

T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

ERGEN SAĞLIĞI BİLİM DALI

KİLO FAZLALIĞI VE OBESİTESİ OLAN ERGENLERDE
TIKINIRCASINA YEMENİN
METABOLİK PROFİLE ETKİSİ

Dr. Faruk Seyfettin ÇETİN

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2023

T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

ERGEN SAĞLIĞI BİLİM DALI

KİLO FAZLALIĞI VE OBESİTESİ OLAN ERGENLERDE
TIKINIRCASINA YEMENİN
METABOLİK PROFİLE ETKİSİ

Dr. Faruk Seyfettin Çetin

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Melis Pehlivanürk Kızıllan

ANKARA

2023

TEŞEKKÜR

Tez yazım ve araştırma sürecimin her anında yanımda bulunan danışmanım Doç. Dr. Melis Pehlivanürk Kızıllan'a ve çalışmalarımda beni destekleyen ve üzerimde emeği geçen, Ergen Sağlığı Bilim Dalı başta olmak üzere, tüm hocalarıma; yol arkadaşım, sevgili eşim Ebru Çetin'e, bana gösterdiği sabır ile oğlum Kerem Alp Çetin'e, aileme ve teknik desteklerinden dolayı Uzm. Dr. Recep Sağlam'a teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.



ÖZET

Faruk Seyfettin ÇETİN, Kilo Fazlalığı ve Obesitesi Olan Ergenlerde Tıkınırcasına Yemenin Metabolik Profile Etkisi, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2023. Tıkınırcasına yemenin, kısa sürede basit şeker ve yağdan zengin yüksek kalorili gıdaların alımına yol açarak erişkinlerde inflamatuvar ve metabolik profili olumsuz yönde etkilediği düşünülmektedir. Ergenlerdeki veriler ise kısıtlı ve çelişkilidir. Bu amaçla, bu çalışmada tıkınırcasına yemesi (TY) ya da tıkınırcasına yeme bozukluğu (TYB) olan ve olmayan ergenlerin metabolik ve inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırılması ile TYB ve metabolik sendrom arasındaki ilişkinin araştırılması planlanmıştır. Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Ergen Sağlığı Bilim Dalına, Nisan 2022 ve Eylül 2023 arasında başvuran, 12-18 yaş arasında fazla kilolu veya obesitesi olan 82 ergen çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların bel çevresi, VKİ z-skoru, sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümleri değerlendirilmiştir. Açlık ve tokluk glukoz, açlık ve tokluk insülin, hemoglobin-A1C, trigliserit, HDL, LDL, total kolesterol, tam kan sayımı, ALT, AST, TSH, serbest tiroksin, ESR, CRP değerleri ölçülmüştür. TYB ve TY ataklarını değerlendirmek üzere Münih Yeme ve Beslenme Bozuklukları anketi kullanılmıştır. Çalışmamızda kadınlarda TY ataklarının daha fazla olduğu bulunmuştur. TY olan ergenlerde sistolik veya diyastolik kan basıncı yükseklikleri daha fazladır. Dört veya daha fazla metabolik sendrom kriterini karşılayan hastaların hepsi TY grubundadır. Metabolik ve inflamatuvar parametreler gruplar arasında benzerken, metabolik sendrom varlığı ile TYB arasında da bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızın sonuçları erişkinlere ait verilerle birlikte değerlendirildiğinde, TY'nin ergenlik döneminde metabolik ve inflamatuvar parametreler üzerinde, kan basıncı yüksekliği dışında henüz belirgin bir bozulmaya yol açmadığı; ancak zamanla metabolik sendrom riskini artıracak düşünölmüştür. Kan basıncı yüksekliği TY ilişkili metabolik bozulmanın erken bir belirtici olabileceğinden, kan basıncı yüksekliği saptanan ve kilo fazlalığı ya da obesitesi olan ergenlerin, TY atakları açısından da öncelikli olarak sorgulanması önemlidir. Ergenlik döneminde TYB'nin erken tanı ve tedavisi ileri dönem metabolik komplikasyonların önlenmesinde yararlı olabilir.

ABSTRACT

Faruk Seyfettin ÇETİN, The Effect of Binge Eating on the Metabolic Profile in Adolescents with Overweight or Obesity, Hacettepe University İhsan Doğramacı Children's Hospital, Department of Children's Health and Diseases, Thesis of Pediatrics, Ankara, 2023. Binge eating negatively affects the inflammatory and metabolic profile in adults by leading to the intake of high-calorie foods rich in simple sugar and fat, in a short time. Data in adolescents are limited and contradictory. For this purpose, this study aimed to compare the metabolic and inflammatory parameters of adolescents with and without binge eating (BE) or binge eating disorder (BED) and to investigate the relationship between BED and metabolic syndrome. Eighty-two adolescents with overweight or obesity between the ages of 12 and 18, who presented to the Hacettepe University İhsan Doğramacı Children's Hospital Adolescent Medicine Clinic between April 2022 and September 2023, were included in the study. The patients' waist circumference, BMI z-score, systolic and diastolic blood pressure measurements were obtained. Fasting and postprandial glucose, fasting and postprandial insulin, hemoglobin-A1C, triglyceride, HDL, LDL, total cholesterol, CBC, ALT, AST, TSH, free thyroxine, ESR, CRP values were measured. The Munich Eating and Nutritional Disorders questionnaire was used to evaluate the presence of BE attacks and BED. We found that BE attacks were more common in women. Elevated systolic or diastolic blood pressure is more common in adolescents with BE. All patients who meet four or more metabolic syndrome criteria are in the BE group. The metabolic and inflammatory parameters were similar between the groups and no association was found between the presence of metabolic syndrome and BED. When the results of our study are evaluated in alignment with adult data, BE has not yet caused a significant deterioration in metabolic and inflammatory parameters during the adolescent period of life, except for high blood pressure. However, BE might increase the risk of developing metabolic syndrome over time. As high blood pressure may be an early indicator of BE-related metabolic deterioration, it is important to question BE attacks in overweight or obese adolescents with detected elevated blood pressure. Early diagnosis and treatment of BED during adolescence may be beneficial in preventing future metabolic complications.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
TABLolar	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.1. Konunun Önemi, Araştırmanın Gerekliliği ve Varsayımı	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obesite.....	3
2.1.1. Obesite Tanısı	3
2.1.2. Obesite Prevalansı.....	3
2.1.3. Obesite Etiyolojisi.....	4
2.1.4. Obesite Komplikasyonları	4
2.1.5. Obesite Tedavisi	4
2.2. Metabolik Sendrom	5
2.2.1. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri	5
2.2.2. Metabolik Sendrom Prevalansı.....	6
2.2.3. Metabolik Sendrom Patofizyolojisi	7
2.2.4. Metabolik Sendrom Komplikasyonları.....	7
2.2.5. Metabolik Sendrom Yönetimi	8
2.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu.....	8
2.3.1. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tanı Kriterleri	9
2.3.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Etiyolojisi.....	10
2.3.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Prevalansı.....	11
2.3.4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Komplikasyonları	11
2.3.4.1. Obesite ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu.....	12
2.3.4.2. Diyabetes Mellitus ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	12
2.3.4.3. Koroner Arter Hastalığı, Hipertansiyon, Diğer Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	13
2.3.4.4. Menstruasyon Bozuklukları, Polikistik Over Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	13
2.3.4.5. Uyku Bozuklukları, Narkolepsi ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	14

2.3.4.6. Astım ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	14
2.3.4.7. Gastrointestinal Sistem Bulguları, İrritabl Bağırsak Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	14
2.3.4.8. Sırt ve Boyun Ağrısı, Artrit ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu.....	15
2.3.4.9. Fibromyalji, Kronik Ağrı ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu	15
2.3.4.10. Psikiyatrik hastalıklar ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu.....	15
2.3.5. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tedavi Seçenekleri	15
2.4. Obezitesi ya da Fazla Kilosu olan Bireylerde Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunun Metabolik Sendroma Etkisi	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. Araştırmanın Yeri.....	20
3.2. Araştırmanın Zamanı.....	20
3.3. Araştırmanın Tipi	20
3.4. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	20
3.5. Araştırma İçin Gerekli İnsan Gücü	22
3.6. Araştırmanın Yöntemi ve Veri Toplama Araçları.....	22
3.6.1. Antropometrik Ölçümler.....	22
3.6.2. Anamnez ve Psikososyal Değerlendirme	23
3.6.3. Fizik Muayene	23
3.6.4. Münih Yeme ve Beslenme Bozuklukları Anketi.....	24
3.6.5. Diyet Değerlendirmesi.....	24
3.6.6. Laboratuvar Değerlendirmesi	25
3.6.7. Metabolik Sendrom Değerlendirmesi.....	25
3.6.8. Hastaların Takibi.....	26
3.6.9. Verilerin Analizi	27
4. BULGULAR.....	28
4.1. Katılımcıların Demografik Bilgileri, Antropometrik Değerleri ve Kan Basıncı Ölçümleri.....	28
4.1.1. Demografik Bilgiler, Antropometrik Değerler ve Kan Basıncı Ölçümleri Genel Değerlendirme.....	28
4.1.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığı	28
4.1.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Demografik Bilgiler, Antropometrik Değerler, Egzersiz Durumu, Günlük Kalori Tüketimi ve Kan Basıncı Ölçümleri.....	29
4.2. Puberte Değerlendirmesi	31

4.2.1. Puberte Evresi Dağılımları.....	31
4.2.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Puberte Evresi Dağılımları.....	32
4.3. Katılımcıların Ek Hastalıkları	34
4.4. Laboratuvar Bulguları	35
4.4.1. Normal Dağılım Gösteren Laboratuvar Bulguları	35
4.4.2. Normal Dağılım Göstermeyen Laboratuvar Bulguları	35
4.5. Katılımcıların Metabolik Sendrom Kriterlerine Göre Değerlendirilmesi	38
4.6. Katılımcıların Transaminaz Yüksekliğine Göre Değerlendirilmesi.....	40
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	51
7. KAYNAKLAR	53
8. EKLER.....	65
8.1. Ek-1	65
8.2. Ek-2	73

SİMGELER VE KISALTMALAR

ALT	Alanin Transaminaz
AN	Anoreksiya Nervosa
ARA	Akut Romatizmal Ateş
AST	Aspartat Transaminaz
BE	Binge Eating (Tıkınırcasına Yeme)
BED	Binge Eating Disorder (Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu)
BES	Binge Eating Scale (Tıkınırcasına Yeme Ölçeği)
BN	Bulimia Nervosa
CDC	Center for Disease Control and Prevention (Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezi)
CRP	C-Reaktif Protein
DEA	Demir Eksikliği Anemisi
DEHB	Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
DM	Diabetes Mellitus
DSM	The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı)
EDE	Eating Disorder Examination Questionnaire (Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği)
ESR	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
FM	Fibromyalji
GLP-1	Glukagon Benzeri Peptid-1
GÖRH	Gastroözefajiyal Reflü Hastalığı
HbA1C	Hemoglobin A1C
HDL	High Density Lipoprotein (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)
HF-HRV	High Frequency Heart Rate Variability (Yüksek Frekanslı Kalp Hızı Değişkenliği)
HOMA-IR	Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (Homeostatik Model Değerlendirmesi İndeksi)
IDF	International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
IQR	İnterquartile Range (Çeyrekler Arası Açıklık)

KAH	Koroner Arter Hastalığı
KMD	Kemik Mineral Dansitesi
LDL	Low Density Lipoprotein (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)
NAYKH	Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
OSAS	Obstructive Sleep Apnea Syndrome (Obstruktif Uyku Apne Sendromu)
PKOS	Polikistik Over Sendromu
SSRI	Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörü
T4	Serbest Tiroksin
TCA	Trisiklik Antidepresan
TİA	Transient İskemik Atak
TSH	Tiroit Stimule Edici Hormon
TY	Tıkınırcasına Yeme
TYB	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
UBP	Uzatılmış penis boyu
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
VSD	Ventriküler Septal Defekt
VTA	Ventral Tegmental Alan

TABLOLAR

Tablo 1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	21
Tablo 2. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri.....	22
Tablo 3. Katılımcıların Demografik Bilgileri, Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri.....	28
Tablo 4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığı...	29
Tablo 5. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Kan Basıncı Ölçümleri.....	30
Tablo 6. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Demografik Bilgiler, Antropometrik Ölçümler, Egzersiz Durumu ve Günlük Kalori Tüketimi.....	31
Tablo 7. Katılımcıların Puberte Muayenesi Verileri	32
Tablo 8. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Puberte Muayenesi Verileri.....	33
Tablo 9. Katılımcıların Eşlik Eden Hastalıkları	34
Tablo 10. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Laboratuvar Bulguları	36
Tablo 11. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Laboratuvar Bulguları - 2.....	37
Tablo 12. Hastaların Metabolik Sendrom Kriterleri İncelemesi	39

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. Konunun Önemi, Araştırmanın Gerekliliği ve Varsayımı

Obesite prevalansı, hem gelişmekte olan hem de gelişmiş ülkelerde, yıllar içinde sürekli artarak ilerlemiştir ve günümüzde dünya genelinde yaklaşık 2,5 milyar insanın fazla kilolu ya da obez olduğu düşünülmektedir (1). Obesitenin aynı zamanda, metabolik sendrom, tip-2 diyabetes mellitus (tip-2 DM), dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, ve birçok maligniteye yol açarak ciddi mortalite ve morbidite sebebi olduğu görülmektedir (2-4). Bu nedenle obesite, günümüzün en büyük sağlık sorunlarından biri haline gelmiş, Dünya Sağlık Örgütü tarafından “obesite epidemisi” kavramı kullanılmıştır (5). Öte yandan obesite ve ilişkili komplikasyonlarında yeme bozuklarının yeri yeterince araştırılmamış bir çalışma alanıdır.

Yeme bozuklukları insidansı da yıllar içinde hem kadın hem erkek cinsiyet için artma eğilimindedir (6). Yeme bozuklukları içerisinde özellikle tıknırcasına yeme bozukluğunun (TYB); obesite, diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH), anksiyete bozuklukları gibi birçok bedensel ve ruhsal komplikasyonlara yol açtığı gösterilmiştir (7).

İnsan sağlığı üzerine çok ciddi olumsuz etkileri bulunan metabolik sendrom ve TYB arasındaki ilişki hakkındaki kısıtlı literatür incelendiğinde, bu alandaki çalışmaların daha çok erişkin yaş grubunda olduğu ve ergenlik döneminde daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulduğu görülmektedir. Tıknırcasına yemenin metabolik profil üzerindeki olumsuz etkisinin tam patofizyolojisi bilinmemektedir; ancak bazı hipotezler öne sürülmüştür. TY, kısa sürede yüksek miktarda basit şekerden ve yağdan zengin gıdaların alımına yol açmakta, daha yüksek kalori, karbonhidrat ve yağ ile beslenme; abdominal obesite, vücut kitle indeksinde (VKİ) artış, insulin direncinde yükselme ve vücutta artmış inflamatuvar süreç gibi metabolik sendromu tetikleyici durumlara yol açabilmektedir (8-13).

Erişkinlerde yapılan bir çalışmada TYB olan obez hastaların metabolik profili incelendiğinde, TYB olmayan obez hastalara göre VKİ, bel çevresi, yağ kütlesi, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP), ürik asit, glikolize

hemoglobin (HbA1C), lökosit, açlık insülin, insülin direnci değerlerinin yüksek, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ise düşük olduğu gösterilmiştir.

Yaşları 5 ve 12 arasında değişen çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada TYB olan obez hastalarda, TYB olmayanlara göre daha yüksek trigliserit düzeyleri gösterilmiş; ancak açlık kan şekeri, HDL, kan basıncı ve bel çevresi arasında bir fark bulunamamıştır. Araştırmanın kısıtlılığı olarak düşük katılımcı sayısı ve hastaların genç yetişkinlik dönemlerine kadar takip edilememesi gösterilmiştir. Çocuk ve ergenlerde yapılan başka bir çalışmada ise TYB olan hastaların trigliserit, açlık kan şekeri, HDL, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve kan basıncı düzeyleri, TYB olmayan hastalarla benzer bulunmuş; ancak TYB grubunun diyetinde daha çok karbonhidrat tükettiği saptanmıştır. Bu çalışmanın kısıtlılığı olarak TYB'nin anketle saptandığı söylenmiştir (8, 14).

Tüm bu bilgiler ışığında bu tez çalışmasında kilo fazlalığı veya obesitesi olan ergenlerde, TY ve TYB olan ve olmayan gruplarda metabolik ve inflamatuvar parametrelerin karşılaştırılması ve TY ile metabolik sendrom arasındaki ilişkinin araştırılması planlanmıştır. Bu tez çalışmasının varsayımı olarak, TYB olan fazla kilolu veya obez ergenlerde metabolik ve inflamatuvar profilin TYB olmayan ergenlere göre daha bozuk olduğu ve TYB olan ergenlerin metabolik sendrom açısından daha çok risk altında oldukları öngörülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obesite

Obesite, tüm dünyada artarak, sadece erişkin yaşlarının değil aynı zamanda çocukluk çağıının da önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Küresel olarak 300 milyon insanı etkilediği düşünülmektedir. Kentleşme, sedanter yaşam tarzı ve sağlıksız gıdalarla beslenme nedeniyle özellikle gelişmiş olan ülkelerde prevalansı hızla artmaktadır. Ölüm hızı oranları tartışmalı bir konu olmakla beraber, gerek eşlik ettiği medikal durumlar ve gerekse hastalığın yol açtığı komplikasyonlar düşünüldüğünde, obesitenin insan yaşamı üzerindeki olumsuz etkileri tartışılmazdır (15-17).

2.1.1. Obesite Tanısı

Obesite çeşitli antropometrik ölçümlerle tanımlanır. Yetişkinlerde vücut kitle indeksinin, cinsiyetten bağımsız olarak, 25-30 kg/m² aralığında bulunması kilo fazlalığı (over-weight), >30 kg/m² olması ise obesite olarak kabul edilir. İki yaşın üzerindeki çocuklarda ise, VKİ'nin yaş ve cinsiyete göre 85-95 persentil arasında olması kilo fazlalığı, 95. persentilin üzerinde bulunması obesite olarak değerlendirilir. Ancak, VKİ hesabının yaş, cinsiyet, vücut yapısı ve adiposite gibi değişkenleri değerlendirememesi ile ilişkili kısıtlılıkları bulunmaktadır. Çocukluk çağıında kullanılan bir diğer hesap ise boya göre vücut ağırlığıdır. Boya göre vücut ağırlığının %110-120 aralığında ya da boya göre vücut ağırlığı z skorunun 1-2 aralığında bulunması kilo fazlalığını, boya göre vücut ağırlığının %120'nin üzerinde ya da boya göre vücut ağırlığı z skorunun 2'nin üzerinde olması obesite olarak sınıflandırılır (18).

2.1.2. Obesite Prevalansı

Son 30 yılda çocukluk çağı obesitesinin dünya geneli prevalansı önemli ölçüde artış göstermiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde pediatrik obesite prevalansı %5in altından %20'ye çıkmıştır (19). Türkiyede ise ülke çapında obesite prevalans verileri bulunmamaktadır. Ancak 2000-2010 yıllarında yapılan bölgesel çalışmalarda obesite prevalansı %1,9-7,8 olarak saptanmıştır (20). Türkiye'de 6-18 yaş arası çocuk ve ergenlerin incelendiği 14 farklı yayını derleyen bir meta-analiz çalışmasında, 2010-2015 yılları arasında obesite prevalansının %7,3 olduğu, 1990-1995 yılları arasında

göre çocuk ve ergenlerdeki obesite prevalansının 12 kat arttığı bildirilmiştir (21). Aydın ilinde yürütülen bir obesite prevalans çalışmasında ise, okullardan rastgele seçilen 424 adolesan arasında obesite prevalansı % 2,8 bulunmuştur (22).

2.1.3. Obesite Etiyolojisi

Genetik, hormonal, psikolojik, sosyal, kültürel, davranışsal ve çevresel nedenler başta olmak üzere etiyolojisi çeşitlidir. Temel neden oluşan enerji dengesizliği ile, bunun neden olduğu aşırı yağ depolanmasıdır. İkizler üzerinde yapılan bir çalışmada, kilo fazlalığının ikizler arasında konkordans oranlarının, monozigotik ikizlerde, dizigotik ikizlere göre iki kat fazla bulunması obesiteye genetik yatkınlığın bulunduğunu düşündürmüştür. Günümüzde obesitenin gelişmesine, ucuz, yüksek kalorili ve işlenmiş gıdaya ulaşım kolaylığı, sedanter yaşam tarzı, sosyal medya etkisi gibi çevresel etkenler de, genetik yatkınlık kadar katkı sağlamaktadır (15, 23).

