



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIP 2 DİYABET HASTALARINDA TIKINIRCASINA YEME
BOZUKLUĞU VE GECE YEME SENDROMU SIKLIĞI;
DEPRESYON VE GLİSEMİK KONTROL İLE İLİŞKİSİ

Dr. Yüstra KORKMAZ

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2022



**T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA TIKINIRCASINA YEME
BOZUKLUĞU VE GECE YEME SENDROMU SIKLIĞI;
DEPRESYON VE GLİSEMİK KONTROL İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Yüstra KORKMAZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. S. Saygın EKER

BURSA-2022

İÇİNDEKİLER

Özet.....	iii
İngilizce Özet.....	v
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
1. Tip 2 Diyabet	3
1.1. Tanım.....	3
1.2. Etiyoloji	3
1.3. Epidemiyoloji.....	3
1.4. Klinik	4
1.5. Tanı.....	4
1.6. Uzun dönem vasküler komplikasyonlar.....	5
1.7. Tedavi	6
2. Depresyon	7
3. Tip 2 Diyabet ve Depresyon İlişkisi.....	8
4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu.....	9
4.1. Tanımı.....	9
4.2. Klinik Özellikleri.....	9
4.3. DSM-V Tanı Kriterleri.....	10
4.4. Epidemiyolojisi	10
4.5. Etiyolojisi.....	11
4.6. Tedavisi	12
4.7. Depresyon ile ilişkisi.....	13
4.8. Tip 2 Diyabet ile ilişkisi.....	13
5. Gece Yeme Sendromu	14
5.1. Tanımı.....	14
5.2. Klinik Özellikleri.....	15
5.3. DSM-V Tanı Kriterleri.....	16
5.4. Epidemiyolojisi	17
5.5. Etiyolojisi.....	17

5.6. Tedavisi	18
5.7. Depresyon ile ilişkisi.....	19
5.8. Tip 2 Diyabet ile ilişkisi.....	20
1. Örneklem Seçimi	22
2. Çalışmaya Dahil Edilme Ölçütleri:	22
3. Çalışmadan Dışlama Ölçütleri:	22
4. Veri Toplama Araçları.....	22
4.1. Sosyodemografik Veri Formu.....	23
4.2. Montgomery ve Asberg Depresyon Ölçeği	23
4.3. Yeme Tutumu Testi.....	23
4.4. Gece Yeme Anketi	24
5. Laboratuvar Tetkikleri.....	24
6. İstatistiksel Yöntem	25
7. BULGULAR.....	26
8. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	41
9. KAYNAKLAR.....	48
10. EKLER.....	56

ÖZET

Tip 2 Diyabet insülin salgılamasındaki bozukluk-eksiklik ile karakterize hiperglisemi ile seyreden kronik bir hastalıktır. Bu çalışmada, Tip 2 Diyabet hastalarında depresyon düzeyinin ve yeme bozukluklarının incelenmesi; bu tanıların glisemik kontrol ve uzun dönem komplikasyonlar üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlandı.

Çalışmamıza Bursa Uludağ Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniği'nden takip edilen 120 Tip 2 Diyabet hastası dahil edildi. Katılımcılar bir defa kesitsel olarak görüldü; Sosyodemografik Veri Formu, Montgomery ve Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği (MADRS), Gece Yeme Anketi, Yeme Tutum Testi ile değerlendirildi.

Çalışmamızda TYB ve/veya GYS tanısı alan Tip 2 DM hastalarında kilolu veya obez alt grubunda olanların yeme bozuklukları açısından artmış riske sahip oldukları görülmüştür. BKİ değerleriyle yeme bozukluğu tanıları arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. HbA1c düzeylerinin ve açlık kan glukoz değerlerinin tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür. Hipertansiyon, dislipidemi ve nefropati varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık göstermediği; retinopatisi ve nöropatisi olan hastaların tanı alma oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Çalışmada MADRS puanlarının tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu, hafif ve orta derecede depresyonu olan hastalarda tanı alma oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Çalışmamızda tanı alan grupta hastaların MADRS puanları ile Gece Yeme Anketi skoru ve Yeme Tutum Testi sonuçları arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir. Bunun yanında Gece Yeme Anketi skorlarının tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu, tanı alan ve almayan grupta Yeme Tutum Testi skorlarının ise farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür.

Tip 2 Diyabet hastalarının ruhsal bozukluklar ve yeme bozuklukları açısından riskli bir grup olduğu göz önüne alınarak, hastaların rutin takiplerinde psikopatoloji ve yeme davranışlarının sorgulanması önerilmektedir.

Anahtar kelimeler: Tip 2 Diyabet, Depresyon, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, Gece Yeme Sendromu, Diyabetik komplikasyonlar.



SUMMARY

The Prevalence of Binge Eating Disorder and Night Eating Syndrome in Type 2 Diabetes Patients; Depression and Relationship with Glycemic Control

Type 2 Diabetes is a chronic disease characterized by impaired insulin secretion and deficiency. In this study, examining the level of depression and eating disorders in Type 2 Diabetes patients; It was aimed to investigate the effects of these diagnoses on glycemic control and long-term complications.

120 Type 2 Diabetes patients who applied from Bursa Uludağ University Endocrinology Outpatient Clinic were included in our study. Participants were seen cross-sectionally once; Sociodemographic Data Form, Montgomery and Asberg Depression Rating Scale (MADRS), Night Eating Questionnaire, Eating Attitude Test were applied.

In our study, it was observed that Type 2 DM patients diagnosed with BED and/or NES had an increased risk for eating disorders in overweight or obese subgroups. A significant relationship was found between BMI values and eating disorder diagnoses. It was observed that HbA1c levels and fasting blood glucose values were higher in the diagnosed group. Presence of hypertension, dyslipidemia and nephropathy did not differ according to diagnosis rates; It has been observed that the diagnosis rate of patients with retinopathy and neuropathy is higher. In the study, it was observed that the MADRS scores were higher in the diagnosed group, and the diagnosis rates were higher in patients with mild and moderate depressive disorder. In our study, it was determined that there was no significant relationship between the MADRS scores of the patients in the diagnosed group and the results of the Night Eating Questionnaire and Eating Attitude Test. In addition, it was observed that the Night Eating Questionnaire scores were higher in the

diagnosed group, and the Eating Attitude Test scores were not at different levels in the diagnosed and non-diagnosed groups.

Considering that Type 2 Diabetes patients are a risky group in terms of mental disorders and eating disorders, it is recommended to question psychopathology and eating behaviors in the routine follow-ups of patients.

Keywords: Type 2 Diabetes, Depression, Binge Eating Disorder, Night Eating Syndrome, Diabetic complications



GİRİŞ VE AMAÇ

Tip 2 Diyabet Mellitus (Tip 2 DM); sıklığı tüm dünyada artan, obezite ile yakın ilişkili bir metabolik hastalıktır(1). 2045 yılında Tip 2 DM tanısı alan kişi sayısının altı yüz milyonu geçebileceği öngörülmektedir. Obezitenin önlenmesi ve yönetilmesinde Tip 2 DM tedavi edilmesi önemli bir basamağı oluşturmaktadır. Tip 2 DM tedavisinde glisemik kontrolün sağlanması kardiyovasküler hastalıkların, uzun dönem mikro ve makro vasküler komplikasyonların önlenmesi ve geciktirilmesi açısından birincil kabul edilmektedir (2,3).

Anormal yeme düzeni ve diyabet arasındaki ilişkilerle ilgili çalışmaların sıklığı arttıkça, yeme bozukluklarının tanınması ve tedavi edilmesi glisemik kontrolün sağlanabilmesi için önem arz etmeye başlamıştır. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) ve Gece Yeme Sendromu (GYS) obez hastalarda topluma göre daha sık görülen yeme bozukluklarıdır (4–6).

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, yeme davranışı üzerinde kontrol kaybının hissedildiği, tekrarlayan aşırı yeme dönemleriyle kendini gösteren ve kişinin tıkınırcasına yeme nöbetlerinin yol açabileceği etkileri giderebilmek için birtakım yöntemlere başvurmadığı bir yeme bozukluğudur. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Sınıflandırma Elkitabı'nın son baskısında (DSM-V) yeni bir yeme bozukluğu olarak sınıflandırılmıştır. TYB erişkinlerde en yaygın görülen yeme bozukluğudur. TYB'de obeziteyle ilişkili tıbbi komplikasyonlar, yeme bozukluğuna bağlı psikopatolojiler ve başka ruhsal bozukluklar da görülebilmektedir. Bütün bunlar kişide önemli rahatsızlıklara yol açmakta, bireyin yaşam kalitesinin düşmesine ve sosyal ilişkilerinin bozulmasına neden olmaktadır. TYB'nin tedavisi ilaç tedavileri, psikoterapi ve bariatrik cerrahiden oluşmaktadır.

Gece Yeme Sendromu (GYS) ilk olarak 1955 yılında Stunkard ve ark. (7) tarafından sabah yemek yeme ihtiyacı duymama, akşam yemeğinden sonra fazla yemek yeme ve insomnia ölçütlerinden oluşan bir sendrom olarak

tanımlanmıştır. Stunkard ve ark. aynı makalede, GYS'nin kilo alımı ve stresli yaşam dönemleri ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Depresif duygudurumun GYS ile ilişkisi birçok çalışmada bildirilmiştir. GYS olan kişilerin duygudurumlarının, sabahları kontrol grubuna göre daha kötü olduğu, akşam ve gece boyunca ise kontrollere kıyasla daha da fazla kötüleştiği gösterilmiştir (8). GYS'nin tedavisi ilaç tedavileri ve psikoterapiden oluşmaktadır.

Tip 2 DM olan hastalarda kilo alımı, beden memnuniyetsizliği, diyet öyküsü ve depresyonun yeme bozukluklarının gelişiminde rol oynadığı bulunmuştur (9). Bu grupta en sık görülen yeme bozukluğunun TYB olduğu da tespit edilmiştir. TYB ve GYS, Tip 2 DM olan hastalarda metabolik parametreler üzerinde zararlı bir etkiye sahip olabilir. Bir ölçek anketinde tıknırcasına yeme şiddetinin artmasının, yüksek HbA1c, kan basıncı ve BKİ dahil olmak üzere artan metabolik komplikasyon riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir (10).

Tip 2 DM olan hastalarda depresif duygudurumunu tanımak eşlik eden yeme bozukluklarına tanı koymak ve tedavisi planlamak diyabetin tedavi ve takibinde glisemik kontrol ve diyabete bağlı uzun dönem komplikasyonları önleyebilmek açısından önem arz etmektedir. Bu nedenle, Tip 2 DM olan hastalarda TYB ve GYS, prevalansını değerlendirmeyi amaçladık. Ayrıca bu çalışmada Tip 2 DM olan hastalarda TYB/GYS ile depresyon, BKİ ve HbA1c ve diyabete bağlı uzun dönem vasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkileri de değerlendirmeyi planladık.

GENEL BİLGİLER

1. Tip 2 Diyabet Mellitus

1.1. Tanım

Diyabet, insülin salgılanmasındaki, insülinin etkisindeki veya her ikisindeki eksiklik ile karakterize hiperglisemi ile seyreden, uzun süreli tıbbi bakım gerektiren, geniş spektrumlu metabolik bir hastalıktır. Diyabetin sebep olduğu kronik hiperglisemi uzun vadede göz, böbrek, kalp, kan damarları ve sinirler gibi birçok organın işlev bozukluğu ve yetmezliğine sebep olmaktadır (11).

1.2. Etiyoloji

Tip 2 Diyabet etiyojijisinde; 1-reseptör düzeyindeki eksiklik sebebiyle organizmanın ürettiği insülinin kullanımında ortaya çıkan problemler sonucu glukozun hücre içine alınamaması, 2-pankreasın kan glukoz düzeyine yanıt olarak gerekli insülin miktarını salgılayamaması, 3-gıda alımını takiben salgılanan ve gıda alımı sonrası insülin salgılanmasının %60'ından sorumlu olan gastrointestinal sistemdeki özelleşmiş hücrelerde üretilen insülin salgılanmasını uyarıcı özellikteki inkretin hormon yetersizliği bulunmaktadır (11).

1.3. Epidemiyoloji

Diyabetin görülme sıklığı ülkeler ve toplumlar arasında farklılık göstermekle birlikte tüm dünyada her 11 yetişkinden birinde diyabet görülmektedir ve bunların %90'ından fazlasını Tip 2 DM oluşturmaktadır (12). 2045 yılında Tip 2 DM tanısı alan kişi sayısının altı yüz milyonu geçebileceği öngörülmektedir (1). Uluslararası diyabet federasyonuna göre diyabet, 2021'de 6,7 milyon ölümden sorumlu tutulmuştur.

1.4. Klinik

Erişkinlerdeki en sık diyabet tipi Tip 2 DM olup, hiperglisemi, insülin eksikliği ve direnci ile karakterizedir. Tanı testlerinin yaygınlaşmasıyla çoğu hasta semptomlar ortaya çıkmadan önce erken tanı almaktadır. Sıklıkla asemptomatik seyretmesine rağmen, ağız kuruluğu, polifaji ya da iştahsızlık, poliüri, polidipsi, noktüri, bulanık görme, el ayaklarda uyuşma-karınalanma ve kilo kaybı gibi belirtilere sebep olmaktadır. 180 mg/dl üzerindeki glukoz konsantrasyonlarında poliüri görülür. Glukozüri, osmotik diürece ve hipovolemiye sebep olurken, buna ikincil olarak da polidipsiye sebep olur. Nadiren belirgin hiperglisemi, dehidratasyon ve bilinç bulanıklığı ile giden, ketoasidozun eşlik etmediği, hiperosmolar hiperglisemik koma tablosu ile kendisini gösterir. Diyabetik ketoasidoz, Tip 2 DM'li hastalarda nadiren ciddi enfeksiyon ve hastalık durumlarında görülür. Pankreatik beta hücre kaybı ile giden Tip 1 DM'li hastalarda diyabetik ketoasidoz başlangıç bulgusu olabilir. Erişkinlerdeki insülin sekresyon kaybı daha yavaş olduğundan poliüri-polidipsi gibi hiperglisemi semptomları çocuklardan daha uzun sürebilir (13,14).

1.5. Tanı

Tip 2 DM hastalarının büyük bir bölümü, tipik biçimsel belirti ve bulguların varlığı ile hastalıktan şüphelenilmesi veya tarama testlerinin yaygınlaşması sonucu hastalık ile ilgili semptom göstermeden tanı alır. Kesin tanı için, açlık plazma glukozunun ≥ 126 mg/dl olması, raslantısal plazma glukoz düzeyinin ≥ 200 mg/dl olması ve diyabetik semptomların eşlik etmesi, oral glukoz tolerans testinde ikinci saat plazma glukoz düzeyinin ≥ 200 mg/dl olması veya HbA1c değerinin $\geq 6,5$ olması kriterleri değerlendirilir. Bu kriterlerin herhangi birinin karşılanması tanı için yeterli olmaktadır (15).

Tablo-1: Tip 2 Diyabet Mellitus.tanı ölçütleri (15) .

Açlık Plazma Glukozu	≥126 mg/dl
Raslantısal Plazma Glukozu + diyabet semptomları	≥ 200 mg/dl
Oral Glukoz Tolerans Testinde 2. Saat plazma glukozu	≥ 200 mg/dl
HbA1c	≥ %6,5

TÜRKDİAB 2021 kaynağından uyarlanmıştır.

1.6. Uzun dönem vasküler komplikasyonlar

Diyabetes mellitus sadece bir karbonhidrat metabolizması bozukluğu olmayıp, aynı zamanda hemen hemen tüm damarları da etkileyebilen vasküler hastalık nedenidir (16). Diyabeti olan hastalarda ortaya çıkan morbidite, hastaneye yatış ve ölümlerin çoğundan vasküler komplikasyonlar sorumludur. Diyabete bağlı gelişen uzun dönem vasküler komplikasyonlar tutulan damar boyutuna göre mikro ve makrovasküler olmak üzere ayrılmaktadır.

Tablo-2: Diyabetin uzun dönem vasküler komplikasyonları sınıflaması (15).

Mikrovasküler	Makrovasküler
Retinopati	Koroner Arter Hastalığı
Nefropati	Serebrovasküler Hastalık
Nöropati	Periferik Arter Hastalığı

Diyabet ile ilişkili makrovasküler komplikasyonların oluşumunda glukoz merkezli mekanizmaların dışında hipertansiyon, dislipidemi gibi bilinen kardiyovasküler risk faktörleri ve insülin direnci de bulunmaktadır (17). Literatür, diyabet hastalarında etkin kan şekeri kontrolü ile vasküler komplikasyonların belirgin bir şekilde azaldığını göstermektedir (18). Diyabete bağlı uzun dönem mikrovasküler hastalıklar nefropati, retinopati ve nöropati olarak sıralanabilir.

Diyabetik nefropati, glomerul hasarına bağlı fonksiyonlarının ilerleyici bozulması sonucu ortaya çıkan bir durum olup son dönem böbrek yetmezliğinin en önemli nedenidir (19). Amerikan Diyabet Birliği (ADA) önerilerine göre Tip 2 DM'li herkes için tanı anında ve sonrasında yılda bir kez böbrek fonksiyonu ve albüminüri ölçülerek tarama yapılır; Tip 1 DM'de ise tanıdan 5 yıl sonra başlanması önerilir. Tip 2 DM'li hastalarda diyabet tanısı konulduğunda hastaların %7'sinde mikroalbüminüri varlığı çalışmalarında gösterilmiştir (20,21).

