



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

HİPOTİROİDİ TEDAVİSİ ALAN OBEZ KADIN HASTALARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU

Dr. Rumeysa EKİNCİ

UZMANLIK TEZİ

**Aralık 2023
İSTANBUL**



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

HİPOTİROİDİ TEDAVİSİ ALAN OBEZ KADIN HASTALARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU

Dr. Rumeysa EKİNCİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mehmet SARGIN
Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Aralık 2023
İSTANBUL**

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Rumeysa Ekinci'nin hazırladığı ve jüri önünde savunduğu “Hipotiroidi Tedavisi Alan Obez Kadın Hastalarda Yeme Davranış Bozukluğu” başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

İMZA

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Mehmet SARGIN
(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

.....

Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR
(Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

.....

Üyeler:

Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU
(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

.....

Tarih: 28.12.2023

YAZAR BİLDİRİMİ

“HİPOTİROİDİ TEDAVİSİ ALAN OBEZ KADIN HASTALARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU” isimli uzmanlık tezinde Dr. Rumeysa EKİNCİ;

- 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 içerisine alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Aralık, 2023

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Herhangi bir firma desteği veya sponsorluğu ile kongreye katılmadım.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanlar; Prof. Dr. Mehmet SARGIN, Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR
- 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. Rumeysa EKİNCİ

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 değerli hocam İstanbul Medeniyet Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mehmet SARGIN'a ve tez danışmanım Doç. Dr. Kağan GÜNGÖR'e;

Uzmanlık eğitimimin tüm aşamalarında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, özellikle tez sürecinde yol gösteren değerli hocam Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU'ya;

Tüm yaşamım boyunca ilgi ve sevgileri ile her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemde kuşkusuz en büyük paya sahip olan, desteklerini her daim yanı başımda hissettiğim canım annem Dr. Gülistan EKİNCİ ve canım babam Dr. Mehmet EKİNCİ'ye;

Eğitim sürecimde beni hiç yalnız bırakmayan ve destekleyen canım ablam Arş. Gör. Fatma Betül EKİNCİ ve kız kardeşlerim Dr. Dilara EKİNCİ, Dr. Beyza EKİNCİ ve minik kardeşim İsmail'ime;

Eğitim sürecinde ilk adımları atmamda ve hedeflerimi belirlememde büyük katkısı olan ilkokul öğretmenim Erdoğan EFE'ye;

Asistanlığım süresince beraber çalışmaktan büyük keyif aldığım iyi günde kötü günde hep beraber olduğum Dr. Emine Beyza SARAÇ, Dr. Merve ÖZDEMİR, Dr. Tuğba GÖÇER ve tüm asistan doktor arkadaşlarıma;

Üniversite döneminde varlığıyla beni her daim mutlu ve motive eden, ders çalışırken beni destekleyen canım oda arkadaşım Hilal KARAKEÇİ'ye;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Rumeysa EKİNCİ

İÇİNDEKİLER

YAZAR BİLDİRİMİ	iii
BİLGİLENDİRME	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TİROİD BEZİ	3
2.1.1. Tiroid bezi.....	3
2.1.2. Tiroid hormon fizyolojisi.....	3
2.2. HİPOTİROİDİ TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ	5
2.2.1. Hipotiroidizmin etyolojisi.....	5
2.2.2. Hipotiroidizmin epidemiyolojisi.....	6
2.2.3. Hipotiroidizm teşhisi.....	6
2.2.4. Hipotiroidizmin semptomları.....	7
2.2.5. Hipotiroidizm taraması	8
2.2.6. Hipotiroidizm tedavisi	8
2.3. OBEZİTE	9
2.3.1. Obezite tanımı ve epidemiyolojisi	9
2.3.2. Leptin ve tiroid fonksiyonu.....	10
2.3.3. Obezite ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişki.....	11
2.4. YEME BOZUKLUKLARI	11
2.4.1. Tanım	11
2.4.2. Prevalans.....	12
2.4.3. Sınıflandırılma	12
2.5. KİLO VE ŞEKİL KAYGISI	14
3. MATERYAL VE YÖNTEM.....	15
3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	15

3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI	15
3.3. ARAŞTIRMANIN EVREN VE ÖRNEKLEMİ	15
3.3.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri	15
3.3.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri	15
3.4. ÇALIŞMANIN GENEL PLANI	16
3.5. VERİ TOPLAMA ARACI	16
3.5.1. Hasta veri toplama formu	17
3.5.2. Yeme bozukluğu değerlendirme ölçeği (eating disorder examination questionnaire / EDE-Q)	17
3.6. VERİ ANALİZİ	18
3.7. ETİK VE ONAM İZİNLERİ	19
4. BULGULAR	20
4.1. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ	20
4.2. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN LABORATUVAR DEĞERLERİ	22
4.3. YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ SONUÇLARI	23
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ	49
KAYNAKÇA	50
EKLER	
EK 1: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU	
EK 2: YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (YEDÖ)	
EK 4: ETİK KURUL ONAY FORMU	
EK 5: İNTİHAL RAPORU	

KISALTMALAR

AACE	: Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği Amerikan Tıp Derneği
AGRP	: Agute İlişkili Peptit
AHA	: Amerikan Kalp Derneği
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
AMA	: Amerikan Tıp Derneği
AN	: Anoreksiya Nervoza
AntiTG	: Antitiroglobulin
BİA	: Biyoelektriksel İmpedans Analizi
BN	: Bulimia Nervoza
CART	: Kokain ve Amfetamin Düzenleyici Transkript
DİO	: Deiyodinazlar
DM	: Diyabetes mellitus
DSM-5	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders–5 / Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı
EDE-Q	: Yeme Bozukluğu Belirtileri İçin Anket
HOMA-IR	: Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance/İnsülin Direnci İçin Homeostatik Model Değerlendirmesi
HPT	: Hipotalamus-Pituitary-Tiroid aksı
ICD-11	: International Classification of Diseases-11 / Uluslararası Hastalıklar Sınıflaması, 11. Baskı
NHANES III	: National Health and Nutrition Examination Survey
NPY	: rpeptit-Y
PCOS	: Polikistik Over Sendromu
PPAR	: Peroksizom Proliferatör-Aktive Edici Reseptörler
RAR	: Retinoik Asit Reseptörü
REE	: Resting Energy Expenditure - Dinlenme Enerji Harcaması
RXR	: Retinoid X Reseptörü
SH	: Subklinik Hipotiroidizm
T3	: Triiyodotironin
T4	: Tiroksin
TBG	: Tiroid Hormonu Bağlayıcı Globulin
TH	: Tiroid Hormonu

TRAb	: Antikor Düzeyleri ile TSH Reseptör
TRH	: Tirotropin Salgılatıcı Hormon
TSH	: Tiroid Stimulan Hormon
YB	: Yeme Bozuklukları
YEDÖ	: Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği
α-MSH	: Alfa-Melanosit Uyarıcı Hormon



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Tiroid disfonksiyonunun tarama önerileri.	8
Tablo 2.2. DSM-5'e göre yeme bozuklukları grupları.....	12
Tablo 2.3. AN tanı kriterleri.....	13
Tablo 2.4. BN tanı kriterleri.....	14
Tablo 4.1. Gruplara göre demografik nicel parametrelerin karşılaştırılması.	20
Tablo 4.2. Gruplara göre kategorik parametrelerin karşılaştırılması.	21
Tablo 4.3. Gruplara göre nicel parametrelerin karşılaştırılması.....	22
Tablo 4.4. Gruplara göre nicel parametrelerin karşılaştırılması.....	22
Tablo 4.5. Gruplara göre ölçek alt boyutları ve toplam puanının karşılaştırılması.....	23
Tablo 4.6. Gruplara göre yeme bozukluğu varlığının karşılaştırılması.....	24
Tablo 4.7. Kısıtlama alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.	26
Tablo 4.8. Yeme kaygısı alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.	28
Tablo 4.9. Şekil kaygısı alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.	30
Tablo 4.10. Kilo kaygısı alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.	32
Tablo 4.11. Yeme bozukluğuna (global puan) etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Hipotiroidizmli olgularda tanısal yaklaşım.	7
Şekil 4.1. Gruplara göre YEDÖ alt ölçek ve global puan dağılımı.	24
Şekil 4.2. Gruplara göre yeme bozukluğu dağılımı.	25



ÖZET

HİPOTİROİDİ TEDAVİSİ ALAN OBEZ KADIN HASTALARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU

Tiroid hormonları triiyodotironin (T3) ve tiroksin (T4), vücudun hemen hemen tüm organ sistemine doğrudan ve dolaylı olarak etki eder. Anormal tiroid fonksiyonlarının duyu durumu bozukluklarının gelişiminde etkisi olduğu düşünülmektedir. Oluşan bu duyu durum bozukluklarının yeme davranış bozukluğu patogenezinin yol açabileceği düşünülmektedir. Bu çalışma hipotiroidisi olan ve olmayan obez kadın hastaların yeme tutumlarını ve davranışlarını karşılaştırmak ve hipotiroidinin yeme davranış bozukluğu üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yürütülmüştür.

Çalışma Kasım 2022-Mayıs 2023 tarihleri arasında Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Obezite Polikliniğine başvuran, 18-65 yaş arası 300 birey ile gerçekleştirilmiştir. Bireyler hipotiroidi tanısı almış (replasman tedavisi altında ötiroid) 150 hipotiroidi grubu (HG) ile 150 kontrol grubu (KG) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Bireylerin sosyo-demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, komorbiditeler vb.), kan tetkikleri, kullandığı tedaviler mevcut dosyasından not edilmiştir. Bireylerin yeme davranış bozukluğu durumunu değerlendirmek için Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q / YEDÖ) kullanılmıştır. Tanita MC 780 Biyoelektriksel İmpedans Analiz (BİA) cihazı kullanılarak bireylerin vücut ağırlığı ve yağ oranı ölçümleri yapılmıştır.

Çalışmaya alınan 300 kadın hastanın yaş ortalaması $44,15 \pm 11,38$ yıl, Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ortalaması $37,09 \pm 5,8$ kg/m² dir. Çalışmadaki hipotiroidi grubu (HG) ve kontrol grubu (KG) arasında yaş ortalaması, TSH, Açlık Kan Şekeri (AKŞ), HbA1c, arasında anlamlı fark bulunmadı. HG ve KG arasında HOMA-IR ($p = 0,047$), sT4 ($p < 0,001$), sT3 ($p < 0,001$), yeme bozukluğu varlığı ($p = 0,016$), global puan ($p = 0,039$) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edilmiştir.

Çalışmaya katılanların tümünde yeme bozukluğu üzerine etki eden birçok faktör olduğu saptanmıştır. sT4 azalması ($p = 0,002$), kilo artışı ($p = 0,002$), VKİ artışı ($p < 0,001$),

HOMA-IR artışı ($p=0,014$), düşük yaş ($p=0,002$), menopoza girmemiş ($p=0,012$) olanlarda yeme bozukluğunun arttığı saptanmıştır.

Yeme bozukluğu üzerinde kilo, yaş, menopoz durumu, VKİ, HOMA-IR, sT4 düzeyi gibi birçok faktörün etkili olduğunu saptadık. Her iki grupta da TSH ile yeme davranış bozukluğu arasında istatistiksel anlamda bir ilişki saptayamadık. Ancak her iki grupta da sT4 değerinin düştükçe yeme bozukluğunun artması tiroid hormonlarının yeme bozukluğu üzerine etkisinin olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Hipotiroidi, EDE-Q / YEDÖ (Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği), tiroid hormonları



ABSTRACT

EATING BEHAVIOR DISORDER IN OBESE FEMALE PATIENTS RECEIVING HYPOTHYROID TREATMENT

Thyroid hormones triiodothyronine (T3) and thyroxine (T4) have direct and indirect effects on nearly all organ systems in the body. Abnormal thyroid functions are believed to contribute to the development of mood disorders. It is hypothesized that the resulting mood disorders may play a role in the pathogenesis of eating behavior disorders (EBD). This study aims to compare the eating attitudes and behaviors of obese women with and without hypothyroidism and evaluate the impact of hypothyroidism on eating behavior disorders.

The study was conducted between November 2022 and May 2023 at the Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital Endocrinology and Obesity Clinic, involving 300 individuals aged 18-65. The participants were divided into two groups: 150 individuals with hypothyroidism (under replacement therapy, euthyroid) forming the hypothyroidism group (HG) and 150 individuals without hypothyroidism forming the control group (CG). Socio-demographic characteristics (age, gender, comorbidities, etc.), blood test results, and information about treatments were recorded from the participants' medical records. The Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) was used to assess the presence of eating behavior disorders. Body weight and fat percentage measurements were taken using the Tanita MC 780 Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) device.

The mean age of the 300 female participants was 44.15 ± 11.38 years, and the mean Body Mass Index (BMI) was 37.09 ± 5.8 kg/m². There were no significant differences in mean age, TSH, Fasting Blood Sugar (FBS), HbA1c between the hypothyroidism group (HG) and the control group (CG). Statistically significant differences were observed in HOMA-IR ($p = 0.047$), sT4 ($p < 0.001$), sT3 ($p < 0.001$), the presence of eating disorders ($p = 0.016$), and global score ($p = 0.039$) between HG and CG.

It was found that various factors influenced eating disorders in all participants. A decrease in sT4 ($p = 0.002$), weight gain ($p = 0.002$), an increase in BMI ($p < 0.001$), an increase in

HOMA-IR ($p = 0.014$), lower age ($p = 0.002$), and not being in menopause ($p = 0.012$) were associated with an increase in eating disorders.

We found that factors such as weight, age, menopausal status, BMI, HOMA-IR, and sT4 levels significantly impact eating disorders. In both groups, we did not observe a statistically significant relationship between TSH and eating behavior disorders. However, the decrease in sT4 values in both groups suggests that thyroid hormones may have an effect on eating disorders.

Keywords: Hypothyroidism, EDE-Q (Eating Disorder Examination Questionnaire), thyroid hormones



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hipotiroidizm hem birinci basamak sağlık hizmetlerinde hem de uzmanlık alanlarında, günlük klinik pratiklerimizde en sık karşılaşılan endokrinolojik patolojilerden biridir. Hipotiroidizm, tiroid hormonlarının üretiminde bir azalmanın olduğu klinik bir durum olarak tanımlanır (1). Kadınlarda, yaşlılarda ve belirli etnik gruplarda daha yaygın görülen bir tiroid disfonksiyonudur. Klinik/aşikâr hipotiroidizmde TSH seviyelerinde yükselme ve sT4 düşük seviyeleri bulunur. Subklinik hipotiroidizmde ise sT4 seviyeleri normalken serum TSH yüksektir (2). Tiroid hormonları; enerji harcaması, termojenez, protein, karbonhidrat ve lipit metabolizması da dahil olmak üzere metabolizmanın düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Tiroid fonksiyon bozukluğu obeziteye veya metabolik sendrom, hipertansiyon, hiperglisemi ve dislipidemi gibi obezite ile ilişkili hastalıklara yol açabilir (3).

Obezite, özellikle gelişmiş ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada insan sağlığını tehdit eden önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Çin'de, önceki çalışmalar, obezite prevalansının son yirmi yılda, özellikle büyük şehirlerde açıkça arttığını göstermiştir (3). Küresel olarak, obezite vakalarının sayısı 1975'ten bu yana neredeyse üç katına çıkmıştır. Vücut kitle indeksindeki artış, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser gibi birçok kronik hastalık için önemli bir risk faktörüdür (4). Obezite ve yeme bozuklukları, ciddi fiziksel ve zihinsel sağlık sorunları ile ilişkilidir ve obezite ile ortaya çıkan yeme bozukluklarına sahip bireyler, yalnızca yeme bozuklukları olan bireylere kıyasla daha yüksek risk altındadır. Dahası, obezite yeme bozukluğu davranışlarına katkıda bulunabilir ve tersi de geçerlidir (5). Obezitenin özsaygı ve vücut memnuniyetsizliği üzerindeki etkilerinin, diyet davranışlarını teşvik etme rolleri kadar, yeme bozukluklarının gelişiminde de muhtemelen önemli olduğu düşünülmektedir (6).

Yeme davranış bozukluğu, bir dizi tanım içermesine rağmen temelde, bireylerin fiziksel görünüm, vücut ağırlığı ve beden algısıyla ilgili olumsuz düşüncelerle birlikte gelişen ve besin tüketimi ile emiliminde bozuklukları içeren bir psikososyal sorundur. Başka bir ifadeyle bu durum, bireylerin olumsuz yeme davranışları ve beslenme alışkanlıkları ile ilişkili olarak ortaya çıkan psikososyal sorunları içerir (7). Kilo, vücut şekli ve yeme ile ilgili bozulmuş tutumlar, bu bozuklukların devam etmesinde önemli bir rol oynar. Bu endişeler

cinsiyete göre değişebilir; örneğin, erkeklerde vücut imaj endişeleri genellikle kas gelişimi üzerinde odaklanabilirken, kadınlarda bu endişeler daha çok kilo kaybına odaklanabilir (8). Tüm yeme bozuklukları, fiziksel sağlığı önemli ölçüde bozar ve psikososyal işlevi bozar. Obezite ise kendisi başlı başına bir yeme bozukluğu olarak kabul edilmez (9).

Yeme bozukluklarını değerlendirmek amacıyla birçok ölçek mevcuttur. Bu alışmamızda Yeme Bozukluğu Değerlendirme leği'ni (Eating Disorder Examination – EDE / YED) kullandık

Yapılan çalışmalarda önceden var olan tiroid hastalığının, yeme bozukluklarının gelişimi için bir risk faktörü olabileceği öne sürülmüştür (10). Literatürde tiroid hastalığı ile ilişkilendirilen yeme bozukluklarına dair (11, 12) ve tiroid fonksiyon bozukluklarının yeme bozukluklarının ortaya çıkmasını kolaylaştırabileceğinin ne sürüldüğü bazı çalışmalar vardır (13).

Biz de bu alışmamızda, Endokrinoloji-Obezite polikliniğine başvuran takipli hipotiroidi tanılı obez kadın hastalarda ve kontrol grubunda hipotiroidi ile yeme davranış bozukluğu arasındaki ilişkinin araştırılmasını amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TİROİD BEZİ

2.1.1. Tiroid bezi

Tiroid bezi, döllenmenin 24.gününden sonra embriyoda oluşan insan vücudunun ilk endokrin bezidir (14). Tiroid bezi, tiroid parankimine septa gönderen ve tiroid bezini birkaç lobüle ayıran ince, yoğun bir bağ dokusu tabakası olan tiroid kapsülü ile çevrilidir (15). İkinci ve üçüncü trakea halkalarında isthmus tarafından bağlanan iki loba ayrılır. Vertebral C5-T1 seviyelerine karşılık gelir (16). Salgıladığı hormonu olan ve iyot içeren tiroksin, yaşam için esansiyeldir (17).

2.1.2. Tiroid hormon fizyolojisi

Tiroid hormonları, yetişkinlerde hem metabolizmanın düzenlenmesi hem de normal gelişimin gerçekleşmesi için gereklidir (18). Tiroid hormonları ayrıca embriyogenez, oksijen tüketimi, protein, karbonhidrat, lipit ve vitamin metabolizmasında da etkilidir (19).

Ön hipofizden salgılanan tiroid stimüle edici hormon (TSH), tiroid bezi üzerindeki reseptörlerini etkiler. İki tip tiroid bezi reseptör geni mevcuttur. TR α ve TR β . Bu reseptörler farklı organ ve dokular üzerinde yerleşmiş bulunmaktadır. Gelişim ve erişkin dönemlerinde bu reseptörler, dokularda farklı ekspresyon paternlerine sahip olurlar (20).

Tiroid hormonu, hipotalamo-hipofizier aksın düzenlemesiyle, tiroid bezinden salgılanır. Tiroid releasing hormonu (TRH), hipotalamustan salınır ve hipofizdeki reseptörlerine bağlanıp, TSH salınımını sağlar. TSH salınımında dopamin, seratonin ve leptinin düzenleyici rolü vardır. (18).

Tiroid bezinin ana ürünü olan tiroksin (T4), aslında aktif form olan triiyodotironin (T3) hormonunun pro-hormon formudur. T4 ‘den T3 oluşmasına deiyodinasyon denir ve T4 hormonundan bir iyot atomunun çıkarılmasıyla oluşur. Bu deiyodinasyon aşaması tiroid bezi dışındaki bir periferik dokuda deiyodinaz enzimleriyle gerçekleşir (21).

Tiroid hormonunun depo formunu temsil eden tiroglobulin büyük bir glikoproteindir (22). T3 ve T4 hormonu tiroidin içerisinde bulunan tiroglobulin kompleksine bağlıdır (17).

Tiroidlerin TSH tarafından uyarımı ile tiroglobulin kompleksleri parçalanarak T3 ve T4 salınır. Tiroglobulin, tiroid ile ilgili bir immünojenik bir protein olduğu için, tiroid ilişkili patolojisi olmayan bireylerde dahi antiTG saptanmıştır (22).

Hormonlar vücut için gerekli olduğu zaman, tiroglobulin kompleksi parçalanır T3 ve T4 hormonları kana geçerek, kandaki taşıyıcı proteinler ile bağlanırlar. Serbest kalan az miktardaki T3 ve T4 hormonu biyolojik olarak aktiftir (17).

T4, TSH 'ın etkisi ile tiroid bezi tarafından salınır. Dolaşıma salgılanan serbest T4 hem plazmada hem de dokularda bulunan proteinlere bağlı T4 ile denge içindedir (23). Dolaşımdaki tiroid hormonlarının azalması, TRH ve TSH üretimini uyarak artmasına neden olurken; hormonların kandaki seviyesinin artması ise tam tersine TRH ve TSH salınımını baskılar (negatif geri bildirim). Hipotalamus-Pituitary-Tiroid (HPT) aksı üzerinde tiroid hormonları (TH) dışında; merkezi sinir sistemi, periferik dokular ve diğer lokal etkenlerin de düzenleyici rolü bulunur. Bunlar; HPT aksı üzerinde TRH ve TH'larına olan duyarlılığın düzenlenmesi ile tiroid fonksiyonlarını etkileyebilirler (24).

TRH tiroid fonksiyonları üzerine olan etkisinin yanı sıra; beslenme davranışı, termojenez, lökomotor aktivasyon, otonomik regülasyon gibi merkezi etkileriyle de enerji hemostazının düzenlenmesinde önemli bir role sahiptir. TRH nöronları ya kilo kaybını ve enerji harcamasını arttıran alfa-melanosit uyarıcı hormon (α -MSH) ve kokain ve amfetamin düzenleyici transkript (CART) içeren leptin duyarlı nöronlardan projeksiyon alır ya da kilo alımını arttıran ve enerji harcamasını azaltan nöropeptit-Y(NPY) ve agute ilişkili peptit (AGRP) içeren nöronlardan projeksiyon alır (25).

TSH, tiroid fonksiyonu, farklılaşma ve büyüme için hayati öneme sahiptir. Aşırı TSH, daha fazla tiroid hormonu üretimine ve guatr oluşumuna yol açarken, TSH eksikliği hipotiroidizm ve bez atrofisine neden olur. TSH, tiroid hormonu sentezi ve salgılanmasında yer alan adımların tamamını uyarır (24).

