TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

OBEZİTE CERRAHİSİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA GECE YEME SENDROMUNUN DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU İLE İLİŞKİSİ

Dr. Sümeyye Tuğçe FİRİDİN

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

2025

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

OBEZİTE CERRAHİSİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA GECE YEME SENDROMUNUN DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU İLE İLİŞKİSİ

Dr. Sümeyye Tuğçe FİRİDİN

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Elif TATLIDİL

Etik Kurul Karar No: KÜ GOKAEK – 2024/28.03

Proje No: 2024/174

2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, bilgi, tecrübesi ve zekasına hayranlık duyduğum kıymetli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Elif Tatlıdil' e; yaşadığımız ortamı ve ilişkilerimizi daha iyi hale getirebilmek için gerekirse 7/24 bizimle olan sevgili Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Aslıhan Özlem Polat' a; hasta yaklaşımı, tedavileri, kişiliği ve geri bildirimleri ile bize çok katkı sağlayan hocamız Prof. Dr. Mustafa Yıldız'a; bize hastalar adına her zaman farklı bakış açısı sağlayan, daima eğitimleri ile bizi aydınlatan, hocam Prof. Dr. Cem Cerit'e; çalışma üslubuna hayran olduğumuz hocam Doç. Dr. Bahadır Geniş'e; enerjisi ile çalışma ortamımızı güzelleştiren bizler için hocanın ötesinde olan Dr. Öğr. Üyesi Dr.Diğdem Göverti'ye; çalışmaktan zevk aldığım ve yardımıma her zaman yetişen Dr. Öğr. Üyesi Dr. Aila Gareayaghi'ye; bu mesleği seçmemde bana yol gösteren, her zaman desteğini hissettiğim, kendime inanmamı sağlayan sevgili hocam Prof. Dr. Mehmet Yücel Ağargün'e; TUS dönemi ve sonrasında bilgisiyle neşesiyle her zaman destekçim ve yol göstericim olan biricik hocam Prof. Dr. Yalçın Günal'a, ailemden biri gibi hissettiğim sevgili hocam Prof. Dr. Mesut Okur'a; birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım uzmanlığını almış arkadaşlarım ve tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma; tezimi tamamlarken ve diğer alanlarda desteğini gördüğüm canım yol arkadaşım Dr. Beyza Türk'e ve sevgili kıdemlim Uzm. Dr. Havva Atasoy Kaplan'a; özellikle tez sürecimdeki ve diğer akademik sorunlarımda çözüm sağlayan Dr. Umut Yıldırımoğlu'na; tüm destekleri ve dostluğu için Esra Sağlam Laz'a, sevgili hemşirelerimize, sekreterlerimize, kendilerinden hem mesleğim hem de yaşam adına çok şey öğrendiğim tüm hastalarıma; her daim örnek aldığım Uzm.Dr. Mete Firidin'e; beraber zevkle yollara düştüğüm canım dostum Dr. Tuğba Kavruk'a,

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, yaşamımın her anında koşulsuz sevgi ve desteklerini hissettiğim, her zaman arkamda olan canım annem Zehra Firidin'e; eğitimimi her şeyden önde tutan canım babam Fuat Firidin'e; küçük yaşlarımdan beri örnek aldığım ve kişiliğimi geliştiren canım ablam Zühre Elif Firidin'e; beni iş yoğunluğumdan uzaklaştıran canım kardeşim Hakan Firidin'e, sevgili İbrahim Bülbül'e

en içten teşekkürlerimle…

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR **3**

İÇİNDEKİLER **4**

KISALTMALAR DİZİNİ **7**

TABLOLAR DİZİNİ **10**

1.GİRİŞ VE AMAÇ **11**

2.1.Obezite 12

2.1.1. Obezite Tanımı 12

2.1.2. Obezitenin Epidemiyolojisi 13

2.1.3. Obezitenin Etiyoloji ve Patofizyolojisi 14

2.1.3.1.Genetik Etmenler 14

2.1.3.2.Çevresel Etmenler 17

2.1.4. Tanı ve Sınıflandırma 18

2.1.5. Klinik Seyir 18

2.1.6. Obezite ve İlişkili Psikiyatrik Tanılar 19

2.1.7. Obezitede Cerrahi Tedaviler 22

2.1.7.1. Tanım ve Endikasyonlar 22

2.2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu 25

2.2.1 Tanım ve Klinik Özellikler 25

2.2.2. Epidemiyoloji 28

2.2.3. Etiyoloji 29

2.2.3.1.Biyolojik Yaklaşımlar 29

2.2.3.2 Nöroanatomik ve Nörofizyolojik Değişiklikler 31

2.2.3.3.Çevresel Etmenler 33

2.2.4. Tanı ve Sınıflama 34

2.2.5. Klinik Seyir 36
2.3. Gece Yeme Sendromu 38
2.3.1. Tanım 38
2.3.2. Epidemiyoloji 39
2.3.3. Etiyoloji 39
2.3.3.1. Biyolojik Faktörler 39
2.3.3.2. Çevresel ve Davranışsal Faktörler 41
2.3.4. Tanı 42
3.GEREÇ VE YÖNTEM 43
3.1. Örneklem 43
3.2. Veri Toplama Araçları 43
3.2.1. Sosyodemografik veri formu 44
3.2.2. Gece Yeme Anketi 44
3.2.3 Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS) 44
3.2.4. Yeme Tutumu Anketi (YTT-40) 45
3.2.5. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi 45
3.2.6. Montgomery-Asberg Depresyon Skalası 46
3.3.Verilerin Toplanması 46
3.4.Verilerin Analizi 47
4.BULGULAR 47
5.TARTIŞMA 66
5.1. Obezite Cerrahisine Başvuran Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin İncelenmesi 66
5.2. Vakaların Daha Önce Aldıkları Psikiyatrik Tanılar ve İlaçların İncelenmesi 68
5.3.Obezite Cerrahisi Başvurusu Yapan Hastalarda Gece Yeme Sendromunun Yaygınlığının ve Gece Yeme Özelliklerinin Değerlendirilmesi 69

5.4.Obezite Cerrahisi Başvurusu Yapan Hastalarda DEHB Yaygınlığının Değerlendirilmesi 70
5.5. Gece Yeme Sendromunun Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile İlişkisinin Değerlendirilmesi 71
5.6. DEHB Bulguları ve Gece Yeme Sendromu Saptanan Hastalarda Hangi Sosyodemografik Değişkenlerin Bu Özellikleri Yordadığının İncelenmesi 74
5.7. Yeme Tutumu ile Gece Yeme Sendromu ilişkisinin incelenmesi 75
5.8. Uyku Kalitesinin Depresyon, DEHB ve Gece Yeme Sendromu ile İlişkisi 76
5.9. Yeme Davranışı ve DEHB ilişkisinin incelenmesi 78
5.10. Çalışmanın Kısıtlılıkları 78
6.SONUÇ VE ÖNERİLER 79
7.ÖZET 81
8.İNGİLİZCE ÖZET 82
9.EKLER 84
Ek 1: Gönüllü Bilgilendirme Formu: 84
Ek 2: Sosyodemografik Veri Formu: 87
Ek 3: Gece Yeme Anketi 90
Ek 4: Erişkin Dikkat Eksikliği Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS) 93
Ek 5: Yeme Tutumu Testi (YTT-40) 94
Ek 6: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi 97
Ek 7: Montgomery Ve Åsberg Depresyon Ölçeği (MADRS) 98
10.KAYNAKLAR 104

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACTH: Adrenokortikotropik Hormon

AGRP: Oreksojenik Aguti İlişkili Peptit

ASRS: Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği

BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi

BN: Bulimia Nervoza

BPB: Bipolar Bozukluk

CART: Kokain ve Amfetamin İlişkili Peptit

CRP: C- Reaktif Protein

DAT-1: Dopamin Taşıyıcısını Düzenleyen Gen

DEHB: Dikkat Eksikliği Ve Hiperaktivite Bozukluğu

MTA: Dehb'nin Multimodel Tedavi Çalışması

DIVA 2.0: Yetişkinde Dehb İçin Tanısal Görüşme

DM: Diabetes Mellitus

DSM: Ruhsal Bozuklukların Tanısal Ve İstatistiksel El Kitabı

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

FTO: Yağ Kitlesi Ve Obezite İlişkili Gen

GA: Güven Aralığı

GLUT: Glukoz Taşıyıcı Protein

GWAS: Genom Çapında İlişkilendirme Çalışmaları

GYA: Gece Yeme Anketi

GYS: Gece Yeme Sendromu

HPA: Hipopituiter Aks

HT: Hipertansiyon

ICD: Hastalıkların Ve İlgili Sağlık Sorunlarının Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırması

IL: İnterlökin

KPDÖ: Kapsamlı Psikopatolojik Değerlendirme Ölçeği

KSV: Kopya Sayısı Varyasyonları

LD Regresyon: Bağlantı Dengesizliği Regresyonu

MADRS: Montgomery-Asberg Depresyon Skalası

MC4R: Melanokortin 4 Reseptörü

MDB: Major Depresif Bozukluk

MSH: Melanosit Uyarıcı Hormon

NICE: İngiltere Ulusal Sağlık Ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü

NPY: Nöropeptit Y

OR: Olasılık Oranı *(Odds Ratio*)

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

OSB: Otizm Spektrum Bozukluğu (Osb)

POMC: Pro-Opiomelanokortin

PUKİ: Pittsburg Uyku Kalite İndeksi

PVÇ: Paraventriküler Çekirdek

RYGB: *Roux-En-Y Gastrik Bypass*

SED: Sosyoekonomik Durum

SG: *Sleeve Gastrektomi*

SRED: Uykuyla İlişkili Yeme Bozukluğu

SSRI: Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörleri

SSS: Santral Sinir Sistemi

TNF: Tumor Nekroz Faktörü

TNP: Tek Nükleotid Polimorfizmleri

TSSB: Travma Sonrası Stres Bozukluğu

TYB: Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

VKG: Vücut Kitle Göstergesi

VYG: Vücut Yağlanma Göstergesi

YAB: Yaygın Anksiyete Bozukluğu

YKA: Yeniden Kilo Alımı

YTT-40: Yeme Tutumu Testi 40

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: Vakaların sosyodemografik özellikleri

Tablo 2: Vakaların klinik özellikleri

Tablo 3: Vakaların daha önce aldığı tanılar

Tablo 4: Vakaların daha önce kullandığı psikiyatrik tedavi durumu

Tablo 5: Vakaların önceki kronik hastalık tanıları

Tablo 6: YTT-40, GYA, MADRS, ASRS ve PUKİ puan dağılımları

Tablo 7: Vakaların gece yeme özellikleri

Tablo 8: Vakaların ASRS, PUKİ, YTT-40 ve MADRS puanlarına göre; DEHB riski, Uyku Bozukluğu durumu, Yeme Tutumu ve Depresyon durumu

Tablo 9: Gece Yeme Sendromu saptanan hastaların DEHB, Depresyon, Uyku Bozukluğu ve Yeme Tutumu puanlarının saptanmayanlarla karşılaştırılması

Tablo 10: Gece Yeme Sendromu düşünülen ve düşünülmeyen Gruplar Arasında Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

Tablo 11: Gece Yeme Sendromu Olan Bireylerde ASRS Skoru ile Sosyodemografik Değişkenlerin İlişkisi

Tablo 12: Uyku kalite durumları arasında MADRS, ASRS, YTT-40 ve GYA puanlarının karşılaştırılması

Tablo 13: ASRS durumuna göre MADRS, PUKİ, GYA ve YTT-40 puanlarının karşılaştırılması

