

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YEĞİN (MAJÖR) DEPRESYON BOZUKLUĞU HASTALARINDA
GECE YEME SENDROMU**

Uzmanlık Tezi

Dr. Hasret KARABULUT GÜL

TRABZON - 2017

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YEĞİN (MAJÖR) DEPRESYON BOZUKLUĞU HASTALARINDA
GECE YEME SENDROMU**

Uzmanlık Tezi

Dr. Hasret KARABULUT GÜL

**Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Demet SAĞLAM AYKUT**

TRABZON - 2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren, birlikte çalışma fırsatı bulduğum için her zaman çok şanslı hissettiğim, bu çalışmanın planlanması, yapılması ve değerlendirilmesinde çok değerli katkı, yönlendirme ve yardımlarını gördüğüm saygı değer hocam Prof. Dr. Ahmet TİRYAKİ'ye;

Bu çalışmanın değerlendirilmesinde ve tez yazım sürecinde her ihtiyaç duyduğumda yanımda olan ve zamanını ayıran, çok değerli katkı ve yardımlarını gördüğüm kıymetli tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Demet SAĞLAM AYKUT'a;

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren bilgilerini ve deneyimlerini paylaşmaktaki cömertlikleri ile yanımda olan, yardıma ihtiyaç duyduğum her an desteklerini hissettiğim, mesleki gelişimimde büyük katkıları olan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. İsmail AK'a, Doç. Dr. Evrim ÖZKORUMAK KARAGÜZEL'e ve Yrd. Doç. Dr. Filiz CİVİL ARSLAN'a teşekkür ederim.

Mesleki deneyimlerinden her fırsatta faydalandığım, ihtiyaç duyduğum her anımda yanımda olan, dostluklarını yaşamaktan hep büyük mutluluk duyduğum psikolog arkadaşlarım Psk. Elif ŞİMŞEK KAYGUSUZ ve Psk. Oğuz SARIOĞLU'na;

Birlikte yıllarımızı geçirdiğimiz, birçok anı ve deneyim biriktirdiğimiz asistan arkadaşlarıma ve tüm sağlık personelimize, rotasyonlarım sırasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan Nöroloji AD, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı AD ve Acil Tıp AD öğretim üyelerine, yollarımızın bir şekilde kesiştiği ve onları anlamaya çalışırken hayatı ve kendimi anlama yolculuğuma katkısı olan tüm hastalarım ayrı ayrı teşekkür ederim.

Son olarak beni dünyaya getiren, sevgileri ile besleyen, iyi bir insan olmam adına yaşam biçimleri ile her daim örnek olan, bugüne gelmemde sonsuz özveri gösteren ve bugünümün mimarı olan, evlatları olmanın her zaman onurunu yaşadığım canım annem Canan KARABULUT'a ve biricik babam Mustafa KARABULUT'a; koşulsuz sevgi, anlayış ve desteğini her daim yanımda hissettiğim, ruhuma eş ömrüme yoldaş kıymetli hayat arkadaşım Orkun GÜL'e; gözümün nuru, varlığı ile hayatıma anlam katan, saf, can ve en derin hisleri bana hissettiren canımdan parça oğlum Alptuğ Numan GÜL'e sonsuz teşekkürler...

Dr. Hasret KARABULUT GÜL

Trabzon-2017

ÖZET

YEĞİN (MAJOR) DEPRESYON BOZUKLUĞU'NDA GECE YEME SENDROMU

Amaç: Bu çalışmada Major Depresyon Bozukluğu (MDB) olan hastalar ve sağlıklı kontrollerde Gece Yeme Sendromu (GYS) sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır. Aynı zamanda MDB olan hastalarda depresyonun şiddeti ile YYS varlığı arasında bir ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır. Ayrıca MDB'ye komorbid YYS tanısı alanlar ile almayanlar arasında anksiyete düzeyleri, uyku kalitesi, yeme tutumu ve yaşam kalitesi açısından farklılıklar olup olmadığının belirlenmesi hedeflenmiştir.

Yöntem: Çalışmaya Mayıs 2016 - Aralık 2016 arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Tıp Fakültesi psikiyatri polikliniğine ayaktan başvuran, DSM-5 tanı ölçütlerine göre MDB tanısı alan hastalardan çalışmaya katılmayı kabul eden ve çalışmaya dahil edilme ölçütlerini karşılayan 216 hasta alınmıştır. Bu hastalara cinsiyet, yaş ve eğitim düzeyi açısından benzer 216 katılımcı da kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Araştırmaya dahil edilen tüm katılımcılarla klinik görüşme yapılmış, katılımcılara sosyodemografik veri formu, Gece Yeme Anketi (GYA) , Beck Depresyon İndeksi (BDİ), Beck Anksiyete İndeksi (BAİ), Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) , Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ), Yaşam Kalitesi Haz ve Doyum Alma Anketi- Kısa Form (Q-LES-Q-SF), Yeme Tutumu Testi (YTT) uygulanmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda MDB tanısı alan hastalar içinde YYS tanısı olanların yüzdesi %13,4 iken kontrol grubunda bu oran %2,3 bulunmuştur. YYS olan ve olmayan MDB tanılı hastaların karşılaştırılmasında; sigara kullanma durumu açısından ve intihar girişimi öyküsü açısından YYS olan grubun yüzdesi YYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. YYS olanların BDİ puanı olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca YYS olanlar içinde şiddetli düzeyde depresyonu olanların yüzdesinin YYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Benzer şekilde YYS olanların BAİ puanı YYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca YYS olanlar içinde şiddetli düzeyde anksiyetesi olanların yüzdesi YYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Uyku özellikleri açısından; MDB tanılı hastalardan YYS olan ve olmayanlar arasında PUKİ alt ölçek puanlarından öznel uyku, uyku latansı, uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu ve PUKİ toplam puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Ayrıca PUKİ toplam puanı 5'in üzerinde olanlar kötü uyku kalitesine sahip olarak kabul edildiğinde; YYS olan hastalar içinde kötü uyku kalitesi olanların yüzdesi YYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. YYS olan hastaların UŞİ puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek hesaplanmıştır. Ayrıca YYS olan hastalar içinde orta ve şiddetli klinik uykusuzluğu olanların yüzdesi YYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. YYS olanlar içinde diğer yeme bozukluklarından herhangi birisi bulunanların ve TYB olanların yüzdesi YYS olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Örneklerimizde "BDİ"nin ve "diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin bulunma durumu"nın YYS'yi öngörmede bağımsız etkisinin olduğu saptanmıştır.

Sonuç: Bu çalışmanın verilerine dayanarak MDB tanısı alan hastalarda GYS'nin oldukça sık görülebildiği gözükmemektedir. MDB olanlarda ve özellikle ağır şiddette MDB olan hastalarda gece yeme ile ilgili yakınmaları olmasa dahi GYS varlığı araştırılmalıdır. Bu kişilerde GYS'nin fark edilip tedavi planlaması sırasında göz önünde bulundurulması uygun olan hem farmakolojik hem de psikoterapötik tedavi seçeneklerini kullanma fırsatını sağlayabilir. GYS'yi tanımak ve iyi planlanmış bir tedavi MDB seyri ve tedavisine katkıda bulunabilir. Ayrıca MDB olanlarda diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin varlığı durumunda GYS mutlaka araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Gece Yeme Sendromu, Depresyon, Yeme Bozukluğu, Gece Yeme Anketi, Uyku.



SUMMARY

NIGHT EATING SYNDROME IN MAJOR DEPRESSIVE DISORDER

Aim: In this study, it was aimed to investigate Night Eating Syndrome (NES) prevalence among patients with Major Depressive Disorder (MDD) and health controls. At the same time it was aimed to determine whether there is a relationship between the severity of depression and the presence of NES in patients with MDD. Also it was aimed to determine whether there were differences in anxiety levels, sleep quality, eating attitude and quality of life between comorbid NES diagnosed subjects with MDD and those who did not have comorbid NES.

Method: From May 2016 to December 2016, 216 patients who applied to the psychiatry outpatient clinic of the Karadeniz Technical University Medical Faculty and accepted to participate in the study from the patients who were diagnosed with MDD according to the DSM-5 diagnostic criteria and who met inclusion criteria were taken into the study. 216 participants matched with these patients in terms of gender, age and educational level were included in the study as control group. Clinical interview was held with all participants included in the study. Socio-demographic Evaluation Form, Night Eating Questionnaire (NEQ), Beck Depression Inventory (BDI), Beck Anxiety Inventory (BAI), Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Insomnia Severity Index (ISI), Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire-Short Form (Q-LES-Q-SF) and Eating Attitudes Test (EAT) utilised for data collection.

Results: In our study, the percentage of those who diagnosed NES among the MDD diagnosed patients was 13.4%, whereas in the control group this was 2.3%. In the comparison of MDD patients with NES and without NES; the proportion of smokers and suicide attempt narratives was higher in the group with NES. BDI score was significantly higher in NES group. Furthermore, the proportion of those with severe depression in the NES group was higher than non-NES group. Similarly BAI score was significantly higher in NES group. Also the proportion of those with severe anxiety levels in the NES group was higher than non-NES group. Comparisons between NES and non-NES patients also revealed significant differences in PSQI subscores for subjective sleep quality, sleep latency, sleep duration, sleep disturbance, daytime dysfunction, insomnia severity and quality of life. In addition, the percentage of patients with moderate and severe clinical insomnia significantly higher in NES group. Among the NES patients, the percentage of those with other eating disorders, especially those with Binge Eating Disorder (BED), was found significantly higher than non-NES group. In our sample, the predictors of NES were BDI and the presence of any other eating disorders.

Conclusion: Based on the data of this study, it was found that NES is very common in patients with MDD. In patients with a diagnosis of MDD and especially with severe MDD, the presence of NES should be investigated even if there are no complaints about night eating. In this patients awareness of NES and taking into consideration during treatment planning provides opportunity to use appropriate pharmacological and psychotherapeutic treatment options. Recognizing NES and

well planned treatment may contribute MDD prognosis and treatment. Also in the presence of any other eating disorders NES should be investigated absolutely.

Key Words: Night Eating Syndrome, Depression, Eating Disorder, Night Eating Questionnaire, Sleep.



İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ	ii
ÖZET.....	iii
SUMMARY	v
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Depresyon	4
2.1.1. Tanım	4
2.1.2. Tarihçe	5
2.1.3. Epidemiyoloji.....	7
2.1.4. Etiyoloji	9
2.1.4.1. Genetik.....	9
2.1.4.2. Biyokimyasal Etkenler.....	11
2.1.4.3. Nöroendokrinolojik Etkenler	13
2.1.4.4. İmmünolojik Etkenler	14
2.1.4.5. Beyin Görüntüleme Çalışmaları	14
2.1.4.6. Nörofizyolojik Çalışmalar	15
2.1.4.7. İlaçlar	15
2.1.4.8. Organik Nedenler.....	15
2.1.4.9. Psikososyal Etkenler	16
2.1.4.9.1. Psikanalitik Görüş	16
2.1.4.9.2. Bilişsel Görüş	16
2.1.4.9.3. Davranışçı Görüş.....	17
2.1.5. Klinik Özellikler	17
2.1.5.1. Genel Görünüm ve Dışa Vuran Davranışlar.....	17
2.1.5.2. Konuşma ve İlişki Kurma	18
2.1.5.3. Duygulanım	18
2.1.5.4. Bilişsel Yetiler	18

2.1.5.5. Düşünce Süreci ve İçeriği	19
2.1.5.6. Devinim	19
2.1.5.7. Bedensel ve Fizyolojik Belirtiler	19
2.1.6. MDB’da Sirkadiyen Düzenleme Bozukluğu	20
2.1.7. Tanı	21
2.1.7.1. DSM-5 Tanı Ölçütlerine Göre Depresyon Bozuklukları	21
2.1.7.2. Yeğin (Majör) Depresyon Bozukluğu	21
2.1.7.3. DSM-5’e Göre Depresyon Bozuklukları Belirleyicileri	23
2.1.8. Ayırıcı Tanı	26
2.1.9. Eş Tanı	27
2.2. Gece Yeme Sendromu (GYS)	28
2.2.1. Tanım ve Tarihsel Sınıflama	28
2.2.2. GYS Epidemiyolojisi	32
2.2.3. GYS’nin Klinik Özellikleri	33
2.2.4. Gece Yeme Sendromu ve Obezite	36
2.2.5. Gece Yeme Sendromu ve Psikiyatrik Hastalıklar	36
2.2.6. Gece Yeme Sendromu ve Nöroendokrin Bulgular	39
2.2.7. Gece Yeme Sendromu ve Uyku Çalışmaları	41
2.2.8. Ayırıcı Tanı	42
2.2.9. Gece Yeme Sendromu Tedavisi	43
2.2.9.1. Farmakoterapi	43
2.2.9.2. Psikolojik Girişimler	44
2.2.9.3. Işık Terapisi	45
3. YÖNTEM VE GEREÇLER	46
3.2. Araştırmanın Aşamaları	47
3.3. İstatistiksel Analiz	48
3.4. Veri Toplama Araçları	48
3.4.1. Sosyodemografik Veri Formu	48
3.4.2. Gece Yeme Anketi	49
3.4.3. Beck Depresyon İndeksi (BDİ)	49
3.4.4. Beck Anksiyete İndeksi (BAİ)	49
3.4.5. Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	50
3.4.6. Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ)	50

3.4.7. Yaşamdan Hoşnutluk ve Doyum Anketi (Quality of Life Enjoymentand Satisfaction Questionnaire; Q-LES-Q).....	50
3.4.8. Yeme Tutum Testi (YTT).....	51
4. BULGULAR.....	52
4.1. Majör Depresif Bozukluk Tanılı Hastalar ile Kontrol Grubu Arasında Yapılan Karşılaştırmalar	52
4.2. Majör Depresif Bozukluk Tanılı Hastalarda GYS Olan ve Olmayan Gruplar Arasında Yapılan Karşılaştırmalar	57
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	83
7. KAYNAKLAR	86
8. EKLER.....	100

KISALTMALAR DİZİNİ

DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GYS	: Gece Yeme Sendromu
DSM-5	: Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozukluklulukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Beşinci baskısında
ICD-10	: Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması-10
GR	: Glukokortikoid reseptör
GABA	: Gamma-aminobütirik asit
BDNF	: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör
CRH	: Kortikotropin salgılatıcı hormon
MAOI	: Monoamin oksidaz inhibitörü
TCA	: Trisiklik antidepresan
MHPG	:3-metoksi 4-hidroksifenil glikol
5-HT	: Serotonin
NMDA	: N-metil-D-aspartik asit
HHA	: Hipotalamo-hipofizer-adrenal eksen
DST	: Deksametazon supresyon testi
TRH	: Tiroid salıveren hormon
TSH	: Tiroid uyaran hormon
T4	: tiroksin
T3	: triiodotironin
HHT	: Hipotalamo-hipofizo-tiroid eksen
MRI	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
EEG	: Elektroensefalografi
REM	: Rapid Eye Movement
BKİ	: Beden kitle indeksi
SERT	: Serotonin taşıyıcısı
TYB	: Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
BN	: Bulimia Nervosa
AN	: Anoreksiya Nervosa
SSGİ	: Seçici serotonin geri alım inhibitörleri
PB	: Panik Bozukluk
YAB	: Yaygın Anksiyete Bozukluğu
OKB	: Obesif-Kompulsif Bozukluk

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 2.1. Stunkard ve Arkadaşlarının Tanımladığı GYS Kriterleri	29
Tablo 2.2. Birketvedt ve Arkadaşlarının Tanımladığı GYS Kriterleri.....	29
Tablo 2.3. Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu Tanı Kriterleri	30
Tablo 2.4. DSM IV-TR ve DSM 5'te Yeme Bozukluklarının Karşılaştırması	31
Tablo 2.5. Tanımlanmış Diğer Bir Beslenme ve Yeme Bozukluğu	31
Tablo 2.6. Gece Yemek Yeme Bozukluğu.....	31
Tablo 2.7. Gece Yeme Sendromu Tanı Ölçütlerinin Tarihsel Gelişimi.....	32
Tablo 2.8. Gece Yeme Sendromunun Çekirdek Klinik Özellikleri	35
Tablo 4.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri	53
Tablo 4.2. Hasta ve kontrol grupları arasında Gece Yeme Sendromu Varlığı ile Gece Yeme Anketi puanının dağılımı	54
Tablo 4.3. Hasta ve Kontrol Grupları Arasında Beck Depresyon İndeksi ve Beck Anksiyete İndekslerinin Dağılımı.....	55
Tablo 4.4. Hasta ve Kontrol Grupları Arasında Pittsburgh Uyku Kalite İndeksinin ve Uykusuzluk Şiddeti İndeksinin Dağılımı	56
Tablo 4.5. Hasta ve Kontrol Grupları Arasında Q-LES-Q ve YTT Puanlarının Dağılımı.....	57
Tablo 4. 6. MDB Tanılı Hastalarda Mevcut Olan Diğer Yeme Bozuklukları	57
Tablo 4.7. MDB Tanılı Hastalarda GYS Olan ve Olmayan Grupların Sosyodemografik Özellikleri	59
Tablo 4.8. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Bazı Klinik Özelliklerin Dağılımı.....	60
Tablo 4.9. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Beck Depresyon İndeksi ve Beck Anksiyete İndekslerinin Dağılımı	61
Tablo 4.10. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksinin ve Uykusuzluk Şiddeti İndeksinin Dağılımı	63
Tablo 4.11. MDB Tanılı Hastalarda GYS Varlığına Göre Q-LES-Q ile YTT Puanlarının Dağılımı.....	64
Tablo 4.12. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Diğer Yeme Bozukluklarının Dağılımı.....	65
Tablo 4.13. Olası prediktörlerin Gece Yeme Sendromunu Öngörmedeki Bağımsız Etkisi (Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi)	66

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 2.1. 24 saatlik Gıda Alımı ve Duygudurum.....	38
Şekil 4.1. Major Depresyon Bozukluğu Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığı.....	58
Şekil 4.2. MDB Hastalarında GYS Varlığına Göre BDİ Puanlarının Dağılımı	62
Şekil 4.3. MDB Hastalarında GYS Varlığına Göre Depresyon Düzeylerinin Dağılımı	62
Şekil 4.4. MDB Hastalarında GYS Varlığına Göre Diğer Yeme Bozukluğu Varlığının Dağılımı.....	65
Şekil 4.5. MDB Tanılı Hastalarda GYA ile BDİ ve BAİ Arasındaki İlişki.....	66

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Depresyon, derin üzüntülü, bazen de hem üzüntülü, hem bunaltılı bir duygudurumla birlikte, düşünce, konuşma, devinim ve fizyolojik işlevlerde yavaşlama, durgunlaşma ve bunların yanı sıra değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli bir sendromdur (**Öztürk O**). Depresyon dünyada ve ülkemizde psikiyatrik hastalıklar arasında en sık görülen hastalıkların başında gelmektedir. Depresyonun dünyadaki yaygınlığı %13-20, Türkiye'deki yaygınlığı %10 olarak belirtilmiştir. Genel popülasyonda yaklaşık her altı kişiden biri yaşam boyu en az bir kez depresif nöbet yaşamaktadır (**Ürün Ö**). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), dünya çapında en acil sağlık sorunlarını sıraladığı listesinde depresyonu dördüncü sıraya koymuştur (**Serhan N**).

Depresyon diğer psikiyatrik bozukluklara en sık eşlik eden bozukluktur. Majör Depresyon Bozukluğu olan hastaların %79'unda en az bir diğer ruhsal bozukluk birlikte görülür. Diğer bozuklukların bulunması tedavi planını etkileyeceği için klinik olarak önem taşımaktadır. Komorbidite daha ağır bozulma, daha fazla tedavi arayışı ve daha kötü sonlanma ile ilişkilidir. Ayrıca bu olgularda tedaviye cevap daha düşük olmaktadır (**Öztürk O**).

Gece Yeme Sendromu (GYS) ilk defa 1955 yılında, aşırı kilo alımına ve obeziteye katkıda bulunan sebeplerden biri olarak, Stunkard ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. YYS, sabahları anoreksi, akşamları hiperfaji ve insomniya ile karakterize bir sendrom olarak açıklanmıştır. Stunkard ve arkadaşları aynı makalede, YYS'nin kilo alımı ve stresli yaşam dönemleri ile özel olarak ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Tarihsel gelişimi içerisinde bazen bu konuya ilgi azalır gibi olmuş, zaman zaman da popülerliği artmış ve tanı ölçütleri geliştirilmiştir. Son olarak DSM-5'e hazırlık tartışmaları sırasında, obeziteye ilgi olmasının da muhtemel etkisi ile YYS, 2013 yılında Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Beşinci baskısında (DSM-5) yer almış, diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu başlığı altında “Gece Yemek Yeme Bozukluğu” ismiyle tanımlanmıştır.

YYS 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. GYS uykunun normal sirkadiyen zamanlanmasıyla beraber, yeme zamanındaki sirkadiyen bir bozukluk olarak düşünülmektedir. Açlık uyanıklıkla ilişkili biyolojik bir dürtüdür. Açlık ve uyku arasındaki ilişki homeostatik ve sirkadiyen ritimlerin kontrolü ile düzenlenir. İnsanlarda yeme ve uykunun sirkadiyen ritimleri genellikle birbiriyle 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.

Yapılan çalışmalarda yeme bozukluklarında major depresyon eş tanısı görülme sıklığının %20-45 olduğu, major depresyonun yeme bozukluğu hastalarında toplum genelinden daha sık görüldüğü ve depresyonun yeme bozukluğu gidişinden bağımsız olarak seyrettiği bildirilmiştir.

Literatürde depresif duygudurumun GYS ile bağlantısı birçok çalışmada gösterilmiştir. GYS olanlarda, olmayanlara göre daha sık çökkün duygudurum bildirilmiştir (**Birketvedt G**) (**Gluck ME**) (**Allison KC**). GYS'li hastaların duygudurum puanlarının saat 16'dan sonra sirkadiyen olarak azaldığı belirtilmiş olup, GYS olanlarda yaşam boyu Major Depresyon Bozukluğu (MDB) görülme sıklığının %56 olduğu belirtilmiştir (**Birketvedt G**).

Genel popülasyona göre MDB olan kişilerde GYS açısından artmış risk mevcuttur. Çalışmalar prevelans çalışmaları olup MDB şiddeti ve GYS arasındaki ilişki henüz araştırılmamıştır. Türkiye'de GYS ile ilgili yapılan çalışmalar oldukça az sayıdadır. GYS'nin uyku ile olan yakın ilişkisi son dönem çalışmaların odağı olmuştur. Ancak bu çalışmalar ağır ruhsal bozukluğu olan hastalarda yapılmış olup MDB olan hastalarda GYS ve uyku ilişkisine dair elimizdeki veriler oldukça sınırlıdır. Bununla birlikte ülkemizde bilinen böyle bir çalışma yoktur

Bu çalışmada MDB olan hastalar ve sağlıklı kontrollerde GYS sıklığının, yeme tutumlarının; MDB'nin şiddeti, uyku kalitesi ve yaşam kalitesi ile GYS ilişkisinin araştırılması hedeflenmiştir. Bu amaç doğrultusunda aşağıdaki sorulara yanıt aranmıştır:

1. Major Depresyon Bozukluğu olan bireylerde, yaşı, cinsiyet, eğitim düzeyi açısından hasta grubuna benzer sağlıklı kotrollerle karşılaştırıldığında, GYS ne sıklıkta görölmektedir?
2. Major Depresyon Bozukluğu'nun şiddeti ile GYS varlığı arasında bir ilişki var mıdır?
3. Major Depresyon Bozukluğu'na komorbid GYS tanısı alanlar ile almayanlar arasında uyku kalitesi, yeme tutumu ve yaşam kalitesi açısından farklılıklar var mıdır?



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Depresyon

2.1.1. Tanım

Depresyon (Çökkünlük), derin üzüntülü, bazen de hem üzüntülü, hem bunaltılı bir duygudurumla birlikte, düşünce, konuşma, devinim ve fizyolojik işlevlerde yavaşlama, durgunlaşma ve bunların yanı sıra değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli bir sendromdur. Bu sendrom birçok ruhsal ya da ruhsal olmayan hastalıkta görülebilir (**Öztürk O**).

Depresyonun kökü Latince'den, "depressus" olarak gelmektedir. Aşağı doğru bastırmak, bitkin, gamlı, kederli, meys etmek, cesaretini kırmak, donuklaştırıp durgunlaştırmak anlamlarına gelmektedir. Aynı zamanda biyopsikososyal nedenlere bağlı olan duygudurum bozukluğu olarak ifade edilmektedir. Depresyon sözlük anlamı olan çökkünlük olarak da tanımlanmaktadır (**Korkmaz S**).

MDB en sık görülen duygudurum bozukluğudur. Tek bir nöbet ya da yineleyici nöbetler şeklinde görülebilir. Tek nöbetle giden tipinde gidiş uzun süre gösterebilir, 2 yıla kadar ya da daha fazla uzayabilir. Çoğu hastada akut dönemlerin seyri iyi olsa da , MDB geçiren 3 hastadan birinde yinelemeler yaşam boyunca sürer ve nöbetler arasındaki dönemde de çeşitli derecelerde kalıntı belirtiler bulunur (**Sadock B**). DSM-5 depresyonun şiddetini ağır olmayan, orta derecede ve ağır olarak üç gruba ayırmıştır (**DSM-5**).

DSÖ sağlığı; "Sadece hasta olmama hali değil, fiziksel, ruhsal ve sosyal olarak tam bir iyilik hali" şeklinde tanımlar (**Gereklioğlu Ç**). Birçok sağlık problemine gelişen bilim ve teknoloji sayesinde çözüm bulunurken yine gelişen bilim ve teknoloji nedeniyle farklı sorunlar ortaya çıkmaktadır. Bu gelişmeler sonucu doğan hızlı yaşam biçimi yanında, ekonomik belirsizlik, işsizlik gibi sosyal faktörlerin de yol açtığı ruhsal problemler gittikçe yaygınlaşmaktadır. Ruhsal problemler içinde, son yıllarda adından daha da çok söz edilen, gündelik yaşamın içine giren ve bireylerin yaşam enerjisini tüketen bir sorun olarak depresyonun görülme sıklığı da artmıştır (**Serhan N**). Bu artışın nedeni, teknolojik yaşamın

getirdiği hız, bu hıza uyum sürecinin bireylerde aşırı zorlanmaya yol açması ve yaşanan küresel, bölgesel ekonomik krizlerin varlığıdır. Depresyon oranındaki bu artış sadece depresyondaki bireyi ve yakın aile çevresini etkilemekle kalmayıp, ekonomik ve sosyal kayıplara da neden olarak tüm toplumu etkilemektedir **(Bilgel N)**. Eşlik eden depresyonu olup fiziksel hastalıklarından dolayı tedavi gören hastaların sağlık giderlerinin; depresyonun eşlik etmediği hastaların giderlerinden yaklaşık %36 oranında daha fazla olduğu belirtilmiştir **(Serhan N) (Libiger J)**. Depresyonun kronik bir hastalığın gidişini kötüleştirebileceği ve kronik bir hastalığın da depresyona neden olabileceği unutulmamalıdır. Duygudurum bozuklukları, 2500 yıldan beri insanoğlunun en sık görülen hastalıkları arasında tanımlanmış olmasına rağmen, yakın zaman içerisinde toplum sağlığı sorunu olarak değerlendirilmeye başlanmıştır. DSÖ, dünya çapında en acil sağlık sorunlarını sıraladığı listesinde depresyonu dördüncü sıraya koymuştur **(Serhan N)**.

2.1.2. Tarihçe

Depresyon üzerine yapılan sistematik araştırmalar, Homo Sapiens olarak 100.000 yılı bulan geçmişimizin sadece küçük bir kısmını kapsamakla birlikte, eski Yunan'ların 2500 yıl önceki devrine dek geri gitmektedir. Bunun öncesinde sadece Hindu ve İncil literatürlerinde öfke, sevinç veya keder patlamaları ya da bize psikotik depresyon gibi görünen kısa dönemler yaşayan insanlara ilişkin nadir yazılar bulunabilmiştir **(Göğcegöz Gül I)**.

Eski çağlarda Hipokrat vücutta insanların duyguları ile ilgili olan kan, sarı safra, kara safra, lenf olmak üzere dört sıvıdan bahsetmiştir. Hipokrat kara safra ve lenf sıvısının mani, melankoli ve paranoyaya neden olduğunu ileri sürmüştür **(Öztürk O)**.

İslam dünyası, orta çağda ruhsal bozuklukların ve hastalıkların tanımlanmasında ve sınıflara ayrılmasında önem kazanmıştır **(Şireli Ö)**. İbn-i Sina ruh hastalıklarını gruplara ayırmıştır. İbni Sina ruh bozuklukları ve hastalıkları sınıflandırmasında aşırı tutkulara, eşcinselliğe, karabasana, manie ve şubat aylarında kendisini kurt gibi görme belirtisiyle ortaya çıkan hastalığa (lycanthropy) da yer vermiştir. Rönesans'la birlikte bilim dinin etkisinden sıyrılmayı başarmıştır.

Böylece beynin fonksiyonları ve anatomisi kendi içinde ilişkilendirilmeye çalışılmıştır (**Şimşek Aybar ŞS**).

Burton, 1621 yılında depresif hastaların duygularını, düşüncelerini ve yaşadıkları sıkıntıyı oldukça iyi tanımlamıştır. Kahlbaum 1882’de mani ve melankolinin aynı hastalık sürecinin dönemleri olduğunu söylemiştir. Bu durumun hafif şekline ise ‘siklotimi’ denmiştir (**Öztürk O**). Kraepelin depresyonun biyolojik temelleri olduğunu savunmuş mani durumunu onun karşıtı olarak tanımlamıştır (**Yetkin S**). Galen tıbbında da melonkoli tanımı kullanılmıştır. 19. yüzyılda Alman psikiyatri ekolü modern anlamda ruhsal hastalıkları sınıflandırmaya çalışmıştır. Kraepelin bugün depresyonu ‘manik depresif hastalık’ ve ‘involusyonel depresyon’ adı altında ele almış ve ‘dementia prekoks’ ile ayrımını açık bir şekilde yapmıştır. Kraepelin depresyonun biyolojik olduğunu savunmuş ve manik depresif belirtilerin aynı rahatsızlığın iki karşıt görünümü olduğunu vurgulamıştır (**Uğur M**).

Yeniçağda ruhsal bozukluk ve hastalıkların sınıflandırılmasında eski İslam, Roma ve Yunan hekimlerinin düşünceleri ön plana çıkmıştır. Fransa’da Fernel ruhsal bozuklukları ve hastalıkları beynin zarlarını, yapısını ve karıncıklarını bozan nedenlere bağlı olarak üç gruba ayırmıştır. Birinci grupta baş ağrılarına, ikinci grupta ateşli akıl hastalıkları ve maniye, üçüncü grup ise baş dönmesi, epilepsi, karabasan, kasılma ve titremeye yer vermiştir (**Göğcegöz Gül I**). Yakınçağda ruh hastalıklarının tanımlanmasında ve sınıflandırılmasında farklı görüşler öne sürülmüştür. Fransa’da Philippe Pinel ruh hastalıklarını belirti ve bulgularına göre dört grupta toplamıştır. Bu gruplar mani, melankoli, bunama ve zeka geriliği olup, bu hastalıkların yapısal bozukluklardan dolayı ortaya çıktığını savunmuştur. Theodor Meynert beyin anatomisini incelemiş ve yapısal bozukluk bulunmayan ruhsal hastalıklarda beyin kabuğu ile beyin sapı arasındaki bağlantıların işlevinde bozukluk olduğunu belirtmiştir. Almanya’da Carl Wernicke beyinle ilgili yaptığı araştırmalarda beynin sinir sisteminin birleştirici ve bütünleştirici organı olduğunu ileri sürmüştür. Ruhsal yaşantıyı da bu birleşme, bütünleşme üzerinde ortaya çıkan bütün bağlantıların toplamı olarak ele alınmıştır (**Uğur M**).

Sonraki yıllarda sağaltımda lityumun kullanılmaya başlanmasıyla manik depresif hastalık tanısı bir duygulanım bozukluğu olarak benimsenmiştir. Bu yaklaşım ruh hekimliğinde 30 yılı aşkın süre hakim olmuş, DSM ve ICD dizgeleri

duygulanım (ya da duygudurum) bozukluklarını tek ya da yineleyici çöökkünlük (tek uçlu) ve iki uçlu olarak ayırmışlardır. DSM-5 daha önce duygudurum bozuklukları başlığı altında toplanan bu hastalıkları “İki Uçlu ve İlişkili Bozukluklar” ile “Çöökkünlük Bozuklukları” olarak iki ayrı tanı grubuna ayırmaktadır. Bu değişiklikte son yıllarda özellikle genetik alanında yapılan çalışmalarda iki uçlu bozukluğun yalnızca çöökkünlüklerle değil şizofreni ile de ortaklıkları olduğu bilgisine ulaşmasının rolü vardır (**Öztürk O**).

2.1.3. Epidemiyoloji

Depresyon dünyada ve ülkemizde psikiyatrik hastalıklar arasında en sık görülen hastalıkların başında gelmektedir. Depresyonun dünyadaki yaygınlığı %13-20, Türkiye’deki yaygınlığı %10 olarak belirtilmiştir. Genel popülasyonda yaklaşık her altı kişiden biri yaşam boyu en az bir kez depresif nöbet yaşamaktadır. Depresyonlu kadınların sayısının erkeklerin sayısının yaklaşık iki katı olduğu ifade dilmekte olup yaş ilerledikçe bu fark azalmaktadır (**Ürün Ö**). Araştırma yöntemlerindeki farklılıklara bağlı olarak değişik oranlar bildirilmişse de sıklığın ve yaygınlığın yüksek olduğu konusunda tam bir görüş birliği vardır. Ancak bu konuda yapılan çalışmaların çoğu yaygınlık çalışmasıdır, sıklık çalışması azdır (**Öztürk O**).

