallikte azalma nedeniyle birçok psikiyatrik bozukluğun görülme sıklığı artmıştır. ABD’de yapılan çalışmalarda Covid-19 pandemisi ile toplumda depresyon, anksiyete belirtilerinin arttığı gösterilmiştir (42).

Pandemi döneminde ergenlerin akran ve sosyal ortamlarından uzaklaştırılması ile sosyal medya kullanımı en üst düzeye çıkmıştır. Sosyal medyadaki güzel olmak için zayıf olma gerekliliği, hatta insanları olduğundan çok daha zayıf gösteren bazı uygulamalar da ergenlerin beden algısına olumsuz etki etmiştir. Pandeminin yarattığı yalnızlık, kaygı ve pek çok faktörün eklendiği etkenlerle ruh sağlığı sorunları da YB gelişmesini kolaylaştırmıştır (43,44).

YB, takibinde yönetimi zor olan bir hasta grubu olması ve pandemi kapsamında alınan halk sağlığı önlemlerinin hastaların tedaviye ulaşmalarında önemli bir engel olması neticesinde pandemi döneminde hastaların yönetimi zorlaşmıştır (45).

Yapılan çalışmalar ile elde edilen veriler pandemi süreci boyunca ergenlerde kısıtlayıcı davranışların arttığını ve klinik başvurunun pandemi öncesinden daha fazla olduğunu ortaya koymuştur (46).

Batı kültüründeki ince vücut yapısının popülaritesinin artmış olması ve tüm dünyada bu düşüncenin yayılması batı dışında kalan ancak batı toplumlarının etkisi altında kalmış toplumları sosyokültürel olarak etkilemektedir. Yapılan araştırmalar da batı toplumları etkisi altında kalmış toplumlarda ince vücut yapısının popülaritesiyle beraber yeme bozuklukları oranında belirgin artış görülmüştür (47).

Yine yapılan bir çalışmada diyet alışkanlıklarının toplumda yayılmasının laksatif kullanımı ve kusma alışkanlıklarını arttırdığı gösterilmiştir. Diyet yapanlarda yapmayanlara göre yeme bozukluğu gelişme oranı 5 ile 18 kat artmıştır (48).

Amerika da yapılan bir çalışmada Meksikalı göçmenlerde TYB araştırılmış, kendisi ve ailesi Amerika doğumlu olanlarda TYB oranının belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir. Ayrıca bu çalışma TYB'nun artışında kültürel etkilenmenin yıllar içinde geliştiğini de ortaya koymuştur (49).

Yeme bozukluklarının gelişiminde genetik, nörobiyolojik, psikolojik, gelişimsel ve sosyo-kültürel etkenler rol oynamaktadır. Hastalığın tek bir nedene bağlı olmaması tedaviyi ve prognozu da etkilemektedir (36).

2.6. DSM-V'E GÖRE YEME BOZUKLUKLARI TANIMLARI

2.6.1. Anoreksiya Nervoza

AN tüm psikiyatrik hastalıklar içinde mortalitesi en yüksek olan yeme bozukluğudur. Bir meta-analiz çalışmasına göre AN için %5,1, BN için ise %1,7 olan ölüm oranı, Tip-1 DM (Diabetes Mellitus)'ta ve astım da %1'in altındadır. AN hastalığına bağlı ölümlerin beşte biri suisid sonucu olmaktadır (50).

AN hastalığına sıklıkla diğer psikiyatrik hastalıklar eşlik etmektedir. AN hastalığında, kişinin kendi vücudunu ve/veya vücudunun belli kısımlarını şekil ve boyutunu beğenmeme, bedeninden memnuniyetsizlik vardır. Hasta zayıf ya da normal VA'da olmasına rağmen halen kilo vermeye odaklanmıştır ve bu yönde davranışlar gösterir (51).

AN'da en çok görülen özellik kilo almaktan aşırı korkudur. Hasta tipik olarak başlangıçta şişmanlama korkusuyla diyet yapmaya başlar. Yediği her besin için kalori hesabı yapar. Besin kısıtlamanın yanı sıra bazı telafi edici davranışları da yapabilir. Kalori kısıtlama ve diyet sonrası ek olarak diüretik ve laksatif kullanma davranışları gelişebilir. Bu başlarda normal ergen davranışları gibi görünse de zamanla bu davranışlardaki aşırılık dışarıdan fark edilmeye başlar ve zayıf olma isteği bir tür obsesyona dönüşür (52).

DSM-V’te yeme bozukluğu hastalarını daha iyi tanımlamak için birtakım değişiklikler yapılmıştır. Bu değişikliklerin esas amacı tanının daha doğru konulabilmesidir. DSM-IV’te tanı kriterleri içinde olan “amenore” DSM-V’te tanı kriterlerinden çıkarılmıştır böylece prepubertal dönemde menarşi olmayan veya düzensiz menstrüasyon öyküsü olan kızların AN tanısı alması önündeki engel kalkmıştır. Anoreksik erkek hastalarında tanı alması mümkün olmuştur.

DSM-IV’te olan yaşa göre ideal vücut ağırlığının %85’inden az olması tanı ölçütü DSM-V’te kaldırılmıştır. Tanı konmasında sorun olan diğer grup belirgin kilo kaybı olmamasına karşı kilo vermeye yönelik tekrarlayıcı davranışlarda bulunan, beden algısı bozulmuş hastaların değerlendirilememesi gibi zorlukları ortadan kaldırmıştır. DSM-V’te kilo vermeye yönelik düşüncelerin yanı sıra bu yönde yapılan davranışlar da AN kriterleri içine dahil edilmiştir (53). AN tanı kriterleri ve alt tipleri tablo 2.3’de verilmiştir (1).

Tablo 2.3: Anoreksiya Nervosa DSM-V Tanı Ölçütleri

<p>A. Gereksinimlere göre enerji alımını kısıtlama tutumu, kişinin yaşı, cinsiyeti, gelişimsel durumu ve beden sağlığı bağlamında belirgin düşük bir vücut ağırlığının olmasına yol açar. Belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığı, olağan en düşüğün altında ya da çocuklar ve gençler için beklenen en düşüğün altında olarak tanımlanır.</p> <p>B. Kilo almaktan ya da şişmanlamaktan çok korkma ya da belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığında olmasına karşın kişinin, sürekli kilo almayı güçleştiren davranışlarda bulunması.</p> <p>C. Kişinin vücut ağırlığını ya da biçimini nasıl algıladığıyla ilgili bir bozukluk vardır. Kişi, kendini değerlendirirken vücut ağırlığı ve biçimine yersiz bir önem yükler ya da o sıradaki düşük vücut ağırlığının önemini hiçbir zaman kavrayamaz.</p> <p>Kısıtlayıcı tip (Restriktif tip): Hastanın, son 3 ay içinde, yineleyen tıknırcasına yeme ya da çıkarma davranışları olmamıştır. Bu tip daha çok kendini aç bırakma ve yoğun egzersiz ile kendini göstermektedir.</p> <p>Tıknırcasına yeme / çıkarma tipi (Binge-eating / purging tipi): Kişinin, son 3 ay içinde, yineleyen tıknırcasına yeme ya da çıkarma dönemleri olmuştur.</p> <p>Atipik anoreksiya nervoza: AN için tüm tanı ölçütlerini karşılama karşın hastanın vücut ağırlığı kendi yaş ve cinsiyeti için normal sınırlar içinde olan tipidir.</p>

2.6.2. Blumia Nervozza

Blumia nervozanın kelime anlamı “öküz açlığı”dır. Hastalık aşırı yeme nöbetleri sonrası kusma ve/veya diğer telafi edici davranış özelliklerini içerir. Hastaların yeme nöbetleri günlerce hatta haftalarca sürebilir. Hasta aşırı yeme

davranışından sonra suçluluk, utanç ve pişmanlık duyar, ardından yediklerinden kurtulmaya yönelik aşırı egzersiz, kusma, laksatif kullanımı gibi yöntemlere başvurur. Bu hastaların genelde VA'ları düşük değildir (54).

DSM-V'te yapılan en önemli değişiklik üç ay boyunca haftada en az iki yerine haftada bir kere aşırı yeme atakları ve telafi edici davranışların yer almasıdır (53). BN DSM-V tanı ölçütleri tablo 2.4'de verilmiştir (1).

Tablo 2.4: Blumia Nervoza DSM-V Tanı Ölçütleri

<p>A. Yineleyici tıknırcasına yeme dönemleri. Bir tıknırcasına yeme dönemi aşağıdakilerden her ikisi ile belirlidir:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Benzer koşullarda, benzer sürede, çoğu kişinin yiyebileceğinden açıkça daha çok yiyeceği, belirli bir zaman diliminde yeme.2. Bu dönem sırasında yemek yemeye ilgili denetimin kalktığı duyumunun olması. <p>B. Kilo almaktan sakınmak için kendi kendini kusturma, laksatif, diüretik ilaçları ya da diğer ilaçları amacından farklı biçimde kullanma, neredeyse hiç yememe ya da aşırı egzersiz yapma gibi yineleyen uygunsuz ödünleyici davranışlarda bulunma.</p> <p>C. Bu tıknırcasına yeme ve uygunsuz ödünleyici davranışların her ikisinde, ortalama, son üç ay içinde en az haftada bir kere olmuştur.</p> <p>D. Kendilik değerlendirmesi, vücut biçiminden ve ağırlığından yersiz bir biçimde etkilenir.</p> <p>E. Bu bozukluk, yalnızca anoreksiya nervoza dönemlerinde ortaya çıkmamaktadır.</p>

2.6.3. Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu (“Avoidant Restrictive Food Intake Disorder”, ARFID)

DSM-IV'te bebeklik ve ergenlik öncesi beslenme bozukluğu olarak tanımlanan hastalığın yeni tanımı 2013 yılında yayımlanan DSM-V'te ARFİD (kaçınan/kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu) olarak düzenlenmiştir (55). DSM-IV'te bebeklik ve erken çocukluk çağı beslenme bozukluğu tanısı için, kilo kaybı ve 6 yaş altı kısıtlayıcılığı kriterlerinin olması gerekliliği tanıyı zorlaştırmaktaydı. Bu nedenle bu hastalık DSM-V'te klinik olarak beslenme ve yeme bozuklukları olan, ancak beden algısı bozuk olmayan tüm yaşlardaki çocukları kapsamı açısından kaçınan/kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu (ARFID) olarak yeniden tanımlanmıştır (56).

ARFID, AN ve BN'dan ayrı olarak ağırlık ve vücut görüntüsü ile ilgili algı bozukluğu olmaksızın sürekli olarak yiyeceklerden (kısmi/seçici olabilir) kaçınılması

veya besin alımındaki kısıtlama ile karakterizedir. Bu durumun aşağıdakilerden en az biriyle birlikte olması gerekir (57).

1. Çocuklarda büyümenin duraklaması veya gerilemesi
2. Besin alım eksikliğine bağlı beslenme yetersizliğinin gelişmesi
3. Psikososyal işlevselliğin bozulması
4. Enteral beslenme ürünü bağımlılığı olması
5. Beden algısı bozukluğunun olmaması
6. Beslenme bozukluğunun zihinsel veya fiziksel bir hastalıktan bağımsız olması

ARFİD hastaları korku ve stresli olabilirler. Bu endişeleri genellikle psikiyatrik veya genel tıbbi durum bozulmasına karşı gösterdikleri tepkiler olabilir. Örneğin zararlı yiyeceklere (yağ, şeker, gıda boyaları) karşı tepkili olabilirler. Yemekten kaçınmaları bu yiyeceğin tadı, kokusu, dokusu, rengi, kıvamı gibi özellikler hastalarda boğulma, kusma, reflü gibi olabilecek sonuçlara duyulan korku veya yemeye karşı ilgisizliğe yol açmaktadır. Örneğin, şeftali kabuğu gibi nahoşluk hissettiren dokulardan kaçınmak isterler (58).

Yapılan bir çalışmaya göre ARFİD spektrumu altında kliniğe başvuru nedenleri göz önüne alınarak 6 farklı klinik tanımlanmıştır. Bunlar; erken çocukluk yaşlarından beri seçici yemek yeme (%28,7), yaygın anksiyetelere sahip olma (%21,4), gastrointestinal semptomlarla başvuru (%19,4), beslenirken boğulma ya da kusma korkusu nedeniyle beslenememe (%13,2), besin alerjileri olması (%4,1) ve diğer nedenler (%13,2) sebebiyle beslenmeden kaçınmalarıdır (59).

Bazı hastalar katı ve pütürlü gıdaları yutma korkusu yaşarlar. Bu korkuya öğürme, boğulma, kusma gibi davranışlar eşlik edebilir. Bu hastalarda gıdaları yutmaya karşı gelişen korkuyla beraber kısıtlama sonrasında kilo kaybı görülür, bu hastalar genelde kilo kaybı şikayetiyle kliniğe başvururlar. Ancak ayrıntılı anamnez ile ARFİD tanısı konulabilir (60).

Diğer bir grup hastada ise beden algısı normal olduğu halde gıda alımını zorlaştıran bazı obsesyonlar, duygulanım değişiklikleri olabilir. Bu hastalar yemek yemekten kaçınırlar, zaman içinde kilo kaybı ve bazı somatik yakınmalar geliştirerek kliniğe başvurabilirler.

Diğer bir tip ise yemek çeşitliliğinin kısıtlandığı, belli gıdaların tüketildiği, seçiciliğin çok fazla olduğu ve yeni gıdalara karşı büyük bir isteksizliği olan hastalardır. Bu alt tip seçici beslenme olarak da adlandırılmaktadır.

ARFİD erken çocukluk çağında görülen yemek seçme davranışıyla karıştırılmamalıdır. ARFİD’de en önemli fark hastanın VA düşük olması, büyümenin duraklaması ve makro veya mikronutrient eksikliğinin olması ve genelde enteral, parenteral beslenmeye ihtiyaç duyulmasıdır (60).

Bu hastalar, zayıf hatta kaşektik görünüm, cilt kuruluğu, kabızlık, lanugo, solukluk, hipotermi, bradikardi, uzamış kapiller dolun ile gelebilir. Geç yaşta ortaya çıkması AN’da olduğu gibi puberte gecikmesi düzensiz menstrüasyon süreçleriyle kendini gösterebilir. Yatırılarak tedavi gereksinimleri olabilmektedir (58).

ARFİD hastalarında kemik mineral dansitesinin değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %77’sinde en az bir standart sapma düşüklüğü olduğu gösterilmiştir (59,61).

ARFİD diğer yeme bozukluklarının aksine erkek ve kızlarda eşit oranda görülmektedir. Aynı zamanda hastalık gelişme ve tanı alma zamanı daha uzun olabilmektedir. Klinisyenler için öykü ve fiziki muayene ARFİD tanımında çok büyük önem taşımaktadır. Boy kilo ölçümleri iyi yapılmalı hastaların önceki ölçümleri mutlaka sorulmalıdır. Hastaların tedavisinde ön planda davranışsal terapiler ve psikoterapi yer almaktadır (60). DSM-V’e göre ARFİD tanımı tablo 2.5’te gösterilmiştir (55).

Tablo 2.5: Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu DSM-V Tanı Ölçütleri

<p>A. Aşağıdakilerden birinin (ya da daha çoğunun) eşlik ettiği, uygun beslenme ve/ya da enerji gereğinin uzun süre karşılanamaması ile kendini gösteren bir yeme ya da beslenme bozukluğu (örneğin yemeğe ya da yiyeceklere karşı açıkça ilgi göstermeme, yiyeceklerin duyuşal özelliklerinden kaçınma, yemek yemenin tiksindirici sonuçlarıyla ilgili olarak kaygı duyma).</p> <ol style="list-style-type: none">1. Belirgin bir kilo kaybı (ya da çocuklarda beklenen kilo alımını sağlayamama ya da büyümenin duraklaması)2. Belirgin bir beslenme eksikliği.3. Enteral (tüp yardımıyla) beslenmeye ya da ağızdan besin destekçilerine bağlı kalma.4. Ruşsal-toplumsal işlevselliğın belirgin olarak düşmesi. <p>B. Bu bozukluk, ulaşılabilir yiyecek olmaması ya da kültürel olarak onaylanan bir uygulama ile açıklanamaz.</p>

- C. Bu yeme bozukluğu, yalnızca anoreksiya nervoza ya da bulimia nervozanın gidişatı sırasında ortaya çıkmamaktadır ve kişinin vücut ağırlığı ya da biçimini nasıl algıladığı ile ilgili bir bozukluk olduğuna ilişkin bir kanıt yoktur.
- D. Bu yeme bozukluğu, eş zamanlı bir sağlık durumuna bağlanamaz ya da başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz. Bu yeme bozukluğu, başka bir durum ya da bozukluk bağlamında ortaya çıkarsa; söz konusu durum ya da bozukluğun yol açabileceğinden daha ağır olur ve klinik açıdan ayrıca ele almayı gerektirir.

2.6.4. Tıkanırçasına Yeme Bozukluğu

TYB, DSM-IV'te "Başka Türü Adlandırılmayan Yeme Bozuklukları" başlığı altında yer almıştır. Son yayınlanan DSM-V'te ise "Beslenme ve Yeme Bozuklukları" bölümünde kendine özgü tanı ölçütleri olan bir yeme bozukluğu olarak tanımlanmıştır. TYB bireyin belli zaman diliminde normal bir insanın yiyebileceğinden çok daha fazla yiyeceği yemesi ve kendini yemek yemekten alıkoyamadığı yeme bozukluğu tipidir. Bu hastalığı BN'dan ayıran hastanın yemek sonrası kusma atakları, laksatif veya diüretik kullanımı, aşırı egzersiz gibi çıkarma davranışlarının olmamasıdır (62). Tıkanırçasına Yeme Bozukluğu DSM-V tanı ölçütleri tablo 2.6'da verilmiştir (1).

Tablo 2.6: Tıkanırçasına Yeme Bozukluğu DSM-V Tanı Ölçütleri

- A. Yineleyici tıkanırçasına yeme dönemleri. Bir tıkanırçasına yeme dönemi aşağıdakilerden her ikisi ile belirlidir.
1. Benzer koşullarda, benzer sürede, çoğu kişinin yiyebileceğinden açıkça daha çok yiyeceği, belirli bir zaman diliminde yeme
 2. Bu dönem sırasında yemek yemeyle ilgili denetimin kalktığı duyumunun olması
- B. Tıkanırçasına yeme dönemlerinde aşağıdakilerden üçü (ya da daha çoğu) eşlik eder:
1. Olağandan çok daha hızlı yeme
 2. Rahatsızlık verecek düzeyde tokluk hissedene dek yeme
 3. Bedensel açlık duymuyorken aşırı ölçülerde yeme
 4. Ne denli yediğinden utandığı için kendi başına yeme
 5. Daha sonra kendinden tikslenme, çökkünlük yaşama ya da büyük bir suçluluk duyma
- C. Tıkanırçasına yeme ile ilgili belirgin bir sıkıntı duyulur.
- D. Bu tıkanırçasına yeme davranışları, ortalama, üç ay içinde, en az haftada bir kez olmuştur.
- E. Tıkanırçasına yemeye, bulimia nervozada olduğu gibi yineleyen uygunsuz ödünleyici davranışlar eşlik etmez ve tıkanırçasına yeme, yalnızca bulimia nervozanın gidişatı sırasında ortaya çıkmamaktadır.

2.6.5. Pika

Bireylerin, yenilebilir olmayan maddeleri yemesi veya yeme isteği olması durumu pika olarak tanımlanmaktadır. Pika DSM-V tanı kriterlerine göre en az 1 ay süreyle besleyici olmayan maddelerin devamlı tüketilmesi olarak tanımlanmaktadır (63).

Pika tanısı hastadan alınan anamnez ile konulur. Her yaşta görülmekle beraber 2 yaş altına nesnelere sürekli ağzına götürmeleri nedeniyle pika tanısı konulamaz (64).

Pika'nın engelli bireylerde görülme olasılığı daha yüksektir. Özellikle şizofreni ve obsesif kompulsif bozukluk gibi psikiyatrik hastalıklarda görülme olasılığı artmaktadır (65).

Hasta kliniği çok farklı şekilde karşımıza çıkabilir örneğin anemi, zehirlenme, ağız mukozasında zedelenme, intestinal patolojilerle karşımıza çıkabilmektedir. Bu durum herhangi bir komplikasyonla karşılaşılmadığında tanıyı güçleştirmektedir. Demir ve çinko eksikliği gibi mikronutrient eksikliğine bağlı olan pika durumunda hastanın eksisinin yerine konması ile semptomları düzelir. Ancak pika bozukluğu da mikronutrient eksikliğine yol açabilmektedir (66). DSM-V Pika tanımı tablo 2.7'de verilmiştir (67).

Tablo 2.7: Pika DSM-V Tanımı

<p>A. En az bir ay süreyle, sürekli olarak, besleyici değeri olmayan, besin olmayan maddeleri yeme.</p> <p>B. Besleyici değeri olmayan, besin olmayan maddeleri yeme tutumu, kişinin gelişimsel düzeyi ile uyumlu değildir.</p> <p>C. Bu yeme davranışı, kültürel dayanağı olan ya da toplumsal olarak olağan kabul edilebilecek bir uygulama değildir.</p> <p>D. Bu yeme davranışı, başka bir ruhsal bozukluk bağlamında ortaya çıkıyorsa, ayrıca klinik değerlendirmeyi gerektirecek kadar ağırdır.</p>

2.6.6. Ruminasyon Bozukluğu

Ruminasyon bozukluğu, daha çok süt çocuklarında ve bebeklerde görülen kısmi sindirilmiş besinlerin regürjitasyonu olarak tanımlanmaktadır. Yemek yedikten sonra sindirilmiş gıdalar rahatça ağza gelir ardından çiğnenebilir, tükürülebilir ya da çıkarılabilir. Gastroözofageal reflü başta olmak üzere gastrointestinal sistem

hastalıkları RB (Ruminasyon Bozukluğu) ayırıcı tanıda ilk olarak düşünülmesi ve dışlanması gereken durumlardır. RB hastalarında tedavi edilmediğinde kilo kaybı, özafageal patolojiler, elektrolit bozukluğu gibi komplikasyonlar görülmektedir (68). Ruminasyon bozukluğu DSM-V tanımı tablo-2.8’te verilmiştir (1).

Tablo 2.8: Ruminasyon Bozukluğu DSM-V Tanı Ölçütleri

- | |
|--|
| <p>A. En az bir ay süreyle, sık sık yediği yiyeceği geri çıkarma. Çıkarılan yiyecek yeniden çiğnenebilir, yeniden yutulabilir ya da dışarı tükürülebilir.</p> <p>B. Sık sık geri çıkarma, eşlik eden bir mide-bağırsak hastalığına ya da başka bir sağlık durumuna bağlanamaz.</p> <p>C. Bu yeme bozukluğu, yalnızca anoreksiya nervoza, bulimia nervoza, tikanırcasına yeme bozukluğu ya da kaçınan/kısıtlı yiyecek alımı bozukluğunun seyri sırasında ortaya çıkmamaktadır.</p> <p>D. Bu belirtiler, başka bir ruhsal bozukluk bağlamında ortaya çıkıyorsa ayrıca klinik değerlendirmeyi gerektirecek denli ağırdır.</p> |
|--|

2.7. ERGENLİK EVRELERİ VE ÖZELLİKLERİ

Çocukluktan erişkinliğe geçiş periyodu ergenlik dönemi olarak tanımlanmaktadır. Birey bu dönemde fizyolojik, psikolojik, cinsel ve sosyal olarak hızlı bir gelişim ve olgunlaşma içindedir. Ergenlik döneminden itibaren hormonal değişiklikler meydana gelir büyüme pik yapar. Bu dönem erken, orta ve geç ergenlik olarak üç evrede gerçekleşmektedir. Puberte seks hormonlarının salınımı, ikincil seks karakterlerinin ortaya çıkması ve üreme kabiliyetinin gelişmesi ile gerçekleşir.

Erken ergenlik; 10-14 yaş aralığı olarak tanımlanır. Kızların pubertesinin tamamlandığı ve fiziksel büyümesinin olduğu dönemdir. Erkeklerde ise puberte başlamıştır. Fiziksel büyüme ve cinsel gelişim ergenlerde anksiyeteye neden olabilmekte ve kendilerini sorgulama akranlarıyla karşılaştırma içine girebilmektedirler. Ergenlerin akranlarıyla kıyaslama nedeniyle beden algıları bozulabilir ve yeme bozukluklarına eğilimleri olabilir. Ergenler sınırları zorlarlar, aileden çok hemcins akranlarının fikirleri ve görüşlerine önem verirler. Kızlarda karşı cins tarafından beğenilme duyguları başlar. Bu dönemde sorgulama ön plandadır ve ergen artık soyut düşünme yetisini kazanmaya başlamıştır.

Orta ergenlik; 15-18 yaş aralığını kapsamaktadır. Erkeklerin hızlı fiziksel büyüme dönemi gerçekleşir. Kızlarda ovulasyon başlar ve bununla ilişkili

premenstrüel semptomlar ve duygusal dalgalanmalar olabilir. Bu dönemde ergenler daha dürtüseldir ve kolayca riskli davranışlar yapabilirler. Riskli akran gruplarına dahil olabilirler. Aileden uzaklaşma ve çatışma sıktır, bağımsızlık çabaları vardır. Soyut düşüncenin gelişmesi ile gelecek planları yapılmaya başlar, entelektüel kapasite artar. Romantik ilişkiler kurulabilir ancak bağlanmaktan kaçınırlar.

Geç ergenlik; 18 yaşında başlar. Çocuklukta kazanılan tüm duygular, tecrübeler, beceriler birleşir ve kimlik duygusu oluşur. Aileyle çatışmalar azalır ve kabullenme süreci başlar. Aileye önem verilmesiyle birlikte akran ilişkileri ikinci plana atılır. İş ve eş seçiminin yapılmasıyla birlikte erişkin rollerini üstlenirler. Ergenlik döneminin sağlıklı atlatılması sağlıklı erişkin olmalarını kolaylaştırır (69).

2.8. YEME BOZUKLUKLARININ ÖYKÜ ALMA

YB hastalığı düşünülen hastalarda önce aile ile anamnez alınmalı, sonra ebeveyn ile görüşerek, ebeveyn gözlemlerine göre YB semptomlarına yönelik anamnez ve beslenme öyküsü alınmalıdır. Sonrasında ergen ile yalnız görüşülür.

Ergenlerde psikososyal özelliklerinin belirlenmesine yönelik sık kullanılan “HEEADSSS” ile kısaltılan anamnez alma formunun ayrıntısı Tablo-2.10 da verilmiştir. Bu sorgulama ergene daha sistematik ve rahat erişilebilmesine yardım eder. Görüşme öncesinde ebeveynlere görüşme hakkında bilgi verilmeli ve izin alınmalıdır. Sonrasında ergen ile birebir mahremiyet dahilinde psikososyal sorgulama yapılmalıdır. Ergen ile yapılan görüşmeler açık uçlu sorular şeklinde, yargılama ve yönlendirme yapılmadan yapılmalıdır. Sorular, ergenlerin yaş ve ergenlik evrelerine göre bilişsel durumu göz önüne alınarak uygun formatta sorulmalıdır (70). Her ne kadar bu görüşme içinde beslenme anamnezi olsa da YB düşünülen hastalardan çok daha ayrıntılı beslenme anamnezi alınmalıdır. Hastadan kronolojik şekilde anamnez alınmalıdır. Özellikle yiyeceklerle ilgili endişeleri ve vücut ağırlığı, şekli ve büyüklüğü hakkındaki duygularını tanımlamaları istenmelidir. Yeme bozukluğu düşünülen hastalarda öykü alma sırasında sorulması gereken sorular tablo-2.9’da verilmiştir. Tabloda belirtilen bilgileri alırken ergenin kaçamak cevaplar vermesinin önüne geçilecek şekilde sorular sorulmalıdır. Ayrıca sorular yönlendirici olmamalıdır. Vücudunda beğenmediği yerleri sorarken; kendini nasıl görüyorsun, vücudun veya

vücudunun herhangi bir yeri ile ilgili söylemek istediğin bir şey var mı, aynaya bakınca kendin ile ilgili ne düşünürsün şeklinde sorular sorulmalıdır (71).

Özellikle YB olan ergenler genelde problemlerini ve içinde buldukları hastalık durumunu kabul etmek istemezler. Genelde ergenler, ailenin fark ettiği bir zayıflama ya da telafi edici bir davranışın fark edilmesi ile ya da YB komplikasyonlarına bağlı bir semptom nedeniyle başvururlar. Bu durum ergenlerin tedaviyi kabul etmesi ve uyum sürecinde bazı zorluklara neden olabilir. Ergenlerin çoğu anormal davranışları normalleştirmeye ve semptomlarını gizleyerek normal gözükmeye çalışırlar. Hasta olduklarını düşünmezler. Vücudunun kontrolünün kendi elinde olduğu hissi, başarı, gurur ve doyum hissi gibi vazgeçmek istemeyecekleri duygular hissedebilirler (72).

