

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
PSİKIYATRI KLİNİĞİ



Eğitim Sorumlusu:

Doç.Dr. Mustafa SOLMAZ

**DEPRESYON HASTALARINDA YEME BAĞIMLILIĞI, METABOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ VE
PSİKIYATRİK BOZUKLUKLARLA BİRLİKTELİĞİ**

Uzmanlık Tezi:

Dr. Merve BARUT

Tez Danışmanı:

Doç.Dr. Mustafa SOLMAZ

İstanbul 2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim ve tez yürütülmesi süresi boyunca bilgi ve tecrübeleriyle mesleki gelişimimde büyük emeği geçen,zor ve sıkıntılı günlerimde sonsuz sabrı,anlayışıyla bana en doğru yönü gösteren değerli hocam Prof. Dr. K. Oğuz Karamustafalıoğlu'na ;

Uzmanlık eğitimim boyunca bilimsel ve kişisel gelişimime önemli katkıları olan Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri kliniğinin değerli hocası Doç. Dr. Ömer Akil Özer'e;

Asistanlık eğitimimin son dönemlerini geçirdiğim Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri kliniğinin değerli hocaları Doç. Dr. Mustafa Solmaz, Doç. Dr. Ramazan Konkan ve Doç. Dr. Hasan Belli'ye;

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte yol aldığım,sevgili arkadaşlarım Dr. Seda Sarıkaya Dr.Ferhat Can Ardıç ve Dr .Özlem Parlar'a;

Birlikte çalışma imkanı bulduğum asistan arkadaşlarım,hemşirelerimiz,psikologlarımız ve diğer yardımcı sağlık personeline;

Uzun yıllar süren öğrenim hayatım boyunca her türlü desteği benden esirgemeyen hayatımın değerleri annem ve babama;

Teşekkür ederim.

ÖZET

DEPRESYON HASTALARINDA YEME BAĞIMLILIĞI, METABOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ VE PSİKİYATRİK BOZUKLUKLARLA BİRLİKTELİĞİ

Yeme bağımlılığı bilimsel literatürde son yıllarda gündemde olan bir kavramdır. Özellikle obez ve aşırı yemek yiyen kişilerde yemenin bir tür bağımlılığa dönüşebildiği ileri sürülmekte ve bu kişilerde gözlenen davranışların bağımlılıkta sıklıkla gözlenen aşırı istek, yoksunluk, tolerans gibi temel belirtilerle örtüşebildiği belirtilmektedir. Yapılan çalışmalar, yeme bağımlılığı olan kişilerde bağımlı bireylerdeki ödül sistemine benzer şekilde özellikle yüksek karbonhidrat ve yüksek yağ içeren gıdaların mezolimbik bölgede dopamin artışına neden olduğunu göstermektedir. Alkol/madde bağımlılığında olduğu gibi yeme bağımlılığında da yiyeceklerin beyinde nörokimyasal yolları etkilediği belirtilmektedir. Benzer şekilde; bariatrik cerrahi arayışında bulunan obez bireyler üzerinde yürütülen bir çalışmada da, yeme bağımlılığı olan bireylerin olmayanlara göre daha fazla depresif belirtiler gösterdiği bildirilmiştir.

Bu çalışmanın amacı; major depresyon tanısı alan hastalar ile sağlıklı bireyler arasında yeme bağımlılığı görülme oranlarını belirlemek ve yeme bağımlılığının metabolik parametrelerle (Açlık kan şekeri, LDL-HDL-VLDL Kolesterol, Trigiliserit) ilişkisini saptamaktır. Diğer bir amaç ise; major depresyona eşlik eden diğer psikiyatrik bozuklukların yeme bağımlılığına etkisini görebilmektir.

Araştırmamızda, Şubat 2017 – Haziran 2017 tarihleri arasında 79 sayıda major depresyon hastasına ve 30 sayıda sağlıklı bireye, sosyodemografik veri formu, komorbid psikiyatrik bozukluklar açısından DSM IV Eksen I bozukluklar için yapılandırılmış klinik görüşme ölçeği (SCID-I), Yale Yeme Bağımlılığı ölçeği, Gece Yeme Anketi ve Beck-Depresyon ölçeği uyguladık. Gece Yeme Anketi değerleri ile ve Beck Depresyon değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlendi. Depresyon hastalarının metabolik parametreleri değerlendirildi (Açlık kan şekeri, LDL-HDL-VLDL Kolesterol, Trigiliserit). YFAS'a göre yeme bağımlılığı saptanan major depresyon hastalarında HDL-Kolesterol değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanırken, LDL-Kolesterol değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Bağımlılık, depresyon, kan şekeri, obezite, yeme.,

ABSTRACT

ASSOCIATION WITH PSYCHIATRIC DISORDERS AND RELATION WITH METABOLIC PARAMETERS OF EATING ADDICTION IN PATIENTS WITH DEPRESSION

Eating dependence is a concept that has been on the agenda in recent years in the scientific literature. Especially in obese and over eating people, it is suggested that eating can turn into a kind of addiction and it is stated that the behaviors observed in these people can overlap with the basic symptoms such as excessive desire, deprivation and tolerance frequently observed in addiction. Studies have shown that foods with high carbohydrate and high fat lead to an increase in dopamine in the mesolimbic region, similar to the reward system in dependent individuals in people with food dependence. Alcohol/substance dependency, as well as eating dependence, have been reported to affect neurochemical pathways in the brain of foods. Similarly; a study conducted on obese individuals in search of bariatric surgery reported that depressive symptoms were more depressive than those without food dependence.

In our study, a structured clinical interview scale (SCID-I) for between February 2017 and June 2017, 79 patients were assigned to major depression and 30 healthy subjects, sociodemographic data form, comorbid psychiatric disorders DSM IV Axis I disorders, Yale Eating Depression Scale, Night Eating Questionnaire and Beck-Depression scale. There was a statistically significant or relation between the values of the Night Eating Questionnaire and Beck Depression scores in the positive direction. Metabolic parameters of patients were evaluated (fasting blood sugar, LDL-HDL-VLDL Cholesterol, Triglyceride). Although HDL-Cholesterol values were found statistically significantly lower in the major depressive patients with food dependency according to YFAS, LDL-Cholesterol values were found to be statistically significantly higher.

The purpose of this study is; determine rates of eating dependence between major depressive domains and healthy individuals and our to determine the relationship of food dependence with metabolic parameters (fasting blood glucose, LDL-HDL-VLDL cholesterol,

triglyceride). Another aim is; to see the effect of other psychiatric disorders accompanying major depression on eating dependence.

Keywords: Addiction, depression, blood sugar, obesity, eating

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

BDE : Beck Depresyon Envanteri

BKİ: Beden kitle indeksi

BOS: Beyin omurilik sıvısı

COMT: Kkatekol-o-metil-transferaz

DSMV: Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders

GYA: Gece yeme anketi

GYS: Gece yeme sendromu

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

HPA: Hipotalamic-Pitüiter-Adrenal

HDDÖ : Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

ICD: International Classification of Diseases

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

SCID: I. Eksen Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme

TG: Trigliserit

VLDL: Çok düşük dansiteli lipoprotein

WHO: Dünya sağlık örgütü

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Hasta grubu cinsiyet dağılımı

Şekil 2: Kontrol grubu cinsiyet dağılımı

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Depresif bozukluklarının güncel sınıflaması

Tablo 2: Araştırma gruplarının tanımlayıcı özellikleri

Tablo 3: Araştırma Gruplarının Klinik Özellikleri 1

Tablo 4: Araştırma Gruplarının Klinik Özellikleri 2

Tablo 5: Beck Depresyon Ölçeği ile skor Dağılımları

Tablo 6: YFAS Skor Dağılımları

Tablo 7: Gece Yeme Anketi Skor Dağılımları

Tablo 8: Beck Depresyon Ölçeği ,YFAS ve GYA skorlarının değerlendirilmesi

Tablo 9: Beck Depresyon Ölçeği ,YFAS ve GYA skorlarının ve Metabolik Parametrelerin değerlendirilmesi

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

ÖZET

ABSTRACT

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ŞEKİLLER DİZİNİ

TABLolar DİZİNİ

RESİMLER DİZİNİ

1-GİRİŞ

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Depresyon

2.1.1. Epidemiyoloji

2.1.2. Etyoloji

2.1.3. Risk Faktörleri

2.1.3.1. Biyolojik Etkenler

2.1.3.1.1. BiyojenikAminler

2.1.3.1.2 Nöroendokrin Değişiklikler

2.1.3.1.3 Beyinde Yapısal Bozukluklar

2.1.3.2 Bilişsel Kuram

2.1.3.3 Psikanalitik Kuram

2.1.4 Tanı ve Sınıflama

2.1.5 Gidiş ve Sonlanım

2.2 Yeme Bağımlılığı

2.2.1 Yeme Bağımlılığının Patofizyolojisi

2.2.2 Yeme Bağımlılığını Destekleyen Kanıtlar

2.3. Duygusal Düzenleyici Olarak Yemek Yeme

3. GEREÇ YÖNTEM

4. BULGULAR

5. TARTIŞMA

6. SONUÇ

KAYNAKLAR

EKLER



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çok sayıda biyolojik ve çevresel faktörün birbiriyle etkileşimi sonucunda ortaya çıkan biyopsikososyal bozukluklar depresyon olarak tanımlanmaktadır. Güncel bir konu olan depresyonun altta yatan moleküler mekanizmaları hala aydınlatılamamıştır (1).

Depresyon psikiyatrik bozukluklar arasında en sık görülen tablolardan biridir. Her yaşta görülebilmeye rağmen özellikle 25-44 yaşları arasında sıklığı artmaktadır. Yapılan çalışmalara göre yaşam boyu major depresyon yaygınlığının % 4,4 - % 19,6 arasında olduğu rapor edilmektedir (1). Depresyonun yaygınlığı biyolojik ve çevresel faktörlerden etkilenebilmektedir. Bu faktörlerden biri de cinsiyettir. Epidemiyolojik çalışmalar depresyonun kadınlarda erkeklere göre iki kat daha sık rastlandığını göstermektedir (2). Aynı zamanda depresyonun yaşam boyu ortaya çıkma olasılığının kadınlarda %10-25, erkeklerde %5-12 arasında değiştiği bildirilmektedir (2, 3). Depresyonun ortaya çıkmasını etkileyen diğer bir faktör genetik yatkınlıktır. Biyolojik ailesinde depresyon öyküsü olan birinde hastalık riskinin 1,5-3 kat arttığı gösterilmiştir (2, 3). Depresyonun prevelansı, görülme yaşı, işlevsellik ve iş gücüne etkisi değerlendirildiğinde sadece psikiyatriyi ilgilendiren bir bozukluk değil aynı zamanda toplumsal etkileri olan halk sağlığı problemi olarak tanımlanabilir.

Güncel çalışmalar özellikle depresyon ile metabolik hastalıklar arasındaki ilişki üzerine odaklanmaktadır. Birçok çalışmada depresyon ile diyabet, inme ve kalp hastalıkları gibi hastalıklar arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (4). Bazı çalışmalar ile obezitenin de duygudurum belirtileri ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (5). Epidemiyolojik çalışmalarda da depresyon hastalarında genel popülasyona göre daha fazla obezite olduğu bildirilmiştir (6). Obezite ve duygudurum bozuklukları arasındaki ilişkinin altında yatan mekanizmanın hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) aksında meydana gelen değişikliklerden kaynaklandığını ileri süren çalışmalar bulunmaktadır (7, 8).

Depresyon ve obezite, toplumda oldukça yaygın görülen sosyo-ekonomik ve ciddi tıbbi sonuçları olan bozukluklardır. Her iki bozukluk arasında anlamlı bir bağ olduğu düşünülmektedir. Biri diğerini tetikleyebilir veya eşlik edebilir. Obezite depresyona neden olabilir veya depresyonun sonucu olarak ortaya çıkabilir. Depresyon, obezite gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (2).

Yeme bozuklukları, yeme davranışında meydana gelen ciddi bozulma ve psiko-sosyal işlevsellik ile fiziksel sağlığı önemli derecede bozacak şekilde kilo alımını kontrolle karakterize olan davranışları içerir.(9).

Yeme bağımlılığı bilimsel literatürde son yıllarda gündemde olan bir kavramdır. Özellikle obez ve aşırı yemek yiyen kişilerde yemenin bir tür bağımlılığa dönüşebildiği ileri sürülmekte ve bu kişilerde gözlenen davranışların bağımlılıkta sıklıkla gözlenen aşırı istek, yoksunluk, tolerans gibi temel belirtilerle örtüşebildiği belirtilmektedir. Yapılan çalışmalar, yeme bağımlılığı olan kişilerde bağımlı bireylerdeki ödül sistemine benzer şekilde özellikle yüksek karbonhidrat ve yüksek yağ içeren gıdaların mezolimbik bölgede dopamin artışına neden olduğunu göstermiştir. Alkol/madde bağımlılığında olduğu gibi yeme bağımlılığında da yiyeceklerin beyinde nörokimyasal yolları etkilediği belirtilmektedir. Bariatrik cerrahi arayışında bulunan obez bireyler üzerinde yürütülen bir çalışmada, yeme bağımlılığı olan bireylerin olmayanlara göre daha fazla depresif belirtiler gösterdiği bildirilmiştir. Biz bu çalışmamızda major depresyon tanısı alan hastalar ile sağlıklı bireyler arasında yeme bağımlılığı görülme oranları belirlenerek yeme bağımlılığının metabolik parametrelerle (Açlık kan şekeri, LDL –HDL-VLDL Kolesterol) ilişkisini saptanmayı amaçlamaktayız.

Bu çalışma ile depresyon hastaları ile sağlıklı kontroller arasında yeme bağımlılığı oranlarında fark olup olmadığı, yeme bağımlılığı olan hastalarda metabolik parametrelerin nasıl etkilendiği ve komorbid durumların yeme bağımlılığına etkisi aydınlatılabilir. Bu çalışmadan elde etmeyi beklediğimiz olası sonuçlar; yeme bağımlılığının major depresyon hastalarında sağlıklı bireylere göre daha sık rastlanacağı ve yeme bağımlılığı olan depresif hastalarda yeme bağımlılığı olmayanlara göre metabolik parametrelerin daha sık etkileneceği yönündedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Depresyon

Kişilerin uyarılara, anılara, fikir-düşünce ve eylemlere duygusal tepki ile yanıt verme yeteneği duygulanım (affekt) olarak adlandırılır. Duygulanım aynı zamanda mutluluk, öfke, hüzün, nefret gibi hislerin dışı yansıma biçimidir. Kişinin içsel duygu durumu 'duygudurum' (mood) olarak tanımlanır. Kişinin belli bir süre boyunca göreceli olarak değişmez biçimde bulunduğu duygulanım durumuna duygudurum denir (10).

