



**T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBEZ KADINLARDA YEME DAVRANIŞ
BOZUKLUĞU İLE İNSÜLİN DİRENCİ VE
İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Merve GÖNEN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Aralık 2024
İSTANBUL**



**T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBEZ KADINLARDA YEME DAVRANIŞ
BOZUKLUĞU İLE İNSÜLİN DİRENCİ VE
İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Merve GÖNEN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU

TEZ YARDIMCI ARAŞTIRMACI

Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Aralık 2024
İSTANBUL**

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesinde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Merve GÖNEN'in hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "OBEZ KADINLARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU İLE İNSÜLİN DİRENCİ VE İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ" başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

İMZA

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU

(imza)

(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

Tez Yardımcı Araştırmacı

Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR

(imza)

(Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

Üyeler

Prof. Dr. Mehmet SARGIN

(imza)

(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

Tarih: 04/12/2024

YAZAR BİLDİRİMİ

“OBEZ KADINLARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU İLE İNSÜLİN DİRENCİ VE İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Merve GÖNEN;

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Aralık, 2024

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Herhangi bir firma desteği veya sponsorluğu ile kongreye katılmadım.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU ve yardımcı araştırmacı Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR katkıda bulunmuştur.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Merve GÖNEN

TEŞEKKÜR

Göztepe Prof. Dr. Süleyman YALÇIN Şehir Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda eğitimim süresince katkıda bulunan tüm değerli hocalarıma;

Asistanlık dönemimde klinik bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım çok değerli hocam İstanbul Medeniyet Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mehmet SARGIN'a;

Uzmanlık eğitimimin tüm aşamalarında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen ve tez sürecinde bana yol gösteren tez danışmanım sevgili hocam Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU'ya;

Tezimin oluşum ve yazım sürecinde bana destek olan, asistanlık sürecimde teorik ve pratikte katkılarını hissettiğim yardımcı tez danışmanım sevgili hocam Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR'e;

Asistanlığım süresince beraber çalışmaktan büyük keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde maddi, manevi üzerimde en çok emeği olan, yaşamı boyunca bana güvenen yanımda olan, fedakarlığı ve güleryüzüyle hatırladığım rahmetli annem Leyla ÜNSAL'a ve babam İsmail ÜNSAL'a;

Hayatımı güzelleştiren, her koşulda yanımda olan tez sürecimdeki en büyük destekçim canım eşim Fatih GÖNEN'e;

Akademik ve sosyal hayatımda her zaman destek olan, tez sürecimde bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım sayın Prof. Dr. Mustafa Sait GÖNEN'e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Merve GÖNEN

İÇİNDEKİLER

YAZAR BİLDİRİMİ	iii
BİLGİLENDİRME	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
ÖZET	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. OBEZİTE	3
2.1.1. Obezite ve tanımı	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Etyoloji.....	4
2.1.4. Patofizyoloji.....	4
2.1.5. Obezite ve inflamatuvar süreç	5
2.1.6. İnsülin direnci	6
2.1.7. Metabolik sendrom	6
2.2. YEME BOZUKLUKLARI	7
2.2.1. Anoreksiya nervoza	7
2.2.2. Bulimia nervoza.....	8
2.2.3. Tıkınırcasına yeme bozukluğu.....	8
3. GEREÇ ve YÖNTEM	10
3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	10
3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ ve ZAMANI	10
3.3. ARAŞTIRMANIN EVREN ve ÖRNEKLEMİ	10
3.3.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri.....	10
3.3.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri.....	10
3.4. ARAŞTIRMANIN UYGULANMASI	11
3.5. VERİ TOPLAMA ARACI.....	11
3.5.1. Yeme bozukluğu değerlendirme ölçeği (eating disorder examination questionnaire / EDE-Q-13)-Kısa form	12
3.6. VERİ ANALİZİ	13

3.7. ETİK VE ONAM İZİNLERİ	13
4. BULGULAR.....	14
4.1. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ	14
4.2. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN LABORATUVAR DEĞERLERİ	14
4.3. YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ SONUÇLARI	15
4.4. İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ ve HOMA-IR DEĞERLENDİRİLMESİ.....	16
4.4.1. Nötrofil.....	16
4.4.2. Lenfosit	16
4.4.3. Nötrofil/lenfosit	16
4.4.4. Monosit/lenfosit	17
4.4.5. Triglisericid/HDL	17
4.4.6. HOMA-IR.....	17
4.5. ALT ÖLÇEKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	17
4.5.1. Kısıtlı yeme.....	17
4.5.2. Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe.....	17
4.5.3. Beden memnuniyetsizliği	18
4.5.4. Tıkanırcasına yeme	18
4.5.5. Arınma	18
4.6. GRUPLAR ARASI DEĞERLERİN KARŞILAŞTIRILMASI	18
4.7. GRUPLAR ARASI ALT ÖLÇEKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI	21
5. TARTIŞMA	23
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	28
KAYNAKLAR	29
EKLER.....	35
EK 1: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU.....	35
EK 2: YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (EDE-Q-13)-KISA FORM	37
EK 3: ETİK KURUL KARAR FORMU	39
EK 4: İNTİHAL RAPORU	41

KISALTMALAR

BİA	: Biyoelektriksel İmpedans Analizi
cm	: Santimetre
CRP	: C-Reaktif Protein
dl	: Desilitre
DSM-5	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders–5 / Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı
EDE-Q-13	: Eating Disorder Examination Questionnaire-13/Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği-Kısa Form
ESR	: Erythrocyte Sedimentation Rate/Eristrosit Sedimentasyon Hızı
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HOMA-IR	: Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance/İnsülin Direnci İçin Homeostatik Model Değerlendirmesi
hs-CRP	: High Sensitivity C-Reactive Protein/Yüksek Hassasiyetli C Reaktif Protein
IGF-1	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
IGFBP	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü Bağlayıcı Proteinini
IL	: İnterlökin
kg	: Kilogram
L	: Litre
m²	: Metrekare
MetS	: Metabolik Sendrom
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mmHg	: Milimetre Civa
mU	: Miliünite
ng	: Nanogram
NCEP-ATP III	: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli
NLR	: Nötrofıl Lenfosit Oranı
T2DM	: Tip 2 Diyabet
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktör Alfa
uL	: Mikrolitre
V/S	: Visseral-Deri Altı Yağ Oranı

VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
WBC	: White Blood Count/Beyaz Kan Hücresi
YEDÖ	: Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği



TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1. Demografik özellikler ve antropometrik ölçümler.	14
Tablo 4.2. Laboratuvar değerleri.....	15
Tablo 4.3. Alt ölçek puanları.....	15
Tablo 4.4. İnsülin direnci olan ve olmayan grupta nötrofil değerinin karşılaştırılması.	19
Tablo 4.5. İnsülin direnci olan ve insülin direnci olmayan grubun değerleri.	20
Tablo 4.6. İnsülin direnci olan ve insülin direnci olmayan grupta alt ölçeklerin karşılaştırılması.	21



ÖZET

OBEZ KADINLARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU İLE İNSÜLİN DİRENCİ VE İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

Obezite, günümüzün yaygın bir sağlık sorunu olup, birçok kronik hastalığın risk faktörünü artırmaktadır. Adipoz dokuda meydana gelen artış, pro-inflamatuar sitokinlerin üretimini hızlandırarak kronik, düşük dereceli inflamasyon sürecini başlatmaktadır. Bu inflamatuvar durum, insülin direnci, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik bozuklukların gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Yeme davranış bozuklukları bireylerin beslenme alışkanlıklarını ve genel sağlık durumlarını olumsuz etkileyebilir. Yeme davranış bozuklukları, obez bireylerde yaygın olarak görülmekte ve bu bozuklukların, insülin direnci ve inflamatuvar süreçler üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışma obez kadınlarda yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci ve inflamasyon arasındaki ilişkiyi anlamayı amaçlamaktadır.

Çalışma Ağustos 2024-Kasım 2024 tarihleri arasında Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Obezite Polikliniğine başvuran premenopozal obez 200 kadın hastayla gerçekleştirilmiştir. Çalışma tek merkezli ve kesitseldir. Hastaların kan tetkikleri mevcut dosyasından not edilmiştir. Katılımcıların yeme davranış bozukluğu durumunu değerlendirmek için Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (Eating Disorder Examination Questionnaire–EDE-Q-13)-Kısa form kullanılmıştır. Tanita MC 780 Biyoelektriksel İmpedans Analiz (BİA) cihazı kullanılarak hastaların vücut ağırlığı, vücut yağ oranı, vücut kitle indeksi ölçümleri yapılmıştır.

Çalışmaya alınan 200 kadın hastanın yaş ortalaması $37,83 \pm 8,99$ yıl, VKİ ortalaması $36,51 \pm 4,78$ kg/m², bel çevresi ortalaması $107,80 \pm 11,28$ cm, kalça çevresi ortalaması $126,72 \pm 10,52$ cm, vücut yağ yüzdesi ortalaması $39,16 \pm 4,54$ olarak bulunmuştur. Çalışmada kullanılan EDE-Q-13 ölçeğinin genel puan ve alt ölçeklerinin cut off değeri bulunmamaktadır. EDE-Q-13'ün alt ölçeklerinden beden memnuniyetsizliği ($p=0,024$) ve

beden şekli vücut ağırlığı ile ilgili endişe ($p=0,048$) alt ölçekleri ile nötrofil arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Beden memnuniyetsizliği ($r=0,159$) ve beden şekli, vücut ağırlığı ile ilgili endişe ($r=0,140$) alt ölçekleri ile nötrofil arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Arınma alt ölçeğiyle nötrofil/lenfosit arasında anlamlı ilişki ($p=0,015$), negatif korelasyon saptanmıştır ($r=-0,173$).

İnsülin direnci ile inflamasyon belirteçleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ve insülin direnci arttıkça inflamasyon da artmaktadır. Yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı. Yeme davranış bozukluğu ile inflamasyon belirteçleri arasında genel olarak istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulunmadı. Bu sonuçlara bakıldığında bu konuyla ilgili daha fazla çalışmaya gerek vardır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, EDE-Q-13 (Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği), insülin direnci, inflamasyon.

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN EATING BEHAVIOR DISORDER AND INSULIN RESISTANCE AND INFLAMMATION IN OBESE WOMEN

Obesity is a common health problem today and increases the risk factors for many chronic diseases. The increase in adipose tissue initiates a process of chronic, low-grade inflammation by accelerating the production of pro-inflammatory cytokines. This inflammatory state plays an important role in the development of metabolic disorders such as insulin resistance, type 2 diabetes and cardiovascular diseases. Eating behavior disorders can negatively affect individuals' eating habits and general health status. Eating behavior disorders are commonly seen in obese individuals and these disorders are thought to be effective on insulin resistance and inflammatory processes. This study aims to understand the relationship between eating behavior disorder and insulin resistance and inflammation in obese women.

The study was conducted with 200 premenopausal obese female patients admitted to the Endocrinology and Obesity Outpatient Clinic of Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital between August 2024 and November 2024. The study was single-center and cross-sectional. Blood tests of the patients were noted from the existing file. The Eating Disorder Examination (EDE-Q-13) was used to assess the eating behavior disorder status of the participants. Tanita MC 780 Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) device was used to measure body weight, body fat percentage and body mass index.

The mean age of the 200 female patients included in the study was 37.83 ± 8.99 years, mean BMI was 36.51 ± 4.78 kg/m², mean waist circumference was 107.80 ± 11.28 cm, mean hip circumference was 126.72 ± 10.52 cm, and mean body fat percentage was 39.16 ± 4.54 . The general score and subscales of the EDE-Q-13 scale used in the study do not have cut off values. A statistically significant correlation was found between neutrophils and body dissatisfaction ($p=0.024$) and concern about body shape and body weight ($p=0.048$)

subscales of EDE-Q-13. There was a positive correlation between neutrophils and body dissatisfaction ($r=0.159$) and concern about body shape and body weight ($r=0.140$) subscales. There was a significant correlation between the purification subscale and neutrophils/lymphocytes ($p=0.015$) and a negative correlation ($r=-0.173$).

A significant correlation was found between insulin resistance and inflammation markers and inflammation increased as insulin resistance increased. There was no statistically significant relationship between eating behavior disorder and insulin resistance. In general, no statistically significant relationship was found between eating behavior disorder and inflammation markers. Considering these results, more studies on this subject are needed.

Keywords: Obesity, EDE-Q-13 (Eating Disorder Examination Questionnaire), insulin resistance, inflammation.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Günümüzde obezite, en önemli halk sağlığı problemlerinden biri olarak görülmektedir (1). 1975'ten bu yana obezite prevalansı üç katına çıkmış ve bugün dünya nüfusunun neredeyse üçte biri, yani iki milyardan fazla kişi, fazla kiloluluk ve obeziteden etkilenmektedir (1).

Obezite, vücutta aşırı yağ birikimi olarak en temel şekilde tanımlanabilir. Ortalama vücut ağırlığına sahip erkeklerde vücut yağ oranı %15 ile %20 arasında, kadınlarda ise %25 ile %30 arasında değişmektedir (2). Vücut yağ yüzdesinin belirlenmesinin zorluğu nedeniyle, obezite genellikle aşırı yağdan daha çok aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Obezitenin tanımı, derecelendirmesi, vücut kitle indeksi (VKİ) adlı ölçüm yöntemi kullanılarak yapılır;bu yöntemde “ $VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$ ”formülü kullanılır. VKİ'nin 25.0-29.9 kg/m² aralığında olması fazla kilolu, 30 kg/m² ve üzeri olması ise obezite olarak tanımlanmaktadır (3).