Tablo 14: Yeme tutumu durumlarına göre MADRS, ASRS, PUKİ ve GYA puanlarının karşılaştırılması

Tablo 15: MADRS, ASRS, PUKİ, YTT-40 ve GYA puanları arasındaki ilişki

Tablo 16: Gece Yeme Sendromu ile İlişkili Faktörler: Regresyon Analizi

Tablo 17: PUKİ puanlarını açıklamada ASRS, YTT-40, GYA puanlarının etkinliği

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından kişinin sağlığını etkileyecek şekilde anormal veya fazla miktarda yağ depolanması" olarak tanımlamıştır ve vücut ağırlığının boyun metre cinsinden karesine bölünmesi ile elde edilen "Vücut Kitle Göstergesi" (VKG)'ye göre sınıflanır [1,2] Erişkinlere göre bu sayının 25.0- 29.9 kg/m^2 arasında olması "fazla kilolu"; 30.0 kg/m^2 üzerinde olması obezite olarak tanımlanır [1] .Küresel Beslenme Raporu'na göre her yıl en az 2.8 milyon insanın obezite veya fazla kiloluluk nedeniyle öldüğü ve her üç kişiden birinin obezite tanısı aldığı tespit edilmiştir [3]. Kanıta dayalı obezite tedavisi; davranışsal müdahaleler, beslenme, fiziksel aktivite, farmakoterapi ve obezite cerrahisi operasyonları şeklindeki beş ana kategoride sınıflanmıştır [4]. Ciddi düzeyde obez olan hastaların medikal tedavi ile ciddi düzeyde kilo kaybı düzeni sağlayamadıkları gözlenmiş, Ulusal Sağlık Enstitüleri konsensusu ile VKG 40 kg/m^2 veya VKG 35 -40 kg/m^2 üzeri olup ek tanısının olması bireyler için obezite cerrahi endikasyonu olduğu düşünülmüştür [5].

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB); dikkat azalması, hiperaktivite, dürtüsellik ile kendisini gösteren çocukluk çağının en yaygın psikiyatrik bozukluğu olan nörogelişimsel bir bozukluktur [6]. DEHB'nin çocukluk çağında görüldüğü öncelerde düşünülmüş; sonrasında yapılan takip çalışmalarında %65'inin erişkinlikte de devam ettiği görülmüştür [7]. Erişkin hastalarda görülen organizasyon sorunları ve dürtüsellik bu bireylerde erişkin çağda artan obezitenin nedeni olarak görülmektedir [8]. DEHB' nin davranışsal ve bilişsel özellikleri anormal yeme düzenine ve bunun sonucunda obeziteye neden olmaktadır [9].

Gece yeme sendromu (GYB), akşam yemeğinden sonra ve gece uyanıkken yemek yemeyle ilişkili bir yeme bozukluğu türüdür ve sabah iştahsızlığı, akşam/nokturnal hiperfaji ve insomnia ile karakterizedir [10,11]. Gece yeme davranışı genellikle stres dönemlerinde ortaya çıkar ve yetersiz kilo verme çabalarıyla birlikte obeziteye neden olur [10]. Genel popülasyonda GYB yaygınlığının %1-2 arasında olduğu düşünülmekle birlikte yaygınlığı kilo artışı ile artmakta; obezite kliniklerinde %10, obezite cerrahi başvurularında %25 şeklinde yaygınlık bulunmaktadır [10–12].

Sonuç olarak çalışmamızın amacı obezite cerrahisi için başvuran hastalarda Gece Yeme Sendromunun ve DEHB'nin yaygınlığının saptanması, obezite cerrahisinin başarısını

düşüren önemli bir etken olan gece yemenin hiperaktivite ve dikkat eksikliği ile ilişkisinin araştırılması, DEHB bulguları ve gece yeme davranışı saptanan hastalarda hangi sosyodemografik değişkenlerin bu özellikleri yordadığının araştırılması amaçlanmıştır. Varsayımlarımız; Dikkat Eksikliği Ve Hiperaktivite Bozukluğu saptanan hastalarda gece yeme davranışı ile pozitif korelasyon bulunacağı ve obezite cerrahisi için başvuran hastalarda DEHB sıklığının genel popülasyona göre yüksek olduğu ve gece yemesi olan obezite cerrahisi hastalarında bu oranın daha da yüksek olacağı varsayılmıştır. Obezite cerrahisi çalışmalarında DEHB ve Gece Yeme Sendromu'nu beraber inceleyen bir çalışma bildiğimiz kadarıyla bulunmamaktadır. Araştırmamızın sonuçlarının bu alana ışık tutacağını; risk faktörlerini önceden bilmenin obezite oluşumuna, obezitenin tedavisine ve obezite cerrahisi geçiren hastalarda yeniden kilo alımına yönelik yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

2.1.Obezite

2.1.1. Obezite Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi "kişinin sağlığını etkileyecek şekilde anormal veya fazla miktarda yağ depolanması" olarak tanımlamış ve "obezite ve fazla kilolu olmanın esas sebebi olarak tüketilen ve harcanan kalori arasındaki dengesizlik" olarak tanımını netleştirmiştir. Obezitenin düzeyi en sık olarak 1830'larda Lambert Adolphe Jacques Quetelet ismindeki Belçikalı matematikçi tarafından tanımlanan "Vücut Kitle Göstergesi (VKG)" olarak adlandırılan hesapla ölçülmektedir [2]. Çoğu araştırma obezitenin tek bir etiyolojiye bağlı olmak yerine, kişisel (genetik, öğrenilmiş davranışlar) ve somut nedenlerin (sosyokültürel sağlıksız yeme rutinleri…) birleştiği karmaşık bir sağlık sorunu olduğunu göstermektedir. Küresel Beslenme Raporu'nun son verilerine göre dünya genelinde her üç kişiden birinin aşırı kilolu veya obez olduğu ve son yirmi yılda aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırılan çocukların sayısının küresel ölçekte iki kattan fazla arttığı gözlemlenmiştir [3].

Vücut Kitle Göstergesi; vücut ağırlığının boyun metre cinsinden karesine bölünmesi ile elde edilir. Erişkinlere göre bu sayının 25.0- 29,9 kg/m^2 arasında olması "fazla kilolu"; 30,0 kg/m^2 üzerinde olması obezite olarak tanımlanır [1]. Çocuklarda ise VKG yerine

yüzdelik dilim (persentil) kullanılır ve 85-94 arasında olduğunda "fazla kilolu; 95 ve üzerinde ise obezite olarak tanımlanır [1]. VKG'nin artışı aynı zamanda iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalıklar, kolon, böbrek, endometrium ve postmenopozal meme kanseri gibi mortalite sebebi hastalıkların risk faktörü olarak tanımlanmıştır [13]. VKG'deki her beş birim artışta mortalitede %29, vasküler patolojilerde %41, diyabete bağlı mortalitede %210 civarında artış gözlenmektedir [1,13]. Obezite ölçümü için bel çevresi, santral ve periferik yağ dağılımı da kullanılmıştır fakat obezite sınıflandırılması için VKG en sık kullanılan göstergedir. Ancak, VKG vücutta yağın dağılım oranı, beden yağ orantısı gibi vücuttaki fazla yağın sağlıkla olan ilişkisine dair bilgi vermemektedir [14]. Boy ve kalça çevresi ölçümüne dayanan Vücut Yağlanma Göstergesi (VYG) obezite için alternatif bir öngörücü olarak önerilmektedir[15].

2.1.2. Obezitenin Epidemiyolojisi

Obezitenin prevalansının tüm ülkeler için son 40 yılda arttığı gözlenmektedir [16]. Küresel Beslenme Raporu'na göre her yıl en az 2,8 milyon insanın obezite veya fazla kiloluluk nedeniyle öldüğü tespit edilmiştir [3]. Çocuklarda obezitenin yaygınlığı artmaktayken; 5 -19 yaş arası erkek çocuklarında %3,3- 7,8, aynı yaş kız çocuklarında oranların %2,5-5,6 şeklinde olduğu görülmüştür [3]. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 1999-2018 arasında obezite yaygınlığı %30,5'tan %42,4'ye artmıştır. Obezite yaygınlığı 20-39 yaşları arası %40, 40-59 yaşları arası %45, 60 yaş ve üzerinde ise %43 olarak bulunmuştur. DSÖ'nün Avrupa kıtasındaki raporuna göre; erişkinlerin %59'u ve çocukların üçte biri fazla kilolu veya obez olarak bildirilerek Avrupa kıtasında obezite pandemi olarak değerlendirilmiştir [17]. DSÖ'nün 2022 Avrupa Obezite Raporu'na göre Türkiye nüfusunun %66,8'inin fazla kilolu veya obez olduğu, %31'inin obezite tanısı aldığı, kadınların %39,2'sinin ve erkeklerin %24'ünün obezite tanısının olduğu öğrenilmiştir. Aynı raporda beş yaş altında Türkiye'de veri bulunamazken, Avrupa genelinde beş yaş altı çocukların %7,9'unun fazla kilolu olduğu bildirilmiştir [18]. 5-9 yaş arasındaki çocuklarda Avrupa'da fazla kilolu olma yaygınlığı %29,5 ve obezite yaygınlığı %11 iken, Türkiye'de aynı yaşta çocukların %32,7 oranında fazla kilolu ve %19 oranında obez olduğu verisi elde edilmiştir. Rapora göre 10-19 yaşları arası Avrupa kıtasındaki obezite yaygınlığı 7,1 olup, kız çocuklarında %5,6, erkek çocuklarında ise %8,6 bulunmuştur; Türkiye'de aynı yaştaki obezite yaygınlığı %9,8 olarak bulunmuş, kız çocuklarının %9,4'ü, erkek çocuklarının %10,2'si obezite olarak değerlendirilmiştir [18]. Asya toplumuna baktığımızda ise

Japonya'da yaygınlık erkeklerde %5, kadınlarda %3,9 iken, Çin'de erkeklerde %6,1 ve kadınlarda %6,8'dir [19].

Ülkemizde yapılan bir meta analizde VKG'nin ortalama 27,3 kg/m^2 (kadınlarda 28,0 kg/m^2, erkeklerde 26,5 kg/m^2) olduğu hesaplanmıştır ve meta analizdeki çalışmalara katılan bireylerin yaşları 40-50 arasında değişmektedir [20]. Dünya çapında obezitenin kadın popülasyonda erkeklere göre daha yüksek yaygınlığı olduğu bilinse de bununla alakalı farklı epidemiyolojik veriler gözlenmektedir ve aşamalı şekilde sınıflandırılmıştır. Birinci aşamada olan ülkelerde, örneğin Sahra altı Afrika'da kadınlarda obezite oranı artarken; yüksek ekonomik durum, şehirde yaşama fazla kilo/ obezite ile ilişkili bulunmuştur [19]. İkinci aşamadaki ülkelerde ise yetişkinlerde obezite çocuklara göre daha hızlı artarken, cinsiyet ve sosyoekonomik düzey değişikliği küçük farklar göstermektedir. Latin Amerika, Orta Doğu, Doğu Asya toplumları bunlara örnek olarak gösterilebilir. Üçüncü aşama Amerika ve çoğu Avrupa ülkesini kapsar, düşük sosyoekonomik düzeydeki kişilerdeki obezite yaygınlığı yükselmiş, kadın ve çocuklardaki obezite artışı platolar göstermektedir. ABD'de kadın ve erkek obezite prevalansı benzerken, ırk ve etnik kökene bağlı değişiklikler gözlenmiştir. Örneğin, hispanik olmayan siyahi kadınlarda obezite prevalansı %56 şeklinde bulunmuştur. Dördüncü aşama ise obezite yaygınlığının azaldığı ülkeleri temsil eder ve hiçbir ülke bu aşamada değildir [19].