2.1.4. Obesite Komplikasyonları

Çocukluk çağındaki obesite erişkin yaşlarda obesite riskini artırmaktadır (24). Obesitenin aynı zamanda, metabolik sendrom, tip-2 diyabetes mellitus (tip-2 DM), dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), obstruktif uyku apne sendromu (OSAS) gibi pulmoner hastalıklar, puberte prekoks, polikistik over sendromu (PKOS) ve infertilite gibi jinekolojik hastalıklar, endometriyum, kolon, pankreas, safra kesesi, böbrek, özefagus, karaciğer, postmenopozal meme kanserleri ve hematolojik maligniteler, katarakt, osteoartrit ve depresyon gibi hastalıklara da yol açtığı bilinmektedir (2-4, 25-27). Japonyada adolesan erkeklerde yapılan bir çalışmada, obesitesi olan erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı C-reaktif protein (CRP) yüksekliği bulunmuştur. Bu çocuklarda CRP yüksekliğinin sessiz bir inflamasyonu gösterdiği ve ileri yaşta aterosklerotik hastalıklarla ilişkili olabileceği düşünülmüştür (28).

2.1.5. Obesite Tedavisi

Tedavi seçenekleri arasında düşük kalorili ve yağdan fakir diyet önerileri, fiziksel aktivitenin artırılması, davranışsal değişim önerileri, farmakoterapi ve cerrahi mevcuttur. Tedavi modalitesinin seçiminde ise, obesitenin derecesi, eşlik eden

komorbiditeler, bireyin özel hayatı ve daha önce fayda görülen tedavi seçenekleri gibi birçok faktör göze alınmalıdır (29).

2.2. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom kavramı, tip-2 DM ve kardiyovasküler hastalıklar açısından riskli erişkinlerin tespiti için ortaya atılmıştır. Önceleri insülin direnç sendromu, sendrom-X ya da ölümcül dördü (“the deadly quartet”) isimleriyle anılmış olsa da, günümüzde metabolik sendrom ismi ile belirtilmektedir. Erişkinlerde metabolik sendromun ana bileşenleri; obezite veya santral obezite, yüksek açlık kan şekeri, yüksek kan basıncı, artmış trigliserit ve düşük HDL (“high density lipoprotein”-yüksek yoğunluklu lipoprotein) kolesteroldür. Çocukluk çağı için ise genel kabul gören referans değerleri bulunmamaktadır. Ancak metabolik sendromu erken tanıyarak, ileride oluşması muhtemel tip-2 DM ve kardiyovasküler hastalıkların önüne geçmek önemlidir. Bu nedenle çocukluk ve ergenlik çağlarında metabolik sendromu klinikte tanıyabilme açısından Uluslararası Diyabet Federasyonu (“International Diabetes Foundation”, IDF) tarafından hazırlanan tanı kriterleri mevcuttur (30-33).

2.2.1. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

IDF tarafından hazırlanan ergenlik dönemi için Metabolik Sendrom tanı kriterleri:

10-16 yaş arası için;

A) Obezite (bel çevresinin yaş ve cinsiyetine göre 90. persentilin üzerinde olması) ve aşağıdaki 4 kriterden en az 2 tanesinin daha bulunması

B) Trigliserid >150 mg/dL

C) HDL-kolesterol <40mg/dL

D) Kan basıncı sistolik >130 mm-Hg veya diyastolik >85 mm-Hg

E) Açlık plazma glukozu >100 mg/dL veya Tip-2 DM tanılı olması

>16 yaş için;

Mevcut erişkin IDF kriterlerinin kullanılması önerilmiştir.

A) Santral obezite (bel çevresinin Avrupalı erkekler için >94 cm, kadınlar için >80 cm olması, diğer ırklar için eşik değerler farklı olabilmektedir) ve aşağıdaki 4 kriterden en az 2 tanesinin daha bulunması

B) Trigliserid>150 mg/dL ya da hastanın yüksek trigliserid düzeyi için tedavi kullanımı

C) HDL-kolesterol erkeklerde <40mg/dL ve kadınlarda <50mg/dL olması ya da hastanın düşük HDL düzeyi için tedavi kullanımı

D) Kan basıncı sistolik>130 mm-Hg veya diyastolik>85 mm-Hg olması ya da hastanın hipertansiyon için tedavi kullanımı

E) Açlık plazma glukozu>100 mg/dL veya Tip-2 DM tanılı olması (17).

2.2.2. Metabolik Sendrom Prevalansı

Metabolik sendromun çocukluk ve ergenlik dönemi prevalansının, çeşitli çalışmalarda farklı şekilde saptanmasının, hastalığın bu dönemdeki tanı kriterlerinin genel kabul görmemesinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Toplamda 378 yayının incelendiği bir çalışmada tüm çocukluk çağında ortalama prevalansının %3,3 olduğu bulunmuştur. Metabolik sendromun, kilo fazlalığı olan çocuklardaki prevalansı %11,9 iken, obesitesi olan çocuklarda %29,2 oranında saptanmıştır. Erkek çocuklarda ise kızlara göre neredeyse iki kat daha fazla görülmektedir (34). Yapılan erişkin çalışmaları ile karşılaştırıldığında, çocukluk çağında saptanan değerler, erişkinlere göre belirgin düşüktür. Amerika'da yapılan bir çalışmada erişkinlerde metabolik sendrom prevalansının tüm yaş grupları içerisinde %23,7 bulunduğu, 20-29 yaşlar arasında ise %6,7 saptandığı ve yaşla beraber prevalansının sürekli arttığı gösterilmiştir (35). Yaşla beraber, oksidatif stres ve metabolik yıkım ürünlerinin katabolizmasındaki yetersizlikle ortaya çıkan kazanılmış mitokondriyal disfonksiyonun, insulin direnci, pankreas beta hücre disfonksiyonu, tip-2 DM ve metabolik sendroma yol açabileceği düşünülmüştür (36).

2.2.3. Metabolik Sendrom Patofizyolojisi

Hem çocukluk çağı hem erişkin dönemde metabolik sendrom gelişimi açısından suçlanan faktör insülin direncidir. İnsülin direnci hem genetik yatkınlık hem de beslenme ve yaşam tarzı gibi ekzojen nedenlerde oluşabilmektedir. İnsülin direnci gelişmesiyle kanda düzeyi artan insülinin adipoz, kas ve karaciğer dokuları üzerindeki etkilerinin sonucu, lipit ve glukoz metabolizması bozuklukları ile proinflatuvar sitokinlerin salınımı gerçekleşmektedir. Anabolik bir hormon olan insülin ayrıca, obesite gelişiminde de etkili olmakta, böylece metabolik sendrom açısından risk oluşturmaktadır (37).

İnsülin direnci dışında; visseral adipozite, aterojenik dislipidemi, beslenme durumu, endotel disfonksiyonu, genetik yatkınlık, yüksek kan basıncı, hiperkoagülopati ve kronik stres, metabolik sendromu oluşturan diğer faktörlerdir (38).

Erişkin araştırmalarında obesite, tip-2 DM ve metabolik sendrom arasında yakın bir ilişki tanımlanmış olup, yapılan bir çalışmada hastalar normal, bozulmuş glukoz toleransı ve diabetik olarak 3 gruba bölündüğünde, hastalarda sırasıyla %10, %50, %80 oranında metabolik sendrom saptanmıştır. Ayrıca metabolik sendrom saptanan hastaların, normal popülasyona göre, kardiyovasküler hastalık açısından 3 kat, kardiyovasküler ölüm açısından 1,8 kat daha riskli olduğu bulunmuştur (39). Bir başka çalışmada ise, kilo fazlalığı olan çocukların %89'unun en az bir tane metabolik sendrom kriterine sahip olduğu, %56'sının ise en az iki kriteri bulunduğu saptanmıştır (40). Tüm bu bilgiler ışığında, günümüzde bir epidemi olarak adlandırılan obesitedeki artış göz önüne alındığında, metabolik sendromun daha da yaygınlaşacağı gerçeği kaçınılmazdır.

2.2.4. Metabolik Sendrom Komplikasyonları

Erişkinlerde metabolik sendromun tip-2 DM, kardiyovasküler hastalık ve mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir (41). Benzer şekilde, çocuklar ve genç yetişkinler üzerinde yapılan bir otopsi çalışmasında, obesite, yüksek kan basıncı, yüksek trigliserit ve düşük HDL gibi kardiyovasküler hastalıklar açısından risk faktörü bulunan hastalarda, koroner aterosklerozun erken dönemlerinin saptandığı gösterilmiştir (42). Ayrıca çocuklarda kronik insülin direncine sekonder oluşan pankreas beta hücre hasarı

nedeniyle ileri yaşlarda tip-2 DM riski artmaktadır (40). Çocuklarda metabolik sendrom ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) ilişkisi araştırılan bir çalışmada, metabolik sendromu olan çocuklar ile, metabolik sendromu olmayan obez çocuklar karşılaştırılmış ve metabolik sendromu bulunan grupta NAYKH beş kat daha fazla bulunmuştur (43). Ayrıca, metabolik sendromu olan kadınlarda PKOS, PKOS’u bulunan kadınlarda ise metabolik sendrom daha yaygın saptanmaktadır (44). Obstrüktif uyku apnesi hastalarıyla yapılan bir çalışmada ise OSAS hastalarında metabolik sendrom ve hipertansiyonun daha çok görüldüğü belirtilmiştir (45). Metabolik sendromu olan ve olmayan hastaların kemik mineral dansitesi (KMD) karşılaştırması yapılan bir araştırmada, metabolik sendromunun erkeklerde osteoporoz gelişimi için bir risk faktörü olduğu bulunmuş, ancak aynı sonuç kadınlar için gösterilememiştir (46).

2.2.5. Metabolik Sendrom Yönetimi

Metabolik sendrom tedavisi ve oluşumunun önlenmesinde, insulin direncini azaltmak amaçlı, egzersiz ve beslenme alışkanlıkları gibi yaşam tarzı değişiklikleri yanında, medikal tedavi de gerekebilmektedir. Ayrıca eşlik eden durumlar göz önüne alındığında, dislipidemi, hipertansiyon, DM tedavileri planlanmalıdır.

2.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Tıkınırcasına yeme bozukluğu (“Binge-eating disorder”, TYB), bireyin benzer koşullar altında ve benzer sürede, çoğu insanın yiyebildiğinden belirgin şekilde daha fazla miktarda yiyeceği tükettiği tekrarlayan aşırı yeme atakları ile seyreden ve bu aşırı yeme dönemlerinde yeme davranışı üzerindeki kontrolünü kaybettiği bir yeme bozukluğu çeşididir.

TYB, ilk kez DSM-IV (“The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV”)’te bir yeme bozukluğu olarak tanımlanmıştır. DSM-5’te ise ilk kez ayrı bir tanı kategorisi olarak sınıflandırılmıştır. Ayrı bir yeme bozukluğu tanı kategorisi altında sınıflandırılmasındaki neden, TYB hastalarının aynı bulimia nervosa (BN) hastaları gibi yeme üzerinde kontrol kaybı ile giden TY atakları olması, ancak bu atakların ardından telafi edici, kendini kusturma, uzun süre aç bırakma, ağır egzersizler

yapma, diüretik, diyet ilacı ve laksatifleri kötüye kullanma gibi davranışlarının bulunmamasıdır (47).

2.3.1. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tanı Kriterleri

DSM-5 (48) tanı kriterlerinde yer alan TY dönemi tanımı:

A- Bir TY döneminde aşağıdaki maddelerin ikisi de bulunmalıdır:

1. Benzer şartlarda, benzer sürede, birçok bireyin yiyebileceğinden belirgin şekilde daha fazla yiyeceği, belirli bir zaman dilimi içerisinde tüketme (örneğin 2 saat).

2. Bu atak sırasında, yemek yemeyle ilgili kontrolün ortadan kalktığı hissinin olması

B- TY dönemlerinde aşağıdaki maddelerden en az üçü ya da daha fazlası bulunmalıdır:

1. Normalden çok daha hızlı yeme.

2. Bedenine rahatsızlık verecek düzeyde tokluk hissedene kadar yeme.

3. Bedensel açlık duymuyorken aşırı ölçülerde yeme.

4. Ne denli yediğinden utandığı için tek başına yeme.

5. Atak sonrasında kendinden tiksime, duygusal çökkünlük yaşama ya da büyük bir suçluluk duyma.

C- Birey TY ile alakalı belirgin bir sıkıntı duymaktadır.

D- Bu TY davranışları, üç ay içinde, haftada en az bir kez olmalıdır.

E- TY ataklarına, bulimiya nervozada bulunduğu gibi yineleyen uygun olmayan telafi edici davranışlar eşlik etmemeli ve TY, bulimiya nervroza veya anoreksiya nervroza seyrinde ortaya çıkmamalıdır.

Hastalardan veriler anket ya da mülakat yoluyla elde edilip TYB tanısı koyulabilir. Mülakat ile tanı koyma altın standart kabul edilmektedir. Obez hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada anket ("Binge eating scale", BES) ile mülakat ("Eating Disorder Examination", EDE) karşılaştırması yapılmış ve BES'in EDE kadar TYB

olmayan hastaların ayrımını yapabildiği (%92,9), ancak TYB tanısı koymakta EDE kadar sensitif olmadığı (%51,8) gösterilmiştir (49).

2.3.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Etiyolojisi

Altmış yıl kadar önce Albert Stunkard tarafından TYB'in ilk kez tanımlandığı düşünülecek olunursa, TYB prevalansındaki artışın, insanlık tarihinde obesitenin katlanarak çoğalması ve yeme endüstrisinin otomatize bir hal alması ile benzer gelişim gösterdiği fark edilmektedir. Marketlerde ulaşılması kolay, lezzetli ve işlenmiş birçok gıdanın bulunması da, insanlığın avcılık-toplayıcılık döneminde besinle olan ilişkisi ve evrimsel süreci düşünüldüğünde, edinilen bazı adaptif mekanizmaların bu döneme uyum sağlayamaması kaynaklı, hastalık gelişimine katkıda bulunmaktadır. Hastalığın belirli çevresel, sosyal ve ekonomik koşullarda ortaya çıktığı düşünüldüğünde, TYB kültür ilişkili bir sendrom olarak da değerlendirilebilir. Bu bağlamda hastalığın hem sosyokültürel özellikler, medya baskısı, ailevi ve akran ilişkileri gibi çevresel hem de genetik, psikopatolojik ve davranışsal nedenler gibi kişisel bir altyapısı olduğu görülmektedir (10, 50).

Kilo nedeniyle zorbalığa uğrama, kilo vermeye yönelik hissedilen baskı, sık olumsuz yorumlar, medya tarafından oluşturulan zayıflık ilişkili güzellik algısı, beden memnuniyetsizliği, ailede aşırı yeme, ailede kaygı ya da madde kullanım bozukluğu olması, ebeveyn mükemmeliyetçiliği ya da ayrılığı, yaşanan travmatik olaylar (ölüm, istismar vb.) gibi etkenler TYB gelişimine katkı sağlamaktadır (51, 52).

TYB'in genetik nedenlerinin, dürtüsellik ve ödüllendirmeye ilgili süreçlere katkıda bulunan dopaminerjik (ödül) ve opioidderjik (haz) sistemlerdeki değişiklikleri içerdiği düşünülmektedir (53). TYB tanısı alan hastalar üzerinde yapılan DNA incelemelerinde metabolik sistem üzerinde etkili ST3GAL4, PRKAG2 ve FRK gibi genlerde hipometile alanlar saptanmıştır. TYB tanılı hastalarda yüksek kalorili, yağdan zengin şekilde beslenmenin metabolik bozukluklara neden olduğu ve bu bozuklukların epigenetik değişiklikler sonucu, bu genlerin ekspresyonunu değiştirmesiyle hiperfaji ve obesiteye yatkınlık gibi sorunlar yaratabileceği düşünülmüştür (9).

TY'nin biyo-belirteçlerinin incelendiği bir review çalışmasında, TY'si bulunan hastalarda, ghrelinin aktif formu olan açlık açıl ghrelin ve adiponektin düzeylerinin

daha düşük, leptin ve ESR ile CRP gibi pro-inflammatuvar belirteçlerin ise daha yüksek saptandığı gösterilmiştir. Açlık total ghrelin, açlık kolesistokinin, açlık peptid YY ve pankreatik polipeptid düzeylerinde ise iki grup arasında bir farklılık saptanmamıştır. Ghrelinin orojenik nöronları aktivasyonu ile TY ataklarına sebep olması beklenirken, TY grubunda açlık açıl ghrelinin daha düşük olmasının TY'ye sekonder olabileceği ve adaptif bir mekanizma olarak düşünülebileceği söylenmiştir. BN hastalarında da yüksek saptanan leptinin, hem BN hem TYB hastalarında, kontrolsüz yeme ataklarından sorumlu olabileceği düşünülmüştür. TYB hastalarındaki hızlı besin tüketimi ve yüksek kalorili besin seçimlerinin ise düşük adiponektin düzeyi ile açıklanabileceği söylenmiştir (54).

2.3.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Prevalansı

TYB erişkinlerde saptanan en sık yeme bozukluğu türüdür. TYB prevalansı yıllar içinde ve farklı yayınlarda değişim göstermekle birlikte, DSM-5'te yeniden düzenlenen kriterler ile birlikte dünya çapında tüm kadınların %1,5 ve tüm erkeklerin %0,3'ünü etkilediği ön görülmüştür. Diğer yeme bozukluklarında saptandığı kadar bir fark olmasa da, yine kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre orta-yüksek ve yüksek gelirli ülkelerde daha çok bildirilmektedir. Türkiye'de ergenler arasında 2013'te yapılan bir çalışmada TYB prevalansı %0,99 olarak bulunmuş ve AN ile BN gibi diğer yeme bozukluklarından daha sık görüldüğü saptanmıştır. TYB prevalansının, ergenlik döneminde daha sık ancak geçici olabileceği düşünülmektedir (55-57). Avusturalya'da hastalarla yüz yüze görüşülerek 1998 ila 2015 yılları arası altı farklı yılda, toplamda 15126 yetişkin hasta üzerinde yapılan bir araştırmada, 1998 yılında %2,7 bulunan haftada en az bir kez TY prevalansının 2015 yılında %13'e yükseldiği saptanmıştır (58). Literatüre bakıldığında birçok yayında belirtilen farklı verilere rağmen, hastalığın DSM-5'te belirtilen kriterleriyle tanınabilirliğinin artmasıyla, günümüzün mevcut ekonomik, sosyal ve gıda endüstrisi koşulları da göz önünde bulundurulduğunda, giderek görülme sıklığının artacağı öngörülebilir.

2.3.4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Komplikasyonları

TYB'in medikal komplikasyonları incelendiğinde, hem bedensel hem de ruhsal sağlık üzerinde olumsuz birçok etkisi olduğu görülmektedir. Bedensel

komplkasyonları arasında obesite, diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH), metabolik sendrom, menstrual bozukluklar, uyku bozuklukları, astım, gastrointestinal sistem bozuklukları; ruhsal komplkasyonları arasında duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, madde kullanımı yer almaktadır. Bu kısımda TYB ile ilişkili komplkasyonlar sunulacaktır. Tez çalışmasının ana konusu olan TYB ve metabolik sendrom ilişkisi ise giriş bölümünün en sonunda ayrıntılı olarak verilecektir.

2.3.4.1. Obesite ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Obesite ve TYB arasında bir ilişki olduğu çoğu yayında gösterilmiştir. Benzer şekilde yetişkinler üzerinde yapılan bir araştırmada kilo fazlalığı olan grupta TYB prevalansı %1,2 bulunurken, VKİ 30-35 arası olan grupta %2,6, VKİ 35'in üzerinde olan grupta ise %4,5 saptanmış ve VKİ ile birlikte TYB prevalansının arttığı izlenmiştir (59). Obesite nedeniyle tedavi almak için hastaneye başvuran 126 ergen ile yapılan bir başka çalışmada ise obez erkeklerin %35,3'ü ile obez kızların %37,3'ünde TYB tespit edilmiştir (60). Tersinden bakılacak olursa, TYB tanılı hastalar incelendiğinde ise, DSÖ verilerine göre %32,8'inin obesitesi olduğu görülmektedir. TYB tanılı hastalarda yaşam boyu obesite saptanma oranı ise %87,8 bulunmuştur. TYB ile obesite arasındaki bu güçlü ilişkinin yüksek kalorili ve yağdan zengin besinlerin daha sık tüketilmesine bağlı olduğu düşünülmüştür (10).

2.3.4.2. Diyabetes Mellitus ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Literatür incelendiğinde, TYB ile tip-1 ve tip-2 DM arasındaki ilişkinin incelendiği farklı çalışmalar ile karşılaştırılabilir. Erişkin tip-2 DM hastalarında TYB prevalansı incelendiğinde %1,4-26 arasında değişen veriler karşımıza çıkmaktadır (61, 62). Sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırma yapan çalışmaların bir kısmında, tip-2 DM ve sağlıklı populasyon arasındaki TYB prevalansında anlamlı bir fark saptanmazken, bir çalışmada ise TYB, tip-2 DM grubunda daha yaygın bulunmuştur (63). Tip-2 DM tanılı ergenlerde yapılan bir çalışmada ise, TYB prevalansı %6 olarak bulunmuş, toplam %26 ergende ise TYB atağı olduğu saptanmıştır (64).