Tablo 2.9: YB hastalarına öykü almada sorulması gereken sorular

<p>Vücut ağırlığı (VA) hikayesi</p> <ul style="list-style-type: none">- Geçmişteki boy ve VA'lıkları sorgulanmalıdır.- Geçmiş vücut ağırlıkları değişimleri ve süreci ayrıntılı sorgulanmalıdır.- VA hedefi olup olmadığı sorgulanmalıdır. <p>Beden algısı hikayesi</p> <ul style="list-style-type: none">- Nasıl görüldüğünü düşündükleri sorgulanmalıdır. (Aynaya bakma sıklıkları sorulabilir.)- Vücutlarının herhangi bir parçasından memnuniyetsizlik duyup duymadıkları sorgulanmalıdır.- Vücudunu sürekli takip ettiği ve kendini sorguladığı oluyor mu varsa ne kadar sıklıkla oluyor sorgulanmalıdır. <p>Yeme tutumu ve çıkarma hikayesi</p> <ul style="list-style-type: none">- Yiyecek kısıtlaması yapıp yapmadığı sorulmalıdır.- Diyet yapıp yapmadığı yapıyorsa ne tür bir diyet olduğu ve tek tip beslenme açısından diyetinin içeriği sorgulanmalıdır.- 24 saatlik yeme kaydı tutulup kalori hesaplaması kullanılabilir.- İçtiği su miktarı ve kafeinli içecekler sorulmalıdır- Yemek yeme sonrası kusma davranışı olup olmadığı varsa sıklığı ve metodu sorgulanmalıdır.- Laksatif ve diüretik kullanımını sorgulanmalıdır.- Tıkanırmasına yeme atakları açısından yeme miktarı süresi sorgulanmalıdır. <p>Egzersiz hikayesi</p> <ul style="list-style-type: none">- Ne sıklıkla ve düzende egzersiz yaptığı sorgulanmalıdır.- Egzersiz yapılamaması durumunda kendini kötü hissedip hissetmediği sorgulanmalıdır.- Egzersiz öncesi sonrası ve gün içinde tartılma sayıları sorgulanmalıdır.
--

Aile hikayesi

- Ailede yeme bozukluğu tanılı birey olup olmadığı sorgulanmalıdır.
- Ailede özellikle psikiyatrik hastalık ve tanıları sorgulanmalıdır.

Menstrüel hikaye

- Menarş yaşı, adetlerinin kaç gün sürdüğü, ne aralıkla adet olduğu ve son adet tarihi sorgulanmalıdır.
- Menarşı olmayan kız çocuklarında telarş yaşı sorgulanmalıdır. (Telarşdan 4 yıl sonraya kadar menarş olmadıysa gecikmiş puberte olarak değerlendirilmelidir.)
- Sekonder amenoresi olan hastalarda son adet tarihi ve son adet gördüğündeki kilosu sorgulanmalıdır.

Sistem sorgulaması

- Baş dönmesi, yorgunluk, halsizlik
- Diş çürükleri, ağız içi yaralar
- Göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı
- Gastroözofageal reflü, kabızlık, hematemez, hemoroid
- Puberte gecikmesi, amenore, meme atrofisi, libido kaybı
- Unutkanlık, nöbet, suicidal düşünce
- Saç dökülmesi, lanugo, el sırtında skar oluşumu, soğuk ekstremiteler sorgulanmalıdır.

Tablo 2.10: Ergenlerde kullanılan ‘‘HEEADSSS’’ sorgulaması

Home (ev): Evde kimlerle yaşıyorsun? Evde herhangi bir huzursuz ortam var mı?
Education/Employment (Eğitim/İş): Okul durumu nedir? Ders başarısı nasıl?
Activities (Aktivite): Yaptığı aktivite var mı? Hobileri var mı? Sosyal medya ile ilgilenme durumu nedir?
Drugs (Madde Kullanımı): Yasaklı madde kullanımı var mı? Madde kullanımı konusunda deneyimler neler? Arkadaş ortamında madde kullanımı var mı?
Sexuality (Cinsellik): Hiç cinsel birliktelik yaşadın mı? İstenmeyen cinsel temasınız oldu mu?
Suicidality (İntihar Girişimi): İntihar düşüncesi olup olmadığı, psikiyatrik hastalık tanısı aldın mı?
Safety (Güvenlik): Yaşadığın çevrede kendini güvenli hissediyor musun? Dışardan kendine zarar gelebileceğini düşünüyor mu?

2.9. YEME BOZUKLUKLARI FİZİK MUAYENE BULGULARI

Yeme bozuklukları için kilo kaybı önemli bir kriterken tek kriter değildir. Normal VA'na sahip kişilerde de YB olabileceği unutulmamalıdır. Çocuk ve ergenlerde büyümenin durması, pubertal gelişimin durması veya duraklaması, menstrüel değişikliklerde de beden algısı sorgulanmalı, YB akla gelmelidir. YB'ları kardiyovasküler, endokrin, dermatolojik, hematolojik, iskelet, santral sinir sistemi gibi

vücuttaki tüm organ sistemlerini etkileyebilmektedir. Tüm sistem ayrıntılı değerlendirilmelidir (72).

Fiziki muayenede öncelikle vücut ağırlığına bakılır. Hasta üzerinde tek kat giysi kalacak şekilde, ayakkabısız ve tartıyı görmeyecek şekilde tartılır. Cepli giysiler varsa cepler boşaltılmalı, ek ağırlık yapabilecek aksesuar vs. çıkarılmalıdır. Hastanın baş-boyun muayenesinden başlayarak tüm vücut muayenesi sistematik biçimde yapılmalıdır.

Baş-boyun muayenesinde: Saçlarda kuruluk, dökülme ve incelme olup olmadığına bakılmalıdır. Orofarenks ve ağız içi muayenede dikkatli incelenmeli, çıkarma davranışına bağlı orofarenkste laserasyon, skar varlığına bakılmalı, diş çürükleri, abrazyonlarına, anguler stomatit olmasına dikkat edilmelidir. Mandibular arklar dışardan ve içerden muayene edilmeli parotis hipertrofisi gözden kaçırılmamalıdır. Cilt muayenesinde: Cilt kuruluğu, solukluk, ekstremitelerde soğukluk, akrosiyanoz, lanugo varlığı, el sırtında kallus (Russell's işareti) oluşumuna ve olası renk değişikliğine (karotenemi) dikkat edilmelidir.

Genitoüriner muayene: Puberte evresi, yaşına göre puberte duraklaması olup olmadığı değerlendirilir. Memeler atrofi açısından değerlendirilir.

Kardiyak muayenede: Kalp oskültasyonu yapılmalı aritmi, üfürüm mutlaka dinlenmelidir, nabız ve tansiyon bakılmalı, bradikardi, ortostatik nabız ve tansiyon farkı mutlaka değerlendirilmelidir.

Ekstremiteler: Vertebralar yoğun egzersize bağlı cilt lezyonu veya bölgesel hiperpigmentasyon açısından değerlendirilir, skolyoz/kifoz gözden kaçırılmamalıdır. Ayrıca kol içi veya bacaklarda kendine zarar vermeye yönelik davranışlar açısından değerlendirilir.

Karın muayenesi: Epigastrik hassasiyet olup olmadığı, barsak hareketleri açısından barsak sesleri oskülte edilmelidir.

Rektal muayenede: Hemoroid varlığı, rektal prolapsus varlığına dikkat edilmelidir.

Tablo 2.11'de yeme bozuklukları fizik muayene bulguları verilmiştir (26).

Tablo 2.11: Yeme Bozuklukları Fizik Muayene Bulguları

<ul style="list-style-type: none">- Kaşeksi- Hipotansiyon- Hipotermi- Diş çürükleri ve dişlerde erozyon- Parotis büyümesi- Anguler stomatit- Aritmi- Bradikardi- Ödem- Ortostatik tansiyon ve nabız değişiklikleri- Üfürüm- Hematemez- Hemoroid ve rektal prolapsus- Kabızlık- Meme atrofisi- Lanugo kılları- Ciltte sararma ve kuruluk- El sırtında skar ve kallus oluşumu- Mat, ince saçlar- Soğuk ekstremiteler- Akrosiyanoz- Karotenemi
--

2.10. YEME BOZUKLUKLARI LABORATUVAR BULGULARI

Yeme bozukluğu hastalarında laboratuvar normal olabilir, ancak saptanan anormallikler bize hastalığın ciddiyeti ve komplikasyonları açısından bilgi verir. Hastaya ilk yaklaşımda serum elektrolitleri, magnezyum ve fosforu da içeren tam bir metabolik tarama, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, tam kan sayımı, tam idrar tahlili, tiroid fonksiyon testleri istenmelidir. Kızlarda amenore sorgulanmalı, gerekli olması durumunda LH, E2 ve prolaktin istenmelidir. Hastanın amenoresi 6 aydan uzun ise kemik mineral dansitesi görülmelidir. Açlık lipid profili ve glikozu istenmelidir. AN'lı hastalarda hücre yıkımını göstermesi açısından lipid profili görülmelidir. Kusan hastalarda amilaz istenmesi anlamlıdır. İlk değerlendirmede EKG mutlaka görülmelidir. YB hastalarında laboratuvar ve görüntüleme anormalliklerine tablo 2.12'de değinilmiştir (73).

Tablo 2.12: Yeme Bozukluğu Hastalarında Laboratuvar Anormallikleri

Tam Kan Sayımı	- Anemi, lökopeni, trombositopeni
Serum metabolik profili, enzimler ve elektrolitler	- Hipoglisemi - Hiponatremi - Hipopotasemi - Hipokloremi - Hiperkloremi (Laksatif kullanımına bağlı) - Hipokalsemi - Hipofosfatemi - Üre artışı - Kreatinin artışı - Hipomagnezemi - Total protein azalması - Albümin azalması/artması - Total bilirubin artışı - AST/ALT yüksekliği - Amilaz yüksekliği - Lipaz yüksekliği
Gonadotropinler ve seks steroidleri	- FSH ve LH düşüklüğü - Kadınlarda E2 düşüklüğü - Erkeklerde testosteron düşüklüğü
Tiroid fonksiyon testleri	- T3 düşüklüğü (TSH normalken)
Lipid profili	- Hiperkolesterolemi
Tam idrar tahlili	- Steril piyüri
Kemik mineral dansitesi	- Osteopeni - Osteoporoz
Elektrokardiyogram (EKG)	- Bradikardi/Aritmi - Voltaj düşüklüğü - Uzamış QTc mesafesi - Artmış QT dispersiyonu - T dalga inversiyonları - ST-segment çökmesi

2.11. YEME BOZUKLUĞU KOMPLİKASYONLARI

Yeme bozukluğu komplikasyonlarını akut ve uzun dönem komplikasyonlar şeklinde ikiye ayırmak mümkündür.

2.11.1. Yeme Bozukluğu Akut Medikal Komplikasyonları

Yeme bozukluğu hastalarında başta AN ve BN olmak üzere ciddi morbidite ve mortalite ile seyreden medikal komplikasyonlar görülmektedir. AN ve BN hastalarında besin kısıtlaması, uygunsuz besin tüketimi, gıda reddi, uygunsuz sıvı içecek tüketimi, yetersiz ve aşırı su içme, kusma, laksatif gibi bazı davranışlar özellikle akut dönem komplikasyonlarının gelişimini kolaylaştırmaktadır. AN hastalarında yetersiz besin alımının yanı sıra beden algısı bozukluğu ve devamlı kilosuna yönelik takıntı nedeni ile stres faktörü de komplikasyonların gelişiminde rol oynamaktadır (73).

Baş boynun: Hastalarda kusma ve laksatif kullanımı sırasındaki ıkınma davranışı nedeniyle peteşiyel döküntüler, epistaksis görülebilir. Kendini kusturma sırasında oral kavite ve posterior farenkste yaralanmalar olabilir. Sık kusma davranışlarına bağlı mide asidi, dişlerde erozyona, diş eti çekilmesine, oral mukozal eriteme, mukozit ve keilitis oluşumuna neden olabilir (74). Vokal kordlara mide içeriği teması sonrası ses kısıklığına, kronik öksürüğe neden olabilmektedir (75). Kusma parotis başta olmak üzere tükürük bezlerinde hipertrofiye (sialadenosis) neden olabilir. Parotis bezi büyümesi amilaz düzeyini arttırabilir. Amilaz düzeyindeki artış sialadenosis şiddeti ile doğru orantılıdır. Sialadenosis, genelde kusmanın bırakılmasının ardından birkaç gün sonra ortaya çıkar (76).

Cilt bulguları: Açlığa bağlı semptomlar sıklık sırasına göre; kseroz (kuru cilt), lanugo benzeri vücut kılları, telogen effluvium (skatrisyel olmayan bir saç dökülmesi), karotenoderma, akne, hiperpigmentasyon, seboreik dermatit, akrosiyanoz, perniosis, peteşi, livedo retikularis, paronişi (tırnak çevresi epidermis enfeksiyonu), kaşıntı, edinilmiş strialar, yavaş yara iyileşmesi, hiperpigmentasyon, ödem, pellegra (niasin (B3 vitamini) eksikliğine bağlı), skorbut (C vitamini eksikliğine bağlı) ve akrodermatitis enteropatica (çinko eksikliğine bağlı) olarak sayılabilir. Lanugo benzeri vücut kılları özellikle genç hastalarda ve AN'da sık görülmektedir. Sırtta, karında ve ön kollarda ince tüylü, pigmentli kıllar şeklinde ortaya çıkar (77). Bu bir virilizasyon belirtisi olmayıp 5-a-redüktaz enziminin azalmış aktivitesi ile ilişkilendirilmiştir. Karotenoderma, karotenoid açısından zengin kalorisi düşük sebzelerin belirgin şekilde tüketilmesinden kaynaklanmaktadır. Akrosiyanoz, AN hastalarında nadir olmayan bir

ısı koruma mekanizması olarak ortaya çıkabilmektedir (78). Sıklıkla BN hastalarında olmak üzere; parmak atarak kendini kusturmaya bağlı 2. ya da 3. el parmakların dorsal yüz eklemlerinde kallus oluşmakta ve bu belirti ‘‘Russell Sign’’ olarak tanımlanmaktadır. Aşırı diüretik ve laksatif kullanımı nedenli ilaç alerjisi ve buna bağlı döküntüler görülebilir (79). Hematolojik komplikasyonlara sekonder peteşi ve purpura da görülebilir (80).

Hematolojik: YB hastalarında, rutin olarak yapılan laboratuvar testlerinde kan hücreleri ile ilgili sıklıkla hafif değişiklikler görülür. Ancak AN hastalarında ciddi hematolojik hastalıkları taklit edecek kadar ağır değişiklikler de meydana gelebilir. AN hastalarının kemik iliği aspirasyonu ile incelenmesinde bazı hastalarda hipoplazi görülmüştür, nadiren de olsa ‘‘jelatinimsi dönüşüm’’ olarak adlandırılan amorf bir materyal olarak tarif edilen mukopolisakkarit birikmesi ile tam bir atrofiye bağlı pansitopeni görülebilmektedir (81). AN hastalarında yapılan çalışmalarda kilo kaybı ve besin eksikliğine bağlı olarak %29-39 arası değişen oranlarda anemi görüldüğü belirtilmektedir. AN hastalarının yaklaşık 1/3’ünde sıklıkla hafif düzeyde anemi görülmektedir. AN’daki aneminin patofizyolojik nedenleri henüz detaylı olarak aydınlatılamamıştır. Çoğu çalışma kırmızı hücre üretimindeki eksikliğin kemik iliğindeki morfolojik değişikliklere bağlı olduğu teorisi üzerinde durmaktadır. Öte yandan, kemik iliğinde herhangi bir morfolojik bozulma olmaksızın da anemi vakaları görülebilmektedir. Yapılan geniş çaplı bir derlemede aneminin serum ferritin, vitamin veya eritropoetin eksikliğiyle ilişkili olmadığı belirtilmektedir. Yeme bozukluğu hastalarında genelde demir eksikliği anemisi beklenmemektedir (82). Daha az sıklıkla lökopeni görülmektedir. Nötropenik olsalar bile enfeksiyona yatkınlıkları bulunmamaktadır. İnflamatuar yanıtın da azalmasına bağlı enfeksiyonlar sırasında hastalarda ateş çıkmayabilir ve tanıları gecikebilir (83). Bu hastalarda beklenenin aksine demir, B12 eksikliği çoğunlukla görülmez. Hastaların kaybedilen vücut ağırlıklarının yerine gelmesi ile sitopeni tamamen geriye dönmektedir, genelde ek tedavi gerekmez (84).

Gastrointestinal: AN hastalarında daha sık olmak üzere, epigastrik şişkinlik, çabuk doyma ve sıklıkla konstipasyon görülür (85). Konstipasyon kolon geçiş süresinin uzaması, yağsız vb. beslenme ile bağırsak mikrobiyomunun değişmesi/bozulması ve yetersiz gıda/sıvı alımı ile ilgili olabilmektedir (86). Japonya

da yapılan bir çalışmada AN'lı hastaların barsak mikrobiyomu farelere nakledildiğinde farelerde kilo alımının azaldığı gösterilmiştir (87).

Kilo kaybı ve uzun süren açlık sonrası hastalarda gastroparezi ve uzamış gastrik boşalmaya bağlı gastrik dilatasyon gelişebilir. Akut gastrik dilatasyon ise tedavi edilmediğinde GİS nekrozuna ve perforasyonuna neden olabilmektedir (88).

Beslenme yetersizliği aynı zamanda farengial kaslarda güçsüzlüğe yol açabilir bu da refeeding döneminde kalori alımında güçlüğüne neden olabilir (89).

AN hastalarında abdominal aort ile süperior mezenterik arter (SMA) arasında yer alan normal mezenterik yağ yastığının azalması veya kaybı sonucu SMA sendromu gelişebilmektedir. SMA sendromunda ortaya çıkan GİS tıkanma semptomunun nedeni, duodenumun 3. bölümünün SMA ile aort arasına sıkışmasıdır (90).

Öncelikle vaka serileri ile gösterilen AN hastalarındaki pankreatitin nedeni tam olarak ortaya konamamıştır. Keane ve ark. hızlı kilo vermenin veya yeniden beslenmenin gastrointestinal ileusa ve dilatasyona neden olabileceğini, bunun da retrograd basınca yol açarak duodenal içeriğin pankreas kanalına geçmesi ve pankreas enzimlerinin salınmasının engellenmesine yol açabileceğini öne sürmüştür. Sonraki yıllarda AN hastaları pankreasının histolojik incelenmesi sonucunda yetersiz beslenen hastalarda, asiner hücre atrofisi, epitelial metaplazi ve zimojen granül salınımının arttığı gösterilmiştir (91).

Sürekli kendini kusturma davranışı olan hastalarda mide içeriği sürekli özofagusa temas ettiği için özofajit ve GÖRH da kusma davranışı bulunan hastalarda sık görülür. Sürekli istemli kusturmalara bağlı olarak; özofagus peristaltizmi bozulup akalazyaya gelişebilmektedir. Hastalarda kusturma davranışına bağlı Mallory-Weiss yırtıkları ve Boerhaave sendromu da görülmektedir (92). Bazı çalışmalarda sürekli kendini kusturmanın mukozal hasar nedeniyle 'Barrett Özafagus' a neden olduğu gösterilmiştir. Barrett özafagus sonrası tek bir vakada skuamöz hücreli karsinom görülmüştür (93).

YB hastalarında laksatif kullanımına bağlı olarak rektal kanama ve prolapsus görülebilmektedir. Laksatif kullanımından bir süre sonra Auerbach pleksusuna toksik etkisi nedeniyle ağır konstipasyon gelişmektedir (94).

YB hastalarında kilo kaybı sonrası karaciğerde enerji gereksinimine bağlı olduğu düşünülen hepatositlerde otofaji ve apoptozis gelişebilmektedir. Buna bağlı karaciğer fonksiyon testleri yükselebilmektedir. ALT'nin AST'den daha fazla yükseldiği gösterilmiştir. KC fonksiyon bozukluğu daha düşük VKİ olan, hipoglisemisi olan ve refeeding sendromu (yeniden beslenme sendromu) ile ilişkili hipofosfatemisi olanlarda daha sık görülmektedir. KC hasarına bağlı koagülasyon bozukluğu, albümin düşüklüğü görülebilir. Aşırı açlık da albümin ve prealbümin düzeylerini düşürmektedir. Refeeding döneminde ise KC'de yağ depolanmasına bağlı hastalarda KCFT yüksekliği görülebilir (95).

Endokrinolojik: Seks hormonları da kilo kaybından doğrudan etkilenmektedir. YB hastalarında özellikle AN hastalarında kilo kaybına bağlı hipotalamo-hipofizer sistemde disfonksiyon gelişmektedir. Düşük kalori ile beslenme nedeniyle GnRH (Hipotalamik gonadotropin salgılatıcı hormon) pulsatil salınımı bozulmaktadır. Bazı hastalarda ise kalori alımı çok azalmasa bile sadece düşük yağ içeriği besin tüketimi de hipotalamik disfonksiyona neden olabilmektedir. Buna bağlı LH (Luteinize edici hormon) ve FSH (Folikül stimüle edici hormon) salınımı azalır ve prepubertal düzeye iner. Bununla ilişkili olarak, östrojen ve testosteron düzeyleri de düşer. Her iki cinste de hastalık zamanına göre pubertede duraklama veya gecikme olmaktadır. Kızlarda hipofizer hormonların uyarısının kesilmesine bağlı olarak yeterli overyan östrojen salınımı olmaz ve amenore gelişir, amenore DSM-IV'te AN için tanı kriterlerinden biri iken menarşi olmayan kızlarda tanı konmasını zorlaştırmakta idi. Menarş öncesi hastalığı başlayan AN hastalarında menarş gecikir ve primer amenore ile gelebilirler. Amenore yeme bozukluklarında en sık görülen endokrinolojik komplikasyondur. Genelde ideal vücut ağırlığının %90'ına ulaşıldığında tekrar menstrüel sikluslar görülmeye başlar. FSH, LH, östrodiol, inhibin B ve AMH (Antimüllerian hormon) serum konsantrasyonları ovulasyonun ve aynı zamanda ovulasyon baskılanmasının derecesi hakkında bilgi verebileceği gibi kilo alımıyla birlikte ovulasyonun yeniden başlamasını öngörebilir (96,97).

Bazı hastalarda uzamış amenore sonrası, kaybedilen VA geri alınsa bile fertilitenin etkilendiği görülmüştür (98).

Erkeklerde ise düşük testosteron ile libido, potens durumlarını ve kas gücünü etkilemektedir (96).

En sık görülen komplikasyonlardan biri hasta ötiroidi sendromudur. Bu sendromda tiroid stimüle edici hormon (TSH) seviyesi genelde normal, tiroksin (T4) normal ya da sınırda düşük, triiyodotironin (T3) düşüktür. Bunun nedeni, T4'ün T3'e deiyodinasyonunun azalması, endojen TSH uyarısına tiroidin T3 sentezi cevabında azalma ve reverse-T3'e periferik dönüşümün artması olarak bildirilmiştir. T4'ün periferik olarak aktif T3'e dönüşümünü uyarmada karbonhidratların varlığının önemli olduğu belirtilmektedir. Bu duruma "hasta ötiroidi sendromu" denmektedir. Bu durum açlığa adaptasyon olarak görülmekte, hastanın beslenmesi ile düzelmekte olup yerine koyma tedavisi gerekmemektedir. Bazı vakalarda yetersiz beslenmenin ve ardından gelişen düşük insülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF-1) etkisi ile AN'da tiroid atrofisine neden olduğu belirtilmiştir. Genel tiroid hacminde azalmanın açlığın devamlılığı ve depresif semptomların belirginleşmesi ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (77,99).

Yapılan bir çalışmada AN hastası 14 kadının serum T3 düzeyleri ve VA ilişkisi incelenmiş ve serum düzeyleri anlamlı biçimde korele bulunmuştur (100).

AN'da hipotalamik-hipofiz-adrenal eksen hiperaktivitesi bulunmaktadır ve bu durum kilo alma ile normale dönmektedir. AN hastalarında adrenal salınımının artması, renal klirensin azalması ve kortizolün T3 tarafından düzenlenen metabolizmasının azalmasına bağlı olarak kortizol seviyelerinin yükseldiği saptanmıştır. AN hastalarında kortizol uyarı testlerinde hipotalamik-hipofizer aks cevabında anormallikler saptanmıştır. Ancak AN'da kortizol salgısının sirkadyen ritmi korunmuştur. AN'da yaygın olarak görülen hipoglisemi ve hipoinsülinemi kortizol salınımını da uyarmaktadır (101).

Bir derlemede de kortizolün yeterince CRH (Kortikotropin salgılayan hormon) baskılayamamasının (olası reseptör direncine bağlı) kronik açlık durumunun sürdürülmesinden kısmen sorumlu olabileceği de belirtilmiştir (102).

Metabolik: Şiddetli hipoglisemi özellikle AN hastalarında önemli bir morbidite nedenidir. Hastalarda hiperinsülinemi olmaksızın glikoz alımından sonra sürekli hipoglisemi ortaya çıkması, hipoglisemisinin hiperinsülinemiden

kaynaklanmadığını düşündürmektedir. Ağır hipoglisemisi olan bir vakanın değerlendirilmesinde, açlık ACTH, kortizol, GH, somatostatin ve aktif ghrelin düzeyleri yükselmiş, serbest T3, leptin ve adiponektin azalmış olarak bulunmuştur ve bu durumun zaten anoreksik kişilerde sıklıkla gözlemlendiğini belirtmişlerdir. Ancak hastanın hipoglisemisini bunlarla açıklayamamışlardır. Hastanın glikoz alımından sonra serum GH, somatostatin ve aktif ghrelin seviyeleri önceki çalışmalara uygun olarak azalmış, ancak bunun da hipoglisemiyi açıklayamadığını belirtmişlerdir. Glukoz yüklemesinden sonra hastalarının 60. ve 120. dakikalarında plazma glukagon seviyeleri yükselmiş (2 saat kadar yüksek kalmış) ve glikoza bağımlı insülinotropik polipeptit (GIP) seviyelerinin de belirgin arttığı belirlenmiş, ancak plazma glikoz seviyelerinde bir artış gözlenmemiştir. Aynı çalışma sonuç olarak şiddetli hipoglisemisi olan anorektik bir hastada glukagonun neden olduğu hepatik glikojenolizde duyarlılığın güçlü bir şekilde azaldığını, açlık ve tokluk GIP seviyelerinin önemli ölçüde arttığını ve GIP aracılı glukagon salgısının kusurlu olduğunu belirtmiştir (103).

Tüm çalışmalar AN hastalarındaki hipoglisemide beslenme yetersizliğinin yanısıra muhtemelen kısmen de olsa hepatik hasar olduğu ve/veya bozulmuş glikojen depolaması olduğuna işaret etmektedir (77). Yapılan bir çalışmada yatış yapılarak izlenen AN hastalarında hipoglisemi oranı %44 bulunmuştur (104).

YB hastalarında yoğun yağ yıkımı ile ilişkili olarak dislipidemi sık rastlanan bir durumdur. Zayıflamaya ve kolesterolden zengin yiyeceklerden kaçınmaya rağmen, AN hastalarında hiperkolesterolemi olduğu tanımlanmıştır. Normal VA'na sahip gönüllülerde bile ani açlık sonrasında serum toplam kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL)'in arttığı görülmüştür. Bu durumun gelişme mekanizması ile ilgili farklı hipotezler öne sürülmüştür; kolesterol ve safra asidi döngüsünün azalması, açlığın neden olduğu periferik kolesterolün karaciğere dönüşünün artması ve karaciğerde kolesterol sentezinin azalması, karaciğerde LDL-reseptör aktivitesinin azalması nedeniyle LDL lipoproteinlerinin katabolizmasının gecikmesi bunlar arasındadır. Hastaların kilo almasından sonra serum kolesterol değerlerinin normal düzeye indiği görülmektedir (105).

Elektrolit bozuklukları: YB’ında en sık hipokalemi görülür. Potasyum idrar, dışkı ya da kusma sonucu kaybedilir. Hipokalemi AN’nın en ciddi komplikasyonlarından biridir ve çoğunlukla kusan, diüretik ve/veya laksatif kullanan hastalarda görülür. Potasyum kaybı, proksimal tübül epitelyal hücrelerinde ve daha az derecede distal tübülde karakteristik veziküler lezyonlara ve vakuolizasyona neden olur. Bu değişiklikler interstisyel fibroz, tübüler atrofi, özellikle medullada kist oluşumuna ve spesifik olmayan glomerüloskleroza yol açar. Kronik hipovolemiye sekonder hiperreninemi durumunu yansıtan jukstaglomerüler aparatın hiperplazisi de meydana gelebilir. Potasyum kaybına esas yol açan mekanizma ‘‘Psödo-Bartter Sendromu’’dur (106). YB hastalarında görülen hipovolemi de sekonder hiperreninemiye neden olur ve aldosteron sentezi uyarılır. Aldosteron sentezinin artmasına bağlı renal tübüllerde sodyum geri emilimi artar, potasyum ve hidrojen iyonunda atılımı artar. Sonuç olarak hipokalemi metabolik alkaloz gelişir. Hipokalemi QT aralığını uzatabilir (80,107).

Hipokalemi ayrıca iskelet kasında vazokonstrüksiyona yol açıp rabdomiyolize neden olabilir. Gastrointestinal sistem üzerinde yavaşlamaya yol açarak konstipasyonu artırır ve parolitik ileusa neden olabilir. Böbreklerde intersitisyel fibrozise yol açarak böbrek yetmezliğine kadar gidebilir. Böbreklerde hidrojen iyonunun geri emilimine neden olur. Bu durumda metabolik alkaloz gelişmektedir. Bikarbonat düzeyinin 35mEq/L üzerinde olduğu durumlarda anti-aritmik tedavilere dirençli kardiyak aritmiler gelişebilmektedir. Yeniden beslenme sendromu durumunda hipokalemi de ortaya çıkabilir (80).