2.1.3. Obezitenin Etiyoloji ve Patofizyolojisi

2.1.3.1.Genetik Etmenler

Obezite; fiziksel hareketsizlik, yüksek kalori alımı, ilaçlar, anne karnındaki maruziyetler ve düzensiz uyku rutini, endokrin değişiklikler, gastrointestinal mikrobiyom gibi genetik ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimden köken alır ve kalıtsallığın VKG'ye etkisinin %40-70 oranında olduğu düşünülmektedir [21]. Obezitenin doğuştan biyolojik olduğu fikri 1907'de ilk defa Von Noorden tarafından ortaya atılmıştır ve o zamandan bu yana araştırılmaktadır. Stunkard ve arkadaşlarının 540 evlat edinilmiş Danimarkalı ikiz üzerinde yaptığı vücut yağlanması üzerine çalışmalar, evlat edinilmiş bir ailede yetiştirilmiş olmalarına rağmen yetişkin ikizlerin kilosunun biyolojik ebeveynlerine daha yakın olduğunu göstermiştir [22].

Genetik köken olarak obezite iki kategoriye ayrılmaktadır: monogenik obezite ve poligenik (yaygın) obezite. Monogenik obezite genellikle mendelyan kalıtımsal olarak aktarılır, tek gen mutasyonu olup, nadir özellikler gösteren kötü gidişli ve erken başlangıç yaşı ile ilişkilidir [23,24] Sendromik veya non-sendromik olabilir; sendromik olanlarda bilişsel gerilik, dismorfik yüz, organ anomalileri görülebilir[24]. Obeziteyle ilişkili 79 farklı sendrom tanımlanmıştır, bunların 55'inde obezite başlıca özelliklerden biridir; bunlardan en kategorize edilmiş olanları; Prader Willi Sendromu (15q11-13'te görülen hatalı kodlama), Prader Willi Benzeri Sendrom (Kromozom 16'daki farklı delesyonlar, SIM1), Down Sendromu (Kromozom 21), Fragile X Sendromu (FRM1 gen mutasyonu), Bardet- Biedl Sendromu (19 farklı gen tanımlanmıştır), Albright'ın Herediter Osteodistrofisi (GNAS1 mutasyonu), WAGR(Willms tümörü-Aniridi- Genitoüriner bozukluk-Zihinsel Gerilik) Sendromu (Kromozom 14p11 delesyonu), Alstrom Sendromu (ALMS1 mutasyonu, Kromozom 2p13)'dur [24,25].

Monogenik non sendromik obezite leptin-melanokortin yolağı tarafından kontrol edilen enerji homeostazında rol oynayan MC4R, LEP, LEPR, PCSK1, ADCY3 ve POMC gibi birçok genle ilişkilendirilmiştir [24]. Santral Sinir Sistemi (SSS) beyin barsak eksenindeki besin alımı ile ilgili hayati rol oynar ve hipotalamik leptin-melanokortin yolağı enerji sisteminin temel düzenleyicisidir. Periferik doku ve organlardan örneğin; barsaktan nöropeptit Y, Ghrelin, kolesistokinin vb. hormonlar, pankreastan insülin, leptin adiponektin gibi adipöz hormonlar salgılanmaktadır. Hipotalamus bu sinyalleri alır ve enerji dengesi için aşağı yönlü sinyal kaskatını çalıştırır. Leptin-Melanokortin yolağı arkuat çekirdekteki Leptin reseptörü ve İnsülin reseptörü ile aktifleşir. Pro-opiomelanokortin(POMC) ve kokain ve amfetaminle ilişkili transkript nöronları (CART), anoreksijenik peptit POMC'nin üretimini düzenlerken, ayrı bir nöron grubu oreksojenik agouti ile ilişkili peptit (AgRP) ve nöropeptit-Y (NPY) üretimini düzenler. POMC Prokonvertaz 1 ve Prokonvertaz 2 enzimleri ile işleme tabi tutulduktan sonra, α- β- ve γ-melanosit uyarıcı hormon (MSH) ve β-endorfinler gibi çeşitli peptitlerin üretimiyle sonuçlanır. Agouti ilişkili peptit ve α-MSH, hipotalamusun paraventriküler çekirdeğinde (PVÇ) yüksek oranda ifade edilen melanokortin-4 reseptörü (MC4R) ile bağlanmak için rekabet eder. α-MSH ile bağlanma anoreksijenik sinyallerle sonuçlanırken, AGRP ile bağlanma oreksojenik sinyallerle sonuçlanır. MC4R'den gelen bu sinyallerle, beyinden türetilen nörotrofik faktör (BDNF) ve nörotrofik tirozin kinaz reseptörü tip 2'yi (tropomiyozinle ilişkili kinaz B, TrkB adı verilen

reseptörü kodlayan NTRK2) içeren bir süreç olan yüksek kortikal merkezlerdeki ikincil efektör nöronlar aracılığıyla gıda alımını yönetir [22].Her ne kadar son derece nadir olsa da MC4R, LEP, LEPR, PCSK1 ve POMC gibi genlerdeki homozigot fonksiyon kaybı mutasyonları monogenik obeziteye neden olur [24].

Obezite tanısı alan bireylerin çoğunluğunda obezite, birçok genetik mutasyonun kombinasyonu sonucu poligenik/ çok faktörlü şekilde oluşmaktadır [23]Genom Çapında İlişkilendirme Çalışmaları obezite ile alakalı yeni genetik etmenlerin bulunmasında rol oynamıştır. Uluslararası çalışmalarda 870'ten fazla tek nükleotit polimorfizm VKG ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmalar yüzlerce lokus tanımlasa da VKG varyansının %5'ini açıklamaktadır. Poligenik obezitenin varyantları, bir obez bireyden diğerine değişiklik gösterir ve bu yüzden çalışılması daha karmaşıktır [24].

Yağ Kitlesi ve Obezite İlişkili Gen (FTO), Genom Çapında İlişkilendirme Çalışmaları'nda Tip 2 Diyabet hastaları ile yapılan araştırmalarda obezite risk artışı açısından şüpheli olarak keşfedilen ilk gendir. Araştırmalar sonrasında FTO'nun VKG bağlantısı ile birlikte Tip 2 Diyabetle de ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. FTO geninde tanımlı tek nükleotit polimorfizmlerinden rs9939609 ve rs9930506 VKG ile önemli düzeyde ilişkili bulunmuştur. FTO tek nükleotit polimorfizmleri ile besin alımı ve fiziksel aktivite arasındaki ilişki birçok çalışmada araştırılmış ve FTO tek nükleotit polimorfizmleri ile diyetle alınan yağ, protein, enerjinin artması, iştahın artması ancak tokluğun azalması arasında ilişki olduğu ortaya konmuştur [25].

Leptin beyaz yağ dokusu hücrelerinden salınır ve insanda kromozom 7 üzerinde kodlanır. Kan beyin bariyerinden geçerek hipotalamusun presinaptik Gabaerjik nöronlarına bağlanır, iştahı azaltır ve enerji tüketimini arttırır. Hipotalamusun arkuat çekirdeğinde ise kendi reseptörüne bağlanarak nöropeptit Y ve aguti ilişkili peptit yolağını inhibe eder [25]. Obez hastalarda yapılan çalışmalarda, leptin reseptörünün azalmasına ikincil olarak leptinin arttığı bulunmuştur. Leptin seviyesinin obez hastalarda yüksek olduğu gözlenmiş, bu duruma leptin direnci adı verilmiştir. POMK kromozom 2'de kodlanan, Melanokortin 3 reseptörü ve Melanocortin 4 reseptörü kontrolünde α-β-γ MSH ve ACTH üreterek iştahı azaltma mekanizmasında rol oynayan bir gendir. POMK ve POMK proteini iştah kontrolü ile ilişkili olup, Melanokortin 4 reseptörü ise çocukluk çağı obezitesi ile en çok ilişkisi olduğu düşünülen gendir [25,26].

2.1.3.2.Çevresel Etmenler

Vücut ağırlığı temel olarak enerji alımı ve tüketimi arasındaki denge veya dengesizlik ile ilişkilidir. Obezite kronik süreçte enerji alımının, enerji tüketiminden fazla olmasının sonucu olarak oluşmaktadır ve bireyin genomu ve yaşam boyu bireyin çevresel etkenleri bu durumu etkilemektedir [27]. Obezite mikroorganizmalar, epigenetik etkenler, yüksek anne yaşı, yüksek doğurganlık, uyku yoksunluğu, endokrin bozukluklar, ilaç ilişkili iyatrojenik durumlar, intrauterin ve soylar arası etkilerle ilişkilendirilmiştir. Ek hastalık ve bunların tedavileri de obezite geliştirici etkenler arasında görülmektedir [1].

Çevre yapılandırılması açısından; okul, taşıma, asansörler, ekran süresi ilişkili görülmektedir. Sosyal aktivitelere sınırlı erişimi olan genç bireylerin obezite olma olasılığı %68 oranında daha fazla bulunmuştur. Öte yandan; televizyon izleme süresi üç saati geçen erişkinlerin diğer bireylere göre fazla kilolu olma yaygınlığı neredeyse iki kat artmıştır. Televizyon izleme ve fiziksel aktivite alanlarına ulaşımın düşük olması fazla kilolu olma ve obezite ile ilişkilendirilmiştir. Zamanla televizyonun karşısında oturmak, çocuklarda diğer ekranlara evrilmekte, abur cubur yeme ile beraber bu alışkanlık; televizyon karşısında oturmaktan daha obezojenik bir etki yapmaktadır. Kimyasal olarak ise, gebelik öncesi ve gebelik esnasında sigara içimi okul çağındaki çocukların obezite riskini iki kat arttırmaktadır [27].Gıda seçimi; ev, çocuk bakımı, okul, iş hayatı, toplumdan etkilenir ve doğrudan kalori alımını ve kalori tipini etkiler. Son yüzyıldan beri gıda işlemlemesindeki teknolojik gelişmelerle besinlerin lif oranı düşmüş; yağ, tuz, basit şeker ve kalori miktarı yükselmekle birlikte, bu tip işlenmiş gıdaların sağlıklı alternatiflerine göre fiyatları azalmış, ulaşılabilirliği artmıştır. Bireysel olarak 1960'lardan bu yana bakıldığında bu fazla işlenmiş gıda tüketimi ile günlük kalori alımı 205 birim yükselmiştir [1]. Abur cubur vb. ile alakalı reklamlar, posterler ve paketleme süreçleri bireylerin besin seçimi ve tercihi ile alakalı zorlanmalarına sebep olan diğer etkenlerdir [27].

Düşük sosyoekonomik düzey düşük eğitim düzeyi, azalmış fiziksel aktivite, düşük besinsel değeri olan ucuz yiyecek tercihleri ile obezojenik çevreye katkı sağlayabilir. Yüksek ortam sıcaklığı, kahverengi yağ dokusu aktivitesindeki azalma yoluyla glikoz metabolizmasını bozabilir ve artan küresel sıcaklıklar, obezitenin görülme sıklığını destekleyen glikoz intoleransının ve çeşitli metabolik bozuklukların mevcut dünya çapındaki yaygınlığına katkıda bulunabilir [27].

2.1.4. Tanı ve Sınıflandırma

Vücut Kitle Göstergesinin 25.0- 29,9 kg/m^2 arasında olması "fazla kilolu"; 30,0 kg/m^2 üzerinde olması obezite olarak tanımlanır. Çocuklarda ise VKG yerine yüzdelik dilim (persentil) kullanılır ve 85-94 arasında olduğunda fazla kilolu; 95 ve üzerinde ise obezite olarak tanımlanır [1].