Çocukluk çağında tip-1 DM tanılı hastalarda yapılan TYB prevalansı araştırmalarında, %3-17,7 arasında değişen veriler saptanmış ve TYB'in tip-1 DM

hastalarında normal popülasyondan daha sık görüldüğü belirtilmiştir (65, 66). Tip-1 DM hastalarının kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada ise, TYB prevalansı tip-1 DM hastalarında %12,5 iken, kontrol grubunda %5,3 saptanmıştır. Bu farkın diyabet hastalarındaki diyet düzenlemeleri, kalori ve kilo kontrolü ile yemeklerin zaman ve içerik kısıtlamalarına ikincil gelişebileceği düşünülmüş ancak kesin etiyolojinin belli olmadığı belirtilmiştir. Aynı zamanda postprandial reaktif hipogliseminin de tip-1 DM hastalarında TYB prevalansının yüksek olmasında etkisi olduğu düşünülmektedir (11, 67).

2.3.4.3. Koroner Arter Hastalığı, Hipertansiyon, Diğer Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Koroner arter hastalığı (KAH) hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada, TYB prevalansı %10 saptanmış olup, bu durumun TYB'in bireysel KAH risk faktörleri üzerindeki olumsuz etkisinden kaynaklandığı düşünülmüştür. (68) Obez hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, TYB varlığının yüksek frekanslı kalp hızı değişkenliğinde ("high-frequency heart rate variability", HF-HRV) azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. Literatürde düşük HF-HRV, KAH için bir risk faktörü olarak bulunmuştur (69, 70). Tip-2 DM tanılı ergenler üzerinde yapılan bir çalışmada TYB eşlik eden hastaların karın çevreleri ölçümlerinin daha büyük saptandığı, bu durumun ilerleyen dönemde HT ve diğer kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olduğu belirtilmiştir (64).

2.3.4.4. Menstruasyon Bozuklukları, Polikistik Over Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

İsveç'te 11503 kadının katıldığı bir çalışmada hayatının bir döneminde TY atakları bulunan kadınlarda oligomenore ve amenore sıklığının arttığı saptanmıştır. Bu durumun hem insülin direnci hem de gonadal hormon seviyelerindeki değişkenliklerle ilişkili olduğu düşünülmüştür (71). PKOS hastaları üzerinde yapılan bir diğer çalışmaya göre, TYB, PKOS grubunda %13 saptanırken, kontrol grubunda %2 saptanmıştır (72).

2.3.4.5. Uyku Bozuklukları, Narkolepsi ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

İsveç'te yapılan, %6,4'ünün TYB olduğu 3790 erişkin kadın üzerinde yapılan bir çalışmada, TYB varlığının uyumakta zorluk çekme, kötü uyku kalitesi ve gün boyu uykulu hisetme ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca narkolepsisi bulunan 31 çocuğun katıldığı bir araştırmada, çocukların %16'sında hayatlarının bir döneminde TY atakları bulunduğu gösterilmiştir (73, 74).

2.3.4.6. Astım ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Ruhsal hastalıklar ile erişkin dönem başlangıçlı astım hastalığı arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, TYB'nin araştırılan diğer hastalıklar arasında, astım ile en güçlü ilişkiye sahip olduğu saptanmış ve bunun obesiteye ikincil gelişen sistemik inflamasyon ve reflü ilişkili olabileceği söylenmiştir (75, 76).

2.3.4.7. Gastrointestinal Sistem Bulguları, İrritabl Bağırsak Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

İki yüz seksen beşi TYB tanılı toplamda 1188 kişinin DSM bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme ("Structured clinical interview for DSM disorders", SCID) ile değerlendirildiği bir çalışmada, irritabl bağırsak sendromu sıklığı TYB hastalarında %20,4 saptanırken, TYB bulunmayan hastalarda %8,2 saptanmıştır. Katılımcılarının %6,1'i TYB tanılı olan, toplam 4096 hastanın katıldığı bir başka çalışmada ise, TYB, asit reflüsü, mide yanması, disfaji, şişkinlik, epigastrik ağrı, ishal ve kabızlık gibi GİS morbidite nedenleriyle istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkili bulunmuştur. Bu birlikteliklerin, TYB hastalarının yüksek yağ oranlı beslenme şekilleriyle, aynı zamanda gösterdikleri anksiyete ve depresif semptomlarla ilişkili olabileceği düşünülmüştür (77, 78).

Yeme bozuklarının transaminaz düzeylerine etkisini araştıran bir çalışmada, TYB hastalarının ALT ve AST düzeyleri normal popülasyondan yüksek bulunmuş ve bu durumun NAYKH'da oluşan hepatoselüler hasarla ilişkili olabileceği düşünülmüştür (79).

2.3.4.8. Sırt ve Boyun Ağrısı, Artrit ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

TYB hastalarında boyun, omuz ve sırt ağrısı ile osteoartrit semptomlarının daha yaygın görüldüğü gösterilmiştir. Bu semptomların obezite ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (80).

2.3.4.9. Fibromyalji, Kronik Ağrı ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Fibromyaljinin (FM) ana unsurlarından biri depresyon olarak kabul edilmektedir. FM hastalarının %90'ı hayatlarının herhangi bir döneminde depresif semptomlar göstermektedir. TYB bulunan ve uyku problemleri yaşayan obesitesi olan FM hastalarının depresif semptomlarının daha fazla görüldüğü bulunmuştur. TYB hastalarının kilo ve vücut şekli anksiyeteleri ile duygudurum bozukluklarına yatkınlığı düşünülecek olursa, FM semptomlarının artması ile ilişkili olacağı öngörülmüştür. Yapılan bir çalışmada TYB hastalarında FM sıklığı %8,8 bulunurken, TYB bulunmayan hastalarda %1,6 bulunmuştur. Bir başka erişkin çalışmasında ise TYB varlığı kronik ağrı ile ilişkilendirilmiştir (77, 81, 82).

2.3.4.10. Psikiyatrik hastalıklar ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

TYB tanılı 404 hastanın incelendiği bir yayında, hastaların %73,8'inin hayatlarının herhangi bir döneminde, %43,1'inin de araştırmanın yapıldığı anda bir psikiyatrik rahatsızlığı bulunduğu saptanmıştır. Hastalar sorgulandığında ise %54,2'sinde duygudurum bozukluğu, %37,1'inde anksiyete bozukluğu ve %24,8'inde madde kullanımı en yaygın rahatsızlıklar olarak bulunmuştur. Ayrıca kumar oynama ve kompulsif alışveriş yapmanın da sıklığı artmıştır (83, 84). Ayrıca olumsuz çocukluk deneyimleri ve yeme düzensizlikleri arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, kadınlarda çocukluk döneminde yaşanan fiziksel ihmal ile genç erişkin dönemde TYB gelişimi arasında ciddi bir ilişki olduğu saptanmıştır (85).

2.3.5. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tedavi Seçenekleri

Medikal tedavi ön planda düşünülmemekle beraber, selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) TY sıklığını azalttığı, kilo kaybı sağladığı ve duygudurum üzerinde etkili olduğu bulunmuştur. Trisiklik antidepresanların da (TCA) benzer etkilere sahip olduğu ancak güven aralıkları dar olması nedeniyle uygun doz seçimi

açısından daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir. Sibutramin ve topiramat tedavilerinin hem TY sıklığını azaltmada hem de kilo kaybı sağlamakta başarılı oldukları ancak henüz literatürdeki verilerin yeterli olmadığı belirtilmiştir. Bir diğer seçenek ve aynı zamanda santral sinir sistemi uyarıcısı olan Lisdeksamfetamin, orta-şiddetli TYB hastalarında kullanılabilmektedir (10, 86-90).

TY'nin biyo-belirteçlerinin incelendiği bir gözden geçirmede, GLP-1 analoglarının TY'yi azalttığı gösterilmiştir (54).

Farmakoterapinin yanısıra, bireysel psikoterapi ve bilişsel davranışçı terapiye dayalı rehberli kendi kendine yardım ("guided self-help based on cognitive behavior therapy" - CBTgsh) gibi tedavi seçenekleri psikiyatride ilk basamak tedavi olarak uygulanmaktadır (91).

2.4. Obezitesi ya da Fazla Kilosu olan Bireylerde Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunun Metabolik Sendroma Etkisi

Metabolik profili TY'nin nasıl olumsuz etkilediğinin tam patofizyolojisi bilinmemektedir; ancak bazı hipotezler öne sürülmüştür. TY, atıştırmalıkların nütrisyonel karakteri gereği, kısa sürede yüksek miktarda basit şekerden ve yağdan zengin gıdaların alımına yol açmaktadır. Bu şekilde diyet içeriği daha yüksek kalori, karbonhidrat ve yağ ile beslenme; abdominal obesite, VKİ'de artış, insülin direncinde yükselme ve vücutta artmış inflamatuvar süreç gibi metabolik sendromu tetikleyici durumlara yol açabilmektedir. İnsülin direncine bağlı görülebilen postprandial reaktif hipoglisemi ise TY ile sonuçlanabilir (8-13).

Konuya farklı şekilde yaklaşan çalışmalar da mevcuttur. Yeme bozukluklarının insülin duyarlılığı ile ilişkisini inceleyen bir sistematik gözden geçirmede, TYB grubunda azalmış insülin duyarlılığı saptanmıştır. Bu durumun olası bir açıklaması olarak, insülin duyarlılığının merkezi sinir sistemi aracılığıyla, iştahın düzenlenmesi üzerinde etkisinin olabileceği düşünülmüştür. Mezensefalonun ventral tegmental alanındaki (VTA) dopaminerjik nöronlarda insülin reseptörleri bulunmaktadır. VTA motivasyon ve ödül yollarının bir parçasıdır, aynı zamanda yiyecek arama davranışlarını kontrol etmektedir. Henüz kanıt düzeyi yetersiz olsa da, insülin duyarlılığı düşük olan insanlarda, artmış insülinin bu yolağı etkilemesi, yeme

bozukluklarının oluşmasına veya semptomlarının artmasına yol açabilmektedir. Çalışmada, yeme bozukluklarının altında yatan metabolik mekanizmanın çözülmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (92).

TYB olan erişkin obez hastalar ile yapılan çeşitli çalışmalarda, bu hastalarda %32-60 arasında değişken oranlarda metabolik sendrom saptanmıştır (93-97). TYB tanılı yetişkin 93 hasta ile yapılan bir kesitsel araştırmada, hastaların %60,2'sinin metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı görülmüştür. Metabolik sendromu bulunan TYB hastalarının, metabolik sendromu bulunmayanlara göre, istatistiksel olarak anlamlı şekilde, daha yüksek vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi, trigliserit, kan basıncı ve açlık kan şekeri ile daha düşük HDL kolesterolü olduğu gösterilmiştir. HDL dışı kolesterol düzeylerinde ve TY sıklığında ise iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (94).

TYB tanılı 81 yetişkin hastada yapılan bir psikiyatri çalışmasında, hastaların metabolik profilleri, TYB semptomları şiddeti ve TY sıklığı, diyet geçmişi ve mevcut diyet özellikleri incelenmiştir. Hastaların %43'ünde metabolik sendrom saptanmış olup, TYB tanılı erkeklerde, kadınlardan daha yüksek oranda metabolik sendrom görülmüştür (sırasıyla %66 ve %35). Metabolik sendromu olan ve olmayan grup karşılaştırıldığında, vücut ağırlığı, VKİ, TYB semptomları, TY sıklığı arasında fark görülmemiştir. Metabolik sendromu olan grupta daha düşük HDL, daha yüksek trigliserit, kan basıncı, açlık kan şekeri ve HbA1C saptanmıştır. Metabolik sendrom olmayan grubun ise, daha erken yaşta diyet yapmaya başlayıp, erişkin dönemde daha uzun süre diyet yaptıkları ve diyetlerinde daha çok besin kısıtladıkları görülmüştür (97). Benzer şekilde 148 erişkinin katıldığı bir kesitsel çalışmada 148 TYB tanılı hastanın %44'ünde metabolik sendrom saptanmış ve metabolik sendromu olan TYB hastalarında daha düşük HDL, daha yüksek trigliserit, kan basıncı, açlık kan şekeri ve HbA1C olduğu görülmüştür (95).

TYB ve metabolik sendrom arasındaki ilişkiye yönelik literatürde farklı sonuçlar elde eden yayınlar bulunması ve bu çalışmaların çoğunun kesitsel olması nedeniyle, metabolik sendrom ve TYB arasındaki ilişkinin tam yansıtlamadığı düşünülmüştür. Bu nedenle, başlangıç VKİ'leri benzer iki grupta, 134'ü TYB tanılı, toplam 268 erişkin hastanın beş yıl süre ile takip edildiği bir prospektif uzun süreli bir

çalışmada, izlem süresi sonunda TYB eşlik eden hastalarda dislipidemi, HT ve tip-2 DM tanıları, kontrol grubuna göre daha çok koyulmuş olup, risk katsayıları sırayla 2,2, 1,4 ve 1,6 olarak bulunmuştur. Ek olarak TYB'li hastalarda metabolik sendromun tek bileşenin gelişimi için risk katsayısı 1,7, iki veya daha fazla bileşimin gelişimi için risk katsayısı 2,4 olarak bulunmuştur (98).

Erişkin obez hastalarda TYB varlığının metabolik ve inflamatuvar profile etkisinin araştırıldığı bir yayında, TYB eşlik eden obez hastalarda VKİ, bel çevresi, yağ kütlesi, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), CRP, ürik asit, glikolize hemoglobin (HbA1C), lökosit, açlık insülin, insülin direnci değerleri yüksek, HDL ise düşük bulunmuş; ancak açlık glukoz seviyesinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Kısa sürede hızlı yükselen glukoz nedeniyle insülin düzeyinde ani artmalar ve sonucunda gelişen insülin direncinin visceral adipositeyi artırdığı, ardından yağ dokudan salgılanan sitokinler (IL-6, TNF-alfa vb.) ve düşük adiponektinin de etkisiyle vücutta sessiz bir inflamasyonun başladığı, bu durumun ileriki yaşlarda KAH ve tip-2 DM riskini artırdığı belirtilmiştir. Yine hızlı beslenmenin vücuttaki oksidatif ve inflamatuvar stresi artırarak metabolik anormalliklere yol açabileceği düşünülmüştür (8, 13).

TYB ile metabolik sendrom ilişkisi özellikle ergen yaş grubu için kısıtlı bir araştırma alanıdır ve erişkin dönem çalışmalarıyla literatürde çelişen çalışma sonuçları bulunmaktadır. Yaşları 5-12 arasında değişen toplam 180 çocuk üzerinde, beş yıl süre ile yapılan başka bir prospektif bir çalışmada ise, TY bulunan çocukların ileride metabolik sendrom tanısı alma risk katsayısı 5,33 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada TY'nin, trigliserid yüksekliği için risk faktörü olduğu bulunurken; bel çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı, HDL ve plazma glukoz düzeyi ile TY arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çocukların atıştırmalıklarının yüksek kalori ve rafine şeker içerikleri dolayısıyla, özellikle dislipidemiye artırabileceği belirtilmiştir (12).

Obez çocuk ve ergenlerde yapılan başka bir çalışmada ise, TYB grubunun kontrol grubundan daha fazla karbonhidrat tükettiği gösterilmiş; ancak açlık glukoz, açlık insülin, HOMA-IR, trigliserit, LDL, HDL, sistolik ve diyastolik kan basıncı gibi metabolik parametrelerde iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır (14).

Ergenlik dönemindeki TY ataklarının metabolik profile olası etkileri konusundaki veriler kısıtlıdır ve çelişkilidir. Bu amaçla, bu çalışmada TY ya da TYB olan ve olmayan hastaların metabolik ve inflamatuvar profillerinin karşılaştırılması ve TYB ve metabolik sendrom arasındaki ilişkinin araştırılması planlanmıştır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, GO 21/1328 proje numarası ve 2022/03-07 karar numarası ile Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik kurulu tarafından onaylanmıştır.

3.1. Araştırmanın Yeri

Araştırma Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Ergen Sağlığı Bilim Dalında yapılmıştır.

3.2. Araştırmanın Zamanı

Araştırma Nisan 2022 ve Eylül 2023 arasında gerçekleşmiştir. Nisan 2022 ve Temmuz 2023 arasında veriler toplanmıştır. Temmuz 2023 ve Ağustos 2023 arasında veriler değerlendirilmiş ve istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Ağustos 2023 ve Kasım 2023 arasında tez çalışması yazılarak son hali verilmiştir.

3.3. Araştırmanın Tipi

Araştırma belirtilen dönem aralığında, aşağıda belirtilen koşulları sağlayan ergenler üzerinde ileriye dönük ve kesitsel olarak yürütülmüştür.

3.4. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmaya Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Ergen Sağlığı Bilim Dalı'na başvuran ve çalışmaya katılmaları için kendilerinden ve ailelerinden onam alınan 12-18 yaş arasında fazla kilolu veya obesitesi olan ergenler dahil edilmiştir. Fazla kilo veya obesite tanısı VKİ percentili hesaplamasıyla konulmuştur. VKİ'nin yaş ve cinsiyete göre 85-95 percentil aralığında bulunması fazla kilolu, 95 percentil ve üzerinde bulunması obesite olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan ergenler TY ve TYB varlığına veya yokluğuna göre gruplara ayrılmıştır. TY ve TYB varlığı Münih Yeme ve Beslenme Bozuklukları Anketi ile, DSM-5 tanı kriterlerindeki tıkanırcasına yeme dönemi tanımına göre değerlendirilmiştir.

DSM-5 (45) tanı kriterlerinde yer alan TY dönemi tanımı:

A- Bir TY döneminde aşağıdaki maddelerin ikisi de bulunmalıdır:

1. Benzer şartlarda, benzer sürede, birçok bireyin yiyebileceğinden belirgin şekilde daha fazla yiyeceği, belirli bir zaman dilimi içerisinde tüketme (örneğin 2 saat).
2. Bu atak sırasında, yemek yemeyle ilgili kontrolün ortadan kalktığı hissinin olması

B- TY dönemlerinde aşağıdaki maddelerden en az üçü ya da daha fazlası bulunmalıdır:

1. Normalden çok daha hızlı yeme.
2. Bedenine rahatsızlık verecek düzeyde tokluk hissedene kadar yeme.
3. Bedensel açlık duymuyorken aşırı ölçülerde yeme.
4. Ne denli yediğinden utandığı için tek başına yeme.
5. Atak sonrasında kendinden tiksime, duygusal çökkünlük yaşama ya da büyük bir suçluluk duyma.

C- Birey TY ile alakalı belirgin bir sıkıntı duymaktadır.

D- Bu TY davranışları, üç ay içinde, haftada en az bir kez olmalıdır.

E- TY ataklarına, bulimiya nervozada bulunduğu gibi yineleyen uygun olmayan telafi edici davranışlar eşlik etmemeli ve TY, bulimiya nevroza veya anoreksiya nervoza seyrinde ortaya çıkmamalıdır.

Araştırmaya katılma ve dışlama kriterleri aşağıdaki tablolarda belirtilmiştir.

Tablo 1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

1.12-18 yaş aralığında ergen olmak
2.VKİ $\geq$ 85 persentil olmak
3.Onam formunu imzalayarak çalışmaya kendi isteği ile dahil olmak

Tablo 2. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

1.Tıkınırcasına yemeye yol açabilecek ilaç kullanımı
2.Tıkınırcasına yemeye yol açabilecek kronik hastalık varlığı
3.Tıkınırcasına yeme ataklarının, bulimiya nevroza ya da anoreksiya nevroza gibi diğer yeme bozuklukları seyri sırasında ortaya çıkması
4.Anketi doldurmaya engel oluşturabilecek zihinsel ve bilişsel yetersizlik bulunması
5.Tıkınırcasına yemeye yönelik başvuru sırasında veya öncesinde tedavi alması

3.5. Araştırma İçin Gerekli İnsan Gücü

Olguların tanımlanması: Dr Faruk Seyfettin Çetin, Doç. Dr. Melis Pehlivan Türk Kızıllan, Prof. Dr. Sinem Akgül, Prof. Dr. Orhan Derman

Veri kaydı ve girişi: Dr Faruk Seyfettin Çetin

Verilerin değerlendirilmesi: Dr Faruk Seyfettin Çetin, Doç. Dr. Melis Pehlivan Türk Kızıllan, Prof. Dr. Sinem Akgül, Prof. Dr. Orhan Derman

3.6. Araştırmanın Yöntemi ve Veri Toplama Araçları

Ergen Sağlığı polikliniğine başvuran, 12-18 yaşları arasındaki ergenlerden ayrıntılı tıbbi ve psikososyal öykü alındıktan ve detaylı fizik muayeneleri yapıldıktan sonra, çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılayan ve çalışmaya katılmak için kendilerinden ve ailelerinden onam alınan, VKİ $\geq$ 85 percentil olan ergenlerde yapılan ölçümler aşağıda belirtilmiştir.

