



**T.C.**  
**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**DEPRESYONDA**  
**GECE YEME SENDROMU VE**  
**TIKINIRCASINA YEME BOZUKLUĞU**

**Dr. Ali Nuri ÖKSÜZ**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Yard. Doç. Dr. F. Özlem ORHAN**

**KAHRAMANMARAŞ-2012**

**T.C.**  
**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**DEPRESYONDA**  
**GECE YEME SENDROMU VE**  
**TIKINIRCASINA YEME BOZUKLUĞU**

**Dr. Ali Nuri ÖKSÜZ**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

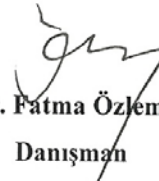
**TEZ DANIŞMANI**  
**Yard. Doç. Dr. F. Özlem ORHAN**

**KAHRAMANMARAŞ-2012**

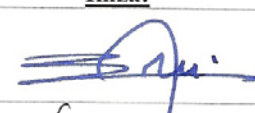
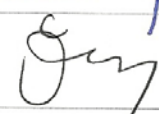
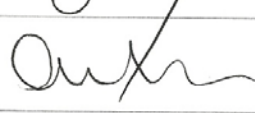
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

Tıp Fakültesi Dekanlığı'na

Arş. Gör. Dr. Ali Nuri ÖKSÜZ tarafından hazırlanan “Depresyonda gece yeme sendromu ve tıknırcasına yeme bozukluğu” adlı bu tezin Tıpta Uzmanlık tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.

  
Yrd. Doç. Dr. Fatma Özlem ORHAN  
Danışman

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık tezi olarak 09/01/2013 tarihinde kabul edilmiştir.

Tez Değerlendirme Jüri Tutanağı:			İmza:
Başkan	Prof. Dr. Mehmet Fatih KARAASLAN	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	
Üye	Yrd. Doç. Dr. Fatma Özlem ORHAN	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	
Üye	Yrd. Doç. Dr. Ebru FINDIKLI	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih : 09/ 01/ 2013

  
Prof. Dr. Durmuş DEVECİ  
Dekan

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden her zaman yararlandığım eğitimime değerli katkıları bulunan Rektörümüz Sayın Prof. Dr. M. Fatih KARAASLAN'a; tezimin gerçekleşmesi için gerekli ortamı hazırlayan ve araştırmanın planlanmasından yazımına kadar tüm aşamalarında bana danışmanlık yaparak ilgi ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve birikimlerini her zaman bizimle paylaşan tez hocam Sayın Yard. Doç. Dr. F. Özlem ORHAN'a; önerilerinden ve katkılarından her zaman faydalandığım Sayın Yard. Doç. Dr. Ebru Fındıklı'ya; istatistik çalışmalarında yardımcı olan Sayın Doç. Dr. Hasan Ekerbiçer'e; rotasyonlarım boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Sayın Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE, Sayın Doç. Dr. Deniz TUNCEL, Sayın Yard. Doç. Dr. Hatice ALTUN, Sayın Yard. Doç. Dr. Mehmet OKUMUŞ, Sayın Yard. Doç. Dr. Selim BOZKURT'a; tanımaktan onur duyduğum Sayın Yard. Doç. Dr. Ramazan KARANFİL'e; birlikte çalıştığım hekim arkadaşlarım ve tüm hastane personeline; sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Tüm hayatım boyunca benden desteğini esirgemeyen, her zaman yanımda olduklarını hissettiren sevgili annem ve kardeşime; sevgisi ve desteği ile her zaman yanımda olan, sevgili eşim Şeyma ÖKSÜZ'e; varlıkları yaşam kaynağım, sevgili kızlarım Senem ÖKSÜZ ve Gülsemin ÖKSÜZ'e; sonsuz sevgilerimi sunuyorum.

Kasım-2012

Ali Nuri ÖKSÜZ  
Kahramanmaraş

**DEPRESYONDA GECE YEME SENDROMU VE  
TIKINIRCASINA YEME BOZUKLUĞU**

**Tıpta Uzmanlık Tezi  
Dr. Ali Nuri ÖKSÜZ**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
Kasım-2012**

**ÖZET**

Gece yeme sendromu (GYS) ve tıkinircasına yeme bozukluğu (TYB) ile depresyon ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir. Depresyonun, GYS ve TYB semptomlarının devam etmesinde önemli role sahip olabileceği düşünöldüğünde; depresif hastalarda her iki yeme bozukluğunun tanınması ve oranlarının belirlenmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Ancak majör depresyonu olan hastalar arasında, hem GYS hem de TYB oranlarını araştıran bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın temel amacı, DSM IV-TR'ye göre majör depresyon tanısı alan hastalar ve psikiyatrik bozukluğu olmayan sağlıklı kontroller arasında, GYS ve TYB görülme oranlarını belirlemektir. Diğer amaçlarımız ise GYS ve TYB olanlarla, olmayanlar arasındaki klinik farklılıkları araştırarak, GYS ve TYB gelişimini etkileyen risk faktörlerini tespit etmektir. Bu çalışmada, 168 majör depresif bozukluğu olan katılımcı depresif grubu, 165 psikiyatrik hastalığı olmayan sağlıklı katılımcı ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Tüm katılımcılar sosyodemografik özellikleri açısından değerlendirilmiştir. Hasta ve kontrol grubunun tümüne Beck Depresyon Envanteri (BDE) ve Yeme Tutum Testi (YTT) uygulanmıştır. Depresif grupta, GYS ve TYB görülme oranı anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Depresif grupta 27 (%16,4), kontrol grubunda 7 (%4,2) katılımcı GYS tanı kriterlerini karşılamıştır. Depresif grupta 33 (%19,6), kontrol grubunda 7 (%4,2) katılımcı ise TYB tanı kriterlerini karşılamıştır. GYS olanların %41,2'si aynı zamanda TYB tanısı almıştır. TYB olanların ise %36,8'i GYS tanısı almıştır. Tüm katılımcılar içinden, GYS olanlar ve olmayanlar, BKİ dağılımına göre karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark tespit edilmiştir. Normal kiloluların %8'i, kiloluların %6,7'si ve obezlerin %17,9'u GYS tanısı almıştır. GYS olanların BDE puan ortalamaları, GYS olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. TYB olanlar ve olmayanlar, BKİ dağılımına göre karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark tespit edilmiştir. Normal kiloluların %4,9'u, kiloluların %10,4'ü ve obezlerin %22,1'i TYB tanısı almıştır. TYB olanların, BDE ve YTT puan ortalamaları, TYB olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Regresyon analizine göre; 18-29 yaş grubunda olmanın, obez olmanın ve depresyon varlığının GYS gelişimini etkileyen risk faktörleri olduğu belirlenmiştir. Obezite ve depresyon varlığının da TYB gelişimini etkileyen risk faktörleri olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmanın sonucu, GYS ve TYB'nun, majör depresif bozukluğu olan hastalarda, psikiyatrik hastalığı olmayan sağlıklı bireylere göre daha fazla göröldüğu yönündedir. Obezite ile ilişkili bu anormal yeme davranışları, hastalarda kilo alımına katkıda bulunmakta ve psikopatoloji düzeyinde artışa neden olabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Gece yeme sendromu, tıkinircasına yeme bozukluğu, depresyon, obezite, psikiyatri

**Sayfa Adedi:** 91

**Danışman:** Yard. Doç. Dr. F. Özlem ORHAN

**NIGHT EATING SYNDROME AND  
BINGE EATING DISORDER IN DEPRESSION**

**Specialization Thesis  
MD. Ali Nuri ÖKSÜZ**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY  
FACULTY OF MEDICINE  
November-2012**

**ABSTRACT**

The connection between night eating syndrome (NES) and binge eating disorder (BED) with depression has been demonstrated in many studies. Considering the fact that depression may have major role in continuation of the NES and BED symptoms; the need for recognizing both disorders and determining their ratios in depressed patients unfolds. However, there is no study conducted on ratios of both NES and BED among patients with major depression.

The main purpose of this study is to determine ratios of NES and BED in patients diagnosed with major depression according to DSM IV-TR and among healthy control participants without any psychiatric disease. Our other objectives are to examine clinical differences between people with and without NES and BED and to identify risk factors which affect development of NES and BED. In this study, 168 participants with major depressive disorder constitute the depressed group, whereas 165 healthy participants without any psychiatric disease comprise the control group. All participants were evaluated in terms of their socio-demographic characteristics. The Beck Depression Inventory (BDI) and Eating Attitudes Test (EAT) were applied on everyone in the patient and control groups. The ratio of NES and BED in the depressed group was observed to be significantly high. 27 participants (16.4%) in the depressed group and 7 participants (4.2%) from the control group satisfied the NES diagnostic criteria. On the other hand, 33 participants (19.6%) in the depressed group and 7 participants (4.2%) from the control group satisfied the BED diagnostic criteria. Of the participants who had NES, 41.2% was also diagnosed with BED. Of the participants who had BED, 36.8% was also diagnosed with NES. Comparison of those with NES and without NES from among all participants based on their BMI distribution has shown significant statistical differences. 8% of the normal weight participants, 6.7% of overweight participants and 17.9% of obese were diagnosed with NES. Average BDI scores of the participants with NES was found to be significantly high compared to those without NES. When the participants with BED and without BED were compared based on the BMI distribution, significant statistical difference was found. 4.9% of the normal weight participants, 10.4% of overweight participants and 22.1% of obese were diagnosed with BED. Average BDI and EAT scores of the participants with BED were found to be significantly high compared to those without BED. According to the regression analysis; it is determined that being in the 18-29 age group, obesity and existence of depression are the risk factors which affect development of NES. Obesity and existence of depression were also identified as the risk factors which affect development of BED.

This study concludes that NES and BED are observed more in patients with major depressive disorder in comparison to healthy individuals with no psychiatric disease. Such abnormal eating behaviors which are related with obesity contribute to weight gain in patients and may lead to increase in psychopathology level.

**Key Words:** Night eating syndrome, binge eating disorder, depression, obesity, psychiatry

**Page Number:** 91

**Advisor:** Assist. Prof. MD. F. Özlem ORHAN

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
KABUL VE ONAY.....	i
ÖNSÖZ.....	ii
ÖZET.....	iii
İNGİLİZCE ÖZET.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
KISALTMALAR.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Gece Yeme Sendromu.....	4
2.1.1. Tanım ve tarihsel sınıflama.....	4
2.1.2. Klinik özellikler.....	6
2.1.3. Epidemiyoloji.....	8
2.1.4. Obezite ile ilişkisi.....	9
2.1.5. Psikiyatrik hastalıklarla ilişkisi.....	9
2.1.6. Nöroendokrin bulgular.....	11
2.1.7. Polisomnografik çalışmalar.....	13
2.1.8. Ayırıcı tanı.....	13
2.1.8.1. Tıkınırcasına yeme bozukluğu.....	13
2.1.8.2. Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu.....	14
2.1.8.3. Diğer bozukluklar.....	14
2.1.9. Tedavi.....	15
2.1.9.1. Farmakoterapi.....	15
2.1.9.2. Işık terapisi.....	17
2.1.9.3. Psikolojik tedaviler.....	17
2.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu.....	18
2.2.1. Tanım ve tarihsel sınıflama.....	18
2.2.2. Klinik özellikler.....	20
2.2.3. Etyoloji.....	23
2.2.4. Epidemiyoloji.....	24
2.2.5. Psikobiyolojik geçerlilik.....	26
2.2.6. Obezite ile ilişkisi.....	27
2.2.7. Psikiyatrik hastalıklarla ilişkisi.....	28
2.2.8. Ayırıcı tanı.....	30
2.2.9. Tedavi.....	32
2.2.9.1. Psikolojik tedaviler.....	32
2.2.9.2. Farmakoterapi.....	33
2.2.9.3. Davranışçı kilo kaybı tedavileri.....	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	37
3.1. Yöntem.....	37
3.2. Gereçler.....	38
3.2.1. Sosyodemografik bilgi formu.....	38
3.2.2. DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme....	38
3.2.3. Beck depresyon envanteri.....	39
3.2.4. Yeme tutum testi.....	39
3.3. İstatistiksel Değerlendirme.....	39
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA.....	50

6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	60
7. KAYNAKLAR.....	61
8. ŞEKİLLER DİZİNİ.....	83
9. TABLOLAR DİZİNİ.....	84
10. EKLER DİZİNİ.....	85
11. EKLER.....	86



## KISALTMALAR

<b>AN</b>	Anoreksiya Nervoz
<b>BDE</b>	Beck Depresyon Envanteri
<b>BDT</b>	Bilişsel Davranışçı Terapi
<b>BKİ</b>	Beden Kitle İndeksi
<b>BN</b>	Bulimiya Nervoz
<b>BTA-YB</b>	Başka Türü Adlandırılmayan Yeme Bozukluğu
<b>CRH</b>	Kortikotropin Releasing Hormon
<b>DDT</b>	Diyalektik Davranışçı Terapi
<b>DSM-IV-TR</b>	Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı, 4. Baskı
<b>GYS</b>	Gece Yeme Sendromu
<b>HPA</b>	Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal
<b>KİT</b>	Kişilerarası İlişkiler Terapisi
<b>KLS</b>	Kleine-Levine Sendromu
<b>n</b>	Sayı
<b>NYİS</b>	Nokturnal Yeme/İçme Sendromu
<b>Ort</b>	Ortalama
<b>SCID</b>	Structured Clinical Interview for DSM-IV
<b>SERT</b>	Serotonin Taşıyıcısı
<b>SPSS</b>	Statistical Package for Social Sciences
<b>SS</b>	Standart Sapma
<b>SSGİ</b>	Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri
<b>TYB</b>	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
<b>UIYB</b>	Uykuyla İlişkili Yeme Bozukluğu
<b>YTT</b>	Yeme Tutum Testi

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obez kişilerde, psikiyatrik hastalıkların görülme riski daha fazla olup özellikle depresyon için artmış risk bildirilmiştir (1). Depresyon ve obezite, toplumsal ve bireysel açıdan, ekonomik ve tıbbi maliyeti olan iki yaygın bozukluktur. Her iki bozukluk arasında nedensel bir bağlantı olduğu düşünülmektedir. Obezite depresyona yol açabilir veya depresyonun bir sonucu olabilir. Depresyonu olan kişiler, obezite gelişimi açısından sürekli olarak risk altındadırlar (2). Gece yeme sendromu (GYS) ve tıknırcasına yeme bozukluğu (TYB) özellikle aşırı kilolu ve obezlerde tanımlanmıştır. Ancak her iki yeme bozukluğu daha az sıklıkla da olsa, normal kilolu bireylerde de gözlenebilir. GYS ve TYB, kilo alımına ve obezitenin gelişmesine veya bunların sürmesine katkı yapması nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (Ulusal Obezitenin Önlenmesi ve Tedavisi Çalışma Birimi, 2000) (3).

Literatürde depresif duygudurumun, GYS ile bağlantısı birçok çalışmada gösterilmiştir (4-8). TYB olanlarda ise özellikle yaşam boyu majör depresif bozukluk eş tanısının yüksek olduğu saptanmıştır (9-12). GYS ve TYB, ağır psikiyatrik hastalığı olan kişiler arasında, psikiyatrik hastalığı olmayanlara göre daha fazla görülebilir. Dolayısıyla bu yeme davranışları psikiyatrik hastalığı olan kişilerde, aşırı kilo alımına katkıda bulunabilir (13-15). Spitzer ve arkadaşlarının (16,17) TYB kriterlerini sıraladığı 1992'ye ve Birketvedt ve arkadaşlarının (5) GYS'nun kapsamlı bir tanımını yaptıkları 1999'a kadar, bu yeme davranışlarına pek fazla dikkat edilmemiştir. Ancak bu bozuklukların obezite gelişimine katkıları, onları tekrar güncel hale getirmiştir (18). Son zamanlarda psikiyatrik hastalığı olan bireylerde, GYS ve TYB için yapılan çalışmalar katlanarak artmaktadır. Özellikle obez ya da kilo verme arayışında olan psikiyatrik hastalarda, GYS ve TYB görülme oranları ve ilaveten komorbid durumlarla ilgili çalışmalar yoğunlaşmaktadır (15).

Yeme bozuklukları, DSM-IV-TR'de (Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı, 4. Baskı); anoreksiya nervoza (AN), bulimiya nervoza (BN) ve bu iki tanı ölçütünü karşılamayan yeme bozuklukları ise başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu (BTA-YB) başlığı adı altında alınarak, üç temel tanı kategorisinde sınıflandırılmıştır (19). Gece yeme sendromu, DSM-IV içinde resmi bir yeme bozukluğu tanısı olarak yer almamaktadır. Son zamanlarda, BTA-YB tanı kategorisi içinde tanımlanmaktadır (20). Tıknırcasına yeme bozukluğu ise BTA-YB başlığı altında bulunan altı yeme bozukluğundan birisidir (21). Tedavi amaçlı yeme

bozukluğu kliniklerine başvuran hastalarda yapılan çalışmaların birinde, hastaların %40'ının (22) diğerinde ise %60'ının (23), BTA-YB tanı kategorisi içinde yer aldığı bildirilmektedir. Bu değerler oldukça yüksek olup, tüm psikiyatrik hastalıklarda, BTA-YB tanı kategorisininin, atlanmaması gerekliliğini ortaya koymuştur.

Tıkınırcasına yeme bozukluğu için çekirdek tanı kriterleri; subjektif bir kontrol kaybı hissiyle birlikte aşırı yeme epizodların olması ve uygun olmayan telafi edici davranışların bulunmamasını içermektedir (3). GYS ise son zamanlarda gıda alımında sirkadiyen bir gecikme şeklinde kavramsallaştırılmıştır (6,24).

Gece yeme sendromu ilk olarak, 1955 yılında Stunkard ve arkadaşları (25) tarafından; sabah yeme ihtiyacı duymama, toplam kalorinin en az %25'inin akşam yemeğinden sonra alınması ve insomnia ile belirlenmiştir. GYS için tanı ölçütlerinin çeşitliliğinden dolayı, 26 Nisan 2008 tarihinde, Birinci Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu Minneapolis'de, Minnesota Üniversitesinde toplanarak yeni tanı ölçütlerini belirlemiştir. Önerilen tanı ölçütleri; gıda alımının %25'inden fazlasının akşam yemeğinden sonra olması ve/veya haftada en az iki gece uykudan uyanarak yeme, sabah iştahsızlığı, akşam yemeği sonrası ve geceleri güçlü yeme arzusu, uykuya dalma için yeme gerekliliği inancının bulunması ve haftada en az 4 veya daha fazla gece uykuya başlama ve sürdürme güçlüğünün olması ile belirlenmiştir (26). GYS, obez olmayan bireylerde de görülmesine rağmen, prevalans oranının, beden kitle indeksinin (BKİ) yükselmesiyle, artış gösterdiği belirtilmektedir (18). GYS'nun genel popülasyonda prevalans oranı %1,5 olarak bildirilmektedir (27,28).

Tıkınırcasına yeme atakları ise ilk kez 1959 yılında obezlerde, Stunkard tarafından gözlenmiş ve tanımlanmıştır (29,30). Daha sonra Spitzer ve arkadaşları (16,17) 1990'lı yılların başında çok merkezli olarak yürüttükleri 1984 ve 1785 olgudan elde edilen verilerle iki büyük ölçekli çalışmalarında, TYB'nu tanımlamışlardır. BN kriterlerinden farklı olarak dengeleyici davranışların bulunmadığı, tıkınırcasına yemeye ilişkin belirli bir sıkıntı hissi ile birlikte tekrarlayan tıkınırcasına yeme epizotlarını tariflemişlerdir. Toplum tabanlı yapılan bu iki araştırmada TYB prevalans oranının %2 ile %5 arasında olduğu bildirilmiştir.

Son zamanlarda obezite, ABD ve diğer gelişmiş ülkelerde, önde gelen önlenebilir bir ölüm nedeni olarak gösterilmektedir (31). GYS ve TYB ise obezitenin iki farklı alt grubunu oluşturmaktadır (18). Psikiyatri kliniklerine müracat eden depresif hastalar içinden, bu bozuklukların tanınması, bize tedavi seçimi ve etkinliğinin

belirlenmesi açısından yol gösterici olacaktır. Bu hastalarda uygun tedavi seçimiyle, toplum sağlığını tehdit eden aşırı kilo alımları engellenebilir.

Bu çalışmada temel amacımız, DSM-IV-TR'ye göre majör depresyon tanısı alan hastalar ve psikiyatrik bozukluğu olmayan sağlıklı kontroller arasında, GYS ve TYB görölme oranlarını belirlemektir. Diğer amaçlarımız ise GYS veya TYB olanların, olmayan katılımcılara göre; depresyon, BKİ, cinsiyet, yaş, medeni durum, meslek, ekonomik gelir düzeyi, öğrenim düzeyi ve sigara gibi değişkenler açısından farklılıklarını araştırarak, GYS ve TYB gelişimini etkileyen risk faktörlerini tespit etmektir. Diğer yandan literatürde, majör depresyonu olan hastalar arasında, hem GYS hem de TYB oranları ile ilgili bir çalışma bulunmamaktadır. Bizim tanımlayıcı çalışmamızın amacı bu alandaki boşluğu doldurmaktır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Gece Yeme Sendromu**

Bazı kültürel varyasyonlarla beraber uyku, en son yemekten 1-4 saat sonra başlayıp ortalama 7-9 saat arasında değişmektedir (32). Açlık uyanıklıkla ilişkili biyolojik bir dürtüdür. Açlık ve uyku arasındaki ilişki ise, homeostatik ve sirkadiyen ritimlerin kontrolü ile düzenlenir. İnsanlarda yeme ve uykunun sirkadiyen ritimleri genellikle birbirleriyle senkronizedir. Bu nedenle enerji homeostazı, geceleri yemek yenmemesine rağmen glukoz regülasyonu ve iştahın düzenlenmesindeki değişiklikler aracılığıyla sürdürülmektedir. Uyku dönemi sırasında anormal yeme davranışı, farklı nedenlerden kaynaklanabilmektedir. Bunlardan gece yeme sendromu (GYS) son zamanlarda en çok ilgi çeken konulardan biri haline gelmiştir. Obezitenin uyku bozuklukları ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda, gece yeme alışkanlıklarının önemli bir etken olduğu fark edilmiştir (24). GYS uykunun normal sirkadiyen zamanlanmasıyla beraber, yeme zamanındaki sirkadiyen bir bozukluk olarak düşünülmektedir (32).

#### **2.1.1. Tanım ve tarihsel sınıflama**

Gece yeme sendromu; ilk olarak 1955'te Stunkard, Grace ve Wolff tarafından, tedaviye dirençli 16 obez hastada tanımlanmıştır (25). Bu yayın tıknırcasına yeme bozukluğunun (TYB) obezler arasında tanımlanmasından 4 yıl önce yapılmıştır. GYS için ilk tanı ölçütlerinin açılımı; sabahları kahvaltının atlanması veya ihmal edilebilir miktarda olmasının eşlik ettiği iştahsızlık, toplam kalorinin en az %25'inin akşam yemeğinden sonra alınması şeklinde olan akşam hiperfajisi ve haftada 3 veya daha fazla gece insomnia yakınmasının olmasıyla belirlenmiştir.

Aynı zamanda gece yeme sendromu, bazı obez kişilerde strese karşı özel bir diurnal yanıt olarak tanımlanmış (25) ve biyolojik bir ritim bozukluğu olarak kavramsallaştırılmıştır (18). GYS'nun, özellikle kilo artışı sırasında ve yaşamın stresli dönemlerinde belirgin olduğu ve bu sendromla diyet rejimlerine uyulmaması arasında bir ilişkinin olduğu bildirilmiştir (20).

Klinik sendromun farklı özellikleri olmasına rağmen ilk tanımlanmasından sonraki 36 yıl içinde literatürde gece yemeyle ilgili sadece 9 makale yayınlanmış olup 1990'lı yılların sonuna kadar bu konu büyük oranda ihmal edilmiştir (24). GYS'na ilişkin tanı kriterleri, 1999 yılında Birketvedt ve arkadaşları tarafından yapılan

çalışmayla genişletilmiştir. Tanı ölçütleri içerisinde; gece uykudan uyanarak bilinçli bir şekilde yeme eklenmiş ve akşam yemeğinden sonra alınan enerji düzeyinin, günlük alınanın %50'sinden fazla olması gerekliliği belirtilmiştir (5). GYS tanı kriterleri, günümüze kadar yeme bozuklukları alanında faaliyet gösteren farklı yazarlar tarafından gözden geçirilmiş ve küçük değişiklikler yapılmış olmasına rağmen bu değişikliklerin hiçbiri doğrulanmış değildir (20). Tarihsel olarak Stunkard'ın 1955'de (25) ve Birketvedt'in 1999 yılında (5) yaptığı tanımlamalar çalışmalarda en yaygın olarak kullanılmıştır. Her iki tanımlama Tablo 1'de gösterilmiştir (7).

Birinci Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu 26 Nisan 2008 tarihinde Minneapolis'de, uyku ve yeme bozuklukları için araştırma bulgularını paylaşmak ve GYS için araştırma tanı kriterlerini geliştirmek için toplanarak yeni tanı ölçütlerini belirlemiştir. Bu tanı ölçütleri son zamanlarda incelemeyen geçirilerek yayınlanmıştır (26) (Tablo 2).

Gece yeme sendromu, DSM-IV içinde resmi bir yeme bozukluğu tanısı olarak yer almamaktadır. Şu anda, başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu (BTA-YB) tanı kategorisi içinde tanımlanmaktadır (20).

**Tablo 1:** Gece yeme sendromu tarihsel tanı kriterlerinin karşılaştırılması (7).

	<b>Stunkard ve ark. 1955</b>	<b>Birketvedt ve ark. 1999</b>
<b>Akşam hiperfaji</b>	Akşam yemeğinden sonra günlük kalorisinin %25'ten fazlasının alınması	Akşam yemeğinden sonra günlük kalorisinin %50'den fazlasının alınması
<b>Sabahları anoreksi</b>	İştahsızlık/az yeme/yememe	İştahsızlık/az yeme/yememe
<b>Uyku başlangıcı</b>	En az gece yarısına kadar uyuyamama	---
<b>Uyanmalar</b>	---	Gecede en az 1 kez uyanma
<b>Nokturnal yeme</b>	---	Uykudan uyanarak atıştırma
<b>Diğer</b>	Duygudurumun gece daha çökkün olması	TYB, BN ölçütleri yoktur En az 3 aydır sürmektedir

TYB: Tıkınırcasına yeme bozukluğu, BN: Bulimia nervosa

**Tablo 2:** Gece yeme sendromu için önerilen tanı ölçütleri ( Birinci Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu) (26).

<b>A.</b> Aşağıdakilerden biri ya da her ikisiyle belirli günlük yeme düzeninin akşam ve/veya geceleri önemli ölçüde artış göstermesi (1) Gıda alımının en az % 25'inin akşam yemeğinden sonra olması (2) Haftada en az 2 gece yeme epizodunun olması
<b>B.</b> Akşam ve gece yeme ataklarına ilişkin farkındalığın ve hatırlamanın olması
<b>C.</b> Aşağıdaki bulgulardan en az 3 tanesinin kliniğe eşlik etmesi (1) Sabah iştahsızlığı ve/veya haftada 4 veya daha fazla sabah kahvaltı atlanması (2) Akşam yemeği ile uyku başlangıcı arasında ve/veya geceleri güçlü yeme arzusu (3) Haftada en az 4 ya da daha fazla uykuya başlama ve/veya uykunun sürdürülmesinde insomnianın olması (4) Uykuyu başlatmak veya tekrar dalmak için yeme gerekliliği inancının bulunması (5) Duygudurumun sıklıkla depresif olması ve/veya akşamları kötüleşmesi
<b>D.</b> Bozukluğun belirgin sıkıntı ve/veya işlevsellikte azalmaya yol açması
<b>E.</b> Bozulmuş yeme düzeninin en az 3 ay sürmesi
<b>F.</b> Bozukluğun madde kötüye kullanımına veya bağımlılığına, tıbbi durumlara, medikasyona ya da diğer psikiyatrik hastalıklara bağlı gelişmiş olmaması

### **2.1.2. Klinik özellikler**

Gece yeme sendromu; bir yeme bozukluğunun, bir uyku bozukluğunun ve bir duygudurum bozukluğunun benzersiz bir birleşimi gibi görünmektedir (18). GYS; normal kilolu, aşırı kilolu ve obez bireylerde tanımlanan kronik bir fenomendir (32). Gece yemeleri olan 106 kişi üzerinde yapılan bir araştırmada, %77'sinin 5 yıldan daha fazla süredir gece yeme alışkanlığının olduğu bildirilmiştir. Beden kitle indeksi (BKİ) katılımcıların %20'sinde, 25'ten küçük olmasına rağmen, obez kişilerde ortalama 31 olarak bulunmuştur (7).

Gece yeme sendromu, normal uyku başlangıcının günlük zamanlanmasıyla beraber gıda alımında sirkadiyen bir gecikme olarak karakterize edilmektedir (32). Enerji alımındaki bu gecikme sonucunda, kişilerin sabah yemeleri baskılanırken, akşam ve gece yemeleri artmaktadır. Yeme ve uyku ritmi arasında 2 ile 6 saatlik bir gecikme olduğu halde uyku döngüsü bozulmamıştır (33). GYS olan bireyler sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, akşam yemeğinden sonra daha fazla kalori tükettikleri, gece boyunca daha sık uyandıkları ve uyanınca daha fazla yedikleri bildirilmiştir (5,34). Çok çeşitli gıdalar bildirilmiş olmasına rağmen en yaygın gıda seçenekleri; ekmek, sandviç ve şekerlemelerdir (7,35). Gece yiyenlerde, şeker ve yüksek karbonhidratlı yemekler tercih edilmesine rağmen, yenilen yiyecekler gün boyu tüketilenlere oldukça benzemektedir (7). Birketvedt ve arkadaşları (5) çalışmalarında, gece yiyenlerin, gece yedikleri yiyeceklerin %70'ini karbonhidratların oluşturduğunu, gündüz ise bu oranın

%47 olduğunu göstermişlerdir. Proteine kıyasla yüksek karbonhidrat içeren bu beslenme modeli, triptofanın beyne geçişini artırarak, uykunun başlamasında rol alan serotonine dönüşmesine katkıda bulunmaktadır (36,37).