MDB’de 12 aylık yaygınlık %6.6, yaşam boyu yaygınlık oranı %16.2 olarak bildirilmiştir(**Akiskal HS**). Sıklık (yılda görülen yeni olgu) ise, erkeklerde 80-200/100.000, kadınlarda 250-600/100.000 olarak bildirilmiştir; yaşam boyu hastalanma riski erkekler için %8-12, kadınlar için %20-26 olarak bulunmuştur. Araştırmalar ağır depresyonların kadınlarda erkeklerden 2 kat fazla görüldüğünü göstermektedir. Son 30-40 yıl içinde yapılan araştırmalardan elde edilen verilere göre çöökkünlüklerde kadın erkek arasındaki farkın giderek azaldığı düşünülmektedir. Bu durum gelişmiş toplumlarda kadının sosyoekonomik konumundaki değişim ile ilişkili olabilir(**Öztürk O**). Depresyonun kadınlarda sıklıkla 35-45 yaşları arasında, erkeklerde 55 yaşlarından sonra görülmekte olduğu düşünülse de bu bozuklukların genç yaşlarda sanıldığından daha çok görüldüğüne ilişkin veriler artmaktadır (**Howarth E**).

Depresyonun temel sağlık hizmeti veren birimlerde tanınması ve sağaltımının öneminin anlaşılmasında bu alanda yapılan epidemiyolojik araştırmaların rolü vardır. DSÖ'nün işbirliği ile aralarında Türkiye'nin de bulunduğu 14 ÷lkede temel sağlık hizmeti veren merkezlere başvuran hastalarda yapılmış olan geniş bir araştırmanın verilerine göre DSM-III-R'ye ya da ICD-10'a (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) göre tanı konulabilen çökkünlüklerin 14 ÷lke için ortalama yaygınlık oranı %10,4, Ankara Gölbaşı Sağlık Merkezi için %11,6 bulunmuştur (**Sağduyu A**). Türkiye Ruh Sağlığı Profili çalışmasının verilerine göre bütün depresyon bozukluklarının (depresif nöbet, distimi, kısa yineleyici depresyon) son 12 aydaki yaygınlığı %7,2 olarak belirlenmiştir(**Kılıç C**).

ABD'de MDB'nin işçi başına 27.2 gün işgücü kaynına neden olduğu gösterilmiştir(**Kessler RC**). Depresyonun 2020 yılında en fazla yeti yitimine yol ačan ikinci hastalık olacağı öngörülmektedir (**Murray CJ**).

Kişiler arası ilişkiler depresyonun ortaya çıkmasında veya tetiklenmesinde önemli bir role sahiptir. Depresyonda kişiler arası ilişkiler bozulabilir. Depresyon en çok boşanmış ya da ayrılmış kişililerde görülür. Depresyonun mu boşanmaya sebep olduğu yoksa yalnız yaşamanın mı depresyonu ortaya çıkardığı tartışmalıdır. Evli erkekler en düşük risk grubunu oluştururlar. Sırasıyla, evli kadınlar; yalnız yaşayan ve dul kadınlar; yalnız, dul, boşanmış erkekler; ayrılmış veya boşanmış kadınlar artan oranda risk içerisindedirler (**Savrun M**). Fakat bir başka araştırma yalnız erkeklerin ve evli kadınların en büyük risk grubunu oluşturduğunu ileri sürmüştür(**Charney E**). ÷lkemizdeki araştırmalarda 65 yaşın üzerindeki yaşlılarda, kadın olmanın; dul olmanın; günlük yaşam aktivitelerinde başkalarına bağımlı olmanın depresyon riskini arttırdığı bulunmuştur (**Küey L**).

Özkıyım riski depresyonun en önemli özelliklerinden biridir. Tüm özkıyım olguları %50-70 oranında duygudurum bozukluğu varlığından kaynaklanmaktadır (**Akiskal HS**). Depresyonun başka hastalıklara komorbid bulunması eşlik eden bedensel hastalığın prognozunu olumsuz etkiler, yeti yitimini ve ölüm riskini arttırır. Genel hastanelerde yatan hastalar arasında çökkünlük ek tanısı olanların oranı %5-10 olarak bildirilmiştir (**Silverstone PH**). Kanseri hastalarında, koroner arter hastalığında, inmelerde, yaşamı tehdit eden akut bedensel hastalıklarda, diyaliz

hastalarında depresyon ek tanısının varlığı morbiditeyi, mortaliteyi ve bedensel hastalığa bağlı ölüm oranını arttırmaktadır (**Rouchell AM**)(**Schopf D**).

Toplumda her altı kişiden birinin yaşamı boyunca ruhsal çökkünlük geçirmesine karşın bu hastaların ancak %40'ı depresyon sağaltımı görmektedir (**Ebmeier KP**). Gelişmiş ülkelerde bile toplumun ruhsal sorunlara karşı önyargıları ve ailelerin hastalarını saklama eğilimleri yüzünden sağaltım görme olanağı daha da düşmektedir. Sıklığı, ağır iş gücü yitimine neden olması, sağaltılabilir bir hastalık olmasına karşın, sağaltım olanaklarının yetersiz kalması gibi nedenlerle depresyonun önemli ve yaygın bir halk sağlığı sorunu olduğundan kuşku yoktur (**Öztürk O**).

2.1.4. Etiyoloji

Günümüzde depresyonun etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, oluş nedenleri psikososyal, genetik ve biyolojik etkenlere dayandırılmaktadır. Depresyon meydana gelmesinde hastalıklar, cinsiyetler, ailelere ait öyküler, yüksek stres düzeyi gibi pek çok psikososyal faktör etkili olabilmektedir. Depresyonun bugün bilinen biyolojik ve genetik temelleri aydınlatılmadan önce etiyolojisi yalnızca psikolojik kuramlarla açıklanmaya çalışılmıştır (**Yemez B**). Gerçekleştirilen çeşitli çalışmalarda duygudurum bozukluklarının gelişimiyle psikososyal stresörlerin ve yaşam olaylarının arasında bir ilişki olduğu(**Bondy B**) ve bu olayların majör depresif bozukluktaki etkisinin ön planda olabileceği rapor edilmiştir (**Paykel ES**).

2.1.4.1. Genetik

Kişinin birinci dereceden biyolojik akrabalarında majör depresyon öyküsünün varlığı, olmayanlara göre majör depresyon olasılığını 2-4 kat daha arttırmaktadır. Yine aile öyküsü olanlarda MDB erken yaşta başlamakta ve yinleme riski de daha fazla olmaktadır. Bu olguların tedavi şanslarının da görece daha düşük olduğu öne sürülmektedir (**Kupfer DJ**).

Ebeveynlerin birinde MDB olan kişilerde depresyon gelişme riski %10-25 olarak verilmekte ve her iki ebeveynde de hastalık varsa bu riskin iki kat arttığı öne

sürülmektedir. Özellikle çocukluk çağı başlangıçlı depresyonların ailesel geçişle daha yakından ilişkili olduğu ve bu olguların erişkin yaşamlarında da devam eden depresif bozuklukları olduğu ileri sürülmektedir. Major depresif bozukluklardan; psikotik depresyon, melankolik major depresyon ve tekrarlayıcı (rekürren) depresyon, genetik olarak bu hastalığın diğer alt tiplerine göre daha yüksek kalıtılabilirlik göstermektedir (**Ebmeier KP**).

Çok genli ve gen çevre etkileşimine dayanan depresyonun patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülen genlerle (aday gen) yapılan çalışmalar mevcuttur. Monoaminoksidad A geni, BDNF geni, glutamaterjik genler, glukokortikoid reseptör geni gibi birçok gendeki polimorfizmlerle bağlantı gösterilmiştir. Antidepresan ilaçlara verilen yanıtı yordayabilmek amacıyla da ilaçların bilinen düzenekleri ve metabolizmaları ile ilgili aday gen bağlantıları gösterilmiştir. Serotonin taşıyıcı gen promotor bölgesinde polimorfizm varlığı buna örnektir (**Öztürk O**).

Aday genlerden bazıları da gen çevre etkileşimi açısından çalışılmıştır. Bu çalışmalardan ilki çocukluk çağında olumsuz yaşam olayları ile genetik yapı arasındaki ilişkinin incelendiği bir doğum izlem çalışmasıdır (**Caspi A**). Serotonin taşıyıcı geninin kısa alelini taşıyanlarda eğer çocukluk çağında olumsuz yaşantıları olmuşsa erişkin yaşamda depresyon ve özkıyım riski yükselmektedir. Bu risk tek başına yaşam olayları ya da genetik yapı ile değil belli bir genetik yapının çevresel etkenlerle etkileşimi ile açıklanabilmektedir (**Ebmeier KP**).

Epigenetik; depresyon etiyojisinde son yıllarda öne çıkan bir diğer konudur. Bu alanda yapılan çalışmalara bir örnek olarak özkıyım sonrası ölümdür çalışmaları verilebilir. Özkıyım ile ölen kişilerden çocuklukta istismar öyküsü olanlarda, olmayanlardan farklı olarak hipokampus glukokortikoid reseptör (GR) geni promotor bölgesinde DNA metilasyonu olduğu saptanmıştır. DNA metilasyonu genin promotor bölgesinde olduğu zaman geni sessizleştirir. GR geninin metilasyonla sessizleşmesi ile glukokortikoid reseptör açılımı azalır, böylece stres yanıtı şiddetlenir (**McGowan PO**).

2.1.4.2. Biyokimyasal Etkenler

20. yüzyılın ikinci yarısında biyolojik psikiyatride önemli gelişmeler olmuştur. Monoamin oksidaz inhibitörü (MAOI) ve trisiklik antidepresan (TCA)'ların bulunmasından sonra dikkatler beyin nörokimyasına çevrilmiştir. Nörotransmitterler ve reseptörlerle ilgili çok sayıda araştırma yapılmış olup halen bu alandaki çalışmalar sürdürülmektedir (**Bayraktar E**). Çalışmalar depresyonda serotonin, noradrenalin, dopamin gibi monoaminler, GABA (Gamma-aminobütirik asit), P-maddesi, BDNF (Beyin kaynaklı nörotrofik faktör), TRH (Tirotropin salgılatıcı hormon), CRH (Kortikotropin salgılatıcı hormon), somatostatin, leptin, asetilkolin gibi birçok nörotransmitterin rolü olduğunu göstermektedir (**Öztürk O**).

Noradrenalin

Hipokampusu kadar uzanan noradrenerjik nöronların zorlanmalara karşı duyarlılığın düzenlenmesinde ve lokus seruleusun süregelen uyarılması ile ortaya çıkan öğrenilmiş çaresizlik duygusunun oluşmasında rol oynadığı sanılmaktadır (**Thase ME**).

Çeşitli çalışmalar depresyon geçiren hastaların önemli bir kısmında, noradrenalin yıkım ürünü olan 3-metoksi 4-hidroksifenil glikol (MHPG) düzeylerinin idrarda ve beyin omurilik sıvısında azaldığını; noradrenalin düzeyini azaltan propranolol, metildopa ve reserpin gibi ilaçların bu yolla çökkünlüğe neden olabildiğini göstermiştir (**Öztürk O**).

Depresyonda noradrenalin dizgesinde görülen değişiklikler; monoaminlerin yıkımında rol oynayan MAO-A enziminin etkinliğinin artması; özkıym sonucu ölen kişilerin beyin incelemelerinde kortekste β adrenerjik reseptör yoğunluğunda artış saptanması; zorlanmaların depresyona yatkın kişilerin beyinlerinde noradrenalin döngülerinin etkinliğini arttırması ve noradrenalin geri alımını önleyen ilaçlarla düzelen hastalarda noradrenalin düzeyini düşüren girişimler yapılınca çökkünlük belirtilerinin ortaya çıkması şeklindedir (**Saveanu RV**).

Serotonin (5-HT)

Serotonin duygudurumun düzenlenmesi, davranışların inhibisyonu ile impulsivitenin azaltılması, bellek, nöroendokrin işlevler, uyku, iştah, diüurnal ritmin düzenlenmesi gibi olaylarda rol oynar.

Serotoninle ilgili ilk bulgular, major metaboliti olan 5-hidroksi-indol-asetik asit (5-HIAA) düzeyinin BOS'ta düşük bulunmasıdır. Depresyonu 5-HT yetersizlik sendromu olarak görenler olduğu gibi, depresyonda serotonin işlevinde artma olduğunu öne sürenler de vardır (**Sadock B**).

Özkıymın sonucu ölen kişilerde yapılan incelemelerde beyindeki 5-HT ve 5-HIAA düzeylerinin düşüklüğü; 5-HT'nin depresyon patogeneğinde rolü olduğunu desteklemiştir. TCA'lardan sonra geliştirilen seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) depresyondaki klinik yararlılığı ise 5-HT'nin önemini ve değerini arttırmıştır (**Ceylan E**).

Depresyon sırasında MAO-A enzim aktivitesinin artışı, trombositlerde ve ölümdür beyin dokusunda 5HT-2 reseptör yoğunluğunda artış bulunması, 5HT taşıyıcı genin belli bir polimorfizmini taşıyanların erken yaşam stresörlerine duyarlı ve ileri yaşlarda depresyon geçirmeye yatkın olması gibi bulgular depresyondaki serotonin hipotezini desteklemektedir (**Saveanu RV**)(**Thase ME**).

Dopamin

Subkortikal dopaminerjik nöron sistemleri, ödülle ilişkili bilgi işlem ve motive davranışın seçilmesi ve izlenmesi süreçlerinde önemli rol oynar. Beyindeki dopamin düzeyinin düştüğü Parkinson hastalarında depresyon sık görülür. Depresyonu olan hastalarda beyin omurilik sıvısında dopamin metabolitlerinin azaldığı ve dopamin döngüsünün azaldığı öne sürülmektedir. Rezerpin ve tetrabenazin dopamin depolarını boşaltır ve dopamin azalması retarde depresyona ve öğrenme yetersizliğine yol açar. Dopamin agonistlerinin ise, antidepresif etki gösterdiği tespit edilmiştir (**Sadock B**). Dopamin düzeyini yükselten tyrasine, amfetamin gibi maddeler depresif belirtileri azaltırlar. Ayrıca dopaminerjik aktiviteyi arttıran antidepresif ilaçların (örnek Bupropion, amineptin) depresyon tedavisinde klinik yararlılığı bilinmektedir (**Işık E**).

Glutamat

Glutamat öğrenme ve bellek gibi kritik bilişsel aktiviteleri destekleyen nöronal ağdaki sinaptik iletişim için temel bir maddedir. Diğer nörotransmitterler üzerinde birbirine zıt iki etkisi vardır. Dopamini aktive ederek eksitatör etki gösterirken, GABA'ya doğru salınıp onun inhibitör etkisini arttırır.

Strese bağlı glukokortikoid artışının uyardığı glutamat etkinliği, NMDA(N-metil-D-aspartik asit) reseptörlerini uyarıp hücre içine kalsiyum girişini arttırarak hipokampus nöronları ve sinapslarda yapısal değişiklik ve harabiyetler oluşturur. Bu durum depresyonla ilişkilendirilmekte olup, depresyon hastalarında yüksek plazma glutamat düzeyi izlenir (**Sadock B**).

2.1.4.3. Nöroendokrinolojik Etkenler

Hipotalamo-hipofizer-adrenal eksen (HHA)

Hiperkortizolemi durumu (endojen ya da eksojen); insanlarda %50 oranında geri dönüşlü depresif bir durumu indüklemekte, bunların %10'unda intihar eğilimi ya da psikotik belirtiler görülebilmektedir. Bu durum dikkatlerin depresyonda strese karşı endokrin yanıtı düzenleyen HHA eksenin işleyişi üzerine yoğunlaşmasına neden olmuştur (**Işık E**).

Depresyonda beyin omurilik sıvısında CRH seviyesinin yüksek olması, ölümardı çalışmalarda frontal korteks CRH reseptör sayısının düşük bulunması bu hastalarda HHA ekseninin kronik uyarılmasının kanıtlarıdır. Uzayan stres nedeniyle HHA uyarımı sonucu kortizol hem artar, hem de salınması uzar. Hipokampus HHA'yı artık baskılayamaz ve geribildirim düzeneği bozulur. Sonuçta hipokampusta toksik atrofi oluşur ve bu durum depresyon oluşumu ile ilişkilendirilmektedir. Yine HHA eksenini bozukluklarını gösteren Deksametazon supresyon testi (DST) depresyonu olan bireylerin yarısında bozuk bulunmaktadır. Bu hastaların çoğunda depresyon düzelince DST'nin de düzeldiği gözlenmiştir. Düzelmenin olmaması ise kısa süre sonra hastalığın depreseceğinin göstergesi olarak kabul görmektedir(**Thase ME**). Bir başka çalışmada da HHA etkinliğindeki azalmanın atipik depresyon ile bağlantısı olduğu gösterilmiştir(**Antonijevic IA**).

Hipotalamo-hipofizo-tiroid eksenini (HHT)

Depresyonda bu eksen ile ilgili en önemli bulgu tiroid salıveren hormona (TRH) tiroid uyaran hormon (TSH) yanıtının azalması ve serum tiroksin (T4) düzeyinin yükselmesidir. Ayrıca antidepresanlara dirençli depresyonda triiodotironin (T3) eklenmesi ile kimi hastalarda daha iyi sonuç alınması bu alana ilgiyi arttırmıştır **(Thase ME)**.

Hipotiroidili hastaların yarısında, hipertiroidililerde ise her beş hastadan birinde depresif belirtiler izlenir. HHT eksenini ile monoaminerjik sistem (serotonin) arasındaki “kesin olmayan” bir ilişkiden söz edilmekte, subklinik hipotiroidinin de tedavide dirence yol açtığı öne sürülmektedir **(Işık E)**.

2.1.4.4. İmmünolojik Etkenler

Periferik inflamasyon sırasında artan proinflamatuvar sitokinler merkezi sinir sistemindeki etkileri ile hastalık davranışına yol açarlar. Sitokinlerin depresyon ya da depresyona benzer belirtilerin oluşmasına hangi düzenekle yol açtıklarına dair pek çok teori vardır. En çok kabul görenler sitokinlerin merkezi sinir sisteminde noradrenalin, dopamin ve serotonin metabolizmasını değiştirmesi, HHA eksenini aktive ederek çoğu depresif hastada da gözlendiği gibi CRH-ACTH ve kortizol seviyelerini arttırması, nörotrofik desteği ve nörojenezi azaltması, glutamaterjik aktivite ve oksidatif stresi arttırması sayılabilir **(Saveanu RV)**.

2.1.4.5. Beyin Görüntüleme Çalışmaları

Depresyon ile ilgili yapılan görüntüleme çalışmalarında beynin birçok farklı bölgesi ile ilgili çeşitli değişiklikler olduğu görülmüştür **(Kupfer DJ)**. Yapılan MRI (Manyetik Rezonans Görüntüleme) ölçümlerinde hipokampal hacimde azalma olduğu, bu değişikliklerin antidepresan ilaçlarla tersine dönebildiği gösterilmiştir **(Ebmeier KP)**. Fonksiyonel MRI çalışmalarında depresyonda olumsuz duygusal uyaranlarla beyin duygularla ilgili bölgelerinde (amigdala, ventral striatal ve medyal prefrontal korteks) etkinlik artışı, olumlu duygusal uyaranlara ise

yanıtsızlık görülmektedir(**Kupfer DJ**). Ayrıca beyaz cevherde artan hiperintens alanlar da bir başka çalışmanın bulgusudur (**Ebmeier KP**).

2.1.4.6. Nörofizyolojik Çalışmalar

Depresyonu olan bireylerde EEG (Elektroensefalografi) bozukluğu %40'dır. Bu hastaların EEG'lerinde α dominansı ve fokal temporal lob anormalliği görülür. Uykuya dalma süresinde uzama, REM latensinde (Rapid Eye Movement) azalma, ilk REM periyodunda uzama ve anormal delta uykusu görülür(**Aydın H**). Ayrıca uyku sürekliliğinde bozulma sıkça görülür. Bedendeki sirkadiyan ritimde bozulma, kortizol ve melatonin salgılanmasında bozukluk, uyku fazında kaymanın olması diğer önemli bulgulardır(**Thase ME**). Mevsimsel duygudurum bozukluğu olan hastalarda gece melatonin salınımının normal kontrollere göre geciktiği gösterilmiştir (**Provencio I**).

2.1.4.7. İlaçlar

1950'li yıllarda Rezerpin'in depresif belirtilere yol açığının fark edilmesinden sonra depresif bozuklukların etiyolojisinde ilaçların etkileri üzerinde çalışılmaya başlanmıştır. Genel olarak ilaçların katekolamin/ triptofan deplesyonu ya da HHA ekseninin işleyişiyle ilgili değişiklikler oluşturma yolu ile depresif belirtilere yol açtığı varsayımı üzerinde durulmaktadır (**Sadock B**).

2.1.4.8. Organik Nedenler

Major depresyon organik nedenlerle ortaya çıkabilir. Pek çok hastalıkta depresyon ilk belirti olabilmektedir. Tiroid hastalıkları, diabetes mellitus, Addison hastalığı, Cushing hastalığı, pernisiyöz anemi, sistemik lupus eritematozus, multiple sklerozis, Parkinson hastalığı, demans, enfeksiyonlar, travmalar, intrakranial kitleler, karsinomlar, depresyona neden olabilirler (**Doğan O**).

2.1.4.9. Psikososyal Etkenler

Duygudurum bozukluklarında ruhsal-toplumsal etkenlerin yeri küçümsenemez. Önemli ekonomik sorunlar, aile bunalımları, iş yaşamındaki çatışmalar ve doyumsuzluklar, emeklilik, iş yitimi, sevgi nesnesinin yitimi, beden sağlığının bozulması, benliği örseleyen, inciten, onur kırıcı durumlarla karşılaşmak ve daha nice fiziksel ya da psikososyal olay gerçek duygudurum bozukluklarının ortaya çıkmasında ve süregelenleşmesinde büyük rol oynarlar (**Öztürk O**).

2.1.4.9.1. Psikanalitik Görüş

Freud (1917) ‘Yas ve Melankoli’ isimli makalesi içerisinde erken dönem oral gereksinimlerinin giderilmesi noktasında kısıtlama yaşadığı takdirde o döneme fikse olunmasını depresyonun kaynağı olarak göstermiştir. İlerleyen yıllarda yas olguları ve kayıplar yaşanması, depresyonun açıklamasında önemli bir etkiye sahiptir. Yas, kişinin kendi benlik saygısını bozmadan, sevilen bir bireyin kaybı karşısında vermiş olduğu tepkidir. Bazı kişilerde kayıp durumu, yas yerine depresyona sebep olmaktadır (**Sümer AS**).

2.1.4.9.2. Bilişsel Görüş

Beck’in bilişsel modeline göre olumsuz bilişsel üçlü, şemalar ve bilişsel hatalar, depresyonun özelliği olan psikolojik yapılardır (**Şeker M**). Olumsuz bilişsel üçlü; üç ayrı bileşenden oluşmaktadır. Bu bileşenler; bireyin kendisini, dünyayı ve deneyimlerini, geleceği olumsuz algılamasıdır. Depresif belirtiler yaşayan kişi kendisini yetersiz, muhtaç, kusurlu, rahatsız olarak değerlendirmekte, var olduğunu düşündüğü bu kusurlar sebebiyle kendisini istenmeyen, sevilmeyen ve değersiz biri olarak görmektedir. Ayrıca hoş olmayan tecrübelerinin sebebi olarak da kendisinin psikolojik, fiziksel ve ahlaki eksikliklerini görmektedir. Bileşenlerden ikincisiyle alakalı olarak kişi dünyayı, kendisinin amaçlarına ulaşmasını engelleyen başa çıkması imkansız sorunlarla dolu bir yer şeklinde değerlendirmektedir. Bileşenlerden üçüncüsü ise kişinin gelecekle alakalı olumsuz değerlendirmeleriyle bağlantılıdır.

Depresif sendrom yaşıyan birey uzun vadeli düşünceler tasarlayarak şu anda yaşamış olduğu zorluk ve acılarının sürekli olarak devam edeceğini düşünür. Gelecekte de şimdiki gibi acılar, engellenmeler, zorluklar, kayıplar ve başarısızlıklar yaşayacağını düşünmektedir (**Otlı BM**) (**Littauer F**).

Şemalar, bilişsel modeldeki depresif psikolojik yapılardan ikincisidir. Belli durumlar karşısında aktif olan şemalar doğrudan kişinin tepkisinin nasıl olacağını belirlemektedir. Depresif haldeki kişinin işlevsel olmayan şemalar nedeni ile mevcut durumu bozuk bir biçimde kavramsallaştırması söz konusu olmaktadır. Bireye özgü şemalar gerçeklikte bozulmalara ve depresif durumdaki bireyin düşüncelerinde bir takım sorunlara sebep olmaktadır (**Şeker M**).

2.1.4.9.3. Davranışçı Görüş

Davranışçı ve bilişsel yaklaşımlar, bütünüyle bağımsız yaklaşımlar olarak görülemez. Davranışçı anlamda depresyonun temel özelliği, olumlu yöndeki kuvvetlendirici (pekiştirici) davranışın ortaya konmasında azalma olarak tanımlanmıştır (**Davison CG**)(**Kutlu Y**). Depresyonu, davranışçı açıdan ilk kez Ferster, olumlu pekiştiricinin kaybına (ayrılık, ölüm gibi ani çevresel değişiklik) bağlamıştır (**Aşkın R**)(**Akyüz A**)(**Köknel Ö**) . Bu görüşe göre depresyon, çocukluktan beri acılı uyaranlarla karşılaşınca bunlardan kaçmayı, kurtulmayı bilememe ve çaresiz kalma durumu olarak açıklanır (**Öztürk O**).

2.1.5. Klinik Özellikler

2.1.5.1. Genel Görünüm ve Dışa Vuran Davranışlar

Depresif hastalarda; yüz çizgileri belirgin, alın çizgileri derinleşmiş, omuzlar çökmüş ve yüzde üzüntülü bir görünüm vardır. Durgunluk ve hareketlerde yavaşlama göze çarpmaktadır. Sıkıntılı ve tedirgin görülebilirler. Psikomotor ajitasyon; yerinde duramama, sürekli dolaşma, el ovuşturma, saçları, deriyi, giysileri ya da diğer objeleri ovma ya da çekistirme biçiminde görülebilir (**Öztürk O**).

2.1.5.2. Konuşma ve İlişki Kurma

Hastadan güçlükle cevap alınır, düşük sesle ve yavaşlayan konuşma mevcuttur. Ağır depresyonda olan hastalarda konuşmama(mutizm) görülebilir. Konuşma ağırlaşır, konuşmanın içeriği zayıf kalır Kendilerini ifade ederken sıkıntı, mutsuzluk, karamsarlığı anlatan kelimeler seçebilir. Mimiklerle olumsuz duygularını yansıtır (** zt rk O**).

2.1.5.3. Duygulanım

Duygulanımı üzüntü, acı, keyifsizlik halindedir. Bazı hastalar kaygılı, öfkeli, tedirgin olmakla beraber ağlama nöbetleri geçirebilir ve yerinde duramama gözlenebilir (**K ll  Z**). Hastalar kendilerini sabaha oranla akşam daha iyi hissedebilir, anksiyete sabah erken saatlerde daha belirgindir (**Tan O**).  abuk  fkelenebilir, çevresindekilerden nefret edebilir, nadir olsa da sevdiklerine karşı beslediği bütün duygularını yitirmiş görünebilir (** zt rk O**). Kederli ve tedirgin olmaları yaşamdan zevk almalarını engeller ve zihinsel işlevlerde zayıflamaya yol açar . Depresyon hastaları karamsarlıkları nedeniyle gelecek ile ilgili olumsuz beklentilere sahiptirler ve bedensel, ruhsal, toplumsal kökenli sorunlarının ileride kötüleşerek devam edeceğini d ş n rl r. Bu nedenle intihar girişimleri, düşünceleri ve eğilimleri olur. Kişinin gelecek ile ilgili olumsuz beklentileri ve bu beklentilerin hiç değişmeyeceği yönündeki ina ları depresyonun en temel özelliğidir (**Sadock B**).

2.1.5.4. Bilişsel Yetiler

Çok ağır tablolarda bilincin bulanık olduğuna dair izlenimler vardır fakat kişinin bilinci açıktır. Genel olarak algıda bozulma gerçekleşmez. Fakat nadir de olsa suçlayıcı ve aşağılayıcı işitsel varsanılar tanımlayan hastalara rastlanabilir. Hastalarda gerçek bir bellek bozukluğu bulunmaz fakat hatırlamada g  luk ve unutkanlık yaşayabilirler. Unutkanlık günlük yaşamını etkiler düzeyde olabilir. Zamanın yavaş geçtiğini, hiç bitmeyeceğini söyleyebilirler fakat yer, zaman ve kişi yönelimi tamdır (**Köroğlu E**).

Depresyonda unutkanlık, bellek işlevlerinde azalma meydana gelebilir ve bu nedenle hatalı şekilde demans tanısı alan depresyon hastaları da görülebilir. Depresyon hastaları karar vermede çok zorluk yaşarlar (**Öztürk O**).

2.1.5.5. Düşünce Süreci ve İçeriği

Düşünce hızı oldukça yavaşlamıştır ve düşüncelerin içeriği geçmiş yaşantılardan pişmanlık duyma, korkular, umutsuzluk, hatalı yaşam olaylarında kendini suçlama, yaşamının anlamsız olduğuna dair ifadeler, kendisini yetersiz ve değersiz hissetme şeklinde görülür (**Köroğlu E**).

Geçmişte yaşanan olaylar ve yaşanmakta olan olaylar için hastalar kendilerini suçlarlar, değersizlik hissederler ve bununla ilgili ipuçları olduğunu belirtirler. Kendilerine yönelik suçlamalar, değersizlik ile ilgili düşünceleri hastaları intihar düşüncelerine yönlendirir (**Öztürk O**). Düşünce içerikleri depresyonun şiddetinden ve belirtilerin sıklığından etkilenir ve buna bağlı olarak bozulma gerçekleşir. Küçüklük, dini, suçluluk, ölmezlik, hipokondriyak sanrılar görülebilir (**Sadock B**).

2.1.5.6. Devinim

Ruhsal süreçlerdeki yavaşlamaya koşut olarak devinimde de yavaşlama (psikomotor yavaşlama) belirgindir. Ağır çökkünlüğü olan bazı hastaların konuşmaları, yürümeleri, iş yapmaları zorlukla olur. Psikomotor yavaşlama hastanın öznel yaşantısına değil, muayene sırasında gözlenebilir nitelikte olmasına dayandırılmalıdır. Devinim yavaşlığı ve azlığı büyük oranda hastadaki isteksizliğe, enerji eksikliğine bağlıdır. Ağır bunaltılı hastalarda yerinde duramama, ellerini ovuşturarak sürekli dolaşma ve aşırı tedirgin devinimlilik (psikomotor ajitasyon) görülebilir (**Öztürk O**).

2.1.5.7. Bedensel ve Fizyolojik Belirtiler

Duyguduruma bağlı olarak iştahta azalma veya nadir olarak artma görülür. Cinsellikte azalma, çabuk yorulma, halsizlik gibi belirtilerin görülmesi olağandır.

Depresif duygudurumdan kaynaklı cinsel istekte azalma görülmesi hastalarda görülen evrensel belirtiler olarak belirtilmektedir (**Köroğlu E**) . İnsomnia ya da hipersomnia gibi uyku problemleri görülebilir. Depresyon hastalarında huzursuzluk, gerginlik ve sıkıntı sonucunda kalp çarpıntısı, nefes darlığı, yutkunma güçlüğü, tansiyon değişiklikleri, vücutta yanma ya da karıncalanma görülebilir (**Öztürk O**).

2.1.6. MDB’da Sirkadiyen Düzenleme Bozukluğu

Isı ayarlanması veya kortizol salınımı gibi pek çok sirkadyen işlev, MDB sırasında aksar. Bununla birlikte uyku ritminin bozulması araştırmaların odağı haline gelmiştir. Bozukluklar, gecenin ilk 1/3’ünde belirgin olan hızlı göz hareketleri (REM) aktivitesinde olduğu kadar, 4. evre veya delta evresindeki yetersizlikleri de içerir. Depresif bozukluğa daha özgün olarak – insomnia ya da hipersomniadan yakınsa da – hastaların yaklaşık üçte ikisi REM latansında (uykunun başlangıcı ile ilk REM dönemi arasındaki süre) belirgin kısalma tanımlar. Bu anormallik tüm depresif dönem boyunca ve bazen de tekrarlayıcı depresyonu olanlarda nispeten ötimik dönemler sırasında gözlenebilir. Duygudurum bozukluğu olan kişilerin, klinik olarak iyi durumda olan genç akrabalarında kısa REM latasının varlığı, nöropsikolojik bozuklukların ortada olan psikopatolojik görünüme öncülük ettiğini düşündürebilir. Daha yakından incelenirse, bu “iyi” olan akrabaların çoğunun distimik bozukluk, aralıklı depresyon ya da labil mizaç gibi eşikaltı duygudurum sorunlarının ölçütlerini karşıladığı görülür (**Sadock B**).

Hastalarda ataktan atağa, EEG anomalilerinin varlığını gösteren bazı veriler bulunmaktadır. Bununla beraber klinik deneyim, uzun süre (aynı dönem sırasında bile) gözlenen bir hastanın, hastalığın bir döneminde, uykusuzluk ve duygudurum ile aktivitede sabahları kötüleşme ve başka bir hastalık döneminde günün ilerleyen saatlerine kadar süren aşırı uyuma sergileyebileceğini göstermektedir. Diğer bir durum, depresif bozukluğu olan kişilerin tipik olarak sabahları yorgun olmalarıdır ki bu da uzamış uykunun bile onlara dinlenme sağlamadığı anlamına gelir. Farklı şekillerde uyku bozukluğu gösterme eğilimi iki uçlu bozuklukta daha olasıdır. MDB hastaları ataklar bozyunca daha steriyotipik olarak uykusuzluk sergileme

eğilimindedirler; aşırı yorgunluğa rağmen ender olarak çok uyurlar. Olumsuz affektif uyarıya eşlik eden böylesi bir yorgunluk daha da tüketicidir (**Sadock B**).