Diyabetik retinopati, çalışma çağındaki popülasyonda önde gelen görme kaybı sebebi ve diyabetes mellitusun önemli bir komplikasyonudur. Hipergliseminin retina mikrovasküler hasarının patogenezinde önemli bir rol oynadığı düşünölmektedir (22). Retinopati tanısı retinadaki vasküler anormalliklerin klinik belirtileri ile konur. Klinik olarak, diyabetik retinopati iki aşamaya ayrılır: proliferatif olmayan diyabetik retinopati (NPDR) ve proliferatif diyabetik retinopati (PDR). NPDR, diyabetik retinopatinin erken aşamasını temsil etmektedir (23).

Diyabetik nöropati, periferik ve otonom sinir sistemlerindeki hasara bağlı bir grup klinik sendrom şeklinde görölen, diyabetin en yaygın komplikasyonudur. Yaygın ve fokal sinir sistemi hasarından kaynaklanan bu belirtiler, tüm diyabetli bireylerin yaklaşık yarısında görölmektedir. Diyabetik nöropatinin en yaygın biçimi distal simetrik polinöropatidir. Distal simetrik polinöropati, eller ve alt ekstremitelerin yaygın olarak etkilendiği bir "eldiven ve çorap" dağılımı ile kendini gösterir. Diyabete bağlı diğer yaygın nöropatiler kardiyak otonom nöropati, gastrointestinal dismotilite ve iktidarsızlık gibi otonom nöropatiler olarak sıralanabilir (24).

1.7. Tedavi

Tip 2 DM tedavisinde, öncelikli hedef yüksek riskli kişilerde Tip 2 DM gelişimin önlenmesidir. Tip 2 DM hastalarda hastalığın ortaya çıkmasına neden olan insülin direnci ve insülin salgısındaki azalma plazma glukoz değerlerinin yüksek kalmasına yol açmaktadır. Tip 2 DM ilgili yapılan UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) çalışmasında glisemik

kontrolün önemi belirtilmiştir (25). Tip 2 DM mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları sıkı bir glisemik kontrol ile birlikte, sıklıkla Tip 2 DM eşlik eden hipertansiyon ve lipit bozukluklarının da tedavisi ile önlenir. Tip 2 DM tanısı alanlarda öncelik beslenme ve egzersiz programı oluşturmak ve hastaya hastalığı hakkında ayrıntılı bilgi ve eğitim vermek olmalıdır. Tip 2 DM tedavisinde glisemik kontrolü sağlayabilmek için farmakolojik tedavi de gerekli olmaktadır. Tip 2 DM glisemik kontrolü sağlamak üzere antidiyabetik ilaçlar; insülin sekresyonunu arttıranlar (sulfonilüreler, glinidler), insülin duyarlılığını arttıranlar (biguanidler, tiyazolidinedionlar), glukoz emilimini inhibe edenler; alfa-glukozidaz enzim inhibitörleri (akarboz), inkretin bazlı tedaviler; dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri, GLP-1 analogları, SGLT(Sodyum Glukoz Transporter) inhibitörleri (dapagliflozin, kanagliflozin, ve empagliflozin) , amilin analogları (pramlintid), insülin tedavisi olarak sıralanabilir (26).

2. Depresyon

Depresyon ilk kez Hipokrates tarafından kara safranın (“melaine chole”) artması olarak tanımlanmıştır. Majör depresif bozukluk en az iki haftalık bir süre boyunca kişinin işlevsellik düzeyinde bozulma olması ile birlikte, çökkün duygudurum, ilgi ya da haz almada kayıp, kilo kaybı ya da alımı, uykusuzluk veya aşırı uyku, bitkinlik, enerji azlığı, çabuk yorulma, psikomotor ajitasyon ya da yavaşlama, değersizlik, yetersizlik ya da uygun olmayan suçluluk duyguları; dikkati bir konu üzerinde yoğunlaştırma kabiliyetinde azalma, dalgınlık, kararsızlık; tekrarlayan ölüm ya da intihar düşünceleri belirtilerinin en az beşini içeren klinik bir tablodur (27).

Depresyonun yaşam boyu görülme sıklığı %6,6 ile %16,2 arasında değişmekle birlikte, ruhsal bozukluklar iç en yüksek yaşam boyu yaygınlığa sahiptir (28). Ayrıca unipolar depresyon, tüm dünyada en fazla işlevsellik kaybına neden olan ruhsal bozukluktur (29). Kadınlarda erkeklere göre 2 kat daha fazla görülen depresyonun, ortama başlangıç yaşı 35-40 yaş arasındadır (28).

Depresif bozukluğun oluş sebepleri içerisinde kalıtım, gen-çevre ilişkisi, epigenetik mekanizmalar, biyokimyasal ve psikososyal etkenler bulunmaktadır. Eğitim düzeyindeki düşüklük, ekonomik sorunlar, işsizlik, stresli yaşam olayları, yeti yitimine sebep olan hastalıkların bulunması, kişilik bozukluğu ek tanısının bulunması ve yetersiz sosyal desteğin olmasının da depresyon için risk etmenleri olarak bildirilmiştir.

3. Tip 2 Diyabet ve Depresyon İlişkisi

Diyabet dünyada en sık görülen protein, karbonhidrat, yağ metabolizma bozuklukları ve yüksek kan şekeri düzeyi ile karakterize bir metabolik hastalıktır. Kısa süreli (hipoglisemi) ve uzun süreli (böbrek yetmezliği, retinopati, nöropati, kardiyovasküler hastalıklar) komplikasyonları bireylerin yaşam kalitesini, iş verimliliğini ve fiziksel performansı önemli ölçüde etkiler. Günümüzde depresyon, dünyada yeti yitiminin başlıca nedenlerinden biri olup, diyabetik hastalarda depresyon yaygınlığının daha yüksek olduğu ve diyabet tanısı almanın depresyon gelişiminde risk faktörlerinden biri olduğu bildirilmiştir. Tip 2 DM'ye eşlik eden depresif bozuklukların bu hastalarda yaşam kalitesinde daha fazla bozulmaya ve diyabet komplikasyonlarına neden olduğu da bildirilmiştir (30). Sistemik derleme çalışmaları da diyabetik hastalarda depresyon riskinin diyabetik olmayanlara göre önemli ölçüde daha yüksek olduğunu göstermiştir (31,32). Diyabet ile birlikte görülen depresyon, diyabetik hastalarda komplikasyonları ve semptomları şiddetlendirebilir. Depresyon belirtileri diyabetli hastaların ilaç ve öz bakım rejimlerine (uygun diyet ve fiziksel aktivite gibi) uyumunu bozabilmekte, bunun sonucunda sağlık ve tıbbi maliyetlerin artmasına, hastalığın ilerlemesine neden olabilmektedir. Bu nedenle diyabetli kişilere eşlik eden depresyon ile kötü HbA1c kontrolü, ilaç tedavisine uyum ve mortalite birçok çalışmada incelenmiştir (33,34).

4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

4.1. Tanımı

TYB, bir kişinin belirli süre ve belirli miktarda yiyebileceğinden çok daha fazla bir yiyeceği kısa sürede tükettiği, yemek yeme davranışının kontrol edilemediği ve bu aşırı yeme davranışının belirli bir süre devam ettiği bir yeme bozukluğudur. TYB'nin bir diğer karakteristik özelliği, bu yeme davranışına sahip kişilerin anoreksiya nervroza (AN) ve bulima nervosada (BN) görülen, laksatif ya da diüretik ilaçların kullanılması, kişinin kendini kusturması, yeme davranışı sonrası uzun süre katı kısıtlayıcı yeme düzeni, alınan kalorilerin yakılmasına yönelik artmış fiziksel aktivite gibi durumların eşlik etmemesidir. 1950'li yılların sonlarında Albert Stunkard ilk kez tıkınırcasına yeme davranışından söz etmiş, 1991 yılında Spitzer ve arkadaşları tarafından tanı ölçüleri olan bir klinik tablo olarak tanımlanmıştır (35).

4.2. Klinik Özellikleri

TYB olan kişiler, benzer durumlarda bir kişinin tüketebileceğinden fazla miktarda besini kısıtlı bir sürede (mesela 60-90 dakika) tüketirler. Bu kişiler bu süre içerisinde yeme denetim dürtüsünü kontrol edemezler ve yeme davranışını belli bir noktada sonlandıran bir sınır yoktur. Kişiler kendini denetleyemez ve rahatsızlık verecek düzeyde, alışılanın çok üstünde bir hızla yeme, açlık hissi duymuyorken yeme, yemek sonrası çökkünlük hissi veya suçluluk duyma gibi durumların birkaçına sahip olabilirler (36). TYB'nin diğer yeme bozuklarından belirgin ayırt edici yönü tekrar eden yeme dönemlerinden sonra yemeyi kısıtlama, laksatif kullanımı, aşırı egzersiz gibi telafi edici davranışların bulunmamasıdır (37). Bu kişiler yemek yeme davranışlarından utanmaları sebebiyle genellikle yalnız yeme eğilimindedirler. Yemek esnasında veya sonrasında eşlik eden sıkıntı hissi yeme davranışlarının sonucu oluşan dış görünüşlerinden, kilolarından rahatsız olma, kendilerini beğenmeme- iğrenme, yeme davranışlarından dolayı suçluluk duyma ile bağlantılı olarak ortaya çıkmaktadır (36). Yeme davranışlarına ikincil gelişen duygudurum bozuklukları, vücut ağırlığında ve biçimindeki değişiklikler kişisel ilişkilerini ve çalışma hayatlarını olumsuz etkiler (38). TYB'na en sık eşlik eden

duygudurum bozukluğu majör depresyondur. Bunun yanı sıra anksiyete bozuklukları ve kişilik bozuklukları da sıklıkla eşlik etmektedir (39).

4.3. DSM-V Tanı Ölçütleri

TYB tanı ölçütleri bir klinik tablo olarak Spitzer ve arkadaşları tarafından ilk kez 1991 tarihinde tanımlanmıştır. TYB, DSM-IV-TR'de "Başka Türlü Adlandırılmayan Yeme Bozuklukları" başlığı altında yer alırken DSM-V'te "Beslenme ve Yeme Bozuklukları" bölümünde kendine has tanı ölçütleri olan bir yeme bozukluğu olarak belirtilmiştir. Tablo 3'te TYB için DSM-V tanı kriterleri gösterilmiştir. DSM-IV-TR'de yeme ataklarının ortalama altı aylık sürede haftada en az iki gün ortaya çıkması beklenirken, DSM-V tanı ölçütlerinde bu kriter ortalama üç aylık sürede haftada en az bir kez olacak şekilde güncellenmiştir. DSM-V ile DSM-IV-TR arasında tanı kriterleri açısından bunun dışında bir fark bulunmamaktadır (27,40,41).

Tablo-3: DSM- V Tıkınırcasına yeme bozukluğu için tanı ölçütleri. (42).
A) Tekrarlayan tıkınırcasına yeme atakları, bir tıkınırcasına yeme atağı aşağıdakilerden her ikisiyle belirlidir: (1) Aynı zaman diliminde ve benzer koşullarda çoğu insanın yiyebileceğinden çok daha fazla miktarda olan yiyeceği belirli bir zaman diliminde yeme (2) Bu atak esnasında yeme kontrolünün kalktığı hissi (örn. yemeyi durduramayacağı ya da ne yediğini ya da ne kadar yediğini kontrol edememe duygusu)
B) Tıkınırcasına yeme atakları aşağıdakilerden üçü (veya daha fazlası) ile ilişkilidir: (1) Normalden çok daha hızlı yeme (2) Rahatsız edici biçimde doyana kadar yeme (3) Fiziksel olarak açlık hissetmezken fazla miktarlarda yemek yeme (4) Kişinin ne kadar yediği konusunda utanması nedeniyle yalnız başına yemesi (5) Yeme sonrası kendinden nefret etme, kendini suçlu ya da çökkün hissetme
C) Tıkınırcasına yeme konusunda belirgin sıkıntı hissetme D) Tıkınırcasına yeme ortalama üç aylık sürede en az haftada bir kez ortaya çıkar E) Tıkınırcasına yeme uygunsuz dengeleyici davranışlar (örn. ishal olma, aç kalma, aşırı egzersiz yapma) ile ilişkili değildir ve sadece anoreksiya nervoza ya da bulimia nervozanın gidişi sırasında ortaya çıkmaz

4.4. Epidemiyolojisi

TYB yetişkinlerde en sık görülen yeme bozukluğudur (43,44). 2011 yılında Vardar ve ark. tarafından ülkemizde yapılan çalışmada da en sık görülen yeme bozukluğunun TYB olduğunu ve bu oranın AN ve BN toplamından fazla olduğu gösterilmiştir (44). Literatürde yapılan çalışmalar incelendiğinde TYB'nin yaşam boyu yaygınlığının %1,4 bulunduğu, kadınlarda

görülme sıklığının erkeklere göre daha fazla olduğu, ortaya çıkma yaşının yaklaşık olarak yirmili yaşlar olduğu gösterilmiştir. TYB obez kişilerde de daha sık görülmektedir. Bir başka çalışmada TYB'nin yaşam boyu yaygınlığının %1,9 ila %2,8 arasında olduğu, TYB tanısı olanlarda obezite riskinin 3-6 kat fazla olduğu bildirilmiş (5). Diyabet ve TYB ilişkisini araştıran çalışmalarda da TYB olan hastaların genel popülasyonla eşleştirilmiş kontrollere kıyasla daha yüksek Tip 2 DM prevalansına sahip olduğunu göstermiştir (%15,2- %2,2). Ek olarak, TYB 'ye sahip olmanın, TYB olmayan kişilere kıyasla Tip 2 DM olma riskini arttırdığı belirtilmiştir (45).

4.5. Etiyolojisi

TYB'nin prevalansı yüksek olmasına rağmen etiyolojisi halen tam aydınlatılamamıştır. Yeme davranışının çevresel ve bireysel (biyolojik, genetik, psikolojik) faktörler ile ilişkili karmaşık bir davranış olması sebebiyle TYB'nin etiyolojisi bütünsel bir bakış açısıyla incelenmelidir (46,47). Biyolojik-genetik faktörler incelendiğinde ve yakın tarihli aile, ikiz ve moleküler çalışmalara bakıldığında TYB kalıtsallığının orta derecede olduğu ve bu oranın %41 ila %57 arasında olduğu tahmin edilmektedir (48,49). TYB'de genetik ilişki çalışmaları çoğunlukla dopamin, serotonin ve iştah sistemlerinde rol oynayan genleri araştırmıştır. Literatür incelendiğinde özellikle dürtüsellik ve ödülle ilgili süreçlere katkıda bulunan dopaminerjik (ödülle ilgili) ve opioidderjik (gıda ile ilgili hedonik yanıtta sorumlu) sistemlerdeki moleküler değişikliklere işaret edilmektedir (49). Diğer nörotransmitter sistemleri (örneğin, serotonerjik, noradrenerjik veya glutamaterjik) TYB'nin nöropatofizyolojisi ile ilişkilendirilmiş olsa da, dopaminerjik genler, ödül sistemi ile olan ilişkileri nedeniyle TYB'ye en önemli katkıyı sağlayanlar gibi görünmektedir (49,50). İlaçlar ve etkilerinin paylaşıldığı çalışmalardan birinde opioid reseptör antagonisti olan naltrekson kullanılmış ve tıknırcasına yeme davranışını baskıladığı gösterilmiştir (51). Sinaptik aralıkta serotonin düzeyini arttıran ilaçların (fluoksetin gibi) kullanıldığı bir diğer çalışmada da yeme ataklarının azaldığı gösterilmiştir (52).

TYB psikoanalitik yönden incelendiğinde yeme davranışının bedeni kontrol etmenin en eski ve ilkel yöntemi olduğu kabul edilmektedir. Beden imgesinde bozulma olması, beden gelişimini kabul etmede zorluklar, vücut

biçimi ve kilolarının önemli olduğu ve bunların katı bir şekilde kontrol edilmesi gerektiğiyle ilgili inanışlar TYB'nin temel çatışmalarını oluşturmaktadır. Bunun yanında tıknırcasına yeme davranışı olan bireylerde dürtüsellik, bağımlılık gibi kişilik özellikleri daha sık görülmektedir (53). Düşük benlik saygısı, olumsuz benlik değerlendirmesi ve yüksek beden memnuniyetsizliği gibi bazı belirli psikolojik özelliklerin TYB gelişimine katkıda bulunabileceğini gösteren geniş çaplı ampirik kanıtlar vardır (54,55).

Bilişsel davranışçı görüşler; çocukluk çağı travmalarının tıknırcasına yeme davranışını yordadığını ve kişinin kendi hakkında olumsuz düşüncelere yol açabileceğini öne sürer. Bu olumsuz inanışlar da; kilo, beden biçimi veya yeme davranışıyla ilgili olumsuz yorumlarda bulunulması durumunda "başarısızım" gibi otomatik düşüncelere ve bununla ilişkili duygusal yanıtın oluşmasına sebep olabilir (53).