3.6.1. Antropometrik Ölçümler

Her katılımcının, Ergen Sağlığı Bölümü içerisindeki hemşire odasında bulunan dijital tartı ve boy ölçüm cihazı ile, boy ve vücut ağırlığı ölçülmüştür. Vücut ağırlığı (kg), boyun (m) karesine bölünmüş ve VKİ (kg/m^2) hesaplanmıştır. Her hastanın VKİ değerinin kaçınıcı percentilde bulunduğu, Hastalık Kontrol Merkezi (“Center for Disease Control” - CDC) VKİ percentil eğrileri kullanılarak belirlenmiştir (99). Bel çevresi ölçümü, mezür alt kosta ile kalça kemiği arasından, yaklaşık olarak umblikusun hemen üzerinden geçecek şekilde yapılarak kaydedilmiştir.

3.6.2. Anamnez ve Psikososyal Değerlendirme

Hastaların kronik hastalıklar başta olmak üzere, fiziksel ve psikiyatrik hastalık öyküsü, ilaç kullanım öyküsü, egzersiz varlığı ile risk faktörlerinin belirlenebilmesi adına HEEADSSS psikososyal görüşmeleri yapılmıştır. HEEADSSS akronimi; Home (Ev), Education/Employment (Eğitim/İş), Eating (Yeme), Activities (Aktiviteler), Drug (Madde kullanım öyküsü), Sexuality (Cinsellik), Suicide (İntihar düşüncesi), Safety (Güvenlik) kelimelerinin ilk harflerinden oluşmakta ve ergenin güçlü yönlerinin ve riskli davranışlarının gözden geçirilmesini sağlamaktadır. Bu görüşme Ergen Sağlığı Bilim Dalı içerisinde tüm ergenler ile rutin olarak yapılmaktadır. Görüşme sonucunda dışlama kriterlerini taşıdığı anlaşılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Bu bilgiler, hasta mahremiyeti gözetilerek, yalnızca Ergen Sağlığı Bölümü içerisinde hasta değerlendirmesini yapan doktorlar tarafından görülebilmekte olup, ergenin izni olmadan kimseyle paylaşılmamıştır.

3.6.3. Fizik Muayene

Hastaların muayene odasında, sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümleri en az 10 dakika dinlenir pozisyonda beklenmesi ardından üst ekstremiteden, hastanın kol çevresine göre uygun manşon kullanılarak sfigmomanometre ile yapılmıştır. Sfigmomanometre cihazının manşonu dirseğin iç kısmından 3 cm yukarıya hava kesesi önde olacak şekilde yerleştirilmiştir. Ölçüm öncesinde hastaya ve ölçüm yapılacak koluna doğru pozisyon verilmiştir. Ayrıntılı sistem muayenelerinin tamamlanmasının ardından puberte evrelemesi Marshall-Tanner skalasına göre değerlendirilmiştir. Kız ergenlerde meme ve pubik kıllanma 5 evre üzerinden, erkeklerde ise pubik kıllanma ve testis gelişimi 5 evre üzerinden değerlendirilmiştir. Testis hacimleri iki taraflı olarak orşidometre kullanılarak ölçülmüştür. Testis hacimleri kullanılarak testis hacmine göre erkek genital evrelemesi yapılmıştır. Testis hacimleri 4 ve 7 cc arasında bulunan hastalar evre-2, 8 ve 14 cc arasında bulunan hastalar evre-3, 15 ve 19 cc arasında bulunan hastalar evre-4, 20 cc üzerinde bulunan hastalar ise evre-5 kabul edilmiştir. Hastaların aynı zamanda uzatılmış penis boyları da kaydedilmiştir. Fizik muayene ve pubertal muayene sırasında ergenlerin mahremiyetine özen gösterilmiştir.

3.6.4. Münih Yeme ve Beslenme Bozuklukları Anketi

Hastalarda TY atağı olup olmadığı, 2020 yılında Türkçeleştirilmiş, validasyon ve güvenilirlik çalışması yapılmış, Münih yeme ve beslenme bozuklukları anketi (Ek-1) ile değerlendirilmiştir (100). Test toplam 51 sorudan oluşmaktadır. Katılımcılardan soruları, hem son üç aylık dönemdeki hem de hayatlarında semptomları en yoğun yaşadıkları dönemdeki şiddetini değerlendirerek, hiç, nadiren, bazen, genellikle, çok sık şeklinde beş farklı yanıt ile cevaplaması istenmiştir. TY veya TYB varlığı, değerlendirme formu (Ek-2) ile kaydedilmiştir. 10a, 10c ve 11. sorularda TY varlığı araştırılmış, 10d TY sıklığı, 12. soruda TY'nin katılımcıda belirgin rahatsızlığa sebebiyet verip vermediği ve 35. soruda TY atağının özellikleri değerlendirilmiş olup 5 alt maddeden en az 3 kriterin karşılanması istenmiştir; 40-47. sorularda ise altta yatabilecek bir yeme bozukluğunun dışlanması adına değerlendirme yapılmıştır. Tıkınırcasına yeme atakları olan ve bu sırada yeme üzerinde kontrol kaybı ile sonrasında belirgin sıkıntı yaşayan, tıkınırcasına yeme atakları özelliklerini karşılayan, diğer yeme bozuklukları özelliklerine uymayan hastalar TYB tanısı almıştır. Tıkınırcasına yeme atakları olan (değerlendirme formunda A maddesini karşılayan), ancak DSM-5'te tanımlanan TYB'nin diğer kriterlerini karşılamayan hastalar ise tıkınırcasına yeme atakları bulunan TY hasta grubunda yer almıştır ve TYB grubuna alınmamıştır. Ayrıca yeme bozukluğu alanında deneyimli bir hekim tarafından, hastalarla klinik olarak da görüşülmüştür.

Çalışmaya dahil edilen ergenler için, Münih Yeme ve Beslenme Bozuklukları anketini doldururken, bölüm içerisindeki toplantı salonuna, mahremiyetlerine dikkat edilerek, başlarında gözlemci olmaksızın, ancak her an anlayamadıkları soruları sorabilecekleri bir kişiye ulaşılabilme imkanı bulunacak şekilde koşullar sağlanmıştır.

3.6.5. Diyet Değerlendirmesi

Çalışmaya katılan ergenlerden üç gün boyunca yediklerinin içeriğini ve miktarını kayıt etmeleri istenmiştir. Daha sonra bu üç günlük ileriye dönük diyet kaydı diyet ve beslenme uzmanı tarafından değerlendirilerek, ergenlerin günlük aldığı ortalama kalori miktarı hesaplanmıştır.

3.6.6. Laboratuvar Değerlendirmesi

Ergenlerden gönderilen laboratuvar tetkikleri için, Ergen Sağlığı Bölümü'ndeki kan alma odasında, deneyimli bir hemşire tarafından kan örnekleri alınmıştır. Örnekler en geç iki saat içerisinde laboratuvara ulaştırılmıştır.

Çalışmaya katılan tüm ergenlerden açlık ve tokluk glukoz, açlık ve tokluk insülin, hemoglobin-A1C (HbA1C), lipid profili (trigliserit, HDL, LDL, total kolesterol), tam kan sayımı, ALT, AST, tiroid stimule edici hormon (TSH), serbest tiroksin (T4), ESR, CRP seviyelerinin çalışılması için venöz kan örneği alınmıştır. İnsülin direnci HOMA-IR ("Homeostasis Model Assessment index of insulin resistance") hesaplanarak değerlendirilmiştir. HOMA-IR hesaplamasında "HOMA-IR= Açlık İnsülin (μ IU/mL) x Açlık Glukoz (mg/dL) / 405" formülü kullanılmıştır (101). ALT, AST, glukoz ve lipid profili; Beckman Coulter AU5800 cihazında, otoanalizörde spektrofotometrik okuma yöntemi kullanılarak çalışılmıştır. TSH, serbest T4, açlık ve tokluk insülin düzeyleri; Beckman Coulter DXI 800 cihazında, kemiluminesans immunassay (CLIA) yöntemi kullanılarak ölçülmüştür. HbA1C, TOSOH HLC-723 G11 cihazında, iyon değiştirici HPLC yöntemiyle çalışılmıştır. Tam kan sayımı, Siemens Sysmex XN-10 cihazında, otomatize sistemle çalışılmış olup, hemoglobin ölçümü fotometrik yöntem ile, trombosit sayımı impedans değişim yöntemiyle, beyaz küre sayımı ise flow sitometri yöntemi ile yapılmıştır. ESR, Alifax Test1 THL cihazında, kantitatif kapiller fotometrik ölçüm yöntemiyle çalışılmıştır. CRP, Beckman Coulter Immage 800 cihazında, nefelometrik yöntemle ölçülmüştür.

3.6.7. Metabolik Sendrom Değerlendirmesi

Metabolik sendrom tanısı koyulurken IDF tarafından hazırlanan ergenlik dönemi için Metabolik Sendrom tanı kriterleri kullanılmıştır.

IDF tarafından hazırlanan ergenlik dönemi için Metabolik Sendrom tanı kriterleri:

10-16 yaş arası için;

A) Obesite (bel çevresinin yaş ve cinsiyetine göre 90. persentilin üzerinde olması) ve aşağıdaki 4 kriterden en az 2 tanesinin daha bulunması

B) Trigliserid >150 mg/dL

C) HDL-kolesterol<40mg/dL

D) Kan basıncı sistolik>130 mm-Hg veya diyastolik>85 mm-Hg

E) Açlık plazma glukozu>100 mg/dL veya Tip-2 DM tanılı olması

>16 yaş için;

Mevcut erişkin IDF kriterlerinin kullanılması önerilmiştir.

A) Santral obezite (bel çevresinin Avrupalı erkekler için >94 cm, kadınlar için >80 cm olması, diğer ırklar için eşik değerler farklı olabilmektedir) ve aşağıdaki 4 kriterden en az 2 tanesinin daha bulunması

B) Trigliserid>150 mg/dL ya da hastanın yüksek trigliserid düzeyi için tedavi kullanımı

C) HDL-kolesterol erkeklerde <40mg/dL ve kadınlarda <50mg/dL olması ya da hastanın düşük HDL düzeyi için tedavi kullanımı

D) Kan basıncı sistolik>130 mm-Hg veya diyastolik>85 mm-Hg olması ya da hastanın hipertansiyon için tedavi kullanımı

E) Açlık plazma glukozu>100 mg/dL veya Tip-2 DM tanılı olması (17)

3.6.8. Hastaların Takibi

Çalışmaya alınan hastalar; yaşı, cinsiyeti ve laboratuvar tetkikleri sonuçlarına uygun bir diyet içeriği belirlenerek, diyet ve beslenme uzmanına konsulte edilmiştir. İnsulin direnci ve/veya dislipidemi saptanan hastalara uygun içerikli diyet başlanmış ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilerinde bulunulmuştur. Diyet önerilerine rağmen metabolik tablosunda düzelme olmayan hastalar Çocuk Metabolizma ve Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'na yönlendirilmiştir. Ayrıntılı değerlendirilmeleri ardından kan basıncı yüksekliği saptanan hastalardan yedi günlük evde kan basıncı ölçümleri istenmiştir. Bu ölçümlerde kan basıncı yüksekliği devam eden hastalar Çocuk Nefroloji Bilim Dalı'na yönlendirilmiştir. Tüm hastalarımızın diyet ve yaşam tarzı değişikliklerine uyumları ve oluşabilecek komplikasyonlar açısından genel sağlık durumu takibi, bölümümüzce uygun aralıklarla yapılmaya devam etmektedir.

3.6.9. Verilerin Analizi

Verilerin analizinde SPSS 21. Versiyon programı kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımına Kolmogorov-Smirnov testi ile bakılmıştır. Tanımlayıcı veriler ortalama değer $\pm$ standart sapma ya da toplam sayı (%) olarak verilmiştir. Gruplar arasındaki karşılaştırmalar normal dağılım gösteren değişkenler için bağımsız gruplar t-testi, göstermeyenler için Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır. Niteliksel bağımsız değişkenlerin etkisine Ki-kare testi ile bakılmıştır. İstatistiksel anlamlılık 0.05'in altındaki p değerleri için kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. Katılımcıların Demografik Bilgileri, Antropometrik Değerleri ve Kan Basıncı Ölçümleri

4.1.1. Demografik Bilgiler, Antropometrik Değerler ve Kan Basıncı Ölçümleri Genel Değerlendirme

Çalışmaya katılan 82 ergenin yaş ortalaması $15,2 \pm 1,5$ yıl olarak saptanmıştır ve %45,1'i erkektir. Ergenlerin tamamının VKİ persentili 90. persentilin üzerinde olup, hepsi fazla kilolu ya da obez grubundadır. Ergenlerin demografik bilgileri, antropometrik ve kan basıncı ölçümleri Tablo 3'te ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 3. Katılımcıların Demografik Bilgileri, Antropometrik ve Kan Basıncı Ölçümleri

Parametreler	Ortalama $\pm$ SS.
Yaş, yıl	$15,2 \pm 1,5$
Erkek Cinsiyet, n (%)	37 (45,1)
Vücut Ağırlığı, kg	$88,1 \pm 15,6$
Boy, cm	$166,2 \pm 9,7$
İdeal VA Yüzdesi, %	$159,0 \pm 21,6$
VKİ, kg/m^2	$31,8 \pm 4,0$
VKİ Z skoru	$2,3 \pm 0,5$
Bel çevresi, cm	$100,2 \pm 11,5$
Sistolik Kan Basıncı, mm-Hg	$115,0 \pm 9,7$
Diastolik Kan Basıncı, mm-Hg	$73,1 \pm 7,8$

*VA:Vücut ağırlığı, VKİ: Vücut kitle indeksi

4.1.2. Tıknırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıknırcasına Yeme Atakları Varlığı

Hastalar TYB ve TY varlığına göre incelendiğinde 36 hastada (%43,9) TYB olduğu, 39 hastada ise (%47,6) TY varlığı saptanmıştır (Tablo 4).

Tablo 4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığı

	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB)		Tıkınırcasına Yeme Atakları (TY)	
	Var	Yok	Var	Yok
n (%), Total=82	36 (%43,9)	46 (%56,1)	39 (%47,6)	43 (%52,4)

4.1.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Demografik Bilgiler, Antropometrik Değerler, Egzersiz Durumu, Günlük Kalori Tüketimi ve Kan Basıncı Ölçümleri

Demografik bilgiler ve antropometrik ölçümler; TYB ve TY varlığına göre analiz edildiğinde, TYB olan grupta, olmayanlara göre yaş açısından anlamlı bir fark saptanmadığı ($p=0,314$), TYB hastalarında kadın cinsiyetin istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha fazla görüldüğü (%66,7) saptanmıştır ($p=0,058$). Vücut ağırlığı ($p=0,561$), boy ($p=0,917$), VKİ ($p=0,388$), VKİ Z-skoru ($p=0,642$) ve bel çevresi ($p=0,436$) incelendiğinde, TYB olan grupta olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

TY varlığı olan grubun da yaş ortalamasında anlamlı bir fark yokken ($p=0,377$), yine TY varlığında kadın cinsiyetin daha fazla olduğu görülmüş (%66,7) ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,041$). Vücut ağırlığı ($p=0,467$), boy ($p=0,842$), VKİ ($p=0,248$), VKİ Z-skoru ($p=0,761$) ve bel çevresi ($p=0,260$) incelendiğinde, TY varlığı olan grupta olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Hastalar, yaşa ve cinsiyete göre VKİ percentil değerine bakılarak değerlendirildiklerinde, 78 hastanın (%95,1) VKİ değerinin 95. percentil ve üzerinde olduğu ve obezite tanısına uyduğu, 4'ünün (%4,9) ise VKİ değerinin 90-95 percentil aralığında olduğu ve kilo fazlalığı bulunduğu görülmektedir. TYB olan ve olmayan iki grup VKİ percentillerine göre karşılaştırıldığında ise; TYB grubundaki 36 hastanın tamamının VKİ değerinin 95. percentil üzerinde olduğu, TYB olmayan gruptaki 46

hastanın 42'sinin (%91,3) VKİ değerinin 95. persentil, 4'ünün (%8,7) ise VKİ değerinin 90-95 persentil aralığında olduğu görülmektedir ($p=0,056$).

Katılımcılar ile görüşüldüğünde, düzenli egzersiz yapan katılımcı oranlarının TYB olan (%41,7) ve olmayan (%32,6) gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı görülmektedir. TY atakları bulunan (%38,5) ve bulunmayan (%34,9) grupta da benzer şekilde egzersiz yapan katılımcı oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

TYB olan ve olmayan hastalar ($p=0,987$) ile TY bulunan ve bulunmayan hastalar ($p=0,921$), kendi içinde karşılaştırıldıklarında, günlük kalori alımına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir.

Katılımcıların kan basıncı ölçümleri TYB ve TY varlığına göre incelendiğinde, TYB olan ve olmayan grup arasında klinikte ölçülen sistolik ($p=0,636$) ve diyastolik ($p=0,480$) kan basınçları arasında anlamlı bir fark gösterilememiştir. TY varlığı olan ve olmayan gruplar arasında da benzer şekilde sistolik ($p=0,326$) ve diyastolik ($p=0,153$) kan basınçları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ayrıntılı veriler Tablo 5'te sunulmuştur.

TYB ve TY varlığına göre demografik bilgiler, antropometrik ölçümler, egzersiz durumu ve günlük kalori tüketimi Tablo 6'da ayrıntılı olarak sunulmuştur.

Tablo 5. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Kan Basıncı Ölçümleri

Kan Basıncı Ölçümü; (Ort.±SS.)	TYB			TY		
	Var (n=36)	Yok (n=46)	p değeri	Var (n=39)	Yok (n=43)	p değeri
Sistolik Kan Basıncı, mm-Hg	115,6 ± 10,7	114,5 ± 8,9	0,636	116,0 ± 11,1	114,0 ± 8,2	0,356
Diyastolik Kan Basıncı, mm-Hg	73,8 ± 9,5	72,5 ± 6,3	0,480	74,4 ± 9,4	71,9 ± 5,9	0,153

Tablo 6. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Demografik Bilgiler, Antropometrik Ölçümler, Egzersiz Durumu ve Günlük Kalori Tüketimi

	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB)			Tıkınırcasına Yeme Atakları (TY)		
Parametreler (Ort.±SS.)	Var (n=36)	Yok (n=46)	p değeri	Var (n=39)	Yok (n=43)	p değeri
Yaş, yıl	15,0± 1,4	15,4 ± 1,5	0,314	15,0 ± 1,4	15,3 ± 1,5	0,377
Erkek Cinsiyet, n (%)	12 (%33,3)	25 (%54,3)	0,058	13 (%33,3)	24 (%55,8)	0,041
Vücut Ağırlığı, kg	89,2 ± 15,8	87,2 ± 15,6	0,561	89,4 ± 15,9	86,9 ± 15,3	0,467
Boy, cm	166,0 ± 10,8	166,3 ± 8,8	0,917	165,9 ± 10,4	166,4 ± 9,0	0,842
İdeal V.A Yüzdesi, %	161,5 ± 19,7	157,1 ± 23,0	0,369	161,7 ± 19,9	156,6 ± 23,0	0,296
VKİ, kg/m ²	32,2 ± 3,5	31,4 ± 4,4	0,388	32,3 ± 3,7	31,3 ± 4,3	0,248
VKİ Z skoru	2,3 ± 0,4	2,3 ± 0,5	0,642	2,3 ± 0,4	2,3 ± 0,5	0,761
Bel çevresi, cm	101,3 ± 12,6	99,3 ± 10,7	0,436	101,7 ± 12,4	98,8 ± 10,6	0,260
Egzersiz Yapma, n (%)	15 (%41,7)	15 (%32,6)	0,398	15 (%38,5)	15 (%34,9)	0,737
Günlük Kalori Alımı (kcal/g)	2001,4 ± 476,3	1999,5 ± 501,8	0,987	1994,7 ± 465,1	2005,9 ± 513,2	0,921

*V.A: Vücut ağırlığı, VKİ: Vücut kitle indeksi

4.2. Puberte Değerlendirmesi

4.2.1. Puberte Evresi Dağılımları

Katılımcıların fizik muayene sırasında not edilen puberte evreleme verileri incelendiğinde, kız ve erkek hastaların tamamının pubik kıllanma evrelerinin Marshall-Tanner skalasına göre ağırlıklı olarak evre-4 (%18,3) ve evre-5 (%69,5) olduğu görülmektedir. Kadın (n: 45) katılımcılara bakıldığında, meme gelişimi Marshall-Tanner skalasına göre çoğunlukla evre-5 (%80,0) saptanmıştır. Erkek (n: 37) katılımcılarda ortalama uzatılmış penis boyu (UBP) $10,0 \pm 2,1$ cm ölçülmüş ve testis hacmine göre yapılan genital evrelemede, hastaların yaklaşık yarısının evre-5 (%51,3) olduğu görülmüştür. Ayrıntılı puberte muayenesi analizleri Tablo 7’de verilmiştir.