2.1.7. Tanı

2.1.7.1. DSM-5 Tanı Ölçütlerine Göre Depresyon Bozuklukları

- Yıkıcı Duygudurumu Düzenleyememe Bozukluğu,
- Yeğin (Majör) Depresyon Bozukluğu,
- Süregiden Depresyon Bozukluğu (Distimi),
- Aybaşı Öncesi (Premenstrüel) Disfori Bozukluğu,
- Maddenin/ İlacın Yol Açtığı Depresyon Bozukluğu,
- Başka Bir Sağlık Durumuna Bağlı Depresyon Bozukluğu,
- Tanımlanmış Bir Diğer Depresyon Bozukluğu,
- Tanımlanmamış Depresyon Bozukluğu şeklinde kategorilere ayırmıştır.

2.1.7.2. Yeğin (Majör) Depresyon Bozukluğu

A. Aynı iki haftalık dönem boyunca, aşağıdaki belirtilerden beşi (ya da daha çoğu) bulunmuştur ve önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olmuştur; bu belirtilerden en az biri ya çökkün duygudurum ya da ilgisini yitirme ya da zevk almamadır.

1. Çökkün duygudurum, neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunur ve bu durumu ya kişinin kendisi bildirir (örn. üzüntülüdür, kendini boşlukta hisseder ya da umutsuzdur) ya da bu durum başkalarınca gözlenir (örn. ağlamaklı görünür). (Not:Çocuklarda ve ergenlerde kolay kızan bir duygudurum olabilir.)
2. Bütün ya da nerdeyse bütün etkinliklere karşı ilgide belirgin azalma ya da bunlardan zevk almama durumu, neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunur (öznel anlatıma göre ya da gözlemlerle belirlenir).

3. Kilo vermeye çalışmıyorken (diyet yapmıyorken) çok kilo verme ya da kilo alma (Örn. bir ay içinde ağırlığının %5'inden daha çok olan bir değişiklik) ya da neredeyse her gün, yeme isteğinde azalma ya da artma. (Not: Çocuklarda beklenen kilo alımını sağlayamama göz önünde bulundurulmalıdır.)
 4. Neredeyse her gün, uykusuzluk çekme ya da aşırı uyuma.
 5. Neredeyse her gün, psikodevinsel kışkırtma (ajitasyon) ya da yavaşlama (Başkalarınca gözlenebilir; yalnızca, öznel, dinginlik sağlayamama ya da yavaşladığı duygusu olarak taşıma değil).
 6. Neredeyse her gün, bitkinlik ya da içsel gücün kalmaması (Enerji düşüklüğü).
 7. Neredeyse her gün, değersizlik ya da aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları (Sanrısız olabilir) (Yalnızca hasta olduğundan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak değil)
 8. Neredeyse her gün, düşünmekte ya da odaklanmakta güçlük çekme ya da kararsızlık yaşama (Öznel anlatıma göre ya da başkalarının gözlenir).
 9. Yineleyici ölüm düşünceleri (Yalnızca ölüm korkusu değil), özel eylem tasarlamaksızın yineleyici kendini öldürme (intihar) düşünceleri ya da kendini öldürme girişimi ya da kendini öldürmek üzere özel bir eylem tasarlama.
- B. Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.
- C. Bu dönem, bir maddenin ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.
- D. Yeğin depresyon döneminin ortaya çıkışı şizoduygulanımsal bozukluk, şizofreni, şizofrenimsi bozukluk, sanrılı bozukluk ya da şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden tanımlanmış ya da tanımlanmamış diğer bozukluklarla daha iyi açıklanamaz.
- E. Hiçbir zaman bir mani dönemi ya da bir hipomani dönemi geçirilmemiştir.

2.1.7.3. DSM-5'e Göre Depresyon Bozuklukları Belirleyicileri

Bunaltılı sıkıntı: Bunaltılı sıkıntı, yeğin depresyon döneminin ya da süreden depresyon bozukluğunun (Distimi) çoğu günü boyunca aşağıdaki belirtilerden en az ikisinin varlığıyla tanımlanır:

1. Bunalma ya da gerginlik duyma.
2. Hiçbir biçimde dinginlik sağlayamama (Olağandışı huzursuzluk duyma).
3. Kaygılarından ötürü odaklanmakta güçlük çekme.
4. Kötü bir şey olacağından korkma.
5. Özdenetimini yitirecekmiş gibi olma.

Ağır olmayan: İki belirti

Orta derecede: Üç belirti

Orta derecede-ağır: Dört ya da beş belirti 15

Ağır: Devinsel kışkırtma (motor ajitasyon) ile birlikte dört ya da beş belirti göstermelidir.

Karma özellikler gösteren:

A. Yeğin (Majör) Depresyon döneminin neredeyse her gününde, günün büyük bir kesiminde aşağıdaki mani/hipomani belirtilerinden en az üçü vardır:

1. Kabarmış taşkın duygudurum.
2. Benlik saygısında abartılı bir artış ya da büyüklük düşünceleri.
3. Her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmaya tutma.
4. Düşünce uçuşması ya da düşüncelerin sanki birbirleriyle yarışıyor gibi birbiri ardı sıra geldiğine ilişkin öznel yaşantı.
5. İşsel güçte ya da amaca yönelik etkinlikte artma (toplumsal olarak, işte ya da okulda ya da cinsel bağlamda).
6. Kötü sonuçlar doğurabilecek etkinliklere daha çok ya da aşırı katılma (örn. aşırı para harcama, düşüncesizce cinsel girişimlerde bulunma ya da gereksiz iş yatırımları yapma).

7. Uyku gereksiniminde azalma (örn. her zamankinden daha az bir uykuyla kendini dinlenmiş olarak duyumsar; uykusuzluk çekmenin tersine).
- B. Karma belirtiler başkalarınca da gözlenebilir ve kişinin olağan davranışlarında bir değişiklik vardır.
- C. Belirtileri, mani ya da hipomani için tanı ölçütlerini tam karşılayan kişilerde tanı, iki uçlu I ya da iki uçlu II bozukluğu olmalıdır.
- D. Karma belirtiler, bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç ya da başka bir tedavi) fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.

Melankoli özellikleri gösteren:

- A. O sıradaki dönemin en ağır evresinde aşağıdakilerden en az biri vardır:
1. Bütün ya da neredeyse bütün etkinliklerden zevk almama.
 2. Genelde zevk verebilecek uyaranlara karşı tepkisiz kalma (İyi bir şey olduğunda, geçici olarak bile olsa, kendini çok daha iyi hissetmez).
- B. Aşağıdakilerden üçü (ya da daha çoğu):
1. Derin bir bunalım, umutsuzluk ve/ya da somurtkanlık ya da duygusal boşluk yaşama olarak adlandırılabilcek bir duygudurum ile belirli, değişik nitelikte bir çökkün duygudurum.
 2. Depresyon, sürekli olarak sabahları daha kötüdür.
 3. Sabah erken uyanma (Her zamanki uyanma saatinden en az iki saat önce).
 4. Belirgin bir psikodevinsel kışkırtma (Psikomotor ajitasyon) ya da yavaşlama.
 5. Yeme isteğinde belirgin azalma ya da kilo verme.
 6. Aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları.

Değişik tür (atipik) özellikleri gösteren: O sıradaki ya da en son yeğin (majör) depresyon döneminin çoğu gününde aşağıdaki özellikler baskın olduğunda bu belirleyici kullanılabilir:

- A. Duygudurumda tepkisellik (gerçek ya da gerçek olabilecek olaylar karşısında duygudurum açılır).

B. Aşağıdaki özelliklerden ikisi (ya da daha çoğu):

1. Belirgin bir kilo alımı ya da yeme isteğinde artma.
2. Çok uyku uyuma (hipersomni).
3. Kurşun paralizi (kolları ve bacakları, ağırlaşmış, kurşun gibi duyumsama).
4. Belirgin bir toplumsal ya da işle ilgili işlevsellikte bozulmayla sonuçlanan, uzun süreli, başkalarından kabul görmeme duyarlılığı (duygudurum bozukluğu dönemleriyle sınırlı değildir).

C. Aynı dönemde, “melankoli özellikleri gösteren” ya da “katatoni ile giden” belirleyicileri için tanı ölçütleri karşılanmamıştır.

Psikoz özellikleri gösteren: Sanrılar ya da varsanılar vardır.

Duygudurumla uyumlu psikoz özellikleri gösteren: Bütün sanrılar ve varsanılar içeriği, kişisel yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmayı hak etme gibi depresyon konularıyla tutarlılık içindedir.

Duygudurumla uyumlu olmayan psikoz özellikleri gösteren: Sanrılar varsanıların içeriği, kişisel yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmayı hak etme gibi depresyon konularını kapsamaz ya da içerik duygudurumla uyumlu ve duygudurumla uyumlu olmayan psikoz özelliklerinin bir karışımından oluşur.

Katatoni ile giden: Dönemin büyük bir kesiminde katatoni özellikleri bulunursa ya da depresyon dönemi için bu belirleyici kullanılır.

Doğum zamanı (peripartum) başlayan: Duygudurum belirtileri, gebelik sırasında ya da doğumdan sonraki dört hafta içinde ortaya çıkarsa, o sıradaki yeğin depresyon dönemi için ya da tanı ölçütleri o sırada tam olarak karşılanmıyorsa, en son yeğin depresyon dönemi için bu belirleyici kullanılabilir.

Mevsimsel örüntü gösteren: Bu belirleyici yineleyici yeğin (majör) depresyon bozukluğuna uygulanır.

A. Yeğin depresyon bozukluğunda, yeğin depresyon dönemlerinin başlaması ile yılın belirli bir zamanı arasında (örn. sonbahar ya da kış), düzenli olarak, zamansal bir ilişki oluşmuştur.

- B. Yılın belirli bir zamanında tam yatışma (ya da yeğin depresyondan manie ya da hipomaniye geçiş) olur (örn. ilkbaharda depresyon ortadan kalkar).
- C. Son iki yıl içinde, yukarıda tanımlandığı gibi, zamansal olarak, mevsimsel bir ilişki gösteren en az iki depresyon dönemi oluşmuştur ve bu iki yıl içinde, mevsimsel olmayan dönemler ortaya çıkmamıştır.
- D. Mevsimsel yeğin depresyon dönemleri (yukarıda tanımlandığı gibi), kişinin yaşam boyu ortaya çıkmış olan mevsimsel olmayan yeğin depresyon dönemlerinden sayıca daha çok olmuştur.

Tam olmayan yatışma gösteren: Bir önceki yeğin depresyon döneminin belirtileri vardır, ancak tanı ölçütleri tam karşılanmamaktadır ya da böyle bir dönemin bitmesinden sonra yeğin depresyon döneminin belirgin belirtilerinin olmadığı iki aydan daha kısa bir süre vardır.

Tam yatışma gösteren: Son iki ay içinde, bu bozukluğun belirgin belirti ve bulguları yoktur.

Ağırlık tanı ölçütü, belirti sayısına, bu belirtilerin ağırlığına ve işlevsel yetiyoitiminin derecesine bağlıdır.

Ağır olmayan: Belirtileri, varsa bile çok azdır ve ancak tanı ölçütlerini karşılayacak sayıdadır, yoğunluğu açısından belirtiler sıkıntı verici bir düzeydedir ancak belirtilerin üstesinden gelinebilir ve bu belirtiler toplumsal ya da işle ilgili işlevsellikte çok az bir bozulmaya neden olur.

Orta derecede: Belirtilerin sayısı, yoğunluğu ve/ya da işlevsellikte bozulma “ağır olmayan” ile “ağır” arasında orta bir yeredir.

Ağır: Belirtilerin sayısı, tanı konması için gerekenden daha çoktur, yoğunluk açısından belirtiler çok sıkıntı verici bir düzeydedir ve belirtilerin üstesinden gelinemez, belirtiler toplumsal ve işle ilgili işlevselliği belirgin olarak bozmaktadır (DSM-5).

2.1.8. Ayırıcı Tanı

Depresyonu olan bir hastayı değerlendirirken üzerinde durulması gereken en önemli noktalardan biri, hastalık tablosunun bedensel bir hastalığa ya da ilaç

kullanımına ikincil gelişip gelişmediğidir. Altta yatan hastalığın sağaltımı ya da kullanılan ilacın kesilmesi ile depresyon belirtileri düzelir. Depresyonu olan hastada yeterli doz ve sürede kullanılan antidepresan ilaçlara yanıt alınmazsa altta yatan bedensel bir hastalıktan şüphelenilmeli ve araştırılmalıdır.

Depresyon sıklıkla demans, inme ve ekstrapiramidal sistem hastalıklarına eşlik eder. Kimi zaman da depresyon altta yatan demansa ikincil gelişebilir.

Yasta önemli ve sevilen bir kişinin ölümünün ardından yoğun üzüntü, uykusuzluk, iştahsızlık gibi belirtiler sıklıkla görülür. Depresyona çok benzer, ancak yineleyici olma olasılığı düşük olması nedeni ile prognostik geçerliliği düşüktür. Yasın ardından %5 oranında depresyon gelişebilir.

Bazen de şizofreni başlangıcında klinik görünümüne çökkünlük belirtileri egemen olabilir. Bu hastalarda iyi bir öykü ve yakından izleme ile genellikle şizofrenik psikozun varlığı saptanır. Ancak şizoaffektif bozuklukta ayırıcı tanı bazen çok güçtür. Hastalığın öyküsü, antidepresanlarla iyileşme olmayışı, antipsikotiklere yanıt alınması ile tanıya gidilebilir.

Depresyon geçiren herkese daha önceki öyküsünde mani ve/veya hipomani varlığı mutlaka sorulmalıdır. Bu şekilde tanımlanan bir ya da daha çok hipomani ya da mani dönemi geçiren hastada tanı iki uçlu duygudurum bozukluğudur (**Öztürk O**).

2.1.9. Eş Tanı

Depresyon diğer psikiyatrik bozukluklara en sık eşlik eden bozukluktur. Majör depresif bozukluğu olan hastaların %79'unda en az bir diğer ruhsal bozukluk birlikte görülür. Komorbidite oranı anksiyete bozuklukları için %57, alkol kullanım bozuklukları için %25 ve kişilik bozuklukları için %44 olarak bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda yeme bozukluklarında major depresyon eş tanısı görülme sıklığının %20-45 olduğu, major depresyonun yeme bozukluğu hastalarında toplum genelinden daha sık görüldüğü ve depresyonun yeme bozukluğu gidişinden bağımsız olarak seyrettiği bildirilmiştir (**Halmi KA**).

Diğer bozuklukların bulunması tedavi planını etkileyeceği için klinik olarak önem taşımaktadır. Komorbidite daha ağır bozulma, daha fazla tedavi arayışı ve daha

kötü sonlanma ile ilişkilidir. Ayrıca, bu olgularda tedaviye cevap daha düşük olmaktadır (Uzun Ö).

2.2. Gece Yeme Sendromu (GYS)

Gece Yeme Sendromu (GYS) uykunun normal sirkadiyen zamanlanmasıyla beraber, yeme zamanındaki sirkadiyen bir bozukluk olarak düşünülmektedir (Howell MJ). 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 birbiriyle 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. Obezitenin uyku bozuklukları ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda, gece yeme alışkanlıklarının önemli bir etken olduğu fark edilmiş, YYS son zamanlarda en çok ilgi çeken konulardan biri haline gelmiştir (Orhan FO).

2.2.1. Tanım ve Tarihsel Sınıflama

YYS ilk defa 1955 yılında, aşırı kilo alımına ve obeziteye katkıda bulunan sebeplerden biri olarak, Stunkard ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. YYS, sabahları anoreksi, akşamları hiperfaji ve insomniya ile karakterize bir sendrom olarak açıklanmıştır. Stunkard ve arkadaşları aynı makalede, YYS'nin kilo alımı ve stresli yaşam dönemleri ile özel olarak ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Stunkard'ın tanımladığı ilk tanı ölçütlerinde, “sabahları ortaya çıkan anoreksi olması”, kahvaltının atlanması veya ihmal edilebilir miktarda yenmesi (örneğin kahve veya meyve suyu); “akşam hiperfajisi olması”, günlük toplam kalorinin en az %25'inin akşam yemeğinden sonra alınması ve haftada 3 veya daha fazla gece “insomniya veya uykusuzluk olması” olması şeklinde tanımlanmıştır (Stunkard AJ) (Tablo 2.1). Aynı zamanda gece yeme sendromu, bazı obez kişilerde strese karşı özel bir diurnal yanıt olarak tanımlanmış ve biyolojik bir ritim bozukluğu olarak kavramsallaştırılmıştır. YYS'nin, özellikle kilo artışı sırasında ve yaşamın stresli

dönemlerinde belirgin olduğu ve bu sendromla diyet rejimlerine uyulmaması arasında bir ilişkinin olduğu bildirilmiştir (**de Zwaan M**) (**Stunkard AJ**).

Tablo 2.1. Stunkard ve Arkadaşlarının Tanımladığı GYS Kriterleri (1955).

• Akşam yemeği sonrası günlük kaloringin $> \%25$ 'ten fazlasının alınması
• Sabah anoreksisi
• Uykuya geçişte zorlanma
• Duygudurumun gece daha çökkün olması

İlk 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. 90'lı yıllarla birlikte, ABD'de ve çoğu Avrupa ülkesinde obezite prevalansı giderek artmıştır (**Kuczmarski RJ**)(**Raymond SU**). Bilimsel araştırmaların yoğun olarak yapıldığı bu ülkelerde obezitenin bir halk sağlığı sorunu haline gelmesi ile obezite hakkında araştırmalara ilgi artmış, GYS tekrar gündeme gelmiştir.

1999 yılında, uyku ve yeme günlüklerinin uygulandığı, fakat polisomnografinin kullanılmadığı Birkedvedt ve arkadaşlarının çalışmasıyla GYS tanımlaması 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 (**Birketvedt GS**) (Tablo 2.2). 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 (**de Zwaan M**).

Tablo 2.2. Birketvedt ve Arkadaşlarının Tanımladığı GYS Kriterleri (1999).

• Akşam yemeği sonrası günlük kaloringin $> \%50$ 'den fazlasının alınması
• Sabah anoreksisi
• Gecede en az bir defa uyanma
• Uykudan uyanma sırasında atıştırma
• En az 3 aydır olması
• Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) ve Bulimia Nervosa (BN) ölçütlerinin karşılanmaması

GYS ilk tanımlandığından bu yana çalışmalarda farklı tanı ölçütleri kullanılmasına rağmen 2000'li yıllara kadar Stunkard'ın 1955 ve Birkedvedt'in 1999 yılında kullandığı tanı ölçütleri en yaygın olarak kullanılanlardır (**de Zwaan M**).

Tanı ölçütlerindeki farklılıklar nedeniyle çalışmalarda karşılaştırma yapabilmek zorlaşmaktadır. Birinci Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu 26 Nisan 2008 tarihinde Minneapolis'de, bu karışıklığı önlemek, tanı tutarlılığını sağlamak, uyku ve yeme bozuklukları için araştırma bulgularını paylaşmak ve GYS için araştırma tanı kriterlerini geliştirmek için toplanarak yeni tanı ölçütlerini belirlemiştir (**Allison KC**).

Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu Tanı Kriterleri (2010) Tablo 2.3'te yer almaktadır.

Tablo 2.3. Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu Tanı Kriterleri (2010).

A. Aşağıda belirtilenlerin birisi ya da her ikisi şeklinde ortaya çıkan, günlük yeme düzeninde akşamları ve/veya geceleri belirgin artış olduğunun gösterilmesi
1. Gıda alımının en az %25'inin akşam yemeğinden sonra olması
2. Haftada en az iki gece uykudan uyanarak yeme olması
B. Akşam ve gece yeme ataklarının farkında olunması ve hatırlanıyor olunması
C. Aşağıdaki bulguların en az 3 tanesinin kliniğe eşlik etmesi
1. Sabahları yeme isteğinde azalma olması ve/veya haftada 4 ya da daha fazla kahvaltı yapılmayan gün olması
2. Akşam yemeği ile uyku başlangıcı arasında ve/veya geceleri güçlü yeme isteği varlığı
3. Haftada en az 4 ya da daha fazla uykuya başlama ve/veya uykuyu sürdürme insomniası olması
4. Uykuya başlamak ya da geri dönebilmek için yeme gerekliliği inancının varlığı
5. Duygudurumun sıklıkla depresif olması ve veya akşamları kötüleşmesi
D. Bozukluğun belirgin sıkıntı ve/veya işlevsellikte azalmaya yol açması
E. Yeme düzenindeki bozukluğun en az 3 aydır olması
F. Bu bozukluğun herhangi bir madde kötüye kullanımı ya da bağımlılığı, tıbbi hastalık, ilaç kullanımı veya diğer psikiyatrik hastalıklara ikincil olarak gelişmiş olmaması

DSM-5'e hazırlık tartışmaları sırasında, obeziteye ilgi olmasının da muhtemel etkisi ile gece yeme sendromu, 2013 yılında Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Beşinci baskısında (DSM-V);

tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu başlığı altında “Gece Yemek Yeme Bozukluğu” ismiyle tanımlanmıştır (**Devlin MJ**), (**Volkow ND**).

Tablo 2.4. DSM IV-TR ve DSM 5'te Yeme Bozukluklarının Karşılaştırması

DSM-IV-TR	DSM-5
Yeme Bozuklukları	Beslenme ve Yeme Bozuklukları
1. Anoreksiya Nervosa	1. Pika
2. Bulimiya nervosa	2. Ruminasyon Bozukluğu
3. Başka türlü adlandırılmayan yeme bozuklukları	3. Kaçınan / Kısıtlayıcı Gıda Alım Bozukluğu
	4. Anoreksiya Nervosa
Bebek ya da Küçük Çocukların Beslenme ve Yeme Bozuklukları	5. Bulimiya Nervosa
1. Pika	6. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
2. Ruminasyon Bozukluğu	7. Tanımlanmış Diğer Bir Beslenme ve Yeme Bozukluğu
3. Bebek yada Küçük Çocuklarda Beslenme Bozukluğu	8. Tanımlanmamış Beslenme ve Yeme Bozukluğu

Tablo 2.5. Tanımlanmış Diğer Bir Beslenme ve Yeme Bozukluğu (DSM-5).

• Değişik tür (atipik) anoreksia nervosa
• Bulimia nervosa (düşük sıklıkta ve/veya sınırlı süreli)
• Tıkınırcasına yeme bozukluğu (düşük sıklıkta ve/veya sınırlı süreli)
• Çıkarma bozukluğu
• Gece yemek yeme bozukluğu

Tablo 2.6. Gece Yemek Yeme Bozukluğu (DSM-5, 2013).

• Uykudan uyanarak yemek yeme ya da akşam yemeğinden sonra aşırı yiyecek tüketme ile kendini gösteren, yineleyen gece yemek yeme dönemleri
• Yemek yendiğinin ayırımında olunması ve yemek yendiğinin anımsanması
• Gece yemek yeme, kişinin uyku uyanıklık döngüsündeki değişiklikler ya da yerel toplumsal değerler gibi dış etkilerle daha iyi açıklanamaz
• Gece yemek yeme, belirgin sıkıntıya ve/veya işlevsellikte düşmeye neden olur
• Düzensiz yeme örüntüsü, tıkınırcasına yeme bozukluğu ya da madde kullanımı da içinde olmak üzere başka ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz ve başka bir sağlık durumuna bağlanamaz

Tablo 2.7. Gece Yeme Sendromu Tanı Ölçütlerinin Tarihsel Gelişimi

Yıl	Yazar	Eklenen tanım
1955	<i>Stunkard ve ark.</i>	Sabah anoreksi, akşam hiperfaji (19:00'dan sonra toplam enerji alımının %25 kadar) insomnia (zamanın yarısında)
1986	<i>Rand and Kuldau</i>	Sıkıntı (gerginlik/keyifsizlik) maddesi eklendi
1996	<i>Stunkard ve ark.</i>	Akşam hiperfajisi > %50 enerji alımı
1999	<i>Birketvedt ve ark.</i>	Semptomlar başladıktan sonra 3 ay süren gece atıştırması eklendi
2005	<i>Allison ve ark.</i>	Haftada 1-3 kez olan gece atıştırması eklendi
2006	<i>Allison ve ark.</i>	Gece hiperfajisi toplam enerji alımının %25'ine düşüldü
2008	<i>Allison ve ark.</i>	Gece yeme anketinin geçerliliği ve 25 puanın üzerinde GYS tanısını gösterdiği tanımlandı
2008	<i>Allison ve ark.</i>	Sabah anoreksisi ve kahvaltının atlanması en az önemli kriter olduğu ilan edildi
2010	<i>Allison ve ark.</i>	GYs tanı kriterleri önerildi
2013	<i>DSM 5</i>	Tanımlanmış Diğer Bir Beslenme ve Yeme Bozukluğu başlığı altında örnekler arasında “Gece yemek yeme bozukluğu” ismiyle tanımlandı

(Bilgiç O).

2.2.2. GYS Epidemiyolojisi

GYs, son zamanlarda ilgi odağı haline gelen bir konu olmasına rağmen, çoklu tanımlamaları nedeniyle, gerçek prevalansının belirlenmesi zorlaşmaktadır. GYS, genel popülasyonda %1,5 oranında görülmektedir (**Rand CS**)(**Striegel-Moore RH**). Bunun yanında son zamanlara kadar çoğu çalışmada örneklem gruplarının obez kişilerden ve kadınlardan oluşması, GYS değerlendirmesinde kullanılan ölçme yöntemlerinin geçerliliklerinin olmaması gerçek görülme sıklığının belirlenmesinde güçlüklerle yol açmaktadır (**de Zwaan M**). GYS obez olmayan bireylerde de görülen bir sendromdur ancak BKİ yükseldikçe GYS'nin de artış gösterdiği bilinmektedir (**Stunkard AJ**). Normal kilolu kişilerde yapılan bir çalışmada GYS sıklığı %0.4 bulunurken (**Calugi S**), kilo vermek amaçlı tedavi arayışında olan kişilerde GYS sıklığı %4.3 ile %14 arasında değişmektedir (**Allison KC**)(**Stunkard AJ**)(**de Zwaan M**). Bariatrik cerrahi için başvuran kişilerde ise GYS sıklığı %8 ile %42 arasında tespit edilmiştir (**Rockert W**). Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) nedeniyle tedavi arayışında olan kişilerde ise sıklığı %15 olarak bulunmuştur

(**Stunkard AJ**). Tip 2 diyabet hastalarında, GYS'nin sıklığı %3.8 olarak bildirilmiştir (**Birketvedt G**).

GYS, genelde onlu ve yirmili yaşların sonuna doğru, erken erişkinlik dönemi boyunca başlar (**Marshall HM**). Remisyon ve alevlenme periyodları ile karakterizedir. Aynı zamanda stresli yaşam koşullarında ortaya çıkma eğilimindedir (**Stunkard AJ**)(**Spaggiari MC**), (**Vander Wal JS**)(**Allison KC**). Cinsiyetler arası farklılıklar açısından ele alındığında yeme bozukluklarının büyük bölümünün kadınlardaki prevalansının, erkeklerdekinden daha yüksek olması şeklindeki eğilim; GYS'de daha az, TYB'de ise çok daha az dikkati çekmesine rağmen (**de Zwaan M**) cinsiyet ile GYS ilişkisi halen tartışmalıdır (**Orhan FO**).

Lundgren ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada GYS'da genetiğin etkisi gösterilmiştir. GYS olanların birinci derece akrabalarında, kontrol grubuna göre 4.9 kata daha fazla GYS varlığına rastlanmıştır (**Lundgren JD**).

Kadınlarda GYS'nin erkeklerden daha sık bulunduğu belirtilmekteyse de (**O'Reardon JP**), toplum tabanlı (**Rand CS**) ve obezite hastalarında yapılan çalışmalarda kadınlar ile erkekler arasında GYS görülme sıklığı farklı bulunmamıştır (**Ceru-Bjork C**) (**Gluck ME**)(**Adami GF**)(**Napolitano MA**)(**Rand CS**). Farklı olarak GYS'nin erkeklerde daha sık bulunduğu ve erkek cinsiyetin GYS için yatkınlık oluşturabileceğini öne süren bir çalışma da bulunmaktadır (**Aronoff NJ**).

2.2.3. GYS'nin Klinik Özellikleri

GYS'de yeme ve uykunun biyolojik ritimleri ayrılmıştır. Gün içinde enerji alımında gecikme meydana gelmektedir. Bunun sonucunda bu kişilerin sabah yemeleri baskılanırken akşam ve gece yemeleri artar. Yeme ve uyku ritmi arasında 2 ile 6 saatlik bir gecikme söz konusudur. Ancak uyku döngüsü bozulmamıştır (**Stunkard AJ**).

Ayaktan tedavi edilen hastalarla yapılan bir araştırmada, GYS olanların kalori alımında bir gecikme olduğu bildirilmiştir (**O'Reardon JP**). Yatan hastalarda yapılan bir çalışmada ise, GYS olan hastaların aldığı günlük toplam kalori miktarı, kontrol grubuyla benzerlik göstermekle birlikte, geceleri yenen yiyecek miktarının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu kişilerin akşam olan yemeleri tıknırcasına yeme

şeklinde değildir (**Allison KC**). Orta büyüklükte ortalama 271 kkal'lık atıştırmalar şeklindedir. Gece yedikleri yiyeceklerin %70'ini karbonhidratlar oluştururken, gündüz ise bu oranın ancak %47 olduğu bildirilmiştir. Hastaların yaklaşık %50'si, gece yeme dönemleri sırasında, ekmek, günlük ürünler ve şekerlemeler gibi yiyecekleri tercih ettiklerini bildirilmişlerdir. Akşam atıştırmalarının, karbonhidrat/protein (7/1) oranı da oldukça yüksektir (**Birketvedt G**). Karbonhidrat lehine olan bu beslenme biçimi triptofanın beyne geçişini arttırdığı ve sonuçta bunun serotonine dönüşümü artırarak, bu kişilerdeki bozulmuş uyku düzenini düzeltmeye yönelik bir özellik taşıdığı öne sürülmüştür (**Berry EM**)(**Yokogoshi H**) .

GYS olanlarda, olmayanlara göre daha sık çökkün duygudurum bildirilmiştir (**Birketvedt G**)(**Gluck ME**)(**Allison KC**). GYS olanlarda yaşam boyu MDB (%56) ve anksiyete bozukluğu öyküsü daha fazladır. GYS'li hastaların duygudurum puanlarında saat 16'dan sonra sirkadiyen olarak azalma olduğu belirtilmiştir. Bu hastalar geceleri daha çökkündürler. Bu durum endojen depresyonda gözlenen geceleri depresif duygudurumdaki azalmanın tam tersi bir bulgudur(**Birketvedt G**).

Lundgren ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, depresyon ve anksiyete bozukluğunun yanı sıra, GYS kriterlerini karşılayan kişilerin alkol-madde kötüye kullanımının da daha sık olduğu tespit edilmiş, diğer psikiyatrik bozuklukların sıklığında GYS olan ve olmayanlar arasında anlamlı farklılık bildirmemişlerdir(**Lundgren JD**).

Psikososyal stresörlerin, GYS'deki alevlenmelerde etkili olduğu gösterilmiş, özellikle, GYS'nin hastaların stresli dönemlerinde başladığı ve gece yemesi olanlarda da stresin daha yüksek düzeyde bulunduğu belirtilmiştir(**Birketvedt G**).

Çalışmalarda gece yeme sendromunun emosyonel yeme ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Emosyonel yeme, açlık hissi nedeniyle, öğün zamanı geldiği için ya da sosyal gereklilik olduğu için değil; duygulanıma cevaben ortaya çıktığı varsayılan yeme davranışı olarak tanımlanmıştır (**Bekker MH**) (**Sevinçer GM**). Emosyonel yemenin olumsuz emosyonlar tarafından tetiklendiği, sıklıkla gizlice yapıldığı ve dış ortamlarda değil evde yapıldığı gösterilmiştir. Emosyonel yeme sıklıkla düşük benlik saygısı, yetersizlik duyguları ve yeme bozukluklarıyla ilişkilendirilmiştir(**Taylor GJ**) (**Waller G**). Çalışmalarda emosyonel yemenin kilo kontrolü düşük ve vücut kitle indeksi (VKİ) yüksek kişilerde daha sık olduğu ortaya koyulmuştu(**Blair AJ**). Mc

Crone ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, erken başlangıçlı obezitesi olan kadınlarda olumsuz duygulanıma cevaben yemenin ve açlıktan ziyade duygusal uyarılma nedeniyle daha sık olduğunu göstermişlerdir (**McCrone S**). Emosyonel yeme davranışı daha çok öğün zamanlarında değil zamansız atıştırmalarda daha sık gözlenmektedir. Bundan dolayı atıştırma davranışı sergileyen kişilerin, gıdaları emosyonu düzenlemek için bir araç gibi kullandığı sonucuna varılmıştır(**Heatherton TF**).

Uyku bozukluğu gece yemelerini arttıran başlıca problemlerden biri olabilir. GYS'nin uyku ile ilişkisinin incelendiği iki polisomnografi çalışmasında GYS'deki uyku paternleri araştırılmıştır. Hastaların daha sık uyandığı ve bu uyanmaların çoğunun da yemeye ilişkili olduğu gözlenmiştir(**Spaggiari MC**) (**Manni R**). GYS'li hastalarda psikopatoloji şiddetinin yanında uyku bozukluklarının eşlik ediyor olması özkıym riskini artırıyor olabilir. Nitekim Küçükgöncü ve Beştepe'nin yaptıkları çalışmada, GYS olan hastalarda yaşam boyu özkıym girişiminde bulunma oranı diğer hastalardan anlamlı olarak yüksek olduğu tespit edilmiştir (**Küçükgöncü S**). GYS'nin çekirdek klinik özellikleri Tablo 2.8'de gösterilmiştir.

Tablo 2.8. Gece Yeme Sendromunun Çekirdek Klinik Özellikleri

• Non REM uykusu sırasında çıkma
• Düşük uyku verimliliği ile ilişkili olma
• Genellikle erken erişkinlik döneminde ortaya çıkma
• Remisyon ve alevlenme dönemleri ile karakterize olma
• Stresli yaşam olayı dönemlerinde meydana gelme
• Ailesel birlikteliğin sık olması
• Vücut kitle indeksi ile birlikte prevalansının da artması
• Cinsiyete göre dağılımında belirgin farklılıklar olmaması
• En sık eşlik eden durumlar; yeme bozuklukları, obezite, depresyon, uykusuzluk, madde kötüye kullanımı ve anksiyetedir.
• Etnik kökenler arasındaki dağılımında belirgin farklılıklar bulunmaması
• Kiloluluk ve diyabet tedavisinde etkileri olabilir

(**Vander Wal JS**).