4.6. Tedavisi

TYB'nin ana tedavi hedefleri; tıknırcasına yeme ataklarının ortadan kalkması, yeme alışkanlığının düzenlenmesi, obezite- Tip 2 DM gibi hastalıklara ikincil gelişen komplikasyonların önlenmesi ve bunlara eşlik eden ruhsal rahatsızlıkların tedavisidir. Bu hedefler doğrultusunda farmakoterapi, psikoterapi ve bariatrik cerrahi yöntemleri kullanılmaktadır.

TYB'nin tedavisinde başlıca antidepresanlar, antiobezite ilaçları ve antiepileptikler kullanılmaktadır. Bir metanaliz çalışmasında antidepresan ilaçların tıknırcasına yemeyi ortadan kaldırmasının plasebodan üstün olduğu, bunun yanısıra dahil edilen çalışmalardan biri dışında ilaç kullanımının sekiz hafta ile sınırlı olması ve hastaların kilolarında değişiklik olmaması sebebiyle TYB tedavisinde antidepresan ilaçların tek başına kullanımı tavsiye edilmemektedir (56). Antiepileptik grubu ilaçlardan topiramet, zonisamid ve lamotrijin TYB tedavisinde etkisi araştırılan ilaçlardır. Topirametin tıknırcasına yeme atak sayılarını azalttığı fakat yan etkilerin bu ilacın kullanımını kısıtladığı belirtilmektedir (57). Antiobezite ilaçlarından ise sibutramin ve orlistatin TYB tedavisinde etkili olup olmadığı araştırılmıştır. Sibutramin ile yapılan 24 haftalık randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışmada tıknırcasına yemenin

görüldüğü gün sayısı ve kiloda azalma olduğu bildirilmiş ayrıca başağrısı, ağız kuruluğu, kabızlık, uykusuzluk, baş dönmesi gibi yan etkilere yol açmıştır (58).

İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (NICE) klavuzuna göre TYB'nin en etkili tedavisi Bilişsel Davranışçı Terapidir (BDT). Bunun dışında TYB tedavisinde etkinliği gösterilmiş psikoterapiler; kişilerarası ilişkiler terapisi (KİT) ve diyalektik davranışçı terapidir (DDT)(59) . BDT ve KİT, direkt olarak yeme bozukluğunun hedef alındığı TYB için spesifik tedavi yöntemleridir. Kontrollü çalışmalarda her iki tedavi şeklinin, tıknırcasına yemenin tedavisinde güvenilir bir etkiye sahip olduğu belirtilmiştir (59,60).

4.7. Depresyon ile ilişkisi

TYB'den muzdarip çoğu hastada çeşitli psikiyatrik bozukluk görülmektedir (61). Grilo'ya göre (62), TYB hastalarının yaşam boyu psikiyatrik bozukluk görülme oranı %67 ve halihazırda en az bir mevcut psikiyatrik bozukluk görülme oranı %37'dir. TYB'ye sıklıkla duygudurum ve anksiyete bozuklukları eşlik etmektedir (63). Literatür incelendiğinde özellikle yaşam boyu majör depresif bozukluk eş tanısının yüksek olduğu bildirilmiştir (64–67). Yanovski ve ark.'ın yaptığı çalışmada tıknırcasına yemenin eşlik ettiği obez bireylerde majör depresif bozukluk görülme oranı %51 olarak belirtilirken, tıknırcasına yemenin eşlik etmediği obez bireylerde majör depresif bozukluk görülme oranı %14 olarak belirtilmiştir (64). Bunların yanı sıra TYB'yi tanımlamak, şiddetini ölçmekteki zorluklar, çalışma dizaynlarının birbirine uymaması, çalışmaya dahil edilme kriterlerinin uyuşmaması, uzun süreli takiplerin yeterince yapılamaması gibi zorluklar nedeniyle TYB ve depresyon arasındaki ilişkide çelişkili sonuçlar da mevcuttur (68).

4.8. Tip 2 Diyabet ile ilişkisi

Obezite ve yeme bozuklukları arasındaki ilişki birçok çalışmada belgelenmiştir. Obezitenin önlenmesinde ve tedavi planında; Tip 2 DM tanısı, tedavisi ve glisemik kontrolün sağlanması önem arz etmektedir (2,3). TYB ve GYS obezitesi olan kişilerde daha sık görülen iki yeme bozukluğudur (4–6). TYB, belirli bir sürede bir kişinin yiyebileceğinden fazla miktarda yiyecek tüketmekle karakterize, kontrol kaybı ve sıkıntı hissini eşlik ettiği bir yeme

bozukluğudur (35). TYB, genel popülasyonda %1,9 ila %2,8 oranında görülür ve TYB olan kişiler, TYB olmayanlara göre 3-6 kat daha fazla obezite riski altındadır (5). Önceki çalışmalar, TYB hastalarının, genel popülasyonla eşleştirilmiş kontrollere kıyasla daha yüksek Tip 2 DM prevalansına sahip olduğunu (%15,2'ye karşı %2,2) göstermiştir. Ek olarak, TYB'na sahip olmanın, TYB olmayan kişilere kıyasla Tip 2 DM olma riskini arttırdığı da gösterilmiştir(69). TYB ve GYS, Tip 2 DM'li hastalarda metabolik parametreler üzerinde zararlı bir etkiye sahip olabilir. Bir ölçek anketinde tıknırcasına yemenin şiddetinin artmasının, yüksek HbA1C, kan basıncı ve BKİ dahil olmak üzere artan metabolik komplikasyon riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir (10). Deneysel çalışmalar, insanlarda bir günlük yüksek yağlı aşırı beslenmenin, tokluk glukozunda %17,1 oranında önemli artışlara ve tüm vücut insülininde azalmaya yol açtığını göstermiştir (70). Bir diğer çalışmada çok düşük kalorili diyetlerin Tip 2 DM kontrolünü önemli ölçüde iyileştirdiği ve yeni başlayan Tip 2 DM'li hastaların %46'sında diyabet remisyonuna neden olduğu gösterilmiştir (71). Bu nedenle, daha fazla klinisyen, teşhis edilmemiş TYB veya GYS olabilecek hastalara düşük veya çok düşük kalorili diyetler önermektedir. Ayrıca GYS'nin özelliği olan uyku yoksunluğu ve düşük uyku kalitesi de Tip 2 DM ve obezite için risk faktörleridir (72,73). TYB veya GYS olması, Tip 2 DM'li hastalarda tedavi seçimini etkileyebilir. Örneğin, yeme bozuklukları bariatrik cerrahinin sonuçları üzerinde etkili olabilirken, bariatrik cerrahi TYB ve GYS'yi etkileyebilir (73–76).

5. Gece Yeme Sendromu

5.1. Tanımı

Gece yeme sendromu; Stunkard ve ark. tarafından tanımlanmış, obez hastalarda aşırı kilo alımı ve obezite sebeplerinden biri olarak 1995'te ilk defa tanımlanmıştır (77). Bu yayında GYS için ilk tanı ölçütleri; sabahları görülen iştahsızlık, akşam hiperfajisi ve haftada üç veya daha fazla gece uykusuzluk yakınmasının olmasıyla belirlenmiştir. Bazı çalışmalarda gece yeme sendromu, obez kişilerde yaşam olaylarına ve strese yönelik özel bir biyolojik ritim bozukluğu olarak değerlendirilmiştir (77,78). GYS semptomlarının,

özellikle stresli yaşam dönemleri esnasında ve vücut ağırlığı değişimlerinin eşlik ettiği zamanda belirginleştiği, bu sendromla diyet önerilerine uyum sorumluları arasında bir ilişkinin olduğu bildirilmiştir (6). Obezite ve diyabetin giderek artan bir toplum sağlığı sorunu olmasıyla birlikte araştırmacılar tarafında GYS'ye olan ilgi artmış ve öncelikle obez bireyler olmak üzere, sağlıklı kişilerde ve psikiyatri hastalarında GYS üzerine çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (77).

5.2. Klinik Özellikleri

GYS; yeme bozukluğu, uyku bozuklukları ve duygudurum bozuklukları bileşenlerini içeren bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (78). GYS, normal uyku ritmiyle beraber gıda alımında sirkadiyen bir gecikme olarak değerlendirilmektedir (79). Kalori alımındaki gecikme sonucunda, kişilerin sabah yemeleri baskılanırken, akşam ve gece yeme miktarları artmaktadır(80). Sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, GYS olan kişiler, kalorilerinin önemli bir kısmını akşam yemeğinden sonra tüketirler, gece daha sık uyanırlar ve kontrollere göre uyandıklarında yemek yemeleri daha olasıdır (8,81). Çeşitli yiyecekler bildirilmiş olmasına rağmen, en yaygın yiyecek seçenekleri ekmekler, sandviçler ve tatlılardır. Polisomnografi, GYS'nin REM dışı uyku sırasında ortaya çıkma eğiliminde olduğunu ve düşük uyku verimliliği ile ilişkili olduğunu göstermektedir (6,82).

GYS tanısında kullanılan ana kriterlerden biri olan akşamları aşırı yeme, yenilen zamana ve miktara bağlı olarak değişik şekillerde tanımlanmıştır. Akşamları aşırı yeme, önceleri "günlük enerji miktarının %25'inden fazlasının akşam yemeğinden sonra alınması" olarak tanımlanırken; 1996 yılında, Stunkard ve ark. bu kriteri "günlük enerjinin en az %50'sinin akşam 19:00'dan sonra alınması" şeklinde güncellemişlerdir (77,78). Bu yeme dönemleri sırasında kişilerin farkındalığı korunur ve yeme olayı hatırlanır. Akşam ve gece geç saatlerde yemek yemeden memnun olmayan bu kişiler gerginlik, suçluluk, utanma duyarlar.

Uykusuzluk veya insomnia yakınmaları araştırmalarda, uykuya başlama ve uykuyu sürdürme insomiası olarak belirtilmiştir (6). Fakat bu belirtiler GYS tanısı alan her hastada görülmeyebilir. Birketvedt ve ark. yaptığı çalışmada GYS olan kişilerin her gece ortalama 3,6 kez uyanırken, kontrol grubunda 0,3 kez uyandıkları bulunmuştur. GYS olanların ise yaklaşık yarısı her uyandıklarında yemek yedikleri belirtilmiştir (8).

GYS olan kişilerin duygudurumlarının, gün içinde değişkenlik gösterdiği; sabahları daha iyi olduğu akşama doğru kötüleştiği, hatta akşam ve gece boyunca ise kontrollere kıyasla daha fazla kötüleştiği gösterilmiştir (8).

5.3. DSM-V Tanı Ölçütleri

GYS 1995 yılında Stunkard ve ark. tarafından tanımlandıktan sonra 1999 yılında Birketvedt ve ark. tarafından yapılan çalışmayla tanı kriterleri genişletilmiştir (7,8). Tanı kriterlerine; gece uykudan uyanarak farkındalığın korunduğu yeme davranışı eklenmiş ve akşam yemeğinden sonra alınan kalorinin; günlük alınanın %50'sinden fazla olması gerekliliği belirtilmiştir (8). GYS tanı kriterleri, bu konuda çalışmalar yapan araştırmacılar tarafından dönem dönem gözden geçirilmiş fakat hiçbir için bir doğrulama yapılamamıştır (6).

26 Nisan 2008 tarihinde uyku ve yeme bozuklukları araştırma bulgularını paylaşmak için Birinci Uluslararası Gece Yeme Sempozyumu toplanmış ve GYS'nin yeni tanı ölçütlerini belirlemiştir (83).

Tablo-4: Gece yeme sendromu için önerilen tanı ölçütleri (83).
A) Aşağıdakilerden biri ya da her ikisiyle belirli günlük yeme düzeninin akşam ve/veya geceleri önemli ölçüde artış göstermesi
(1) Gıda alımının en az % 25'inin akşam yemeğinden sonra olması (2) Haftada en az 2 gece yeme epizodunun olması
B) Akşam ve gece yeme ataklarına ilişkin farkındalığın ve hatırlamanın olması
C) Aşağıdaki bulgulardan en az 3 tanesinin kliniğe eşlik etmesi
(1) Sabah iştahsızlığı ve/veya haftada 4 veya daha fazla sabah kahvaltı atlanması (2) Akşam yemeği ile uyku başlangıcı arasında ve/veya geceleri güçlü yeme arzusu (3) Haftada en az 4 ya da daha fazla uykuya başlama ve/veya uykunun sürdürülmesinde insomnianın olması (4) Uykuyu başlatmak veya tekrar dalmak için yeme gerekliliği inancının bulunması (5) Duygudurumun sıklıkla depresif olması ve/veya akşamları kötüleşmesi
D) Bozukluğun belirgin sıkıntı ve/veya işlevsellikte azalmaya yol aması
E) Bozulmuş yeme düzeninin en az 3 ay sürmesi
F) Bozukluğun madde kötüye kullanımına veya bağımlılığına, tıbbi durumlara, medikasyona ya da diğer psikiyatrik hastalıklara bağlı gelişmiş olmaması

DSM-IV içinde resmi bir yeme bozukluğu tanısı olarak yer almayan GYS, DSM-V sınıflandırma sisteminde “Diğer Belirtilen Beslenme ve Yeme Bozuklukları” içerisinde “Gece Yemek Yeme Bozukluğu” adıyla yer almaktadır (42).

Tablo-5: DSM-V Gece yemek yeme bozukluğu tanı ölçütleri (42).

- 1)Uykudan uyanarak yemek yeme veya akşam yemeğinden sonra aşırı yiyecek tüketme ile kendini gösteren, yineleyen gece yemek yeme dönemleri
- 2)Yemek yendiğinin farkında olunması ve yemek yendiğinin hatırlanması
- 3) Gece yemek yeme, kişinin uyku uyanıklık döngüsündeki değişiklikler ya da yerel toplumsal değerler gibi dış etkenlerle daha iyi açıklanamaz ve gece yemek yeme, belirgin srahatsızlığa ve/veya işlevsellikte azalmaya neden olur
- 4) Düzensiz yeme düzeni, tıknırcasına yeme bozukluğu ya da madde kullanımı da içinde olmak üzere başka ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz ve başka bir sağlık durumun ile açıklanamaz

5.4. Epidemiyolojisi

GYs, erken yetişkinlik döneminde başlayıp, başlangıç yaşı onlu yaşların sonundan yirmili yaşların sonlarına kadar değişmektedir (84,85). GYS genel popülasyonun yaklaşık %1,5'inde görülür (86), ancak prevalansın, uyku bozuklukları merkezine başvuran hastaların %5,8'i (87), psikiyatri polikliniğine başvuran hastaların %12,3'ü (88), sınıf II-III obez yetişkinlerin %10,1'i (89), tıknırcasına yeme bozukluğu olan kadın hastaların %15'i (90) gibi seçilmiş hasta grupları arasında daha yüksek olduğu gösterilmiştir. GYS'nin ayrıca genetik yatkınlığı olduğu da düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, GYS'li hastaların GYS'li birinci derece akrabaya sahip olma olasılığı 4,9 kat daha fazla bulunmuştur (91). Literatür incelendiğinde GYS'nin uykusuzluk, obezite, yeme bozuklukları ve diğer ruhsal bozuklukları olan hastalarda daha yaygın olduğu görülmektedir.

5.5. Etiyolojisi

GYs etiyojisi genetik, yaşamsal stres faktörleri, nöroendokrin değişiklikler ile ilgili bulunsada tam açıklığa kavuşmamıştır. Psikososyal faktörlerin yeme davranışı ile ilişkili olabileceği ve hastalığın gelişiminde rol aldığı belirtilmiştir (92). Hastalık obez kişilerde tanımlanmış olsa da yapılan

çalışmalarda obez olmayan kişilerde de GYS'nin sık görüldüğü gösterilmiştir. 2014 yılında ölkemizde yapılan, psikiyatri polikliniğine başvuran üç yüz hastalık bir çalışmada GYS görölme sıklığı; depresyon varlığı, yüksek BKİ değerleri, artmış sigara kullanımı ile ilişkili bulunmuştur (93).

Literatür incelendiğinde GYS'nin kadınlarda daha fazla görüldüğü ile ilgili çalışmalar çoğunlukta bulunmasına rağmen, tam tersi sonuçlar bildiren çalışmalarda mevcuttur (94,95). 2006 yılında Striegel-Moore ve ark. yaptıkları çalışmada, GYS ile cinsiyet değişkeni arasında anlamlı bir ilişki olmadığı ve siyah ırka mensup bireylerde GYS'nin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (96).

5.6. Tedavisi

GYs tedavi hedefleri; özellikle akşam hiperfajisini, gece yeme ataklarını, aynı zamanda duygudurum semptomlarını ve kilo kontrolünü sağlamayı içerir. TYB için olan öneri ve tavsiyeler yanında GYS için sınırlı sayıda tedavi önerileri bulunmaktadır (78). GYS tanısı olan kişilerin genellikle başarısız tedavi girişimi öyküleri, sadece kilo vermeye yönelik çalışmalar ve yeme davranışlarıyla ilgili utanç ve sıkılmaya bağlı şikayetlerini dile getirmeme dikkat çekmektedir (82,97). GYS için tedavi seçenekleri; farmakoterapi, ışık terapisi ve psikoterapiler olarak sınıflanabilir.