Tablo 7. Katılımcıların Puberte Muayenesi Verileri

Uzatılmış Penis Boyu, cm (Ort.±SS.)		10,0 ± 2,1
Testis Hacmine Göre Genital Evre, n (%), Total=37		
	Evre-2	4 (%10,8)
	Evre-3	7 (%18,9)
	Evre-4	7 (%18,9)
	Evre-5	19 (%51,4)
Pubik Kıllanma Evresi, n (%), Total=82		
	Evre-1	1 (%1,2)
	Evre-2	3 (%3,7)
	Evre-3	6 (%7,3)
	Evre-4	15 (%18,3)
	Evre-5	57 (%69,5)
Meme Gelişimi Evresi, n (%), Total=45		
	Evre-3	3 (%6,7)
	Evre-4	6 (%13,3)
	Evre-5	36 (%80,0)

4.2.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Puberte Evresi Dağılımları

TYB ve TY varlığına göre puberte muayenesi değerlendirildiğinde, TYB olan grupta olmayan gruba göre UBP, testis hacmine göre genital evre, meme gelişimi evresi ve pubik kıllanma evresi dağılımlarının benzer olduğu görülmektedir. Aynı

şekilde TY varlığı olan ve olmayan gruplar arasında da UBP, testis hacmine göre genital evre, meme gelişimi evresi ve pubik kıllanma evresi dağılımları da benzerdir. Ayrıntılı veriler Tablo 8’de sunulmuştur.

Tablo 8. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Puberte Muayenesi Verileri

		TYB		TY	
		Var (n=36)	Yok (n=46)	Var (n=39)	Yok (n=43)
Uzatılmış Penis Boyu, cm (Ort.±SS.)		10,0 ± 2,4	9,9 ± 2,1	10,0 ± 2,4	10,0 ± 2,1
Testis Hacmine Göre Genital Evre, n (%), total=37					
		TYB		TY	
		Var (n=12)	Yok (n=25)	Var (n=13)	Yok (n=24)
	Evre-2	3 (%25,0)	1 (%4,0)	3 (%23,1)	1 (%4,2)
	Evre-3	0 (%0,0)	7 (%28,0)	0 (%0,0)	7 (%29,2)
	Evre-4	2 (%16,7)	5 (%20,0)	3 (%23,1)	4 (%16,7)
	Evre-5	7 (%58,3)	12(%48,0)	7 (%53,8)	12(%50,0)
Pubik Kıllanma Evresi, n (%), total=82					
		TYB		TY	
		Var (n=36)	Yok (n=46)	Var (n=39)	Yok (n=43)
	Evre-1	1 (%2,8)	0 (%0,0)	1 (%2,6)	0 (%0,0)
	Evre-2	1 (%2,8)	2 (%4,3)	1 (%2,6)	2 (%4,7)
	Evre-3	2 (%5,6)	4 (%8,7)	2 (%5,1)	4 (%9,3)
	Evre-4	5 (%13,9)	10(%21,7)	7 (%18,0)	8 (%18,6)
	Evre-5	27(%75,0)	30(%65,2)	28(%71,8)	29(%67,4)
Meme Gelişimi Evresi, n (%), total=45					
		TYB		TY	
		Var (n=24)	Yok (n=21)	Var (n=26)	Yok (n=19)
	Evre-3	3 (%12,5)	0 (%0,0)	3 (%11,5)	0 (%0,0)
	Evre-4	2 (%8,3)	4 (%19,0)	3 (%11,5)	3 (%15,8)
	Evre-5	19(%79,2)	17(%81,0)	20(%76,9)	16(%84,2)

4.3. Katılımcıların Ek Hastalıkları

Katılımcıların eşlik eden hastalıkları incelendiğinde; 82 katılımcının 27'sinde (%32,9) ek hastalık bulunduğu görülmektedir. Üç katılımcının birden fazla hastalığı bulunduğundan toplam 32 hastalık Tablo 9'da listelenmiştir. Katılımcılar arasında en çok saptanan hastalık, 5 kişide (%6,0) görülen astım olurken, depresyon ve yaygın anksiyete bozuklukları (%4,8) dört hasta ile ikinci sırada gelmektedir. DEHB ise üç hasta (%3,6) ile üçüncü sıradadır. Çalışmaya katılmadan önce, 2 hastanın metabolik sendrom komponentlerinden tansiyon yüksekliği, 3 hastanın ise insülin direnci nedeniyle ilaç kullandığı ve bu hastaların hepsinin TY grubunda yer aldığı görülmüştür.

Tablo 9. Katılımcıların Eşlik Eden Hastalıkları

Ek hastalık	n (%)
Astım	5 (%6,0)
Yaygın Anksiyete Bozuklukları	4 (%4,8)
Depresyon	4 (%4,8)
Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB)	3 (%3,6)
Hipertansiyon	2 (%2,4)
Demir Eksikliği Anemisi (DEA)	2 (%2,4)
Geçirilmiş Transient İskemik Atak (TİA)	1 (%1,2)
Epilepsi	1 (%1,2)
Ventriküler Septal Defekt (VSD)	1 (%1,2)
Migren	1 (%1,2)
Akut Romatizmal Ateş (ARA)	1 (%1,2)
Anormal Uterin Kanama	1 (%1,2)
Gastroözefajiyal Reflü Hastalığı (GÖRH)	1 (%1,2)
Puberte Prekoks	1 (%1,2)
Allerjik Rinit	1 (%1,2)
Skolyoz	1 (%1,2)
Osteoid Osteoma	1 (%1,2)
Opere Retinoblastom	1 (%1,2)

4.4. Laboratuvar Bulguları

4.4.1. Normal Dağılım Gösteren Laboratuvar Bulguları

TYB olan ve olmayan hastalar, hemoglobin ($p=0,376$), lökosit sayısı ($p=0,586$), trombosit sayısı ($p=0,619$), açlık kan şekeri ($p=0,280$), tokluk kan şekeri ($p=0,968$), total kolesterol ($p=0,369$), LDL ($p=0,185$), HDL ($p=0,811$), TSH ($p=0,661$), serbest T4 ($p=0,542$) ve HbA1C'ye ($p=0,242$) göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir.

TY bulunan ve bulunmayan hastalar, benzer şekilde, hemoglobin ($p=0,552$), lökosit sayısı ($p=0,171$), trombosit sayısı ($p=0,297$), açlık kan şekeri ($p=0,318$), tokluk kan şekeri ($p=0,602$), total kolesterol ($p=0,527$), LDL ($p=0,295$), HDL ($p=0,818$), TSH ($p=0,358$), serbest T4 ($p=0,992$) ve HbA1C'ye ($p=0,165$) göre karşılaştırıldığında, yine istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir. İlgili laboratuvar verileri Tablo 10'da sunulmuştur.

4.4.2. Normal Dağılım Göstermeyen Laboratuvar Bulguları

TYB olan ve olmayan hastalar, ALT ($p=0,452$), AST ($p=0,574$), açlık insülin düzeyi ($p=0,929$), tokluk insülin düzeyi ($p=0,673$), HOMA-IR ($p=0,877$), trigliserit ($p=0,926$), ESR ($p=0,914$), ve CRP'ye ($p=0,557$) göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir.

TY atağı bulunan ve bulunmayan hastalar, benzer şekilde, ALT ($p=0,568$), AST ($p=0,635$), açlık insülin düzeyi ($p=0,642$), tokluk insülin düzeyi ($p=0,447$), HOMA-IR ($p=0,838$), trigliserit ($p=0,886$), ESR ($p=0,875$) ve CRP'ye ($p=0,310$) göre karşılaştırıldığında, yine istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir. İlgili laboratuvar verileri Tablo 11'de sunulmuştur.

Tablo 10. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Laboratuvar Bulguları

	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu			Tıkınırcasına Yeme Atakları		
Parametreler (Ort.±SS.)	Var (n=36)	Yok (n=46)	p değeri	Var (n=39)	Yok (n=43)	p değeri
Hemoglobin (gr/dL)	13,8 ± 1,2	14,1 ± 1,4	0,376	13,9 ± 1,2	14,1 ± 1,5	0,552
Lökosit Sayısı (10³/mm³)	7,7 ± 1,9	7,4 ± 1,9	0,586	7,8 ± 2,3	7,3 ± 1,4	0,171
Trombosit Sayısı (10³/mm³)	298,6 ± 66,9	291,7 ± 59,6	0,619	302,3 ± 72,4	287,8 ± 52,1	0,297
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	85,7 ± 8,1	87,6 ± 7,5	0,280	85,9 ± 8,1	87,6 ± 7,4	0,318
Tokluk Kan Şekeri (mg/dL)	99,2 ± 16,4	99,4 ± 16,1	0,968	100,3 ± 18,4	98,4 ± 14,0	0,602
Total Kolesterol (mg/dL)	177,1 ± 33,0	171,0 ± 26,9	0,369	175,9 ± 32,3	171,7 ± 32,3	0,527
LDL (mg/dL)	115,9 ± 24,1	109,2 ± 21,0	0,185	114,9 ± 23,9	109,7 ± 21,2	0,295
HDL (mg/dL)	47,2 ± 10,1	47,8 ± 10,7	0,811	47,3 ± 10,0	47,8 ± 10,8	0,818
TSH (mIU/L)	2,4 ± 1,1	2,5 ± 1,1	0,661	2,3 ± 1,1	2,5 ± 1,1	0,358
Serbest T4 (pmol/L)	10,7 ± 1,5	10,9 ± 1,3	0,542	10,8 ± 1,5	10,8 ± 1,3	0,992
HbA1C (%)	5,4 ± 0,2	5,4 ± 0,3	0,242	5,5 ± 0,2	5,3 ± 0,3	0,165

*LDL: Low-density lipoprotein (düşük yoğunluklu lipoprotein), HDL: High-density lipoprotein (yüksek yoğunluklu lipoprotein), TSH: Tiroid stimule edici hormon

Tablo 11. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Tıkınırcasına Yeme Atakları Varlığına Göre Laboratuvar Bulguları - 2

Parametreler, Median (IQR 25-75)	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB)			Tıkınırcasına Yeme Atakları (TY)		
	Var (n=36)	Yok (n=46)	p değeri	Var (n=39)	Yok (n=43)	p değeri
ALT (U/L)	17,5 (14,3-28,8)	20,0 (14,8-35,3)	0,452	18,0 (14,0-36,0)	20,0 (15,0-33,0)	0,568
AST (U/L)	19,5 (16,3-22,0)	20,0 (16,8-27,0)	0,574	20,0 (16,0-22,0)	20,0 (17,0-27,0)	0,635
Açlık İnsülin Düzeyi (µIU/mL)	16,9 (12,6-23,8)	15,9 (11,5-26,5)	0,929	17,3 (12,4-24,3)	15,8 (11,6-24,0)	0,642
Tokluk İnsülin Düzeyi (µIU/mL)	70,3 (26,3-132,0)	61,6 (41,6-87,1)	0,673	73,5 (27,6-132,0)	61,3 (41,4-81,6)	0,447
HOMA-IR	3,8 (2,4-5,0)	3,6 (2,3-5,9)	0,877	3,9 (2,4-5,2)	3,5 (2,3-5,8)	0,838
Trigliserit (mg/dL)	103,5 (77,8-139,0)	94,5 (78,0-157,5)	0,926	99,0 (77,0-139,0)	95,0 (79,0-154,0)	0,886
Sedimentasyon (mm/sa)	6,0 (2,3-14,3)	5,0 (3,0-14,0)	0,914	6,0 (2,0-14,0)	5,0 (3,0-14,0)	0,875
C-Reaktif Protein (mg/dL)	0,4 (0,2-0,8)	0,3 (0,2-0,5)	0,557	0,4 (0,2-0,8)	0,3 (0,2-0,5)	0,310

*IQR: İnterquartile range (çeyrekler arası açıklık), ALT: Alanin transaminaz, AST: Aspartat transaminaz, HOMA-IR: Homeostatik model değerlendirmesi indeksi

4.5. Katılımcıların Metabolik Sendrom Kriterlerine Göre Değerlendirilmesi

TYB olan grupta 7 hastanın (%19,4), TYB olmayan grupta ise 12 hastanın (%26,1) metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı saptanmıştır ($p=0,479$). Kriterler tek tek incelendiğinde, TYB grubunda daha yüksek oranda saptanmakla beraber, her iki grubun da büyük çoğunluğunun santral obezite kriterini karşıladığı görülmektedir (TYB: %97,2, TYB olmayan: %87,0, $p=0,099$). Santral obezite ardından her iki grupta da en çok karşılaşılan ikinci kriter HDL düşüklüğü olarak saptanmıştır (TYB: %50,0, TYB olmayan: %41,3, $p=0,432$). Trigliserit yüksekliği TYB grubunda %16,7, TYB olmayan grupta %26,1 ($p=0,306$) görülürken, kan basıncı yüksekliği TYB grubunda %22,2, TYB olmayan grupta %10,9 ($p=0,162$) saptanmıştır. Glukoz intoleransı ise her iki grupta da en az görülen kriter olmuştur (TYB: %2,8, TYB olmayan: %8,7, $p=0,266$).

TY atakları olan grupta 8 hastanın (%20,5), TY atakları olmayan grupta ise 11 hastanın (%25,6) metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı saptanmıştır ($p=0,587$). Kriterler tek tek incelendiğinde ise, TY grubunda daha yüksek oranda olmakla beraber, her iki grubun da büyük çoğunluğunun santral obezite kriterini karşıladığı görülmektedir (TY: %97,4, TY olmayan: %86,0, $p=0,065$). Santral obezite ardından her iki grupta da en çok karşılaşılan ikinci kriterin yine HDL düşüklüğü olduğu görülmektedir (TY: %48,7, TY olmayan: %41,9, $p=0,533$). Trigliserit yüksekliği TY grubunda %17,9, TY olmayan grupta %25,6 ($p=0,404$) saptanmıştır. Kan basıncı yüksekliği TY grubunda 10 kişide (%25,6), TY olmayan grupta ise 3 kişide (%7,0) görülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,021$). Hacettepe Üniversitesi Ergen Sağlığı Ünitesi'nde yapılan fizik muayenelerinde kan basıncı yüksekliği saptanan 13 hastanın, iki tanesinin daha önce Pediatrik Nefroloji bölümü takibinde olduğu ve hipertansiyon tanısı alarak anti-hipertansif tedavi kullandığı görüldü. Diğer 11 hastadan ise 7 günlük evde kan basıncı ölçümü istendi. Bu ölçüm sonuçlarında tüm hastaların en az bir değer sistolik ya da diastolik kan basıncı yüksekliği olduğu görüldü ve hastalar Pediatrik Nefroloji bölümüne yönlendirildi. Yedi hastanın Pediatrik Nefroloji'ye ayaktan başvurmadağı, iki hastanın ambulatuvar kan basıncı ölçümleri sonrası Pediatrik Nefroloji izlemine ilaçsız devam ettiğı, iki hastanın ise hipertansiyon tanısı alarak antihipertansif tedaviye başladığı saptandı.

Pediatric Nefroloji Bölümüne başvurmadığı öğrenilen hastalara telefonda gitmelerinin önemi tekrar hatırlatıldı. Glukoz intoleransı ise her iki grupta da yine en az görülen kriter olmuştur (TY: %5,1, TY olmayan: %7,0, $p=0,727$).

Katılımcıların metabolik sendrom kriterleri karşılama açısından incelemesi Tablo 12’de ayrıntılı gösterilmiştir.

Tablo 12. Hastaların Metabolik Sendrom Kriterleri İncelemesi

Parametreler, n (%)	Tıkınıcasına Yeme Bozukluğu (TYB)			Tıkınıcasına Yeme Atakları (TY)		
	Var (n=36)	Yok (n=46)	p değeri	Var (n=39)	Yok (n=43)	p değeri
Metabolik Sendrom Kriterlerini Karşılama	7 (%19,4)	12 (%26,1)	0,479	8 (%20,5)	11 (%25,6)	0,587
Santral Obesite	35 (%97,2)	40 (%87,0)	0,099	38 (%97,4)	37 (%86,0)	0,065
Trigliserit Yüksekliği	6 (%16,7)	12 (%26,1)	0,306	7 (%17,9)	11 (%25,6)	0,404
HDL Düşüklüğü	18 (%50,0)	19 (%41,3)	0,432	19 (%48,7)	18 (%41,9)	0,533
Kan Basıncı; Sistolik >130 mm-Hg veya Diyastolik >85 mm-Hg Olması	8 (%22,2)	5 (%10,9)	0,162	10 (%25,6)	3 (%7,0)	0,021
Glukoz İntoleransı	1 (%2,8)	4 (%8,7)	0,266	2 (%5,1)	3 (%7,0)	0,727

*HDL: High-density lipoprotein (yüksek yoğunluklu lipoprotein)

Ayrıca yapılan analizlerde, metabolik sendromun; santral obesite, trigliserit yüksekliği, HDL düşüklüğü, kan basıncı yüksekliği ve glukoz intoleransı kriterlerinden toplamda dört veya daha fazla kriter karşılayan dört hastanın tamamının TY atakları olduğu görülmektedir ($p=0,057$).

4.6. Katılımcıların Transaminaz Yüksekliğine Göre Değerlendirilmesi

TYB olan ve olmayan grup arasında transaminaz yüksekliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanamamıştır ($p=0,499$). Benzer şekilde TY atakları olan ve olmayan gruplar arasında transaminaz yüksekliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanamamıştır ($p=0,862$).



5. TARTIŞMA

Bu çalışma; kilo fazlalığı veya obesitesi bulunan ergenlerde TY ile, antropometrik ölçümler, günlük kalori alımı, metabolik ve inflamatuvar parametreler ve metabolik sendrom kriterleri arasındaki ilişkiyi araştırmaktadır. Çalışmamızda TY ataklarının kadın cinsiyette anlamlı şekilde daha fazla olduğu bulunmuştur. Ayrıca fizik muayene sırasında tespit edilen sistolik veya diyastolik kan basıncı yüksekliklerinin, TY atakları bulunan ergenlerde istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu görülmektedir. Dört ve daha fazla metabolik sendrom kriterine sahip olma ve santral obesite varlığı ise TY varlığında sınırdan anlamlılıkla daha yüksek saptanmıştır. Ergenlik döneminde TYB olan ve olmayan gruplar arasında lipid profili, transaminaz yüksekliği, glukoz intoleransı ve inflamatuvar belirteçler açısından ise anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda, TYB ve TY atakları görülme sıklığı incelendiğinde; 36 hastada (%43,9) TYB olduğu, 39 hastada ise (%47,6) TY varlığı saptanmıştır. Literatürde TYB görülme sıklığı yıllar içinde ve farklı yayınlarda değişim göstermekle birlikte, dünya çapında tüm kadınların %1,5 ve tüm erkeklerin %0,3'ünü etkilediği ön görülmektedir (57). Türkiye'de bir ergen çalışmasında ise TYB görülme sıklığı %0,99 olarak bulunmuştur (56). Katılımcılarının 19424 çocuk ve ergen olduğu bir meta-analizde TYB görülme sıklığı %1,32 bulunmuştur (102). Ancak çalışmamıza kilo fazlalığı veya obesitesi bulunan ergenler katıldığından çalışma grubu farklılığı göz önüne alınmalıdır. Nitekim obesite nedeniyle tedavi almak için hastaneye başvuran 126 ergen ile yapılan bir başka çalışmada, obesitesi olan erkeklerin %35,3'ü ile obesitesi olan kızların %37,3'ünde TYB tespit edilmiştir (60). Bir çalışmada, kilo verme amaçlı hastaneye başvuran obesitesi olan kadınlarda TYB görülme sıklığının %23-46 aralığında değiştiği gösterilmiştir (103). Bu çalışmaların verilerinde, bizim çalışmamızla benzer şekilde, TYB görülme sıklığı obesitesi olan ergenlerde genel popülasyondan daha siktir. Öte yandan bizim çalışmamızda literatürdeki diğer obesitesi olan bireyler ile yapılan çalışmalara göre TYB görülme sıklığı daha yüksek saptanmıştır. Bunun olası nedeni çalışmamızın yapıldığı merkezin üçüncü basamak bir ergen sağlığı kliniği olması ve bu klinikte izlenen vakaların sıklıkla diyet ve tedaviye uyum açısından zorluk yaşamaları sonucu kliniğimize yönlendirilmiş hastalar olması

olabilir. Diğer olası bir neden ise aynı merkezin üçüncü basamak bir yeme bozukluğu kliniği olarak da hizmet vermesidir.