2.2.4. Gece Yeme Sendromu ve Obezite

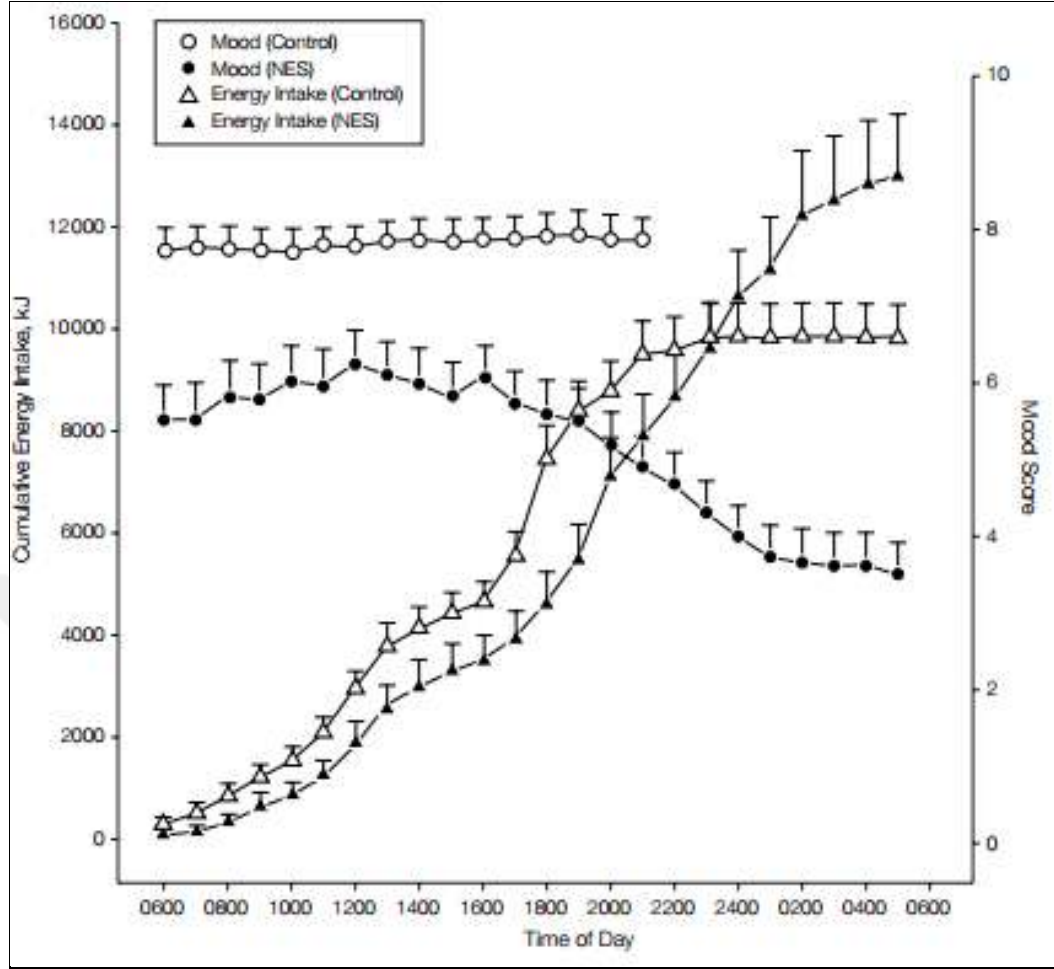
Yapılan çalışmalarda elde edilen sonuçlar, GYS'nin obez kişilerde, genel popülasyona göre daha sık görüldüğü yönündedir(**de Zwaan M**)(**Marshall HM**)(**Vander Wal JS**). Yine de GYS'nin obezite öncesinde olup olmadığı ya da obeziteye yol açıp açmadığı henüz netlik kazanmamıştır(**Fabricatore AN**)(**Faith MS**). Yapılan bir çalışmada, katılımcıların %60'ında obez olana kadar ve sonrasında GYS gelişmediği belirtilmiştir(**Birketvedt GS**). Başka bir çalışmada ise GYS olan hastaların çoğunluğunun kilolu olmayıp, gece yemelerini problemli bir durum olarak algılamadıkları bildirilmiştir(**Allison KC**). Bununla birlikte Marshall ve arkadaşları çalışmalarında, katılımcıların GYS öncesinde normal kiloda olup daha sonra kilo aldıklarını tespit etmişler (**Marshall HM**), Colles ve arkadaşları ise GYS varlığının, BKİ ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (**Colles SL**). Başka bir çalışmada ise gece yemesi olan ve olmayanlar arasında toplam enerji alımı açısından farklılık bulunmadığı belirtilmiştir (**Allison KC**).

2.2.5. Gece Yeme Sendromu ve Psikiyatrik Hastalıklar

GYs ilk tanımlandığında psikososyal stres faktörlerinin GYS'de sık olduğu ve yeme atakları ile ilişkili olduğu belirtilmiştir(**Stunkard AJ**). Yakın zamanda stres faktörlerinin GYS üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada katılımcıların %75'i GYS'nin yaşamlarının stresli bir döneminde başladığı ve gece yemeleri olanların kontrol grubuna göre daha fazla stres yaşadıkları belirtilmiştir (**Allison KC**).

Depresyon, GYS olan bireyler arasında en sık görülen duygudurum bozukluğudur. Literatürde, depresif duygudurumun GYS ile bağlantısı birçok çalışmada gösterilmiştir (**Orhan FO**), (**Birketvedt GS**), (**O'Reardon JP**), (**de Zwaan M**), (**Gluck ME**). Çeşitli BKİ dağılımlarında, GYS tanımlanan 106 kişinin, %56'sında yaşam boyu majör depresif bozukluk tespit edilmiştir(**de Zwaan M**). Rogers ve arkadaşları GYS olan obez bireylerde, GYS olmayan obez bireylere göre daha fazla depresif belirti bildirmişlerdir (**Rogers NL**). Birketvedt ve arkadaşları 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 2.1). 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 (**de Zwaan M**). Bu bulgu endojen depresyondaki gece depresyon düzeylerinin azalması ile terstir(**Orhan FO**), (**Howell MJ**). Gluck ve arkadaşları çalışmalarında zayıflama programına katılan 76 obez hastanın %14'ünde GYS tespit etmiş olup, GYS olanların kontrollere kıyasla depresyon skorlarının yüksek, benlik saygılarının ise daha düşük olduğunu bildirmişlerdir(**Gluck ME**). Allison ve arkadaşları ise TYB, GYS, TYB ve GYS komorbiditesi olan grupları obez kontrol grubuyla karşılaştırdığında bu 3 grupta da kontrollere kıyasla daha yüksek depresif semptomatoloji gözlemişlerdir (**Allison KC**).



Şekil 2.1. 24 saatlik Gıda Alımı ve Duygudurum

GYS'li kişilerde akşam 23 sonrası gıda alımında anlamlı artış bulunmakta. Gün boyu kontrol grubuna göre duygudurum puanları daha düşük seyreden GYS'li kişilerde akşam ve gece duygudurumda belirgin düşme izlenmekte.

Ağır ruhsal bozukluğu 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 (**Lundgren JD**). 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 (**Lundgren JD**).

Sonuç olarak mevcut literatür GYS'nin psikiyatrik yakınmalarla ilişkili olduğu yönündedir. Yapılan çalışmalar ise psikiyatri kliniklerinde GYS'nin toplum tabanlı çalışmalardan daha sık, obezite kliniklerinde yapılan çalışmalarla benzer

sıklıkta gözlemlendiğini göstermektedir. Bu nedenle psikiyatri kliniklerinde GYS'nin tanınması ve ilişkili faktörlerin bilinmesi başvuruda bulunan kişilerin tedavileri için oldukça önem taşımaktadır.

2.2.6. Gece Yeme Sendromu ve Nöroendokrin Bulgular

GYs'li kişilerde nöroendokrin değişiklikleri araştıran sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Birketvedt ve ark. GYS'li hastaların nöroendokrin ve davranışsal özelliklerini araştırdıkları çalışmalarında GYS olan ve olmayan katılımcının enerji alımları, duygudurumları, yeme paternleri, plazma melatonin, leptin, insülin, kan glukoz ve kortizol düzeylerini karşılaştırmışlardır (**Birketvedt GS**). Bu çalışmada akşamları normalde olması gereken plazma melatonin ve leptin değerlerindeki yükselmenin normal kilolu GYS'li hastalarda azaldığını göstermişlerdir. Aşırı kilolu GYS hastalarında ise kontrol grubuna göre leptin düzeylerinde anlamlı yükselme tespit etmişlerdir. Ayrıca GYS'li hastalarda plazma kortizol düzeyleri kontrollerden daha yüksek bulunmuştur. İki grubun glukoz ve insülin düzeyleri ise birbirlerine benzer bulunmuştur. Yeme paternleri değerlendirildiğinde GYS'li kişilerin beklenildiği üzere akşamları enerji alımının fazla olduğu ve karbonhidrat/protein oranı yüksek besinler tercih ettikleri tespit edilmiştir.

Kortizol, leptin ve melatonin fizyolojik ve metabolik işlevleri düzenleyen ve sirkadiyen ritim gösteren düzenleyici hormonlardır(**Birketvedt GS**). Melatonin normalde uykuyu sürdürmeye yardımcı olur, pineal bezde ritmik olarak üretilir. Kortikotropin releasing faktör tarafından stres sırasında baskılanır. Kortizol ayrıca kronik strese yanıt olarak da salgınır, bu da vücudu leptine daha duyarlı kılar. Leptin adipoz dokudan salgınan beyne doyumluk sinyalini veren iştahı baskılayan ve uykunun sürdürülmesine yardımcı olan protein yapıda bir hormondur(**Qin LQ**). Yazarlar melatonin ve leptin değerlerindeki değişikliklerin GYS'ye neden olabileceğini, ayrıca GYS'li kişilerdeki beslenme şeklinin triptofanın beyne geçişini arttırdığını, bunun serotonine dönüşümü arttırdığını, yeme paterninin bu kişilerdeki bozulmuş uyku paternini düzeltmeye yönelik bir özellik taşıdığını öne sürmüşlerdir (**Allison KC**).

Diğer bir çalışmada ise normalde açlığa yanıt olarak salgılanan (**Cummings DE**) ve yeme ile baskılanan ghrelin hormonu (**Tschop M**) GYS'li hastalarda normal kontrollere oranlara geceleri belirgin olarak düşük bulunmuştur. Aynı çalışmadaki önemli bulgulardan diğeri ise GYS'li hastalarda geceleri insülin değerlerinin yüksek, gündüzleri ise düşük tespit edilmesidir. Çalışmada tiroid sitümulan hormon (TSH), prolaktin ve önceki çalışmadan farklı olarak leptin, kortizol, melatonin düzeyleri arasında farklılık tespit edilmemiştir. Ghrelin düzeylerindeki farkın GYS'nin bir sonucu olabileceği, düşük ghrelin düzeylerinin gece yeme nedeniyle ortaya çıkabileceği öne sürülmüştür.

Birketvedt ve ark.'ları GYS ile HHA eksen arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri çalışmalarında; CRH ile indüklenen ACTH ve kortizol yanıtlarının GYS'li kişilerde kontrollere göre anlamlı olarak düşük olduğunu göstermişler, bu bulgunun GYS'li kişilerde HHA eksenindeki tükenmeyi gösterdiği ve GYS'nin stresle indüklendiği yönündeki bulguları desteklediğini belirtmişlerdir(**Birketvedt GS**). Bu çalışmanın dışında HPA eksenini ile insomnia ve depresyon ilişkisini gösteren diğer çalışmalar, GYS'nin en önemli bileşenleri olan bu iki durumun stresle ilişkili olabileceğini desteklemektedir (**Chrousos GP**), (**Vgontzas AN**).

Yakın zamanda Goel ve ark. GYS'li kadınlarda nöroendokrin ve davranışsal paternlerde sirkadiyen ritimleri araştırdıkları çalışmalarında, GYS grubunda kontrol grubuna göre kalori, yağ ve karbonhidrat alım sirkadiyen ritimlerinde kontrol grubuna göre 1.5 saatlik gecikme, ayrıca insülin, leptin, melatonin, kortizol, prolaktin ve TSH salınımlarında anlamlı gecikme olduğunu tespit etmişlerdir. Ghrelinin ise GYS'li kadınlarda 5.2 saat önce salındığı tespit edilmiştir. Yazarlar elde ettikleri sonuçlar doğrultusunda GYS'nin eşlik eden uyku bozuklukları ile birlikte bir sirkadiyen ritm disregülasyonu olabileceğini, suprakiazmatik çekirdek ile mide, karaciğer ve santral sinir sistemindeki düzenleyici sistemlerin santral zamanlama mekanizmalarında ayrılmanın olduğunu ileri sürmüşlerdir (**Goel N**).

Yakın zamanda yapılan çalışmalarda serotoninin GYS patofizyolojisinde etkili olabileceğini gösterir bulgular elde edilmiştir (**O'Reardon JP**)(**Devlin MJ**)(**Miyaoka T**). Serotoninin gıda alımının kontrolü üzerinde etkisi olduğu bilinmektedir. Serotonerjik sistemde bozulmasının olması GYS'deki akşam aşırı yemenin nedenlerinden birisi olabilir (**Stunkard AJ**). Ayrıca GYS'nin sertralin ve

diğer seçici serotonin geri alım inhibitörleri ile tedavi edildiğine yönelik bulgular, GYS'li kişilerde serotonin sisteminde bir bozulma olabileceğini desteklemektedir **(O'Reardon JP), (Devlin MJ)(Miyaoka T).**

Serotonin, serotonin taşıyıcısına (SERT) bağlanmasındaki artış, post-sinaptik serotonin iletiminde bozukluklara yol açar**(Frazer A)** ve bu durum GYS'ye neden olabilir**(Stunkard AJ)**. SERT genindeki bir polimorfizm ve çevresel etkenlerin (stres gibi) etkileşiminin majör depresyondan sorumlu olabileceği öne sürülmektedir**(Caspi A), (Kendler KS)**. Benzer bir etkileşimin GYS'de de olabileceği belirtilmektedir **(Stunkard AJ)**. Lundgren ve ark. GYS'li kişilerde kontrollere göre orta beyinde SERT bağlanmasında artış tespit etmişlerdir**(Lundgren JD)**. Serotonin normal koşullarda strese yanıt olarak salınan stres hormonları ve CRH salınımını düzenlemektedir **(Birketvedt GS)**. Bunun yanında serotonin reseptörlerinin gıda alımı **(Clifton PG)** ve sirkadiyen ritm düzenlenmesinde etkileri bulunmaktadır **(Frazer A)**. Stunkard ve ark. azalan serotonin iletiminin gıda alımı ve birçok nöroendokrin işlevde bozulmalara yol açabileceğini, serotonerjik aktivitenin arttırılmasının GYS'yi hafifletebileceğini öne sürmüşlerdir **(Stunkard AJ)**.

2.2.7. Gece Yeme Sendromu ve Uyku Çalışmaları

GYS için uykuya başlama ya da sürdürmede bozulma şeklinde görülen uyku bozukluğu sıklıkla tanımlansa da**(Allison KC)**, GYS olan ve olmayan kişilerin ilginç olarak uyku başlangıç ve bitiş zamanları birbirlerine benzerdir **(Stunkard AJ)**. Bu benzerlik aktigrafi ve polisomnografi çalışmalarında gösterilmiştir**(Rogers NL)**.

GYS'li kişilerde uyku paternlerinin incelenmesi için yapılan iki polisomnografi çalışmasında katılımcılarda çoğu yeme ile ilişkili olan sık uyanmaların olduğu ve uyku verimliliklerinin düşük olduğu tespit edilmiştir**(Manni R)(Spaggiari MC)**. Yapılan başka bir çalışmada GYS'li kadınların evre 2 ve evre 3 uyku dönemlerinin kontrollere göre daha kısa olduğu, toplam uyku süreleri ve uyku verimliliklerinin düşük olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca çalışmalarda yeme zamanındaki sirkadiyen gecikmenin uykudan yeme için uyanmalara yol açtığı öne sürülmüştür **(Rogers NL)**.

2.2.8. Ayırıcı Tanı

GYS, uyku ve yeme paternlerindeki farklılık ile diğer yeme bozukluklarından ayrılır.

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB): Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) hastaları için fazla miktarda yiyecek yeme davranışı için belirgin bir zamandan bahsedilemez. GYS'de ise tanı koyabilmek için gıda alımının en az %25'inin akşam yemeğinden sonra olması veya haftada en az iki gece uykudan uyanarak yeme olması gerekmektedir. GYS'de insomniya ve sabahları anoreksi görülürken, bu semptomlar TYB'de bulunmaz. İki bozukluğun ortak yönleri arasında, her iki bozuklukta da negatif duygulanım sonucu yeme davranışı olması, hastaların yeme ataklarının farkında olması ve diğer psikiyatrik bozukluklarla yüksek birliktelik göstermeleri sayılabilir(**Bilgiç O**).

Bulimia Nervosa (BN): TYB'deki özelliklere ek olarak, GYS'de yeme sonrası telafi edici davranışlar gözlenmez.

Anoreksiya Nervosa (AN): Anoreksiya Nervosa (AN)'da görülen anoreksi gün içinde süreklilik gösterirken, GYS'de sabahları anoreksi görülmesine karşın akşam saatlerinde fazla miktarda yeme davranışı görülür. AN'de BKİ düşüklüğü olurken ve vücut imajı bozukluğu görülürken GYS'de bu özelliklerin görülmesi beklenmez.

Uyku ile İlişkili Yeme Bozukluğu: UIYB bir tür parasomniya olup, yeme atakları sırasında tam uyanıklık ve hatırlama genellikle gözlenmez. GYS'de ise, gece yeme ataklarının farkında olunması ve hatırlanıyor olunması tanı için gereklidir. UIYB'de garip yiyeceklerin ve toksik maddelerin yenmesi ya da garip yeme davranışları görülebilirken, GYS'de uykudan uyanıldığında günlük yaşamda tüketilen besinler yenilmektedir. GYS olan hastalarda insomniya hariç tutulursa tanımlanmış bir uyku bozukluğu nadiren görülür. UIYB olgularının hiçbirinde akşam yemeğiyle yatma zamanı arasında aşırı yemek yeme davranışı yoktur(**Stunkard AJ**).

Kleine-Levin Sendromu: Periyodik hipersomniya, mental bozukluklar, hiperfaji ve hiperseksüalite gibi davranış bozuklukları ile karakterize nöropsikiyatrik bir hastalıktır. Sendrom ataklar halinde seyreder, ani olarak başlar ve sonlanır. Birkaç gün ile birkaç hafta arası sürer. Ataklar arasında uyku bozukluğu görülmez. Hastalar

fiziksel ve mental olarak normaldir. GYS'nin seyri ataklar şeklinde değildir(**Karadağ H**). Davranış bozuklukları beklenmez.

2.2.9. Gece Yeme Sendromu Tedavisi

Tıkınırcasına yeme bozukluğu için önerilen çok sayıda tedavi şekli olmasına karşın, GYS için tavsiye edilenler sınırlı sayıdadır (**Stunkard AJ**). 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, gece yeme alışkanlıklarından söz etmemektedirler (**de Zwaan M**)(**Cerú-Björk C**).

2.2.9.1. Farmakoterapi

Çalışmalar, merkezi sinir sistemi serotonin modülasyonunun, GYS tedavisinde etkili olduğunu göstermektedir. Serotonin, serotonin taşıyıcısına (SERT) bağlanmasındaki artışın post-sinaptik serotonin iletiminde bozukluklara neden olabileceği düşünülmektedir (**Birketvedt GS**), (**Howell MJ**). Bu durum GYS'ye yol açıyor olabilir. Gece yeme davranışı görülenlerde 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'yi yatıştırırlar (**Stunkard AJ**). Spaggiari ve arkadaşları D-fenfluramin tedavisinin, 7 hastadan 6'sında GYS'yi ortadan kaldırdığını bildirmişlerdir (**Spaggiari MC**). Manni ve arkadaşları ise 4 GYS hastasından 1'inde D-fenfluramin tedavisine iyi bir yanıt elde etmişlerdir. Bu güçlü serotonin agonistinin etkili olması, GYS'nun oluşumunda yetersiz serotonin düzeylerinin önemli olduğunu düşündürmektedir (**Manni R**). Bu durum aynı zamanda sertralinin, yeme bozukluklarının tedavisi için yeterli dozlarda verildiği zaman, etkinliğini açıklamaya da yardımcı olabilir(**Stunkard AJ**). GYS olan 70 kişiden oluşan örneklem grubunda yapılan bir çalışmada, on iki haftalık sertralin tedavisinden sonra 17 hastanın uykudan uyanma sıklıkları, akşam kalori

alımları ve gece yemelerinin azaldığı, beş kişinin tam remisyona girdiği gözlenmiştir. 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 (**O'Reardon JP**). 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 belirtilerdeki büyük azalmaların ikinci haftada meydana geldiği ve bu durumun da erken etkiyi gösterdiği belirtilmiştir.

Topiramatin, anoreksik etkileri daha önceki çalışmalarda gösterilmiş olup, GYS'daki anormal beslenme özelliklerinin düzenlenmesinde etkili bir tedavi olabileceği ileri sürülmüştür(**Orhan FO**). 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 (**Winkelman JW**). Travma sonrası stres bozukluğu olan obez bir GYS hastasında, 8 aylık topiramat tedavisinin gece yeme nöbetlerine çözüm getirdiği ve yaklaşık olarak 32 kg'lık bir kilo kaybına neden olduğu saptanmıştır (**Howell MJ**), (**Orhan FO**).

Sedatif ajanların GYS tedavisinde etkili olduğu kanıtlanmamakla birlikte çoğu vakada gece yeme artışıyla ilişkilendirilmişlerdir. GYS olan ve olmayan hastalarda zolpidem, önemli bir şekilde amnestik nokturnal yemeyi artırmıştır (**Morgenthaler TI**).

2.2.9.2. Psikolojik Girişimler

Gece yeme sendromu hastalarında depresyon ve anksiyete düzeyleri daha fazla olup, bu hastalarda stres artışı belirtileri gözlenmektedir. Pawlow ve arkadaşları yaptıkları çalışmada GYS hastalarında 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 (**Pawlow LA**). Allison ve arkadaşları 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(**Allison KC**).

2.2.9.3. Işık Terapisi

Gece yeme sendromu tedavisinde ışık terapisi (Bright light terapi) gibi farmakolojik olmayan tedavi yaklaşımlarına literatürde sınırlı bir şekilde yer verilmiştir. Sıklıkla ışık terapisinin etkinliğini değerlendiren çalışmalar olgu sunumları olarak bildirilmiştir. 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 (**Friedman S**). GYS'li bir erkek olgu sunumunda ise 14 seanslık ışık terapisinden sonra gece yeme ve depresif belirtilerde azalma olduğu bildirilmiştir (**Friedman S**).

3. YÖNTEM VE GEREÇLER

3.1. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmada hasta grubu olarak, Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine Mayıs 2016 - Aralık 2016 tarihleri arasında ayaktan başvuran, DSM-5 tanı ölçütlerine göre Major Depresyon Bozukluğu tanısı alan hastalardan çalışmaya katılmayı kabul eden ve çalışmaya dahil edilme ölçütlerini karşılayan hastalar alınmıştır. Mayıs 2016 - Aralık 2016 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine ayaktan başvuran ve Major Depresyon Bozukluğu tanısı alan 435 hasta olmuştur. 435 hastadan 108'i çalışmaya katılmayı kabul etmemiştir. Geriye kalan 327 hastanın 41'i 65 yaşından büyük olduğu için, 9'ü 18 yaşından küçük olduğu için, 28'nin de okuma yazması yeterli düzeyde olmadığı için çalışmaya dahil edilmemiştir. Geriye kalan 249 hastanın 7'sinde mental retardasyon, 5'inde eşlik eden demans bulguları, 3'ünde multiple skleroz, 2'sinde epilepsi ve 2'sinde son 6 ay içinde EKT uygulaması öyküsü olması nedeniyle bu hastalar da çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmaya dahil edilen 230 MDB hastasından 14'ü öz bildirim ölçeklerinden bir kısmını hatalı ve/veya eksik doldurdıklarından çalışmadan çıkarılmışlardır. Geriye kalan 216 MDB tanılı katılımcı hasta grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta grup ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından benzer özelliklere sahip 216 kişi de sağlıklı kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir.

Hasta grubu için çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. DSM-5'e göre MDB tanısı almak
2. 18-65 yaş aralığında olmak
3. Katılımcının çalışmaya katılım konusunda gönüllü olması
4. Uygulanan ölçeklerde sözel iletişim kurabilme becerisine sahip olmak

Kontrol grubu için çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. Bedensel ve ruhsal kronik hastalığı olmamak
2. 18-65 yaş aralığında olmak
3. Katılımcının çalışmaya katılım konusunda gönüllü olması
4. Uygulanan ölçeklerde sözel iletişim kurabilme becerisine sahip olmak

Hasta grubu için çalışma dışı tutulma kriterleri:

1. Okuma yazma bilmemek
2. Mental retardasyonu olma
3. 18 yaş altı ve 65 yaş üstünde olma
4. Demans ve diğer organik mental bozukluğun olması
5. Kafa travması, epilepsi ve başka bir major nörolojik bozukluk varlığı
6. Alkol ya da madde kullanım bozukluğu olması
7. Son 6 ay içerisinde EKT uygulanmış olması
8. Katılımcının çalışmaya katılım konusunda gönüllü olmaması

Kontrol grubu için çalışma dışı tutulma kriterleri:

1. Geçmişte ve/veya halen herhangi bir psikiyatrik tanı ölçütünü karşılaması
2. Merkezi sinir sistemiyle ilişkili nörolojik bir hastalığa sahip olması
3. Mental retardasyonun olması

3.2. Araştırmanın Aşamaları

Araştırmanın etik kurul onayı, 24237859-131 nolu etik kurul dosyası ile 3/8/2016 tarihinde KTÜ Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınmıştır. Araştırma Mayıs 2016 - Aralık 2016 arasında veri toplanan tanımlayıcı bir çalışmadır. DSM-5 tanı ölçütlerine göre MDB tanısı alan hastalardan çalışmaya dahil edilme ölçütlerini karşılayan hastalara ve sağlıklı kontrol grubundaki katılımcılara araştırmanın amacı ve yöntemi hakkında sözel ve yazılı bilgi verildikten sonra sözel ve yazılı onamları alınmıştır.

Araştırmaya dahil edilen tüm katılımcılarla klinik görüşme yapılmış, katılımcılara sosyodemografik veri formu, Gece Yeme Anketi (GYA) , Beck Depresyon İndeksi (BDİ), Beck Anksiyete İndeksi (BAİ), Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ), Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ), Yaşam Kalitesi Haz ve Doyum Alma Anketi- Kısa Form (Q-LES-Q-SF), Yeme Tutumu Testi (YTT) uygulanmıştır.

3.3. İstatistiksel Analiz

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklenip ve değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma (minimum-maksimum), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher’in Kesin Testi uygulanmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk Testi) kullanılarak incelenmiş ve tüm ölçüm değişkenlerinin normal dağılım göstermediği saptanmıştır. İki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi istatistiksel yöntem olarak kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirilmiştir. Çok değişkenli analizde, önceki univariate analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak GYS varlığını öngörmede bağımsız prediktörleri Lojistik Regresyon analizi kullanılarak incelenmiştir. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3.4. Veri Toplama Araçları

3.4.1. Sosyodemografik Veri Formu

Katılımcıların sosyodemografik ve klinik özelliklerini değerlendirmek amacıyla araştırmacı tarafından hazırlanan formda katılımcıların yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, boyu, kilosu, mesleği ve gelir durumu, eğitim durumu, yaşadığı çevre, alışkanlıkları, ek psikiyatrik hastalık öyküsü, özkıyım girişimi ve psikiyatri kliniğinde yatarak tedavi görme öyküsü ve kullanmakta olduğu ilaçlar yer almaktadır.

3.4.2. Gece Yeme Anketi

Gece Yeme Anketi (GYA), GYS tanısı için geliştirilmiş bir tarama anketidir. Anket sendromun hem davranışsal, hem psikolojik yönlerini değerlendirmektedir. Psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonu için GYA'nın Türkçe geçerlilik güvenilirliği gösterilmiştir (**Atasoy N**). GYA Allison ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir ve 14 sorudan oluşmaktadır (**Allison KC**). Anket sabah iştahı ve günün ilk besin alımı, akşam ve gece yemeleri, akşam yemeğinden sonra besin alımı oranı, aşermeler, gece yeme davranışı üzerindeki kontrol, uykuya dalma güçlüğü, gece uyanarak yeme sıklığı, gece yemeleri sırasında farkındalık ve duygudurum ile ilgili soruları içermektedir. Anketteki ilk dokuz soru tüm katılımcılar tarafından doldurulmaktadır. Sonraki sorularda gece uyanmayan veya atıştırması olmayan katılımcıların devam etmemesi için uyarı vardır. Soru 10-12 gece uyanmaları olan, soru 13 ve 14 ise gece atıştırmaları olan katılımcılar tarafından doldurulmaktadır. Anketteki 7. madde dışındaki maddeler beşli Likert tipi ölçümle 0-4 arasında puanlanmaktadır. Yedinci maddede gün içi duygudurum değişikliği sorgulanmakta ve gün içi değişiklik olmayanlar 0 puan almaktadır. Kesme puanı tarama amaçlı araştırmalar için 25 olarak tavsiye edilmektedir (**Allison KC**).

3.4.3. Beck Depresyon İndeksi (BDİ)

Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilen, depresyon belirtilerinin şiddetini değerlendiren, 21 sorudan oluşan bir öz-bildirim ölçeğidir (**Beck AT1961**). Her sorunun puanı 0-3 arasında değişmektedir. Alınabilecek en yüksek puan 63'tür. Toplam puanın yüksek oluşu depresyon düzeyinin ya da şiddetinin yüksek oluşunu gösterir. Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması Hisli tarafından yapılmıştır (**Hisli N1988**).

3.4.4. Beck Anksiyete İndeksi (BAİ)

Bireyin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını ve şiddetini ölçmektedir. 21 maddeden oluşan, 0-3 arası puanlanan Likert tipi bir öz-bildirim ölçeğidir. Toplam

puanın yüksekliği kişinin yaşadığı anksiyetenin yüksekliğini gösterir. Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup (**Beck AT1998**) ülkemizde geçerlilik-güvenilirlik çalışması, Ulusoy ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (**Ulusoy M1998**).

3.4.5. Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)

Buyse ve arkadaşları (1989) tarafından geliştirilen ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır (**Agargün MY**). PUKİ, geçmiş bir aylık sürede uyku kalitesini ve bozukluğunu değerlendiren, 19 maddelik bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçek subjektif uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlevsellik kaybını değerlendiren 7 alt ölçekten oluşur. Testin her maddesi eşit olarak 0-3 arasında puanlanır. Alt ölçeklerinin toplanması ile 0-21 arasında değişen toplam PUKİ puanı elde edilir. Toplam PUKİ puanının 5 ve üzerinde olması uyku kalitesinin kötü olduğuna işaret etmektedir.

3.4.6. Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ)

Uykusuzluk belirtilerinin şiddetini değerlendirebilmek amacıyla geliştirilen bu ölçek uykusuzluğunun klinik değerlendirilmesinde ve normal toplum taramalarında kullanılabilir. Ölçek yedi maddeden oluşmaktadır ve her madde 0 ve 4 arasında puanlanan beşli Likert tipi ölçüm vermektedir. Toplam puan 0-28 arasında değişmektedir. 0-7 arası puan klinik olarak önemsiz düzeyde uykusuzluk, 8-14 uykusuzluk alt eşiğini, 15-21 klinik uykusuzluk (orta şiddette), 22-28 klinik uykusuzluk (şiddetli) olduğunu göstermektedir. Boysan ve arkadaşları (2010) tarafından Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (**Boysan M**).

3.4.7. Yaşamdan Hoşnutluk ve Doyum Anketi (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire; Q-LES-Q)

Endicott ve arkadaşları (1993) tarafından yaşam kalitesini ölçmek için geliştirilen, hasta tarafından doldurulan bir ankettir (**Endicott J**). Yüksek puanlar

yüksek hoşnutluk ve doyum düzeyini gösterir. Anketin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışmasının Özer ve arkadaşları (2001) tarafından yürütüldüğü bildirilmiştir ancak psikometrik verileri belirtilmemiştir (**Özer S**). Türkiye’de bazı çalışmalarda ölçeğin genel değerlendirme bölümü kullanılmıştır. Bu çalışmada anketin genel değerlendirme bölümü kullanılmıştır.

3.4.8. Yeme Tutum Testi (YTT)

Hem yeme bozukluğu olan hastalardaki, hem de yeme bozukluğu olmayan bireylerdeki yeme davranışındaki olası bozuklukları değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş bir öz bildirim ölçeğidir. YTT’nin yeme davranışı bozuklukları için iyi bir tarama aracı olduğu düşünülmektedir. Garner ve Garfinkel (1979) tarafından geliştirilmiştir. Toplam puanın düzeyi psikopatolojinin düzeyi ile doğrudan ilişkilidir (**Garner DM**). Yani YTT klinik düzeyde "hasta" kabul edilebilecek bireyleri saptayabileceği gibi, bu bozukluğa ne kadar yatkın olduğunun da bir göstergesi olabilmektedir. YTT ile yapılan çalışmalarda 30'un üzerinde puan alanların %7’sinin normal olduğu, diğerlerinin yeme davranışı bozukluğu gösterdiği bildirilmiştir. Likert tipi altı basamaklı yanıt formu doldurulmaktadır ve kırk madde içermektedir. YTT’nin Türkiye’de geçerlik ve güvenirlik çalışması Savaşır ve Erol (1989) tarafından yapılmıştır (**Savaşır I**).

4. BULGULAR

Araştırmaya Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi Psikiyatri Kliniğine 01.05.2016-31.12.2016 tarihleri arasında ayaktan başvurup Major Depresyon Bozukluğu (MDB) tanısı alan 216 hasta ve bu hastalar ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından benzer 216 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir.