Bir diğer elektrolit bozukluğu hiponatremidir. Sıklıkla çıkarma davranışına sekonder hipovolemik hiponatremi gelişir. Sıvı kaybı nedeniyle artan ADH salınımı da su geri emilimine dolayısıyla da hiponatremiye neden olur. Düşük kilolu AN hastalarında görülebilen osmoregülasyon bozukluğu da (düşük plazma sodyumuna rağmen normal ADH seviyeleri) hiponatremiye katkıda bulunabilir. Yine kullanılan antipsikotik ilaçlar uygunsuz ADH salınımı yapabilir veya antikolinerjik antidepresan kullanımına bağlı aşırı su içme davranışı sonrası da hiponatremi gelişebilir. Klinikte bu hastalar sıvı kaybına bağlı taşikardi, ortostatik hipotansiyon, üre ve kreatininde artma ile gelebilirler. Aşırı su kısıtlayan hastalarda da hipernatremi gelişebilmektedir. Tiazid grubu diüretik kullanılması da sodyum geri emilimini arttıracığı için hipernatremi yapabilir (92,108).

Ayrıca bazı YB hastaları kısa sürede aşırı su tüketimi ile hiponatremi geliştirebilmektedir. Bildirilen bir AN vakasında, aşırı su tüketimi sonrası gelişen hiponatremiye bağlı konvülsiyon geliştirmiştir (109).

Yeme bozukluklarında diğer rastlanan bir elektrolit bozukluğu ise hipomagnezemi'dir. Bunun en yaygın nedenleri arasında yeniden beslenme sendromu, gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal) ve renal tübüler fonksiyon bozukluğu nedeniyle idrar atılımının artması yer almaktadır. Açlık sırasında, osmotik ketonlara ikincil olarak da idrarla magnezyum atılımı artar. Açlık devam ettiğinde, serum magnezyum seviyeleri azaldıkça bunu dengelemek için potasyuma benzer şekilde hücre içi magnezyum azalır. Bu nedenle hastalar beslendiğinde veya hacim genişletildiğinde, yeniden beslenme sendromu gelişirse magnezyumun hücre içine geçişi hızlanır ve hipomagnezemi görülebilir. Hipomagnezemi genellikle toplam vücut depolarının ciddi şekilde tükenmesi durumunda ortaya çıkar (110).

AN hastalarında özellikle yeniden beslenme sendromu ile ilişkili olarak hipofosfatemide daha sık görülen bir elektrolit bozukluğudur. Özellikle hızla artan karbonhidrat alımıyla ilişkili olduğu görülmektedir. Uzun süreli açlık sırasında insülin salınımı azalır ve glukagon artar. Bu süreçte amino asitler ve trigliseritler gibi alternatif enerji kaynakları glikoz elde etmek için kullanılır. Karaciğerde glikojenoliz, yağ dokusunda lipoliz, gliserol ve amino asitlerin kullanımıyla kaslarda glukoneojenez gerçekleşir. Keton cisimleri ve serbest yağ asitleri ana enerji kaynağı haline gelmiştir. Uzun bir açlık döneminden sonra, vücuda göreceli olarak aşırı miktarda yiyecek verildiğinde insülin seviyesi artar, bu da potasyum, magnezyum ve fosfor iyonlarının hızla hücrelere geçmesi ile serum elektrolitlerinin azalmasına neden olur (111).

Kardiyovasküler: AN hastalarının %80'inde kardiyak komplikasyonlar görülmektedir. En başta bradikardi, hipotansiyon görülürken, aritmi, repolarizasyon bozuklukları, sessiz perikardiyal efüzyon, kardiyak yetmezlik ve ani ölüm de olabilmektedir. Kardiyak komplikasyonlar AN hastalarında ölümün %30'unun nedenidir.

AN, tüm vücut kaslarında olduğu gibi kalp kasında da belirgin yapısal değişikliklere neden olabilir. AN hastalarında ekokardiyografi bulguları sol ventrikül kontraksiyonunun azaldığını ve miyokard değişikliklerinin olduğunu göstermiştir.

Nükleer tıp tarafından yapılan sintigrafi görüntülemelerinde ise miyokardiyal skarlar tespit edilmiştir. Kardiyak MR (Manyetik rezonans) ile de subendokardiyal transmural fibrozis gösterilmiştir. Yapılan bir otopsi incelemesinde kalp kasında miyofibrillerde parçalanma, interstisyel boşluklarda miksoid birikim, fibrotik alanlar ve kas fibrillerindeki kayıplar görülmüştür. Tüm bu fibrozis sürecinin aritmi ve ani kardiyak ölümlere neden olabileceği öngörülmektedir (112,113).

En sık görülen kardiyak semptomlar sinüs bradikardisi ve QRS voltaj düşüklüğüdür. Sinüs bradikardisinin derecesi VKİ ile orantılıdır. Ergenlerde sinüs bradikardisi gün içinde 60atım/dk'nın altı olarak tanımlanmaktadır (114,115).

AN nedeniyle olan diğer hemodinamik değişiklikler ise hipotansiyon ve ortostatik nabız ve tansiyon farkları olarak sayılabilir. Bunun en önemli nedeni kas atrofisi nedeniyle hastaların kalbe dönen venöz kanın azalmasına bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Bir diğer neden ise sol ventriküler atrofi sonucu hastalarda miyokard fonksiyonu azalmasıdır. Yine dehidratasyon varlığı da YB hastalarında ortostatik kan basıncı farkı ve nabız değişikliklerine neden olmaktadır (116,117).

Ağır malnütrisyon sonrası kalp boyutunda azalma olurken mitral kapakçıkların boyutu değişmez ve MVP (Mitral valv prolapsusu) gelişebilir. MVP aritminin bir nedeni olarak gösterilmektedir. Bu hastalarda göğüs ağrısı ve çarpıntı hissi olabilir (117).

Perikardiyal efüzyonun nedeninin ise hasta ötiroidi sendromu, düşük VKİ ve hızlı kilo kaybı olduğu düşünülmektedir (118).

Uzamış QTc düzeltilmiş QT aralığının 0.45ms üzerinde olmasıdır. YB hastalarında ani kardiyak ölümlerin arkasında yatan en önemli komplikasyonlardan biri uzun QT sendromudur. Uzun QT sendromu, AN'lı hastalarda ileti bozukluğuna bağlı torsade de pointes ile ilişkili olduğu düşünülse de son zamanlarda yapılan çalışmalarda uzun QT sendromunun elektrolit bozukluklarına (hipokalemi ve hipomagnezemi) sekonder ortaya çıktığı düşünülmektedir. AN hastaları ve kontrol grubuyla yapılan birçok çalışmada QT aralığının uzamadığı gösterilmiştir (117,119).

AN'lı hastalarda EKG de en uzun ve en kısa QT arasındaki fark artışına, artmış QT dispersiyonunda denilmektedir. Bu durum ventriküler atım organizasyonunu bozmakta ve aritmilerin ortaya çıkmasına neden olması açısından önemlidir (117).

Uzun QT sendromuna ek olarak stres ve hipogliseminin tetiklediği düşünölen nadiren görölen geri dönüşömlü “Takotsubo Kardiyomiyopatisi”nin göröldüğü vakalar gösterilmiştir (120).

Son çalışmalardaki otopsi raporlarına göre YB hastalarında endokardiyal ve interstisyel fibrozis olduğı gösterilmiş ve bu fibrozisin aritmi gelişmesinde etkili olduğı düşünölmüştür. Özellikle refeeding döneminin ilk haftasında artmış metabolizma hızının kardiyak olarak kompanse edilememesi nedeniyle dekompanzasyon mekanizmasında bozukluklar ortaya çıkabilmektedir. Kimlere ekokardiyografi yapılması gerektiğı tablo-2.13’te ve kardiyak komplikasyonlar tablo 2.14’te gösterilmiştir (73,117).

Tablo 2.13: Kimlere Ekokardiyografi yapılması gerekir?

- Çok düşük VKİ olan hastalar da
- Açıklanamayan hipotansiyon varlığında
- Pulsus paradoksus varlığında
- Telekardiyografide artmış kardiyotoraksik oran varlığında

Tablo 2.14: Kardiyak komplikasyonlar

Yapısal Komplikasyonlar

- Perikardiyal efüzyon
- Aterosklerotik damar hastalıkları
- Miyokardiyal atrofi
- Valvöler prolapsus
- Miyokardiyal fibrozis

Repolarizasyon ve İleti Anormallikleri

- QT aralığı uzaması
- QT dispersiyonunun uzaması
- İleti gecikmesi

Hemodinamik Değişiklikler

- Sinüs bradikardisi
- Hipotansiyon
- Ortostatik nabız/tansiyon farklılıkları olması
- Otonomik disfonksiyon (kardiyak nabız değişiklikleri)

Periferel Damarsal Anormallikler

- Periferel vazokonstriksiyon/vazodilatasyon
- Akrosiyanoz
- Arteriyel vazospazm

Renal: YB hastalarında osmoregülasyonun bozulduğu ve idrarı konsantre etme yeteneğindeki azalma ilk olarak 1970’de AN vakalarında tanımlanmıştır. İdrarı konsantre etme yeteneğinin bozulmasına neden olan osmoregülasyon bozukluğu, poliüriye bağlı enürezis ve/veya işeme disfonksiyonu gelişmesinde etkili olabilmektedir. AN hastalarında gelişen hipotalamik disfonksiyon, vazopressin salınım bozukluğu ve böbreklerin toplayıcı sisteminde bulunan “vasopressin V2 reseptörü” duyarsızlaşması sonucu yetersiz yanıtı neden olabilmektedir. Uygunsuz ADH salınımı da bu patofizyolojiye katkı sağlamaktadır. Ayrıca AN’nın doğrudan böbrekte yapmış olduğu hasar ve/veya çeşitli elektrolit bozuklukları osmoregülasyonun bozulmasında etkili olabilmektedir. AN hastalarından ayrıntılı anamnez alındığında sıklıkla mesane disfonksiyonuna işaret eden işeme disfonksiyonu olduğu saptanabilmektedir. Yapılan bir çalışma AN hastalarının %17’sinde enürezis nokturna görüldüğünü belirlemiştir (121). Diğer bir çalışma ise AN hastalarındaki patolojik üroflovetre sonuçları doğrultusunda mesane kasının kilo kaybından etkilendiğini varsaymıştır (5).

Beslenme yetersizliği glomerüler filtrasyonu etkilese de protein alım azlığı ve kas kitlesindeki düşüklük nedeniyle kreatinin seviyeleri genelde normaldir. YB hastalarında glomerüler hasar nedeniyle steril piyüri, hematüri ve proteinüri görülebilmektedir. Mikroalbüminüri erken dönem glomerüler hasarın göstergesidir. Kronik dehidratasyon nedeniyle hastalarda böbrek taşı oluşum riski de artmaktadır (122,123).

2.11.2. Yeme Bozukluğu Uzun Dönem Medikal Komplikasyonları

Lineer büyüme: Anoreksiya nervozalı hastalarda lineer büyümenin yavaşlaması nedeniyle kalıcı boy kısalığı gelişebilmektedir. Kısıtlayıcı yeme bozukluğu olan ergenlerde yapılan bir çalışmada büyüme hızında ve gelişimlerinde gerilik olduğu gösterilmiştir.

AN hastalarında yapılan bir çalışmada menarş öncesi hastalığı başlayanlarda büyüme ve gelişmenin daha fazla etkilendiği gösterilmiştir. Başka bir çalışmada da AN hastalarının hedef boylarının geride kaldığı gösterilmiştir (124).

AN hastalığının başlangıç yaşı ve süresi ile ilişkili olarak lineer büyümede de duraklama ve büyüme geriliği saptanmıştır. Büyüme geriliği, AN hastalarında iyi

belgelenmiş çeşitli hormonal değişikliklere bağlanmıştır. Bunlar arasında düşük tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) seviyeleri, yüksek kortizol seviyeleri, düşük seks hormonları seviyeleri ve GH (Büyüme hormonu)- IGF aksındaki değişikliklerin yer aldığına inanılmaktadır. Anoreksiya nervozalı ergenler üzerinde yapılan çalışmalar düşük serum IGF-1 düzeyleri ve artan GH salgılama düzeylerini bildirmiştir; bu da olası bir GH direncini düşündürmüştür. Bu hastalarda GH nörosekresyon disfonksiyonu bulunduğu da diğer bir olasılık olarak görünmekte olup bunun nedeninin hiperkortizolemi ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (124–126).

Erken ergenlik döneminde uzun süreli beslenme yetersizliğinin neden olduğu hipogonadizm sekonder boy kısalığının belirleyicisi olacaktır (124).

Kemik mineral dansitesi ve osteoporoz; Kemik maturasyonunun çok büyük bir kısmı ergenlik döneminde olmaktadır. AN'lı hastalarda hem kemik oluşumu hem kemik rezorbsiyonun da azalma olmaktadır. Bu durum düşük kemik döngüsünü beraberinde getirir. Kemik kazanım oranları bozulması nedeniyle kemik yoğunluğunda Z skorunda azalma olur. Kemik mineral dansitesi (KMD)'ndeki düşüklük hastalığın başlarından itibaren görülebilir. KMD ve VKİ arasında anlamlı bir pozitif ilişki olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Başta AN hastaları olmak üzere hipotalamo-hipofizer disfonksiyonu sonucu gelişen hipogonadizm sonucu kız hastalarda gelişen amenorenin uzaması ya da menstrüel düzensizlik KMD azalmasında önemli bir etkidir. Ayrıca bu süreçteki bazı besin yetersizliklerine bağlı düşük kalsiyum ve D vitamini yetersizliği tiroid fonksiyon bozukluğu ve büyüme hormonu aksı ile ilgili disfonksiyon KMD düşüklüğü ile ilişkili olabilmektedir.

AN'lı ergenlerde KMD kaybedilen VA geri alınması ile normal düzeyine geri dönmektedir. Ancak uzun süren amenore sonrasında KMD geri kazanılması uzun sürebilir. Adetler tekrar başladığı andaki vücut ağırlığı, önemli bir toparlanma ve iyileşme süreci olarak görülmektedir. Yapılan bir çalışmada ideal vücut ağırlığına tekrardan ulaşan ergenlerin %86'sında adetlerin yeniden başladığı gösterilmiştir ve östrojenin etkisiyle KMD düzeylerinde anlamlı şekilde arttığı gösterilmiştir. Yapılan birçok çalışmada kalsiyum ve D vitamini alımıyla kemik mineral dansitesinin artması arasında bir ilişki gösterilememiştir (127,128).

Östrojen ve testosteron kemik oluşumu dansite korunmasında önemli rol oynamaktadır. Ergenlik döneminde, kızlarda E2 (östrodiol) düzeyinin artması ve erkeklerde testosteron artması ve testosteronun östradiole aromatize olmasıyla birlikte endosteal kemik rezorbsiyonunu inhibe ederek korteks kalınlığının artmasını sağlamaktadır. Bu nedenle düşen E2 düzeyiyle beraber endosteal rezorbsiyonda artışa ve kortikal kalınlığın azalmasına neden olur. AN'lı kadın ve ergenlerde kemik mineral yoğunluğunun başlıca belirteçleri düşük E2 ve amenore süresidir (125).

AN'lı ergenlerde hiperkortizolemi gelişebildiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bunun nedeninin adaptif bir mekanizma ile glukoneogeneze öncülük eden bir hormon olmasıdır. Kortizol artışı kemik mineral dansitesinde katabolik etkisi ile yıkıma neden olabilmektedir. Serum kortizol düzeyi yüksek olan AN tanılı ergenlerde KMD ölçümlerinin daha düşük olduğu gösterilmiştir (129).

IGF-1 düzeyi düşüklüğü kemik metabolizmasını da etkilemektedir. Yapılan bir çalışmada rhIGF-1 ve kombine oral kontraseptiflerin beraber kullanılması sonrası 9 ay sonunda omurga KMD'sinde %1,8'lik bir artış sağlanmıştır, tedavi almayan grupta ise %1'lik bir azalma gösterilmiştir. Başka bir çalışmada ise AN'daki amenore süresinin, lomber KMD ile ilişkili tek faktör olduğu ortaya konulmuştur (130).

AN da açlık kan şekerinin düşük olması ve plazma insülin düzeylerinin düşük saptanması artmış insülin duyarlılığını düşündürmektedir. İnsülin kemik üzerine anabolik etkisi olan bir hormondur ve KMD düşüklüğüyle ilişkilendirilebilir (129).

2.12. YEME BOZUKLUKLARI TEDAVİ

Yeme bozukluğu hastalarının tedavileri multidisipliner bir ekip ile sürdürülmelidir. YB'nda tedavi aile temelli ve psikoterapiler şeklinde olmaktadır. Ekipte ergen sağlığı ve/veya çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı, çocuk ve ergen ruh sağlığı uzmanı, diyetisyen ve hemşire olmalıdır. Yeme bozukluğu hastalarında tedavi ayaktan ya da yatırırlarak yakın izleme yapılmalıdır (131).

Tedavinin ilk aşamasında hastanın hedef ağırlığının belirlenmesi gerekmektedir. Hastadan ve ebeveynlerinden ayrıntılı beslenme öyküsünün alınması önemlidir. Mutlaka beslenme uzmanından yardım alınmalı ve ailenin ergenin beslenmesi ile ilgili sorumluluğu üstlenmesi sağlanmalıdır. Ergenin beslenmesinin

tamamen ergene devredilebilmesi için ergen gelinen kendi ağırlığının %95'inden fazlasını kendi başına koruyabilmelidir (132).

Yeme bozukluğu hastalarının yeme patolojisinden kaynaklı komplikasyonlar ve psikiyatrik komorbiditeler nedeniyle yatırılıp takip edilmesi gerekebilmektedir. Yeme bozuklukları yatış kriterleri “Society for Adolescent Medicine” tarafından belirlenmiş olup tablo 2.15’te gösterilmiştir (131).

Tablo 2.15: Yeme Bozukluğu Olan Hastalarda Yatış Endikasyonları

<ul style="list-style-type: none">- Yaş, boy ve cinsiyete göre ortalama beden kitle indeksinin %75’i ya da daha altında olması (ağır malnütrisyon)- Stabil olmayan vital bulgular<ul style="list-style-type: none">. Hipotansiyon (80/45 mmHg’nin altında olması). Hipotermi (<35.6 C). Ortostatik nabız değişikliği (≥ 30 atım/dk). Ortostatik kan basıncı değişikliği (sistolik ≥ 20 mmHg, diyastolik ≥ 10 mmHg)- Elektrolit bozuklukları (hipokalemi, hiponatremi, hipofosfatemi)- Pubertel büyüme ve gelişmede duraklama- Akut gıda reddi- Kontrol edilemeyen yeme ve kusma atakları- Suisid teşebbüsü- Ayaktan başarısız tedavi geçmişi olması- Eşlik eden psikiyatrik ya da tıbbi hastalığın ayaktan tedaviye engel olması
--

Yatırılan hastaların tedavisindeki ilk amaç vital bulguların düzeltilmesi ve medikal stabilizasyonun sağlanmasıdır. Vital bulgularında instabilitesi olan hastalara mutlaka yatak istirahati önerilmelidir. Hasta yatış sonrası kardiyak 24 saat monitörize edilmelidir. Özellikle gece ağır bradikardisi olabileceği unutulmamalıdır. Ortostatik nabız ve basınç değişiklikleri yakından takip edilmelidir. Hastanın aldığı ve çıkardığı sıvı miktarı yakın takip edilmelidir. Ergenler yatışları sırasında kahvaltı öncesi, mesane boşaltıldıktan sonra tek kat aynı tip giysi ile kendileri görmeyecek şekilde tartılmalıdır. Ardından ortostatik nabız ve tansiyon değerleri ile vücut ısısı ölçülmelidir (133).

Beslenmeye hastaneye yattığı andan itibaren başlanmalıdır. Beslenme öncesi detaylı öykü alınmalıdır. Yatış öncesi günlük aldığı kalori <750 kcal ise 3×250 kcal olarak 750 kcal, ≥ 750 kcal ise, günlük aldığı total kalori değerinin üzerine 250 kcal eklenerek ayarlanmalıdır. İzlemede kalori miktarı günlük kilo alımına göre ayarlanmalıdır. Kilo alımı <200 gr/gün ise diyeti 250 kcal/gün arttırılmalı, ≥ 200 gr/gün ise diyetinde değişiklik yapılmamalıdır. Hastanın besin reddi olması durumunda, nazogastrik sonda yardımıyla beslenme yapılabilmektedir. Yeniden beslenme komplikasyonlarını önlemek için haftada en fazla 1 kg ağırlık artışı sağlanmalıdır. Beslenmeye başlandığı ilk hafta her gün elektrolit kontrolü ile yeniden beslenme sendromu riski takip edilmelidir. Çıkarma davranışı olan hastalar için tuvalet beslenme sonrası bir süre boyunca kilitli kalmalıdır (132).

Medikal stabilizasyon, çıkarma ve tıkanırcasına yeme ataklarının olmaması, öğünlerin tam tüketilmesi, taburculuk sonrası beslenme uyumunun olacağına görülmesi ve psikiyatrik yakın takip ihtiyacının kalmaması ile taburculuk düşünülebilir. İdeal vücut ağırlığına ulaşmak taburculuk için bir kriter değildir (132,134).

2.13. YEME BOZUKLUĞU HASTALARINDA YENİDEN BESLENME (REFEEDİNG) SENDROMU

Yeniden beslenme sendromu (YBS), yeme bozukluğu hastaların enteral ya da parenteral beslenmeye yeniden başlamaları sonrası ortaya çıkabilecek komplikasyonlar olarak tanımlanmaktadır. YBS'nin en önemli ve genelde ilk ortaya çıkan komplikasyonu hipofosfatemidir. En fazla komplikasyon riski ilk haftada olmakla beraber ikinci haftadan sonra risk gitgide azalmaktadır (135).

Amerika'da AN'lı 1039 ergende yapılan bir çalışmada YBS olan hastalarda hipofosfatemi görülme oranı %14 olarak bildirilmiştir (136).

YBS patofizyolojisi: Hastalarda açlık ve beslenmede kısıtlama nedeniyle vücutta katabolik süreç baskındır ve enerji üretimi daha büyük oranda yağ ve protein tüketimine bağlıdır. Bu durum glukoneogenezi aktive eder ve proteolizin artmasıyla kas yıkımı başlar. Birkaç gün içinde lipoliz sonrası dolaşıma serbest yağ asitleri katılır. Kanda ki yağ asitler KC'de ketojenezi uyarır ve ana enerji kaynağı keton üretimi

başlar. Yağ asitlerinin devreye girmesiyle kas yıkımı engellenmiş olur. Beyin ana enerji kaynağı olarak ketonu kullanır. Uzun süreli açlık durumunda birçok hücre içi mineral çok miktarda tüketilir. Azalmış insülin üretimi sonrası hasta tekrar beslenmeye başladığında kandaki glukoz miktarı artar, insülin üretimi hızla artar ve sodyum-potasyum ATPaz pompası aracılığıyla fosfor, potasyumu hücre içine sokar. Bu mekanizmayla beraber hastalarda hipofosfatemide başta olmak üzere hipokalemi, hipomagnezemi, tiamin eksikliği görülebilmektedir. Hafif veya orta düzeydeki hipofosfatemide kas güçsüzlüğüne neden olabilmektedir. Hipofosfateminin kalp kası ve solunum kaslarını etkilemesi ölümcül olabilmektedir (135).

YBS açısından riskli hastalar mutlaka yatırılarak izlenmelidir. Beslenme öncesi ve beslenmeye başladıktan sonra yakın elektrolit ve glukoz takibi yapılmalıdır. Hastaların beslenmeye başlaması hastaya göre öğün, kalori düzenlemesiyle yapılmalıdır. Risk altında olan hastalar mutlaka kardiyak monitörize edilip izlenmelidir. YBS açısından özellikle anoreksiya nervosa hastaları, boya göre vücut ağırlığı %70 altı olan hastalar, bir haftadan fazla beslenmeyen hastalar ve beslenme öncesi elektrolit bozukluğu olan hastalar riskli grupta sayılmaktadır (137,138).

YBS saptanması durumunda mutlaka beslenme hızı yavaşlatılmalıdır. Hipofosfatemide gelişmesi durumunda intravenöz yerine oral fosfat desteği başlanmalıdır. Fosforun hızlı yükselmesi sonrası hastalarda hipokalsemi, akut böbrek hasarı ve aritmi gelişebileceği için dikkatle takip edilmelidir. Asemptomatik hastalarda serum fosforu 2mg/dl altına düşmesi durumunda mutlaka destek tedavisi başlanmalıdır. Serum fosfor düzeyi 1mg/dl'nin altına inmesi durumunda fosfor tedavisi intravenöz verilmelidir. Parenteral uygulama mutlaka yoğun bakım şartlarında yapılmalıdır. Başlangıç dozu 30-60mg/kg/gün, günde 3-4 doz da verilmelidir. Hipokalemi ve hipomagnezemi açısından mutlaka yakın takip yapılmalıdır. YBS riski olan hastalar mutlaka deneyimli merkezlerde takip edilmelidir (138,139).

3. YÖNTEM VE GEREÇLER

3.1. ÇALIŞMANIN DÜZENİ

Bu tez çalışması, Nisan 2019-Ocak 2023 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı Hastalıkları Hastanesi Adolesan Sağlığı bölümünde en az bir kez görülmüş ve Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları tarafından yeme bozukluğu (AN, BN, ARFİD) tanısı almış olan 144 ergen ile yapılmıştır.

Hastaların klinik verileri retrospektif olarak elde edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalar:

12-18 yaş arası Adolesan Sağlığı Bölümü'ne doğrudan başvuran veya diğer bölümlerden konsülte edilen DSM-V tanı kriterlerine göre yeme bozukluklarından AN, BN, ARFİD tanısı almış ve tetkik edilen hastalar.

Çalışmaya dahil edilmeyen hastalar:

Başka bölümlerce görülmüş ancak adolesan sağlığı birimince değerlendirilmemiş ve takip edilmemiş yeme bozukluğu hastaları.

Çalışmaya alınan hastalara öykü, klinik, laboratuvar bulguları hasta epikrizlerinden ve hastane kayıtlarından elde edilmiştir.

3.2. METOT

Hastaların DSM-V kriterlerine göre belirlenmiş tanıları dikkate alındı ve AN (Kısıtlayıcı), AN (Çıkarıcı), AN (Atipik), BN, ARFİD tanıları alan hastalar gruplandırılarak değerlendirildi.

Polikliniğimizde YB hastalarının öyküleri ayrıntılı olarak değerlendirilmektedir:

YB bulunan hastaların semptomlarının başladığı zaman, ortalama tanı yaşı belirlenmektedir.

Anamnez

Hastaların geliş şikayetleri olası yeme bozukluğu düşünüldüğünden daha ayrıntılı sorgulanmaktadır;

- Baygınlık hissi, gözlerde kararma, çarpıntı olup olmadığı sorulur.
- Kilo kaybı olup olmadığı sorulur ve ne kadar sürede ne kadar kilo kaybettiği
- Hastanın VA'nın şimdiye kadar en fazla ve en düşük değerleri ve zamanı sorulmaktadır.
- Hastanın besin tüketimi (ayrıntılı olarak protein, karbonhidrat ve yağ tüketimi) sorgulanır, günlük aldığı kalori hesaplanır.
- Hastanın kalori hesabı yapıp yapmadığı sorulur, ailesiyle birlikte yemek yiyip yemediği, yiyecek saklaması ve odasında yalnız geçirdiği süre gibi öğünlerine yönelik ayrıntılı anamnez alınır.
- Hastanın beden algısını belirlemeye yönelik sık tartılıp tartılmadığı, aynanın önünde geçirdiği süre ya da kendi vücut ağırlığına ya da bazı vücut bölümlerine yönelik memnuniyetsizlik olup olmadığı sorulur.
- Hastanın yoğun egzersiz yapıp yapmadığına yönelik egzersiz süresi, çeşidi, zamanı ve doğrudan egzersiz olmayıp kalori harcamaya yönelik hareketlerinin (okula yürüyerek gidip gelmek, merdiven çıkıp inmek, ev içinde sürekli hareket etmek) varlığı sorgulanır. Çay, kahve, yeşil çay tüketimi sorgulanır, miktarları not edilir.
- Varsa kusma ve/veya laksatif ve/veya diüretik kullanımının zamanı, sıklığı ve süresi (haftada/günde ne kadar sıklıkla olduğu) sorgulanır.
- Ailede diyet yapan, besin içeriği ile çok ilgilenen birinin olup olmadığı, çok zayıf ve/veya şişman biri olup olmadığı sorulur.
- Kız hastaların menstrüasyon öyküsü ayrıntılı alınır: menarş yaşı, menstrüasyon devam ediyorsa düzeni, dismenore öyküsü, adetliyken kullanılan ped sayısı ve pedlerin dolulukları ve son adet tarihi değerlendirilir.
- Amenoresi varsa menstrüasyonun kesildiği tarih ve o tarihteki kilosu değerlendirilir.