Çalışmamızda TY varlığının kadın cinsiyette anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmektedir. Literatür tarandığında yeme bozukluklarının genel olarak kadınlarda daha yüksek oranda görüldüğü, benzer şekilde TYB'nin de kadınlarda daha sık olduğu; ancak bu cinsiyet farklılığının diğer yeme bozuklukları kadar belirgin olmadığı görülmektedir (55, 104). Bizim çalışmamızda da TYB kadın cinsiyette daha fazla saptanmış olsa da, istatistiksel olarak anlamlı değildir. TYB ve cinsiyet ilişkisi çok iyi bir şekilde ortaya konulamamıştır. TY'nin bedeninden memnuniyetsizliğin kadın cinsiyette daha fazla görülmesinin bir uzantısı olarak kadınlarda daha fazla görüldüğü tartışılmış olsa da, erkeklerde daha çok görüldüğüne yönelik veriler de bulunmaktadır (104). Bu çelişkinin nedeni erkeklerde TY ya da TYB varlığını toplumsal düzeyde inceleyen az sayıda çalışma olması ve erkeklerin yeme davranışı ile ilişkili yakınmaları daha az bildirmeye eğilimli olma olasılıkları ile açıklanabilir (105).

TYB ve TY varlığı bulunan hastalarımızda, diğer gruplara göre VKİ, VKİ z-skoru ve bel çevresi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bir çalışmada TYB bulunan yetişkin obez hastalarda, TYB bulunmayan yetişkin obez hastalara göre VKİ ve bel çevresi daha yüksek bulunmuştur. Bu bilgiler ışığında, obezite ve bel çevresindeki bu farklılığın, yaş ile birlikte TY'ye maruziyetin artmasıyla ve TY'ye ikincil gelişen insülin direncinin zamanla anabolik bir hormon olan insülin düzeyini artırmasıyla oluşabileceği düşünülebilir (8). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak sınırda anlamlılık taşısa da TY grubunda santral obezitenin, TY davranışı olmayan ergenlere göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Yine sonuçlarımıza göre TYB veya TY bulunan ve bulunmayan tüm gruplarda, metabolik sendromun en çok karşılanan kriteri olarak santral obezite karşımıza çıkmaktadır. TYB ve obezite arasındaki ilişki literatürdeki kaynaklara sık sık konu olmuştur. Katılımcıları 379 çocuk ve ergenden ($13 \pm 2,8$ yaş) oluşan bir çalışmada TY olan hastaların VKİ ve adipositesinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (106). Yetişkinler üzerinde yapılan bir araştırmada VKİ değeri 25-30 aralığında olanlarda TYB görülme sıklığı %1,2 bulunurken, VKİ değeri 30-35 aralığında olan grupta %2,6, VKİ değeri 35'in üzerinde olan grupta ise %4,5 saptanmıştır. Bu çalışmada VKİ değeri ile birlikte TYB görülme sıklığının arttığı izlenmiştir (59). Bizim çalışmamızda

hastalarımızın büyük çoğunluğunun VKİ persentili 90. Persentil üzerinde olduğu için bu ilişki istatistiksel olarak çalışılamamıştır. Benzer şekilde çalışmamıza obezitesi ya da fazla kilosu olmayan ergenler dahil edilmediği için VKİ ve TYB arasındaki ilişki gösterilememiş de olabilir. Bu ilişkiye tersi yönden bakılacak olursa, bir diğer çalışmada TYB tanılı hastalar incelendiğinde, DSÖ verilerine göre %32,8'inin obesitesi olduğu görülmektedir. TYB tanılı hastalarda yaşam boyu obezite saptanma oranı ise %87,8 bulunmuştur. TYB ile obezite arasındaki bu güçlü ilişkinin yüksek kalorili ve yağdan zengin besinlerin daha sık tüketilmesine bağlı olduğu düşünülmüştür (10). Santral obezite ilerleyen yaşlarda metabolik sendrom, tip-2 DM, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, obstruktif uyku apne sendromu gibi pulmoner hastalıklar, puberte prekoks, polikistik over sendromu ve infertilite gibi jinekolojik hastalıklar, endometriyum, kolon, pankreas, safra kesesi, böbrek, özefagus, karaciğer, postmenopozal meme kanserleri ve hematolojik maligniteler, katarakt, osteoartrit ve depresyon gibi hastalıklara da yol açabilmektedir (2-4, 25-27). Dolayısıyla santral obezite ile ilişkili olası komplikasyonların önlenmesi amaçlı, TYB'nin ve buna ikincil gelişen obesitenin engellenmesi büyük önem taşımaktadır. Bizim çalışmamızın sonuçları da TY varlığında santral obezite riskinin arttığı; ancak bu risk ve bu risk ile ilişkili komplikasyonların zaman içinde daha belirgin hale geleceği şeklinde yorumlanabilir.

Ergenlerin üç günlük ileriye dönük olarak beyan ettikleri diyet listelerine göre hesaplanan günlük ortalama kalori alımları, TYB veya TY bulunan ve bulunmayan gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Bu durum ergenlerin diyet içeriğini kendilerinin beyan etmesinin oluşturduğu kısıtlılığa ya da üç günlük ileriye dönük beslenme listesinin tıknırcasına yeme dönemini yansıtmamasına bağlı olabilir. Literatürde sıklıkla TYB varlığının günlük kalori alımını arttırdığı gösterilmiştir (14, 107). Ergenlerde yapılan başka bir çalışmada TYB tanısı konan obesitesi olan hastaların kalori miktarına ek olarak günlük karbonhidrat tüketimi, TYB bulunmayan obesitesi olan gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Literatürde benzer şekilde TYB bulunan hastaların diyetleri incelendiğinde, günlük kalori alımlarının yarısından fazlasının karbonhidratlardan oluştuğu görülmüştür (14, 108). Bizim çalışmamızda diyet içeriğindeki karbonhidrat, lipid ve protein bileşenlerinin oranları hesaplanamamıştır; bu nedenle bu karşılaştırma yapılamamıştır.

Katılımcıların eşlik eden hastalıkları incelendiğinde; en çok saptanan psikiyatrik hastalıklar arasında depresyon, yaygın anksiyete bozuklukları ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite saptanmıştır. Duygudurum bozuklukları ve anksiyete bozuklukları gibi psikiyatrik komorbiditeler varlığında yeme davranışları sıklıkla atlanabilen TYB açısından da gözden geçirilmelidir (83). Çalışmamızda glukoz intoleransı, astım ve hipertansiyon da eşlik eden tanılar arasındadır. Literatürde TYB'nin astım ve bozulmuş metabolik profil ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir. Astım ile TYB ilişkisinin obesiteye ikincil gelişen sistemik inflamasyon ve reflü ilişkili olabileceği söylenmiştir (75, 83, 94). Bu nedenle obesitesi olan hastaların eşlik eden metabolik komplikasyonlar ve astım varlığında, altta yatabilecek TYB açısından daha detaylı sorgulanmasının önemli olduğu düşünülebilir.

Çalışmamızda TYB ya da TY olan ve olmayan gruplar arasında tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri, açlık ve tokluk kan şekeri ile insülin değerleri, lipid profili, tiroid hormonları, HbA1C, HOMA-IR tetkikleri açısından anlamlı bir farklılık saptanamamıştır. Literatür incelendiğinde obesitesi olan çocuk ve ergenler (10,8±2 yaş) TYB varlığına göre iki gruba ayrılıp değerlendirildiklerinde, bizim çalışmamızla benzer şekilde, trigliserit, HDL, LDL, HOMA-IR, açlık kan şekeri ve insülin düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (14). Yaşları 5-12 arasında değişen ve obesitesi olan çocukların beş yıl süre ile izlendiği bir prospektif çalışmada ise TYB olan ve olmayan gruplar arasında yalnızca trigliserit düzeyi anlamlı bir şekilde TYB grubunda daha yüksek saptanırken; açlık kan şekeri ve HDL değerleri benzer bulunmuştur. TY atakları olan çocukların dislipidemi açısından daha yüksek risk taşıdığı vurgulanmıştır (12). Katılımcıları 329 ergen olan bir başka çalışmada, TY bulunan hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek LDL saptanmıştır (109). TY bulunan 103 ergen kızın katılımıyla gerçekleştirilen bir çalışmada, hastalar TY hakkında bilgilendirilip, psikoterapi uygulandıktan altı ay sonra tekrar değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme sonucunda hastalar “TY remisyonda” ve “TY persistan” olarak 2 gruba bölünmüştür. İki grup için yapılan metabolik profil değerlendirmelerinde TY remisyonda olan hastaların TY persistan olan gruba göre daha yüksek HDL ile daha düşük trigliserit ve açlık kan şekeri olduğu gösterilmiştir. Bu durumun remisyondaki hastalardaki makronütriyent seçimlerindeki ve beslenme düzenlerindeki değişimden kaynaklanabileceği düşünülmüştür (110). Özetle çocukluk

ve ergenlik yaş grubunda dislipidemi TY ilişkili komplikasyonlar içerisinde biraz daha ön plana çıksa da; TY'nin metabolik profile etkisi belirgin olarak gösterilememiştir ve sonuçlar çelişkilidir.

Erişkinlerdeki çalışmalara bakılacak olunursa; bir çalışmada TYB bulunan obez hastalarda TYB bulunmayan obez hastalara göre, daha düşük HDL, daha yüksek lökosit, ürik asit, ESR, CRP, açlık insülin, HbA1C, HOMA-IR görülmüş ancak her iki grubun açlık kan şekeri benzer saptanmıştır (8). Amerika'da yapılan bir başka erişkin çalışmasında ise TYB olan hastalarda daha düşük HDL, daha yüksek trigliserit, açlık kan şekeri ve insülin direnci gösterilmiştir (111). TYB tanılı yetişkin 93 hasta ile yapılan bir kesitsel araştırmada, metabolik sendromu bulunan TYB hastalarının, metabolik sendromu bulunmayanlara göre, istatistiksel olarak anlamlı şekilde, daha yüksek kilo, VKİ, bel çevresi, trigliserit, kan basıncı ve açlık kan şekeri ile daha düşük HDL kolesterolü olduğu gösterilmiştir. HDL dışı kolesterol düzeylerinde ve TY sıklığında ise iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (94). Erişkin TYB hastaları alınarak yapılan iki benzer çalışmada da, metabolik sendrom tanı kriterlerini karşılayan TYB hastalarında metabolik sendrom kriterlerini karşılamayanlara göre daha düşük HDL düzeyi saptanmıştır (94, 95, 97). Tip-2 DM hastaları üzerinde yürütülen başka çalışmada ise TYB prevalansı normal popülasyondan daha yüksek bulunmuştur (63). TYB varlığında santral obezite ve yüksek insülin direncine maruziyetin zamanla artması, ileriki yaşlarda bozulmuş glukoz toleransı ve tip-2 DM prevalansını artırdığı düşünülebilir. Tüm bu veriler TY'nin erişkinlerde metabolik profili olumsuz yönde etkilediğini göstermektedir. Literatürdeki çocukluk çağı ve erişkin dönem çalışmalarının bulguları ışığında TYB'nin yol açtığı metabolik komplikasyonların daha ileriki yaşlarda ortaya çıktığı yorumu yapılabilir. Bizim çalışmamızın sonuçları da bu çıkarımı desteklemektedir.

Çalışmamızda TY bulunan hastalar, TY bulunmayanlarla karşılaştırıldığında sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı yüksek saptananların oranları anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Öte yandan her ne kadar TYB olan grupta TYB olmayan gruba göre iki kat daha yüksek oranda kan basıncında yükseklik saptanmış olsa da; bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. Daha önce çocuklar ve obez ergenler üzerinde yapılan iki farklı çalışmada TYB varlığının sistolik veya diyastolik kan basıncı yüksekliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı

gösterilmiştir (12, 14). Katılımcıları 619 ergenden oluşan bir başka çalışmada, katılımcıların %3,7'sinde TY bulunduğu görülmüş ve izlemde yaklaşık beş yıl sonra bu hastalar adiposite ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri açısından değerlendirilmiştir. TY atakları olan hastaların adipositesinin daha yüksek olduğu, ayrıca IL-6'nın daha yüksek ve adiponektinin daha düşük saptandığı görülmüştür. İki grubun kan basınçları arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır. Çalışmada yüksek adiposite ve kötü inflamatuvar profilin ileriki yaşlarda kardiyovasküler hastalıklar açısından risk oluşturabileceği söylenmiştir (112). Toplam 329 ergenin katılımıyla gerçekleşen bir diğer çalışmada ise, TY bulunan hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek sistolik kan basıncı saptanmış, bu durumun metabolik disfonksiyonla ilişkili olduğu düşünülmüştür (109). Ergen kızlardan oluşan 39 kişilik bir çalışmada ise TY'nin sistolik kan basıncını etkilemediği; ancak diyastolik kan basıncında artışa sebep olduğu gösterilmiştir. Ön planda diyastolik kan basıncının artışı, TY'ye eşlik eden anksiyete ve akut stresin neden olduğu sempatik deşarja sekonder düşünülmüş ve bu durumun arteriollerde vasokonstriksiyon ve kalp hızında artışla hipertansiyona yol açabileceği ve ileriki yaşlarda kardiyak morbidite üzerinde etkili olabileceği söylenmiştir. Ayrıca bu adrenerejik durumun glukoneogenez ve insulin direnci yoluyla kardiyak morbiditeye katkıda bulunduğu belirtilmiştir. Sistolik kan basıncındaki artışın da ileriki yaşlarda, TYB'ye maruz kalmanın artmasıyla ortaya çıkabileceği ön görülmüştür (113). Bizim çalışmamızın kısıtlılıklarından bir tanesi hastaların eşlik eden depresyon ve anksiyete açısından ayrıca değerlendirilmemiş olmasıdır. O nedenle böyle bir ilişki kurulamamıştır. Öte yandan kan basıncı yüksek saptanan hastalarda anksiyete bozukluğu tanısı olan hasta da bulunmamaktadır.

Erişkin çalışmaları değerlendirildiğinde; Brezilyada 13388 erişkinin katıldığı bir çalışmada, ortalama beş yıl süre ile izlenen TY'si bulunan hastalarda hipertrigliseridemi ve hipertansiyon gelişimi istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla saptanmıştır (114). Amerika'da yapılan bir başka erişkin çalışmasında ise TYB olan hastalarda hipertansiyon risk katsayısı 1,85 olarak gösterilmiş ve bu durumun obesitenin getirdiği ciddi metabolik yükten kaynaklandığı belirtilmiştir (111). Psikiyatrik hastalıkların hipertansiyon ile ilişkisinin incelendiği çok merkezli bir erişkin araştırmasında TYB olan hastalarda hipertansiyon risk katsayısının 1,6 olduğu gösterilmiştir (115). Erişkin TYB hastaları üzerinde yapılan üç farklı çalışmanın

hepsinde, metabolik sendrom eşlik eden hastalarda kan basınçlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır (94, 95, 97).

Erişkinlerde TYB ve hipertansiyon ilişkisine yönelik çok sayıda destekleyici veri bulunurken; ergenlerde TY ve kan basıncı yüksekliği ilişkisine yönelik veriler çelişkilidir. Biz çalışmamızda ergenlerde TY varlığında, anlamlı olarak farklılık gösteren tek metabolik sendrom kriterinin, kan basıncındaki yükseklik olduğunu saptadık. Çalışmamızın sonuçlarına göre, TY atakları olan ve obesitesi olan ergenlerde kan basıncında yükseklik saptanması metabolik bozulmanın erken bir belirtisi olarak yorumlanabilir. Öte yandan bu ilişkinin daha iyi anlaşılabilmesi için ambulatuvar kan basıncı ölçümleri ile daha yüksek katılımcılı boylamsal çalışmalara gereksinim vardır. Benzer şekilde erişkin yayınlarında TYB ve hipertansiyon ilişkisinin daha kesin gösterilebilmesinin nedeni kötü metabolik ve inflammatuvar profilin damar sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerinin zamanla artmasına bağlı olabilir. TY atağı olan ergenlerde istatistiksel olarak anlamlı saptanan sistolik veya diyastolik kan basıncı yüksekliği, poliklinik muayenelerinde VKİ persentili 85. persentil üzerinde olan ergenlerde kan basıncı yüksekliği saptanması durumunda TY ataklarının sorgulanması adına önemli bir bulgudur.

Çalışmamızda tüm katılımcılar arasında en sık karşılaşılan metabolik sendrom kriteri santral obesitedir. Onu ikinci sırada yer alan HDL düşüklüğü takip etmektedir. Çalışmamızda TYB olan (%19,4) ve TY bulunan (%20,5) gruplardaki ergenlerin metabolik sendrom kriterlerini karşılamaları ile TYB olmayan (%26,1) ve TY bulunmayan (%25,6) grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç gösterilememiştir. Literatürde TYB ve metabolik sendrom ilişkisini inceleyen erişkin yayınlarında, hastalarda %32-60 arasında değişken oranlarda metabolik sendrom saptanmıştır (93-97). Erişkinlerdeki bu oranların, bizim çalışma sonuçlarımızın üzerinde olduğu görülmektedir. Bu farklılık da TYB ile metabolik sendrom arasındaki ilişkinin zaman içerisinde daha belirgin hale geldiğini desteklemektedir. TYB ile metabolik sendrom ilişkisi özellikle çocuk ve ergen yaş grubu için kısıtlı bir araştırma alanıdır ve literatürde birbiri ile çelişen çalışma sonuçları bulunmaktadır. Metabolik sendrom prevalansı farklı çalışmalarda değişkenlik göstermekle beraber adolesanlar arasında %1,2-9,8 gösterilmiştir (116). Türkiyede yapılan bir çalışmada ise çocuklarda metabolik sendrom prevalansı %3 iken, obesitesi olan çocuklarda %20-38

arasında değişken veriler verilmiştir (117). Çocuk yaş grubunda yürütülen, obesitesi bulunan hastaların beş yıl süreyle takip edildiği bir prospektif çalışmada TY bulunan çocukların beş yıl sonunda metabolik sendrom tanısı alma risk katsayısı 5,33 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada TY bulunan çocukların %41,7'si, beş yıl sonunda metabolik sendrom tanısı alırken, TY bulunmayan çocuklarda ise bu oran %11,8 saptanmıştır (12). Bizim çalışmamızın kesitsel olması bu açıdan bir kısıtlılıktır. Bu hasta grubunun gelecekteki beş yıl ya da daha uzun süreli izlemine ait veriler, bu alanda ileriye dönük daha önemli bilgiler sağlayacaktır.

Her ne kadar çalışmamızda metabolik sendrom kriterleri ve TYB arasında bir ilişki gösterilmese de, metabolik sendromun; santral obesite, trigliserit yüksekliği, HDL düşüklüğü, kan basıncı yüksekliği ve glukoz intoleransı kriterlerinden toplamda 4 veya daha fazla kriter karşılayan 4 hastanın tamamında TY atakları olduğu görülmektedir. Bu bilgi de kötü kontrollü metabolik sendrom varlığında TY'nin akla gelmesi açısından uyarıcı olabilir. Literatür benzer bilgiler doğrultusunda tarandığında, başlangıç VKİ'leri benzer iki grupta, 134'ü TYB tanılı, toplam 268 erişkin hastanın beş yıl süre ile takip edildiği prospektif bir çalışmada, izlem süresi sonunda TYB eşlik eden hastalarda dislipidemi, HT ve tip-2 DM tanıları, kontrol grubuna göre daha çok koyulmuş olup, risk katsayıları sırayla 2,2, 1,5 ve 1,6 olarak bulunmuştur. Ek olarak TYB bulunan hastalarda metabolik sendromun tek bileşenin gelişimi için risk katsayısı 1,7; iki veya daha fazla bileşenin gelişimi için risk katsayısı 2,4 olarak bulunmuştur (98). Daha geniş bir örneklem üzerinde benzer bir çalışma yürütülerek, ergenlik çağında TYB ilişkili metabolik sendrom kriterleri gelişme riskinin tanımlanması önerilir.