4.1. Majör Depresif Bozukluk Tanılı Hastalar ile Kontrol Grubu Arasında Yapılan Karşılaştırmalar

Hasta ve kontrol grupları arasında çocuk sayıları, beden kütle indeksi (BKİ), yaşadığı yer, çalışma durumu, meslek, aylık gelir düzeyi, herhangi bir alışkanlık varlığı, sigara ve alkol kullanma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p < 0.001$; 0.013; < 0.001 ; < 0.001 ; 0.004; < 0.001 ; < 0.001 ; < 0.001 ; 0.005). MDB hastalarının çocuğu olanların ortalama çocuk sayısı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Ayrıca MDB tanılı hastalar içinde obez ve morbid obez olanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek iken şehir merkezinde yaşayanların yüzdesi anlamlı olarak düşük bulunmuştur. MDB hastaları içinde çalışmayanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek iken çalışmayanlardan ev kadını olanların yüzdesi anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Herhangi bir alışkanlığı (sigara, alkol, madde) olanların yüzdesi MDB hastalarında kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Alışkanlıklara ayrı ayrı bakıldığında ise MDB tanılı hastalar içinde sigara ve alkol kullananların yüzdesinin kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer taraftan hasta ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet, çocuk varlığı, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ ve öğrenim süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). MDB tanılı hastaların %53.7'si bekar, %41.7'si evli, %3.7'si boşanmış, %0.5'i dul ve yine %0.5'i eşinden ayrı yaşarken kontrol grubunun %49.1'i bekar, %45.8'i evli ve %5.1'i boşanmış olarak değerlendirilmiştir. Bekarlar, eşinden boşanmış olanlar, dul olan ve eşinden ayrı yaşayan katılımcı grupları birleştirilerek "evli değil" olarak gruplandırılmış ve evli olanlarla karşılaştırılmıştır. İki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0.383$). Hasta ve kontrol gruplarının sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1'de sunulmuştur.

Tablo 4.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri

	MDB (n=216)	Kontrol (n=216)	p
Yaş (yıl)	31.21±11.53 (18-65)	31.31±10.88 (18-65)	0.489*
Cinsiyet			
Kadın	156 (72.2)	157 (72.7)	0.914**
Erkek	60 (27.8)	59 (27.3)	
Medeni Durum Grup			
Evli değil	126 (58.3)	117 (54.2)	0.383**
Evli	90 (41.7)	99 (45.8)	
Çocuk Varlığı	84 (38.9)	94 (43.5)	0.328**
Çocuk Sayısı (n=178)	2.56±1.13 (1-6)	1.88±0.87 (1-4)	<0.001*
Vücut Ağırlığı (kg)	68.31±15.99 (36-121)	66.25±14.76 (40-120)	0.116*
Boy Uzunluğu (cm)	165.5±8.9 (148-193)	166.1±9.4 (135-192)	0.660*
BKİ (kg/m²)	24.88±5.35 (15.0-44.4)	23.9±4.4 (14.7-43.0)	0.085*
Zayıf (<18.5)	18 (8.3)	14 (6.5)	0.013**
Normal (18.5-24.9)	103 (47.7)	129 (59.7)	
Fazla kilolu (25-29.9)	60 (27.8)	59 (27.3)	
Obez (30-39.9)	32 (14.8)	12 (5.6)	
Morbid obez (≥40)	3 (1.4)	2 (0.9)	
Yaşadığı Yer			
Köy	17 (7.9)	3 (1.4)	<0.001**
İlçe	19 (8.8)	6 (2.8)	
Şehir merkezi	180 (83.3)	207 (95.8)	
Öğrenim Süresi			
≤8 yıl	61 (28.2)	61 (28.2)	0.935**
9-11 yıl	51 (23.6)	48 (22.2)	
≥12 yıl	104 (48.1)	107 (49.5)	
Çalışma Durumu			
Çalışmıyor	157 (72.7)	91 (42.1)	<0.001**
Çalışıyor	40 (18.5)	109 (50.5)	
Düzensiz çalışıyor	19 (8.8)	16 (7.4)	
Çalışmayanların Mesleği			
Öğrenci	71 (45.2)	28 (30.8)	0.004**
Ev kadını	40 (25.5)	44 (48.4)	
Emekli	9 (5.7)	3 (3.3)	
İşsiz	37 (23.6)	16 (17.6)	
Aylık Gelir			
<500 TL	66 (30.6)	22 (10.2)	<0.001**
500-999 TL	48 (22.2)	56 (25.9)	
1000-1499 TL	60 (27.8)	64 (29.6)	
≥1500 TL	42 (19.4)	74 (34.3)	
Alışkanlık Varlığı	90 (41.7)	41 (19.0)	<0.001**
Mevcut Alışkanlıklar			
Sigara	81 (37.5)	36 (16.7)	<0.001**
Alkol	23 (10.6)	8 (3.7)	0.005**
Madde	0	0	-----

Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; BKİ: Beden kütle indeksi

*Mann-Whitney U Testi; **Ki-Kare Testi

Araştırma kapsamında incelenen hasta ve kontrol grupları arasında GYS varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). MDB tanılı hastalar içinde GYS olanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca hasta ve kontrol grupları arasında GYA puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). MDB tanılı hastaların GYA puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek hesaplanmıştır. Araştırma kapsamında incelenen bireylerden GYA 25 puanın altında olanlar bir grup, 25 puan ve üzerinde olanlar başka bir grup olmak üzere sınıflandırılıp değerlendirildiğinde; hasta ve kontrol grupları arasında GYA sınıfı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). MDB tanılı hastalar içinde GYA puanı 25 ve üzerinde olanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hasta ve kontrol grupları arasında Gece Yeme Sendromu (GYS) varlığı ile Gece Yeme Anketi (GYA) puanının dağılımı Tablo 4.2’de sunulmuştur.

Tablo 4.2. Hasta ve kontrol grupları arasında Gece Yeme Sendromu Varlığı ile Gece Yeme Anketi puanının dağılımı

	MDB (n=216)	Kontrol (n=216)	p
Gece Yeme Sendromu Varlığı	29 (13.4)	5 (2.3)	<0.001*
Gece Yeme Anketi	19.35±7.08 (2-39)	11.43±5.36 (1-34)	<0.001**
<25 puan	165 (76.4)	207 (95.8)	<0.001*
≥25puan	51 (23.6)	9 (4.2)	

Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu;*Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi

Araştırmaya dahil edilen hasta ve kontrol grupları arasında hem BDİ puanı, hem BDİ düzeyi hem de BDİ’ye göre depresyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p<0.001$; <0.001 ; <0.001). MDB tanılı hastaların BDİ puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca MDB tanılı hastalar içinde orta ve şiddetli düzeyde depresyonu olanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti. BDİ puanı 17 ve üzerinde olanlar depresif olarak kabul edildiğinde; MDB tanılı hastalar içinde BDİ’ye göre depresif olanların yüzdesi de kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti. BAİ açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları arasında hem BAİ puanı, hem BAİ düzeyi hem de BAİ’ye göre anksiyete riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla

p<0.001; <0.001; <0.001). MDB tanılı hastaların BAİ puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek hesaplanmıştır. Ayrıca MDB tanılı hastalar içinde orta ve şiddetli düzeyde anksiyetesi olanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. BAİ puanı 17 ve üzerinde olanlar yüksek anksiyete riskli, 17'nin altında olanlar düşük anksiyete riskli olarak kabul edildiğinde; MDB tanılı hastalar içinde BAİ'ye göre yüksek anksiyete riskli olanların yüzdesi de kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hasta ve kontrol grupları arasında Beck Depresyon İndeksi (BDİ) ve Beck Anksiyete İndekslerinin (BAİ) dağılımı Tablo 4.3'te sunulmuştur.

Tablo 4.3. Hasta ve Kontrol Grupları Arasında Beck Depresyon İndeksi ve Beck Anksiyete İndekslerinin Dağılımı

	MDB (n=216)	Kontrol (n=216)	p
BDİ	24.60±11.06 (6-54)	6.26±4.73 (0-19)	<0.001*
Normal	12 (5.6)	164 (75.9)	<0.001**
Hafif depresyon	50 (23.1)	47 (21.8)	
Orta depresyon	82 (38.0)	5 (2.3)	
Şiddetli depresyon	72 (33.3)	0	
BDİ'ne Göre Depresyon Varlığı			
Normal	62 (28.7)	211 (97.7)	<0.001**
Depresif	154 (71.3)	5 (2.3)	
BAİ	24.37±13.58 (0-61)	5.82±5.46 (0-28)	<0.001*
Normal	28 (13.0)	156 (72.2)	<0.001*
Hafif	34 (15.7)	47 (21.8)	
Orta	55 (25.5)	12 (5.6)	
Şiddetli	99 (45.8)	1 (0.5)	
BAİ'ne Göre Anksiyete Riski			
Düşük anksiyete	71 (32.9)	204 (94.4)	<0.001**
Yüksek anksiyete	145 (67.1)	12 (5.6)	

Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; *Mann-Whitney U Testi;**Ki-Kare Testi

PUKİ puanı açısından; MDB tanılı hastaların tüm PUKİ alt ölçek puanları ve PUKİ toplam puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p<0.05). Ayrıca PUKİ toplam puanı 5'in üzerinde olanlar kötü uyku kalitesine sahip olarak kabul edildiğinde; MDB tanılı hastalar içinde kötü uyku kalitesi olanların yüzdesinin kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (p<0.001). Araştırmaya dahil edilen bireylerin uykuları UŞİ ile de değerlendirilmiştir. Buna

göre; hasta ve kontrol grubu arasında UŞİ puanı ile UŞİ'ye göre uykusuzluk düzeyi açısından anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$; $p<0.001$). MDB tanılı hastaların UŞİ puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek hesaplanmıştır. Ayrıca MDB tanılı hastalar içinde uykusuzluk alt eşiğinde olanlar ile orta ve şiddetli klinik uykusuzluğu olanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hasta ve kontrol grupları arasında Pittsburgh Uyku Kalite İndeksinin (PUKİ) ve Uyku Şiddeti İndeksinin (UŞİ) dağılımı Tablo 4.4'te sunulmuştur.

Tablo 4.4. Hasta ve Kontrol Grupları Arasında Pittsburgh Uyku Kalite İndeksinin ve Uykusuzluk Şiddeti İndeksinin Dağılımı

	MDB (n=216)	Kontrol (n=216)	p
PUKİ			
Öznel Uyku	1.59±0.86 (0-3)	0.98±0.59 (0-3)	<0.001*
Uyku latansı	1.48±1.15 (0-3)	0.76±1.00 (0-3)	<0.001*
Uyku süresi	0.90±1.15 (0-3)	0.50±0.80 (0-3)	0.002
Alışılmış uyku etkinliği	0.49±0.93 (0-3)	0.16±0.53 (0-3)	<0.001*
Uyku bozukluğu	1.52±0.72 (0-3)	0.90±0.51 (0-2)	<0.001*
Uyku ilacı kullanımı	0.45±0.95 (0-3)	0.06±0.33 (0-3)	<0.001*
Gündüz işlev bozukluğu	1.45±0.99 (0-3)	0.64±0.84 (0-3)	<0.001*
TOPLAM	7.91±4.13 (0-19)	4.00±2.84 (0-14)	<0.001*
Uyku Kalitesi			
İyi (≤5)	64 (29.6)	164 (75.9)	<0.001**
Kötü (>5)	152 (70.4)	52 (24.1)	
Uykusuzluk Şiddeti İndeksi	11.66±6.26 (0-26)	4.96±4.06 (0-21)	<0.001*
Klinik önemsiz uykusuzluk	69 (31.9)	165 (76.4)	<0.001**
Uykusuzluk alt eşiği	78 (36.1)	44 (20.4)	
Orta klinik uykusuzluk	53 (24.5)	7 (3.2)	
Şiddetli klinik uykusuzluk	16 (7.4)	0	

Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; PUKİ:Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi; *Mann-Whitney U Testi;**Ki-Kare Testi

Hasta ve kontrol grupları arasında Q-LES-Q ve YTT puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$; <0.001). MDB tanılı hastaların Q-LES-Q puanı kontrol grubundan anlamlı olarak düşük iken YTT puanı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca YTT puanı 30'un altında olanlar ile 30 ve üzerinden olanlar şeklinde sınıflandırıldığında hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). MDB tanılı hastalar içinde YTT puanı 30 ve üzerinde olanların yüzdesi kontrol grubundan anlamlı olarak

yüksek bulunmuştur. Hasta ve kontrol grupları arasında Q-LES-Q ve YTT puanlarının dağılımı Tablo 4.5’te sunulmuştur.

Tablo 4.5. Hasta ve Kontrol Grupları Arasında Q-LES-Q ve YTT Puanlarının Dağılımı

	MDB (n=216)	Kontrol (n=216)	p
Q-LES-Q	48.06±17.84 (0-98)	73.58±12.72 (34-100)	<0.001*
YTT	19.07±9.53 (3-45)	14.73±7.87 (2-53)	<0.001*
<30	181 (83.8)	208 (96.3)	<0.001**
≥30	35 (16.2)	8 (3.7)	

Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; Q-LES-Q: Yaşamdan doyum ve hoşnutluk anketi; YTT: Yeme tutum testi, Mann-Whitney U Testi; **Ki-Kare Testi

MDB tanılı hastalar diğer yeme bozuklukları açısından değerlendirildiğinde; MDB tanılı hastaların %12.0’ında (n=26) herhangi bir diğer yeme bozukluğu tespit edilmiştir. MDB tanılı hastaların %9.7’sinde (n=21) tıkinırcasına yeme bozukluğu, %0.9’unda (n=2) AN, %0.9’unda (n=2) tanımlanmamış diğer beslenme ve yeme bozukluğu ve %0.5’inde (n=1) BN mevcuttu. MDB tanılı hastalarda mevcut olan diğer yeme bozuklukları Tablo 4.6’da sunulmuştur.

Tablo 4. 6. MDB Tanılı Hastalarda Mevcut Olan Diğer Yeme Bozuklukları

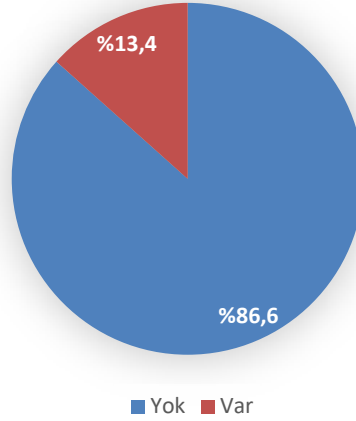
MDB (n=216)	n (%)
Diğer yeme bozukluğu	26 (12.0)
Tıkinırcasına yeme boz.	21 (9.7)
Anoreksiya nervoza	2 (0.9)
Tanımlanmamış diğer beslenme ve yeme bozukluğu	2 (0.9)
Bulimia nervoza	1 (0.5)

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu

4.2. Majör Depresif Bozukluk Tanılı Hastalarda GYS Olan ve Olmayan Gruplar Arasında Yapılan Karşılaştırmalar

Araştırmaya dahil edilen MDB tanılı hastaların %13.4’ünde (n=29) GYS saptanmıştır (Şekil 4.1).

Gece Yeme Sendromu



Şekil 4.1. Major Depresyon Bozukluğu Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığı

Araştırma kapsamında incelenen MDB tanılı hastalardan GYS olan ve olmayanlar arasında herhangi bir alışkanlık varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.017$). GYS olan hastalar içinde herhangi bir alışkanlığı (sigara, alkol, madde) olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Sigara kullanma durumu açısından GYS olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p=0.013$), alkol kullanma durumu açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Diğer taraftan GYS olan ve olmayan MDB tanılı hastalar arasında yaş, cinsiyet, medeni durum, çocuk varlığı ve çocuğu olanların çocuk sayısı, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ değeri, BKİ düzeyi, yaşanılan yer, öğrenim süresi, çalışma durumu, çalışmayanların mesleği ve aylık toplam gelir düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). MDB tanılı hastalarda GYS varlığına göre sosyodemografik özellikleri Tablo 4.7’de sunulmuştur

Tablo 4.7. MDB Tanılı Hastalarda GYS Olan ve Olmayan Grupların Sosyodemografik Özellikleri

MDB	GYS Var (n=29)	GYS Yok (n=187)	p
Yaş (yıl)	31.21±11.82 (18-60)	31.36±11.51 (18-65)	0.575*
Cinsiyet			
Kadın	23 (79.3)	133 (71.1)	0.360**
Erkek	6 (20.7)	54 (28.9)	
Medeni Durum			
Bekar	16 (55.2)	100 (53.5)	0.151**
Evli	11 (37.9)	79 (42.2)	
Boşanmış	1 (3.4)	7 (3.7)	
Eşinden ayrı yaşıyor	0	1 (0.5)	
Dul	1 (3.4)	0	
Medeni Durum Grup			
Evli değil	18 (62.1)	108 (57.8)	0.661**
Evli	11 (37.9)	79 (42.2)	
Çocuk Varlığı	10 (34.5)	74 (39.6)	0.601**
Çocuk Sayısı (n=84)	2.60±1.17 (1-5)	2.55±1.14 (1-6)	0.919*
Vücut Ağırlığı (kg)	74.17±18.30 (48-112)	67.40±15.46 (36-121)	0.068*
Boy Uzunluğu (cm)	165.7±10.4 (150-186)	165.5±8.6 (148-193)	0.886*
BKİ (kg/m²)	27.2±7.1 (18.2-44.4)	24.53±4.96 (15.0-40.0)	0.115*
Zayıf (<18.5)	2 (6.9)	16 (8.6)	0.065**
Normal (18.5-24.9)	11 (37.9)	92 (49.2)	
Fazla kilolu (25-29.9)	8 (27.6)	52 (27.8)	
Obez (30-39.9)	6 (20.7)	26 (13.9)	
Morbid obez (≥40)	2 (6.9)	1 (0.5)	
Yaşadığı Yer			
Köy	3 (10.3)	14 (7.5)	0.186**
İlçe	0	19 (10.2)	
Şehir merkezi	26 (89.7)	154 (82.4)	
Öğrenim Süresi			
≤8 yıl	8 (27.6)	53 (28.3)	0.344**
9-11 yıl	4 (13.8)	47 (25.1)	
≥12 yıl	17 (58.6)	87 (46.5)	
Çalışma Durumu			
Çalışmıyor	22 (75.9)	135 (72.2)	0.332**
Çalışıyor	3 (10.3)	37 (19.8)	
Düzensiz çalışıyor	4 (13.8)	15 (8.0)	
Çalışmayanların Mesleği			
Öğrenci	8 (36.4)	63 (46.7)	0.383**
Ev kadını	7 (31.8)	33 (24.4)	
Emekli	0	9 (6.7)	
İşsiz	7 (31.8)	30 (22.2)	
Aylık Gelir			
<500 TL	9 (31.0)	57 (30.5)	0.439**
500-999 TL	6 (20.7)	42 (22.5)	
1000-1499 TL	11 (37.9)	49 (26.2)	
≥1500 TL	3 (10.3)	39 (20.9)	
Alışkanlık Varlığı	18 (62.1)	72 (38.5)	0.017**
Mevcut Alışkanlıklar			
Sigara	18 (62.1)	63 (33.7)	0.003**
Alkol	5 (17.2)	18 (9.6)	0.207***
Madde	0	0	-----

Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; BKİ: Beden kütle indeksi; GYS:Gece Yeme Sendromu

*Mann-Whitney U Testi; **Ki-Kare Testi; ***Fisher’in Kesin Testi

MDB tanılı hastalarda GYS olan ve olmayan gruplar arasında klinik özellikler açısından; MDB tanılı hastaların %20.4'ü daha önce intihar girişiminde bulunurken %3.2'si psikiyatri servisinde yatarak tedavi olmuştu. Hastaların %3.2'sinde ek psikiyatrik hastalık saptanmıştır. Bu hastalıkların dağılımı %1.9'unda panik bozukluk, %0.9'unda yaygın anksiyete bozukluğu ve %0.5'inde obsesif kompulsif bozukluk şeklindedir. Hastaların %21.3'ünde düzenli olarak herhangi bir ilaç kullanımı saptanmıştır. Hastaların %20.4'ü antidepresan, %5.6'sı antipsikotik ve %0.5'i diğer anksiyolitiklerden herhangi birini kullanıyordu. Hastaların hiçbirisi duygudurum düzenleyici bir ilaç kullanmıyordu. İntihar öyküsü açısından bakılacak olursa GYS olan MDB tanılı hastalar içinde daha önce intihar girişiminde bulunanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0.012$). Diğer taraftan GYS olan ve olmayan MDB tanılı hastalar arasında psikiyatrik yatış öyküsü, ek psikiyatrik hastalık varlığı, psikiyatrik hastalıklardan Panik Bozukluk(PB) varlığı, düzenli olarak ilaç kullanma durumu, ilaçlardan antipsikotik ve antidepresan kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Yaygın Anksiyete Bozukluğu(YAB) olan iki hastada, Obesif-Kompulsif Bozukluk (OKB) olan bir hastada ve diğer anksiyolitiklerden herhangi birini kullanan bir hastada GYS saptanmamıştır. MDB tanılı hastalarda GYS olan ve olmayan grupların klinik özelliklerinin dağılımı Tablo 4.8'de sunulmuştur.

Tablo 4.8. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Bazı Klinik Özelliklerin Dağılımı

<i>MDB</i>	Toplam (n=216)	GYs Var (n=29)	GYs Yok (n=187)	p
	n (%)	n (%)	n (%)	
İntihar Öyküsü	44 (20.4)	11 (37.9)	33 (17.6)	0.012*
Psikiyatrik Yatış Öyküsü	7 (3.2)	2 (6.9)	5 (2.7)	0.238**
Ek Psikiyatrik Hastalık Varlığı	7 (3.2)	1 (3.4)	6 (3.2)	1.000**
Panik bozukluk	4 (1.9)	1 (3.4)	3 (1.6)	0.441**
Yaygın anksiyete boz.	2 (0.9)	0	2 (1.1)	-----
OKB	1 (0.5)	0	1 (0.5)	-----
İlaç Kullanımı	46 (21.3)	9 (31.0)	37 (19.8)	0.169*
Antipsikotik	12 (5.6)	2 (6.9)	10 (5.3)	0.666**
Antidepresan	44 (20.4)	9 (31.0)	35 (18.7)	0.125*
Diğer anksiyolitikler	1 (0.5)	0	1 (0.5)	-----
Duygudurum düzenleyiciler	0	0	0	-----

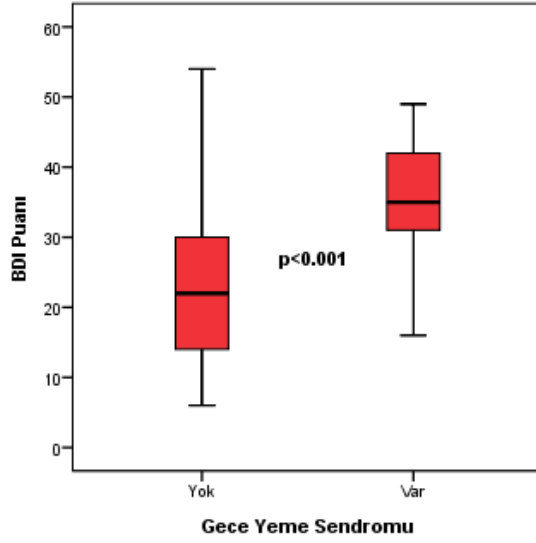
n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; GYS: Gece Yeme Sendromu *Ki-Kare Testi; **Fisher'in Kesin Testi, OKB:Obsesif-Kompulsif Bozukluk

Araştırmaya dahil edilen MDB hastalarından GYS olan ve olmayanlar arasında hem BDİ puanı, hem BDİ düzeyi hem de BDİ'ye göre depresyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p<0.001$; <0.001 ; 0.005). GYS olanların BDİ puanı olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca GYS olanlar içinde şiddetli düzeyde depresyonu olanların yüzdesi olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. BDİ puanı 17 ve üzerinde olanlar depresif olarak kabul edildiğinde; GYS olan MDB tanılı hastalar içinde BDİ'ye göre depresif olanların yüzdesinin de olmayanlardan anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (**Tablo 4.9, Şekil 4.2, Şekil 4.3**). BAİ puanı açısından; MDB hastalarından GYS olan ve olmayanlar arasında hem BAİ puanı, hem BAİ düzeyi hem de BAİ'ye göre anksiyete riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p<0.001$; 0.019 ; 0.006). GYS olanların BAİ puanı olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca GYS olanlar içinde şiddetli düzeyde anksiyetesi olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. BAİ puanı 17 ve üzerinde olanlar yüksek anksiyete riskli, 17'nin altında olanlar düşük anksiyete riskli olarak kabul edildiğinde; GYS olanlar içinde BAİ'ye göre yüksek anksiyete riskli olanların yüzdesi de olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (**Tablo 4.9**).

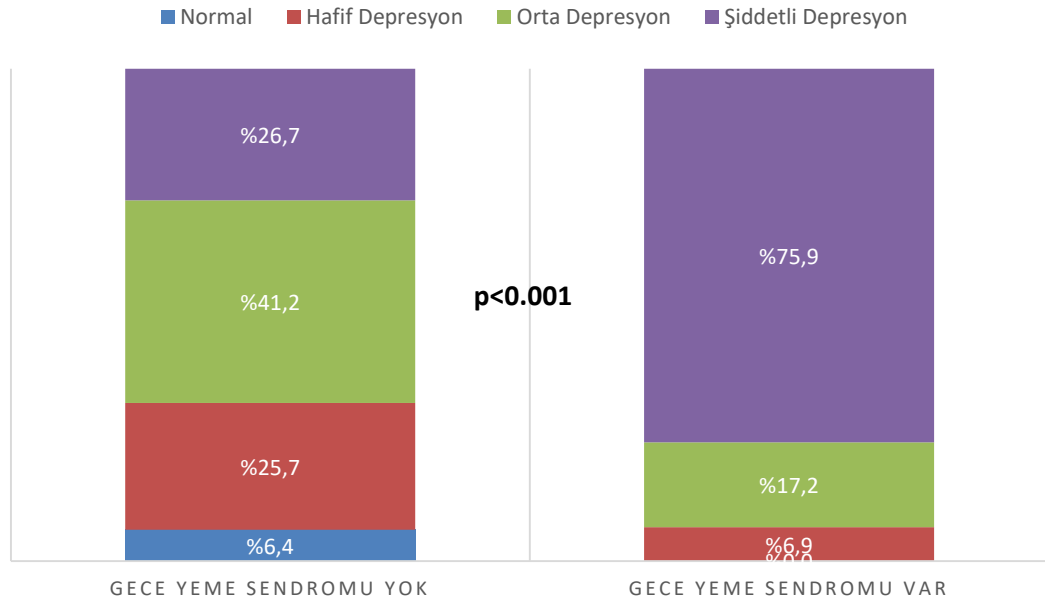
Tablo 4.9. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Beck Depresyon İndeksi ve Beck Anksiyete İndekslerinin Dağılımı

<i>MDB</i>	GYS Var (n=29)	GYS Yok (n=187)	p
BDİ	35.17±8.95 (14-49)	22.96±10.45 (6-54)	<0.001*
Normal	0	12 (6.4)	
Hafif depresyon	2 (6.9)	48 (25.7)	
Orta depresyon	5 (17.2)	77 (41.2)	
Şiddetli depresyon	22 (75.9)	50 (26.7)	<0.001**
BDİ'ne Göre Depresyon Varlığı			
Normal (0-17)	2 (6.9)	60 (32.1)	
Depresif (17-63)	27 (93.1)	127 (67.9)	0.005**
BAİ	33.07±11.58 (12-54)	23.02±13.40 (0-61)	<0.001*
Normal (0-7)	0	28 (15.0)	
Hafif (8-15)	2 (6.9)	32 (17.1)	
Orta (16-25)	7 (24.1)	48 (25.7)	
Şiddetli (26-63)	20 (69.0)	79 (42.2)	0.019*
BAİ'ne Göre Anksiyete Riski			
Düşük anksiyete (≤ 17)	3 (10.3)	68 (36.4)	
Yüksek anksiyete (>17)	26 (89.7)	119 (63.6)	0.006**

Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; BDİ: Beck Depresyon İndeksi BAİ: Beck Anksiyete İndeksi; GYS: Gece Yeme Sendromu; *Mann-Whitney U Testi; **Kı-Kare Testi



Şekil 4.2. MDB Hastalarında GYS Varlığına Göre BDİ Puanlarının Dağılımı



Şekil 4.3. MDB Hastalarında GYS Varlığına Göre Depresyon Düzeylerinin Dağılımı

Uyku özellikleri açısından; MDB tanılı hastalardan GYS olan ve olmayanlar arasında “alışılmış uyku etkinliği” ve “uyku ilacı kullanımı” alt ölçek puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken ($p>0.05$), diğer tüm PUKİ alt ölçek puanları (öznel uyku, uyku latansı, uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu) ve PUKİ toplam puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$). GYS olanların yukarıda belirtildiği gibi anlamlı fark

saptanan alt ölçek puanları ile PUKİ toplam puanı GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca PUKİ toplam puanı 5'in üzerinde olanlar kötü uyku kalitesine sahip olarak kabul edildiğinde; GYS olan hastalar içinde kötü uyku kalitesi olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p=0.004$) (**Tablo 4.10**).

UŞİ puanı açısından; GYS olan ve olmayan MDB tanılı hastalar arasında UŞİ puanı ile UŞİ'ye göre uykusuzluk düzeyi açısından anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$; $p<0.001$). GYS olan hastaların UŞİ puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek hesaplanmıştır. Ayrıca GYS olan hastalar içinde orta ve şiddetli klinik uykusuzluğu olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. MDB tanılı hastalarda GYS olan ve olmayan grupların PUKİ ve UŞİ puanları Tablo 4.10'da sunulmuştur.

Tablo 4. 10. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Pittsburgh Uyku Kalite İndeksinin ve Uykusuzluk Şiddeti İndeksinin Dağılımı

<i>MDB</i>	GYS Var (n=29)	GYS Yok (n=187)	p
PUKİ			
Öznel Uyku	2.28±0.70 (1-3)	1.48±0.83 (0-3)	<0.001*
Uyku latansı	2.34±0.72 (1-3)	1.35±1.15 (0-3)	<0.001*
Uyku süresi	1.48±1.30 (0-3)	0.81±1.10 (0-3)	0.005
Alışılmış uyku etkinliği	0.59±0.87 (0-3)	0.47±0.94 (0-3)	0.202*
Uyku bozukluğu	2.21±0.56 (1-3)	1.42±0.69 (0-3)	<0.001*
Uyku ilacı kullanımı	0.48±1.02 (0-3)	0.44±0.94 (0-3)	0.957*
Gündüz işlev bozukluğu	2.07±0.88 (0-3)	1.35±0.98 (0-3)	<0.001*
TOPLAM	11.45±3.09 (5-17)	7.36±4.00 (0-19)	<0.001*
Uyku Kalitesi			
İyi (≤5)	2 (6.9)	62 (33.2)	0.004**
Kötü (>5)	27 (93.1)	125 (66.8)	
Uykusuzluk Şiddeti İndeksi	18.14±5.48 (4-25)	10.65±5.76 (0-26)	<0.001*
Klinik önemsiz uykusuzluk	2 (6.9)	67 (35.8)	<0.001**
Uykusuzluk alt eşiği	5 (17.2)	73 (39.0)	
Orta klinik uykusuzluk	11 (37.9)	42 (22.5)	
Şiddetli klinik uykusuzluk	11 (37.9)	5 (2.7)	

Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; *Mann-Whitney U Testi; **Ki-Kare Testi ; PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi; UŞİ: Uykusuzluk Şiddeti İndeksi

GYs olan ve olmayan MDB tanılı hastalar arasında Q-LES-Q puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). GYS olan MDB tanılı hastaların Q-LES-Q puanı GYS olmayanlardan anlamlı olarak düşüktü. Diğer

tarafından GYS olan ve olmayan MDB tanılı hastalar arasında YTT puanı ve 30 kesme puan değerine göre yapılan YTT grubu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). MDB tanılı hastalarda Gece Yeme Sendromu varlığına göre Q-LES-Q ile YTT puanlarının dağılımı Tablo 4.11’de sunulmuştur.

Tablo 4. 11. MDB Tanılı Hastalarda GYS Varlığına Göre Q-LES-Q ile YTT Puanlarının Dağılımı

<i>MDB</i>	GYS Var (n=29)	GYS Yok (n=187)	p
Q-LES-Q	35.90±12.78 (11-61)	49.94±17.80 (0-98)	<0.001*
YTT	19.59±8.58 (7-41)	18.99±9.69 (3-45)	0.505*
<30	25 (86.2)	156 (83.4)	1.000**
≥30	4 (13.8)	31 (16.6)	

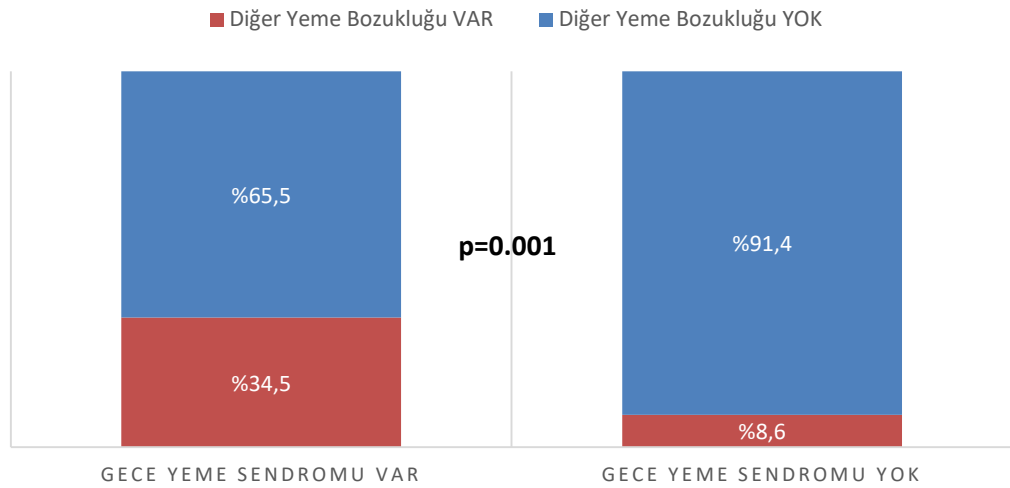
Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur; MDB: Majör Depresyon Bozukluğu; GYS:Gece Yeme Sendromu; QLESQ: Yaşamdan doyum ve hoşnutluk anketi; YTT:Yeme Tutumu Testi *Mann-Whitney U Testi;**Fisher’in Kesin Testi

Araştırma kapsamında incelenen MDB tanılı hastalardan GYS olan ve olmayanlar arasında diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin bulunma durumu ve TYB bulunma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla; $p=0.001$; <0.001). GYS olanlar içinde diğer yeme bozukluklarından herhangi birisi bulunanların ve tıknırcasına yeme bozukluğu olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. AN’si olan iki hastada, BN’si olan bir hastada ve Tanımlanmamış diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları (TDBYB) grubunda olan 2 hastada GYS saptanmamıştır (**Tablo 4.12, Şekil 4.4**).