Latince “depressus” kökeninden gelen 'depress' sözcüğü depresyonun tanımının temelini oluşturur (11). Kederli, mutsuz ruh hali, yaşamsal aktiviteleri yapma isteğinin azalması gibi durumlar depresyonun tanımı için kullanılmaktadır. Psikiyatrik bozuklukların tanımlanmaya başlanmasıyla birlikte depresyon tanımı literatüre girmiştir. Bir bozukluk olarak depresyonu ilk tanımlayan Hippokrates'tir. Hippokrates'e göre depresyonun temeli fizyolojik olaylara dayalıdır. Hippokrates (M.Ö. 460 - 357) bu tabloyukara safra fazlalığı ile açıkladığı için “melainchole” olarak adlandırmış, bunu “acı, elem ve gözyaşlarının kaynağı beyindir” biçiminde belirtmiştir (11). Depresyon derin üzüntülü, bazen de hem üzüntülü, hem bunaltılı bir duygudurumla birlikte düşünce, konuşma, davranış ve fizyolojik işlevlerde yavaşlama, durgunlaşma ve bunların yanı sıra değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli bir sendromdur (12).

Depresyon, olağan etkinliklerden ve daha önce kişiye zevk veren durumlardan eskisi gibi zevk alamama ve bunlara karşı ilginin kaybolmasıyla kendini gösteren, çökkünlük, karamsarlık, keder ve elem duygularıyla seyreden depresif duygudurumu ile kendini gösterir. Bu gibi duygular, insanlarda olumsuz yaşam olaylarına karşı yaygın olarak verilen bir tepki olarak gözlenebilirse de, tepki olarak ortaya çıkan her benzer duygudurumunu, depresyon hastalığı olarak kabul etmemek gerekir. Gerçek bir depresyonda bu gibi duygular hem süreğen, hem de kişinin günlük yaşamını bozacak düzeyde yoğun olarak izlenir. Zihinsel ve fiziksel alanda enerji azlığı ile kendini gösteren psikomotor yavaşlama ve düşünce içeriği kısıtlılığı ile belirgin bilişsel yavaşlama görülür (13).

Tanı için depresif duygudurumu ya da ilgi/istek azlığı ve alışagelmış etkinliklerden zevk alamama (anhedoni) belirtilerinden birinin bulunması şarttır. Bunlara ilaveten umutsuzluk, kötümser düşünceler, suçluluk düşünceleri, değersizlik duyguları, kendine güvende azalma, yineleyici ölüm düşünceleri, konsantrasyon güçlüğü, uykusuzluk ya da aşırı uyuma, iştahsızlık ve kilo kaybı ya da aşırı iştah ve kilo alımı belirtilerinden birkaçının varlığı gerekmektedir (14).

2.1.2 Epidemiyoloji

Depresyon psikiyatrik hastalıklar arasında sıklıkla karşılaşılan bir tablodur. Toplumda yaklaşık her on kişiden birinde görülmekte olup, kadın erkek arasındaki dağılımı ciddi farklılık göstermektedir. Her dört kadından ve her 8-10 erkekten birinin yaşamları boyunca en az bir kez depresif epizod geçirdiği rapor edilmektedir. Bu verilere göre kadınlarda erkeklere oranla iki kat daha fazla görüldüğü ortaya çıkmaktadır. Genel olarak çökkünlüklerde yaygınlık oranı %9-20 arasında olduğu bildirilmiştir. Major depresyon çoğunlukla orta yaşlarda (20-40 yaş) izlenen bir hastalıktır. Yaşamboyu major depresyon yaygınlığı (prevalans) % 4,4-%19,6 (15) ve %17 (16) olarak bildirilirken, yıllık yaygınlık oranları kadınlarda %8, erkeklerde %3 civarındadır. Yaşamboyu distimi yaygınlığı ise %3,1-3,9 oranlarındadır (15).

Majordepresyon dağılımının ırklara ve etnik gruplara göre farklılık göstermediği ve ırklar arasında görülen bazı farklılıkların da daha çok sosyoekonomik durumun etkisinden kaynaklandığını ileri süren yayınlar yanında siyah ırkta daha az oranda major depresyon izlendiğini öne süren yayınlar da vardır. (17).

2.1.3.Etyoloji

Duygudurum bozukluklarının etyolojisinde biyolojik ve psikososyal etkenler bir araya gelerek etkili olurlar. Hastalığın başlamasına yol açan sebep çoğunlukla psikososyal nedenlerdir. Hastalığın ilerlemesiyle birlikte duygudurum dönemleri psikososyal etkiden bağımsızlaşarak kendiliğinden ortaya çıkmaya başlar. Yineleyici depresyon ve mani patofizyolojisinde biyolojik etkenlerin daha büyük öneme sahip olduğu kabul edilmektedir. Yineleyici depresyonda birinci derece akrabalar arasında hastalığın görülme riski normal popülasyona göre iki üç kat daha yüksektir. Genetik bağı açıklamak için yapılan ikiz çalışmalarda kalıtım oranının %31-42 arasında olduğu belirtilmektedir. Yineleyici ve erken başlangıçlı depresyonda, kalıtım faktörünün daha fazla rol oynadığı belirtilmektedir. (12,18). Çocukluğun erken dönemlerinde yaşanan kayıplar depresyon tablosunun erken başlangıçlı olmasına ve daha ağır seyretmesine yol açabilmektedir. Aile üyelerinden şiddet görme, aile içinden ya da yakın çevre tarafından cinsel tacize uğrama ileride depresyon riskini iki kat arttırmaktadır (19).

Daha önceleri depresyonun yaşlılarda daha sık olduğu düşünülmekteydi. Ancak depresyonun daha çok orta yaş hastalığı olup, major depresyon orta yaşta ve 45 yaş altında daha sık görüldüğü ortaya çıkmıştır. İlerleyen yaşla birlikte, hastalarda izlenen bazı depresif belirtilerin artmasına rağmen, major depresyon sıklığı artmamaktadır (20). Gençlerde ailesel depresyon kümelenmesinde rolü olan genetik faktörler, birçok ikiz çalışmasıyla araştırılmıştır (21). Bu çalışmalarda çocukluk çağında ortaya çıkan depresif semptomlarda orta derecede genetik etkinin olduğu ve çocukluktan ergenliğe doğru gidildikçe kalıtsallık derecesinin artmış olduğu belirtilmektedir (22, 23).

Psikososyal faktörlerden biri olan boşanma ayrı yaşamaya başlayan bireylerde depresyon riskini arttırmaktadır. Özellikle yakın zamanda eşinden ayrılan ya da boşanan bireylerde major depresyon oranının arttığı gösterilmiştir. Eş kaybı depresyonun ilk epizodu ile ilişkili bulunan önemli bir çevresel stres etkenidir. (24).

2.1.4 Risk Faktörleri

Depresyonun 20-50 yaşları arasında zirve yaptığı, ortalama başlangıç yaşının 20'li yaşların ortası olduğu bildirilmiştir (25). Yapılan araştırmalarda genellikle unipolar major depresyon prevalans ve insidansının kadınlarda erkeklere göre iki kat fazla olduğu ortaya konmuştur. Cinsiyet farkına bağlı bu insidans erken erişkinlikte başlar, 30-45 yaşları arasında en belirgin düzeye ulaşır ve yaşlılıkta da devam eder. Ancak güncel yapılan araştırmalarda depresyonun genç yaşlarda görülme sıklığının arttığı belirtilmektedir (25-28).

Boşanma, ayrılma veya dul olarak yaşamının depresyonun ortaya çıkmasına yol açan faktörler arasında olduğu gösterilmiştir (27,28). Cinsiyete göre evliliğin depresyona olan etkisini ortaya çıkarmayı amaçlayan bir çalışmada bekar kadınlarda evli kadınlara göre daha az depresyon görüldüğü, erkeklerde ise bu durumun tam tersi olduğu bildirilmiştir (27).

Düşük sosyoekonomik düzeyin depresif belirtileri ortaya çıkarabileceği ileri sürülmektedir. Düşük eğitim düzeyi, kötü yaşam koşulları, işsizlik gibi faktörler belirleyici özelliklere sahiptir (27). Geçmiş yıllarda yapılan çalışmalarda depresyon insidansı ve prevalansının sosyoekonomik düzeyle ilişkili olduğu ileri sürülürken, daha sonraki çalışmalarda bu bilgi ile çelişen bulguların elde edildiği, ülkemizde ise depresyonun en yüksek oranda düşük gelir düzeyine sahip olanlarda bulunduğu Doğan tarafından aktarılmıştır (25).

2002 yılında yapılan bir çalışmada 1994-1995 yılları arasında depresyon tanısı alan 2014 hastada kadınların (%62.5) erkeklere (%37.7) göre anlamlı derecede fazla olduğu görülmüştür (29). Ünal ve ark' ları risk faktörleri olarak; ailesel yüklülük, 25-44 yaşları arasında olmak ve kadın olmayı saymıştır. Çalışmaya katılanların %35" inde depresyon öyküsü, %17.5" inde ailede psikiyatrik hastalık öyküsü rapor edilmiştir. Risk etkeni olarak kronik hastalıklar kadınlarda, ilaç/madde kullanımı erkeklerde daha fazla bildirilmiş, olguların %76'sında depresyon öncesi stresli yaşam olayı olduğu görülmüştür (29). Doğan ve arkadaşlarının (25) major depresif bozukluğun bir aylık yaygınlığını araştırdığı çalışmasında depresyon oranı kadınlarda, okuryazar olmayanlarda ve boşanmış/dullarda daha fazla bulunmuş, yaş gruplarına göre en yüksek yaygınlık 55-65 yaş grubunda belirlenmiştir. Kayahan ve arkadaşlarının (30) çalışmasında ise çalışmaya katılan kadınlarda, son 1 yıl içinde evlilik sorunu yaşama ve önceden geçirilmiş depresyon öyküsü ile depresyon şiddeti arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

2.1.4.1. Biyolojik Etkenler

Nörobijolojik değişikliklerin depresyon belirtilerinin sebep, sonuç ya da hastalık sürecinde ne şekilde etkili olduğu hale gizemini korumaktadır (31).

2.1.4.1.1. Biyojenik Aminler

Son zamanlarda yapılan çalışmalar beynin çalışmasında aracı rol oynayan çeşitli nörotransmitterlerde meydana gelen değişikliklerin depresyon oluşumunda rol aldığını göstermektedir. Monoamin düzeylerinde meydana gelen değişiklikler ile depresyonun tetiklenmesi monoamin varsayımının ortaya çıkmasını sağlamıştır (31). Bu varsayıma göre depresyon patofizyolojisinde serotonin, norepinefrin veya dopamin miktarlarında azalmanın olduğu ileri sürülmektedir (32).

2.1.4.1.1.1. Serotonerjik Sistemle İlgili Bulgular

Depresyon patofizyolojisini açıklamak için en çok çalışılmış nörotransmitter serotoninidir.(32). Depresyonda genel olarak serotonin yapımı ve metabolizmasıyla ilgili

olarak ortaya çıkan serotonerjik işlev yetersizliğinden ve özellikle de limbik alanda serotonin azalmasından söz edilmektedir. Serotonin metaboliti olan 5HIAA'nın depresyonlu hastaların beyin omurilik sıvı (BOS)'larında azalma olduğu tespit edilmiştir (33).

2.1.4.1.1.2. Noradrenarjik Sistemle İlgili Bulgular

Depresyonun patofizyolojisini açıklamak için ileri sürülen varsayımlardan biri de santral noradrenerjik sistemde meydana gelen bozukluklardır. Bu varsayım, depresyonlu hastalarda, norepinefrin metabolizmasının düşüklüğüne, tirozin hidrosilaz aktivitesinin artmasına ve lokus seruleusda norepinefrin taşıyıcı yoğunluğunun azalmasına dayandırılmaktadır (32).

2.1.4.1.1.3. Dopaminerjik Sistemle İlgili Bulgular

Dopamin depresyonun patofizyolojisinde rolü olan nörotransmitterlerden biridir. Mesolimbik dopamin yolağında işlev bozukluğunun olması ve dopamin D1 reseptörünün hipoaktivitesinin meydana gelmesinin depresyonu tetiklediği ileri sürülmektedir. Depresyonlu hastaların BOS'larında dopaminin metaboliti olan homo valinik asit (HVA) düzeyinde düşüklük ve sinaptik aralıkta dopamin miktarında azalma bulunmuştur (34).

2.1.4.1.2. Nöroendokrin Değişiklikler

Nörotransmitter metabolizmasında meydana gelen değişiklikler limbik sistem yoluyla hipotalamusu etkiler ve nöroendokrinolojik bozuklukların ortaya çıkmasında rol alır. Yapılan bazı çalışmalar depresyonda adrenal, tiroid bezi işlevlerinde, büyüme hormonu, prolaktin, melatonin, FSH, LH ve testosteron düzeylerinde değişikliklerin meydana geldiğini göstermektedir (31).

Endojen ya da eksojen hiperkortizolemi durumu insanlarda %50 oranında depresyon halini geri dönüşlü olarak indüklemektedir. Bu bilgi ışığında stres faktörüne karşı endokrin yanıtı düzenleyen HPA ekseninin çalışma biçimi incelenmiştir. (35) Liston ve arkadaşları stresin, özellikle de kronik stresin HPA eksenini etkileyerek depresyonun ortaya çıkmasında rol oynadığını göstermişlerdir (36).

2.1.4.1.3. Beyinde Yapısal Bozukluklar

Son çalışmalar medial prefrontal korteks, talamus ve medial talamus, hipokampus, amigdala, striatum, pallidum, periakvaduktal gri madde ve diğer bölgelerin depresyonla olası ilişkisi konusunda yeni bilgiler elde etmemizi sağlamıştır (37).

Depresyonda izlenen klinik belirtiler bu bölgelerdeki monoaminerjik enformasyon yetersizlikleri ile ilişkilendirilmektedir (33). Depresyonda beynin bu bölgelerinde olan volüm, glukoz metabolizması ve kan akımı azalmasından bahsedilmektedir (31).

2.1.4.2. Bilişsel Kuram

Bu kurama göre, depresyon ile bireylerdeki belirli bilişsel çarpıtmalar ilişkilidir. Erken çocukluk deneyimleri, içsel ve dışsal bilgilerin olumsuz şekillenmesi ile çarpıtma şemaları oluşur. Beck'e göre depresyonun üç temel bilişsel ögesi vardır:

- Olumsuz kendilik algısı,
- Düşmanca ve talepkar bir dış dünya şeklinde olumsuz çevre algılaması,
- Başarısızlık beklentisi ve çaresizlikle belirlenen olumsuz gelecek algılaması.