THR'leri; östrojen reseptörü, D vitamini reseptörü, peroksizom proliferatör-aktive edici reseptörler (PPAR'lar), retinoik asit reseptörü (RAR) ve retinoid X reseptörü (RXR)'nü içeren nükleer reseptör süper ailesine aittir (26).

T4 veya T3'ün hedef hücrelere diffüzyon yoluyla girdiği düşünülse de moleküler çalışmalarla bu geçişin çeşitli plazma membran taşıyıcılarının aracılığıyla olduğu gösterilmiştir (30, 31).

İnsanlarda TSH'nin biyolojik yarı ömrü yaklaşık 60 dakika kadardır. TSH, büyük ölçüde böbreklerde ve daha az oranda karaciğerde parçalanır. Sitokinlerin etkisiyle tiroid

fonksiyonunun kronik inflamasyon durumunda baskılanabileceğini ve bu durumun kilo kaybına sebep olabileceğini düşündürmektedir (23).

İyodun tiroid hormonu sentezindeki rolü çok önemlidir. İyot eksikliği guatr, tiroid nodülü, hipotiroidizm, kretinizm gibi durumlara neden olur (29). Tiroid bezi iyodun yetersiz veya fazla olduğu durumlarda dahi iyodu etkili bir şekilde kullanma yeteneğine sahiptir. İyodun fazla olduğu durumlarda, tiroid bezi iyodun organifikasyonunu akut olarak inhibe eder. Buna “akut Wolff-Chaikoff etkisi” denir. Bu etki birkaç gün sürer, sonrasında “kaçış fenomeni” denen bir mekanizma ile iyodun organifikasyonu ve tiroid hormonlarının normal olarak sentezlenmesi devam eder (30).

TSH salgılanması gün içinde değişiklik gösterir. Sabahın erken saatlerinde TSH seviyeleri en yüksek seviyede iken, gece saatlerinde ise düşme eğilimi gösterir. Aynı kişide, gün içinde farklı zamanlarda ölçülen TSH değerinin 0.2-1.6 mU/mL arası değişimleri normal kabul edilmelidir. Dolayısıyla TSH ölçümünün sabah saatlerinde yapılması standardizasyon için önerilir (31).

2.2. HİPOTİROİDİ TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Hipotiroidi; metabolizmanın yavaşlaması ile karakterize, doku düzeyinde tiroid hormon eksikliği veya etkisizliği sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır (31). Trioid bezinin en sık görülen fonksiyonel hastalığıdır (32). Hipotiroidinin en sık sebepleri iyot eksikliği ve otoimmün tiroid hastalığıdır (Hashimoto tiroiditi) (33).

2.2.1. Hipotiroidizmin etyolojisi

3 gruba ayrılır:

- Primer hipotiroidi: Tiroid bezinin yetersizliğiyle ilişkili,
- Sekonder hipotiroidi: TSH yetersizliğiyle ilişkili,
- Tersiyer hipotiroidi: TRH yetersizliğiyle ilişkili.

Santral sinir sistemine bağlı olarak ortaya çıktığı için sekonder ve tersiyer hipotiroidiye, “santral hipotiroidi” de denir (31).

Primer hipotiroidizme yol açan durumlar arasında; kronik otoimmün tiroidit (Hashimoto tiroiditi), iyot eksikliği, bazı ilaçlar (amiodaron, lityum, antiepileptikler vb.), iyatrojenik olarak radyoaktif iyot alımı, geçici tiroiditler (postpartum, viral-De Quervain sendromu), tiroid bez infiltrasyonları (tiroid kanseri, sarkoidoz, Riedel tiroiditi) ve genetik nedenler sayılabilir (29).

Santral hipotiroidizm ise; hipofiz tümörleri, hipofiz disfonksiyonu, hipotalamik disfonksiyon, TSH veya TRH direnci, bazı ilaçlar (dopamin, glukokortikoid vb.) gibi nedenlerden dolayı ortaya çıkar (29).

Aşikâr veya klinik hipotiroidizmde serbest T4 hormon düzeyleri referans aralığından düşük iken, TSH düzeyleri referans aralığından yüksektir. TSH düzeyinin referans aralığının üzerinde, serbest T4 hormon düzeyinin normal aralıkta olduğu duruma ise hafif veya subklinik hipotiroidizm denir. Subklinik hipotiroidizm genellikle erken tiroid yetmezliğini gösterir (29).

2.2.2. Hipotiroidizmin epidemiyolojisi

ABD'de gerçekleştirilen Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey-NHANES III) çalışmasının bulgularına göre, 12 yaş ve üzerindeki bireylerde hipotiroidi yaygınlığı klinik hipotiroidi için %0,3, subklinik hipotiroidi için ise %4,3 olarak belirlenmiştir (34). Yıllık olarak hipotiroidi insidansı, kadınlarda 1000 kişide 3.5, erkeklerde ise 1000 kişide 0.6 olarak rapor edilmektedir. Hipotiroidi, kadınlarda erkeklere kıyasla 5 ila 8 kat daha sık gözlenmektedir (31). Colorado tiroid hastalığı prevalansı çalışmasında, sağlık fuarına katılan gönüllü bireylerde TSH üst sınırının 5.0 mIU/L kullanıldığı bir çalışmada, tiroid hormonu kullanmayan bireylerde sırasıyla %8,5 subklinik hipotiroidi ve %0,4 aşikâr hipotiroidi prevalansı bildirilmiştir (35).

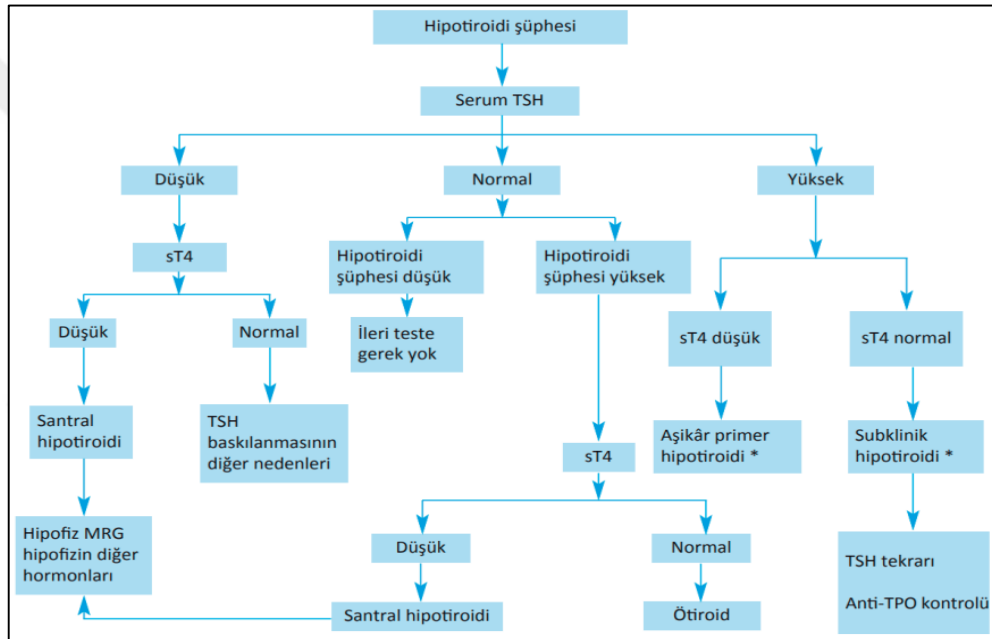
2.2.3. Hipotiroidizm teşhisi

Hipotiroidiye özgü klinik belirtilerin olmaması nedeniyle, tanı genellikle biyokimyasal hormon ölçümlerine dayanmaktadır (31). Tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesinde, TSH ölçümü, en hassas ve uygun maliyetli birinci basamak yaklaşımıdır. Sağlıklı bir popülasyonun yaklaşık %95'i, serum TSH değerlerinin 0.4 ile 2.5 mU/L aralığında olduğu belirlenmiştir (36). TSH'nın tek başına bir tarama testi olarak kullanılması, yanıltıcı olabilecek durumlar da mevcuttur. Bu nedenle, tiroid hastalıklarının değerlendirilmesinde genellikle TSH'nın yanı sıra sT4 düzeyine de bakılması önerilmektedir (37).

Hipotiroidiye bağlı biyokimyasal tabloda, düşük serbest T4 düzeyine yanıt olarak yüksek TSH seviyesi gözlenir. Yüksek TSH düzeyi, primer hipotiroidizm teşhisini doğrulayan düşük total T4 veya serbest T4 seviyeleri ile bulunabilir. Laboratuvarlar genellikle TSH için normal değer aralığını 0.35-4.5 mU/mL olarak belirtmektedir. Ancak, genç yetişkinler ve orta yaşlı bireyler için normal TSH sınırları genellikle 0.5-2.5 mU/mL arasında kabul edilir. TSH'nın alt sınırı genellikle 0.5 mU/mL olarak kabul edilir. Sağlıklı

genç popülasyonda ise TSH üst sınırı yaşa bağlı olarak 4 mU/mL'dir. Yaş gruplarına göre, 70-79 yaş arasında 6 mU/mL ve 80 yaşın üzerinde 7.5 mU/mL'ye kadar TSH üst sınırı artabilir. Yaşla birlikte TSH artışının adaptif bir mekanizma olduğu öne sürülmektedir.

Gebelikte ise 1. trimesterde TSH üst sınırı 2.5 mU/mL, 2. trimesterde 3 mU/mL ve 3. trimesterde 3 mU/mL olarak kabul edilir. T4 monoterapi tedavisi alan hastalarda hedef TSH değeri genellikle 0.5-2.5 mU/mL olarak belirlenir. Yüksek riskli kişilerde, 70 yaşın üzerinde olanlarda, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, osteoporoz gibi durumları olanlarda hedef TSH değeri 1-4 mU/mL olarak belirlenmelidir (38). Şekil 2.1'de TSH düzeyine göre tiroid fonksiyon bozukluklarının ayırıcı tanısı şematize edilmiştir (31).



* Primer aşikâr veya subklinik hipotiroidi saptanan tüm hastalar en azından tedavi başında bir kez, ancak daha sonra gerekirse takipler sırasında US ile mutlaka değerlendirilmelidir.

Şekil 2.1. Hipotiroidizmli olgularda tanısal yaklaşım.

2.2.4. Hipotiroidizmin semptomları

Tiroid hormon eksikliği, klinik semptomlar açısından kişiden kişiye değişiklik gösterir ve bu değişim hipotiroidinin nedenine, süresine ve şiddetine bağlıdır. Genellikle, fiziksel ve zihinsel aktivitelerin yavaşlaması ve birçok organ fonksiyonunun azalması gibi belirtiler gözlenir (39). Hipotiroidizmde kuru cilt, kilo artışı, soğuk intoleransı, terleme azlığı, kabızlık, ses kısıklığı-boğuk ses, parestezi gibi semptomlar yaygındır (40). Ancak, bu belirtiler, normal tiroid fonksiyonuna sahip kontrol grubuyla karşılaştırıldığında yüksek duyarlılık veya özgülüğe sahip değildir ve önceki araştırmalar, yaşlı popülasyonda hipotiroidizme özgü belirtilerin nadir olduğunu göstermiştir (41).

Hipotiroidizm; hafıza yetersizliği, dikkat kayıpları, bilişsel problemlerin yanında özellikle duygudurum bozukluklarıyla ilişkilendirilen artmış bir psikiyatrik morbiditeyle de ilişkilidir (43,47,48) .

Hipotiroidizm total kolesterol, LDL ve homosistein düzeylerini de artırır. Hipotiroidizmin uzun süreli sonuçları genellikle aşikar hipotiroidi tedavi altında olduğu için subklinik hipotiroidide gözlemlenmiştir (29). TSH değerinin 10 mIU/L üzerinde olduğu subklinik hipotiroidizm, kardiyovasküler hastalık ve mortalite riskinde artışla ilişkilendirilmiştir (44).

2.2.5. Hipotiroidizm taraması

Hipotiroidizmin yaygınlığı, kolay teşhis edilebilir olması ve maliyeti uygun tedavisi mevcut olmasına rağmen, genel popülasyonun belirli alt gruplarında TSH taraması konusunda henüz bir fikir birliği sağlanmamıştır. Amerikan Tiroid Derneği, Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği ve Latin Amerika Tiroid Derneği gibi birçok kuruluş, özellikle kadınlarda belirli bir yaşın üzerinde tarama yapılmasını önermektedir (35 yaş üzeri bireyler için 5 yılda bir veya 60 yaş üzeri bireyler için periyodik olarak) (46, 53).

Asemptomatik Yetişkinlerin Tiroid Disfonksiyonu Açısından Taranmasına İlişkin Altı Kuruluşun Önerileri aşağıdaki tabloda verilmiştir (45).

Tablo 2.1. Tiroid disfonksiyonunun tarama önerileri.

Organizasyon	Tarama Önerileri
Amerikan Tiroid Derneği	>35 yaş kadın ve erkekler her 5 yılda bir taranmalıdır.
Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği	Yaşlı hastalar, özellikle kadınlar taranmalıdır
Amerikan Aile Hekimleri Akademisi	≥60 yaş hastalar taranmalıdır
Amerikan Hekimler Koleji	Semptomatik tiroid hastalığını düşündüren ve rastlantısal bulgusu olan ≥50 yaş kadınlar değerlendirilmelidir.
ABD Önleyici Hizmetler Görev Gücü	Tarama lehine veya aleyhine anlamlı kanıt yok
Londra Kraliyet Hekimler Koleji	Sağlıklı erişkin nüfusun taranması gereksiz

2.2.6. Hipotiroidizm tedavisi

Levotiroksin (L-tiroksin/LT4), hipotiroidizm tedavisinde uzun yıllardır standart olarak kullanılan bir yöntemdir. Bu tedavi, ağızdan alındığında etkilidir, uzun süreli etkisi sayesinde günlük kullanıma uygundur ve hipotiroidizmin belirtilerinin çoğunu düzeltir (47). Az miktarda tiroid fonksiyonu olanlarda, L-tiroksin tedavisi yaklaşık olarak günlük 1.6 µg/kg gerektirir (48). Total tiroidektomi ve/veya radyoaktif iyot tedavisi sonrası tiroidi

alınmış hastalar (49) ve sekonder hipotiroidizm olan hastalar daha yüksek dozlar gerektirirken (50), subklinik hipotiroidizmlilerde veya Graves hastalığı tedavisi sonrası ise daha düşük dozlara ihtiyaç duyabilir (51). Koroner arter hastalığı olan hastalarda, tedaviye başlangıç dozu genellikle günlük olarak 12.5-25.0 µg arasında olmalıdır ve semptomlar ile TSH konsantrasyonları göz önünde bulundurularak aşamalı olarak artırılmalıdır (47).

Genç sağlıklı yetişkinler, planlanan veya kısa süreli istem dışı tedavi aksaklıklarında tam doz L-tiroksin dozuyla başlatılabilir. Tam doz ile başlama, düşük dozlara göre serum TSH'nın daha hızlı normalleşmesini sağlar, ancak semptomların düzelme süresi benzerdir (52). Genellikle ötiroid seviyelerine ulaşmak için günlük 25-75 µg dozlar yeterlidir, daha yüksek TSH değerleri ile başvuranlarda genellikle daha büyük dozlar gerekebilir (45). Tedavi başladıktan sonra, TSH ölçümü 4-12 hafta sonra tekrarlanır ve ardından her 6 ayda bir, stabil hale geldikten sonra ise yılda bir kez yapılır. Tedavi etkinliğini değerlendirmek için düzenli olarak tri-iyodotironin ölçümü yapılması tavsiye edilmez (53).

2.3. OBEZİTE

2.3.1. Obezite tanımı ve epidemiyolojisi

Obezite, vücut yağının aşırı birikimi ve anormal dağılımı olarak tanımlanır (54). Vücuttaki yağ dokusunun temel amacı, metabolik enerji fazlalığını yağ formunda depolamaktır. Yağ dokusu, vücut homeostazını düzenleyen ve enerji dengesini kontrol eden maddeleri salgılayarak endokrin organ olarak işlev görür (55). Obezite yaşam tarzı ve çevresel faktörlerden de kaynaklanabilir (56). Obezitede, enerji alımı ile enerji harcaması arasında sürekli bir dengesizlik durumu vardır (57).

Obezite tanım ve derecelendirmesi vücut kitle indeksi (VKİ) temel alınarak elde edilmektedir. Normal kabul edilen VKİ aralığı 18.5-24.9 olarak belirlenirken, 25-29.9 aralığı fazla kilolu olarak sınıflandırılmakta ve ≥ 30 VKİ ise obezite olarak tanımlanmaktadır (58). Diğer bedensel ölçümler (bel çevresi, bel-kalça oranı, bel-boy oranı, sagittal derinlik gibi) VKİ'ye ek bilgi sağlayabilir, ancak VKİ tek başına genel mortalitenin güçlü bir göstergesi olarak kabul edilir (59).

Dünya çapında, obezite bir pandemi olarak kabul edilmekte ve bu oran giderek artmaktadır. Son Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre, dünya genelinde yetişkin nüfusun yaklaşık %13'ü obez durumdadır (60), ve ABD yetişkin nüfusunun %50'sinin 2030 yılına kadar obez olması tahmin edilmektedir (61). Obezite, özellikle orta ve ileri yaş gruplarında, kadınlarda erkeklere göre daha yaygındır (69, 70).

Obezitenin artışının menopoz, yaş, genetik ve/veya çevresel etkenlere bağlı olup olmadığı konusu, devam eden bir polemik konusu haline gelmiştir. Giderek artan yaşam beklentisiyle birlikte, kadınların daha uzun bir süre boyunca, yaşamlarının yaklaşık %30 ile %40'ını menopoz evresinde geçireceği öngörülmektedir. Bu durum, sağlık ve yaşam kalitesi açısından önemli sonuçları beraberinde getirebilir (64).

Yapılan birçok araştırmada obezitenin diyabet, kas-iskelet sistemi hastalıkları, kardiyovasküler hastalıklar, psikiyatrik sorunlar, inme, kalp yetmezliği için önemli bir risk faktörü olduğu kanıtlanmıştır. Yapılan bazı çalışmalarda ise obezitenin tek başına bir hastalık olarak da değerlendirilebileceği vurgulanmıştır. Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği (AACE), Amerikan Tıp Derneği (AMA), Amerikan Kalp Derneği (AHA), Amerikan Kardiyoloji Koleji ve Obezite Derneği tarafından yayınlanan kılavuzlara göre, doktorların obeziteyi bir hastalık olarak tanıması ve obez hastalara kilo kaybı için tedavi uygulaması gerektiği belirtilmektedir (59).

Erişkin insanlarda termojenezi düzenlemek tiroid hormonlarının temel görevlerinden biridir (65). Serbest T4 (sT4) ve tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeylerinin obezite ile ilişkili olduğu varsayılmaktadır (66). Hipotiroid hastalara verilen T4 dozunda değişkenlik olan deneysel bir durumda, ötiroidizm ve subklinik hipertiroidizm veya hipotiroidizm durumlarında REE (Resting Energy Expenditure - Dinlenme Enerji Harcaması) arasında önemli farklılıklar bulunmuştur (67). Bu tür enerji harcaması değişkenliklerinin uzun vadede kilo kontrolü üzerindeki olası etkileri henüz netleşmemiştir, ancak bu değişikliklerin mevcut çalışmada bulunan vücut kitle farklılıklarına yol açabileceği ihtimal dahilindedir (66).

2.3.2. Leptin ve tiroid fonksiyonu

Yağ doku hormonu olan leptin; reseptörleri ile etkileşime geçip iştahı inhibe eder ve enerji harcamasını arttırarak besin alımını düzenler. Bu şekilde enerji hemostazında büyük bir rolü vardır. Aynı zamanda nöroendokrin, metabolik ve bağışıklık fonksiyonunun düzenlenmesinde de önemli bir hormondur. Tiroid hormon düzeyleri, tokluktan açlığa geçişte önemli fizyolojik düzenlemeye tabidir (68). Leptin sinyali, TRH gen promotorunu hedef alır ve bu nedenle leptin sinyalinin yokluğunda tiroksin (T4) / triiyodotironin (T3) ile hipotalamus-hipofiz-tiroid sistemi arasındaki geri bildirim döngüsü zayıflatılır. Açlık durumunda, leptin seviyeleri düşük olduğunda, eğer hasta hipotiroid ise, serum TSH artacaktır. Dahası, leptin en azından ötiroid bireylerde TSH sirkadiyen ritmini düzenleyebilir (77, 78). Leptin reseptör genindeki mutasyonlara bağlı leptin eksikliği, insanlarda merkezi hipotiroidizm ile ilişkilendirilmiştir (71). Bir çalışmada hipotiroid hastalarında serum leptin düzeyleri kontrol grubuna göre önemli ölçüde yüksek bulunurken, hipertiroid hastalarda

istatistiksel olarak anlamlı düşük düzeyler saptanmıştır. Ayrıca, T4 tedavisi hipotiroid hastalarında serum leptin düzeylerini azaltırken, hipertiroidizm tedavisi alanlarda leptin düzeylerini artırdığı saptanmıştır. Hem hipotiroid hem de hipertiroid hastalarda leptin düzeylerinin VKİ ve TSH ile ilişkili olduğu bulundu (72).

2.3.3. Obezite ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişki

Tiroid hormonlarının; substrat döngüsü, iyon döngüsü ve mitokondriyal proton kaçaklarını etkileyerek termojenez üzerinde etkili olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle, bozulmuş tiroid fonksiyonunun obezitenin patogeneze katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (73).

Genellikle obez bireylerde tiroid fonksiyonu normaldir, ancak obezite ile tirotropin (TSH) seviyeleri arasında pozitif bir ilişki gözlenir. Birçok çalışma, çocuklar, ergenler ve yetişkinlerde obez bireylerin TSH seviyelerinin normal ağırlıktaki insanlarla karşılaştırıldığında hafifçe yükseldiğini göstermiştir (73, 82). Ayrıca, kilo alımı ile serum TSH seviyeleri arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir, özellikle 5 yıllık bir süre zarfında kilo alan bireylerde bu artış belirgindir (66).

Obez bireylerde, hafif yüksek TSH düzeyleri ile normal tiroid hormon düzeyleri görülebilir, bu duruma "Subklinik Hipotiroidizm (SH)" denir. SH, kilo artışı, dislipidemi, iskemik kalp hastalığı ve tüm nedenlere bağlı ölümle ilişkilendirilmiş olmasına rağmen, bu ilişki tam olarak net değildir. Obezite zaten bu sağlık sorunlarına katkıda bulunabilir. Bu nedenle, hafif yükselmiş TSH seviyeleri ile bu hastalıklar arasındaki neden-sonuç ilişkisinin kesin olarak kanıtlanması zordur (75).