- Menarşdan 2 yıl geçmesine rağmen 21-45 gün arası adet olmayan, menstrüasyon süresi 3 günden az, 10 günden uzun süren, günlük ped sayısı 1-2'den az 7'den fazla olanlar düzensiz menstrüasyon olarak kabul edildi.
- En az 3 siklus adeti olmayanlar ise sekonder amenore olarak değerlendirildi. Hiç menarşı olmayan hastalar yaş ve pubertal gelişimine göre primer amenore olarak değerlendirildi.
- Gastrointestinal sistem semptomları kusma, kabızlık, özofajit, rektal kanama altında ayrı ayrı değerlendirildi. Kusmanın YB hastalıklarının tanımlarında yer alması nedeniyle GİS komplikasyonları içerisinde değerlendirilmedi.
- Kabızlık değerlendirilmesinde Rome-III kriterleri kullanıldı. Bu değerlendirmeye göre en az 2 aydır aşağıdaki semptomlardan 2 veya daha fazlasının olmasıdır:
 - 1) Haftada 2 ya da daha seyrek dışkılama
 - 2) Haftada en az bir kez fekal inkontinans
 - 3) Ağrılı ya da sert gaita yapma öyküsü
 - 4) Rektumda büyük fekal kitle palpe edilmesi
 - 5) İstemli gaita tutma ya da gaita tutma davranışı varlığı
 - 6) Tuvaleti tıkayacak büyüklükte dışkılama
- İşeme disfonksiyonu (ani sıkışma, damla damla işeme, ürinyasyon sonrası damlatma) ve enürezis sorgulanır.
- Hastaların günlük su içme miktarları 1000cc/gün'den az olanların su içmesi az, 1000cc/gün'den fazla olanların su içmesi normal olarak değerlendirildi. Türkiye 2015 beslenme rehberine göre 2000cc su tüketimi adolesanlar için idealdir ve günlük yeterli su alım miktarının yarısından azının alınması yetersiz su tüketimi olarak değerlendirilir. (2015 T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Beslenme Rehberi) (140).
- Hastane yatışı olan hastaların yatış endikasyonları (tablo-2.14) değerlendirildi.

- Hastaların kullandığı psikiyatrik ilaç olup olmadığı değerlendirildi.

Fizik Muayene

- Tüm sistem vücut muayenesi yapılır.
- Tanı anındaki vücut ağırlıkları (kg), boyları (cm) ile VKİ (ağırlık (kg)/Boy² (m²))'leri, VKİ-persentilleri, boya göre vücut ağırlığı yüzdesi (ağırlık(kg)/boya göre %50 persentildeki ağırlık(kg)x100) hesaplamaları yapıldı. Vücut sıcaklıkları (°C) değerlendirmeye alındı.
- Hastaların ayakta ve yatırılıp 10 dakika dinlenmiş halde bakılan ortostatik tansiyon ve nabız değerleri değerlendirmeye alındı. Ortostatik nabız farkı 30 atım/dk üstü, ortostatik sistolik basınç farkı 20mmHg üstü, ortostatik diyastol basınç farkı 10mmHg üstü anormal kabul edildi. Bradikardi (kalp tepe atımı <60 atım/sn) olması olarak kabul edildi. (2017 American Heart Association Guideline verileri baz alınmıştır.) (141).
- Hastaların puberte muayenesi ayrıntılı yapılarak Tanner skorlamasına göre evrelendirildi.
- Cilt bulguları cilt kuruluğu, saç dökülmesi, lanugo olup olmaması şeklinde ayrı ayrı değerlendirildi.

İstenen Tetkikler

- EKG (elektrokardiyografi) istenen hastaların nabızları ve QTc değerleri hesaplandı. Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Kardiyolojisi bölümüne konsülte edilen hastaların ekokardiyografi bulguları (MVP, MY, Perikardiyal Efüzyon) çalışmaya alındı ve değerlendirildi.
- Amenoresi olan sistemde KMD (Kemik Mineral Dansitesi) olan hastalar değerlendirildi.

3.3. LABORATUVAR TESTLERİ

Rutin kontrollerde tanı sırasında hastalardan aşağıdaki tetkikler istenmiştir:

- Tam kan sayımı
- Tam idrar tetkiki, idrar kültürü
- Serum biyokimyasında: glukoz, sodyum (Na), potasyum (K), klor (Cl), kalsiyum (Ca), fosfor (P), magnezyum (Mg), üre, kreatinin, ürik asit, albümin, total protein, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), total bilirubin, direk bilirubin, lipid profili (LDL, HDL, total kolesterol, trigliserid)
- Hormon tetkiklerinde: B12, ferritin, TSH, T4, T3, LH, estradiol, prolaktin, FSH, LH

Yapılan laboratuvar testlerinin değerlendirilmesinde aşağıda verilen normal değerler kullanıldı, normal aralığı yaşa ve cinsiyete göre değişen tetkikler laboratuvar normallerine göre değerlendirildi.

Tam kan sayımı;

-Anemi; kızlarda hemoglobin (Hb) değerinin 12 gr/dL altında, erkeklerde 13 gr/dL altında olması olarak kabul edildi. (Türk Hematoloji Derneği Eritrosit Hastalıkları ve Hemoglobin Bozuklukları Tanı ve Tedavi Klavuzu verileri baz alınmıştır.) (142).

Tam idrar tetkiki;

- Dansite 1007 ve 1030 arası normal olarak kabul edildi. (Türk Nefroloji Derneği-Çocuk Nefroloji El Kitabı verileri baz alınmıştır.)
- Lökositüri tam idrar tetkikinde HPF başına 5 lökosit ve fazlası olarak alındı. (Türk Nefroloji Derneği-Çocuk Nefroloji El Kitabı verileri baz alınmıştır.) (143).

İdrar kültürü;

- Üreme var ve yok olarak alındı.
- Üremesi anlamlı olan hastalarda bakteri tipi değerlendirildi.

Serum biyokimya tetkiklerinde normal aralıkları: (Ankara Şehir Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı normal aralıkları baz alınmıştır.)

- Kalsiyum (Ca) 9.1-10.3 mg/dL normal olarak alındı.
- Magnezyum (Mg) 1.3-2.7 mg/dL normal olarak alındı.
- Fosfor (P) 2.9-4.8 mg/dL normal olarak alındı.
- Sodyum (Na) 132-146 mEq/L normal olarak alındı.
- Potasyum (K) 3.5-5.5 mEq/L normal olarak alındı.
- Glukoz 70-99 mg/dL normal olarak alındı. (ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) 2022 Guideline verileri baz alınarak 70 mg/dl altı hipoglisemi kabul edilmiştir.) (144).

Hormon tetkiklerinde normal aralıklar:

- B12 211-911 ng/L normal olarak alındı.
- T3 3-4.7 ng/L normal olarak alındı.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için IBM Statistical Package for Social Sciences (SPSS), Windows sürüm 23.0 (SPSS Inc. Chicago, ABD) bilgisayar paket programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler kısmında kategorik değişkenler sayı, yüzde verilerek; sürekli değişkenler ise ortalama \pm standart sapma ve ortanca (en küçük- en büyük değer) ile sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak değerlendirilmiştir.

Yapılan normallik analizleri sonucu sürekli değişkenlere ait verilerden gruplar arasında normal dağıldığı saptanan verilerde, iki bağımlı grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Paired Sample t-testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan verilerde, iki bağımlı grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Wilcoxon testi, iki bağımsız grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Mann-Whitney U testi, ikiden fazla bağımsız grup karşılaştırma analizleri için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Bağımsız gruplar arasında kategorik değişkenler için yapılan karşılaştırma analizlerinde Pearson ki-kare testi, Continuity Correction testi ve Fisher's Exact test kullanılmıştır.

İkiden fazla grup karşılaştırma analizlerinde, farkın kaynaklandığı grupları tespit etmek için, ikili karşılaştırmalar yapılmış ve anlamlılık düzeyi Bonferroni düzeltmesi yapılarak değerlendirilmiştir.

KMD değerleri ile bağımsız prediktörler arasındaki ilişki normal dağılıma uyan verilerde Pearson korelasyon analizi ile normal dağılıma uymayan verilerde Sperman korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Korelasyon katsayısının (ρ) mutlak değeri $r \leq 0,30$ ise zayıf ilişki, $0,30-0,50$ ise orta ve $r \geq 0,50$ kuvvetli ilişki söz konusudur (Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2 ed. New York: Lawrence Erlbaum Associates; 1988).

Bu çalışmada istatistik anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 4 (%2,8) erkek, 140 (%97,2) kız olmak üzere toplam 144 hasta dahil edilmiştir.

Tablo 4.1: Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Parametreler (n=144)	n (%)*
Geliş Şikayeti	
Kilo Kaybı	118 (81,9)
Kusma	20 (13,9)
İştahsızlık	5 (3,5)
Çok Yeme	1 (0,7)
Tanı	
AN (Kısıtlayıcı)	80 (55,6)
AN (Çıkarıcı)	14 (9,7)
AN (Atipik)	28 (19,4)
BN	17 (11,8)
ARFID	5 (3,5)
Tanı Yaşı, yıl	
Ortalama±ss	14,63±1,61
Ortanca (min-maks)	15,0 (11,0-18,0)
Cinsiyete Göre Tanı Yaşı, yıl	
Kız (n=140)	
Ortalama±ss	14,63±1,60
Ortanca (min-maks)	15,0 (11,0-18,0)
Erkek (n=4)	
Ortalama±ss	14,63±2,14
Ortanca (min-maks)	14,8 (12,0-17,0)
Başvuru Yaşı, yıl	
Ortalama±ss	14,96±1,52
Ortanca (min-maks)	15,0 (11,0-18,0)
Cinsiyete Göre Başvuru Yaşı, yıl	
Kız (n=140)	
Ortalama±ss	14,96±1,52
Ortanca (min-maks)	15,0 (11,0-18,0)
Erkek (n=4)	
Ortalama±ss	15,0±1,68
Ortanca (min-maks)	15,0 (13,0-17,0)
Başvuru Yaşı ile Tanı Yaşı Arasındaki Fark, ay (n=48)	
Ortalama±ss	11,75±9,18
Ortanca (min-maks)	6,0 (6,0-48,0)
*: Sütun Yüzdesi	
AN: Anoreksiya Nervosa	
BN: Bulimia Nervosa	
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)	

Hastaların 128 (%88,8)'i AN olup bunların; 86 (%67,1)'si kısıtlayıcı tip AN, 14 (%10,9)'ü çıkarıcı tip AN, 28 (%21,8)'i atipik AN idi. Tüm hastalar içinde 80 (%55,6)'i kısıtlayıcı tip AN, 14 (%9,7)'ü çıkarıcı tip AN, 28 (%19,4)'i atipik AN iken diğer hastalarımızın 17 (%11,8)'si BN ve 5 (%3,5)'i ARFİD idi.

Hastaların tanımlayıcı özellikleri sunulmuştur. Hastaların %81,9 (118)'u kilo kaybı, %13,9 (20)'u kusma, %3,5 (5)'i iştahsızlık, %0,7 (1)'si çok yeme şikâyeti ile hastaneye başvurmuştur. Hastaların %55,6 (80)'sında AN (Kısıtlayıcı), %9,7 (14)'sinde AN (Çıkarıcı), %19,4 (28)'ünde AN (Atipik), %11,8 (17)'inde BN, %3,5 (5)'inde ARFİD saptanmıştır. Hastaların ortalama tanı yaşı $14,63 \pm 1,61$ ve ortanca tanı yaşı 15,0 (11,0-18,0) yıldır. Kızlarda ortalama tanı yaşı $14,63 \pm 1,60$ ve ortanca tanı yaşı 15,0 (11,0-18,0); erkeklerde ortalama tanı yaşı $14,63 \pm 2,14$ ve ortanca tanı yaşı 14,8 (12,0-17,0) yıldır. Başvuru yaşının ortalama değeri $14,96 \pm 1,52$; ortanca değeri 15,0 (11,0-18,0) yıldır. Başvuru yaşı ile tanı yaşı arasındaki fark ise ortalama $14,96 \pm 1,52$ aydır. Kızlarda ortalama başvuru yaşı $14,96 \pm 1,52$ ve ortanca başvuru yaşı 15,0 (11,0-18,0); erkeklerde ortalama başvuru yaşı $15,0 \pm 1,68$ ve ortanca başvuru yaşı 15,0 (13,0-17,0) yıldır.

Tablo 4.2: Hastaların Geliş Boy ve Vücut Ağırlığı Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	Başvuru Sırasında (n=144)
Vücut Ağırlığı, kg	
Ortalama \pm ss	47,2 \pm 9,4
Ortanca (min-maks)	45,8 (28,0-82,0)
Boy, cm	
Ortalama \pm ss	161,2 \pm 6,9
Ortanca (min-maks)	161,0 (142,0-185,0)
VKİ, kg/m²	
Ortalama \pm ss	18,1 \pm 3,3
Ortanca (min-maks)	17,78 (12,78-31,63)
VKİ-Persentil	
Ortalama \pm ss	20,1 \pm 27,2
Ortanca (min-maks)	7,1 (0,02-99,8)
Boya Göre Vücut Ağırlığı, % (n=142)	
Ortalama \pm ss	88,4 \pm 17,3
Ortanca (min-maks)	86,0 (56,0-150,0)

Hastaların geliş vücut ağırlığı değerleri ortalama $47,2\pm9,4$ kg; ortanca 45,8 (28,0-82,0) kg, geliş boy değerleri ortalama $161,2\pm6,9$ cm; ortanca 161,0 (142,0-185,0) cm'dir. Geliş VKİ değerleri ortalama $18,1\pm3,3$ kg/m²; ortanca 17,78 (12,78-31,63) kg/m², geliş VKİ persentil değerleri ortalama $20,1\pm27,2$; ortanca 7,1 (0,02-99,8), boya göre vücut ağırlığı yüzdesinin ortalaması $88,4\pm17,3$; ortanca %86 (56-150)'dır. VKİ değerleri ise ortalama $19,6\pm3,2$ kg/m²; ortanca 19,2 (12,7-32,9) kg/m²'dir.

Tablo 4.3: Hastaların Menstrüasyon Öyküleri

Parametreler	n (%)*
Menstrüasyon Siklusu (n=139)	
Düzenli	54 (38,8)
Düzensiz	33 (23,8)
Sekonder Amenore	48 (34,5)
Primer Amenore	4 (2,9)
Amenore Süresi, ay (n=48)	
Ortalama \pm ss	7,9 \pm 3,4
Ortanca (min-maks)	7,0 (4,0-18,0)
*: Sütun Yüzdesi	
KMD: Kemik Mineral Dansitometri	

Amenore süresi ortalama değeri $7,9\pm3,4$; ortanca değeri 7,0 (4,0-18,0) aydır. Hastaların %38,8'inde düzenli, %23,8'inde düzensiz, %34,5'inde sekonder amenore ve %2,9'unda primer amenore menstrüasyon öyküsü mevcuttur. Primer amenore görülen toplam dört hasta vardı ve bu hastaların üç tanesi AN kısıtlayıcı ve bir tanesi ARFİD idi. Sekonder amenore olan hasta sayısı 48 idi. Bu hastaların iki tanesi AN (Çıkarıcı), iki tanesi BN, dört tanesi AN (Atipik) ve 40 tanesi AN (Kısıtlayıcı) idi.

Hastaların KMD (Kemik Mineral Dansitometri) Z skoru ortalama değeri $-0,88\pm1,31$ ve ortanca değeri $-1,03$ ($-3,2 - (+1,5)$) bulunmuştur.

Tablo 4.4: Hastaların Semptom ve Diğer Bulguları-I

Parametreler	n (%)*
Su İçme (n=144)	
Normal	99 (68,8)
Az	45 (31,3)
Cilt Bulguları (n=144)	
Var	74 (51,4)
Yok	70 (48,6)
Cilt Kuruluğu (n=142)	
Var	67 (47,2)
Yok	75 (52,8)
Saç Dökülmesi (n=142)	
Var	61 (43,0)
Yok	81 (57,0)
Lanugo (n=142)	
Var	48 (33,8)
Yok	94 (66,2)
Kardiyak Komplikasyon (n=133)	
Var	39 (29,3)
Yok	94 (70,7)
Kardiyak Nabız (EKG veya Sayılan) (n=130)	
Ortalama±ss	69,2±14,5
Ortanca (min-maks)	70,0 (41,0-124,0)
Bradikardi (n=130)	
Var	30 (23,1)
Yok	100 (76,9)
QTC Aralığı (n=120)	
Ortalama±ss	0,39±0,05
Ortanca (min-maks)	0,40 (0-0,44)
Mitral Yetmezlik (n=71)	
Var	15 (21,1)
Yok	56 (78,9)
Perikardiyal Efüzyon (n=71)	
Var	6 (8,5)
Yok	65 (91,5)
Mitral Valv Prolapsusu (n=71)	
Var	5 (7,0)
Yok	66 (93,0)
*: Sütun Yüzdesi	
Günlük 1 litre ve üzeri su tüketimi normal kabul edilmiştir	

Tablo 4.4'te belirtilen verilere göre hastaların %31,3'ü günlük 1 litrenin altında su tüketmektedir ve %51,4 (74)'ünde cilt bulguları, %47,2 (67)'sinde cilt kuruluğu, %43 (61)'ünde saç dökülmesi, %33,8 (48)'inde lanugo, %29,3 (39)'ünde kardiyak komplikasyon, %23,1 (30)'inde bradikardi, %21,1 (15)'inde mitral yetmezlik, %8,5 (6)'inde perikardiyal efüzyon, %7 (5)'sinde MVP gözlenmiştir. Kardiyak nabız ortalama $69,2 \pm 14,5$; ortanca 70 (41,0-124,0)'tir. QTC aralığı ortalama $0,39 \pm 0,05$; ortanca 0,40 (0-0,44)'tir.

Tablo 4.5: Hastaların Semptom ve Diğer Bulguları -II

Parametreler (n=144)	n (%)*
GİS Komplikasyonu	
Var	78 (54,2)
Yok	66 (45,8)
Kusma	
Var	43 (29,9)
Yok	101 (70,1)
Kabızlık	
Var	74 (51,4)
Yok	70 (48,6)
Özofajit	
Var	3 (2,1)
Yok	141 (97,9)
Rektal Kanama	
Var	2 (1,4)
Yok	142 (98,6)
Endokrinolojik Komplikasyon	
Var	98 (68,1)
Yok	46 (31,9)
Psikiyatrik İlaç Kullanımı	
Var	87 (60,4)
Yok	57 (39,6)
*: Sütun Yüzdesi	
GİS: Gastrointestinal Sistem	

Hastaların %54,2 (78)'sinde GİS komplikasyonu, %29,9 (43)'unda kusma, %51,4 (74)'ünde kabızlık, %2,1 (3)'inde özofajit, %1,4 (2)'ünde rektal kanama, %68,1 (98)'inde endokrinolojik komplikasyon, %60,4 (87)'ünde psikiyatrik ilaç kullanımı vardır.

Tablo 4.6: Hastaların Vital Bulguları ile Ortostatik Nabız ve Basınç Değişiklikleri

Parametreler	n (%)*
Vücut Isısı °C (n=144)	
Ortalama±ss	36,46±0,21
Ortanca (min-maks)	36,5 (36,0-37,2)
Nabız (Ayakta) (n=133)	
Ortalama±ss	80,7±16,1
Ortanca (min-maks)	80,0 (45,0-120,0)
Nabız (Yatarak) (n=131)	
Ortalama±ss	74,8±14,5
Ortanca (min-maks)	72,0 (44,0-119,0)
Nabız Farkı (n=131)	
Ortalama±ss	10,4±9,2
Ortanca (min-maks)	7,0 (0-47,0)
**	
-Var	8 (6,1)
-Yok	123 (93,9)
Sistolik Kan Basıncı, mmHg (Ayakta) (n=140)	
Ortalama±ss	101,6±11,1
Ortanca (min-maks)	100,0 (80,0-130,0)
Sistolik Kan Basıncı, mmHg (Yatarak) (n=130)	
Ortalama±ss	101,8±10,5
Ortanca (min-maks)	100,0 (80,0-130,0)
Sistolik Kan Basıncı Farkı, mmHg (n=130)	
Ortalama±ss	6,8±4,9
Ortanca (min-maks)	6,0 (0-25,0)

-Var	5 (3,8)
-Yok	125 (96,2)
Diastolik Kan Basıncı, mmHg (Ayakta) (n=138)	
Ortalama±ss	65,7±8,6
Ortanca (min-maks)	65,0 (40,0-90,0)
Diastolik Kan Basıncı, mmHg (Yatarak) (n=130)	
Ortalama±ss	66,0±9,0
Ortanca (min-maks)	65,0 (50,0-90,0)
Diastolik Kan Basıncı Farkı, mmHg (n=130)	
Ortalama±ss	6,0±5,4
Ortanca (min-maks)	5,0 (0-29,0)

-Var	12 (9,2)
-Yok	118 (90,8)
*: Sütun Yüzdesi	
**: Nabız Farkı ≥30 ise 'Var' kabul edilmiştir	
***: Sistolik Kan Basıncı Farkı ≥20 ise 'Var' kabul edilmiştir	
****: Diastolik Kan Basıncı Farkı ≥10 ise 'Var' kabul edilmiştir	

Hastaların %6,1 (8)'inde nabız farkı, %3,8 (5)'inde sistolik kan basıncı farkı, %9,2 (12)'sinde diyastolik kan basıncı farkı tespit edilmiştir.

Tablo 4.7: Hastaların Laboratuvar Parametreleri- I

Parametreler	n (%)*
Glukozu, mg/dL (n=143)	
Ortalama±ss	79,06±13,95
Ortanca (min-maks)	79,0 (47,0- 152,0)
Hipoglisemi (n=143)	
Var	26 (18,2)
Yok	117 (81,8)
Kreatinin, mg/dL (n=144)	
Ortalama±ss	0,69±0,12
Ortanca (min-maks)	0,69 (0,35-1,16)
*	
- Normal	124 (86,1)
- Düşük	4 (2,8)
- Yüksek	16 (11,1)
Üre, mg/dL (n=140)	
Ortalama±ss	24,01±8,29
Ortanca (min-maks)	24,0 (4,0-47,0)
*	
- Normal	129 (92,1)
- Düşük	1 (0,7)
- Yüksek	10 (7,1)
Ürik Asit, mg/dL (n=140)	
Ortalama±ss	4,69±3,33
Ortanca (min-maks)	4,3 (1,5-40,3)
*	
- Normal	110 (78,6)
- Düşük	1 (0,7)
- Yüksek	29 (20,7)
Total Protein, g/L (n=139)	
Ortalama±ss	71,39±5,64
Ortanca (min-maks)	72,0 (52,0-90,0)
*	
- Normal	123 (88,5)
- Düşük	15 (10,8)
- Yüksek	1 (0,7)
Albümin, g/dL (n=141)	
Ortalama±ss	4,79±0,382
Ortanca (min-maks)	4,8 (3,6,-5,5)
*	
- Normal	83 (58,9)
- Düşük	2 (1,4)
- Yüksek	56 (39,7)
Klor, mEq/L (n=136)	
Ortalama±ss	105,37±4,15
Ortanca (min-maks)	106,0 (87,0-116,0)
*	
- Normal	120 (88,3)
- Düşük	4 (2,9)
- Yüksek	12 (8,8)
*:Sütun Yüzdesi	

Tablo 4.7’de kreatinin, üre, ürik asit, total protein, albümin ve klor parametrelerinin ortalama±ss ile ortanca (min-maks) değerleri değerlendirilen bulgulara göre, hastaların glukozu ortalama 79,06±13,95; ortanca 79,0 (47,0- 152,0) mg/dL’dir ve %18,2 (26)’sinde hipoglisemi saptandı. Kreatinin değerleri hastaların %2,8’inde düşük, %11,1’inde yüksek; üre değerleri hastaların %0,7’sinde düşük, %7,1’inde yüksek; ürik asit değerleri hastaların %0,7’sinde düşük, %20,7’sinde yüksek bulunmuştur. Total protein değerleri hastaların %10,8’inde düşük, %0,7’sinde yüksek; albümin değerleri hastaların %1,4’ünde düşük, %39,7’sinde yüksek; klor değerleri hastaların %2,9’unda düşük, %8,8’inde yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.8: Hastaların Laboratuvar Parametreleri- II

Parametreler	n (%)*
AST, U/L (n=143)	
Ortalama±ss	19,65±9,81
Ortanca (min-maks)	18,0 (7,0-77,0)
*	
-Normal	127 (88,8)
-Yüksek	16 (11,2)
ALT, U/L (n=139)	
Ortalama±ss	22,73±19,85
Ortanca (min-maks)	17,0 (4,0-153,0)
*	
-Normal	122 (87,1)
-Yüksek	18 (12,9)
Sodyum, mEq/L (n=141)	
Ortalama±ss	139,74±2,45
Ortanca (min-maks)	140,0 (133,0-147,0)
*	
- Normal	140 (99,3)
- Yüksek	1 (0,7)
Potasyum, mEq/L (n=141)	
Ortalama±ss	4,23±0,48
Ortanca (min-maks)	4,3 (2,5-5,9)
*	
- Normal	134 (95,0)
- Düşük	6 (4,3)
- Yüksek	1 (0,7)

Tablo 4.8: (Devamı) Hastaların Laboratuvar Parametreleri- II

Parametreler	n (%)*
Kalsiyum, mg/dL (n=140)	
Ortalama±ss	9,82±0,46
Ortanca (min-maks)	9,85 (8,7-10,9)
*	
- Normal	114 (81,4)
- Düşük	8 (5,7)
- Yüksek	18 (12,9)
Magnezyum, mg/dL (n=134)	
Ortalama±ss	2,06±0,39
Ortanca (min-maks)	2,0 (1,6-5,1)
*	
- Normal	134 (100,0)
Fosfor, mg/dL (n=140)	
Ortalama±ss	3,98±0,59
Ortanca (min-maks)	4,0 (2,0-5,3)
*	
- Normal	134 (95,7)
- Düşük	5 (3,6)
- Yüksek	1 (0,7)
*:Sütun Yüzdesi	

Tablo 4.8’de AST, ALT, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor parametrelerinin ortalama±ss ile ortanca (min-maks) değerleri sunulmuştur. Çalışmamızda AST değerleri hastaların %11,2’sinde yüksek; ALT değerleri hastaların %12,9’unda yüksek; sodyum değerleri hastaların %0,7’sinde yüksek bulunmuştur. Potasyum değerleri hastaların %4,3’ünde düşük, %0,7’sinde yüksek; kalsiyum değerleri hastaların %5,7’sinde düşük, %12,9’unda yüksek; magnezyum değerleri hastaların hepsinde normal, fosfor değerleri hastaların %3,6’sında düşük, %0,7’sinde yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.9: Hastaların Laboratuvar Parametreleri-III

Parametreler	n (%)*
Beyaz Küre, x 10⁹/L (n=144)	
Ortalama±ss	6,03±1,89
Ortanca (min-maks)	5,65 (2,88-12,9)
*	
-Normal	119 (82,6)
-Düşük	23 (16,0)
-Yüksek	2 (1,4)
Hemoglobin, g/dL (n=144)	
Ortalama±ss	13,43±1,19
Ortanca (min-maks)	13,5 (10,0-16,8)
*	
-Normal	126 (87,5)
-Düşük	13 (9,0)
-Yüksek	5 (3,5)
Nötrofil, x 10⁹/L (n=144)	
Ortalama±ss	3,32±1,47
Ortanca (min-maks)	3,05 (0,94-8,02)
*	
-Normal	127 (88,2)
-Düşük	16 (11,1)
-Yüksek	1 (0,7)
Trombosit, x 10⁹/L (n=141)	
Ortalama±ss	265,25±65,25
Ortanca (min-maks)	256,0 (107,0-508,0)
*	
-Normal	138 (95,8)
-Düşük	4 (2,8)
-Yüksek	2 (1,4)
Vitamin B12, ng/L (n=132)	
Ortalama±ss	449,95±302,02
Ortanca (min-maks)	360,0 (91,0-2100,0)
*	
-Normal	115 (87,1)
-Düşük	7 (5,3)
-Yüksek	10 (7,6)
Folat, ng/mL (n=114)	
Ortalama±ss	9,46±4,88
Ortanca (min-maks)	9,0 (2,5-39,0)
*	
-Normal	113 (99,1)
-Düşük	1 (0,9)
*:Sütun Yüzdesi	

Tablo 4.9’da beyaz küre, hemoglobin, nötrofil, trombosit, vitamin B12 ve folat parametrelerinin ortalama±ss ile ortanca (min-maks) değerleri verilmiştir. Beyaz küre değerleri hastaların %16’sında düşük, %1,4’ünde yüksek; hemoglobin değerleri hastaların %9’unda düşük, %3,5’inde yüksek; nötrofil değerleri hastaların %11,1’inde düşük, %0,7’sinde yüksek bulunmuştur. Trombosit değerleri hastaların %2,8’inde

düşük, %1,4'ünde yüksek; vitamin B12 değerleri hastaların %5,3'ünde düşük, %7,6'sında yüksek; folat değerleri hastaların %0,9'unda düşük bulunmuştur.