Bireyin çevresel olayları ve kendisini sürekli olarak bu şemalarla algılaması, depresyona yatkınlığını artırmakta ve/veya depresyonu tetiklemektedir (12,38-40).

2.1.4.3.3. Psikanalitik Kuram

Psikanalitik kurama göre oral agresif dürtüler, bağımlı ve narsistik kişilik, nesne kaybı ve yoksunluğu depresyonu tetiklemektedir.

Oral dönemde anne-bebek ilişkisindeki sorunlar depresyona yatkınlık yaratır. Gerçek ya da hayali sevgi nesnesi kaybıyla ortaya çıkan sıkıntıyla baş etmek için kişi, kayıp nesnenin içe atımı (introjeksiyon) denilen bir savunma mekanizmasını kullanır.

Bu yolla kayıp nesneye ilişkin sevgi ve nefret duygularının karışımı, öfke hissi bireyin kendine yönelir ve böylece depresyon gelişir. Erken çocukluktaki bağlanma ve travmatik ayrılmalarla ilgili sorunlar da depresyona yatkınlık yaratır. Erişkinlikteki kayıplar ise,

travmatik çocukluk kayıpları ile ilgili yaşantıları anımsatır ve erişkinlik dönemi depresyonlarını tetikler (12,38,39).

2.1.5 Tanı ve sınıflama

DSM-IV TR'ye göre major depresyon tanı ölçütleri

A. İki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki semptomlardan en az beşinin bulunmuş olması; semptomlardan en az birinin ya (1) depresifduygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da artık zevk alamama olması gerekir.

1) Hastanın kendisinin bildirmesi, ya da başkalarının gözlemlemesi ile belirli, hemen hergün yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum.

2) Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere karşı ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgide belirgin azalma, ya da artık bunlardan eskisi gibi zevk alıyor olmama (ya hastanın kendisinin bildirmesi ya da başkalarınca gözleniyor olması ile belirlendiği üzere)

3) Perhizde değilken, önemli derecede kilo kaybı ya da kilo alımının olması, (örneğin ayda, vücut kilosunun %5'inden fazlası olmak üzere) ya da hemen her gün iştahın azalmış ya da artmış olması.

4) Hemen her gün, insomnia (uykusuzluk) ya da hipersomnianın (aşırı uyku) olması

5) Hemen her gün, psikomotorajitasyon ya da retardasyon olması (sadece huzursuzluk ya da ağırlaştığı duygularının olduğunun bildirilmesi yeterli değildir, bunların başkalarınca da gözleniyor olması gerekir)

6) Hemen her gün, yorgunluk-bitkinlik ya da enerji kaybının olması

7) Hemen her gün, değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duygularının (hezeyan düzeyinde olabilir) olması (sadece hasta olmaktan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak değil)

8) Hemen her gün, düşünme ya da düşüncelerini belirli bir konu üzerinde yoğunlaştırma yetisinde azalma ya da kararsızlık (ya hastanın kendisi söyler ya da başkaları bunu gözlemlemiştir)

9) Yineleyen ölüm düşünceleri (sadece ölmekten korkma olarak değil) özgül bir tasarı kurmaksızın yineleyen intihar düşünceleri, intihar girişimi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarı kurmaksın yineleyen intihar etme düşünceleri, intihar girişimi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarının olması

B) Bu semptomlar bir karma epizodun tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

C) Bu semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D) Bu semptomlar bir madde kullanımının (örn. Kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun (örn. Hipotiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

E) Bu semptomlar Yas'la daha iyi açıklanamaz, yani sevilen birinin yitilmesinden sonra bu semptomlar 2 aydan daha uzun sürer ya da bu semptomlar, belirgin bir işlevsel bozulma, değersizlik düşünceleriyle hastalık düzeyinde uğraşp durma, intihar düşünceleri, psikotiksemptomlar ya da psikomotor retardasyonla belirlidir (Amerikan Psikiyatri Birliği).

Tablo 1: Depresif bozukluklarının güncel sınıflaması

DSM-IV-TR sınıflandırması	ICD-10 sınıflandırması
<p>Depresif dönem şiddeti; hafif, orta, ağır; psikotik özelliği olan/olmayan, remisyonunda; kısmi/tam (kronik, katatonik, atipik, melankolik ve postpartum başlangıçlı)</p> <p>Depresif bozukluklar Majör depresif bozukluk; tek dönem/ yineleyici Distimik bozukluk; erken/geç başlangıçlı atipik özellikler gösteren</p> <p>BTA depresif bozukluk; Premenstrüeldisforik bozukluk Minör depresif bozukluk Yineleyici kısa depresif bozukluk şizofreninin postpsikotik depresif bozukluğu Sanrısız bozukluk, BTA psikotik bozukluk ya da şizofreninin aktif evresi üzerine binen major depresif dönem</p> <p>Bipolar bozukluklar Bipolar I bozukluk; en son dönem depresif Bipolar II bozukluk; en son dönem depresif Siklotimik bozukluk</p> <p>Depresif kişilik bozukluğu</p> <p>Karışık anksiyete-depresyon bozukluğu</p>	<p>Depresif nöbet Hafif; bedensel belirtiler yok/var Orta şiddetli; bedensel belirtiler yok/var Ağır; psikotik belirtisiz/belirtili Başka depresif nöbetler (atipik depresyon, maskeli depresyon) Depresif nöbet, belirlenmemiş</p> <p>Yineleyici depresif bozukluk Şimdiki nöbet; hafif ve orta şiddetli, bedensel belirtiler yok/var; ağır, psikotik belirtisiz/belirtili iyilik dönemi Başka yineleyici depresif bozukluklar Yineleyici depresif bozukluk, belirlenmemiş</p> <p>Bipolar duygudurum bozukluğu şimdiki nöbet hafif ya da orta şiddetli depresyon; bedensel belirtiler yok/var şimdiki dönem ağır depresyon; psikotik belirtisiz/belirtili</p> <p>İnatçı duygudurum bozuklukları Siklotimi Distimi</p> <p>Başka duygudurum bozuklukları Başka yineleyici duygudurum bozuklukları; Yineleyici kısa depresif bozukluk</p> <p>Karışık tip anksiyete ve depresyon bozukluğu</p> <p>Post-şizofrenik depresyon</p> <p>Postnatal depresyon, başka yerde belirlenmemiş Postpartum depresyon, başka yerde belirlenmemiş</p>

DSM-5'te Madde Kullanımıyla İlgili Bozuklukların Sınıflandırılmasında Yapılan Değişiklikler

DSM-5'te madde kullanım bozuklukları Madde ile İlişkili Bozukluklar ve Bağımlılık Davranışları başlığı altında incelenmektedir. 2013 yılında açıklanan DSM-5'te DSM-IV'te yer alan madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı tanıları madde kullanım bozukluğu başlığı

altında birleştirilmiş ve hafif düzeyden şiddetli düzeye kadar, kapsanan belirti ölçütü sayısına göre geniş bir şiddet aralığında değerlendirilmiştir. DSM-4'e göre tanı koydurucu kriterlerin sayısı arttırılmıştır. Uluslararası farklılıklar nedeniyle yasalarla ilgili sorunlar kriteri kaldırılırken maddeye karşı aşırı istek kriteri eklenmiştir. Kötüye kullanım tanısı için madde DSM-IV'te tek semptom yeterliyken, DSM-5'te madde kullanım bozukluğu tanısı için 11 semptom içinde en az 2 semptomun olması gerekmektedir.

DSM-5 Madde Kullanım Bozuklukları Tanı Kriterleri (DSM-5 Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, 2015):

A. 12 aylık süre içinde, aşağıdakilerden en az ikisi ile kendini gösteren, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da işlevsellikte düşmeye yol açan, sorunlu madde kullanım örüntüsü:

1. Çoğu kez, istendiğinden daha büyük ölçüde ya da daha uzun süreli olarak madde alınır
2. Madde kullanmayı bırakmak ya da denetim altında tutmak için sürekli bir istek ya da bir sonuç vermeyen çabalar vardır.
3. Madde elde etmek, kullanmak ya da yarattığı etkilerden kurtulmak için gerekli etkinliklere çok zaman ayrılır.
4. Madde kullanmaya içinin gitmesi ya da madde kullanmak için çok büyük istek duyma, ya da kendini zorlanmış hissetme.
5. İşte, okulda ya da evde sorumluluklarını yerine getirememekle sonuçlanan, yineleyici madde kullanımı
6. Maddenin etkilerinin neden olduğu ya da alevlendirdiği, sürekli ya da yineleyici toplumsal ya da kişilerarası sorunlar olmasına karşın madde kullanımını sürdürme.
7. Madde kullanımından ötürü önemli birtakım toplumsal, işle ilgili etkinliklerin ya da eğlenme-dinlenme etkinliklerinin bırakılması ya da azaltılması.
8. Yineleyici bir biçimde, tehlikeli olabilecek durumlarda madde kullanma.
9. Büyük bir olasılıkla maddenin neden olduğu ya da alevlendirdiği, sürekli ya da yineleyici bedensel ya da ruhsal bir sorunu olduğu bilgisine karşın madde kullanımını sürdürülür.
10. Aşağıdakilerden biriyle tanımlandığı üzere, tolerans gelişmiş olması

a. Esrikliği ya da istenen etkiyi sağlamak için belirgin olarak artan ölçülerde madde kullanma gereksinimi

b. Aynı ölçüde madde kullanımının sürdürülmesine karşın belirgin olarak daha az etki sağlanması

11. Aşağıdakilerden biriyle tanımlandığı üzere, yoksunluk gelişmiş olması:

a. Maddeye özgü yoksunluk sendromu

b. Yoksunluk belirtilerinden kurtulmak ya da kaçınmak için madde (ya da yakından ilişkili bir madde) alınır.

2.1.6. Gidiş ve Sonlanım

Depresyon tek ya da birden fazla, tekrarlayan epizodlar halinde ortaya çıkabilir. Hastaların çoğunda akut bir epizod sonrası prognoz iyiye de, dört hastadan üçünde yaşam boyu tekrarlayan ataklar ve epizodlar arasında değişen şiddette rezidüel belirtiler olabilmektedir (41). Tek bir depresyon dönemi geçiren hastalarda yineleme oranı %50-60 iken, bu oran iki depresyon dönemi geçirenlerde %70' i, üç depresyon dönemi geçirenlerde %90' ı bulmaktadır (42). Atak tekrarı gösteren hastalar genellikle genç, depresif mizaç ya da distimisi bulunan kişilerdir. Bazı olgular bipolar bozukluğa dönüşebilmektedir ve ailede hastalık öyküsü varsa depresyon ataklarının yeniden görülme olasılığı artmaktadır. Hastalık dönemleri ortalama 6 ay sürmektedir, dönemler arasında bulunan süre değişkenlik göstermekle birlikte genellikle yıllar sürmektedir. Yaşam boyu ortalama hastalık dönemi sayısının beş ile altı arasında olduğu bildirilmiştir. Major depresif bozukluğu olan hastaların yaklaşık %6' ının eşik altı belirtilerle, kronik bir gidiş gösterdiği düşünülmektedir (41).

Major depresyon gündelik yaşama belirgin düzeyde etki eder, yaşam kalitesini ve sağlık algısını ciddi şekilde bozar. Hastalar olumsuz duygulanımlarının gündelik yaşamlarında yol açtığı sorunların yanı sıra yorgunluk, bitkinliğin yol açtığı işlevsellik kaybından yakınır ve bedensel sağlıklarının bozulduğunu düşünürler. Birinci basamak sağlık kurumlarında yapılan bir çalışmada major depresif bozukluğu olan hastaların fiziksel yaşam kalitesinin astım, hipertansiyon, sindirim sistemi sorunları ve migreni olan hastalardan daha düşük düzeyde bulunduğu gösterilmiştir (43). Bu çalışmada depresyonun yaşam

kalitesini tüm alanlarda azalttığı, hastaların sosyal işlevselliklerinin bozulduğu da gösterilmiştir (43).

2.3.1. Yeme Bağımlılığı

Yeme bağımlılığı, işlenmiş, lezzetli ve yüksek enerjili besinlerin bağımlılık potansiyeline sahip olabileceği ve aşırı yemenin belirli formlarının bir bağımlılık davranışını temsil edebileceği düşüncesini içermektedir. Yeme bağımlılığı terimi, bilimsel literatüre ilk kez 1956 yılında Theron Randolph ile girmiştir. Yeme bağımlılığını tanımlama ve sınıflandırma 2000'li yılların başında yapılmaya başlanmıştır. Özellikle, 2009'dan beri yeme bağımlılığı terimini kullanan yayınların sayısında önemli bir artış meydana gelmiştir (44).

Yeme bağımlılığı kavramı tanımlamasında önce çikolata, şeker gibi karbonhidrattan zengin yiyeceklere aşırı istek duyma hissi ilgi görmüş ve bu konuda çalışmalar yapılmıştır (45). Tüm dünyanın güncel sorunu olan obezite ile ilgili çalışmaların sayısı arttıkça yeme bağımlılığına da odaklanılmaktadır. Obezlerde görülen aşırı ve tıknırcasına yeme davranışının yeme bağımlılığı olarak tanımlanmasının yapılması ve bu sorunun çözümüne odaklanması ortaya atılmıştır (46). Bazı araştırmacılar ise obezitenin bir yeme bağımlılığının ötesinde bir ruhsal bozukluk olarak DSM-V'te yer almasını önermiştir (47). Yeme bağımlılığı kavramının obezitedeki yeme davranışlarının tümünü açıklamaya yeterli olmadığı ancak bağımlılıkta ortaya çıkan birçok nörobiyolojik değişikliğin obez kişilerde de saptanmasının önemli bir bulgu olduğu belirtilmiştir (48).