2.4. YEME BOZUKLUKLARI

2.4.1. Tanım

Yemek, çoğu insan tarafından temel bir biyolojik ihtiyaç olarak kabul edilir (76). Yeme Bozuklukları (YB); yeme davranışına yönelik çeşitli rahatsızlıkları kapsayan genel bir tanımlamadır. En çok bilinen tipleri olan Anoreksiya Nervoza (AN), Bulimia Nervoza (BN) ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB)'nin yanı sıra, pika (yiyecek olmayan maddelerin yenmesi) ve ruminasyon bozukluğu gibi davranışları içerir. Ruminasyon bozukluğu, yenilen yemeğin ağza geri getirilerek tekrar çiğnenmesi gibi davranışları içerir ve dünya genelinde psikiyatrik hastalıklar sınıflandırmasında yer alan yeme ile ilgili davranış sorunlarına bir örnektir (77). YB diğer ruhsal bozukluklardan daha yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip olup önemli işlevsel bozukluklarla ilişkilendirilmiştir. AN,

ergenlik döneminin en sık görülen üçüncü kronik hastalığıdır ve BN, adolesan kızların %1'inden fazlasını etkiler (76). YB, çağımızın hızla artan hastalık grupları arasında bulunmaktadır. Estetik anlayışın, zayıflığın ve çekiciliğin tanımının değişmesi, bu bozuklukların yaygınlaşmasına katkıda bulunmuştur. Kilolu bireylerin yaşlı görünümüne karşı olan algılar ve ince olmanın çekiciliği üzerine odaklanan moda ve anlayış, özellikle genç kızlarda zayıf kalmaya yönelik arzuları artırmıştır (78). YB için bir dizi belirlenmiş risk etkeni mevcut olup, en yoğun araştırılan faktörler; vücut imgesindeki değişiklikler, kilo artışına yönelik korkular, toplumsal normlar, olumsuz yeme alışkanlıkları ve sosyal ilişkilerdeki zorluklardır (79). Yeme davranışını etkileyen faktörler arasında leptin, ghrelin, serotonin gibi hormonların ve epinefrin, norepinefrin, nöropeptit Y gibi nörotransmitterlerin düzenlenmesinden sorumlu genetik allellerdeki bozuklukların YB gelişiminde etkili olabileceği de vurgulanmıştır. (80).

2.4.2. Prevalans

Yapılan bir sistematik derlemede yeme bozuklukları ile ilgili 94 çalışmanın sonuçları ele alınmıştır. Bu çalışmaya göre kadınlarda yaşam boyunca herhangi bir YB görülme riski %8,4, erkekler için %2,2 olarak bulunmuştur. En son yapılan çalışmalar, Yeme Bozukluklarının dünya genelinde, özellikle de kadınlarda, yüksek oranda yaygın olduğunu doğrulamaktadır. Dahası, 2000–2006 dönemi için %3,5 olan yeme bozukluğu oranının, 2013–2018 dönemi için %7,8 olması zaman içerisinde arttığını göstermektedir (81).

2.4.3. Sınıflandırılma

En iyi tanımlanmış yeme bozuklukları; AN, BN ve TYB'dir. Diğer YB'ler, bu bozuklukların "atipik" formları olarak anılır ve tanımlanmış diğer beslenme veya yeme bozuklukları olarak adlandırılır (81).

DSM-5'e göre yeme bozuklukları 8 alt gruba ayrılmıştır

Tablo 2.2. DSM-5'e göre yeme bozuklukları grupları.

1. Pika
2. Ruminasyon (Geri Çıkarma) Bozuklukları
3. Kaçınan/Kısıtlayıcı Besin Alım Bozuklukları
4. Anoreksiya Nervoza
5. Bulimia Nervoza
6. Tıkanırcasına Yeme Bozukluğu
7. Tanımlanmış Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları
8. Tanımlanmamış Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları

2.4.3.1. Anoreksiya Nervosa

AN, kilo alımından yoğun bir korku veya bozuk bir vücut imgesi veya her ikisiyle karakterize edilen ciddi bir zihinsel bozukluktur. Bu durum, şiddetli diyet kısıtlamasını veya diğer kilo kaybı davranışlarını (örneğin, temizleme, aşırı fiziksel aktivite) tetikler. AN, kaçınan-kısıtlayıcı besin alım bozukluğundan farklı olarak kilo ve şekil endişelerini içerir. (91, 92). Birey, yaş, cinsiyet, gelişim seyri ve fiziksel sağlık açısından asgari normal düzeyin altında bir vücut ağırlığını sürdürür (84).

AN için ICD-10 ve DSM-V’de yer alan tanı kriterleri Tablo 2.3’te verilmiştir (85), (84).

Tablo 2.3. AN tanı kriterleri.

ICD-10’a göre AN tanı kriterleri: (85)
• Mevcut vücut ağırlığının olması gerekenden en az %15 düşük olması veya yetişkinlerde $VKI \leq 17,5$ olması
• Yüksek kalorili besinlerden kaçınarak ve aşağıdaki yöntemlerden en az birini uygulayarak ağırlık kaybının yaşanması: - Kendini kusturma - Aşırı egzersiz - İştah azaltıcı ilaçlar ya da diüretik kullanma • Vücut imgesinde bozukluk
• Endokrin bozukluklar; kadınlarda adet görememe ve erkeklerde cinsel isteksizlik
DSM-V’ e göre AN tanı kriterleri: (84)
• Yaş, cinsiyet ve gelişimsel yörünge bağlamında önemli ölçüde düşük vücut ağırlığına yol açacak şekilde günlük alınması gereken enerji miktarını devamlı sınırlandırma
• Normalden daha düşük vücut ağırlığına rağmen şişmanlamaktan ve kilo artışından duyulan ciddi korku
• Kendini değerlendirmede beden imajının olumsuz etkisinde kalma ve var olan düşük vücut ağırlığını kabullenememe

2.4.3.2. Bulimia Nervosa

BN olan bireyler, tekrarlayan yeme epizotları sergiler, kilo alımını önlemek için uygunsuz davranışlara başvururlar (örneğin, kendi kendine kusma) ve vücut şekli ile ağırlığıyla aşırı derecede ilgilenirler. Ancak, AN’li bireylerinin aksine, bulimia nervosa olan bireyler asgari normal vücut ağırlığını korurlar veya bu seviyenin üzerindedirler (84).

BN için DSM-5 ve ICD-10 rehberlerinden uyarlanmış tanısal özellikler Tablo 2.4’te belirtilmiştir (93, 94).

Tablo 2.4. BN tanı kriterleri.

• Kısa sürede büyük miktarda yiyecek yeme ve yemek sırasında kontrol kaybı ile karakterize, birkaç aylık bir süre içinde tekrarlanan aşırı yeme atakları
• Yiyeceklerin “şişmanlatıcı” etkisine kendini kusturma, laksatif kullanma, açlık dönemleri, aşırı egzersiz, iştah baskılayıcı ilaçlar, diüretikler, tiroid preparatları ve diyabetiklerde insülinin yanlış kullanımı gibi telafi edici davranışlarla müdahale etme
• Şiddetli bir şişmanlık korkusu ve sağlıklı olarak kabul edilenin altında bir hedef ağırlığın ayarlanmasından oluşan psikopatoloji
• En az 3 ay boyunca haftada en az bir kere görülen tıknama ve buna bağlı telafi edici davranışlar
• BN, AN’dan sonra gelişebilir, ancak hastanın artık fazla kilolu olmaması durumunda teşhis konulur.

* DSM-V ve ICD-10’dan uyarlanmıştır.

2.4.3.3. Tıknırcasına yeme bozukluğu

TYB, en yaygın yeme bozukluğudur ve dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunudur. TYB, tekrarlayan atıştırmalık yeme epizotları ile karakterizedir; bu, belirli bir zaman diliminde (yaklaşık 2 saat) çoğu insanın benzer koşullarda tüketmeyeceği miktarda yiyecek tüketilmesi ve yeme üzerinde kontrol kaybı hissi içerir. Ek olarak, hastalar BN gibi uygun olmayan kompensatuar davranışlara başvurmazlar, örneğin, kendi kendine kusma veya müshil kullanımı gibi. Atıştırmalık yeme epizotları, suçluluk ve sıkıntı hisleri ile ilişkilidir ve ortalama olarak en az üç ay boyunca haftada bir kez ortaya çıkar. Bir atıştırmalık yeme epizodu sırasında hastalar, fiziksel olarak aç olmadıkları zaman büyük miktarlarda yemek yiyebilirler, normalden daha hızlı yiyebilirler ve kendilerini rahatsız edecek kadar yemek yerler (86).

2.5. KİLO VE ŞEKİL KAYGISI

Kilo ve şekil kaygılarının anoreksiya ve bulimia nervoza psikopatolojisinin ayrılmaz bir parçası olduğu düşünülse de bu kaygıların etiolojisinin gelişimsel yönleri ve yeme bozuklukları ile ilişkisi hakkında belirsizlikler devam etmektedir. Kalori kısıtlaması, kilo kaybı endişesi ve aşırı yeme sonrası çıkarma döngülerinin, bireyin "vücut şekli ve ağırlığının kontrolü ile aşırı meşgul olma" durumuyla tanımlandığı ifade edilmektedir. Yapılan araştırmalar, özellikle ergenlik döneminde ağırlık ve şekil kaygısının ortaya çıktığını, bu durumun düşük vücut özsaygısı ile ilişkili olduğunu ve aşırı kilolu çocuklar ve kızlarda daha sık görüldüğünü göstermektedir. Yeme bozukluklarının etiolojisinin çoğu faktörü, büyük olasılıkla ağırlık ve şekil kaygısı veya kısıtlama ihtiyacının etkilediği düşünülmektedir (6).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ

Araştırma kesitsel türde bir çalışmadır.

3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI

Çalışma Kasım 2022-Mayıs 2023 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği ve Obezite Polikliniği'nde gerçekleştirilmiştir.

3.3. ARAŞTIRMANIN EVREN VE ÖRNEKLEMİ

Kasım 2022-Mayıs 2023 tarihleri arasında Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği ve Obezite Polikliniğine başvuran 18-65 yaş arası hipotiroidi tanılı obez kadın hastalara Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (YEDÖ) uygulandı. Araştırmaya çalışma hakkında bilgi verildikten sonra katılmayı kabul eden 300 hasta dahil edilmiştir. Çalışma tek merkezli ve kesitsel yapıldı. Hastalar aşağıdaki çalışmaya dahil edilme ve edilmeme kriterlerine uygun olarak seçildi.

3.3.1. Araştırmaya dahil edilme kriterleri

- 1) $VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$
- 2) 18–65 yaş arası
- 3) Kadın cinsiyet
- 4) Hipotiroidi tanısı almışsa, L-tiroksin tedavisi ile laboratuvar bulguları kontrol altında olmak
- 5) Hipotiroidi tanısı almamış obez kadın hastalar
- 6) Araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden
- 7) Soruları yanıtlayabilecek bilişsel yeterliliği olmak

3.3.2. Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri

- 1) Ek endokrinolojik hastalık öyküsü olmak (DM, PCOS, hipofizer patolojiler vb)
- 2) Antidepresan kullanmak
- 3) Gebe olmak

- 4) Hastanın iletişim kurmayı engelleyen algılama bozukluğu ve psikiyatrik rahatsızlığın bulunması
- 5) Araştırmaya katılmayı kabul etmemek

2022 Kasım-2023 Mart ayı süresince İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği ve Obezite Polikliniği'ne başvuran obezite nedeniyle takip edilen, hipotiroidizmi olan ve olmayan hastalar çalışmaya alındı. Polikliniğe başvuran yaklaşık 500 hasta içerisinde çalışmaya uyan 367 hasta ile görüşüldü. Görüşülen hastalardan 54 tanesi Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği'ni tamamlamadığı için çalışmadan çıkarıldı Bireylerin sosyo-demografik özellikleri, kan tetkikleri, kullandığı tedaviler mevcut dosyasından not edilmiştir. 13 hastanın hastane bilgi işlem sistemindeki verileri eksik olması üzerine çalışmadan çıkarıldı. Bu nedenle kalan 300 hasta ile çalışmaya devam edildi. Hastalar Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği sonuçlarına göre 'Yeme davranış bozukluğu var' ve 'Yeme davranış bozukluğu yok' olarak 2 gruba ayrıldı. Ayrıca alt ölçek grupları da değerlendirildi.

3.4. ÇALIŞMANIN GENEL PLANI

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 hasta dosyalarından ve hastane veri tabanından alınmıştır. Yüz yüze görüşme yöntemi ile bireylerin yeme davranış bozukluğu durumunu değerlendirmek için Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (YEDÖ) kullanılmıştır (EK-2). Bireylerin antropometrik ölçümleri, araştırmacı tarafından biyoelektrik impedans (Tanita) yöntemi ile yapılmıştır. Araştırmanın sorumlusu olan asistan hekim, her bir hasta ile ortalama 10 dakika süren bireysel görüşmeler gerçekleştirdi. Bu görüşme süreçlerinde, hastalara anket hakkında detaylı bilgi verildi ve anket sorularını anlamakta zorlandıkları durumda hekim tarafından gerekli açıklamalar yapıldı.

3.5. VERİ TOPLAMA ARACI

Araştırma için gerekli verilerin toplanmasında, Hasta Tanıtım Formu, Yeme Bozukluğu Davranış Ölçeği, biyoelektrik impedans analizi (Tanita) ile vücut yapısının kas, yağ, kemik, su oranlarının belirlenmesi, kan tahlillerinde; açlık kan şekeri, HbA1C, TSH, sT3, sT4, sistemden alınması; alınan değerler ile matematiksel formülleri kullanılarak HOMA-IR değerleri incelenip not edilecektir. Bu çalışmada, antropometrik ölçümlerle

katılımcıların fiziksel özellikleri değerlendirildi. Bu ölçümler arasında kilo ve boy ölçümü bulunmaktadır. Boy ölçümü, poliklinikte bulunan duvara sabit ölçüm levhası kullanılarak, katılımcının vücudu dik ve başının duvara yaslı pozisyonunda olacak şekilde gerçekleştirildi. Vücut kitle indeksi (VKİ), ağırlığın kilogram cinsinden değerinin boyun metre kare cinsinden değerine bölünmesiyle hesaplandı (kg/m^2). Ayrıca, çalışmamızda Tanita MC 780 Biyoelektriksel İmpedans Analiz (BİA) cihazı kullanılarak bireylerin vücut ağırlığı ve yağ oranı ölçümleri yapıldı. 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. Hasta veri toplama formu

Hasta tanıtım formu araştırmacı tarafından literatür taranarak hazırlanmıştır (5). Bu form, yaş, komorbiditeler, kullandığı ilaçlar, eğitim düzeyi, mesleği sorgulayan bir formdur

3.5.2. Yeme bozukluğu değerlendirme ölçeği (eating disorder examination questionnaire / EDE-Q)

Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (YEDÖ), 1994 yılında Fairburn ve Beglin tarafından geliştirilmiştir. Türkçe validasyonu 2011 yılında Yücel ve arkadaşları tarafından yapılmış olup, 0.93 iç tutarlılık katsayısı ve 0.91 test-tekrar test güvenilirliği elde edilmiştir (87). Bu ölçek, yeme bozukluğu tanısı ile ilişkilendirilen özelliklerin aralığını ve şiddetini değerlendirmek üzere tasarlanmış olup, 28 maddelik bir ankettir. İki tür veri üretmektedir. İlk olarak, yeme bozukluklarının temel davranış özellikleri hakkında sıklık verileri sağlayarak davranışın epizodlarının sayısı ve bazı durumlarda davranışın meydana geldiği gün sayısını sunar. İkincisi ise, yeme bozukluklarının psikopatolojisinin yönlerinin ciddiyetini yansıtan alt ölçek puanlarını sunar. Alt ölçekler arasında Kısıtlama, Yeme Kaygısı, Şekil Kaygısı ve Kilo Kaygısı yer almaktadır.

Belirli bir alt ölçek puanı elde etmek için, ilgili maddelerin (aşağıda listelenmiştir) puanları toplanır ve toplam, alt ölçeği oluşturan toplam madde sayısına bölünür. Genel veya "global" puan elde etmek için dört alt ölçek puanı toplanır ve elde edilen toplam, alt ölçek sayısına bölünür (yani dört). Elde edilen puan 4 ve üzeri ise anlamlı kabul edilir. Genel puanlar ve ≥ 4 alt puanlar, klinik görüşme yoluyla daha fazla psikolojik değerlendirme gerektiren, klinik olarak belirleyici bozuk yeme davranışları olarak kabul edilir. YEDÖ'nün %83 duyarlılık derecesine ve %96 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir (88).

Alt Ölçek Maddeleri (sayılar, YEDÖ'deki soru numarasıdır):

Kısıtlama

1. Yemek yeme konusunda kısıtlama
2. Yemekten kaçınma
3. Gıdadan kaçınma
4. Diyet kuralları
5. Boş mide

Yeme Kaygısı

7. Yiyecek, yemek yeme veya kalori ile meşgul olma
9. Yemek yeme kontrolünü kaybetme korkusu
19. Gizlice yemek yemek
21. Sosyal yeme
20. Yemek hakkında suçluluk

Şekil Kaygısı

6. Düz karın
8. Şekil veya ağırlıkla meşgul olma
23. Şeklin önemi
10. Kilo alma korkusu
26. Şekilden memnuniyetsizlik
27. Vücudu görmede rahatsızlık
28. Maruziyetten kaçınma
11. Şişmanlık hissi

Kilo Kaygısı

22. Ağırlığın önemi
24. Öngörülen tartıma tepki
8. Şekil veya ağırlıkla meşgul olma
25. Ağırlıktan memnuniyetsizlik
12. Kilo verme arzusu

3.6. VERİ ANALİZİ

Veriler IBM SPSS V23 analiz edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. İkili gruplara göre normal dağılım gösteren verilerin karşılaştırılmasında Bağımsız İki Örnek t testi kullanıldı. İkili gruplara göre normal dağılım göstermeyen verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı.

Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki Kare testi kullanıldı. Ölçek alt boyutlarına ve yeme bozukluğuna etki eden risk faktörlerinin incelenmesinde Binary Lojistik Regresyon kullanıldı. Analiz sonuçları kategorik değişkenler için frekans (yüzde), nicel değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (minimum – maksimum) şeklinde sunuldu. Önem düzeyi $p<0,050$ olarak alındı.

3.7. ETİK VE ONAM İZİNLERİ

Çalışma protokolü, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelenmiş, 19.10.2022 tarihinde onaylanmıştır. Karar numarası 2022/0508 olarak belirlenmiştir (EK-3).

Bireylerden çalışma için onay alındıktan sonra bilgileri alınmış ve onam formu okutulup imzalanmıştır (EK-1).

4. BULGULAR

2022 Kasım-2023 Mart ayı süresince İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği ve Obezite Polikliniği'ne başvuran obezite nedeniyle takip edilen, hipotiroidizmi olan ve olmayan hastalar çalışmaya alındı. 150 hipotiroidi grubu (HG) ve 150 kontrol grubu (KG) olmak üzere toplam 300 obez kadın çalışmaya alındı. Hastalar Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği sonuçlarına göre 'Yeme davranış bozukluğu var' ve 'Yeme davranış bozukluğu yok' olarak 2 gruba ayrıldı. Ayrıca YDB alt ölçek grupları da değerlendirildi.

4.1. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ

Tablo 4.1. Gruplara göre demografik nicel parametrelerin karşılaştırılması.

	Grup		Toplam	Test İstatistiği	p*
	Hipotiroidi	Kontrol			
Yaş	47,82 ± 10,22	40,48 ± 11,32	44,15 ± 11,38	7058	<0,001
	49 (19 - 66)	42 (18 - 64)	45 (18 - 66)		
Boy	160,05 ± 5,94	160,88 ± 6,24	160,47 ± 6,09	10217	0,168
	160 (148 - 180)	160 (137 - 178)	160 (137 - 180)		
Kilo	92,99 ± 15,23	98,11 ± 16,73	95,55 ± 16,17	9166	0,006
	89,8 (70,3 - 139)	93,7 (68,1 - 152,9)	92 (68,1 - 152,9)		
VKİ	36,28 ± 5,8	37,91 ± 5,71	37,09 ± 5,8	9029	0,004
	34,35 (30 - 61)	37 (30 - 58,3)	35,7 (30 - 61)		

*Mann Whitney U testi; Ortalama ± Standart Sapma; Ortanca (Minimum - Maksimum)

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 44,15 ± 11,38 yıl olarak bulundu. Gruplara göre yaş değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır(p<0,001). Hipotiroidi grubunun yaş ortancası 49 iken kontrol grubunun 42 olarak bulunmuştur.

Çalışmaya alınan kadınların kilo ortalaması 95,55 ± 16,17 kg olarak bulundu. Gruplara göre kilo değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık

bulunmaktadır (p=0,006). Hipotiroidi grubunun kilo ortancası 89,8 iken kontrol grubunun 93,7 olarak bulunmuştur.

Çalışmaya alınan kadınların VKİ ortalaması $37,09 \pm 5,8$ kg/m² olarak bulundu. Gruplara göre VKİ değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır (p=0,004). Hipotiroidi grubunun VKİ ortancası 34,35 kg/m² iken kontrol grubunun 37 kg/m² olarak bulunmuştur.

Gruplara göre boy değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p=0,168).

Tablo 4.2. Gruplara göre kategorik parametrelerin karşılaştırılması.

	Grup		Toplam	Test İstatistiği	p*
	Hipotiroidi	Kontrol			
Menopoz					
Var	73 (48,7)	45 (30)	118 (39,3)	10,952	0,001
Yok	77 (51,3)	105 (70)	182 (60,7)		
Eğitim seviyesi					
İlkokul	61 (40,7)	47 (31,3)	108 (36)	6,726	0,081
Ortaokul	9 (6)	21 (14)	30 (10)		
Lise	45 (30)	48 (32)	93 (31)		
Üniversite	35 (23,3)	34 (22,7)	69 (23)		
Medeni hal					
Bekar	27 (18)	48 (32)	75 (25)	7,84	0,005
Evli	123 (82)	102 (68)	225 (75)		

*Pearson Ki Kare testi

Çalışmaya alınan hastaların %39,3'ünde menopoz vardı. Gruplara göre menopoz varlığı incelendiğinde hipotiroidi grubunun %48,7'si menopoza girmiş, %51,3'ü menopoza girmemiş, kontrol grubunun %30'u menopoza girmiş, %70'i menopoza girmemiştir. Gruplar ile menopoz varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı vardır (p=0,001).

Gruplar ile eğitim seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı yoktur (p=0,081).

Gruplara göre medeni hal sıklığı incelendiğinde hipotiroidi grubunun %18'i bekar, %82'si evli, kontrol grubunun %32'si bekar, %68'i evlidir. Gruplar ile medeni hal arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı vardır (p=0,005).

4.2. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLEN KİŞİLERİN LABORATUVAR DEĞERLERİ

Tablo 4.3. Gruplara göre nicel parametrelerin karşılaştırılması.