Tablo 4.10: Hastaların Laboratuvar Parametreleri-IV

Parametreler	n (%)*
TSH, mU/L (n=139)	
Ortalama±ss	1,76±1,02
Ortanca (min-maks)	1,57 (0,21-6,63)
*	
-Normal	133 (95,7)
-Düşük	4 (2,9)
-Yüksek	2 (1,4)
sT4, ng/dl (n=139)	
Ortalama±ss	1,09±0,18
Ortanca (min-maks)	1,08 (0,62-1,82)
*	
-Normal	130 (93,5)
-Düşük	5 (3,6)
-Yüksek	4 (2,9)
sT3, ng/L (n=102)	
Ortalama±ss	2,67±0,73
Ortanca (min-maks)	2,66 (0,97-4,84)
*	
-Normal	38 (36,5)
-Düşük	65 (62,5)
-Yüksek	1 (1,0)
HDL Kolesterol, mg/dL (n=111)	
Ortalama±ss	60,04±15,24
Ortanca (min-maks)	58,0 (22,0-107,0)
LDL Kolesterol, mg/dL (n=111)	
Ortalama±ss	109,57±52,51
Ortanca (min-maks)	99,0 (49,0-449,0)
Total Kolesterol, mg/dL (n=111)	
Ortalama±ss	184,57±54,24
Ortanca (min-maks)	178,0 (52,0-400,0)
Trigliserid, mg/dL (n=110)	
Ortalama±ss	93,48±39,37
Ortanca (min-maks)	87,5 (41,0-234,0)
Ferritin, µg/L (n=131)	
Ortalama±ss	70,43±102,24
Ortanca (min-maks)	45,0 (1,5-970,0)
Estradiol, ng/L (n=55)	
Ortalama±ss	45,36±46,91
Ortanca (min-maks)	28,0 (11,0-252,0)
LH, U/L (n=58)	
Ortalama±ss	4,86±8,99
Ortanca (min-maks)	2,5 (0,07-58,0)
Prolaktin, µg/L (n=78)	
Ortalama±ss	39,95±181,81
Ortanca (min-maks)	9,38 (2,14-1606,0)
*: Sütun Yüzdesi	
TSH: Tiroid Uyarıcı Hormon	
LH: Lüteinleştirici Hormon	

Tablo 4.10’da TSH, sT4, sT3, HDL-LDL-Total kolesterol, trigliserid, ferritin, estradiol, LH ve prolaktin parametrelerinin ortalama±ss ile ortanca (min-maks) değerleri verilmiştir. TSH değerleri hastaların %2,9’unda düşük, %1,4’ünde yüksek; sT4 değerleri hastaların %3,6’sında düşük, %2,9’unda yüksek; sT3 değerleri hastaların %62,5 (62)’inde düşük, %1 (1)’inde yüksek bulunmuştur. Tetkik istenen 58 hastada LH ortalaması 4,86 U/L iken sekonder amenoresi olan 26 hastanın LH ortalaması 3,11 U/L olarak bulunmuştur.

Tablo 4.11: Hastaların İdrar Bulguları

Parametreler	n (%)*
TİT-Dansite (n=141)	
Ortalama±ss	1017,3± 9,54
Ortanca (min-maks)	1018,0 (1000-1042)
*	
-Normal	109 (77,3)
-Düşük	22 (15,6)
-Yüksek	10 (7)
TİT- Lökosit (n=139)	
Ortalama±ss	5,96±9,93
Ortanca (min-maks)	2,0 (0-80,0)
Piyüri (n=140)	
Var	44 (31,4)
Yok	96 (68,6)
İdrar Kültürü (n=68)	
Üreme yok	65 (95,6)
E.Coli	3 (4,4)
*:Sütun Yüzdesi	
TİT: Tam İdrar Tahlili	
E.coli: Escherichia coli	

Tablo 4.11’de hastaların idrar bulguları verilmiştir. TİT-Dansite değerleri hastaların %15,6 (22)’sında düşük, %7 (10)’sinde yüksek bulunmuştur. TİT-Lökosit ortalama değeri 5,96±9,93; ortanca değeri 2,0 (0-80,0)’dir. Hastaların %31,4 (44)’ünde piyüri vardır ve %4,4 (3)’ünün idrar kültüründe E.coli gözlenmiştir.

Tablo 4.12: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Geliş Muayenesindeki Boy ve Kilo Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı) (n=80)	AN (Çıkarıcı) (n=14)	AN (Atipik) (n=28)	BN (n=17)	ARFID (n=5)	
GELİŞ						
Vücut Ağırlığı, kg*	a	b	a,b	a,b		
Ortalama±ss	42,8±5,7	44,9±6,1	54,9±10,9	55,9±7,8	50,4±13,7	<0,001 ¹
Ortanca (min-maks)	42,2 (28-56)	43 (37-58)	54,5 (30,4-82)	55 (42,2-69)	50 (35-67)	
Boy, cm						
Ortalama±ss	161,1±6,1	159,6±5,4	161±8,4	163,3±6,7	160,4±14,3	
Ortanca (min-maks)	162 (148-177)	160 (148-168)	161 (147-185)	165 (152-179)	165 (142-178)	0,700 ¹
VKİ, kg/m²*	a	b	a,b	a,b		
Ortalama±ss	16,5±2	17,3±1,9	21,2±3,7	20,9±2,3	19,9±3,5	
Ortanca (min-maks)	16,6 (12,8-21,6)	16,9 (14-21)	20,6 (14,1-31,6)	20,2 (16,8-25,9)	19,9 (15,8-24,6)	<0,001 ¹
VKİ-Persentil *	a	b	a,b	a,b		
Ortalama±ss	6,5±10,9	10,6±16,2	46,8±32	42,5±30,3	39,3±33,4	
Ortanca (min-maks)	1,2 (0,02-55,9)	1,5 (0,04-45,2)	47,3 (0,02-99,8)	32,6 (0,38-94,6)	30,9 (0,02-89,3)	<0,001 ¹
Boya Göre Vücut Ağırlığı, % *						
(n=78/14/28/17/5)	a	b	a,b	a,b		
Ortalama±ss	80,1±11,5	84,9±8,6	105,1±19,3	100,6±14,8	93±17,6	<0,001 ¹
Ortanca (min-maks)	80 (56-115)	83,5 (74-99)	102 (74-150)	98 (82-148)	91 (69-115)	

¹: Kruskal Wallis Test
* Çoklu grup karşılaştırmalarında anlamlı çıkan parametreler için Mann-Whitney U testi ile ikili karşılaştırmalar yapılmış ve fark olan gruplar aynı harflerle belirtilmiştir (Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve p<0,005 anlamlı kabul edilmiştir.)
AN: Anoreksiya Nervosa
BN: Bulimiya Nervosa
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)

Hastaların tanı gruplarına göre boy ve kilo özellikleri karşılaştırılmıştır. Tanı grupları arasında, geliş zamanındaki vücut ağırlığı, VKİ, VKİ-persentil, boya göre vücut ağırlığı yüzdesi parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 4.13: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması -I

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı)	AN (Çıkarıcı)	AN (Atipik)	BN	ARFID	
Açlık Glukozu, mg/dL * (80/14/27/17/5)	a		a			
Ortalama±ss	75,4±9,6	76,1±12,3	87,2±16,4	86,8±19,7	75,8±16,9	0,002¹
Ortanca (min-maks)	77 (50-103)	79 (55-101)	82 (60-135)	78 (70-152)	83 (47-89)	
Kreatinin (80/14/28/17/5)						
-Normal	67 (83,8)	12 (85,7)	25 (89,3)	15 (88,2)	5 (100)	0,904 ²
-Düşük	2 (2,5)	1 (7,1)	1 (3,6)	0	0	
-Yüksek	11 (13,8)	1 (7,1)	2 (7,1)	2 (11,8)	0	
Üre (n=78/14/27/16/5)						
-Normal	72 (92,3)	14 (100)	26 (96,3)	13 (81,3)	4 (80,0)	0,347 ²
-Düşük	1 (1,3)	0	0	0	0	
-Yüksek	5 (6,4)	0	1 (3,7)	3 (18,8)	1 (20,0)	
Sodyum (n=80/14/25/17/5)						
-Normal	80 (100)	14 (100)	25 (100)	17 (100)	4 (80,0)	0,035²
-Yüksek	0	0	0	0	1 (20,0)	
Potasyum (n=80/14/25/17/5)						
-Normal	78 (97,5)	12 (85,7)	23 (92,0)	16 (94,1)	5 (100)	0,207 ²
-Düşük	1 (1,3)	2 (14,3)	2 (8,0)	1 (5,9)	0	
-Yüksek	1 (1,3)	0	0	0	0	
Kalsiyum (n=79/14/25/17/5)						
-Normal	61 (77,2)	13 (92,9)	22 (88,0)	14 (82,4)	4 (80,0)	0,948 ²
-Düşük	6 (7,6)	0	1 (4,0)	1 (5,9)	0	
-Yüksek	12 (15,2)	1 (7,1)	2 (8,0)	2 (11,8)	1 (20,0)	
Fosfor (n=79/14/25/17/5)						
-Normal	76 (96,2)	13 (92,9)	24 (96,0)	16 (94,1)	5 (100)	0,442 ²
-Düşük	3 (3,8)	1 (7,1)	1 (4,0)	0	0	
-Yüksek	0	0	0	1 (5,9)	0	
*: Sütun Yüzdesi						
¹ : Kruskal Wallis Test						
* Çoklu grup karşılaştırmalarında anlamlı çıkan parametreler için Mann-Whitney U testi ile ikili karşılaştırmalar yapılmış ve fark olan gruplar aynı harflerle belirtilmiştir (Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve p<0,005 anlamlı kabul edilmiştir).						
² : Fisher's Exact Test						
AN: Anoreksiya Nervosa						
BN: Bulimiya Nervosa						
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçıngan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)						

Hastalarımızın tanı grupları arasında açlık glukozu değerleri açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$) ve bu fark AN (Kısıtlayıcı) grubu ile AN (Atipik) grubu arasındaki farktan kaynaklanmaktadır. AN (Kısıtlayıcı), AN (Çıkarıcı), AN (Atipik) ve BN gruplarında sodyum değerleri normaldir, ARFID grubunda ise sodyum değerleri hastaların %80'inde normal ve %20'sinde düşüktür ve gruplar arasındaki bu fark anlamlıdır ($p<0,05$). Tanı grupları arasında kreatinin, üre, potasyum, kalsiyum ve fosfor parametreleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Hipofosfatemisi olan beş hastanın üçünün yatış öncesi alınan kanlarda fosforu düşük gelmiştir. İkisinin ise sınırda hipofosfatemisi vardır.

Tablo 4.14: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması -II

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı)	AN (Çıkarıcı)	AN (Atipik)	BN	ARFID	
Beyaz Küre (80/14/28/17/5)						
-Normal	61 (76,3)	12 (85,7)	25 (89,3)	17 (100)	4 (80,0)	0,175 ¹
-Düşük	18 (22,5)	2 (14,3)	2 (7,1)	0	1 (20,0)	
-Yüksek	1 (1,3)	0	1 (3,6)	0	0	
Hemoglobin (80/14/28/17/5)						
-Normal	71 (88,8)	13 (92,9)	22 (78,6)	16 (94,1)	4 (80,0)	0,732 ¹
-Düşük	6 (7,5)	1 (7,1)	4 (14,3)	1 (5,9)	1 (20,0)	
-Yüksek	3 (3,8)	0	2 (7,1)	0	0	
Trombosit (80/14/28/17/5)						
-Normal	77 (96,3)	14 (100)	27 (96,4)	16 (94,1)	4 (80,0)	0,334 ¹
-Düşük	2 (2,5)	0	1 (3,6)	0	1 (20,0)	
-Yüksek	1 (1,3)	0	0	1 (5,9)	0	
Vitamin B12 (75/12/25/17/3)						
-Normal	65 (86,6)	10 (83,4)	22 (88,0)	15 (88,2)	3 (100,0)	0,392 ¹
-Düşük	2 (2,7)	1 (8,3)	3 (12,0)	1 (5,9)	0	
-Yüksek	8 (10,7)	1 (8,3)	0	1 (5,9)	0	
Folat (65/11/24/12/2)						
-Normal	64 (98,5)	11 (100)	24 (100)	12 (100)	2 (100)	0,999 ¹
-Düşük	1 (1,5)	0	0	0	0	
sT3* (65/10/15/11/2)						
-Normal	16 (24,6)	3 (30,0)	12 (80,0)	6 (54,5)	1 (50,0)	0,001²
-Düşük	49 (75,4)	7 (70,0)	3 (20,0)	5 (45,5)	1 (50,0)	
*: Sütun Yüzdesi						
¹ : Fisher's Exact Test						
² : Pearson Ki kare Test						

* Çoklu grup karşılaştırmalarında anlamlı çıkan parametreler için ki kare testleri ile ikili karşılaştırmalar yapılmış ve fark olan gruplar aynı harflerle belirtilmiştir (Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve $p<0,005$ anlamlı kabul edilmiştir)

AN: Anoreksiya Nervosa

BN: Bulimiya Nervosa

ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)

Tablo 4.14: Tanı grupları arasında sT3 parametresi açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$) ve bu fark AN (Kısıtlayıcı) grubu ile AN (Atipik) grubu arasındaki farktan kaynaklanmaktadır. Tanı grupları arasında beyaz küre, hemoglobin, trombosit, vitamin B12 ve folat parametreleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.15: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması -III

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı)	AN (Çıkarıcı)	AN (Atipik)	BN	ARFID	
TİT-Dansite (n=80/14/26/17/4)						
-Normal	57 (71,2)	12 (85)	23 (88,4)	14 (82,35)	3 (75,0)	0,481 ¹
-Düşük	15 (18,7)	2 (15)	2 (76,9)	3 (17,6)	0	
-Yüksek	8 (10,0)	0	1 (3,8)	0	1 (25,0)	
TİT- Lökosit (n=79/14/25/17/4)						
Ortalama±ss	6,8±11,7	4,1±2,3	4,2±3,4	6,7±11,9	3±3,4	0,834 ²
Ortanca	2	3,5	4	2	1,5	
(min-maks)	(0-80)	(1-9)	(1-13)	(1-51)	(1-8)	
Piyüri (n=80/14/25/17/4)						
Var	26 (32,5)	4 (28,6)	7 (28,0)	6 (35,3)	1 (25,0)	0,980 ³
Yok	54 (67,5)	10 (71,4)	18 (72,0)	11 (64,7)	3 (75,0)	
Su İçme						
Normal	47 (58,8)	13 (92,9)	21 (75,0)	14 (82,4)	4 (80,0)	0,044³
Az	33 (41,3)	1 (7,1)	7 (25,0)	3 (17,6)	1 (20,0)	

*: Sütun Yüzdesi

¹: Fisher's Exact Test

²: Kruskal Wallis Test

³: Pearson Ki kare Test

* Çoklu grup karşılaştırmalarında anlamlı çıkan parametreler için ki kare testleri ile ikili karşılaştırmalar yapılmış ve fark olan gruplar aynı harflerle belirtilmiştir (Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve $p<0,005$ anlamlı kabul edilmiştir)

AN: Anoreksiya Nervosa

BN: Bulimiya Nervosa

ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)

Günlük 1 litre ve üzeri su tüketimi normal kabul edilmiştir

Tanı grupları arasında TİT-Dansite, TİT-Lökosit ve piyüri parametreleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. AN (Kısıtlayıcı) olanların %41,3'ünde AN (Çıkarıcı) olanların %7,1'inde, AN (Atipik) olanların %25'inde, BN olanların %17,6'sında ARFID olanların %20'sinde az su içme vardır ve gruplar arasındaki bu fark anlamlıdır ($p<0,05$). Fark, AN (Kısıtlayıcı) grubu ile AN (Çıkarıcı) grubu arasındaki farktan kaynaklanmaktadır.

Tablo 4.16: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Semptom, Bulgu ve Komplikasyonlarının Karşılaştırılması-I

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı)	AN (Çıkarıcı)	AN (Atipik)	BN	ARFID	
Cilt Bulguları (n=80/14/28/17/5)						
Var	48 (60,0)	6 (42,9)	13 (46,4)	6 (35,3)	1 (20,0)	0,147 ¹
Yok	32 (40,0)	8 (57,1)	15 (53,6)	11 (64,7)	4 (80,0)	
Cilt Kuruluğu (n=80/13/27/17/5)						
Var	44 (55,0)	5 (38,5)	12 (44,4)	5 (29,4)	1 (20,0)	0,194 ¹
Yok	36 (45,0)	8 (61,5)	15 (55,6)	12 (70,6)	4 (80,0)	
Saç Dökülmesi (n=80/13/27/17/5)				a		
Var	43 (53,8)	4 (30,8)	10 (37,0)	4 (23,5)	0	0,022²
Yok	37 (46,3)	9 (69,2)	17 (63,0)	13 (76,5)	5 (100)	
Lanugo (n=80/13/27/17/5)						
Var	30 (37,5)	5 (38,5)	7 (25,9)	6 (35,3)	0	0,460 ²
Yok	50 (62,5)	8 (61,5)	20 (74,1)	11 (64,7)	5 (100)	
*: Sütun Yüzdesi						
¹ : Pearson Ki kare Test						
² : Fisher's Exact Test						
AN: Anoreksiya Nervosa						
BN: Bulimiya Nervosa						
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçıngan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)						

AN (Kısıtlayıcı) olanların %53,8 (43)'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %30,8 (4)'inde, AN (Atipik) olanların %37 (10)'sinde, BN olanların %23,5 (4)'inde saç dökülmesi görülmüştür, hasta grupları arasındaki bu fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Cilt bulguları, cilt kuruluğu ve lanugo durumları açısından tanı grupları arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 4.17: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Semptom, Bulgu ve Komplikasyonlarının Karşılaştırılması-II

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı)	AN (Çıkarıcı)	AN (Atipik)	BN	ARFID	
Kardiyak Komplikasyon (n=75/13/24/16/5)						
Var	28 (37,3)	2 (15,4)	5 (20,8)	4 (25,0)	0	0,159 ¹
Yok	47 (62,7)	11 (84,6)	19 (79,2)	12 (75,0)	5 (100)	
Kardiyak Nabız* (n=74/13/25/15/3)						
Ortalama±ss	a 66,8±14,9	a 70,4±8,6	a 74,6±15,4	b 72,3±14,3	b 64±5,3	0,048²
Ortanca (min-maks)	66,5 (43-124)	72 (57-86)	75 (41-117)	71 (53-110)	62 (60-70)	
Bradikardi (n=74/13/25/15/3)						
Var	22 (29,7)	2 (15,4)	3 (12,0)	3 (20,0)	0	0,289 ¹
Yok	52 (70,3)	11 (84,6)	22 (88,0)	12 (80,0)	3 (100)	
QTC Aralığı* (n=66/12/22/15/3)						
Ortalama±ss	a 0,40±0,02	a,b 0,41±0,01	a 0,41±0,01	b 0,40±0,01	b 0,40±0,01	0,022²
Ortanca (min-maks)	0,40 (0,34-0,43)	0,42 (0,39-0,44)	0,40 (0,38-0,42)	0,40 (0,37-0,42)	0,40 (0,40-0,41)	
Mitral Yetmezlik (n=46/7/10/6/2)						
Var	13 (28,3)	0	2 (20,0)	0	0	0,319 ³
Yok	33 (71,7)	7 (100)	8 (80,0)	6 (100)	2 (100)	
Perikardiyal Efüzyon (n=46/7/10/6/2)						
Var	6 (13,0)	0	0	0	0	0,689 ³
Yok	40 (87,0)	7 (100)	10 (100)	6 (100)	2 (100)	
Mitral Valv Prolapsusu (n=46/7/10/6/2)						
Var	3 (6,5)	0	2 (20,0)	0	0	0,455 ³
Yok	43 (93,5)	7 (100)	8 (80,0)	6 (100)	2 (100)	
*: Sütun Yüzdesi						
¹ : Pearson Ki kare Test						
² : Kruskal Wallis Test						
* Çoklu grup karşılaştırmalarında anlamlı çıkan parametreler için Mann-Whitney U testi ile ikili karşılaştırmalar yapılmış ve fark olan gruplar aynı harflerle belirtilmiştir (Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve p<0,005 anlamlı kabul edilmiştir.)						
³ : Fisher's Exact Test						
AN: Anoreksiya Nervosa						
BN: Bulimiya Nervosa						
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)						

Tablo 4.17’de kardiyak nabız ve QTC aralığı parametreleri açısından tanı grupları arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Kardiyak nabız için fark, AN (Kısıtlayıcı) ve AN (Atipik) gruplarından kaynaklanmaktadır. QTC aralığı için fark, AN (Çıkarıcı) grubu ile AN ve BN grupları arasındaki farktan kaynaklanmaktadır. Kardiyak komplikasyon, bradikardi, MY, perikardiyal efüzyon ve MVP parametreleri açısından tanı grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.18: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Semptom, Bulgu ve Komplikasyonlarının Karşılaştırılması-III

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı) (n=80)	AN (Çıkarıcı) (n=14)	AN (Atipik) (n=28)	BN (n=17)	ARFID (n=5)	
GİS Komplikasyonu						
Var					a	
Yok	47 (58,8)	9 (64,3)	16 (57,1)	6 (35,3)	0	0,046¹
	33 (41,3)	5 (35,7)	12 (42,9)	11 (64,7)	5 (100)	
Kusma	a	a,b	b,c	a,b,c,d	d	
Var	12 (15,0)	9 (64,3)	4 (14,3)	17 (100)	1 (20,0)	<0,001¹
Yok	68 (85,0)	5 (35,7)	24 (85,7)	0	4 (80,0)	
Kabızlık					a	
Var	44 (55,0)	8 (57,1)	16 (57,1)	6 (35,2)	0	0,022¹
Yok	36 (45,0)	6 (42,9)	12 (42,9)	11 (64,8)	5 (100)	
Özefajit						
Var	2 (2,5)	0	0	1 (5,9)	0	0,650 ²
Yok	78 (97,5)	14 (100)	28 (100)	16 (94,1)	5 (100)	
Rektal Kanama						
Var	2 (2,5)	0	0	0	0	0,999 ²
Yok	78 (97,5)	14 (100)	28 (100)	17 (100)	5 (100)	
Endokrinolojik Komplikasyon	a		a	a	a	
Var	66 (82,5)	9 (64,3)	16 (57,1)	6 (35,3)	1 (20,0)	<0001¹
Yok	14 (17,5)	5 (35,7)	12 (42,9)	11 (64,7)	4 (80,0)	
Hipoglisemi (n=80/14/27/17/5)					a	
Var	20 (25,0)	4 (28,6)	1 (3,7)	0	1 (20,0)	0,025¹
Yok	60 (75,0)	10 (71,4)	26 (96,3)	17 (100)	4 (80,0)	

*: Sütun Yüzdesi
¹: Pearson Ki kare Test
 * Çoklu grup karşılaştırmalarında anlamlı çıkan parametreler için ki kare testleri ile ikili karşılaştırmalar yapılmış ve fark olan gruplar aynı harflerle belirtilmiştir (Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve $p<0,005$ anlamlı kabul edilmiştir.)
²: Fisher’s Exact Test
 AN: Anoreksiya Nervosa
 BN: Bulimiya Nervosa
 ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)
 GİS: Gastrointestinal Sistem

Tablo 4.18’de AN (Kısıtlayıcı) olanların %58,8 (47)’inde, AN (Çıkarıcı) olanların %64,3 (9)’ünde, AN (Atipik) olanların %57,1 (16)’inde BN olanların %35,3

(6)'ünde GİS komplikasyonu vardır, ARFİD olanların hiçbirinde GİS komplikasyonu görülmediği için, ARFİD ile diğer tanı grupları arasındaki fark anlamlıdır ($p<0,05$). Ancak AN (Kısıtlayıcı), AN (Çıkarıcı), AN (Atipik), BN grupları arasında anlamlı fark yoktur.

AN (Kısıtlayıcı) olanların %15'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %64,3'ünde, AN (Atipik) olanların %14,3'ünde ARFİD olanların %20'sinde kusma vardır, BN olanların ise hepsinde kusma görülmüştür ve gruplar arasındaki bu fark anlamlıdır ($p<0,05$). Bu fark BN grubu ile AN (Kısıtlayıcı), AN (Çıkarıcı), AN (Atipik) ve ARFİD grupları arasındaki farktan, AN (Çıkarıcı) grubu ile AN (Kısıtlayıcı) ve AN (Atipik) grupları arasındaki farktan kaynaklanmaktadır. Kusma YB hastalık tanımlarında olduğu için GİS komplikasyonu olarak alınmamıştır.

AN (Kısıtlayıcı) olanların %55'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %57,1'inde, AN (Atipik) olanların %57,1'inde BN olanların %35,2'sinde kabızlık vardır, ARFİD olanların hiçbirinde kabızlık görülmediği için ARFİD grubu ile diğer tanı grupları arasındaki bu fark anlamlıdır ($p<0,05$). Ancak AN (Kısıtlayıcı), AN (Çıkarıcı), AN (Atipik), BN grupları arasında anlamlı fark yoktur.

AN (Kısıtlayıcı) olanların %82,5'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %64,3'ünde, AN (Atipik) olanların %57,1'inde BN olanların %35,3'ünde, ARFİD olanların %20'sinde endokrinolojik komplikasyon vardır ve gruplar arasındaki bu fark anlamlıdır ($p<0,05$). Fark, AN (Kısıtlayıcı) grubu ile AN (Atipik), BN ve ARFİD grupları arasındaki farktan kaynaklanmaktadır.

AN (Kısıtlayıcı) olanların %25'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %28,6'sında, AN (Atipik) olanların %3,7'sinde ARFİD olanların %20'sinde hipoglisemi vardır, BN olanların hiçbirinde hipoglisemi görülmediği için diğer tanı grupları ile arasındaki bu fark anlamlıdır ($p<0,05$).

Tablo 4.19: Hastaların Tanı Gruplarına Göre Nabız, Sistolik Kan Basıncı ve Diyastolik Kan Basıncı Farklarının Karşılaştırılması

Parametreler	TANI GRUPLARI					p
	AN (Kısıtlayıcı)	AN (Çıkarıcı)	AN (Atipik)	BN	ARFID	
Nabız Farkı (n=77/14/22/15/3)						
Var	6 (7,8)	0	2 (9,1)	0	0	0,745 ¹
Yok	71 (92,2)	14 (100,0)	20 (90,9)	15 (100,0)	3 (100,0)	
Sistolik Kan Basıncı Farkı, mmHg (n=75/14/23/15/3)						
Var	3 (4,0)	0	1 (4,3)	0	1 (33,3)	0,227 ¹
Yok	72 (96,0)	14 (100,0)	22 (95,7)	15(100,0)	2 (66,7)	
Diyastolik Kan Basıncı Farkı, mmHg (n=75/14/23/15/3)						
Var	8 (10,7)	0	4 (17,4)	0	0	0,324 ¹
Yok	67 (89,3)	14 (100,0)	19 (82,6)	15 (100,0)	3 (100,0)	
*: Sütun Yüzdesi						
¹ : Fisher's Exact Test						
AN: Anoreksiya Nervosa						
BN: Bulimiya Nervosa						
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)						

Tablo 4.19'da hastaların tanı gruplarında ortostatik sistolik kan basıncı farkı, ortostatik diyastolik kan basıncı farkı ve ortostatik nabız farkı karşılaştırılmıştır. Hiçbir parametrede anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 4.20: Hastaların Hastaneye Yatış Özellikleri

Parametreler (n=144)	n (%)*
Hastane Yatışı**	
Var	66 (45,8)
Yok	78 (54,2)
Hastane Yatışı Olan Hastalarda Tanı Grupları (n=66)	
AN (Kısıtlayıcı)	44 (66,7)
AN (Çıkarıcı)	9 (13,6)
AN (Atipik)	6 (9,1)
BN	6 (9,1)
ARFID	1 (1,5)
Hastane Yatışı Olan Hastaların Yatış Sebepleri #(n=43)	
Bradikardi	22 (51,1)
Ortostatik Nabız Değişikliği	3 (6,9)
Ortostatik Sistolik Hipotansiyon	1 (2,3)
Ortostatik Diyastolik Hipotansiyon	3 (6,9)
Kreatinin Yüksekliği	9 (20,9)
Hipoglisemi	16 (37,2)
Hipokalsemi	6 (13,9)
Hipokalemi	6 (13,9)
Hipofosfatemi	3 (6,9)
*: Sütun Yüzdesi	
**: Erkek hastaların hepsinde hastane yatışı vardır (n=4).	
AN: Anoreksiya Nervosa	
BN: Bulimiya Nervosa	
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçıngan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)	
# Aynı hasta birden fazla veri içerebilir	

Hastaların %45,8 (66)'i hastane yatışı vardır ve hastane yatışı olan hastaların %66,7 (44)'sinde AN (Kısıtlayıcı), %13,6 (9)'sında AN (Çıkarıcı), %9,1 (6)'inde AN (Atipik), %9,1 (6)'inde BN, %1,5 (1)'inde ARFID tanısı mevcuttur. Hastane yatışı olan hastalar değerlendirildiğinde 23 hasta yeme reddi ve psikiyatrik sebeplerle yatırılmıştır. Komplikasyon nedeniyle yatırılan 43 hastanın %51,1'inde bradikardi, %6,9'unda ortostatik nabız değişikliği, %2,3'ünde ortostatik sistolik hipotansiyon, %6,9'unda ortostatik diyastolik hipotansiyon, %20,9'unda kreatinin yüksekliği, %37,2'sinde hipoglisemi, %13,9'unda hipokalsemi, %13,9'unda hipokalemi, %6,9'unda hipofosfatemi olduğu görülmüştür.