Önceki çalışmalar, iştah, besin alımı ve sirkadiyen ritim üzerindeki rolü sebebiyle serotonin sisteminin (98,99) GYS patofizyolojisinde aktif bir rolü olabileceğini öne sürmüşlerdir (100). GYS ve serotonin sistemi arasındaki ilişkiye dayalı olarak, klinik çalışmalar temel olarak GYS tedavisinde antidepressan ilaçlara, özellikle seğici serotonin geri alım inhibitörlerine (SSGAİ) odaklanmıştır. Bir vaka serisi (101,102) paroksetin ve fluvoksamin tedavileri ile gece yeme semptomlarında iyileşme bildirmiştir. Sertralinin, çift kör randomize plasebo kontrollü 8 haftalık bir klinik çalışmada plaseboya kıyasla GYS semptomlarını ve yaşam kalitesini önemli ölçüde iyileştirdiğı ve kalori alımını azalttığı gösterilmiştir (85). Bu çalışmalar ışığında SSGAİ ilaçlarını kullanmak, GYS'nin birinci basamak tedavi yaklaşımını oluşturabilir.

GYs tedavisinde ışık terapisi literatürde sınırlı sayıda vaka bildirimleri şeklinde yer almaktadır ve etkinliğı tam kanıtlanamamıştır. 40 mg/gün

paroksetin tedavisi alan bir kadın hastaya ek olarak ışık terapisi uygulandığında, gece yeme davranışında ve depresyon skorlarında düşme olduğu gözlenmiştir. Işık terapisinin sonlandırılmasından 1 ay sonra, gece yeme belirtileri tekrar etmiş ve yeniden ışık terapisi başlanmıştır (103).

GYS tedavisinde farmakolojik tedavilerin yanı sıra psikolojik müdahaleler de uygulanmıştır (104–106). Randomize kontrollü bir çalışmada 1 haftalık kısaltılmış progresif kas gevşetme eğitiminin (PMR) kişinin bildirdiği kaygı düzeylerini, algılanan stresi, akşam iştahı ve sabah anoreksini azalttığı bildirilmiştir. BDT, depresyon, yeme bozuklukları ve uykusuzluk dahil olmak üzere birçok psikiyatrik bozukluk için etkili bir tedavi olarak gösterilmiştir. GYS'li hastalarda yapılan çalışmalar, GYS'nin, kişinin yemek yemeden uyuyamayacağına inanmak, belirli yemek istekleri ve endişeli veya ajite hissetmek gibi bazı bilişsel çarpıtmalarla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (107–109). Yeme bozukluklarında BDT'nin birincil amacı, sirkadiyen yeme ritimlerindeki gecikmeyi düzeltmek, aynı anda hatalı yeme alışkanlıkları, bilişler ve gece yeme ve uyku arasındaki ilişkiyi düzenlemektir (107). Allison ve ark. yaptığı GYS olan 25 hastalık çalışmada, hastalara 10 seans BDT uygulanmış ve hastaların akşam yemeğinden sonra kalori alımında, gece yemelerinde, uykudan uyanma sıklıklarında ve kilolarında azalma tespit etmişlerdir (105).

5.7. Depresyon ile ilişkisi

GYS ile günün ikinci yarısında ruh halinin kötüleşmesi, depresif belirtiler ve majör depresif bozukluk arasındaki ilişkiler çok sayıda çalışmada belirtilmiştir. GYS tanısı almış, çeşitli BKİ sahip 106 hastanın %56'sının yaşam boyu bir majör depresif bozukluk öyküsü bulunduğu gösterilmiştir (97). BKİ ile depresif belirtiler arasındaki pozitif ilişki göz önüne alındığında (110,111), çalışmalarda grupları BKİ üzerinde eşitlemek önemli gözükmemektedir. GYS'li 19 obez olmayan kişiyi, obez olmayan 22 kontrolle karşılaştıran bir çalışmada, GYS'li kişilerin Beck Depresyon Envanterinde daha yüksek puan aldığı ve yaşam boyu majör depresif bozukluk görülme oranınının %52,6'ya %9,1 olduğu bildirilmiştir (112). Yeme bozukluğu olan kişilerin dışlandığı başka bir çalışmada, GYS'si olan obez kişiler GYS'si olmayan obez kişilere göre daha

fazla depresif semptomlarının olduğunu onaylamışlardır (81). 2018 yılında, 216 hasta ve 216 sağlıklı kontrol grubuyla yapılan başka bir çalışmada major depresif bozukluk tanısı alan hastalarda GYS tanısı alanların oranı %13,4 bulunurken, kontrol grubunda bu oranın %2,3 olduğu ve GYS tanısı alanların şiddetli depresyon kriterlerini taşıma olasılığının fazla olduğu bildirilmiştir (113).

Bununla birlikte, GYS'li kişilere depresyon her zaman eşlik etmemektedir. Başka bir çalışmada, iki grup yaş, cinsiyet, BKİ açısından eşleştirildiğinde GYS olan ve olmayan hastalar arasında depresif semptomlar açısından hiçbir fark bulunamamıştır (114) .

5.8. Tip 2 Diyabet ile ilişkisi

Gece yeme; yeme, uyku ve ruh hali düzenlemesindeki bozulmalarla ilişkili karmaşık bir davranıştır. Gece yeme, nöroendokrin işlevdeki değişikliklerle ilişkilendirilmiş olsa da, diyabet gibi yaygın metabolik rahatsızlıkları olan hastalarda gece yeme ve GYS iyi anlaşılmamıştır. GYS ve Tip 2 DM arasındaki ilişkiyi inceleyen az sayıda çalışma vardır. GYS için uygulanan tanı kriterlerine ve çalışma örneklerine bağlı olarak, GYS'nin DM'li hastaların %3,8-12,4'ünde var olduğu tahmin edilmiştir (115–117).

DM'li bireylerde gece yemenin daha kötü diyet kontrolü, daha kötü glikoz izlemi ve obezite ile ilişkili olduğuna dair bazı kanıtlar vardır (118). 2014 yılında Hood ve ark. yaptığı bir çalışmada, Tip 2 DM'li 194 yetişkinin, gece yeme semptomlarının yanı sıra yeme, uyku ve depresif semptomları ve HbA1c ile ölçülen glisemik kontrol verileri değerlendirilmiştir. Katılımcıların %7'sinin GYS kriterlerini karşıladığını, gece yeme semptomlarının artmasının, daha kötü glisemik kontrol ve yeme, uyku ve ruh halindeki bozulmalar ile ilişkili olduğunu; HbA1c düzeylerinin %7'den fazla olma olasılığının önemli ölçüde arttığını ve klinik depresif semptom düzeylerinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir (115). Literatür gözden geçirildiğinde, GYS ve DM'li hastalarda GYS tanısı olanların sadece DM'si olanlara göre daha yüksek HbA1c seviyeleri gösterdiği (117,118), bazılarının ise bu gruplar arasında HbA1c düzeylerinde anlamlı fark bulamadığı gösterilmiştir (116).

Çalışmalar ışığında GYS'li hastaların diyabet tedavi rejimlerine uymada daha büyük zorluklar yaşayabileceği düşünülmektedir. GYS tanısı olan Tip 2 DM'li hastalarda tedaviye uyum becerilerini geliştirmek, duygusal yemeyi azaltmak veya kiloyu iyileştirmek için ek müdahaleler gerekebilir. Tip 2 DM'li hastalarda gece yeme ile metabolik ve psikososyal işlevsellik arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması, bu hastaların tedavisi için yeni yollar sağlayabilir.



GEREÇ VE YÖNTEM

1. Örneklem Seçimi

Çalışma grubu, 23.01.2022-05.05.2022 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran, Tip 2 DM tanısıyla takip edilen hastalar arasından seçilmiştir. Çalışmaya dahil edilme ve dışlama ölçütlerini karşılayan 120 Tip 2 DM hastası çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya katılmayı kabul eden tüm gönüllüler, araştırmanın amacı ve süreci ile ilgili hem sözel olarak hem de yazılı materyal (Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nca onaylanmış olan "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Anket Araştırmaları İçin)" ile bilgilendirilmiş ve katılımcıların onamları alınmıştır. Çalışma ile ilgili etik kurul onayı 05 Ocak 2022 tarihinde 2022-1/28 nolu karar numarası ile alınmıştır.

2. Çalışmaya Dahil Edilme Ölçütleri:

Çalışma grubu, 18-65 yaş arasında, Tip 2 DM tanısı olan, işlevselliğini bozacak ruhsal hastalığı ile madde veya alkol kötüye kullanımı olmayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden kişiler arasından seçilmiştir.

3. Çalışmadan Dışlama Ölçütleri:

Ölçeklerin uygulanmasına engel bir durumu bulunanlar (okuma-yazma bilmeyenler), organik beyin patolojisi olanlar, zekâ geriliği olanlar, işlevselliğini bozacak bir ruhsal hastalığı olanlar ve çalışmaya katılmak istemeyen kişiler çalışmaya dahil edilmemiştir.

4. Veri Toplama Araçları

Araştırmada, sosyodemografik bilgiler için Sosyodemografik Veri Formu (Ek 1), depresyon belirtilerini değerlendirmek amacıyla Montgomery ve Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği (Ek 2), Gece Yeme Sendromunu

değerlendirmek amacıyla Gece Yeme Anketi (Ek 3), Tıkınırcasına Yeme Bozukluğunu değerlendirmek amacıyla Yeme Tutum Testi (Ek 4) kullanılmıştır. Katılımcılar bir defa kesitsel olarak görülmüş, ölçekler gönüllüler tarafından doldurulmuştur.

4.1. Sosyodemografik Veri Formu

Çalışmacılar tarafından hazırlanmış olan bu formla, araştırmaya katılan bireylerin yaş, cinsiyet, medeni durum, kimlerle yaşadığı, çocuk sayısı, eğitim düzeyi, mesleği, çalışma durumu, bulunduğu çevreye göre ekonomik düzeyi hakkındaki düşüncesi, sigara kullanımı, alkol kullanımı, sistemik hastalık varlığı, psikiyatrik hastalık varlığı, halen devam eden psikiyatrik ilaç kullanımı, aile öyküsünde psikiyatrik hastalık varlığı, diyabete bağlı ilaç kullanımı ile ilgili bilgiler edinilmiştir.

4.2. Montgomery ve Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği

Montgomery ve Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği (MADRS) Stuart A. Montgomery ve Marie Åsberg tarafından 1976 yılında geliştirilmiştir. 10 maddelik görüşmeci tarafından doldurulan bir ölçektir. Bu depresyon ölçeğinde yer alan 10 maddenin tümü depresyonun çekirdek belirtileridir. Fakat çekirdek belirtilerin bir kısmı dahil edilmemiştir. Her bir madde; 0-6 puan aralığında değerlendirilmektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlik güvenirliği Özer ve ark. tarafından 2001 yılında yapılmıştır. Türkçe formunun duyarlılık ve özgüllük çalışmasında hafif, orta ve ciddi şiddetteki depresyon için kesme noktaları sırası ile 8, 28 ve 35 olarak bulunmuştur.

4.3. Yeme Tutumu Testi

Bu çalışmada kullanılan Yeme Tutum Testi (YTT) kırk maddeden oluşan altılı likert tipi öz bildirim dayalı bir ölçektir. 1979'da Garner ve Garfinkel tarafından geliştirilen bu ölçek, yeme bozukluğu olan ya da olmayan kişilerde olası yeme davranışı bozukluklarını değerlendirir(119). YTT'nin geçerlilik ve güvenirlik çalışması, Savaşır ve Erol tarafından yapılmıştır (120). 30 puan

üstü bozulmuş yeme davranışı olarak kabul edilip kesme puanı olarak belirlenmiştir.

4.4. Gece Yeme Anketi

GYA, Gece Yeme Sendromu tanısı için Allison ve ark. tarafından 2008 yılında geliştirilen ve 14 sorudan oluşan bir öz bildirim tarama anketidir (121). Anketin Türkçe geçerlilik güvenilirliği Atasoy ve ark. tarafından yapılmıştır (122). Anketin ilk dokuz sorusu tüm katılımcılar tarafından doldurulmaktadır. Sonraki sorularda ise gece uyanmayan veya atıştırmaması 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 puanlanmakta, yedinci maddede gün içi duygudurum değişikliği sorgulanmakta ve gün içi duygudurum değişikliği olmayanlar 0 puan almaktadır. Ankette 1., 4. ve 14. sorular ters puanlanmaktadır. 30 ve üzerindeki puan için pozitif öngörü değeri %72,7 olarak bildirilmiş olup, 30 ve üzeri puan alanlar risk grubunda kabul edilir.

5. Laboratuvar Tetkikleri

Tüm Tip 2 DM hastalarının son 3 ay içinde tetkik edilen üre, kreatinin, aspartat aminotransferaz testi (AST), alanin aminotransferaz testi (ALT), serbest T4, tiroid uyarıcı hormon (TSH), hemoglobin A1c (HbA1c), LDL, HDL, trigliserit, total kolestrol, idrar mikroalbümin, glomeruler filtrasyon (GFR), açlık glukoz, boy-kilo değerleri, komorbid hastalıkları ve kullandıkları farmakolojik tedaviler not edilmiştir.

Hastaların HDL, LDL, trigliserit ve total kolestrerol değerlerine göre hiperlipidemi varlığı, fizik muayenelerine göre nöropati varlığı, göz hastalıkları poliklinik muayenelerine göre retinopati varlığı, idrar albümin ve GFR değerlerine göre nefropati varlığı, kan basıncı ölçümleri ve ilaç kullanımlarına bağlı hipertansiyon tanısının varlığı değerlendirilmiştir.

6. İstatistiksel Yöntem

Verilerin analizinde SPSS v25 paket programı kullanılmıştır. Verilerin analizi konusunda tanımlayıcı istatistikler; frekans, yüzde, ortalama ve standart sapma değerleri ile sunulmuştur. Çalışmada Montgomery ve Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği, Gece Yeme Anketi ve Yeme Tutum Testi ölçümlerinin gruplarda zamanlara göre farklılığının demografik özelliklere ve alt gruplarda incelenmesi için Mann Whitney U testi ve kruskall Wallis testi yapılmıştır. Hasta özelliklerinin tanı gruplarında incelenmesinde Ki-kare testi yapılmıştır. Skorlar arasındaki ilişkinin incelenmesinde Spearman korelasyon testi yapılmıştır. Çalışmada 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Analizler SPSS 25.0 paket programı ile yapılmıştır.

7. BULGULAR

Çalışmaya Tip 2 DM tanısı alan 120 hasta (47 erkek, 73 kadın) katılmıştır. Çalışmada katılımcıların %95,8'nin (n=115) evli, %4,2'sinin (n=5) bekar olduğu görülmüştür. Katılımcıların %32,5 (n=39) eş ve çocuklar ile, %44,2 (n=53) sadece eş ile, %5 anne-baba ile (n=6) %7,5 (n=9) yakınları ile ve %10,8 (n=13) ile yalnız olarak yaşadığı görülmüştür.

Hastaların BKİ düzeylerinin %13,3 (n=16) ile zayıf, %36,7 (n=44) ile normal, %37,5 (n=45) ile kilolu ve %12,5 (n=15) ile obez olduğu görülmüştür. Hastaların %5'i (n=6) eğitimsiz, %3,3'ü (n=4) okuryazar, %48,3'nün (n=58) ilkokul, %12,5'nin (n=15) ortaokul, %18,3'nün (n=22) lise, %3,3'nün (n=4) yüksekokul ve %8,3'nün (n=10) lisans düzeyinde eğitime sahip olduğu görülmüştür. Hastaların %43,3'nün (n=53) ev hanımı ve %33,3'nün (n=40) emekli olduğu görülmüştür. Hastaların %16,7'nin (n=20) aktif olarak çalıştığı görülmüştür. Hastaların ekonomik düzeylerinin %31,7 (n=38) ile iyi, %55,8 (n=67) ile orta ve %12,5 (n=15) ile kötü olduğu tespit edilmiştir. Hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 6'te gösterilmiştir.

Tablo-6: Hastaların sosyodemografik özellikleri.

		n	%
Cinsiyet	Erkek	47	39,2%
	Kadın	73	60,8%
BKİ	Zayıf	16	13,3%
	Normal	44	36,7%
	Kilolu	45	37,5%
	Obez	15	12,5%
Medeni Durum	Bekar	5	4,2%
	Evli	115	95,8%

Aile Şekli	Eşi ve Çocukları ile	39	32,5%
	Eşi ile	53	44,2%
	Anne ve/veya Baba ile	6	5,0%
	Yakınları ile	9	7,5%
	Yalnız	13	10,8%
Eğitim Durumu	Eğitimsiz	6	5,0%
	Okuryazar	4	3,3%
	İlkokul	58	48,3%
	Ortaokul	15	12,5%
	Lise	22	18,3%
	Yüksekokul	4	3,3%
	Üniversite	10	8,3%
	Lisansüstü	1	0,8%
Meslek	Memur	12	10,0%
	İşçi	12	10,0%
	Esnaf	4	3,3%
	Emekli	40	33,3%
	Ev Hanımı	52	43,3%
	Diğer	0	0,0%
İş Durumu	Çalışıyor	20	16,7%
	Çalışmıyor	100	83,3%
	İyi	38	31,7%

Ekonomik Düzy	Orta	67	55,8%
	Kötü	15	12,5%

BKİ : Beden Kitle İndeksi.