Avena ve Gold, yeme bağımlılığı kavramının obezite epidemisi ile gündeme geldiğini, ancak hayatta kalmak için herkesin beslenmek zorunda olduğunu ve besin maddelerinin bağımlılık yapıcı etkileri olan maddeler olarak tanımlamanın pek de uygun olmadığını belirtmişlerdir. Yiyecek, cinsellik, bakım verme gibi işlevlerin doğal ödülleri olarak bilindiğini ve patolojik olan kumar, alkol ve madde bağımlılıklarından farklı bir yerde değerlendirilmesinin uygun olduğu ileri sürülmüştür (44). Yeme bağımlılığı araştırmaları; 20. yüzyılın ortalarında obezite, 1980'lerde Anoreksiya Nervosa (AN) ve Bulimia Nervosa (BN), 1990'larda çikolata, 2000'lerde tıknırcasına yeme sendromu (Binge Eating Disorder [BED]) ve hayvan nörogörüntüleme çalışmalarının sonuçları ışığında tekrar obezite üzerine

odaklanmıştır. Obezite ve tıknırcasına yemenin dopaminerjik sinyalizasyonda neden olduğu değişiklikler ve besin ipucu ile ödüle ilişkin beyin alanlarında meydana gelen hiperaktivasyon bulguları, madde kullananlarda görülen süreçle karşılaştırılabilir bulunmuştur. Bu çalışmalar, konuya olan bilimsel ilgideki artışı tetiklemiştir. Bu çalışmalar daha sonra, şekere aralıklı erişimden birkaç hafta sonra kemirgenlerde görülen nöral değişiklikler ve bağımlılık benzeri davranışları ortaya koyan hayvan çalışmaları ile devam etmiştir (49,50).

2.2.1. Yeme Bağımlılığının Patofizyolojisi

Merkezi sinir sistemi nöral ve hormonal kontrol altındadır (51). Beslenmenin hem homeostatik hem de homeostatik olmayan yönü birbiri ile ilişkilidir ve iki sistem arasında birçok nöral devre tanımlanmaktadır (44).

Saper ve arkadaşları beslenmenin sadece homeostatik sistemler tarafından kontrol edilmesi halinde herkesin ideal kilosunda olacağını ancak beyin ödül sisteminin lezzet ve haz alma süreci ile olan ilişkisinin bazı besin maddelerinin aşırı tüketilmesi ile sonuçlandığını belirtmişlerdir (52). Ventral tegmental alandan nucleu sakkumbense uzanan mezolimbik dopamin projeksiyonları sıklıkla koşullu davranışlarda etkilidir. Nucleus akkumbens ise birçok ödül davranışı için önemlidir. Yiyeceklerin motivasyonel ve pekiştirici özelliklerini araştıran çalışmaların çoğunda bazı yiyeceklerin özellikle nukleus akkumbenste dopamin salınımına neden olduğu gösterilmiştir (52-54).

Tüketilen besin maddesine göre farklı fizyolojik etkiler ortaya çıkmaktadır ve besin maddesinin niteliği (şekerli ve/veya yağdan zengin) yeme davranışını pekiştirmektedir. Bu maddelerinin aşırı tüketimi dopamin salınımını arttırmaktadır (55).

Şeker ve yağdan zengin karışımların tüketilmesi singulat, hipokampus, nucleus akkumbens ve locus seruleustan dopamin salınımını ve hipotalamus arkuat çekirdeğinde yer alan endojen bir opioid olan dinorfininin gen ekspresyonunu da arttırmaktadır (56). Opioid ve dopaminerjik sistem yemekten haz almada da etkilidir (44,57).

Dopamin ve aşırı yemenin ilişkisinin araştırıldığı ilk araştırmalardan birinde obez deney hayvanlarında D2 reseptör düzeylerinin azaldığı ve deney hayvanları kısıtlanmış bir beslenme programına alındıklarında reseptör düzeylerinin normale döndüğü saptanmıştır. Araştırmacılar bu bulgudan yola çıkarak aşırı yeme davranışının azalmış dopamin düzeylerinin telafisi için geliştirildiğini ileri sürmüşlerdir (58). Bu görüşe uygun olarak Wang

ve arkadaşları aşırı yemenin nörobiyolojisi için dopamin hipofonksiyonu teorisini ileri sürmüş ve aşırı yemenin obez beyin azalmış hücre dışı dopamin düzeylerini arttırmak için bulduğu bir telafi mekanizması olduğu şeklinde bir görüş belirtmişlerdir (59). Son zamanlarda yapılan bir prelinik araştırmada da obez sıçanlarda striatal D2 reseptör düzeyindeki azalmanın kompulsif bir şekilde yüksek yağlı ve lezzetli diyet tüketimine neden olduğu gösterilmiştir. Araştırmacılar sonuçlarını striatal D2 reseptör down-regulasyonunun bağımlılık benzeri ödül eksikliği geliştirdiği ve lezzetli besinlerin aşırı tüketiminin beyin ödül yollarında bağımlılık benzeri nöroadaptif yanıtları tetiklediği şeklinde yorumlamışlardır (60).

Bir araştırmada obez kişilerin düşük kilolu olanlara göre striatum D2 reseptör yoğunluğunda azalma olduğu, aynı zamanda D2 reseptörleri ve somatosensorial korteks metabolizması arasında ilişkinin olduğu ve bu ilişkinin yiyeceklerin pekiştirici özelliklerini düzenlediği gösterilmiştir. Aynı zamanda azalmış D2 reseptör işlevinin prefrontal korteks etkinliğinde azalma ile bağlantılı olduğu görülmüş, araştırmacılar sonuçların alkol ve madde bağımlılıklarında saptanan bulgularla benzer olduğunu vurgulamıştır (61).

Beyin görüntüleme araştırmalarındaki ortak bulgu lezzetli yiyeceklerin tüketiminin ve gıda alımı beklentisinin hem gustatuar (tat) (insula, frontoloperculum) hem de oral somatosensorial korteks etkinliğinde obez kişilerde aşırı artışa neden olduğu yönündedir. Aynı zamanda obez kişilerin striatal D2 reseptör yoğunluğunda azalma vardır ve zayıf olan kişilere göre obezlerde lezzetli yiyeceklerin tüketimine dorsal striatum yanıtı da azalmıştır (62). Pozitron emisyon tomografisi (PET) araştırmalarında obez bireylerde düşük kilolu bireylere kıyasla yiyecek tüketimine orta dorsal insula, orta beyin ve posterior hipokampus yanıtında daha fazla anormallikler saptanmış ve bu anormal yanıtın obezite riskini arttırdığı düşünülmüştür (63,64).

Klinik araştırmaların çoğu yeme bağımlılığını obez kişilerde araştırmayı tercih etmiştir. Beyin görüntüleme ve klinik deneylerin çoğunlukta olduğu bu araştırmalarda özellikle dopaminerjik sistem ile bağlantılı bulgular elde edilmiştir (57).

2.2.2.Genetik Yatkınlık

Genetik araştırmalar ağırlıklı olarak ödül sisteminde temel rolü olan dopamin ile ilişkili olmuştur. Dopamin işlevini düzenleyen birçok gen bulunmaktadır (62). En önemli genetik araştırma ise Taq1A DRD2 gen polimorfizmi ile bağlantılı olarak A1 alelinin olduğu

durumlarda %30-40 daha az striatal D2 reseptörünün olduğunun gösterilmiş olmasıdır (65). DRD2 A1 aleli ödül geni olarak bilinmektedir ve A alelinin varlığı yenilik arayışı gibi birçok özellikle de ilişkili bulunmuştur. DRD2 reseptörlerinde ortaya çıkan bir bozukluk olması veya olmaması kişilerde çoğul bağımlılık, dürtüsellik ve kompulsif davranış riskini büyük oranda arttırmaktadır (66).

Dopamin geni dışında katekol-o-metil-transferaz (COMT) ile yapılan araştırma sonuçları da vardır. COMT ekstrasinaptik dopamin parçalanmasını düzenler ve yoğun olarak prefrontal korteks ve striatumda bulunur (67). Ayrıca striatumda bulunan COMT dopamin düzeyleri üzerine de dolaylı olarak etkilidir (68). COMT Met aleli olan kişilerin ödüle olan duyarlılıklarında artış olduğu ve çoğul madde kullanım bozuklukları ile sıklıkla ilişkili oldukları saptanmıştır (69,70).

2.2.3. Yeme Bağımlılığını Destekleyen Kanıtlar

Yeme bağımlılığı modelini destekleyen 5 önemli kanıt bulunmaktadır. Bunlar, aşağıda maddeler halinde belirtilmiştir:

- i) Obezite ve madde bağımlılığı arasında klinik açıdan bir örtüşme,
- ii) Hem obezitede hem de madde bağımlılığında ortak hassasiyet,
- iii) Yüksek şeker ve/ veya yüksek yağlı diyetlere maruz kalan hayvan modellerinde kompulsif besin arayışı, yoksunluk ve tolerans gelişmesi,
- iv) Obez bireylerde striatal dopamin reseptörlerinin düşük düzeyleri (uyuşturucu bağımlılarındaki bulgulara benzer),
- v) Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında obez olmayan kontroller ile karşılaştırıldığında, obez bireylerde besin ile ilgili uyaranlara karşı değişen beyin yanıtlarıdır (71).

2.3. Duygusal Düzenleyici Olarak Yemek Yeme

Güncel yaşamda birçok kişinin yedikleri zaman mutlu oldukları şeklinde tanımlamalarına rastlanmaktadır. Bu gözlemlerden yola çıkarak araştırmacılar yemenin

olumlu duygulanıma neden olduğunu düşünen kişilerin yeme ile uyarılan ödül sisteminde bir anormallik olduğunu belirlemişlerdir. Bu gözlemi destekleyen bir klinik araştırmada, yemenin olumsuz duygulanımı azalttığı ve olumlu duygulanım geliştirdiğini düşünen ergenlerin 3 yıllık izlem süresince bu şekilde bir düşüncesi olmayanlara göre daha fazla tıknırcasına yeme davranışı geliştirdiği bulunmuştur (72). Benzer bir başka araştırmada, bulimia nevroza tanısı alan 96 kadında 1 yıllık izlem döneminde tıknırcasına yeme davranışının dirençli bir şekilde sürmesinde kişilerin yemek yemenin pozitif duygulanımı arttırdığı şeklinde beklentisinin olmasının önemli bir rol oynadığı belirlenmiştir (73). Öte yandan fazla kilolu olan ve tedavi arayışında bulunan gençlerde depresyon ve anksiyete gibi olumsuz duyguların varlığında yeme davranışı üzerinde kontrolü kaybetme ve emosyon düzenleyici olarak yemek yemenin ortaya çıktığı ve bu kişilerde depresyon oranlarının da daha yüksek olduğu saptanmıştır (74). Araştırmacıların bir kısmı, tıknırcasına yeme bozukluğu olan kişilerde depresyon ve anksiyete yaygınlığının yüksek olmasının olumsuz duygudurumların sıklıkla yaşanmasına ve bu olumsuz süreçlerin tıknırcasına yeme davranışının önemli tetikçilerinden biri olabileceğini belirtmektedirler (75). Bir araştırmada ise, duygusal durumun besin alımını etkilediği, normal veya düşük kilolu kişilerin olumsuz duygusal durumlarda daha az yedikleri ancak fazla kilolu kişilerin ise böyle durumlarda daha fazla yemek yediği görülmüştür (76). Bir grup tıknırcasına yeme davranışı olan obez kadınlarla (n=40) yapılan bir araştırmada olumsuz duygudurum halinde (üzgün bir şekilde film izlerken) bu kişilerin daha fazla yemek (çikolata vb.) yedikleri saptanmıştır(77). Öte yandan karbonhidrattan zengin besinlerin tüketiminden 1-2 saat sonra öfke ve gerilim gibi duyguların yatıştığı ve yüksek kan şekeri düzeylerinin azalmış gerilimle ilişkili olduğu da bu konuda yapılan ilk araştırmalarda saptanmıştır (78). Wells ve arkadaşları 1 ay süre ile 10 kadın ve 10 erkek sağlıklı gönüllü ile yaptıkları bir deneyde yüksek oranda yağlı diyetten (%41) düşük oranda yağlı diyete (%25) geçildiğinde agresyon gibi olumsuz duygusal değişikliklerin ortaya çıktığını göstermişlerdir (79). Ayrıca obezitenin etiyopatogenezinde dürtüselliğin önemli olduğu ve bu kişilerde ödül sistemindeki bozukluğun dürtüsel biçimde yemek yemeyle sonuçlandığı belirtilmektedir (80).

Yeme sırasında ortaya çıkan duygusal değişiklikler yeme davranışının niteliğini ve niceliğini değiştirmektedir. Bazı kişilerde ise ortaya çıkan bu duygusal değişiklikler obezite, tıknırcasına yeme davranışı gibi psikopatolojik süreçlerle sonuçlanabilmektedir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem Seçimi

Çalışmaya 79 major depresyon hastası ve 30 sağlıklı kişi katılmıştır. Bu çalışmada örneklem 2017 yılı içinde Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Polikliniği'ne başvuran daha önce tanı almış takipte olan ve yeni tanı alan major depresyon hastalarıdır.

3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. Çalışmaya katılmayı kabul eden,
2. Okuma yazma bilen ve verilen yönergeyi anlayarak uygulayabilecek mental yeterliliğe sahip,
3. Görüşmeyi engelleyecek dekompanse fiziksel hastalığı bulunmayan bireyler çalışmaya alınmıştır.

3.1.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

1. Okuma yazma bilmeyen, verilen yönergeleri anlayamayacak derecede mental retardasyonu ya da kognitif yetersizliği olan hastalar
- 2.Alkol/Madde Bağımlılığı varlığı
- 3.Endokrinolojik Hastalık varlığı

3.2 Araştırma Deseni

Katılımcılar, 2017 yılı içinde Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Polikliniği'ne başvuran daha önce tanı almış takipte olan ve yeni tanı alan major depresyon

hastaları ve psikiyatri polikliniğine başvuran ve herhangi bir psikopatoloji saptanmayan sağlıklı bireylerden oluşmaktadır. Hastalara araştırma hakkında bilgi verilerek sözlü ve yazılı onamları alınmıştır. Araştırmaya katılmayı kabul eden hastalar tek seanslık görüşmeye alınmıştır. Major depresyon hastaları ve kontrol grubundan oluşan çalışmanın tüm katılımcılarına sosyodemografik veri formu, komorbid psikiyatrik bozukluklar açısından DSM IV Eksen I bozukluklar için yapılandırılmış klinik görüşme ölçeği (SCID-I), Yale yeme bağımlılığı ölçeği, Gece Yeme Anketi ve Beck-Depresyon ölçeği verilmiştir.

Ayrıca major depresyon tanısı olan hastaların metabolik parametrelerini içeren(açlık kan şekeri, LDL-HDL-VLDL kolesterol, trigiliserit) laboratuvar tetkikleri araştırmaya özel olarak istenmiştir.