DSÖ'nün vücut kitle göstergesine göre yetişkin obezitesini sınıflandırdığı liste mortalite ve morbidite oranlarının ayrımı için önemli olmaktadır [2]. DSÖ'nün sınıflamasına göre 18,5 kg/m^2 altındaki birimler düşük kilolu olarak sınıflandırılırken; 18,5- 24,9 kg/m^2 arası normal ve komorbiditeler için ortalama riskte yer alır. Fazla kilolu olarak VKG 25,0 – 29,9 kg/m^2 olarak sınıflandırılır ve hafif artmış komorbidite riski olarak geçer. Obez I 30,0-34,9 kg/m^2 ile orta riskli, Obez II 35,0- 39,9 kg/m^2 ile ciddi riskli olarak geçerken; Obez III 40,0 kg/m^{2}ve üzeri VKG ile çok ciddi komorbidite riski olarak sınıflandırılır [2].

2.1.5. Klinik Seyir

Genel olarak tüm ırk ve etnik kökenlerde vücut kitle göstergesi ve mortalite ilişkisi benzerdir. Yüksek VKG yüksek mortalite ve morbidite riski ile ilişkilidir [28]. Erişkin çağda obezite, özellikle erken yaşta başladığında (örneğin 40 yaş altı) yaşam beklentisinin azalması ile ilişkilidir. Son 20 yıldır bireysel yaşam beklentisinin düzenli olarak artışının obezite nedeniyle duracağı öngörülmektedir. Dünya genelinde 2015 yılında fazla kilo nedenli dört milyondan fazla ölüm gerçekleşmiştir, ABD'de 2014 yılında ise bu sayı 320.000'den fazladır[29].

Obezite hipertansiyon, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, osteoartrit, uyku bozuklukları ve erken ölüm riskinin artışı ile ilişkilidir [4] . VKG yüksekliği tüm mortalite nedenleri ve özellikle kardiyovasküler mortalite nedenleri ile ilişkili bulunmuştur. Hayat boyu hiç sigara kullanmamış bireylerde yapılan bir çalışmada; obez erkek bireylerin sağlıklı kiloda olanlara göre 40 yaş üstü 4,2 yıl, obez kadınların sağlıklı kilodaki kadın bireylere göre 3,5 yıl hayat beklentisinin azaldığı saptanmıştır [29]. Obezitenin kırklı yaşlarda beklenen yaşam süresini yedi sene azalttığı gösterilmiştir [30]. VKG 30- 35 kg/m^2 ortalama yaşam süresinin iki ve dört yıl arası, VKG 40-45 kg/m^2 sekiz ve on yıl arası azaltmaktadır. Obezite ile ilişkili 230 farklı ek tanı tanımlanmıştır ve kilo kaybı tüm ek tanılarda iyileşme

sağlamaktadır. Tip 2 diyabet bireylerde %80 obezite kaynaklı gelişmektedir ve prediyabetik bireylerde %5-7 arasında kilo kaybı Tip 2 diyabet riskini azaltmakta, diyabetik hastalarda %15 kadar kilo kaybı hastaların yarısında hastalık remisyonu sağlamaktadır [29]. Obez hastaların hipertansiyon açısından riski normal kilolu kişilere göre beş kat artmıştır [30]. Obezitede koroner arter hastalığı riski artmakla birlikte; koroner arter hastalığı risk faktörlerinden, dislipidemi, diyabet, hipertansiyon vb. riskler de artmıştır. 2014'te ABD'de oluşan kanserlerin %40'ının obezite veya fazla kilolu olmak kaynaklı olduğu tahmin edilmektedir. Ayrıca obezite kanserle alakalı ölüm riskini de arttırmaktadır. Kanser ve obezite ilişkisinde güçlü kanıtlar bulunan kanserler ise; pankreas, endometrium, kardiya yerleşimli mide, böbrek, kolon, rektum, meme, overdir. Solunumsal patolojilerden ise obstrüktif uyku apne sendromu, obezite hipoventilasyon sendromu ve astımla ilişkilidir [29].

2.1.6. Obezite ve İlişkili Psikiyatrik Tanılar

Ruhsal bozukluk yaşayan bireylerde obezite riski iki veya üç kat yükselmiş olarak bulunurken; obez bireylerdeki ruhsal hastalık oluşma ihtimali %30-70 arasında değişmektedir. Obezite birçok farklı ruhsal bozuklukla ilişkilendirilmiştir; duygudurum bozuklukları, kaygı bozuklukları, kişilik bozuklukları, DEHB, tıkınırcasına yeme bozukluğu, travma, şizofreninin yanı sıra bunlar medikal tedavinin yan etkisiyle de ortaya çıkabilmektedir [8].

Duygudurum bozuklukları olarak Major Depresif Bozukluk (MDB) ve Bipolar Bozukluk (BPB) enerji, uyku, iştah, motivasyon değişikliği ile karakterize olan bozukluklardır. Bu bozukluklarda genel popülasyona göre obezite olma riski iki kat artmıştır [8]. Öte yandan, fazla kilolu veya obez olmanın ciddi depresif semptomlar ve manik dönem için artmış risk oluşturduğu gözlenmiştir. Obezitenin varlığı duygudurum bozukluklarında farklı ve daha karmaşık özellikler bulunmasıyla ilişkili bulunmuştur. Atipik özellikli MDB hariç, depresif bozuklukların diğer tiplerinin obezite yaygınlığı açısından genel popülasyon veya normal kilolu bireylerle benzer olduğu bilinmektedir. Ayrıca, fazla kilo / obezite depresyonda kronik ve kalıcı gidişat ile ilişkilendirilmiştir. BPB hastalarında yapılan çalışmalardaki kanıtlar neticesinde; obezite ağırlıklı olarak depresif döneme yatkınlığa neden olmakta, depresif dönemlerin uzun olması ve depresyonda hastane yatışı olması ile ilişkili bulunmaktadır. Çoğu çalışma VKG yüksekliğinin

antidepresanlara zayıf yanıtla ilişkili olduğunu göstermektedir ve BPB hastalarında valproik asit, lityum gibi tedaviler de dahil olmak üzere tedaviye yanıtın düşüklüğü ile ilişkilendirilmiştir [31]. Ek olarak; Tumor Nekroz Faktör (TNF)– α, C- reaktif protein (CRP) gibi inflamasyon belirteçleri ve İnterlökin (IL) -1, IL-2, IL-10 gibi inflamatuar sitokinlerin artmış seviyeleri MDB, BPB ve obezitede gözlenmektedir [8]. İnflamasyon ile alakalı çalışmalar yapıldığından beri; obezite, MDB, BPB hastalıklarında kronik düşük düzey inflamasyon ile ilişkili durumları destekleyen birçok çalışma bulunmaktadır [8].

Psikiyatrik olarak en yaygın bozukluklardan biri de kaygı bozukluklarıdır ve bireyin günlük yaşamdaki işlevselliğinin bozulması ile ilişkilidir. Obezitenin yaşam boyu kaygı bozukluğu riski artışı ile ilişkili olduğunu gösteren bazı çalışmalar bulunmaktadır. Bir meta analizde, fazla kilolu/ obez bireylerin diğerlerine göre daha fazla kaygı yaşadıkları gösterilmiştir [32]. Kaygı bozukluklarının bir çeşidi olan Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB)'nda ise belirtilerin başlangıcından sonra zamanla VKG'nin değiştiği ve TSSB'nin fazla kilo/obezite oluşumunda risk artışı ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Cinsiyet ilişkisine bakıldığında kadınlarda obezite ciddi psikolojik stres, TSSB ve depresyonla ilişkiliyken; erkeklerde ise Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB) ve ciddi psikolojik stresle ilişkili olmaktadır [8].

Şizofreni; toplumun %1'ini etkileyen, bilişte bozulma, psikotik yakınmalar ve negatif belirtilerle karakterize bir hastalıktır. Şizofrenide kardiyovasküler hastalıklarda standardize mortalite oranı normal popülasyona göre iki kat artmıştır, yaşam süresi özkıyım riskinden bağımsız şekilde %25 oranında kısalmıştır. Bu bireylerdeki kardiyometabolik profil, yükselmiş obezite oranları, kardiyovasküler risk artışı; bireylerdeki şizofreni ilişkili kalıtsal biyolojik riskin, hastalığın yaşam tarzı etkisinin ve atipik antipsikotiklerin yan etkilerinin bileşimi temellidir. İlginç şekilde; tanı öncesi şizofreni hastaları kontrol gruplarına göre daha düşük VKG'ye sahipken, zamanla psikotik spektrumdaki hastalarda fazla kilo/obezite yaygınlığı %40-62 arasında değişmektedir. Sedanter yaşam, egzersiz yokluğu, zayıf besin seçenekleri de bu duruma katkı sağlamaktadır [8].

İkinci nesil antipsikotiklerin de farklı mekanizmalar yoluyla kilo alımını tetiklediği gösterilmiştir: bu etkilerini enerji harcamasının azalmasına katkıda bulunmak; şizofreni hastalarında önceden var olan hedonik değişiklikleri daha da kötüleştirebilecek opioiderjik aktivitenin arttırılması, lateral hipotalamik serotonin ve/veya histamin aracılı eylemlerin

fonksiyonunun değiştirilmesi, dopamin antagonistlerinin uyarılması, hem periferal hem de beyin dokusundan türetilen hücrelerde glikoz taşıyıcı (GLUT) proteini seviyesi ile doğrudan glikoz birikimini bloke ederek glikoz alımını değiştirmek, doğrudan insülin direncini ve insülin sekresyonunda bozulmaları tetiklemek ve lipogenezi uyararak ve lipolizi inhibe ederek trigliserit birikimini teşvik ederek gerçekleştirmektedirler. Ayrıca ikinci nesil antipsikotikler beyinde glikoz dağılımında majör rol oynayan HPA aksını da düzensizleştirmektedir [8].

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) çocukluk çağındaki yaygın psikiyatrik bozukluklardan biri olup, okul çağındaki çocukların %5-10'unu etkilemektedir. DEHB tanılı çocukların yaklaşık %60'ının yetişkin çağında da şikayetleri devam etmektedir ve bu kişilerde obezite yaygınlığı erişkin çağda artmaktadır. Bununla alakalı organizasyon sorunları ve dürtüsellik neden olarak görülmektedir [8]. DEHB' nin davranışsal ve bilişsel özellikleri anormal yeme düzenine ve bunun sonucunda obeziteye neden olmaktadır. Yüz on sağlıklı kadınla yapılan bir çalışmada DEHB semptomları ve dürtüsellik tıkınırcasına yeme, duygusal yeme gibi anormal yeme düzeni ile ilişkili bulunmuş ve bu değerler VKG ile pozitif olarak ilintili bulunmuştur. Dürtüsellik ile ilişkili özellikler olan yetersiz yanıt inhibisyonu ve geciktirmeye isteksizlik anormal yeme düzeni ve obeziteyle ilişkili görülen DEHB belirtileridir. Yetersiz yanıt inhibisyonu; bireylerde kendi davranışlarını yetkin şekilde gözlemleyememe ve zayıf planlama yeteneği şeklinde ortaya çıkmaktadır ve bu kişilerde acıkmadan yeme davranışı şeklinde görülebilir. Gecikmeye isteksizlik ise; sağlıklı ama yapımı uzun olan ev yemeği tercihi yerine hızlı ve yüksek kalorili gıda tercihi açısından yatkınlık yapabilir. DEHB ile alakalı dikkat eksikliği ve yürütücü işlev yetersizliği kişide normal yeme düzenine uyum açısından zorluk yaratabilir ve kişinin içsel açlık ve tokluk sinyallerini dikkate almaması ile ilişkili olabilir. Ayrı bir hipotez ise bu kişilerin dikkat eksikliği ve organizasyonla alakalı yetersizliklerine karşı dengeleyici bir strateji olarak kompulsif yeme davranışının geliştiği üzerinde durmaktadır [9].