Genellikle obezite durumunda yağ dokusu genişlemesi, yüksek inflamasyon ve inflamatuvar makrofajların yağ dokusuna infiltrasyonu ile birlikte görülmektedir. Artan abdominal yağ dokusu, metabolik disfonksiyon derecesiyle ilişkili olan pro-inflamatuvar sitokinlerin üretimini hızlandırır (4). Yapılan çeşitli çalışmalarda, obeziteye bağlı mikroi inflamasyonun gösterildiği bulunmuştur. Örneğin, obezitenin artmış CRP seviyeleri, artmış beyaz kan hücresi (WBC) sayısı ve lökosit alt türleri ile pozitif ilişki gösterdiği bulunmuştur (5). Nötrofil/lenfosit oranının inflamasyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Örneğin, belirli kanser türlerinde ve koroner arter hastalığında subklinik inflamasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (6–10).

Kilo alımı insülin direncini artırırken, kilo kaybı azalmasına yardımcı olur. Obeziteyle birlikte artan serbest yağ asitleri, insülin direncinin gelişiminde etkili olmaktadır (11).

DSM-5'e göre yeme bozuklukları fiziksel, psikolojik ve sosyal işlevselliği etkileyen ciddi psikiyatrik durumlardır. Yeme davranış bozuklukları sıkıntılı düşünce ve duygularla ilişkili olarak yeme davranışında kalıcı bozukluklarla karakterizedir(12). Yeme bozuklukları ve obezite genellikle birlikte ortaya çıkabilen ve kişinin hayatı boyunca bir tanıdan diğerine

geçiş yapabilen kompleks sağlık sorunlarıdır (13,14). Her iki durum da olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilidir ve komorbid olmaları halinde bu sonuçlar daha da artabilir (15).

Yeme bozukluklarını değerlendirmek amacıyla birçok ölçek mevcuttur. Bu çalışmada, Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (Eating Disorder Examination Questionnaire-EDE-Q-13)-Kısa form kullanılmıştır. Bu ölçek 13 soruluk bir ankettir.

Obezite ve insülin direncinde inflamasyonun rolü bilinmektedir. İnflamatuar süreçlerin, obeziteye bağlı komplikasyonların gelişiminde ve insülin direncinin artmasında etkili olduğu bilinmektedir.

Biz bu çalışmamızda yeme davranış bozuklukları insülin direncini, inflamasyonu artırır mı sorusunu cevaplamayı hedefledik. Çalışma, yeme davranış bozukluklarının insülin direnci ve inflamasyon üzerindeki olası etkilerini ortaya koymayı ve bu sayede obezite tedavisine yönelik daha etkili yaklaşımlar geliştirilmesine katkı sağlamayı amaçlamaktadır. Bu nedenle, bu konunun daha fazla araştırılması, hem obezite hem de yeme davranış bozuklukları ile mücadelede yeni stratejiler geliştirilmesine katkıda bulunabilir. Bu çalışma obez kadınlarda yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci ve inflamasyon arasındaki ilişkiyi anlamayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1. Obezite ve tanımı

Günümüzde obezite, en önemli halk sağlığı problemlerinden biri olarak görülmektedir (1).

Obezite aşırı yağ birikimiyle tanımlanan kronik, karmaşık bir hastalıktır (16). Obezite tanımı ve derecelendirmesi, vücut kitle indeksi (VKİ) adlı ölçüm yöntemi kullanılarak yapılır, bu yöntemde “ $VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$ ” formülü kullanılır (3). VKİ 18,5-24,99 kg/m² arasında normal, 25-29,99 kg/m² fazla kilolu, 30 kg/m² ve üzeri ise obezite olarak kabul edilmektedir (3).

Diğer bedensel ölçümler, örneğin bel çevresi, bel-kalça oranı gibi veriler, vücut kitle indeksine (VKİ) ek bilgiler sunabilir, ancak VKİ tek başına genel mortalitenin güçlü bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (17).

Bel çevresinin ölçülmesi, obezitenin metabolik komplikasyonlarına yakalanma riski yüksek olan bireyleri belirlemede faydalıdır, çünkü bel çevresi metabolik disfonksiyonun bağımsız bir göstergesidir (1).

Vücut yağı karın bölgesinde (santral obezite-'elma tipi') veya kalça ve uyluk çevresinde (periferik obezite-'armut tipi') yer alabilir. Santral obezite, olumsuz metabolik sağlık riskini daha doğru bir şekilde tahmin eder; aynı VKİ'ne sahip kişilerde, daha fazla visceral yağ, obezitenin kardiyovasküler ve metabolik komplikasyonlarını geliştirme riskini yükseltir (1).

Ortalama ağırlıktaki yetişkin erkeklerde beklenen vücut yağ yüzdesi %15 ila %20 dir. Ortalama ağırlıktaki yetişkin kadınlarda beklenen vücut yağ yüzdesi %25 ila %30 dur (1).

2.1.2. Epidemiyoloji

Obezite prevalansı 1975'ten bu yana üç katına çıkmış ve bugün dünya nüfusunun neredeyse üçte biri, yani iki milyardan fazla insan, fazla kiloluluk ve obeziteden

etkilenmektedir (1). 2022 yılında, 18 yaş ve üzeri 2,5 milyar yetişkin aşırı kiloluydu ve bunların 890 milyondan fazlası obezite ile yaşamaktadır. Bu oran, 18 yaş ve üzeri yetişkinlerin %43'ünün (erkeklerin %43'ü ve kadınların %44'ü) aşırı kilolu olduğuna tekabül etmektedir;bu oran, 1990 yılında 18 yaş ve üzeri yetişkinlerde %25 olan aşırı kilolu oranında bir artışı temsil etmektedir. 2022 yılında dünya genelinde, 18 yaş ve üzeri yetişkinlerin yaklaşık %16'sının obez olduğu bilinmektedir. Dünya genelinde obezite prevalansı 1990 ile 2022 yılları arasında iki kattan fazla artmıştır (16).

2.1.3. Etiyoloji

Çoğu vakada obezite, obezojenik ortamlar, psiko-sosyal faktörler ve genetik varyantlar gibi birden fazla faktörün etkisiyle multifaktöriyel bir hastalıktır. Hastaların bir alt grubunda, tek bir majör etiyolojik faktör tanımlanabilir; ilaçlar, hastalıklar, immobilizasyon, iyatrojenik prosedürler veya monojenik hastalık/genetik sendrom olabilir (16). İlaçlardan antipsikotikler, antidepresanlar, antiepileptikler, antihistaminikler, glukokortikoidler, antidiyabetikler, beta blokerler etiyolojide rol oynayabilir (18).

Monozigotik ikizler üzerinde yapılan araştırmalar, obezitenin etiyolojisinde kalıtımın önemli bir rol oynadığını göstermiştir. Monozigotik ikizlerdeki benzer obezite oranlarının, dizigotik ikizlere göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, obeziteye ailesel yatkınlık, obezitenin en güçlü genetik bileşeni olarak gösterilmektedir (19).

Nöroendokrin nedenler nadir olmasına rağmen, altta yatan bozukluğun tedavisiyle obezitenin de tedavi edilmesi sağlandığından tespit edilmesi önemlidir. Endokrin nedenler arasında Cushing sendromu, hipopituitarizm, hipotiroidizm yer alır. İştah ve tokluk hissini kontrol eden hipotalamik ve limbik merkezleri etkileyen yapısal beyin lezyonları da obeziteye yol açabilir (1).

2.1.4. Patofizyoloji

Aşırı kilo ve obezite, enerji alımı ile enerji harcaması arasındaki dengesizlikten kaynaklanır (16). Obezitede enerji alımının artması veya enerji harcamasının azalması nedeniyle enerji homeostazı bozulur (3).

Adipositler hücre sinyal proteinleri olan adipokinleri ve hormonları sentezler; bunların salgılanma oranları ve etkileri vücuttaki yağ dokusunun dağılımı ve miktarından etkilenir (20). Adipositler ve makrofajlar tarafından yağ dokusunda aşırı miktarda proinflamatuvar adipokinlerin salgılanması, bazı obez bireylerde düşük seviyeli sistemik inflamatuvar duruma neden olur (20).

Ektopik yağ birikimi, düşük dereceli inflamasyon, insülin direnci ve metabolik komplikasyonlara yol açar. İnflamasyonla ilişkili olarak adipositler adiponektin, leptin, insülin benzeri büyüme faktörü-1 ve bağlayıcı proteini (IGF-1 ve IGFBP), interlekin (IL)-6, IL-8, tümör nekroz faktör alfa (TNF- α), C-reaktif protein (CRP) gibi faktörler salgılar (3).

2.1.5. Obezite ve inflamatuvar süreç

Yağ dokusu, obezitenin gelişiminde önemli rol oynayan endokrin bir organ olarak kabul edilir. Adipoz dokuda aşırı yağ birikimi kilo alımı ile ilişkilidir (21).

Yıllar içinde, farklı türde adipositler karakterize edilmiştir; bunlar bej, beyaz ve kahverengiye içerir. Beyaz yağ dokusunun aşırı depolanması, pro-enflamatuar sitokinlerin anormal salgılanmasıyla zararlı etkilerle ilişkilendirilirken, kahverengi yağ dokusu, hücre sel solunumu iyileştirmek ve adaptif termojenezi artırmak için gerekli olan bol miktarda mitokondri içermesi bakımından benzersizdir (22,23).

Adipositler adiponektin, östrojen, leptin ve sitokinler gibi çeşitli endokrin faktörler salgılar. Genel olarak, obezite durumunda yağ dokusu genişlemesi, yüksek inflamasyon ve inflamatuvar makrofajların yağ dokusuna infiltrasyonu ile birlikte görülmektedir. Artan abdominal yağ dokusu, metabolik disfonksiyon derecesiyle ilişkili olan pro-inflamatuar sitokinlerin üretimini hızlandırır (4). Yağ dokusu yüksek oranda vaskülarize ve anjiyojeniktir (24). Bu, genişleyen dokunun oksijen ve besin kaynağı için gerekli olan yeterli neovaskülarizasyonu sağlar. Genişleme ve vaskülarizasyon arasındaki dengesizlik hipoksiye yol açar, bu da yağ dokusu enflamasyonunu teşvik eder (25).

Adipositlerde lokalize olan inflamasyon, adipokin profilini değiştirerek TNF- α , IL-6 ve diğer inflamasyon araçları gibi pro-inflamatuar sitokinlerin yüksek ekspresyonu ve salgılanmasının eşlik ettiği pro-inflamatuar fenotipe doğru kayabilir (26). TNF- α tanımlanan en eski pro-enflamatuar sitokinlerden biridir ve anormal derecede yüksek seviyeleri obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabet ile ilişkilidir (27).

Yağ dokusuna makrofaj infiltrasyonu da kronik immün aktivasyonu başlatarak metabolik düzensizliğe ve kardiyovasküler hastalık riskinin artmasına neden olabilir (28,29). Yağ dokusundaki adipositlerden veya endotelial hücrelerden salgılanan çeşitli faktörlerin, makrofajların yağ dokusuna alınmasını başlattığı düşünülmektedir. Bu durum, nötrofiller ve T hücreleri gibi bazı immün hücrelerin infiltrasyonuna yol açarak hipoksi ve adiposit hücre ölümünü tetikler (27). Immün hücrelerin alınma sırası hala net değildir, ancak obezitede makrofajlar, visseral ve subkutan yağ dokusundaki lökosit popülasyonunun yarısından fazlasını oluşturmaktadır (4). Bazı çalışmalar visseral beyaz yağ dokusunda bulunan yüksek

makrofaj seviyeleri ile artmış vücut kitle indeksi arasında doğrudan bir ilişki olduğunu göstermiştir (30). Diyetle indüklenen obezitenin hayvan modellerinde, makrofajlar tüm yağ dokusu hücrelerinin yaklaşık %50'sini oluştururken, yağsız farelerde ve insanlarda bu oran sadece %5'tir (4).

2.1.6. İnsülin direnci

İnsülin pankreasın beta hücreleri tarafından salgılanan peptid hormondur; karaciğer, kas ve yağ dokularında glukoz alımını artırırken, lipoliz ve hepatik glukoneogenezi inhibe ederek anabolik etkilerini gösterir (31,32). İnsülin, hem açlık hem de tokluk dönemlerinde salgılanır. Tokluk durumunda, kana geçen besin moleküllerinin hücrelere girişini sağlar. Açlık döneminde ise, başta karaciğer olmak üzere ilgili organlarda depolanan ihtiyaç halinde kana salınan glukozun hücreler tarafından tutulup kullanılmasını sağlar (33).

İnsülin direnci, dolaşımdaki normal insülin seviyelerine karşı vücutta azalmış bir yanıt olarak tanımlanır (34). İnsülin direncinin altında yatan patofizyolojik mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Ancak, genellikle insülinin etkinliğinde bir bozuklukla ilişkilidir (35).

Kilo alımı insülin direncini artırırken, kilo kaybı azalmasına yardımcı olur. Obeziteyle birlikte artan serbest yağ asitleri, insülin direncinin gelişiminde etkili olmaktadır (11).

Yağ dokularında insülin direnci oluştuğunda, lipolizin insülin aracılı inhibisyonu bozulur. Dolaşımdaki serbest yağ asitlerinin artışı, çeşitli organlarda insülin sinyal yolağında değişikliklere neden olup insülin direncini kötüleştirir ve bu durum kısır döngüye yol açar (31,32).

2.1.7. Metabolik sendrom

Metabolik sendromun (MetS) patofizyolojisi, hala tam olarak açıklığa kavuşmamış birçok karmaşık mekanizmayı kapsamaktadır. Metabolik sendromun (MetS) farklı bileşenlerinin, bağımsız olarak farklı patolojilere neden olup olmadığı ya da daha geniş bir patojenik sürecin bir parçası olup olmadığı hala netlik kazanmamıştır. Genetik ve epigenetik faktörlerin yanı sıra (36), aşırı yeme ve yetersiz fiziksel aktivite gibi etkenler de MetS gelişiminde önemli bir rol oynar. Visseral yağlanmanın, MetS'nin birçok yolunu tetikleyen temel bir unsur olduğu gösterildiğinden, yüksek kalori alımının da bu süreçte nedensel bir rol oynayabileceği düşünülmektedir (37,38). Önerilen mekanizmalar arasında insülin direnci, kronik inflamasyon ve nörohormonal aktivasyon, metabolik sendromun (MetS)

ilerlemesinde ve sonrasında kardiyovasküler hastalıklar ile tip 2 diyabete (T2DM) geçişte kritik faktörler olarak kabul edilmektedir (39).