Akşamları görülen aşırı yeme davranışı, GYS tanısında kullanılan ana kriterlerden biri olmuştur. Bu aşırı yeme, yenilen zamana ve yenilen miktara bağlı olarak değişik şekillerde tanımlanmıştır. Akşamları aşırı yeme, önceleri “günlük enerji miktarının %25’inden fazlasının akşam yemeğinden sonra alınması” olarak tanımlanmıştır (25). Stunkard ve arkadaşları (18) 1996 yılında, bu kriteri “günlük enerjinin en az %50’sinin akşam 19:00’dan sonra alınması” şeklinde değiştirmişlerdir. Ancak birçok yazar, obez kişilerin aldıkları kalorileri doğru bildirmedikleri varsayımından yola çıkarak, akşam aşırı yemenin tanımında; “günlük enerjinin en büyük bölümünün akşam 19:00’dan sonra alınması” (35), “akşamları aşırı yeme” (27), “akşamları haz almaksızın düzensiz aralıklarla yeme” (38), “akşam yemeğinden sonra ancak uyku periyodunun sonuna gelmeden önce aşırı yeme” (5) gibi ifadeleri kullanmışlardır. Ayrıca akşam yemeği zamanları açısından, kültürel farklar da bulunabilmektedir. Kültürlerarası değişken yemek saatlerine rağmen bozuk yeme ritmi, klinik olarak kendini açık şekilde göstermektedir (24).

Sabah anoreksiyası, öncelikle kahvaltı esnasında alınan besin miktarı göz önünde tutularak farklı şekillerde tanımlanmıştır (20). Bu tanımlamalar; “kahvaltı edecek iştahın olmaması ve sabahları alınan besin miktarının ihmal edilebilir düzeylerde olması” (25), “kahvaltı edilse bile sabahları iştahsız olunması” (5), “kahvaltının uyandıktan saatler sonra yapılması” (27), “sabahları iştahın olmaması veya çok az olması ve gıda alımına günün daha sonraki saatlerine kadar başlanmaması” (38) ve “haftanın en az 4 günü kahvaltı atlanması” (8) şeklindedir.

İnsomnia yakınmaları araştırmalarda, uykuya başlama ve uykuyu sürdürme insomniası olarak belirtilmiştir (20). Orijinal tanımlamada “en az gece yarısına kadar uyuyamama” (25) kriteri bulunmaktadır. Diğer araştırmacılar tarafından ise; “uykuya başlamada zorluk çekme” (38), “haftada 3’ten fazla uykuya dalmada zorlanma ve/veya uykuyu sürdürememe” (8,18) ve “gecede en az bir kez uyanma” (5) şeklinde kriterler bildirilmiştir. Ancak insomnia yakınması, GYS tanısı alan kişilerin tümünde görülmeyebilir. Birketvedt ve arkadaşlarının (5) yaptığı çalışmada, GYS olan kişiler her gece ortalama 3,6 kez uyanırken, bu oran kontrol grubunda 0,3 olmuştur. GYS olanların % 52’si her uyandıklarında yemek yemişlerdir.



Depresif duygudurumun GYS ile ilişkisi birçok çalışmada bildirilmiştir (5-8). GYS olan kişilerin duygudurumlarının, sabahları kontrol grubuna göre daha kötü olduğu, akşam ve gece boyunca ise kontrollere kıyasla daha da fazla kötüleştiği gösterilmiştir (5).

### **2.1.3. Epidemiyoloji**

Gece yeme sendromu, son zamanlarda ilgi odağı haline gelen bir konu olmasına rağmen, çoklu tanımlamaları nedeniyle, gerçek prevalansının belirlenmesi zorlaşmaktadır. GYS, genel popülasyonda %1,5 oranında görülmektedir (27,28). GYS, obez olmayan bireylerde de görülmesine rağmen, prevalans oranının, BKİ'nin yükselmesiyle artış gösterdiği bilinmektedir (18). GYS görülme oranları, kilo verme amaçlı başvuranlarda, %4,3 ile %8,9 arasında değişmektedir (30,39). GYS; uyku bozuklukları merkezine başvuranların %5,8'inde (40), psikiyatri kliniğine başvuranların %12,3'ünde (14), sınıf II-III obezlerin %10,1'inde (41), morbid obezlerin %15'inde (38), haftada en az 1 kez tıknırcasına yeme atağı bildiren kadınların %37'sinde (39), TYB olan kadınların %15'inde (30) görülmektedir. Bariatrik cerrahi için başvuranlarda ise %8 ile %42 arasında değiştiği bildirilmektedir (27,39,42).

Gece yeme sendromu, genelde onlu ve yirmili yaşların sonuna doğru, erken erişkinlik dönemi boyunca başlar (43). Remisyon ve alevlenme periyodları ile karakterizedir. Aynı zamanda stresli yaşam koşullarında ortaya çıkma eğilimindedir (25,44-46). Cinsiyet dağılımına bakıldığında, toplum tabanlı (47) ve obezite hastalarında yapılan çalışmaların çoğunda erkekler ve kadınlar arasında prevalans farkı bulunamamıştır (8,35). Literatürde GYS'nun, erkeklerde daha sık görüldüğünü gösteren iki çalışma bulunmaktadır (4,48). Özetle; yeme bozukluklarının büyük bölümünün kadınlardaki prevalansının, erkeklerdekinden daha yüksek olması şeklindeki eğilim; GYS'da daha az, TYB'da ise çok daha az dikkati çekmesine rağmen (20) cinsiyet ile GYS ilişkisi halen tartışmalıdır (24). GYS prevalansı çeşitli ırksal gruplarda bilinmemektedir. Cinsiyetlerde ve ırksal gruplarda, GYS prevalansının tespiti için toplum tabanlı saha çalışmalarına ihtiyaç vardır (46).

Gece yeme sendromunda, genetiğin etkisi gösterilmiştir. Lundgren ve arkadaşlarının (49) yaptığı bir çalışmada, GYS olanların 1. Derece akrabalarında, sendromun görülme oranı, kontrol grubuna göre 4,9 kat daha fazla olarak tespit edilmiştir.

#### **2.1.4. Obezite ile ilişkisi**

Gece yeme sendromunun, obezite öncesi bulunup bulunmadığı ve obezite gelişimine katkısı henüz net olarak bilinmemektedir (24,32). Literatürde bu konuda farklı görüşler vardır. Yapılan bir çalışmada, katılımcıların %60'ında, obez olana kadar ve sonrasında GYS gelişmediği belirtilmiştir. Ayrıca GYS olan hastaların çoğunluğunun kilolu olmayıp, gece yemelerini, problemleri bir durum olarak algılamadıkları bildirilmiştir (5). Allison ve arkadaşları (50) günlük toplam enerji alımının, gece yiyenler ile kontrol grubu arasında değişmediğini göstermişlerdir. Aynı çalışmada gece yiyenlerin, kontrol grubuna göre daha fazla depresif belirti gösterdiği bildirilmiştir. Diğer bir çalışmada ise akşam yenilen yiyecek miktarı ile on yıl sonraki kilo değişikliği arasında bir ilişki bulunamamıştır (51).

Yukarıda adı geçen çalışmaların aksine Marshall ve arkadaşları (43) çalışmalarında, katılımcıların GYS öncesinde normal kiloda olup daha sonra kilo aldıklarını tespit etmişlerdir. Lundgren ve arkadaşları (14) gece yeme geçmişi olan obez kadınların, 6 yıllık bir izlem çalışmasında, diğer obez kadınlara kıyasla daha çok kilo aldıklarını ve 399 psikiyatri hastası içinden obez olanların, obez olmayanlara göre GYS'na daha yatkın olduklarını belirtmişlerdir. Colles ve arkadaşları (39) ise GYS varlığının, BKİ ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Spaggiari ve arkadaşları (45) GYS'nun obezite öncesi çoğu kişide bulunduğunu bildirmişlerdir. Başka bir çalışmada, GYS olan obez hastalar 1 ay sonra, GYS olmayan obez hastalara göre daha az kilo kaybetmişlerdir (8). Aşırı kilonun ya da obezitenin GYS'nu hangi boyutta artırdığı ve gece yemenin kilo artışına neden olup olmadığı sonucunu çıkarmadan önce daha fazla araştırma yapılmasına gereksinim vardır (32).

#### **2.1.5. Psikiyatrik hastalıklarla ilişkisi**

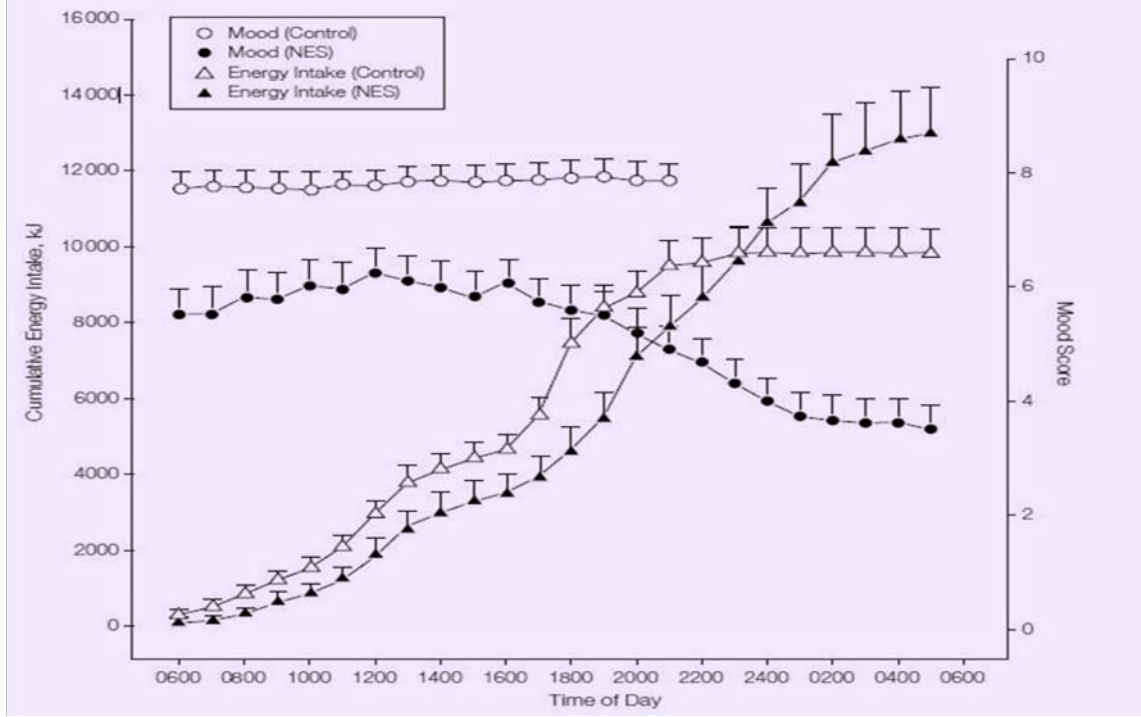
Depresyon, GYS olan bireyler arasında, en sık görülen duygudurum bozukluğudur. Literatürde, depresif duygudurumun GYS ile bağlantısı birçok çalışmada gösterilmiştir (4-8). Çeşitli BKİ dağılımlarında, GYS tanımlanan 106 kişinin, %56'sında yaşam boyu majör depresif bozukluk tespit edilmiştir (7). Rogers ve arkadaşları (34) GYS olan obez bireylerde, GYS olmayan obez bireylere göre daha fazla depresif belirti bildirmişlerdir. Birketvedt ve arkadaşları (5) 10 GYS hastasındaki ortalama duygudurum puanlarının, 10 kontrol olgusundan daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Gece yiyenlerin, gıda alımı akşam saat 23:00'e kadar genellikle kontrol olgularının gerisinde kalmakta ve

sonra büyük ölçüde kontrollerinkini aşmaktadır. Bu çalışmada gece yiyenlerin gündüz duygudurumunun, kontrollere göre daha bozuk olduğu ve saat 16:00'dan sonra depresif duygudurumlarının daha da kötüleştiği, kontrollerde ise değişmediği gözlenmiştir (Şekil 1). Aslında bu durum depresyonda görmeye alışık olduğumuz duygudurum profiline uymamakta ve “yatma saati yaklaştıkça gerginlik, mutsuzluk, endişe hissedilmesinin” ilave bir GYS kriteri olduğu görüşünü desteklemektedir (20). Bu bulgu endojen depresyondaki gece depresyon düzeylerinin azalması ile terstir (24,32). Gluck ve arkadaşları (8) çalışmalarında, zayıflama programına katılan 76 obezden, %14'ünde GYS tespit etmiş olup GYS olanların kontrollere kıyasla depresyon skorlarının yüksek, benlik saygılarının ise daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Allison ve arkadaşları (3) ise TYB, GYS, TYB ve GYS komorbiditesi olan grupları obez kontrol grubuyla karşılaştırdığında bu 3 grupta da kontrollere kıyasla daha yüksek depresif semptomatoloji gözlemişlerdir.

Gece yeme sendromu stresli yaşam koşullarında ortaya çıkma eğilimindedir (25,44,45). Pawlow ve arkadaşları (52) GYS olan kişilerin, durumluluk ve sürekli anksiyete seviyelerinin, sağlıklı kişilere göre daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. GYS ve TYB eş tanısı olan kişilerde, durumluluk ve sürekli anksiyete puanları, sadece GYS olanlara göre daha yüksek bulunmuştur (53).

Ağır psikiyatrik hastalığı olan kişiler, GYS görülmesi açısından genel popülasyona göre artmış risk taşırlar. Ağır psikiyatrik hastalığı olan obez kişilerde, konservatif tanı ölçütleri kullanılarak, GYS prevalansının (%25), psikiyatrik hastalığı olmayan obez bireylere göre (%6-16) daha yüksek olduğu gösterilmiştir (15).

Diğer yandan GYS olan kişilerde, alkol madde kötüye kullanımının daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Ayaktan takip edilen psikiyatrik hastalar içinde, GYS olanların %30,6'sında, alkol madde kullanımı tespit edilmiştir (14).



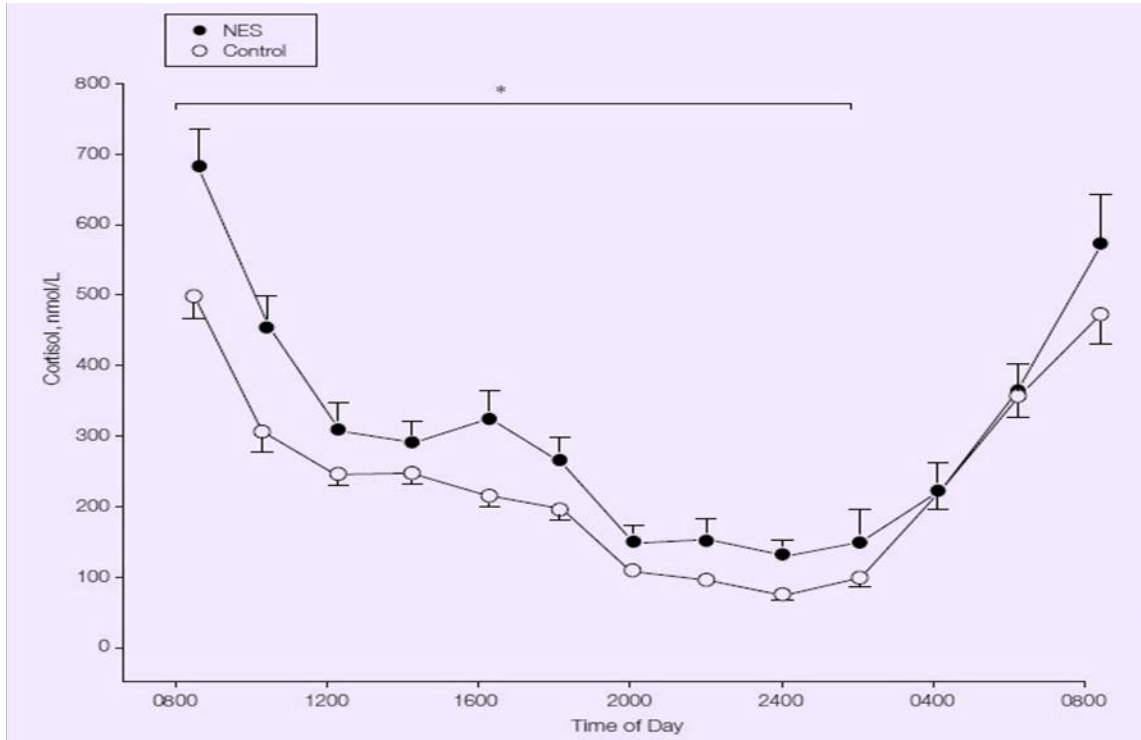
**Şekil 1:** Ortalama 24 saatlik enerji alımı ve duygudurum. NES: Gece yeme sendromu, Mood: Duygudurum (5).

### **2.1.6. Nöroendokrin bulgular**

Gece yeme sendromunda, nöroendokrin bulguların, gece yemelerin nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu açık değildir (24,32). Birkedvedt ve arkadaşlarının (5) GYS olan ve olmayan katılımcıları karşılaştırdıkları çalışmalarında; hem aşırı kilolu hem de normal kilolu olan GYS olgularında, gece plazma melatonin düzeylerinin azaldığı, GYS'lu olgularda, plazma kortizol düzeylerinin yükseldiği bildirilmiştir. İnsülin ve glukoz düzeyleri her iki grupta benzer bulunmuştur. Kontrol grubunda, obez ve normal kilolu olan olgularda, gece beklenen leptin yükselişi gözlenmiştir. GYS olan olgularda ise leptin düzeylerinde artış gözlenmemiştir.

Pineal bezden üretilen melatonin, uykunun sürdürülmesine yardımcı olup stres anında, kortikotropin releasing faktör (CRF) tarafından baskılanır. Leptin, adipoz dokudan salgılanan, doyumluk hissini oluşturan, iştahı baskılayıp uykunun sürdürülmesine yardımcı olan protein yapılı hormondur. Kronik strese salgılanan kortizol ise vücudu leptine duyarlı hale getirir (54). Ayırt edici nöroendokrin bulgular GYS olgularının davranışları ile yakından ilişkilidir (18). Melatoninde gece olması beklenen yükselmenin küntleşmesi; Hajak ve arkadaşları (55) tarafından belirtildiği gibi uykunun sürdürülememesi şeklindeki insomnia bulgusuna neden olurken, Kennedy ve arkadaşlarının (56) ileri sürdüğü şekilde depresyona katkıda bulunabilir. Leptinin

geceleri yükselmemesi iştahın genel olarak gece baskılanmasını sınırlandırabilir ve ani açlık dürtülerinin ortaya çıkmasına neden olabilir. Bu durum sonucunda da uykuda daha fazla bozulma gözlenebilir. Yükselmiş kortizol düzeyleri (Şekil 2) ise gece yemenin stresli yaşam dönemlerinde ortaya çıktığı şeklindeki klinik izlenimini yansıtmaktadır (5,18).



**Şekil 2:** Gece yeme sendromu olan (n=12) ve olmayan (n=21) olgularda 24 saatlik ortalama plazma kortizol düzeyleri. NES: Gece yeme sendromu (5).

Başka bir çalışmada, yeme ile baskılanan ve normalde açlığa yanıt olarak salgılanan ghrelin hormonunun (57), GYS olanlarda kontrollere göre, geceleri daha düşük bir düzeyde olduğu bildirilmiştir. Düşük ghrelin düzeylerinin, GYS olanların uyanarak yemesiyle ilişkili olduğu gözlenmiştir. Düşük ghrelin düzeylerinin, neden değil, sonuç olduğu belirtilmiştir. Aynı zamanda bu çalışmada GYS olanlarda, geceleri insülin düzeyleri yüksek, gündüzleri ise düşük olarak tespit edilmiştir. Leptin, kortizol ve melatonin düzeyleri arasında bir fark bulunamamıştır (50).

Birketvedt ve arkadaşları (5) kortikotropin releasing hormon (CRH) ile indüklenen ACTH ve kortizol yanıtlarının, GYS olan hastalarda, kontrollere kıyasla azalmış olduğunu göstermişlerdir. Araştırmacılar bu bulgunun, hipotalamik-pitüiter-adrenal (HPA) ekseninin tükenişini yansıttığını ve GYS'nun stresle indüklendiği düşüncesini desteklediğini ileri sürmüşlerdir. Başka çalışmalarda da HPA ekseninin

kronik aktivasyonunun, GYS'nun iki ana bulgusu olan uykusuzluk ve depresyon ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (24,58).

### **2.1.7. Polisomnografik çalışmalar**

Polisomnografi çalışmaları, GYS'nun NREM uykusu sırasında meydana geldiğini ve uyku etkinliğinde azalma ile birlikte olduğunu göstermiştir (34,45). Manni ve arkadaşları (40) bir uyku kliniğine başvuran 120 kişiden 7'sinde, polisomnografi ile doğrulanan GYS bildirmişlerdir. Hastaların uyandıktan kısa bir süre sonra küçük atıştırmalıklarla kompulsif şekilde yediklerini gözlemişlerdir. Spaggiari ve arkadaşları (45) 10 GYS'lu hastada polisomnografi ile yaptıkları çalışmada, hastaların sık sık uyandıklarını ve bu uyanmalarının yarısında bir şeyler yediklerini saptamışlardır. GYS'lu 35 hastada yapılan bir çalışmada, uyku latansı, REM latansı, uyku verimliliğinde düşme, yüzeysel uykuda artış (NREM evre I ve II), derin (NREM evre III ve IV) ve REM uykusunda azalma bildirmişlerdir (59). GYS olan 106 hastada yapılan başka bir çalışmada, yüksek parasomni oranı ve %9,8 oranında obstrüktif uyku apnesi gözlenmiştir (7).

### **2.1.8. Ayırıcı tanı**

Gece uyanarak veya akşamları aşırı yiyen her birey GYS olarak değerlendirilmemelidir. GYS'nun ayırıcı tanısında uyku ve yemeyle ilişkili diğer bozukluklar göz önünde bulundurulmalıdır (Tablo 3). Ayrıca uykuyla ilişkili yeme sendromları, uyku ve yeme bozuklukları bulguları ile anormal davranışların bileşiminden oluşmaktadır (60).

**Tablo 3:** Uyku ve yemeyle ilişkili bozukluklar (60).

✓ Nokturnal yeme sendromu
✓ Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu
✓ Kleine-Levine sendromu
✓ Dissosiyatif bozukluk
✓ Nokturnal yemeyle birlikte bulimia nervosa
✓ Tıkınırcasına yeme bozukluğu

#### **2.1.8.1. Tıkınırcasına yeme bozukluğu**

Gece yeme sendromu, TYB'dan hem gece çok daha fazla uyanma hem de bu uyanma anlarında daha küçük miktarlarda yiyecek tüketilmesi ile ayrılır. TYB'da, sabahları anoreksi ve insomnia gözlenmez (18). Grilo ve Schiffman (61) GYS'da her uyanışta

270 kkal'lik gıda tüketimine kıyasla, tıknırcasına yeme durumunda 1300 kkal'lik gıda tüketildiğini bildirilmiştir. Ayrıca, GYS'lu bireyler, TYB olan kişiler arasında oldukça sık bildirilen diyet ve vücut imajları ile ilgili kaygılardan daha az yakınmaktadırlar.

#### 2.1.8.2. Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu (UIYB) ilk olarak Schenck ve arkadaşları (62) tarafından 1991 yılında tanımlanmış olup geniş kapsamlı polisomnografi uygulanan uyku bozuklukları klinikleri tarafından da bildirilmiştir (63,64). UIYB olan hastalar, GYS'lu bireylerle örtüşen klinik belirtiler tarifleyebilirler. Ancak UIYB olan hastalarda gece yeme esnasında, farkındalık ve anımsama düzeylerinde azalma (kısmi ya da tam amnezi) söz konusudur. UIYB olan hastalar, farkındalık düzeylerini “yarı uyanık/yarı uyur” ya da “tamamen uykuda” olarak tanımlamışlardır. Ayrıca UIYB ile gündüz saatlerindeki yeme bozuklukları arasında bir birliktelik gözlenmiş olup bu durum araştırmacıların dikkatini fazlaca çekmemiştir (20). UIYB; yenilmeyecek gıdaların ya da maddelerin sıra dışı tüketimi, insomniya ile ilişkili tekrarlayıcı gece yeme atakları, uykuda yaralanmalar, yiyecek aramak ve hazırlamak için tehlikeli davranışlar, sabah anoreksiyası ve/veya kilo artışı gibi sağlık sorunlarını kapsamaktadır. Epizotlar istemsiz kontrol kayıpları ile karakterizedir. Aslında UIYB için uykuyla ilişkili tıknırcasına yeme bozukluğu ve gece tıknırcasına yeme bozukluğu gibi terimler de türetilmiştir (46). UIYB; GYS gibi kronik seyrederek, ailesel geçişlidir, depresyon, yeme bozuklukları ve obezite ile ilişkilidir (32,65). UIYB'da yiyecekler bilinçsiz tüketilirken GYS'da bilinçlilik durumu vardır. Olağandışı ve yenmeyen maddelerin yaygın tüketimi UIYB için geçerliyken, bu durum GYS için nadirdir. UIYB; uyurgezerlik, huzursuz bacak sendromu, obstrüktif uyku apne sendromu ile yüksek komorbiditeye sahipken, GYS'da; uyurgezerlik ve huzursuz bacak sendromu ender görülmektedir. UIYB'nun; zolpidem, triazolam, olanzapin ve risperidon kullanımı sonrası meydana geldiği bildirilmişken, GYS'lu hastalarda böyle bir ilişkiye rastlanmamıştır. UIYB; farmakolojik olarak dopaminerjik ajanlar, topiramet ve benzodiazepinler ile tedavi edilirken, GYS; sertralin, essitalopram gibi antidepresanlarla tedavi edilmiştir (46).

#### 2.1.8.3. Diğer bozukluklar

Nokturnal yeme/içme sendromu (NYİS), Uluslararası Uyku Bozuklukları 1990 yılındaki sınıflandırmasında (ICSD) Ekstrinsik Dissomni başlığı altında, bir uyku

bozukluğu olarak kabul edilirken (66), 2005 yılındaki yeni sınıflamada (ICSD-2) yer almamıştır (24). Bu sağlık sorunu, “tekrarlayan ve herhangi bir şey yemeden/içmeden önce tekrar uyumanın mümkün olmadığı, uykudan uyanmalarla” karakterizedir. GYS’na kıyasla tüketilen besin miktarından ziyade yeme profiliyle ilgili bir bozukluktur. Hastalar yeme sırasında uyanıktır ve amnezi söz konusu değildir (20). Daha geniş tutulan bir NYİS tanımlaması; uykuya dalmadan önce (yalnızca uykudan uyanarak değil) yemek için yataktan kalkan veya yataktan kalkmadan yemek yiyen hastaları da kapsamaktadır (35). Ne yazık ki literatürde, ‘gece yeme’ ve ‘nokturnal yeme’ terimleri çoğu zaman eş zamanlı olarak kullanılmıştır (20).

Bulimia nervosa (BN) ile GYS arasında da farklılıklar göze çarpmaktadır. GYS; yemeyi durduramama, kontrol hissini kaybolması ve yeme sonrası telafi edici davranışların bulunmaması ile BN’dan ayrılmıştır. Diğer yandan BN hastalarında, GYS sıklığı %9 olarak bulunmuştur (67). BN tanısı alan 31 kadında yapılan bir çalışmada, hastaların %38,7’sinin uyanarak yeme tarif ettiği, %35,4’ünün ise günlük gıda alımının %25’inden fazlasını akşam yemeğinden sonra tükettikleri bildirilmiştir (68).

İlk kez 1900’lü yılların başında tanımlanan, Kleine-Levine sendromunda da (KLS) uygunsuz nokturnal yemeler görülebilir. KLS; daha çok adolesan erkeklerde, birkaç gün ile birkaç hafta arasında ataklar halinde seyreden tekrarlayan hypersomnia epizotları, değişen derecelerde davranışsal ve bilişsel bozukluklar, kompulsif yeme davranışı ve hiperseksüalite ile karakterize nadir görülen bir nöropsikiyatrik hastalıktır (69). Karakteristik klinik özellikleri nedeniyle GYS ile ayırıcı tanısını yapmak kolaydır.

### **2.1.9. Tedavi**

Tıkınırcasına yeme bozukluğu için önerilen çok sayıda tedavi şekli olmasına karşın, GYS için tavsiye edilenler sınırlı sayıdadır (18). Genellikle GYS olan hastaların hikayelerinde, uzun süre uygulanmış ancak başarısızlıkla sonuçlanmış tedavi girişimleri vardır. Hastalar sıklıkla, yalnızca kilo verme çabası içerisine girmekte ve bazı hastalar belki de utandıkları için olsa gerek, gece yeme alışkanlıklarından söz bile etmemektedirler (20,35).

#### **2.1.9.1. Farmakoterapi**

Çalışmalar, merkezi sinir sistemi serotonin modülasyonunun, GYS tedavisinde etkili olabileceğini göstermektedir (5,32). Serotonin, serotonin taşıyıcısına (SERT)



bağlanmasındaki artışın, post-sinaptik serotonin iletiminde bozukluklara neden olabileceği düşünülmektedir. Bu durum GYS'na yol açabilir. Gece yiyenlerde orta beyinde SERT bağlanmasındaki artış, hem gıda alımında hem de nöroendokrin fonksiyonun sirkadiyen ritminde disregülasyona neden olmaktadır. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGI) serotonin geri alımını engelleyerek, SERT aktivitesinde azalma meydana getirirler ve post-sinaptik serotonin iletimini artırarak GYS'nu yatıştırırlar (70).

Spaggiari ve arkadaşları (45) D-fenfluramin tedavisinin, 7 hastadan 6'sında GYS'nu ortadan kaldırdığını bildirmişlerdir. Manni ve arkadaşları (40) ise 4 GYS hastasından 1'inde iyi bir yanıt elde etmişlerdir. Bu güçlü serotonin agonistinin etkili olması, GYS'nun oluşumunda yetersiz serotonin düzeylerinin önemli olduğunu düşündürmektedir. Bu durum aynı zamanda sertralinin, yeme bozukluklarının tedavisi için yeterli dozlarda verildiği zaman, etkinliğini açıklamaya da yardımcı olabilir (18).