	Grup		Toplam	Test İstatistiği	P
	Hipotiroidi	Kontrol			
TSH	2,47 ± 2,06 2,14 (0,2 – 4,97)	2,26 ± 1 2,05 (0,59 - 4,85)	2,37 ± 1,62 2,08 (0,2 – 4,97)	11190	0,936**
sT4	1,29 ± 0,27 1,26 (0,8 - 2,68)	1,18 ± 0,27 1,15 (0,76 - 3,82)	1,24 ± 0,28 1,19 (0,76 - 3,82)	7568,5	<0,001**
sT3	2,73 ± 0,41 2,76 (1,2 - 3,81)	3,06 ± 0,48 3,04 (1,22 - 4,95)	2,89 ± 0,48 2,87 (1,2 - 4,95)	-6,226	<0,001*

*Bağımsız İki Örnek t testi; **Mann Whitney U testi; Ortalama ± Standart Sapma; Ortanca (Minimum - Maksimum)

Gruplara göre TSH değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0,936).

Gruplara göre sT4 değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır (p<0,001). Hipotiroidi grubunun sT4 ortancası 1,26 iken kontrol grubunun 1,15 olarak bulunmuştur.

Gruplara göre sT3 değerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır (p<0,001). Hipotiroidi grubunun sT3 ortalaması 2,73 iken kontrol grubunun 3,06 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.4. Gruplara göre nicel parametrelerin karşılaştırılması.

	Grup		Toplam	Test İstatistiği	p*
	Hipotiroidi	Kontrol			
HBA1C	5,57 ± 0,37 5,5 (4,7 - 6,6)	5,58 ± 0,38 5,55 (4,4 - 6,5)	5,57 ± 0,38 5,5 (4,4 - 6,6)	11095,5	0,836
HOMA-IR	2,75 ± 1,68 2,37 (0,41 - 10,7)	3,48 ± 2,79 2,69 (0,52 - 18,3)	3,12 ± 2,33 2,5 (0,41 - 18,3)	9620	0,047
AKŞ	93,06 ± 10,84 92 (66 - 123)	93,72 ± 12,19 93 (58 - 145)	93,39 ± 11,52 92 (58 - 145)	10916	0,656

*Mann Whitney U testi; Ortalama ± Standart Sapma; Ortanca (Minimum - Maksimum)

Gruplara göre HBA1C değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p=0,836).

Gruplara göre HOMA-IR değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır (p=0,047). Hipotiroidi grubunun HOMA-IR ortancası 2,37 iken kontrol grubunun 2,69 olarak bulunmuştur.

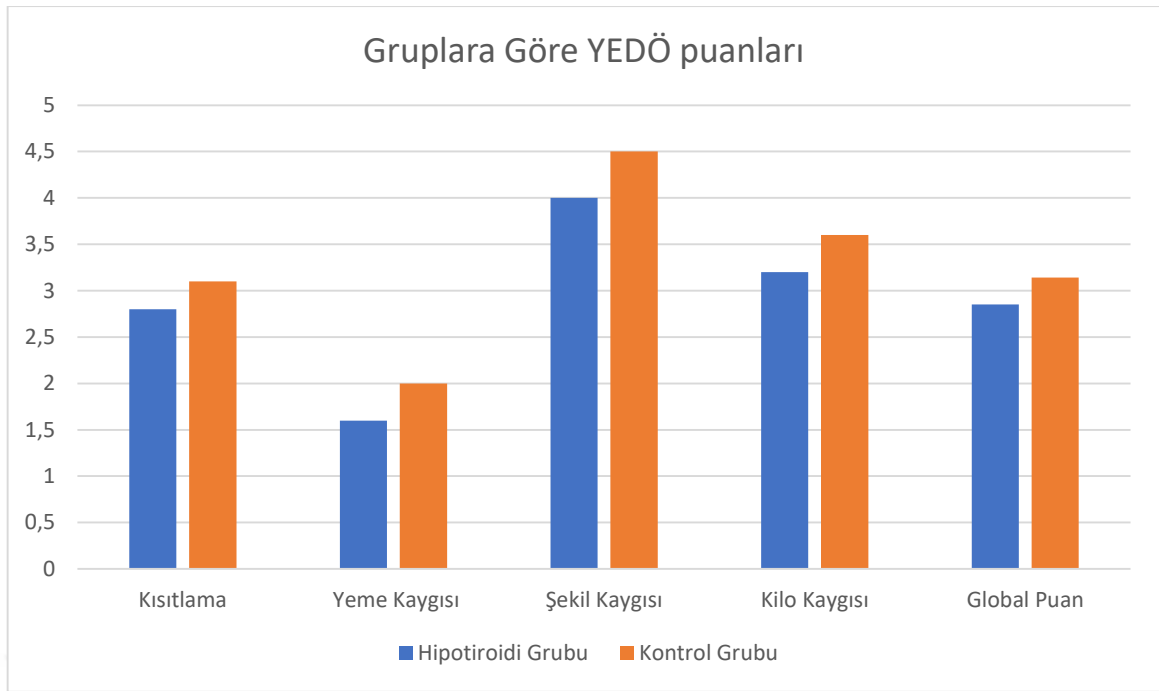
Gruplara göre AKŞ değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p=0,656).

4.3. YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ SONUÇLARI

Tablo 4.5. Gruplara göre ölçek alt boyutları ve toplam puanının karşılaştırılması.

	Grup		Toplam	Test İstatistiği	p
	Hipotiroidi	Kontrol			
Kısıtlama	2,85 ± 1,52	3,09 ± 1,57	2,97 ± 1,55	-1,377	0,170*
	2,8 (0 - 6)	3,1 (0 - 6)	3 (0 - 6)		
Yeme kaygısı	1,82 ± 1,33	2,07 ± 1,41	1,94 ± 1,37	10091,5	0,123**
	1,6 (0 - 6)	2 (0 - 5,6)	1,8 (0 - 6)		
Şekil kaygısı	3,87 ± 1,3	4,13 ± 1,29	4 ± 1,3	9765	0,048**
	4 (0 - 6)	4,5 (0 - 6)	4,13 (0 - 6)		
Kilo kaygısı	3,26 ± 1,26	3,49 ± 1,25	3,37 ± 1,26	9983,5	0,091**
	3,2 (0 - 6)	3,6 (0,2 - 6)	3,4 (0 - 6)		
Global puan	2,95 ± 1,01	3,2 ± 1,05	3,07 ± 1,03	-2,069	0,039*
	2,85 (0,66 - 5,77)	3,14 (0,46 - 5,75)	2,98 (0,46 - 5,77)		

*Bağımsız İki Örnek t testi; **Mann Whitney U testi; Ortalama ± Standart Sapma; Ortanca (Minimum – Maksimum)



Şekil 4.1. Gruplara göre YEDÖ alt ölçek ve global puan dağılımı.

Gruplara göre kısıtlama değerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p=0,170$).

Gruplara göre yeme kaygısı değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p=0,123$).

Gruplara göre şekil kaygısı değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p=0,048$). Hipotiroidi grubunun şekil kaygısı ortancası 4 iken kontrol grubunun 4,5 olarak bulunmuştur.

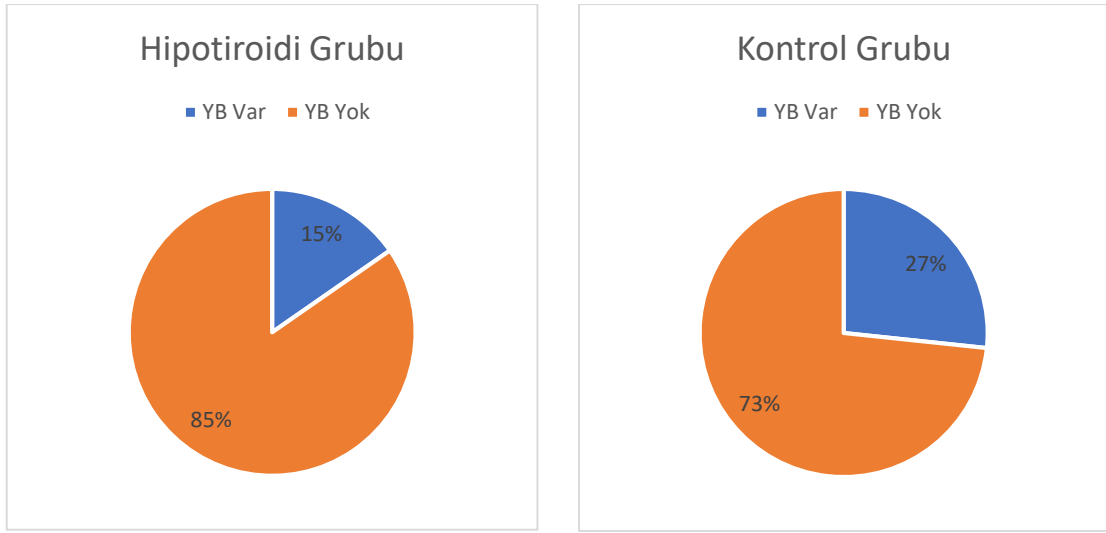
Gruplara göre kilo kaygısı değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p=0,091$).

Gruplara göre global puan değerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p=0,039$). Hipotiroidi grubunun global puan ortalaması 2,95 iken kontrol grubunun 3,2 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.6. Gruplara göre yeme bozukluğu varlığının karşılaştırılması.

	Grup		Toplam	Test İstatistiği	p*
	Hipotiroidi	Kontrol			
Yeme bozukluğu					
Yok	127 (84,7)	110 (73,3)	237 (79)	5,807	0,016
Var	23 (15,3)	40 (26,7)	63 (21)		

*Pearson Ki Kare testi



Şekil 4.2. Gruplara göre yeme bozukluğu dağılımı.

Çalışmaya alınan hastaların %21'inde yeme bozukluğu saptanmıştır. Gruplara göre yeme bozukluğu varlığı incelendiğinde hipotiroidi grubunun %15,3'ünde, kontrol grubunun %26,7'sinde yeme bozukluğu varlığı bulunmuştur. Gruplar ile yeme bozukluğu varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı vardır ($p=0,016$).

Tablo 4.7. Kısıtlama alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.

	Kısıtlama		Toplam	Univarete		Multiple	
	Yok	Var		OR (%95 CI)	p	OR (%95 CI)	p
Yaş	44,13 ± 12,01	44,21 ± 9,7	44,15 ± 11,38	1,001 (0,979 - 1,023)	0,954	0,987 (0,944 - 1,033)	0,570
HBA1C	5,58 ± 0,37	5,55 ± 0,39	5,57 ± 0,38	0,823 (0,422 - 1,605)	0,568	0,967 (0,395 - 2,369)	0,941
AKŞ	93,12 ± 11,87	94,06 ± 10,65	93,39 ± 11,52	1,007 (0,986 - 1,029)	0,524	0,971 (0,939 - 1,004)	0,081
HOMA-IR	3,04 ± 2,19	3,31 ± 2,66	3,12 ± 2,33	1,048 (0,946 - 1,162)	0,372	1,095 (0,938 - 1,279)	0,250
TSH	2,42 ± 1,26	2,24 ± 2,29	2,37 ± 1,62	0,922 (0,766 - 1,11)	0,389	0,945 (0,78 - 1,145)	0,565
sT4	1,24 ± 0,28	1,24 ± 0,27	1,24 ± 0,28	1,086 (0,448 - 2,632)	0,855	0,102 (0,016 - 0,664)	0,017
sT3	2,88 ± 0,51	2,91 ± 0,38	2,89 ± 0,48	1,136 (0,661 - 1,952)	0,645	1,165 (0,505 - 2,69)	0,720
Boy	160,72 ± 6,04	159,84 ± 6,21	160,47 ± 6,09	0,976 (0,937 - 1,018)	0,257	---	---
Kilo	95,51 ± 15,75	95,65 ± 17,28	95,55 ± 16,17	1,001 (0,985 - 1,016)	0,945	---	---
VKİ	36,94 ± 5,37	37,47 ± 6,78	37,09 ± 5,8	1,016 (0,973 - 1,06)	0,471	1,074 (1,017 - 1,135)	0,011
Grup							
Hipotiroidi	112 (74,7)	38 (25,3)	150 (50)	0,721 (0,436 - 1,192)	0,202	0,804 (0,398 - 1,621)	0,542
Kontrol	102 (68)	48 (32)	150 (50)		Referans		
Menopoz							
Var	84 (71,2)	34 (28,8)	118 (39,3)	1,012 (0,606 - 1,688)	0,964	0,807 (0,33 - 1,977)	0,640
Yok	130 (71,4)	52 (28,6)	182 (60,7)		Referans		
Medeni Hal							
Bekar	56 (74,7)	19 (25,3)	75 (25)	0,8 (0,442 - 1,449)	0,462	0,839 (0,354 - 1,991)	0,691
Evli	158 (70,2)	67 (29,8)	225 (75)		Referans		
Eğitim Seviyeleri							
İlkokul	75 (69,4)	33 (30,6)	108 (36)		Referans		
Ortaokul	20 (66,7)	10 (33,3)	30 (10)	1,136 (0,48 - 2,692)	0,771	1,044 (0,372 - 2,926)	0,935
Lise	65 (69,9)	28 (30,1)	93 (31)	0,979 (0,536 - 1,79)	0,945	0,634 (0,275 - 1,464)	0,286
Üniversite	54 (78,3)	15 (21,7)	69 (23)	0,631 (0,312 - 1,276)	0,200	1,274 (0,486 - 3,339)	0,623

Kısıtlama alt boyutuna etki eden risk faktörleri Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmiştir. Model univariate olarak incelendiğinde;

Modelde yer alan parametrelerin hiçbirinin istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmamıştır ($p>0,050$).

Model univariate ve multiple olarak incelendiğinde;

sT4 değeri düştükçe kısıtlama 9,804 (1/0,102) kat artmaktadır ($p=0,017$). VKİ arttıkça kısıtlama 1,074 kat artmaktadır ($p=0,011$).



Tablo 4.8. Yeme kaygısı alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.

	Yeme kaygısı		Toplam	Univarete		Multiple	
	Yok	Var		OR (%95 CI)	p	OR (%95 CI)	p
Yaş	44,85 ± 11,33	37,59 ± 9,74	44,15 ± 11,38	0,947 (0,916 - 0,979)	0,002	0,981 (0,919 - 1,047)	0,561
HBA1C	5,57 ± 0,38	5,56 ± 0,38	5,57 ± 0,38	0,893 (0,322 - 2,476)	0,828	1,051 (0,303 - 3,644)	0,938
AKŞ	93,69 ± 11,31	90,59 ± 13,22	93,39 ± 11,52	0,975 (0,94 - 1,011)	0,168	0,957 (0,914 - 1,002)	0,060
HOMA-IR	3,03 ± 2,24	3,92 ± 2,95	3,12 ± 2,33	1,13 (0,994 - 1,284)	0,061	1,19 (0,979 - 1,447)	0,081
TSH	2,38 ± 1,66	2,21 ± 1,19	2,37 ± 1,62	0,919 (0,681 - 1,239)	0,579	0,865 (0,614 - 1,219)	0,407
sT4	1,25 ± 0,28	1,14 ± 0,19	1,24 ± 0,28	0,085 (0,009 - 0,819)	0,033	0,039 (0,002 - 0,625)	0,022
sT3	2,88 ± 0,49	3,03 ± 0,37	2,89 ± 0,48	1,992 (0,889 - 4,465)	0,094	0,930 (0,288 - 2,998)	0,903
Boy	160,52 ± 6,19	160 ± 5,21	160,47 ± 6,09	0,986 (0,926 - 1,05)	0,664	---	---
Kilo	94,49 ± 15,45	105,43 ± 19,48	95,55 ± 16,17	1,038 (1,015 - 1,061)	0,001	---	---
VKİ	36,67 ± 5,47	41 ± 7,33	37,09 ± 5,8	1,117 (1,052 - 1,187)	<0,001	1,120 (1,041 - 1,206)	0,003
Grup							
Hipotiroidi	140 (93,3)	10 (6,7)	150 (50)	0,492 (0,221 - 1,098)	0,083	0,800 (0,29 - 2,204)	0,666
Kontrol	131 (87,3)	19 (12,7)	150 (50)		Referans		
Menopoz							
Var	114 (96,6)	4 (3,4)	118 (39,3)	0,22 (0,075 - 0,651)	0,006	0,378 (0,1 - 1,425)	0,151
Yok	157 (86,3)	25 (13,7)	182 (60,7)		Referans		
Medeni Hal							
Bekar	69 (92)	6 (8)	75 (25)	0,764 (0,299 - 1,953)	0,574	0,4 (0,098 - 1,634)	0,202
Evli	202 (89,8)	23 (10,2)	225 (75)		Referans		
Eğitim Seviyeleri							
İlkokul	99 (91,7)	9 (8,3)	108 (36)		Referans		
Ortaokul	25 (83,3)	5 (16,7)	30 (10)	2,2 (0,677 - 7,145)	0,190	1,318 (0,322 - 5,398)	0,701
Lise	87 (93,5)	6 (6,5)	93 (31)	0,759 (0,26 - 2,217)	0,614	0,682 (0,2 - 2,331)	0,542
Üniversite	60 (87)	9 (13)	69 (23)	1,65 (0,621 - 4,388)	0,316	2,791 (0,706 - 11,032)	0,143

Yeme kaygısı alt boyutuna etki eden risk faktörleri Lojistik Regresyon Analizi ile incelenmiştir. Model univariate olarak incelendiğinde;

Yaş düştükçe yeme kaygısı 1,056 (1/0,947) kat artmaktadır ($p=0,002$). sT4 değeri düştükçe yeme kaygısı 11,765 (1/0,085) kat artmaktadır ($p=0,033$). Kilo arttıkça yeme kaygısı 1,038 kat artmaktadır ($p=0,001$). VKİ arttıkça yeme kaygısı 1,117 kat artmaktadır ($p<0,001$). Menopoza girmeyenlerin yeme kaygısı girenlere göre 4,545 (1/0,220) kat fazladır ($p=0,006$).

Model multiple olarak incelendiğinde;

sT4 değeri düştükçe yeme kaygısı 25,641 (1/0,039) kat artmaktadır ($p=0,022$). VKİ arttıkça yeme kaygısı 1,120 kat artmaktadır ($p=0,003$).



Tablo 4.9. Şekil kaygısı alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.

	Şekil kaygısı		Toplam	Univarete		Multiple	
	Yok	Var		OR (%95 CI)	p	OR (%95 CI)	P
Yaş	47,11 ± 11,08	41,79 ± 11,09	44,15 ± 11,38	0,957 (0,937 - 0,978)	<0,001	0,972 (0,937 - 1,009)	0,137
HBA1C	5,57 ± 0,4	5,58 ± 0,36	5,57 ± 0,38	1,05 (0,572 - 1,929)	0,875	1,316 (0,631 - 2,745)	0,463
AKŞ	93,92 ± 11,79	92,96 ± 11,32	93,39 ± 11,52	0,993 (0,973 - 1,013)	0,473	0,984 (0,957 - 1,011)	0,232
HOMA-IR	2,76 ± 1,63	3,41 ± 2,74	3,12 ± 2,33	1,146 (1,022 - 1,287)	0,020	1,043 (0,902 - 1,206)	0,57
TSH	2,46 ± 2,05	2,29 ± 1,18	2,37 ± 1,62	0,939 (0,81 - 1,088)	0,400	0,904 (0,771 - 1,059)	0,211
sT4	1,28 ± 0,34	1,21 ± 0,21	1,24 ± 0,28	0,359 (0,136 - 0,947)	0,039	0,343 (0,119 - 0,99)	0,048
sT3	2,83 ± 0,5	2,95 ± 0,45	2,89 ± 0,48	1,721 (1,036 - 2,858)	0,036	1,054 (0,546 - 2,032)	0,876
Boy	160,56 ± 6,35	160,4 ± 5,89	160,47 ± 6,09	0,996 (0,959 - 1,034)	0,820	---	---
Kilo	91,57 ± 14,45	98,72 ± 16,81	95,55 ± 16,17	1,03 (1,014 - 1,046)	<0,001	---	---
VKİ	35,48 ± 5,01	38,38 ± 6,08	37,09 ± 5,8	1,1 (1,052 - 1,151)	<0,001	1,099 (1,043 - 1,158)	<0,001
Grup							
Hipotiroidi	73 (48,7)	77 (51,3)	150 (50)	0,703 (0,445 - 1,111)	0,131	1,141 (0,648 - 2,007)	0,648
Kontrol	60 (40)	90 (60)	150 (50)		Referans		
Menopoz							
Var	66 (55,9)	52 (44,1)	118 (39,3)	0,459 (0,286 - 0,736)	0,001	0,75 (0,365 - 1,54)	0,433
Yok	67 (36,8)	115 (63,2)	182 (60,7)		Referans		
Medeni Hal							
Bekar	34 (45,3)	41 (54,7)	75 (25)	0,947 (0,56 - 1,602)	0,840	0,668 (0,335 - 1,331)	0,252
Evli	99 (44)	126 (56)	225 (75)		Referans		
Eğitim Seviyeleri							
İlkokul	53 (49,1)	55 (50,9)	108 (36)		Referans		
Ortaokul	14 (46,7)	16 (53,3)	30 (10)	1,101 (0,49 - 2,477)	0,815	0,811 (0,321 - 2,045)	0,657
Lise	35 (37,6)	58 (62,4)	93 (31)	1,597 (0,908 - 2,807)	0,104	1,557 (0,806 - 3,008)	0,187
Üniversite	31 (44,9)	38 (55,1)	69 (23)	1,181 (0,644 - 2,165)	0,590	1,183 (0,539 - 2,599)	0,675

Şekil kaygısı alt boyutuna etki eden risk faktörleri Lojistik Regresyon Analizi ile incelenmiştir. Model univariate olarak incelendiğinde;

Yaş düştükçe şekil kaygısı 1,045 (1/0,957) kat artmaktadır ($p<0,001$). HOMA-IR değeri arttıkça şekil kaygısı 1,146 kat artmaktadır ($p=0,020$). sT4 değeri düştükçe şekil kaygısı 2,786 (1/0,359) kat artmaktadır ($p=0,039$). sT3 değeri arttıkça şekil kaygısı 1,721 kat artmaktadır ($p=0,036$). Kilo arttıkça şekil kaygısı 1,030 kat artmaktadır ($p<0,001$). VKİ arttıkça şekil kaygısı 1,100 kat artmaktadır ($p<0,001$). Menopoza girmeyenlerin şekil kaygısı menopoza girenlere göre 2,179 (1/0,459) kat fazladır ($p=0,001$).

Model multiple olarak incelendiğinde;

sT4 değeri düştükçe şekil kaygısı 2,915 (1/0,343) kat artmaktadır ($p=0,048$). VKİ arttıkça şekil kaygısı 1,099 kat artmaktadır ($p<0,001$).

Tablo 4.10. Kilo kaybı alt boyutuna etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.