2001 yılında, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli (NCEP-ATP III), yetişkinlerde metabolik sendrom tanısı için beş kriterden en az üçünün bulunmasının yeterli olduğunu belirtmiştir. Bu kriterler arasında, abdominal obezite;bel çevresi erkeklerde >102 cm, kadınlarda >88 cm, ≥ 150 mg/dL seviyesinde hipertrigliseridemi, erkeklerde <40 mg/dL, kadınlarda <50 mg/dL düşük HDL kolesterol, $\geq 130/85$ mmHg yüksek kan basıncı (hipertansiyon) ve açlık kan şekeri ≥ 110 mg/dL olan hiperglisemi yer almaktadır (40). Abdominal obezite için bel çevresi Avrupalı erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm olarak kabul edilmektedir (41).

2.2. YEME BOZUKLUKLARI

Yeme bozuklukları, fiziksel sağlığı ve psikososyal işlevselliği bozabilen düzensiz yeme ve kilo kontrol davranışları ile karakterize, yaşamı tehlikeye atabilecek durumlar olarak tanımlanabilir (42,43).

Yeme bozuklukları arasında anoreksiya nervoza, bulimia nervoza, tıkanırcasına yeme bozukluğu, kaçınan kısıtlayıcı gıda alımı bozukluğu, diğer belirli beslenme ve yeme bozuklukları, pika ve ruminasyon bozukluğu bulunur (44) .

Özellikle anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza gibi bazı yeme bozuklukları kadınlarda daha sık görülür; ancak hepsi her yaş grubunda, her cinsiyette ortaya çıkabilir. Yeme bozuklukları genellikle yiyecek, kilo veya beden şekli ile ilgili kaygılar veya yemek yeme ya da belirli yiyecekleri tüketmenin sonuçları ile ilgili kaygılarla ilişkilidir. Yeme bozukluklarıyla ilişkili davranışlar arasında kısıtlayıcı yeme, belirli gıdalardan kaçınma, tıkanırcasına yeme, kusma veya müshil kullanarak boşaltma veya aşırı egzersiz yapma yer alır (44).

Son yıllarda, yeme bağımlılığının obeziteye yol açabileceğini gösteren pek çok çalışma yapılmıştır (45–47). Yeme bozuklukları arasında bulimia nervoza ve tıkanırcasına yeme bozukluğu obeziteyle en çok ilişkili olanlardır (42).

2.2.1. Anoreksiya nervoza

Anoreksiya nervoza, yaşamı tehdit eden tıbbi komplikasyonlar ve ciddi psikopatolojik sonuçlar doğurabildiğinden, tüm psikiyatrik hastalıklar içinde en yüksek ölüm oranına sahiptir. (48) .

Anoreksiya nervozanın üç temel tanısal özelliği şunlardır: sürekli enerji alımının kısıtlanması, kilo alma, şişmanlama korkusunun aşırı şekilde yaşanması ya da kilo alımını engelleyen kalıcı davranışlar ve kişinin kendi kilosu veya vücut şekliyle ilgili algısında bozulma (49).

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) temel alınarak şiddet dereceleri aşağıdaki gibi sınıflandırılır:

- **Hafif:** VKİ ≥ 17 kg/m²
- **Orta:** VKİ 16–16.99 kg/m²
- **Ağır:** VKİ 15–15.99 kg/m²
- **Aşırı:** VKİ < 15 kg/m² (49).

2.2.2. Bulimia nervoza

Bulimia nervoza, vücut ağırlığı ve şekli hakkında yoğun bir takıntı ile beraber, kontrolsüz aşırı yeme (tıkınırcasına yeme) dönemleri ve bu yemenin istenmeyen etkilerini telafi etmek için ekstrem önlemler alma durumunu ifade eder (50). Bu önlemler oruç tutma, kusma, müshil kullanımı veya kompulsif egzersizi içerebilir (44).

Bulimia nervoza, tıkınırcasına yeme ve boşaltıcı davranışlar konusunda genellikle aşırı gizlilikle yapıldığı için tanımlanması güç olabilir. Kilo normal görünebilir, ancak genellikle anoreksiya nervoza geçmişi veya kısıtlayıcı diyet geçmişi bulunur (50).

Bulimia nervoza genel olarak genç kadın, adölesan ve yetişkin grubunda sık görülür; bu gruptaki prevalans oranı ise yaklaşık %1-3'tür (51) .

2.2.3. Tıkınırcasına yeme bozukluğu

Tıkınırcasına yeme bozukluğu, bir bireyin belirli bir zaman diliminde ve koşullarda, normalde tüketmeyeceği kadar büyük miktarda yiyeceği kısa sürede yediği, yemek yeme davranışını kontrol edemediği ve bu aşırı yeme davranışını tekrarladığı bir yeme bozukluğudur. Tıkınırcasına yeme bozukluğunun başlıca özelliği, bu durumu yaşayan kişilerin, bulimia nervozadaki gibi kendilerini kusmaya zorlamamaları, müshil veya idrar söktürücü ilaçlar kullanmamaları, uzun süreli yeme alışkanlıklarını baskılamamaları veya aşırı fiziksel aktivitelerle metabolizmayı hızlandırmamalarıdır (52).

Tıkınırcasına yeme bozukluğu tanısı, kontrol kaybı hissi ve aşağıda belirtilen özelliklerden en az üçüyle ilişkili sık tıkınmaları içerir (üç ay boyunca haftada en az bir kez):

- Normalden daha hızlı yemek yeme.
- Rahatsız edici bir doygunluk hissine ulaşana kadar yemek yeme.

- Aç olmadığı halde aşırı miktarda yemek yeme.
- Yediklerinden utanarak tek başına yemek.
- Tıkınırcasına yedikten sonra kendinden tiksime, depresyona girme ya da yoğun suçluluk duyma (44).

Yeme bozukluklarının insidans ve prevalansındaki artış, komorbiditeleri, kronikleşme eğilimleri, yüksek mortalite riski, bu durumların ayrıntılı ve doğru bir biçimde değerlendirilmesini gerektirmektedir (53). Yeme bozukluğu semptomlarının çeşitliliği ve şiddetini değerlendirmek için çeşitli ölçekler kullanılmaktadır ve bu ölçekler arasında en yaygın olanı, Fairburn ve Beglin tarafından geliştirilen 28 maddelik öz bildirim aracı olan Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği'dir (EDE-Q) (54). EDE-Q 4 alt ölçekten oluşmaktadır (54). Ölçeğin 18 maddelik (55), 11 maddelik (56), 12 maddelik (57), 8 maddelik (58), 7 maddelik (59), 13 maddelik (60) versiyonları geliştirilmiştir. Çalışmamızda EDE-Q-13 ölçeğini kullandık. EDE-Q-13 5 alt ölçekten oluşmaktadır (60).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ

Araştırma kesitsel türde bir çalışmadır.

3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ ve ZAMANI

Çalışma Ağustos 2024-Kasım 2024 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları ve Obezite Polikliniği'nde gerçekleştirilmiştir.

3.3. ARAŞTIRMANIN EVREN ve ÖRNEKLEMİ

Ağustos 2024-Kasım 2024 tarihleri arasında Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları ve Obezite Polikliniği'nde takip edilen menopoza girmeyen obez kadın hastalara Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (Eating Disorder Examination Questionnaire-EDE-Q-13)-Kısa form uygulandı. Çalışmayla ilgili bilgilendirme yapıldıktan sonra, katılmayı kabul eden 200 hasta araştırmaya alınmıştır. Çalışma tek merkezli ve kesitsel yapıldı. Hastalar aşağıdaki araştırmaya dahil edilme ve edilmeme kriterlerine göre seçildi.

3.3.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri

- 1) Soruları yanıtlayabilecek bilişsel yeterliliği olmak
- 2) $VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$ olan kadın hasta
- 3) Menopozlu olmamak
- 4) Görüşmeyi engelleyici herhangi bir sağlık sorununun olmaması
- 5) Türkçe anlamak ve iletişim kurabilmek
- 6) Okuma-yazma biliyor olmak
- 7) Araştırma tarihleri arasında 18 yaş ve üzerinde olmak
- 8) Araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul etmek

3.3.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri

- 1) Renal ve hepatik yetmezlik
- 2) Sekonder obezite

- 3) Akut enfeksiyon, inflamatuvar hastalıklar
- 4) Malignite hastaları
- 5) Nörodejeneratif bozukluklar
- 6) Hematolojik ve/veya onkolojik durumlar
- 7) Menopoza girmiş olması
- 8) Hastanın iletişim kurmayı engelleyen algılama bozukluğu ve psikiyatrik rahatsızlığın bulunması
- 9) Araştırmaya katılmayı kabul etmemek

2024 Ağustos-Eylül ayı süresince İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları ve Obezite Polikliniği'ne başvuran obezite nedeniyle takip edilen, premenopozal kadın hastalar çalışmaya alındı. Polikliniğe başvuran yaklaşık 400 hasta içerisinde çalışmaya uygun 240 hasta ile görüşüldü. Görüşülen hastalardan 12 tanesi Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q-13)'ni tamamlamadığı için çalışmadan çıkarıldı. Hastaların kan tetkikleri kayıtlı hasta dosyalarından ve hastane bilgi işlem sisteminden tarandı. 23 hastanın hastane bilgi işlem sistemindeki verileri eksik olması üzerine çalışmadan çıkarıldı. Kalan 200 hasta ile çalışmaya devam edildi.

3.4. ARAŞTIRMANIN UYGULANMASI

Bu çalışma kesitsel tipte bir çalışmadır. Çalışmaya katılan bireylere, hekim tarafından çalışma hakkında sözel bilgi verildi. Katılmayı kabul eden hastalara bilgilendirilmiş onam formu (EK-1) imzalatıldı. Hastaların biyokimyasal parametreleri obezite polikliniğindeki mevcut hasta dosyalarından ve hastane veri tabanından alınmıştır. Yüz yüze görüşme yöntemi ile bireylerin yeme davranış bozukluğu durumunu değerlendirmek için Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q-13)-Kısa form kullanılmıştır (EK-2). Bireylerin antropometrik ölçümlerinden vücut ağırlığı araştırmacı tarafından biyoelektrik impedans (Tanita) yöntemi ile yapılmıştır. Araştırmayı yapan asistan hekim tarafından her bir hasta ile ortalama 10 dakika süren bireysel görüşme yapıldı. Bu görüşme sürecinde, hastalara anket hakkında detaylı bilgi verildi ve anket sorularını anlamakta zorlandıklarında hekim tarafından anlayacakları şekilde gerekli açıklamalar yapıldı.

3.5. VERİ TOPLAMA ARACI

Araştırma için katılımcılara Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q-13)-Kısa form uygulandı. Bu ölçek toplam 13 sorudan oluşmaktadır.

Araştırma için katılımcıların vücut ağırlığı, vücut yağ oranı, VKİ biyoelektrik impedans analizi (Tanita) ile belirlendi. Obezite polikliniğinde kayıtlı hasta dosyalarından ve hastane bilgi sisteminden katılımcıların yaş, nötrofil, lenfosit, monosit, insülin, açlık glukoz değeri, trigliserid, HDL, c peptid değerleri alındı. Katılımcıların mevcut verileri alındı, yeni bir tahlil istenmedi. Alınan insülin ve açlık glukoz değeri ile matematiksel formül kullanılarak HOMA-IR değeri incelenip, not edildi.

Katılımcıların boy, bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri obezite polikliniğinde kayıtlı hasta dosyalarında mevcuttu, ölçümler mevcut dosyadan not edildi. VKİ, kilogram cinsinden ağırlığın, metre kare cinsinden boy uzunluğuna bölünmesiyle hesaplanmıştır (kg/m^2). Çalışmamızda, katılımcıların vücut ağırlığı, yağ oranı ve VKİ ölçümleri, Tanita MC 780 Biyoelektriksel İmpedans Analiz (BİA) cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA) ile elektrik sinyali, su içeriği yüksek olan kas dokusundan hızlı geçerken, yağ dokusunda ise daha fazla dirençle karşılaşır. Bu yöntemle, elektrik sinyali vücut dokularından geçerken farklı dirençlere neden olur, bu da vücut kompozisyonunu değerlendirmek için kullanılır. Bilimsel olarak onaylanmış Tanita denklemleri kullanılarak bu direnç ölçümleri, vücut yağ yüzdesi ve diğer vücut bileşenleri hakkında bilgi sağlar.

3.5.1. Yeme bozukluğu değerlendirme ölçeği (eating disorder examination questionnaire / EDE-Q-13)-Kısa form

Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (YEDÖ), 1994 yılında Fairburn ve Beglin tarafından geliştirilmiştir. Yücel ve arkadaşları tarafından 2011 yılında Türkçe validasyonu yapılmış olup, 0.93 iç tutarlılık katsayısı ve 0.91 test-tekrar test güvenilirliği elde edilmiştir (61). Bu ölçek 28 maddeden, 4 alt ölçekten oluşan bir ankettir. Ölçekte ≥ 4 genel puan ve ≥ 4 alt puanlar, klinik olarak belirleyici bozuk yeme davranışları olarak kabul edilir (62).