Obezite ile alakalı en çok çalışılan yeme bozuklukları Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) ve Bulimia Nervoza (BN)'dır [33]. TYB tekrarlı tıkınma atakları ve BN de olduğu gibi telafi edici mekanizmaların yokluğu ile karakterize sendromdur. Genel popülasyonda oranı %2,5 iken, TYB hastalarının %30'u obezite ile alakalı tedavi arayışındadır [8]. Yeme Bozuklukları ve obezitenin birlikteliği ile alakalı hipotez karşılıklı neden oldukları veya

birbirlerini şiddetlendirdikleri şeklindedir. Yeme bozukluğu ve obezite birlikteliği olan birey, medikal ve psikososyal komplikasyon için yüksek risk taşımaktadır; ayrıca ruhsal durum komplikasyonları için daha büyük risk altındadır [33].

2.1.7. Obezitede Cerrahi Tedaviler

2.1.7.1. Tanım ve Endikasyonlar

Kanıta dayalı obezite tedavisi, davranışsal müdahaleler, beslenme, fiziksel aktivite, farmakoterapi ve obezite cerrahisi şeklindeki beş ana kategoride düzenlenebilecek müdahaleleri birleştirir [4]. Kilo kaybını sağlamak amacıyla yapılan obezite cerrahisinin temel prensibi; cerrahi dışı olarak yapılan tedavilerde kilo kaybını sürdüremeyen hastada şiddetli obezitenin, başarılı kilo kaybıyla tersine çevrilebilen veya iyileştirilebilen, sağlık üzerinde çok sayıda olumsuz etkiye sahip bir hastalık olduğu tespitidir. Yoğun hayat tarzı değişiklikleri ile bir yılda %10, sekiz yılda %5,3 düzeyinde kilo kaybı sağlandığı gözlenmiştir. Ciddi düzeyde obez olan hastalar genel olarak medikal tedavi ile kilo kaybı düzeni sağlayamamaktadır. Ulusal Sağlık Enstitüleri konsensusu ile obezite cerrahisi endikasyonları; VKG 40 kg/m^2 veya VKG 35 -40 kg/m^2 üzeri olup ek tanısının olması şeklindedir. Bu endikasyon 24 yıl geçerliliğini korumuş sonrasında ek tanısı olup VKG'leri 30-35 kg/m^2 arasında olan bireyler için ek endikasyonlar geliştirilmiştir. Tıbbi tedavinin başarısızlığının belirlenmesine ilişkin kriter net olarak çizilmemiştir ancak genellikle çeşitli tıbbi gözetim altındaki ortamlarda tedaviyi içermektedir [34]. İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (NICE) kılavuzu, aşağıdaki kriterler karşılanıyorsa hastaların obezite cerrahisine sevk edilmesini önermektedir [5]:

- BMI ≥40 kg/m^2
- BMI ≥35 kg/m^2 ve kilo kaybıyla iyileştirilebilecek ilişkili komorbiditeler
- BMI 30–34,9 kg/m^2 ve yakın zamanda başlayan Tip 2 Diyabeti olanlar
- Diğer konservatif ve tıbbi kilo kaybı seçenekleri araştırılmış ancak başarısız olmuş hastalar
- 3. kademe bir hizmette (hizmete dayalı kilo kaybı programı) yoğun bakım görüyor veya görecek durumda olanlar
- Anestezi ve önerilen ameliyat için uygun olanlar
- Uzun vadeli takip konusunda kararlılık gösterebilecek hastalar

Cerrahi ile ilişkili aday hastalar cerrahi risk (kalp yetmezliği, pulmoner sistem hastalıkları vb…) için değerlendirilmektedir. Preoperatif psikolojik değerlendirme takip yapılmasına ihtiyaç duyan veya yetersiz görülebilecek hastaları belirlemek adına genellikle yapılır. Aktif madde kullanımı cerrahi için kontraendikasyon oluşturur. Psikolojik değerlendirme temel olarak MDB, TYB, madde kullanımı gibi cerrahi kararına etki edecek psikopatolojileri ve daha detaylı değerlendirme yapılması gereken hastaları ayırt etmektedir. Ayrıca psikolojik değerlendirme operasyon sonrası kilo kaybını öngörebilir [34] .

Obezite cerrahisinin temel amacı kilo vermek ve bunun devamlılığını sağlayabilmektir. İdeal cerrahi prosedürü kolay ve hızlı yapılabilir olmalı; aynı zamanda perioperatif ve uzun dönemde minimal komplikasyon riskine sahip olmalıdır [35]. Bariyatrik cerrahide operasyonlar, kısıtlayıcı ve malabsorbtif şeklinde sınıflanır. Kısıtlayıcı operasyonlar tek seferde gıda alımını azaltarak ve kalori alımının azalması yöntemiyle çalışmakta; malabsorbtif operasyonlar ise gastrointestinal yolakta akış yolunu değiştirerek besinlerin emilimini azaltma şeklinde kilo vermeye yardımcı olmaktadır [36]. Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant tekniğinde; midenin üst kısmına şişirilebilir bir silikon bant yerleştirilerek mide lümeni daraltılır, böylece gıda geçişi kısıtlanır ve midede alınabilecek gıda miktarını sınırlayan küçük bir proksimal kese oluşturulur. Yaygın görülen küçük komplikasyonları özofageal kese genişlemesi (%11) ve gastroözofageal reflü olurken, majör komplikasyonlar arasında bant kayması (%7,9) ve erozyon (%1'den az) yer almaktadır. *Sleeve gastrektomi* (SG) ise midenin %80'inin çıkarıldığı, minimal medyal bir midenin bırakıldığı operasyondur. Küçültülmüş boyuttaki mide daha düşük hareketliliğe sahiptir ve içinden geçen yutulan içeriğin hacmini kısıtlar, kalori alımı sınırlanır. En önemli komplikasyonu sızıntıdır ve %2-3 hastada gözlenir. Bunun dışında reflü ve striktür görülebilir. *Roux-en-Y gastrik bypass'ta* (RYGB), mide üst kısmından bölünür ve küçük bir proksimal mide kesesi oluşur. İnce barsak da barsağın distal kısmının yeni mide kesesine bağlandığı jejunal seviyede ayrılır. Sonuç olarak, yutulan yiyecek miktarı kısıtlanır ve doğrudan ince bağırsağın distal kısmına akar, böylece emilim azalır. Ciddi komplikasyon olarak anastomoz kaçağı (%3–5) ve barsak obstrüksiyonu ve perforasyonuna neden olabilecek internal barsak herniyasyonu (%3,1) görülmektedir [5]. Biliopankreatik diversiyon duedonal değişim operasyonu ise, tübüler mide ameliyatının yapıldığı daha karmaşık bir işlemdir. Proksimal duodenum ile bypass edilmiş bağırsak arasında bir anastomoz gerçekleştirilir ve böylece besinlerin bir miktar emilimi sağlanır [34]. Perioperatif anastomoz

kaçakları (3–4%), splenektomi (<1%), geç malnutrisyon (4%), internal barsak herniyasyonu ve ince barsak obstrüksiyonu (%2-7) şeklinde komplikasyonlar görülebilir[5] .

Bariyatrik cerrahi ile alakalı uzman görüşleri, yeterli kilo vermeyi cerrahi sonrası birinci yılda hastanın başlangıç kilosunun %25-30'unu kaybetmesi şeklinde tanımlamaktadır [37] . 2019 yılında yapılan bir meta analizde cerrahi sonrası kilo vermenin tepe noktasının iki yıl olduğu, ortalama verilen kilonun 24,8 kg olduğu belirtilmiştir. Yirmi yıl takibi tamamlayan 35 hastanın ortalama verdiği kilo ise 30,2 kg olmuştur [38]. Tekrar kilo alımı riskinin cerrahi sonrası ilk 18 ayda olduğu ile alakalı çalışmalar mevcuttur. Obezite cerrahisinde tekrar kilo alımı; genel olarak hastanın en düşük postoperatif ağırlığa ulaşmasından sonra gözlemlenen herhangi bir kilo artışı olarak tanımlanabilir. Ancak, tekrar kilo alımının klinik tanımı konusunda bir fikir birliği yoktur [37]. Cooper ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada dip noktadan itibaren ≥%25 kilo alımı olarak tanımlanan önemli kilo alımı, ameliyattan sonraki ortalama 6,9 yıllık bir süreden sonra hastaların %36,9'unda görülmüş; başka bir çalışmada King ve arkadaşları, obezite cerrahisi sonrası hastaların %50,2'sinin dip noktasına ulaştıktan 5 yıl sonra %15'ten fazla kilo aldığını bildirmiştir[39]. Operasyon sonrası bir yıl içerisinde hastaların aşermeleri azalmakta, lezzetli yemeklerle ilgili tercihleri ve çevredeki yemek ipuçlarına karşı yanıtları değişmektedir. Fakat bir yılın sonrasında bazı hastalar açlık artışı, aşerme, porsiyon büyüklüğü ve lezzetli yiyecek toleransı ile ilgili deneyimler yaşamaktadır [40].

Yeniden Kilo Alımı (YKA)'nın yaygınlığının %5-20 arasında olduğu düşünülmektedir ve özellikle operasyon öncesi ve sonrası olan psikiyatrik ek tanıların kilo ile alakalı sonucu etkilediğine dair birçok çalışma yapılmıştır [37].Bir sistematik derlemede YKA riskleri; artmış şeker tüketimi ve kalori alımı, duygusal yeme, tıkınırcasına yeme ve dürtüsel yeme, yeme sırasında kontrolü kaybetme ve disinhibisyon olarak değerlendirilmiştir [39].Başka bir sistematik derlemede tekrar kilo alımı ve operasyon sonrası yeme psikopatolojisi arasında pozitif ilişki bulunmuş ve kanıtlar daha az güçlü olsa da cerrahi sonrası genel psikopatoloji (depresif semptomlar, dikkat dağınıklığı ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin bozulması) ve tekrar kilo alımı arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir [37]. Kilo devinim öyküsü olması, yakın zamanlı kilo kaybı, çok fazla miktarda kilo kaybı, yüksek depresyon seviyesi, yeme konusunda disinhibisyon, tıkınırcasına yeme, artmış açlık, ani yeme isteği ile alakalı kontrolsüzlük, duygusal yeme, sorunlara pasif yaklaşım, bağımlı davranışlara yönlenme YKA ile alakalı risk faktörleri olarak düşünülmektedir. Öte yandan cerrahi

sonrası kilo alımı kişide ilk başta obez olmak ve sonrasında operasyon geçirmeye rağmen kilosunu beklentileri düzeyinde kontrol edememek şeklinde çifte yetersizlik hissettirmektedir [41].