	Kilo kaybı		Toplam	Univarete		Multiple	
	Yok	Var		OR (%95 CI)	p	OR (%95 CI)	P
Yaş	45,9 ± 11,15	40,8 ± 11,1	44,15 ± 11,38	0,961 (0,94 - 0,982)	<0,001	0,999 (0,961 - 1,038)	0,948
HBA1C	5,57 ± 0,38	5,58 ± 0,36	5,57 ± 0,38	1,086 (0,574 - 2,053)	0,800	1,9 (0,863 - 4,185)	0,111
AKŞ	93,97 ± 11,52	92,28 ± 11,49	93,39 ± 11,52	0,987 (0,966 - 1,008)	0,229	0,974 (0,947 - 1,003)	0,074
HOMA-IR	2,95 ± 2,03	3,44 ± 2,8	3,12 ± 2,33	1,09 (0,986 - 1,206)	0,092	1,033 (0,897 - 1,189)	0,654
TSH	2,45 ± 1,83	2,21 ± 1,09	2,37 ± 1,62	0,896 (0,746 - 1,076)	0,240	0,857 (0,688 - 1,068)	0,169
sT4	1,25 ± 0,3	1,22 ± 0,22	1,24 ± 0,28	0,701 (0,275 - 1,786)	0,456	0,577 (0,203 - 1,64)	0,302
sT3	2,85 ± 0,49	2,98 ± 0,43	2,89 ± 0,48	1,889 (1,103 - 3,236)	0,021	1,273 (0,641 - 2,529)	0,490
Boy	160,41 ± 5,94	160,58 ± 6,41	160,47 ± 6,09	1,005 (0,966 - 1,045)	0,811	---	---
Kilo	93,6 ± 15,18	99,28 ± 17,4	95,55 ± 16,17	1,022 (1,007 - 1,037)	0,004	---	---
VKİ	36,32 ± 5,36	38,59 ± 6,34	37,09 ± 5,8	1,069 (1,025 - 1,115)	0,002	1,063 (1,013 - 1,116)	0,014
Grup							
Hipotiroidi	105 (70)	45 (30)	150 (50)	0,68 (0,421 - 1,098)	0,115	1,034 (0,579 - 1,846)	0,909
Kontrol	92 (61,3)	58 (38,7)	150 (50)		Referans		
Menopoz							
Var	93 (78,8)	25 (21,2)	118 (39,3)	0,358 (0,211 - 0,609)	<0,001	0,459 (0,213 - 0,989)	0,047
Yok	104 (57,1)	78 (42,9)	182 (60,7)		Referans		
Medeni Hal							
Bekar	45 (60)	30 (40)	75 (25)	1,388 (0,809 - 2,381)	0,234	1,218 (0,604 - 2,456)	0,581
Evli	152 (67,6)	73 (32,4)	225 (75)		Referans		
Eğitim Seviyeleri							
İlkokul	76 (70,4)	32 (29,6)	108 (36)		Referans		
Ortaokul	20 (66,7)	10 (33,3)	30 (10)	1,187 (0,5 - 2,818)	0,697	0,83 (0,312 - 2,209)	0,710
Lise	58 (62,4)	35 (37,6)	93 (31)	1,433 (0,795 - 2,582)	0,231	1,318 (0,667 - 2,605)	0,427
Üniversite	43 (62,3)	26 (37,7)	69 (23)	1,436 (0,758 - 2,719)	0,267	1,282 (0,565 - 2,91)	0,553

Kilo kaygısı alt boyutuna etki eden risk faktörleri Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmiştir. Model univariate olarak incelendiğinde;

Yaş düştükçe kilo kaygısı 1,041 (1/0,961) kat artmaktadır ($p<0,001$). sT3 değeri arttıkça kilo kaygısı 1,889 kat artmaktadır ($p=0,021$). Kilo arttıkça kilo kaygısı 1,022 kat artmaktadır ($p=0,004$). VKİ arttıkça kilo kaygısı 1,069 kat artmaktadır ($p=0,002$). Menopoza girmeyenlerin kilo kaygısı menopoza girenlere göre 2,793 (1/0,358) kat fazladır ($p<0,001$).

Model multiple olarak incelendiğinde;

VKİ arttıkça kilo kaygısı 1,063 kat artmaktadır ($p=0,014$). Menopoza girmeyenlerin kilo kaygısı menopoza girenlere göre 2,179 (1/0,459) kat fazladır ($p=0,047$).



Tablo 4.11. Yeme bozukluğuna (global puan) etki eden etki eden risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi ile incelenmesi.

	Yeme bozukluğu		Toplam	Univarete		Multiple	
	Yok	Var		OR (%95 CI)	p	OR (%95 CI)	P
Yaş	45,22 ± 11,29	40,14 ± 10,88	44,15 ± 11,38	0,962 (0,939 - 0,986)	0,002	0,987 (0,944 - 1,033)	0,570
HBA1C	5,57 ± 0,38	5,57 ± 0,34	5,57 ± 0,38	0,945 (0,45 - 1,982)	0,880	0,967 (0,395 - 2,369)	0,941
AKŞ	93,7 ± 10,89	92,22 ± 13,68	93,39 ± 11,52	0,989 (0,964 - 1,013)	0,365	0,971 (0,939 - 1,004)	0,081
HOMA-IR	2,94 ± 2,04	3,79 ± 3,13	3,12 ± 2,33	1,143 (1,028 - 1,272)	0,014	1,095 (0,938 - 1,279)	0,250
TSH	2,37 ± 1,74	2,35 ± 1,05	2,37 ± 1,62	0,991 (0,831 - 1,182)	0,921	0,945 (0,78 - 1,145)	0,565
sT4	1,26 ± 0,3	1,17 ± 0,18	1,24 ± 0,28	0,145 (0,031 - 0,689)	0,015	0,102 (0,016 - 0,664)	0,017
sT3	2,86 ± 0,48	3 ± 0,45	2,89 ± 0,48	1,844 (0,999 - 3,405)	0,051	1,165 (0,505 - 2,69)	0,720
Boy	160,66 ± 6,17	159,75 ± 5,77	160,47 ± 6,09	0,976 (0,932 - 1,021)	0,291		
Kilo	94,01 ± 14,97	101,33 ± 19,11	95,55 ± 16,17	1,027 (1,01 - 1,044)	0,002		
VKİ	36,42 ± 5,26	39,6 ± 7	37,09 ± 5,8	1,093 (1,043 - 1,146)	<0,001	1,074 (1,017 - 1,135)	0,011
Grup							
Hipotiroidi	127 (84,7)	23 (15,3)	150 (50)	0,498 (0,281 - 0,883)	0,017	0,804 (0,398 - 1,621)	0,542
Kontrol	110 (73,3)	40 (26,7)	150 (50)		Referans		
Menopoz							
Var	102 (86,4)	16 (13,6)	118 (39,3)	0,451 (0,242 - 0,84)	0,012	0,807 (0,33 - 1,977)	0,640
Yok	135 (74,2)	47 (25,8)	182 (60,7)		Referans		
Medeni Hal							
Bekar	59 (78,7)	16 (21,3)	75 (25)	1,027 (0,542 - 1,946)	0,935	0,839 (0,354 - 1,991)	0,691
Evli	178 (79,1)	47 (20,9)	225 (75)		Referans		
Eğitim Seviyeleri							
İlkokul	86 (79,6)	22 (20,4)	108 (36)		Referans		
Ortaokul	21 (70)	9 (30)	30 (10)	1,675 (0,674 - 4,164)	0,267	1,044 (0,372 - 2,926)	0,935
Lise	77 (82,8)	16 (17,2)	93 (31)	0,812 (0,398 - 1,658)	0,568	0,634 (0,275 - 1,464)	0,286
Üniversite	53 (76,8)	16 (23,2)	69 (23)	1,18 (0,569 - 2,447)	0,656	1,274 (0,486 - 3,339)	0,623

Yeme bozukluğuna etki eden risk faktörleri Lojistik Regresyon Analizi ile İncelenmiştir. Model univariate olarak incelendiğinde;

Yaş düştükçe yeme bozukluğu 1,040 (1/0,962) kat artmaktadır (p=0,002). HOMA-IR değeri arttıkça yeme bozukluğu 1,143 kat artmaktadır (p=0,014). sT4 değeri düştükçe yeme bozukluğu 6,897 (1/0,145) kat artmaktadır (p=0,002). Kilo arttıkça yeme bozukluğu 1,027 kat artmaktadır (p=0,002). VKİ arttıkça yeme bozukluğu 1,093 kat artmaktadır (p<0,001). Kontrol grubunun yeme bozukluğu hipotiroidi grubundan 2,008 (1/0,498) kat fazladır (p=0,017). Menopoza girmeyenlerin yeme bozukluğu menopoza girenlere göre 2,217 (1/0,451) kat fazladır (p=0,012).

Model multiple olarak incelendiğinde;

sT4 değeri düştükçe yeme bozukluğu 9,804 (1/0,102) kat artmaktadır (p=0,017). VKİ arttıkça yeme bozukluğu 1,074 kat artmaktadır (p=0,011).

5. TARTIŞMA

Hipotiroidizm, aile hekimliği pratiğinde sıkça karşılaşılan bir durumdur ve doğru tanı konulması, hastaların sağlıklarının etkili bir şekilde yönetilmesinde kritik bir rol oynamaktadır. Aile hekimleri, hipotiroidizmi tanılamak için belirtileri ve risk faktörlerini dikkate almalı ve uygun laboratuvar testlerini talep etmelidir. Hipotiroidizm, tiroid bezinin yeterli miktarda tiroid hormonları üretememesi durumunu ifade eden bir terimdir. Bu durum, vücudun metabolizmasını düzenleyen ve birçok organın normal fonksiyonlarını sürdüren triiyodotironin (T3) ve tiroksin (T4) gibi tiroid hormonlarının eksikliği veya yetersizliği ile karakterizedir. Hipotiroidizm tiroidit, genetik faktörler, cerrahi müdahale veya radyoterapi gibi nedenlerle ortaya çıkabilir. Hipotiroidizm, bir dizi semptom ve belirti ile kendini gösterebilir ve uygun tedavi ile genellikle etkili bir şekilde yönetilebilir. Hipotiroidizmin belirtileri genellikle yorgunluk, kilo artışı, soğuğa karşı düşük tolerans, kuru cilt, saç dökülmesi, kabızlık gibi yaygın bulgular içerir. Bu semptomlar, bir hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. Hipotiroidizm, tanı konulduğunda etkili bir şekilde yönetilebilir. Tiroid hormonlarındaki düzensizlikleri belirlemek için TSH (Tiroid Uyarıcı Hormon) ve serbest T4 seviyelerinin ölçümü gibi basit kan testleri kullanılabilir (33).

Bu çalışmanın amacı, kilo kaybı tedavisi arayan obez kadın hastalar arasında, tiroid hastalığı olan ve olmayan bireylerin yeme tutumlarını ve davranışlarını karşılaştırmaktır. Çalışma obez olan kadın hastalar arasında hipotiroidili 150 ve kontrol 150 olmak üzere 300 hasta üzerinde yapıldı. Yapılan çalışmaya hasta grubunda L-tiroksin tedavisi altında tiroid fonksiyon değerleri normal aralıkta olanlar dahil edildi.

Bir hastalığın etyolojisini belirlemek, risk faktörlerini tanımlamak ve muhtemel sonuçlarını değerlendirmek için demografik verilere olan ihtiyaç kaçınılmazdır. Biz de çalışmamızda hastalarımızın sosyo-demografik verilerini hasta dosyalarından elde ettik. Çalışmamızda VKİ ≥ 30 kg/m² olan ve yaş ortalaması $44,15 \pm 11,38$ yıl olan 300 hastada tirotropin salgılatıcı hormon (TSH), sT4, sT3, AKŞ, HOMA-IR, HbA1C kan tetkikleriyle ölçülmüş; yeme tutumları ve davranışları Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (YEDÖ) ile değerlendirilmiştir.

YEDÖ, yeme bozukluklarını değerlendirmek için önerilen klinik altın standart tarama aracıdır ve daha fazla psikolojik değerlendirme gerekliliğini vurgular. Hem yeme bozukluklarında hem de yeme bozukluklarında bulunan temel bilişsel ve davranışsal özellikleri belirleme amacına yönelik kullanılır. Yeme bozukluklarıyla ilgili literatür, genellikle belirli türdeki yeme bozukluklarına (tıkınırcasına yeme bozukluğu veya bulimia nervosa) odaklanmıştır. Sadece birkaç çalışma, çeşitli yeme bozukluklarını ele alan araştırmalara odaklanmıştır. Bu bağlamda, hipotiroidili kadınlarda yeme bozukluklarının yaygınlığı, bu bozukluklarla ilişkilendirilen davranışsal özellikler ve bu durumların nedenleri konusunda yapılmış araştırmalarda eksiklik olduğu belirlenmiştir.

Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (YEDÖ) ile hipotiroidizmin yeme bozukluğu üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yaptığımız çalışmada; gruplar yeme bozukluğu puan değerlerine göre karşılaştırıldığında gruplara göre global puan değerinin ortalamaları hipotiroidi grubunda 2,95 iken kontrol grubunda 3,2 olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edilmiştir ($p=0,039$). Gruplar ile yeme bozukluğu varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı vardı ($p=0,016$). Hipotiroidi grubunun %15,3'ünde; kontrol grubunun %26,7'sinde yeme bozukluğu varlığı saptadık. Bu bulgular, hipotiroidi olan bireylerde yeme bozukluğu riskinin daha düşük olabileceğini düşündürmektedir. Literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında ise Tiller ve arkadaşlarının 1994'te yaptığı bir çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak hipotiroidisi olan küçük, kontrolsüz bir kadın örnekleminde yeme davranış bozukluklarının yüksek prevalansı bildirilmiştir (13).

Çalışmamızda tiroid hormonları ile yeme bozukluğu arasındaki ilişkiye baktığımızda TSH düzeyleri ile yeme bozukluğu varlığı arasında istatistiksel anlamda bir ilişki bulamadık. Bu durumun çalışmanın örneklem kısıtlılığından (alınan hastaların tiroid hormon düzeylerinin L-tiroksin tedavisi altında normal aralıkta olması) kaynaklandığı düşünülebilir. Mannucci ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada tiroid hastalığı olan ve olmayan obez kadın hastaların yeme tutumlarını ve davranışlarını karşılaştırmak amacıyla 256 obez kadın hasta YEDÖ ile değerlendirilmiştir. Önceki veya mevcut hipotiroidizm olan hastalarda ($N = 30$) geri kalan örnekleme karşılaştırıldığında YEDÖ şekil kaygısı puanı önemli ölçüde yüksek bulunmuş ve sonuç olarak bilinen hipotiroidizmin, artmış şekil kaygısıyla ilişkili olduğu bulunmuş; ancak bu durum, çalışmamızda olduğu gibi, TSH düzeylerindeki farklılıklarla ilişkilendirilememiştir (10).

Çalışmamızda sT4 değerinin düştükçe yeme bozukluğunun 6,897 (1/0,145) kat artmakta ($p=0,002$) olduğunu saptadık. sT4 hormonu ile yeme bozuklukları arasındaki ilişki

karmaşık ve çok yönlüdür. sT4, vücut metabolizması ve enerji dengesi üzerinde etkili olabilir, bu da yeme bozuklukları ile ilişkilendirilebilir. Ayrıca, sT4 düzeylerindeki değişikliklerin psikolojik etkileri ve tiroid fonksiyonlarıyla olan etkileşimleri de rol oynayabilir. Ancak, bu ilişkinin tam mekanizmaları henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Literatürde sT4 düzeyi ile yeme davranış bozukluğu ilişkisi üzerine yeterli çalışma bulunmamaktadır. Daha fazla araştırma ve kapsamlı çalışmalar, bu kompleks ilişkiyi anlamak için gereklidir.

Tiroid bezi metabolizma üzerinde önemli bir etkiye sahip olan bir endokrin bezidir. Tiroid hastalıkları, metabolizmanın düzenlenmesinde bozukluklara neden olabilir ve bu durum kilo dalgalanmalarına yol açabilir. Tiroid hastalığına bağlı kilo dalgalanmaları, bireylerin vücutlarına olan duyarlılıklarını artırabilir. Hastalar, kilo değişimlerini fark ederek vücutlarına daha fazla dikkat edebilirler. Bu durum, bireylerin genellikle vücut şekilleri ile ilgili endişelerini artırabilir. Dolayısıyla tiroid hastalığı, gözlemlenen YEDÖ şekil kaygısı puanlarında artışa neden olabileceği speküle edilebilir. Artan şekil kaygısı, duyarlı bireylerde daha büyük bir kısıtlama ve sonunda yeme üzerinde kontrol kaybına neden olabilir. Literatürdeki çalışmalar da tiroid hastalığının gerçekten şekil, kilo veya yeme konularındaki tutumları etkileyebileceğini düşündürmektedir (13, 98). Yapılan bir çalışmada bilinen hipotiroidizmin, artmış şekil kaygısıyla ilişkili olduğu bulunmuştur (10). Bu durumun aksine bizim çalışmamızda ise; gruplara göre şekil kaygısı değerinin ortancaları hipotiroidi grubunda 4 iken kontrol grubunda 4,5 olarak elde edilmiş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0,048$). Yani hipotiroidi olan grupta şekil kaygısı puanları daha düşük olarak bulundu. 2005 yılında Demirel ve arkadaşlarının yaptıkları bir olgu çalışmasında ise artan şekil kaygısı sonucu hipotiroidizm gelişen olgular olduğu da saptanmıştır. Yapılan çalışmada adolesan dönemdeki iki olgu üzerinde yeme davranışı bozukluğundan kaynaklanan hızlı kilo kaybının hipotiroidi durumuna yol açtığını ve L-tiroksin (LT4) ve triiyodotironin (sT3) kombinasyon tedavisi ile klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme sürecini hızlandırdığını gözlemlenmiştir (90). Bu karşılıklı etkileşimde, iki durum arasında bir neden-sonuç ilişkisi olmadığını, aksine birbirlerini etkileyebilecek bir konumda olduklarını görmekteyiz. Bir yandan, hipotiroidizmin, özellikle şekil kaygısı üzerinde bir etkisi olduğu gözlemlenirken; öte yandan artmış şekil kaygısı sonucu oluşan yeme davranış bozukluğunun da hipotiroidizmin gelişmesine yol açabileceği sonucuna varılabilir. Şekil kaygısının artmasıyla birlikte, bireylerin beslenme alışkanlıklarında olumsuz değişiklikler görülebilir ve bu da hipotiroidi riskini artırabilir. Bu karşılıklı etkileşim hem hipotiroidi hem de yeme davranış bozukluğu tedavisinde bütüncül bir yaklaşım benimsenmesini gerektirebilir. Her iki durumu ele alırken, psikolojik ve

endokrin faktörlerin bir arada değerlendirilmesi önemlidir. Bu şekilde, bireylere daha etkili bir tedavi ve yönetim stratejisi sunulabilir, aynı zamanda bu kompleks etkileşim üzerine daha fazla araştırma yapılmasına katkıda bulunulabilir.

Hipotiroidizme bağlı olarak gelişen metabolizma yavaşlamasının klinik seyri incelendiğinde, düşüncede yavaşlama, konsantrasyon eksikliği, yoğun yorgunluk, yavaş konuşma, uyku problemleri, bellek zayıflığı, cilt kuruluğu ve kabızlık gibi belirtiler sıkça görülür. Bu klinik durumlar incelendiğinde depresyon ve anksiyete gibi duygudurum bozukluklarında da benzer olarak bulundukları gözlemlenmiştir. Hipotiroidi tanısı almış bireylerde depresyon ve anksiyete bozukluğunun sıklığını araştırmak amacıyla Başaran'ın 2019'da yaptığı bir çalışmada hipotiroid tanısı konmuş hastalarda birçok faktörün (medeni hal, sigara içme, alkol tüketme, ailede psikiyatrik tanısı bulunma, kontrole düzenli devam etme, ilaçları düzenli kullanma durumları) anksiyete ve depresyon bozuklukları ile ilişkili olduğu saptanmıştır (91). Tiroid hormonları depresyon ve anksiyete üzerinde etkili olabilir. 2009 yılında Yarpuz ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada subklinik hipotiroidili hastalara uygulanan tiroksin tedavisinin, hastalarda Beck anksiyete skorlarını anlamlı derecede düşürdüğü gösterilmiştir (92).

Tiroid hastalığı, bazı bireylerde yeme tutumlarında anormalliklere neden olabilen duygu dalgalanmaları ile de ilişkilidir. Öte yandan, depresif belirtilerin ortaya çıkması, tiroid disfonksiyonu için tarama yapılmasına yol açabilir ve bu da duygudurum bozukluğu olan hastaların hipotiroidizm tanısı alma olasılığını artırabilir. Tiroid hastalıklarında psikiyatrik belirti ve bozuklukların yüksek prevalansa sahip olduğu rapor edilmiştir (93). 2021 yılında yapılan bir çalışmada hipotiroidizmi bulunan 90 kadın hastanın duygu durumları ile beslenme alışkanlıkları, vücut kompozisyonları ve fiziksel aktivite düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacı ile yapılan değerlendirmede; hipotiroidizmi olan kadın hastalarda depresyon düzeyi hafif düzeyde saptanmıştır (94).

Yeme bozukluğu veya depresyon da tiroid hastalığı gelişimi üzerinde etkili olabilir. Bu konuda Hall ve arkadaşlarının 1995'te yaptıkları bir çalışmada yeme bozukluğu ve majör depresyonu olan 42 kadın hasta ile majör depresyonu olan 48 kadın hasta, tiroid hastalığının prevalansı ve laboratuvar tiroid fonksiyon anormallikleri açısından retrospektif bir çalışmada karşılaştırılmış. 30-80 yaş aralığındaki yeme bozukluğu hastalarının, sadece majör depresyon tanısı konmuş olanlara kıyasla anlamlı şekilde daha yüksek tiroid hastalığı insidansına sahip olduğu gözlemlenmiştir. Depresif kadınların genelinde tiroid hastalığının prevalansı, genel popülasyondaki oranla benzerdi ancak yeme bozukluğu olan hastalarda tiroid fonksiyon bozukluğunun, majör depresyon tanısı konmuş bireyler veya sağlıklı

kontrol grubu ile karşılaştırıldığında daha yüksek yaygınlığa sahip olduğunu sonucu gözlemlenmiştir (89). Dolayısıyla yeme bozukluğu tanısı konulanların tiroid fonksiyonları açısından rutin olarak değerlendirilmesi gerekir.

Çalışmamıza herhangi bir psikiyatrik hastalığı olan ve antidepresan kullanan hastalar dahil edilmemiştir. Dolayısıyla mevcut örneklemin sınırlı boyutu, yeme tutumları ve davranışlarındaki farkları ruh hali depresyonu ve ilişkili psikopatoloji açısından düzelten çoklu değişkenli analizlere izin vermemektedir. Bu nedenle, diğer psikopatoloji alanlarının yanı sıra yeme tutumları ve davranışlarını dikkatlice değerlendiren daha geniş obez hasta örneklemini üzerinde yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu tür çalışmalar, hipotiroidizmi olan ve olmayan bireyler arasındaki yeme tutumu farklarını daha iyi anlamamıza yardımcı olabilir ve konuyu daha detaylı bir şekilde açıklığa kavuşturabilir.