Çalışmamızda kullandığımız Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q-13)-Kısa form Lev-Ari ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (60). Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q-13)'nin türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirliği 2022 yılında Esin ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Ölçeğin test-tekrar test güvenilirlik katsayısı 0.93, iç tutarlılık 0,89 olarak bulunmuştur (63). EDE-Q-13'ün türkçe versiyonu yüksek düzeyde geçerlilik ve güvenilirlik sağlamıştır (63). Bu ölçek, yeme bozukluğu tanısı ile ilişkilendirilen özelliklerin aralığını ve şiddetini değerlendirmek üzere tasarlanmış olup, 13 maddelik bir ankettir. İki tür veri üretmektedir. İlk olarak, yeme bozukluklarının temel davranış özellikleri hakkında sıklık verileri sağlayarak davranışın epizodlarının sayısını sunar. İkincisi ise, yeme bozukluklarının psikopatolojisinin yönlerinin ciddiyetini yansıtan alt ölçek puanlarını sunar. Alt ölçekler arasında Yeme Kısıtlaması, Şekil ve Ağırlığın Aşırı

Değerlendirilmesi, Beden Memnuniyetsizliği, Tıkanırcasına Yeme ve Arınma yer almaktadır. Belirli bir alt ölçek puanı elde etmek için, ilgili maddelerin (aşağıda verilmiştir) puanları toplanır ve toplam, alt ölçeği oluşturan toplam madde sayısına bölünür (63). Çalışmamızda kullandığımız EDE-Q-13 ölçeğinin genel puan ve alt ölçeklerinin cut off değeri bulunmamaktadır. Cut off değeri olmadığından genel puan değerlendirilmedi. Alt ölçekleri değerlendirip laboratuvar verileriyle karşılaştırdık.

EDE-Q-13 Alt Ölçekleri ve Soru Numaraları:

Kısıtlı yeme	: 1,2,3
Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe	: 4,5
Beden memnuniyetsizliği	: 6,7
Tıkanırcasına yeme	: 8,9,10
Arınma	: 11,12,13

3.6. VERİ ANALİZİ

İstatistiksel analizler için Statistical Package for the Social Sciences v.22.0 yazılımı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler için, normal dağılan sürekli veriler için ortalama $\pm$ standart sapma (SD), normal dağılmayan veriler ortanca ve çeyrekler arası açıklık olarak sunuldu. Kategorik veriler ise sayılar ve yüzdelere olarak sunuldu. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak değerlendirildi. İki grup karşılaştırmasında kantitatif, normal olmayan dağılım ve bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Nicel, normal dağılım ve bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklemeler-t testi yapılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki korelasyon katsayılarını hesaplamak için Spearman'ın sıralama testi ve Pearson'ın korelasyon analizi kullanıldı. İki yönlü p değerinin <0.05 olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.7. ETİK VE ONAM İZİNLERİ

Çalışma protokolü, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelenmiş, 06.08.2024 tarihinde onaylanmıştır. Karar numarası 801 olarak belirlenmiştir (EK-3). Çalışmaya katılanlardan onay alındıktan sonra bilgileri alınmış ve onam formu okutulup imzalanmıştır (EK-1).

4. BULGULAR

4.1. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ

Çalışmaya Endokrinoloji ve Obezite Polikliniğine başvuran obezite nedeniyle takipli premenapozal VKİ>30 toplam 200 kadın hasta alındı. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $37,83 \pm 8,99$ yıl, VKİ ortalaması $36,51 \pm 4,78$ kg/m² idi. Bel çevresi ortalaması $107,80 \pm 11,28$ cm, kalça çevresi ortalaması $126,72 \pm 10,52$ cm, vücut yağ yüzdesi ortalaması $\% 39,16 \pm 4,54$ olarak bulundu.

Tablo 4.1. Demografik özellikler ve antropometrik ölçümler.

Yaş	$37,83 \pm 8,99$
VKİ	$36,51 \pm 4,78$
Bel Çevresi	$107,80 \pm 11,28$
Kalça Çevresi	$126,72 \pm 10,52$
Vücut Yağ Yüzdesi	$39,16 \pm 4,54$

4.2. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN LABORATUVAR DEĞERLERİ

Çalışmaya alınan hastaların nötrofil değeri $4,89 \pm 1,48$ $10^3/uL$, lenfosit değeri $2,35 \pm 0,71$ $10^3/uL$, nötrofil/lenfosit $2,30 \pm 1,19$, monosit değeri $0,50 \pm 0,21$ $10^3/uL$, monosit/lenfosit $0,24 \pm 0,17$, trigliserid değeri $134,32 \pm 60,69$ mg/dl, HDL değeri $51,42 \pm 11,22$ mg/dl, trigliserid/HDL $2,83 \pm 1,67$, insülin değeri $15,15 \pm 10,02$ mU/L, glukoz değeri $96,03 \pm 15,23$ mg/dl, insülin rezistansı (HOMA-IR) değeri $3,91 \pm 2,55$, c peptid değeri $2,98 \pm 1,03$ ng/ml olarak bulunmuştur.

Tablo 4.2. Laboratuvar değerleri.

Nötrofil	4,89±1,48
Lenfosit	2,35±0,71
Nötrofil/Lenfosit	2,30±1,19
Monosit	0,50±0,21
Monosit/Lenfosit	0,24±0,17
Trigliserid	134,32±60,69
HDL	51,42±11,22
Trigliserid/HDL	2,83±1,67
İnsülin	15,15±10,02
Glukoz	96,03±15,23
HOMA_IR	3,91±2,55
C peptit	2,98± 1,03

4.3. YEME BOZUKLUğU DEğERLENDİRME ÖLÇEğİ SONUÇLARI

Katılımcıların Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q-13)-Kısa forma verdikleri yanıtlara göre puan hesaplaması yapılmıştır. Hesaplama sonucuna göre alt ölçeklerin puan değerleri bulunmuştur. Kısıtlı yeme 3,15±1,75, beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe 4,65±1,86, beden memnuniyetsizliği 5,13±1,58, tıkanırcasına yeme 1,70±1,60, arınma 0,26±0,57 puan almıştır.

Tablo 4.3. Alt ölçek puanları.

Kısıtlı yeme	3,15±1,75
Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe	4,65±1,86
Beden memnuniyetsizliği	5,13±1,58
Tıkanırcasına yeme	1,70±1,60
Arınma	0,26±0,57

4.4. İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ ve HOMA-IR DEĞERLENDİRİLMESİ

İnflamasyon belirteçleri arasında nötrofil, lenfosit, nötrofil/lenfosit, monosit, monosit/lenfosit, trigliserid/HDL bakılmıştır.

4.4.1. Nötrofil

Nötrofil ile monosit ($p<0.001$), monosit/lenfosit ($p<0.001$), nötrofil/lenfosit ($p<0.001$) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Nötrofil sayısı ile nötrofil/lenfosit oranı pozitif korelasyon göstermektedir ($r=0,671$). Nötrofil ile monosit ve monosit/lenfosit oranında da pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,385$, $r=0,245$).

Nötrofil ile HOMA-IR için $p=0,05$ bulunmuş olup, anlamlı ilişki olmasa da sınırda saptanmıştır. Nötrofil ile vücut yağ oranı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,036$). Vücut yağ oranı arttıkça nötrofil sayısı da artmaktadır, pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,148$). Nötrofil ile alt ölçeklerden beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe, beden memnuniyetsizliği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,048$, $p=0,024$) ve pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,140$, $r=0,159$).

4.4.2. Lenfosit

Lenfosit ile nötrofil/lenfosit ($p<0.001$), monosit/lenfosit ($p<0.001$) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Lenfosit sayısı arttıkça nötrofil/lenfosit ve monosit/lenfosit oranı azalacaktır, negatif korelasyon saptanmıştır ($r=-0,664$, $r=-0,585$).

Lenfosit ile vücut yağ oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,004$) ve pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,203$). Lenfosit ile arınma alt ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir ($p=0,025$), korelasyon pozitif bulunmuştur ($r=0,159$).

4.4.3. Nötrofil/lenfosit

İnflamasyon belirteçlerinden olan nötrofil/lenfosit ile HOMA-IR arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,017$), korelasyon pozitif saptanmıştır ($r=0,169$). Nötrofil/lenfosit ile arınma alt ölçeği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,015$), negatif korelasyon göstermektedir ($r=-0,173$).

4.4.4. Monosit/lenfosit

Monosit/lenfosit ile HOMA-IR arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,014$). Monosit/lenfosit oranı arttıkça HOMA-IR değeri de artmaktadır aralarında pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,174$). Monosit/lenfosit ile VKİ ve vücut yağ oranı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,012$ ve $p<0.001$). Monosit/lenfosit ile VKİ ve vücut yağ oranı arasında negatif korelasyon saptanmıştır ($r=-0,178$, $r=-0,261$).

4.4.5. Triglicerid/HDL

Triglicerid/HDL oranı ile insülin, HOMA-IR, c peptid arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,018$, $p<0.001$, $p=0,023$) ve pozitif korelasyon göstermektedir ($r=0,183$, $r=0,251$, $r=0,161$).

4.4.6. HOMA-IR

HOMA-IR ile alt ölçekler arasında ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). HOMA -IR ile VKİ, vücut yağ oranı arasında da anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p=0,192$, $p=0,961$). HOMA-IR ile c peptid ($p<0.001$), bel çevresi ($p=0,003$), bel/kalça ($p<0.001$) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. HOMA-IR arttıkça c peptid, bel çevresi, bel/kalça oranı da artış göstermektedir ($r=0,594$, $r=0,207$, $r=0,298$).

4.5. ALT ÖLÇEKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.5.1. Kısıtlı yeme

Kısıtlı yeme alt ölçeği ile nötrofil/lenfosit ($p=0,727$), monosit/lenfosit($p=0,778$), triglicerid/HDL($p=0,651$), HOMA-IR ($p=0,892$) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

4.5.2. Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe

Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe alt ölçeği ile nötrofil arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,048$) ve pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,140$).

Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe ile bel çevresi ($p=0,004$), kalça çevresi ($p=0,014$), VKİ ($p=0,024$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki ve pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,206$, $r=0,175$, $r=0,160$).

Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe ile beden memnuniyetsizliği alt ölçekleri arasında anlamlı ilişki ($p<0.001$) ve pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,617$).

4.5.3. Beden memnuniyetsizliği

Beden memnuniyetsizliği alt ölçeği ile nötrofil ($p=0,024$), bel çevresi($p=0,026$), kalça çevresi ($p=0,011$), beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe ($p<0.001$), tıkanırcasına yeme alt ölçekleri ($p=0,043$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki ve pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,159$, $r=0,159$, $r=0,181$, $r=0,617$, $r=0,143$). Beden memnuniyetsizliği ile glukoz arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,014$) ancak negatif korelasyon görülmüştür ($r=-0,191$).

4.5.4. Tıkanırcasına yeme

Tıkanırcasına yeme alt ölçeği ile nötrofil/lenfosit ($p=0,055$), monosit/lenfosit ($p=0,435$), trigliserid/HDL($p=0,549$), HOMA-IR($p=0,230$) arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Tıkanırcasına yeme ile beden memnuniyetsizliği ($p=0,043$) ve arınma alt ölçeği ($p<0.001$) arasında anlamlı ilişki olup, pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,143$, $r=0,272$).

4.5.5. Arınma

Arınma alt ölçeği ile lenfosit sayısı ($p=0,025$), nötrofil/lenfosit ($p=0,015$), yaş ($p=0,004$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Lenfosit sayısı ile pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,159$). Nötrofil/lenfosit oranı, yaş ile negatif korelasyon bulunmuştur ($r=-0,173$, $r=-0,202$).

4.6. GRUPLAR ARASI DEĞERLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

İnsülin direnci ($HOMA-IR\geq 2,5$) 130 kişi de tespit edilmiştir.70 kişi de ise insülin direnci saptanmamıştır. İnsülin direnci olan ve insülin direnci olmayan gruplar arasında laboratuvar değerleri, EDE-Q-13 alt ölçekleri karşılaştırılmıştır.

Gruplar arası verileri karşılaştırırken nötrofil homojen dağılım, diğer parametreler non homojen dağılım göstermektedir. Normal dağılılan veriler ortalama $\pm$ standart sapma (SD), normal dağılmayan veriler ortanca ve çeyrekler arası açıklık olarak verilmiştir. Tablo 4.4 de iki grup için nötrofil değerleri verilmiştir.

İnsülin direnci olan grupta nötrofil ortalaması $4,96\pm 1,56 \cdot 10^3/uL$, insülin direnci olmayan grupta nötrofil ortalaması $4,75\pm 1,33 \cdot 10^3/uL$ bulunmuştur. Gruplara göre nötrofil değerinin ortalamaları arasında anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p=0,333$).

Tablo 4.4. İnsülin direnci olan ve olmayan grupta nötrofil değerinin karşılaştırılması.

	İnsülin Direnci Olan	İnsülin Direnci Olmayan	p
Nötrofil	4,96±1,56	4,75±1,33	0,333

İnsülin direnci olan grupta lenfosit ortancası 2,30 (1,80-2,70) $10^3/uL$ iken insülin direnci olmayan grupta lenfosit ortancası 2,30 (1,90-2,90) $10^3/uL$ olarak bulunmuştur. Gruplara göre lenfosit ortancaları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0,652$).

İnsülin direnci saptanan grupta nötrofil/lenfosit ortancası 2,11 (1,59-2,69) iken insülin direnci olmayan grupta nötrofil/lenfosit ortancası 1,98 (1,49-2,50) bulunmuştur. Gruplara göre nötrofil/lenfosit ortancaları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0,307$).

İnsülin direnci saptanan grupta monosit ortancası 0,47 (0,37-0,63) $10^3/uL$ iken insülin direnci olmayan grupta monosit ortancası 0,43 (0,36-0,50) $10^3/uL$ bulunmuştur. Gruplar arasında monosit ortancaları için anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,026$).

İnsülin direnci saptanan grupta monosit/lenfosit ortancası 0,19 (0,15-0,25), insülin direnci olmayan grupta monosit/lenfosit ortancası 0,17 (0,14-0,22) olarak bulunmuştur. Gruplar arasında monosit/lenfosit ortancaları için anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,078$).