Ölçeklerin bir kısmı (sosyodemografik veri formu, Yale Yeme Bağımlılığı ölçeği ve Beck-Depresyon ölçeği, Gece Yeme Anketi) araştırmacıların gösterdiği yerlerde hastalar tarafından yanıtlanırken, araştırmacılar tarafından hastalara SCID-I uygulanmıştır. Psikopatoloji saptanan hastalarla birlikte tedavi planı değerlendirilmiştir, poliklinik randevuları planlanmıştır.

3.3. Değerlendirme Araçları

3.3.1. Sosyodemografik Veri Formu

Sosyodemografik Veri Formu yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, çalışma durumu, aile özellikleri, gelir durumu, BKİ değerleri, geçmiş psikiyatrik hastalık öyküsü, alkol/madde kullanım öyküsü gibi sosyodemografik özellikleri içermektedir.

3.3.2 Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YFAS)

YFAS, son 12 ay içinde, yüksek yağ ve yüksek şekerli yiyeceklerle bağımlılık, yeme davranışlarını ölçen, 25 maddeden oluşan, kişinin kendi bildirimine dayalı bir ölçektir (80). YFAS, DSM-IV-'deki madde bağımlılığı kriterlerinin yedi semptomunun yeme bağımlılığına modifiye edilmesiyle düzenlenmiştir. Aşağıdaki madde bağımlılığı semptomları yeme davranışlarına göre düzenlenmiştir:

- 1) Madde çoğunlukla planlandığından daha fazla ve daha uzun süre alınır.
- 2) Sürekli azaltma isteği ve kesmek için başarısız girişimlerde bulunulur.
- 3) Maddeyi elde etme veya etkilerinden kurtulmak için çok zaman harcanır.
- 4) Yaşamdaki önemli aktiviteler sona erer veya azaltılır.
- 5) Mevcut problemlere rağmen kullanım sürdürülür.
- 6) Tolerans gelişir.
- 7) Kullanılmadığında yoksunluk bulguları oluşur.

İki puanlama seçeneği geçerlidir, 'semptom sayısı' bağımlılık semptomlarının sayısını göstermektedir. 'İkili tanımlayıcı' puanlama seçeneği ise kişinin yeme bağımlılığı kriterlerini üç ya da daha fazla semptomla karşılayıp karşılamadığı ve klinik olarak önemli bir bozulma ya da rahatsızlık belirtmesine göre değerlendirilir. Güncel araştırmalarda, semptom sayım ve skor metodu kullanılmaktadır. Gearhart ve ark. (2009) YFAS'ı geçerli ve güvenilir bulmuşlardır (81). Ülkemizde de YFAS'ın güvenilirliği Sevinçer ve ark. tarafından bariatrik cerrahi hastaları üzerinde yapılan bir çalışma ile gösterilmiştir (82).

Ölçeğin skorlaması, kesme puanı her bir madde bağımlılığı kriterinin (tolerans, yoksunluk, klinik anlamlılık gibi) altındaki soruların toplamı üzerinden hesaplanmıştır. Kriter skoru ≥ 1 ise kriter karşılanmıştır, kriter skoru =0 ise kriter karşılanmamıştır.

DSM-IV'e göre madde bağımlılığı kriterlerinin uyarlanması:

1. Madde planlanandan daha fazla miktarda ve daha uzun sürede alınır: 1, 2, 3. sorular;
2. Sürdürülen istek ya da tekrarlayıcı başarısız kesme girişimleri: 4, 22, 24, 25. sorular;
3. Elde etmek/kullanmak/düzelme için fazla zaman/çaba harcanır: 5, 6, 7. sorular;
4. Önemli sosyal, işle ilgili ya da kişilerarası aktiviteler bırakılır ya da azaltılır: 8, 9, 10, 11. sorular;
5. Olumsuz sonuçlarının bilinmesine rağmen kullanımı sürdürme: 19. soru;

6. Tolerans: 20, 21. sorular;

7. Karakteristik yoksunluk belirtileri ve madde alımıyla rahatlamak: 12, 13, 14. sorular;

8. Kullanımın neden olduğu klinik olarak anlamlı yetersizlik ya da stres: 15, 16. sorular;

Soru skorlamaları:

19, 20, 21, 22 sorularına verilen yanıtlar için 0=(0), 1=(1) puan

24. soru için 0 yanıtı (1) puan, 1 yanıtı (0) puan,

8, 10, 11. Sorulara verilen yanıtlarda 0 veya 1 işaretleyenler (0), 2-4 arası yanıtlar (1) puan

3, 5, 7, 9, 12, 13, 14, 15, 16. Sorulara 0-2 arası yanıtlayanlar (0), 3-4 yanıtlayanlar (1) puan

1, 2, 4, 6. Sorulara 0-3 arası yanıtlayanlar (0) puan, 4 yanıtını verenler (1) puan

25. soruda 4 ve daha az işaretleyenler (0) puan, 5 seçeneğini işaretleyenler (1) puan almaktadır. 17, 18, 23 diğer sorular için temel olan fakat skorlanmayan sorulardır.

Dikotomik skorlamada klinik anlamlılıkta, 15 ya da 16. maddelerden birinin=(1) puan ve semptom skoru ≥ 3 olmalıdır. Bu ikisinden biri 0 (sıfır) olursa tanı yoktur ya da tanı karşılanmaz (83).

3.3.3. DSM-IV Eksen I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I)

SCID-I, DSM-IV Eksen I tanılarının değerlendirilmesi için geliştirilmiş, yapılandırılmış bir klinik görüşme ölçeğidir. Yapılandırılmış görüşme, tanısal değerlendirmenin standart biçiminde uygulanmasını sağlayarak tanının güvenilirliğinin ve DSM-IV tanı ölçütlerinin taranmasını kolaylaştırarak tanıların geçerliliğinin artırılması, belirtilerin sistematik olarak araştırılması için geliştirilmiştir.

3.3.4 BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Hastada depresyonun varlığı tespit edildikten sonra şiddetinin belirlenmesi tedavi ve gidişat için büyük önem arz etmektedir. Depresyonun şiddetini değerlendirmek amacıyla Beck ve arkadaşları 1961 yılında bir ölçek geliştirmişlerdir (84). Bu ölçek, depresyon belirtilerinin düzeyini ve şiddetini ölçmek üzere uygulanan 21 maddeden oluşan kendini değerlendirme ölçeğidir. Dörtlü likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her madde 0-3 arası puan alır ve bunların toplanması sonucu toplam puan 0-63 arası değişir. Ölçeğin Türk kültüründeki güvenilirlik ve geçerlilik çalışması 1989’da Hisli tarafından 259 üniversite öğrencisi ile yapılmıştır (85).

3.3.5 Gece Yeme Anketi (GYA):

Allison ve arkadaşları tarafından geliştirilen, 14 sorudan oluşan bir tarama anketidir. 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 güclüğü, gece uyanarak yeme sıklığı, gece yemeleri sırasında farkındalık ve duygudurum ile ilgili soruları içermektedir (86). Ülkemizde de GYA’nın güvenilirliği Atasoy ve ark. tarafından bir çalışma ile gösterilmiştir (87).

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. Madde 1, 4 ve 14 ters puanlanmaktadır. Gece yarısı atıştırmalarının ne kadar farkında olduğunu soran madde 13, GYS’nin uykuya ilişkili yeme bozukluğundan ayırt edilebilmesi için sorulmakta, ancak puanlamaya katılmamaktadır. Toplam puan 0-52 arasında olabilmektedir. Ankette yer alan 15. ve 16. soruların ise ek soru olarak kullanılması önerilmiş ama puanlamaya katılmamıştır. Özgün çalışmada 25 ve üzerindeki puan anlamlı görülmüştür.

3.4 Verilerin İstatiksel Analizi

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı

istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma olarak verildi. Sayısal değişken normal dağılım koşulu sağlanmadığından bağımsız iki grup karşılaştırmaları Mann Whitney U testi ile, ikiden çok grup karşılaştırmaları Kruskal Wallis testi ile yapıldı. Alt grup analizleri Mann Whitney U testi ile yapıp Bonferroni düzeltmesi ile yorumlandı. Gruplarda oranlar Ki Kare Analizi ile karşılaştırıldı. Koşulların sağlanmadığı durumlarda Monte Carlo simülasyonu uygulandı. Sayısal değişkenler arası ilişkiler parametrik test koşulu sağlanmadığından Spearman Korelasyon Analizi ile incelendi. Sayısal değişkeni belirleyici faktörler Lineer Regresyon Analizi ile analiz edildi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Özellikler

2017-2018 tarihleri arasında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Polikliniği'ne başvuran kişiler arasında yürütülen çalışmada 2 grup üzerinde çalışılmıştır. 1.grup daha önce tanısı konup takipte olan major depresyon hastaları ile yeni major depresyon tanısı konan hastalardan oluşurken, 2.grup psikiyatri polikliniğine başvuran ve herhangi bir psikopatoloji saptanmayan sağlıklı bireylerden oluşturulmuştur.

Çalışmaya katılan 79 hastanın yaş ortalaması $42,43 \pm 10,68.30$ kişiden oluşan kontrol grubunun yaş ortalaması $39,33 \pm 10,04$ olarak belirlenmiştir. Hastaların %96,20'si kadın, %3,8'i erkektir.

Kontrol grubunun %86,67'si kadın %13,33'ü erkektir. Hastaların %78,48'i evli, kontrol grubunun ise %60,00'ı evlidir.

Kontrol grubunun eğitim düzeyi hasta grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,0001$).

Hastaların çoğu ev hanımı (%75,95),kontrol grubunun çoğu işçi (%40,00) ve memurdur (%30,00).Kontrol grubunun çalışma durumu hasta grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,0001$).

Hasta grubunun beden kitle indeksi (BKİ) ortalamaları ($29,31 \pm 5,88$) kontrol grubunun beden kitle indeksi ortalamalarından ($24,64 \pm 2,98$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur($p=0,0001$).

Hasta grubunun çocuk sayısı, kardeş sayısı ve evde yaşayan kişi sayısı ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,0001$).

Tablo2: Araştırma gruplarının tanımlayıcı özellikleri

	Hasta Grubu n:79	Kontrol Grubu n:30	p
	Ort±sd	Ort±sd	
Yaş	42,43±10,68	39,33±10,04	0,182
BKİ	29,31±5,88	24,64±2,98	0,0001
Çocuk Sayısı	2,24±1,36	1,07±1,08	0,0001
Kardeş Sayısı	4,91±2,64	3,63±2,22	0,02
Evde Yaşayan Kişi Sayısı	4,13±1,32	3,2±1,24	0,001
Medeni Durum	n (%)	n (%)	
Bekar	12 (15,19)	10 (33,33)	0,102
Evli	62(78,48)	18 (60,00)	
Boşanmış	5(6,33)	2(6,67)	
Eğitim Düzeyi			0,0001
İlkokul	51(64,56)	6(20,00)	
Ortaokul	10(12,66)	5(16,67)	
Lise	13(16,46)	6(20,00)	
Üniversite	5(6,33)	13(43,33)	
Meslek			
İşsiz	2(2,53)	0(0,00)	
Ev Hanımı	60(75,95)	5(16,67)	

Memur	3(3,80)	9(30,00)	0,0001
İşçi	4(5,06)	12(40,00)	
Serbest Meslek	9(11,39)	3(10,00)	
Öğrenci	1(1,27)	1(3,33)	

4.2. Klinik Özellikler

Hastaların %41,77'sinde 1 yıldan uzun süreli psikiyatrik hastalık öyküsü bulunmaktadır. Bu oran kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (**p=0,0001**).

Tablo3: Araştırma Gruplarının Klinik Özellikleri 1

	Hasta Grubu n:79(%)	Kontrol Grubu n:30(%)	p
Psikiyatrik Hastalık Süresi			
0-6 Ay	34(43,04)	25(83,7)	0,0001
6-12 Ay	12(15,19)	0(0,00)	
1 Yıldan Fazla	33(41,77)	5(16,3)	
Bedensel Hastalık Varlığı			
Var	25(31,65)	6(20,00)	0,229
Yok	54(68,35)	24(80,00)	
Bedensel Hastalık Süresi			
0-6 Ay	54(68,35)	24(80,00)	0,445
6-12 Ay	6(7,59)	2(6,67)	
1 Yıldan Fazla	19(24,05)	4(13,33)	
Alkol/Madde Kullanımı			
Var	5(6,33)	8(26,67)	0,003
Yok	74(93,67)	22(73,33)	
Ailede Psikiyatrik Hastalık Öyküsü			
Var	20(25,32)	7(23,33)	0,831
Yok	59(74,68)	23(76,67)	
Daha Önce Antidepresan			

Kullanımı			
Var	43(54,43)	8(26,67)	0,009
Yok	36(45,57)	22(73,33)	
Sigara Kullanımı			0,311
Var	26(32,91)	13(43,33)	
Yok	53(67,09)	17(56,67)	

Kontrol ve hasta gruplarının bedensel hastalık varlığı ve bedensel hastalık süresi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p > 0,05$).

Kontrol grubunun alkol/madde kullanım varlığı oranı %26,67 olarak saptanırken bu oran hasta grubu oranlarından (%6,33) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p = 0,0003$). Hasta grubunun daha önce antidepresan kullanım öyküsü kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p = 0,009$).

Kontrol ve hasta gruplarının Ailede Psikiyatrik Hastalık Öyküsü varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p = 0,831$). Kontrol ve Hasta gruplarının Sigara Kullanımı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p = 0,311$).

Tablo 4: Araştırma Gruplarının Klinik Özellikleri 2

	Hasta Grubu n:79(%)	Kontrol Grubu n:30(%)	p
Daha Önce Çalışma Öyküsü			0,0001
Var	50(63,29)	25(83,33)	
Yok	28(35,44)	5(16,67)	
Daha Önce Çalışma Süresi			0,031
0-6 Ay	31(39,24)	5(16,67)	
6-12 Ay	12(15,19)	3(10,00)	

1 Yıldan Fazla	36(45,57)	22(73,33)	
Daha Önce Psikiyatrik Yatış Varlığı			
Var	4(5,06)	0(0,00)	
Yok	75(94,94)	30(100,00)	0,209
Daha Önce İntihar Girişimi			
Var	7(8,86)	0(0,00)	
Yok	72(91,14)	30(100,00)	0,092
İşlevsellik			
Alt	19(24,05)	0(0,00)	
Orta	39(49,37)	5(16,67)	0,0001
Üst	21(26,58)	25(83,33)	

Kontrol ve hasta gruplarının Daha Önce Çalışma Öyküsü, Daha Önce Psikiyatrik Yatış Varlığı ve Daha Önce İntihar Girişimi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Hasta grubunun 1 yıldan fazla çalışma süresi varlığı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,031$).