Yeme tutumlarındaki farklılıklar teorik olarak tiroid hormonlarının değişmiş düzeylerinin bir sonucu da olabilir. Aslında, tirotropin salgılatıcı hormon (TRH), TSH ve tiroid hormonlarının (TH) yeme davranışının düzenlenmesinde rol oynadığı bilinmektedir. Çalışmamızda gruplar arasında kilo değerinin ortancaları L-tiroksin tedavisi altındaki hipotiroidi grubunda 89,8 iken kontrol grubunda 93,7 olarak saptanmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edilmiştir ($p=0,006$). Yine VKİ değerinin ortancaları hipotiroidi grubunda 34,35 iken kontrol grubunda 37 olarak saptanmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edilmiştir ($p=0,004$). Bu bulgular, L-tiroksin tedavisi altındaki hipotiroidi hastalarının kilo ve buna bağlı VKİ değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu göstermektedir. Yani, L-tiroksin tedavisinin hipotiroidi ile ilişkili olan VKİ düzensizliklerini düzeltebileceğine ve obezite tedavisinde kullanılabileceğine işaret edebilir. Bu konuda literatürde, evrensel olarak önerilmese de tiroid hormonlarının anti-obezite tedavisinde en eski tedavilerden birini oluşturduğu saptanmıştır (95). Moore ve arkadaşlarının 1980 yılında yaptıkları bir çift kör bir denemede, 320 kcal/gün (1.34 MJ) likit formül diyetinde olan obez hastaların bir grubunda fizyolojik dozlarda (60 mikrogram/gün) triiyodotironin (T3), plasebo ile karşılaştırılmıştır. 12. haftada, T3 tedavisi gören hastaların kilo kaybı plasebo grubundakilere göre anlamlı derecede daha fazla olarak gözlemlenmiştir (96). Bu sonuçların aksine Muraca ve arkadaşlarının 2020 yılında, bilinen hipotiroidizm tanısı konulmuş obez kadınların L-tiroksin tedavisi altındayken, kontrol grubundaki obez kadınlarla karşılaştırıldığında tüm vücut enerji metabolizmasındaki değişikliklerin tespit edilebilip edilemeyeceğini test etmek amacıyla yaptığı bir çalışmada ise, kronik LT4 replasman tedavisi alan primer hipotiroidili ve plazma TSH düzeyleri normal sınırlarda olan diyabetik olmayan, obez kadın popülasyonunun,

ötiroid bireylere kıyasla daha düşük dinlenme enerji harcaması (REE) ile karakterize olduğunu bulmuşlardır (97). L-tiroksin tedavisi altında dahi hipotiroidizm grubunda olan hastaların daha düşük REE'ye sahip olması ve dolayısıyla daha yavaş bir metabolizmaya sahip olması bizlere bu durumun artmış vücut kitle indeksine neden olabileceğini gösteriyor. Dolayısıyla standart LT4 replasman tedavisinin hipotiroidizm ile ilişkili metabolik değişiklikleri tam olarak düzeltemeyebileceğini gözlemliyoruz.

Tiroid bozukluklarının glukoz metabolizmasını etkilediği; insülin direncinin, bozulmuş glukoz toleransı, diyabet, dislipidemi, obezite, metabolik sendrom ve hipertansiyona neden olduğu bilinmektedir. Hipotiroidizmin insülin direnci üzerine etkisi tartışmalıdır. Çalışmamız obez hastalar üzerinde yapıldığı için HOMA-IR (insülin direnci) değerinin toplam ortanca değeri $3,12 \pm 2,33$ olarak normal aralığın üzerinde bulundu. Hipotiroidi grubunun HOMA-IR ortancası 2,37 iken kontrol grubunun 2,69 olarak elde edilmiş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0,047$). Çalışmamızdaki hipotiroidi grubunda daha düşük HOMA-IR saptandı ancak kontrol grubundaki hastaların VKİ ortalamalarının daha yüksek olması ve HOMA-IR değerlerinin de yüksek olacağı göz ardı edilmemelidir. Dolayısıyla çalışmamızda hipotiroidinin HOMA-IR üzerindeki etkisi yorumlanamaz. Hipotiroidinin HOMA-IR üzerindeki etkisi üzerine yapılan literatürdeki bazı çalışmalarda hipotiroidisi bulunan hastalarda HOMA-IR değerleri daha yüksek saptanmıştır. 2018 yılında ülkemizde yapılan bir çalışmada takipli, tiroid hastalığı ön tanılı ve kilo verememe yakınması ile başvuran 301 hastanın kayıtları incelenmiş. Bu çalışmada Hastaların %40,8'si hipotiroid, %19,6'sı hipertiroid, %34,6'sı ötiroid olarak belirlenmiş. Hipotiroid grubun %48,6'sında HOMA-IR yüksek saptanmıştır. HOMA-IR ile TSH arasında pozitif anlamlı ilişki saptanırken; sT4 ile negatif anlamlı ilişki saptanmıştır ancak bizim çalışmamızda HOMA-IR ile tiroid hormon değerleri arasındaki ilişki değerlendirilmemiştir (98). 2023 yılında Yang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada subklinik hipotiroidizmin sadece normoglisemik kişilerde insülin direncini arttırdığı sonucuna ulaşılmıştır (99).

Yapılan bazı çalışmalarda ise hipotiroidinin insülin direnci üzerine etkisi bulunamamıştır. Bir çalışmada total tiroidektomi ve radyoiyot ablasyonu öyküsü olan hasta grubu ile sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Hasta grubundakiler başvurudan altı hafta önce L-tiroksin tedavisini durdurdu. sT4 ve TSH her iki grupta da insülin direncini etkilemediği ve insülin direnci düzeyleri iki grup arasında anlamlı farklılık göstermediği sonucuna ulaşılmıştır (100). Sridevi ve arkadaşlarının 2012 yılında subklinik hipotiroidizmde insülin direnci ve lipid değişikliklerini değerlendirmek amacıyla yaptıkları

bir çalışmada da hem lipid profili hem de insülin direnci ile hipotiroidizmin şiddeti arasında korelasyon saptanmamıştır (101).

Çalışmamızda hipotiroidi tedavisi (L-tiroksin) altındaki bireylerde insülin direncinin, kontrol grubuna göre daha düşük olması, tiroid hormonlarının metabolizma üzerindeki düzenleyici rolünü vurgulayabilir. Bu konuda 2008 yılında Tütüncüoğlu ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, subklinik hipotiroidi olan hastalarda L-tiroksin tedavisiyle; homosistein ve insülin direnci düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Subklinik hipotiroidi tanısı yeni konulmuş 30 premenopozal kadına, altı aylık L-tiroksin tedavisi verilmiş. Subklinik hipotiroidili bireylerde, homosistein seviyeleri ve insülin direnci, altı aylık L-tiroksin tedavisi süresince çalışmamızdan farklı olarak gözle görülür bir değişiklik göstermemiştir. Bu nedenle, daha uzun vadeli takip çalışmaları önerilmiştir (102). Dolayısıyla, hipotiroidi tedavisinin sadece tiroid hormon düzeylerini düzenlemekle kalmayıp, aynı zamanda insülin direnci gibi metabolik parametreler üzerinde de potansiyel etkileri olabileceğini düşündürmektedir. Ancak, bu konudaki net anlayışı geliştirmek ve klinik uygulamalara rehberlik etmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır

Düzensiz yeme, obezite için hem önemli bir risk hem de kalıcı bir faktördür ve genellikle düşük ruh hali veya olumsuz duygulanım gibi psikolojik durumların aracılık ettiği bir faktördür. Aynı şekilde, yüksek VKİ psikolojik açıdan vücut memnuniyetsizliği ve kilo damgalaması gibi dünya çapında yeme bozukluklarının artan yüküne katkıda bulunur (103). Gençlerde obezitenin; vücut memnuniyetsizliği, şekil ve kilo endişeleri, tıknırcasına yeme, temizleme gibi diyet ve yeme bozukluğu davranışları ile kendini gösterebilen psikopatoloji için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (104). Çalışmamızda VKİ ile yeme davranış bozukluğu arasındaki ilişkiyi incelediğimizde YEDÖ'nün her alt ölçek bazında; VKİ arttıkça ilişkili ölçekte de artış olduğunu gözlemledik. Yeme bozukluğu global puan bazında değerlendirildiğinde de VKİ arttıkça yeme bozukluğunun 1,093 kat artmakta olduğunu saptadık ($p<0,001$). Bu durum bizlere obezite ile yeme davranış bozukluğu arasında güçlü bir pozitif ilişkinin olduğunu göstermektedir. Obezite derecesi arttıkça, yeme bozukluğu belirtileri artmakta ve bu iki değişken arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunduğunu ortaya koymaktadır. Literatürde yapılan benzer çalışmalardan; 2012 yılında Villarejo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yaşam boyu obezitenin yeme bozukluğu (YB) vakalarında prevalansı %28,8 (anoreksiya nervoza'da %5'ten, tıknırcasına yeme bozuklukları'nda %87'ye kadar değişmektedir) olarak saptanmıştır (105). 2007'de obezite ve yeme bozukluklarıyla alakalı yapılan bir çalışmada; obez bireylerin çoğunluğunda TYB bulunmadığı, ancak TYB görülme riskinin obezitenin artmasıyla birlikte arttığı saptanmıştır.

ABD’de yapılan prevalans çalışmalarında TYB’nin obez topluluk örneklerinin %2-5’ini ve kilo verme tedavisi arayan kişilerin %30’unu etkilediğini göstermektedir (106). Çocukluk veya erişkin obezitesinin, bulimia nervoza gelişimi için özel bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir, ancak anoreksiya nervoza için bir risk faktörü olarak saptanamamıştır (107). Bu çalışmalarda da obezitenin yeme bozukluğuna yol açtığı gözlemlenmektedir. Obezitenin yeme bozuklukları üzerinde etkisi karmaşıktır. Bu konuda daha fazla araştırma yapılması, obezitenin neden olduğu yeme bozukluklarına yönelik etkili önlemlerin ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesine yardımcı olabilir.

Çalışmamızda şekil kaygısı alt ölçeği ele alındığında; HOMA-IR, kilo, VKİ, sT3 arttıkça; sT4 ve yaş azaldıkça şekil kaygısının arttığı sonucunu bulduk. Bu konuda tiroid hormonlarının şekil kaygısı üzerine farklı olarak etki ettiğini düşünebiliriz. Literatürde bu bağlamda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu konunun anlaşılabilmesi ve tiroid hormonlarının şekil kaygısı üzerine etkisinin tam olarak anlaşılması için daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

2001 yılında yeme davranış bozukluğu ve şekil kaygısı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla bir çalışma yapılmıştır. Hem AN, hem de BN tanısında kilo ve şekil kaygısının önemli bir yeri olduğu, vücut ağırlığı ve şeklinin korunması ile aşırı meşguliyet sonucu yeme bozuklukları tetiklenebileceği düşünülmüş ve sonuç olarak yaşla birlikte bu kaygılarda artış saptanmıştır (6).

Çalışmamızda alt ölçek bazında değerlendirildiğinde; yaş düştükçe şekil kaygısının ($p<0,001$), yeme kaygısının ($p=0,002$), kilo kaygısının ($p<0,001$) arttığını ancak kısıtlama ölçeğinde ($p=0.954$) istatistiksel anlamda bir artış olmadığı sonucuna vardık. Sonuç olarak global puana göre yorumladığımızda; yaş düştükçe yeme bozukluğunun 1,040 (1/0,962) kat arttığını ($p=0,002$) saptadık. Literatürde çalışmamızdan farklı olarak yaş arttıkça yeme bozukluğu sıklığının arttığına dair çalışmalar mevcuttur. Yapılan bir çalışmada yeme bozukluklarının ve kilo/şekil ile ilgili endişenin yalnızca erken yaşlarda meydana geldiği varsayımının yanlış olduğunu göstermektedir (108). Başka bir çalışmada son yıllarda yeme bozukluğu ile başvuran hastaların %35’inin 45 yaşın üzerinde olduğu bulunmuştur (109). ABD’deki 42-55 yaş arasındaki kadınların geniş etnik örnekleminde aşırı yeme yaygınlığı (aylık olarak en az iki ila üç kez tekrar eden) %11 olarak rapor edilmiştir. Aynı yaş grubundaki kadınlarda, şekil kontrolü amacıyla en az bir gün boyunca hiçbir şey yememe veya aşırı kısıtlama prevalansı ise %13,4 olarak belirlenmiştir (110). Gagne ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada 50 yaş üstü kadınların, %13,3’ünün en az bir mevcut temel YB semptomunu (örneğin, düşük kilo, tekrarlayan aşırı yeme, telafi edici davranışlar)

gösterdiği bulunmuştur (111). Orta yaş kadınlarda gözlemlenen yeme bozukluğunun erken ya da geç başlangıçlı olmasıyla ilgili de çalışmalar yapılmıştır. Bununla ilgili 2010 yılında Lapid ve arkadaşlarının yaptığı 50 yaş üzerindeki yetişkinlerin 48 yayınlanmış vaka çalışmasının incelendiği bir derlemede, olguların %69'unda (n = 33) yeme bozukluğunun hayatlarının ilerleyen dönemlerinde başladığını ve önceden yeme bozukluğu tanısı almadığını göstermiştir (112). Diğer yandan orta yaşta yeme bozukluklarına sahip bireylerin, daha genç yaşlardaki yeme bozukluklarına sahip bireylerden daha kötü bir tıbbi profiline sahip olma olasılığı vardır. Yeme bozukluğu belirtilerinden kaynaklanan tıbbi komplikasyonlar (113), vücudun direncinin azalması ve toparlanma yeteneğinin orta yaşta azalması nedeniyle bu dönemde artabilir. Özellikle aşırı yeme ile karakterize edilen yeme bozukluklarının, orta yaşlı kadınlarda görülmekte olduğu ve ciddi tıbbi morbiditeye neden olduğu saptanmıştır (114). Literatürde yapılan çalışmaların bazen farklı sonuçlar ortaya koyması, yeme bozukluklarının yaşla ilişkisini anlamak konusunda karmaşıklığı artırabilir. Bu bağlamda, çalışmaların yöntemleri, örneklem büyüklükleri ve değerlendirme araçları gibi faktörler, elde edilen bulguların çeşitliliğine katkıda bulunabilir. Çalışmamızda gözlemlenen düşük yaşlarda yeme bozukluğu sıklığının artışı, farklı yaş gruplarında bu durumun nasıl değişebileceğine dair dikkat çekici bir bulgudur. Bu durumu değerlendirirken, genç yaşlardaki bireylerde yeme bozukluklarının farkındalığının arttığı ve erken tanı ve müdahalenin önemli hale geldiği bir perspektifi göz önünde bulundurmak önemlidir. Diğer çalışmalarda yaş arttıkça yeme bozukluğu sıklığının arttığına dair bulgular, yaşlanma sürecinin bireylerin yaşamındaki stres, beden algısı ve sosyal etkileşimlerdeki değişimlerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Yeme bozukluklarıyla yaş arasındaki ilişki karmaşık bir konudur ve çeşitli faktörlerden etkilenebilir. Bu nedenle, daha fazla araştırma yapılması ve bu konudaki çalışmaların birbirini tamamlayacak şekilde tasarlanması, yeme bozukluklarının yaşla ilişkisini daha iyi anlamamıza ve etkili müdahale stratejileri geliştirmemize yardımcı olabilir.

Yeme bozuklukları, özellikle kadınları etkileyen bir durumdur ve genellikle üreme hormonlarının kritik veya duyarlı gelişim dönemlerinde, özellikle ergenlik dönemindeki hormonal değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkar. Yapılan araştırmalar, özellikle östrojenin, ergenlik ve genç erişkinlikte yeme bozuklukları ve bunlarla ilişkili semptomlarda artış ile ilişkili olduğunu desteklemektedir (115). Ergenlik gibi, perimenopoz da östrojen değişiklikleri ile karakterizedir ve orta yaş kadınlarında yeme bozukluğu gelişimi için bir risk faktörüdür (116). Çalışmamızda menopoza girmeyenlerin yeme bozukluğu menopoza girenlere göre 2,217 (1/0,451) kat fazla saptandı (p=0,012) ve menopoza girmeyenlerde yeme, şekil, kilo kaybı ve global puan daha yüksek saptandı. Aksine, 2023 yılında

Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise menopo  dönemindeki obez olan kadınların yeme davranışı sorunu olduğu belirlenmiştir (117). 2016 yılında Kaya ve arkadaşlarının hashimoto tiroiditi olan hastalarda metabolik sendrom, obezite ve menopo  ilişkisinin araştırılması amacıyla yaptığı çalışmada postmenopozal grupta morbid obez hasta sayısı fazla bulunmuştur ($p=0,010$) (118). Menopozda  strojen eksikliğinin serum LDL kolesterol seviyelerini artırdığı ve kilo artışına neden olduğu bildirilmiştir (128, 129). Ülkemizde yapılan bir çalışmada premenopozal bayanlarda obezite %39 iken postmenopozal olanlarda %65,6 bulunmuştur (121). 2019 yılında ülkemizde yapılan bir diğer çalışmada ise postmenopozal kadınların %40,9'da obezite saptanmıştır (122). Çalışmamızda menopo  durumu ile obezite arasında doğrudan bir değerlendirme yapılmamıştır.

Çalışmamızda gruplara göre yaş değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edilmiştir ($p<0,001$). Hipotiroidi grubunun yaş ortancası 49 iken kontrol grubunun 42 olarak elde edilmiştir. Bu sonuçlara göre hipotiroidi prevalansı yaşın ilerlemesiyle birlikte artış gösterir. Colorado çalışmasında her yaş dekadında hipotiroidinin kadınlarda daha sık olduğu ve 34 yaş sonrası her artan yaş dekadında hipotiroidi oranlarının arttığı saptanmıştır (35). Yapılan başka bir çalışmada artan yaş ile TSH düzeyleri arasında pozitif korelasyon, sT4 düzeyleri ile negatif korelasyon saptanmıştır (123). 2011 yılında ülkemizde yapılan bir çalışmada hipotiroidi sıklığı 65 yaş altındaki hastalarda %16,67 olarak saptanırken, 65 yaş ve üzerindeki hastalarda %4 olduğu görülmüştür. Bu çalışmada 65 yaş üstü hastalarının hipotiroidi semptomları silik olduğundan daha az başvurusu nedeniyle oranın daha düşük olduğu sonucuna varılmıştır (124). Elde edilen bulgular, hipotiroidi prevalansının yaşa bağlı olarak arttığını göstermektedir. Bu yaşa bağlı artış, klinik uygulamalarda hipotiroidi riski değerlendirilirken yaş faktörünün dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda gruplara göre menopo  varlığı incelendiğinde hipotiroidi grubunun %48,7'si, kontrol grubunun %30'u menopoza girmiş olarak saptandı. Hipotiroidi ile menopo  varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı saptandı ($p=0,001$). Menopo  ve tiroid fonksiyonu arasındaki ilişki üzerine yapılan çalışmalar azdır ve menopo n yaşlanmaya bağlı olarak tiroid üzerinde bir etkisi olup olmadığını açıklamaya izin vermez. Tiroid fonksiyonu klimakterik sendromu (menopo  semptomlarını)  nemli ölçüde etkilemez ve menopo n komplikasyonlarının patogenezinde doğrudan bir rol oynamaz. Menopo  ise özellikle otoimmün olan bazı tiroid hastalıklarının klinik belirtisini değiştirebilir (125). Tiroid ve gonadal bezler birbiriyle karşılıklı etkileşim içerisindedir. Estrojenlerin tiroid fizyolojisindeki başlıca rolü, tiroid hormonu bağlayıcı globulin (TBG)

adlı, karaciğer tarafından sentezlenen bir proteinin serum konsantrasyonlarını artırmakla ilgilidir (135, 136). Menopozdan hemen önce ve hemen sonra serum TBG düzeyleri değişir; bu fenomen, yaşlanma sürecinde artan TBG seviyelerine ve östrojen eksikliğini dengelemeye bağlanır (128). Dolayısıyla bu çalışmalar ve bizim çalışmamız değerlendirildiğinde; hipotiroidi ile menopoz arasında anlamlı bir bağlantı olduğunu ortaya koymaktadır. Tiroid ve gonadal bezler arasındaki karşılıklı etkileşimi anlamak, özellikle hormonal değişikliklerin etkisi altında olan kadınlar için sağlık hizmetlerinin iyileştirilmesine katkı sağlayabilir. Ancak, daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Gruplara göre medeni hal sıklığı incelendiğinde hipotiroidi grubunun %18'i bekar, %82'si evli, kontrol grubunun %32'si bekar, %68'i evlidir. Gruplar ile medeni hal arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı vardır ($p=0,005$). Bekarlık oranlarının hipotiroidi grubunda daha düşük, evlilik oranlarının ise daha yüksek olması, tiroid hastalığıyla ilişkili faktörlerin sosyal yaşam üzerindeki etkilerini düşündürmektedir. Evlilik, destek sistemleri ve sosyal ilişkiler açısından önemli bir faktör olabilir. Bu durum, hipotiroidi hastalarının tedavisi ve yönetimi açısından sosyal destek ve psikososyal faktörlerin önemini vurgulayabilir. Ancak, kesin neden-sonuç ilişkileri çıkarmak zor olabilir. Medeni hal ve tiroid sağlığı arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamak için daha fazla detaylı analizler ve ileri araştırmalar gerekebilir.