Tablo 4.21: Hastane Yatışı Olan Hastaların Semptom, Bulgu ve Komplikasyonları-I

Parametreler	n (%)*
Su İçme (n=66)	
Normal	43 (65,2)
Az	23 (34,8)
Cilt Bulguları (n=66)	
Var	41 (62,1)
Yok	25 (37,9)
Cilt Kuruluğu (n=66)	
Var	38 (57,6)
Yok	28 (42,4)
Saç Dökülmesi (n=66)	
Var	35 (53,0)
Yok	31 (47,0)
Lanugo (n=66)	
Var	31 (47,0)
Yok	35 (53,0)
Kardiyak Komplikasyon (n=64)	
Var	25 (39,1)
Yok	39 (60,9)
Kardiyak Nabız (EKG veya Sayılan) (n=60)	
Ortalama±ss	64,7±14,4
Ortanca (min-maks)	65,5 (41,0-124,0)
Bradikardi (n=60)	
Var	22 (36,7)
Yok	38 (63,3)
QTC Aralığı (n=57)	
Ortalama±ss	0,40±0,02
Ortanca (min-maks)	0,40 (0,34-0,44)
Mitral Yetmezlik (n=46)	
Var	8 (17,4)
Yok	38 (82,6)
Perikardiyal Efüzyon (n=46)	
Var	3 (6,5)
Yok	43 (93,5)
Mitral Valv Prolapsusu (n=46)	
Var	3 (6,5)
Yok	43 (93,5)
*: Sütun Yüzdesi	
Günlük 1 litre ve üzeri su tüketimi normal kabul edilmiştir	

Tablo 4.21’de verildiği üzere hastane yatışı olan hastaların %34,8 (23)’i günlük 1 litrenin altında su tüketmektedir ve %62,1 (41)’inde cilt bulguları, %57,6 (38)’sında cilt kuruluğu, %53 (35)’ünde saç dökülmesi, %47 (31)’sinde lanugo, %39,1 (25)’inde kardiyak komplikasyon, %36,7 (22)’sinde bradikardi, %17,4 (8)’ünde mitral yetmezlik, %6,5 (3)’ünde perikardiyal efüzyon, %6,5 (3)’ünde MVP gözlenmiştir. Kardiyak nabız

ortalama $64,7 \pm 14,4$; ortanca $65,5$ ($41,0-124,0$)'tir. QTC aralığı ortalama $0,40 \pm 0,02$; ortanca $0,40$ ($0,34-0,44$)'tir.

Tablo 4.22: Hastane Yatışı Olan Hastaların Semptom, Bulgu ve Komplikasyonları-II

Parametreler (n=66)	n (%)*
GİS Komplikasyonu	
Var	55 (83,3)
Yok	11 (16,7)
Kusma	
Var	21 (31,8)
Yok	45 (68,2)
Kabızlık	
Var	53 (80,3)
Yok	13 (19,7)
Özefajit	
Var	2 (3,0)
Yok	64 (97,0)
Rektal Kanama	
Var	1 (1,5)
Yok	65 (98,5)
Endokrinolojik Komplikasyon	
Var	53 (80,3)
Yok	13 (19,7)
*:Sütun Yüzdesi	
GİS: Gastrointestinal Sistem	

Tablo 4.22'de hastane yatışı olan hastaların %83,3 (55)'ünde en az bir GİS komplikasyonu saptanmıştır. Bunların, %31,8 (21)'inde kusma, %80,3 (53)'ünde kabızlık, %3 (2)'ünde özofajit, %1,5 (1)'inde rektal kanama görülmüştür. Hastaların %80,3 (53)'ünde en az bir endokrinolojik komplikasyon bulunmakta idi. Yatmış hastaların, %83,3 (55)'ünde psikiyatrik ilaç kullanımının olduğu sistemde kayıtlı olarak saptandı.

Çalışmamıza 4 erkek hasta dahil edilmiştir. Hastaların bir tanesinde kardiyak komplikasyon saptanmıştır. AN (Kısıtlayıcı) olan bu hastada plevral efüzyon, mitral yetmezlik ve bradikardi birlikte görülmüştür. 2 hastamızda su içme az iken 3 hastamızda en az bir cilt bulgusu vardı. Erkek hastalarımızın 2'sinde en az bir GİS komplikasyonu vardı ve kusması olan tek hastanın tanısı ARFİD idi. AN (Kısıtlayıcı)'da 2 hastada ise kabızlık görüldü. 4 hastamızın 3 tanesinde sT3 düşüklüğü saptanmıştır.

Tablo 4.23: Hastaların Hastane Yatış Durumlarına Göre Tanı Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	HASTANE YATIŞI		
	Var (n=66)	Yok (n=78)	p
Tanı Grupları *			
AN (Kısıtlayıcı), a	44 (55,0)	36 (45,0)	
AN (Çıkarıcı), b	9 (64,3)	5 (35,7)	
AN (Atipik), a,b	6 (21,4)	22 (78,6)	0,009¹
BN	6 (35,3)	11 (64,7)	
ARFID	1 (20,0)	4 (80,0)	
*: Satır Yüzdesi			
¹ : Pearson Ki-kare test			
* Çoklu grup karşılaştırmalarında anlamlı çıkan parametreler için ki kare testleri ile ikili karşılaştırmalar yapılmış ve fark olan gruplar aynı harflerle belirtilmiştir (Bonferroni düzeltmesi uygulanmış ve p<0,005 anlamlı kabul edilmiştir.)			
AN: Anoreksiya Nervosa			
BN: Bulimiya Nervosa			
ARFID: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alım Bozukluğu)			

Tablo 4.23'te hastaların hastane yatış durumlarına göre tanı grupları karşılaştırılmıştır. AN (Kısıtlayıcı) olanların %55 (44)'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %64,3 (9)'ünde, AN (Atipik) olanların %21,4 (6)'ünde, BN olanların %35,3 (6)'ünde ve ARFID olanların %20 (1)'sinde hastane yatışı vardır. Gruplar arasında anlamlı fark vardır (p<0,05) ve fark AN (Atipik) grubu ile AN (Kısıtlayıcı) ve AN (Çıkarıcı) grupları arasındaki farktan kaynaklanmaktadır.

Tablo 4.24: Hastaların Hastane Yatış Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	HASTANE YATIŞI		
	Var (n=66)	Yok (n=78)	p
VKİ, kg/m²			
≥18	17 (25,4)	50 (74,6)	<0,001¹
<18	49 (63,6)	28 (36,4)	
VKİ-Persentil			
≥5	24 (31,2)	53 (68,8)	<0,001¹
<5	42 (62,7)	25 (37,3)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=64/78)			
≥ %75	42 (38,9)	66 (61,1)	0,015²
< %75	22 (64,7)	12 (35,3)	
*: Satır Yüzdesi			
VKİ: Vücut Kitle İndeksi			
¹ : Pearson Ki-kare test			
² : Continuity Correction test			

Tablo 4.24'te hastaların hastane yatış durumlarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı grupları karşılaştırılmıştır. VKİ ≥ 18 olanların %25,4 (17)'ünde, < 18 olanların %63,6 (49)'sında hastane yatışı vardır ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). VKİ-persentil ≥ 5 olanların %31,2 (24)'sinde, < 5 olanların %62,7 (42)'sinde hastane yatışı vardır ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Boya göre vücut ağırlığı ≥ 75 olanların %38,9 (42)'unda, < 75 olanların %64,7 (22)'sinde hastane yatışı vardır ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). AN ile takip edilmiş ve yatışı olan VKİ 19 kg/m^2 üzeri olan 3 hasta psikiyatrik semptomlar nedeniyle psikiyatri servisinde izlenmiştir.

Tablo 4.25: Hastaların Kardiyak Komplikasyon Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	KARDİYAK KOMPLİKASYON		
	Var (n=39)	Yok (n=94)	p
VKİ, kg/m^2			
≥ 18	12 (20,0)	48 (80,0)	0,051 ¹
< 18	27 (37,0)	46 (63,0)	
VKİ-Persentil			
≥ 5	15 (22,1)	53 (77,9)	0,091 ¹
< 5	24 (36,9)	41 (63,1)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=38/93)			
≥ 75	20 (20,4)	78 (79,6)	$< 0,001^1$
< 75	18 (54,5)	15 (45,5)	

*: Satır Yüzdesi
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
¹: Continuity Correction test

Tablo 4.25'te hastaların kardiyak komplikasyon durumlarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. Boya göre vücut ağırlığı ≥ 75 olanların %20,4 (20)'ünde, < 75 olanların %54,5 (18)'inde kardiyak komplikasyon vardır ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). VKİ ve VKİ-persentil parametreleri açısından kardiyak komplikasyon grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.26: Hastaların Endokrin Komplikasyon Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	ENDOKRİN KOMPLİKASYON		
	Var (n=98)	Yok (n=46)	p
VKİ, kg/m²			
≥18	32 (47,8)	35 (52,2)	<0,001 ¹
<18	66 (85,7)	11 (14,3)	
VKİ-Persentil			
≥5	39 (50,6)	38 (49,4)	<0,001 ¹
<5	59 (88,1)	8 (11,9)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=96/46)			
≥ %75	65 (60,2)	43 (39,8)	0,002 ¹
< %75	31 (91,2)	3 (8,8)	
*: Satır Yüzdesi VKİ: Vücut Kitle İndeksi ¹ : Continuity Correction test			

Tablo 4.26’da hastaların endokrin komplikasyon durumlarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. VKİ ≥18 olanların %47,8 (32)’inde, <18 olanların %85,7 (66)’sinde endokrin komplikasyon vardır ve bu fark anlamlıdır (p<0,05). VKİ-persentil ≥5 olanların %50,6 (39)’sında, <5 olanların %88,1 (59)’inde endokrin komplikasyon vardır ve bu fark anlamlıdır (p<0,05). Boya göre vücut ağırlığı ≥%75 olanların %60,2 (65)’sinde <%75 olanların %91,2 (31)’sinde endokrin komplikasyon vardır ve bu fark anlamlıdır (p<0,05).

Tablo 4.27: Hastaların Piyüri Durumlarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	PIYÜRİ		
	Var (n=44)	Yok (n=96)	p
BMI, kg/m²			
≥18	16 (25,4)	47 (74,6)	0,227 ¹
<18	28 (36,4)	49 (63,6)	
BMI-Percentil			
≥5	23 (31,5)	50 (68,5)	0,999 ¹
<5	21 (31,3)	46 (68,7)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=42/96)			
≥%75	35 (33,7)	69 (66,3)	0,221 ¹
< %75	7 (20,6)	27 (79,4)	
*: Satır Yüzdesi BMI: Body Mass Index ¹ : Continuity Correction test			

Tablo 4.27’de hastaların piyüri durumlarına göre BMI, BMI-percentil ve boya göre vücut ağırlığı grupları karşılaştırılmıştır. Hiçbir parametrede piyüri grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.28: Hastaların Total Kolesterol Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	TOTAL KOLESTEROL		
	≥200 mg/dL (n=35)	<200 mg/dL (n=76)	p
VKİ, kg/m²			
≥18	6 (13,0)	40 (87,0)	0,001¹
<18	29 (44,6)	36 (55,4)	
VKİ-Persentil			
≥5	6 (11,3)	47 (88,7)	<0,001¹
<5	29 (50,0)	29 (50,0)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=35/74)			
≥%75	17 (21,0)	64 (79,0)	<0,001¹
<%75	18 (64,3)	10 (35,7)	
*: Satır Yüzdesi			
VKİ: Vücut Kitle İndeksi			
¹ : Continuity Correction test			

Tablo 4.28’de hastaların total kolesterol gruplarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. VKİ ≥18 olanların %13 (6)’ünde, <18 olanların %44,6 (29)’sında total kolesterol seviyesi 200 mg/dL’nin üzerindedir ve bu fark anlamlıdır (p<0,05). VKİ-Persentil ≥5 olanların %11,3 (6)’ünde, <5 olanların %50 (29)’sinde total kolesterol seviyesi 200 mg/dL’nin üzerindedir ve bu fark anlamlıdır (p<0,05). Boya göre vücut ağırlığı ≥%75 olanların %21 (17)’inde, <%75 olanların %64,3 (18)’ünde total kolesterol seviyesi 200 mg/dL’nin üzerindedir ve bu fark anlamlıdır (p<0,05).

Tablo 4.29: Hastaların Üre Gruplarına Göre VKİ, VKİ -Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	ÜRE		
	Düşük + Normal (n=130)	Yüksek (n=10)	p
VKİ, kg/m²			
≥18	61 (93,8)	4 (6,2)	0,751 ¹
<18	69 (92,0)	6 (8,0)	
VKİ-Persentil			
≥5	70 (93,3)	5 (6,7)	0,999 ¹
<5	60 (92,3)	5 (7,7)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=128/10)			
≥ %75	96 (91,4)	9 (8,6)	0,451 ¹
< %75	32 (97,0)	1 (3,0)	
*: Satır Yüzdesi VKİ: Vücut Kitle İndeksi ¹ : Fisher's Exact Test			

Tablo 4.29'da hastaların üre gruplarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. Hiçbir parametrede üre grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.30: Hastaların Kreatinin Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	KREATİNİN		
	Düşük + Normal (n=128)	Yüksek (n=16)	p
VKİ, kg/m²			
≥18	62 (92,5)	5 (7,5)	0,301 ¹
<18	66 (85,7)	11 (14,3)	
VKİ-Persentil			
≥5	71 (92,2)	6 (7,8)	0,274 ¹
<5	57 (85,1)	10 (14,9)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=126/16)			
≥ %75	97 (89,8)	11 (10,2)	0,535 ²
< %75	29 (85,3)	5 (14,7)	
*: Satır Yüzdesi VKİ: Vücut Kitle İndeksi ¹ : Continuity Correction test ² : Fisher's Exact Test			

Tablo 4.30’da hastaların kreatinin gruplarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. Hiçbir parametrede kreatinin grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.31: Hastaların Ürik Asit Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	ÜRİK ASİT		
	Düşük + Normal (n=111)	Yüksek (n=29)	p
VKİ, kg/m²			
≥18	54 (85,7)	9 (14,3)	0,137 ¹
<18	57 (74,0)	20 (26,0)	
VKİ-Persentil			
≥5	60 (82,2)	13 (17,8)	0,498 ¹
<5	51 (76,1)	16 (23,9)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=109/29)			
≥ %75	84 (80,8)	20 (19,2)	0,511 ¹
< %75	25 (73,5)	9 (26,5)	
*: Satır Yüzdesi			
VKİ: Vücut Kitle İndeksi			
¹ : Continuity Correction test			

Tablo 4.31’de hastaların ürik asit gruplarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. Hiçbir parametrede ürik asit grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.32: Hastaların sT3 Gruplarına Göre VKİ, VKİ-Persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	sT3		p
	Normal (n=38)	Düşük (n=65)	
VKİ, kg/m²			
≥18	29 (65,9)	15 (34,1)	<0,001 ¹
<18	9 (15,3)	50 (84,7)	
VKİ-Persentil			
≥5	28 (54,9)	23 (45,1)	<0,001 ¹
<5	10 (19,2)	42 (80,8)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=38/63)			
≥ %75	36 (49,3)	37 (50,7)	<0,001 ¹
< %75	2 (7,1)	26 (92,9)	
*: Satır Yüzdesi			
VKİ: Vücut Kitle İndeksi			
¹ : Continuity Correction test			

Tablo 4.32’de hastaların sT3 gruplarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. VKİ ≥ 18 olanların %34,1 (15)’inde, < 18 olanların %84,7 (50)’sinde sT3 düzeyleri düşüktür ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). VKİ-persentil ≥ 5 olanların %45,1 (23)’inde, < 5 olanların %80,8 (42)’inde sT3 düzeyleri düşüktür ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Boya göre vücut ağırlığı ≥ 75 olanların %50,7 (37)’sinde, < 75 olanların %92,9 (26)’unda sT3 düzeyleri düşüktür ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$).

Tablo 4.33: Hastaların Amenore Gruplarına Göre VKİ, VKİ-persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	AMENORE (Primer ve Sekonder)		
	Var (n=52)	Yok (n=87)	p
VKİ, kg/m²			
≥ 18	11 (21,2)	55 (63,2)	<0,001¹
< 18	41 (78,8)	32 (36,8)	
VKİ-Persentil			
≥ 5	17 (32,7)	59 (67,8)	<0,001²
< 5	35 (67,3)	28 (32,2)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=38/63)			
≥ 75	29 (55,8)	77 (88,5)	<0,001²
< 75	23 (44,2)	10 (11,5)	
*: Satır Yüzdesi			
VKİ: Body Mass Index			
¹ : Pearson Ki-kare test			
² : Continuity Correction test			

Tablo 4.33’te hastaların amenore gruplarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. VKİ ≥ 18 olanların %21,2 (11)’sinde, < 18 olanların %78,8 (41)’inde amenore vardır ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). VKİ-persentil ≥ 5 olanların %32,7 (17)’sinde, < 5 olanların %67,3 (35)’ünde amenore vardır ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Boya göre vücut ağırlığı ≥ 75 olanların %55,8 (29)’inde, < 75 olanların %44,2 (23)’sinde amenore vardır ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,05$).

Tablo 4.34: Hastaların Hipoglisemi Gruplarına Göre VKİ, VKİ-persentil ve Boya Göre Vücut Ağırlığı Yüzdesi Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler	HIPOGLİSEMİ		
	Var (n=26)	Yok (n=117)	p
VKİ, kg/m²			
≥18	6 (9,1)	60 (90,9)	0,017¹
<18	20 (26,0)	57 (74,0)	
VKİ-Persentil			
≥5	10 (13,2)	66 (86,8)	0,149 ¹
<5	16 (23,9)	51 (76,1)	
Boya Göre Vücut Ağırlığı (n=26/115)			
≥ %75	14 (13,1)	93 (86,9)	0,008¹
< %75	12 (35,3)	22 (64,7)	

*: Satır Yüzdesi
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
¹: Continuity Correction test

Tablo 4.34'te Hastaların hipoglisemi gruplarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. VKİ ≥18 olanların %9,1 (6)'inde, <18 olanların %26 (20)'sında hipoglisemi vardır ve bu fark anlamlıdır (p<0,05). Boya göre vücut ağırlığı ≥%75 olanların %13,1 (14)'inde, <%75 olanların %35,3 (12)'ünde hipoglisemi vardır ve bu fark anlamlıdır (p<0,05). VKİ-persentil parametreleri açısından hipoglisemi grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.35: Hastaların Bradikardi Gruplarına Göre Mitral Yetmezlik, Mitral Valv Prolapsusu ve Perikardiyal Efüzyon Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	BRADİKARDİ		
	Var (n=21)	Yok (n=50)	p
Mitral Yetmezlik			
Var	7 (46,7)	8 (53,3)	0,120 ¹
Yok	14 (25,0)	42 (75,0)	
Mitral Valv Prolapsusu			
Var	2 (40,0)	3 (60,0)	0,629 ¹
Yok	19 (28,8)	47 (71,2)	
Perikardiyal Efüzyon			
Var	5 (83,3)	1 (16,7)	0,007¹
Yok	16 (24,6)	49 (75,4)	

*: Satır Yüzdesi
BMI: Body Mass Index
¹: Fisher's Exact Test

Tablo 4.35’te hastaların bradikardi gruplarına göre MY, MVP ve perikardiyal efüzyon durumları karşılaştırılmıştır. Perikardiyal efüzyonu olan hastaların %83,3 (5)’ünde, olmayan hastaların %24,6 (16)’sında bradikardi vardır ve bu fark anlamlıdır ($p<0,05$). MY ve MVP ‘u açısından bradikardi grupları arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 4.36: Hastaların Menstrüasyon Siklus Gruplarına Göre Kemik Mineral Dansitometri Z Skoru Değerlerinin Karşılaştırılması

MENSTRÜASYON SIKLUSU				
	Düzenli (n=2)	Düzensiz (n=7)	Primer / Sekonder Amenore (n=35)	p
KMD Z Skoru				
Ortalama±ss	1,2±0,43	0,16±1,15	-1,20±1,18	0,007¹
Ortanca (min- maks)	1,20 (0,9-1,5))	0,60 (-1,8- (1,3))	-1,20 (-3,2- (1,4))	
*: Sütun yüzdesi				
KMD: Kemik Mineral Dansitometri				
¹ : Kruskal Wallis Testi				
(Farklı oluşturan grup ‘primer/sekonder amenore’ grubudur.)				

Tablo 4.36’da hastaların menstrüasyon siklus gruplarına göre KMD Z skoru değerleri karşılaştırılmıştır. Düzenli grubunun KMD Z skoru değerleri ortalama 1,2±0,43; ortanca 1,20 (0,9-1,5)), düzensiz grubunun KMD Z skoru değerleri ortalama 0,16±1,15; ortanca 0,60 (-1,8- (1,3)), amenore grubunun KMD Z skoru değerleri ortalama-1,20±1,18, ortanca -1,20 (-3,2- (1,4))’dir. Amenore grubunun değerleri anlamlı olarak düzenli ve düzensiz gruplarının değerlerinden daha düşüktür ($p<0,05$).

Tablo 4.37: KMD Z Skoru Değerleri ile Bazı Parametreler Arasında İlişki

	r	p
KMD Z skoru*Tanı Yaşı	- 0,401¹	0,006
KMD Z skoru*Boya göre VA %	0,302²	0,044
KMD Z skoru* VKİ	0,054 ²	0,726
KMD Z skoru*VKİ-Persentil	0,183 ²	0,228
KMD Z skoru*Amenore Süresi	- 0,363²	0,032
KMD: Kemik Mineral Dansitometri		
VKİ: Vücut Kitle İndeksi		
r: Korelasyon katsayısı (¹ : Pearson korelasyon ² : Spearman’s korelasyon)		
(Korelasyon katsayısının (rho) mutlak değeri $r\leq 0,30$ ise zayıf ilişki, $0,30-0,50$ ise orta ve $r\geq 0,50$ kuvvetli ilişki söz konusudur**		
**Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2 ed. New York: Lawrence Erlbaum Associates; 1988		

Tablo 4.37’de KMD Z skoru değerleri ile bazı parametreler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. KMD Z skoru değerleri ile tanı yaşı arasında anlamlı, negatif yönlü ve orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). KMD Z skoru değerleri ile boya göre VA yüzdesi arasında anlamlı, pozitif yönde ve orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). KMD değerleri ile amenore süresi arasında anlamlı, negatif yönde ve orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). KMD değerleri ile VKİ ve VKİ-persentil parametreleri arasında bir ilişki bulunamamıştır.



5. TARTIŞMA

Tez çalışmamızda YB tanısı alan hastalarda oluşabilecek komplikasyonlar ile VKİ arasındaki ilişki incelenmiştir. Hastaların anamnez, fizik muayene bulguları ve laboratuvar bulguları değerlendirilmiştir. Bildiğimiz kadarıyla, tüm medikal komplikasyonlar ile hastaların geliş VA arasındaki ilişkinin araştırıldığı Türkiye'deki ilk araştırmadır. Hastaların VA, VKİ ile komplikasyonları arasında anlamlı farklılıklar bulunmuştur.

Çalışmaya 140 (%97,2) kız, 4 (%2,8) erkek olmak üzere 144 hasta dahil edilmiştir. Batı toplumlarında yapılan kapsamlı bir çalışmada erkek/kız oranı 1/10 olarak bulunmuştur (145). Bizim araştırmamızda erkek hasta sayımızın literatürden daha az olmasının nedeni hastanemize başvuran erkeklerde daha az YB görülmesi olabileceği gibi daha az tanı alıyor olmaları da olabilir. İlginç bir şekilde Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise kız erkek oranı 3,6/1 olarak literatürden fazla bulunmuştur (146). Singapur'da yapılan bir çalışmada ise yeme bozukluğu tanısı alan hastaların oranı %92'si kız %8 i erkek olarak bulunmuştur (147).

Hastaların %81,9'u kilo kaybı, %13,9'u kusma, %3,5'i iştahsızlık, %0,7'si çok yeme şikayeti ile hastaneye başvurmuştur. YB hastalarının gastrointestinal semptomlarının incelendiği geniş kapsamlı bir çalışmada kusma oranı %34 olarak bulunmuştur (148). Çalışmamızla arasındaki bu oransal farklılığın BN hastalarımızın oranının düşük olması nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz.

Hastaların tanıları 86 (%55,6) AN (Kısıtlayıcı), 14 (%9,7) AN (Çıkarıcı), 28 (%19,4) AN (Atipik), 17 (%11,8) BN, 5 (%3,5) ARFİD olarak bulunmuştur. Hastaların 128 (%88,8)'i AN olup bunların; 86 (%67,1)'sı kısıtlayıcı tip AN, 14 (%10,9)'ü çıkarıcı tip AN, 28 (%21,8)'i atipik AN idi. Yeme bozuklukları içinde, ergen yaş grubunda başlaması ve sıklıkla medikal komplikasyona neden olması nedeniyle Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalına bağlı adolesan polikliniğimizin YB hastalarının çoğunluğunda başta AN ve bunlardan da en sık kısıtlayıcı tip görülmüştür, 2. Sıklıkta medikal komplikasyonlarla görülen YB grubunu ise BN hastaları oluşturmuştur. Erkek hastalardan üç hasta AN (Kısıtlayıcı) tip ve bir hasta ARFİD olarak belirlenmiştir.

Hastaların ortalama tanı yaşı 14,6 yıl olup kız ve erkeklerde benzer idi, ancak erkek hasta sayımızın çok az olması nedeniyle tanı yaşlarını kıyaslamamız mümkün değil idi. İngiltere ve İrlanda’da yapılan bir çalışmada YB tanısının pik yaptığı yaşlar kızlarda ortalama 15, erkeklerde 16 olarak bulunmuştur (149). Başka bir çalışmada da hastalarda 13,9 yaşında hastalık başlamış ve hastaneye başvuru yaşı 14,8 bulunmuş olup aradaki süreyi 11 ay bulmuşlardır (150). Ortalama semptomların başladığı zaman ve kliniğimize başvuru yaşları arasındaki fark ortalama 11,75 ay olarak bulunmuştur. Anamneze göre hastaların semptomlarının başlaması ve kliniğimize başvuru arasındaki sürenin 6 ay ile 48 ay arasında değiştiği görülmüştür. Bu veriler göstermektedir ki YB hastalarının dahili açıdan değerlendirilmesi aşamasına gelmeleri için ortalama 1 yıl gibi oldukça uzun bir süre geçmektedir. Yeme bozukluğunun bir psikiyatrik hastalık olduğu göz önüne alındığında belki de bazı hastaların başlangıç aşamasında bir psikiyatri kliniğinde takip edildiği düşünülebilir. Covid-19 pandemisi döneminde bu grubun içinde olduğu pek çok kronik hastalık gibi bu hastaların da sağlık erişimlerinin aksadığı düşünülmektedir (151).

Hastaların %45,8’i hastaneye yatırılmıştır ve hastane yatışı olan hastaların %66,7’sinde AN, %13,6’sında AN (Çıkarıcı), %9,1’inde AN (Atipik), %9,1’inde BN, %1,5’inde ARFID tanısı mevcuttur. AN’nın tüm tiplerinde yatış oranı %48 olarak görülürken, AN (Kısıtlayıcı) tipinde yatış oranı %55 olarak bulunmuştur. Yapılan bir çalışma da kendi AN hastalarının %55’inde bir kez yatış olurken, %44,8’inde ise tekrarlayan yatışın olduğu belirtilmiştir (150). Bu durum VA düşük hastalarda komplikasyonlara bağlı yatış oranının anlamlı şekilde yükseldiğini göstermektedir.

Hastane yatışı olan hastalar değerlendirildiğinde 23 hasta yeme reddi ve psikiyatrik sebeplerle yatırılmıştır. Komplikasyon nedeniyle yatırılan 43 hastanın %51,1’inde bradikardi, %6,9’unda ortostatik nabız değişikliği, %2,3’ünde ortostatik sistolik hipotansiyon, %6,9’unda ortostatik diyastolik hipotansiyon, %20,9’unda kreatinin yüksekliği, %37,2’sinde hipoglisemi, %13,9’unda hipokalsemi, %13,9’unda hipokalemi, %6,9’unda hipofosfatemi olduğu görülmüştür.

Hastaların yatış sebebinin kardiyak ve hemodinamik bozukluklar nedeniyle olduğu görülmektedir. Warren ve Vande Wiele’nin yaptığı bir araştırmada yeme

bozukluğu nedeniyle hastaneye yatan kız ergenlerde bradikardi %26, hipotansiyon %86, hipotermi %64, lökopeni %38, anemi %7 olarak bulunmuştur (152).

Geliş VKİ değerleri ortalama $18,1 \pm 3,3$ kg/m^2 , boya göre vücut ağırlığı değerleri ortalama $\%88,4 \pm 17,3$ 'dür. Kısıtlayıcı tip AN ise VKİ $16,5 \pm 2$ bulunmuştur. Başka bir çalışmada hastaneye yatanların VKİ ortalaması 14 bulunmuştur (150).

Yatışı olan hastaların 44 tanesi AN (Kısıtlayıcı) ve 9 tanesi AN (Çıkarıcı) tiplerin VKİ ortalaması $15,9$ (min: $12,78$ -max: $21,64$) kg/m^2 iken BN tanılı 6 hastanın VKİ ortalaması $20,8$ (min: $16,8$ - max: $25,9$) kg/m^2 bulunmuştur. AN ile yatışı olan VKİ 19 kg/m^2 üzeri olan 3 hasta psikiyatrik semptomlar ve suisid girişimi nedeniyle yatırılmıştır.