DEHB'nin biyolojik nedenleri incelendiğinde; yeme bozuklukları ve obezite ile benzer nörofizyolojik mekanizmalara sahip olduğu düşünülmektedir. Genel popülasyona göre ise, DEHB tanısı olan erişkinlerin altı kat daha fazla (%27,4) obezite ile alakalı tedavi arayışında olduğu gözlenmektedir. VKG 40 ve üzeri olarak değerlendirildiğinde bu oranın %42,6 şeklinde bulunmuştur. Bariyatrik cerrahi öncesi yeme bozuklukları ve MDB taraması yapılsa da DEHB gibi diğer bozukluklar taranmadığından yaygınlık belirlenememektedir. Dört yüz doksan iki hastadan oluşan bir meta analiz DEHB tanılı bireylerin obezite cerrahisi sonrası takip oranlarının DEHB tanılı olmayanlara göre anlamlı olarak azalmış olduğunu fakat operasyon sonrası kilo olarak iki grup arasında anlamlı fark olmadığını bildirmiştir. Öte yandan preoperatif DEHB tanılı hastalarda amfetamin tedavisi uzun dönem kilo kaybını korumakla ilişkili bulunmuştur. Bu durum anksiyete, zaman yönetimi ve öz farkındalıkla ilgili oluşan gelişmeler nedeniyle tıkınırcasına yeme ve dürtüsellik azalmasına dayandırılmıştır [42]. Bireylerin nasıl ciddi düzeyde obezite geliştirdiğini anlamlandırmak için yeme bozuklukları, yeme alışkanlıkları ve problemli yeme davranışlarını -örneğin; gece yeme sendromu, duygusal yeme, yeme sırasında kontrolü kaybetmek gibi- değerlendirmek önemlidir. Toplum örneklemlerinde DEHB'li bireylerin kısıtlayıcı yeme davranışı yerine, tıkınma ve çıkarma döngülü yeme alışkanlığı gösterdiği öngörülmektedir. Dürtüsellik, inhibitör sistemde bozukluk, DEHB'deki anormal yürütücü işlevler bozulmuş yeme davranışına neden olabilir. Çok lezzetli yiyecekler dopamini ödül yolağından aktifleştirerek, kendi kendine tedavi işlevini görebilir. Bu ve benzeri patolojik mekanizmalar DEHB ve obezite birlikteliğinde incelenmektedir [43].

2.2. Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu

2.2.1 Tanım ve Klinik Özellikler

Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB); dikkat azalması, hiperaktivite, dürtüsellik ile kendisini gösteren çocukluk çağının en yaygın psikiyatrik bozukluğu olan nörogelişimsel bir bozukluktur. DEHB; okul başarısında düşüklük, işsizlik, evlilikte başarısızlık, suç faaliyeti gibi hayatın birçok alanında bozulma oluşturur [6]. Önceleri DEHB'nin çocukluk çağı bozukluğu olduğu düşünülse de takip çalışmalarında %65'inin

yetişkinlik döneminde devam ettiği gözlemlenmiştir [7]. DEHB'nin klinik belirtileri çok çeşitli olabilir; hiperaktivite ve dikkat eksikliği ayrı ayrı veya bir arada (birleşik görünüm) görünebilir [44].

DEHB erişkin psikiyatrisinde halen tanınmamakta, gözden kaçmakta ve DEHB belirtileri ile başvuran olgular farklı tanılar ile tedavi edilmeye çalışılmaktadır. DEHB olan erişkinlerin %90'ının tedavisiz kaldığı tahmin edilmektedir[45]. DEHB bebeklik döneminden başlayabilir fakat yürümeye başladığı dönemden önce nadiren fark edilebilir. Bebeklik döneminde; beşikte daha aktif olma, az uyuma ve fazlaca ağlama gibi semptomlar gözlenebilir. Okul döneminde ise dürtüsellik ve haz erteleyememe karakteristik özelliklerindendir ve kazalardan sorumlu olabilirler. DEHB tanılı çocukların önemli bir kısmında davranışsal olarak agresyon ve karşı koyma görülür [46]. Çocukluk, ergenlik ve erişkinlik döneminde DEHB; akademik hayattaki başarıları etkilerken, sosyal ve kişilerarası durumlarda da bozulmalarla gidebilmektedir [47]. Sıklığına göre karakteristik olan belirtiler; hiperaktivite, dikkat eksikliği (kısa dikkat süresi, çelinebilirlik, perseverasyon, bitiş görevlerinde yetersizlik, dikkatsizlik, zayıf konsantrasyon), dürtüsellik (düşünmeden harekete geçme, aktivitede ani geçişler, organizasyon yetersizliği, sınıfta atlamak), hafıza ve düşünme yetersizliği, özgül öğrenme güçlüğü, konuşma ve duyma yetersizlikleridir. Belirtilere genellikle algısal ve motor bozukluklar, duygudurum dalgalanmaları ve gelişimsel koordinasyon bozukluğu eşlik eder [46]. DEHB; duygudurum bozuklukları, öğrenme bozuklukları, kaygı bozuklukları, davranım bozuklukları şeklinde ek tanılarla çoğunlukla ilişkilidir [47].

Klinik araştırmalar, yetişkinlerde DEHB'nin baskın özelliklerinin çocuklardaki DEHB'den farklı olduğunu, yetişkinlerde hiperaktivite veya dürtüsellik gibi semptomların daha az olduğunu ve daha fazla dikkatsizlik semptomları görüldüğünü göstermiştir [7]. Erişkinlerde "Dikkat Eksikliği" dikkatin kolayca çelinmesi, odaklanma güçlüğü, unutkanlıklar, güdülenmede yetersizlik, dağınıklık, dikkatsizce hatalar ve zaman yönetimindeki sorunlar şeklinde kendisini göstermektedir [48]. Genellikle etkilenen bireyler çeldiriciler nedeni ile daha yavaş düşünür ve organize ederler. Daha geniş çaplı ve çetrefilli yollarla düşünebilir, detaylarda boğulabilir ve karar verme güçlüğü yaşayabilirler. Hiperfokus şeklinde nitelendirilen fenomen varlığında ise aşırı tatmin sağlanan veya ilgisini çeken aktivitelere karşı aşırı konsantre olabilirler. Bu tarz aktivitelerde konsantrasyon saatlerce ve çok odaklanmış şekilde olabilir [49]. Erişkin döneminde "Aşırı

Hareketlilik" ise çocuklardaki gibi belirgin değildir ve daha hafif şekilde kendisini huzursuzluk, oturduğu yerde kıpırdanma, uzun süre oturamama veya uzun saatler çalışma gibi gösterebilir [47,49]. Etkilenen bireyler sürekli içsel huzursuzluk veya ajitasyon, durmaksızın zihinsel aktivite, düzgün bir şekilde rahatlayamama veya rahatlamak ve/veya uyumak için alkol veya uyuşturucuya ihtiyaç duyma gibi belirtilerle gelebilir. Hiperaktivite ve/veya huzursuzluk, hastanın aşırı spor aktivitelerine katılmasıyla geçici olarak hafifletilebilir [49]. Erişkin döneminde "Dürtüsellik" belirtileri olarak sabırsızlık, acelecilik, plan yapma ve uygulamada sorunlar, irritabilite, dürtüsel harcamalar şeklinde belirtiler görülebilir [47]. Dürtüsel yapılan harcamalarla kişi finansal olarak zorluk yaşayabilir ve kişiler arası ilişkileri etkilenebilir. Huzursuzlukla mücadele etmek veya anında tatmin olma ihtiyacı ile tıkınırcasına yeme davranışı gözlemlenebilir. Dürtüsellikle heyecan arama davranışları ilişkilidir ve ateşle oynama, dikkatsiz araba kullanma, riskli cinsel ilişkiler ve kavgalara yol açan kışkırtıcı davranışlar görülebilir [49].

Duygudurum düzensizliği DSM- V' te DEHB tanısı için karakteristik özelliklerden biri ve tanı için destekleyici olarak listelenmiştir. DEHB'de duygudurum düzensizliği duygusal semptomlarda özdenetim yetersizliği (irritabilite, gerilim ve kızgınlık, düşük engellenme eşiği, taşkın mizaç, dürtüsel duygulanma, dalgalı duygulanım) olarak gözlenir. Duygusal belirtiler, günlük olaylara kısa zamanlı abartılı değişiklikleri yansıtma eğilimindedir, hızla eski duruma geri döner. Depresyon veya manideki gibi süreklilik yoktur. Zihin dağınıklığı, mental huzursuzluk, DSM- V' te alakasız düşüncelerin varlığı ile beraber olarak bahsedilmiştir. DEHB'li yetişkinler sıklıkla sürekli hareket halinde olan, bir konudan diğerine atlayan ve birden fazla ilgisiz düşünceyle dikkati dağılan bir zihinsel durum bildirmektedir. Depresyon ve Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB)'ta da zihin dağınıklığı olsa da DEHB' deki zihin dağınıklığı; odaklanılmamış, anormal içerik veya yineleyen düşünce düzeni olmayan, kısa zamanlı çelinebilir düşünceler ile karakterizedir. Yapılan bir araştırma, aşırı zihinsel dalgalanma DEHB semptomlarıyla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu, tanı için güçlü bir öngörücü olduğunu (vaka-kontrol farklılıkları için duyarlılık ve özgüllük yaklaşık %90), altı aylık bir süre boyunca DEHB semptomlarıyla birlikte değiştiğini ve DEHB' nin dikkatsizlik ve hiperaktif-dürtüsel semptomlarından daha iyi bir DEHB ile ilişkili bozukluk öngörücüsü olduğunu bulmuştur [49].

2.2.2. Epidemiyoloji

DEHB çocuk ve ergen psikiyatrisinde en sık karşılaşılan bozukluklardan biridir [50]. DEHB tanısının okul çağı çocuklarının %5-8'ini etkilediği, çocukluk çağında tanı alanların %60-85'inin ergenlik döneminde tanı kriterlerini karşılamaya devam ettiği ve bu vakaların %60'tan fazlasının erişkinlik döneminde de semptomları taşımaya devam ettiği görülmüştür [47,50]. Çocukluk çağında yaygınlığın %1 ve %20 arasında değiştiği gösterilen çalışmalarla birlikte kapsamlı meta analizler bu oranın %5-7 olduğunu göstermiştir [51]. Erişkin DEHB tanısının yaygınlığının %2,5- 4,9 olduğu düşünülmektedir [7,44]. Yüksek sosyoekonomik düzeyli ülkelerde %3,6, düşük sosyoekonomik düzeyli ülkelerde ise %1,4 şeklinde oranlanmıştır [50]. Avrupa ülkelerinden gelen çalışmalarda "Hiperkinetik Bozukluk" şeklinde tanı adı ile %1,4 şeklinde oran verilmiştir. Uluslararası karşılaştırmalarda yaygınlığın coğrafik bölge farkı ile alakalı olmadığı, değerlendirme yöntemlerinin (örn; bakım veren, ebeveyn görüşmeleri) ve tanı koyma kriterlerinin (örn; ICD- DSM) heterojenliğinden etkilendiği gösterilmiştir. Özellikle; düşük ve orta gelir düzeyindeki ülkelerden gelen çalışmalarda DEHB' nin yetersiz işlendiği görülmektedir [52].

DEHB tanısındaki cinsiyet farklılıkları iyi belgelenmiştir, kızların tanı alma olasılığı daha düşüktür ve cinsiyet oranları 1:5 ile 1:9 arasında değişmektedir. Bu tutarsızlık, cinsiyet oranının 1:3 olduğu çocuklarda epidemiyolojik araştırmalarda daha az belirgindir ve bu da klinikte kızlarda DEHB'nin yeterince tanınmadığını göstermektedir. Hem epidemiyolojik hem de yetişkin DEHB'nin klinik çalışmalarında cinsiyet oranı 1:1'e daha yakındır [49]. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan kızlarda erkeklere göre daha az hiperaktivite/dürtüsel semptomlar ve davranış bozukluğu görülebilir; daha fazla rahatsızlık verici oldukları için, erkeklerin ebeveynleri ve öğretmenleri tarafından yönlendirilme olasılığı daha yüksek olmaktadır [49,51]. Düşük öz saygı, anksiyete ve duygusal bozukluklar DEHB tanılı kızlarda sıklıkla görülür ve DEHB semptomlarının yanlışlıkla bu tür eşlik eden hastalıklara atfedilmesi mümkündür. DEHB tanılı kızların erkeklerden daha iyi başa çıkma stratejileri geliştirdiği ve çocukluk boyunca DEHB semptomlarını daha iyi maskeleyebildiği görülmektedir [49].Ayrıca kadın cinsiyet sorunları daha çok içselleştirme eğilimindedir ve daha sık olarak bozukluğun daha geç başladığı DEHB dikkat eksikliği baskın alt tipine sahiptirler. [51] . Ancak, okuldan ayrılma, koleje veya üniversiteye gitme, işe başlama, yakın ilişkileri yönetme ve kendi yaşam kararlarının sorumluluğunu alma gibi belirgin yaşam zorluklarıyla karşılaştıklarında bu artık işe yaramayabilir [49] .