Araştırmada hastaların yaşlarının ortalama $56,32 \pm 8,09$ olduğu, BKİ düzeylerinin $31,41 \pm 6,67$ olduğu tespit edilmiştir. Hastaların ortalama $1,95 \pm 1,14$ çocuk sahibi olduğu görülmüştür. Hastaların HbA1c düzeylerinin $7,88 \pm 2,22$, açlık kan glukozy seviyesinin $164,57 \pm 76,5$ olduğu belirlenmiştir. LDL düzeyinin $121,27 \pm 44,28$ ve HDL düzeyinin $50,66 \pm 13,04$ olduğu belirlenmiştir. Trigliserit düzeyinin $205,18 \pm 273,35$, Total kolesterol düzeyinin $201,57 \pm 52,14$ olduğu belirlenmiştir.

MADRS puanlarının ortalamasının $11,92 \pm 9,09$, Gece Yeme Anketi (GYA) puanlarının $14,52 \pm 6,44$ ve Yeme Tutum Testi (YTT) puanlarının $19,52$ olduğu görülmüştür. Hastaların verileri Tablo 7'te gösterilmiştir.

Tablo-7: Hastaların genel ölçüm değerlerinin incelenmesi.

Ölçüm	X±s.s
Yaş	$56,32 \pm 8,09$
BKİ	$31,41 \pm 6,67$
HbA1c	$7,88 \pm 2,22$
Açlık kan glukozy	$164,57 \pm 76,5$
LDL	$121,27 \pm 44,28$
HDL	$50,66 \pm 13,04$
Trigliserit	$205,18 \pm 273,35$
Total kolesterol	$201,57 \pm 52,14$

MADRS	11,92±9,09
Gece Yeme Anketi	14,52±6,44
Yeme Tutum Testi	19,52±9,81

MADRS: Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği.

Hastaların %16,7'sinin (n=20) sigara kullandığı ve %22,5'inin (n=27) kullanmayı bıraktığı tespit edilmiştir. Hastaların %6,7'sinin (n=8) alkol kullandığı ve %2,5'inin (n=3) kullanmayı bıraktığı tespit edilmiştir.

Hastaların %35'inde (n=42) nefropati, %27,5'inde (n=33) retinopati, %33,3'ünde (n=40) nöropati, %55'inde (n=66) hipertansiyon, %19,2'sinde (n=23) olduğu tespit edilmiştir.

MADRS'a göre hastaların %45,8'inin (n=55) sağlıklı, %40,8'inin (n=49) hafif, %13,3'ünün (n=16) orta derecede depresyonda olduğu tespit edilmiştir. YTT puanlarına göre katılımcıların %20'sinin (n=24) bozulmuş yeme davranışına sahip olduğu görülmüştür. GYA puanlarına göre hastaların %23,3'ünde gece yeme bozukluğunu için risk altında olduğu görülmüştür.

Katılımcıların %15'i (n=18) psikiyatrik muayene sonucuna göre TYB veya GYS tanısı almışlardır. Katılımcıların klinik özellikleri Tablo 8'te gösterilmiştir.

Tablo-8: Hastaların klinik özellikleri.

		n	%
Sigara	Var	20	16,7%
	Bırakmış	27	22,5%
	Yok	73	60,8%
Alkol	Var	8	6,7%
	Bırakmış	3	2,5%
	Yok	109	90,8%
Nefropati	Var	42	35,0%
	Yok	78	65,0%
Retinopati	Var	33	27,5%
	Yok	87	72,5%
Nöropati	Var	40	33,3%
	Yok	80	66,7%
Hipertansiyon	Var	66	55,0%
	Yok	54	45,0%
Hiperlipidemi	Var	23	19,2%
	Yok	97	80,8%
MADRS Grup	Yok	55	45,8%
	Hafif	49	40,8%
	Orta	16	13,3%
Yeme Tutum Testi	Bozulmuş Yeme Davranışı	24	20,0%
	Normal	96	80,0%

Gece Yeme Anketi	Risk Var	28	23,3%
	Yok	92	76,7%
TYB+GYS Tanı	Var	18	15,0%
	Yok	102	85,0%

MADRS: Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği

TYB: Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

GYS: Gece Yeme Sendromu.

Hastaların cinsiyetlerine göre tanı alma oranlarının farklı olduğu, kadınların erkek hastalara göre daha yüksek oranlarda tanı aldığı görülmüştür ($p=0,03$). Hastaların BKİ düzeylerine göre tanı alma oranlarının farklı olduğu, BKİ düzeyleri kilolu ve obez olan hastalarda daha yüksek oranlarda tanı aldığı görülmüştür ($p=0,02$). Hastaların medeni duruma göre tanı alma oranlarının farklı olduğu, bekar olan hastaların daha yüksek oranlarda tanı aldığı görülmüştür ($p=0,01$).

Aile yaşam şekline göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, farklı aile tiplerinde yaşayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,41$). Eğitim düzeyine göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, farklı eğitim düzeylerine sahip olan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,53$). Hastaların mesleklerine göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, farklı mesleklere sahip olan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,08$).

Hastaların çalışma duruma göre tanı alma oranlarının farklı olduğu, çalışmayan hastaların daha yüksek oranlarda tanı aldığı görülmüştür ($p=0,04$). Ekonomik durumlarına göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, ekonomik durumları kötü, orta ve iyi olan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,38$).

Hastaların sigara kullanma durumlarına göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, sigara kullanan, bırakan veya kullanmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,06$). Hastaların alkol kullanma durumlarına göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, alkol

kullanan, bırakan veya kullanmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür (p=0,29). Tanı gruplarına göre hastaların sosyodemografik bilgilerinin incelenmesi Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo-9: Tanı gruplarına göre hasta özelliklerinin incelenmesi.

		tanı				p
		var		yok		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	4	22,2%	43	42,2%	0,03*
	Kadın	14	77,8%	59	57,8%	
BKİ Grup	Zayıf	0	0,0%	16	15,7%	0,02*
	Normal	5	27,8%	39	38,2%	
	Kilolu	9	50,0%	36	35,3%	
	Obez	4	22,2%	11	10,8%	
Medeni Durum	Bekar	2	11,1%	3	2,9%	0,01*
	Evli	16	88,9%	99	97,1%	
Aile Şekli	Eşi ve Çocukları	7	38,9%	32	31,4%	0,41
	Eşi ile	7	38,9%	46	45,1%	
	Anne ve/veya Baba ile	0	0,0%	6	5,9%	
	Yakınları ile	2	11,1%	7	6,9%	
	Yalnız	2	11,1%	11	10,8%	
	Arkadaş ile	0	0,0%	0	0,0%	

Eğitim Durumu	Eğitimsiz	2	11,1%	4	3,9%	0,53
	Okuryazar	0	0,0%	4	3,9%	
	İlkokul	9	50,0%	49	48,0%	
	Ortaokul	1	5,6%	14	13,7%	
	Lise	4	22,2%	18	17,6%	
	Yüksekokul	1	5,6%	3	2,9%	
	Üniversite	1	5,6%	9	8,8%	
	Lisansüstü	0	0,0%	1	1,0%	
Meslek	Memur	1	5,6%	11	10,8%	0,08
	İşçi	1	5,6%	11	10,8%	
	Esnaf	0	0,0%	4	3,9%	
	Emekli	4	22,2%	36	35,3%	
	Ev Hanımı	12	66,7%	40	39,2%	
İş Durumu	Çalışıyor	1	5,6%	19	18,6%	0,04*
	Çalışmıyor	17	94,4%	83	81,4%	
Ekonomik Düzey	İyi	6	33,3%	32	31,4%	0,38
	Orta	11	61,1%	56	54,9%	
	Kötü	1	5,6%	14	13,7%	
Sigara Kullanımı	Evet	3	16,7%	17	16,7%	0,06
	Bırakmış	2	11,1%	25	24,5%	
	Hayır	13	72,2%	60	58,8%	

Alkol Kullanımı	Evet	2	11,1%	6	5,9%	0,29
	Bırakmış	0	0,0%	3	2,9%	
	Hayır	16	88,9%	93	91,2%	

*0,05 düzeyinde anlamlı ilişki, **BKİ**: Beden Kitle İndeksi.

Nefropati varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık göstermediği, nefropatisi olan veya olmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,59$). Retinopati varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık olduğu tespit edilmiştir. Retinopatisi olan hastaların tanı alma oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,01$). Nöropati varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık olduğu tespit edilmiştir. Nöropatisi olan hastaların tanı alma oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,01$).

Hipertansiyon varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık göstermediği, hipertansiyonu olan veya olmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,44$). Hiperlipidemi varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık göstermediği, hiperlipidemisi olan veya olmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,45$).

MADRS puanlarına göre değerlendirilen hastaların gruplara göre tanı alma oranlarına göre farklılık olduğu tespit edilmiştir. MADRS puanına göre sağlıklı olan hastalarda fark olmadığı, hafif ve orta derecede depresyonu olan hastalarda tanı alma oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,03$).

YTT sonuçlarına göre; bozulmuş yeme davranışı olan hastalarda tanı alma oranlarına göre farklılık görülmediği, bozulmuş yeme davranışı olan veya olmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,43$). GYA sonuçlarına göre; GYS açısından riskli olan grupta gece yeme bozukluğu görülme oranlarının farklı düzeylerde olmadığı tespit edilmiştir ($p=0,34$). Tablo 10'da tanı gruplarının klinik özelliklere göre incelenmesi gösterilmiştir.

Tablo-10: Tanı gruplarının klinik özelliklere göre incelenmesi.

		Tanı				p
		Var		Yok		
		n	%	n	%	
Nefropati	Var	6	33,3%	36	35,3%	0,59
	Yok	12	66,7%	66	64,7%	
Retinopati	Var	8	44,4%	25	24,5%	0,01*
	Yok	10	55,6%	77	75,5%	
Nöropati	Var	8	44,4%	32	31,4%	0,04*
	Yok	10	55,6%	70	68,6%	
Hipertansiyon	Var	10	55,6%	56	54,9%	0,44
	Yok	8	44,4%	46	45,1%	
Hiperlipidemi	Var	3	16,7%	20	19,6%	0,45
	Yok	15	83,3%	82	80,4%	
MADRS	Sağlıklı	3	16,7%	52	51,0%	0,03*
	Hafif	10	55,6%	39	38,2%	
	Orta	5	27,8%	11	10,8%	
Yeme Tutum Testi	Bozulmuş Yeme Davranışı	4	22,2%	20	19,6%	0,43
	Normal	14	77,8%	82	80,4%	
Gece Yeme Anketi	Risk Var	5	27,8%	23	22,5%	0,34
	Yok	13	72,2%	79	77,5%	

*0,05 düzeyinde anlamlı ilişki, **MADRS:** Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği.

Çalışmada HbA1c düzeylerinin tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür (p=0,04). Çalışmada açlık kan şekeri düzeylerinin tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür (p=0,03). Tanı alan ve almayan grupta LDL düzeylerinin farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür (p=0,38). Tanı alan ve almayan grupta HDL düzeylerinin farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür (p=0,38). Tanı alan ve almayan grupta total kolesterol düzeylerinin farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür (p=0,52).

Çalışmada MADRS puanlarının tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür (p=0,01). Çalışmada GYA skorlarının tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür (p=0,01). Tanı alan ve almayan grupta YTT skorlarının farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür (p=0,32). Tanı gruplarına göre biyokimyasal ölçümlerin ve anket sonuçlarının verileri Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo-11: Tanı gruplarına göre biyokimyasal ölçümlerinin incelenmesi.

Ölçüm	Tanı		p
	Var	Yok	
	X±s.s	X±s.s	
HbA1c	9,18±2,47	7,65±2,11	0,04*
Açlık Kan Glukozu	190,39±92,68	160,01±72,87	0,03*
LDL	126,94±38,05	120,26±45,38	0,38
HDL	49,61±10,44	50,84±13,48	0,35
Trigliserit	174,61±103,43	210,58±293,32	0,13
Total Kolesterol	204,11±41,78	201,12±53,92	0,52

MADRS	18,56±10,17	10,75±8,41	0,01*
Gece Yeme Anketi	21,83±6,67	13,23±5,49	0,01*
Yeme Tutum Testi	22,11±8,70	19,06±9,97	0,32

*0,05 düzeyinde anlamlı ilişki, **MADRS**: Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği.

Tanı alan grupta hastaların yaşları ile MADRS puanları arasında negatif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. Hastaların yaşları büyüdükçe MADRS puanlarının daha düşük olduğu tespit edilmiştir (p=0,01). Tanı alan grupta hastaların yaşları ile GYA ve YTT puanlarının ilişkili olmadığı tespit edilmiştir (p>0,05).

Tanı alan grupta HbA1c ile GYA arasında negatif yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. GYA yüksek olan katılımcıların HbA1c düzeylerinin daha düşük olduğu tespit edilmiştir (p=0,01). Tanı alan grupta açlık kan glukozu, LDL, HDL, Trigliserit, Total Kolesterol düzeylerinin MADRS skoru, GYA ve YTT puanları ile anlamlı şekilde ilişkili olmadığı görülmüştür.

Tanı almayan grupta yaş, HbA1c, açlık kan glukozu, LDL, HDL, Trigliserit, Total Kolesterol düzeylerinin MADRS skoru, GYA ve YTT puanları ile anlamlı şekilde ilişkili olmadığı görülmüştür(p>0,05). Tablo 12 ve 13'te değerler gösterilmiştir.

Tablo-12: Tanı alan grupta ölçümlerin ilişkilerinin incelenmesi.

Tanı	Ölçüm		MADRS	Gece Yeme Anketi	Yeme Tutum Testi
Var	Yaş	r	-0,59*	-0,26	0,36
		p	0,01	0,31	0,15
	HbA1c	r	-0,01	-0,50*	-0,32
		p	0,98	0,03	0,20
	Açlık Kan Glukozu	r	0,04	0,23	-0,34
		p	0,87	0,35	0,17
	LDL	r	-0,24	0,01	-0,09
		p	0,33	0,98	0,72
	HDL	r	0,15	-0,15	-0,01
		p	0,55	0,56	0,98
	Trigliserit	r	-0,25	0,08	-0,04
		p	0,32	0,74	0,87
	Total Kolesterol	r	-0,16	-0,04	-0,05
		p	0,52	0,87	0,86

MADRS: Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği.

Tablo-13: Tanı almayan grupta ölçümlerin ilişkilerinin incelenmesi.

Tanı	Ölçüm		MADRS	Gece Yeme Anketi	Yeme Tutum Testi
Yok	Yaş	r	-0,03	-0,12	0,04
		p	0,76	0,21	0,71
	HbA1c	r	0,15	-0,10	-0,08
		p	0,13	0,30	0,40
	Açlık Kan Glukozu	r	0,06	-0,15	0,13
		p	0,57	0,12	0,20
	LDL	r	0,05	0,11	-0,03
		p	0,59	0,28	0,79
	HDL	r	-0,12	-0,03	-0,09
		p	0,23	0,76	0,37
	Trigliserit	r	0,07	0,02	0,02
		p	0,47	0,81	0,82
	Total Kolesterol	r	0,06	0,13	-0,09
		p	0,54	0,18	0,35

MADRS: Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği.

Tanı alan grupta hastaların MADRS puanları ile GYA skoru arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Tanı alan grupta hastaların MADRS puanları ile YTT arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Tanı alan grupta hastaların GYA skoru ile YTT arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$).

Tanı almayan grupta hastaların GYA skoru ile MADRS puanları arasında anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r=0,36$, $p=0,01$). MADRS puanları yüksek olan tanı almayan hastalarda GYA skorları da yüksektir.

Tanı almayan grupta MADRS puanları ile YTT puanları arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Tanı almayan grupta hastaların GYA skorları ile YTT puanları arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Tablo 14'te tanı gruplarında anket skorlarının birbirleriyle ilişkisi gösterilmiştir.

Tablo 14: Tanı gruplarında ölçümlerin ilişkilerinin incelenmesi.

Tanı		MADRS	Gece Yemek Yeme Skoru	Yeme Tutum Testi	
Var	MADRS	r	1		
		p			
	Gece Yeme Anketi	r	0,23	1	
		p	0,37		
	Yeme Tutum Testi	r	-0,01	0,14	1
		p	0,97	0,57	
Yok	MADRS	r	1		
		p			
	Gece Yeme Anketi	r	0,36*	1	
		p	0,01		
	Yeme Tutum Testi	r	-0,04	0,16	1
		p	0,68	0,11	

*0,05 düzeyinde anlamlı ilişki, **MADRS:** Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği.

8. TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 120 hastanın 11'ine (%9,1) GYS tanısı, 6'ine (%5) TYB tanısı konmuş olup, 1'ine (%0,8) GYS ve TYB tanısı birlikte konmuştur. Örneklemimizde TYB ve GYS yaygınlığı toplum temelli çalışmalara göre yüksek olmakla birlikte diyabet tanılı hasta grupları ile yapılan çalışmalarla uyumlu bulunmuştur. Bu çalışmada TYB ve GYS yaygınlığının yüksek olması, çoğunluğu obez hastalardan oluşan çalışma popülasyonumuzun (BKİ $31,41 \pm 6,67$) özellikleri ile açıklanabilir. Ayrıca değerlendirme yöntemlerindeki farklılıklar, Tip 2 DM hastalarında TYB ve GYS yaygınlığını araştıran çalışmaların sonuçlarını etkileyebilir. Anket kullanılan çalışmaların (10,116,124), yapılandırılmış görüşme (123,125,126) kullanılan çalışmalara göre daha düşük oranlar ortaya koyma eğiliminde olduğu görülmektedir. Bu nedenle, anketlerin kullanılması, bu tür hastalarda yeme bozukluklarının eksik teşhisine sebep olabilir.