Tablo 4. 12. MDB Tanılı Hastalarda Gece Yeme Sendromu Varlığına Göre Diğer Yeme Bozukluklarının Dağılımı

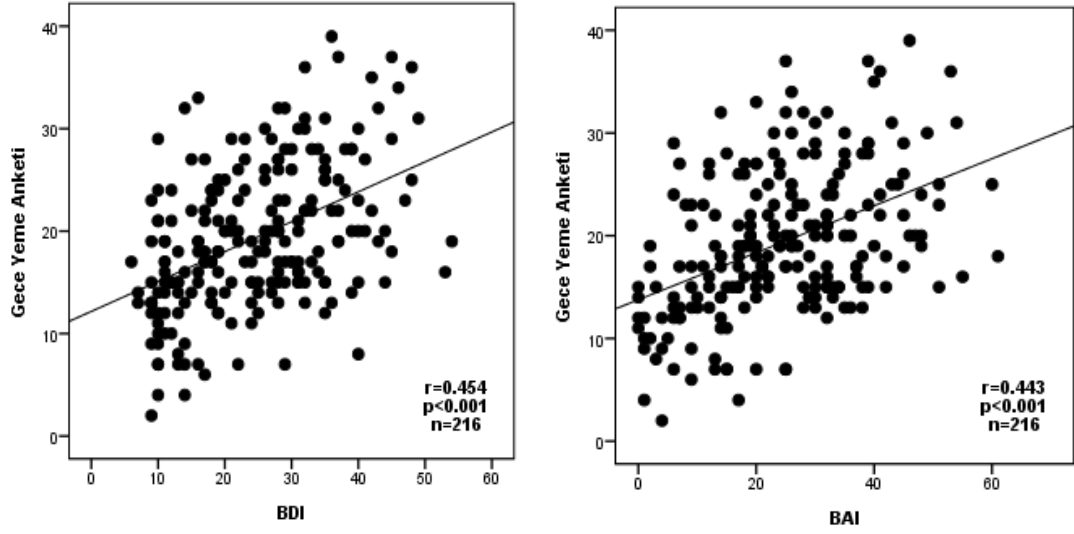
MDB	GYS Var (n=29)	GYS Yok (n=187)	p*
	n (%)	n (%)	
Diğer yeme bozukluğu	10 (34.5)	16 (8.6)	0.001
Tıkınırcasına yeme boz.	10 (34.5)	11 (5.9)	<0.001
Anoreksiya nervoza	0	2 (1.1)	-----
Tanımlanmamış diğer beslenme ve yeme bozukluğu	0	2 (1.1)	-----
Bulimia nervoza	0	1 (0.5)	-----

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; MDB: Majör depresif bozukluk; *Fisher'in Kesin Testi



Şekil 4.4. MDB Hastalarında GYS Varlığına Göre Diğer Yeme Bozukluğu Varlığının Dağılımı

MDB tanılı hastalarda GYA ile BDİ ve BAİ arasındaki ilişkiye korelasyon analizi ile bakıldığında; GYA ile BDİ ve BAİ puanları arasında pozitif yönde, orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0.45$, $r=0.44$; $p<0.001$) (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. MDB Tanılı Hastalarda GYA ile BDI ve BAİ Arasındaki İlişki

Yukardaki univariate analizlere göre belirlenen olası prediktörlerin GYS’yi öngörmedeki bağımsız etkileri Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi ile değerlendirilmiştir. Buna göre; “BDİ”nin ve “diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin bulunma durumu”nun GYS’yi öngörmede bağımsız etkisinin olduğu (sırasıyla $p=0.049$, 0.008), analize dahil edilen diğer değişkenlerin ise etkilerinin olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). BDİ’deki 1 puan artış GYS gelişmesini yaklaşık 1.1 kat arttırırken diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin olması GYS gelişmesini yaklaşık 4.9 kat arttırmaktadır (**Tablo 4.13**).

Tablo 4.13. Olası prediktörlerin Gece Yeme Sendromunu Öngörmedeki Bağımsız Etkisi (Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi)

	B	SH	Wald χ^2	sd	OR	%95 GA	p
Alışkanlık varlığı	0.242	0.506	0.229	1	1.274	0.473-3.433	0.632
İntihar öyküsü	0.444	0.565	0.617	1	1.559	0.515-4.723	0.432
BDİ	0.064	0.032	3.825	1	1.066	1.009-1.136	0.049
BAİ	0.011	0.021	0.255	1	1.011	0.969-1.054	0.613
PUKİ	0.104	0.081	1.630	1	1.109	0.946-1.300	0.202
UŞİ	0.109	0.060	3.302	1	1.115	0.991-1.254	0.069
QLESQ	0.008	0.020	0.716	1	1.008	0.970-1.049	0.675
Diğer yeme bozukluğu varlığı	1.586	0.601	6.966	1	4.884	1.504-15.856	0.008

B: Regresyon katsayısı; SH: Standart hata; sd: Serbestlik derecesi; OR: Odds ratio; GA: Güven aralığı; BDİ: Beck depresyon indeksi; BAİ: Beck anksiyete indeksi; PUKİ: Pittsburgh uyku kalitesi indeksi; UŞİ: Uykusuzluk şiddeti indeksi; QLESQ: Yaşamdan doyum ve hoşnutluk anketi
Cox&Snell R^2 : 0.23; Nagelkerke R^2 : 0.42; Hosmer-Lemeshow χ^2 : 7.27, $p=0.508$

5. TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı MDB tanısı alan hastalarda GYS sıklığının ve bu sıklığın depresyonun şiddeti ile bağlantısının araştırılması ile birlikte MDB’de görülen GYS’nin ne tür öngörücüleri olduğunun belirlenmesidir. Ayrıca MDB hastalarında GYS tanısı olan ve olmayanlar arasında sosyodemografik özellikler, klinik değişkenler, anksiyete düzeyleri, yeme tutumu, uyku ve yaşam kalitesinin karşılaştırılması hedeflenmiştir.

Araştırma kapsamında incelenen hasta ve kontrol grupları GYS tanısı açısından karşılaştırıldığında; MDB hastaları içinde GYS tanısı olanların yüzdesi %13,4 iken kontrol grubunda bu oran %2,3 bulunmuştur. MDB hasta grubunda GYS görülme oranı sağlıklı kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0.001$).

Literatürde genel toplumda yapılan çalışmalarda GYS prevalansı %1.1 ile %1,6 arasında bildirilmiştir (**Lamerz A**)(**Stunkard AJ**)(**Striegel-Moore RH**). Orhan ve ark. yaptığı çalışmada kontrol grubunda GYS görülme sıklığı %19,2 olarak belirtmişlerdir (**Orhan FO**). Ülkemizde yapılan bir başka çalışmada Öksüz ve ark. kontrol grubunda GYS sıklığını %4,2 oranında bulmuşlardır (**Öksüz AN**). Yakın zamanda Almanya’da yapılan toplum tabanlı bir çalışmada GYS prevalansı %1.1 oranında bulunmuştur (**de Zwaan M**). Bu çalışmada MDB’li hasta grubunda sağlıklı kontrollere göre GYS görülme sıklığı anlamlı derecede daha yüksek olarak bulunmuştur. Nitekim literatürde de bazı özel hasta gruplarında bu oranın daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Örneğin uyku apne hastalarında %8.6 (**Olbrich K**), uyku bozuklukları merkezlerine başvuranlarda %5.8 (**Manni R**), Tip II diabetli hastalarda %3.8 (**Allison KC**), kilo verme amaçlı tedavi arayışında olan kişilerde %4.3 ile %14 arasında(**Colles SL**)(**Gluck ME**)(**Ceru-Bjork C**), bariatrik cerrahi kliniklerinde %8 ile %42 arasında (**Adami GF**)(**Hsu LK**)(**Allison KC**)(**Rand CS**), sınıf II-III obez hastalarda %10.1(**Calugi S**), morbid obez erişkinlerde %15(**Rand CS**), psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonunda %12,3 ile %22,4 arasında tespit edilmiştir(**Allison KC**) (**Lundgren JD**)(**Saraçlı Ö**). TYB olan kadın hastalarda ise GYS sıklığı %15 ve son 1 hafta içinde en az bir kere tıknırcasına yeme atağı bildiren kadınlarda %37 oranında bulunmuştur(**Colles SL**). Çalışmalarda da görüldüğü gibi

GYS'nin prevalans verileri oldukça değişken olup, bu sendromun çoklu tanımlamaları nedeniyle gerçek prevalansının belirlenmesi oldukça güçtür.

Literatürde GYS olan hastalarda depresyon varlığını ve komorbiditeyi araştıran çalışmalar sıklıkla yer almakta iken, MDB tanısı alan hastalarda GYS komorbiditesi ile ilgili çalışmalar oldukça sınırlıdır. Lundgren ve ark. yaptığı çalışmada, GYS tanılı obez olmayan 19 hasta ile kiloları açısından eşleştirilmiş 22 obez olmayan kontrol grubunu karşılaştırmış, GYS olanlarda 1. eksen tanısı belirgin farklı bulunmuş, en sık majör depresyon ile birliktelik gözlenmiştir. Bu çalışmaya 216 MDB tanısı almış hasta dahil edilmiş olup, bunların içinde GYS olanların yüzdesi %13,4 olarak bulunmuştur (**Lundgren JD**). Öksüz ve ark. yaptıkları çalışmada 168 MDB tanısı alan hastanın %16,4'ünde (**Öksüz AN**), Küçükgöncü ve ark. 132 MDB tanısı alan hastanın %22'sinde(**Küçükgöncü S**), Orhan ve ark. 162 MDB tanısı alan hastanın %35,2'sinde(**Orhan FO**) GYS varlığı tespit etmişlerdir. Bu oranlar, bu çalışmada MDB tanısı alan hastalarda görülen GYS sıklığına göre (%13,4) oldukça yüksektir. Bu durumun aksine Friedman ve arkadaşlarının 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 (**Friedman, S**). Bu oran ise MDB tanısı alan hastalarda bulduğumuz GYS görülme oranımızdan (%13,4) oldukça düşüktür. Çalışmalar arasındaki bu farklılıklar; çalışılan örneklemin özellikleri, çalışmaya dahil edilme/edilmeme kriterlerinin farklı belirlenmesi, katılımcıların depresyon şiddetinin dağılım farklılıkları ve GYS'nin çoklu tanımlamaları ile açıklanabilir.

Çalışmamızda GYS tanısı klinik görüşme ile konulmuş olup, tanı koymada GYS için son önerilen ölçütler kullanılmıştır. Hasta ile kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi açısından benzerlik gözetilmiş ve çalışmaya tüm BKİ sınıflarından katılımcılar dahil edilmiştir. GYS tanı kriterlerinin tarihsel gelişimi içerisinde belli bir standardizasyonu olmamış olup yapılan çalışmalarda farklı ölçütlere göre tanı değerlendirmesi yapılmıştır. Bazı çalışmalarda GYS tanısı anketlerle, bazı çalışmalarda ise klinik görüşme ile koyulmuştur. Bu durum GYS'nin gerçek görülme sıklığını belirlemede ve literatür verilerini karşılaştırmada güçlüklerle yol açmaktadır. Literatürde yapılan çalışmaların çoğunun örneklemelerinin

kadınlardan ve obez bireylerden oluştuğu görülmektedir. Bu durum da GYS'nin gerçek sıklığını belirlemedeki bir diğer güçlük olarak değerlendirilebilir.

Cinsiyetler arası farklılıklar açısından ele alındığında yeme bozukluklarının büyük bölümünün kadınlardaki prevalansının, erkeklerdekinden daha yüksek olması şeklindeki eğilim; GYS'de daha az dikkati çekmesine rağmen cinsiyet ile GYS ilişkisi halen tartışmalıdır. Bu çalışmada MDB hastaları içinde GYS tanısı olanlar ve olmayanlar arasında cinsiyetleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışmamızı destekler nitelikte Rand ve Kuldaun normal kilolu kişilerde yeme biçimini araştırdıkları bir çalışmada, her iki cinsiyette de GYS sıklığı benzer bulunmuştur (**Rand CS**). Striegel-Moore ve ark. da yaptığı bir çalışmada cinsiyetler arasında GYS görülmesi bakımından farklılık saptamamıştır (**Striegel-Moore RH**). Napolitano ve ark. da TYB ve GYS'yi inceledikleri çalışmalarının birinde cinsiyetler arasında farklılık bulmamışlardır (**Napolitano MA**). Ülkemizde GYS ile ilgili yapılan tüm çalışmalarda da cinsiyetler arası anlamlı fark saptanmamıştır. Literatürde bunun aksini gösteren çalışmalara da rastlanmaktadır. Napolitano ve ark. bir çalışmada GYS olanların %57,1'sinin kadın olduğu bildirilmiştir (**Napolitano MA**). Gluck ve arkadaşlarının obezlerde yaptığı çalışmada ise GYS olanların %72,7'sinin kadınlardan oluştuğu tespit edilmiştir (**Gluck ME**). Farklı olarak GYS'nin erkeklerde daha sık bulunduğu ve erkek cinsiyetin GYS için yatkınlık oluşturabileceğini öne süren iki çalışma da bulunmaktadır. Aronoff ve ark. 110 obezite hastasında yaptıkları çalışmalarında GYS tanısı alanların %79'unun erkek olduğunu bildirmişlerdir (**Aronoff NJ**). GYS ile ilgili yapılan çalışmalarda katılımcıların çoğunu kadın cinsiyet oluşturmaktadır. Dolayısı ile GYS tanısı alan kadın sayısı daha fazlaymış gibi görülse de bu durum GYS'nin kadınlarda daha fazla görüldüğü anlamına gelmez. GYS'nin cinsiyetler arasındaki dağılımı ile ilgili daha anlamlı veriler elde edebilmek için örneklemlerinin kadın-erkek oranının benzer olduğu toplum tabanlı saha çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada GYS olan ve olmayan MDB tanılı hastalar arasında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ değeri, BKİ dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Literatürde bu bulguyu destekleyen veriler bulunduğu gibi aksini bildiren çalışmalar da mevcuttur. GYS ve BKİ ilişkisi ile ilgili veriler çelişkilidir. Siyahi kadınlarda yapılan bir çalışmada GYS ile obezite arasında

ilişki bulunmamış, GYS olmayan kadınların GYS'lilere göre aşırı kilolu olmaya daha yatkın oldukları bildirilmiştir (**Striegel-Moore RH**). Toplum tabanlı yapılan çalışmaların birçoğunda beden ağırlığı ve GYS arasında ilişki olduğu gösterilmemiştir(**Rand CS**). Yapılan başka bir çalışmada gece yemelerin BKİ ve obezite ile ilişkisi incelenmiş ve gece yemesi olanların olmayanlardan daha zayıf oldukları tespit edilmiştir(**Striegel-Moore RH**). Aynı ekibin yaptığı 8250 kişiden oluşan toplum tabanlı bir başka çalışmada, GYS olan kişilerde BKİ 30 üzerinde olanların oranı GYS olmayanlardan daha düşük tespit edilmiş ve BKİ ile GYS arasında ilişki olmadığı gösterilmiştir (**Striegel-Moore RH**). Lundgren ve ark. tarafından yapılan toplumsal tabanlı bir başka çalışmada da gece yemesi olan ve olmayanlar arasında BKİ ortalamalarında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (**Lundgren JD**). Gece yemelerin tıkrıncasına yeme ve obezite ile ilişkisini inceleyen başka bir çalışmada gece yemesi olanların BKİ ortalamaları, olmayanlardan daha yüksek tespit edilmiş ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (**Striegel-Moore RH**). Birketvedt ve ark. yaptıkları çalışmalarında, katılımcılarında %60'ının obez olana kadar ve obezite sonrasında GYS gelişmediğini bildirmişlerdir (**Birketvedt GS**). Aynı çalışmada GYS olan hastaların çoğunun kilolu olmayıp, gece yemek yemenin problemlili bir durum olmadığını düşündüklerini belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada GYS olan ve olmayan gruplar arasında, günlük toplam enerji alımı bakımından anlamlı bir fark saptanmamıştır (**Andersen GS**). Sınıf II ve III obezitesi olan kişilerle yapılan bir çalışmada, yüksek BKİ ile GYS birlikteliği anlamlı bulunmamıştır (**Rand CS**). Kant ve ark. akşam 17:00'dan sonra yenilen yiyecek miktarı ile 10 yıl sonraki kilo değişikliği arasındaki ilişkiyi araştırmış ve anlamlı bir ilişki bulamamışlardır (**Kant AK**). Zwaan ve ark. gece yeme tarifleyen 106 katılımcı ile yaptıkları çalışmada %77'sinin 5 yıldan uzun süredir bu alışkanlıklarının olduğunu ve katılımcıların %20'sinin BKİ değerlerini 25'in altında olduğunu bildirmişlerdir (**de Zwaan M**). Orhan ve ark. da yaptıkları çalışmada GYS olan 34 katılımcıdan %23,5'inin BKİ değerinin 25'in altında olduğunu tespit etmişlerdir (**Orhan FO**). Çalışmamızda GYS olan MDB tanılı hastaların %44,8'inin BKİ değeri 25'in altında bulunmuş olup GYS'nun sadece obez bireylerde değil, normal kilolu kişilerde de görüldüğü bilgisini desteklemektedir. Marshall ve arkadaşları normal kilolu gece yeme hastalarının obez olanlardan daha genç

olduğunu, obez gece yeme hastalarının, obezite öncesi de gece yemelerinin olduğunu bildirmişlerdir (**Marshall HM**). Napolitano ve arkadaşları da benzer şekilde obez olmayan gece yeme hastalarının obez olanlardan daha genç olduğunu bildirmiştir (**Napolitano MA**).

Aronoff ve ark. GYS olan obez hastalar ile GYS olmayan obez hastaları karşılaştırdıkları çalışmalarında yüksek BKİ'nin ya da obezitenin sendromun klinik önemini gösterdiğini ve bu durumun GYS ile klinik ilişkili olduğunu ifade etmişler, GYS olan obez hastaların BKİ'lerini anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır (**Aronoff NJ**). Milano ve ark. yayınladıkları çalışmada GYS'nin asıl öneminin obezite ile ilişkisinden kaynaklandığını, GYS tanısı alan kişilerin yaklaşık yarısının hastalık başlamadan önce normal ağırlıkta olduğunu bildirmişlerdir (**Milano W**). Aynı çalışmada GYS prevelansının kilo artışı ile birlikte yükseldiği gösterilmiştir. Colles ve ark.'nın normal kilolu ve obez hastalarda yaptıkları çalışmada ise GYS varlığı ile BKİ artışı arasında pozitif yönde anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Yazarlar önceki çalışmalarda bu ilişkinin bulunmamış olmasının GYS'nin homojen popülasyonlarda ve dar kilo aralıklarında araştırılmasından kaynaklanabileceğini öne sürmüşlerdir (**Colles SL**). Lundgren ve ark. 6 yıllık bir izlem çalışmasında gece yeme geçmişi olan obez kadınları diğer obez kadınlarla karşılaştırmış ve gece yeme geçmişi olanların daha çok kilo aldıklarını ve 399 psikiyatri hastası içinden obez olanların, obez olmayanlara göre GYS'na daha yatkın olduklarını belirtmişlerdir (**Lundgren JD**). Spaggiari ve ark. GYS'nin obezite öncesi çoğu kişide bulunduğunu bildirmişlerdir (**Spaggiari MC**). GYS tanısı olan, 40'ı obez ve 40'ı obez olmayan hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada ise GYS olan obez kişilerin %52'sinde, obezitelerinden önce de gece yemelerinin olduğu belirlenmiştir (**Marshall HM**). Ülkemizde yapılan çalışmalarda; Küçükgöncü ve ark. MDB ve anksiyete bozukluğu tanısı alan hastalarında yaptıkları çalışmada GYS olan hastaların BKİ ortalamalarını GYS olmayan gruptan anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. BKİ'ye göre hastaların kilo dağılımlarına baktıklarında ise obez hastalar GYS olan hasta grubunda daha fazla olsa da anlamlı fark bulunmamıştır. Tüm hasta grubunda ise BKİ ortalaması GYS'nin anlamlı belirleyicilerinden birisi olarak tespit edilmiştir (**Küçükgöncü S**). Orhan ve ark.'ın yaptıkları çalışmada 162 depresyon hastasından oluşan hasta grubunda GYS olan ve olmayan gruplar arasında BKİ değeri açısından anlamlı fark

saptanmazken, 172 katılımcıdan oluşan kontrol grubunda anlamlı fark saptanmıştır. Kontrol grubunun obez olan bireylerinde GYS tanısı daha fazla görülmüştür. Aynı çalışmada ileriye yönelik lojistik regresyon analizinde ise obez olanlarda, olmayanlara göre GYS gelişme riskinin 1.83 kat fazla olduğu tespit edilmiştir (**Orhan FO**). Cengiz ve ark. 384 katılımcının oluşturduğu psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonunda yaptıkları çalışmalarında GYA puanları ile BKİ arasında pozitif korelasyon saptamışlar ancak aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmadığını bildirmişlerdir (**Cengiz Y**). Bilgiç ve ark. BAB tanısı olan 63 hasta ile yaptıkları çalışmalarında GYS tanısı olanların BKİ değeri ve kilo ortalamalarını GYS olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazla bulmuşlardır. GYS olanların BKİ ortalamasını 33,9 ile obezite sınırından fazla (BKİ>30), grade 1 obezite (VKİ<35) ile uyumlu saptamışlardır (**Bilgiç O**).

Literatürde GYS'nin obez kişilerde, genel popülasyona göre daha sık görüldüğü ifade edilmektedir. Ancak GYS ile ilgili yapılan çalışmaların birçoğunun örneklemini obez hastalar oluşturmaktadır ve bu durum GYS ile obezite ilişkisini belirlemede belirgin güçlükler neden olmaktadır. Ayrıca GYS'nin obezite öncesinde olup olmadığı ya da obeziteye yol açıp açmadığı henüz netlik kazanmamıştır. GYS'nin tarihsel gelişimi içerisinde öncelikli olarak kilolu ve/veya obez bireylerin sorunuymuş gibi düşünülmesi literatürdeki ilk çalışmaların daha çok bu gruplarda yapılmasına neden olmuştur. Zaman içinde toplum tabanlı çalışmalar ve psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonu ve özel psikiyatrik alt gruplar ile ilgili çalışmalar artmıştır. Colles ve ark.nın belirttikleri gibi toplum tabanlı yapılan çalışmalarda GYS sıklığının düşük olması ve obez hastalardaki çalışmalarda kilo aralıklarının dar olması BKİ ve GYS arasındaki ilişkiye dair çelişkili bulgular elde edilmiş olmasına yol açabilir (**Colles SL**). Aşırı kilonun mu GYS'ye yol açtığı yoksa GYS'nin mi aşırı kiloya neden olduğu sorularının cevabı halen net değildir. Bunun ile ilgili daha fazla izlem çalışmasına ihtiyaç vardır. Bununla birlikte MDB ve anksiyete bozuklukları gibi psikiyatrik hastalıklar da yemede artış ya da azalma gibi değişikliklere yol açabilmektedir (**Thase ME**). Psikofarmakolojik tedaviler sonrası da yeme ile ilgili davranış değişiklikleri gözlenmektedir. Özellikle başta klozapin ve olanzapin olmak üzere birçok antipsikotik; trisiklik antidepressanların ve yüksek dozlarda kullanılan SSRI'ların; karbonhidrat aşermesini arttırabilen valproik asit gibi duygudurum

düzenleyicilerinin aşırı yeme davranışına neden oldukları ve dolayısıyla kilo alımına yol açabilecekleri bilinmektedir (**Kaplan HI**)(**Yüksel N**)(**Jensen GL**). Bu nedenlerden ötürü GYS ve BKİ ilişkisi değerlendirilirken, kişilerin gece yeme yakınmaları ile psikiyatrik hastalıkları ve kullandıkları tedaviler arasındaki ilişki dikkatle değerlendirilmelidir. Literatürde psikofarmakolojik bir tedavi sonrası başlayan gece yeme yakınmaları ile ilgili yapılmış bir araştırma bulunmamaktadır. Çalışmamızda GYS olan MDB tanılı hastaların %44,8'inin BKİ değeri 25'in altında bulunmuş olup GYS'nin sadece obez bireylerde değil, normal kilolu kişilerde de görüldüğü bilgisini desteklemektedir. Hasta grubunda BKİ'nin gruplar arası dağılımın (zayıf, normal, kilolu, obez) eşit olduğu ve BKİ dağılımının benzer olduğu geniş örneklemli kontrol grupları ile yapılacak olan çalışmalar sonucu GYS ve BKİ ilişkisi ile ilgili daha anlamlı veriler elde edilebilir.

Çalışmamızda incelenen MDB hastalarında GYS tanısı olanlarda görülen herhangi bir alışkanlık varlığı (sigara, alkol, madde), GYS tanısı olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0.017$). Alışkanlıklara ayrı ayrı bakıldığında MDB'li hastalarda sigara kullanma durumu GYS olanlarda olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek iken ($p=0.013$), her iki grup arasında alkol kullanımı açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Literatürde yeme bozukluklarında sigara kullanımının yaygın olduğunu gösteren çalışmalar bulunmakla birlikte GYS ve sigara kullanımı ilişkisini araştıran çalışmalar oldukça sınırlıdır. Bu çalışma bulgularını destekler şekilde Küçükgöncü ve ark.'ın çalışmasında GYS olan kişilerde sigara kullanımı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca sigara kullanımı GYS belirleyicilerinden birisi olarak tespit edilmiştir (**Küçükgöncü S**). Yine Provini ve ark. çalışmalarında GYS olan 6 hastada uykudan uyanarak yemelerin yanında sigara kullanımının da olduğunu belirtmişlerdir (**Provini F**). Benzer şekilde Lundgren ve ark.'ın gece yemelerin dış kaybına etkisini araştırdıkları geniş örneklemli çalışmalarında, gece yiyenlerin %51,4'ünün, gece yemesi olmayanların ise %40,2'sinin sigara kullandıklarını saptamışlar, gece yiyenlerde sigara kullanımının anlamlı derecede yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (**Lundgren JD**). Saraçlı ve ark. da psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonu ile yaptıkları çalışmada GYS tanısı konan grupta nikotin bağımlılığı olan hasta sayısını anlamlı düzeyde yüksek bulmuştur (**Saraçlı Ö**). Literatürde aşırı yeme ve sigara

kullanımının, olumsuz duygulanımı ve anksiyeteyi hafifletmek için paylaşılan ortak bir diyatez olabileceğini belirten çalışmalar bulunmaktadır (**White MA**). Nikotin kısa dönemde iştahı azaltıp, kilo almayı engelleyici etkisi olduğu bilinse de uzun dönemde ve ağır sigara içicilerinde bu durum tam tersidir (**Chiolero A**). Ayrıca nikotin yemek sırasındaki kalori alımını arttırmaktadır(**Perkins KA**). Bunlara ek olarak sigara tiroid bezinin az çalışmasına neden olmakta ve kanda TSH hormonu arttırmakta, ortaya çıkan hipotiroidi kliniği de kilo artışına neden olmaktadır (**Özata M**). Tüm bunlardan yola çıkarak GYS'li hastalarda sigara kullanımının uzun dönemde kilo alımını arttıracığı ve bunun da gece yemeleri tetikleyebileceği düşünülebilir.

Bu çalışmaların aksine Arslan ve ark.ın yaptığı çalışmada ise GYS tanısı konan ve konmayan gruplarda nikotin kullanımı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (**Arslan FC**). Ülkemizde yapılan bir diğer çalışmada Bilgiç ve ark. sigara, alkol veya madde kullanma açısından GYS'yi incelemiş, gruplar arasında anlamlı bir fark bulmamıştır (**Bilgiç O**). Benzer şekilde Orhan ve ark. çalışmasında da 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 edilmezken sigara kullanımının, GYS gelişimini etkileyen bir risk faktörü olmadığı belirlenmiştir (**Orhan FO**). GYS ve sigara ilişkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için biyokimyasal belirteçlerin de çalışıldığı ileri araştırmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

Bu çalışmada MDB'li hastalarda GYS olan ve olmayanlar arasında alkol kullanma durumu açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Literatürde sigara kullanımında olduğu gibi yeme bozuklukları ve alkol-madde bağımlılığı/kötüye kullanımı birlikteliğini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. GYS'de ise alkol-madde kullanımı ile ilgili yapılan çalışma çok azdır. Alkol-madde kullanımı ve yeme bozukluklarında aşırma-arama davranışı, kontrol kaybı ve zihinsel meşguliyet olması ortak özelliklerdir (**Dogan S**). Lundgren ve ark. 399 psikiyatri hastasında GYS sıklığını araştırdıkları çalışmalarında, remisyonunda ya da aktif alkol-madde kötüye kullanımı olanlarda GYS'nin daha sık olduğunu bildirmişlerdir (**Lundgren JD**). Ancak bizim çalışmamızda alkol-madde kötüye kullanımı olanlar ise son önerilen tanı ölçütleri doğrultusunda çalışmaya alınmamıştır. Çalışmamızı destekler nitelikte

Küçükgöncü ve ark. çalışmasında GYS olan ve olmayanlar arasında alkol kullanım sıklığı açısından farklılık tespit edilmemiştir (**Küçükgöncü S**). Ülkemizde Arslan ve ark.'nın ve Saraçlı ve ark.'ın yaptıkları çalışmalarda da gruplar arası anlamlı fark saptanmamıştır (**Arslan FC**)(**Saraçlı Ö**). Bununla birlikte alkol ve alkol dışı madde bağımlılığı olan 56 kadında yeme bozukluklarının araştırıldığı bir çalışmada GYS tanısı alan hasta olmamıştır (**Maner F**). Türkiye'de alkol kullanım bozukluğunun nikotin kullanımının aksine kültürel olarak yaygın olmaması MDB hastalarında GYS olan ve olmayan gruplar arasında alkol kullanımı yönünden görülen farksızlığı açıklıyor olabilir.

Çalışmamızda MDB tanılı hastalarda GYS varlığına göre bazı klinik özelliklerin dağılımı incelendiğinde; GYS olan ve olmayan MDB tanılı hastalar arasında intihar girişimi öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.012$). GYS olan MDB tanılı hastalar içinde daha önce intihar girişiminde bulunanların yüzdesi (%37,9) GYS olmayanlardan (%17,6) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Literatürde GYS ve intihar girişimi öyküsü ilişkisini araştıran çalışmaların azlığından ötürü bu bulgumuzu kıyaslamak oldukça zordur. Ülkemizde yapılan bir çalışmayı ele alacak olursak Küçükgöncü ve ark.'nın yaptığı çalışma, bu çalışma bulgularını destekler nitelikte; GYS olan hastalarda yaşam boyu intihar girişiminde bulunma oranı diğer hastalardan anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir (**Küçükgöncü S**). Yeme bozukluklarına genel olarak bakacak olursa AN ve BN hastalarında özkıym riskinin arttığı bildirilmiştir (**Franko DL**). Yeme bozukluğu (AN, BN, TYB) eştanısı olan ikiüçlü bozukluk hastalarında yapılan çalışmalarda da intihar riskinde artış olduğu bildirilmiştir (**McElroy SL**)(**Perlis RH**). Agargun ve ark.'ın yaptıkları çalışmada MDB olan hastalarda uyku bozukluğu varlığı intihar davranışı ile ilişkili bulunmuştur (**Agargun MY**). Başka bir çalışmada da uyku kalitesinin bozulmasının intihar riskini arttırdığını bildirilmişlerdir (**Agargun MY**). GYS'li hastalarda uyku bozukluğu varlığı ve/veya bu hastaların uyku kalitelerinin bozuk olması intihar girişimi riskini arttırıyor olabilir. Ayrıca GYS olan hastalarda depresyon ve anksiyete düzeylerinin yüksek olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Bu durum intihar girişimine eğilimin fazla olabileceğini açıklayabilir. Yine de tek başına anksiyete ya da depresyon düzeyi intiharın iyi bir öngörücüsü değildir. Bir başka açıdan ele alacak olursak yapılan çalışmalarda obez kişilerin zayıf

olanlara göre daha dürtüsel oldukları gösterilmiştir. Özellikle tıknırcasına yeme bozukluğu olanlarda dürtüsel özellikler yüksek bulunmuştur. Dürtüsel kişilerin yeme davranışı üzerindeki kontrollerini sağlayamadıkları ve lezzetli, yüksek kalorili besinlere karşı ilgilerinin fazla olduğu belirtilmiştir (**Annagür BB**). Gece yemeleri olan hastalarla yapılmış bir polisomnografi çalışmasında bu hastaların cinsiyetleri eşleştirilmiş kontrol grubu katılımcılarına göre Barrat Dürtüsellik Ölçeği'nden daha yüksek puanlar aldıkları ve bu farkın anlamlı olduğu saptanmıştır. Öte yandan literatür verileri incelendiğinde birçok çalışma dürtüsellüğün aynı zamanda intihar eğiliminin öngörücüsü olduğunu bildirmiştir (**Oquendo MA**)(**Bender TW**). Bu bulgular sonucunda GYS olan hastalarda dürtüsel özelliklerin yüksek olma olasılığının artmış intihar davranışı ile ilişkili olabileceği düşünülebilir.