İnsülin direnci bulunan grupta trigliserid ortancası 123 (99,50-169) mg/dl iken, insülin direnci olmayan grupta trigliserid ortancası 108 (84,25-142,75) mg/dl olarak bulunmuştur. Gruplar arasında trigliserid ortancaları için anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,015$).

İnsülin direnci saptanan grupta HDL ortancası 48,50 (44-54) mg/dl iken, insülin direnci olmayan grupta HDL ortancası 53 (47,75-63,25) mg/dl olarak bulunmuştur. Gruplar arasında HDL ortancaları için anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,001$).

İnsülin direnci saptanan grupta trigliserid/HDL ortancası 2,56 (1,87-3,70) iken, insülin direnci olmayan grupta trigliserid/HDL ortancası 2,02 (1,37-2,85) olarak bulunmuştur. Gruplar arasında trigliserid/HDL ortancaları için anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,001$).

İnsülin direnci olan grupta c peptid ortancası 3,29 (2,74-3,79) ng/ml iken, insülin direnci olmayan grupta c peptid ortancası 2,20 (1,94-2,60) ng/ml olarak bulunmuştur. Gruplara göre c peptid ortancaları arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,001$).

İnsülin direnci bulunan grupta yaş ortancası 38 (28,75-44,00) yıl iken, insülin direnci olmayan grupta yaş ortancası 42 (33-46) yıl bulunmuştur. Gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p=0,034).

İnsülin direnci olan grupta bel çevresi ortancası 109 (102-115,75) cm iken, insülin direnci olmayan grupta bel çevresi ortancası 103,50 (97-113,75) cm olarak bulunmuştur. Gruplar arasında bel çevresi ortancaları için anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,009).

İnsülin direnci bulunan grupta bel/kalça ortancası 0,86 (0,82-0,89) iken, insülin direnci olmayan grupta bel/kalça ortancası 0,83 (0,78-0,86) bulunmuştur. Gruplar arasında bel/kalça ortancaları için anlamlı ilişki saptanmıştır (p<0,001).

Tablo 4.5. İnsülin direnci olan ve insülin direnci olmayan grubun değerleri.

	İnsülin Direnci Olan	İnsülin Direnci Olmayan	p
Lenfosit	2,30 (1,80-2,70)	2,30 (1,90-2,90)	p=0,652
Nötrofil/Lenfosit	2,11 (1,59-2,69)	1,98 (1,49-2,50)	p=0,307
Monosit	0,47 (0,37-0,63)	0,43 (0,36-0,50)	p=0,026
Monosit/Lenfosit	0,19 (0,15-0,25)	0,17 (0,14-0,22)	p=0,078
Trigliserid	123 (99,50-169)	108 (84,25-142,75)	p=0,015
HDL	48,50 (44-54)	53 (47,75-63,25)	p<0,001
Trigliserid/HDL	2,56 (1,87-3,70)	2,02 (1,37-2,85)	p=0,001
C peptid	3,29 (2,74-3,79)	2,20 (1,94-2,60)	p<0,001
Yaş	38 (28,75-44,00)	42 (33-46)	p=0,034
Bel çevresi	109 (102-115,75)	103,50 (97-113,75)	p=0,009
Kalça çevresi	126 (118-133)	126 (118-135)	p=0,801
Bel/Kalça	0,86 (0,82-0,89)	0,83 (0,78-0,86)	p<0,001
VKİ	35,8 (32,6-39,5)	35,4 (32,1-38,2)	p=0,297
Vücut Yağ Oranı	39,05 (35,60-42,05)	38,60 (36,37-42,25)	p=0,957

4.7. GRUPLAR ARASI ALT ÖLÇEKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 4.6. İnsülin direnci olan ve insülin direnci olmayan grupta alt ölçeklerin karşılaştırılması.

Alt Ölçekler	İnsülin Direnci Olan	İnsülin Direnci Olmayan	p
Kısıtlı Yeme	3,00 (1,66-4,33)	3,33 (1,33-5,00)	p=0,554
Beden Şekli ve Vücut Ağırlığı ile İlgili Endişe	6,00 (3,50-6,00)	6,00 (3,00-6,00)	p=0,863
Beden memnuniyetsizliği	6,00 (5,00-6,00)	6,00 (5,37-6,00)	p=0,080
Tıkanırcasına Yeme	1,00 (0,33-2,41)	1,16 (0,66-3,33)	p=0,165
Arınma	0,00 (0,00-0,33)	0,00 (0,00-0,33)	p=0,621

İnsülin direnci olan grupta kısıtlı yeme alt ölçeği ortancası 3,00 (1,66-4,33) iken, insülin direnci olmayan grupta kısıtlı yeme alt ölçeği ortancası 3,33 (1,33-5,00) olarak bulunmuştur. Gruplara göre kısıtlı yeme alt ölçeği ortancaları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,554).

İnsülin direnci saptanan grupta beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe alt ölçeği ortancası 6,00 (3,50-6,00) iken, insülin direnci olmayan grupta beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe alt ölçeği ortancası 6,00 (3,00-6,00) olarak bulunmuştur. Gruplara göre beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe alt ölçeği ortancaları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,863).

İnsülin direnci bulunan grupta beden memnuniyetsizliği alt ölçeği ortancası 6,00 (5,00-6,00) iken, insülin direnci olmayan grupta beden memnuniyetsizliği alt ölçeği ortancası 6,00 (5,37-6,00) olarak bulunmuştur. Gruplara göre beden memnuniyetsizliği alt ölçeği ortancaları için anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,080).

İnsülin direnci bulunan grupta tıkanırcasına yeme alt ölçeği ortancası 1,00 (0,33-2,41) iken, insülin direnci olmayan grupta tıkanırcasına yeme alt ölçeği ortancası 1,16 (0,66-3,33) olarak bulunmuştur. Gruplar arasında tıkanırcasına yeme alt ölçeği için anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,165).

İnsülin direnci saptanan grupta arınma alt ölçeği ortancası 0,00 (0,00-0,33) iken, insülin direnci olmayan grupta arınma alt ölçeği ortancası 0,00 (0,00-0,33) olarak

bulunmuştur. Gruplara göre arınma alt ölçeği ortancaları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,621$).



5. TARTIŞMA

Çalışmamızda obez kadınlarda yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci, inflamasyon belirteçleri arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık. Katılımcılara EDE-Q-13 anketi uygulanmış olup anketteki alt ölçekler ile laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Çalışmamızın sonucunda obezlerde yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci arasında korelasyon saptanmamıştır. Beden memnuniyetsizliği alt ölçeği ile nötrofil arasında anlamlı ilişki ($p=0,024$), pozitif korelasyon ($r=0,159$), beden şekli, vücut ağırlığı ile ilgili endişe alt ölçeğiyle nötrofil arasında anlamlı ilişki ($p=0,048$), pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,140$). Arınma alt ölçeğiyle nötrofil/lenfosit arasında anlamlı ilişki ($p=0,015$), negatif korelasyon saptanmıştır ($r=-0,173$). Bu bulguların dışında genel olarak alt ölçekler ile inflamasyon belirteçleri arasında korelasyon saptanmamıştır. Çalışmamızda kullandığımız EDE-Q-13 daha güncel, pratik, kolay uygulanabilir bir ankettir. EDE-Q-13 ölçeğinde tıkanırçasına yeme ve arınma alt ölçeklerinin olması bunlarla ilgili fikir sahibi olmamıza katkı sağlamaktadır.

Kısıtlı yeme alt ölçeği ile nötrofil/lenfosit ($p=0,727$), monosit/lenfosit ($p=0,778$), trigliserid/HDL ($p=0,651$), HOMA-IR ($p=0,892$) arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Jastreboff ve arkadaşlarının 267 kadının dahil edildiği çalışmasında kadınlarda kısıtlı yeme, insülin direnci ve VKİ arasında bir etkileşim bulunamamıştır (64).

Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe alt ölçeği ile nötrofil arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,048$) ve pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,140$). Literatürde bununla ilgili çalışma bulunamamıştır.

Beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe ile bel çevresi ($p=0,004$), kalça çevresi ($p=0,014$), VKİ ($p=0,024$) arasında anlamlı ilişki ve pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,206$, $r=0,175$, $r=0,160$). Literatürde bununla ilgili çalışma bulunamamıştır.

Beden memnuniyetsizliği alt ölçeği ile nötrofil ($p=0,024$), bel çevresi ($p=0,026$), kalça çevresi ($p=0,011$), beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe ($p<0,001$), tıkanırçasına yeme alt ölçekleri ($p=0,043$) arasında anlamlı ilişki ve pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,159$, $r=0,159$, $r=0,181$, $r=0,617$, $r=0,143$). Beden memnuniyetsizliği ile glukoz arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,014$) ancak negatif korelasyon görülmüştür ($r=-0,191$).

Literatürde beden memnuniyetsizliği ile nötrofil, bel çevresi, kalça çevresi, alt ölçeklerle ilgili çalışma bulunamamıştır.

Tıkanırcasına yeme ile beden memnuniyetsizliği ($p=0,043$) ve arınma alt ölçeği ($p<0.001$) arasında anlamlı ilişki olup, pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,143$, $r=0,272$). Tıkanırcasına yeme alt ölçeğiyle ilgili çalışma bulunamamıştır. Tıkanırcasına yeme bozukluğuyla ilgili çalışmalar mevcuttur. Tıkanırcasına yeme bozukluğu olan obez bireylerde hs-CRP, ESR ve WBC sayıları gibi yüksek inflamatuvar belirteçlerin olduğu görülmüştür (65).

Arınma alt ölçeği ile lenfosit sayısı ($p=0,025$), nötrofil/lenfosit ($p=0,015$), yaş ($p=0,004$) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Lenfosit sayısı arttıkça arınma alt ölçeğinin puanı artmaktadır; pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,159$). Nötrofil/lenfosit oranı, yaş ile negatif korelasyon bulunmuştur ($r=-0,173$, $r=-0,202$). Literatürde bununla ilgili yeterli veri, çalışma bulunmamaktadır.

Nötrofil ile HOMA-IR için $p=0,05$ bulunmuş olup, anlamlı ilişki olmasa da sınırda saptanmıştır.

Karakaya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nötrofil ile insülin direnci arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (66). Yoshimura ve arkadaşlarının 11 kontrol ve 12 obez hasta ile yaptığı çalışmada nötrofil, lenfosit ve monosit sayıları HOMA-IR ile anlamlı korelasyon göstermiştir (67).

Nötrofil ile vücut yağ oranı arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,036$). Vücut yağ oranı arttıkça nötrofil sayısı da artmaktadır, pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,148$). Liu ve arkadaşları nötrofil sayısının toplam abdominal yağ alanı, visseral yağ dokusu alanı ve visseral-deri altı yağ (V/S) oranı ile yakın bir korelasyona sahip olduğunu bulmuşlardır (68).

Nötrofil ile beden şekli ve vücut ağırlığı ile ilgili endişe ve beden memnuniyetsizliği alt ölçekleri arasında anlamlı ilişkiler bulunmuş ($p=0,048$, $p=0,024$), pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,140$, $r=0,159$). Literatürde bununla ilgili çalışma bulunmamaktadır.

İnflamasyon belirteçlerinden olan nötrofil/lenfosit ile HOMA-IR arasında anlamlı ilişki ($p=0,017$), pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,169$). Çalışmamızdaki bulguyla benzer şekilde Can ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ile insülin direncinin korele olduğu gösterilmiştir (69). Nötrofil/lenfosit ile arınma alt ölçeğinde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,015$), negatif korelasyon bulunmuştur ($r=-0,173$).

Monosit/lenfosit ile HOMA-IR arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,014$). Monosit/lenfosit oranı arttıkça HOMA-IR değeri de artmaktadır, aralarında pozitif korelasyon bulunmuştur ($r=0,174$). Monosit/lenfosit ile VKİ ve vücut yağ oranı arasında da anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,012$ ve $p<0,001$). Monosit/lenfosit ile VKİ ve vücut yağ oranı arasında negatif korelasyon saptanmıştır ($r=-0,178, r=-0,261$). Bununla ilgili literatürde çalışma bulunmamaktadır.

Trigliserid/HDL oranı ile insülin, HOMA-IR, c peptid arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,018$, $p<0,001$, $p=0,023$) ve pozitif korelasyon göstermektedir ($r=0,183$, $r=0,251$, $r=0,161$). Farklı etnik kökenlerden katılımcıların olduğu büyük bir çalışmada trigliserid/HDL oranının doğrusal olmayan bir etkileşim modelinde insülin direnci ile pozitif ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (70).

Trigliserid/HDL ile bel/kalça oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,022$) ve pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0,163$).

HOMA-IR ile alt ölçekler arasında ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). HOMA -IR ile VKİ, vücut yağ oranı arasında da anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,192$, $p=0,961$). Yenigülbüz ve arkadaşlarının obez ve obez olmayan çocuklarda inflamatuvar parametreleri karşılaştırdığı çalışmasında HOMA-IR ile VKİ arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon bulunmamıştır (71).

HOMA-IR ile c peptid ($p<0,001$), bel çevresi ($p=0,003$), bel/kalça ($p<0,001$) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. HOMA-IR arttıkça c peptid, bel çevresi, bel/kalça oranı da artış göstermektedir ($r=0,594$, $r=0,207$, $r=0,298$). Boyer ve arkadaşları da çalışmamızdaki bulguya benzer olarak HOMA-IR ile bel çevresi arasında orta düzeyde anlamlı bir korelasyon bulmuştur (72). Daha yüksek HOMA-IR değerine sahip olmanın, öglisemik bireylerde daha yüksek bel çevresi değerleri ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (72).