Gece yeme sendromu farmakoterapisine ilişkin umut veren bir çalışma, GYS olan 70 kişiden oluşan örneklem grubundan, sertralin ile tedavi edilen 17 kişiyi tanımlamaktadır. On iki haftalık sertralin tedavisinden sonra, hastaların uykudan uyanma sıklıkları, akşam kalori alımları ve gece yemelerinin azaldığı bildirilmiştir. Beş kişinin ise tam remisyona girdiği gözlenmiştir (71). O'Reardon ve arkadaşlarının yaptığı çift kör plasebo kontrollü randomize bir çalışmada, 34 hastaya esnek dozda (50-200 mg) sertralin veya plasebo verilmiştir. Sertralin alan grupta 17 hastanın 12'sinin (%71), plasebo grubunda ise 17 hastanın 3'ünün tedaviye cevap verdiği gözlenmiştir. Ayrıca sertralin alan grupta bulunan aşırı kilolu ve obez hastaların (-2,9 kg) sekizinci hafta sonunda, plasebo grubuna (-0,3 kg) göre daha fazla kilo verdikleri bildirilmiştir. Çalışmada, semptomlardaki büyük azalmaların ikinci haftada meydana geldiği ve bu durumun da erken etkiyi gösterdiği belirtilmiştir (72).

Topiramatin, anoreksik etkileri daha önceki çalışmalarda gösterilmiş olup, GYS'daki anormal beslenme özelliklerinin düzenlenmesinde etkili bir tedavi olabileceği ileri sürülmüştür (24). Topiramatin, tedaviye dirençli 2 GYS ve 2 UIYB hastasında denendiği bir olgu serisinde, 4 hastanın ortalama 11,1 kg zayıfladığı ve hem GYS hem de UIYB'da etkili bir ajan olduğu bildirilmiştir (73). Travma sonrası stres bozukluğu olan obez bir GYS hastasında, 8 aylık bir topiramatin tedavisinin, gece yeme nöbetlerine çözüm getirdiği ve yaklaşık olarak 32 kg'lık bir kilo kaybına neden olduğu saptanmıştır (32).

Sedatif ajanların GYS tedavisinde etkili olduğu kanıtlanmamakla birlikte çoğu vakada gece yeme artışıyla ilişkilendirilmiştir (24,32). GYS olan ve olmayan hastalarda zolpidem, önemli bir şekilde amnestik nokturnal yemeyi artırmıştır (60).

#### 2.1.9.2. Işık terapisi

Gece yeme sendromu tedavisinde ışık terapisi (Bright light terapi) gibi farmakolojik olmayan tedavi yaklaşımlarına, literatürde sınırlı bir şekilde yer verilmiştir. Genelde ışık terapisinin etkinliğini değerlendiren çalışmalar olgu sunumlarıyla takdim edilmiştir. GYS olan 51 yaşındaki obez bir kadın hastada, 40 mg/gün paroksetin tedavisine ek olarak ışık terapisi verildiğinde, gece yeme belirtilerinde ve depresyon skorlarında düşme gözlenmiştir. Ancak ışık terapisi bittikten 1 ay sonra, gece yeme belirtileri tekrar başlamış ve tekrar ışık terapisi uygulanmıştır (74). GYS'lu bir erkek olgu sunumunda ise 14 seanslık ışık terapisinden sonra gece yeme ve depresif belirtilerde azalma olduğu bildirilmiştir (75).

#### 2.1.9.3. Psikolojik tedaviler

Gece yeme sendromu hastalarında, depresyon ve anksiyete düzeyleri daha fazla olduğundan ve stres artışı belirtileri gösterdiklerinden, Pawlow ve arkadaşları (52) yaptıkları çalışmada, gevşeme eğitiminin etkilerini değerlendirmişlerdir. Yirmi erişkin GYS hastasını iki gruba ayırmışlardır. Gevşeme egzersizleri yapan grup, 8. günde yapmayan gruba göre anksiyete ve stres belirtilerinde azalma göstermişlerdir. Bu durumun, düşük kortizol düzeyleriyle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Allison ve arkadaşları (76) GYS olan 25 hastaya (19 kadın, 6 erkek), 10 seans bilişsel davranışçı terapi (BDT) uygulayarak, akşam yemeğinden sonra kalori alımında, hastaların gece yemelerinde, uykudan uyanma sıklıklarında ve kilolarında azalma tespit etmişlerdir. BDT'nin, GYS tedavisinde kısa dönemde etkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Bu çalışma, GYS olanlarda BDT'nin uygulandığı ilk çalışma olmakla birlikte bu konuda uzun dönemli ve karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç olduğu bilinmektedir.

## **2.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu**

Aşırı kilolu ve obez bireylerde tarif edilen iki yeme bozukluğundan birisi TYB, diğeri ise GYS olarak bildirilmiştir (3). Tıkınırcasına yeme, yeme davranışında bir sapma olarak değerlendirilmiş olup, tanı kriterleri özellikle son 30 yıldır yapılan geniş çalışmalarla belirlenmiştir. Başlangıç noktası keşfedilmediğinden hastalık olarak değil bir bozukluk olarak tariflenmiştir (12,77). Bu kronik seyirli ve tekrarlayan aşırı yeme davranışının, genellikle obeziteye ve eşlik eden morbidite ve hatta mortaliteye neden olabileceği düşünülmektedir (78). Sonuç olarak kişisel, ailesel ve toplumsal açıdan oluşan hasarlar; araştırmacıları, ‘tıkınırcasına yemeyi’ en ciddi bozukluklardan biri olarak değerlendirmeye zorlamıştır (77).

### **2.2.1. Tanım ve tarihsel sınıflama**

Obez hastalarda, tıkınırcasına yeme atakları ilk kez 1959 yılında, GYS’nu tarifleyen Stunkard tarafından gözlenmiş ve tanımlanmıştır (29,30). Hem TYB hem de GYS için bir gün boyunca kısıtlanmış yeme şeklinin bir sonraki gece aşırı yeme ya da tıkınırcasına yeme döngüsüne katkıda bulunduğu düşünülmüştür. “Kompulsif aşırı yiyenler”(79,80), “stuffing sendromu”(81) ve “obez tıkınırcasına yiyenler” gibi terimler bu ciddi, tekrarlayan aşırı yeme ya da çıkartma ile komplike olmayan tıkınırcasına yeme olgularını tanımlamak için yıllar içinde ortaya atılmıştır. DSM-III’ün, ilk yayımlandığı 1980 yılından bu yana, bu tür hastalar “başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu” kategorisinde sınıflandırılmıştır. Ancak bu spesifik olmayan bir terim olmakla birlikte çok sayıda subsendromal özellikleri içermektedir (78).

Wermuth ve arkadaşları (82) 1977 yılında, uyarılmış kusma ile bitirilen veya sonunda kusma olmayan aşırı yemenin varlığını tanımlayarak tıkınırcasına yeme için tanı kriterlerini önermişlerdir. Bulimia nervosa ise klinik bir tablo olarak ilk kez Russell tanımlamıştır (83).

Amerikan Psikiyatri Birliği, ilk kez “aşırı yemeyi”, DSM-III’de “bulimia” sınıflandırması içerisinde, sadece aşırı yemeyi kapsamayan aynı zamanda kusarak çıkartmayı, beden imajı ve kilo ile ilgili kaygıları da kapsayan bir tanı olarak kabul etmiştir (84). DSM-III’ün gözden geçirilmiş şekli olan ve 1987’de yayımlanan DSM-III-R’de bu tanı kategorisinin adı “bulimia nervosa” olarak değiştirilmiştir (85). Bunun yanı sıra, tanı kriterleri de, kilo kontrolü için uygunsuz dengeleyici davranışların (uyarılan kusma gibi çıkarma yöntemleri, laksatif-lavman ve/veya diüretiklerin kötüye

kullanımı, aşırı fiziksel aktivite ile meşguliyet gibi) varlığını gerektirecek şekilde düzenlenmiştir.

Spitzer ve arkadaşları (16,17) 1990'lı yılların başında, çok merkezli olarak yürüttükleri iki büyük ölçekli çalışmalarında, 1984 ve 1785 olgudan elde ettikleri verilerle, TYB'nu tanımlamışlardır. BN kriterlerinden farklı olarak dengeleyici davranışların bulunmadığı, tıknırcasına yemeye ilişkin belirli bir sıkıntı hissi ile birlikte tekrarlayan tıknırcasına yeme epizotlarını tariflemişlerdir. Araştırmanın neticesinde TYB olan obez hastalarda, kontrol grubuna kıyasla: 1) daha şiddetli bir obezite oluştuğunu 2) aşırı kilonun daha erken yaşlarda başladığını 3) diyet yapmaya daha erken yaşlarda başladığını ve daha sık yapıldığını 4) depresyon, madde kötüye kullanımı ve duygusal problemler de dahil olmak üzere daha büyük psikopatolojiler görüldüğü ileri sürülmüştür. Spitzer ve arkadaşlarının önerdiği tanı kriterleri doğrultusunda; TYB, DSM-IV ve DSM-IV-TR'de Ek Bölüm B içinde, daha ileri araştırma gerektiren bölümler başlığı altında ve aynı zamanda başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu başlığı içinde yer almıştır (19,21). Bu araştırma ölçütleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

**Tablo 4:** Tıknırcasına yeme bozukluğu için araştırma ölçütleri (19,21).

<p><b>A) Yineleyen tıknırcasına yeme epizodları.</b> Bir tıknırcasına yeme epizodu aşağıdakilerden her ikisiyle belirlidir:</p> <p>(1) Aynı zaman diliminde ve benzer koşullarda çoğu insanın yiyebileceğinden hiç tartışmasız çok daha fazla miktarda olan yiyeceği belirli bir zaman diliminde (örn. herhangi bir iki saatlik süre içinde) yeme</p> <p>(2) Bu epizod sırasında yeme kontrolünün kalktığı duyumunun olması (örn. yemeyi durduramayacağı ya da ne yediğini ya da ne kadar yediğini kontrol edememe duygusu)</p>
<p><b>B) Tıknırcasına yeme epizodları aşağıdakilerden üçü (ya da daha fazlası) ile ilişkilidir:</b></p> <p>(1) Normalden çok daha hızlı yeme</p> <p>(2) Rahatsız edici biçimde doyana kadar yeme</p> <p>(3) Fiziksel olarak açlık hissetmez iken büyük miktarlarda yemek yeme</p> <p>(4) Kişinin ne kadar yediği konusunda utanması nedeniyle yalnız başına yemesi</p> <p>(5) Aşırı yeme sonrası kendinden nefret etme, kendini suçlu ya da depresif hissetme</p>
<p><b>C) Tıknırcasına yeme konusunda belirgin sıkıntı hissetme</b></p>
<p><b>D) Tıknırcasına yeme ortalama olarak 6 aylık sürede en az haftada 2 gün ortaya çıkar</b></p>
<p><b>E) Tıknırcasına yeme uygunsuz dengeleyici davranışların (örn. ishal olma, aç kalma, aşırı egzersiz yapma) düzenli kullanımı ile ilişkili değildir ve sadece anoreksiya nervoza ya da bulimia nervozanın gidişi sırasında ortaya çıkmaz</b></p>

Tıknırcasına yeme bozukluğu tanısındaki kritik nokta, bozukluğun esas bulgusunun yani tıknırcasına yemenin doğasıdır (18). Fairburn ve Cooper (86) tıknırcasına yemenin en az iki unsuru olduğunu belirtmişlerdir. Bunlardan biri

tıkınırcasına yemenin öznel yönü (kontrol kaybı duygusu) diğeri ise nesnel yönüdür (tüketilen gıdanın gerçek boyutu ve tıkınırcasına yemenin süresi). Tıkınırcasına yemenin öznel yönü konusunda genel bir uzlaşma olmasına rağmen nesnel yönü konusunda bir belirsizlik bulunmaktadır. Bu belirsizlik tıkınırcasına yemenin miktarına ilişkin kesin olmayan tanımlamaya da “çoğu insanın yiyebileceğinden hiç tartışmasız çok daha fazla yiyecek miktarı” olarak yansımaktadır.

Tıkınırcasına yemenin süresi de tartışmalıdır (18). Marcus ve arkadaşları (87) TYB olanlarda, tıkınırcasına yeme ataklarının yaklaşık %25'inin gün boyunca sürdüğünü bildirmişlerdir. Bu sorunla başa çıkabilmek için araştırmacılar spesifik tıkınırcasına yeme atakları yerine tıkınırcasına yeme günlerini bildirmeye başlamışlardır (86,88-90). TYB'nun 1994 yılında araştırma ölçütlerinin tanıtılmasından bu yana, literatürde bu tanı kategorisi yaygın olarak incelenmiştir (21). TYB'nun tanısı üzerine hala bir dizi tartışılan soru olmasına rağmen, DSM-V'de yeni bir tanı kategorisi olarak dahil edilmesine yeterince destek bulunduğu belirtilmektedir (91,92).

### **2.2.2. Klinik özellikler**

Tıkınırcasına yeme bozukluğu birçok açıdan klinik bir bozukluk olarak görülmektedir. Klinik araştırmalar ve popülasyon tabanlı çalışmalardan elde edilen kanıtlara göre, TYB'nun aşırı kilo ve obezite ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (16,17,93,94). TYB'nun ilk tanımlanmasından bu yana, ana tanı ölçütlerden birisini, büyük miktarda gıda tüketimi oluşturmaktadır. Birçok deneysel ve klinik çalışma TYB olan ve olmayan obez bireylerde belirgin farklılıkları göstermiştir (9,95). Yapılan çalışmaların çoğunda, TYB olan kişilerin, TYB olmayan kontrol grubundaki kişilerden daha fazla kalori tükettikleri bildirilmiştir (96-98). Az sayıda araştırmacı obez tıkınırcasına yiyenler ve yemeyenler arasında kalori tüketimi açısından bir fark bulamamışlardır (99). Yanovski ve arkadaşları (100) TYB olan obez hastaların, hem normal öğünlerinde hem de tıkınırcasına yeme ataklarında, tıkınırcasına yeme talimatı verilmiş obez kontrol grubundan daha fazla tatlı ve aperatif yiyecekleri tükettiklerini bildirmişlerdir. TYB olan hastalar ve kontrol grubu, tıkınırcasına yediklerinde ise hasta grubun, daha fazla yağ ve daha az protein yüzdesi tükettiğini saptamışlardır. Guss ve arkadaşları (101) çalışmalarında, TYB'da gözlenen yeme davranışlarının, laboratuvar ortamında belirlenebileceği sonucuna varmışlardır. Yirmi dört saatlik gözlem döneminde her 8 saatte bir TYB olan obez katılımcıların, TYB olmayan obezlere göre tüm sıvı gıdaları

daha fazla tükettikleri görülmüştür (102). TYB olanların, daha düzensiz yeme alışkanlıkları gösterdikleri, yeme bozukluğu psikopatoloji düzeylerinin daha yüksek olduğu ve disinhibisyon ilişkili yeme (örn. duygusal durumlara tepki olarak yeme) düzeylerinin daha fazla görüldüğü belirtilmektedir (102-104). Raymond ve arkadaşları (105) TYB olan 12 kadının, tıknırcasına yedikleri günlerde tükettikleri kalori miktarının, tıknırcasına yemelerinin olmadığı günlere göre daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Diğer yandan TYB olan bireylerin tıknırcasına yeme ataklarını tariflerken yiyecek miktarını kullanıp kullanmadıkları ve ataklarını tıknırcasına yeme olarak algılayıp algılamadıkları da önemli bir belirleyicidir (92). Telch ve arkadaşları (106) çalışmalarında, katılımcıların aşırı yeme epizodlarını, tıknırcasına yeme olarak tariflerken; %82'sinin “kontrol kaybı”, %43'ünün ise “büyük miktar” ölçütünü kullandığını bildirmişlerdir.

Bir tıknırcasına yeme atağını tanımlayan özellikler konusundaki araştırmaların çoğunluğu, yeme üzerindeki kontrol kaybının subjektif anlamda atak sırasında bulunmasını öngören kriteri desteklemektedir. Ancak kontrol kaybı hissi kararının, yiyen birey tarafından verilecek öznel bir karar olduğu bilinmektedir (92). Striegel-Moore ve arkadaşları (107) çalışmalarında TYB olanlar ile kontrol kaybı hissi olmadan tekrarlayan aşırı yeme atakları olanları karşılaştırmışlardır. TYB olanların daha fazla sıkıntı hissi ve beden imajı ile ilgili kaygılar taşıdıklarını göstermişlerdir. Bu bulgu, kontrol kaybının, alınan büyük gıda miktarına göre psikolojik problemlerin temel belirleyicisi olduğunu göstermektedir. Büyük miktarda gıda alımı ise nispeten psikopatolojiyle daha az alakalı olabilmektedir. Tıknırcasına yeme tanımlamasında geçerli bir kriter olan kontrol kaybı hissi, duygudurum tarafından etkilenebileceğinden her zaman doğru bir bulgu olmayabilir (92).

Popülasyon tabanlı bir araştırmada, TYB tanı kriterlerini tam karşılayan kişilerin, haftada sadece bir atak tarifleyen TYB'nun eşik altı varyantına sahip bireylere göre daha fazla sıkıntı hissettikleri ve daha düşük benlik saygısına sahip oldukları belirtilmiştir (107). Bir toplum örneğinde, TYB olan 50 kişinin tıknırcasına yeme epizotlarındaki sıklık artışının, kişilik bozukluklarının daha yüksek prevalansı ve daha yüksek BKİ değerleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (108). Buna karşılık diğer araştırmalar, tam TYB ve kısmi TYB arasında genel işlevsellikte benzer bozulmaları göstermiştir (109). Striegel-Moore ve arkadaşları (107) tam ve kısmi TYB tanı ölçütlerini karşılayanlar arasında, diyet, kilo geçmişi ve beden memnuniyetsizliği açısından bir fark bulamamışlardır. Özetle çalışmalar, tıknırcasına yeme ataklarındaki

sıklık artışının, daha ağır bir psikopatolojinin sinyali olabileceğini gösterirken, bazı çalışmalar ise daha fazla ve daha az sıklıkta tıknırcasına yiyenler arasında benzer psikopatolojiyi göstermiştir. Ayrıca tanıda standardize edilmemiş görüşmeler veya öz bildirime dayalı ölçeklerin kullanılması, bu araştırmaların pek çoğundan alınan sonuçları sınırlayabilmektedir. Çalışmalar arasında karşılaştırmalar yapmak farklı metodolojiler nedeniyle zor görülmektedir (92).

Johnson ve arkadaşlarının (110,111) çalışmaları, tıknırcasına yemenin kısa bir süre içinde meydana gelmesi gerektiği kriterini desteklemiştir. Ayrıca TYB olan bireylerin, tıknırcasına yeme epizotlarında, tıknırcasına yemedikleri zamanlara göre, ciddi ölçüde daha hızlı bir oranda yemek yedikleri saptanmıştır (90).

Mitchell ve arkadaşları (112) TYB olanlarda, tıknırcasına yeme epizotları sonrası, BN'lı bireylere göre daha az rahatsızlık hissinin oluştuğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmayla rahatsız edici biçimde doyana kadar yeme kriterinin tekrar gözden geçirilmesi gerektiğini öngörmüşlerdir. Yapılan bir çalışmada katılımcıların her 75 gr gıda alımından sonra, görsel analog skalası ile tıknırcasına yeme epizotlarına ilişkin öznel deneyim değişiklikleri ölçülmüştür. Bu çalışma, bazı sağlıklı kadınların bile tıknırcasına yeme atakları sırasında artan rahatsızlık hissi bildirdiklerini göstermiştir (113). TYB olmayan bireyler arasında da aşırı yeme epizotları sonrası gastrik distansiyon ve rahatsızlık hissi görülebilmektedir (92).

Tıknırcasına yemenin aç değilken bile yemek yemeyi içerdiği açık olmakla birlikte tıknırcasına yeme atakları başlamadan önce tıknırcasına yiyenlerin açlık düzeylerini incelemek için araştırmalar gereklidir. Tokluk ile ilişkili olan; gastrik distansiyon (114), kolesistokinin (115), ghrelin (116) ve peptid YY (117) düzeylerindeki bozuklukların, hastada yemeyi sonlandıramamaya neden olabileceği ileri sürülmüştür (92).

Çoğu tıknırcasına yemenin gizlilik içinde meydana geldiği, yaygın bir klinik bilgidir. Tıknırcasına yemenin, utanç ve suçluluk duyguları ile ilişkili olduğunu destekleyen sınırlı sayıda araştırma olduğu belirtilmektedir (92). Lisans öğrencisi kızlarda ve BN'lı kadınlarda yapılan bir çalışmada, daha fazla utanma duygusunun daha şiddetli bulimik belirtiler ile ilişkili olduğu saptanmıştır (118). Aynı zamanda tıknırcasına yiyen kadınların, tıknırcasına yemeyen kadınlara göre negatif duygulanımın yanı sıra, utanç ve suçluluk duyguları ile ilgili daha büyük dalgalanmalar gösterdiği tespit edilmiştir. Tıknırcasına yeme epizotları öncesi, utanç ve suçluluk duyguları gözlenmemekle birlikte bu duygular yerine pozitif duygulanım ve benlik saygısında

artış olduğu belirtilmektedir (119). Deaver ve arkadaşları (120) çalışmalarında, tıknırcasına yeme ile en azından kısa vadede negatif duygulanımın hafiflediğini bildirmişlerdir.

### **2.2.3. Etiyoloji**

Fairburn ve arkadaşları (121) TYB'nun, obezite ve psikiyatrik bozukluklar olmak üzere iki farklı alandaki risk faktörlerine maruz kalmakla ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Çalışmalarında aldıkları toplumsal örnekleme, tıknırcasına yiyenlerin, BN'lılara göre genel psikopatolojik risk faktörlerine daha az maruz kaldıklarını tespit etmişlerdir. Sağlıklı kontrol olguları ile karşılaştırıldıklarında, tıknırcasına yiyenlerin; ebeveynlerinde daha sık depresyon görüldüğü, obeziteye karşı daha büyük bir yatkınlık gösterdikleri, şekil, kilo ve yemeye ilişkin olumsuz yorumlara daha fazla maruz kaldıkları, sağlıksız bir mükemmeliyetçilik ve düşük benlik saygısına sahip oldukları bildirilmiştir. Diğer psikiyatrik bozuklukları olan kişilerle karşılaştırıldıklarında, tıknırcasına yiyenlerde; şekil, kilo ve yemeye ilişkin olumsuz yorumlara karşı farkındalık düzeylerinin daha fazla olduğu ve çocukluk çağı obezitesinin daha sık görüldüğü belirtilmektedir.

Diyet yapmanın TYB için bir risk faktörü olduğuna dair inanca özel bir dikkat gösterilmelidir (122). Spitzer ve arkadaşları (16,17) diyet yapmanın, tıknırcasına yemeden sonra başladığını bildirmiş olup diyeti bir risk faktörü olarak değerlendirmenin zor olduğunu belirtmişlerdir. Wilson ve arkadaşları (123) tıknırcasına yemenin, hastaların %64'ünde obeziteden önce oluştuğunu ve %9'dan daha azının tıknırcasına yemeye başladıklarında diyet yapmakta olduğunu saptamışlardır. Bunu izleyen beş çalışmada, tıknırcasına yiyen hastaların büyük çoğunluğunda, tıknırcasına yemenin diyet yapmadan önce ortaya çıktığı doğrulanmıştır (124-128). Manwaring ve arkadaşları (129) 155 kadından oluşan örneklemlerinin, 125'inin (%81) diyet öncesi tıknırcasına yemeye başladığını, 30'unun (%19) ise tıknırcasına yeme öncesi diyetle başladığını tespit etmişlerdir. Bu çalışmaların tersine, Brewerton ve arkadaşları (130) tıknırcasına yiyenlerin %46'sında, tıknırcasına yemeden önce diyet yapılmış olduğunu bildirmişlerdir. Howard ve arkadaşları (131) ise çalışmalarında, diyet yapmanın TYB etiyojisinde rol oynadığını ancak BN'da olduğu gibi her zaman önemli bir faktör olmadığını bildirmişlerdir. Sonuç olarak diyet yapmanın ve diyet kısıtlamalarının,



tıkınırcasına yemeye neden olmadığını gösteren güçlü deneysel ve psikometrik kanıtlara rağmen, bu ilişkinin olabileceği düşüncesi hala devam etmektedir (18).

Literatürde, TYB'nun ailesel geçiş eğiliminde olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır (132,133). Hudson ve arkadaşlarının (132) yaptığı çalışmada 300 indeks vaka (proband), TYB olanlar (n=150) ve olmayanlar (n=150) şeklinde iki gruba ayrılmıştır. Tüm indeks vakaların, 888 kişi olan birinci derece akrabalarının aile hikayeleri, klinik görüşme yapılmadan, radyo ve yazılı ilanlar aracılığıyla alınmıştır. TYB olan indeks vakaların akrabalarında, TYB olmayan indeks vakaların akrabalarına göre TYB tanısını taşıma oranları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca TYB olan katılımcıların akrabalarının, daha yüksek BKİ değerlerine sahip oldukları ve daha obez oldukları bildirilmiştir. İkiz kayıtlarından yapılan bir izlem çalışmasında da (133) tıkınırcasına yemenin kalıtsal olduğu yönde bulgular elde edilmiştir. TYB'da yapılan genetik çalışmalarda, 6 farklı aday gende birçok farklı polimorfizmler incelenmiştir (134-139). İki çalışmada TYB tanısı alanlarda, melanokortin-4 reseptör (MC4R) geninde polimorfizm açısından, TYB olmayan örneklere göre herhangi bir kanıt bulunamamıştır (138,139). Monteleone ve arkadaşlarının (134) çalışmasında, cDNA 385C polimorfizmi incelendiğinde, bu genetik anormalliğin, TYB ile ilişkili olduğuna dair bir kanıt bulunmamasına rağmen obezite ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Diğer yandan TYB'nun, 5HTTLPR (serotonin transporter gen polimorfizmi) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (137). Davis ve arkadaşlarının (135) yaptığı çalışmada ise dopamin transporter geninin 9 tekrar aleline sahip TYB olan kişilerde, metilfenidatin iştah baskılayıcı etkisi, benzer alelik ekspresyona sahip TYB olmayan kişilere göre daha fazla görülmüştür. Sonuç olarak bu genetik değişkenlerin, TYB etyolojisi üzerine etkili olabileceği düşünülmektedir.

#### **2.2.4. Epidemiyoloji**

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, TYB'nun diğer yeme bozukluklarına göre daha yaygın olduğu belirtilmektedir. AN ve BN'ya göre, daha geç yaşta başladığı saptanmıştır. Ayrıca TYB'nun, diğer yeme bozukluklarına göre daha uzun süreli görüldüğü ve obezite ile ilişki olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (140). Striegel-Moore ve arkadaşları (141) 2046 kadında, ırksal farklılıkları belirlemek için bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada siyah katılımcılarda, BN ve TYB'nun iyi temsil edildiği ancak AN vakası görülmediği belirtilmiştir. Bu üç yeme bozukluğunun

herhangi birinin tanı kriterlerini taşıması açısından ise beyaz kadınlar siyah kadınlara göre daha fazla olasılık göstermiştir. Smith ve arkadaşları (142) iki farklı ırktan katılımcılarla yaptıkları kohortta; beyaz kadınlar, beyaz erkekler ve siyah kadınlar arasında %1,5 oranında benzer bir TYB prevalansı saptamışlardır. Yalnızca siyah erkeklerde TYB'nun anlamlı derecede daha az görüldüğünü bildirmişlerdir.

Tıkınırcasına yeme bozukluğunun prevalansına ilişkin tahminler çok değişken olup bu kısmen tıkınırcasına yemeye ilişkin tanımların farklılığından kaynaklanmaktadır (18). Spitzer ve arkadaşları (16,17) öz bildirime dayalı yaptıkları ilk çalışmalarında, obezite nedeniyle tedavi arayan hastalar arasında prevalansın %29 ve %30 olduğunu saptamışlardır. Daha sonraları tedavi arayan obez kişilerle yapılan klinik görüşmelere dayalı araştırmalar, %8,9 (30) ve %18,8 (143) gibi daha düşük bir prevalansı belirlemiştir. Toplum tabanlı yapılan araştırmalarda TYB prevalansının %2 ile %5 arasında olduğu bildirilmiştir (16,17). Başka bir toplum çalışmasında ise prevalans %1,8 olarak belirtilmekle birlikte hastaların çoğunun obez olduğu saptanmıştır (144). Bariatrik cerrahi uygulanan hastalar arasında TYB oranları; %27 (145), %38 (146), %43 (147) ve %47 (148) olarak tespit edilmiştir. Yeme bozuklukları prevalans oranları diabetes mellitus hastalarında da incelenmiştir. Mannucci ve arkadaşları (149) tip II diyabette TYB prevalansını %5,7 olarak bildirmişlerdir. TYB, tip II diyabetli hastaların çoğunda önce ortaya çıkmakta ve genellikle tip II diyabetten önce oluşmuş obezitenin nedenlerinden biri olabilmektedir (150). Ramacciotti ve arkadaşları (151) şizofreni tanısı konmuş 31 yetişkin arasından, 5 hastada (%16) TYB tespit etmişlerdir. Bunlardan 3 tanesinin atipik antipsikotik tedavisinden sonra başladığı bildirilmiştir. Benzer bir prevalans, bipolar bozukluğu olan hastalar arasında, %11,5 ile %13 arasında tespit edilmiştir (152).

Tıkınırcasına yeme bozukluğunun, cinsiyetler arasındaki prevalans değerleri incelendiğinde, kadınlarla erkekler arasında çok büyük bir fark gözlenmemektedir. Spitzer ve arkadaşlarının (17) yaptığı toplum çalışmasında prevalans oranlarının kadınlarda, erkeklere göre ( $K=5,3$   $E=3,1$ ) çok fazla olmadığı bildirilmiştir. Hudson ve arkadaşları (153) TYB için yaşam boyu prevalans oranını, erkeklerde %2 ve kadınlarda %3,5 olarak saptamışlardır. Bu çalışmada eşik altı TYB için prevalans oranı erkeklerde %1,9 ve kadınlarda %0,6 olarak bildirilmiştir. Herhangi bir tıkınırcasına yeme prevalansı ise erkeklerde %4 ve kadınlarda %4,9 olarak saptanmıştır. TYB için başlama yaşı bu çalışmada ortalama 25,4 olarak tespit edilmiştir. Kadın ve erkekler arasında aşırı yeme prevalansı açısından belirgin bir fark bulunmamasına rağmen, kadınlarda

erkeklerden daha fazla tıknırcasına yeme bildirilmiştir. Bu durum, yeme üzerindeki kontrol kaybının bildiriminde kadınların, erkeklere göre daha samimi olmasından kaynaklanıyor olabilir (154).