GYS ilk tanımlandığından bu yana çalışmalarda farklı tanı ölçütleri kullanılmasına rağmen her tanımlamada “insomnia” mutlaka yer almıştır. GYS'li hastaların yaklaşık 2/3'ünün uyku bozukluğu ve/veya psikolojik sıkıntılar yaşantıladığı belirtilmektedir ve GYS'li hastaların uyku yapılarını inceleyen çalışma sayısı oldukça sınırlıdır (**Vinai P**).

Bu çalışmada MDB hastalarında GYS tanısı olanların PUKİ toplam puanı ve PUKİ alt ölçek puanları (öznel uyku, uyku latansı, uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu) GYS tanısı olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$). Ayrıca PUKİ toplam puanı 5'in üzerinde olanlar kötü uyku kalitesine sahip olarak kabul edildiğinde; MDB hastalarında GYS tanısı olanların kötü uyku kalitesi, GYS tanısı olmayanlardan istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0.004$).

Araştırmaya dahil edilen bireylerin uykuları UŞİ ile değerlendirildiğinde; GYS olan MDB hastalarının UŞİ puanı, UŞİ'ye göre uykusuzluk düzeyi ($p<0.001$; $p<0.001$) ve UŞİ'ye göre orta ve şiddetli klinik uykusuzluğu olanların yüzdesi, GYS olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha yüksektir. Bu bulguları destekler nitelikte Küçükgöncü ve ark. yaptıkları çalışmada GYS'li hastaların uyku ile ilgili değişkenlerini PUKİ ile değerlendirmişler ve kontrol grubuna göre GYS'li hastalarda uyku kalitesi, uyku latansı, uyku bozuklukları ve gündüz işlev bozukluklarının anlamlı farklılıklar tespit etmişlerdir. Bunların yanında GYS'nin PUKİ toplam puanlarında yükseklikle ilişkili olduğu tespit edilmiştir

(Küçükgöncü S). Gece yemesi olan kişilerin uykuya dalmakta güçlük yaşadıkları çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir **(Marshall HM)(Ceru-Bjork C).** GYS için uykuya başlama ya da sürdürme insomniası sıklıkla tanımlanmakla birlikte, GYS olan ve olmayan kişiler arasında uyku başlangıç ve bitiş zamanları birbirlerine benzer bulunmuştur. Bu benzerlik aktigrafi ve polisomnografi çalışmalarında gösterilmiştir **(O'Reardon JP)(Rogers NL).**

GYs ile ilgili yapılmış polisomnografi çalışmalarına bakacak olursak Rogers ve ark. tarafından GYS'li 15 kadın katılımcının kontrol grubu ile karşılaştırıldığı polisomnografi çalışmasında GYS'li katılımcıların uyku bölünmelerinin kontrol grubundan fazla olmadığını, ancak %93.3'ünün uykularından uyandıklarında yemelerinin olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada GYS'li katılımcıların evre 2 ve evre 3 uyku dönemlerinin kontrollere göre daha kısa olduğu, toplam uyku süreleri ve uyku verimliliklerinin düşük olduğu sonucu elde edilmiştir. Yazarlar bu bulgular doğrultusunda yeme zamanındaki sirkadiyen gecikmenin uykudan yeme için uyanmalara yol açtığını öne sürmüşlerdir **(Rogers NL).** Başka bir çalışmada Spaggiari ve ark.'ları GYS tanısı almış 10 hastada gece yeme epizodlarının sıklıkla polisomnografide Non-REM (NREM) uykusu sırasında gerçekleştiğini bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmada GYS yakınması olan kişiler kontrol grubu ile karşılaştırılmamıştır **(Spaggiari MC).** Gece yemesi olan 35 hastada yapılan bir diğer polisomnografi çalışmasında katılımcıların yüzeysel uykularında (NREM evre 1 ve 2) artış, derin (NREM evre 3 ve 4) ve REM uyku dönemlerinde azalma bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada uyku latansı, REM latansında ve uyku verimliliğinde düşme tespit edilmiştir **(Vetrugno R).**

Polisomnografi çalışmaları dışında; Ceru-Björk ve ark. 194 obez hastada yaptıkları çalışmada GYS olan hastaların diğer hastalara göre uykuya dalmakta daha fazla güçlük yaşadıklarını tespit etmiştir **(Ceru-Björk C).** Zwaan ve ark. da gece yemesi olanların %66'sında uykuya başlama insomniası tespit etmişlerdir **(de Zwaan M).** Vinai ve ark.'ları da çalışmalarında GYS'nin başlamasında insomniyanın etkin rol oynadığını savunmuşlardır **(Vinai P).** Bu veriler, bu çalışmada gösterilen MDB hastalarının GYS olanlarda olmayanlara göre uyku kalitesinin daha kötü olduğu bulgusunu desteklerken, bunların aksine Arslan ve ark. ağır ruhsal bozukluğu olan kilolu veya obez ayaktan hasta popülasyonunda yaptıkları çalışmada GYS tanısı

konan ve konmayan gruplar arasında PUKİ, UŞİ ortalama puanları arasında anlamlı farklılık saptamamıştır (**Arslan FC**).

Literatürde gerek polisomnografi gerekse klinik ölçekler kullanılarak yapılan çalışmalarda elde edilen veriler bu çalışma bulgularını desteklemektedir. GYS hastalarında uyku kalitelerinin düşük olduğu, uyku bozukluklarının sık görüldüğü ve bu durumların günlük yaşam aktivitelerini etkilediği görülmektedir. Ayrıca genel olarak uyku kalitesinin GYS'nin belirleyicisi olarak tespit edilmiş olması, uyku bozuklukları ile GYS arasında güçlü bir bağ olduğunu desteklemektedir. Ancak uykuda bozulmanın başlaması ile GYS başlaması arasındaki zamansal ilişkinin ne yönde olduğunu aydınlatmaya yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Uyku bozuklukları ile başvuran kişilerde de yeme tutumları ile birlikte gece yemenin sorulması ve atlanmaması gerekliliği bir diğer önemli sonuçtur. Ayrıca GYS tanısı olan hastalarda uyku değerlendirmesinin detaylı bir şekilde yapılması, uykusuzluğun tedavi edilmesi durumunda gece yeme yakınmalarının azalabileceği söylenebilir.

Depresyon, GYS olan bireyler arasında en sık görülen duygudurum bozukluğudur. Literatürde GYS'li bireylerdeki depresif yakınmalarla ilgili çalışmalara kıyasla, MDB tanısı olan hastalardaki GYS varlığı ile ilgili araştırma sayısı sınırlıdır. Yapılan çalışmalar GYS olan bireylerin daha sık depresif duygudurum bildirdiklerini göstermektedir (**Gluck ME**)(**Birketvedt GS**)(**Rand CS**)(**Allison KC**)(**O'Reardon JP**).

Striegel-Moore ve ark. 285 kadın hasta ile yaptıkları çalışmada, haftada en az bir defa gece yemesi olan hastaların depresyon düzeylerinin, olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Aynı kişilerin toplum tabanlı yaptıkları diğer bir çalışmada ise GYS olanlarda depresyon düzeylerinin anlamlı olarak yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (**Striegel-Moore RH**). Benzer şekilde Dalle ve ark. tedavi arayışında olan obez hastalarla yaptığı çalışmasında GYS olanların BDI puan ortalamaları anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir (**Dalle GR**). Kilo verme programına katılan 76 obez hasta ile yapılan bir başka çalışmada hastaların %14'ünde GYS tespit etmiş olup, diğer obez kontrollere kıyasla depresyon puanlarının yüksek, benlik saygılarının daha düşük olduğunu saptanmıştır (**Gluck ME**). Birketvedt ve ark. ise GYS olan 10 hasta ile yaptıkları çalışmada, bu hastaların depresyon düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu tespit

etmişlerdir. Aynı çalışmada hastaların saat 16:00'dan sonra depresif duygudurumlarının daha da arttığı, kontrol grubunda ise bu durumun değişmediği gözlenmiştir (**Birketvedt GS**). Bu durum depresyonda alışık olduğumuz duygudurum profiline uymamakta ve “yatma saati yaklaştıkça gerginlik, mutsuzluk, endişe hissedilmesinin” ilave bir GYS kriteri olduğu görüşünü desteklemektedir (**de Zwaan M**). Bu bulgu endojen depresyondaki gece depresyon düzeylerinin azalması ile terstir (**Howell MJ**)(**Orhan FO**). Benzer şekilde Colles ve ark. çalışmasında gece uyanarak yemesi olanların depresyon düzeylerini uyanarak yemesi olmayan GYS'li (TYB eşlik etsin ya da etmesin) kişilerden daha yüksek tespit etmiştir. Bu bulgunun, gece uyanarak yemesi olanlarda daha şiddetli bir bozukluk olduğunu düşündürdüğünü belirtmişlerdir (**Colles SL**). Bir başka çalışmada sınıf II-III obezitesi olan 266 hastada GYS olanlar ve olmayanlar arasında TYB kontrol edilerek, depresyon düzeyleri karşılaştırılmış ve BDİ puan ortalamaları GYS grubunda anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir (**Adami GF**).

Çalışmamızda araştırmaya dahil edilen MDB hastalarından GYS olanlarda olmayanlara göre; BDİ puanı, BDİ düzeyi ve BDİ'ye göre depresyon varlığı (17 ve üzeri) istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$; < 0.001 ; 0.005). Bununla birlikte GYS olanlarda şiddetli düzeyde depresyon görülme sıklığı da GYS olamayanlardan istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha yüksektir. GYS olanların BDİ puanları göz önünde alınıp depresyon şiddetine göre sınıflandırılması yapıldığında %75,9'unun ağır şiddette depresyonu, %17,2'sinin orta şiddette depresyonu, %6,9'unun ise hafif şiddette depresyonu olduğu saptanmıştır. Aynı zamanda çalışmamızın lojistik regresyon analizinde “BDİ”nin GYS'yi öngörmede bağımsız etkisinin olduğu ($p = 0.049$) saptanmış, BDİ'deki 1 puan artışın GYS gelişmesini yaklaşık 1.1 kat arttırdığı tespit edilmiştir.

Literatürde bu konu ile ilgili az sayıdaki veri çalışmamızı destekler niteliktedir. Küçükgöncü ve ark. MDB ve Anksiyete Bozuklukları tanısı hastalarda GYS'yi araştırdıkları çalışmalarında GYS'li kişilerde BDİ ortalama puanlarını GYS tanısı almayan kişilerden anlamlı olarak yüksek saptamışlardır, aynı zamanda bu örneklem için de BDİ puan ortalamaları GYS'nin anlamlı belirleyicisi olarak tespit edilmiştir (**Küçükgöncü S**). Benzer şekilde Orhan ve ark. in çalışmasında da depresyon hastalarının GYS'ye 2.64 kat daha yatkın olduğu bildirilmiştir (**Orhan**

FO). Buna karşın Friedman ve ark.'ları mevsimsel afektif bozukluğu olan 62 hastada (51 hasta rekürren majör depresyon, 11 hasta bipolar depresyon) GYS sıklığını %4.2 olarak tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada GYS olan ve olmayan kişilerin Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği anksiyete/depresyon alt ölçeklerinde ve Hamilton Depresyon Ölçeği ortalamalarında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. Bu çalışmada yazarlar GYS grubunda 3, diğer grupta 59 hasta olmasının istatistiksel sınırlılık yaratmakta olduğunu belirtmişler ve depresyon puanları arasında farklılık olmamasını bu istatistiksel yetersizliğe bağlamışlardır (**Friedman S**).

Çalışmamızda depresyon puanındaki artışın MDB olan hastalarda GYS'yi öngörmede belirleyici etkisi olduğu saptanmıştır ve bu veri önceki çalışmalarla benzerdir. Araştırmamız aynı zamanda MDB tanılı hastalarda depresyon şiddetine göre GYS varlığını tanımlayan ilk çalışmadır. Özellikle ağır şiddette depresyonu olan hasta grubunda orta ve hafif düzeyde depresyonu olanlara göre GYS'nin daha sık görüldüğü sonucuna ulaşılmıştır. Ağır şiddette MDB olan hastalarda gece yeme ile ilgili yakınmaları olmasa dahi GYS varlığı araştırılmalıdır. Bu kişilerde GYS'nin fark edilip tedavi planlaması sırasında göz önünde bulundurulması MDB seyri ve tedavisine katkıda bulunabilir. Buna ek olarak depresyonda klasik olarak beden ağırlığının azalması ile sonuçlanan kilo ve iştah kaybı gözlenirken bir alt tip olan “atipik depresyonda” ise artmaktadır. Bu bilgilere rağmen yeme davranışında emosyonların etkisinin özgün konumu ağırlıklı olarak yeme bozuklukları, obezite ve diyabet konularında yapılan araştırmalar dolayısıyla gündeme gelmektedir (**Sevinçer GM**). Depresyondaki emosyonel durumun gece yeme davranışı üzerindeki etkisi ve farklı depresyon alt tiplerinde gece yeme davranışı ile ilgili değişimin nasıl ve ne ölçüde olduğunu tanımlayıcı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anksiyete düzeyi açısından bakacak olursak çalışmamızda GYS olanların BAİ puanı olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca GYS olanlar içinde şiddetli düzeyde anksiyetesi olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Stunkard ve ark. GYS'yi obez hastalarda ilk tanımladıklarında, GYS'li hastalarda anksiyete düzeylerinin GYS olmayan obezlerden daha yüksek olabileceğini öne sürmüşlerdir (**Stunkard AJ**). GYS'nin stres yaratan etkenlerden sonra ortaya çıkabileceği de literatürde tartışılmıştır (**Allison KC**)(**Spaggiari MC**). Sassoroli ve ark.'ları GYS, TYB ve her ikisinin

birlikte olduğu hastalarla yaptıkları çalışmalarında GYS'li hastalarda gece yemelerin gece artan anksiyete ile ilişkili olduğunu, ayrıca GYS ve TYB'nin birlikte olduğu hastalarda anksiyete düzeyinin anlamlı olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir (**Sassoroli S**). Benzer şekilde Napolitano ve ark. da GYS, TYB ve her ikisinin birlikte olduğu 83 hasta (SYS 23 kişi, TYB 13 kişi, TYB ve GYS 13 kişi) ve kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada, anksiyete düzeylerinde GYS ile kontrol grubu arasında ve GYS ile TYB arasında farklılık bulmazken, sürekli anksiyete düzeylerinin GYS olanlarda, önceki çalışmaya benzer şekilde GYS ve TYB olanlardan anlamlı olarak düşük olduğunu tespit etmişlerdir (**Napolitano MA**). Anksiyete Bozuklukları açısından bakacak olursa Küçüköncü ve ark.ın çalışmasında anksiyete bozukluğu sıklığı açısından ise gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (**Küçüköncü S**). Bu çalışmaya benzer şekilde psikiyatri hastaları (**Lundgren JD**) ve toplum tabanlı örneklemelerde (**Striegel-Moore RH**) yapılan çalışmalarda ise GYS olan ve olmayan hastalarda anksiyete bozukluğu sıklığı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamıza göre anksiyete düzeyi yüksek olan MDB hastalarında GYS görölme oranının artabileceğı söylenebilir. MDB olan hastalarda şiddetli düzeyde anksiyete belirtileri varlığı durumunda gece yeme ile ilgili yakınma olmasa dahi GYS varlığı araştırılmalıdır. Tüm bunlarla birlikte literatürde TYB ve GYS birlikteliğinin tek başına GYS varlığına kıyasla anksiyete düzeylerini arttırdığını gösteren veriler mevcuttur (**Sassoroli S**). Çalışmamızda TYB ile GYS birlikteliğı bulunan hastaların ayrı bir grup olarak değerlendirilmemiş olması çalışmamızın kısıtlılığı olmakla birlikte bu durum elde ettiğimiz verileri karşılaştırmakta güçlüğü neden olmaktadır. GYS olan bireylerin çoğunda duygudurumun akşam kötüleşmesi göz önünde bulundurulduğunda anksiyetenin gün içindeki değişimi önemli bir konudur. Bu konu ile ilgili literatürde çalışma bulunmamaktadır ve anksiyetenin gün içindeki süreğenliğini inceleyecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

MDB tanılı hastalarda GYA ile BDİ ve BAİ arasındaki ilişkiye korelasyon analizi ile bakıldığında; GYA ile BDİ ve BAİ puanları arasında pozitif yönde, orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Bu sonuca göre GYA'nın; MDB hastalarında özellikle depresyon ve anksiyete düzeyinin şiddeti arttığı durumlarda işe yarar olduğı ve kullanılabilir nitelikte bir anket olduğı söylenebilir.

Araştırmamız kapsamında incelenen MDB tanılı hastalardan GYS olanlar içinde diğer yeme bozukluklarından herhangi birisi bulunanların yüzdesi (%34,5), GYS olmayanlardan (%5,9) anlamlı olarak yüksekti. Çalışmamızda bulduğumuz eş tanı oranını destekler nitelikte Orhan ve ark. MDB olan hastalar ile yaptığı çalışmasında GYS olan katılımcıdan %41,2'si aynı zamanda TYB tanısı almıştır (**Orhan FO**). Benzer şekilde Napolitano ve ark. 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 (**Napolitano MA**). Colles ve ark. çalışmasında ise GYS tanımlanan 48 kişinin, 19'unda (%40) haftada en az 1 kez tıknırcasına yeme atağı saptanmıştır (**Colles SL**). Bu çalışmaların aksine Lundgren ve ark. ise ağır ruhsal bozukluğu olan kilolu ve obez hastalarla yaptıkları çalışmalarında hastaların %25'inin GYS, %5,9'unun TYB tanı kriterlerini karşıladığını, sadece 1 hastanın hem GYS hem TYB tanısı aldığını saptamışlardır (**Lundgren JD**). Ayrıca çalışmamızda güven aralığı geniş olmakla birlikte “diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin bulunma durumu”nun GYS'yi öngörmede bağımsız etkisinin olduğu saptanmıştır. MDB olan hastalarda yeme bozukluklarından herhangi birinin varlığı durumunda GYS varlığı da mutlaka araştırılmalıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada MDB tanısı alan hastalarda GYS sıklığı ve bu sıklığın depresyonun şiddeti ile bağlantısı, MDB’de görülen GYS’nin ne tür öngörücüleri olduğu araştırılmıştır. Ayrıca MDB hastalarında GYS tanısı olan ve olmayanlar arasında sosyodemografik özellikler, klinik değişkenler, anksiyete düzeyleri, yeme tutumu, uyku ve yaşam kalitesi karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya alınan tüm katılımcılara bakılacak olursa MDB hastaları içinde GYS tanısı olanların yüzdesi %13,4 iken kontrol grubunda bu oran %2,3 bulunmuştur. GYS olan ve olmayan MDB tanılı hastaların karşılaştırılmasında; sigara kullanma durumu açısından ve intihar girişimi öyküsü açısından GYS olan grubun yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. GYS olanların BDİ puanı olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca GYS olanlar içinde şiddetli düzeyde depresyonu olanların yüzdesinin GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Benzer şekilde GYS olanların BAİ puanı GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca GYS olanlar içinde şiddetli düzeyde anksiyetesi olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Uyku özellikleri açısından; MDB tanılı hastalardan GYS olan ve olmayanlar arasında PUKİ alt ölçek puanlarından öznel uyku, uyku latansı, uyku süresi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu ve PUKİ toplam puanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Ayrıca PUKİ toplam puanı 5’in üzerinde olanlar kötü uyku kalitesine sahip olarak kabul edildiğinde; GYS olan hastalar içinde kötü uyku kalitesi olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. GYS olan hastaların UŞİ puanı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek hesaplanmıştır. Ayrıca GYS olan hastalar içinde orta ve şiddetli klinik uykusuzluğu olanların yüzdesi GYS olmayanlardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. GYS olanlar içinde diğer yeme bozukluklarından herhangi birisi bulunanların ve TYB olanların yüzdesi GYS olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Ayrıca “BDİ”nin ve “diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin bulunma durumu”nun GYS’yi öngörmede bağımsız etkisinin olduğu, BDİ’deki 1 puan artışın GYS gelişmesini yaklaşık 1.1 kat arttırıyorken diğer

yeme bozukluklarından herhangi birinin olmasının GYS gelişmesini yaklaşık 4.9 kat arttırmakta olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Çalışmamızdan elde edilen tüm bu veriler doğrultusunda MDB tanısı alan hastalarda GYS'nin oldukça sık görülebildiği gözükmemektedir. MDB olanlarda ve özellikle ağır şiddette MDB olan hastalarda gece yeme ile ilgili yakınmaları olmasa dahi GYS varlığı araştırılmalıdır. Bu kişilerde GYS'nin fark edilip tedavi planlaması sırasında göz önünde bulundurulması uygun olan hem farmakolojik hem de psikoterapötik tedavi seçeneklerini kullanma fırsatını sağlayabilir. GYS'yi tanımak ve iyi planlanmış bir tedavi MDB seyri ve tedavisine katkıda bulunabilir. Ayrıca MDB olanlarda diğer yeme bozukluklarından herhangi birinin varlığı durumunda GYS mutlaka araştırılmalıdır.

Çalışmamızın avantajları, kısıtlı yönleri ve ilerideki çalışmalara öneriler;

- Çalışmamız MDB tanılı hastalarda depresyon şiddetine göre GYS varlığını tanımlayan ilk çalışmadır.
- Tüm hastalarla klinik görüşme yapılarak tanı koyulmuş olması sadece ölçek kullanılarak tanı konulan çalışmalara kıyasla çalışmamızın güçlü yanıdır.
- Çalışmamızda yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi açısından hasta grubuna benzer özelliklere sahip bir kontrol grubunun olması çalışmamızın diğer güçlü bir yanıdır.
- Çalışma örnekleminin büyük olması çalışma verilerinin gücünü arttırmaktadır. Yine de daha geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Farklı depresyon alt tiplerinde GYS dağılımının nasıl olduğunun araştırılmamış olması çalışmamızın kısıtlılıklarından biridir. Depresyondaki emosyonel durumun gece yeme davranışı üzerindeki etkisi ve farklı depresyon alt tiplerinde gece yeme davranışı ile ilgili değişimin nasıl ve ne ölçüde olduğunu tanımlayıcı çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Çalışmamız kesitsel bir çalışma olduğundan GYS'nin MDB tanısından önce olup olmadığı konusundaki zamansal ilişkiye dair elimizde veri bulunmamaktadır. İzlem çalışması yapılması durumunda MDB başlaması

ile GYS başlaması arasındaki zamansal ilişkinin ne yönde olduğunu aydınlatmaya yönelik daha nitelikli bilgilere ulaşılabilir.

- Çalışmamızda TYB ile GYS birlikteliği bulunan hastaların ayrı bir grup olarak değerlendirilmemiş olması çalışmamızın kısıtlılığı olmakla birlikte bu durum elde ettiğimiz verileri karşılaştırmakta güçlüğe neden olmaktadır.
- GYS'nin cinsiyetler arasındaki dağılımı ile ilgili daha anlamlı veriler elde edebilmek için örneklemelerinin kadın-erkek oranının benzer olduğu toplum tabanlı saha çalışmalarına, GYS ve sigara ilişkisinin daha iyi anlaşılabilmesi için biyokimyasal belirteçlerin de çalışıldığı ileri araştırmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Öztürk O, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. Gözden Geçirilmiş ve Yenilenmiş 13. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi; 2015.
2. Ürün Ö. Major depresyon tanısı alan olgularda intihar düşüncesi ve davranışının bağlanma biçimi ve aile özellikleri ile ilişkisi [tez]. İstanbul: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2012.
3. Serhan N, Ege E, Ayrancı U, Köşgeroğlu N. Prevalence of postpartum depression in mothers and fathers and its correlates. J Clin Nurs. 2013 Jan; 22(1-2): 279-84.
4. 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: 657-63.
5. Birketvedt GS, Sundsfjord J, Florholmen JR. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002; 282: E366-E369.
6. 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. Obesity Research. 2001; 9: 264-67.
7. Gluck ME, Venti CA, Salbe AD, Krakoff J. Nighttime eating commonly observed and related to weight gain in an inpatient food intake study. American Journal of Clinical Nutrition, 2008; 88(4): 900–5.
8. Gluck ME, Venti CA, Salbe AD, Votruba SB, Krakoff J. Higher 24-h respiratory quotient and higher spontaneous physical activity in nighttime eaters. Obesity Research. 2011; 19(2): 319–22.
9. 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: 1107-15
10. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, Mitchell JE, Schenck CH, Howell MJ, Crow SJ, Engel S, Latzer Y, Tzischinsky O, Mahowald MW, Stunkard AJ. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. Int J Eat Disord. 2010; 43: 241-47
11. Allison KC, Martino NS, O'Reardon JP, Stunkard AJ. CBT treatment for night eating syndrome: A pilot study. Obes Res. 2005; 13: A83-A84

12. Allison KC, Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand C, Gibbons L, Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery: prevalence and related features. *Obes Res.* 2006; 14(Suppl.2): 77-82.
13. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Martino NS, Sarwer DB, Wadden TA. The Night Eating Questionnaire (NEQ): Psychometric properties of a measure of severity of the night eating syndrome. *Eating Behaviors.* 2008; 9: 62-72.
14. Korkmaz S. Üniversite Öğrencilerinde Depresyonun Yordanması: Sosyo-Demografik Değişkenler, Olumsuz Yaşam Olayları, Algılanan Beklentiler, Algılanan İlişkiler [tez] . Mersin: Mersin Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü; 2006.
15. Gereklioğlu Ç, Başhan AG, Poçan İ. Annelerin doğum sonrası psikiyatrik sorunları. *Türkiye Klinikleri J. Gynecol Obst.* 2007; 17: 126-33.
16. Öksüz AN. Depresyonda gece yeme sendromu ve tıknırcasına yeme bozukluğu. [tez]. Kahramanmaraş: Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi; 2012.
17. Bilgel N. Birinci basamakta ruh sağlığı hizmetleri. *Türk Psikiyatri Dizini.* 2003; (2): 17-24.
18. Libiger J. Depression is frequent in primary care. *WPA Bulletin on Depression.* 2005; 10(29): 1-4
19. Şireli Ö. Depresyon tanısı almış ergenlerde anne baba kabul reddi- kontrolü ve aile içi ilişkilerin depresyon şiddetine etkisi [tez]. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2012.
20. Şimşek Aybar ŞS. Özel Eğitim Merkezinde Tedavi Edilen Çocukların Anne ve Babalarında Depresyon ve Yaşam Kalitesinin Analizi [tez]. İstanbul: İstanbul Bilim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü; 2014.
21. Yetkin S, Özgen F. Tarihsel bakış içinde depresyon. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi.* 2007; 3(47): 1-5.
22. Uğur M. Türkiye’de sık karşılaşılan psikiyatrik hastalıklar/ Duygudurum bozuklukları. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, 2008; İstanbul, Türkiye.
23. Köknel, Ö. Depresyon:Ruhsal Çöküntü. 5. Baskı. İstanbul: Altın Kitaplar Yayınevi; 1999.

24. Savrun BM. Depresyonun tanımı ve epidemiyolojisi. İstanbul Üniversitesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Depresyon, Somatizasyon ve Psikiyatrik Aciller Sempozyumu, 2-3 Aralık 1999; İstanbul, Türkiye.
25. Küey L, Güleç C. Depresyonun Epidemiyolojisi. Depresyon Monografileri Serisi. Türk Psikiyatri Dergisi. 1993; (2): 53-68.
26. Charney E, Weissman M. Epidemiology of Depressive and Manic Syndromes. In Depression and Mania. 2nd ed. Edited by Georgotas A, Cancro R. New York: Elsevier; 1988.
27. Yemez B, Alptekin K. Depresyon etiyolojisi. Psikiyatri Dünyası. Türk Psikiyatri Dergisi. 1998; 2(1): 21-5.
28. Bondy B. Pathophysiology of depression and mechanisms of treatment. Dialogues Clin Neurosci. 2002; 4(1): 7-20.
29. Paykel ES. Life events and affective disorders. Acta Psychiatr Scand Suppl. 2003; (418): 61-6.
30. Işık E. Duygulanım Bozuklukları-Depresyon ve Mani. İstanbul: Boğaziçi Matbaası; 1991.
31. Doğan O. Depresyonun Etiyolojisi. In: Bekaroğlu M, editör. Depresyon. Trabzon: İnkilap Matbaacılık; 1995.
32. Sümer AS. Farklı öz-anlayış düzeylerine Sahip Üniversite öğrencilerinde depresyon, anksiyete ve stresin değerlendirilmesi Konya; Selçuk Üniversitesi; 2008.
33. Şeker M. Güreş Eğitim Merkezlerindeki Güreşçilerin Depresyon, Kaygı ve Stres Düzeylerinin İncelenmesi [tez]. Muğla: Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi; 2014.
34. Otlı BM. Üniversite öğrencilerinin Depresyon Düzeylerinin ve Ailevi İşlevleri. Dokuz Eylül Üniversitesi Buca Eğitim Fakültesi Dergisi. 2008; 23: 30-5.
35. Davidson CG. Anormal Psikolojisi. 3.Baskı. Edited by Neale JM. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları; 2004.
36. Bilgel N. Birinci basamakta ruh sağlığı hizmetleri. Türk Psikiyatri Dergisi. 2003; (2): 17-24.
37. Kutlu Y. Farklı Gelişim Gösteren ve Normal Gelişim Gösteren Çocuk Sahibi Annelerin Düşmanlık, Saldırganlık, Kayıtsızlık, İhmal, ve Depresyon Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi [tez]. İstanbul: Maltepe Üniversitesi; 2011.

38. Akyüz A. Huzurevi ve Evde Yaşayan Yaşlıların, Yalnızlık ve Depresyon Düzeyleri ile Sosyal Destek Sistemleri Açısından Karşılaştırılması [tez]. İstanbul: Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2004.
39. Küllü Z. Özürlü Çocuk Sahibi Ebeveynlerde Depresyon Durumunun Değerlendirilmesi [tez]. Kayseri: Erciyes Üniversitesi; 2008.
40. Özcan U, KARLIDERE T. Depression and comorbidity. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007; 3(47): 26-31
41. Halmi KA. Classification, diagnosis and comorbidities of eating disorders: A review. *Eating Disorders*. 2003; 6: 1-33.
42. Howell MJ, Schenck CH, Crow SJ. A review of nighttime eating disorders. *Sleep Med Rev*. 2009; 13: 23-34.
43. Orhan FO, Tuncer D. Gece Yeme Bozuklukları. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2009; 1: 132-54.
44. 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.
45. Stunkard AJ, Allison KC, Geliebter A, Lundgren JD, Gluck ME, O'Reardon JP. Development of criteria for a diagnosis: lessons from the night eating syndrome. *Compr Psychiatry* 2008; 50(5): 391-9.
46. Stunkard AJ, Allison KC, O'Reardon JP. The night eating syndrome: A progress report. *Appetite* 2005; 45: 182-86.
47. 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. ,
48. Stunkard AJ. *Eating Disorders and Obesity A Comprehensive Handbook*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002.
49. 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.
50. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM ve ark. Increasing prevalence of overweight among US adults. *The National Health and Nutrition Examination Surveys 1960 to 1991*. *JAMA*. 1994; 272: 205-11
51. Raymond SU, Leeder S, Greenberg HM. Obesity and cardiovascular disease in developing countries: a growing problem and an economic threat. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006; 9: 111-16.

52. de Zwaan M, Roerig D, Crosby R, Karaz S, Mitchell J. Nighttime eating: A descriptive study. *Int J Eat Disord.* 2006; 39: 224–32.
53. Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord.* 2007 Nov; 40: 83-8.
54. Volkow ND, O'Brien CP. Issues for DSM-V: should obesity be included as a brain disorder? *Am J Psychiatry.* 2007 May; 164(5): 708-10.
55. 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: 65-9.
56. 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: 200-6.
57. 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.
58. 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.
59. Marshall HM, Allison KC, O'Reardon JP, Birketvedt G, Stunkard AJ. Night eating syndrome among nonobese persons. *International Journal of Eating Disorders.* 2004; 35: 217-22.
60. Spaggiari MC, Granella F, Parrino L, Marchesi C, Melli I, Terzano MG. Nocturnal eating syndrome in adults. *Sleep.* 1994; 17: 339-44.
61. Vander Wal JS. Night eating syndrome: A critical review of the literature. *Clin Psychol Rev.* 2012; 32: 49-59.
62. Lundgren JD, Allison KC, Crow S, O'Reardon JP, Berg KC, Galbraith J, Martino NS, Stunkard AJ. Prevalence of the night eating syndrome in a psychiatric population. *Am J Psychiatry.* 2006; 163: 156-58.
63. Lundgren JD, Allison KC, O'Reardon JP, Stunkard AJ. A descriptive study of non-obese persons with night eating syndrome and a weight-matched comparison group. *Eat Behav.* 2008 Aug; 9(3): 343-51.
64. Lundgren JD, Newberg AB, Allison KC, Wintering NA, Ploessl K, Stunkard AJ. 123I-ADAM SPECT imaging of serotonin transporter binding in patients with night eating syndrome: a preliminary report. *Psychiatry Res.* 2008; 162: 214-20.

65. O'Reardon JP, Peshek A, Allison KC. Night eating syndrome : diagnosis, epidemiology and management. *CNS Drugs*. 2005; 19: 997-1008.
66. Rand CS, Kulda JM. Eating patterns in normal weight individuals: bulimia, restrained eating and night eating syndrome. *Int J Eat Disord*. 1986; 5: 75-84.
67. Ceru-Bjork C, Andersson I, Rossner S. Night eating and nocturnal eating-two different or similar syndromes among obese patients? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25: 365-372.
68. Allison, David B.; Casey, Daniel E. , Antipsychotic-induced weight gain: A review of the literature. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2001; 62(7): 22-31.
69. Adami GF, Campostano A, Marinari GM, Ravera G, Scopinaro N. Night eating in obesity: a descriptive study. *Nutrition*. 2002; 18: 587-9.
70. 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.
71. Rand CS, Kulda JM. Morbid obesity: a comparison between a general population and obesity surgery patients. *International Journal of Obesity*. 1993; 17: 657-61
72. 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: 102-4.
73. 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: 1295-7.
74. 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: 637-42.
75. Sevinçer GM, Konuk N. Emosyonel Yeme. *Journal of Mood Disorders*. 2013; 3(4): 171-8.
76. Bekker MH, van de Meerendonk C, Mollerus J. Effects of negative mood induction and impulsivity on self-perceived emotional eating. *Int J Eat Disord*. 2004; 36: 461-9.
77. Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM, Bourke MP. Relationships between alexithymia and psychological characteristics associated with eating disorders. *J Psychosom Res*. 1996; 41: 561-8.