Çocukluk ve ergenlik döneminde birleşik tipin klinik tedavi için sevk edilen etkilenen kişiler arasında en yaygın olduğu (%57) bilinmekle birlikte, dikkatsizlik baskın alt tip yetişkinler arasında en yaygın olanı (%47) olarak bulunmuştur. Dikkat yeteneğine ilişkin talepler yaşla birlikte artar, semptomları ve bozukluğu daha belirgin hale getirir ve hiperaktivite-dürtüsellik semptomlarında tanı eşiğinin altına düşme, yaşam boyu alt tipler arasındaki kaymaları açıklayabilir. Bu bulgular ayrıca, yetişkin erkeklerde ve kadınlarda çok daha dengeli bir dağılım gösterdiğinden, yaşa bağlı cinsiyet farklılıklarının anlaşılmasına da katkıda bulunur [51].

2.2.3. Etiyoloji

2.2.3.1.Biyolojik Yaklaşımlar

DEHB ailesel bir bozukluk olarak bilinmektedir ve farklı ülkelerden DEHB üzerine yapılan birçok ikiz çalışması, şizofreni ve otizm için bildirilen oranlara benzer bir büyüklük olan yaklaşık %76 oranında çok yüksek kalıtım tahminleri vermiştir [52]. Son 20 yılda yapılan aile, ikiz ve evlat edinme çalışmaları, DEHB'nin yüksek kalıtımsal orana sahip ailesel bir bozukluk olduğunu ve bu bozukluğun riskini önemli ölçüde etkileyen önemli bir genetik bileşenin bulunduğunu göstermektedir. Aile çalışmaları, birinci derece akrabalar için 4-5 katı ve daha fazla risk olduğunu; birinci derece akrabalar arasında yaygınlık oranının yaklaşık %20 olduğunu göstermektedir [49]. DEHB tanısı alan birinci dereceden yakını olan kişilerin DEHB tanısı alma ihtimali, diğer popülasyonlara göre 2-8 kat artmıştır [47]. Yetişkin ikiz çalışmalarında ise öz bildirimle ulaşılan DEHB semptomları açısından %30-40 civarı kalıtımsal oran bildirilmiştir [49].

Genetik ve çevresel faktörlerin DEHB'de nörogelişimi değiştirmek üzere etki ve etkileşime girdiği biyolojik mekanizmalar henüz anlaşılmamıştır ve tanısal bir nörobiyolojik belirteç bulunmamaktadır [52]. DEHB'deki genetik faktörlerin orta düzeyde etkiye sahip birden fazla geni içermesi gerekliliği yaygın olarak kabul edilmektedir. 1991'den 2004'e kadar DEHB'ye ilişkin tüm moleküler genetik çalışmalarla alakalı yakın tarihli bir inceleme, DEHB'de dört gen için önemli ilişkiler olduğu sonucuna varmıştır: dopamin D4 ve D5 reseptörleri ve dopamin ve serotonin taşıyıcıları [53]. Dopamin 4 ve Dopamin 5 reseptör genleri meta analizlerde en çok kanıt bulunan genlerdir [49]. DRD4 geni 11p15 üzerinde bulunan, özellikle prefrontal kortekste yürütücü işlevlerden sorumlu olan postsinaptik dopamin D4 reseptörünü kodlayan bir gendir ve birçok çalışmada DEHB'de prefrontal

korteks kalınlığında azalma ile ilişkilendirilmiştir. DRD4 7R aleli kontrol gruplarına göre, DEHB olgularında yaklaşık iki kat daha sık gözlenmektedir. DRD4 7R aleli, diğer DRD4 alellerine göre; dopamin stimülasyonunda daha az yanıt, daha düşük kortikal kalınlık, metilfenidat yanıtı sonrası daha düşük kaudat ve putamen dopamin taşıyıcı blokaj sağlanması ile ilişkili bulunmuştur. Dopamin taşıyıcısını düzenleyen gen (DAT1) geni hem erişkin hem çocuk DEHB ile alakalı çalışmalarda gösterilmiştir. Dopamin taşıyıcısı, beyinde metilfenidatın etki bölgelerinden biridir ve striatum, nükleus akkumbens, substansia nigra, prefrontal korteks, hipokampüs ve amigdala gibi bölgelerde ifade edilir [47].

Genom Çapında İlişkilendirme Çalışmalarında (GWAS) toplamda, FOXP2 dahil olmak üzere 12 lokus genom çapında öneme ulaşmıştır. Bozukluklar arasındaki genetik korelasyonları tahmin eden LD regresyon analizleri, DEHB ile eğitim performansı, depresyon, obezite, sigara içme ve akciğer kanseri gibi bir dizi sonuç arasında güçlü genetik bağlantılar bulmuştur [49]. Günümüze kadar DEHB ile ilişkisi gösterilmiş en güçlü gen bölgesi FBX033 olup, bu bölgenin azalmış frontal korteks gri cevher hacmi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Nadir varyantlar olarak, daha önce diğer psikiyatrik bozukluklarla da ilişkilendirilmiş NT5DC1, COL10A1, PSD, ZCCHC4 gen bölgeleri de DEHB ile ilişkili bulunmuştur [47].

Kromozomların %1'inden daha azında görülen nadir kopya sayısı varyasyonlarının (KSV) da DEHB'li bireylerin bir alt grubunda rol oynadığı bilinmektedir [49]. KSV bölgeleri, IL-6 ve TNF-β gibi inflamatuar yanıt yolakları, ligand-iyon ilişkili kanal aktiviteleri, transmembran taşıma yolakları ve respiratuar elektron transportu ile *Krebs* döngüsü ile bağlantılıdır [47]. KSV'lerin normal IQ aralığındaki DEHB'li çocuklarda iki kat daha yaygın ve IQ puanı 70'in altında olanlarda altı kat daha yüksek olduğu bulunmuştur. DEHB ile bağlantılı olduğu öne sürülen spesifik genler arasında nikotinik alfa-7 asetilkolin reseptör geni, birkaç glutamat reseptör geni ve nöropeptit-Y bulunur, ancak bu bulgular popülasyonda düşük sıklıkta olması nedeniyle tutarsız ve doğrulanması zor olmaya devam etmektedir [49]. Bu varyantlar arasında yaygın tek nükleotid polimorfizmleri (TNP'ler) adı verilen DNA dizisi varyantları bulunur; ancak DEHB ilişkisi yalnızca binlerce TNP bileşik bir genetik risk skorunda birleştirildiğinde bildirilmiştir [52].En öne çıkan TNP'leri inceleyen iki meta analiz çalışması sonucunda rs3746544 ile DEHB arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir [47].

2.2.3.2 Nöroanatomik ve Nörofizyolojik Değişiklikler

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunun kesin etiyolojisi net bilinmemekle birlikte, beyin fonksiyonlarının azalmasına ilişkin ilk hipotezler, beyindeki gri ve beyaz maddenin hacminin veya işlevselliğinin azalmasına ilişkin çeşitli gözlemlere dayanmakta ve bu durum DEHB' de gözlemlenen bilişsel işleme, dikkat, motor planlama, tepki işleme hızı ve diğer davranışsal sorunlarda eksikliklere yol açtığı düşünülmekteydi. Daha yakın zamanda ise prefrontal korteks (PFK), kaudat ve serebellum, DEHB'de bozukluk gösteren birincil alanlar olarak ortaya çıkmıştır. Bu alanlar, bir nöron ağıyla birbirine bağlıdır ve birlikte dikkat, düşünceler, duygular, davranış ve eylemleri düzenlemektedir [54]. DEHB'de beynin diğer bölgelerine göre daha geç gelişim gösteren inhibisyon, dikkat, motivasyon, zamanlama fonksiyonları bozulduğu için patofizyoloji ile ilgili kabul gören önemli bir hipotez de bu kişilerde beyinde gelişim gecikmesi olduğu ve bu sebeple ortaya çıkan yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin hastalığa sebep olduğudur. Korteks kalınlığı ve yüzey alanı 7-13 yaşları arası çocuklarda en yüksek değere ulaşır ve sonrasında yavaş yavaş azalmaya başlar. DEHB tanısı almış bireylerde ise özellikle frontal, superior temporal ve parietal bölgelerde bu değerler tepe noktaya 2-5 yıl kadar gecikme ile ulaşmaktadır ve bunun yaşla orantısız dikkat dağınıklığına yol açabileceği düşünülmektedir [55].

DEHB hastalarında yapılan çalışmalar, prefrontal korteksin daha yavaş olgunlaşmasını veya PFK, kaudat çekirdek veya serebellumun daha küçük hacmini ve azalmış aktivitesini göstermiştir [54]. Hasta ve kontrollerin tüm beyin bölgeleri karşılaştırıldığı çalışmaların meta analizinde en dikkat çeken bulgu bazal gangliyonlardaki anomalileri olmuştur[56]. Kaudat çekirdek, putamen ve globus pallidusta gri cevherde azalma olduğu bulunmuştur [57,58]. Yapısal görüntüleme bulgularını içeren yakın zamanlı bir meta-analizde, bu bulguların zaman testinden geçtiğini doğrulayarak, DEHB'de sağ kaudat çekirdekte, serebellar vermiste ve korpus kallozum splenyumunda bölgesel azalmalar olduğu sonucuna varılmıştır. Ödül işlemeyle en çok ilişkilendirilen bölge olan ventral striatum üzerine yapılan bir çalışmada hem sağ hem de sol ventral striatumda önemli azalmalar ve sağ ventral striatum hacminin çocuk hiperaktivite/dürtüselliğine ilişkin anne değerlendirmeleriyle negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [53]. Erişkinlerde çocuklara

göre daha az çalışma olmakla birlikte sorumlu olarak gösterilen bölgeler; prefrontal korteks, anterior singulat korteks, posterior singulat korteks, temporo-parietal ve serebellar alanlardır. Çocuklardan farklı olarak erişkinlerde bazal ganliyonlarda dismorfolojik bulgu saptanmamıştır[59].