Literatür incelendiğinde ergen ve erişkinlerde TY'nin biyo-belirteçlerinin incelendiği bir gözden geçirmede, TY bulunan hastalarda, ghrelinin aktif formu olan açlık açıl ghrelin ve adiponektin düzeylerinin daha düşük, leptin ve ESR ile CRP gibi pro-inflamatuvar belirteçlerin ise daha yüksek saptandığı gösterilmiştir. Açlık total ghrelin, açlık kolesistokinin, açlık peptid YY ve pankreatik polipeptid düzeylerinde ise iki grup arasında bir farklılık saptanmamıştır. Dahil edilen çalışmalar incelendiğinde ergenlerin katılımıyla gerçekleştirilen çalışmalarda TY bulunan hastaların kontrol grubuna göre, ghrelin ve peptid YY düzeyleri arasında bir fark bulunamazken, TY yüksekliği olan grupta leptinin daha yüksek olduğu ancak bu

durumun istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığı belirtilmiştir (54). Erişkin dönemde tip-2 DM ve hipertansiyon gelişimi için önemli bir prediktif faktör olan CRP düzeyi ile TY atakları arasındaki ilişkinin araştırıldığı, 194 ergenin katıldığı başka bir çalışmada, TY bulunan hastaların CRP düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmış ve bu durumun kardiyometabolik bir risk oluşturduğu düşünülmüştür (118). Bizim çalışmamızda ESR ve CRP düzeyleri gruplar arasında farklılık göstermemektedir. Erişkin dönemde maruziyetin artmasıyla proinflatuvar belirteçlerin yükselebileceği ön görülebilir. Çalışmamızda ergenlerin mevcut metabolik durumları değerlendirilirken bağırsak hormonları, adipokinler ve interlekin-6, tümör nekrotize edici faktör-alfa gibi pro-inflatuvar sitokinler değerlendirilmemiştir. Bu konuda ergenlerdeki verilerin kısıtlılığı düşünüldüğünde daha kapsamlı bir biyobelirteç çalışması yapılması önerilir.

Bu çalışmanın çeşitli kısıtlılıkları bulunmaktadır. Hasta sayısı görece sınırlıdır. Daha çok katılımcı ile boylamsal izlem çalışmaları ile TYB'nin metabolik profile etkisi daha iyi bir şekilde gösterilebilir. Çalışmamıza katılan ergenlerde TY semptomlarının süresi ve başlangıç zamanı sorgulanmamıştır. TYB süresinin metabolik profile etkisi bu nedenle çalışmamızda değildir. Günümüzde hazır ve işlenmiş gıdaya çok daha kolay ulaşım göz önüne alındığında, TY davranışının başlangıç yaşının daha da düşmüş olabileceği öngörülebilir (119, 120). Bu nedenle çocukluk döneminden itibaren TYB olan ergenlerde erişkin dönem öncesinde metabolik sendrom gelişme riski olabilir.

Çalışmamızın bir diğer kısıtlılığı TYB varlığının ergenlerin beyanına dayalı olarak saptanmış olmasıdır. Ergenlerle bu alanda deneyimli bir uzman klinik olarak da görüşmüş ve riskli ergenler ergen sağlığı ve çocuk ve ergen psikiyatri bölümü tarafından izleme alınmıştır; ancak çalışmadaki gruplandırma ölçek sonuçlarına dayanmaktadır. Benzer şekilde diyet içerikleri de beyana dayalı olarak hesaplanmıştır. Eşlik edebilecek psikiyatrik komorbiditeler, uyku bozuklukları, sigara kullanımı, astım hastalarının kullanmakta olduğu aralıklı inhale steroid tedavilerinin etkisi gibi metabolik profil üzerinde etkili olabilecek karıştırıcı etmenlere bakılmamıştır. Çalışmamızda en sık eşlik eden komorbid hastalıklar arasında yer alan depresyon ve duygudurum bozuklukları nedeniyle, önceden tedavi almış hastalarda, bu tedavinin TYB hastalık şiddeti üzerinde baskılayıcı bir etki oluşturabileceği ihtimali de yine

kısıtlayıcı bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır. Çalışmaya katılmadan önce, 2 hastanın metabolik sendrom komponentlerinden tansiyon yüksekliği, 3 hastanın ise insulin direnci nedeniyle ilaç kullandığı ve bu hastaların hepsinin TY grubunda yer aldığı görülmüştür. Metforminin iştah üzerinde kısıtlayıcı etkisi göz önüne alınmasına rağmen, hastaların halihazırda TY atakları bulunması nedeniyle, çalışmaya dahil edilmelerine karar verilmiştir.

Çalışmamızla ilgili bir diğer limitasyon ise, TYB'nin işlev kaybı sorgulanırken, Münih Ölçeği'nin 12. maddesinde, TYB'nin hasta üzerinde belirgin gerginliğe yol açtığı şeklinde sorgulanması olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu madde ile işlev kaybının net bir şekilde ortaya koyulamayabileceği düşünülmüştür, ancak öncesinde Türkçe validasyon ve güvenilirlik çalışması yapılan anket TY varlığı ve TYB tanısı için mevcut haliyle kullanılmıştır.

Sonuç olarak, yaptığımız araştırmada TY'nin sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçüm yüksekliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda metabolik sendrom kriterleri, metabolik ve inflamatuvar parametreler ile TYB arasında ise bir ilişki saptanmamıştır. Öte yandan yapılan erişkin çalışmaları göz önüne alınarak, TYB hastalarının ileriki yaşamlarında metabolik sendrom adayları olduğu ve TY varlığında kan basıncı yüksekliğinin metabolik profildeki bozulmanın erken bir belirteci olduğu yorumu yapılabilir. TYB ne kadar erken başlayıp ne kadar zor kontrol altına alınırsa morbiditesinin o kadar yüksek olacağı düşünülerek, ergenlik döneminde erken müdahale ile hastaların yaşamlarına olumlu yönde etki edilebilmesi mümkündür. Poliklinik muayenelerinde kan basıncı yüksekliği saptanan ve kilo fazlalığı ya da obesitesi olan ergenlerin, TY atakları açısından da öncelikli olarak sorgulanması önemlidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmaya katılan 82 ergenin yaş ortalaması $15,2 \pm 1,5$ yıl olarak saptanmıştır ve %45,1'i erkektir.
- Ergenlerin tamamının yaşa ve cinsiyete göre VKİ persentili 90. persentilin üzerinde olup, ortalama VKİ $31,8 \pm 4,0$ kg/m² saptanmıştır. Ortalama VKİ Z-skorumları ise $2,3 \pm 0,5$ bulunmuştur.
- Hastaların 36'sında (%43,9) TYB, 39'unda ise (%47,6) TY saptanmıştır.
- Kadınlarda TY ataklarının daha fazla olduğu görülmüştür ($p=0,041$).
- TYB olan ve olmayan hastalar ile TY bulunan ve bulunmayan hastalar, kendi içinde karşılaştırıldıklarında, günlük kalori alımı ve egzersiz yapma oranlarında anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- TYB ya da TY olan ve olmayan hastaların genital evre, meme gelişimi evresi ve pubik kıllanma evresi dağılımlarının benzer olduğu saptanmıştır.
- Katılımcılar arasında en çok saptanan hastalık, 5 kişide (%6,0) görülen astım olurken; depresyon (%4,8) ve yaygın anksiyete bozuklukları (%4,8) dört hasta ile ikinci sırada gelmektedir. DEHB ise üç hasta (%3,6) ile üçüncü sıradadır.
- TYB veya TY olan ve olmayan hastalar arasında hemoglobin, lökosit sayısı, trombosit sayısı, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, total kolesterol, LDL, HDL, TSH, serbest T4, ALT, AST, açlık insülin düzeyi, tokluk insülin düzeyi, HOMA-IR, trigliserit, ESR, CRP ve HbA1C düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.
- TYB olan grupta 7 hastanın (%19,4), TYB olmayan grupta ise 12 hastanın (%26,1) metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı saptanmıştır ($p=0,479$). TY atakları olan grupta 8 hastanın (%20,5), TY atakları olmayan grupta ise 11 hastanın (%25,6) metabolik sendrom kriterlerini karşıladığı saptanmıştır ($p=0,587$).
- Her iki grupta da metabolik sendrom kriterleri arasında santral obesite en sık saptanan kriterken, HDL düşüklüğü ikinci sıklıktaki kriter olarak saptanmıştır. Glukoz intoleransı ise her iki grupta da en az görülen kriter olmuştur.
- Kan basıncı yüksekliği TY grubunda 10 kişide (%25,6), TY olmayan grupta ise 3 kişide (%7,0) görülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,021$).

- Metabolik sendromun; santral obezite, trigliserit yüksekliği, HDL düşükliğü, kan basıncı yüksekliği ve glukoz intoleransı kriterlerinden toplamda 4 veya daha fazla kriterini karşılayan 4 hastanın tamamının TY atakları olduğu görölmektedir.
- Sonuç olarak, yaptığımız araştırmada TY ataklarının, sistolik veya diyastolik kan basıncı yüksekliği dışındaki metabolik sendrom kriterlerinde henüz bir bozulmaya sebep olmadığı saptanmıştır. Erişkin çalışmalarında gösterilen TYB ve metabolik sendrom ilişkisi göz önüne alınarak, TY olan hastaların ileriki yaşamlarında metabolik sendrom adayları olduğu ve bu açıdan yakın takip edilmesi gerektiği söylenebilir. Benzer şekilde TY varlığında kan basıncı yüksekliğinin metabolik profildeki bozulmanın erken bir belirtici olduğu yorumu yapılabilir.
- TY ne kadar erken başlayıp ne kadar zor kontrol altına alınırsa morbiditesinin o kadar yüksek olacağı düşünölerek, ergenlik döneminde erken müdahale ile hastaların yaşamlarına olumlu yönde etki edilebilmesi mümkündür.
- Poliklinik muayenelerinde kan basıncı yüksekliği saptanan ve kilo fazlalığı ya da obesitesi olan ergenlerin, TY atakları açısından da öncelikli olarak sorgulanması önemlidir.

7. KAYNAKLAR

1. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6-10.
2. Daniels S. Complications of obesity in children and adolescents. *International journal of obesity*. 2009;33(1):S60-S5.
3. Pulgarón ER. Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clinical therapeutics*. 2013;35(1):A18-A32.
4. Vucenik I, Stains JP. Obesity and cancer risk: evidence, mechanisms, and recommendations. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2012;1271(1):37-43.
5. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 2000.
6. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. *The American journal of clinical nutrition*. 2019;109(5):1402-13.
7. Mitchell JE. Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2016;49(3):319-23.
8. Succurro E, Segura-Garcia C, Ruffo M, Caroleo M, Rania M, Aloï M, et al. Obese Patients With a Binge Eating Disorder Have an Unfavorable Metabolic and Inflammatory Profile. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(52):e2098.
9. Rodríguez-López ML, Martínez-Magaña JJ, Ruiz-Ramos D, García AR, Gonzalez L, Tovilla-Zarate CA, et al. Individuals Diagnosed with Binge-Eating Disorder Have DNA Hypomethylated Sites in Genes of the Metabolic System: A Pilot Study. *Nutrients*. 2021;13(5):1413.
10. Agüera Z, Lozano-Madrid M, Mallorquí-Bagué N, Jiménez-Murcia S, Menchón JM, Fernández-Aranda F. A review of binge eating disorder and obesity. *Neuropsychiatrie*. 2021;35(2):57-67.
11. Moskovich AA, Dmitrieva NO, Babyak MA, Smith PJ, Honeycutt LK, Mooney J, et al. Real-time predictors and consequences of binge eating among adults with type 1 diabetes. *Journal of Eating Disorders*. 2019;7:1-9.

12. Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Stern EA, Miller R, Sebring N, DellaValle D, et al. Children's binge eating and development of metabolic syndrome. *International journal of obesity*. 2012;36(7):956-62.
13. Dakanalis A, Clerici M. The nature of the association between binge-eating severity and metabolic syndrome. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2017;22(3):553-4.
14. Lourenco BH, Arthur T, Rodrigues MD, Guazzelli I, Frazzatto E, Deram S, et al. Binge eating symptoms, diet composition and metabolic characteristics of obese children and adolescents. *Appetite*. 2008;50(2-3):223-30.
15. Racette SB, Deusinger SS, Deusinger RH. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Physical therapy*. 2003;83(3):276-88.
16. Lifshitz F. Obesity in children. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2008;1(2):53.
17. Zimmet P, Alberti KGM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents—an IDF consensus report. *Pediatric diabetes*. 2007;8(5):299-306.
18. Kondolot M, Balcı E, Ozturk A, Mazıcıoglu MM, Hatipoglu N, Kurtoglu S, et al. Body mass index percentiles for Turkish children aged 0–84 months. *Annals of Human Biology*. 2011;38(6):676-80.
19. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *Jama*. 2010;303(3):242-9.
20. Bereket A, Atay Z. Current status of childhood obesity and its associated morbidities in Turkey. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*. 2012;4(1):1.
21. Alper Z, Ercan İ, Uncu Y. A meta-analysis and an evaluation of trends in obesity prevalence among children and adolescents in Turkey: 1990 through 2015. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2018;10(1):59.
22. Discigil G, Tekin N, Soylemez A. Obesity in Turkish children and adolescents: prevalence and non-nutritional correlates in an urban sample. *Child: care, health and development*. 2009;35(2):153-8.

23. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *Jama*. 1986;256(1):51-4.
24. Rolland-Cachera M, Bellisle F, Deheeger M, Pequignot F, Sempe M. Influence of body fat distribution during childhood on body fat distribution in adulthood: a two-decade follow-up study. *International journal of obesity*. 1990;14(6):473-81.
25. Colmenares A, Gunczler P, Lanes R. Higher prevalence of obesity and overweight without an adverse metabolic profile in girls with central precocious puberty compared to girls with early puberty, regardless of GnRH analogue treatment. *International journal of pediatric endocrinology*. 2014;2014(1):1-7.
26. Gibson LY, Byrne SM, Blair E, Davis EA, Jacoby P, Zubrick SR. Clustering of psychosocial symptoms in overweight children. *Australian & New Zealand journal of psychiatry*. 2008;42(2):118-25.
27. Vainio H, Bianchini F. Weight control and physical activity: Iarc; 2002.
28. Hiura M, Kikuchi T, Nagasaki K, Uchiyama M. Elevation of serum C-reactive protein levels is associated with obesity in boys. *Hypertension Research*. 2003;26(7):541-6.
29. Health NIO. National Heart LaBI, North American Association for the Study of Obesity. The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults Bethesda: National Institutes of Health. 2000:94.
30. Lee L, Sanders RA. Metabolic syndrome. *Pediatrics in review*. 2012;33(10):459.
31. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W, Thomson R, Schmidt MD, Srinivasan SR, et al. Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus but is no better than body mass index alone: the Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2010;122(16):1604-11.
32. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabetic medicine*. 2006;23(5):469-80.
33. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *The Lancet*. 2007;369(9579):2059-61.

34. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2013;11(2):71-80.
35. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama*. 2002;287(3):356-9.
36. Alexander C, Landsman P, Grundy SM. The influence of age and body mass index on the metabolic syndrome and its components. *Diabetes, obesity and Metabolism*. 2008;10(3):246-50.
37. Nelson RA, Bremer AA. Insulin resistance and metabolic syndrome in the pediatric population. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2010;8(1):1-14.
38. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology research and practice*. 2014;2014.
39. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes care*. 2001;24(4):683-9.
40. Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Current diabetes reports*. 2004;4(1):53-62.
41. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *The American journal of medicine*. 2006;119(10):812-9.
42. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England journal of medicine*. 1998;338(23):1650-6.
43. Schwimmer JB, Pardee PE, Lavine JE, Blumkin AK, Cook S. Cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Circulation*. 2008;118(3):277-83.
44. Caserta D, Adducchio G, Picchia S, Ralli E, Matteucci E, Moscarini M. Metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome: an intriguing overlapping. *Gynecological Endocrinology*. 2014;30(6):397-402.
45. Parish JM, Adam T, Facchiano L. Relationship of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea. *Journal of clinical sleep medicine*. 2007;3(5):467-72.

46. Zhou J, Zhang Q, Yuan X, Wang J, Li C, Sheng H, et al. Association between metabolic syndrome and osteoporosis: a meta-analysis. *Bone*. 2013;57(1):30-5.
47. Dingemans A, Bruna M, Van Furth E. Binge eating disorder: a review. *International journal of obesity*. 2002;26(3):299-307.
48. American Psychiatric Association D, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5: American psychiatric association Washington, DC; 2013.
49. Greeno CG, Marcus MD, Wing RR. Diagnosis of binge eating disorder: Discrepancies between a questionnaire and clinical interview. *International Journal of Eating Disorders*. 1995;17(2):153-60.
50. Davis C. The epidemiology and genetics of binge eating disorder (BED). *CNS spectrums*. 2015;20(6):522-9.
51. Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, van den Berg PA. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American journal of preventive medicine*. 2007;33(5):359-69. e3.
52. McCabe MP, Ricciardelli LA. A prospective study of pressures from parents, peers, and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behaviour research and therapy*. 2005;43(5):653-68.
53. Kessler RM, Hutson PH, Herman BK, Potenza MN. The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016;63:223-38.
54. Yu Y, Fernandez ID, Meng Y, Zhao W, Groth SW. Gut hormones, adipokines, and pro-and anti-inflammatory cytokines/markers in loss of control eating: A scoping review. *Appetite*. 2021;166:105442.
55. Keski-Rahkonen A. Epidemiology of binge eating disorder: prevalence, course, comorbidity, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry*. 2021;34(6):525-31.
56. Turan Ş, Poyraz CA, Özdemir A. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2015.
57. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological psychiatry*. 2013;73(9):904-14.

58. Mitchison D, Touyz S, González-Chica DA, Stocks N, Hay P. How abnormal is binge eating? 18-year time trends in population prevalence and burden. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2017;136(2):147-55.
59. Cossrow N, Pawaskar M, Witt EA, Ming EE, Victor TW, Herman BK, et al. Estimating the prevalence of binge eating disorder in a community sample from the United States: comparing DSM-IV-TR and DSM-5 criteria. *The Journal of clinical psychiatry*. 2016;77(8):15456.
60. Decaluwé V, Braet C, Fairburn CG. Binge eating in obese children and adolescents. *International journal of eating disorders*. 2003;33(1):78-84.
61. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, DiLillo VG, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity*. 2007;15(5):1287-93.
62. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *International Journal of Eating Disorders*. 2001;30(2):222-6.
63. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, Pearson S-A. A comparison of eating behaviors in newly diagnosed NIDDM patients and case-matched control subjects. *Diabetes Care*. 1994;17(10):1197-9.
64. Wilfley D, Berkowitz R, Goebel-Fabbri A, Hirst K, Ievers-Landis C, Lipman T, et al. Binge eating, mood, and quality of life in youth with type 2 diabetes: baseline data from the today study. *Diabetes Care*. 2011;34(4):858-60.
65. Colton P, Olmsted M, Daneman D, Rydall A, Rodin G. Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: a case-controlled study. *Diabetes care*. 2004;27(7):1654-9.
66. d'Emden H, Holden L, McDermott B, Harris M, Gibbons K, Gledhill A, et al. Disturbed eating behaviours and thoughts in Australian adolescents with type 1 diabetes. *Journal of paediatrics and child health*. 2013;49(4):E317-E23.
67. Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, Dickson RA. Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *Journal of adolescent health*. 2008;42(1):58-63.

68. Bankier B, Januzzi JL, Littman AB. The high prevalence of multiple psychiatric disorders in stable outpatients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*. 2004;66(5):645-50.
69. Christensen KA, Feeling NR, Rienecke RD. Meta-analysis and systematic review of resting-state high-frequency heart rate variability in binge-eating disorder. *Journal of Psychophysiology*. 2022.
70. Dekker JM, Crow RS, Folsom AR, Hannan PJ, Liao D, Swenne CA, et al. Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes: the ARIC Study. *Circulation*. 2000;102(11):1239-44.
71. Ålgars M, Huang L, Von Holle AF, Peat CM, Thornton LM, Lichtenstein P, et al. Binge eating and menstrual dysfunction. *Journal of psychosomatic research*. 2014;76(1):19-22.
72. Hollinrake E, Abreu A, Maifeld M, Van Voorhis BJ, Dokras A. Increased risk of depressive disorders in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*. 2007;87(6):1369-76.
73. Kotagal S, Krahn LE, Slocumb N. A putative link between childhood narcolepsy and obesity. *Sleep medicine*. 2004;5(2):147-50.
74. Trace SE, Thornton LM, Runfola CD, Lichtenstein P, Pedersen NL, Bulik CM. Sleep problems are associated with binge eating in women. *International Journal of Eating Disorders*. 2012;45(5):695-703.
75. Alonso J, De Jonge P, Lim CC, Aguilar-Gaxiola S, Bruffaerts R, Caldas-de-Almeida JM, et al. Association between mental disorders and subsequent adult onset asthma. *Journal of psychiatric research*. 2014;59:179-88.
76. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;174(2):112-9.
77. Javaras KN, Pope Jr HG, Lalonde JK, Roberts JL, Nillni YI, Laird NM, et al. Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2008;69(2):266-73.
78. Cremonini F, Camilleri M, Clark M, Beebe T, Locke G, Zinsmeister A, et al. Associations among binge eating behavior patterns and gastrointestinal symptoms: a population-based study. *International Journal of Obesity*. 2009;33(3):342-53.