Hasta grubunun Üst Düzey İşlevsellik varlığı Kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0,0001$).

4.3 Araştırma Gruplarının Depresyon Düzeyleri

Tablo 5: Beck Depresyon Ölçeği ile skor Dağılımları

	Hasta Grubu n:79	Kontrol Grubu n:30
Eşik Altı(0-16 puan)	%0,00(0n)	%96,7(29n)
Eşik Üstü (17-63 puan)	%100,00(100n)	%3,3(1n)

Beck-Depresyon Ölçeği ile yapılan değerlendirmede hasta grubunun %100'ünün eşik üstü depresyon belirtileri gösterdiği ve kontrol grubundan(%3,3) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunduğu gözlenmiştir (**p=0,0001**).

4.4. Araştırma Gruplarının YFAS'a göre Yeme Bağımlılığı Özellikleri

YFAS değerlendirmelerine göre,3 ve üzeri semptom sayısı ve yeme bağımlılığı oranları depresyon hastalarında %59,4(47n),kontrol grubunda ise % 10,00 (3n) olarak saptanmıştır. Hasta grubunun Yeme Bağımlılığı oranları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (**p=0,0001**).

Tablo 6: YFAS Skor Dağılımları

	Hasta Grubu n:79	Kontrol Grubu n:30	P
Semptom Sayısı Ortalaması	3,66±1,3	2±0,98	0,0001
Bağımlılık Yok	%40,6(32n)	%90,00(27n)	0,0001
Bağımlılık Var	%59,4(47n)	%10,00(3n)	0,0001

4.5. Araştırma Gruplarının GYA'ne göre Gece Yeme Sendromu Özellikleri

Gece Yeme Anketi (GYA) değerlendirmelerine göre,depresyon hastalarında 25 ve üzeri puan alma ve Gece Yeme Sendromu saptanma oranları (%25,3) ,kontrol grubuna göre (%6,7) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (**p=0,0001**).

Tablo 7: Gece Yeme Anketi Skor Dağılımları

	Hasta Grubu n:79	Kontrol Grubu n:30	p
Gece Yeme Sendromu Yok (0-24 puan)	%74,7(59n)	%93,3(28n)	0,0001
Gece Yeme Sendromu Var (25-52 puan)	%25,3(20n)	%6,7(2n)	0,0001

4.6. Major depresyon hastalarında Yeme Bağımlığı ve Gece Yeme Sendromu

Tablo 8: Beck Depresyon leği, YFAS ve GYA skorlarının değerlendirilmesi

Yale Yemek	Gece Yeme	Beck Depresyon
-------------------	------------------	-----------------------

		Bağımlılığı Ölçeği	Anketi	
YaleYeme	R		0,332	0,437
	P		0,0001	0,0001
GeceYeme Anketi	R	0,332		0,478
	P	0,0001		0,0001
BeckDepresyon Ölçeği	R	0,437	0,478	
	P	0,0001	0,0001	

Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği değerleri ile Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir ($r=0,332$ $p=0,0001$, $r=0,437$ $p=0,0001$).

Gece Yeme Anketi değerleri ile ve Beck Depresyon değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir ($r=0,478$ $p=0,0001$).

Beck Depresyon Ölçeğine göre Major Depresyon hastalarında YFAS ve GYA değerlendirmelerine göre Yeme bağımlılığına ve Gece Yeme Sendromuna daha sık rastlanmaktadır. Yeme Bağımlılığı ve Gece Yeme Sendromu arasında da pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir ($p=0,0001$).

4.7. Major Depresyon hastalarında Yeme Bağımlılığı, Gece Yeme Sendromu ve Metabolik Parametrelerin İlişkisi

Tablo 9: Beck Depresyon Ölçeği, YFAS ve GYA skorlarının ve Metabolik Parametrelerin değerlendirilmesi

Glukoz	Trigiliserit	HDL	LDL
--------	--------------	-----	-----

					Kolesterol	Kolesterol
Yale Yemek Bağımlılığı Ölçeği	R	-0,064	0,153		-0,247	0,251
	P	0,574	0,179		0,028	0,026
Gece Yeme Anketi	R	-0,176	-0,062		0,166	0,039
	P	0,121	0,584		0,143	0,733
Beck Depresyon	R	0,022	-0,06		-0,009	-0,157
	P	0,845	0,597		0,938	0,167

Glukoz değerleri ile Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği, Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Trigliserid değerleri ile Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği, Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmemiştir ($p>0,05$).

HDL Kolesterol değerleri ile Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmemiştir ($p>0,05$).

HDL Kolesterol değerleri ile Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği değerleri arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir ($r=-0,247$ **$p=0,028$**).

LDL Kolesterol değerleri ile Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmemiştir ($p>0,05$).

LDL Kolesterol değerleri ile Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir ($r=0,251$ **$p=0,026$**).

YFAS'a göre Yeme Bağımlılığı saptanan major depresyon hastalarında HDL-Kolesterol değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanırken, LDL-Kolesterol değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (**$p=0,0001$**).

5. TARTIŞMA

Çok sayıda biyolojik ve çevresel faktörün birbiriyle etkileşimi sonucunda ortaya çıkan biyopsikososyal bozukluklar depresyon olarak tanımlanmaktadır. Depresyon psikiyatrik bozukluklar arasında en sık görülen tablolardan biridir. Her yaşta görülebilmesine rağmen özellikle 25-44 yaşları arasında sıklığı artmaktadır. Çalışmamıza dahil ettiğimiz depresyon tanılı hastaların yaş ortalaması 42,43 olup depresyonun yaş ortalamasına göre bilinen yaygınlığı ile uyumludur. Kontrol grubu olarak belirlediğimiz kişilerin yaş ortalaması 39,33 olup hasta grubuna yakındır. Bu durum hasta ve kontrol grubunda yaşa bağlı faktörlerin dışlanmasını sağlamaktadır.

Yapılan çalışmalara göre yaşam boyu major depresyon yaygınlığının % 4,4 - % 19,6 arasında olduğu bildirilmiştir (1). Depresyonun yaygınlığı biyolojik ve çevresel faktörlerden etkilenmektedir. Bu faktörlerden biri de cinsiyettir. Epidemiyolojik çalışmalar depresyonun kadınlarda erkeklere göre iki kat daha sık rastlandığını göstermektedir (2). Aynı zamanda depresyonun yaşam boyu ortaya çıkma olasılığının kadınlarda %10-25, erkeklerde %5-12 arasında değiştiği bildirilmektedir (2, 3). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %96,20' si kadın, %3,8'i erkektir. Hasta grubunda cinsiyet dağılımı depresyonun toplumsal dağılımı ile uyumlu değildir. Ancak çalışmamızın temel amacının cinsiyete bağlı bir faktörü değerlendirmek olmadığından bu farklılık göz ardı edilmiştir.

Yineleyici depresyon ve mani patofizyolojisinde biyolojik etkenlerin daha büyük öneme sahip olduğu kabul edilmektedir. Yineleyici depresyonda birinci derece akrabalar arasında hastalığın görülme riski normal popülasyona göre iki üç kat daha yüksektir. Genetik bağı açıklamak için yapılan ikiz çalışmalarda kalıtım oranının %31-42 arasında olduğu belirtilmektedir. Yineleyici veerken başlangıçlı depresyonda, kalıtım faktörünün daha fazla

rol oynadığı belirtilmektedir. (12,13). Çalışmamızda kontrol ve hasta gruplarının Ailede Psikiyatrik Hastalık Öyküsü varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Depresyon patofizyolojisini açıklamak amacıyla yapılan bazı çalışmalarda ise metabolik-fizyolojik faktörlere değil, psikolojik-sosyolojik faktörlere odaklanılmıştır. Bu araştırmalar düşük sosyoekonomik düzeyin depresif belirtileri ortaya çıkarabileceğini ileri sürmektedir. Düşük eğitim düzeyi, kötü yaşam koşulları, işsizlik gibi faktörler belirleyici özelliklere sahiptir (27). Geçmiş yıllarda yapılan çalışmalarda depresyon insidansı ve prevelansının sosyoekonomik düzeyle ilişkili olduğu ileri sürülürken, daha sonraki çalışmalarda bu bilgi ile çelişen bulguların elde edildiği, ülkemizde ise depresyonun en yüksek oranda düşük gelir düzeyine sahip olanlarda bulunduğu Doğan tarafından aktarılmıştır (48). Boşanma, ayrılma veya dul olarak yaşamının depresyonun ortaya çıkmasına yol açan faktörler arasında olduğu gösterilmiştir (27,28). Cinsiyete göre evliliğin depresyonu ortaya çıkarmadaki etkisini incelemeyi amaçlayan bir çalışmada bekar kadınlarda evli kadınlara göre daha az depresyon görüldüğü, erkeklerde ise bu durumun tam tersi olduğu bildirilmiştir (27).

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubu eğitim düzeyi açısından değerlendirildiğinde kontrol grubunun eğitim düzeyi hasta grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Kontrol grubunun %70' i çalışırken (işçi ve memur), hasta grubunun %75,95' i ev hanımıdır. Hasta grubunun 1 yıldan fazla çalışma süresi varlığı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Kontrol grubunun çalışma durumu hasta grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri incelendiğinde yaş ortalaması, eğitim durumu, işsizlik gibi özellikler açısından literatürde bulunan depresyon çalışmaları ile uyumlu olduğu görülmektedir. Depresyon düşük eğitim düzeyi olan ve işsiz kişilerde daha sıktır.

Hastada depresyonun varlığı tespit edildikten sonra şiddetinin belirlenmesi tedavi ve gidişat için büyük önem arz etmektedir. Depresyonun şiddetini değerlendirmek amacıyla Beck ve arkadaşları 1961 yılında bir ölçek geliştirmişlerdir (84). Bu ölçek, depresyon belirtilerinin düzeyini ve şiddetini ölçmek üzere uygulanan 21 maddeden oluşan kendini değerlendirme ölçeğidir. Dörtlü likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her madde 0-3 arası puan alır ve bunların toplanması sonucu toplam puan 0-63 arası değişir. Ölçeğin Türk kültüründeki güvenilirlik ve geçerlilik çalışması 1989'da Hisli tarafından 259 üniversite öğrencisi ile

yapılmıştır (85). Beck-Depresyon Ölçeği ile yapılan değerlendirmede hasta grubunun %100'ünün eşik üstü depresyon belirtileri gösterdiği ve kontrol grubundan(%3,3) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunduğu gözlenmiştir.

Alkol/madde bağımlılığı ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesini amaçlayan bir çalışmada, Hantaş ve ark. yeme bozukluklarının alkol/madde kullanım bozuklukları gibi bir kontrol sorunu olarak ele alınabildiğini belirtmişlerdir (86). Her iki bozuklukta da somatik yada fiziksel yollarla dürtülere çözümler aranmaktadır. Ayrıca alkol kullanma ve yemek yeme, sıkıntı ile başa çıkma davranışı olarak da değerlendirilebilir. Bu çalışmada alkol ve/veya madde bağımlılığı olan grupta yeme bozuklukları oranı (% 16.1) kontrollerden (% 2.4) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Yeme bozukluğu saptanan hastaların % 44.5'i alkol bağımlısı , % 44.5'i opioid bağımlısı ,% 11.1'i de karışık madde bağımlısı olarak saptanmıştır. Çalışmamızda kontrol grubunun alkol/madde kullanım varlığı oranı %26,67 olarak saptanırken bu oran hasta grubu oranlarından(%6,33) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.(p=0,0003) Bu veriler alkol ve/veya madde bağımlılığı ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarla ters düşmektedir.

Güncel çalışmalar ile depresyonun özellikle metabolik hastalıklar arasındaki ilişkisi incelenmektedir. Birçok çalışmada depresyon ile diyabet, inme ve kalp hastalıkları gibi hastalıklar arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (4). Çalışmamızda kontrol ve hasta gruplarının bedensel hastalık varlığı ve bedensel hastalık süresi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir.

Metabolik hastalıklar arasında üzerinde en çok durulanlardan biri de obezitedir. Depresyon ve obezite, toplumda oldukça yaygın görülen sosyo-ekonomik ve ciddi tıbbi sonuçları olan bozukluklardır. Her iki bozukluk arasında anlamlı bir bağ olduğu düşünülmektedir. Biri diğerini tetikleyebilir veya eşlik edebilir. Obezite depresyona neden olabilir veya depresyonun sonucu olarak ortaya çıkabilir. Depresyon, obezite gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (2). Depresyonun şiddetini belirlemede BDÖ kullanırken obeziteyi değerlendirmek için BKİ kullanılmaktadır. Beden kitle indeksi boy ile ağırlık arasındaki ilişkiyi veren ve kişinin obezite durumunu değerlendiren bir ölçümdür. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) sınıflandırmasına göre; BKİ'i 18.5 altındakiler zayıf, 18.5-25 arası normal, 25 üzeri ise kilolu kabul edilmektedir. BKİ'i 25-30 arasında olanlar obez öncesi, 30-35 arası olanlar I. sınıf obez, 35-40 arası olanlar II. sınıf obez ve 40 üzeri olan kişiler ise III. sınıf obez kabul edilirler (88). BKİ ile psikiyatrik bozukluklar arasında nasıl bir ilişki olduğu

yıllardır üzerinde çalışılan bir konudur. Yakın zamanda yapılan araştırmalar, depresif duygudurum ve depresyon tanısı ile obezitenin ilişkili olduğunu bildirmiştir (80). Çalışmamızda da hasta ve kontrol gruplarının beden kitle indeksi (BKİ) değerlendirmelerine göre; hasta grubunun BKİ ortalamaları (29,31±5,88) kontrol grubunun beden kitle indeksi ortalamalarından (24,64±2,98) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ve bu veriler literatürle uyumludur. Obeziteyi değerlendirmek için çeşitli biyokimyasal belirteçler de kullanılmak istenmiştir. Son yıllarda kan lipit profili sıklıkla takip edilen biyokimyasal belirteçlerdir. Obez hastalarda kan lipit profilinin takibi ile hem yağlanma oranı belirlenmekte hem de lipitlerin olası sonuçları hakkında önceden fikir sahibi olmak hedeflenmektedir. Yapılan çalışmalar BKİ ile serum lipit profili arasında sağlam bir ilişki olduğunu göstermiştir.

Bazı çalışmalar ile obezitenin de duygudurum belirtileri ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (5). Epidemiyolojik çalışmalarda da depresyon hastalarında genel popülasyona göre daha fazla obezite olduğu bildirilmiştir (6). Obezite ve duygudurum bozuklukları arasındaki ilişkinin altında yatan mekanizmanın hipotalamus-hipofiz-adrenal aksında meydana gelen değişiklerden kaynaklandığını ileri süren çalışmalar bulunmaktadır (7, 8).