Dünyada sıklığı gittikçe artan Tip 2 DM obezite ile yakından ilişkilidir. TYB ve GYS obez hasta grubunda sık görülen yeme bozukluklarıdır ve Tip 2 DM'in tedavi yönetimini ve uzun vadeli sonuçlarını etkileyebilir. Çalışmamıza dahil olan hastaların BKİ $31,41 \pm 6,67$ olup, %50'sini (n=60) kilolu ve obez alt grupları oluşturmaktadır. Çalışmamızda TYB ve/veya GYS tanısı alan Tip 2 DM hastalarında kilolu veya obez alt grubunda olanların yeme bozuklukları açısından artmış riske sahip oldukları görülmüştür. 2018 yılında Abbott ve ark. yaptığı sistematik derlemede 10 çalışma incelenmiş, TYB olan hastaların BKİ değerleri sağlıklı bireylere göre anlamlı olarak fazla bulunmuştur (127). Çalışmamızda BKİ değerleriyle yeme bozukluğu tanıları arasında anlamlı ilişki saptanması literatür ile uyumlu bir şekilde, yeme bozukluklarının obeziteye ve BKİ artışına sebep olabileceğini düşündürmektedir. Elde edilen sonuçlar çalışma hipotezini destekler niteliktedir.

TYB ve GYS, Tip 2 DM'li hastalarda metabolik parametreler üzerinde zararlı bir etkiye sahip olabilir. Bir ölçek anketinde tıknırcasına yemenin şiddetinin artmasının, yüksek HbA1c, kan basıncı ve BKİ dahil olmak üzere

artan metabolik komplikasyon riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir (128). Tip 2 DM tedavi ve takibinde uzun dönem mikro ve makro komplikasyonları önlemek adına glisemik kontrolün sağlanması ve kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini iyileştirmek önem arz etmektedir (129,130). Bu sebeple çalışmamızda hastaların HbA1c değerleri, açlık kan glukozu ölçümleri, lipid profilleri ve hipertansiyon tanısı almış olup olmadıkları değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlara göre; değerlendirilen hasta grubunda HbA1c düzeylerinin tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür ($p=0,04$). Bunun yanında ölçülen açlık kan şekeri düzeylerinin de tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür ($p=0,03$). Sonuçların tez hipotezini desteklediği görülmüştür. Tanı alan grupta yüksek HbA1c düzeyleri ve açlık kan glukozu değerleri; yeme bozukluğu hastalarında diyabet tanı ve tedavisinin daha önemini göstermektedir. Literatür incelendiğinde birbirleriyle çelişen sonuçlar elde edilmiştir. Örneğin HbA1c'yi ölçen iki çalışmada TYB olan ve olmayan hastalar arasında HbA1c açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken (131,132), 82 Tip 2 DM hastasının değerlendirildiği bir çalışmada ise 27 kişi TYB tanısı almış; tanı alan grup ile almayan grubun HbA1c değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunduğu belirtilmiştir (126).

Kardiyovasküler risk değerlendirilmesinde önümüze çıkan vücut ağırlığı, lipid profili ve kan basıncı ölçümleri ayrıca değerlendirildiğinde BKİ'nin tanı alan grupta anlamlı düzeyde fazla olduğu, lipid profili incelendiğinde; LDL düzeyinin $121,27\pm 44,28$, HDL düzeyinin $50,66\pm 13,04$, trigliserit düzeyinin $205,18\pm 273,35$, total kolesterol düzeyinin $201,57\pm 52,14$ olduğu gösterilmiştir. Hastaların %55'inde ($n=66$) hipertansiyon, %19,2'sinde ($n=23$) hiperlipidemi tanılarının olduğu tespit edilmiştir. Tanı alan ve almayan grupta LDL düzeylerinin farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür ($p=0,38$). Tanı alan ve almayan grupta HDL düzeylerinin farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür ($p=0,38$). Tanı alan ve almayan grupta total kolesterol düzeylerinin farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür ($p=0,52$). Hiperlipidemi varlığının tanı alma

oranlarına göre farklılık göstermediği, hiperlipidemisi olan veya olmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,45$). Hipertansiyon varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık göstermediği, hipertansiyonu olan veya olmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,44$). Kesitsel olarak hastaları değerlendirdiğimiz bu çalışmada, hastaların antihipertansif ve hiperlipidemi tedavilerinin halihazırda düzenlenmiş ve devam ediyor olmasının istatistiksel açıdan sonuçlarını etkilediği düşünülebilir.

Literatürde yeme bozukluklarına kadınlarda daha sık rastlanmaktadır (5). 2020 yılında Krishnamurty ve ark. yaptığı çalışmada 256 Tip 2 DM hastası ve 256 sağlıklı gönüllü, yeme bozuklukları, glisemik kontrol ve metabolik sonuçlar açısından değerlendirilmiştir. Çalışmada her iki grubun sosyodemografik verileri incelendiğinde; yeme bozuklukları görülme sıklığı açısından cinsiyet, eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişkinin bulunmadığı, medeni durum, sosyoekonomik durum açısından ise yeme bozukluğu tanısı alan grupta bekar olmanın ve sosyoekonomik düzey düşüklüğünün istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bildirilmiştir (133). Bizim çalışmamızda da hastaların medeni duruma göre tanı alma oranlarının farklı olduğu, bekar olan hastaların daha yüksek oranlarda tanı aldığı görülmüştür ($p=0,01$). Krishnamurty ve ark. çalışmasından farklı olarak hastaların cinsiyetlerine göre tanı alma oranlarının farklı olduğu, kadınların erkek hastalara göre daha yüksek oranlarda tanı aldığı ($p=0,03$), eğitim düzeyine göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, çalışma duruma göre tanı alma oranlarının farklı olduğu, çalışmayan hastaların daha yüksek oranlarda tanı aldığı görülmüştür ($p=0,04$). Bizim çalışmamızda ankete katılmayı kabul eden hastaların daha fazla sayıda kadın cinsiyete sahip olmaları, kadın hastaların tanı almada sayısal fazlalığını açıklayabilir.

Ayrıca hastaların sigara kullanma durumlarına göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, sigara kullanan, bırakan veya kullanmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,06$). Hastaların alkol kullanma durumlarına göre tanı alma oranlarının farklılık göstermediği, alkol

kullanan, bırakan veya kullanmayan hastaların tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür ($p=0,29$).

Anormal yeme alışkanlıkları ve diyabet arasındaki potansiyel ilişki bilindiğinden, bu yeme bozukluklarının sıklığını ve diyabetli bireylerde metabolik kontrol üzerindeki etkilerini değerlendirmek için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Tip 2 DM'li bireyler arasında yeme bozukluklarını değerlendiren çalışmalar, temel olarak glisemik kontrol, ağırlık ve anksiyete veya depresif semptomlar gibi psikolojik parametrelere odaklanmıştır (3,125,134–136). Ancak, bildiğimiz kadarıyla, Tip 2 DM hastalarında TYB ve GYS'nin diyabetik komplikasyonlar üzerindeki etkilerini inceleyen çalışma sayıları yeterli değildir. 2015 yılında Nicolau ve ark. yaptığı çalışmada ilk kez Tip 2 DM hastalarında yeme bozukluklarının diyabetin komplikasyonları üzerine etkisi araştırılmıştır. Tip 2 DM tanılı 306 hasta değerlendirilmiş olup 39 kişi TYB tanısı almıştır. TYB tanısı olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında; koroner hastalık, nefropati, retinopati, nöropati, dislipidemi, hipertansiyon sıklığı açısından anlamlı fark bulunamamıştır(137). Bizim çalışmamızda da; hipertansiyon, dislipidemi ve nefropati varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık göstermediği, bu üç hastalık ek tanısı olan veya olmayan hastaların yeme bozukluğu tanı alma oranlarının farklı olmadığı görülmüştür. Bunun yanında retinopati ve nöropati varlığının tanı alma oranlarına göre farklılık olduğu; retinopatisi ve nöropatisi olan hastaların tanı alma oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,01$). Çalışmamızda yeme bozukluğu tanısı olan hastaların daha yüksek HbA1c, BKİ ve açlık kan glukozu düzeylerine sahip olması, uzun dönem vasküler komplikasyonlar için yordayıcı olarak düşünülmekte retinopati, nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonların görülme oranının fazlalığı hipotezi destekler niteliktedir. Diyabete bağlı çalışmaların kesitsel yapıyor olması, Tip 2 DM veya yeme bozukluğu tanı alma zamanlarının değerlendirilememesi gibi kısıtlıklar nedeniyle bu konu hakkında daha detaylı çalışmaların yapılmasına ihtiyaç olduğu düşünülebilir. Diyabet ile ilişkili makrovasküler komplikasyonların oluşumunda glukoz merkezli mekanizmaların dışında hipertansiyon, dislipidemi gibi bilinen kardiyovasküler risk faktörleri ve insülin direnci de bulunmaktadır (17). Birçok faktörün

etkileşimi sonucu ortaya çıkan diyabetik komplikasyonların, yeme bozuklukları ile ilişkisini aydınlatmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Diyabete bağlı kısa süreli (hipoglisemi) ve uzun süreli (böbrek yetmezliği, retinopati, nöropati, kardiyovasküler hastalıklar) komplikasyonlar; bireylerin yaşam kalitesini, iş verimliliğini ve fiziksel performansı önemli ölçüde etkiler. Buna bağlı olarak diyabet tanısı almanın depresyon gelişiminde risk faktörlerinden biri olduğu bildirilmiştir (30). Bizim çalışmamızda da 120 Tip 2 DM hastasının MADRS puanlarının ortalamasının $11,92 \pm 9,09$ olduğu, hastaların yaklaşık yarısının depresyonda olduğu tespit edilmiştir. Diğer çalışmalarla kıyaslandığında Tip 2 DM hastalarında depresif bozukluk sıklığının fazla olması küçük örneklem düzeyi ve ruhsal yakınmaları fazla olan hastaların çalışmaya katılma oranının fazla olması ile açıklanabilir.

Çalışmada MADRS puanlarının tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu, MADRS puanına göre sağlıklı olan hastalarda tanı alma oranında fark olmadığı, hafif ve orta derecede depresyonu olan hastalarda tanı alma oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu sonuçlar, TYB ve GYS tanısı alan hastalarda depresyon düzeyinin daha yüksek olduğu şeklindeki hipotezimizi doğrular niteliktedir. Benzer sonuçlar önceki çalışmalarda da bildirilmiştir (3,118,134). Depresyonun TYB gelişimini yordayan bir faktör olduğu belirlenmiştir. TYB olanlarda, özellikle depresyon ve anksiyete eş tanılarının yüksek olduğu gösterilmiştir (64,66). Mazzeo ve ark. (138) depresyonun yeme bozukluğu belirtilerinin sürmesinde önemli bir role sahip olabileceğinden bahsetmişlerdir. Bu sebeple tip 2 DM hastalarında TYB – GYS ve majör depresif bozukluk birlikteliğinin daha kapsamlı psikiyatrik değerlendirme ve destek gerektiren bir durum olduğu sonucuna varılabilir.

YTT puanlarına göre katılımcıların %20'sinin bozulmuş yeme davranışına sahip olduğu, GYA puanlarına göre hastaların %23,3'ünde gece yeme bozukluğunu için risk altında olduğu görülmüştür. Benzer sonuçlar önceki çalışmalarda da gösterilmiştir. Çelik ve ark. yaptığı çalışmada; Tip 2 DM hastalarının %29,6 oranında düzensiz yeme tutumu gösterdiği ve YTT puanları ile depresyon puanları arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu

gösterilmiştir (131). Çalışmamızda tanı alan grupta hastaların MADRS puanları ile GYA skoru ve YTT sonuçları arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir. Bunun yanında GYA skorlarının tanı alan grupta daha yüksek seviyede olduğu görülmüştür. Tanı alan ve almayan grupta YTT skorlarının ise farklı düzeylerde olmadığı görülmüştür. Anketlerin öz bildirim dayalı olması farklı sonuçlar elde edilmesine sebep oluyor olabilir.

Araujo ve ark. TYB ve depresyonla ilgili olarak; depresyon ve yeme bozukluklarındaki psikolojik etmenleri tanımlamak için kullanılan ölçeklerin farklılık gösterdiklerini, bu sebeple sonuçları karşılaştırmanın zor olduğu sonucuna varmışlardır. Ayrıca, TYB ve depresyon arasındaki spesifik ilişkiyi ölçmek için onaylanmış bir ölçek olmadığına dikkat çekmişlerdir (68). Bu bulgular ışığında tüm Tip 2 DM hastalarının bozulmuş yeme tutumlarının değerlendirilmesini ve depresif belirtiler açısından muayene edilmesini gerekli görmektedir. Yeme bozukluğu tanısı alan Tip 2 DM hastalarının, yeme bozukluğu tanısı almayanlara göre daha fazla diyet, egzersiz ve tedavi uyumsuzluğu da gösterdiği bildirilmiştir (136). Çalışmamızda sadece on sekiz kişiye TYB ve/veya GYS tanısı konulmuş olması, yeme bozuklukları ile diyet, egzersiz, tedaviye uyum ve komplikasyonlar arasındaki ilişki hakkında daha fazla yorum yapılmasını kısıtlamaktadır.

GYS ile günün ikinci yarısında ruh halinin kötüleşmesi, depresif belirtiler ve majör depresif bozukluk arasındaki ilişkiler çok sayıda çalışmada belirtilmiştir (97). 2018 yılında, 216 hasta ve 216 sağlıklı kontrol grubuyla yapılan başka bir çalışmada major depresif bozukluk tanısı alan hastalarda GYS tanısı alanların oranı %13,4 bulunurken, kontrol grubunda bu oranın %2,3 olduğu ve GYS tanısı alanların şiddetli depresyon kriterlerini taşıma olasılığının fazla olduğu bildirilmiştir (113). Bizim çalışmamızda ise GYS tanısı alanların oranı %10 bulunmuş, fakat tanı alan grupta hastaların MADRS puanları ile GYA skoru arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir. Çalışma dizaynlarının farklı olması, kontrol grubunun olmayışı, kesitsel değerlendirme yapılması sonuçların birbirine uyumlu olmayışını açıklayabilir. Tanı almayan grupta ise hastaların GYA skoru ile MADRS puanları arasında

anlamli ve pozitif yönde bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. MADRS puanları yüksek olan tanı almayan hastalarda GYA skorları da yüksektir. Bu durum ise depresif belirtilerin psikofizyolojik etkileri ile iliŐkilendirilebilir. Tanı almayan grupta MADRS puanları ile YTT puanları arasında anlamli bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir. Bu sonuç çalışma hipotezini destekler niteliktedir.

Diyabet ile birlikte görülen depresyon ve yeme bozukluğu eş tanıları, diyabetik hastalarda komplikasyonları ve semptomları Şiddetlendirebilir. Depresyon ve yeme bozuklukları belirtileri diyabetli hastaların ilaç ve öz bakım rejimlerine uyumunu bozabilmekte, bunun sonucunda sağlık ve tıbbi maliyetlerin artmasına, hastalığın ilerlemesine neden olabilmektedir.

Bunların yanı sıra TYB ve GYS gibi yeme bozukluklarını tanımlamak, Şiddetini lmekteki zorluklar, çalışma dizaynlarının birbirine uymaması, çalışmaya dahil edilme kriterlerinin uyuşmaması, uzun süreli takiplerin yeterince yapılamaması gibi zorluklar nedeniyle TYB/GYS ve depresyon arasındaki ilişkide çelişkili sonuçlar elde edilmektedir.

Diyabet tedavisi yürüten klinisyenler, yeme bozuklukları ve depresyon saptadıkları durumlarda psikiyatri konsültasyonu talep etmeli ve hastaların yeme bozuklukları dışındaki psikopatolojilerini de dikkate alarak tedavileri multidisipliner bir Şekilde düzenlemelidir. Ayrıca Tip 2 DM hastalarında psikiyatrik eş tanıları ve özellikle yeme bozukluklarını araştıran çok merkezli ve daha büyük örneklemleri içeren ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu da unutulmamalıdır.