79. Lelli L, Castellini G, Gabbani T, Godini L, Rotella F, Ricca V. Associations between liver enzymes, psychopathological and clinical features in eating disorders. *European Eating Disorders Review*. 2014;22(6):443-7.
80. Mehler PS, Birmingham LC, Crow SJ, Jahraus JP. Medical complications of eating disorders. *The treatment of eating disorders: A clinical handbook*. 2010:66-80.
81. Senna MK, Ahmad HS, Fathi W. Depression in obese patients with primary fibromyalgia: the mediating role of poor sleep and eating disorder features. *Clinical rheumatology*. 2013;32(3):369-75.
82. Rosenbaum DL, Kimerling R, Pomernacki A, Goldstein KM, Yano EM, Sadler AG, et al. Binge eating among women veterans in primary care: comorbidities and treatment priorities. *Women's Health Issues*. 2016;26(4):420-8.
83. Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2009;42(3):228-34.
84. Fernández-Aranda F, Granero R, Mestre-Bach G, Steward T, Müller A, Brand M, et al. Spanish validation of the pathological buying screener in patients with eating disorder and gambling disorder. *Journal of behavioral addictions*. 2019;8(1):123-34.
85. Yoon CY, Mason SM, Loth K, Jacobs Jr DR. Adverse childhood experiences and disordered eating among middle-aged adults: Findings from the coronary artery risk development in young adults study. *Preventive medicine*. 2022;162:107124.
86. Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Eating Disorders*. 2007;40(4):337-48.
87. Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R, Claudino AM, Godoy-Matos A, Morgan C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder. *Archives of General Psychiatry*. 2003;60(11):1109-16.
88. Laederach-Hofmann K, Graf C, Horber F, Lippuner K, Lederer S, Michel R, et al. Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: A randomized, placebo-controlled double-blind study. *International Journal of Eating Disorders*. 1999;26(3):231-44.

89. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck Jr PE, Rosenthal NR, Karim MR, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *American Journal of Psychiatry*. 2003;160(2):255-61.
90. McElroy SL, Hudson JI, Malhotra S, Welge JA, Nelson EB, Keck Jr PE. Citalopram in the treatment of binge-eating disorder: a placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2003;64(7):807-13.
91. Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW. Psychological treatments of binge eating disorder. *Archives of general psychiatry*. 2010;67(1):94-101.
92. Ilyas A, Hübel C, Stahl D, Stadler M, Ismail K, Breen G, et al. The metabolic underpinning of eating disorders: A systematic review and meta-analysis of insulin sensitivity. *Molecular and cellular endocrinology*. 2019;497:110307.
93. Guerdjikova AI, McElroy S, Kotwal R, Keck P. Comparison of obese men and women with binge eating disorder seeking weight management. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2007;12(1):e19-e23.
94. Roehrig M, Masheb RM, White MA, Grilo CM. The metabolic syndrome and behavioral correlates in obese patients with binge eating disorder. *Obesity*. 2009;17(3):481-6.
95. Blomquist KK, Milsom VA, Barnes RD, Boeka AG, White MA, Masheb RM, et al. Metabolic syndrome in obese men and women with binge eating disorder: developmental trajectories of eating and weight-related behaviors. *Comprehensive Psychiatry*. 2012;53(7):1021-7.
96. Udo T, McKee SA, White MA, Masheb RM, Barnes RD, Grilo CM. The factor structure of the metabolic syndrome in obese individuals with binge eating disorder. *Journal of psychosomatic research*. 2014;76(2):152-7.
97. Barnes RD, Boeka AG, McKenzie KC, Genao I, Garcia RL, Ellman MS, et al. Metabolic syndrome in obese patients with binge-eating disorder in primary care clinics: a cross-sectional study. *The primary care companion for CNS disorders*. 2011;13(2):27483.
98. Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, Tsuang MT, McElroy SL, Crow SJ, et al. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in

individuals with binge-eating disorder. *The American journal of clinical nutrition*. 2010;91(6):1568-73.

99. Kuczmarski RJ. CDC growth charts: United States: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and ...; 2000.

100. Yilmaz HÖ. The Turkish Version of the Munich Eating and Feeding Disorder Questionnaire: factor structure, validity, and reliability. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2020;21:29-36.

101. Keskin M, Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J clin res ped endo*. 2010;2(3):100-6.

102. Kjeldbjerg ML, Clausen L. Prevalence of binge-eating disorder among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2023;32(4):549-74.

103. Zwaan Md, Mitchell JE. Binge eating in the obese. *Annals of Medicine*. 1992;24(4):303-8.

104. Striegel-Moore RH, Rosselli F, Perrin N, DeBar L, Wilson GT, May A, et al. Gender difference in the prevalence of eating disorder symptoms. *International Journal of Eating Disorders*. 2009;42(5):471-4.

105. Grilo CM, Masheb RM. Correlates of body image dissatisfaction in treatment-seeking men and women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2005;38(2):162-6.

106. Byrne ME, Tanofsky-Kraff M, Kelly NR, Grammer AC, Jaramillo M, Mi SJ, et al. Pediatric loss-of-control eating and anxiety in relation to components of metabolic syndrome. *Journal of Pediatric Psychology*. 2019;44(2):220-8.

107. Yanovski SZ, Sebring NG. Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *International Journal of eating disorders*. 1994;15(2):135-50.

108. Fullerton DT, Getto CJ, Swift WJ, Carlson IH. Sugar, opioids and binge eating. *Brain Research Bulletin*. 1985;14(6):673-80.

109. Radin RM, Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Kelly NR, Pickworth CK, Shank LM, et al. Metabolic characteristics of youth with loss of control eating. *Eating behaviors*. 2015;19:86-9.

110. Shank LM, Tanofsky-Kraff M, Radin RM, Shomaker LB, Wilfley DE, Young JF, et al. Remission of loss of control eating and changes in components of the metabolic syndrome. *International Journal of Eating Disorders*. 2018;51(6):565-73.
111. Abraham TM, Massaro JM, Hoffmann U, Yanovski JA, Fox CS. Metabolic characterization of adults with binge eating in the general population: the Framingham Heart Study. *Obesity*. 2014;22(11):2441-9.
112. Zhou JC, Rifas-Shiman SL, Haines J, Jones K, Oken E. Adolescent overeating and binge eating behavior in relation to subsequent cardiometabolic risk outcomes: a prospective cohort study. *Journal of Eating Disorders*. 2022;10(1):1-12.
113. Bauman V, Sanchez N, Repke HE, Spinner H, Thorstad I, Gulley LD, et al. Loss of control eating in relation to blood pressure among adolescent girls with elevated anxiety at-risk for excess weight gain. *Eating Behaviors*. 2023:101773.
114. Solmi F, Moreno AB, Lewis G, Angelica Nunes M, de Jesus Mendes da Fonseca M, Harter Griep R. Longitudinal association between binge eating and metabolic syndrome in adults: Findings from the ELSA-Brasil cohort. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2021;144(5):464-74.
115. Stein DJ, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Bruffaerts R, De Jonge P, Liu Z, et al. Associations between mental disorders and subsequent onset of hypertension. *General hospital psychiatry*. 2014;36(2):142-9.
116. DeBoer MD. Assessing and managing the metabolic syndrome in children and adolescents. *Nutrients*. 2019;11(8):1788.
117. Sangun Ö, Dündar B, Köşker M, Pirgon Ö, Dündar N. Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2011;3(2):70.
118. Shank LM, Tanofsky-Kraff M, Kelly NR, Schvey NA, Marwitz SE, Mehari RD, et al. Pediatric loss of control eating and high-sensitivity C-reactive protein concentrations. *Childhood Obesity*. 2017;13(1):1-8.
119. Binford RB, Pederson Mussell M, Peterson CB, Crow SJ, Mitchell JE. Relation of binge eating age of onset to functional aspects of binge eating in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2004;35(3):286-92.

120. Spurrell EB, Wilfley DE, Tanofsky MB, Brownell KD. Age of onset for binge eating: are there different pathways to binge eating? *International Journal of Eating Disorders*. 1997;21(1):55-65.



8. EKLER

8.1. Ek-1

MÜNİH YEME VE BESLENME BOZUKLUKLARI ANKETİ

(Münih YB Anketi)

Hasta Kodu:

Doğum Tarihi:

Tarih:

Cinsiyet : Erkek / Kadın

a. Şu anki vücut ağırlığınız nedir _____ kg

b. Erişkinlikte şimdiye kadar ağırlığınız en fazla kaç oldu? _____ kg

Bu kaç yaşındaydı ? _____ yaş

Henüz erişkin değilim ☐

c. Erişkinlikte şimdiye kadar ağırlığınız en az kaç oldu? _____ kg

Bu kaç yaşındaydı ? _____ yaş

Henüz erişkin değilim ☐

d. Şu an olmayı istediğim ağırlık _____ kg

e. Şimdiye kadar olmak istediğim en düşük ağırlık _____ kg

f. Şu anda boyunuz ne kadar? _____ cm

Aşağıdaki ifadeler ve sorular yeme davranışınız, vücut şekliniz ve ağırlığınız ile ilgili sorunları ele almaktadır.

Lütfen her soruyu veya durumu cevaplandırırken bunun son üç ay içerisinde mi yoksa yaşamınızın daha önceki bir döneminde mi olduğunu göz önünde bulundurun. “Daha önceki dönem” ile kastedilen olası yeme problemlerinin en ciddi olduğu 12 yaşından sonraki bir dönemi içerir ve son üç ayı kapsamaz. Her iki zaman periyodu için de lütfen olası probleminizin ciddiyetini 0'dan (belirti yok) 4'e (çok ciddi belirti var) kadar kodlar ile belirtin.

LÜTFEN DİKKAT EDİN: Bir çok soruda son 3 aylık dönem içindeki haftalık ortalama sıklık tahmini sorulmaktadır. Sıklık tahmininin 1'in altına düşebileceğini unutmayın. Örneğin belirli bir davranışı 3 ayda 10 kez tekrarlıyorsanız bunun haftalık sıklığı 0.8'dir.

No	Uygunluk	Son 3 ay					En yüksek semptom/kötü durum (=en yüksek puan 0-4) 12 yaşından bu yana 3 aylık bir süre boyunca				
		Hiç	Hafif	Belirgin	Ciddi	Çok ciddi	Hiç	Hafif	Belirgin	Ciddi	Çok ciddi
2	Kilo alma ve şişman olma konusunda yoğun bir korkum vardı.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
3	Kilo almayı engellemek için elimden geleni yaptım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
4	Kendime olan güvenim vücut şeklim ve/veya ağırlığımdan gereksiz şekilde etkilendi.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
5	Mümkün olduğu kadar az kalori almaya çalıştım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
6	Hoşuma gidecek olsa da yüksek kalorili yiyeceklerden uzak durdum.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
7	Kendim için koyduğum kalori limiti	_____ kcal/gün					_____ kcal/gün				
8	Vücut ağırlığımı algılamam bozuldu (Örneğin, çok şişman olduğumu düşündüm).	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
9	Vücut şeklimi algılamam bozuldu (Örneğin vücudumun bazı bölgelerinin çok büyük olduğunu düşündüm).	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
10a	2 saatten az zamanda diğer insanların alışılmadık olarak değerlendireceği kadar çok şey yediğim tıknırcasına yeme atakları yaşadım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
10b	Tıknırcasına yeme atakları sırasında normalde kaçındığım yüksek kalorili besinler de tükettim. (Hiç tıknırcasına yeme atağı yaşamadıysanız "0" ı işaretleyin)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
10c	Tıknırcasına yeme atakları sırasında yaklaşık tükettiğim kalori	Tıknırcasına yemedim	1000'den az	1000-3000 kalori	3000-5000 kalori	5000'den fazla	Tıknırcasına yemedim	1000'den az	1000-3000 kalori	3000-5000 kalori	5000'den fazla
10d	1000 kalori üzerinde, çok miktarda yiyecek tükettiğiniz tıknırcasına yeme ataklarını hangi sıklıkla yaşadınız? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
11	Tıknırcasına yeme atakları sırasında istesem de duramayacağım ya da yediğim şeyleri ve miktarını kontrol edemeyeceğim hissine kapıldım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4

12	Tıkınırcasına yeme ataklarım bende belirgin bir şekilde gerginliğe yol açtı (Hiç tıkınma atağı yaşamadıysanız "0"ı işaretleyin).	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
13	Mükellef bir akşam yemeğinden sonra bile ya da gece uyanınca sebepsizce çok miktarda yiyecek tükettim.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
14	Bu şekilde gece yemeleri bende belirgin duygusal gerginliğe yol açtı (gece hiç yemek yemediyseniz "0" ı işaretleyin)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
15a	Bu şekilde gece yemeleri ertesi günkü iş performansımı olumsuz yönde etkiledi (gece hiç yemek yemediyseniz "0" ı işaretleyin)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
15b	Geceleri hangi sıklıkla yemek yediniz? (veya mükellef bir akşam yemeğinden sonra) Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
No		Son 3 ay					En yüksek semptom/kötü durum (=en yüksek puan 0-4) 12 yaşından bu yana 3 aylık bir süre boyunca				
	Uygunluk										
16	Normal öğün zamanları dışında da devamlı bir şeyler yiyordum ("sürekli atıştırıyordum")	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
17a	"Sürekli atıştırma" dan sonra rahatsız edecek derecede doymuş hissediyordum (Hiç sürekli atıştırmanız yoksa "0" ı işaretleyin)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
17b	Hangi sıklıkla sürekli atıştırma ihtiyacı hissettiniz? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
18	Baskı altında ya da duygusal olarak stresli olduğumda daha çok yeme eğilimindeydim.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
19	Okul, iş ya da evdeki performansım bozulmuş yeme davranışımından olumsuz yönde etkilendi ya da aynı performansı korumak için daha çok çaba göstermem gerekti.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4

20	Bazı şeyleri gereğinden sık kontrol etme takıntım vardı (Örneğin ocak, kapı kilidi)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
21	Kendimi takıntılı şekilde ve gereğinden fazla yıkadım veya temizledim.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
22	Saplantılı yeme ritüelleri gerçekleştirdim ve bunları gerçekleştirmem engellendiğinde sinirlendim.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
23	Konsantre olmakta zorlanıyordum çünkü yemek, yiyecekler, pişirme ve kaloriler hakkında düşüncelere dalıyordum.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
24	Ağrılarımı, açlığımı ve tokluğumu zorlukla fark ediyordum.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
25	Bozulmuş yeme davranışım boş zamanlarımdaki etkinliklerimi sınırlıyordu.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
26	Başkalarına yeme bozukluğumdan bahsetmiyor ya da önemsizmiş gibi anlatıyordum.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
27	Yeme ile ilgili sorunlarımın üstesinden gelebilmek için yardıma ihtiyacım vardı.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
28	Can sıkıntısı benim için dayanılmazdı.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
29	Başkalarının beklentilerinin beni baskı altına aldığını hissettim.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
30	Gerçek yeme davranışım hakkında tamamen dürüst değilim gibi geliyordu.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
31	Bana yöneltilen birçok istek ve beklenti hayatımın kontrolünün bende olmadığını hissetmeme yol açıyordu.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4

Lütfen değişen cevap sınıflamasına dikkat edin

No		Son 3 ay			En yüksek semptom/kötü durum (=en yüksek puan 0-4) 12 yaşından bu yana 3 aylık bir süre boyunca		
32	(Sadece kadınlar) İlk kez kaç yaşında adet gördünüz? (eğer hiç adet görmediyseniz "999" yazın ve 44. sorudan devam edin)	_____ yaş					
33	(Sadece kadınlar) Doğum kontrol hapı kullandınız mı ?	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
34	(Sadece kadınlar) Adetlerinizin aşağıdaki şekillerde değiştiği bir zaman oldu mu ?						
a	Adet düzensizliği	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
b	Gebelik dışında 3 ay üstüste adet görmeme	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
c	Gebelik dışında 6 ay üstüste adet görmeme	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
d	Doğum kontrol hapı kullanmamış olsaydınız adet görmez miydiniz ?	Hayır	Evet	Bilmiyorum	Hayır	Evet	Bilmiyorum
35	Tıkınırcasına yeme ataklarım aşağıdaki gibiydi (Hiç tıkınırcasına yeme atağı yaşamadıysanız "Hayır" seçeneğini işaretleyiniz.)						
a	Her zamankinden çok daha hızlı yeme	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
b	Rahatsız olacak derecede tok hissedene kadar yeme	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
c	Aç olmadan büyük miktarlarda yeme	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
d	Yediğim miktarlardan utandığım için gizlice yeme	Hayır	Evet		Hayır	Evet	
e	Sonrasında kendimden iğrenme, bunalım ya da suçluluk hissetme	Hayır	Evet		Hayır	Evet	

Lütfen değişen cevap sınıflamasına dikkat edin

No		Son 3 ay					En yüksek semptom/kötü durum (=en yüksek puan 0-4) 12 yaşından bu yana 3 aylık bir süre boyunca				
		Hiç	Nadiren	Bazen	Genellikle	Çok sık	Hiç	Nadiren	Bazen	Genellikle	Çok sık

	Uygunluk										
36	Yemek yemek bir şekilde hayatımı kontrol ediyor	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
37	Midem boş olduğunda iyi hissettim.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
38	Yemek yedikten sonra suçlu hissettim.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
39	Gizlice yemek yemeye alıştım. (Tıkınırcasına yeme atakları dışında)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
40a	Kilo almamak için kustum.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
40b	Ortalama haftada kaç defa kustunuz? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
41a	Kilo almamak için laksatifler kullandım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
41b	Ortalama haftada kaç defa laksatif aldınız? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				

No		Son 3 ay					En yüksek semptom/kötü durum (=en yüksek puan 0-4) 12 yaşından bu yana 3 aylık bir süre boyunca				
		Hiç	Nadiren	Bazen	Genellikle	Çok sık	Hiç	Nadiren	Bazen	Genellikle	Çok sık
	Uygunluk										
42a	Kilo almamak için idrar söktürücü kullandım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
42b	Ortalama haftada kaç defa idrar söktürücü aldınız? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
43a	Kilo almamak için iştah kesiciler kullandım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
43b	Ortalama haftada kaç defa iştah kesici aldınız? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
44a	Kilo almamak için tiroid işlevini artırıcı ilaçlar kullandım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
44b	Ortalama haftada kaç defa tiroid işlevini artırıcı ilaçlar aldınız? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
45a	Kilo almamak için aşırı egzersiz yaptım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
45b	Ortalama haftada kaç defa aşırı egzersiz yaptınız ?	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
46a	Kilo almamak için lavman kullandım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
46b	Ortalama haftada kaç defa lavman kullandınız ? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				
47a	Kusmak ve kilo almamak için ipeka şurubu gibi mide bulandırıcılar kullandım.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
47b	Ortalama haftada kaç defa ipeka şurubu gibi ilaçlar kullandınız ? Lütfen tahminde bulunun.	3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)					3 ay içinde haftada ortalama _____ defa (1'in altında bir değer olabilir)				

48	Yeme sorunlarımın başladığı yaş:	_____ yaş									
49	Tıkınırcasına yeme ataklarımın başladığı yaş:	_____ yaş									
50	Kendime isteyerek zarar verdim. Örneğin keserek, çizerek.	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
51	Gerginliğimi azaltmak için sadece reçeteye verilen sakinleştiriciler kullandım. (Tamamen reçetede ki dozlara uygun olarak kullandıysanız "1"i işaretleyiniz)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4

8.2. Ek-2

MÜNİH ÖLÇEĞİ TIKIRCASINA YEME VARLIĞI DEĞERLENDİRMESİ

Tanı kriteri	Madde	Kriteri sağlamış olmak
A. Tıkıncasına yeme atakları ve kontrol kaybı	10 a >1 VE 10 c en az 1000 kalori VE 11 ≥ 1	Evet ☐ Hayır ☐
B. Tıkıncasına yeme atakları aşağıdakilerden üç ya da daha fazlasıyla ilişkilidir	35a=evet 35b=evet 35c=evet 35d=evet 35e=evet En az üç kriter evet olmalı	Evet ☐ Hayır ☐
C. Tıkıncasına yeme atakları belirgin sıkıntıya neden olur	12 ≥ 1	Evet ☐ Hayır ☐
D. Tıkıncasına yeme atakları sıklığı	10d ≥ 1	Evet ☐ Hayır ☐
E. Tekrarlayan ödünleyici davranışlar yoktur	40a, 41a, 42a, 43a, 44a, 45a, 46a, 47a =0 AN ve BN dışlanmış olmalı	Evet ☐ Hayır ☐
Tıkıncasına yeme atağı varlığı		Evet ☐ Hayır ☐
TYB tanısı		Evet ☐ Hayır ☐