Depresyon obeziteye, obezite depresyona yol açmaktadır. Faith ve arkadaşları (2011) yaptıkları gözden geçirmede; %80 araştırmada obezitenin depresyona ve %53 araştırmada depresyonun obeziteye neden olduğunun ileri sürüldüğünü belirtmişlerdir (89). Obezite ile duygudurum ve anksiyete bozuklukları arasında bir ilişki olduğu görülmektedir. Duygudurum bozukluğu ve anksiyete mi aşırı yemeye dolayısıyla obeziteye yol açıyor, yoksa kullanılan psikotrop ilaçlar mı kilo alımına yol açarak obeziteye neden oluyor sorusu hala gündemdedir (90).

Depresyon çeşitli yeme bozukluklarıyla birlikte görülebilmektedir. Bunlardan biri yeme bağımlılığıdır. Yeme bağımlılığı, işlenmiş, lezzetli ve yüksek enerjili besinlerin bağımlılık potansiyeline sahip olabileceği ve aşırı yemenin belirli formlarının bir bağımlılık davranışını temsil edebileceği düşüncesini içermektedir. Yeme bağımlılığı terimi, bilimsel literatüre ilk kez 1956 yılında Theron Randolph ile girmiştir. Yeme bağımlılığını tanımlama ve sınıflandırma 2000'li yılların başında yapılmaya başlanmıştır. Özellikle, 2009'dan beri yeme bağımlılığı terimini kullanan yayınların sayısında önemli bir artış meydana gelmiştir (44).

Yeme bağımlılığını ölçmek amacıyla Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (Yale Food Addiction Scale-YFAS) geliştirilmiştir. YFAS, DSM-IV madde bağımlılığı kriterlerinin yeme

bağımlılığına uyarlanarak hazırlanmıştır. YFAS sorularının içeriği; planlanandan daha uzun zaman periyodunda yeme, bilinen olumsuz sonuçlarına rağmen yemeyi sürdürme, tolerans (planlanandan daha fazla tüketim), yoksunluk (belirli yiyecekler kesildikten sonra ajitasyon, anksiyete ve diğer fiziksel semptomları yaşamak), tekrarlayan tüketimi kesme ve azaltma girişimleri, önemli sosyal, işle ilgili ve kişiler arası aktivitelerin azaltılması, yemeye veya yemekle ilgili aktivitelere fazla zaman harcamak, stres ya da fonksiyonel yetersizliktir (91). Çalışmamızda YFAS değerlendirmelerine göre, 3 ve üzeri semptom sayısı ve yeme bağımlılığı oranları depresyon hastalarında %59,4 (47 n), kontrol grubunda ise % 10,00 (3 n) olarak saptanmıştır. Hasta grubunun Yeme Bağımlılığı oranları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Depresyonun ilişkili olduğu düşünülen diğer bir yeme bozukluğu da gece yeme sendromudur. Gece Yeme Sendromu (GYS) ilk olarak 1955 yılında Stunkard ve ark. (92) tarafından sabah yemek yeme ihtiyacı duymama, akşam yemeğinden sonra fazla yemek yeme ve insomnia ölçütlerinden oluşan bir sendrom olarak tanımlanmıştır. İlk tanımlanmasından sonraki 40 yıllık surede GYS ile ilgili araştırma sayısı oldukça az olmuştur. 1990'lı yıllarda obezitenin giderek artan bir sorun olmaya başlaması ile GYS araştırmacılar için ilgi çekici bir hale gelmiştir. Özellikle obezite hastalarında olmak üzere, normal kilolu kişilerde ve psikiyatri hastalarında değişik tanı kriterleri kullanılarak GYS'nin araştırıldığı çalışmalar yapılmıştır (93-97).

GYS ilk olarak obezite hastalarında araştırılmış ve günümüze kadar yapılan çalışmalarda bu hastalarda rastlanma oranı %6 ile %16 arasında bildirilmiştir (99-101). GYS tanılı kişilerde yapılan çalışmalarda sendromun stres faktörleri ve depresif duygudurum ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (90,101-103). Obezite hastalarında yapılan bir çalışmada GYS'li kişilerin depresyon skorlarının diğer obez hastalardan daha yüksek, kendilik saygılarının ise daha düşük olduğu bildirilmiştir (101). Bir diğer çalışmada GYS tanılı hastalarda depresif duygudurumun özellikle akşam ya da gece saatlerinde arttığı bildirilmiştir (103). Allison ve ark. (102) GYS'li kişilerdeki depresif duygudurumun tipik olarak gece yeme üzerindeki kontrol eksikliği ile ilişkili olduğunu, ayrıca suçluluk ve utanç duygularının eşlik ettiğini belirtmişlerdir.

Psikiyatri kliniklerine başvuran hastalarda ise GYS ile ilgili araştırma sayısı oldukça sınırlıdır. Flint ve ark. (104) yaptığı bir çalışmada ise depresyon ve yeme bağımlılığı arasında pozitif ilişkili bulunurken, depresyonlu kadınlarda yeme bağımlılığı sıklığının 2 kat daha yüksek

olduğunu belirtmişlerdir. Bir başka çalışmada da yeme bağımlılığı olan bireylerde major depresyon sıklığı %72,1 iken, yeme bağımlılığı olmayan grupta %40,6 olarak bulunmuştur. Ayaktan takip edilen psikiyatri hastalarında GYS sıklığı %12,4 (94), aşırı kilolu ya da obez şizofreni, bipolar bozukluk ve depresyon hastalarından oluşan örnekleme ise %25 olarak bildirilmiştir (105). Ülkemizde yapılan bir çalışmada da GYS ile bipolarite arasında ilişki bulunmuştur. Cengiz ve ark. yaptıkları çalışmada GYS tanısı olan hastalarda GYS olmayanlara göre daha yüksek bipolarite oranı göstermişlerdir. Çalışmaya göre; bipolar bozukluğu olan hastaların GYS geliştirme eğiliminin daha fazla olabileceği fikri ortaya çıkmıştır (106). Yakın zamanda Palmeseve ark. (107) obez şizofreni ve şizoafektif hastalarda GYS sıklığını %12 olarak bildirmişlerdir. Major depresyon ve sağlıklı katılımcıların karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada ise GYS sıklığı major depresyon hastalarında %35,2, sağlıklı kontrollerde ise %19,2 olarak bildirilmiştir (108). Striegel-Moore ve ark. (109) kadınlardan oluşan toplumsal bir örnekleme yaptıkları çalışmalarında ise GYS olan ve olmayan hastaların yaşam boyu eksen I psikiyatrik tanı sıklıkları arasında farklılık tespit edilmemiştir. Ancak bu çalışmada en sık tanı grubunu major depresyon oluşturmuştur (GYS olan kadınların %30'u). Depresyon tanısı alan hastaların sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada ise depresyon tanılı hastalarda GYS sıklığı (%35,2) kontrol grubundan (%19,2) anlamlı derecede yüksek tespit edilmiş, depresyon hastalarının GYS'ye 2.65 kat daha yatkın olduğu bildirilmiştir (108). Çalışmamızda Gece Yeme Anketi (GYA) değerlendirmelerine göre, depresyon hastalarında 25 ve üzeri puan alma ve Gece Yeme Sendromu saptanma oranları (%25,3), kontrol grubuna göre (%6,7) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği değerleri ile Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir.

Gece Yeme Anketi değerleri ile ve Beck Depresyon değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir.

Beck Depresyon Ölçeğine göre Major Depresyon hastalarında YFAS ve GYA değerlendirmelerine göre Yeme bağımlılığına ve Gece Yeme Sendromuna daha sık rastlanmaktadır. Yeme Bağımlılığı ve Gece Yeme Sendromu arasında da pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir. Major Depresyon hastaları içinde Yeme Bağımlılığı olanlara, olmayanlara göre daha fazla Gece Yeme Sendromu eşlik etmektedir. Elde ettiğimiz sonuçlar bu konu hakkında yapılan sınırlı sayıda çalışma ile benzerdir.

Çalışmamızda kullandığımız Beck Depresyon Ölçeği, YFAS ve GYA skorlarının ve Metabolik Parametrelerin birbirleriyle kıyaslanarak değerlendirilmesi ile;

LDL Kolesterol değerleri ile Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmemiştir.

LDL Kolesterol değerleri ile Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği değerleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir.

HDL Kolesterol değerleri ile Gece Yeme Anketi ve Beck Depresyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmemiştir.

HDL Kolesterol değerleri ile Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği değerleri arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmiştir.

YFAS'a göre Yeme Bağımlılığı saptanan major depresyon hastalarında HDL-Kolesterol değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanırken, LDL-Kolesterol değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Bu çalışmada; son yıllarda mental bozukluklar kapsamında tartışılan yeme bağımlılığı, tedavi arayışında bulunan major depresyon hastalarında sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca major depresyon hastalarında kontrol grubuna göre daha yüksek oranda gece yeme sendromuna rastlanmış ve major depresyon hastaları içinde yeme bağımlılığı saptananlarda saptanmayanlara göre daha yüksek oranda gece yeme sendromu tespit edilmiştir.

Major depresyon hastalarında incelenen metabolik parametrelerle yeme bağımlılığı ve gece yeme sendromu ilişkisi incelendiğinde; yeme bağımlılığı saptanan major depresyon hastalarında HDL-Kolesterol değerleri anlamlı derecede düşük saptanırken, LDL-Kolesterol değerleri anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

Çalışmamızda onay beklentisi, yeme bağımlılığı ve gece yeme sendromu kriterlerinin hastaların ifadesine göre ölçülüyor olması, ülkemizde benzer çalışmaların az sayıda olması nedeniyle bulguların karşılaştırılmasındaki güçlükler araştırmamızı kısıtlayan en önemli faktörlerdir.

Major depresyon hastalarında özellikle bipolar bozukluk ekartasyonu ya da komorbiditesi açısından hastaların uzun süre gözleminin yapılamamış olması ve tedavi yanıtlarının incelenememesi, gece yeme sendromu olan kişilerde gece yemelerinin altında uyku bozukluklarının olabilmesi nedeniyle uyku laboratuvar tetkiklerinin incelenmemiş olması da araştırmamızı kısıtlayan diğer olgulardır.

Hasta grubunun kontrol grubuyla birlikte değerlendirilmiş olması, örneklem sayısının diğer çalışmalarla kıyaslanabilir olması, bütün katılımcıların verilen yönergeleri anlayabilecek yeterlilikte olması, başta yeme bağımlılığı ve gece yeme sendromu olmak üzere elde edilen bulguların benzer çalışmalarla örtüşmesi, ülkemizde major depresyon hastalarında yeme bağımlılığı ve gece yeme sendromunun metabolik parametrelerle ilişkisinin incelendiği ilk çalışma olması bu çalışmanın güçlü yönleri sayılabilir.

Yeme bağımlılığı ile ilgili çalışmaların artması yeme bağımlılığının tanımlanması, depresyon hastalarındaki öneminin kavranması ve özellikle yeme bağımlılığının eşlik ettiği depresyon hastalarında tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi açısından oldukça önemlidir.

Tek başına yeterli bir çalışma olmamakla birlikte, Türk toplumunda bu başlık altında ilk çalışma olması, elde edilen bulguların detaylandırılarak çalışılması konusunda ümit verici sonuçlar içermesi nedeniyle çalışmamızın bilimsel anlamda değerli olduğu inancı doğmaktadır.

KAYNAKLAR

- 1) Angst J. Epidemiology of depression. *Psychopharmacology* 1992; 106 (Suppl):71-4.
- 2) Koroğlu E. *Psikiyatri Temel Kitabı Baskı 2* Ankara: Hekimler Yayın Birliği 2007: 240-64.
- 3) Akiskal HS. Mood Disorders: Introduction and overview. *Compher. Textbook of Psychiatry*, 1th ed. Kaplan HI, Sadock BJ. PA: Williams and Wilkins 1995;1067-79.
- 4) Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *HealthPsychology* 1995; 14: 388-98.
- 5) Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association* 2003;289:3095-105.
- 6) McIntyre RS, Konarski JZ, Wilkins K, Soczynska JK, Kennedy SH. Obesity in bipolar disorder and major depressive disorder: results from a national community health survey on mental health and well-being. *Canadian Journal of Psychiatry* 2006; 51: 274-80.
- 7) McIntyre RS, Park KY, Law CW, Sultan F, Adams A, Lourenco MT. The association between conventional antidepressants and the metabolic syndrome: a review of the evidence and clinical implications. *CNS Drugs* 2010; 24: 741-53.
- 8) Weber-Hamann B, Kopf D, Lederbogen F, Gilles M, Heuser I, Colla M. Activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal system and oral glucose tolerance in depressed patients. *Neuroendocrinology* 2005; 81: 200-4.
- 9) Fairburn CG, Cooper Z, Bohn K, O'Connor ME, Doll HA, Palmer RL. The severity and status of eating disorder NOS: Implications for DSM-V. *Behav Res Therapy* 2007; 45: 1705-1715.