NLR, kolayca ölçülebilen bir parametredir ve fizyolojik stres ile düşük dereceli sistemik enflamasyonun belirlenmiş bir göstergesidir (73). NLR'nin normal aralığı yetişkin, yaşlı olmayan ve sağlıklı popülasyonlarda 0,78 ile 3,53 aralığında değişmektedir ($1,65\pm1,96$ SD (74) veya $1,70\pm0,70$ (75)). Bizim çalışmamızda NLR ortalaması $2,30\pm1,19$ olarak bulunmuştur.

Caldioli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hafif şiddetteki anoreksik hasta grubunun ortalama NLR değeri, genel popülasyonda bildirilen verilerle uyumlu olarak $1,74\pm0,94$ olarak belirlenmiştir. Diğer yandan, şiddetli anoreksik hastaların ortalama NLR

plazma seviyesi $1,23 \pm 0,66$ olarak belirlenmiş ve daha düşük değerlere hafif kayma görülmüştür (76).

Ünver ve arkadaşlarının 53 anoreksiya nervoza ve 53 kontrol grubunun karşılaştırıldığı çalışmasında anoreksiya nervozalı hastaların WBC, nötrofil ve NLR değerleri daha düşüktü (77).

Literatürde önceki araştırmalar yüksek NLR' nin hücrel DNA hasarına neden olabilecek çeşitli proinflatuar sitokinlerin (78,79) artan konsantrasyonu ile ilişkili olduğunu göstermiştir.

Karakaya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nötrofil/lenfosit oranı insülin direnci saptanan obezlerde insülin direnci bulunmayan obezlere göre daha fazla bulunmuştur ($2,39 \pm 1,06$ vs $1,97 \pm 0,91$ $p=0,04$). Yine Karakaya ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada nötrofil sayısı insülin dirençli obez hastalarda insülin direnci saptanmayan obezlere göre daha yüksek bulunmuştur (5780 ± 1628 ve 4980 ± 1838 , $p=0,02$) (66).

Bizim çalışmamızda ise insülin direnci olan grupta nötrofil ortalaması $4,96 \pm 1,56 \times 10^3/uL$ iken, insülin direnci olmayan grupta nötrofil ortalaması $4,75 \pm 1,33 \times 10^3/uL$ bulunmuş olup gruplar arasında nötrofil değerinin ortalamaları için anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,333$). Yine çalışmamızda insülin direnci bulunan grupta nötrofil/lenfosit ortancası 2,11 (1,59-2,69) iken insülin direnci olmayan grupta nötrofil/lenfosit ortancası 1,98 (1,49-2,50) bulunmuş olup gruplar arasında nötrofil/lenfosit ortancaları açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,307$).

Çalışmamızdaki 200 katılımcının trigliserid/HDL ortalama değeri $2,83 \pm 1,67$ olarak bulunmuştur. İnsülin direnci olan grupta trigliserid/HDL ortancası 2,56 (1,87-3,70) iken, insülin direnci olmayan grupta trigliserid/HDL ortancası 2,02 (1,37-2,85) olarak bulunmuştur. Gruplar arasında trigliserid/HDL ortancaları için anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,001$). Literatürde trigliserid/HDL oranı ve insülin direnci arasındaki ilişkiye yönelik çalışmalar bulunmaktadır. Pantoja-Torres ve arkadaşları, trigliserid/HDL oranının öngörücü değerini incelerken sadece normal kilolu sağlıklı yetişkinleri ele almıştır (80). Gong ve arkadaşları tarafından 2021'de yayımlanan çalışma da dahil olmak üzere, trigliserid/HDL oranının normal kilolu bireylerde insülin direnci için öngörücü değerini doğrulayan çalışmalar mevcuttur (81–85). Buna karşılık, Yeh ve arkadaşları 2019 yılında VKİ değeri arttıkça trigliserid/HDL oranının da yükseldiğini rapor etmiştir (86). Borrayo ve arkadaşları 2018 yılında, trigliserid/HDL oranını hem aşırı kilolu/obez hem de normal kilolu kadınlar için insülin direncini öngörebilen etkili bir biyobelirteç olarak tanımlamıştır (87). Başka bir çalışmada %20'den fazlası Afrikalı Amerikalılar olmak üzere farklı etnik kökenlerden

10.000'den fazla katılımcıyı kapsayan en büyük çalışmada, trigliserid/HDL oranının doğrusal olmayan bir etkileşim modelinde insülin direnci ile pozitif ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (70).

Genel olarak, trigliserid/HDL oranının 3,0'ı aşması insülin direnci ile bağlantılıdır. Daha detaylı incelendiğinde, bu oran erkeklerde 3,5 veya daha yüksek, kadınlarda ise 2,5 veya daha yüksek olduğunda insülin direncine işaret eder (88). Trigliserid/HDL oranının insülin direncini öngörmesi açısından Baneu ve arkadaşlarının 2024 yılında yaptığı sistematik incelemede çalışmalarda bulunan ortalama sınır değerleri kadınlar için 2,53, erkekler için 2,8'dir (89). Literatürdeki trigliserid/HDL oranının insülin direncini öngörmesi açısından yapılan çalışmalarda bulunan ortalama değerler, çalışmamızdaki insülin direnci olan grupta trigliserid/HDL ortalama değeriyle uyumlu bulunmuştur.

İnsülin direnci olan grupta monosit ortancası 0,47 (0,37-0,63) $10^3/uL$ iken insülin direnci olmayan grupta monosit ortancası 0,43 (0,36-0,50) $10^3/uL$ olarak bulunmuştur. Gruplar arasında monosit ortancaları için anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,026$).

İnsülin direnci bulunan grupta monosit/lenfosit ortancası 0,19 (0,15-0,25), insülin direnci olmayan grupta monosit/lenfosit ortancası 0,17 (0,14-0,22) bulunmuştur. Gruplar arasında monosit/lenfosit ortancaları için anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,078$). Zang ve Liu'nun çalışmasında insülin direnci olan T2DM'li bireylerde monosit/lenfosit oranı insülin direnci saptanmayanlara göre daha fazla tespit edilmiştir (90). Literatürde monosit/lenfosit oranı ve insülin direnci ile ilgili kısıtlı çalışma bulunmaktadır. Monosit ve monosit/lenfosit ile psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişkiyle ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Mazza ve arkadaşlarının (91) yaptıkları psikiyatrik semptomlarla inflamasyon belirteçleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada sadece obsesif kompulsif semptomlarla monosit/lenfosit oranı arasında anlamlı pozitif korelasyon olması oldukça önemli olarak değerlendirilmiştir. Başka bir çalışmada ise monosit düzeyi yüksekliği ile yüksek anksiyete arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (92).

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda insülin direnci ile inflamasyon belirteçleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ve insülin direnci arttıkça inflamasyon da artmaktadır.

Premenopozal obez kadınlarda yaptığımız çalışmamızda yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

Obez kadınlarda yeme davranış bozukluğu ile inflamasyon belirteçleri arasında genel olarak anlamlı ilişki bulunamadı ancak yeme davranış bozukluğu ölçeğinin (EDE-Q-13) alt ölçeklerinden beden memnuniyetsizliği ve beden şekli vücut ağırlığı ile ilgili endişe alt ölçekleri ile nötrofil arasında pozitif korelasyon görülmüştür. Bunun yanı sıra arınma alt ölçeği ile nötrofil/lenfosit arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Bu bulgulara bakıldığında bu konuyla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Obezite, yeme bozukluğu, insülin direnci, inflamasyon ilişkisinin bütüncül yaklaşımla değerlendirilmesi önemlidir. Psikolojik ve endokrinolojik tedavilerin birlikte gerekli olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Holt RIG. Temel Endokrinoloji ve Diyabet . 7th ed. Gönen MS, Tabak Ö, editors. İstanbul Tıp Kitabevi; 2024. 294–309 p.
2. Mendez MA, Monteiro CA, Popkin BM. Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. *Am J Clin Nutr*. 2005 Mar;81(3):714–21.
3. Obezite Tanı Ve Tedavi Kılavuzu [Internet]. 2019. Available from: www.temd.org.tr
4. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *Journal of Clinical Investigation*. 2003 Dec 15;112(12):1796–808.
5. Bahadır A, Baltacı D, Türker Y, Türker Y, Iliev D, Öztürk S, et al. Is the neutrophil-to-lymphocyte ratio indicative of inflammatory state in patients with obesity and metabolic syndrome? *Anatol J Cardiol* [Internet]. 2015 Oct 1 [cited 2024 Aug 24];15(10):816–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25592102/>
6. Cho H, Hur HW, Kim SW, Kim SH, Kim JH, Kim YT, et al. Pre-treatment neutrophil to lymphocyte ratio is elevated in epithelial ovarian cancer and predicts survival after treatment. *Cancer Immunol Immunother* [Internet]. 2009 Jan [cited 2024 Aug 24];58(1):15–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18414853/>
7. Gomez D, Morris-Stiff G, Toogood GJ, Lodge JPA, Prasad KR. Impact of systemic inflammation on outcome following resection for intrahepatic cholangiocarcinoma. *J Surg Oncol*. 2008 May 1;97(6):513–8.
8. Kishi Y, Kopetz S, Chun YS, Palavecino M, Abdalla EK, Vauthey JN. Blood neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts survival in patients with colorectal liver metastases treated with systemic chemotherapy. *Ann Surg Oncol*. 2009 Mar;16(3):614–22.
9. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* [Internet]. 2008 Sep 15 [cited 2024 Aug 24];102(6):653–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18773982/>
10. Yamanaka T, Matsumoto S, Teramukai S, Ishiwata R, Nagai Y, Fukushima M. The baseline ratio of neutrophils to lymphocytes is associated with patient prognosis in advanced gastric cancer. *Oncology* [Internet]. 2007 Apr [cited 2024 Aug 24];73(3–4):215–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18424885/>
11. Solymoss BC, Bourassa MG, Lespérance J, Levesque S, Marcil M, Varga S, et al. Incidence and clinical characteristics of the metabolic syndrome in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* [Internet]. 2003 [cited 2024 Aug 24];14(3):207–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12702923/>
12. Association DAP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 2013 [cited 2024 Aug 24]; Available from: https://www.academia.edu/download/38718268/csl6820_21.pdf
13. 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* [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2024 Aug 24];35(2):57–67. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40211-020-00346-w>
14. Villarejo C, Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Peñas-Lledó E, Granero R, Penelo E, et al. Lifetime Obesity in Patients with Eating Disorders: Increasing Prevalence, Clinical and Personality Correlates. *European Eating Disorders Review* [Internet]. 2012 May 1 [cited 2024 Aug 24];20(3):250–4. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/erv.2166>

15. Balantekin KN, Grammer AC, Fitzsimmons-Craft EE, Eichen DE, Graham AK, Monterubio GE, et al. Overweight and obesity are associated with increased eating disorder correlates and general psychopathology in university women with eating disorders. *Eat Behav.* 2021 Apr 1;41:101482.
16. Obesity and overweight [Internet]. [cited 2024 Aug 18]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
17. Bosello O, Donataccio MP, Cuzzolaro M. Obesity or obesities? Controversies on the association between body mass index and premature mortality. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity.* 2016 Jun 4;21(2):165–74.
18. Diet, Nutrition And The Prevention Of Chronic Diseases.
19. Elks CE, Den Hoed M, Zhao JH, Sharp SJ, Wareham NJ, Loos RJF, et al. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. 2012 [cited 2024 Aug 21]; Available from: www.frontiersin.org
20. Tchkonina T, Thomou T, Zhu Y, Karagiannides I, Pothoulakis C, Jensen MD, et al. Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. *Cell Metab* [Internet]. 2013 May 7 [cited 2024 Aug 21];17(5):644–56. Available from: <http://www.cell.com/article/S1550413113001113/fulltext>
21. Jo J, Gavrilova O, Pack S, Jou W, Mullen S, Sumner AE, et al. Hypertrophy and/or Hyperplasia: Dynamics of Adipose Tissue Growth. *PLoS Comput Biol.* 2009 Mar 27;5(3):e1000324.
22. Ussar S, Lee KY, Dankel SN, Boucher J, Haering MF, Kleinridders A, et al. ASC-1, PAT2, and P2RX5 are cell surface markers for white, beige, and brown adipocytes. *Sci Transl Med.* 2014 Jul 30;6(247).
23. Fernández-Sánchez A, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González Á, Esquivel-Chirino C, et al. Inflammation, Oxidative Stress, and Obesity. *Int J Mol Sci.* 2011 May 13;12(5):3117–32.
24. Cao Y. Angiogenesis modulates adipogenesis and obesity. *Journal of Clinical Investigation.* 2007 Sep 4;117(9):2362–8.
25. Ye J. Adipose Tissue Vascularization: Its Role in Chronic Inflammation. *Curr Diab Rep.* 2011 Jun 16;11(3):203–10.
26. Stolarczyk E. Adipose tissue inflammation in obesity: a metabolic or immune response? *Curr Opin Pharmacol.* 2017 Dec;37:35–40.
27. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006 Dec 14;444(7121):860–7.
28. Mangge H, Summers KL, Meinitzer A, Zelzer S, Almer G, Prassl R, et al. Obesity-related dysregulation of the Tryptophan–Kynurenine metabolism: Role of age and parameters of the metabolic syndrome. *Obesity.* 2014 Jan 5;22(1):195–201.
29. Brandacher G, Hoeller E, Fuchs D, Weiss H. Chronic Immune Activation Underlies Morbid Obesity: Is IDO A Key Player? *Curr Drug Metab.* 2007 Apr 1;8(3):289–95.
30. Curat CA, Wegner V, Sengenès C, Miranville A, Tonus C, Busse R, et al. Macrophages in human visceral adipose tissue: increased accumulation in obesity and a source of resistin and visfatin. *Diabetologia.* 2006 Apr 23;49(4):744–7.
31. Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and β -cell dysfunction. *Eur J Clin Invest.* 2002 Jun 16;32(s3):14–23.
32. Griffin ME, Marcucci MJ, Cline GW, Bell K, Barucci N, Lee D, et al. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C θ and alterations in the insulin signaling cascade. *Diabetes.* 1999 Jun 1;48(6):1270–4.
33. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği [Internet]. [cited 2024 Aug 21]. Available from: <https://temd.org.tr/halk/hastaliklar/insulin-direnci>
34. Flier JS. Lilly Lecture: Syndromes of Insulin Resistance: From Patient to Gene and Back Again. *Diabetes.* 1992 Sep 1;41(9):1207–19.
35. Savaş HB, Gültekin F. İnsülin Direnci ve Klinik Önemi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi.* 2017 Dec 1;