78. Waller G, Matoba M. Emotional eating and eating psychopathology in nonclinical groups: a cross-cultural comparison of women in Japan and the United Kingdom. *Int J Eat Disord*. 1999; 26: 333-40.
79. Blair AJ, Lewis VJ, Booth DA. Does emotional eating interfere with success in attempts at weight control? *Appetite*. 1990; 15: 151-7.
80. McCrone S, Dennis K, Tomoyasu N, Carroll J. A profile of early versus late onset of obesity in postmenopausal women. *J Womens Health Gend Based Med*. 2000; 9: 1007-13.
81. Heatherton TF, Baumeister RF. Binge eating as escape from selfawareness. *Psychol Bull*. 1991;110:86-108.
82. Küçükgöncü S, Beştepe E. Majör Depresyon ve Anksiyete Bozukluğu Hastalarında Gece Yeme Sendromu. *Nöropsikiyatri Arşivi*. 2014; 51: 368-75.
83. Küçükgöncü S, Tek C, Beştepe E, Musket C, Gülöksüz S. Clinical features of night eating syndrome among depressed patients. *Eur Eat Disord Rev*. 2014; 22(2): 102-8.
84. Fabricatore AN, Wadden TA. Psychological aspects of obesity. *Clin Dermatol*. 2004; 22: 332-37.
85. Faith MS, Butryn M, Wadden TA, Fabricatore A, Nguyen AM, Heymsfield SB. Evidence for prospective associations among depression and obesity in populationbased studies. *Obes Rev*. 2011; 12: 438-53.
86. 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: 1722-30.
87. O'Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, Allison KC, Rogers NL, Martino NS. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. *Obes Res*. 2004; 12: 1789-96.
88. Rogers NL, Dinges DF, Allison KC, Maislin G, Martino N, O'Reardon JP. Assessment of sleep in women with night eating syndrome. *Sleep*. 2006; 29: 814-19.
89. Bilgiç O. Affektif bozukluklarda gece yeme sendromunun sıklığı ve ilişkili klinik özellikleri [tez]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 2015.
90. 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: 233-36.

91. 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; 73:2467-75.
92. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, Purnell JQ. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2002; 346: 1623-30.
93. Tschop M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000; 407: 908-13.
94. Allison KC, Ahima RS, O'Reardon JP, Dinges DF, Sharma V, Cummings DE, Heo M, Martino NS, Stunkard AJ. Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep, and stress in the night eating syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90:6214-17.
95. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 1992; 267: 1244-52.
96. Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Mastorakos G, Vela-Bueno A, Kales A, Chrousos GP. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 3787-94.
97. Goel N, Stunkard AJ, Rogers NL, Van Dongen HP, Allison KC, O'Reardon JP, Ahima RS, Cummings DE, Heo M, Dinges DF. Circadian rhythm profiles in women with night eating syndrome. *J Biol Rhythms.* 2009; 24: 85-94.
98. Devlin MJ, Allison KC, Goldfein JA, Spanos A. Management of EDNOS (Eating Disorders Not Otherwise Specified). In: Yager J, Powers PS. editor. *Clinical Management of Eating Disorders.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2007. P. 195-224.
99. 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: 893-98.
100. 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.
101. Miyaoka T, Yasukawa R, Tsubouchi K, Miura S, Shimizu Y, Sukegawa T, Maeda T, Mizuno S, Kameda A, Uegaki J, Inagaki T, Horiguchi J. Successful treatment of nocturnal eating/drinking syndrome with selective serotonin reuptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol.* 2003; 18: 175-77.
102. Frazer A. Pharmacology of antidepressants. *J Clin Psychopharmacol.* 1997; 17: 2-18.

103. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braithwaite A, Poulton R. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. 2003; 301: 386-9.
104. Kendler KS, Kuhn JW, Vittum J, Prescott CA, Riley B. The interaction of stressful life events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression: a replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62: 529-35.
105. Lundgren JD, Newberg AB, Allison KC, Wintering NA, Ploessl K, Stunkard AJ. 123I-ADAM SPECT imaging of serotonin transporter binding in patients with night eating syndrome: a preliminary report. *Psychiatry Res*. 2008; 162: 214-20.
106. Clifton PG, Kennett GA. Monoamine receptors in the regulation of feeding behaviour and energy balance. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2006; 5: 293-312.
107. Bender TW, Gordon KH, Bresin K, Joiner TE. Impulsivity and suicidality: The mediating role of painful and provocative experiences. *J Affect Disord*. 2011; 129(1-3): 301-7.
108. Manni R, Ratti MT, Tartara A. Nocturnal eating: prevalence and features in 120 insomniac referrals. *Sleep*. 1997; 20: 734-8.
109. Karadağ H, Alışır B, Örsel S, Türkçapar H. Kleine-Levin Sendromu: bir olgu sunumu. *Klinik Psikiyatri*. 2010; 13: 92-6.
110. 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: 365-72.
111. Manni R, Ratti MT, Tartara A. Nocturnal eating: Prevalence and features in 120 insomniac referrals. *Sleep* 1997; 20: 734-738.
112. Winkelman JW. Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate. *Sleep Med*. 2003; 4: 243-6.
113. Morgenthaler TI, Silber MH. Amnestic sleep-related eating disorder associated with zolpidem. *Sleep Med*. 2002; 3: 323-7.
114. 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: 970-8.

115. Friedman S, Even C, Dardennes R, Guelfi JD. Light therapy, obesity, and nighteating syndrome. *Am J Psychiatry*. 2002; 159: 875-6.
116. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *J Child Psychol Psychiatry*. 2005; 46: 385-93.
117. 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.
118. Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Affenito S, Kraemer HC. Night eating: prevalence and demographic correlates. *Obesity*. 2006; 14: 139-47.
119. 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: 212-7.
120. de Zwaan M, Müller A, Allison KC, Brähler E, Hilbert A. Prevalence and Correlates of Night Eating in the German General Population. *PLoS One*. 2014; 9(5): e97667.
121. Olbrich K, Muhlhans B, Allison KC, Hahn EG, Schahin SP, de Zwaan M. Night eating, binge eating and related features in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Eat Disord*. 2009; 17: 120-7.
122. Adami GF, Meneghelli A, Scopinaro N. Night eating and binge eating disorder in obese patients. *Int J Eat Disord*. 1999; 25: 335-8.
123. 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.
124. 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(8): 899–904.
125. 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.
126. White MA, Grilo CM. Psychiatric comorbidity in binge-eating disorder as a function of smoking history. *J Clin Psychiatry*. 2006; 67: 594-9.
127. Friedman S, Even C, Thuile J, Rouillon F, Fuelfi J. Night eating syndrom and winter seasonal affective disorder. *Appetite*, 2006; 47, 119-22.

128. Aronoff NJ, Geliebter A, Hashim SA, Zammit GK. The relationship between daytime and nighttime food intake in an obese night-eater. *Obesity Research*. 1994; 2(2): 145-51.
129. Andersen GS, Stunkard AJ, Sorensen TI, Petersen L, Heitmann BL. Night eating and weight change in middle-aged men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: 1338-43.
130. 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: 407-12.
131. Marshall HM, Allison KC, O'Reardon JP, Birketvedt G, Stunkard AJ. Night eating syndrome among nonobese persons. *Int J Eat Disord*. 2004; 35: 217-22.
132. 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: 102-4.
133. Milano W, De Rosa M, Milano L, Capasso A. Night eating syndrome: an overview. *J Pharm Pharmacol*. 2012; 64(1):2-10.
134. Cengiz Y, Toker SG, Karamustafalıoğlu O, Bakım B, Özçelik B. Psikiyatrik Ayaktan Hasta Popülasyonunda Gece Yeme Sendromunun Yaygınlığı ve diğer Psikiyatrik Bozukluklarla Birlikteliği. *New/Yeni Symposium Journal*. 2011; 49(2): 83-8.
135. Thase ME. Recognition and diagnosis of atypical depression. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68 (8): 11-6.
136. Jensen GL. Drug-induced hyperphagia: what can we learn from psychiatric medications? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2008; 32: 578-81.
137. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Anksiyete Bozuklukları. In: Aydın H, Bozkurt A, çeviri editörleri. 8. Baskı. İstanbul: Güneş Kitapevi; 2007. s.1718-88.
138. Provini F, Vetrugno R, Montagna P. Sleep-related smoking syndrome. *Sleep Med*. 2008; 9: 903-5.
139. Chiolerio A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87: 801-9.
140. Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Fernstrom MH, Sexton JE, Jacob RG, Solberg R. Acute effects of nicotine on hunger and caloric intake in smokers and nonsmokers. *Psychopharmacology*. 1991; 103: 103-9.

141. Dogan S, Kucukgoncu S. Alkol ve alkol bağımlılığı: Cinsellik, uyku ve yeme bozuklukları. *Turkiye Klinikleri Journal of Psychiatry*. 2010; 3: 95-9.
142. Franko DL, Keel PK, Dorer DJ, Blais MA, Delinsky SS, Eddy KT, Charat V, Renn R, Herzog DB. What predicts suicide attempts in women with eating disorders? *Psychol Med* 2004; 34: 843-53.
143. McElroy SL, Frye MA, Helleman G, Altshuler L, Leverich GS, Suppes T, Keck PE, Nolen WA, Kupka R, Post RM. Prevalence and correlates of eating disorders in 875 patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2011; 128: 191-8.
144. McElroy SL, Kotwal R, Keck PE Jr, Akiskal HS. Comorbidity of bipolar and eating disorders: distinct or related disorders with shared dysregulations? *J Affect Disord*. 2005; 86: 107-27.
145. McElroy SL, Kotwal R, Keck PE. Comorbidity of eating disorders with bipolar disorder and treatment implications. *Bipolar Disorders*. 2006; 8: 686-95.
146. McElroy SL. ve ark McElroy SL, Altshuler LL, Suppes T ve ark.; Axis I psychiatric comorbidity and its relationship to historical illness variables in 288 patients with bipolar disorder. *Am J Psychiatry*. 2001; 158(3): 420-6.
147. Perlis RH, Ostacher MJ, Patel JK, Marangell LB, Zhang H, Wisniewski SR, Ketter TA, Miklowitz DJ, Otto MW, Gyulai L, Reilly-Harrington NA, Nierenberg AA, Sachs GS, Thase M. Predictors of recurrence in bipolar disorder: primary outcomes from the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *Am J Psychiatry*. 2006; 163(2): 217-24.
148. Agargun MY, Kara H, Solmaz M. Sleep disturbances and suicidal behavior in patients with major depression. *J Clin Psychiatry*. 1997; 58: 249-51.
149. Agargun MY, Kara H, Solmaz M. Subjective sleep quality and suicidality in patients with major depression. *J Psychiatr Res*. 1997; 31: 377-81.
150. Annagür BB. Obezitede çeşitli risk faktörleri ve dürtüsellik. *Current Approaches In Psychiatry*. 2010; 2(4): 572-82.
151. Özata, M. Sigara ve Tiroid [İnternet]. 2013 [1 Kasım 2017 tarihinde erişildi]. Erişim adresi: <http://www.metinozata.com/2013/08/sigara-ve-tiroid.html>
152. Vinai P, Allison KC, Cardetti S, Carpegna G, Ferrato N, Masante D, Vallauri P, Ruggiero GM, Sassaroli S. Psychopathology and treatment of night eating syndrome: a review. *Eat Weight Disord*. 2008; 13: 54-63.

153. Oquendo MA, Mann JJ. The biology of impulsivity and suicidality. *Psychiatr Clin North Am.* 2000; 23(1): 11-25.
154. Vetrugno R, Manconi M, Ferini-Strambi L, Provini F, Plazzi G, Montagna P. Nocturnal eating: sleep-related eating disorder or night eating syndrome? A video polysomnographic study. *Sleep.* 2006; 29: 949-54.
155. Dalle GR, Calugi S, Ruocco A, Marchesini G. Night eating syndrome and weight loss outcome in obese patients. *Int J Eat Disord.* 2011; 44: 150-6.
156. Sevinçer GM, Konuk N. Emosyonel Yeme. *Journal of Mood Disorders.* 2013; 3(4): 171-8.
157. Spaggiari MC, Granella F, Parrino L, Marchesi C, Melli I, Terzano MG. Nocturnal eating syndrome in adults. *Sleep.* 1994; 17: 339-44.
158. Sassaroli S, Ruggiero GM, Vinai P, Cardetti S, Carpegna G, Ferrato N, Vallauri P, Masante D, Scarone S, Bertelli S, Bidone R, Busetto L, Sampietro S. Daily and nightly anxiety among patients affected by night eating syndrome and binge eating disorder. *Eat Disord.* 2009; 17: 140-5.
159. Küçüköncü S. Gece yeme sendromunun depresyon ve anksiyete bozuklukları ile ilişkisi [tez]. İstanbul: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2.Psikiyatri Kliniği; 2011.
160. Köroğlu E. Depresyon Nedir? Nasıl Baş Edilir? 4th ed. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2013
161. Howarth E. In:Textbook in Psychiatric Epidemiology. Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP, editör. Epidemiology of depression and anxiety disorders. New York: Wiley-Liss;1995.
162. Sağduyu A. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde depresyon. *Türk Psikiyatri Dergisi.* 2000; 11: 3-16.
163. Kılıç C. Erişkin nüfusta ruhsal hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yetiştirimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanım sonuçları. Türkiye Ruh Sağlığı Profili. 1998; T.C. Sağlık Bakanlığı: Ankara.
164. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 1997; 349: 1498-504.
165. Rouchell AM. In: Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry: Psychiatry in Medically III. Wise MG, Rundell JR, editör. Depression. Washington DC: APP; 2002. p. 307-38.

166. Akiskal HS. Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Sadock BJ, Sadock VA, editör. Mood disorders: Historical introduction and conceptual overview. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 1611-52.
167. Silverstone PH. Concise assessment for depression (CAD): a brief screening approach to depression in the medically ill. J Psychosom Res. 1996; 41: 161-70.
168. Schoepf D. Comorbidity and its relevance on general hospital based mortality in major depressive disorder: A naturalistic 12-year follow up in general hospital admissions. J Psychiatry Res. 2014.
169. Ebmeier KP. Recent developments and current controversies in depression. Lancet. 2006; 367: 153-67.
170. Kupfer DJ. Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. Lancet. 2012; 379: 1045-55.
171. McGowan PO. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. Nat Neurosci. 2009; 12: 342-8.
172. Saveanu RV, Nemeroff CB. Etiology of depression: genetic and environmental factors. Psychiatr Clin North Am. 2012; 35: 51-71.
173. Thase ME. Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. editör. Mood disorders: Neurobiology. USA: Wolters Klüver / Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 1664-75.
174. Antonijevic IA. Depressive disorders- is it time to endorse different pathophysiologies? Psychoneuroendocrinology. 2006; 31: 1-15.
175. Provencio I. Kaplan&Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. editör. Chronobiology. USA: Wolters Klüver / Lippincott Williams and Wilkins; 2009.

8. EKLER

Ek 1. Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu

Dosya No:

Adı

Soyadı:.....

Telefon:.....

Yaş:.....

Cinsiyet: a.Kadın

b.Erkek

Medeni durum: a.Bekar

b.Evli

c.Boşanmış

d.Eşinden ayrı yaşıyor

e.Dul

Sahip olduğunuz çocuk sayısı:.....

Kilo:.....

Boy:.....

Şu an yaşadığınız yer?

a)köy

b)kasaba

c)şehir

d)diğer.....belirtiniz

Eğitim düzeyiniz?

a)İlköğretim

b)Lise

c) yüksek okul veya üniversite

d) diğer.....belirtiniz

İş durumunuz?

Ek 1'in devamı

- a)Çalışmıyorum
- b)Düzensiz çalışıyorum
- c)Düzenli çalışıyorum / Mesleğinizi belirtiniz.....
- d)Öğrenci
- e)Ev hanımı
- f)Emekli

Gelir düzeyiniz ?

- a) 500 ytl' nin altında
- b) 500 ile 1000 ytl arasında
- c) 1000-1500 ytl arası
- d) 1500 ytl ve üzeri

Alışkanlıklarınız ?

- a)Sigara
- b)Alkol
- c)Madde
- d)Diğer

İntihar girişimi öykünüz var mı?

- a)evet
- b)hayır

Psikiyatri Kliniğinde yatarak tedavi gördünüz mü?

- a) evet
- b) hayır

Ek psikiyatrik hastalık varsa belirtiniz.....

Ek tıbbi hastalık varsa belirtiniz.....

Sürekli kullandığınız ilaçları belirtiniz.....

Ek 2. BECK Depresyon İndeksi

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. 88
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.

Ek 2'nin devamı

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 düşünüyor 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.

Ek 2'nin devamı

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 Testi

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

	a	b	c	d	e	f
1. Başkaları ile birlikte yemek yemekten hoşlanırım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. Başkaları için yemek pişiririm, fakat pişirdiğim yemeği yemem	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. Yemekten önce sıkıntılı olurum	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4. Şişmanlamaktan ödüm kopar	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5. Acıktığımda yemek yememeğe çalışırım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6. Aklım fikrim yemektir	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7. Yemek yemeyi durduramadığım zamanlar olur.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8. Yiyeceğimi küçük küçük parçalara bölerim	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9. Yediğim yiyeceğin kalorisini bilirim	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10. Ekmek, patates, pirinç gibi yüksek kalorili yiyeceklerden kaçınırım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11. Yemeklerden sonra şişkinlik hissedirim	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12. Ailem fazla yememi bekler	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13. Yemek yedikten sona kusarım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14. Yemek yedikten sonra aşırı suçluluk duyarım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
15. Tek düşüncem daha zayıf olmaktır	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16. Aldığım kalorileri yakmak için yorulana dek egzersiz yaparım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17. Günde birkaç kere tartılırım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18. Vücudumu saran dar elbiselerden hoşlanırım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
19. Et yemekten hoşlanırım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
20. Sabahları erken uyanırım	☐	☐	☐	☐	☐	☐
21. Günlerce aynı yemeği yerim	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ek 3^ün devamı

22. Egzersiz yaptığımda harcadığım kalorileri hesaplarım () () () () () ()
23. Adetlerim düzenlidir () () () () () ()
24. Başkaları çok zayıf olduğumu düşünür () () () () () ()
25. Şişmanlama (vücudumun yağ toplayacağı) düşüncesi zihnimi meşgul eder () () () () () ()
26. Yemeklerimi yemek başkalarınınkinden daha uzun sürer () () () () () ()
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 () () () () () ()

Ek 4. BECK Anksiyete İndeksi

	Hiç	Hafif düzeyde- beni pek etkilemedi	Orta düzeyde- hoş değildi ama katlanabildim	Ciddi düzeyde- dayanmakta çok zorlandım
1.Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma				
2.Sıcak/ateş basmaları				
3.Bacaklarda halsizlik, titreme				
4.Gevşeyememe				
5.Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6.Baş dönmesi veya sersemlik				
7.Kalp çarpıntısı				
8.Dengeyi kaybetme duygusu				
9.Dehşete kapılma				
10.Sinirlilik				
11.Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12.Ellerde titreme				
13.Titreklilik				
14.Kontrolü kaybetme korkusu				
15.Nefes almada güçlük				
16.Ölüm korkusu				
17.Korkuya kapılma				
18.Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19.Baygınlık				
20.Yüzün kızarması				
21.Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				

Ek 5. Gece Yeme Anketi

Bu çalışmada Gece Yeme Bozukluğu olan kişilerin saptanması amaçlanmaktadır. Aşağıdaki sorularda size en yakın gelen şıkkı işaretleyin. Anket formlarındaki bilgilerin gizliliği sağlanacak ve sadece bilimsel araştırma için kullanılacaktır.

GECE YEME ANKETİ

1. Sabahları ne kadar aç oluyorsunuz?

0	1	2	3	4
Hiç	Çok az	biraz	Orta derecede	Aşırı

2. İlk yemeğinizi genelde ne zaman yersiniz?

0	1	2	3	4
9'dan önce	9-12 arası	12-15 arası	15-18 arası	18'den sonra

3. Akşam yemeğinden yatana kadar aşırı yeme veya atıştırma isteğiniz olur mu?

0	1	2	3	4
Hiç	Çok az	biraz	oldukça çok	aşırı

4. Akşam yemeğinden yatana kadarki zamanda yemeniz üzerinde ne kadar kontrolünüz var?

0	1	2	3	4
Hiç	çok az	biraz	çok	tamamen

5. Günlük gıda alımınızın ne kadarını akşam yemeğinden sonra tüketirsiniz?

0	1	2	3	4
Hiç hepsi	çeyreği	yaklaşık yarısı	yarıdan fazlası	hemen
%0	% 1–% 25	% 26–50	% 51–75	76–100%

Ek 5'in devamı

6. Son zamanlarda hüzünlü veya kederli hissediyor musunuz?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	Çok az	biraz	oldukça çok	aşırı

7. Hüzünlü hissettiğinizde, duygudurumunuz günün hangi zamanı daha çökkün oluyor. Gün içinde değişme olmuyorsa X işareti koyunuz. _____

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Sabah erken	sabah	öğleden sonra	akşamüzeri	akşam/gece

8. Uykuya dalmakta hangi sıklıkta zorluk yaşıyorsunuz?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç zaman	bazen	zamanın yarısında	genelde	her

9. Tuvalet ihtiyacı dışında gece hangi sıklıkta en az bir kez kalkarsınız?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4
Hiç gece	hafta birden az	haftada bir	haftada birden çok	her

Not: 9. soruda cevabınız hiç ise burada durun.

10. Gece uyanınca yeme isteği veya atıştırmanız oluyor mu?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	Çok az	biraz	oldukça çok	aşırı

11. Gece uyanınca tekrar uyuyabilmek için yeme ihtiyacı duyar mısınız?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	Çok az	biraz	oldukça çok	aşırı

Ek 5'in devamı

12. Gece yarısı uyanınca hangi sıklıkta atıştırırsınız?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	bazen	zamanın yarısında	sıklıkla	her zaman

Not: 12'ye hiç dediyseniz burada durun

13. Gece yarısı atıştırdığınızda, yediğinizin ne kadar farkındasınız?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	çok az	biraz	çok	tamamıyla

14. Gece kalktığınızda yemenizi ne kadar kontrol edebiliyorsunuz?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	çok az	biraz	çok	tamamen

Gece yemeyle ilgili sorunuz ne kadar zamandır devam ediyor?

----- ay ----- yıl

15. Gece yemeniz sizi ne kadar rahatsız ediyor?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	Çok az	biraz	Orta derecede	Aşırı

16. Gece yemeniz hayatınızı ne kadar etkiliyor?

0 ?	1 ?	2 ?	3 ?	4 ?
Hiç	Çok az	biraz	Orta derecede	Aşırı

Ek 6. Yaşam Kalitesi Haz ve Doyum Alma Anketi- Kısa Form (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire - Short Form (Q-LES-Q-SF)

Aşağıdaki soruları yanıtlarken lütfen herhangi bir durum ile ilgili duygularınızı en iyi tarif eden seçeneği işaretleyin. Her madde için sadece bir kutuyu seçin. Eğer fikrinizi değiştirecek olursanız işaretinizin üzerini karalayın ve yeni bir kutu seçin. Herşeyi göz önüne alırsanız geçen hafta süresince aşağıda sayılan durumlardan ne kadar hoşnuttunuz?

	Çok kötü	Kötü	Orta	İyi	Çok iyi
Beden sağlığı					
Moral					
İş yaşamı					
Ev işleri					
Sosyal ilişkiler					
Boş zaman faaliyetleri					
Günlük yaşam gereklerini yerine getirme					
Cinsel istek, cinsel ilgi, cinsel eylem					
Ekonomik durum					
Mesken ve yaşam koşulları					
Rahat dolaşabilmes, sersemlik ya da baş dönmesi olmadan					
Çeşitli işleri yapabilme, hobilerle uğraşabilme					
Genel olarak kendini iyi hissetme					
İlaç (ilaç kullanmıyorsanız işaret koyup boşluk bırakın)					
Geçen hafta boyunca hayatınızdan ne kadar memnundunuz					

Ek 7. Uykusuzluk Şiddeti İndeksi

1. Lütfen su andaki (örn., son 2 hafta içinde) uykusuzluk probleminizin/problemlerinizin ŞİDDETİNİ değerlendiriniz.

	Hiç	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok şiddetli
Uykuya dalmakta güçlük					
Uykuyu sürdürmede güçlük					
Çok erken uyanma problemi					

2. Son zamanlardaki uyku düzeninizden ne kadar memnunsunuz/memnuniyetsizsiniz?
0.Çok memnun 1.Memnun 2.Nötr 3.Memnun değil 4.Hiç memnun değil
3. Uyku probleminizin gün içindeki işlevselliğinizi (örn., gün içinde tükenmişlik, işte/günlük uğraşlarda çalışma potansiyeli, konsantrasyon, hafıza, duygu durum, vb.) ne ölçüde engellediğini düşünüyorsunuz?
0.Kesinlikle engelleyici değil
1.Biraz engelleyici
2.Oldukça engelleyici
3.Çok engelleyici
4.Çok fazla engelleyici
4. Yaşam kalitenizin bozulması anlamında uyku probleminizin başkaları tarafından ne kadar fark edilebildiğini düşünüyorsunuz?
0.Kesinlikle fark edilemez
1.Biraz fark edilebilir
2.Oldukça fark edilebilir
3.Çok fark edilebilir
4.Çok fazla fark edilebilir
5. Son zamanlardaki uyku probleminiz sizi ne kadar endişelendiriyor/strese sokuyor?
0.Kesinlikle endişelendirmiyor
1.Biraz endişelendiriyor
2.Oldukça endişelendiriyor
3.Çok endişelendiriyor
4.Çok fazla endişelendiriyor

Ek 8. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)

Aşağıdaki sorulara vereceğiniz cevaplar için son bir ayı göz önünde bulundurun. Lütfen tüm soruları cevaplandırın.

1. Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yatınız?.....
2. Geçen ay geceleri uykuya dalmanız ne kadar zaman(dakika) aldı?.....dakika
3. Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?.....
4. Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz?(bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir).....saat
5. Geçen ay aşağıda belirtilen uyku problemlerinden ne sıklıkta yaşadınız?

Haftada	Hiç	1'den az	1-2 kez	3'den çok
a.30 dk içinde uykuya daldınız				
b.Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız				
c.Tuvalete gittiniz				
d.Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz				
e.Aşırı derecede üşüdünüz				
f.Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz				
g.Kötü rüyalar gördünüz				
h.Ağrı duydunuz				
i.Diğer nedenler				
j.Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız				

6. Geçen hafta uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz?
0.Çok iyi 1.Oldukça iyi 2.Oldukça kötü 3.Çok kötü
7. Geçen hafta uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkta uyku ilacı (reçeteli/reçetesiz) aldınız?
0.Hiç 1.1'den az 2.1-2 kez 3.3'ten çok
8. Geçen hafta araba sürerken, yemek yerken ya da sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?
0.Hiç 1.1'den az 2.1-2 kez 3.3'ten çok

9. Geçen ay bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derece problem oluşturdu?
0.Hiç problem oluşturmadı
1.Yalnızca çok az bir problem oluşturdu,
2.Bir dereceye kadar problem oluşturdu
3.Çok büyük bir problem oluşturdu

10. Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?
0.Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok
1.Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var
2.Partneri aynı odada ama aynı yatakta değil
3.Partner aynı yatakta

11. Eğer bir oda arkadaşı veya partneriniz varsa ona aşağıdaki durumları ne sıklıkta yaşadığını sorun

	Hiç	1'den az	1-2 kez	3'ten çok
a.Gürültülü horlama				
b.Uykuda nefes alıp verme esnasında uzun aralıklar				
c.Uyurken bacaklarda seyrime veya sıçrama				
d.Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık				
e.Diğer huzursuzluklarınız:				

Ek 9. Aydınlatılmış Onam Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 05)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz. Sorularınıza acık vanıtlar

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Bu çalışmada Major Depresyon Bozukluğu (MDB) olan hastalar ve sağlıklı kontrollerde Gece Yeme Sendromu (GYS) sıklığını, yeme tutumlarını, MDB'nun şiddeti, uyku kalitesi ve yaşam kalitesi ile GYS ilişkisinin araştırılması hedeflenmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarının MDB olan bireylerde GYS gibi ek komorbiditeye sahip alt grupları tespit edilmesine ve bu gruplara özel tedavilerin belirlenmesine katkısı olacaktır.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Araştırma grubuna 01.05.2016 - 31.12.2016 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğine başvuran, klinik görüşme ve klinik değerlendirme ölçekleri sonucunda DSM-V tanı ölçütlerine göre MDB tanısı konulan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edilecektir. Kontrol grubuna; hasta grubu ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi olarak eşleştirilmiş, tanı konan herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan, çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler dahil edilecektir. Araştırmacı tarafından verilen aydınlatılmış onam formunu imzalayıp gönüllü olarak çalışmaya katılmayı kabul etmiş olmanız gerekmektedir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Çalışmada kullanılacak veriler klinik görüşmelerden, araştırmacının doldurduğu ölçeklerden ve öz bildirim ölçeklerinden elde edilecektir. Çalışma amaçlı bunlardan başka herhangi bir işlem veya tetkik yapılmayacaktır. Çalışmada girişimsel bir işlem ve herhangi bir spesifik bir ilaç kullanımı söz konusu değildir.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak onam verme ve verilen değerlendirme ölçeklerini eksiksiz doldurmak dışında sorumluluğunuz yoktur.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada katılımcı sayısı Major Depresyon Bozukluğu tanısı alan 200 hasta; hasta grubu ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi olarak eşleştirilmiş, tanı konan herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan 200 sağlıklı kontrol olarak belirlenmiştir.

Ek 9'un devamı

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre KTÜ Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğinde belirlenen gün ve saatlerde bir gün olup, bunun dışında belli bir katılım süresi içermemektedir. Takibi yoktur.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu çalışmanın sonuçlarının MDB olan bireylerde GYS gibi ek komorbiditeye sahip alt grupları tespit edilmesine ve bu gruplara özel tedavilerin belirlenmesine katkısı olacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Size bu araştırmada psikiyatrik görüşme yapılacak ve özbildirim ölçekleri uygulanacaktır. Uygulamanın bilinen riskleri yoktur.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİNER İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma dizaynında herhangi bir spesifik ilaç tedavisi yoktur.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Klinik görüşme ve doldurulması gerek ölçeklerden birisi eksik olan hastalar çalışmaya alınmayacaktır. Sonrasında herhangi bir çalışma dışı bırakılma durumu söz konusu değildir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Çalışma kesitsel (takibi olmayan) ve herhangi bir girişimsel tedavi veya ilaç tedavisi içermediğinden önemli bir sorun çıkması beklenmemektedir. Bununla birlikte, ilgili tetkikler esnasında oluşabilecek sorunlar için 04623775391. no.lu telefondan Arş. Gör. Dr. Hasret KARABULUT GÜL'e başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı destekleyen kurum yoktur.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size ödeme yapılmayacaktır.

Ek 9'un devamı

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

ÇALIŞMAYA KATILMA ONAYI:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 2 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

Ek 9'un devamı

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİ DIŞINDAN YETKİN BİR HEKİM		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

Ek 10. Etik Kurul Onayı



T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
KTÜ TIP FAKÜLTESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL
BAŞKANLIĞI

Sayı : 24237859-131
Konu: Etik kurul onay belgesi

08/03/2016

Sayın; Doç.Dr.Ahmet TIRYAKI
Psikiyatri ABD.

“Yeğın (Majör) Depresyon Bozukluğu Hastalarında Gece Yeme Sendromu” başlıklı etik kurul 2015/184 no.lu tez çalışması raportör ve etik kurul görüşleri doğrultusunda; tıbbi etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilginizi ve gereğini rica ederim.


Prof.Dr.Faruk AYDIN
Etik kurul Başkanı

Ek: 1 adet onay belgesi

Ek 10'un devamı

**KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSSEL ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU**

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	“Yeğin (Majör) Depresyon Bozukluğu Hastalarında Gece Yeme Sendromu”		
	ARAŞTIRMANIN PROTOKOL/PLAN KODU	2015/184		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Ahmet TİRYAKİ		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Psikiyatri		
	TEZ SAHİBİ/DİĞER ARAŞTIRICILAR, UNVANI/ADI/SOYADI	Arş.Gör.Dr.Hasret KARABULUT GÜL		
	DESTEKLEYİCİ			
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	TEZ ☒ AKADEMİK AMAÇLI ☐		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	☐		
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		

Ek 10'un devamı

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 6	Tarih: 29/02/2016
	Doç.Dr.Ahmet TİRYAKİ'nin sorumluluğunda yürütülmesi planlanan Arş.Gör.Dr.Hasret KARABULUT GÜL'e ait "Yeğin (Majör) Depresyon Bozukluğu Hastalarında Gece Yeme Sendromu" başlıklı 2015/184 no.lu ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma/tez başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına; toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr.Faruk AYDIN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof.Dr.Faruk AYDIN Başkan:	Tıbbi Mikrobiyoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	İZİMLİ
Prof.Dr.Gamze ÇAN Başkan Yrd.	Halk Sağlığı	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.S.Caner KARAHAN Üye:	Tıbbi Biyokimya	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.S. Murat KESİM Raportör:	Farmakoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Yılmaz BÜLBÜL Üye:	Göğüs Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr. Murat LİVAOĞLU Üye:	Plastik, Rekons. ve Estetik Cer	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Şafak ERSÖZ Üye:	Patoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr. Evrim Ö. KARAGÜZEL Üye:	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Murat ÇAKIR Üye:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

* :Araştırma ile İlişki
** :Toplantıda Bulunma