Çalışmamızda hipotiroidi grubunun sT4 ortancası 1,26 iken kontrol grubunun 1,15 olarak bulunmuş ve gruplara göre sT4 değerinin ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). L-tiroksin tedavisi altındaki hipotiroidi grubunun, kontrol grubuna göre daha yüksek sT4 düzeylerine sahip olması şaşırtıcı bir bulgu olabilir. Bu durum, replasman tedavisi altındaki hipotiroidi grubunun tiroid hormonlarındaki artışın, tedavinin etkinliğini gösterdiği şeklinde yorumlanabilir. Ayrıca, kontrol grubundaki katılımcılarda daha düşük sT4 düzeyleri, sağlıklı tiroid fonksiyonu ile ilişkilendirilebilir. Dolayısıyla L-tiroksin tedavisi gören hipotiroidi hastalarının tiroid hormon düzeylerinin dikkatlice izlenmesi gerektiğini ve tedavi dozunun bireysel ihtiyaçlara uygun olarak ayarlanması gerektiğini düşündürür. sT4 düzeylerinin hipotiroidi grubunda yüksek bulunmasının aksine ;hipotiroidi grubunun sT3 ortalaması 2,73 iken kontrol grubunun 3,06 olarak bulunmuş ve gruplara göre sT3 değerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Bu durum, tiroid hormonları arasındaki dengenin karmaşıklığını ve tiroid hormonlarının metabolizma süreçlerindeki etkileşimlerde belirgin bir değişiklik olduğunu düşündürebilir. Tiroid hastalıklarının değerlendirilmesi ve tedavisinde sadece sT4 düzeylerine değil, aynı zamanda sT3 düzeylerine de dikkat edilmesi

gerektiği de düşünülebilir. Özellikle sT3 düzeylerindeki düşüklük, hipotiroidi tedavisinin etkinliğini değerlendirmek ve uygun düzenlemeleri yapmak adına önemli bir gösterge olabilir. Diğer yandan hipotiroidi tedavisinde sadece L-tiroksin replasmanının yetersiz olduğu düşünülebilir. 2013 yılında yapılan bir çalışmada, L-T4 ve L-T3 kombinasyon tedavisinin etkinliği ile ilgili yeterli kanıt bulunamamıştır. Bu bulgu, Amerikan Tiroid Derneği ve Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği kılavuzlarında da vurgulanmaktadır. Bu kılavuzlar, tiroid hormonu replasmanının en iyi yönetiminin yalnızca levotiroksin (L-T4) ile devam etmesini önermektedir (130). Bu durum, L-T3'nin eklenmesinin genelde önerilmediği ve L-T4'ün tek başına kullanılmasının daha yaygın olarak tercih edildiği bir klinik pratiği yansıtmaktadır. Bu konudaki sınırlı bilgiler, mevcut çalışmaların yetersiz olduğunu ve kombinasyon tedavisinin genelde daha fazla kanıt ve anlayışa ihtiyaç duyduğunu göstermektedir. Bu nedenle, gelecekte yapılacak iyi planlanmış ve kontrollü klinik çalışmalar, kombinasyon tedavisinin etkinliği konusundaki belirsizlikleri daha iyi anlamamıza ve rehberlik etmemize yardımcı olabilir. Diğer yandan hipotiroidi ve kontrol grubundaki hastalarda tiroid hormon düzeylerinde gözlemlediğimiz farklılığı değerlendirirken; yeme bozukluğunun da tiroid hormon değerleri üzerinde etkili olduğu göz ardı edilmemelidir. Çalışmamızda her iki grupta toplam %21 hastada yeme bozukluğu saptadık. Hipotiroidi grubunun %15,3'ünde, kontrol grubunun %26,7'sinde yeme bozukluğu bulduk. Elde ettiğimiz verilere göre kontrol grubunda daha fazla yeme bozukluğu vardı ve sT3 düzeyleri daha yüksekti. Yeme bozukluğu varlığı sT3 düzeyi üzerine etkili olabilir. Bu konuda yapılan bir çalışmada bir yeme bozukluğu çeşidi olan AN'da, hipotalamik-pitüiter-tiroid fonksiyonlarında bozulma ile serum T3 düzeyinin düştüğü saptanmıştır (düşük T3 sendromu) Bu durum, hem TRH'ye TSH yanıtının azalması ile hem de periferel tiroksinin (T4) T3'e dönüşümünün azalması ile olur. Serum T3 konsantrasyonu azalırken çalışmamıza benzer olarak serbest T3 düzeyi artar (129). Dolayısıyla çalışmamızda hipotiroidi ve kontrol grubunda tiroid hormon düzeylerini değerlendirilmesi açısından birçok ek faktör olduğundan bir yorum yapılamaz.

Eğitim düzeyi ile yeme bozuklukları arasındaki ilişki kompleks bir dinamiktir. Yüksek eğitim düzeyine sahip bireyler genellikle sağlıklı beslenme ve vücut imajına yönelik daha fazla farkındalığa sahip olabilirler. Ancak bu grup aynı zamanda sosyal baskılar, stres ve belirli vücut standartlarına uyma konusundaki artan beklentilere maruz kalabilir. Ayrıca, eğitim düzeyi sosyoekonomik durumla da ilişkilidir ve bu durum, bireylerin sağlıklı beslenme kaynaklarına erişimini etkileyebilir. Çalışmamızda ise eğitim durumu ile yeme davranış bozukluğu ve alt ölçekleri olan kısıtlama, yeme kaygısı, şekil kaygısı ve kilo kaygısı arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Literatürde ise yapılan çalışmaların çoğunun sınırlı

bir eğitim düzeyini kapsaması, eğitim düzeyi ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi sağlıklı bir şekilde değerlendirmeyi zorlaştırabilir. Genellikle sadece üniversite veya bir lise düzeyinde gerçekleştirilen araştırmalar, toplumdaki eğitim düzeyinin geniş yelpazesini temsil etme konusunda yetersiz kalabilir. Bu durum, elde edilen bulguların genellenmesini ve evrensel bir çerçevede yorumlanmasını sınırlayabilir. Bu nedenle, toplumun her kesiminden katılımcı içeren geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.



6. SONUÇ

Çalışmamızda, hipotiroidi grubunda yeme davranış bozukluğunun kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu saptadık. Tiroid hormonlarının yeme davranış bozukluğu üzerine etkisi değerlendirildiğinde; her iki grupta da TSH düzeyi ile yeme davranış bozukluğu arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Ancak sT4 düzeyi düştükçe yeme davranış bozukluğunun arttığını gözlemledik. Tiroid hormonları ile yeme bozukluğu arasındaki ilişki karmaşıktır. Çalışmaların örneklem sınırlamalarını dikkate alarak elde edilen sonuçları yorumlanmalıdır. Yeme bozuklukları ve tiroid disfonksiyonu gibi sağlık sorunları, bütüncül bir yaklaşımla ele alınmalı ve hem psikolojik hem de endokrin faktörlerin birlikte değerlendirildiği tedavi stratejileri benimsenmelidir. Sonuç olarak; hipotiroidi ve yeme davranış bozukluğu arasındaki ilişki karmaşıktır ve daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇA

1. Trifu DS, Gil-Fournier Esquerra N, Peláez Torres N, Álvarez Hernández J. Hipotiroidismo. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2020 Jun 1;13(13):727–34.
2. Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: etiology, diagnosis, and management. Med Clin North Am [Internet]. 2012 Mar [cited 2023 Nov 28];96(2):203–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22443971/>
3. Du FM, Kuang HY, Duan BH, Liu DN, Yu XY. Effects of thyroid hormone and depression on common components of central obesity. J Int Med Res [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2023 Nov 28];47(7):3040. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32443971/>
4. Melchior V, Fuchs S SG. Vignette thérapeutique de l'étudiant. Obésité et troubles du comportement alimentaire [Internet]. Rev Med Liege. 2021 [cited 2023 Dec 7]. Available from: <https://rmlg.uliege.be/article/3430?lang=en>
5. Felipe Q da Luz, Phillipa Hay, Stephen Touyz AS. Obesity with Comorbid Eating Disorders: Associated Health Risks and Treatment Approaches. Nutrients [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2023 Dec 7];10(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29954056/>
6. Gowers SG, Shore A. Development of weight and shape concerns in the aetiology of eating disorders. Br J Psychiatry [Internet]. 2001 [cited 2023 Dec 2];179(SEPT.):236–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11532801/>
7. Dignon A, Beardsmore A, Spain S, Kuan A. “Why I won’t eat”: patient testimony from 15 anorexics concerning the causes of their disorder. J Health Psychol [Internet]. 2006 [cited 2023 Dec 2];11(6):942–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17035265/>
8. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. Lancet (London, England) [Internet]. 2020 Mar 14 [cited 2023 Dec 6];395(10227):899–911. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32171414/>
9. Marcus MD, Wildes JE. Obesity: is it a mental disorder? Int J Eat Disord [Internet]. 2009 Dec [cited 2023 Dec 6];42(8):739–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19610015/>
10. Mannucci E, Ricca V, Filetti S, Boldrini M, Rotella CM. Eating behavior and thyroid disease in female obese patients. Eat Behav [Internet]. 2003 Aug [cited 2023 Dec 5];4(2):173–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15000980/>
11. Byerley LO, Heber D. Metabolic effects of triiodothyronine replacement during fasting in obese subjects. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 1996 Mar [cited 2023 Dec 7];81(3):968–76. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8772559/>
12. Kubok T, Suematsu H, Ogata E, Yamamoto M, Shizume K. Two cases of anorexia nervosa associated with Graves’ disease. Endocrinol Jpn [Internet]. 1987 [cited 2023 Dec 7];34(1):9–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3608915/>
13. Tiller J, Macrae A, Schmidt U, Bloom S, Treasure J. The prevalence of eating disorders in thyroid disease: A pilot study. J Psychosom Res. 1994 Aug 1;38(6):609–16.
14. Maneenin C, Maneenin N, Iamsaard S. Anatomical variations of thyroid glands in northeastern-thai embalmed cadavers. Int J Morphol. 2019;37(1).
15. Arrangoiz R, Cordera F, Caba D, Muñoz M, Moreno E, de León EL. Comprehensive Review of Thyroid Embryology, Anatomy, Histology, and Physiology for Surgeons. Int J Otolaryngol Head & Neck Surg. 2018;07(04).
16. Allen E, Fingeret A. Anatomy, Head and Neck, Thyroid - StatPearls - NCBI Bookshelf [Internet]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. 2023 Jul 24. 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470452/>

17. Khatawkar, AW; Awati S. Thyroid gland – Historical aspects, Embryology, Anatomy and Physiology. [Internet]. [cited 2023 Jun 11]. Available from: https://www.iaimjournal.com/wp-content/uploads/2015/09/iaim_2015_0209_28.pdf
18. Mullur R, Liu YY, Brent GA. Thyroid Hormone Regulation of Metabolism. *Physiol Rev* [Internet]. 2014 [cited 2023 Jun 11];94(2):355. Available from: [/pmc/articles/PMC4044302/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25000000/)
19. Oetting A, Yen PM. New insights into thyroid hormone action. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2007 Jun 1;21(2):193–208.
20. Brent GA. Mechanisms of thyroid hormone action. *J Clin Invest* 2012 Sep;122(9):3035–43 [Internet]. 2012 [cited 2023 Jun 11]; Available from: <https://www.jci.org/articles/view/60047>
21. Schweizer U, Weitzel JM, Schomburg L. Think globally: Act locally. New insights into the local regulation of thyroid hormone availability challenge long accepted dogmas. Vol. 289, *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2008.
22. Stathatos N. Thyroid Physiology. *Med Clin North Am*. 2012 Mar 1;96(2):165–73.
23. Kim E, Barrett SMB. The Thyroid Gland - Ganong's Review of Medical Physiology, 24th Edition [Internet]. *Ganong's Review of Medical Physiology*, 24th Edition. 2012 [cited 2023 Jun 14]. Available from: <https://doctorlib.info/physiology/review/23.html>
24. Ortega-Carvalho TM, Chiamolera MI, Pazos-Moura CC, Wondisford FE. Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis. *Compr Physiol* [Internet]. 2016 Jul 1 [cited 2023 Jun 18];6(3):1387–428. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cphy.c150027>
25. Lechan RM, Fekete C. The TRH neuron: a hypothalamic integrator of energy metabolism. *Prog Brain Res*. 2006 Jan 1;153:209–35.
26. Ortega-Carvalho TM, Sidhaye AR, Wondisford FE. Thyroid hormone receptors and resistance to thyroid hormone disorders. *Nat Rev Endocrinol* 2014 1010 [Internet]. 2014 Aug 19 [cited 2023 Jun 18];10(10):582–91. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrendo.2014.143>
27. Di Cosmo C, Liao XH, Dumitrescu AM, Philp NJ, Weiss RE, Refetoff S. Mice deficient in MCT8 reveal a mechanism regulating thyroid hormone secretion. *J Clin Invest* [Internet]. 2010 Sep 1 [cited 2023 Jun 18];120(9):3377–88. Available from: <http://www.jci.org>
28. Friesema ECH, Kuiper GGJM, Jansen J, Visser TJ, Kester MHA. Thyroid hormone transport by the human monocarboxylate transporter 8 and its rate-limiting role in intracellular metabolism. *Mol Endocrinol* [Internet]. 2006 Nov [cited 2023 Jun 18];20(11):2761–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16887882/>
29. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2017 Sep 23 [cited 2023 Jul 6];390(10101):1550–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28336049/>
30. Markou K, Georgopoulos N, Kyriazopoulou V, Vagenakis AG. Iodine-Induced Hypothyroidism. <https://home.liebertpub.com/thy> [Internet]. 2004 Jul 9 [cited 2023 Jul 3];11(5):501–10. Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/105072501300176462>
31. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Ankara 2023. 2023 [cited 2023 Jul 3]; Available from: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/202305120904-2023tbl_kilavuz.pdf
32. Topaloğlu O, Çakır B. Tedaviye Dirençli Hipotiroidi Therapy Resistant Hypothyroidism. *Ankara Med J*. 2018;(2):235–76.
33. Sağlam F, Çakır B. Birinci Basamakta Tiroid Hastalıklarına Klinik Yaklaşım. *Ankara Med J* [Internet]. 2012 Mar 1 [cited 2023 Jul 8];12(3):136–9. Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/amj/issue/1743/21460>
34. Hollowell JG, Staehling NW, Dana Flanders W, Hannon W, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2002 [cited 2023 Jul 6];87(2):489–99. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11836274/>

35. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* [Internet]. 2000 Feb 28 [cited 2023 Jul 9];160(4):526–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10695693/>
36. Demers LM, Spencer CA. Laboratory medicine practice guidelines: laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 2003 Feb 1 [cited 2023 Jul 8];58(2):138–40. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1365-2265.2003.01681.x>
37. Gharib H, Papini E, Paschke R, Duick DS, Valcavi R, Hegedüs L, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules: Executive Summary of recommendations. *J Endocrinol Invest* [Internet]. 2010 May [cited 2023 Jul 8];33(5):287–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20479572>
38. Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu TEMD. Türkiye Endokrinol ve Metab Derneği [Internet]. 2016 [cited 2023 Jul 8]; Available from: <https://tekinakpolat.com/wp-content/uploads/2016/11/tiroid-endokrin-kilavuz.pdf>
39. Wiersinga WM. Adult Hypothyroidism [Internet]. In: Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. 2014 Mar 28. 2014 [cited 2023 Jul 8]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285561/>
40. Kalra S, Khandelwal S, Goyal A. Clinical scoring scales in thyroidology: A compendium. *Indian J Endocrinol Metab* [Internet]. 2011 [cited 2023 Jul 8];15(Suppl 2):89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21966660/>
41. Carlé A, Pedersen IB, Knudsen N, Perrild H, Ovesen L, Andersen S, et al. Hypothyroid Symptoms Fail to Predict Thyroid Insufficiency in Old People: A Population-Based Case-Control Study. *Am J Med* [Internet]. 2016 Oct 1 [cited 2023 Jul 8];129(10):1082–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27393881/>
42. Asher R. Myxoedematous madness. *Br Med J* [Internet]. 1949 [cited 2023 Dec 1];2(4627):555–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18148089/>
43. Whybrow PC, Prange AJ, Treadway CR. Mental changes accompanying thyroid gland dysfunction. A reappraisal using objective psychological measurement. *Arch Gen Psychiatry* [Internet]. 1969 [cited 2023 Dec 1];20(1):48–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4387067/>
44. Rodondi N, Den Elzen WPJ, Bauer DC, Cappola AR, Razvi S, Walsh JP, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA* [Internet]. 2010 [cited 2023 Jul 8];304(12):1365–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20858880/>
45. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey J V., Klein I, Mechanick JI, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid* [Internet]. 2012 Dec 1 [cited 2023 Jul 9];22(12):1200–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22954017/>
46. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2012 Nov [cited 2023 Jul 9];55(10):1279–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23091044/>
47. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Prep by Am Thyroid Assoc Task Force Thyroid Horm Replace [Internet]. 2014 [cited 2023 Jul 9]; Available from: <https://www.studioumbertogolia.it/wp-content/uploads/2022/08/Hypothyroidism.pdf>
48. Hennessey J V., Evaul JE, Tseng YC, Burman KD, Wartofsky L. L-thyroxine dosage: a reevaluation of therapy with contemporary preparations. *Ann Intern Med* [Internet]. 1986 [cited 2023 Jul 9];105(1):11–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3087253/>
49. Kabadi U M, Jackson T. Serum thyrotropin in primary hypothyroidism. A possible predictor of optimal daily levothyroxine dose in primary hypothyroidism - PubMed [Internet]. *Arch Intern Med* . 1995 [cited 2023 Jul 9]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7748047/>

50. Gordon MB, Gordon MS. Variations in adequate levothyroxine replacement therapy in patients with different causes of hypothyroidism. *Endocr Pract* [Internet]. 1999 Sep [cited 2023 Jul 9];5(5):233–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15251659/>
51. Bearcroft CP, Toms GC, Williams SJ, Noonan K, Monson JP. Thyroxine replacement in post-radioiodine hypothyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 1991 [cited 2023 Jul 9];34(2):115–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2022062/>
52. Roos A, Linn-Rasker SP, Van Domburg RT, Tijssen JP, Berghout A. The Starting Dose of Levothyroxine in Primary Hypothyroidism Treatment: A Prospective, Randomized, Double-blind Trial. *Arch Intern Med* [Internet]. 2005 Aug 8 [cited 2023 Jul 9];165(15):1714–20. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/765552>
53. Abdalla SM, Bianco AC. Defending plasma T3 is a biological priority. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Nov 1;81(5):633–41.
54. Bray GA. Evaluation of obesity. Who are the obese? *Postgrad Med* [Internet]. 2003 [cited 2023 Jul 27];114(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14689721/>
55. Obregon MJ. Adipose tissues and thyroid hormones. *Front Physiol* [Internet]. 2014 [cited 2023 Jul 27];5(Nov). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/263094/>
56. Bessesen DH. Update on obesity. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2008 [cited 2023 Aug 3];93(6):2027–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18539769/>
57. Misra M. Obesity pharmacotherapy: current perspectives and future directions. *Curr Cardiol Rev* [Internet]. 2013 Feb 9 [cited 2023 Jul 27];9(1):33–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23092275/>
58. Caballero B. Humans against Obesity: Who Will Win? *Adv Nutr* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2023 Jul 13];10(suppl_1):S4–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30721956/>
59. Bosello O, Donataccio MP, Cuzzolaro M. Obesity or obesities? Controversies on the association between body mass index and premature mortality. *Eat Weight Disord* [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2023 Jul 13];21(2):165–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27043948/>
60. Obesity and overweight [Internet]. world health organization. 2021 [cited 2023 Dec 9]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
61. Hales CM. Prevalence of Obesity and Severe Obesity Among Adults: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. National Center for Health Statistics. 2020 [cited 2023 Dec 9]. Available from: <https://www.cdc.gov/nchs/products/index.htm>
62. Lambrinoudaki I, Brincat M, Erel CT, Gambacciani M, Moen MH, Schenck-Gustafsson K, et al. EMAS position statement: Managing obese postmenopausal women. *Maturitas*. 2010 Jul 1;66(3):323–6.
63. Li M, Gong W, Wang S, Li Z. Trends in body mass index, overweight and obesity among adults in the USA, the NHANES from 2003 to 2018: a repeat cross-sectional survey. *BMJ Open* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Dec 9];12(12):e065425. Available from: <https://bmjopen.bmj.com/content/12/12/e065425>
64. Marlatt KL, Pitynski-Miller DR, Gavin KM, Moreau KL, Melanson EL, Santoro N, et al. Body composition and cardiometabolic health across the menopause transition. *Obesity*. 2022 Jan 1;30(1):14–27.
65. Kim B. Thyroid hormone as a determinant of energy expenditure and the basal metabolic rate. *Thyroid* [Internet]. 2008 Feb 1 [cited 2023 Jul 31];18(2):141–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18279014/>
66. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, Bülow I, Perrild H, Ovesen L, et al. Small Differences in Thyroid Function May Be Important for Body Mass Index and the Occurrence of Obesity in the Population. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2005 Jul 1 [cited 2023 Jul 31];90(7):4019–24. Available from: <https://doi.org/10.1210/jc.2004-2225>
67. Al-Adsani H, Hoffer LJ, Silva JE. Resting energy expenditure is sensitive to small dose changes in patients on chronic thyroid hormone replacement. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 1997 Apr [cited 2023 Jul 31];82(4):1118–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9100583/>

68. Duntas LH, Biondi B. The Interconnections Between Obesity, Thyroid Function, and Autoimmunity: The Multifold Role of Leptin. <https://home.liebertpub.com/thy> [Internet]. 2013 Jun 6 [cited 2023 Aug 3];23(6):646–53. Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2011.0499>
69. Guo F, Bakal K, Minokoshi Y, Hollenberg AN. Leptin Signaling Targets the Thyrotropin-Releasing Hormone Gene Promoter in Vivo. *Endocrinology* [Internet]. 2004 May 1 [cited 2023 Aug 3];145(5):2221–7. Available from: <https://dx.doi.org/10.1210/en.2003-1312>
70. Mantzoros CS, Ozata M, Negrao AB, Suchard MA, Ziotopoulou M, Caglayan S, et al. Synchronicity of frequently sampled thyrotropin (TSH) and leptin concentrations in healthy adults and leptin-deficient subjects: evidence for possible partial TSH regulation by leptin in humans. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2001 [cited 2023 Aug 3];86(7):3284–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11443202/>
71. Clément K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* [Internet]. 1998 Mar 26 [cited 2023 Oct 3];392(6674):398–401. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9537324/>
72. Oge A, Bayraktar F, Saygili F, Guney E, Demir S. TSH influences serum leptin levels independent of thyroid hormones in hypothyroid and hyperthyroid patients. *Endocr J* [Internet]. 2005 Apr [cited 2023 Aug 3];52(2):213–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15863950/>
73. Krotkiewski M. Thyroid hormones in the pathogenesis and treatment of obesity. *Eur J Pharmacol*. 2002 Apr 12;440(2–3):85–98.
74. Bastemir M, Akin F, Alkis E, Kaptanoglu B. Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function. *Swiss Med Wkly* [Internet]. 2007 Jul 28 [cited 2023 Dec 11];137(29–30):431–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17705106/>
75. Reinehr T. Obesity and thyroid function. *Mol Cell Endocrinol* [Internet]. 2010 Mar 25 [cited 2023 Oct 3];316(2):165–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19540303/>
76. Nicholls D, Viner R. Eating disorders and weight problems. *BMJ* [Internet]. 2005 Apr 23 [cited 2023 Dec 1];330(7497):950–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15845978/>
77. Oral N, Şahin NH. Yeme Tutum Bozukluğunun Kişilerarası Şemalar, Bağlanma, Kişilerarası İlişki Tarzları ve Öfke ile İlişkisi. *Türk Psikol Derg - TPD*. 2008;23(62):37–48.
78. Gurdal A. Yeme bozuklukları ve Tedavisi [Internet]. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni / Cilt 9: Sayı 1*, 1999; 1999. Available from: http://www.psikofarmakoloji.org/pdf/9_1_3.pdf
79. Van Son GE, Van Hoeken D, Bartelds AIM, Van Furth EF, Hoek HW. Urbanisation and the incidence of eating disorders. *Br J Psychiatry* [Internet]. 2006 Dec [cited 2023 Dec 1];189(DEC.):562–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17139044/>
80. Bulik CM, Hebebrand J, Keski-Rahkonen A, Klump KL, Reichborn-Kjennerud T, Mazzeo SE, et al. Genetic epidemiology, endophenotypes, and eating disorder classification. *Int J Eat Disord* [Internet]. 2007 Nov [cited 2023 Dec 1];40 Suppl(7 SUPPL.). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17573683/>
81. Galmiche M, Déchelotte P, Lambert G, Tavolacci MP. Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. *Am J Clin Nutr*. 2019 May 1;109(5):1402–13.
82. Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The lancet Psychiatry* [Internet]. 2015 [cited 2023 Dec 6];2(12):1099–111. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26514083/>
83. Treasure J, Zipfel S, Micali N, Wade T, Stice E, Claudino A, et al. Anorexia nervosa. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2015 Nov 26 [cited 2023 Dec 6];1. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27189821/>
84. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5 [Internet]. American psychiatric association. 2013 [cited 2023 Dec 2]. Available from: <https://www.ifeet.org/files/Diagnostic-and-Statistical-Manual-of-Mental-Disorders,-Fifth-Edition,-Text-Revision--DSM-5-TR---American-Psychiatric-Association---z-lib.org-.epub.pdf>