### **2.2.5. Psikobiyolojik geçerlilik**

Çok az çalışmada, TYB için beyin işlevsel değişiklikleri gösterilmiştir (155,156). Karhunen ve arkadaşları tarafından (156) tek foton emisyon kompüterize tomografi (SPECT) kullanılarak yapılan çalışmada, sadece gıda ile ilgili uyarılar verildiğinde, TYB olanlarda, TYB olmayan kontrol grubuna göre sol beyin hemisferinde daha fazla bir aktivasyon gözlenmiştir. Bu çalışmada, TYB olan katılımcılarda, frontal ve prefrontal bölgelerde, serebral kan akımının açlık hissinin artması ile korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Geliebter ve arkadaşları (155) fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) tekniğini kullanarak, obez ve zayıf kadınlarda beyin bölgelerinde gıda ile ilişkili aktivasyonu değerlendirmişlerdir. TYB olan obezler, diğer gruplara göre, tıknırcasına yeme belirtilerine cevap olarak daha fazla frontal aktivasyon göstermişlerdir. Fakat bu durum TYB olan zayıf katılımcılarda doğrulanmamıştır. Bu nedenle tıknırcasına yeme veya obezite ile ilişkili beyin aktivasyon bulguları net değildir.

Tıknırcasına yeme bozukluğunun incelendiği bir dizi çalışmada, değişik peptid ve hormonların karşılaştırılması yapılmıştır (116,157-162). Yapılan çalışmalar genel olarak, TYB ile bu peptid ve hormonların özel ilişkisini güvenilir bir şekilde tanımlamak için yetersiz görülmüştür (140). İnsülin, leptin, glukagon ve kolesistokinin gibi hormonlar yemeklerden sonra yükselen ve gıda alımını baskılayan hormonlardır (160). Giderek artan sayıdaki çalışmalarda, ghrelin incelenmektedir. Ghrelin son zamanlarda keşfedilen, direkt olarak yiyecek alımını uyaran periferik bir hormon ve esas olarak midede üretilen, iştah açıcı etkisi olan bir peptid olarak tanımlanmaktadır (163). Ghrelin gıda alımından önce yükselmekte ve yemekten sonra azalmaktadır (57). Açlık ghrelin seviyelerinin, obezlerde, zayıf kişilerden %27 daha düşük olduğu gösterilmiştir (164,165). Obezlerdeki daha düşük ghrelin seviyelerinin, primer nedensel faktörlerden ziyade, aşırı yemeye ikincil bir cevap olarak geliştiği düşünülmektedir (164). Yapılan çalışmaların ikisinde, ghrelin düzeylerindeki değişikliklerin, TYB ile ilişkisini ve obezite üzerindeki etkilerini açıklamada başarısız olmuştur (157,158). Tersine olarak Geliebter ve arkadaşları ise (116,159,160) katılımcıların ağırlık açısından

karşılaştırıldığı örneklerde dahi, TYB'nun azalmış ghrelin ile ilişkisini göstermişlerdir. Ayrıca yemekten sonra ghrelin seviyelerindeki azalma ve alt sınıra inme TYB ile ilişkili olarak bulunmuştur. Diğer çalışmalarda TYB olan örneklerde kortizol incelenmiştir (161,162). Bu konuda çelişen kanıtlar olmakla birlikte ağırlığı eşleştirilmiş katılımcılar arasında kortizol seviyelerinde farklılıklar olduğu görülmüştür. Bir çalışmada (161) fark tespit edilmekle birlikte diğer çalışmada fark bulunamamıştır (162).

Özet olarak henüz herhangi bir genetik polimorfizm ya da nörotransmitter/peptid bulgularının, TYB ile açık ve tutarlı bir şekilde ilişkisi gösterilememiştir. TYB'da beyin fonksiyonlarıyla ilgili çalışmalar ilginç ve başlangıç aşamasındadır (140).

### **2.2.6. Obezite ile ilişkisi**

Obezite, batı toplumlarında yüksek oranlarda görülen ve karmaşık etyolojisi olan; diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, safra kesesi hastalığı, uyku apne sendromu ve bazı karsinom türlerinin riskinde artışla, toplum sağlığını tehdit eden, yaşam kalitesini ve süresini azaltan bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır (166). Literatürde özellikle obeziteyle, duygudurum bozuklukları arasındaki ilişki vurgulanmıştır (1).

Tıkınırcasına yeme bozukluğu, obezlerde en yaygın yeme bozukluğu olarak bildirilmiştir. TYB prevalansı obezite kliniklerinde, %9 ile %30 arasında değişim göstermektedir (3,167). Tıkınırcasına yemenin subklinik düzeylerinin prevalans tahminleri, obez kişilerde %50'ye kadar yükselmektedir (9,168). Marcus ve arkadaşları (169) 432 TYB olan kadın içinden, şiddetli derecede tıkınırcasına yiyenlerin daha kilolu ve daha genç olduğunu saptamışlardır. Telch ve arkadaşları (170) çalışmalarında tıkınırcasına yeme sıklığı ile BKİ düzeyi arasında ilişki saptamışlardır. Yapılan diğer iki çalışmada ise tıkınırcasına yiyenler arasında aşırı kilonun ve diyet yapmanın erken yaşlarda başladığı doğrulanmıştır (87,171). Toplum tabanlı yapılan bir çalışmada, tıkınırcasına yeme şiddeti ile obezite derecesi arasında pozitif bir korelasyon olabileceği vurgulanmıştır (144). Literatürde, önceki bilgiler doğrultusunda, tıkınırcasına yiyen obezlerin; tıkınırcasına yemeyen obezlerden daha erken bir obezite başlangıcına sahip olduklarına, diyet yapmaya daha erken yaşta başladıklarına, daha erken yaşta kiloları hakkında kaygı duyduklarına, geçmişte belirgin kilo dalgalanmalarında daha fazla bir yaygınlık rapor edildiğine ve yetişkinlik sırasında kilo kaybetmek için daha fazla zaman harcadıklarına dair kanıtlar bulunmaktadır (172,173).

Obezler için, obez tıknırcasına yiyenler ve obez tıknırcasına yemeyenler olarak iki farklı ve özgül alt grup önerilmiştir (17,174). Obezlerde, tıknırcasına yeme eş tanısının önemli olmasının nedeni; klinik ya da subklinik düzeylerde tıknırcasına yiyen obez bireylerin psikopatoloji düzeylerinin tıknırcasına yeme eğilimi olmayan obez bireylerden çok daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır (175). Birçok çalışmada, TYB olan obez hastalarda, yeme ile ilgili ve genel psikiyatrik belirtiler, TYB olmayanlara göre anlamlı dercede daha yüksek bulunmuştur (9,10).

### **2.2.7. Psikiyatrik hastalıklarla ilişkisi**

Tıknırcasına yeme bozukluğu ve diğer yeme bozuklukları ile psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişki klinisyenler ve araştırmacılar için önemli bir ilgi alanı olmuştur. Birçok araştırmacı, tıknırcasına yemeyi; obez hastaların bir alt grubunda görülen negatif duygusal durumlara cevap olarak ortaya çıkan, “emosyonel yeme” olarak adlandırmıştır (176,177). Eldredge ve arkadaşları (104) TYB olan hastaların olumsuz duygusal durumlara tepki olarak aşırı yemeye yatkın olduklarını bildirmişlerdir.

Tıknırcasına yeme ve komorbid psikopatoloji birlikteliği sadece obezite ile korele değildir. Telch ve Agras (177), Yanovsky ve arkadaşlarının (9) yaptığı çalışmalarda, psikiyatrik hastalıkların varlığının, obezite derecesinden ziyade tıknırcasına yemenin olup olmamasıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Birçok çalışmada, TYB olanlarda yüksek oranda psikiyatrik eş tanı saptanmıştır. Bu çalışmalarda özellikle yaşam boyu majör depresif bozukluk eş tanısının yüksek olduğu bildirilmiştir (9-12) (Tablo 5). Literatürde aynı zamanda, klinik ya da subklinik düzeyde tıknırcasına yeme belirtileri olan obez kişilerde, en sık görülen eş tanının, majör depresif bozukluk olduğu saptanmıştır. Depresif bozuklukların, tıknırcasına yeme eğilimi olan obezlerde, tıknırcasına yeme eğilimi olmayan obezlere göre daha sık görüldüğü belirtilmektedir (178,179). Benzer araştırmalarda, klinik ya da subklinik düzeyde tıknırcasına yiyen obezlerin %51’inin majör depresyon kriterlerini karşılarken, tıknırcasına yemeyen obezlerin %14’ünün karşıladığı belirtilmiştir (9,10). Diğer yandan TYB ve depresyon arasındaki ilişkiyi araştıran bazı çalışmalar çelişkilidir. Bu ilişkideki bazı tutarsızlıklar; TYB’nun şiddetini ölçmek ve tanımlamak için kullanılan araçların çeşitliliğinden, farklı yaşlardaki bireylerin karşılaştırılmasından, takipteki yüksek orandaki kayıptan, farklı çalışma dizaynları arasındaki karşılaştırma ve kontrol yokluğundan kaynaklanıyor olabilir (77). Kolotkin ve arkadaşları (180) ile Fontenelle ve arkadaşları (181) TYB olan

obezlerin, depresyona, TYB olmayan obezlerden daha fazla yatkın olduklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmaların tersine, de Zwaan ve arkadaşları (182) ile Pinaquy ve arkadaşları (183) her iki grup arasında herhangi bir fark bulamamışlardır. Borges ve arkadaşları (184) ise TYB olan kadınların kaybettikleri kiloyu korumada daha fazla güçlük çektiklerini, daha yüksek BKİ değerlerine ve depresyon skorlarına sahip olduklarını ve TYB olmayan aşırı kilolu kadınlardan 3 kat daha fazla depresyondan yakındıklarını tespit etmişlerdir.

Araştırmacılar, TYB olan kişilerde görülen kilo ve beden imajı ile ilgili kaygıların obeziteye atfedilemeyeceğini belirtmişlerdir (102,103,185). Kilo ve beden imajı ile ilgili bu disfonksiyonel tutumlar, TYB'nun temel yeme bozukluğu psikopatolojisini yansıtmaktadır. Godart ve arkadaşları (186) yeme bozukluğu olan depresif bireylerde, en sık bulunan psikiyatrik eş tanıları; obsesif kompulsif bozukluk, yaygın anksiyete, sosyal fobi ve panik bozukluk olarak belirlemişlerdir. Yapılan popülasyon tabanlı bir çalışmada, TYB olan bireylerde (obez ya da obez olmayan) yaygın anksiyete bozukluğu, panik ataklar, geçmişte intihar girişimi ve depresyon görülme oranlarının, TYB olmayan kişilere göre yüksek olduğu bildirilmiştir (167). Pogoto ve arkadaşları (187) obezite ve travma sonrası stres bozukluğu arasında bir ilişki tespit etmişlerdir. Ancak TYB'nun, bu ilişkiye aracılık etmediğini bildirmişlerdir.

Çalışmalarda ayrıca yaşam kalitesi gibi diğer ölçütler de araştırılmıştır. Kolotkin ve arkadaşları (180) TYB olan ve olmayan bireylerde yaşam kalitesini değerlendirmişlerdir. TYB olan bireylerin olmayanlara göre daha kötü yaşam kalitesine, daha yüksek depresyon ve psikolojik semptom oranlarına sahip olduklarını bildirmişlerdir. Birinci basamak sağlık kuruluşu ve jinekoloji kliniklerine başvuran 4651 kadından oluşan örnekleme; BN ya da TYB olan hastalar, yeme bozukluğu olmayan kadınlara göre, daha kötü sosyal işlevsellik, daha fazla sağlık problemleri ve daha yüksek yetiyitimi düzeyleri göstermişlerdir (188).

Eksen II bozukluklar içinde kodlanan, özellikle B ve C kümesi kişilik bozukluklarına, tıknırcasına yiyenlerde sıklıkla rastlamak mümkündür (10,189). Klinik ve subklinik düzeyde tıknırcasına yiyenlerde, en sık görülen Eksen II bozukluğunun çekingen kişilik bozukluğu (%7) olduğu belirtilmiştir (12). Sınır kişilik bozukluğu da, bu popülasyonda, tıknırcasına yeme eğilimi olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (10,12).

Yeme bozukluğu olan olgularda, alkol kötüye kullanımı eş tanısına sıklıkla rastlanmaktadır (190). Literatürde az sayıda araştırma, alkol kötüye kullanımı ya da

bağımlılığı prevalansının, klinik ya da subklinik düzeyde tıknırcasına yiyen obezlerde, tıknırcasına yeme eğilimi olmayan obez kişilere göre daha fazla olduğunu tutarlı olarak bildirmiştir. Spitzer ve arkadaşları (17) klinik ya da subklinik düzeyde tıknırcasına yiyen obezlerin, tıknırcasına yeme eğilimi olmayan obezlere kıyasla, alkol kullanım öyküsünün 1,7 kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Yanovski ve arkadaşları (9) TYB olan hastaların aile üyelerinde, alkolizm oranını anlamlı derecede yüksek tespit etmişlerdir. Benzer bulgular, başka çalışmalarda da belgelenmiştir (12,191). Ayrıca yeme bozukluklarında, dürtü kontrol bozukluklarının görüldüğüne ilişkin çalışmalar bulunmaktadır (192,193). Galanti ve arkadaşları TYB olan bireylerin, olmayanlara göre depresyon ve dürtüsellik skorlarının daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (96).

**Tablo 5:** TYB olanlarda yaşam boyu psikiyatrik eş tanılar.

	<b>Majör Depresyon %</b>	<b>Anksiyete Bozukluğu %</b>	<b>Eksen I Bozukluk %</b>	<b>Kişilik Bozukluğu %</b>
Yanovski ve ark. (9)	51	---	60	35
Specker ve ark. (10)	47	11,6	72,1	33
Mussel ve ark. (11)	47	18,8	70	---
Telch ve Stice (12)	49	---	59	20
Wilfley ve ark. (194)	---	---	63	31
Fontenelle ve ark. (181)	---	43,7	59,3	---

### **2.2.8. Ayırıcı tanı**

Tıknırcasına yeme bozukluğu, ilk önce temel psikopatolojik bir yeme bozukluğu olarak AN ve BN ile örtüşen bir sendrom olarak tariflenmiştir. Zamanla TYB'nun diğer yeme bozukluklarından, özellikle de BN'dan farklı bir bozukluk olup olmadığı temel bir soru olarak tartışılmıştır. Elde edilen kanıtlar, TYB'nun farklı bir bozukluk olduğu sonucunu desteklemiştir (195). Fakat TYB olan bireylerin kilo ve biçim kaygıları ve bu kaygıların etkilediği benlik saygıları açısından, AN ve BN'dan ayırt edilemeyeceği yönünde çalışmalar da bulunmaktadır (109,185,196).

Tıknırcasına yeme bozukluğunun etkilediği popülasyonun, AN ve BN'nin etkilediği popülasyondan farklı olduğu belirtilmiştir (195). AN ve BN öncelikle kadınları ve nadiren erkekleri etkilerken, TYB olan bireyler arasında E/K oranı 2/3

şeklinde (16,17). TYB etnik açıdan çeşitli örnekler üzerinde görülürken (142), AN ve BN en çok beyaz ırkta görülmüştür (197). Yapılan bir çalışmada, TYB'nun gelişimiyle ilgili olarak belirgin risk faktörleri BN için olanlarla karşılaştırılmıştır. Tıkınırcasına yiyenlerin, BN'lılara göre genel psikopatolojik risk faktörlerine daha az maruz kaldıkları bildirilmiştir (121). Retrospektif çalışmalarda, diyet yapmanın, TYB'na göre BN gelişiminde daha fazla bir role sahip olduğu bildirilmiştir (197). İlavaten BN'lı hastalarda, TYB olan hastalara göre sürekli daha fazla oranda diyet kısıtlamalarının görüldüğü belirlenmiştir (103,185). TYB olan katılımcılar ile BN'nın çıkartma olan ve olmayan alt tiplerinin karşılaştırıldığı bir toplum çalışmasında, TYB olan katılımcıların daha az diyet kısıtlamasına maruz kaldıkları ve obezite oranlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir (196). TYB olanlar tıkinma ataklarında, yeme tarzları ve özellikleri açısından, BN'dan farklılık göstermektedirler. BN'lı bireyler, tıkınırcasına yeme ataklarında, TYB olan bireylerden daha fazla kalori tüketirken, tıkınırcasına yeme atakları dışında çok daha az kalori almaktadırlar. BN'lı kişiler tıkinma süresince öncelikli olarak tatlı ve şekerli gıdaları tercih ederken TYB olanların tüm gıdalardan tükettikleri gözlenmiştir (198).

Tıkınırcasına yeme bozukluğu gibi GYS sıklığı da, toplum genelinde obezlerde, normal kilolu bireylere göre daha yüksek oranda gözlenmektedir. GYS'nun ve gece yemenin aşırı kilolu bireyler arasında farklı patolojileri mi temsil ettikleri, yoksa geceleri cereyan eden TYB'nun birer çeşidi mi oldukları, çok tartışılmıştır. Elde edilen sonuçlar, TYB ve GYS arasında bir ilişkinin olduğu ancak bu ilişkinin beklendiği kadar güçlü olmadığı izlenimini vermektedir (20). İncelenen obez örnekler arasında, hem GYS hem de TYB olan katılımcıların oranının, %0-26,5 arasında değiştiğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır (30,53,147,199). TYB ve GYS'da, akşamları aşırı yeme, ortak bir özellik olarak bulunabilir (26). GYS olan hastaların, gece yemeleri ile gece anksiyete düzeyleri arasında ilişki bulunmuştur. TYB olan hastalar, gece tıkınırcasına yeseler bile, gece anksiyete düzeyleri ile yeme davranışları arasında çok az bir ilişki tespit edilmiştir (200). TYB'da aşırı yemeye ilişkili kişinin kendini suçlu hissetmesi, GYS'da bulunmamaktadır (25). Ayrıca bireyin yiyeceklerle ilgili aşırı zihinsel meşguliyeti GYS'da gözlenmemektedir (201). GYS'lu hastaların, gece yemeleri sırasında tükettikleri yiyecek miktarı, TYB olan hastalara göre çok daha azdır. GYS olan bireyler, aşırı yeme atakları sırasında, yemeyi düşük düzeyde kontrol edebildiklerini bildirmişlerdir. Ancak bu durum "objektif aşırı yeme eylemini" temsil etmemektedir. TYB ve GYS olanlar yeme epizotları sırasında benzer olarak şekerleme,



sandviç ve şekerli karbonhidratlar gibi besinleri tercih etmektedirler. Diğer yandan TYB’da sabah iştahsızlığı yoktur (20).

### **2.2.9. Tedavi**

Tıkınırcasına yiyenlerde; psikolojik tedaviler, farmakoterapi ve özellikle de tıkınırcasına yemeyi göz ardı eden davranışçı kilo kaybı tedavileri olmak üzere üç tip tedavi uygulanmaktadır (18,202).

#### **2.2.9.1. Psikolojik tedaviler**

Psikoterapi, TYB’da ilk uygulanacak tedavi şekli olarak bilinmektedir (203). TYB tedavisinde etkinliği gösterilmiş psikoterapiler; BDT, kişilerarası ilişkiler terapisi (KİT) ve diyalektik davranışçı terapidir (DDT) (202). BDT ve KİT, direkt olarak yeme bozukluğunu hedef alan, TYB için spesifik tedavi yöntemleridir. Kontrollü çalışmalarda her iki tedavi şeklinin, tıkınırcasına yemenin sağaltımında güvenilir bir etkiye sahip olduğu belirtilmiştir. Aynı zamanda bu tedavi çeşitleri, kısa ve uzun vadeli psikopatoloji birlikteliğinin azaltılmasında etkili olmasına rağmen klinik olarak önemli bir kilo kaybına neden olmamışlardır (203).

Bilişsel davranışçı terapi; sağlıklı beslenme şekillerinin belirlenmesini, kişinin gıda alırken kendini izlemesini, problem çözme becerilerinin geliştirilmesini ve yinelemelerin önlenmesini vurgulamıştır (202). Literatürde, TYB olanlarda, BDT’nin ilk basamak tedavi olduğuna dair kanıtlar mevcuttur (203,204). Yapılan çalışmalarda, BDT’nin tıkınırcasına yemede, %48 ile %98 arasında değişen bir oranda azalmaya neden olduğu bildirilmiştir (88,205-212). Ancak hastalarda belirgin bir kilo kaybına neden olmadığı tespit edilmiştir (88,207-211). Yönlendirilmiş kendi kendine yardıma dayalı BDT, tıkınırcasına yemeyi ortadan kaldırmak için tasarlanmıştır. TYB’da ilk basamak tedavi olup TYB’da komorbid genel psikopatoloji durumlarında dahi uygulanmasında herhangi bir kontrendikasyon bulunmamaktadır (213). Son zamanlarda yapılan çalışmalar, bu tedavi şeklinin, kısa vadede tıkınırcasına yemeyi azaltmada etkin olduğu görüşünü desteklemiştir (214,215). Randomize çalışmalar, TYB tedavisinde BDT etkinliğinin, KİT etkinliğine benzer olduğunu göstermiştir (88,194,213). Yapılan bir çalışmada, BDT’nin, bir SSGİ olan fluoksetinden daha etkili olduğu saptanmıştır (216). Aynı zamanda randomize çalışmalar, BDT’nin, davranışçı kilo kaybı tedavilerine göre kıyaslanabilir ya da daha üstün etkinliğini göstermiştir (213, 217).

Kişilerarası ilişkiler terapisi, TYB’da ilk basamak tedavi olan BDT yerine mantıklı bir alternatiftir (88,213). KİT, temel olarak depresyon tedavisi için geliştirilmiş olup daha sonra BN ve TYB tedavisi için adapte edilmiştir (213). Bir çalışmada, 162 aşırı kilolu hasta, 20 haftalık seanslar için BDT ve KİT uygulanan gruplar olarak ayrılmıştır. Tedavi sonrası BDT uygulananlarda iyileşme oranı %79 bulunurken, KİT grubunda %73 tespit edilmiştir. Bir yıllık izlemde ise BDT grubunda %59, KİT grubunda %62 iyileşme bildirilmiştir (194).

Diyalektik davranışçı terapi, aslında borderline kişilik bozukluğu için geliştirilmiştir. DDT’nin kaynağı BDT olup tıknırcasına yeme gibi duygu disregülasyonu ile ilişkili sorunlu davranışları yönetmek için beceri eğitimlerinin kazanılmasına yardımcı olmaktadır. DDT, yeme bozukluğu olanlarda, borderline kişilik bozukluğu ve madde kullanım bozukluğu eş tanısı görüldüğünde özellikle faydalıdır (218).

#### 2.2.9.2. Farmakoterapi

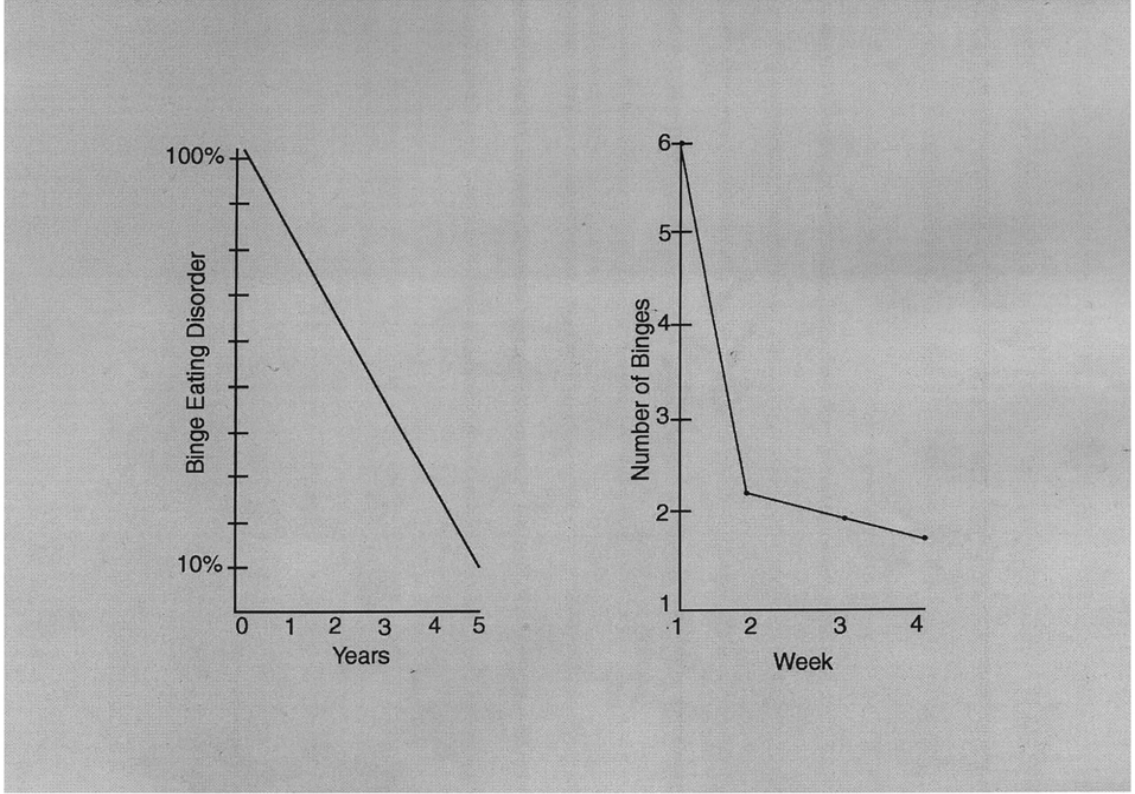
Farmakoterapi tıknırcasına yeme tedavisinde etkindir. Ancak etkinliği psikoterapiden daha azdır (203). SSGİ (sitalopram, essitalopram, fluoksetin, fluvoksamin ve sertralin), antiepileptik ilaçlar (topiramet ve zonisamid), obezite tedavisi için kullanılan ilaçlar (orlistat, sibutramin, deksfenfluramin) ve atomoksetin gibi çeşitli ilaçlar, randomize çalışmalarda incelenmiştir (204,219,220).

Ondört randomize çalışmanın bir meta-analizinde (1279 hasta), farmakoterapi alan hastalarla plasebo alanlar karşılaştırılmıştır. Tıknırcasına yemede, farmakoterapi alan hastalarda (%48,7), plasebo alanlarda (%25,5) kısa vadede remisyon bildirilmiştir. Bu çalışmada SSGİ’nin sürekli olan tıknırcasına yeme riskini %19 oranında düşürdüğü bulunmuştur (219). Desimipramin (221), fluvoksamin (222) ve sertralin (223) ile kısa süreli yapılan 3 çalışmada, kontrol grubuna göre bu ilaçların tıknırcasına yemeyi anlamlı derecede azalttıkları gösterilmiştir. Diğer yandan SSGİ, topiramet ve orlistat gibi spesifik ajanlara göre, tıknırcasına yemeyi daha az azaltmakla birlikte kilo kaybı üzerine etkileri bulunmamaktadır. Fakat orlistat ve topiramet gibi spesifik ilaçlar az da olsa kilo kaybı yapabilirler. Ancak SSGİ’nin farmakoterapide ilk basamak olarak tercih edilmelerinin nedeni diğer ilaçlara kıyasla yan etki profillerinin daha az olmasından kaynaklanmaktadır (219). Haftada 3 veya daha fazla tıknırcasına yeme atağı olan obez hastaların topiramet kullanarak, plasebo alan kontrol grubuyla karşılaştırıldığı bir

çalışmada; topiramet kullananlarda tıknırcasına yeme %58 oranında, plasebo alanlarda ise %29 oranında remisyon göstermiştir (224). Appolinario ve arkadaşları (225) tarafından yapılan açık etiketli bir çalışmada, sibutraminin iştahı baskılayarak, tıknırcasına yeme oranını azalttığı görülmüştür. Ancak iştahı baskılayan, sibutramin ve deksfenfluramin gibi ilaçlar ciddi kardiyovasküler yan etkilerinden dolayı artık kullanılmamaktadır (226). Alger ve arkadaşları (227) ise yaptıkları plasebo kontrollü çalışmalarında, tıknırcasına yemede naltrekson ve imipraminin etkisini değerlendirmişlerdir. Tıknırcasına yemede naltrekson ile %79 ve imipraminle %88'lik bir azalmanın, plasebo alan gruptaki %68'lik bir yanıtta anlamlı derecede fazla olmadığını tespit etmişlerdir.

Diğer yandan, BDT ve farmakoterapinin kombine uygulanmasının, tek başına BDT uygulamasına göre tıknırcasına yemeyi anlamlı derecede azaltmadığı ancak kilo vermeye katkıda bulunabileceği yönünde literatürde kanıtlara rastlanmaktadır (219).

Tıknırcasına yeme bozukluğunda plasebo cevap oranları; %41 (222), %46 (223), %72 (30) gibi her zaman yüksek bulunmuştur. TYB tedavisinde, plasebo cevaplarındaki bu yüksek değerler etkili tedavi cevap oranlarına yaklaşmaktadır. TYB'da farmakoterapiyi hedef değer haline getiren unsur, ilaç tedavisiyle elde edilen bir miktar kilo kayıpları ve yüksek plasebo cevap oranlarıdır. Diğer yandan TYB olan kişilerde tedavisiz spontan remisyonlarda gözlenmiştir (228). Fairburn ve arkadaşları (93) TYB olan toplumsal örneklemelerini, 5 yıl sonra değerlendirdiklerinde, TYB olan kişilerin %90'ının artık TYB kriterlerini taşımadıklarını bildirmişlerdir. Stunkard ve arkadaşları (30) ise 4 haftalık bir plasebo periyodunun ardından, haftalık ortalama tıknırcasına yeme sıklığının, 6,0'dan, 1,7'ye düştüğünü saptamışlardır. Şekil 3'de soldaki grafik, tıknırcasına yiyen kişilerin tedavi görmemelerine rağmen 5 yıllık bir dönem boyunca tıknırcasına yeme ataklarında, %90 azalma olduğunu göstermektedir. Sağdaki grafik ise 4 haftalık bir plasebo periyodundan sonra tıknırcasına yemenin %73 azaldığını göstermektedir (18,30).