36. Fathi Dizaji B. The investigations of genetic determinants of the metabolic syndrome. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2018 Sep;12(5):783–9.
37. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. The Concept of Metabolic Syndrome: Contribution of Visceral Fat Accumulation and Its Molecular Mechanism. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18(8):629–39.
38. Pekgor S, Duran C, Berberoglu U, Eryilmaz MA. The Role of Visceral Adiposity Index Levels in Predicting the Presence of Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Overweight and Obese Patients. *Metab Syndr Relat Disord*. 2019 Jun;17(5):296–302.
39. Fahed G, Aoun L, Zerdan MB, Allam S, Zerdan MB, Bouferraa Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. Vol. 23, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2022.
40. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143–421.
41. Arslan M, Atmaca A, Ayvaz G, ... NBT endokrinoloji, 2009 undefined. Metabolik sendrom klavuzu. file.temd.org.tr [Internet]. [cited 2024 Nov 17]; Available from: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/others/metabolik_sendrom.pdf
42. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *The Lancet*. 2020 Mar 14;395(10227):899–911.
43. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. 2014.
44. American Psychiatric Association. <https://www.psychiatry.org/Patients-Families/Eating-Disorders/What-are-Eating-Disorders>.
45. Raymond KL, Lovell GP. Food addiction symptomology, impulsivity, mood, and body mass index in people with type two diabetes. *Appetite*. 2015 Dec;95:383–9.
46. Gearhardt AN, White MA, Masheb RM, Grilo CM. An examination of food addiction in a racially diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings. *Compr Psychiatry*. 2013 Jul;54(5):500–5.
47. Lerma-Cabrera JM, Carvajal F, Lopez-Legarrea P. Food addiction as a new piece of the obesity framework. *Nutr J*. 2015 Dec 13;15(1):5.
48. Moskowitz L, Weiselberg E. Anorexia Nervosa/Atypical Anorexia Nervosa. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017 Apr;47(4):70–84.
49. *Diagnostic-and-Statistical-Manual-of-Mental-Disorders,-Fifth-Edition,-Text-Revision--DSM-5-TR---American-Psychiatric-Association---z-lib.org-.epub*.
50. Hay PJ, Claudino AM. Bulimia nervosa. *BMJ Clin Evid* [Internet]. 2010 [cited 2024 Aug 20];2010. Available from: [/pmc/articles/PMC3275326/](https://pmc/articles/PMC3275326/)
51. Barabasz M. Cognitive Hypnotherapy With Bulimia. *American Journal of Clinical Hypnosis*. 2012 Apr;54(4):353–64.
52. Turan Ş, Poyraz C, Yaklaşımlar AÖPG, 2015 undefined. Tıkınırcasına yeme bozukluğu. dergipark.org.tr [Internet]. 2018 [cited 2024 Aug 21];7(1):203–9. Available from: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/115215>
53. Walsh BT. Diagnostic Categories for Eating Disorders: Current Status and What Lies Ahead. *Psychiatr Clin North Am* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2024 Sep 3];42(1):1–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30704631/>
54. Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? *Int J Eat Disord*. 1994 Dec;16(4):363–70.
55. Carey M, Kupeli N, Knight R, Troop NA, Jenkinson PM, Preston C. Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): Norms and psychometric properties in U.K. females and males. *Psychol Assess* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2024 Sep 3];31(7):839–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30802119/>

56. Friberg O, Reas DL, Rosenvinge JH, Rø Ø. Core pathology of eating disorders as measured by the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): the predictive role of a nested general (g) and primary factors. *Int J Methods Psychiatr Res* [Internet]. 2013 Sep [cited 2024 Sep 3];22(3):195. Available from: [/pmc/articles/PMC6878513/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27138364/)
57. Gideon N, Hawkes N, Mond J, Saunders R, Tchanturia K, Serpell L. Development and Psychometric Validation of the EDE-QS, a 12 Item Short Form of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q). *PLoS One* [Internet]. 2016 May 1 [cited 2024 Sep 3];11(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27138364/>
58. Kliem S, Mößle T, Zenger M, Strauß B, Brähler E, Hilbert A. The eating disorder examination-questionnaire 8: A brief measure of eating disorder psychopathology (EDE-Q8). *Int J Eat Disord* [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2024 Sep 3];49(6):613–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26711183/>
59. Grilo CM, Reas DL, Hopwood CJ, Crosby RD. Factor structure and construct validity of the Eating Disorder Examination-Questionnaire in college students: further support for a modified brief version. *Int J Eat Disord* [Internet]. 2015 Apr 1 [cited 2024 Sep 3];48(3):284–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25346071/>
60. Lev-Ari L, Bachner-Melman R, Zohar AH. Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q-13): expanding on the short form. *J Eat Disord* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2024 Sep 11];9(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33926557/>
61. Yucel B, Polat A, Ikiz T, Dugor BP, Yavuz AE, Berk OS. The Turkish version of the eating disorder examination questionnaire: reliability and validity in adolescents. *Eur Eat Disord Rev* [Internet]. 2011 Nov [cited 2024 Sep 11];19(6):509–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21400637/>
62. Luce KH, Crowther JH, Pole M. Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): Norms for undergraduate women. *International Journal of Eating Disorders* [Internet]. 2008 Apr [cited 2024 Oct 28];41(3):273–6. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/eat.20504>
63. Esin K, Ayyıldız F. Validity and reliability of the Turkish version of the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q-13): short-form of EDE-Q. *J Eat Disord*. 2022 Dec 1;10(1).
64. Jastreboff AM, Gaiser EC, Gu P, Sinha R. Sex differences in the association between dietary restraint, insulin resistance and obesity. *Eat Behav*. 2014;15(2):286–90.
65. 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* [Internet]. 2015 [cited 2024 Sep 21];94(52). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26717356/>
66. Karakaya S, Altay M, Kaplan Efe F, Karadağ İ, Ünsal O, Bulur O, et al. The neutrophil-lymphocyte ratio and its relationship with insulin resistance in obes. *Turk J Med Sci*. 2019;49(1):245–8.
67. Yoshimura A, Ohnishi S, Orito C, Kawahara Y, Takasaki H, Takeda H, et al. Association of peripheral total and differential leukocyte counts with obesity-related complications in young adults. *Obes Facts*. 2015 Mar 19;8(1):1–16.
68. Liu X, Zhang Y, Li Y, Sang Y, Chai Y, Zhang L, et al. Systemic immunity-inflammation index is associated with body fat distribution among U.S. adults: evidence from national health and nutrition examination survey 2011–2018. *BMC Endocr Disord*. 2024 Dec 1;24(1).
69. Can B, Ozturk S, Gungor K, Sargin M. C-PEPTIDE AS AN INFLAMMATORY MARKER IN OBESE WOMEN. *Acta Endocrinol (Buchar)* [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2024 Oct 16];19(1):31–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37601704>
70. Gong R, Luo G, Wang M, Ma L, Sun S, Wei X. Associations between TG/HDL ratio and insulin resistance in the US population: a cross-sectional study. *Endocr Connect* [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2024 Oct 7];10(11):1502–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34678755/>
71. Yenigurbuz FD, Söbü E, Akbeyaz BB. The comparison of inflammatory hematological parameters in obese and non-obese children. *Family Practice and Palliative Care* [Internet]. 2023 Feb 7 [cited 2024 Oct 18];8(1):24–9. Available from: <http://www.fppc.com.tr/tr/pub/fppc/issue/75779/1197997>

72. Boyer WR, Johnson TM, Fitzhugh EC, Richardson MR, Churilla JR. The Associations between Increasing Degrees of HOMA-IR and Measurements of Adiposity among Euglycemic U.S. Adults. *Metab Syndr Relat Disord*. 2016 Mar 1;14(2):108–13.
73. Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. *Bratisl Lek Listy* [Internet]. 2021 [cited 2024 Sep 21];122(7):474–88. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34161115/>
74. Forget P, Khalifa C, Defour JP, Latinne D, Van Pel MC, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio? *BMC Res Notes* [Internet]. 2017 Jan 3 [cited 2024 Sep 21];10(1):1–4. Available from: <https://bmresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-016-2335-5>
75. Moosazadeh M, Maleki I, Alizadeh-Navaei R, Kheradmand M, Hedayatizadeh-Omran A, Shamshirian A, et al. Normal values of neutrophils/lymphocytes ratio, lymphocytes/monocytes ratio and platelets/lymphocytes ratio among Iranian population: Results of Tabari cohort. *Caspian J Intern Med* [Internet]. 2019 [cited 2024 Sep 21];10(3):320–5. Available from: <http://caspijim.com/article-1-1733-en.html>
76. Caldiroli A, La Tegola D, Affaticati LM, Manzo F, Cella F, Scalia A, et al. Clinical and Peripheral Biomarkers in Female Patients Affected by Anorexia: Does the Neutrophil/Lymphocyte Ratio (NLR) Affect Severity? *Nutrients*. 2023 Mar 1;15(5).
77. Ünver H, Gökçe Ceylan B, Erdoğan Y, Yıldırım AB, Perdahlı Fiş N. Serum peripheral markers for inflammation in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2024;28(1):68–72.
78. Guthrie GJK, Charles KA, Roxburgh CSD, Horgan PG, McMillan DC, Clarke SJ. The systemic inflammation-based neutrophil–lymphocyte ratio: Experience in patients with cancer. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2013 Oct 1;88(1):218–30.
79. Kantola T, Klintrup K, Väyrynen JP, Vornanen J, Bloigu R, Karhu T, et al. Stage-dependent alterations of the serum cytokine pattern in colorectal carcinoma. *British Journal of Cancer* 2012 107:10 [Internet]. 2012 Oct 11 [cited 2024 Sep 21];107(10):1729–36. Available from: <https://www.nature.com/articles/bjc2012456>
80. Pantoja-Torres B, Toro-Huamanchumo CJ, Urrunaga-Pastor D, Guarnizo-Poma M, Lazaro-Alcantara H, Paico-Palacios S, et al. High triglycerides to HDL-cholesterol ratio is associated with insulin resistance in normal-weight healthy adults. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2024 Oct 7];13(1):382–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30641729/>
81. Gong R, Luo G, Wang M, Ma L, Sun S, Wei X. Associations between TG/HDL ratio and insulin resistance in the US population: a cross-sectional study. *Endocr Connect* [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2024 Oct 8];10(11):1502–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34678755/>
82. Cordero A, Laclaustra M, León M, Casasnovas JA, Grima A, Luengo E, et al. Comparison of serum lipid values in subjects with and without the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* [Internet]. 2008 Aug 15 [cited 2024 Oct 8];102(4):424–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18678299/>
83. Moriyama K. Associations Between the Triglyceride to High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio and Metabolic Syndrome, Insulin Resistance, and Lifestyle Habits in Healthy Japanese. *Metab Syndr Relat Disord* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2024 Oct 8];18(5):260–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32191558/>
84. Paulmichl K, Hatunic M, Højlund K, Jotic A, Krebs M, Mitakou A, et al. Modification and Validation of the Triglyceride-to-HDL Cholesterol Ratio as a Surrogate of Insulin Sensitivity in White Juveniles and Adults without Diabetes Mellitus: The Single Point Insulin Sensitivity Estimator (SPISE). *Clin Chem* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2024 Oct 8];62(9):1211–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27471037/>
85. Young KA, Maturu A, Lorenzo C, Langefeld CD, Wagenknecht LE, Chen YDI, et al. The triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol (TG/HDL-C) ratio as a predictor of insulin resistance, β -cell function, and diabetes in Hispanics and African Americans. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2024 Oct 8];33(2):118–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30522790/>

86. Yeh WC, Tsao YC, Li WC, Tzeng IS, Chen LS, Chen JY. Elevated triglyceride-to-HDL cholesterol ratio is an indicator for insulin resistance in middle-aged and elderly Taiwanese population: A cross-sectional study. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2019 Oct 11 [cited 2024 Oct 7];18(1):1–7. Available from: <https://lipidworld.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12944-019-1123-3>
87. Borrayo G, Basurto Acevedo M de L, González-Escudero E, Diaz A, Vázquez A, Sánchez L, et al. TG/HDL-C Ratio As Cardio-Metabolic Biomarker Even In Normal Weight Women. *Acta Endocrinol (Buchar)* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2024 Oct 7];14(2):261–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31149268/>
88. Kim-Dorner SJ, Deuster PA, Zeno SA, Remaley AT, Poth M. Should triglycerides and the triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio be used as surrogates for insulin resistance? *Metabolism* [Internet]. 2010 Feb [cited 2024 Oct 8];59(2):299–304. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19796777/>
89. Baneu P, Văcărescu C, Drăgan SR, Cirin L, Lazăr-Höcher AI, Cozgarea A, et al. The Triglyceride/HDL Ratio as a Surrogate Biomarker for Insulin Resistance. *Biomedicines* [Internet]. 2024 Jul 1 [cited 2024 Oct 8];12(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39062066/>
90. Zhang Y, Liu H. Correlation between insulin resistance and the rate of neutrophils-lymphocytes, monocytes-lymphocytes, platelets-lymphocytes in type 2 diabetic patients. *BMC Endocr Disord* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2024 Oct 14];24(1):1–8. Available from: <https://bmccendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-024-01564-x>
91. Mazza MG, De Lorenzo R, Conte C, Poletti S, Vai B, Bollettini I, et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav Immun* [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2024 Sep 21];89:594–600. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32738287/>
92. Rammal H, Bouayed J, Younos C, Soulimani R. The impact of high anxiety level on the oxidative status of mouse peripheral blood lymphocytes, granulocytes and monocytes. *Eur J Pharmacol* [Internet]. 2008 Jul 28 [cited 2024 Sep 21];589(1–3):173–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18593579/>

EKLER

EK 1: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Bu katılmış olduğunuz çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “Obez Kadınlarda Yeme Davranış Bozukluğu ile İnsülin Direnci ve İnflamasyon Arasındaki İlişki” dir.