Geliş vücut ağırlığı, VKİ, VKİ-persentil, boya göre vücut ağırlığı yüzdesi YB tiplerine göre değerlendirildiğinde, beklendiği gibi AN (Kısıtlayıcı) ve AN (Çıkarıcı) tipin VA parametreleri atipik AN ve BN hastalarına göre anlamlı olarak düşük bulundu.

Çalışmamızda hastaların $\%18,2$ 'sinde hipoglisemi bulunmakta idi. Hipoglisemi AN (Kısıtlayıcı) tipte AN (Atipik)'a göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Bu sonuç bize kilo kaybına bağlı glikojen depolarının azalması nedeniyle VA düşük olan hastalara hipoglisemi açısından daha dikkatli yaklaşılması gerektiğini düşündürmüştür. Yayınlanan bir vaka çalışmasında klinik olarak ciddi hipogliseminin sık olmamakla beraber AN'nın ölümcül bir komplikasyonu olabileceği belirtilmiştir (153).

Kreatinin değerleri hastaların $\%11,1$ 'inde yüksek; üre değerleri hastaların, $\%7,1$ 'inde yüksek; ürik asit değerleri hastaların, $\%20,7$ 'sinde yüksek bulunmuştur. Malnütrisyonu ve böbrek yetmezliği olan hastalarda yapılan bir çalışmada kronik dönemde üre kreatinin düşmesi beklenirken akut dönemdeki hastalarda dehidratasyona bağlı üre kreatinin artışı olabileceği gösterilmiştir (154). Total protein değerleri hastaların $\%10,8$ 'inde düşük bulunmuştur. Albümin değerleri hastaların sadece $\%2$ sinde düşük bulunmuştur. Mekanizması tam bilinmemekle beraber yapılan çalışmalar malnütrisyonu olan hastaların albümin değerlerinin normal olduğunu göstermiştir. Bunun nedeninin adaptif mekanizmalar ile ekstravasküler alandan intravasküler alana albümin geçişinin artması olabileceği düşünülmüştür (155). 214

AN'lı kadın hastanın alındığı bir çalışmada albümin %20 oranda yüksek bulunurken, %80 oranında normal aralıkta gelmiştir (156).

Çalışmamızda AST değerleri hastaların %11,2'sinde yüksek; ALT değerleri hastaların %12,9'unda yüksek bulunmuştur. AN, EDNOS ve kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada AN grubunun serum transaminazlarının anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve VKİ ile transaminaz yüksekliğinin ters orantılı olduğu gösterilmiştir (157).

Çalışmamızda hastaların %16'sında beyaz küre düşük ve %11,1'inde de nötropeni görülmüştür. Hastaların %9'unda hemoglobin düşük bulunmuştur. Yapılan bir derlemede anemi oranı %21-39, lökopeni ise %29-39 arası ve trombositopeni ise %5-11 arası olduğu belirtilmiştir (82). AN tanılı 60 ergen kızın alındığı bir çalışmada nötropeni ve anemi oranı %22 olarak bulunmuştur (152). Hastalarımızın AN grupları, BN ve ARFİD gruplarında trombosit, vitamin B12 ve folat değerleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Toplam 7 (%5) hastanın B12'si düşük bulunmuştur. Ancak B12 bakılan AN (Kısıtlayıcı) olanların %10.7'sinde B12 değeri yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda B12 düzeyi yüksek olan 8 hastanın 3'ünde ALT değerleri yüksek bulunmuştur, ancak vaka sayısının az olması nedeniyle karaciğer disfonksiyonu ile B12 vitamini yüksekliğini ilişkilendirmemiz mümkün görünmemektedir.

Bir çalışmada 70 AN (Kısıtlayıcı) hastanın %35,8'inde B12 düzeyi üst sınırdan veya yüksek bulunmuş ve bunun karaciğer disfonksiyonunun erken bulgusu olabileceğinden bahsedilmiştir. Aynı çalışmada %3'ünde folik asit artmış veya üst sınırdan bulunmuştur (158). Hastalarımızın tamamına yakınının folik asit düzeyi normal idi. Tek bir AN (Kısıtlayıcı) hastanunki düşük bulunmuştur.

AN hastalarında yapılan çalışmalarda tiamin eksikliği gösterilmiştir, bir çalışmada hastaların %38'inde eksiklik saptanırken %19'unda yetersizlik görülmüştür ve tüm AN hastalarının tanısından itibaren tiamin desteği önerilmektedir. Özellikle tiamin eksikliğinin nöropsikiyatrik bulgularla ilişkili olabileceği belirtilmektedir (159).

YB hastalarında demir eksikliği anemisi beklenmemektedir. AN hastalarında görülen anemi ve diğer kan hücre eksikliklerinin temel nedeni kemik iliğinin baskılanmasına bağlıdır. Bazı AN hastalarında ise pansitopeni görülmüştür (160).

Çalışmamızda sT3 değerleri hastaların %62,5'inde düşük bulunurken TSH ve sT4 değerleri çoğunlukla normal bulunmuştur. AN (Kısıtlayıcı) ile AN (Atipik) arasındaki sT3 serum düzeyi anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. Hastaların VKİ ile sT3 düzeyleri arasındaki pozitif ilişki yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (161). Bizim çalışmamızda da hastalarımızın VKİ ve boya göre VA % ile sT3 düşüklüğü arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur.

TİT dansitesi değerleri hastaların, %7'sinde yüksek bulunmuştur. Kısıtlayıcı tip AN ergenlerin %41'i az su içmesine rağmen %89'unda idrar dansitesinin normal ve düşük aralıkta olması bu hastaların idrarı konsantre etme yeteneğinin azalmış olabileceğini düşündürmüştür. AN hastalarında osmoregülasyonun bozulduğu bilinmektedir (123). Hastaların %31,4'ünde steril piyüri saptanmıştır.

Hipokalemik olan toplam 6 hastanın ikisi AN (Çıkarıcı), ikisi AN (Atipik), biri BN, biri ise AN (Kısıtlayıcı) hastaları idi. Hipofosfatemik olan 5 hastanın üçü AN (Kısıtlayıcı), biri AN (Çıkarıcı), biri ise AN (Atipik) hastaları idi. Bu hastaların üçünün yatış öncesi alınan kanlarda fosforu düşük gelmiştir. İkisinin ise hipofosfatemisi sınırdadır.

Tanı grupları arasında potasyum, kalsiyum ve fosfor parametreleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Hipokalemi YB için ciddi sonuçları olan bir komplikasyondur. Ancak erişkinlerde daha sık olduğu ve renal disfonksiyona eşlik ettiği belirtilmektedir. Bunun dışında çıkarıcı tip AN ve BN'da daha sık karşılaşılmaktadır (123). Biz de AN tanısı olan hastalarımızın akut döneminde %5'inde hipopotasemi gördük. Potasyum elbette refeeding dönemi için de yakın takip edilmesi gereken bir elektrolittir.

Amenore süresi sekonder amenore olan hastalarda ortalama 7,9 aydır. Hastalarımızın ortalama üçte birinde sekonder amenore ve yaklaşık dörtte birinde de düzensiz menstrüasyon görülmüştür. YB hastalarının en yaygın olan komplikasyonlarından biri olan amenore VA düşüklüğü ile ilişkili olduğu bilinmektedir (97). 251 YB hastasının alındığı bir çalışmada AN hastalarında amenore görülme sıklığı %61, BN hastaları için %11 bulunmuştur, aynı çalışma da amenore sıklığı ve süresini VKİ ile ilişkili bulmuşlardır (162). VA ve amenore arasında negatif bir birliktelik olduğu bilinmektedir (98). Bizim çalışmamızda primer amenore toplam

4 hastamızda görülmüştür, bu hastaların üç tanesi AN (Kısıtlayıcı) tip, bir tanesi ARFİD idi. Sekonder amenore ise toplam 48 hastamızda görülmüştür, bu hastaların 40 tanesi AN (Kısıtlayıcı), dördü AN (Atipik), ikisi AN (Çıkarıcı) ve ikisi ise BN idi. YB olan kadın hastaların alındığı bir başka çalışmada 163 hastanın 90'ında amenore, 19'unda düzensiz menstrüasyon ve 54'ün de düzenli menstrüasyon görülmüştür. Aynı çalışmada VKİ 18 altında olan ve egzersiz yapanların %82'sinde amenore geliştiği belirtilmiştir (162). Çalışmamızda hastane yatışı olan hastalarımızın %80'inden fazlasında amenore saptanmıştır, bu veri ile biz de amenoreyi VA ile doğrudan ilişkili olarak saptadık. Yine hastalarımızı amenore gruplarına göre kıyasladığımızda VKİ <18 olanların %78,8'inde VKİ-persentil <5 olanların %67,3'ünde boya göre vücut ağırlığı <%75 olanların %44,2'sinde amenore vardır ve tüm VA parametreleri açısından bu farklılıklar anlamlıdır.

Oligomenoreik olan YB hastalarından KMD çekilmiş olan 7 hasta bulunmakta idi. Bunların Z skoru ortalaması $0,16 \pm 1,15$ iken, amenoresi (primer ve sekonder) olan hastaların KMD Z skoru ortalama $-1,20 \pm 1,18$ bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada kız ergenlerin spinal kemik dansiteleri karşılaştırılmış ve amenore süresinin uzamasının KMD Z skorunun düşmesi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (163). Çalışmamızdaki veriler bunu destekler niteliktedir.

KMD Z skoru değerleri ile bazı parametreler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. KMD Z skoru değerleri ile tanı yaşı arasında anlamlı, negatif yönlü ve orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır. Veriler ışığında hastalarımız da tanı süresi ve hastalığa maruziyet arttıkça KMD Z skorunun düştüğü düşünülmüştür. Verilerimiz literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Özellikle AN (Kısıtlayıcı) olan hastalar yiyecek alımı kısıtlaması ile beraber sıvı kısıtlaması da yapabilmektedir. Hastaların %31,3'ü günlük 1 litrenin altında su tüketmektedir. Hastane yatışı olan hastaların %34,8'i günlük 1 litrenin altında su tüketmektedir. AN (Kısıtlayıcı) olanların %41,3'ünde AN (Çıkarıcı) olanların ise %7,1'i suyu normalden az içtikleri görüldü, bu da besin ile birlikte kilo artışı önlemek için sıvıyı da kısıtladıklarını göstermektedir.

Hastalarımızın %51,4'ünde cilt bulguları görülmüştür. Yapılan bir derlemede YB hastalarında çoğunlukla malnütrisyon, vitamin eksikliğine, hasta ötiroidi

sendromuna bağlı pek çok cilt bulguları grldğ belirtilmiştir (164). Çalışmamızda hastaların %47,2'sinde cilt kuruluğu, %43'ünde sa dökülmesi grlmştir. AN hastalarımızın üçte birinde lanugo grlmştir. AN (Kısıtlayıcı) olanların %53,8'inde, AN (ıkarıcı) olanların %30,8'inde, AN (Atipik) olanların %37'sinde, BN olanların %23,5'inde sa dökülmesi şikayeti var idi. AN hastalarının yarıdan fazlasında da cilt kuruluğu vardı. Bunda hem besin yetersizliği, sıvı alım azlığının yanısıra hormonal disfonksiyonda yer almaktadır (78).

Tüm hastalarımızın %29,3'ünde en az bir kardiyak komplikasyon saptanmıştır. En sık grlen kardiyak komplikasyon bradikardi idi. 3. basamak hastane olmamız nedeniyle bradikardik hastalarımızı kardiyolog değerlendirmiştir ve hastalarımızda bradikardiden sonra 2. sıklıkta grlen kardiyak bulgu ise mitral yetmezlik olmuştur. Daha az sıklıkla perikardiyal efüzyon ve MVP gözlenmiştir. Hastalarımızın en sık yatış endikasyonunu da bradikardi oluşturmuştur. AN tanılı kadın hastaların alındığı bir çalışmada kontrol gruplarıyla kıyaslandığında AN tanılı hastalarda mitral değişiklik oranının belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir (165). Hastalarımızın hiçbirinde QTc uzaması bulunamamıştır. QTc uzaması olduğu gösterilen çalışmalar olsa da birçok çalışmada hastalarda QTc uzaması olmadığı belirtilmiştir (117). AN hastalarının en sık ani ölüme neden olan komplikasyonları kardiyak komplikasyonlarıdır. Literatürde, AN ile ilişkili perikardiyal ve kapak patolojisi, sol ventrikül kası ve işlevindeki değişiklikler, iletim anormallikleri, bradikardi, hipotansiyon ve periferik vasküler kontraktilitede disfonksiyon dahil olmak üzere pek çok kardiyak anormallik tanımlanmıştır (117).

Kardiyak komplikasyon, bradikardi, MY, perikardiyal efüzyon ve MVP parametreleri açısından tanı grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu durumun hasta sayılarının tanı grupları arasındaki farklılıktan kaynaklandığı dşnlmştir.

Çalışmamızda hastaların kardiyak komplikasyon durumlarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre vücut ağırlığı yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. Boya göre vücut ağırlığı ≥ 75 olanların %20,4'ünde, < 75 olanların %54,5'inde kardiyak komplikasyon farklılığı anlamlı bulunmuştur. VA düşük olması doğrudan kardiyak komplikasyon görülme riskini artırmaktadır. Bir alışmada AN hastalarında %95'e

kadarında sinüs bradikardisi oluşabileceği gösterilmiştir ve bunun daha ölümcül aritmilerle olan klinik ilişkisi bazı çalışmalarda vurgulansada aslında bu ilişkinin çok daha az olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada hekimler AN hastalığına psikiyatrik bir hastalık olarak yaklaşımda bulunsalarda kardiyak komplikasyonlar açısından dikkat edilmesi önerilmektedir (166).

173 AN tanılı ergen kızın alındığı bir çalışmada hastaların perikardiyal efüzyon başta olmak üzere kardiyak komplikasyonlarının VKİ ile ilişkili olduğu ve tedavi sonrası kilo alımı ile birlikte kardiyak komplikasyonların gerilediği gösterilmiştir (167).

Hastaların bradikardi gruplarına göre MY, MVP ve perikardiyal efüzyon durumları karşılaştırılmıştır. Perikardiyal efüzyonu olan hastaların %83,3'ünde, olmayan hastaların %24,6'sında bradikardi vardı ve bu fark anlamlı bulunmuştur. Yapılan bir başka çalışmada ise perikardiyal efüzyon ile bradikardi arasında anlamlı fark bulunmamıştır (167).

Tüm hastaların %54,2'sinde en az bir GİS komplikasyonu olduğu görülmüştür. GİS komplikasyonlarının içinde en sık kabızlık görülmüştür. Hastalarımızın üçte birinde kusma görülmüştür, ancak bu hastalık tanısına da bağlı olabilir. Çalışmamızdaki hastaların değerlendirilmesinde kusma GİS komplikasyonları içine dahil edilmemiştir. Hastaların %2,1'inde özofajit, %1,4'ünde rektal kanama olduğu görülmüştür. Son yıllarda yapılan bir çalışmada hastaların özofajit oranı %4,7 bulunmuştur. Yine YB hastalarının alındığı, çok sayıda çalışmanın derlendiği bir yazıda hastaların kusma oranı %32 ile %42 arasında bulunulmuştur (148).

Hastane yatışı olan hastaların ise %83,3'ünde en az bir GİS komplikasyonu olduğu görülmüştür.

AN (Kısıtlayıcı) olanların %58,8'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %64,3'ünde, AN (Atipik) olanların %57,1'inde BN olanların %35,3'ünde GİS komplikasyonu görülmüştür. Hastalık tanımına göre beklendiği gibi AN (Çıkarıcı) olanların %64,3'ünde, BN olanların ise hepsinde kusma görülmüştür.

AN hastalarımızın her tipinde olmak üzere başvuranların yarısından fazlasında kabızlık bulunmakta idi, BN hastalarının ise üçte birinde kabızlık görülmüştür. Yapılan bir çalışmada AN için kabızlık oranı %35 iken BN için %15 bulunmuştur

(148). AN hastalarının besin ve sıvı kısıtlaması ile ilişkili kabızlık beklense de bu hastalarda gastrointestinal motilite bozukluğu ve tercih ettikleri besin ile ilişkili mikrobiyanın değişmiş olması da AN hastalarının kabızlığında bir etken olabileceği düşünülmektedir (87). Hatta YB hastalarında mikrobiota değişiminin hastalığın gelişimi ve sürecine etkisinin yanısıra tedavide de kullanılabileceği tartışılmaktadır (168,169). Bir hastamızda konstipasyona bağlı rektal kanama ve hemoroid görülürken iki hastamızda özofajit tanısı almıştır.

Hastalarımızın menstrüel bozukluk varlığı ve sT3 düşüklüğünden biri varsa endokrinolojik bozukluk olarak değerlendirildi. Tüm hastaların %68,1'inde en az bir endokrinolojik komplikasyon görülmüştür. Boya göre <math><75</math> olanların %91,2'sinde ve

Hastaların sT3 gruplarına göre

Kreatinini yüksek olan hastaların büyük çoğunluğu AN (Kısıtlayıcı) idi. AN (Kısıtlayıcı) hastalarının % 40'ı çok az su içerken yaklaşık %90'nında idrar dansitesinin normal veya düşük bulunmuş olması bu hastaların bir kısmında idrarı konsantre etme yetisinin azalmış olabileceğini düşündürmüştür (123). AN hastalarının prognozunda renal komplikasyonların etkin rol oynadığı saptanmıştır (170).

Hastalarımızın total kolesterol grupları VA ilişkisine bakıldığında VKİ <18 ve boya göre VA <%75 olanların kolesterol değerleri anlamlı olarak artmış bulunmuştur. Kolesterol yüksekliğinin incelendiği bir çalışmada AN grubu hastaların sağlıklı kontrol grubuna kıyasla kolesterol seviyeleri belirgin oranda fazla bulunmuştur (171). Çalışmamızın sonuçlarının literatüre benzer olduğu görülmüştür.

YB'ları psikiyatrik hastalıklar olması sebebiyle psikiyatrik ilaç kullanımı çok siktir. Çalışmamızda tanı sırasında prolaktin düzeyi bakılmış hastalardan, prolaktin düzeyi artmış (23 µg/L'nin üzerinde) olanların %30,3 (17)'ünün psikiyatrik bir ilaç (antidepresan ve/veya antipsikotik) kullandığı, %13,6 (3)'sının öyküsünde ise herhangi bir psikiyatrik ilaç kullanımı olmadığı öğrenilmiş olup aradaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. İlaç kullananların ilaç kullanım süreleri hasta notlarından tam olarak anlaşılamamıştır. Antipsikotik ve antidepresanların prolaktin artışına yol açabileceği gösterilmiştir (172).

Hastalarımızın hastane yatış durumlarına göre VKİ, VKİ-persentil ve boya göre VA yüzdesi grupları karşılaştırılmıştır. VKİ ≥18 olanların %25,4'ünde, <18 olanların %63,6'sında, boya göre vücut ağırlığı ≥%75 olanların %38,9'unda, <%75 olanların %64,7'sinde hastane yatışı vardı ve bu farklar anlamlı bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada hastaneye yatırılarak izlenen 168 AN hastasında VKİ düştükçe hastaların yatış oranlarının arttığı gösterilmiştir (173). Çalışmamızda ortaya konulduğu gibi hastaların VA düştükçe komplikasyon oranı ve hastaneye yatış oranları artmaktadır.

AN (Kısıtlayıcı) olanların %55'inde, AN (Çıkarıcı) olanların %64,3'ünde, AN (Atipik) olanların %21,4'ünde hastaneye yatışın olduğu görülmüştür. AN (Atipik) ile kısıtlayıcı ve çıkarıcı tip AN hastalarının yatışları arasındaki fark anlamlıdır. VKİ ve boya göre VA yüzdesine göre hastane yatışlarıyla kıyaslandığında kilo verme ve kısıtlayıcılık arttıkça hastaların hastane yatış oranlarının arttığı görülmüştür.

Sonuç olarak bu tez çalışması YB hastalarından AN ve BN ile ilgili medikal komplikasyonlar literatür ile uyumlu bulunmuştur. Yeme bozuklukları psikiyatrik hastalıklar olmasına rağmen tüm vücut sistemini ilgilendiren semptom ve patolojik laboratuvar bulgusu geliştirebilmektedir. AN başta olmak üzere ergenlik döneminde başlayan yeme bozukluğunun medikal komplikasyonlarının erken fark edilmesi ile

ciddi komplikasyonların önüne geçilebilir. AN gibi hipotalamo hipofizer aks disfonksiyonun sık görüldüğü hastalarda hastalığa bağlı puberte duraklaması ile büyüme geriliği riski bulunmaktadır. Ayrıca çalışmamızda da görüldüğü gibi amenore ile ilişkili olarak kemik mineral dansitesinin olumsuz etkilenmesi, uzun dönem osteopeni ve osteoporoz riskini artırmaktadır. Çocuk hekimleri, özellikle VA düşük hastaların araştırılması sırasında yeme bozukluğu ön tanısını koyabilirlerse, hastalar erken tanı alabilir, akut ve uzun dönem komplikasyonlar önlenebilir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- YB sıklığının son yıllarda önemli ölçüde artması ve ergenler için hayatı tehdit eden, komplikasyonları sık olan hastalıklar olması nedeniyle, özellikle kilo kaybı ile başvuran ve organik patolojilerin dışlandığı hastalarda mutlaka düşünülmesi gerektiği görülmüştür.
- YB hastalarında VKİ, VKİ-persentili ve boya göre VA yüzdesi düşüklüğünün komplikasyon görülme olasılığını önemli ölçüde arttırdığı görülmüştür.
- Geliş vücut ağırlığı alınarak VKİ, VKİ-persentil, boya göre VA yüzdesi YB alt tanı gruplarına göre değerlendirildiğinde, AN (Kısıtlayıcı) ve AN (Çıkarıcı)'nın VA parametreleri AN (Atipik) ve BN hastalarına göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur.
- Çalışmamızda YB hastalarının VA parametreleri (VKİ, VKİ-persentili ve boya göre VA yüzdesi) ile hastane yatışı arasında ters yönlü ilişki bulunmuştur. Yani VA düşük olan hastalarda yatış oranı yüksek bulunmuştur.
- YB olan kız hastalarda menstrüel düzensizlik ve amenore siktir, menstrüel düzensizliği olan ve kilo kaybı olan kızlarda AN akla gelmelidir.
- Amenorenin ergenlerdeki kilo kaybı ile yakın bir ilişkisi olduğu gösterilmiş olup hastalık süresi hakkında da fikir verir.
- Amenoresi olup amenore süresi uzun olan kızlarda KMD Z skorunun daha düşük olduğu bulunmuştur. Uzamış amenoresi olan ergenler uzun dönemde kemik sağlığı açısından yakın takip edilmelidir.
- YB hastalarının izole hasta ötiroid sendromu (izole sT3 düşüklüğü) VA düşüklüğü ile ilişkili bulundu. YB hastaları yanlışlıkla hipotiroidi tanısı alabilir, ancak bu hastaların tedavisi VA restorasyonudur.
- YB hastalarında GİS komplikasyonlarının sıklığı yüksek bulunmuştur, çalışmamızda görüldüğü gibi, kusmanın BN ve AN (Çıkarıcı) tip ile

prezente olduğu unutulmamalı ve organik nedenlerin dışlandığı hastalara bu açıdan yaklaşılmalıdır.

- Özellikle kısıtlayıcı ve çıkarıcı tip hastalarda kabızlık oranı yüksek bulunmuştur. Bu durum diğer nedenlerin yanısıra gıdalar ile beraber sıvı kısıtlamasının fazla olduğunu düşündürmüştür.
- YB hastalarında kardiyak komplikasyonlarda düşük VA ile ilişkili bulunmuş olup yatırılarak izlenen hastalarda en sık kardiyak komplikasyonlar görülmüştür. YB tanısı alan ve düşünülen hastalarda nabız, ortostatik nabız ve basınç değişiklikleri yakından takip edilmelidir.
- YB hastalarının yarısında cilt bulguları görülmüştür. Bu durum hastaların fizik muayenede daha etkin ve dikkatli incelenmesi gerektiğini düşündürmüştür.
- YB hastalarında elektrolit anormallikleri görülse de çalışmamızda anlamlı bir elektrolit bozukluğu oranı saptanmamıştır. Ancak elektrolit bozukluklarının aritmi yapma olasılığı nedeniyle mortalite riski artacağı için, elektrolitlerin yakın takibi önerilir.
- YB görülme olasılığı erkek hastalarda kızlara oranla düşük olsada, görülebildiği bilinmelidir ve şüphelenilen hastalarda ayrıntılı anamnez alınmalıdır.
- Yeme bozukluklarının temel olarak psikiyatrik hastalıklar olmasının yanında, sıklıkla herhangi bir semptom veya bulgu ile hastalar tarafından ulaşılabilirliğin yüksek olduğu çocuk hekimlerine başvuruda, ayrıntılı beslenme anamnezi alınarak değerlendirilmesini, yine uygunsuz diyet açısından sorgulanmasını ve normal kiloda olsalar bile hızlı kilo kaybı ile başvurabileceklerinin akılda bulundurulmasını öneriyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM5®): American Psychiatric Pub; 2013).
2. Nagl M, Jacobi C, Paul M, Beesdo-Baum K, Höfler M, Lieb R, et al. Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia nervosa among adolescents and young adults. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016 Aug 1;25(8):903–18.
3. Rynkiewicz A, Dembiński Ł, Koletzko B, Michaud PA, Hadjipanayis A, Grossman Z, et al. Adolescents With Eating Disorders in Pediatric Practice - The European Academy of Pediatrics Recommendations. *Front Pediatr*. 2022 Apr 26;10.
4. Gravina G, Milano W, Nebbiai G, Piccione C, Capasso A. Medical Complications in Anorexia and Bulimia Nervosa. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2018 May 31;18(5):477–88.
5. Tas D, Ekinci S, Akgül S, Düzçeker Y, Derman O, Kanbur N. Bladder and voiding dysfunction in adolescents with anorexia nervosa: a novel finding and potential causes. *Eat Weight Disord*. 2020 Dec 1;25(6):1755–62.
6. Stewart TM, Williamson DA. Multidisciplinary treatment of eating disorders--Part 2: Primary goals and content of treatment. *Behav Modif*. 2004 Nov;28(6):831–53.
7. Stewart TM, Williamson DA. Multidisciplinary treatment of eating disorders--Part 1: Structure and costs of treatment. *Behav Modif*. 2004 Nov;28(6):812–30.
8. Teixeira MD, Pereira AT, Marques M V, Saraiva JM, De Macedo AF. Eating behaviors, body image, perfectionism, and self-esteem in a sample of Portuguese girls. *Revista brasileira de psiquiatria*. 2016 Apr 1;38(2):135–40.
9. Treasure, J, Duarte, T. A, & Schmidt, U. Eating disorders. *Lancet* [Internet]. 2020; 395 (10227): 899–911.
10. Köroğlu, E. (2015). Yeme bozuklukları. Köroğlu E, Klinik Psikiatri. 2. Baskı. Ankara: HYB Basım Yayın: 363-371.
11. Cross ES. The Diagnosis and Treatment of Anorexia Nervosa. *Medical Clinics of North America*. 1939 Mar;23(2):541–52.
12. James C. Harris M. Anorexia Nervosa and Anorexia Mirabilis Miss K. R— and St Catherine of Siena. *Getty Research Journal*. 2014 Jan;6:1–12.

13. Casper R. C. On the emergence of bulimia nervosa as a syndrome a historical view. *International Journal of Eating Disorders*. 1983;2(3):3–16.
14. Gonzalez A, Kohn MR, Clarke SD. Eating disorders in adolescents. *Aust Fam Physician*. 2007 Aug;36(8):614–9.
15. Keski-Rahkonen A, Mustelin L. Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry*. 2016 Oct 1;29(6):340–5.
16. Hammerle F, Huss M, Ernst V, Bürger A. Thinking dimensional: prevalence of DSM-5 early adolescent full syndrome, partial and subthreshold eating disorders in a cross-sectional survey in German schools. *BMJ*. 2016;6(5).
17. Calzo JP, Austin SB, Micali N. Sexual orientation disparities in eating disorder symptoms among adolescent boys and girls in the UK. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2018 Nov 1;27(11):1483–90.
18. Pike KM, Dunne PE. The rise of eating disorders in Asia: a review. *J Eat Disord*. 2015 Dec 17;3(1):33.
19. Vardar E, Erzen M. Ergenlerde yeme bozukluklarının yaygınlığı ve psikiyatrik eş tanıları iki aşamalı toplum merkezli bir çalışma. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2011;22:1–5.
20. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 Jul;68(7):714–23.
21. Hay P, Girosi F, Mond J. Prevalence and sociodemographic correlates of DSM-5 eating disorders in the Australian population. *J Eat Disord*. 2015;3(1).
22. Mancuso SG, Newton JR, Bosanac P, Rossell SL, Nesci JB, Castle DJ. Classification of eating disorders: comparison of relative prevalence rates using DSM-IV and DSM-5 criteria. *The British Journal of Psychiatry*. 2015;206:519–20.
23. Rome ES, Strandjord SE. Eating Disorders. *Pediatr Rev*. 2016 Aug 1;37(8):323–36.
24. Lilienfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K, Pollice C, et al. A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55(7):603–10.