**Şekil 3:** Tıkınırcasına yemedeki azalma oranları (18,30).

#### 2.2.9.3. Davranışçı kilo kaybı tedavileri

Davranışçı müdahaleler, tıkınırcasına yemeyi önlemeye ya da azaltmaya yönelik stratejiler içermezler. Sadece kalori alımını kısıtlamayı ve egzersizi artırmayı hedeflerler (202). Agras ve arkadaşları (229) tıkınırcasına yeme konusunu göz ardı eden 36 haftalık bir kilo kaybı tedavisinin tıkınırcasına yemeyi, BDT ve bu amaçla tasarlanmış farmakoterapi kadar etkili bir şekilde azalttığını saptamışlardır. Marcus ve arkadaşları (209) geleneksel davranışçı kilo kaybı programlarının, tıkınırcasına yemeyi %83 gibi etkili bir biçimde azalttıklarını bildirmişlerdir. Nauta ve arkadaşları (210) çalışmalarında, davranışçı tedavinin kilo kaybı açısından, kognitif terapiye göre daha etkili olduğunu bildirmişlerdir. Ancak 6 aylık izlem sonrası davranışçı tedavi alan katılımcılarda yeniden kilo alımları gözlenmiştir. Aynı çalışmada tıkınırcasına yemenin ise her iki tedavi yöntemi ile eşit derecede azaldığı saptanmıştır. Açıkcası tıkınırcasına yeme davranışının varlığı, geleneksel davranışçı obezite tedavilerinin etkinliğini engellememiştir. Hatta iki çalışma, tıkınırcasına yiyenlerin bu programlarda daha yeterli bir performans gösterdiklerini ileri sürmektedir (18). Ho ve arkadaşları (230) obezite için geniş çaplı tedavi programından ayrılan tıkınırcasına yiyenlerin sayısının,

tıkınırcasına yemeyenlerin yalnızca yarısı olduğunu saptamışlardır. Gladis ve arkadaşları (231) tıkınırcasına yeme konusunda özel koşulları bulunmayan bir davranışçı kilo kaybı tedavisini değerlendirmişlerdir. TYB olan hastaların, olmayanlara göre daha fazla kilo kaybettiklerini ve depresyon seviyelerinde anlamlı derecede azalma olduğunu bildirmişlerdir. Grilo ve arkadaşları (232) yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada, 12 aylık izlem neticesinde, tıkınırcasına yeme remisyon oranlarını; BDT uygulananlarda %51, davranışçı kilo kaybı tedavisi görenlerde %36, her iki tedavi şeklini birlikte alanlarda ise %40 olarak bildirmişlerdir. BDT ile tedavi edilenlerde tıkınırcasına yeme daha fazla azalırken, davranışçı kilo kaybı tedavisi alanların BKİ'lerinde daha fazla kayıp görülmüştür. Bulgular davranışçı kilo kaybı tedavilerinin, TYB olanlarda, BDT'ye alternatif bir seçenek olduğunu desteklemiştir. Tıkınırcasına yemeyi dikkate almayan kilo kontrol programlarının yalnızca tıkinmayı kontrol altına almakla kalmayıp kilo kaybına da neden oldukları bilinmektedir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Yöntem

Bu çalışma, Ocak 2012- Temmuz 2012 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri ve Aile hekimliği polikliniğine ayaktan ardışık olarak başvuran, 168 depresif hasta ve 165 sağlıklı kontrolden oluşan gönüllü katılımcılara uygulandı. Çalışmaya başlamadan önce Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan gerekli izin ve onay alındı. Tüm katılımcılara, çalışma öncesi gerekli bilgilendirme yapıldı ve onayları alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. Katılımcının 18-65 yaş aralığında olması
2. Katılımcının anket formlarını dolduracak düzeyde eğitilmiş olması
3. Katılımcının bilgilendirilmiş onam formu ve çalışmaya katılmayı kabul etmiş olması

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

1. Psikotik ya da ve bipolar affektif bozukluğu olanlar
2. Mental retardasyon, epilepsi ve demans tanısı alanlar
3. Endokrinolojik bir rahatsızlığı veya diğer metabolik bozukluğu olanlar
4. Anoreksiya nervroza veya bulimiya nervroza tanısı alanlar
5. Obstrüktif uyku apne sendromu olanlar
6. Son üç ay içinde antipsikotik veya kortikosteroid kullanım öyküsü olanlar
7. Bariatrik cerrahi geçirenler
8. Hamile olanlar
9. Alkol veya madde bağımlılığı, intihar eğilimi olanlar
10. Yeme ve kilo problemleri için profesyonel tedavi alanlar
11. Gece vardiyalı çalışanlar ise sadece GYS için çalışmadan dışlandı. Ancak TYB için çalışmaya dahil edildi.

Psikiyatri polikliniğine başvuran, Structered Clinical Interview for DSM-IV = DSM-IV Eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme (SCID-I) uygulan 202 kişide, majör depresyon tanısı tespit edildi. Diabetes Mellitus (DM) hastalığı olanlar (n=9), tiroid hastalığı bulunanlar (n=4), epilepsi hastalığı olanlar (n=2), antipsikotik kullananlar (n=6), kortikosteroid kullananlar (n=2), intihar eğilimi olanlar (n=2), alkol bağımlılığı bulunanlar (n=1), gebe olanlar (n=4) ve çalışma için onam

vermeyenler (n=4) çalışma dışı bırakıldı (n=34). Geriye kalan 168 hasta depresif gruba oluşturdu. Bu gruptan 3 hasta gece vardiyalı çalıştığından dolayı GYS için çalışmadan dışlandı. Ancak TYB için çalışmaya dahil edildi.

Kontrol grubu, aile hekimliği polikliniğine sağlık kontrolü için ardışık başvuran kişiler arasından oluşturuldu. Geçmişte ya da güncel psikiyatrik bozukluğu bulunmayan ve tedavi almayan 165 katılımcı kontrol grubuna dahil edildi. Kontrol grubu depresif gruba, yaş ve BMI açısından benzer katılımcılardan oluşturulmaya çalışıldı.

Mevcut kriterlere uyan katılımcılar, sosyodemografik özellikleri ve hastalıkla ilgili soruları içeren yarı yapılandırılmış görüşme formu ile değerlendirildi. Hasta ve kontrol grubunun tümüne Beck Depresyon Envanteri (BDE) ve Yeme Tutum Testi (YTT) uygulandı.

## **3.2. Gereçler**

### **3.2.1. Sosyodemografik bilgi formu**

Bu formda; hastanın cinsiyeti, yaşı, medeni durumu, mesleği, öğrenim düzeyi, yaşadığı yer, ekonomik gelir düzeyi, alışkanlıkları, psikiyatrik özgeçmiş, eşlik eden hastalık öyküsü, kullandığı ilaçlar ve araştırmacı tarafından geliştirilen GYS ve TYB kliniği ile ilgili sorular yer aldı.

Çalışmaya katılanların, kilo ve boy ölçümü alınarak, BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) değerleri hesaplandı. Katılımcılar, BKİ dağılımlarına göre; 25 altı normal kilolu, 25 ile 29,9 arası kilolu, 30 ve üzeri obez olarak sınıflara ayrıldı.

Psikiyatri uzmanı tarafından GYS tanısı; GYS için önerilen tanı ölçütleri (26) uyarınca, TYB tanısı ise; DSM-IV-TR'de yer alan TYB için araştırma ölçütleri doğrultusunda konuldu (19).

### **3.2.2. DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme**

Görüşmeci tarafından uygulanan, özgün adı 'Structured Clinical Interview for DSM-IV, Clinical Version' olan; hastalarda DSM-IV'e göre I. Eksen psikiyatrik bozukluk tanısının araştırılmasında kullanılan, yapılandırılmış klinik görüşmedir. First ve arkadaşları (233) tarafından geliştirilen bu ölçeğin, Türkçe'ye uyarlaması, geçerlik ve güvenilirlik çalışması Özkürkçügil ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (234).

### **3.2.3. Beck depresyon envanteri**

Ölçeğin amacı depresyonla ilgili bilişsel, duygusal, motivasyonel ve bedensel boyutlarda gözlenen semptomların şiddetini ölçmeyi amaçlayıp, son bir haftadaki ruhsal durumu dikkate almaktadır. 21 belirti kategorisini içeren, 0-3 arası puanlanan Likert tipi bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Alınacak en yüksek puan 63'tür. Toplam puanın yüksekliği depresyonun şiddetini gösterir. Beck tarafından geliştirilen bu ölçeğin (235) Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması, Hisli (236) tarafından yapılmış olup, kesme puanın 17 olduğu kabul edilmiştir.

### **3.2.4. Yeme tutum testi**

Bu çalışmada kullanılan Yeme Tutum Testi (YTT) 6 dereceli Likert tipi yanıtlanan, 40 maddeden oluşan öz bildirim dayalı bir ölçektir. AN belirtilerini objektif olarak ölçmek için, tarama amacıyla 1979'da Garner ve Garfinkel (237) tarafından geliştirilmiş olup, on bir yaşından büyük kişilere uygulanabilir. Ölçek AN'lı hastaların yemeyle ilgili davranış ve tutumlarını olduğu kadar normal bireylerde var olan yeme davranışlarındaki olası bozuklukları da ölçmektedir. Türkiye'de bu ölçeğin geçerlik ve güvenilirlik çalışması, Savaşır ve Erol tarafından yapılmıştır (238). Ölçeğin kesme puanı kabul edilen 30 puan üstü bozulmuş yeme davranışı olarak kabul edilmektedir.

## **3.3. İstatistiksel Değerlendirme**

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için, Stastical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Veriler, sayı (%), ortalama±standart sapma ve min-med-max olarak ifade edildi. Parametrik olan sürekli değişkenlerde gruplar arası karşılaştırmalarda student t testi, parametrik olmayan verilerde gruplar arası karşılaştırmalarda Ki-kare ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bu analizlerde anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak kabul edildi. GYS ve TYB'nu koşullayan olası değişkenleri belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi yapıldı. Depresyon, BKİ, yaş, cinsiyet, meslek, öğrenim düzeyi, ekonomik gelir düzeyi ve sigara değişkenleri hem GYS hem de TYB için Ki-kare analiziyle değerlendirildi. Lojistik regresyon modeline, analizlerde anlamlı fark saptanan (anlamlılık düzeyi  $p<0,10$  olarak alındı) değişkenler dahil edildi. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0,05$  düzeyinde değerlendirildi.



#### 4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 127'si (%75,6) kadın, 41'i (%21,4) erkek, 168 depresif katılımcının yaş ortalaması  $37,03 \pm 12,11$  yıl idi. Doksanyedi (%58,8) kadın, 68 (%41,2) erkek, 165 katılımcıdan oluşan kontrol grubunda, yaş ortalaması  $35,13 \pm 9,90$  yıl olarak saptandı. Gruplar yaş ortalaması açısından birbirinden farklı değildi ( $p=0,119$ ). Depresif ve kontrol grubunda, yaşı 30 ve üzeri olan katılımcıların oranı %69 olarak tespit edildi. Her iki grupta da 18-29 yaş aralığını oluşturan katılımcıların oranı %31 olarak saptandı. Gruplar arasında yaş dağılımları açısından anlamlı istatistiksel fark tespit edilmedi ( $p=0,993$ ). Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark vardı ( $p=0,001$ ). Grupların BKİ dağılımına göre karşılaştırılmasında ise anlamlı istatistiksel fark bulundu ( $p<0,001$ ). Fark obezlerden kaynaklanmaktaydı. Depresif grup içinde, 67 (%39,9) katılımcıda obezite saptandı. Kontrol grubunda ise sadece 28 (%17) katılımcı obez idi. Gruplar arasında öğrenim düzeyi, meslek ve ekonomik gelir düzeyi açısından anlamlı fark vardı ( $p<0,001$ ). Her iki grubun katılımcılarının, medeni durumu ve yaşadığı yer açısından anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ). Gruplar arasında alışkanlıklar açısından anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,698$ ). Gruplar arasında sigara, maraş otu ve alkol kullanımı açısından anlamlı bir fark yoktu ( $p>0,05$ ). Depresif grupta sadece 2 katılımcı (%1,2) madde kullanıyordu. Kontrol grubunda madde kullanan katılımcı tespit edilmedi. Dolayısıyla gruplar madde kullanım açısından istatistiksel olarak değerlendirilemedi. Depresif ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri Tablo 6'da sunulmuştur.

**Tablo 6:** Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri.

	<b>Depresif grup (n=168)</b>	<b>Kontrol grubu (n=165)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş, yıl (ort ± SS)</b>	37,03±12,11	35,13±9,90	0,119
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b>Yaş</b>			0,993
≥ 30	116 (69,0)	114 (69,0)	
18-29	52(31,0)	51(31,0)	
<b>Cinsiyet</b>			<b>0,001</b>
Kadın	127 (75,6)	97 (58,8)	
Erkek	41 (24,4)	68 (41,2)	
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>			<b>&lt;0,001</b>
Normal kilolu (<25)	49 (29,1)	54 (32,7)	
Kilolu (25-29,9)	52 (31,0)	83 (50,3)	
Obez (≥30)	67 (39,9)	28 (17)	
<b>Medeni durum</b>			0,06
Evli	127 (75,6)	123 (74,5)	
Bekar	28 (16,7)	40 (24,2)	
Dul/Boşanmış	13 (7,7)	2 (1,2)	
<b>Öğrenim düzeyi</b>			<b>&lt;0,001</b>
Lise öncesi	94 (56,0)	43 (26,1)	
Lise ve üzeri	74 (44,0)	122 (73,9)	
<b>Meslek</b>			<b>&lt;0,001</b>
Memur	22 (13,1)	5 (3,5)	
İşçi	25 (14,9)	37 (22,4)	
Ev hanımı	90 (53,5)	38 (23,0)	
Emekli	8 (4,8)	7 (4,2)	
Serbest meslek	8 (4,8)	13 (7,9)	
Öğrenci	15 (8,9)	11 (6,7)	
<b>Yaşadığı yer</b>			0,120
Köy	9 (5,3)	13 (7,9)	
İlçe	8 (4,8)	16 (9,8)	
Kent	151 (89,9)	135 (82,3)	
<b>Ekonomik düzey</b>			<b>&lt;0,001</b>
0-999 TL	73 (43,5)	19 (11,5)	
1000-1499 TL	32 (19,0)	23 (14)	
1500-↑TL	63 (37,5)	123 (74,5)	
<b>Alışkanlık</b>			0,698
Yok	120 (71,4)	121 (73,3)	
Var	48 (28,6)	44 (26,7)	
Sigara	44 (26,2)	41 (24,8)	0,779
Maraş otu	10 (6,0)	4 (2,4)	0,109
Alkol	5 (3,0)	4 (2,4)	1,00
Madde kullanımı	2 (1,2)	0 (0)	*

\*Madde kullanımı istatistiksel olarak değerlendirilemedi, Ort: ortalama, SS: standart sapma

Depresif grupta BKİ ortalaması 28,99±5,87, kontrol grubunda ise 26,56±4,26 idi. Depresif grupta BKİ ortalaması, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (p<0,001). Depresif grupta BDE puan ortalaması 25,77±8,61 kontrol grubunda ise 5,89±4,23 idi. Depresif grupta BDE ve YTT puan ortalamaları, kontrol grubuna göre

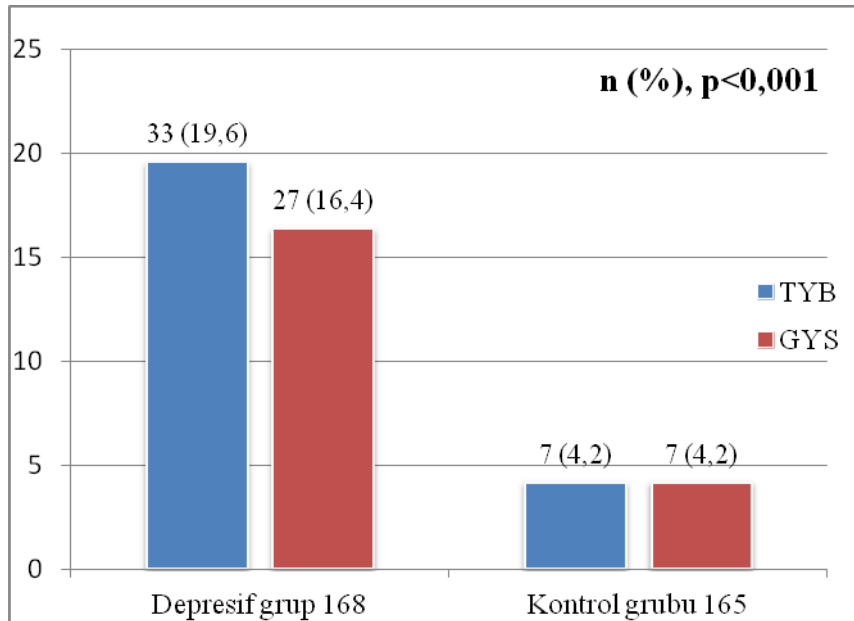
anlamli derece yuksek saptandi ( $p<0,001$ ). Depresif ve kontrol grubunun BKİ ortalamasi ile BDE ve YTT puan ortalamalari Tablo 7’de sunulmustur.

**Tablo 7.** Gruplar arasin-da BKİ ile BDE ve YTT puan ortalamalarinin karšilastirilmasi.

	Depresif grup (ort±SS)	Kontrol grubu (ort±SS)	p
<b>BKİ</b>	28,99±5,87	26,56±4,26	<0,001
<b>BDE</b>	25,77±8,61	5,89±4,23	<0,001
<b>YTT</b>	23,28±10,83	16,99±9,02	<0,001

BKİ: Beden kitle indeksi, BDE: Beck Depresyon Envanteri, YTT: Yeme tutum Testi

Depresif grupta 27 (%16,4), kontrol grubunda 7 (%4,2) katilimci GYS tanii kriterlerini karšiliyordu. Gruplar arasin-da GYS gorulme oranii acısından, istatistiksel olarak anlamli fark vardi. Depresif grupta GYS gorulme oranii, kontrol grubuna gore anlamli derecede yuksekti ( $p<0,001$ ). Depresif grupta 33 (%19,6), kontrol grubunda 7 (%4,2) katilimci TYB tanii kriterlerini karšiliyordu. Depresif grupta TYB gorulme oranii, kontrol grubuna gore anlamli derecede yuksek saptandi ( $p<0,001$ ) Depresif ve kontrol grubunda GYS ve TYB gorulme oranlari Őekil 3’de sunulmuştur.



**Őekil 4:** Gruplarda GYS ve TYB gorulme oranlarinin karšilastirilmasi.

GYS olan grupta, 34 katilimcinin 14’u (%41,2) TYB tanii kriterlerini karšiliyordu. GYS olmayan grupta ise 296 katilimcinin 24’u (%8,1) TYB tanii

kriterlerini karşıliyordu. GYS olan grupta, TYB görülme oranı, GYS olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0,001$ ). GYS olan ve olmayan gruplarda TYB görülme oranları Tablo 8’de sunulmuştur. TYB olanların ise %36,8’i GYS tanı kriterlerini karşılariken TYB olmayan grubun %6,8’i GYS tanı kriterlerini karşıladılar. TYB olan grupta, GYS görülme oranı, TYB olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0,001$ ).

**Tablo 8:** GYS olan ve olmayan katılımcılarda TYB görülme oranlarının karşılaştırılması.

	<b>GYS olan (n=34)</b>	<b>GYS olmayan (n=296)</b>	<b>p</b>
<b>TYB</b>			<b>&lt;0,001</b>
Var	14 (%41,2)	24 (%8,1)	
Yok	20 (%58,8)	272 (%91,9)	

GYS: Gece yeme sendromu, TYB: Tıkınırcasına yeme bozukluğu

Depresif grupta BKİ dağılımına göre; normal kiloda 7 (%15,2), kilolu 7 (%13,5), obez 13 (%19,4) GYS olan katılımcı vardı. Depresif grup içinde, BKİ dağılımına göre GYS görülme oranı bakımından anlamlı istatistiksel bir fark tespit edilmedi ( $p=0,665$ ). Kontrol grubunda ise BKİ dağılımına göre; normal kiloda 1 (%1,9), kilolu 2 (%2,4), obez 4 (%14,3) GYS olan katılımcı tespit edildi. Kontrol grubunda, BKİ dağılımına göre GYS görülme oranı istatistiksel olarak değerlendirilemedi. Depresif ve kontrol gruplarında BKİ dağılımına göre GYS olan ve olmayanların değerlendirilmesi Tablo 9’da sunulmuştur.

**Tablo 9:** Depresif ve kontrol gruplarında BKİ dağılımına göre GYS olan ve olmayanların değerlendirilmesi.

<b>Grup</b>	<b>GYS olanlar n (%)</b>	<b>GYS olmayan n (%)</b>	<b>p</b>
<b>Depresyon (n)</b>			0,665
Normal (46)	7 (15,2)	39 (84,8)	
Kilolu (52)	7 (13,5)	45 (86,5)	
Obez (67)	13 (19,4)	54 (80,6)	
<b>Kontrol (n)</b>			*
Normal (54)	1 (1,9)	53 (98,1)	
Kilolu (83)	2 (2,4)	81 (97,6)	
Obez (28)	4 (14,3)	24 (85,7)	

\*Kontrol grubu istatistiksel olarak değerlendirilemedi, GYS: Gece yeme sendromu

Depresif grupta BKİ dağılımına göre; normal kiloda 4 (%8,2), kilolu 12 (%23,1), obez 17 (%25,4) TYB olan katılımcı vardı. Depresif hastalarda, BKİ dağılımına göre

TYB görülme oranındaki fark anlamlılık sınırına yakın olarak bulundu ( $p=0,053$ ). Depresif grupta, obezlerin %25,4'ü tıknırcasına yiyorlardı. Kontrol grubunda ise BKİ dağılımına göre; normal kiloda 1 (1,9), kilolu 2 (2,4), obez 4 (14,3) TYB olan katılımcı tespit edildi. Kontrol grubunda, BKİ dağılımına göre TYB görülme oranı istatistiksel olarak değerlendirilemedi. Depresif ve kontrol gruplarında BKİ dağılımına göre TYB olan ve olmayanların değerlendirilmesi Tablo 10'da sunulmuştur.

**Tablo 10:** Depresif ve kontrol gruplarında BKİ dağılımına göre TYB olan ve olmayanların değerlendirilmesi.

Grup	TYB olanlar n (%)	TYB olmayan n (%)	p
<b>Depresyon (n)</b>			0,053
Normal (49)	4 (8,2)	45 (91,8)	
Kilolu (52)	12 (23,1)	40 (76,9)	
Obez (67)	17 (25,4)	50 (74,6)	
<b>Kontrol (n)</b>			*
Normal (54)	1 (1,9)	53 (98,1)	
Kilolu (83)	2 (2,4)	81 (97,6)	
Obez (28)	4 (14,3)	24 (85,7)	

\*Kontrol grubu istatistiksel olarak değerlendirilemedi, TYB: Tıknırcasına Yeme Bozukluğu

GYS olan grup yaş ortalaması açısından, GYS olmayan gruptan farklı değildi ( $p=0,119$ ). Yaşı 30 ve üzeri olan 227 katılımcıdan 18'i (%7,9) GYS tanı kriterlerini karşılarken 18-29 yaş grubundan 16'sı (%15,5) GYS tanı kriterlerini karşıladılar. GYS görülme oranı, 18-29 yaş grubunda anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p=0,035$ ). Kadın katılımcıların 23'ü (%10,3), erkeklerin 11'i (%10,3) GYS tanısı aldı. Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,993$ ). GYS olan grupta BKİ ortalaması  $29,31\pm 6,34$  olarak tespit edildi. GYS olmayan grupta ise BKİ ortalaması  $27,66\pm 5,12$  olarak saptandı. Her iki grupta BKİ ortalaması açısından anlamlı fark tespit edilmedi ( $p=0,085$ ). Grupların, BKİ dağılımına göre karşılaştırılmasında ise anlamlı istatistiksel fark bulundu ( $p=0,015$ ). Fark GYS olan obezlerden kaynaklanıyordu. Normal kiloluların %8'inde, kiloluların %6,7'sinde ve obezlerin %17,9'unda GYS tanısı saptandı. Her iki grubun katılımcılarının medeni durumu, öğrenim düzeyi ve ekonomik gelir düzeyi açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Katılımcıların meslek dağılımlarına göre; memurlardan 6'sı (%7,4), işçilerden 4'ü (%6,8), ev hanımlarından 15'i (%11,7), serbest meslek sınıfından 2'si (%9,5) ve öğrencilerden 7'si (%26,9) GYS tanısı aldı. Emekli sınıfından hiç kimse GYS tanısı almadı. Bazı meslek sınıflarının, GYS olan ve olmayan gruplarda, sayısal olarak yetersiz ya da hiç temsil

edilmemesinden dolayı her iki grup istatistiksel olarak karşılaştırılmadı (veri gösterilmedi). Gruplar arasında; sigara, Maraş otu ve alkol kullanımı açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ). GYS olan grupta, BDE puan ortalamaları, GYS olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksekti ( $p=0,001$ ). Her iki grupta YTT puan ortalamaları açısından anlamlı fark tespit edilmedi ( $p=0,088$ ). GYS olan grupta ortalama gece uyanma sayısı anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0,001$ ). GYS olan ve GYS olmayan grupların tanımlayıcı özellikleri Tablo 11’de sunulmuştur.

**Tablo 11:** GYS olan ve olmayan katılımcıların tanımlayıcı özellikleri.

	<b>GYS olanlar (n=34 )</b>	<b>GYS olmayanlar (n=296)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş, yıl (ort±SS)</b>	33,29±11,76	36,43±11,04	0,119
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b>Yaş</b>			<b>0,035</b>
≥ 30	18 (7,9)	209 (92,1)	
18-29	16 (15,5)	87 (84,5)	
<b>Cinsiyet</b>			0,993
Kadın	23 (10,3)	200 (89,7)	
Erkek	11 (10,3)	96 (89,7)	
<b>BKİ (ort±SS)</b>	29,31±6,34	27,66±5,12	0,085
<b>BKİ</b>			<b>0,015</b>
Normal	8 (8,0)	92 (92,0)	
Kilolu	9 (6,7)	126 (93,3)	
Obez	17 (17,9)	78 (82,1)	
<b>Medeni durum</b>			0,307
Evli	25 (10,1)	222 (89,9)	
Bekar	9 (13,2)	59 (86,8)	
Dul/Boşanmış	0 (0,0)	15 (100,0)	
<b>Öğrenim düzeyi</b>			0,459
Lise öncesi	12 (8,8)	124 (91,2)	
Lise ve üzeri	22 (11,3)	172 (88,7)	
<b>Ekonomik düzey</b>			0,420
0-999TL	10 (11,2)	79 (88,8)	
1000-1499TL	8 (14,5)	47 (85,5)	
1500-↑TL	16 (8,6)	170 (91,4)	
<b>Sigara</b>			0,079
Var	13 (15,3)	72 (84,7)	
Yok	21 (8,6)	224 (91,4)	
<b>Maraş otu</b>			0,376
Var	0 (0,0)	13 (100,0)	
Yok	34 (10,7)	283 (89,3)	
<b>Alkol</b>			0,055
Var	3 (33,3)	6 (66,7)	
Yok	31 (9,7)	290 (90,3)	
<b>BDE (ort±SS)</b>	29,31±6,34	27,66±5,12	<b>0,001</b>
<b>YTT (ort±SS)</b>	23,11±11,92	19,88±10,27	0,088
<b>Her gece uyanma, sayı (ort±SS)</b>	2,38±1,75	1,29±1,25	<b>&lt;0,001</b>

GYS: Gece yeme sendromu, BDE: Beck Depresyon Envanteri, YTT: Yeme tutum Testi

TYB olan grup yaş ortalaması açısından, TYB olmayan gruptan farklı değildi ( $p=0,858$ ). Yaşı 30 ve üzeri olan 230 katılımcıdan 26'sı (%11,3) TYB tanı kriterlerini karşılarken 18-29 yaş grubundan 14 katılımcı (%13,6) TYB tanı kriterlerini karşıladılar. Gruplar arasında yaş dağılımları açısından anlamlı istatistiksel fark tespit edilmedi ( $p=0,553$ ). Kadın katılımcıların 26'sı (%11,6), erkeklerin 14'ü (%12,8) TYB tanısı aldı. Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,745$ ). TYB olan grupta, BKİ ortalaması  $30,76\pm 5,23$  olarak tespit edildi. TYB olmayan grupta ise BKİ ortalaması  $27,38\pm 5,15$  olarak saptandı. TYB olan grupta, BKİ ortalaması anlamlı derecede yüksekti ( $p<0,001$ ). Grupların, BKİ dağılımına göre karşılaştırılmasında ise anlamlı istatistiksel fark bulundu ( $p=0,001$ ). Normal kiloluların %4,9'unda, kiloluların %10,4'ünde ve obezlerin %22,1'inde TYB tanısı tespit edildi. Her iki grupta katılımcıların, medeni durumu ve ekonomik gelir düzeyi açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Lise öncesi eğitim alanların %16,'sı TYB tanı kriterlerini karşılarken lise ve sonrası eğitim alanların sadece %9,2'si TYB tanı kriterlerini karşıladılar. Gruplar arasında öğrenim düzeyi açısından fark anlamlılık sınırına yakındı ( $p=0,058$ ). Katılımcıların meslek dağılımlarına göre; memurlardan 9'u (%11,1), işçilerden 7'si (%11,3), ev hanımlarından 18'i (%14,1), emeklilerden 1'i (%6,7), serbest meslek sınıfından 3'ü (%14,3), öğrencilerden 2'si (%7,7) TYB tanısı aldı. Bazı meslek sınıflarının, TYB olan ve olmayan gruplarda, sayısal olarak yetersiz temsil edilmesinden dolayı her iki grup istatistiksel olarak karşılaştırılmadı (veri gösterilmedi). Gruplar arasında; sigara, Maraş otu ve alkol kullanımı açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ). TYB olan grupta BDE puan ortalamaları, TYB olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksekti ( $p<0,001$ ). TYB olan grupta, YTT puan ortalamaları da, TYB olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p<0,001$ ). TYB olan ve TYB olmayan grupların tanımlayıcı özellikleri Tablo 12'de sunulmuştur.