9. KAYNAKLAR

1. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2010; 87: 4–14.
2. Calvert M, Shankar A, McManus RJ, Lester H, Freemantle N. Effect of the quality and outcomes framework on diabetes care in the United Kingdom: retrospective cohort study. *BMJ* 2009; 338: 1366–70.
3. Wing RR, Marcus MD, Epstein LH, Blair EH, Burton LR. Binge eating in obese patients with type II diabetes. *Int J Eat Disord* 1989; 8:671–79.
4. Gallant AR, Lundgren J, Drapeau V. The night-eating syndrome and obesity. *Obesity Reviews* 2012; 13: 528–36.
5. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological Psychiatry* 2013; 73: 904–14.
6. de Zwaan M. Binge eating disorder and obesity *Int J Obesity* 2001; 25: 51-5.
7. Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG. The Night-eating Syndrome* A Pattern of Food Intake among Certain Obese Patients. *Am J Med*. 1955 Jul;19(1):78-86.
8. Støa Birketvedt G, Florholmen J, Sundsfjord et al. Behavioral and Neuroendocrine Characteristics of the Night-Eating Syndrome.
9. Pinhas-Hamiel O, Levy-Shraga Y. Eating disorders in adolescents with type 2 and type 1 diabetes. *Curr Diab Rep* 2013; 13: 289–97.
10. Meneghini LF, Spadola J, Florez H. Prevalence and associations of binge eating disorder in a multiethnic population with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 2760.
11. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022; 45: 1–2.
12. Felner EI, Klitz W, Ham M et al. Genetic interaction among three genomic regions creates distinct contributions to early- and late-onset type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes* 2005; 6: 213–20.
13. Merger SR, Leslie RD, Boehm BO. The broad clinical phenotype of Type 1 diabetes at presentation. *Diabet Med* 2013; 30: 170–78.
14. Karjalainen J, Salmela P, Ilonen J, Surcel H-M, Knip M. A comparison of childhood and adult type I diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1989; 320: 881–86.
15. M. Temel Y, Ahmet K, M. Kemal B (eds.). *TURKDIAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi*. Güncellenmiş 10. Baskı Şişli İstanbul; 2021.
16. Beckman JA, Creager MA. Vascular Complications of Diabetes. *Circ Res* 2016; 118: 1771–85.
17. Diabetes Mellitus Complications. In: Jameson JL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, (Eds). *Harrison's Principle of Internal Medicine*: Mc Graw Hill Education; 2018. p. 2875-83.
18. Tseng CH. Mortality and causes of death in a national sample of diabetic patients in Taiwan. *Diabetes Care* 2004; 27: 1605–09.

19. Valencia WM, Florez H. How to prevent the microvascular complications of type 2 diabetes beyond glucose control. *BMJ* 2017; 356. doi:10.1136/BMJ.I6505.
20. Stephenson JM, Fuller JH. Microalbuminuria is not rare before 5 years of IDDM. EURODIAB IDDM Complications Study Group and the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes Study Group. *J Diabetes Complications* 1994; 8: 166–73.
21. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE et al. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 2003; 63: 225–32.
22. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes* 2005; 54: 1615–1625.
23. Romero-Aroca P, Baget-Bernaldiz M, Pareja-Rios A et al. Diabetic Macular Edema Pathophysiology: Vasogenic versus Inflammatory. *J Diabetes Res* 2016.
24. Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. The Importance of Rare Subtypes in Diagnosis and Treatment of Peripheral Neuropathy: A Review. *JAMA Neurol* 2015; 72: 1510–18.
25. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352(9131), 837–53.
26. Nathan DM. Some answers, more controversy, from UKPDS. *Lancet* 1998; 352: 832–33.
27. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
28. Öztürk MO, Uluşahin A. Duygudurum Bozuklukları. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 13. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2015.
29. Meagher D, Murray D. Depression. *Lancet* 1997; 349 Suppl 1.
30. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE. Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *Arch Intern Med* 2000; 160: 3278–85.
31. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069–78.
32. Rotella F, Mannucci E. Diabetes mellitus as a risk factor for depression. A meta-analysis of longitudinal studies. *Diabetes Res Clin Pract* 2013; 99: 98–104.
33. de Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2001; 63: 619–30.
34. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE et al. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care* 2000; 23: 934–42.
35. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatr Q* 1959; 33: 284–95.
36. Turan E, Tip 2 diyabet tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Psikiyatride güncel yaklaşımlar* 2015; 7(4):419-35.

37. Garfinkel PE, Classification and diagnosis of eating disorders. In Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook, 2. baskı, Fairburn CG, Brownell KD (Eds), NewYork. The Guildford Press, 2002;s. 155-161.
38. Herzog DB, Eddy KT. Diagnosis, epidemiology and clinical course of eating disorders. In Clinical Manual of Eating Disorders J Yager, PS Powers (Eds):1-31. Arlington, American Psychiatric Publishing ; 2007.
39. Dingemans AE, Bruna MJ, van Furth EF. Binge eating disorder: a review. Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 299–307.
40. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th Edition (DSM-IV), American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.
41. Amerikan Psikiyatri Birliği. Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı (Çev: Köroğlu E), Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR), Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2001.
42. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2022.
43. Iacovino JM, Gredysa DM, Altman M, Wilfley DE. Psychological treatments for binge eating disorder. Curr Psychiatry Rep 2012; 14: 432–46.
44. Vardar E, Erzengin M. The prevalence of eating disorders (EDs) and comorbid psychiatric disorders in adolescents: a two-stage community-based study. Turk Psikiyatri Dergisi. 2011; 22(4):205-12.
45. Raevuori A, Suokas J, Haukka J et al. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2015; 48: 555–62.
46. Culbert KM, Racine SE, Klump KL. Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders - a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. J Child Psychol Psychiatry 2015; 56: 1141–4.
47. Hilbert A. Binge-Eating Disorder. Psychiatr Clin North Am 2019; 42: 33–43.
48. Mitchell KS, Neale MC, Bulik CM et al. Binge eating disorder: a symptom-level investigation of genetic and environmental influences on liability. Psychol Med 2010; 40: 1899–906.
49. Kessler RM, Hutson PH, Herman BK, Potenza MN. The neurobiological basis of binge-eating disorder. Neurosci Biobehav Rev 2016; 63: 223–38.
50. Davis C, Levitan RD, Yilmaz Z et al. Binge eating disorder and the dopamine D2 receptor: genotypes and sub-phenotypes. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2012; 38: 328–35.
51. Corwin RL, Wojnicki FH. Baclofen, raclopride, and naltrexone differentially affect intake of fat and sucrose under limited access conditions. Behavioural pharmacology 2009; 20: 537–48.
52. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison. Biol Psychiatry 2005; 57: 301–09.
53. Turan E, Tıkınırcasına Yeme Bozuklugu. Psikiyatride Guncel Yaklasimler; 2015; 7(4):419-35.

54. Fairburn CG, Doll HA, Welch SL et al. Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 425–32.
55. Goldschmidt AB, Wall MM, Loth KA, Bucchianeri MM, Neumark-Sztainer D. The course of binge eating from adolescence to young adulthood. *Health Psychol* 2014; 33: 457–60.
56. Stefano SC, Bacaltchuk J, Blay SL, Appolinário JC. Antidepressants in short-term treatment of binge eating disorder: systematic review and meta-analysis. *Eat Behav* 2008; 9: 129–36.
57. Ramacciotti CE, Coli E, Marazziti D et al. Therapeutic options for binge eating disorder. *Eat Weight Disord* 2013; 18: 3–9.
58. Wilfley DE, Crow SJ, Hudson JI et al. Efficacy of sibutramine for the treatment of binge eating disorder: a randomized multicenter placebo-controlled double-blind study. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 51–8.
59. Wonderlich SA, de Zwaan M, Mitchell JE, Peterson C, Crow S. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 192–97
60. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatment of eating disorders. *Am Psychol* 2007; 62: 199–16.
61. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci* 2018; 1411: 96–105.
62. Grilo CM. Why no cognitive body image feature such as overvaluation of shape/weight in the binge eating disorder diagnosis? *Int J Eat Disord* 2013; 46: 208–11.
63. Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2009; 42: 228–234.
64. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1472–79.
65. Specker S, de Zwaan M, Raymond N, Mitchell J. Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Compr Psychiatry* 1994; 35: 185–90.
66. Mussell MP, Mitchell JE, de Zwaan M et al. Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity* 1996; 20: 324–31.
67. Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 768–76.
68. Araujo DMR, Santos GFDS, Nardi AE. Binge eating disorder and depression: a systematic review. *World J Biol Psychiatry* 2010; 11: 199–207.
69. Raevuori A, Suokas J, Haukka J et al. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2015; 48: 555–62.
70. Parry SA, Woods RM, Hodson L, Hulston CJ. A Single Day of Excessive Dietary Fat Intake Reduces Whole-Body Insulin Sensitivity: The Metabolic Consequence of Binge Eating. *Nutrients* 2017; 9: 234–38

71. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *The Lancet* 2018; 391: 541–51.
72. Byberg S, Hansen ALS, Christensen DL, et al. Sleep duration and sleep quality are associated differently with alterations of glucose homeostasis. *Diabet Med* 2012; 29: 245–52.
73. McNeil J, Doucet É, Chaput JP. Inadequate sleep as a contributor to obesity and type 2 diabetes. *Can J Diabetes* 2013; 37: 103–8.
74. Webb JB, Applegate KL, Grant JP. A comparative analysis of Type 2 diabetes and binge eating disorder in a bariatric sample. *Eat Behav* 2011; 12: 175–81.
75. Meany G, Conceição E, Mitchell JE. Binge eating, binge eating disorder and loss of control eating: effects on weight outcomes after bariatric surgery. *Eur Eat Disord Rev* 2014; 22: 87–91.
76. Livhits M, Mercado C, Yermilov I et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. *Obes Surg* 2012; 22: 70–89.
77. Vinai P, Carpegna G, Vallauri P, Cardetti S, Ferrato N. The night-eating syndrome; a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 1955; 19: 95–107.
78. Stunkard AJ, Allison KC. Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1–12.
79. Howell MJ, Schenck CH, Crow SJ. A review of nighttime eating disorders. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 23–34.
80. Stunkard AJ, Allison KC, O'Reardon JP. The night eating syndrome: a progress report. *Appetite* 2005; 45: 182–86.
81. Rogers NL, Dinges DF, Allison KC et al. Assessment of sleep in women with night eating syndrome. *Sleep* 2006; 29: 814–9.
82. Cerú-Björk C, Andersson I, Rössner S. Night eating and nocturnal eating—two different or similar syndromes among obese patients? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 365–72.
83. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP et al. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int J Eat Disord* 2010; 43: 241–47.
84. Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 193–203.
85. O'Reardon JP, Allison KC, Martino NS, Lundgren JD, Heo M, Stunkard AJ. A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 893–8.
86. Striegel-Moore RH, Dohm FA, Hook JM et al. Night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates. *Int J Eat Disord* 2005; 37: 200–6.
87. Manni R, Ratti MT, Tartara A. Nocturnal eating: prevalence and features in 120 insomniac referrals. *Sleep* 1997; 20: 734–38.
88. Lundgren JD, Allison KC, Crow S et al. Prevalence of the night eating syndrome in a psychiatric population. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 156–8.

89. Calugi S, Dalle Grave R, Marchesini G. Night eating syndrome in class II-III obesity: metabolic and psychopathological features. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 899–904.
90. Stunkard A. Binge eating disorder and the night-eating syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 95–96.
91. Lundgren JD, Newberg AB, Allison KC et al. 123I-ADAM SPECT imaging of serotonin transporter binding in patients with night eating syndrome: a preliminary report. *Psychiatry Res* 2008; 162: 214–20.
92. Allison KC, Stunkard AJ, Thier SL. Overcoming night eating syndrome: a step-by-step guide to breaking the cycle. 2004; May 1: 150-57
93. Kucukgoncu S, Bestepe E. Night Eating Syndrome in Major Depression and Anxiety Disorders. *Noro psikiyatri arsivi* 2014; 51: 368–375.
94. O'Reardon JP, Peshek A, Allison KC. Night eating syndrome : diagnosis, epidemiology and management. *CNS Drugs* 2005; 19: 997–1008.
95. Aronoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and body mass index as related to the night-eating syndrome in obese outpatients. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 102–4.
96. Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Affenito S, Kraemer HC. Night eating: prevalence and demographic correlates. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 139–47.
97. de Zwaan M, Roerig DB, Crosby RD, Karaz S, Mitchell JE. Nighttime eating: a descriptive study. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 224–32.
98. Clifton PG, Kennett GA. Monoamine receptors in the regulation of feeding behaviour and energy balance. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2006; 5: 293–312.
99. Frazer A. Pharmacology of antidepressants. *J Clin Psychopharmacol* 1997; 17: 2-18.
100. Allison KC, Ahima RS, O'Reardon JP et al. Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep, and stress in the night eating syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 6214–17.
101. Spaggiari MC, Granella F, Parrino L et al. Nocturnal eating syndrome in adults. *Sleep* 1994; 17: 339–44.
102. Miyaoka T, Yasukawa R, Tsubouchi K et al. Successful treatment of nocturnal eating/drinking syndrome with selective serotonin reuptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18: 175–7.
103. Friedman S, Even C, Dardennes R, Guelfi JD. Light therapy, obesity, and night-eating syndrome. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 875–6.
104. Edelstein R, Rabin O, Hason M et al. CBT for patients with BED and NES. *Israeli Annual Conference for ATID Nutrition Association*; 2010; 12-17.
105. Allison KC, Lundgren JD, Moore RH, O'Reardon TP, Stunkard AJ. Cognitive behavior therapy for night eating syndrome: a pilot study. *Am J Psychother* 2010; 64: 91–106.
106. Pawlow LA, O'Neil PM, Malcolm RJ. Night eating syndrome: effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 970–78.
107. Allison KC, Tarves EP. Treatment of night eating syndrome. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34: 785–96.

108. Vinai P, Allison KC, Cardetti S et al. Psychopathology and treatment of night eating syndrome: a review. *Eat Weight Disord* 2008; 13: 54–63.
109. Vinai P, Cardetti S, Studt S et al. Clinical validity of the descriptor. “presence of a belief that one must eat in order to get to sleep” in diagnosing the Night Eating Syndrome. *Appetite* 2014; 75: 46–8.
110. de Wit L, Luppino F, van Straten A et al. Depression and obesity: a meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Res* 2010; 178: 230–5.
111. Faith MS, Butryn M, Wadden TA et al. Evidence for prospective associations among depression and obesity in population-based studies. *Obes Rev* 2011; 12.
112. Lundgren JD, Allison KC, O’Reardon JP, Stunkard AJ. A descriptive study of non-obese persons with night eating syndrome and a weight-matched comparison group. *Eat Behav* 2008; 9: 343–51.
113. Gül HK, Aykut DS, Tiryaki A, Arslan FC. Night eating syndrome in patients with major depressive disorder. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*. 2018,28:18-18.
114. Colles SL, Dixon JB, O’Brien PE. Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1722–30.
115. Hood MM, Reutrakul S, Crowley SJ. Night eating in patients with type 2 diabetes. Associations with glycemic control, eating patterns, sleep, and mood. *Appetite* 2014; 79: 91–6.
116. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 1287–93.
117. Schwandt B, de Zwaan M, Jäger B. Co-morbidity between type 2 diabetes mellitus and night eating. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2012; 62: 463–8.
118. Morse SA, Ciechanowski PS, Katon WJ, Hirsch IB. Isn’t this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1800–14.
119. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 273–9.
120. Yeme Tutum Testi: Anoreksiya Nervoza Belirtileri İndeksi | TOAD; 2022.
121. Allison KC, Lundgren JD, O’Reardon JP et al. The Night Eating Questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the Night Eating Syndrome. *Eat Behav* 2008; 9: 62–72.
122. N. Atasoy et al., “Gece Yeme Anketi-Türkçe Formunun psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması The reliability and validity of Turkish version of the Night Eating Questionnaire in psychiatric outpatient population,” pp. 238–47.
123. Mannucci E, Tesi F, Ricca V et al. Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 848–53.
124. Papelbaum M, Appolinário JC, de Oliveira Moreira R et al. Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity in a clinical sample of type 2 diabetes mellitus patients. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)* 2005; 27: 135–8.

125. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 222–6.
126. Papelbaum, M., de Oliveira Moreira, R., Coutinho, W.F. et al. Does binge-eating matter for glycemic control in type 2 diabetes patients?. *J Eat Disord* 2019; 7: 30.
127. Abbott S, Dindol N, Tahrani AA, Piya MK. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes: a systematic review. *J Eat Disord* 2018; 6.
128. Kouidrat Y, Amad A, Renard N et al. Management of eating disorders in schizophrenia. *Soins Psychiatr* 2016; 37: 39–43.
129. Saha S, Chant D, McGrath J. A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time? *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 1123–31.
130. Vancampfort D, Rosenbaum S, Schuch FB et al. Prevalence and predictors of treatment dropout from physical activity interventions in schizophrenia: a meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry* 2016; 39: 15–23.
131. Çelik S, Kayar Y, Önem Akçakaya et al. Correlation of binge eating disorder with level of depression and glycemic control in type 2 diabetes mellitus patients. *Gen Hosp Psychiatry* 2015; 37: 116–9.
132. Herbozo S, Flynn PM, Stevens SD, Betancourt H. Dietary Adherence, Glycemic Control, and Psychological Factors Associated with Binge Eating Among Indigenous and Non-Indigenous Chileans with Type 2 Diabetes. *Int J Behav Med* 2015; 22: 792–8.
133. Krishnamurthy A, Gupta Y, Bhargava R et al. Evaluation of eating disorders and their association with glycemic control and metabolic parameters in adult patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr* 2020; 14: 1555–61.
134. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 1287–93.
135. Herpertz S, Albus C, Lichtblau K et al. Relationship of Weight and Eating Disorders in Type 2 Diabetic Patients: A Multicenter Study. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 68–77.
136. Kenardy J, Mensch M, Bowen K et al. Disordered eating behaviours in women with type 2 diabetes mellitus. *Eat Behav* 2001; 2:183–92.
137. Nicolau J, Simó R, Sanchís P et al. Eating disorders are frequent among type 2 diabetic patients and are associated with worse metabolic and psychological outcomes: results from a cross-sectional study in primary and secondary care settings. *Acta Diabetol* 2015; 52: 1037–44.
138. Mazzeo SE, Saunders R, Mitchell KS. Gender and binge eating among bariatric surgery candidates. *Eat Behav* 2006; 7: 47–52.