25. Donato K, Ceccarini MR, Dhuli K, Bonetti G, Medori MC, Marceddu G, et al. Gene variants in eating disorders. Focus on anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge-eating disorder. *J Prev Med Hyg.* 2022 Jun 1;63:E297–305.
26. Campbell K, Pediatrics RP, 2014 undefined. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. *Pediatrics.* 2014;582–92.
27. Hebebrand J, Muller TD, Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B. The role of leptin in anorexia nervosa: clinical implications. *Mol Psychiatry.* 2007 Jan 17;12(1):23–35.
28. Kaye WH, Frank GK, Bailer UF, Henry SE. Neurobiology of anorexia nervosa: clinical implications of alterations of the function of serotonin and other neuronal systems. *Int J Eat Disord.* 2005 Apr;S15–9.
29. Bailer UF, Frank GK, Henry SE, Price JC, Meltzer CC, Weissfeld L, et al. Altered brain serotonin 5-HT1A receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [carbonyl¹¹C]WAY-100635. *Arch Gen Psychiatry.* 2005 Sep;62(9):1032–41.
30. Avena NM, Bocarsly ME. Dysregulation of brain reward systems in eating disorders: neurochemical information from animal models of binge eating, bulimia nervosa, and anorexia nervosa. *Neuropharmacology.* 2012 Jul;63(1):87–96.
31. Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, Facchini F, Abbate Daga G. Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. *Eating and weight disorders.* 2004 Jun;9(2):81–90.
32. Westen D, Harnden-Fischer J. Personality profiles in eating disorders: Rethinking the distinction between axis I and axis II. *American Journal of Psychiatry.* 2001;158(4):547–62.
33. Shafran R, Mansell W. Perfectionism and psychopathology: a review of research and treatment. *Clin Psychol Rev.* 2001 Aug;21(6):879–906.
34. Lilienfeld LRR, Wonderlich S, Riso LP, Crosby R, Mitchell J. Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. *Clin Psychol Rev.* 2006 May;26(3):299–320.
35. Bulik CM, Tozzi F, Anderson C, Mazzeo SE, Aggen S, Sullivan PF. The relation between eating disorders and components of perfectionism. *Am J Psychiatry.* 2003 Feb;160(2):366–8.

36. Rikani AA, Choudhry Z, Maqsood Choudhry A, Ikram H, Waheed Asghar M, Kajal D, et al. A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Ann Neurosci*. 2013 Oct 1;20(4).
37. Leon GR, Fulkerson JA, Perry CL, Early-Zald MB. Prospective analysis of personality and behavioral vulnerabilities and gender influences in the later development of disordered eating. *J Abnorm Psychol*. 1995;104(1):140–9.
38. Gorrell S, Murray SB. Eating Disorders in Males. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2019 Oct 1;28(4):641–51.
39. Cooley E, Toray T. Disordered Eating in College Freshman Women: A Prospective Study. *Journal of American College Health*. 2001 Mar;49(5):229–35.
40. Stice E, Hayward C, Cameron RP, Killen JD, Taylor CB. Body-image and eating disturbances predict onset of depression among female adolescents: a longitudinal study. *J Abnorm Psychol*. 2000;438–44.
41. Fairburn CG, Shafran R, Cooper Z. A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behaviour research and therapy*. 1999;37(1):1–13.
42. Fowers A, Wan W. A third of Americans now show signs of clinical anxiety or depression, Census Bureau finds amid coronavirus pandemic. *Washington Post*. 2020;1–5.
43. Schneider J, Pegram G, Gibson | Benjamin, Talamonti D, Tinoco A, Craddock N, et al. A mixed-studies systematic review of the experiences of body image, disordered eating, and eating disorders during the COVID-19 pandemic. *International Journal of Eating Disorders*. 2022 Jan 1;56(1):26–67.
44. Vall-Roqué H, Andrés A, Neuro CSP in, 2021 undefined. The impact of COVID-19 lockdown on social network sites use, body image disturbances and self-esteem among adolescent and young women. *Elsevier*. 2021;1–6.
45. Walsh O, McNicholas F. Assessment and management of anorexia nervosa during COVID-19. *Ir J Psychol Med*. 2020 Sep 1;37(3):187–91.
46. Solmi F, Downs JL, Nicholls DE. COVID-19 and eating disorders in young people. *Lancet Child Adolesc Health*. 2021 May 1;5(5):316–8.
47. Nobakht M, Eating MD. An epidemiological study of eating disorders in Iran. *International Journal of Eating Disorders*. 2000;28:265–71.

48. Stice E, Gau JM, Rohde P, Shaw H. Risk factors that predict future onset of each DSM-5 eating disorder: Predictive specificity in high-risk adolescent females. *J Abnorm Psychol.* 2017 Jan 1;126(1):38–51.
49. Swanson S, Saito N, Borges G, research CB... of psychiatric, 2012 undefined. Change in binge eating and binge eating disorder associated with migration from Mexico to the US. *J Psychiatr Res.* 2012;46:31–7.
50. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry.* 2011 Jul;68(7):724–31.
51. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent Eating Disorders: Update on Definitions, Symptomatology, Epidemiology, and Comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2015;24(1):177–96.
52. Rutter, M. J, Bishop, D, Pine, D. S, Scott, S, Stevenson, J. S, Taylor, E. A, & Thapar, A. (2011). *Rutter's child and adolescent psychiatry.* John Wiley & Sons.
53. Erzegovesi S, Bellodi L. Eating disorders. *CNS Spectr.* 2016 Aug 1;21(4):304–9.
54. Castillo M, Weiselberg E. Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2017 Apr;47(4):85–94.
55. Kocsis RN. Book Review: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fifth Edition (DSM-5). *Int J Offender Ther Comp Criminol.* 2013 Dec;57(12):1546–8.
56. Zimmerman J, Fisher M. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID). *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2017 Apr 1;47(4):95–103.
57. Kızıllkan M. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Sınıflandırması, Tanı Kriterleri ve Epidemiyolojisi. *Katkı Pediatri Dergisi.* 2017;38(3):125-38.
58. Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, Mammel KA, Katzman DK, Rome ES, et al. Characteristics of Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in Children and Adolescents: A “New Disorder” in DSM-5. *Journal of Adolescent Health.* 2014 Jul;55(1):49–52.
59. Norris ML, Spettigue W, Hammond NG, Katzman DK, Zucker N, Yelle K, et al. Building evidence for the use of descriptive subtypes in youth with avoidant restrictive food intake disorder. *Int J Eat Disord.* 2018 Feb 1;51(2):170–3.

60. Katzman DK, Norris ML, Zucker N. Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. *Psychiatric Clinics of North America*. 2019 Mar;42(1):45–57.
61. Schorr M, Drabkin A, Rothman MS, Meenaghan E, Lashen GT, Mascolo M, et al. Bone mineral density and estimated hip strength in men with anorexia nervosa, atypical anorexia nervosa and avoidant/restrictive food intake disorder. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019 Jun 1;90(6):789–97.
62. Turan Ş, Poyraz C. Tıkınırcasına yeme bozukluğu. *dergipark.org.tr*. 2015;7(4):419–35.
63. Association AAP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-1994.
64. Liu YH, Pesch MH, Lumeng JC, Stein MT. Pica in a Four-Year-Old Girl with Global Developmental Delay. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. 2015 Nov;36(9):758–60.
65. Martindale JL, Bunker CJ, Noble VE. Ingested foreign bodies in a patient with pica. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2010 Sep;6(9):582–4.
66. Delaney CB, Eddy KT, Hartmann AS, Becker AE, Murray HB, Thomas JJ. Pica and rumination behavior among individuals seeking treatment for eating disorders or obesity. *International Journal of Eating Disorders*. 2015 Mar 1;48(2):238–48.
67. Black D, Grant J. DSM-5® guidebook: the essential companion to the diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2014;217–33.
68. Raha B, Sarma S, Thilakan P, Punnoose ZM. Rumination disorder: An unexplained case of recurrent vomiting. *Indian J Psychol Med*. 2017 May 1;39(3):361–3.
69. Jaferi, L. Tüzün, Z. (2022) İzmir Behçet Uz Hastanesi Pediatri Kitabı. Ankara Nobel Tıp Kitabevi. (23.3) 1322-1324.
70. Smith GL, McGuinness TM. Adolescent Psychosocial Assessment: The HEEADSSS. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2017 May 1;55(5):24–7.
71. Düzçeker Y. Yeme Bozukluklarının Klinik Değerlendirmesi. *Katkı Pediatri Dergisi Yeme Bozuklukları*. 2017;38(3):139-60.
72. Pritts S, Susman J. Diagnosis of eating disorders in primary care. *American family physician* 2003.
73. Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: A review of the literature. *International Journal of Eating Disorders*. 2005;37(S1):S52–9.

74. Romanos GE, Javed F, Romanos EB, Williams RC. Oro-facial manifestations in patients with eating disorders. *Appetite*. 2012 Oct;59(2):499–504.
75. Lawrence T, van Mersbergen M. The Relation Between Eating Disorders and Voice Disorders. *Journal of Voice*. 2021 Sep 1;35(5):753–64.
76. Garcia Garcia B, Dean Ferrer A, Diaz Jimenez N, Alamillos Granados FJ. Bilateral Parotid Sialadenosis Associated with Long-Standing Bulimia: A Case Report and Literature Review. *J Maxillofac Oral Surg*. 2018 Jun 1;17(2):117–21.
77. Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa - Medical complications. *J Eat Disord*. 2015 Mar 31;3(1).
78. Strumia R. Skin signs in anorexia nervosa. *Dermatoendocrinol*. 2009 Sep 27;1(5):268–70.
79. Russell G. Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1979;9(3):429–48.
80. Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa - Medical complications. *J Eat Disord*. 2015 Apr 3;3(1).
81. Chen SH, Hung IJ, Jaing TH, Sun CF. Gelatinous degeneration of the bone marrow in anorexia nervosa. *Chang Gung Med J*. 2004 Nov;27(11):845–9.
82. Hütter G, Ganepola S, Hofmann WK. The hematology of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2009 May;42(4):293–300.
83. Brown RF, Bartrop R, Beumont P, Birmingham CL. Bacterial infections in anorexia nervosa: delayed recognition increases complications. *Int J Eat Disord*. 2005 Apr;37(3):261–5.
84. Mehler PS, Howe SE. Serous fat atrophy with leukopenia in severe anorexia nervosa. *Am J Hematol*. 1995;49(2):171–2.
85. Riedlinger C, Mazurak N, Schäffeler N, Stengel A, Giel KE, Zipfel S, et al. Gastrointestinal complaints in patients with anorexia nervosa in the timecourse of inpatient treatment. *Front Psychiatry*. 2022 Aug 18;13.
86. Santonicola A, Gagliardi M, Guarino MPL, Siniscalchi M, Ciacci C, Iovino P. Eating Disorders and Gastrointestinal Diseases. *Nutrients*. 2019 Dec 1;11(12).

87. Hata T, Miyata N, Takakura S, Yoshihara K, Asano Y, Kimura-Todani T, et al. The Gut Microbiome Derived From Anorexia Nervosa Patients Impairs Weight Gain and Behavioral Performance in Female Mice. *Endocrinology*. 2019 Aug 6;160(10):2441–52.
88. Arie E, Uri G, Bickel A. Acute gastric dilatation, necrosis and perforation complicating restrictive-type anorexia nervosa. *Journal of gastrointestinal surgery*. 2008 May;12(5):985–7.
89. Mehler PS, Anderson K, Bauschka M, Cost J, Farooq A. Emergency room presentations of people with anorexia nervosa. *J Eat Disord*. 2023 Dec 1;11(1).
90. Gwee K, Teh A, Huang C. Acute superior mesenteric artery syndrome and pancreatitis in anorexia nervosa. *Australas Psychiatry*. 2010 Dec;18(6):523–6.
91. Hudson-Phillips S, Mayo K, Cox K, Sharif Z, Burns J. Anorexia nervosa and pancreatitis. *Br J Hosp Med*. 2021 Dec 2;82(12).
92. Nitsch A, Dlugosz H, Gibson D, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa. *Cleve Clin J Med*. 2021;88(6):333–43.
93. Dessureault S, Coppola D, Weitzner M, Powers P, Karl RC. Barrett's esophagus and squamous cell carcinoma in a patient with psychogenic vomiting. *Int J Gastrointest Cancer*. 2002;32(1):57–61.
94. Harper J, Leung M, Birmingham C. A blinded laxative taper for patients with eating disorders. *Eat Weight Disord* 2004;9:147–150.
95. Rosen E, Bakshi N, Watters A. Hepatic complications of anorexia nervosa. *Dig Dis Sci*. 2017 Nov 1;62(11):2977–81.
96. Haines MS. Endocrine complications of anorexia nervosa. *J Eat Disord*. 2023 Dec 1;11(1).
97. Usdan LS, Khaodhiar L, Apovian CM. The endocrinopathies of anorexia nervosa. *Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2008;14(8):1055–63.
98. Jacoangeli F, Masala S, Mezzasalma FS, Fiori R, Martinetti A, Ficoneri C, et al. Amenorrhea after weight recover in anorexia nervosa: role of body composition and endocrine abnormalities. *Eat Weight Disord*. 2006;11(1).

99. Stoving KR, Bennedbak FN, Hegedüs L, Hagen C. Evidence of diffuse atrophy of the thyroid gland in patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 2001 Mar;29(2):230–5.
100. Leslie RD, Isaacs AJ, Gomez J, Raggatt PR, Bayliss R. Hypothalamo-pituitary-thyroid function in anorexia nervosa: influence of weight gain. *BMJ*. 1978 Aug 19;2(6136):526–8.
101. Misra M, Miller KK, Almazan C, Ramaswamy K, Lapcharoensap W, Worley M, et al. Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Oct;89(10):4972–80.
102. Støving RK, Hangaard J, Hansen-Nord M, Hagen C. A review of endocrine changes in anorexia nervosa. *J Psychiatr Res*. 1999 Mar 1;33(2):139–52.
103. Yanai H, Yoshida H, Tomono Y, Tada N. Severe hypoglycemia in a patient with anorexia nervosa. *Eat Weight Disord*. 2008;13(1).
104. Gaudiani J, Sabel A. Severe anorexia nervosa: outcomes from a medical stabilization unit. *International Journal of Eating Disorders*. 2012 Jan;45(1):85–92.
105. Ohwada R, Hotta M, Oikawa S, Takano K. Etiology of hypercholesterolemia in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2006 Nov;39(7):598–601.
106. Bahia A, Mascolo M, Gaudiani JL, Mehler PS. PseudoBartter syndrome in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2012 Jan;45(1):150–3.
107. Buchanan R, Ngwira J, Reports KAC, 2011 undefined. Prolonged QT interval in bulimia nervosa. *casereports.bmj.com*. 2011;bcr0120113780.
108. Puckett L. Renal and electrolyte complications in eating disorders: a comprehensive review. *J Eat Disord*. 2023 Dec 1;11(1).
109. Oden Akman A, Cak HT, Pehlivantürk-Kızıllkan M, Balik Z, Akbulut O, Kanbur N. Sounds unrealistic: an adolescent girl with anorexia nervosa consumes 19 L of fluid in a few hours: what happens to the physiology? *Eat Weight Disord*. 2020 Oct 1;25(5):1487–92.
110. Birmingham CL, Puddicombe D, Hlynsky J. Hypomagnesemia during refeeding in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord*. 2004;9(3):236–7.
111. Skowrońska A, Sójta K, Strzelecki D. Refeeding syndrome as treatment complication of anorexia nervosa. *Psychiatr Pol*. 2019;53(5):1113–23.

112. Garrido B, Lobera I. Cardiovascular complications in eating disorders. *Relevant Top Eat Disorders*. 2012;5(8):188–206.
113. Ono T, Kasaoka S, Fujita M, Yamashita S, Kumagai K, Kaneda K, et al. Complete recovery from severe myocardial dysfunction in a patient with anorexia nervosa. *J Cardiol*. 2009 Dec;54(3):480–4.
114. Yahalom M, Spitz M, Sandler L, Heno N, Roguin N, Turgeman Y. The significance of bradycardia in anorexia nervosa. *The International journal of angiology : official publication of the International College of Angiology*. 2013 Jun;22(2):83–94.
115. López-Guzmán A, Taboada F, Alvarez Escolá C. Sinus bradycardia in anorexia nervosa. *Nutrición hospitalaria : organo oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral*. 2002;17(1):46–7.
116. Romano C, Chinali M, Pasanisi F, Greco R, Celentano A, Rocco A, et al. Reduced hemodynamic load and cardiac hypotrophy in patients with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr*. 2003 Feb 1;77(2):308–12.
117. Sachs K V, Harnke B, Mehler PS, Krantz MJ. Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*. 2016 Mar 29;49(3):238–48.
118. Inagaki T, Yamamoto M, Tsubouchi K, Miyaoka T, Uegaki J, Maeda T, et al. Echocardiographic investigation of pericardial effusion in a case of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2003 Apr;33(3):364–6.
119. Panagiotopoulos C, McCrindle BW, Hick K, Katzman DK. Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. *Pediatrics*. 2000;105(5):1100–5.
120. Kikuchi K, Yasui-Furukori N, Hasegawa C, Watahiki M, Inoue T, Shimoda K. Takotsubo cardiomyopathy after hypoglycemia in a patient with anorexia nervosa. *Ann of general psychiatry*. 2021 Dec 1;20(1).
121. Kanbur N, Pinhas L, Lorenzo A, Farhat W, Licht C, Katzman DK. Nocturnal enuresis in adolescents with anorexia nervosa: prevalence, potential causes, and pathophysiology. *Int J Eat Disord*. 2011;44(4):349–55.
122. Evrard F, Pinto da Cunha M, Lambert M, Devuyst O. Impaired osmoregulation in anorexia nervosa: A case-control study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2004 Dec;19(12):3034–9.

123. Stheneur C, Bergeron S, Lapeyraque A. Renal complications in anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders*. 2014 Dec 1;19(4):455–60.
124. Eckhardt SM, Ahmed SF. Linear growth in anorexia nervosa. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010 Dec;51 Suppl 3(SUPPL. 3).
125. Modan-Moses D, Yaroslavsky A, Kochavi B, Toledano A, Segev S, Balawi F, et al. Linear growth and final height characteristics in adolescent females with anorexia nervosa. *PLoS One*. 2012 Sep 18;7(9).
126. Pfeiffer RJ, Lucas AR, Ilstrup DM. Effect of anorexia nervosa on linear growth. *Clin Pediatr (Phila)*. 1986;25(1):7–12.
127. Fazeli PK. 8. Bone metabolism in anorexia nervosa. 2016 Mar 21;191–208.
128. Hung C, Muñoz M, Shibli-Rahhal A. Anorexia Nervosa and Osteoporosis. *Calcif Tissue Int*. 2022 May 1;110(5):562–75.
129. Misra M, Klibanski A. Endocrine consequences of anorexia nervosa. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(7):581–92.
130. Misra M, McGrane J, Miller KK, Goldstein MA, Ebrahimi S, Weigel T, et al. Effects of rhIGF-1 administration on surrogate markers of bone turnover in adolescents with anorexia nervosa. *Bone*. 2009 Sep;45(3):493–8.
131. Golden NH, Katzman DK, Sawyer SM, Ornstein RM, Rome ES, Garber AK, et al. Position Paper of the Society for Adolescent Health and Medicine: medical management of restrictive eating disorders in adolescents and young adults. *The Journal of adolescent health*. 2015 Jan 1;56(1):121–5.
132. Akgül S. Yeme bozukluğu izleminde medikal tedavi ortamları. *Yeme Bozuklukları Katkı Pediatri Dergisi*. 2017:197-208.
133. Golden NH, Katzman DK, Sawyer SM, Ornstein RM, Rome ES, Garber AK, et al. Update on the medical management of eating disorders in adolescents. *J Adolesc Health*. 2015 Apr 1;56(4):370–5.
134. Maginot TR, Kumar MM, Shiels J, Kaye W, Rhee KE. Outcomes of an inpatient refeeding protocol in youth with anorexia nervosa: Rady Children’s Hospital San Diego/University of California, San Diego. *J Eat Disord*. 2017 Jan 3;5(1).
135. Crook MA, Hally V, Panteli J V. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*. 2001;17(7–8):632–7.

136. O'Connor G, Nicholls D. Refeeding hypophosphatemia in adolescents with anorexia nervosa: a systematic review. *Nutr Clin Pract*. 2013 Jun;28(3):358–64.
137. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ*. 2008 Jun 28;336(7659):1495–8.
138. Garber AK, Sawyer SM, Golden NH, Guarda AS, Katzman DK, Kohn MR, et al. A systematic review of approaches to refeeding in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2016 Mar 1;49(3):293–310.
139. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: Implications for refeeding and monitoring. *Journal of Adolescent Health*. 2003 Jan 1;32(1):83–8.
140. T. C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER). 2015;46–9.
141. Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, Grubb BP, Hamdan MH, Krahn AD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136:60–122.
142. Eritrosit Hastalıkları ve Hemoglobin Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. 2019 [cited 2023 Oct 31];22–6. Available from: www.thd.org.tr
143. Çocuk Nefroloji Derneği- Pediatrik Nefroloji El Kitabı [Internet]. 2018 [cited 2023 Oct 31]. p. 12–8. Available from: <https://www.cocuknefroloji.org/site//kitap/detail/1/cocUk-nefroloji-el-kitabi-%E2%80%933-klinik-pratik-yaklasimlar.html>.
144. Abraham MB, Karges B, Dovc K, Naranjo D, Ana |, Arbelaez M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. 2022.
145. Silén Y, Keski-Rahkonen A. Worldwide prevalence of DSM-5 eating disorders among young people. *Curr Opin Psychiatry*. 2022 Nov 1;35(6):362–71.
146. Akgül S, Akdemir D, Kara M, Derman O, Çetin FÇ, Kanbur N. The understanding of risk factors for eating disorders in male adolescents. *Int J Adolesc Med Health*. 2016 Feb 1;28(1):97–105.
147. Chan YH, Lee D, Yen H, Lee HY, Lee EL, Pathy P, et al. Anorexia nervosa in Singapore: an eight-year retrospective study. *Singapore Med J*. 2005;274–81.

148. Riedlinger C, Schmidt G, Weiland A, Stengel A, Giel KE, Zipfel S, et al. Which Symptoms, Complaints and Complications of the Gastrointestinal Tract Occur in Patients With Eating Disorders? A Systematic Review and Quantitative Analysis. *Front Psychiatry*. 2020;11.
149. Petkova H, Simic M, Nicholls D, Ford T, Prina AM, Stuart R, et al. Incidence of anorexia nervosa in young people in the UK and Ireland: a national surveillance study. *BMJ Open*. 2019 Oct 1;9(10).
150. Steinhausen HC, Grigoriu-Serbanescu M, Boyadjieva S, Neumärker KJ, Metzke CW. Course and predictors of rehospitalization in adolescent anorexia nervosa in a multisite study. *Int J Eat Disord*. 2008;41(1):29–36.
151. Singh K, Kaushik A, Johnson L, Jaganathan S, Jarhyan P, Deepa M, et al. Patient experiences and perceptions of chronic disease care during the COVID-19 pandemic in India: a qualitative study. *BMJ Open*. 2021 Jun 18;11(6).
152. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, et al. Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics*. 2004 Dec;114(6):1574–83.
153. Rich LM, Caine MR, Findling JW, Shaker JL. Hypoglycemic Coma in Anorexia Nervosa: Case Report and Review of the Literature. *Arch Intern Med*. 1990 Apr 1;150(4):894–5.
154. Abdel-Rahman EM, Moorthy AV. End-stage renal disease (ESRD) in patients with eating disorders. *Clin Nephrol* 1997;47:106–11.
155. Winston AP. The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Ann Clin Biochem*. 2012 Mar;49(Pt 2):132–43.
156. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J, Hier J, Herzog D, Klibanski A. Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med*. 2005 Mar 14;165(5):561–6.
157. Montagnese C, Scalfi L, Signorini A, De Filippo E, Pasanisi F, Contaldo F. Cholinesterase and other serum liver enzymes in underweight outpatients with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2007 Dec;40(8):746–50.
158. Corbetta F, Tremolizzo L, Conti E, Ferrarese C, Neri F, Bomba M, et al. Paradoxical increase of plasma vitamin B12 and folates with disease severity in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2015 Apr 1;48(3):317–22.

159. Densupsoontorn N, Srisawat C, Chotipanang K, Junnu S, Kunnangja S, BA RW, et al. Prevalence of and factors associated with thiamin deficiency in obese Thai children. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2019;28(1):116–21.
160. Takeshima M, Ishikawa H, Kitadate A, Sasaki R, Kobayashi T, Nanjyo H, et al. Anorexia nervosa-associated pancytopenia mimicking idiopathic aplastic anemia: a case report. *BMC Psychiatry.* 2018 May 25;18(1).
161. Swenne I, Stridsberg M, Thurfjell B, Rosling A. Triiodothyronine is an indicator of nutritional status in adolescent girls with eating disorders. *Horm Res.* 2009 May;71(5):268–75.
162. Abraham SF, Pettigrew B, Boyd C, Russell J, Taylor A. Usefulness of amenorrhoea in the diagnoses of eating disorder patients. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology.* 2005 Sep 7;26(3):211–5.
163. Biller BMK, Saxe V, Herzog DB, Rosenthal DI, Holzman S, Klibanski A. Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 1989;68(3):548–54.
164. Tyler I, Wiseman MC, Crawford RI, Birmingham CL. Cutaneous Manifestations of Eating Disorders. *J Cutan Med Surg.* 2002 Jul 5;6(4):345–53.
165. De Simone G, Scalfi L, Galderisi M, Celentano A, Di Biase G, Tammaro P, et al. Cardiac abnormalities in young women with anorexia nervosa. *Heart.* 1994 Mar 1;71(3):287–92.
166. Portilla M. Bradycardia: an important physical finding in anorexia nervosa. *J Ark Med Soc.* 2011;107(10):206–8.
167. Kastner S, Salbach-Andrae H, Renneberg B, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Schmitz L. Echocardiographic findings in adolescents with anorexia nervosa at beginning of treatment and after weight recovery. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2012 Jan;21(1):15–21.
168. Carbone EA, D’Amato P, Vicchio G, De Fazio P, Segura-Garcia C. A systematic review on the role of microbiota in the pathogenesis and treatment of eating disorders. *Eur Psychiatry.* 2020;64(1).
169. Herman A, Bajaka A. The role of the intestinal microbiota in eating disorders - bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychiatry Res.* 2021 Jun 1;300.

170. Herzog W, Deter HC, Fiehn W, Petzold E. Medical findings and predictors of long-term physical outcome in anorexia nervosa: A prospective, 12-year follow-up study. *Psychol Med.* 1997 Mar;27(2):269–79.
171. Hussain AA, Hübel C, Hindborg M, Lindkvist E, Kastrup AM, Yilmaz Z, et al. Increased lipid and lipoprotein concentrations in anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders.* 2019 Jun 1;52(6):611–29.
172. Torre D La, Falorni A. Pharmacological causes of hyperprolactinemia. *Ther Clin Risk Manag.* 2007 Oct;3(5):929–51.
173. Toppino F, Longo P, Martini M, Abbate-daga G, Marzola E. Body Mass Index Specifiers in Anorexia Nervosa: Anything below the “Extreme”? *J Clin Med.* 2022 Feb 1;11(3).

8. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI



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

Sayı : E.Kurul –E2-22-2860 No'lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde planlanan; Doç. Dr. Demet TAŞ'ın sorumlu araştırmacısı olduğu "Yeme Bozukluğu Hastalarının Tanı Sırasındaki Beden Kitle İndeksi İle Medikal Komplikasyonlarının İlişkisi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

23/11/2022

Prof. Dr. Fuat Emre Canpolat
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Yeme Bozukluğu Hastalarının Tanı Sırasındaki Beden Kitle İndeksi ile Medi. Komplikasyonlarının İlişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@saglik.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Demet TAŞ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Ergen Sağlığı Birimi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
	VARSA İDARİ 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 type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma (Dr. Ata Yiğit ÇÖLLÜ'nün tezi)					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Yeme Bozukluğu Hastalarının Tanı Sırasındaki Beden Kitle İndeksi İle Medikal Komplikasyonlarının İlişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarifi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			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 MATERYEL 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	Karar No: E2-22-2860	Tarih: 23/11/2022				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tamamının salt çoğunluğu 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.					

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Yeme Bozukluğu Hastalarının Tanı Sırasındaki Beden Kitle İndeksi ile Medikal Komplikasyonlarının İlişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

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

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki			Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H		
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof. Dr. Melmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Prof. Dr. Bediâ DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (S.B.Ü)	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Doç. Dr. Ayca Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Doç. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Sağ. Mens. Olm. Üye. Mehmet Hilmi SEÇİLMİŞ	İktisadi Maliye	Emekli	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		
Mühendis Merve ÖZYÜKSEL	Biyomedikal Mühendis	Türk Standartları Enstitüsü Direktörlük Müdürlüğü	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>		

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

9. ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı:	Ata Yiğit Çöllü
Doğum Tarihi:	
Doğum Yeri:	
Medeni Hali:	
Uyruğu:	.
Adres:	
Tel:	
Faks:	
E-mail:	
EĞİTİM	
Lise:	
Lisans:	
Yüksek Lisans:	
YABANCI DİL	
İngilizce:	