**Tablo 12:** TYB olan ve olmayan katılımcıların tanımlayıcı özellikleri.

	<b>TYB olanlar (n=40 )</b>	<b>TYB olmayanlar (n=293)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş, yıl (ort±SS)</b>	35,80±10,17	36,13±11,23	0,858
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b>Yaş</b>			0,553
≥ 30	26 (11,3)	204 (88,7)	
18-29	14 (13,6)	89 (86,4)	
<b>Cinsiyet</b>			0,745
Kadın	26 (11,6)	198 (88,4)	
Erkek	14 (12,8)	95 (87,2)	
<b>BKİ (ort±SS)</b>	30,76±5,23	27,38±5,15	<b>&lt;0,001</b>
<b>BKİ</b>			<b>0,001</b>
Normal	5 (4,9)	98 (95,1)	
Kilolu	14(10,4)	121 (89,6)	
Obez	21 (22,1)	74 (77,9)	
<b>Medeni durum</b>			0,112
Evli	35 (14,0)	215 (86,0)	
Bekar	5 (7,4)	63 (92,6)	
Dul/Boşanmış	0 (0,0)	15 (100,0)	
<b>Öğrenim düzeyi</b>			0,058
Lise öncesi	22 (16,1)	115(83,9)	
Lise ve üzeri	18 (9,2)	178(90,8)	
<b>Ekonomik düzey</b>			0,136
0-999TL	16 (17,4)	76 (82,6)	
1000-1499TL	7 (12,7)	48 (87,3)	
1500-↑TL	17 (9,1)	169 (90,9)	
<b>Sigara</b>			0,489
Var	12 (14,1)	73 (85,9)	
Yok	28 (11,3)	220 (88,7)	
<b>Maraş otu</b>			0,229
Var	3 (21,4)	11 (78,6)	
Yok	37 (11,6)	282 (88,4)	
<b>Alkol</b>			0,295
Var	2 (22,2)	7 (77,8)	
Yok	38 (11,7)	286 (88,3)	
<b>BDE (ort±SS)</b>	24,62±10,61	14,73±11,76	<b>&lt;0,001</b>
<b>YTT (ort±SS)</b>	31,55±10,97	18,61±9,38	<b>&lt;0,001</b>

TYB: Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

Obez katılımcılardan, 21'i (%22,1) TYB tanı kriterlerini karşılarken, 74'ü (%77,9) TYB tanı kriterlerini karşılamıyorlardı. TYB olan obez grup, BKİ ortalaması açısından, TYB olmayan obez grupla karşılaştırıldığında, Mann-Whitney değerlerinde anlamlı istatistiksel fark tespit edilmedi (p=0,206). TYB olan obez grupta BDE puan ortalaması 25,00±9,48 (En az=8, En fazla=47) olup, TYB olmayan obez gruba göre anlamlı derecede yüksekti (p=0,013, Mann-Whitney U testi). TYB olan obez grupta, YTT puan ortalamaları da, anlamlı derecede yüksek tespit edildi (p<0,001, Mann-



Whitney U testi). TYB olan ve olmayan obez katılımcıların karşılaştırılması Tablo 13’de sunulmuştur.

**Tablo 13:** TYB olan ve olmayan obez katılımcılarda BKİ ile BDE ve YTT ortalama puanlarının karşılaştırılması.

	<b>TYB olan obezler (n=21) Min – Med – Max Ort±SS</b>	<b>TYB olmayan obezler (n=74) Min – Med – Max Ort±SS</b>	<b>p</b>
<b>BKİ</b>	30,29-35,15-40,44 34,73±2,96	30,03-33,23-47,79 34,16±3,83	0,206
<b>BDE</b>	8,00-26,00-47,00 25,00±9,48	0,00-17,00-55 18,90±12,28	<b>0,013</b>
<b>YTT</b>	15,00-33,00-48,00 33,19±9,09	0,00-23,00-52,00 22,95±10,61	<b>&lt;0,001</b>

BKİ: Beden kitle indeksi, BDE: Beck Depresyon Envanteri, YTT: Yeme tutum Testi

İleriye yönelik lojistik regresyon analizinde, majör depresyonu olanlarda GYS gelişme riski olmayanlara göre 3,6 kat fazla (OR=3,672, p=0,005) olarak saptandı. Obez olanlarda ise olmayanlara göre GYS gelişme riski 4,1 kat fazla (OR=4,104, p=0,01) olarak tespit edildi. Lojistik regresyon analizinde, 18-29 yaş grubunda olan katılımcılarda GYS gelişme riski, yaşları 30 ve üzeri olan katılımcılara göre 3,4 kat fazlaydı (OR=3,441, p=0,005). Sigara kullanmanın ise GYS gelişimi açısından risk faktörü olmadığı saptandı (p=0,108). İleriye yönelik lojistik regresyon analizine göre GYS gelişimini etkileyen risk faktörleri Tablo 14’de sunulmuştur.

**Tablo14:** Lojistik regresyon analizine göre GYS gelişimini etkileyen risk faktörleri.

<b>Değişkenler</b>	<b>OR</b>	<b>% 95 Güven aralığı</b>	<b>p</b>
<b>Depresyon</b>			
Yok	1		
Var	<b>3,672</b>	1,494-9,023	<b>0,005</b>
<b>BKİ</b>			
Normal	1		
Kilolu	1,508	0,510-4,459	0,458
Obez	<b>4,104</b>	1,409-11,950	<b>0,010</b>
<b>Yaş</b>			
≥ 30	1		
18-29	<b>3,441</b>	1,441-8,221	<b>0,005</b>
<b>Sigara</b>			
Yok	1		
Var	1,913	0,867-4,219	0,108

OR: Odds ratio (tahmini rölatif risk)

İleriye yönelik lojistik regresyon analizinde, majör depresyonu olanlarda TYB gelişme riski olmayanlara göre 4,9 kat daha fazla (OR=4,970, p=0,001) olarak saptandı. Obez olanlarda ise olmayanlara göre TYB gelişme riski 4,5 kat fazla (OR=4,507, p=0,006) olarak tespit edildi. Öğrenim düzeyi açısından ise lise öncesi eğitim düzeyinde olmanın, TYB gelişimi açısından risk faktörü olmadığı saptandı (p=0,839). İleriye yönelik lojistik regresyon analizine göre TYB gelişimini etkileyen risk faktörleri Tablo 15’de sunulmuştur.

**Tablo 15:** Lojistik regresyon analizine göre TYB gelişimini etkileyen risk faktörleri.

Değişkenler	OR	%95 Güven aralığı	p
<b>Depresyon</b>			
Yok	1		
Var	<b>4,970</b>	2,004-12,327	<b>0,001</b>
<b>BKİ</b>			
Normal	1		
Kilolu	2,744	0,918-8,202	0,071
Obez	<b>4,507</b>	1,550-13,103	<b>0,006</b>
<b>Öğrenim düzeyi</b>			
Lise ve üzeri	1		
Lise öncesi	0,926	0,440-1,947	0,839

OR: Odds ratio (tahmini rölatif risk)

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışma, DSM IV-TR'ye göre majör depresyon tanısı alan hastalarda, GYS ve TYB görülme oranlarını tespit etmek için yapılmıştır. Ayrıca, GYS ve TYB olan katılımcıların, diğer katılımcılardan klinik değişkenler açısından farklılıkları araştırılmış olup GYS ve TYB gelişimini etkileyen risk faktörleri belirlenmiştir.

Çalışmamızda GYS tanısı, majör depresif bozukluğu olan hastalarda %16,4 oranında, kontrol grubunda ise %4,2 oranında tespit edilmiştir. GYS'nun çoklu tanımlamaları nedeniyle, gerçek prevalansının belirlenmesi oldukça güçtür. Bu sendromun prevalans verileri sınırlıdır. Bu verilerin çoğunun kaynağı belirli bir BKİ olan gruptan alındığından, örneklemelerin çoğunun kadın ve genelde 35-45 yaş grubundan olduğundan ve GYS tanısında objektif ve geçerliliği olmayan anketler kullanıldığından, çok farklı prevalans rakamlarının bildirilmesi söz konusu olmuştur (20). Bu prevalans uyumsuzluğunun diğer bir nedeni ise çalışmaların bir kısmının anketler, bir kısmının da klinik görüşmelerle yapılmasıdır (3). Çalışmamızda GYS için son önerilen tanı ölçütleri (26) kullanılmış ve her bir katılımcı ile klinik görüşme yapılarak tanılar belirlenmiştir. Depresif grup ve kontrol grubu, yaş dağılımları açısından benzer seçilmiş ve tüm BKİ sınıfından katılımcılar çalışmaya alınmıştır. Literatürde, genel popülasyonda GYS prevalansı %1,5 oranında bildirilmektedir (27,28). Kilo verme amaçlı başvuranlarda, GYS prevalansı %4,3 ile %8,9 arasında (30,39), preoperatif bariatrik cerrahi hastalarında ise %8 ile %42 arasında değiştiği saptanmıştır. (27,39,42). Ayaktan takip edilen psikiyatri hastaları arasında GYS görülme oranı %12,3 olarak tespit edilmiştir (14). Friedman ve arkadaşlarının (239) yaptığı bir çalışmada mevsimsel affektif bozukluğu olan 62 hastadan (51 hasta rekkürren majör depresyon, 11 hasta bipolar depresyon) sadece 3'ü (%4,8) GYS tanısı almıştır. Bu oran depresif grubumuzda bulduğumuz GYS görülme oranımızdan (%16,4) oldukça düşüktür. Ülkemizde, Orhan ve arkadaşları (4) tarafından yapılan bir çalışmada, 162 majör depresif bozukluğu olan hasta grubunda, GYS görülme oranı %35,2 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada sağlıklı kontrollerde ise GYS görülme oranı %19,2 olarak tespit edilmiştir. Bu oran, bizim çalışmamızda, depresif ve kontrol grubunda bulduğumuz GYS görülme oranlarından oldukça yüksektir. Depresif grubumuzda bulduğumuz GYS görülme oranı, ayaktan takip edilen psikiyatri hastaları arasındaki orandan, kontrol grubumuzda bulduğumuz GYS görülme oranı ise genel popülasyonda bildirilen oranlardan biraz daha fazladır. Birçok çalışmada bulunan bu değerlerdeki

farklılığın nedeni, hastaların aldığı psikofarmakolojik tedavilerin çeşitliliğinden veya katılımcıların çalışmaya dahil edilmeme kriterlerinden kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda TYB tanısı, majör depresif bozukluğu olan hastalarda %19,6 oranında, kontrol grubunda ise %4,2 oranında tespit edilmiştir. Tüm katılımcılardan, 14'ü (%4,2) GYS ve TYB tanı kriterlerini birlikte karşılamışlardır. Otuzdört GYS'u olan katılımcıdan 14'ü (%41,2) aynı zamanda TYB tanısı almıştır. TYB olanların %36,8'i GYS tanı kriterlerini karşılarken, TYB olmayan grubun %6,8'i GYS tanı kriterlerini karşılamışlardır. Çalışmamızda, TYB için önerilen araştırma ölçütleri kullanılmıştır (19,21). TYB'nun prevalansına ilişkin tahminler çok değişken olup bu kısmen tıknırcasına yemeye ilişkin tanımların farklılığından kaynaklanmaktadır (18). Diğer yandan literatürde, majör depresif bozuklukta TYB prevalansına ait bir çalışma bulunmamaktadır. Toplum tabanlı yapılan araştırmalarda, TYB prevalansının %2 ile %5 arasında olduğu bildirilmiştir (16,17). TYB; şizofreni hastalarında %16 (151), bipolar duyulanım bozukluğu olanlarda %11,5 ile %13 arasında (152), tedavi arayan obez kişilerde %8,9 (30) ve %18,8 (143), bariyatrik cerrahi uygulanan hastalar arasında ise %27 (145), %38 (146), %43 (147) ve %47 (148) olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda, depresif grupta bulduğumuz TYB görülme oranı, ağır psikiyatrik bozukluğu olan ve tedavi arayan obez bireylerde bildirilen prevalans oranlarına benzerdir. Kontrol grubumuzda tespit ettiğimiz oran ise toplum tabanlı çalışmalarda bulunan prevalans oranlarına eş değerdir. Literatürde GYS ve TYB eş tanısının bildirildiği araştırmalarda farklı sonuçlar dikkati çekmektedir. Adami ve arkadaşları, TYB olanlarda GYS görülme oranını 1999 yılında yaptıkları çalışmada %18,5 (147) olarak 2002 yılında yaptıkları çalışmada ise %24,1 (199) olarak tespit etmişlerdir. Stunkard ve arkadaşları (30) TYB olanlarda, GYS görülme oranını %15 olarak bildirmişlerdir. Diğer yandan yapılan bazı çalışmalarda daha yüksek eş tanı oranları bildirilmektedir. Napolitano ve arkadaşlarının (53) yaptığı çalışmada bir obezite merkezine başvuran 36 GYS hastasından 13'ünün (%36) TYB tanı kriterlerini karşıladığı saptanmıştır. Aynı çalışmada TYB olanlarda, GYS görülme oranını %50 olarak bildirmişlerdir. Colles ve arkadaşlarının (39) çalışmasında ise GYS tanımlanan 48 kişinin, 19'unda (%40) haftada en az 1 kez tıknırcasına yeme atağı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda bulduğumuz eş tanı oranlarının, en çok Napolitano ve arkadaşlarının çalışmasında buldukları oranlara yakın olduğu gözlenmiştir.

Bu çalışmada kadın katılımcıların 23'ü (%10,3), erkeklerin 11'i (%10,3) GYS tanısı almıştır. GYS olan ve olmayan gruplar arasında, cinsiyet açısından istatistiksel

olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. GYS tanısı alan katılımcıların %67,6'sını kadınlar, %32,4'ünü erkekler oluşturmuştur. Literatürde yapılan çalışmalarda, GYS ile cinsiyet arasındaki ilişkinin halen tartışmalı olduğu bildirilmektedir. (4). Toplum tabanlı (47) ve obezite hastalarında yapılan çalışmaların çoğunda erkekler ve kadınlar arasında prevalans farkı bulunmamıştır (8,35). Stunkard ve arkadaşlarının tanımladığı ilk GYS olguları (25) ile Greeno ve arkadaşlarının (240) örneklemini kadınlar oluşturmuştur. Napolitano ve arkadaşlarının çalışmasında (53) GYS olanların %57,1'sinin kadın olduğu bildirilmiştir. Gluck ve arkadaşlarının (8) obezlerde yaptığı çalışmada ise GYS olanların %72,7'sinin kadınlardan oluştuğu tespit edilmiştir. Tersine, GYS'nun erkeklerde sık görüldüğünü bildiren iki çalışma bulunmaktadır (4,48). Bizim tespit ettiğimiz GYS olan katılımcıların, kadın/erkek oranı geçmiş çalışmalarda bulunan oranlara benzemektedir. Çalışmamızı oluşturan tüm örnekleme kadınlara fazla olması ve GYS olan ve olmayan gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı istatistiksel fark tespit edememiş olmamız, GYS'nun kadınlarda daha sık görüldüğü sonucunu ortaya çıkarmamaktadır. Yapılan araştırmaların çoğunun kadın ağırlıklı örneklemlerde yapılmış olması, cinsiyetin GYS üzerine etkisini saptamayı güçleştirmektedir (20) GYS ve cinsiyet ilişkisinin daha iyi değerlendirilebilmesi için kadın ve erkek oranlarının eşit temsil edildiği araştırmalara gereksinim bulunmaktadır.

Bu çalışmada kadın katılımcıların 26'sı (%11,6), erkeklerin 14'ü (%12,8) TYB tanı kriterlerini karşılamıştır. TYB olan ve olmayan katılımcılar arasında, cinsiyet açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır. TYB tanısı alanların %65'ini kadınlar, %35'ini ise erkekler oluşturmuştur. Literatürde TYB'nun, cinsiyetler arasındaki prevalans değerleri incelendiğinde, kadınlar ve erkekler arasında çok büyük bir fark gözlenmemektedir Spitzer ve arkadaşlarının (17) yaptığı toplum çalışmasında, prevalans oranlarının, kadınlar arasında, erkeklere göre (K=%5,3 E=%3,1) çok fazla olmadığı bildirilmiştir. Hudson ve arkadaşları (153) TYB için yaşam boyu prevalans oranını erkeklerde %2 ve kadınlarda %3,5 olarak saptamışlardır. Aynı çalışmada eşik altı TYB için prevalans oranı erkeklerde %1,9 ve kadınlarda %0,6 olarak bildirilmiştir. Herhangi bir tıknırcasına yeme prevalansı ise erkeklerde %4 ve kadınlarda %4,9 olarak saptanmıştır. Diğer yandan üniversite öğrencileri arasında yapılan bir çalışmada, kızların %6,1'inde, erkeklerin %2,7'sinde TYB bildirilmiştir (241). Reslan ve arkadaşlarının (242) 969 üniversite öğrencisi arasında yaptıkları çalışmada, kızların %10,7'sinde, erkeklerin %6,9'unda TYB tanısı saptamışlardır. Napolitano ve arkadaşlarının (53) çalışmasında, TYB olanların %83,3'ünün kadın olduğu

belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise TYB olanların %65'ini kadınlar oluşturmuştur. Geçmiş çalışmaların büyük bölümünde, TYB için kadınlardaki prevalans oranlarının, erkeklerdekinden biraz daha yüksek olması şeklindeki eğilim, bizim çalışmamızda tespit edilmemiştir. Ancak çalışmamızdaki, TYB olan katılımcıların kadın/erkek oranının, geçmiş çalışmalarda bulunan oranlara benzer olduğu gözlenmektedir. TYB ve cinsiyet ilişkisinin daha iyi değerlendirebilmek için kadın ve erkek oranlarının eşit temsil edildiği araştırmalara gereksinim bulunmaktadır.

Çalışmamızda GYS olan ve olmayan gruplar arasında, yaş ortalaması açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Ancak yaş dağılımlarına göre; yaşı 30 ve üzeri olan 227 katılımcıdan 18'i (%7,9) GYS tanı kriterlerini karşılarken, 18-29 yaş (erken erişkinlik dönemi) grubundan 16'sı (%15,5) GYS tanı kriterlerini karşılamıştır. GYS görülme oranı, 18-29 yaş grubunda anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Lojistik regresyon analizinde ise 18-29 yaş grubunda olan katılımcılarda GYS gelişme riski, yaşları 30 ve üzeri olan katılımcılara göre 3,4 kat fazla olduğu tespit edilmiştir (OR=3,441, p=0,005). Erken erişkinlik döneminde olmanın, GYS gelişimi açısından bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Yeme bozuklukları için majör risk faktörlerinden biri de yaştır (243). Çoğu araştırma, büyük bir olasılıkla, yeme bozukluklarının geç ergenlik ve erken erişkinlik dönemlerinde ortaya çıktığını bildirmektedir (244). Sınırlı sayıda araştırma, erken erişkinlik döneminden sonra yeme bozukluklarını incelemiştir (243). Literatürde bizim bulgularımızı destekleyen nitelikte, GYS'nun erken erişkinlik döneminde ve özellikle onlu ve yirmili yaşların sonuna doğru başladığı bildirilmiştir (43,53,72). GYS remisyon ve alevlenme periyodları ile karakterizedir. Aynı zamanda stresli yaşam koşullarında ortaya çıkma eğilimindedir. (25,44-46). Napolitano ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (53) GYS olanların, olmayanlara göre yaş ortalamalarının anlamlı derecede daha az olduğu saptanmıştır. Literatürde tüm yaş dağılımlarında, GYS görülme oranı ile ilgili bir çalışma bulunmamaktadır. Lundgren ve arkadaşlarının (245) yaşları 30 ve üzeri olan 2217 katılımcıyla yaptıkları geniş örneklemli çalışmalarında, gece yemesi olanların, gece yemesi olmayanlara göre daha yaşlı olduklarını saptamışlardır. Ancak bu çalışmada, bizim çalışmamızın tersine, 18-29 yaş grubundan katılımcılar çalışmaya alınmamıştır. GYS ve yaş ilişkisinin daha sağlıklı değerlendirilmesi için tüm yaş dağılımlarında yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Çalışmamızda TYB olan ve olmayan gruplar arasında, yaş ortalaması açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Ancak yaş dağılımlarına göre; yaşı 30 ve üzeri olan

230 katılımcıdan 26'sı (%11,3) TYB tanı kriterlerini karşılarken, 18-29 yaş grubundan 14 katılımcı (%13,6) TYB tanı kriterlerini karşılamıştır. Çalışmamızda 18-29 yaş aralığında TYB görülme oranı, yaşı 30 ve üzeri olan katılımcılara göre daha fazla olmasına rağmen, TYB olan ve olmayan gruplar arasında yaş dağılımları açısından anlamlı istatistiksel fark tespit edilmemiştir. Literatürde, yaş dağılımlarında TYB görülme oranlarını inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Ancak TYB'nun geç ergenlik ve erken yetişkinlik dönemlerinde ortaya çıktığını bildiren veriler bulunmaktadır (243). Altı Avrupa ülkesinde 21,425 katılımcı ile gerçekleştiren epidemiyolojik bir araştırmada; 18-29 yaş, 30-44 yaş ve yaşları 45 ve üzeri olan gruplarda, yeme bozukluklarının prevalansları incelenmiştir. Çalışmada TYB prevalansı; 18-29 yaş grubunda (%2,5), 30-44 yaş grubunda (%1,07), 45 ve üzeri yaş grubunda (%0,61) olarak bildirilmiştir (246). Yaş dağılımlarında TYB'nun görülme oranları ile ilgili bulgumuz, literatürde bildirildiği gibi TYB'nun erken erişkinlik yaş grubunda daha sıklıkla görüldüğü bulgusuyla istatistiksel olarak benzer değildir.

Bizim çalışmamızda GYS olan katılımcıların BKİ ortalamaları, GYS olmayan katılımcılara göre daha yüksek tespit edilmiş ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Diğer yandan GYS olanlar, BKİ dağılımına göre GYS olmayanlarla karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir. Bu fark GYS olan obezlerden kaynaklanmış olup normal kiloluların %8'inde, kiloluların %6,7'sinde ve obezlerin %17,9'unda GYS tanısı saptanmıştır. İleriye yönelik lojistik regresyon analizinde ise obez olanlarda, olmayanlara göre GYS gelişme riski 4,1 kat fazla (OR=4,104, p=0,01) olarak tespit edilmiştir. Obezitenin GYS gelişimi açısından bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Literatürde GYS ve obezite ilişkisi arasında farklı görüşler vardır. GYS'nun obezite öncesi bulunup bulunmadığı ve obezite gelişimine katkısı henüz net olarak bilinmemektedir (24,32). GYS ile obezite arasındaki ilişkiyi belirlemedeki esas zorluk, yapılan çalışmaların çoğunun kilolu ve obez örneklerde gerçekleşmiş olmasından kaynaklanmaktadır. Yapılan prevalans çalışmalarında GYS daha yaygın olarak kilo için tedavi gören popülasyonda bildirilmektedir. Ayrıca çok sayıda çalışmada GYS ve BKİ arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmektedir (14,35,39,48). Spaggiari ve arkadaşları (45) GYS'nun obezite öncesi çoğu kişide bulunduğunu bildirmişlerdir. GYS olan, 40'ı obez ve 40'ı obez olmayan hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada ise GYS olan obez kişilerin %52'sinde, obezitelelerinden önce gece yemelerinin olduğu belirlenmiştir (43). Çalışmamızda GYS olanların %44,1'inde kilo alımı öncesi GYS tespit edilmiştir. Lundgren ve arkadaşları (14) gece

yeme geçmişi olan obez kadınların, 6 yıllık bir izlem çalışmasında, diğer obez kadınlara kıyasla daha çok kilo aldıklarını ve 399 psikiyatri hastası içinden, obez olanların, obez olmayanlara göre GYS'na daha yatkın olduklarını belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada, GYS olan obez hastalar 1 ay sonra, GYS olmayan obez hastalara göre daha az kilo kaybetmişlerdir (8). Çalışmamızın tersine, literatürde GYS ile BKİ arasında ilişki olmadığı yönünde araştırmalar da bulunmaktadır. Sınıf II ve III obezitesi olan kişiler arasında yapılan bir çalışmada, yüksek BKİ ile GYS birlikteliği anlamlı bulunmamıştır (41). Diğer bir çalışmada, GYS olan ve olmayan gruplar arasında, günlük toplam enerji alımı bakımından bir fark tespit edilememiştir (50). Kant ve arkadaşları (51) ise akşam yenilen yiyecek miktarı ile (saat 17:00'den sonra) 10 yıl sonraki kilo değişikliği arasında ilişki bulamamışlardır. Birketvedt ve arkadaşları (5) çalışmalarında, katılımcıların %60'ının obez olana kadar ve sonrasında GYS gelişmediğini bildirmişlerdir. Ayrıca GYS olan hastaların çoğunluğun kilolu olmayıp, gece yemek yemenin problemleri bir durum olmadığını düşündüklerini belirtmişlerdir. İlaveten, de Zwaan ve arkadaşları (7) gece yeme tarifleyen 106 katılımcıdan oluşan örneklemelerinin, %77'sinin 5 yıldan daha fazla süredir bu alışkanlığı olduğunu bildirmişlerdir. Katılımcıların %20'sinin, BKİ değerlerinin 25'in altında olmasına rağmen, ortalama BKİ değerini obezlerde 31 olarak saptamışlardır. Çalışmamızda da, GYS olan 34 katılımcıdan, 8'inin (%23,5) BKİ değerinin, 25'in altında olduğu tespit edilmiştir. Bu oranımız, de Zwaan ve arkadaşlarının bulduğu orana benzer olup GYS'nun normal kilolu kişilerde de görüldüğü bilgisini desteklemektedir.

Bizim çalışmamızda TYB olan katılımcıların BKİ ortalamaları, TYB olmayan katılımcılara göre anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Diğer yandan TYB olanlar, BKİ dağılımına göre, TYB olmayanlarla karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir. Normal kiloluların %4,9'unda, kiloluların %10,4'ünde ve obezlerin %22,1'inde TYB tanısı saptanmıştır. İleriye yönelik lojistik regresyon analizinde ise obez olanlarda, olmayanlara göre TYB gelişme riski 4,5 kat fazla (OR=4,507, p=0,006) olarak tespit edilmiştir. Obezitenin TYB gelişimi açısından bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. TYB'nun obezite gelişiminde diğer yeme bozukluklarına göre çok daha önemli bir rol oynadığı bildirilmektedir (184). Literatürde yapılan çalışmalardan elde edilen kanıtlar, TYB'nun aşırı kilo ve obezite ile ilişkili olduğunu göstermektedir (16,17,94,142,144). TYB obezlerde en yaygın bulunan yeme bozukluğu olarak saptanmıştır. TYB prevalansı obezite kliniklerinde, %9 ile %30 arasında değişim göstermektedir (3,167). Tıkınırcasına yemenin subklinik düzeylerinin



prevalans tahminleri ise obez kişilerde %50'ye kadar yükselmektedir (9,168). Pike ve arkadaşlarının (247) yaptığı çalışmada, 150 TYB olan kadın ile 150 katılımcıdan oluşan sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmıştır. TYB olan kadınların BKİ ortalamaları, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Aynı zamanda TYB olan örneklerde, daha fazla yeme bozukluğu psikopatolojisine ilişkin kanıtlar elde etmişlerdir. Bruce ve arkadaşları (144) 455 kadın hasta ile yaptıkları toplum tabanlı çalışmalarında, tıknırcasına yeme şiddeti ile obezite derecesi arasında pozitif bir korelasyon olabileceğini vurgulamışlardır. Bu çalışmada tıknırcasına yiyenlerin daha yaşlı ve daha kilolu oldukları bildirilmiştir. Yapılan diğer iki çalışmada da (169,170) BKİ düzeyi ile tıknırcasına yeme sıklığı arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Literatürden elde edilen kanıtlar, TYB ile BKİ arasındaki ilişkiye ait elde ettiğimiz bulgularımızı desteklemektedir.

Bu çalışmada majör depresyonu olanlarda, GYS görülme oranı (%16,4) anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Aynı zamanda GYS olan grupta, BDE puan ortalamaları, GYS olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. İleriye yönelik lojistik regresyon analizinde ise majör depresyonu olanlarda GYS gelişme riski, olmayanlara göre 3,6 kat fazla (OR=3,672, p=0,005) olarak bulunmuştur. Majör depresyonun GYS gelişimini etkileyen bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Depresyon, GYS olan bireyler arasında en sık görülen duygudurum bozukluğudur. Yapılan birçok çalışmada depresyon ve GYS ilişkisi gösterilmiştir (5-8). Çeşitli BKİ dağılımlarında, GYS tanımlanan 106 kişinin %56'sında, yaşam boyu majör depresif bozukluk tespit edilmiştir (7). Aynı çalışmada, yaşam boyu yaygın anksiyete bozukluğu gelişme oranı %17,5, travma sonrası stres bozukluğu gelişme oranı %18 olarak bildirilmiştir. Striegel-Moore ve arkadaşlarının (248) 285 kadın hastada yaptıkları çalışmada, haftada en az bir defa gece yemesi olan katılımcıların depresyon düzeylerinin, gece yemesi olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer bir çalışmada, GYS olan obez bireylerde, GYS olmayan obez bireylere göre daha fazla depresif belirtiyeye rastlandığı bildirilmiştir (34). Birketvedt ve arkadaşları (5) 10 GYS hastasındaki ortalama duygudurum puanlarının, 10 kontrol olgusundan daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada hastaların saat 16:00'dan sonra depresif duygudurumlarının daha da arttığı, kontrollerde ise değişmediği gözlenmiştir. Aslında bu durum depresyonda görmeye alışık olduğumuz duygudurum profiline uymamakta ve "yatma saati yaklaştıkça gerginlik, mutsuzluk, endişe hissedilmesinin" ilave bir GYS kriteri olduğu görüşünü desteklemektedir (20).

Bu bulgu endojen depresyondaki gece depresyon düzeylerinin azalması ile terstir (24,32). Gluck ve arkadaşları (8) çalışmalarında, kilo verme programına katılan 76 obezden %14'ünde GYS tespit etmiş olup kontrollere kıyasla depresyon skorlarının yüksek, benlik saygılarının daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. GYS stresli yaşam koşullarında ortaya çıkma eğilimindedir (25,44,45). Pawlow ve arkadaşları (52) GYS olan kişilerin, durumluluk ve sürekli anksiyete seviyelerinin, sağlıklı kişilere göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Diğer yandan depresyonlu bireylerde uykunun sıklıkla bozulmuş olması, gece yiyecek tüketimini muhtemelen artırabilir. Psikotropik ilaçlar da, açlık ve tokluğu etkiledikleri için bireylerde GYS gelişme riskini artırabilirler. Tüm bu faktörlerin etkileşimi sonucunda, psikiyatrik hastalığı olanlarda GYS gelişme riskinin, psikiyatrik hastalığı olmayanlara göre daha fazla olması oldukça akla yatkındır (4).