- 10)** Işık E. Duygulanım bozuklukları/Depresyon ve Mani, İstanbul: Boğaziçi Matbaası; 1991;15-55.
- 11)** Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan and Saddock's Comprehensive Textbook of Psychiatry Çeviri Editörleri: Aydın H, Bozkurt A. Sekizinci Baskı İstanbul: Güneş Kitabevleri;2007; 1559-1800.
- 12)**Öztürk M. Orhan, Uluşahin A (2008) Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 11.Basım, Ankara, Cilt 1,337-427
- 13)** Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. Görsel sanatlar Matbaacılık, Ankara 2003; 5-11.
- 14)** Amerikan Psikiyatri Birliği. Psikiyatride hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı, yeniden gözden geçirilmiş 4. baskı (DSM-IV-TR), APA Washington DC, 2000'den çeviren Köroğlu E, 2001
- 15)** Angst J. Epidemiology of depression, Psychopharmacology, 1992; 106:1-4
- 16)** Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S. Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the US; Result from the national comorbidity survey.Arch Gen Psychiatry. 1994; 51:8-19
- 17)** Loosen PT, Beyer JL, Sells SR,Gwirtsman HE, Shelton RC, Baird RP ve ark. Mood disorders, Ebert MH,Loosen PT, Nurcombe B (eds).Current diagnosis and treatment in psychiatry Lange Medical books New York. 2000: 290-327.
- 18)** Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar Bozukluklar, Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık, 2003; 6-498.
- 19)** Haris TO, Brown GW, Bifulco AT. Depression and situational helplessness/mastery in a sample selected to study childhood parental loss. J Affect Disord. Sep. 1990; 20(1): 27-41
- 20)** Jorm AF. Does old age reduce the risk of anxiety and depression. A review of epidemiological studies across the life span. Psychological Medicine, 2000; 30: 11-22.
- 21)** Rice F, Harold G, Thapar A. The genetic aetiology of childhood depression: a review. J Child Psychol Psychiatry, 2002; 43:65-79.
- 22)** Murray KT, Sines JO. Parsing the genetic and non genetic variance in children's depressive behaviour. J Affect Disord, 1996; 38: 23-34.
- 23)** Scourfield J, Rice F, Thapar A, Harold GT, Martin N, McGuffin P. Depressive symptoms in children and adolescents: changing aetiological influences with development. J Child Psychol Psychiatry, 2003; 44: 968-976.
- 24)** Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. A Swedish national twin study of

lifetime major depression. Am J Psychiatry. 2006; 163:109-114

25) Doğan O. Depresyonun Epidemiyolojisi. Duygudurum Dizisi 2000; 1:29-38

26) W.B. Saunders Dictionary Staff. Dorland' s Illustrated Medical Dictionary. 28th Edition, Philedelphia: W.B. Saunders Company, 1994

27) Rihmer Z, Angst J. Mood Disorders: Epidemiology. In Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P (Ed.) Kaplan&Sadock' s Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th Edition, Philedelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009; 1645-1652

28) Kaya B, Kaya M. 1960' lardan günümüze depresyonun epidemiyolojisi, tarihsel bir bakış. Klinik Psikiyatri 2007; 10(6):3-10

29) Ünal S, Küey L, Güleç C, Bekaroğlu M, Evlice YE, Kırılı S. Depresif bozukluklarda risk etkenleri. Klinik Psikiyatri 2002; 5:8-15

30) Kayahan B, Altıntoprak E, Karabilgin S, Öztürk Ö. On beş-kırk dokuz yaşları arasındaki kadınlarda depresyon prevalansı ve depresyon şiddeti ile risk faktörleri arasındaki ilişki. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2003; 4: 208-219

31) Işık E. Biyolojik Psikiyatri. Has Matbaacılık Ltd.Şti., Ankara, 2012; 111-135.

32) Hasler G. Depresyonun fizyopatolojisi: klinisyenlerin ilgisine sunabileceğimiz somut kanıtımız var mı? World Psychiatry Türkçe Basım 2010; 9:155-161.

33) Stahl SM. Depression and bipolar disorder: Stahl' s essential psychopharmacology. 3rd edition, Cambridge University Press, 2008; 1-58.

34) Meyer JH, McNelly HE, Sagrati S, Boovariwala A, Martin K, Verhoeff NP, Wilson AA, Houle S. Elevated putamen D(2) receptor binding potential in major depression with motor retardation: an (11C) raclopride positron emission tomography study. Am J Psychiatry 2006; 163(9):1594-1602.

35) Heim C, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. Psychoneuroendocrinology 2008; 33(6):693-710.

36). Liston C, McEwen BS, Casey BJ. Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. Proc Natl Acad Sci USA 2009; 106(3):912-917.

37). Price JL, Drevets WC. Neurocircuitry of mood disorders Neuropsychopharmacology 2010; 35(1):192-216.

- 38)** Kulaksızoğlu I, Tkel R, ok A, Yargı İ, Yazıcı O. Psikiyatri. İstanbul niversitesi Basım ve Yayınevi, İstanbul, 2009; 92-128.
- 39)** Eml M. Depresyon ve psikososyal kuramlar. Turkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics 2012; 5(2):14-20.
- 40).** Gotlib IH, Joormann J. Cognition and depression: current status and future directions. Annu Rev Clin Psychol 2010; 6:285-312.
- 41).** Fenichel O. Nevrozların psikanalitik teorisi. Ege niversitesi Tıp Fakltesi Kitaplar Serisi No:98 1974.
- 42).** Maier W, Lichtermann D, Minges J, Heun R. Personality traits in subjects at risk for unipolar major depression: a family study perspective. J Affect Disord 1992; 24:153-63.
- 43)** Bowlby J. Attachment and loss, vol. II. separation, anxiety and anger. Vintage Publishing, London, United Kingdom 1998.
- 44)** yekin DG., Deveci A, Yeme bağımlılığının etyolojisi, Psikiyatride Gncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry 2012; 4(2):138-153
- 45)** Michener W, Rozin P. Pharmacological versus sensory factors in the satiation of chocolate craving. Physiol Behav 1994; 56:419-422.
- 46)** Moreno C, Tandon R. Should overeating and obesity be classified as an addictive disorder in DSM-5? Curr Pharm Des 2011; 17:1128-1131.
- 47)** Volkow, ND, O'Brien CP. Issues for DSM-V: Should obesity be included as a brain disorder? Am J Psychiatry 2007; 164:708-710.
- 48)**Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? Int J Eat Disord 2007; 40:83-88.
- 49).** Meule A, Gearhardt AN. Food addiction in the light of DSM-5. Nutrients. 2014; 6 (9): 3653-3671. 69
- 50).** Meule A. Focus: addiction: back by popular demand: a narrative review on the history of food addiction research. Yale J Biol Med. 2015; 88 (3): 295.
- 51)** Luquet S, Magnan C. The central nervous system at the core of the regulation of energy homeostasis. Front Biosci (Schol Ed) 2009; 1:448-465.

- 52).** Hajnal A, Smith GP, Norgren R. Oral sucrose stimulation increases accumbens dopamine in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 286:31-37.
- 53).** Rada P, Avena NM, Hoebel BG. Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell. *Neuroscience* 2005; 134:737-744.
- 54).** Liang NC, Hajnal A, Norgren R. Sham feeding corn oil increases accumbens dopamine in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006; 291:1236-1239.
- 55).** Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior. *J Nutr* 2009; 139:623-628.
- 56).** Levine AS, Kotz CM, Gosnell BA. Sugars and fats: the neurobiology of preference. *J Nutr* 2003; 133:831-834.
- 57)** Davis CA, Levitan RD, Reid C, Carter JC, Kaplan AS, Patte KA et al. Dopamine for “wanting” and opioids for “liking”: a comparison of obese adults with and without binge eating. *Obesity* 2009; 17:1220-1225.
- 58).** Hamdi A, Porter J, Prasad C. Decreased striatal D2 dopamine receptors in obese Zucker rats: changes during aging. *Brain Res* 1992; 589: 338-340.
- 59).** Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS. The role of dopamine in motivation for food in humans: implications for obesity. *Expert Opin Ther Targets* 2002; 6:601-609.
- 60).** Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci* 2010; 13:635-641.
- 61)** Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Thanos PK, Logan J et al. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. *Neuroimage* 2008; 42:1537-1543.
- 62).** Stice E, Spoor S, Ng J, Zald DH. Relation of obesity to consummatory and anticipatory food reward. *Physiol Behav* 2009; 97:551-560.
- 63)**Del Parigi A, Chen K, Hill DO, Wing RR, Reiman E, Tataranni PA. Persistence of abnormal neural responses to a meal in potobese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:370-377.
- 64)** Del Parigi A, Chen K, Salbe AD, Reiman EM, Tataranni PA. Sensory experience of food and obesity: a positron emission tomography study of the brain regions affected by tasting a liquid meal after a prolonged fast. *Neuroimage* 2005; 24:436-443.

- 65).** Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci* 2010; 13:635-641.
- 66).** Bowirrat A, Oscar-Berman M. Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and Reward Deficiency syndrome. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005; 132B(1):29-37.
- 67)** Matsumoto M, Weickert C, Akil M, Lipska B, Hyde T, Herman M et al. Catechol O-methyltransferase mRNA expression in human and rat brain: evidence for a role in cortical neuronal function. *Neuroscience* 2003; 116:127-137.
- 68)** Huotari M, Gogos J, Karayiorgou M, Koponen O, Forsberg M, Raasmaja A et al. Brain catecholamine metabolism in catechol-O-methyltransferase (COMT)-deficient mice. *Eur J Neurosci* 2002; 15:246-256.
- 69)** Boettiger CA, Mitchell JM, Tavares VC, Robertson M, Joslyn G, D'Esposito M et al. Immediate reward bias in humans: fronto-parietal networks and a role for the catechol-O-methyltransferase 158(Val/Val) genotype. *J Neurosci* 2007; 27(52):14383-14391.
- 70).** Vandenberg DJ, Rodriguez LA, Miller IT, Uhl GR, Lachman HM. High-activity catechol-O-methyltransferase allele is more prevalent in polysubstance abusers. *Am J Med Genet* 1997; 74:439-442.
- 71)** Ziauddeen H, Farooqi IS, Fletcher PC. Obesity and the brain: how convincing is the addiction model? *Nat Rev Neurosci.* 2012;13 (4): 279-286.
- 72).** Smith G, Simmons J, Flory K, Annus A, Hill K. Thinness and eating expectancies predict subsequent binge-eating and purging behavior among adolescent girls. *J Abnorm Psychol* 2007; 116:188-197.
- 73).** Bohon C, Stice E, Burton E. Maintenance factors for persistence of bulimic pathology: a community-based natural history study. *Int J Eat Disord* 2009; 42:173-178.
- 74).** Goossens L, Braet C, Van Vlierberghe L, Mels S. Loss of control over eating in overweight youngsters: the role of anxiety, depression and emotional eating. *Eur Eat Disord Rev* 2009; 17:68-78.
- 75).** Womble LG, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL, Thaw JM, Netemeyer R et al. Psychosocial variables associated with binge eating in obese males and females. *Int J Eat Disord* 2001; 30:217-221.
- 76).** Geliebter A, Aversa A. Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eat Behav* 2003; 3:341-347.

- 77)** Chua JL, Touyz S, Hill AJ. Negative mood-induced overeating in obese binge eaters: an experimental study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:606-610.
- 78)** Benton D, Owens D. Is raised blood glucose associated with the relief of tension? *J Psychosom Res* 1993; 37:723-735.
- 79)** Wells AS, Read NW, Laugharne JD, Ahluwalia NS. Alterations in mood after changing to a low-fat diet. *Br J Nutr* 1998; 79:23-30.
- 80)** Annagür BB. Obezitede çeşitli risk faktörleri ve dürtüsellik. *Psikiyatride Guncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry* 2010; 2:572-582.
- 81)** Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, 2009; 52(2), 430–436.
- 82)** Sevinçer GM, Konuk M, Bozkurt S, Saraçlı Ö, Coşkun H,. Psychometric properties of the Turkish version of the Yale Food Addiction Scale among bariatric surgery patients, *Anatolian Journal of Psychiatry* 2015; 16(Special issue.1):44-53
- 83)** Gearhardt AN, White MA, Masheb RM, Morgan PT, Crosby RD, Grilo CM. An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. *Int J Eat Disord*. 2012; 45 (5): 657-663.
- 84)** Beck AT. An Inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 1961; 7:151-169
- 85)** Hisli N. Beck depresyon envanterinin geçerliği üzerine bir çalışma. *Psikoloji Dergisi*, 1988; 6:118-126
- 86)** 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; 43:241-247.
- 87)** Atasoy N, Saraçlı Ö, Konuk N, Ankaralı H, Güriz S, Akdemir A, Sevinçer GM, Atik L,. Gece Yeme Anketi-Türkçe Formunun psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması, *Anatolian Journal of Psychiatry* 2014; 15:238-247
- 88)** Erişim tarihi: 15.10.2017
http://www.dusunenadamderg.net/ing/DergiPdf/DUSUNEN_ADAM_DERGISI
- 88)** WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva; 2000.

- 89)** Faith MS, Butryn M, Wadden TA, Fabricatore A, Nguyen AM, Heymsfield SB. Evidence for prospective associations among depression and obesity in population-based studies. *Obes Rev* 2011; 12: e438-453.
- 90)** Kose Cınar R. Obezite Etiyoloji, Psikososyal Etkenler. Yucel B, Karakoc Akdemir A, Gurdal Kuey A ve ark., *Yeme Bozuklukları ve Obezite Tanı ve Tedavi El Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Pelin Ofset Matbaacılık, 2013; 299-310.
- 91)** Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, 2009; 52(2), 430–436.
- 92)** 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
- 93)** Striegel-Moore RH, Franko DL, May A, Ach E, Thompson D, Hook JM. Should night eating syndrome be included in the DSM? *Int J Eat Disord* 2006; 39:544-549.
- 94)** Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Affenito S, Kraemer HC. Night eating: prevalence and demographic correlates. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14:139-147.
- 95)** 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
- 96)** Marshall HM, Allison KC, O'Reardon JP, Birketvedt G, Stunkard AJ. Night eating syndrome among nonobese persons. *Int J Eat Disord* 2004; 35:217-222.
- 97)** O'Reardon JP, Peshek A, Allison KC. Night eating syndrome : diagnosis, epidemiology and management. *CNS Drugs* 2005; 19:997-1008.
- 98)** 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; 163:156-158
- 99)** 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.
- 100)** 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.
- 101)** Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res* 2001; 9:264-267.

- 102)** 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; 43:241-247.
- 103)** Birketvedt GS, Florholmen J, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D, Bilker W, Stunkard A. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *JAMA* 1999; 282:657-663.
- 104)** Rand CS, Macgregor AM, Stunkard AJ. The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *Int J Eat Disord* 1997; 22:65-69.
- 105)** Lundgren JD, Rempfer MV, Brown CE, Goetz J, Hamera E. The prevalence of night eating syndrome and binge eating disorder among overweight and obese individuals with serious mental illness. *Psychiatry Res* 2010; 175:233-236.
- 106)** Cengiz Y, Toker SG, Karamustafalıoğlu M, Bakım B, Özçelik B,. Psikiyatrik Ayaktan Hasta Popülasyonunda Gece Yeme Sendromunun Yaygınlığı ve Diğer Psikiyatrik Bozukluklarla Birlikteliği. *New Symposium Journal*. 2011;49: 83-88
- 107)** Palmese LB, Ratliff JC, Reutenauer EL, Tonizzo KM, Grilo CM, Tek C. Prevalence of night eating in obese individuals with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Compr Psychiatry* 2012.
- 108)** Orhan FO, Ozer UG, Ozer A, Altunoren O, Celik M, Karaaslan MF. Night eating syndrome among patients with depression. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2011; 48:212-217.
- 109)** Striegel-Moore RH, Dohm FA, Hook JM, Schreiber GB, Crawford PB, Daniels SR. Night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates. *Int J Eat Disord* 2005; 37:200-206.