10. EKLER

Ek-1. Sosyodemografik Veri Formu

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

Yaşı:

Cinsiyeti:

1. Erkek () 2. Kadın ()

Boy : Kilo:

Medeni durum:

1. Bekar () 2. Evli () 3. Boşanmış/Ayrılmış () 4. Dul ()

Çocuk sayısı: (rakamla belirtiniz)

Aile şekli – kimlerle yaşadığı:

1. Eşi ve çocukları ile () 2. Eşi ile () 3. Anne ve/veya baba ile ()
4. Yakınları ile () 5. Yalnız () 6. Arkadaş ile ()

Eğitim durumu:

1. Eğitimsiz () 2. Okur-yazar () 3. İlkokul ()
4. Ortaokul () 5. Lise () 6. Yüksekokul ()
7. Üniversite () 8. Yüksek lisans/doktora ()

Mesleği:

1. Memur () 2. İşçi () 3. Esnaf () 4. Emekli () 5. Ev hanımı () 6. Diğer

İş Durumu:

1. Çalışıyor () 2. Çalışmıyor ()

Bulduğunuz çevre ile kıyasladığınızda ekonomik düzeyinizi nasıl tarif edersiniz?

1. İyi () 2. Orta () 3. Kötü ()

Sigara kullanıyor musunuz?

1. Kullanıyorum () (miktar ve yıl belirtiniz)
2. Bir süre kullandım bıraktım () (miktar ve yıl belirtiniz)
3. Hiç kullanmadım ()

Alkol kullanıyor musunuz?

1. Kullanıyorum () (tür, miktar ve yıl belirtiniz)
2. Bir süre kullandım, bıraktım () (tür, miktar ve yıl belirtiniz)
3. Hiç kullanmadım ()

Teşhis edilmiş tıbbi ek hastalık:

1. Hipertansiyon () 2. Diyabet () 3. Kalp Hastalığı ()
4. Akciğer Hastalığı () 5. Diğer.....

Geçmişte veya halen hekim tarafından konmuş psikiyatrik hastalık tanısı:

1. Depresyon () 2. Kaygı bozukluğu () 3. OKB () 4. Diğer..... 5. Yok ()

Psikiyatrik ilaç kullanımı:

1. Var () (belirtiniz) 2. Yok ()

Diyabete bağlı ilaç kullanımı:

1. Oral antidiyabetik () 2. İnsülin () 3. Yok ()

Ailenizde psikiyatrik tanı varlığı:

1. Var () (belirtiniz) 2. Yok ()

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır
Tarih : 05.01.2022
Karar No : 2022-1/28

Ek-2. Montgomery Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği

Montgomery Ve Asberg Depresyon Ölçeği

Değerlendirme, belirtilere ilişkin daha açık uçlu sorulardan başlayarak, ayrıntılı olanlara doğru ilerleyen şiddetin kesin bir şekilde derecelendirilmesini sağlayan soruların sorulduğu bir klinik görüşmeye dayanmalıdır. Ölçümü yapan ölçümün tanımlanan ölçek basamaklarında mı (0-2-4-6), yoksa bu basamakların arasında mı (1-3-5) derecelendirileceğine karar vermelidir.

Ölçekteki maddelere göre derecelendirilmeyen bir depresif hastayla karşılaşmanın çok seyrek olabileceğini hatırlada tutmak önemlidir. Hastadan kesin yanıtlar alınamıyorsa, değerlendirme alışlagelen klinik uygulamalardaki gibi, tüm ilgili ipuçları ve diğer kaynaklardan edinilen bilgiler temel alınarak yapılmalıdır. Ölçek, ölçümler arasındaki herhangi bir zaman aralığı için kullanılabilir; değerlendirme haftada bir ya da farklı süreler için yapılabilir, ancak bu süre mutlaka kaydedilmelidir.

1. Görünen Keder

Duruş, konuşma ve yüz ifadesine, yeis, hüznün ve ümitsizliğin yansıması (gelip geçici mutsuzluktan fazladır). Derinliğine ve neşelenememe derecesine göre derecelendiriniz

0: Kederli değil

1:

2: Keyifsiz görünür, ancak zorluk çekmeden neşelenebilir

3:

4: Çoğu zaman kederli mutsuz görünür

5:

6: Her zaman çok mutsuz görünür. İleri derece ümitsizdir

2. İfade Edilen Keder

Görünüşe yansıyan veya yansımayan, ifade edilen çökkün duygu durumunu tanımlar. Bunlara neşesizlik, yeis ya da yardım edilemeyeceği ve umutsuzluk duyguları da dahildir. Yoğunluk, süre ve duygudurum olaylardan ne ölçüde etkilenmekte olduğuna göre değerlendirin.

0: Olaylarla ilgili olarak zamana zaman kederlidir.

1:

2: Kederli ve keyifsizdir, ancak kolayca neşelenebilir.

3:

4: Yaygın keder ve hüznün. Duygudurumu yine de dış koşullardan etkilenmemektedir.

5:

6: Sürekli ve değişmeyen keder mutsuz ya da ümitsizlik

3. İçsel Gerginlik

İyi ifade edilmeyen rahatsızlık, huzursuzluk, telaştan, panik, dehşet ya da ıstırap duygularına kadar varan zihinsel gerginlik. Yoğunluk, sıklık, sür ve yatıştırılma ihtiyacı derecesine göre değerlendirilir.

0: Sakindir. Yalnızca gelip geçici bir gerginlik hissi vardır.

1:

2: Zaman zaman huzursuzluk ve iyi ifade edilemeyen rahatsızlık duyguları vardır.

3:

4: Sürekli içsel gerginlik duyguları ya da ara ara gelen hastanın çok zorlamadan başa çıkabildiği panik haller mevcuttur.

5:

6: Dinmeyen bir dehşet ya da ıstırap. Başa çıkılmayan panik hali.

4. Uykuda Azalma

Bireyin iyi olduğu zamandaki normal uyku düzenine göre uyku süresinde ya da derinliğindeki azalmadır.

0: Her zamanki gibi uyumaktadır

1:

2: Uykuya dalmakta biraz zorlanma ya da hafifçe azalmış, yüzeysel ya da dinlendirmeyen uyku mevcuttur.

3:

4: Uyku en az iki saat kısalmış ya da toplam olarak en az iki saat süre ile bölünmüştür.

5:

6: İki ya da üç saatten az uyumaktadır.

5.İştah Azalması

İyi olduğu zamana göre iştah azalması. Yemeğe karşı istek kaybı ya da yemek için kendini zorlama ihtiyacına göre derecelendirin.

- 0: Normal ya da artmış iştah
1:
2: İştah biraz azalmıştı.
3:
4: İştah yoktur. Yemekler tatsızdır.
5:
6: Yemek yemesi için zorlanması gerekmektedir.

6.Dikkatini Toplamakta Güçlük

Kişinin düşüncelerini toplamasındaki güçlüktür, iş gücü görebilmesine engel olan tam bir dikkat kaybına kadar değişir. Şiddet, sıklık ve ortaya çıkan yetersizlik derecesine göre değerlendirin.

- 0: Dikkat toplama gücünü yoktur.
1:
2: Kişi düşüncelerini toplamakta zaman zaman güçlük çeker.
3:
4: Okumayı ya da bir konuşmayı sürdürmekte bozulmaya yol açan, dikkatini toplama ve düşüncenin sürdürülmesinde güçlük.
5:
6: Büyük güçle okuyabilir ya da konuşmasını sürdürebilir.

7. Bitkinlik/Yorgunluk

İşlere başlamada ya da sürdürmede görülen güçlük ya da yavaşlık.

- 0: Başlama gücünü hemen hemen hiç yoktur. Hareketlerde ağırlık bulunmamaktadır.
1:
2: Faaliyetlere başlamakta güçlük
3:
4: Basit gündelik işlere zor başlanır ve bu işler gayret sarf ederek yürütülür.
5:
6: Tam bir yorgunluk/bitkinlik. Hiçbir şeyi yarımsız yapamaz.

8.Hissedememe

Çevreye karşı veya normalde haz veren şeylere karşı ilginin azalması. Olaylara ya da kişilere yeterli duygusal tepki verme yeteneği azalmıştır.

- 0: Çevreye ve diğer kişilere karşı normal ilgi.
1:
2: Her zamanki ilgilerden hoşlanma yeteneğinde azalma.
3:
4: Çevreye karşı ilgi kaybı. Arkadaşlara ve tanıdıklara karşı duygu kaybı.
5:
6: Duygusal olarak felç olma hissi, öfke, elem ya da haz hissedememe ve yakın akraba ve arkadaşlara karşı tam ve hatta acı veren duygu kaybı.

9.Kötümser Düşünceler

Suçluluk, aşağılık duyguları, kendini kınama, hor görme, günahkarlık, pişmanlık ve yıkılmışlık duyguları

- 0: Kötümser düşünceler yoktur.
1:
2: Başarısızlık, kendini kınama ya da kendini aşağılama ile ilgili gelip giden düşünceler.
3:
4: Devamlı kendini suçlama ya da kesin olarak var olan ancak gerçeğe uygun suçluluk ya da günahkarlık düşünceleri. Gelecek hakkında kötümserliği gittikçe artar.
5:
6: Yıkılmışlık, pişmanlık ya affedilmez günahkarlık hezeyanları. Sarsılmaz ve anlaşılmaz bir şekilde kendini suçlama

10. İntihar Düşünceleri

Hayatın yaşanmaya değer olmadığına ilişkin duygular, kendiliğinden ölmeyi arzulamak, intihar düşünceleri ve intihara hazırlanma. İntihar girişimleri tek başına derecelendirmeyi etkilememelidir.

- 0: Yaşamdan zevk alır ve olduğu gibi kabul eder.
1:
2: Yaşamaktan yorulma. Gelip geçici intihar düşünceleri.
3:
4: Ölse daha iyi olacağını düşünme. İntihar düşünceleri siktir ve intiharın olası bir çözüm olduğunu düşünür, ancak özel bir plan ya da niyeti yoktur.
5:
6: Fırsat bulduğunda intihar için açık planlar. İntihar hazırlığı içindedir.

Ölçeğin kullanımıyla alakalı telif hakkı olabilir, izin alınması gerekebilir. Ölçeğin kullanımıyla alakalı İstatistik Akademisinin telif hakkı ve kullanım izni verme yetkisi yoktur. Gerekli izinler için sorumluluk araştırmacıya aittir.

Juğeğ Üniversitesi
Tıp Fakóltesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır
Tarih : 05.01.2022
Karar No : 2022-1/28

www.istatistikakademisi.com

Ek-3. Yeme Tutum Testi

EK 7 - Yeme Tutum Testi (YYT)

	Daima	Çok Sık	Sık	Bazen	Nadiren	Hiçbir Zaman
1. Başka birileri ile yemekten hoşlanırım.						
2. Başkaları için yemek pişiririm, fakat pişirdiği yemeği yemem.						
3. Yemekten önce sıkıntılı olurum.						
4. Şişmanlamaktan ödüm kopar.						
5. Acıktığımda yemek yemeye çalışırım.						
6. Akşam fikrim yemektedir.						
7. Yemek yemeyi durduramadığım zamanlar olur.						
8. Yiyeceğimi küçük küçük parçalar bölerim.						
9. Yediğim yiyeceğin kalorisini bilirim.						
10. Ekmek, patates, pirinç gibi yüksek kalorili yiyeceklerden kaçırım.						
11. Yemeklerden sonra şişkinlik hissedirim.						
12. Ailem fazla yememi bekler.						
13. Yemek yedikten sonra kusarım.						
14. Yemek yedikten sonra aşırı suçluluk duyarım.						
15. Tek düşüncem zayıf olmaktır.						
16. Aldığım kalorileri yakmak için yorulana kadar egzersiz yaparım.						
17. Günde birkaç kere tartılırım.						
18. Vücutumu saran dar elbiselerden hoşlanırım.						
19. Et yemekten hoşlanırım.						
20. Sabahları erken uyanırım.						

Judef Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.
Tarih : 05.04.2022
Karar No : 2022-1/28

21. Günlerce aynı yemeği yerim.						
22. Egzersiz yaptığımda harcadığım kalorileri hesaplarım.						
23. Adetlerim düzenlidir.						
24. Başkaları çok zayıf olduğumu düşünür.						
25. Şişmanlayacağım (vücudumun yağ toplayacağı) düşüncesi zihnimi meşgul eder.						
26. Yemeklerimi yemek, başkalarinkinden daha uzun sürer.						
27. Lokantada yemek yemeyi severim.						
28. Müshil kullanırım.						
29. Şekerli yiyeceklerden kaçınırım.						
30. Diyet (perhiz) yemekleri yerim.						
31. Yaşamımı, yiyeceğin kontrol ettiğini düşünürüm.						
32. Yiyecek konusunda kendimi denetleyebilirim.						
33. Yemek konusunda başkalarının bana baskı yaptığını hissedirim.						
34. Yiyecek ile ilgili düşünceler çok zamanımı alır.						
35. Kabızlıktan yakınırım.						
36. Tatlı yedikten sonra rahatsız olurum						
37. Diyet (perhiz) yaparım.						
38. Midedimin boş olmasından hoşlanırım.						
39. Şekerli, yağlı yiyecekleri denemekten hoşlanırım.						
40. Yemeklerden sonra içimden kusmak gelir.						

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
İsrafından onaylanmıştır.
Tarih : 05.01.2022
Karar No : 2022-1/15

Ek-4. Gece Yeme Anketi

Çizelge 2. Gece Yeme Anketi

1. Sabahları ne kadar aç oluyorsunuz?
Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı
 2. İlk yemeğinizi genelde ne zaman yersiniz?
Saat 9'dan önce / 9-12 arası / 12-15 arası / 15-18 arası / 18'den sonra
 3. Akşam yemeğinden yatana kadar aşırı yeme veya atıştırma isteğiniz olur mu?
Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı
 4. Akşam yemeğinden yatana kadarki zamanda yemeniz üzerinde ne kadar kontrolünüz var?
Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen
 5. Günlük besin alımınızın ne kadarını akşam yemeğinden sonra tüketirsiniz?
%0 / %1-25 / %26-50 / %51-75 / %76-100
 6. Son zamanlarda hüzünlü veya kederli hissediyor musunuz?
Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı
 7. Hüzünlü hissettiğiniz zaman, duygudurumunuz _____ daha çökkün oluyor.
Gün içinde değişme olmuyorsa X işareti koyunuz. _____ sabah erken / sabah / öğleden sonra / akşam üzeri / akşam / gece
 8. Uykuya dalmakta hangi sıklıkta zorluk yaşıyorsunuz?
Hiç / Bazen / Zamanın yarısında / Genelde / Her zaman
 9. Tuvalet gereksinmesi dışında, gece hangi sıklıkta en az bir kez kalkarsınız?
Hiç / Haftada birden az / Haftada bir / Haftada birden çok / Her gece
Not: 9. soruda cevabınız hiçse, burada durun.
 10. Gece uyanınca yeme isteği veya atıştırmanız oluyor mu?
Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı
 11. Gece uyanınca tekrar uyuyabilmek için yeme ihtiyacı duyar mısınız?
Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı
 12. Gece yarısı uyanınca hangi sıklıkta atıştırırsınız?
Hiç / bazen / zamanın yarısında / sıklıkla / her zaman
Not: 12'ye hiç yanıtı verdiyseniz, burada durun.
 13. Gece yarısı atıştırdığınızda, yediğinizin ne kadar farkındasınız?
Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen
 14. Gece kalktığınızda yemenizi ne kadar kontrol edebiliyorsunuz?
Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen
- Gece yemeyle ilgili sorunuz ne kadar zamandır sürüyor? --- ay --- yıl
15. Gece yemeniz sizi ne kadar rahatsız ediyor?
Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı
 16. Gece yemeniz hayatınızı ne kadar etkiliyor? Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

Jüdeğ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır
Tarih : 05.06.2022
Tavir No : 2022-1/28

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında ve uzmanlık eğitimim boyunca emeğini, desteğini ve bilgisini benden esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. S. Saygın Eker'e, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan Prof. Dr. Selçuk Kırılı, Prof. Dr. Aslı Sarandöl, Doç. Dr. E. Yusuf Sivrioğlu ve Prof. Dr. Cengiz Akkaya'ya, rotasyonlarım süresince eğitimime katkısı bulunan öğretim üyelerine ve hekim arkadaşlarıma, tezimle ilgili her konuda yardımlarını esirgemeyen değerli Doç. Dr. Özen Öz Gül ve Uzm. Dr. Filiz Mercan Sarıdaş'a, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm hekim arkadaşlarıma, hemşire ve personelize, beni yetiştiren aileme ve bana destek olan eşime teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

tarihinde doğdum. Lise eğitimimi Özel Erkul Lisesi'nde tamamladım. 2011 yılında başladığım Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2018 yılında mezun oldum. Mayıs 2018 - Temmuz 2018 tarihleri arasında Gaziantep Dr Ersin Arslan Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak zorunlu hizmet görevimi yaptım. Ağustos 2018'de Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimine başladım.