Bu çalışmada majör depresyonu olanlarda, TYB görülme oranı (%19,6) anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Aynı zamanda TYB olan grupta, BDE puan ortalamaları ve YTT puan ortalamaları, TYB olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. İleriye yönelik lojistik regresyon analizinde ise majör depresyonu olanlarda TYB gelişme riski olmayanlara göre 4,9 kat daha fazla (OR=4,970, p=0,001) olarak bulunmuştur. Majör depresyonun TYB gelişimini etkileyen bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Literatürde TYB olanlarda, özellikle yaşam boyu majör depresif bozukluk eş tanısının yüksek olduğu bildirilmiştir (9-12). Mazzeo ve arkadaşları (249) depresyonun yeme bozukluğu semptomlarının devam etmesinde en önemli role sahip olabileceğini vurgulamışlardır. Dolayısıyla depresyonda, GYS ve TYB sıklığını tespit etmek önemlidir. Depresyon tedavi edilerek, bu bozuklukların neden olabileceği morbidite ve mortalite önlenir. Popülasyon tabanlı yapılan bir çalışmada, TYB olan bireylerde (obez ya da obez olmayan) majör depresyon, yaygın anksiyete bozukluğu ve panik atak görülme oranlarının, TYB olmayan bireylere göre anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir (167). Yapılan çalışmalar sonucunda, tıknırcasına yemenin, psikopatolojinin varlığına işaret edebileceği anlamı çıkmaktadır. Telch ve Agras (177), Yanovsky ve arkadaşlarının (9) yaptığı çalışmalarda, psikiyatrik bozuklukların varlığının, obezite derecesinden ziyade tıknırcasına yemenin olup olmamasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Didie ve Fitzgibbon (250) 96 TYB olan katılımcıyı (kadın=84, erkek=12) BKİ bazında; normal/kilolu, obez ve morbid obez şeklinde gruplara ayırdığında, depresif semptomatoloji ve yeme patolojisi açısından, gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edememişlerdir. Bu bulgu aslında bizi tıknırcasına yiyenlerdeki psikolojik sıkıntının sebebinin, kilodan bağımsız olarak tıknırcasına yemenin

kendisinin olduğu sonucuna götürmektedir. Diğer yandan literatürde birçok araştırmada tıknırcasına yiyen obezlerle, tıknırcasına yemeyen obezler karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda TYB olan obez grupta BDE ve YTT puan ortalamaları, TYB olmayan obez gruba göre anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Ancak de Zwaan ve arkadaşlarının (182) alışmasında olduğu gibi, her iki grup arasında BKİ açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Depresif bozuklukların, tıknırcasına yeme eğilimi olan obezlerde, tıknırcasına yeme eğilimi olmayan obezlere göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir (178,179). Kolotkin ve arkadaşları (180) ile Fontenelle ve arkadaşlarının (181) alışmaları, TYB olan obezlerin depresyona, TYB olmayan obezlerden daha fazla yatkın olduğunu göstermiştir. Bu çalışmaların tersine, de Zwaan ve arkadaşları (182) ile Pinaquy ve arkadaşları (183) her iki grup arasında herhangi bir fark bulamamışlardır (77). Borges ve arkadaşları (184) ise TYB olan kadınların kaybettikleri kiloyu korumada daha güçlük çektiklerini, daha yüksek BKİ değerlerine ve depresyon skorlarına sahip olduklarını ve TYB olmayan aşırı kilolu kadınlardan 3 kat daha fazla depresyondan yakındıklarını tespit etmişlerdir. TYB ile depresyon arasındaki ilişkiye ait elde ettiğimiz bulgularımız, literatürde yapılan çalışmalardan elde edilen bulgularla benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda sigara kullanan katılımcıların %15,3'ü, sigara kullanmayan katılımcıların %8,6'sı, GYS tanı kriterlerini karşılamışlardır. GYS olan ve olmayan gruplar arasında sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir. Sigara kullanımının, GYS gelişimini etkileyen bir risk faktörü olmadığı belirlenmiştir. Literatürde sigara kullanımı ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi destekleyen kanıtlar olduğu bilinmektedir (241,251). Ancak GYS ile sigara kullanımı arasındaki ilişkiye dair sadece iki çalışma bulunmaktadır (245,252). Provini ve arkadaşları (252) GYS olan 6 hastanın uyanarak yemeleri esnasında sigara kullandıklarını bildirmişlerdir. Lundgren ve arkadaşları (245) gece yemelerin diş kaybına etkisini araştırdıkları çalışmalarında, gece yiyenlerin %51,4'ünün, gece yemesi olmayanların ise %40,2'sinin sigara kullandıklarını saptamışlardır. Gece yiyenlerde sigara kullanımının anlamlı derecede yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. GYS ve sigara ilişkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha fazla ve ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda sigara kullanan katılımcıların %14,1'i, sigara kullanmayan katılımcıların %11,3'ü, TYB tanı kriterlerini karşılamışlardır. TYB olan ve olmayan gruplar arasında sigara kullanımı açısından anlamlı istatistiksel fark tespit edilmemiştir. Literatürde TYB ile sigara ilişkisini inceleyen araştırma sayısı sınırlıdır. Bu konu çoğu

araştırmacı tarafından göz ardı edilmiştir. Saules ve arkadaşları (241) üniversite öğrencileri arasında yaptıkları çalışmalarında, şu an sigara kullananların %2,6'sında, hiç sigara kullanmayanların ise %4,7'sinde TYB saptamışlardır. Sigara kullanan ve kullanmayan gruplar arasında TYB görülme oranı açısından anlamlı fark tespit etmemelerine rağmen, sigara kullanan grupta, tıknırcasına yeme davranışı ve tıknırcasına yeme semptomlarının, anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmişlerdir. White ve Grilo (253) TYB olan 91 obez kadında yaptıkları çalışmada, sigarayı bırakmış olanlar ile hiç sigara kullanmayanlar arasında; yaş, BKİ ve şimdiki tıknırcasına yeme sıklığı açısından fark bulamamışlardır. Sigarayı bırakan grupta, diyet kısıtlamaları ve katı diyet stratejileri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. White ve Grilo (254) yaptıkları diğer çalışmada ise, TYB olan 103 obez kadın içinden sigara kullananlarda, majör depresif bozukluk, panik bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu, madde kötüye kullanımı ya da bağımlılık oranının, sigara kullanmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca aşırı yeme ve sigara kullanımının, olumsuz duygulanımı ve anksiyeteyi hafifletmek için paylaşılan ortak bir diyatez olabileceğini belirtmişlerdir. TYB ve sigara ilişkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha fazla ve ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın bulguları doğrultusunda, obezite ile ilişkili olan GYS ve TYB, majör depresif bozukluğu olan katılımcılarda, sağlıklı kontrol grubuna göre oldukça yüksek tespit edilmiştir. Bu yeme davranışları depresif hastalarda bir yandan aşırı kilo alımına katkıda bulunurken diğer yandan psikopatoloji seviyelerinin artmasına sebep olabilir. Başka bir deyişle bu yeme davranışları, obezite ile depresyon arasındaki ilişkiye aracılık edebilirler. Diğer yandan ilaç kullanımına bağlı metabolik değişiklikler ve azalmış fiziksel aktivite, depresif hastaları aşırı kiloluğa yatkın kılabilir. Bu yüzden psikiyatri kliniklerine müracat eden depresif hastalar için, GYS ve TYB olanları seçmek çok önemlidir. Bu konuda psikiyatri uzmanlarına çok iş düşmektedir. Zira GYS olan bireylerin gece yemelerini bir sorun olarak görmemesi ya da TYB olanların yeme ataklarını tıknırcasına yeme olarak algılamaması durumu, tanıların atlanabileceği ihtimalini aklımıza getirmektedir. Bu bozuklukların tanınması hali, bize uygun olan hem farmakolojik hem de psikoterapötik/davranışçı tedavi seçeneklerini kullanma fırsatını verecektir. Kliniklerde uygun tedavi seçenekleriyle tedavi edilmiş hastalar, belki de obezitenin yıkıcı tıbbi sonuçlarına maruz kalma riskinden kurtulacaklardır.

Son zamanlarda obezite, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaşamı tehdit eden ve yaşam kalitesini düşüren önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Obez hastalarda, depresif semptomatoloji ve psikolojik zorlanma ise GYS ve TYB belirtilerini tetikleyebilir. Kısacası depresyon, yeme bozukluğu ve obezite arasında kısır bir döngü oluşabilir. Bundan dolayı obezite tedavisinde öncelikli dikkatin, yeme bozukluğuna ve ilişkili psikopatolojiye yönelik olması uygun olacaktır.

Diğer yandan obezite tedavisi için diyetisyenlere ve diğer sağlık personellerine başvuran hastalarda, GYS ve TYB olanların tanınması da önem arz etmektedir. Remisyon ve alevlenmelerle giden bu bozukluklar aynı zamanda, yaşamın farklı dönemlerinde ortaya çıkan bir psikopatolojinin belirteci olabilirler. Bu yüzden diyetisyenler ve diğer sağlık personellerine başvuran tedavi arayışında olan obez kişilerden, bu tip yeme davranışı olanlar mutlaka seçilmeli ve konuyla ilgili uygun eğitimi almış bir psikiyatri uzmanına yönlendirilmelidir.

## **7. KAYNAKLAR**

1. Fabricatore AN, Wadden TA. Psychological aspects of obesity. *Clin Dermatol* 2004; 22: 332-337.
2. Faith MS, Butryn M, Wadden TA, Fabricatore A, Nguyen AM, Heymsfield SB. Evidence for prospective associations among depression and obesity in population-based studies. *Obes Rev* 2011; 12: e438-453.
3. Allison KC, Grilo CM, Masheb RM, Stunkard AJ. Binge eating disorder and night eating syndrome: a comparative study of disordered eating. *J Consult Clin Psychol* 2005; 73: 1107-1115.
4. Orhan FO, Ozer UG, Ozer A, Altunoren O, Celik M, Karaaslan MF. Night eating syndrome among patients with depression. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2011; 48: 212-217.
5. Birketvedt GS, Florholmen J, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D, Bilker W, et al. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *JAMA* 1999; 282: 657-663.
6. O'Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, Allison KC, Rogers NL, Martino NS, et al. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. *Obes Res* 2004; 12: 1789-1796.
7. de Zwaan M, Roerig DB, Crosby RD, Karaz S, Mitchell JE. Nighttime eating: A descriptive study. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 224-232.
8. Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res* 2001; 9: 264-267.
9. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150: 1472-1479.
10. Specker S, de Zwaan M, Raymond N, Mitchell J. Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Compr Psychiatry* 1994; 35: 185-190.

11. Mussell MP, Mitchell JE, de Zwaan M, Crosby RD, Seim HC, Crow SJ. Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: A descriptive study. *International Journal of obesity* 1996; 20: 324-331.
12. Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 768-776.
13. Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 72-78.
14. Lundgren JD, Allison KC, Crow S, O'Reardon JP, Berg KC, Galbraith J, et al. Prevalence of the night eating syndrome in a psychiatric population. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163: 156-158.
15. Lundgren JD, Rempfer MV, Brown CE, Goetz J, Hamera E. The prevalence of night eating syndrome and binge eating disorder among overweight and obese individuals with serious mental illness. *Psychiatry Res* 2010; 175: 233-236.
16. Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus M, et al. Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 1992; 11: 191-203.
17. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord* 1993; 13: 137-153.
18. Stunkard AJ, Allison KC. Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1-12.
19. Amerikan Psikiyatri Birliği. Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı (Çev: Köroğlu E), Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR), Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2001.
20. de Zwaan M, Burgard MA, Schenck CH, Mitchell JE. Night time eating: A review of the literature. *Eur Eat Disord Rev* 2003; 11: 7-24.
21. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th Edition (DSM-IV), American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.

22. Rockert W, Kaplan AS, Olmsted MP. Eating disorder not otherwise specified: The view from a tertiary care treatment center. *Int J Eating Disord* 2007; 40: 99-103.
23. Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, O'Connor ME, Doll HA, Palmer RL. The severity and status of eating disorder NOS: Implications for DSM-V. *Behav Res Therapy* 2007; 45: 1705-1715.
24. Orhan FO, Tuncer D. Gece Yeme Bozuklukları. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2009; 1: 132-154.
25. Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG. The night-eating syndrome; a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 1955; 19: 78-86.
26. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, et al. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int J Eat Disord* 2010; 43: 241-247.
27. Rand CS, Macgregor AM, Stunkard AJ. The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *International Journal of Eating Disord* 1997; 22: 65-69.
28. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Hook JM, Schreiber GB, Crawford PB, Daniels SR. Night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates. *Int J Eat Disord* 2005; 37: 200-206.
29. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q* 1959; 33: 284-294.
30. Stunkard A, Berkowitz R, Wadden T, Tanrikut C, Reiss E, Young L. Binge eating disorder and the night-eating syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 1-6.
31. Dickerson FB, Brown CH, Kreyenbuhl JA, Fang L, Goldberg RW, Wohlheiter K, et al. Obesity among individuals with serious mental illness. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 113: 306-313.
32. Howell MJ, Schenck CH, Crow SJ. A review of nighttime eating disorders. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 23-34.
33. Stunkard AJ, Allison KC, O'Reardon JP. The night eating syndrome: a progress report. *Appetite* 2005; 45: 182-186.
34. Rogers NL, Dinges DF, Allison KC, Maislin G, Martino N, O'Reardon JP, et al. Assessment of sleep in women with night eating syndrome. *Sleep* 2006; 29: 814-819.



35. Cerú-Björk C, Andersson I, Rössner S. Night eating and nocturnal eating—two different or similar syndromes among obese patients? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 365-372.
36. Berry EM, Growdon JH, Wurtman JJ, Caballero B, Wurtman RJ. A balanced carbohydrate: protein diet in the management of Parkinson's disease. *Neurology* 1991; 41: 1295-1297.
37. Yokogoshi H, Wurtman RJ. Meal composition and plasma amino acid ratios: effects of various proteins or carbohydrates, and of various protein concentrations. *Metab Clin Exp* 1986; 35: 637-642.
38. Kulda JM, Rand CSW. The night eating syndrome and bulimia nervosa in the morbidly obese. *International Journal of Eating Disord* 1986; 5: 143-148.
39. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress. *Int J Obes* 2007; 31: 1722-1730.
40. Manni R, Ratti MT, Tartara A. Nocturnal eating: Prevalence and features in 120 insomniac referrals. *Sleep* 1997; 20: 734-738.
41. Calugi S, Dalle Grave R, Marchesini G. Night eating syndrome in class II–III obesity: Metabolic and psychopathological features. *International Journal of Obesity* 2009; 33: 899-904.
42. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Martino NS, Sarwer DB, Wadden TA, et al. The Night Eating Questionnaire (NEQ): Psychometric properties of a measure of severity of the night eating syndrome. *Eating Behaviors* 2008; 9: 62-72.
43. Marshall HM, Allison KC, O'Reardon JP, Birketvedt G, Stunkard AJ. Night eating syndrome among nonobese persons. *International Journal of Eating Disorders* 2004; 35: 217-222.
44. Allison KC, Stunkard AJ, Their SL. Ed: Sussel K, *Overcoming night eating syndrome: a step-by-step guide to breaking the cycle*. New Harbinger, Oakland, CA, 2004.
45. Spaggiari MC, Granella F, Parrino L, Marchesi C, Melli I, Terzano MG. Nocturnal eating syndrome in adults. *Sleep*, 1994; 17: 339-344.

46. Vander Wal JS. Night eating syndrome: A critical review of the literature. *Clin Psychol Rev* 2012; 32: 49-59.
47. Rand CSW, Kuldau JM. Eating patterns in normal weight individuals: Bulimia, restrained eating, and the night eating syndrome. *International Journal of Eating Disorders* 1986; 5: 75-84.
48. Aronoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and body mass index as related to the night-eating syndrome in obese outpatients. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 102-104.
49. Lundgren JD, Allison KC, Stunkard AJ. Familial aggregation in the night eating syndrome. *International Journal of Eating Disorders* 2006; 39: 516-518.
50. Allison KC, Ahima RS, O'Reardon JP, Dinges DF, Sharma V, Cummings DE, et al. Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep, and stress in the night eating syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 6214-6217.
51. Kant AK, Schatzkin A, Ballard-Barbash R. Evening eating and subsequent long-term weight change in a national cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 407-412.
52. Pawlow LA, O'Neil PM, Malcom RJ. Night eating syndrome: Effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns. *International Journal of Obesity* 2003; 27: 970-978.
53. Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 193-203.
54. Qin LQ, Li J, Wang Y, Wang J, Xu JY, Kaneko T. The effects of nocturnal life on endocrine circadian patterns in healthy adults. *Life Sci* 2003; 73: 2467-2475.
55. Hajak G, Rodenbeck A, Staedt J, Bandelow B, Huether G, Ruther E. Nocturnal plasma melatonin levels in patients suffering from chronic primary insomnia. *J Pineal Res* 1995; 19: 116-122.
56. Kennedy SH, Garfinkel PE, Parienti V, Costa D, Braun GM. Changes in melatonin levels but not cortisol levels are associated with depression in patients with depression and eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 73-78.

57. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2002; 346: 1623-1630.
58. Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Mastorakos G, Vela-Bueno A, et al. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary- adrenal-axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 3787-3794.
59. Vetrugno R, Manconi M, Ferini-Strambi L, Provini F, Plazzi G, Montagna P. Nocturnal eating: sleep-related eating disorder or night eating syndrome? A videopolysomnographic study. *Sleep* 2006; 29: 949-954.
60. Morgenthaler TI, Silber MH. Amnestic sleep-related eating disorder associated with zolpidem. *Sleep Med* 2002; 3: 323-327.
61. Grilo CM, Shiffman S. Longitudinal investigation of the abstinence violation effect binge eaters. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 611-619.
62. Schenck CH, Hurwitz TD, Bundlie SR, Mahowald MW. Sleep-related eating disorders: polysomnographic correlates of heterogeneous syndrome distinct from daytime eating disorders. *Sleep* 1991; 14: 419-431.
63. Schenck CH, Hurwitz TD, O'Connor KA, Mahowald MW. Additional categories of sleep-related eating disorders and the current status of treatment. *Sleep* 1993; 16: 457-466.
64. Winkelman JW. Clinical and polysomnographic features of sleep-related eating disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1998; 59: 14-19.
65. Winkelman JW. Sleep-related eating disorder and night eating syndrome: Sleep disorders, eating disorders, or both? *Sleep* 2006; 29: 876-877.
66. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, MN: American Academy of Sleep Medicine: 2000.
67. Tzischinsky O, Latzer Y. Nocturnal eating prevalence, features and night sleep among binge eating disorders and bulimia nervosa patients in Israel. *Eur Eat Disord Rev* 2004; 12: 101-109.

68. Lundgren JD, Shapiro JR, Bulik CM. Night eating patterns of patients with bulimia nervosa: a preliminary report. *Eat Weight Disord* 2008; 13: 171-175.
69. Ramdurg S. Kleine-Levin syndrome: Etiology, diagnosis, and treatment. *Ann Indian Acad Neurol* 2010; 13: 241-466.
70. Stunkard AJ, Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP. A biobehavioural model of the night eating syndrome. *Obes Rev* 2009; 10 (Suppl 2): 69-77.
71. O'Reardon JP, Stunkard AJ, Allison KC. Clinical trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Int J Eat Disord* 2004; 35: 16-26.
72. O'Reardon JP, Allison KC, Martino NS, Lundgren JD, Heo M, Stunkard AJ. A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 893-898.
73. Winkelman JW. Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate. *Sleep Med* 2003; 4: 243-246.
74. Friedman S, Even C, Dardennes R, Guelfi JD. Light therapy, obesity, and night-eating syndrome. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 875-876.
75. Friedman S, Even C, Dardennes R, Guelfi JD. Light therapy, nonseasonal depression, and night eating syndrome. *Can J Psychiatry* 2004; 49: 790.
76. Allison KC, Lundgren JD, Moore RH, O'Reardon JP, Stunkard AJ. Cognitive behavior therapy for night eating syndrome: a pilot study. *Am J Psychother* 2010; 64: 91-106.
77. Araujo DM, Santos GF, Nardi AE. Binge eating disorder and depression: a systematic review. *World J Biol Psychiatry* 2010; 11: 199-207.
78. Brewerton TD. Binge eating Disorder: Diagnosis and Treatment Options. *CNS Drugs* 1999; 11: 351-361.
79. de Zwaan M, Mitchell JE. Binge eating in the obese. *Ann Med* 1992; 24: 303-308.
80. Marcus MD, Wing RR. Binge eating among the obese. *Ann Behav Med* 1987; 9: 23-27.
81. Kornhaber A. The stuffing syndrome. *Psychosomatics* 1970; 11: 580-584.
82. Wermuth BM, Davis KL, Hollister LE, Stunkard AJ. Phenytoin treatment of the binge eating syndrome. *Am J Psychiatry* 1977; 134: 1249-1253.

83. Russell GFM. Bulimia nervosa, an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 429-448.
84. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd Edition (DSM-III), American Psychiatric Press, Washington DC, 1980.
85. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd Edition-Revised (DSM-III-R), American Psychiatric Press, Washington DC, 1987.
86. Fairburn CG, Cooper Z. The eating disorders examination. Ed: Fairburn CG, Wilson GT, Binge eating: nature, assessment and treatment, pp. 317-360, Guilford Press, New York, 1993.
87. Marcus MD, Smith D, Santelli R, Kaye W. Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters. *Int J Eat Disord* 1992; 12: 249-255.
88. Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, Rossiter EM, Schneider JA, Cole AG, et al. Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 296-305.
89. Basdevant A, Puillon M, Lahlon W. Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 309-315.
90. Rossiter EM, Agras, WS, Telch CF, Brusch D. The eating patterns of non-purging bulimic subjects. *Int J Eat Disord* 1992; 11: 111-120.
91. Striegel-Moore RH, Franko DL. Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol* 2008; 4: 305-324.
92. Latner JD, Clyne C. The diagnostic validity of the criteria for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 1-14.
93. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry* 2000; 57: 659-665.
94. Striegel-Moore RH, Wilfley DE, Pike KM, Dohm FA, Fairburn CG. Recurrent binge eating in Black American women. *Archives of Family Medicine* 2000; 9: 83-87.

95. Marcus M.D. Binge eating in obesity. Ed: Fairburn CG, Wilson GT, Binge eating: Nature, assessment, and treatment. pp. 77-96, The Guilford Press, New York, 1993.
96. Galanti K, Gluck ME, Geliebter A. Test meal intake in obese binge eaters in relation to impulsivity and compulsivity. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 727-732.
97. Raymond NC, Bartholome LT, Lee SS, Peterson RE, Raatz SK. A comparison of energy intake and food selection during laboratory binge eating episodes in obese women with and without a binge eating disorder diagnosis. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 67-71.
98. Sysko R, Devlin MJ, Walsh BT, Zimmerli E, Kissileff HR. Satiety and test meal intake among women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 554-561.
99. Telch CF, Agras WS. The effects of short-term food deprivation on caloric intake in eating-disordered subjects. *Appetite* 1996; 26: 221-234.
100. Yanovski SZ, Leet M, Yanovski JA, Flood M, Gold PW, Kissileff HR, et al. Food selection and intake of obese women with and without binge eating disorders. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 979-980.
101. Guss JL, Kissileff HR, Devlin MJ, Zimmerli E, Walsh BT. Binge size increases with body mass index in women with binge-eating disorder. *Obesity Research* 2002; 10: 1021-1029.
102. Hsu LK, Mulliken B, McDonagh B, Krupa Das S, Rand W, Fairburn CG, et al. Binge eating disorder in extreme obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2002; 26: 1398-1403.
103. Wilfley DE, Schwartz MB, Spurrell EB, Fairburn CG. Using the Eating Disorder Examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 2000; 27: 259-269.
104. Eldredge KL, Agras WS. Weight and shape overconcern and emotional eating in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 1996; 19: 73-82.
105. Raymond NC, Neumeyer B, Warren CS, Lee SS, Peterson CB. Energy intake patterns in obese women with binge eating disorder. *Obes Res* 2003; 11: 869-879.
106. Telch CF, Pratt EM, Niego SH. Obese women with binge eating disorder define the term binge. *Int J Eat Disord* 1998; 24: 313-317.

107. Striegel-Moore RH, Wilson GT, Wilfley DE, Elder KA, Brownell KD. Binge eating in an obese community sample. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 27-37.
108. Picot AK, Lilenfeld LR. The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 98-107.
109. Crow SJ, Agras WS, Halmi K, Mitchell JE, Kraemer HC. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: A multicenter study. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 309-318.
110. Johnson WG, Boutelle KN, Torgrud L, Davig JP, Turner S. What is a binge? The influence of amount, duration, and loss of control criteria on judgments of binge eating. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 471-479.
111. Johnson WG, Robertson-Nay R, Rohan KJ, Torgrud L. An experimental investigation of DSM-IV binge-eating criteria. *Eat Behav* 2003; 4: 295-303.
112. Mitchell JE, Mussell MP, Peterson CB, Crow S, Wonderlich SA, Crosby RD, et al. The hedonics of binge eating in women with bulimia nervosa and binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 165-170.
113. Wentzlaff TM, Guss JL, Kisileff HR. Subjective ratings as a function of amount consumed: A preliminary report. *Physiol Behav* 1995; 57: 1209-1214.
114. Geliebter A, Hashim SA. Gastric capacity in normal, obese, and bulimic women. *Physiol Behav* 2001; 74: 743-746.
115. Devlin MJ, Walsh BT, Guss JL, Kissileff HR, Liddle RA, Petkova E. Postprandial cholecystokinin release and gastric emptying in patients with bulimia nervosa. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 114-120.
116. Geliebter A, Gluck ME, Hashim SA. Plasma ghrelin concentrations are lower in binge-eating disorder. *J Nutr* 2005; 135: 1326-1330.
117. Monteleone P, Martiadis V, Rigamonti AE, Fabrazzo M, Giordani C, Muller EE, et al. Investigation of peptide YY and ghrelin responses to a test meal in bulimia nervosa. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 926-931.
118. Hayaki J, Friedman MA, Brownell KD. Shame and severity of bulimic symptoms. *Eat Behav* 2002; 3: 73-83.

119. Sanftner JL, Crowther JH. Variability in self-esteem, moods, shame, and guilt in women who binge. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 391-397.
120. Deaver CM, Miltenberger RG, Smyth J, Meidinger A, Crosby R. An evaluation of affect and binge eating. *Behav Modif* 2003; 27: 578-599.
121. FairburnCG, Doll HA, Welch SL, Hay PJ, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 425-432.
122. Herman CP, Polivy J. From dietary restraint to binge eating: attaching causes to effects. *Appetite* 1990; 14: 123-125.
123. Wilson GT, Nonas CA, Rosenblum GD. Assessment of binge eating in obese patients. *Int J Eat Disord* 1993; 13: 25-33.
124. Berkowitz R, Stunkard AJ, Stallings VA. Binge eating disorder in obese adolescent girls. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 699: 200-206.
125. Spurrell EB, Wilfley DE, Tanofsky MB, Brownell KD. Age of onset for binge eating: are there different pathways to binge eating? *Int J Eat Disord* 1997; 21: 55- 65.
126. Grilo CM, Masheb RM. Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 404-409.
127. Abbott DW, de Zwaan M, Mussell MP, Raymond NC, Seim HC, Crow SJ, et al. Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. *J Psychosom Res* 1998; 44: 367-374.
128. Mussell MP, Mitchell JE, Fenna CJ, Crosby RD, Miller JP, Hoberman HM. A comparison of onset of binge eating vs dieting in the development of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 12: 353-360.
129. Manwaring JL, Hilbert A, Wilfley DE, Pike KM, Fairburn CG, Dohm FA, et al. Risk factors and patterns of onset in binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 101-107.
130. Brewerton TD, Dansky BS, Kilpatrick DG, O'Neil PM. Which comes first in the pathogenesis of bulimia nervosa: dieting or bingeing? *Int J Eat Disord* 2000; 28: 259-264.



131. Howard CE, Porzelius LK. The role of dieting in binge eating disorder: etiology and treatment implications. *Clin Psychol Rev* 1999; 19: 25-44.
132. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM, Pindyck LJ, Bulik CM, Crow SJ, et al. Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 313-319.
133. Javaras KN, Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Pope HG, Hudson JI. Familiality and heritability of binge eating disorder: Results of a case-control family study and a twin study. *Int J Eat Disord* 2008; 41: 174-179.
134. Monteleone P, Tortorella A, Castaldo E, Di Flippo C, Maj M. The Leu72Met polymorphism of the ghrelin gene is significantly associated with binge eating disorder. *Psychiatr Genet* 2007; 17: 13-16.
135. Davis C, Levitan RD, Kaplan AS, Carter J, Reid C, Curtis C, et al. Dopamine transporter gene (DAT1) associated with appetite suppression to methylphenidate in a case-control study of binge eating. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32: 2199-2206.
136. Monteleone P, Tortorella A, Docimo L, Maldonato MN, Canestrelli B, De Luca L, et al. Investigation of 3111T/C polymorphism of the CLOCK gene in obese individuals with or without binge eating disorder: Association with higher body mass index. *Neurosci Lett* 2008; 435: 30-33.
137. Monteleone P, Tortorella A, Castaldo E, Maj M. Association of a functional serotonin transporter gene polymorphism with binge eating disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2006; 141: 7-9.
138. Hebebrand J, Geller F, Dempfle A, Heinzl-Gutenbrunner M, Raab M, Gerber G, et al. Binge-eating episodes are not characteristic of carriers of melanocortin-4 receptor gene mutations. *Mol Psychiatry* 2004; 9: 796-800.
139. Lubrano-Berthelie C, Dubern B, Lacorte JM, Picard F, Shapiro A, Zhang S, et al. Melanocortin 4 receptor mutations in a large cohort of severely obese adults: Prevalence, functional classification, genotype-phenotype relationship, and lack of association with binge eating. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1811-1818.
140. Wonderlich SA, Gordon KH, Mitchell JE, Crosby RD, Engel SE. The validity and clinical utility of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2009; 42: 687-705.

141. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Kraemer HC, Taylor CB, Daniels S, Crawford PB, et al. Eating disorders in White and Black women. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1326-1331.
142. Smith DE, Marcus MD, Lewis CE, Fitzgibbon M, Schreiner P. Prevalence of binge eating disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults. *Annals Behav Med* 1998; 20: 227-232.
143. Brody ML, Walsh BT, Devlin MJ. Binge eating disorder: reliability and validity of a new diagnostic category. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 381-386.
144. Bruce B, Agras WS. Binge eating in females: a population-based investigation. *Int J Eat Disord* 1992; 12: 365-373.
145. Wadden TA, Sarwer DB, Womble LG, Foster GD, McGuckin BG, Schimmel A. Psychosocial aspects of obesity and obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 1001-1024.
146. Hsu LK, Betancourt S, Sullivan SP. Eating disturbances before and after vertical banded gastroplasty: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1996; 19: 23-34.
147. Adami GF, Meneghelli A, Scopinaro N. Night eating and binge eating disorder in obese patients. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 335-338.
148. Adami GF, Bandolfo P, Bauer B, Scopinaro N. Binge eating in massively obese patients undergoing bariatric surgery. *Int J Eat Disord* 1995; 17: 45-50.
149. Mannucci E, Bardini G, Ricca V, Tesi F, Piani F, Vannini R, et al. Eating attitudes and behaviour in patients with type II diabetes. *Diabet Nutr Metab* 1997; 10: 275-281.
150. Herpertz S, Albus C, Wagener R, Kocnar M, Wagner R, Henning A, et al. Comorbidity of diabetes and eating disorders-does diabetes control reflect disturbed eating behavior? *Diabetes Care* 1998; 21: 1110-1116.
151. Ramacciotti CA, Paoli RA, Catena M, Ciapparelli A, Dell'Osso L, Schulte F, et al. Schizophrenia and binge-eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 2004; 65: 1016-1017.
152. MacQueen GM, Marriott M, Begin H, Robb J, Joffe RT, Young LT. Subsyndromal symptoms assessed in longitudinal, prospective follow-up of a cohort of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 2003; 5: 349-355.

153. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 348-358.
154. Lewinsohn PM, Seeley JR, Moerk KC, Striegel-Moore RH. Gender differences in eating disorder symptoms in young adults. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 426-440.
155. Geliebter A, Ladell T, Logan M, Schweider T, Sharafi M, Hirsch J. Responsivity to food stimuli in obese and lean binge eaters using functional MRI. *Appetite* 2006; 46: 31-35.
156. Karhunen LJ, Vanninen EJ, Kuikka JT, Lappalainen RI, Tilhonen J, Uusitupa MIJ. Regional cerebral blood flow during exposure to food in obese binge eating women. *Psychiatry Res* 2000; 99: 29-42.
157. Monteleone P, Fabrazzo M, Tortorella A, Martiadis V, Serritella C, Maj M. Circulating ghrelin is decreased in non-obese and obese women with binge eating disorder as well as in obese non-binge eating women, but not in patients with bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 243-250.
158. Rouach V, Bloch M, Rosenberg N, Gilad S, Limor R, Stern N, et al. The acute ghrelin response to a psychological stress challenge does not predict the post-stress urge to eat. *Psychoneuroendocrinology* 2007; 32: 693-702.
159. Geliebter A, Hashim SA, Gluck ME. Appetite-related gut peptides, ghrelin, PYY, and GLP-1 in obese women with and without binge eating disorder (BED). *Physiol Behav* 2008; 94: 696-699.
160. Geliebter A, Yahav EK, Gluck ME, Hashim SA. Gastric capacity, test meal intake, and appetitive hormones in binge eating disorder. *Physiol Behav* 2004; 81: 735-740.
161. Gluck ME, Geliebter A, Hung J, Yahav E. Cortisol, hunger, and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder. *Psychosom Med* 2004; 66: 876-881.
162. Coutinho WF, Moreira RO, Spagnol C, Appolinario JC. Does binge eating disorder alter cortisol secretion in obese women? *Eat Behav* 2007; 8: 59-64.
163. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999; 402: 656-660.

164. Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes* 2001; 50: 707-709.
165. Gautier JF, Chen K, Salbe AD, Bandy D, Pratley RE, Heiman M, et al. Differential brain responses to satiation in obese and lean men. *Diabetes* 2000; 49: 838-846.
166. Tanco S, Linden W, Earle T. Well-being and morbid obesity in women: a controlled therapy evaluation. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 325-39.
167. Grucza RA, Przybeck TR, Cloninger CR. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Compr Psychiatry* 2007; 48: 124-131.
168. Bruce B, Wilfley D. Binge eating among the overweight population: A serious and prevalent problem. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 58-61.
169. Marcus MD, Wing RR, Lamporski DM. Binge eating and dietary restraint in obese patients. *Addict Behav* 1985; 10: 163-168.
170. Telch CF, Agras WS, Rossiter FM. Binge eating increases with increasing adiposity. *Int J Eat Disord* 1988; 7: 115-119.
171. Yanovski SZ. Binge eating disorder: current knowledge. *Obes Res* 1993; 1: 306-324.
172. de Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, Specker SM, Pyle RL, Raymond NC, et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 43-52.
173. Mussell MP, Mitchell JE, Weller CL, Raymond NC, Crow SJ, Crosby RD. Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1995; 17: 395-401.
174. Castonguay LG, Eldredge KL, Agras WS. Binge eating disorder: current state and future directions. *Clin Psychol Rev* 1995; 15: 865-890.
175. Blaine BE. Obesity, Binge Eating, and Psychological Distress: The Moderating Role of Self-Concept Disturbance. *Current Psychiatry Reviews* 2009; 5: 175-181.
176. Ganley RM. Emotions and eating in obesity: a review of the literature. *Int J Eat Dis* 1989; 8: 343-61.
177. Telch CF, Agras WS. Obesity, binge eating and psychopathology: are they related? *Int J Eat Disord* 1994; 15: 53-61.

178. Allison K, Stunkard A. Obesity and eating disorders. *Psychiatric Clin N Am* 2005; 28: 55-67.
179. Dingemans A, Bruna M, van Furth E. Binge eating disorder: a review. *Int J Eat Disord* 2002; 26: 299-307.
180. Kolotkin RL, Westman EC, Ostbye T, Crosby RD, Eisonson HJ, Binks M. Does binge eating disorder impact weightrelated quality of life? *Obes Res* 2004; 12: 999-1005.
181. Fontenelle LF, Mendlowicz V, de Menezes GB, Papelbaum M, Freitas SR, Godoy Matos A, et al. Psychiatric comorbidity in a Brazilian sample of patients with binge-eating disorder. *Psychiatry Res* 2003; 19: 189-194.
182. de Zwaan M, Mitchell JE, Howell LM, Monson N, Swan-Kremeier L, Crosby RD, et al. Characteristics of morbidly obese patients before gastric bypass surgery. *Compr Psychiatry* 2003; 44: 428-434.
183. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia and binge-eating disorder in obese women. *Obes Res* 2003; 11: 195-201.
184. Borges MB, Jorge MR, Morgan CM, Da Silveira DX, Custódio O. Binge-eating disorder in brazilian women on a weight-loss program. *Obes Res* 2002; 10: 1127-1134.
185. Masheb RM, Grilo CM. Binge eating disorder: A need for additional diagnostic criteria. *Comprehensive Psychiatry* 2000; 41: 159-162.
186. Godart NT, Perdereau F, Curt F, Rein Z, Lang F, Venisse JL, et al. Is major depressive episode related to anxiety disorders in anorexics and bulimics? *Compr Psychiatry* 2006; 47: 91-98.
187. Pagoto SL, Schneider KL, Bodenlos JS, Appelhans BM, Whited MC, Ma Y, et al. Association of post-traumatic stress disorder and obesity in a nationally representative sample. *Obesity (Silver Spring)* 2012; 20: 200-205.
188. Johnson JG, Spitzer RL, Williams JB. Health problems, impairment and illnesses associated with bulimia nervosa and binge eating disorder among primary care and obstetric gynaecology patients. *Psychological Medicine* 2001; 31: 1455-1466.
189. Mitchell JE, Mussell MP. Comorbidity and binge eating disorder. *Addict Behav* 1995; 20: 725-732.

190. Dansky BS, Brewerton TD, Kilpatrick DG. Comorbidity of bulimia nervosa and alcohol use disorders: results from the National Women's Study. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 180-190.
191. Kanter RA, Williams BE, Cummings C. Personal and parental alcohol abuse, and victimization in obese binge eaters and nonbingeing obese. *Addict Behav* 1992; 17: 439-445.
192. Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Alvarez-Moya EM, Granero R, Vallejo J, Bulik CM. Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Compr Psychiatry* 2006; 47: 482-488.
193. Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Thornton LM, Berrettini WH, Crow S, Fichter MM, et al. Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Res* 2008; 15: 147-157.
194. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, Spurrell EB, Cohen LR, Saelens BE, et al. A randomized comparison of group cognitive behavior therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 713-721.
195. Wilfley DE, Wilson GT, Agras WS. The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2003; 34 (Suppl): 96-106.
196. Striegel-Moore RH, Cachelin FM, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorders* 2001; 29: 157-165.
197. Wilfley DE, Pike KM, Striegel-Moore RH. Toward an integrated model of risk for binge eating disorder. *Journal of Gender, Culture, and Health* 1997; 2: 1-32.
198. Mitchell JE, Crow S, Peterson CB, Wonderlich S, Crosby RD. Feeding laboratory studies in patients with eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders* 1998; 24: 115-124.
199. Adami GF, Campostano A, Marinari GM, Ravera G, Scopinaro N. Night eating in obesity: a descriptive study. *Nutrition* 2002; 18: 587-589.
200. Sassaroli S, Ruggiero GM, Vinai P, Cardetti S, Carpegna G, Ferrato N, et al. Daily and nightly anxiety amongst patients affected by night eating syndrome and binge eating disorder. *Eat Disord* 2009; 17: 140-145.

201. Adami GF, Meneghelli A, Scopinaro N. Night eating syndrome in individuals with mediterranean eating style. *Journal of Eating and Weight Disorders* 1997; 2: 203-206.
202. Wonderlich SA, de Zwaan M, Mitchell JE, Peterson C, Crow S. Psychological and Dietary Treatments of Binge Eating Disorder: Conceptual Implications. *Int J Eat Disord* 2003; 34 (Suppl): 58-73.
203. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatment of eating disorders. *Am Psychol* 2007; 62: 199-216.
204. Vocks S, Tuschen-Caffier B, Pietrowsky R, Rustenbach SJ, Kersting A, Herpertz S. Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2010; 43: 205-217.
205. Kalarchian MA, Wilson GT, Brodin RE, Bradely L. Binge eating in bariatric surgery patients. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 89-92.
206. Wilfley DE, Cohen LR. Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33: 437-454.
207. Smith DE, Marcus MD, Kaye W. Cognitive-behavioral treatment of obese binge eaters. *Int J Eat Disord* 1992; 12: 257-262.
208. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Marnell M. One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 343-347.
209. Marcus MD, Wing RR, Fairburn CG. Cognitive behavioral treatment of binge eating vs behavioral weight control on the treatment of binge eating disorder. *Ann Behav Med* 1995; 17: S090.
210. Nauta H, Hospers H, Kok G, Jansen A. A comparison between a cognitive and a behavioral treatment for obese binge eaters and obese non-binge-eaters. *Behavior Therapy* 2000; 31: 441-461.
211. Carter JC, Fairburn CG. Cognitive behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 616-623.
212. Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S, Nugent S, Mussell MP, Miller JP. Group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder: a comparison of therapist-led vs self-help formats. *Int J Eat Disord* 1998; 24: 125-136.

213. Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW. Psychological treatments of binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67: 94-101.
214. Grilo CM, Masheb RM. A randomized controlled comparison of guided self-help cognitive behavioral therapy and behavioral weight loss for binge-eating disorder. *Behav Res Ther* 2005; 43: 1509-1525.
215. Grilo CM, Masheb RM, Salant SL. Cognitive behavioral therapy guided self-help and orlistat for the treatment of binge eating disorder: a randomized, doubleblind, placebo-controlled trial. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1193-1201.
216. Devlin MJ, Goldfein JA, Petkova E, Jiang H, Raizman PS, Wolk S, et al. Cognitive behavioral therapy and fluoxetine as adjuncts to group behavioral therapy for binge eating disorder. *Obes Res* 2005; 13: 1077-1088.
217. Sysko R, Hildebrandt T, Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS. Heterogeneity moderates treatment response among patients with binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2010; 78: 681-690.
218. Chen EY, Safer DL. Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa and binge-eating disorder. Ed: Grilo CM, Mitchell JE, *The Treatment of Eating Disorders*. pp. 294-317, The Guilford Press, New York, USA, 2010.
219. Reas DL, Grilo CM. Review and meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorder. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 2024-2038.
220. Brambilla F, Samek L, Company M, Lovo F, Cioni L, Mellado C. Multivariate therapeutic approach to binge-eating disorder: combined nutritional, psychological and pharmacological treatment. *Int Clin Psychopharmacol* 2009; 24: 312-317.
221. McCann UD, Agras WS. Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1509-1513.
222. Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC, Crow S, Keck PE, Carter WP, et al. Fluvoxamine in the treatment of binge eating disorder: a multicenter placebo-controlled, double-blind trial. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1756-1762.
223. McElroy SL, Casuto LS, Nelson EB, Lake KA, Soutullo CA, Keck PE, et al. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1004-1006.



224. McElroy SL, Hudson JI, Capece JA, Beyers K, Fisher AC, Rosenthal NR. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1039-1048.
225. Appolinario JC, Godoy-Matos A, Fontenelle LF, Carroaro L, Cabral M, Vieira A, et al. An open-label trial of sibutramine in obese patients with binge-eating disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 2002; 63: 28-30.
226. Curfman GD, Morrissey S, Drazen JM. Sibutramine--another flawed diet pill. *N Engl J Med* 2010; 363: 972-974.
227. Alger SA, Schwalberg MD, Bigaoutte JM, Michalek AV, Howard LJ. Effect of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist on binge-eating behavior: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 865-871.
228. Stunkard AJ, Allison KC. Binge eating disorder: disorder or marker? *Int J Eat Disord* 2003; 34 (Suppl): 107-116.
229. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Wilfley DE, Raeburn SD, et al. Weight loss, cognitive, behavioral and desipramine treatments in binge eating disorder, an additive design. *Behavior Therapy* 1994; 25: 225-238.
230. Ho KSI, Nichaman MZ, Taylor WC, Lee ES, Foreyt JP. Binge eating disorder, retention and drop-out rate in an adult obesity program. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 291-294.
231. Gladis MM, Wadden TA, Vogt R, Foster G, Kuehnel RH, Bartlett SJ. Behavioral treatment of obese binge eaters: do they need different care? *J Psychocom Res* 1998; 44: 375-384.
232. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT, Gueorguieva R, White MA. Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge-eating disorder: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 2011; 79: 675-685.
233. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM-IV Clinical Version (SCID-I/CV). American Psychiatric Press, Washington D. C., 1997.

234. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M, Esen DA, Köroğlu E. DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe'ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999; 12: 233-236.
235. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-571.
236. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989; 7: 3-13.
237. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 273-279.
238. Savaşır I, Erol N. Yeme tutum testi: Anoreksiya nervoza belirtileri indeksi. *Psikoloji Dergisi* 1989; 7: 19-25.
239. Friedman S, Even C, Thuile J, Rouillon F, Guelfi JD. Night eating syndrome and winter seasonal affective disorder. *Appetite* 2006; 47: 119-122.
240. Greeno CG, Wing RR, Marcus MD. Nocturnal eating in binge eating disorder and matched-weight controls. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 343-349.
241. Saules KK, Collings AS, Hoodin F, Angelella NE, Alschuler K, Ivezaj V, et al. The contributions of weight problem perception, BMI, gender, mood, and smoking status to binge eating among college students. *Eat Behav* 2009; 10: 1-9.
242. Reslan S, Saules KK. College students' definitions of an eating "binge" differ as a function of gender and binge eating disorder status. *Eat Behav* 2011; 12: 225-227.
243. Patrick JH, Stahl ST. Understanding disordered eating at midlife and late life. *J Gen Psychol* 2009; 136: 5-20.
244. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407-416.
245. Lundgren JD, Williams KB, Heitmann BL. Nocturnal eating predicts tooth loss among adults: results from the Danish MONICA study. *Eat Behav* 2010; 11: 170-174.
246. Preti A, Girolamo G, Vilagut G, Alonso J, Graaf R, Bruffaerts R, et al. The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMED-WMH project. *J Psychiatr Res* 2009; 43: 1125-1132.

247. Pike KM, Dohm FA, Striegel-Moore RH, Wilfley DE, Fairburn CG. A comparison of black and white women with binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1455-1460.
248. Striegel-Moore RH, Rosselli F, Wilson GT, Perrin N, Harvey K, DeBar L. Nocturnal eating: association with binge eating, obesity, and psychological distress. *Int J Eat Disord* 2010; 43: 520-526.
249. Mazzeo SE, Saunders R, Mitchell KS. Gender and binge eating among bariatric surgery candidates. *Eat Behav* 2006; 7: 47-52.
250. Didie ER, Fitzgibbon M. Binge eating and psychological distress: is the degree of obesity a factor? *Eat Behav* 2005; 6: 35-41.
251. King L, Saules KK, Irish J. Weight concerns and cognitive style: which carries more “weight” in the prediction of smoking among college women? *Nicotine Tob Res* 2007; 9: 535-543.
252. Provini F, Vetrugno R, Montagna P. Sleep-related smoking syndrome. *Sleep Med* 2008; 9: 903-905.
253. White MA, Grilo CM. Symptom severity in obese women with binge eating disorder as a function of smoking history. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 77-81.
254. White MA, Grilo CM. Psychiatric comorbidity in binge-eating disorder as a function of smoking history. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 594-599.

## 8. ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
<b>Şekil 1:</b> Ortalama 24 saatlik enerji alımı ve duygudurum .....	11
<b>Şekil 2:</b> Gece yeme sendromu olan ve olmayan olgularda 24 saatlik ortalama plazma kortizol düzeyleri.....	12
<b>Şekil 3:</b> Tıkınırcasına yemedeki azalma oranları.....	35
<b>Şekil 4:</b> Gruplarda GYS ve TYB görölme oranlarının karşılaştırılması.....	42

## 9. TABLOLAR DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
<b>Tablo 1:</b> Gece yeme sendromu tarihsel tanı kriterlerinin karşılaştırılması.....	5
<b>Tablo 2:</b> Gece yeme sendromu için önerilen tanı ölçütleri.....	6
<b>Tablo 3:</b> Uyku ve yemeyle ilişkili bozukluklar.....	13
<b>Tablo 4:</b> Tıkınırcasına yeme bozukluğu için araştırma ölçütleri.....	19
<b>Tablo 5:</b> TYB olanlarda yaşam boyu psikiyatrik eş tanılar.....	30
<b>Tablo 6:</b> Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri.....	41
<b>Tablo 7:</b> Gruplar arasında BKİ ile BDE ve YTT puan ortalamalarının karşılaştırılması.....	42
<b>Tablo 8:</b> GYS olan ve olmayan katılımcılarda TYB görülme oranlarının karşılaştırılması.....	43
<b>Tablo 9:</b> Depresif ve kontrol gruplarında BKİ dağılımına göre GYS olan ve olmayanların değerlendirilmesi.....	43
<b>Tablo 10:</b> Depresif ve kontrol gruplarında BKİ dağılımına göre TYB olan ve olmayanların değerlendirilmesi.....	44
<b>Tablo 11:</b> GYS olan ve olmayan katılımcıların tanımlayıcı özellikleri.....	45
<b>Tablo 12:</b> TYB olan ve olmayan katılımcıların tanımlayıcı özellikleri.....	47
<b>Tablo 13:</b> TYB olan ve olmayan obez katılımcılarda BKİ ile BDE ve YTT ortalama puanlarının karşılaştırılması.....	48
<b>Tablo 14:</b> Lojistik regresyon analizine göre GYS gelişimini etkileyen risk faktörleri.....	48
<b>Tablo 15:</b> Lojistik regresyon analizine göre TYB gelişimini etkileyen risk faktörleri.....	49

## 10. EKLER DİZİNİ

	<b><u>Sayfa</u></b>
<b>EK-1:</b> KSÜ Tıp Fakültesi Etik Kurul Kararı.....	86
<b>EK-2:</b> Beck Depresyon Envanteri.....	87
<b>EK-3:</b> Yeme Tutum Testi.....	90

**EK-1**

T.C.  
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu  
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU İZİN VE ONAY FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmanın Başlığı	"Depresyonda Gece Yeme Sendromu ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu"
	Sorumlu Araştırmacı	Yrd. Doç. Dr. Fatma Özlem ORHAN
	Protokol No	31
	Başvuru Tarihi	23.08.2011

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Dili
	Başvuru Formu	Türkçe
	Literatür (2 Adet)	Türkçe

KARAR BİLGİLERİ	Oturum No: 2012/03	Karar No: 1	Tarih: 12.01.2012
	Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmannın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üyelerin oy birliği ile karar verilmiştir.		

<b>KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Doç. Dr. Metin KILINÇ

Unvanı /Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma İle İlişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Metin KILINÇ Başkan	Tıbbi Biyokimya	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hasan Çetin EKERBİÇER Üye	Halk Sağlığı	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Mustafa GÜL Üye	Tıbbi Mikrobiyoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Harun ÇIRALIK Üye	Tıbbi Patoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Yusuf ERGÜN Üye	Tıbbi Farmakoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Tufan MERT Üye	Biyofizik	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Mehmet DAVUTOĞLU Üye	Çocuk Sağ. ve Hast.	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Nimet ŞENOĞLU Üye	Anest. ve Rea.	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Gürkan ACAR Üye	Kardiyoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Vedat BAKAN Üye	Çocuk Cerrahisi	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ramazan KARANFİL Üye	Adli Tıp	KSÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Mehmet Emin DARENDELİ Üye	Avukat	Serbest	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Mustafa CANSARAN Üye	Ziraat Mühendisi	İl Gıda, Tarım ve Hay. Müd.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Turan YILDIZ Üye	Öğretmen	Özel Ali KENGER Anadolu Lisesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI

\* :Toplantıda Bulunma



## **EK-2**

### **BECK DEPRESYON ENVANTERİ**

Aşağıdaki her madde bir çeşit ruh durumunu anlatmaktadır. Her maddede o durumun derecesini belirleyen 4 seçenek vardır. Son bir hafta içindeki (şu an dahil) kendi ruh durumunuzu göz önünde bulundurarak, size en uygun olan ifadeyi işaretleyiniz.

1. a) Kendimi üzgün hissetmiyorum.  
b) Kendimi üzgün hissediyorum.  
c) Her zaman için üzgünüm ve kendimi bu duygudan kurtaramıyorum.  
d) O kadar üzgün ve mutsuzum ki dayanamıyorum.
2. a) Gelecekte umutsuz değilim.  
b) Gelecek konusunda umutsuzum.  
c) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.  
d) Benim için gelecek olmadığı gibi bu durum düzelmeyecek.
3. a) Kendimi başarısız görmüyorum.  
b) Herkesten daha fazla başarısızlıklarım oldu sayılır.  
c) Geriye dönüp baktığımda, pek çok başarısızlıklarım olduğunu görüyorum.  
d) Kendimi bir insan olarak tümüyle başarısız görüyorum.
4. a) Her şeyden eskisi kadar zevk alabiliyorum.  
b) Her şeyden eskisi kadar zevk alamıyorum.  
c) Artık hiçbir şeyden gerçek bir zevk alamıyorum.  
d) Beni doyuran hiçbir şey yok. Her şey çok can sıkıcı.
5. a) Kendimi suçlu hissetmiyorum.  
b) Arada bir kendimi suçlu hissettiğim oluyor.  
c) Kendimi çoğunlukla suçlu hissediyorum.  
d) Kendimi her an için suçlu hissediyorum.
6. a) Cezalandırılıyormuşum gibi duygular içinde değilim.  
b) Sanki bazı şeyler için cezalandırılabilmişim gibi duygular içindeyim.  
c) Cezalandırılacakmışım gibi duygular yaşıyorum.  
d) Bazı şeyler için cezalandırılıyorum.
7. a) Kendimi hayal kırıklığına uğratmadım.  
b) Kendimi hayal kırıklığına uğrattım.  
c) Kendimden hiç hoşlanmıyorum.  
d) Kendimden nefret ediyorum.



8. a) Kendimi diğer insanlardan daha kötü durumda görmüyorum.  
b) Kendimi zayıflıklarım ve hatalarım için eleştiriyorum.  
c) Kendimi hatalarım için her zaman suçluyorum.  
d) Her kötü olayda kendimi suçluyorum.
9. a) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.  
b) Bazen, kendimi öldürmeyi düşünüyorum ama böyle bir şeyi yapamam.  
c) Kendimi öldürebilmeyi çok isterdim.  
d) Eğer fırsatını bulursam kendimi öldürürüm.
10. a) Herkesen daha fazla ağladığımı sanmıyorum.  
b) Eskisine göre şimdilerde daha çok ağlıyorum.  
c) Şimdilerde her an ağlıyorum.  
d) Eskiden ağlayabilirdim. Şimdilerde istesem de ağlayamıyorum.
11. a) Eskisine göre daha sinirli veya tedirgin sayılmam.  
b) Her zamankinden biraz daha fazla tedirginim.  
c) Çoğu zaman sinirli ve tedirginim.  
d) Şimdilerde her an için sinirli ve tedirginim.
12. a) Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim.  
b) Eskisine göre insanlara daha az ilgiliyim.  
c) Diğer insanlara karşı ilgimin çoğunu kaybettim.  
d) Diğer insanlara karşı hiç ilgim kalmadı.
13. a) Eskisi gibi rahat ve kolay kararlar verebiliyorum.  
b) Eskisine kıyasla, şimdilerde karar vermeyi daha çok erteliyorum.  
c) Eskisine göre, karar vermekte oldukça güçlük çekiyorum.  
d) Artık hiç karar veremiyorum.
14. a) Eskisinden daha kötü bir dış görünüşüm olduğumu sanmıyorum.  
b) Sanki yaşlanmış ve çekiciliğimi kaybetmişim gibi düşünüyorum ve üzülüyorum.  
c) Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.  
d) Çok çirkin olduğumu düşünüyorum.
15. a) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.  
b) Bir işe başlayabilmek için eskisine göre daha fazla çaba harcıyorum.  
c) Ne iş olursa olsun, yapabilmek için kendimi çok zorluyorum.  
d) Hiç çalışamıyorum.

- 16.** a) Eskisi kadar rahat ve kolay uyuyabiliyorum.  
b) Şimdilerde eskisi kadar kolay ve rahat uyuyamıyorum.  
c) Eskisine göre 1 veya 2 saat erken uyanıyor ve tekrar uyumakta güçlük çekiyorum.  
d) Eskisine göre çok erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
- 17.** a) Eskisine göre daha çabuk yorulduğumu sanmıyorum.  
b) Eskisinden daha çabuk ve kolay yoruluyorum.  
c) Şimdilerde neredeyse her şeyden kolay ve çabuk yoruluyorum.  
d) Artık hiçbir şey yapamayacak kadar yoruluyorum.
- 18.** a) İştahım eskisinden pek farklı değil.  
b) İştahım eskisi kadar iyi değil.  
c) Şimdilerde iştahım epey kötü.  
d) Artık hiç iştahım yok.
- 19.** a) Son zamanlarda pek kilo kaybettiğimi sanmıyorum.  
b) Son zamanlarda istemediğim halde iki buçuk kilodan fazla kaybettim.  
c) Son zamanlarda beş kilodan fazla kaybettim.  
d) Son zamanlarda yedi buçuk kilodan fazla kaybettim.
- 20.** a) Sağlığım beni pek endişelendirmiyor.  
b) Son zamanlarda ağrı, sızı, mide bozukluğu, kabızlık gibi sıkıntılarım var.  
c) Ağrı, sızı gibi bu sıkıntılarım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zor geliyor.  
d) Sağlığım beni öylesine endişelendiriyor ki, artık başka şeyleri düşünemiyorum.
- 21.** a) Son zamanlarda cinsel yaşantımda dikkatimi çeken bir şey yok.  
b) Eskisine göre cinsel konularla daha az ilgileniyorum.  
c) Şimdilerde cinsellikle pek ilgili değilim.  
d) Artık cinsellikle hiçbir ilgim kalmadı.

### EK-3

#### YEME TUTUM TESTİ

Bu anket sizin yeme alışkanlıklarınızla ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen şıkkı işaretleyiniz

**a. Daima b. Çok sık c. Sık sık d. Bazen e. Nadiren f. Hiçbir zaman**

	<b>a</b>	<b>b</b>	<b>c</b>	<b>d</b>	<b>e</b>	<b>f</b>
1. Başkaları ile birlikte yemek yemekten hoşlanırım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Başkaları için yemek pişiririm, fakat pişirdiğim yemeği yemem	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Yemekten önce sıkıntılı olurum	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Şişmanlamaktan ödüm kopar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Acıktığımda yemek yememeğe çalışırım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Aklım fikrim yemektir	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Yemek yemeyi durduramadığım zamanlar olur.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Yiyeceğimi küçük küçük parçalara bölerim	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Yediğim yiyeceğin kalorisini bilirim	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Ekmek, patates, pirinç gibi yüksek kalorili yiyeceklerden kaçınırım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Yemeklerden sonra şişkinlik hissederim	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Ailem fazla yememi bekler	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Yemek yedikten sonra kusarım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Yemek yedikten sonra aşırı suçluluk duyarım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Tek düşüncem daha zayıf olmaktır	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Aldığım kalorileri yakmak için yorulana dek egzersiz yaparım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Günde birkaç kere tartılırım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Vücudumu saran dar elbiselerden hoşlanırım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Et yemekten hoşlanırım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20. Sabahları erken uyanırım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21. Günlerce aynı yemeği yerim	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22. Egzersiz yaptığımda harcadığım kalorileri hesaplarım	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23. Adetlerim düzenlidir	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24. Başkaları çok zayıf olduğumu düşünür	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25. Şişmanlama (vücudumun yağ toplayacağı) düşüncesi zihnimi meşgul eder	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26. Yemeklerimi yemek başkalarınınkinden daha uzun sürer	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

27. Lokantada yemek yemeyi severim ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
28. Müshil kullanırım ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
29. Şekerli yiyeceklerden kaçınırım ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
30. Diyet (perhiz) yemekleri yerim ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
31. Yaşamımı yiyeceğin kontrol ettiğini düşünürüm ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
32. Yiyecek konusunda kendimi denetleyebilirim ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
33. Yemek konusunda başkalarının bana baskı yaptığını hissedirim ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
34. Yiyeceklerle ilgili düşünceler çok zamanımı alır ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
35. Kabızlıktan yakınırım ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
36. Tatlı yedikten sonra rahatsız olurum ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
37. Perhiz yaparım ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
38. Midemin boş olmasından hoşlanırım ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
39. Şekerli yağlı yiyecekleri denemekten hoşlanırım ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )
40. Yemeklerden sonra içimden kusmak gelir ( ) ( ) ( ) ( ) ( ) ( )