Obezite, sağlığı bozabilecek aşırı yağ birikimi ile tanımlanan kronik ve karmaşık bir hastalıktır. Obezite, gelişmiş ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada insan sağlığını tehdit eden önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Küresel olarak, obezite vakalarının sayısı 1975'ten bu yana neredeyse üç katına çıkmıştır. Obezite diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, hiperlipidemi, çeşitli kanserler olmak üzere birçok fiziksel hastalık riskini artırmanın yanında psikolojik rahatsızlıklara da yol açmaktadır. Obezitenin insülin direncini, inflamatuvar belirteçleri artırdığı bilinmektedir.

Obezite ve yeme bozuklukları, ciddi fiziksel ve zihinsel sağlık sorunları ile ilişkilidir, obezite ile ortaya çıkan yeme bozukluklarına sahip bireyler, yalnızca yeme bozuklukları olan bireylere kıyasla daha yüksek risk altındadır. Bunun yanında, obezite yeme bozukluğu davranışlarına katkıda bulunabilir ve tersi de geçerlidir. Obezitenin özsaygı ve vücut memnuniyetsizliği üzerindeki etkilerinin, yeme bozukluklarının gelişiminde de muhtemelen önemli olduğu düşünülmektedir.

Yeme davranış bozukluğu, bir kişinin fiziksel veya zihinsel sağlığını olumsuz yönde etkileyen anormal yeme davranışları ile tanımlanan bir zihinsel bozukluktur. Belirli bir zamanda sadece bir yeme bozukluğu teşhis edilebilir. Yeme davranış bozukluklarının türleri arasında, etkilenen kişinin kısa sürede çok miktarda yemek yediği tıknırcasına yeme bozukluğu; anoreksiya nervoza, kişinin kilo almaktan yoğun bir şekilde korkması ve bu korkuyu yönetmek için yiyecekleri kısıtlaması veya aşırı egzersiz yapması; Bulimia nervoza, etkilenen kişinin çok yemek yemesi (aşırma) ve ardından yemekten kurtulmaya çalışması (temizleme) ve bir grup diğer tanımlanmış beslenme veya yeme bozuklukları vardır.

Bu alanda ülkemizde yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci ve inflamasyon arasındaki ilişkiyi saptamak, yeme davranış bozukluğu inflamasyonu artırır mı tespit etmek amacıyla yapılan araştırmalar önem taşımaktadır.

Değerli katılımcı, bu anket, Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi endokrinoloji ve obezite polikliniğinde yapılan “Obez kadınlarda yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci ve inflamasyon arasındaki ilişki” adlı tez çalışması için hazırlanmıştır. Anketimiz Ede-q-13 yeme bozukluğu değerlendirme ölçeğinden oluşmaktadır. 13 soru içermektedir. Sorular sadece son 4 hafta (28 gün) ile ilgilidir. Her bir soru için son 28 günün kaç gününde deneyimlediyseniz o kadar gün sayısını işaretleyiniz. Çalışmaya alınması planlanan katılımcı sayısı 200 kişidir. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır. Araştırmadan elde edilen veriler sadece bilimsel amaçlı kullanılacaktır.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler alabilmek için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için doktorunuza ulaşabilirsiniz.

Bu araştırmaya katılımınızdan dolayı sosyal güvenlik kurumunuza herhangi bir maliyet yüklenmeyecektir. Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır. Ayrıca bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden hiçbir ek ücret istenmeyecektir. Bu araştırmaya katılım isteğe bağlıdır ve onay formunu imzaladığınız tarihten itibaren 30 gün içinde çalışmadan çekilebilirsiniz. Bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel olacak bir duruma yol açmayacaktır. Neden çekilmek istediğinize dair bir sebep belirtmenize gerek yoktur ve bunu yapmak tedavinizi etkilemeyecektir. Araştırmanın sonuçları bilimsel olarak kullanılacaktır.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz. Başka sorularınız varsa, lütfen bu çalışmanın herhangi bir yönü hakkında doktorunuza sormaktan çekinmeyin. Ayrıca e-posta adreslerimiz ve telefon numaralarımız aracılığı ile ekibimizle iletişime geçebilirsiniz.

E-posta:

Telefon:

"Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum."

Araştırmacı Doktor

Adı-Soyadı: Ass. Dr. Merve GÖNEN

İmza:

Tarih:

Katılımcı

Adı-Soyadı:

İmza:

Tarih:

EK 2: YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (EDE-Q-13)-KISA FORM

Değerli katılımcı,

Bu anket,Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof.Dr.Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi endokrinoloji ve obezite polikliniğinde yapılan “Obez kadınlarda yeme davranış bozukluğu ile insülin direnci ve inflamasyon arasındaki ilişki” adlı tez çalışması için hazırlanmıştır.Anketimiz Ede-q-13 yeme bozukluğu değerlendirme ölçeğinden oluşmaktadır.Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır.Araştırmadan elde edilen veriler sadece bilimsel amaçlı kullanılacaktır.Katılımınız bizim için değerlidir.Anketimize zaman ayırdığınız için teşekkür ederiz.

Doç.Dr.Hacer Hicran Mutlu

Doç.Dr.Kağan Güngör

Asistan Dr.Merve Gönen

Medeniyet Üniversitesi Prof.Dr.Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi/Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları/Aile Hekimliği

Sorularınız için:

Ankete katılmayı onaylıyor musunuz?

- ☐ Onaylıyorum
☐ Onaylamıyorum

1)İsim Soyisim

2)Bel/Kalça Çevresi

Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q-13)-Kısa form

Açıklama

Aşağıdaki sorular sadece son dört hafta (28 gün) ile ilgilidir. Lütfen her soruyu dikkatlice okuyunuz. **Aşağıdaki ifadeleri son 28 günün kaç gününde deneyimlediyseniz o kadar gün sayısını işaretleyiniz.** Lütfen tüm soruları yanıtlayınız ve her soru için bir yanıt seçiniz. Teşekkür ederiz.

EDE-Q-13	Son 28 günün kaç gününde...	0	1-5	6-12	13-15	16-22	23-27	Her gün
1.	bedeninizin şeklini veya vücut ağırlığınızı değiştirmek için yediğiniz yiyecek miktarını kasıtlı olarak sınırlandırmaya çalıştınız? (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)							
2.	bedeninizin şeklini veya vücut ağırlığınızı değiştirmek için sevdiğiniz herhangi bir yiyeceği beslenme düzeninizden çıkarmaya çalıştınız? (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)							
3.	bedeninizin şeklini veya vücut ağırlığınızı değiştirmek için yemenizle ilgili belirli kurallara (örneğin, kalori sınırlandırması) uymaya çalıştınız? (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)							
4.	vücut ağırlığınız, kendiniz hakkındaki düşüncenizi (yargınızı) etkiledi?							
5.	bedeninizin şekli, kendiniz hakkındaki düşüncenizi (yargınızı) etkiledi?							
6.	vücut ağırlığınızdan memnun değildiniz?							
7.	bedeninizin şeklinden memnun değildiniz?							
8.	başka insanların alışılmadık miktarda fazla olarak tanımladıkları kadar (şartlara göre) yemek yediniz?							
9.	yemek yemenizle ilgili kontrolü kaybetme hissine kapıldınız (yemek yediğiniz sırada)?							
10.	aşırı yeme atakları yaşadınız (örn. alışılmadık miktarda fazla yemek yediniz ve o sırada kontrolü kaybettiğinizi hissettiniz)?							
11.	bedenizin şeklini veya vücut ağırlığınızı kontrol etmek için kendinizi kusturdunuz?							
12.	bedenizin şeklini veya vücut ağırlığınızı kontrol etmek için müshil (bağırsak çalıştırıcı) kullandınız?							
13.	vücut ağırlığınızı, bedeninizin şeklini veya vücut yağ miktarınızı kontrol etmek veya kalori yakmak amacıyla “takıntılı” ya da “zorlayıcı” biçimde egzersiz yaptınız?							

EK 3: ETİK KURUL KARAR FORMU

İÜC Tarih ve Sayı: 13.11.2024-1062500

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA REKTÖRLÜĞÜ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

(2011-KAEK-55)

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Obez Kadınlarda Yeme Davranış Bozukluğu İle İnsülin Direnci ve İnflamasyon Arasındaki İlişki
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	--

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dekanlık Binası, 34303 Kocamustafapaşa Fatih İstanbul
	TELEFON	
	E-POSTA	

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Merve GÖNEN			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Aile Hekimliği			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Göztepe Prof.Dr.Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi/Aile Hekimliği			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
DESTEKLEYİCİ				
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	---			
UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ ☒	AKADEMİK ÇALIŞMA		
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz : Anket çalışması			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ	ÇOK MERKEZLİ	ULUSAL	ULUSLARARASI

Sayfa 1

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrak doğrulaması <https://turkiye.gov.tr/ebd?eK=5374&eD=BSFUKDC5R3&eS=1062500> adresinden yapılabilir.

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA REKTÖRLÜĞÜ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

(2011-KAEK-55)

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Obez Kadınlarda Yeme Davranış Bozukluğu İle İnsülin Direnci ve İnflamasyon Arasındaki İlişki
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	---

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	☒		TÜRKÇE
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	☒		TÜRKÇE
	OLGU RAPOR FORMU	-		
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	-		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	-		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	-		
	İLAN	-		
	YILLIK BİLDİRİM	-		
	SONUÇ RAPORU	-		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ			
	DİĞER:	☒	Anabilim Dalı Üst yazısı, Gizlilik Tahütnamesi, Araştırmacılara ait özgeçmiş,Helsinki Bildirgesi, Sorumluluk paylaşım belgesi, İyi klinik uygulamalar klavuzu taahhütnamesi, Aynı anda birden fazla merkeze başvuru yapılmadığı ve reddedilmediğine dair taahhütname, Araştırma projesinin daha önce yapılmadığı ya da bitirilmemiş bir proje olmadığına dair taahhütname, Araştırma projesinin daha önce yapılmadığı ya da bitirilmemiş bir proje olmadığına dair taahhütname	

Dr.Merve GÖNEN'in yürütücülüğünde, Doç.Dr.Hacer Hıran MUTLU'nun danışmanlığında, Doç.Dr.Kağan GÜNGÖR'ün yardımcı araştırmacılığında yapılması tasarlanan yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmannın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Mehmet Sarper ERDOĞAN (Başkan)

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki *		Katılım *	
Prof. Dr. Mehmet Sarper ERDOĞAN (Başkan)	Halk Sağlığı	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H
Prof. Dr. Semra ÖZDEMİR (Başkan Yard.)	Biyofizik	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H
Doç. Dr. Ömer Faruk Demirel (Raportör)	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H
Prof. Dr. Sibel ÖZYAZGAN	Tıbbi Farmakoloji	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H
Prof. Dr. Şükrü Öztürk	İç Hastalıkları	İÜ İstanbul Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H
Prof. Dr. Kerem Erkalp	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi-Kardiyoloji Enstitüsü	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	H ☒
Prof.Dr.Hidayet SARI	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	Dış Üye	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	H ☒
Prof.Dr.Mehmet Rıza ALTIPARMAK	İç Hastalıkları	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	H ☒
Doç.Dr.Ayşe Ayzıt KILINÇ SAKALLI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E	H ☐	E ☒	H
Dr.Öğr.Üye.Ahmet ÖZDİNÇ	Tıp Tarihi ve Etik	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H
Dr.Öğr.Üye.Elif Altınay KIRLI EGEMEN	Çocuk Cerrahisi	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H
Dr.Serdar Şirazi	Avukat	Dış Üye	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H
Dr.Öğretim Görevlisi Azize DEMİR	Dış Hekimliği/Protetik Dış Tedavisi	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H
Muhamet Fethi Aslaner	Sivil Üye	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Vakfı	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H

Yönetmelik kapsamı dışında kalan araştırmalar ise Etik Kurul bünyesinde oluşturulmuş 11 kişilik alt komisyon tarafından değerlendirilmekte olup Sağlık Bakanlığının iznine tabi değildir.

"Kişisel Verilerin Korunması Kanunu kapsamında çalışmaya katılan gönüllülerin verilerinin korunması ile ilgili tedbirleri almak Araştırmacının sorumluluğundadır"

EK 4: İNTİHAL RAPORU

OBEZ KADINLARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU İLE İNSÜLİN DİRENCİ VE İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

ORIGINALITY REPORT

18%	13%	9%	7%
SIMILARITY INDEX	INTERNET SOURCES	PUBLICATIONS	STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	openaccess.altinbas.edu.tr Internet Source	2%
2	acikbilim.yok.gov.tr Internet Source	1%
3	toad.halileksi.net Internet Source	1%
4	Submitted to Saglik Bilimleri Universitesi Student Paper	1%
5	nek.istanbul.edu.tr:4444 Internet Source	1%
6	openaccess.bezmialem.edu.tr Internet Source	1%
7	Gül, Sefa. "Romatoid artrit, ankilozan spondilit, non radyografik aksiyel spondilartrit ve sağlıklı erişkinler'de arteriyel sertlik, epikardiyal yağ doku kalınlığı, biyoelektriksel empedans ve hastalık aktivite indekslerinin değerlendirilmesi", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 Publication	1%