85. Arroway M. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Diagnostic criteria for research World Health Organization Geneva [Internet]. [cited 2023 Dec 2]. Available from: https://www.academia.edu/34775599/The_ICD_10_Classification_of_Mental_and_Behavioural_Disorders_Diagnostic_criteria_for_research_World_Health_Organization_Geneva
86. Guerdjikova AI, Mori N, Casuto LS, McElroy SL. Binge Eating Disorder. *Psychiatr Clin North Am* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2023 Dec 2];40(2):255–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28477651/>
87. 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 2023 Nov 13];19(6):509–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21400637/>
88. Luce KH, Crowther JH, Pole M. Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): norms for undergraduate women. *Int J Eat Disord* [Internet]. 2008 Apr [cited 2023 Nov 13];41(3):273–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18213686/>
89. Hall RC, Dunlap PK, Pacheco CA, Blakey RK, Abraham J. Thyroid disease and abnormal thyroid function tests in women with eating disorders and depression. *J Fla Med Assoc* [Internet]. 1995; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7738522/>
90. Demirel F, Bideci A, Yesilkaya E, Çamurdan MO, Cinaz P. Bilinçsiz zayıflama diyeti uygulayan ergen kızlarda gelişen hipotiroidi: Olgu sunumu. *STED/Sürekli Tıp Eğitimi Derg* [Internet]. 2005 [cited 2023 Dec 5];14(8):188–91. Available from: <http://search/yayin/detay/58148>
91. Başaran B. Hipotiroidi tanısı olan hastalarda depresyon ve anksiyete bozukluğu görülme sıklığı [Internet]. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi; 2019. Available from: https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/702463/yokAcikBilim_10255116.pdf?sequence=-1&isAllowed=y
92. Yarpuz Y, Aydoğan Ü, Sarı O, Aydoğdu A, Üçkaya G, Fenercioğlu A, et al. Subklinik Hipotiroidili Hastalarda Tiroid Replasman Tedavisinin Anksiyete ve Depresyon Düzeylerine Etkisi. *Klin Psikiyatri Derg*. 12(4):180–7.
93. Placidi GPA, Boldrini M, Patronelli A, Flore E, Chiovato L, Perugi G, et al. Prevalence of psychiatric disorders in thyroid diseased patients. *Neuropsychobiology* [Internet]. 1998 Nov [cited 2023 Dec 3];38(4):222–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9813461/>
94. Akkus BE. Hipotiroidi Tanısı Almış Kadınların Duygu Durumları ile Beslenme Alışkanlıkları Vücut Kompozisyonları ve Fiziksel Aktivite Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi [Internet]. Başkent Üniversitesi; 2021. Available from: <http://acikerisim.baskent.edu.tr:8080/bitstream/handle/11727/6978/10425041.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
95. Krotkiewski M. Thyroid hormones and treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* [Internet]. 2000 Jun 1 [cited 2023 Dec 3];24 Suppl 2:S116–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10997625/>
96. Moore R, Howard AN, Grant AM, Mills IH. Treatment of obesity with triiodothyronine and a very-low-calorie liquid formula diet. *Lancet (London, England)* [Internet]. 1980 Feb 2 [cited 2023 Dec 6];1(8162):223–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6101677/>
97. Muraca E, Ciardullo S, Oltolini A, Zerbini F, Bianconi E, Perra S, et al. Resting Energy Expenditure in Obese Women with Primary Hypothyroidism and Appropriate Levothyroxine Replacement Therapy. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2023 Dec 6];105(4):E1741–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32119074/>
98. Şişman M. Tiroid Bozuklukları İle İnsülin Direnci Arasındaki İlişki. *Klin Tıp Aile Hekim* [Internet]. 2018 Nov 28 [cited 2023 Dec 6];10(6):13–7. Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/ktah/issue/47241/593746>
99. Yang W, Jin C, Wang H, Lai Y, Li J, Shan Z. Subclinical hypothyroidism increases insulin resistance in normoglycemic people. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2023 [cited 2023 Dec 6];14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37484968/>

100. Owecki M, Nikisch E, Sowiński J. Hypothyroidism has no impact on insulin sensitivity assessed with HOMA-IR in totally thyroidectomized patients. *Acta Clin Belg* [Internet]. 2006 [cited 2023 Dec 6];61(2):69–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16792337/>
101. Sridevi A, Vivekanand B, Giridhar G, Mythili A, Subrahmanyam KA V. Insulin resistance and lipid alterations in subclinical hypothyroidism. *Indian J Endocrinol Metab* [Internet]. 2012 [cited 2023 Dec 6];16(Suppl 2):345. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23565422/>
102. Tutuncuoglu P, Sarac F, Tuzun M, Yılmaz C. Subklinik hipotiroidide tiroksin tedavisiyle insülin direnci ve homosistein düzeylerinin değerlendirilmesi. 2008 [cited 2023 Dec 6]; Available from: <https://gcris.ege.edu.tr/handle/11454/11038>
103. Hay P, Mitchison D. Eating Disorders and Obesity: The Challenge for Our Times. *Nutrients* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2023 Dec 8];11(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31083490/>
104. Haines J, Neumark-Sztainer D. Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. [cited 2023 Dec 8]; Available from: <https://academic.oup.com/her/article/21/6/770/608683>
105. 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. *Eur Eat Disord Rev* [Internet]. 2012 May 1 [cited 2023 Dec 9];20(3):250–4. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/erv.2166>
106. Hill AJ. Obesity and eating disorders. *Obes Rev* [Internet]. 2007 Mar [cited 2023 Dec 9];8 Suppl 1(SUPPL. 1):151–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17316319/>
107. Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry* [Internet]. 1997 [cited 2023 Dec 9];54(6):509–17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9193191/>
108. Pike KM, Hoek HW, Dunne PE. Cultural trends and eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* [Internet]. 2014 [cited 2023 Dec 8];27(6):436–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25211499/>
109. Forliti A. Doctors Treating Older Anorexics -- Health & Wellness -- Sott.net [Internet]. Washington Post. 2007 [cited 2023 Dec 8]. Available from: <https://www.sott.net/article/136939-Doctors-Treating-Older-Anorexics?ysclid=lpwe27cmo0947006651>
110. Marcus MD, Bromberger JT, Wei HL, Brown C, Kravitz HM. Prevalence and selected correlates of eating disorder symptoms among a multiethnic community sample of midlife women. *Ann Behav Med* [Internet]. 2007 [cited 2023 Dec 10];33(3):269–77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17600454/>
111. Gagne DA, Von Holle A, Brownley KA, Runfola CD, Hofmeier S, Branch KE, et al. Eating disorder symptoms and weight and shape concerns in a large web-based convenience sample of women ages 50 and above: results of the Gender and Body Image (GABI) study. *Int J Eat Disord* [Internet]. 2012 Nov [cited 2023 Dec 10];45(7):832–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22729743/>
112. Lapid MI, Prom MC, Burton MC, McAlpine DE, Sutor B, Rummans TA. Eating disorders in the elderly. *Int psychogeriatrics* [Internet]. 2010 Jun [cited 2023 Dec 10];22(4):523–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20170590/>
113. Mitchell JE, Crow S. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry* [Internet]. 2006 Jul [cited 2023 Dec 10];19(4):438–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16721178/>
114. Mangweth-Matzek B, Hoek HW, Pope HG. Pathological eating and body dissatisfaction in middle-aged and older women. *Curr Opin Psychiatry* [Internet]. 2014 [cited 2023 Dec 10];27(6):431–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25247455/>
115. Klump KL. Puberty as a critical risk period for eating disorders: A review of human and animal studies. *Horm Behav*. 2013 Jul 1;64(2):399–410.
116. Baker JH, Runfola CD. Eating disorders in midlife women: A perimenopausal eating disorder? *Maturitas* [Internet]. 2016 Mar 1 [cited 2023 Dec 10];85:112–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26857889/>

117. Hayta G. Menopoz dönemindeki obez olan ve olmayan kadınların beslenme okuryazarlığı ve yeme davranışlarının karşılaştırılması. Akdeniz Üniversitesi; 2023.
118. Kaya T, Nalbant A, Varım C, Tamer A. Hashimoto Tiroiditi Hastalarında Metabolik Sendrom, Obezite ve Menopoz İlişkisi Association Between Metabolic Syndrome, Obesity, and Menopause in Patients with Hashimoto Thyroiditis. Sak tıp Derg. 2016;
119. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2003 Jun 1 [cited 2023 Dec 9];88(6):2404–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12788835/>
120. Kannel WB, Wilson PW. Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage [Internet]. Arch Intern Med . 1995 [cited 2023 Dec 9]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7802521/>
121. Aydin Y, Celbek G, Kutlucan A, Önder E, Güngör A, Alemdar R, et al. Obesity prevalence in west black sea region: The melen study. Turkish J Endocrinol Metab [Internet]. 2012 [cited 2023 Dec 9];16(3):52–7. Available from: <http://endocrinolrespract.org/tr/bati-karadeniz-bolgesinde-obezite-prevelansi-melen-calismasi-13717>
122. Tuna F. Postmenopozal Kadınlarda Obezite Oranları ve Kemik Mineral Yoğunluğu Düzeyleri. Manisa Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Derg [Internet]. 2019 [cited 2023 Dec 9]; Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/683220#:~:text=Bulgular%3A Postmenopozal kadınların %251%2C,ü grade 1 obez idi.>
123. Takeda K, Mishiba M, Sugiura H, Nakajima A, Kohama M, Hiramatsu S. Evaluated reference intervals for serum free thyroxine and thyrotropin using the conventional outlier rejection test without regard to presence of thyroid antibodies and prevalence of thyroid dysfunction in Japanese subjects. Endocr J [Internet]. 2009 [cited 2023 Dec 11];56(9):1059–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19738362/>
124. Oz Gul O, Sahin S, Cander S, Gul B, Unal OK, Cangur Ş, et al. Endokrinoloji Polikliniğine Başvuran Hastalarda Tiroid Fonksiyonlarının Yaş ile Olan İlişkisinin İncelenmesi. J Uludağ Univ Med Fac [Internet]. 2011 Jun 1 [cited 2023 Dec 11];37(2):67–70. Available from: <https://dergipark.org.tr/en/pub/uutfd/issue/35286/391593>
125. Del Ghianda S, Tonacchera M, Vitti P. Thyroid and menopause. Climacteric [Internet]. 2014 [cited 2023 Dec 11];17(3):225–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23998691/>
126. Ain KB, Mori Y, Refetoff S. Reduced clearance rate of thyroxine-binding globulin (TBG) with increased sialylation: a mechanism for estrogen-induced elevation of serum TBG concentration. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 1987 [cited 2023 Dec 11];65(4):689–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3116030/>
127. Steingold KA, Matt DW, DeZiegler D, Sealey JE, Fratkin M, Reznikov S. Comparison of transdermal to oral estradiol administration on hormonal and hepatic parameters in women with premature ovarian failure. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 1991 [cited 2023 Dec 11];73(2):275–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1906893/>
128. Meldrum DR, Defazio JD, Erlik Y, Lu JK, Wolfsen AF, Carlson HE, et al. Pituitary hormones during the menopausal hot flash. Obs Gynecol [Internet]. 1984; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6095154/>
129. Croxson MS, Ibbertson HK. Low serum triiodothyronine (T3) and hypothyroidism in anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 1977 [cited 2023 Dec 13];44(1):167–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/401822/>

EKLER

EK 1: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Bu katılmış olduğunuz çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “Hipotiroidi tedavisi alan obez kadın hastalarda yeme davranış bozukluğu”dur.

Tiroid hormonları triiyodotironin (T3) ve tiroksin (T4), vücudun hemen hemen tüm organ sistemine doğrudan ve dolaylı olarak etki eder. Bu nedenle bu hormonların serum konsantrasyonlarındaki değişiklikler bireyin sağlık durumunu olumsuz etkileyebilir. Hipotiroidizm genellikle kadınlarda görülen yaygın bir tiroid bozukluğudur. Hipotiroidizmin morbiditeler ile ilişkisi literatürde iyi bir şekilde belirlenmiştir. Bu morbiditelere örnek olarak halsizlik, vücut ağırlığı artışı, lipid metabolizmasının anormallikleri, nöropsikiyatrik bozukluklar ve bozulmuş kardiyopulmoner fonksiyonu verilebilir. Anormal tiroid fonksiyonlarının duygu durumunu etkileyebileceği ve duygu durum bozukluklarının gidişine etkisi olduğu düşünülmektedir. Oluşan bu duygu durum bozukluklarının yeme patogeneziye yol açabileceği düşünülmektedir.

Yeme davranış bozukluğu, bir kişinin fiziksel veya zihinsel sağlığını olumsuz yönde etkileyen anormal yeme davranışları ile tanımlanan bir zihinsel bozukluktur. 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 ve ardından yemekten kurtulmaya çalışması ve bir grup diğer tanımlanmış beslenme veya yeme bozuklukları vardır. Bu alanda ülkemizde Hipotiroidi tanımlanmış kadınlar yeme davranış bozukluğunun yaygınlığını saptamak amacıyla yapılan araştırmalar önem taşımaktadır. Bu araştırmada yeme davranış bozukluğu durumunu değerlendirmek için; . Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği (EDE-Q) kullanılacaktır. Bu ölçek 28 soruluk bir anketir. Toplam anket süresi 15 dakikadır

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 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:

Araştırmacı Doktor

Katılımcı

Adı-Soyadı:

Adı-Soyadı:

İmza:

İmza:

Tarih:

Tarih:

EK 2: YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (YEDÖ)

YEME BOZUKLUĞU DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (YEDÖ)

Aşağıdaki sorular sadece son 4 hafta ile ilgilidir. Lütfen her soruyu dikkatlice okuyunuz ve tüm soruları yanıtlayınız. Teşekkür ederiz.

1'den 12'ye kadar olan sorular: Lütfen sağdaki uygun olan sayıyı yuvarlak içine alınız. Soruların sadece son dört haftayı içerdiğini (28 gün) unutmayınız.

	Son 28 günün kaçında...	Hiçbiri	1-5 gün	6-12 gün	13-15 gün	16-22 gün	23-27 gün	Her gün
1	Kilonuzu ya da bedeninizin şeklini değiştirmek amacıyla yiyecek miktarınızı kasıtlı olarak sınırlandırmaya çalıştınız? (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)	0	1	2	3	4	5	6
2	Bedeninizin şeklini ya da kilonuzu değiştirmek amacıyla uzun bir süre (uyanık olduğunuz 8 saat boyunca ya da daha fazla bir süre için) hiçbir şey yemediniz?	0	1	2	3	4	5	6
3	Bedeninizin şeklini ya da kilonuzu değiştirmek amacıyla hoşlandığınız yiyecekleri beslenme düzeninizden çıkarmaya çalıştınız? (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)	0	1	2	3	4	5	6
4	Bedeninizin şeklini ya da kilonuzu değiştirmek amacıyla yemenizle ilgili (örn. kalori sınırlandırması) belli kurallara uymaya çalıştınız? (Başarılı olup olmadığınız önemli değildir.)	0	1	2	3	4	5	6
5	Bedeninizin şeklini ya da kilonuzu etkilemek amacıyla boş bir mideye sahip olmak için belirgin bir arzu duydunuz?	0	1	2	3	4	5	6
6	Tamamen düz bir karına sahip olmak için belirgin bir arzu duydunuz?	0	1	2	3	4	5	6
7	Yiyecek, yemek yeme ya da kalorilerle ilgili düşünme, ilgilendiğiniz konulara (örn. çalışma, bir konuşmayı takip etme ya da okuma) yoğunlaşmanızı çok zorlaştırdı?	0	1	2	3	4	5	6
8	Bedeninizin şekli ve kiloyla ilgili düşünme, ilgilendiğiniz konulara (örn. işinize, bir konuşmayı takip etmenize ya da okumanıza) yoğunlaşmanızı çok zorlaştırdı?	0	1	2	3	4	5	6
9	Yemek yemeyle ilgili kontrolü kaybetmekten belirgin biçimde korktunuz?	0	1	2	3	4	5	6
10	Kilo alabileceğinizden belirgin bir biçimde korktunuz?	0	1	2	3	4	5	6
11	Kendinizi şişman hissettiniz?	0	1	2	3	4	5	6
12	Kilo vermek için güçlü bir arzunuz oldu?	0	1	2	3	4	5	6

13'ten 18'e kadar olan sorular: Lütfen sağdaki boşluğa uygun sayıyı yazınız. Soruların yalnızca son dört haftaya yönelik olduklarını (28 güne) hatırlayınız.

	Son dört hafta içinde (28 gün)...	
13	Son 28 gün içinde, kaç kere, başka insanların alışılmadık miktarda fazla (şartlara göre) olarak tanımlayacakları biçimde yemek yediniz?	
14	Bu süre içinde kaç kere yemek yemenizle ilgili kontrolü kaybetme hissine kapıldınız (yediğiniz sırada) ?	
15	Son 28 günün kaç GÜNÜNDE aşırı yemek yeme nöbetleri ortaya çıktı (örn. Alışılmadık miktarda fazla yemek yediğiniz ve o sırada kontrolü kaybettiğiniz duygusunu yaşadınız)?	
16	Son 28 gün içinde, bedeninizin şekli ya da kilonuzu kontrol amacıyla, kaç <u>kere</u> kendinizi kusturdunuz?	
17	Son 28 gün içinde, bedeninizin şekli ya da kilonuzu kontrol amacıyla, kaç <u>kere</u> müshil (bağırsak çalıştırıcı) kullandınız?	
18	Son 28 gün içinde, kilonuzu, bedeninizin şeklini ya da yağ miktarınızı kontrol etmek, kalorileri yakmak amacıyla, kaç kere “kendinizi kaybedercesine” ya da “saplantılı” biçimde egzersiz yaptınız?	

19'dan 21'e kadar olan sorular: Lütfen uygun sayıyı yuvarlak içine alınız. Lütfen bu sorular için “tıkınırcasına yeme” teriminin, mevcut koşullarda başkalarına göre alışılmadık miktarda ve kontrolü kaybetme duygusuyla beraber fazla yemeyi ifade ettiğini göz önünde bulundurunuz.

19	Son 28 gün içinde, kaç kere gizlice (örn. Saklanarak) yemek yediniz? (Tıkınırcasına yeme durumlarını saymayınız.)	Hiçbiri	1-5 gün	6-12 gün	13-15 gün	16-22 gün	23-27 gün	Her gün
		0	1	2	3	4	5	6
20-	Yemek yediğiniz zaman bedeninizin şeklini ya da kilonuzu etkilediği için ne oranda kendinizi suçlu hissettiniz (hata yaptığınızı hissettiniz)? (Tıkınırcasına yemek yeme durumlarını saymayınız.)	Hiçbir zaman	Nadiren	Yarıdan az	Yarı yarıya	Yarıdan fazla	Çoğu zaman	Her zaman
		0	1	2	3	4	5	6
21-	Son 28 gün içinde, başkalarının sizi yemek yerken görmesiyle ilgili ne kadar endişelendiniz? (Tıkınırcasına yeme durumlarını saymayınız.)	Hiç	Biraz	Orta	Önemli			
		0	1	2	3	4	5	6

22'den 28'e kadar olan sorular: Lütfen sağda uygun bulduğunuz sayıyı yuvarlak içine alınız. Soruların yalnızca son dört haftaya yönelik olduklarını (28 güne) hatırlayınız.

		Hiç		Biraz		Orta		Önemli
22-	<u>Kilonuz</u> , kişi olarak kendiniz hakkında düşüncenizi ve yargınızı etkiledi mi?	0	1	2	3	4	5	6
23-	<u>Bedeninizin şekli</u> , kendiniz hakkındaki düşüncenizi (yargınızı) etkiledi mi?	0	1	2	3	4	5	6
24-	Önümüzdeki dört hafta boyunca, haftada 1 kez tartılmanız istense (ne daha sık ne daha seyrek), bu <u>sizi ne kadar üzerdi ?</u>	0	1	2	3	4	5	6
25-	<u>Kilonuzdan</u> ne derece memnun değilsiniz ?	0	1	2	3	4	5	6
26-	<u>Bedeninizin şeklinden</u> ne derece memnun değilsiniz?	0	1	2	3	4	5	6
27-	Bedeninizi görmekten ne kadar rahatsız oluyorsunuz (örn. Aynada, mağazanın camında, soyunurken, banyo ya da duş yaparken)?	0	1	2	3	4	5	6
28-	<u>Başkalarının</u> bedeninizin şeklini görmesinden ne derece rahatsız oluyorsunuz?	0	1	2	3	4	5	6

Şu andaki kilonuz nedir? (Lütfen en yakın tahmini yapınız)

Boyunuz ne kadar? (Lütfen en yakın tahmini yapınız)

Kadınlara : Geçtiğimiz üç-dört aylık dönemde hiç aybaşı (regl) olmadığınız oldu mu?.....

Aksama olduysa kaç tane?.....

Bu nedenle ilaç kullanıyor musunuz?.....

EK 3: ETİK KURUL ONAY FORMU

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64) KARAR FORMU						
SAYI:		Tarih: 19.10.2022				
KONU: Etik Kurulu Kararı						
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Hipotiroidi tedavisi alan obez kadın hastalarda yeme davranış bozukluğu				
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU						
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu				
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi				
	TELEFON					
	FAKS					
	E-POSTA					
BASVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç Dr. Kağan Güngör-Dr Rumeysa Ekinci				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi				
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI					
	DESTEKLEYİCİ					
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)					
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ					
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐			
		FAZ 2	☐			
		FAZ 3	☐			
FAZ 4		☐				
Gözlemsel ilaç çalışması		☐				
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐				
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐				
İlaç dışı klinik araştırma	☒					
Retrospektif	☐					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SIGORTA	☐				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐				
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
DİĞER:	☐					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2022/0603	Tarih: 19.10.2022				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 19.10.2022

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Hipotiroidi tedavisi alan obez kadın hastalarda yeme davranış bozukluğu
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Uzm. Dr. Ergül Demirçivi	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Avukat Mehmet ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐
Salihe Şahin	İşçi		E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

EK:4 İNTİHAL RAPORU

HİPOTİROİDİ TEDAVİSİ ALAN OBEZ KADIN HASTALARDA YEME DAVRANIŞ BOZUKLUĞU

ORIGINALITY REPORT

3%

SIMILARITY INDEX

PRIMARY SOURCES

1	dspace.gazi.edu.tr Internet	258 words — 2%
2	acikarsiv.aydin.edu.tr Internet	167 words — 1%

EXCLUDE QUOTES ON
EXCLUDE BIBLIOGRAPHY ON

EXCLUDE SOURCES < 1%
EXCLUDE MATCHES < 9 WORDS