Yapılan çalışmalarda dopamin başta olmak üzere çeşitli nörotransmiterlerin hastalığın patofizyolojisinde rol oynadığı gösterilmiştir [47]. Beyin güçlendirme öğrenme mekanizmalarında merkezi bir rol oynayan ve dopaminerjik yolaklarla innerve edilen yapıların bir kısmı DEHB açısından önemli görülmüştür. Dopaminin güçlendirmeye katılımından bağımsız olarak, birçok kanıt dopaminin DEHB' nin patogenezinde başka şekillerde de rol oynadığını göstermektedir: DEHB tedavisinde en sık kullanılan ilaç (metilfenidat) dopaminerjik sinapslar üzerinde dolaylı bir agonist olarak etki eder; DEHB' nin dopamin taşıyıcısı ve dopamin reseptörü genlerinin varyantlarıyla önemli bir ilişkisi vardır ve dopamin tarafından aktive edilen beyin bölgelerindeki değişiklikleri gösteren görüntüleme çalışmaları mevcuttur. Bu bulgular DEHB' deki dopamin teorisinin temelini oluşturur [53]. Çeşitli çalışmalarda, DEHB hastalarının beyinlerindeki çeşitli bölgelerde Dopamin reseptör yoğunluğunun normalden düşük olduğu bildirilmiştir. Dopamin D4 reseptörlerini (DRD4), Dopamin D5 reseptörlerini (DRD5) ve Dopamin taşıyıcısını (DAT-1) kodlayan genlerin polimorfizmlerinin de dopaminerjik sistemin işlevselliğinde azalmaya neden olduğu bildirilmiştir [54]. Striatumda kan akışında azalma ve dopamin taşıyıcı bağlanmasında değişiklikler tanımlanmıştır. Swanson ve arkadaşlarının (2007) literatür taramasında, her ikisi de yüksek yoğunlukta dopamin reseptörü içeren kaudat çekirdek ve globus pallidusun DEHB'de kontrol gruplarına göre daha küçük olduğu belirtilmiştir [53].

DEHB' de noradrenalin sistemiyle ilişkili azalmış reseptör yoğunluğu veya genetik polimorfizmler belirlenememiş olsa da α2A reseptör fonksiyonunun bozulması dikkat ve dürtü kontrolünün bozulmasına ve hiperaktiviteye yol açtığı gözlemlenmiştir. DEHB'nin hipoaktif ve hiperaktif katekolamin hipotezleri, dopamin ve noradrenalinin vitaminlerde gözlemlenenlere benzer ters U şeklinde bir doz-cevap eğrisi sergileyebileceği ve her iki uç noktanın da sorun olduğunu belirlemiştir. Prefrontal korteksin optimum çalışması için uygun bir dopamin/noradrenalin seviyesi gereklidir ve buradaki bozulmalar DEHB'ye yol açmaktadır. DEHB farmakoterapisindeki ilaçlar; metilfenidat, amfetamin ve atomoksetin PFK'de dopamin ve noradrenalin iletimini artırırken, guanfasin postsinaptik α2A reseptörlerini doğrudan uyarır ve uygun nörotransmiter dengesini sağlamaktadır [54].

2.2.3.3.Çevresel Etmenler

Çevresel faktörlerin DEHB ile ilişkili olduğu uzun yıllardır bilinmektedir[49]. Gözlemsel vaka-kontrol ve epidemiyolojik çalışmalar, doğum öncesi ve doğum sırasında çeşitli faktörlere, çevresel toksinlere, diyet faktörlerine ve psikososyal faktörlere maruz kalmanın DEHB ile ilişkili olduğunu göstermektedir [52]. Prenatal ve perinatal olarak özellikle düşük doğum ağırlığı, prematürite, alkol ve uyuşturucuya maruz kalma, gebelikte ilaç kullanımı (valproik asit, parasetamol vb.), yüksek tansiyon, gebelikte sigara kullanımı, anne stresi risk faktörleri DEHB ile ilişkili bulunmuştur [49,52] Çevresel toksinler, özellikle anne karnında veya erken çocukluk dönemi maruziyetlerde, organofosfat pestisitleri ve poliklorlu bifeniller DEHB için risk faktörüdür. Besin eksiklikleri (çinko, magnezyum ve çoklu doymamış yağ asitleri), besin fazlalıkları (şeker ve yapay gıda boyaları) ve düşük veya yüksek IgG gıdalarının DEHB'ye öncülük ettiği ikna edici bir şekilde gösterilmemiştir fakat şu anda ilişkili olarak kabul edilmelidir. Uzunlamasına çalışmalar, tedavi denemeleri ve doğumda evlat edinilen çocuklarla ilgili bir çalışma; gözlemlenen olumsuz anne-çocuk ilişkilerinin erken çocukluk DEHB semptomlarının bir sonucu olarak ortaya çıktığını ve tedaviyle iyileştiğini öne sürmektedir [52].

Doğum sonrası faktörlerin ve sosyal belirleyicilerin de DEHB'de rol oynadığı düşünülmektedir; örnek olarak deneysel düzeyde kanıtlar, yapay gıda renklendiricilerine ve tatlandırıcılarına maruz kalmanın DEHB semptomlarının şiddetini artırdığını, ancak etkilerinin küçük olduğunu göstermektedir [60].

Yaşamlarının ilk üç buçuk yılına kadar Romanya'daki kurumlarda aşırı yoksunluk koşulları altında yaşayan ve Birleşik Krallık'ta evlat edinilen bir çocuk grubunu izleyen bir çalışmada, çocukluklarında altı aydan fazla yoksunluk durumu yaşayan kişilerde, aynı şartlarda altı aydan az kıyasla kalan bireylere karşı DEHB 'nin yedi kat arttığı bildirilmiştir[61]. DEHB'nin çevresel nedenlerinin ölçülmesi daha zordur ve DEHB ile ilişkileri ölçülmemiş üçüncü bir değişkeni yansıtabilmektedir [62]. Düşük gelir, ailevi sıkıntılar, sert veya düşmanca ebeveynlik gibi psikososyal riskler, bazı psikiyatrik bozukluklar için güçlü bir nedensellik oluşturmalarına rağmen, DEHB'nin kanıtlanmış nedenleri olmaktan ziyade ilişkili faktörler olarak değerlendirilmiştir[52]. Sosyoekonomik durum (SED), DEHB'nin çevresel korelasyonlarını yorumlamanın zorluklarına iyi bir örnektir. Düşük SED'li ailelerdeki çocukların, yüksek SED'li ailelerdeki akranlarına göre DEHB'ye sahip olma olasılığı iki kat daha fazladır ve DEHB'li kişilerde düşük eğitim ve

mesleki yetersizlik olabilir. Çalışmalar, düşük SED'in DEHB'ye mi yoksa DEHB'nin ailelerde daha düşük SED'e mi neden olduğunu değerlendirmiş ve her iki mekanizma için de destek bulmuştur ve GWAS, SED-DEHB ilişkisinin hem doğrudan genetik ebeveynden çocuğa geçişten hem de düşük SED ortamının çocukların ruh sağlığı üzerindeki etkilerinden kaynaklandığını ileri sürmektedir [62].

Öte yandan; yapılan birçok araştırma, bilgisayar kullanımı veya uzun ekran süresi (örneğin televizyon izleme, video oyunları oynama) ile (DEHB) belirtileri arasında bağlantı olduğunu ortaya koymuştur. Çalışma başlangıcında DEHB belirtileri olmayan ergenler üzerinde yapılan bir çalışmada, 24 aylık takipten sonra dijital medyanın daha sık kullanımı ile DEHB belirtileri arasında önemli bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Teknoloji kullanımını ve DEHB belirtilerini ilişkilendiren araştırmaların çoğu çocukları ve ergenleri kapsasa da bu ilişki her yaştan insanda tespit edilmektedir [63].

2.2.4. Tanı ve Sınıflama

DEHB tanısı için kullanılan iki tanı kılavuzu vardır: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (DSM) ve Hastalıkların ve İlgili Sağlık Sorunlarının Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırması (ICD) [49]. DSM-V'te DEHB kriterlerinde birçok değişiklik yapılmıştır. Daha önceleri yedi yaşından önce DEHB belirtilerinin olması gerektiği şeklinde olan kriter, 12 yaşından önce belirtilerin gözlemlenmesi şeklinde değiştirilmiştir. DSM- IV ve DSM- IV- TR sürümlerinde özel olarak yedi yaş seçimini destekleyen herhangi bir kanıt olmadığı, verilen davranışsal/ bilişsel belirtilerin ergenler ve erişkin bireyler için uygun olmadığı, Dikkat Eksikliği baskın görünümünün daha geç belirti verebildiği de belirtilmiştir[46]. Ayrıca, yaş sınırının 12'ye çıkarılmasının motor hareketliliğin yanında dikkat eksikliğine bağlı akademik ve sosyal hayattaki bozulmayı da gösterebileceği beklenmektedir. DSM- V'te DEHB; hiperaktivite baskın görünüm, dikkat eksikliği baskın görünüm, birleşik görünüm şeklinde sınıflandırılmıştır [64]. 2013 Mayıs'ta yayınlanan DSM-V'te DEHB Nörogelişimsel Bozukluklar bölümünde yer almıştır, alt tip terminolojisi yaşam boyu DEHB semptomlarının çeşitliliğini yansıtacak şekilde görünüm olarak değiştirilmiştir. Geç ergenler ve erişkinler için aranan semptom sayısı beş şeklinde belirlenmiştir ve Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) dışlama kriterinden çıkarılmıştır [49]. DSM-V, çocuklarda dikkat eksikliği veya hiperaktivite-dürtüselliğin en az altı işlevselliği azaltan semptomunun olmasını gerektirir (17 yaş ve üzeri çocuklarda tanı için beş

semptom gereklidir), bunlar birden fazla ortamda (örneğin evde, işyerinde ve okulda) ortaya çıkmaktadır ve hem çocuklar hem erişkinler için semptomların işlev bozan düzeyde olması ve başka bir ruhsal bozukluk tarafından oluşmaması gereklidir [62].

Haziran 2018'de yayınlanan ve Dünya Sağlık Örgütü tarafından geliştirilen ICD-11'de, daha önce Hiperkinetik Bozukluk (ICD-10) şeklinde bahsedilen bozukluktan Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olarak bahsedilmektedir. Başlangıç yaşı ve alt tiple ilgili olarak DSM-V ile benzer maddeleri kullanmaktadır [49]. Dikkat çekici olarak, ICD-11'deki DEHB için tanı ölçütleri DSM-V-TR'dekilerden biraz farklıdır, çünkü ICD-11'de üç kümeden (dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik) birinden birkaç anlamlı semptom gerekmektedir. ICD-11'deki ölçütler ayrıca semptomların ve bozulmanın normal sınırların dışında olup olmadığını değerlendirirken entelektüel işleyişi ve çevresel talepleri de dikkate almaktadır ve bozukluğun altı ay kadar devam ediyor olması gerekmektedir [60,62]. Her iki sistem de birey yoğun uyarım veya sık ödüller sağlayan aktivitelerle meşgul olduğunda semptomların daha az belirgin olabileceğini vurgulamaktadır [62].

DEHB tanısı ebeveyn ve/veya hasta ile yapılan bir görüşmeye dayanmalıdır. DEHB'nin hiçbir biyolojik ölçüsünün tek başına bir tanı testi olarak hizmet edecek yeterli duyarlılık ve özgüllüğe sahip olmadığı bilinmektedir. Belirti kontrol listeleri tarama için yararlıdır ancak tek başına kullanıldığında birçok yanlış pozitif tanıya yol açar; çünkü bozukluğu, başlangıç yaşını ve her alandaki yaygınlığı değerlendirememektedir [62]. Yürütücü işlev bozukluğunu yansıtan davranışlar (organizasyon, günlük sorumluluklarla yüzleşme, sorun çözme, zamanı yönetme ve kendini düzenleme-engelleme vb.) genellikle değerlendirme sırasında hastalarla olan görüşmelerde ortaya çıkmaktadır. Ayrıca duygudurum dalgalanması ve duygusal düzensizlik DSM- V'te tanıyı destekleyen kriterler arasında önemli olarak vurgulanmıştır. Yüksek zekâ puanı nedeniyle semptomlarını telafi etmiş olanlar, son derece yapılandırılmış veya desteklenen bir ortamda yaşayanlar, ağırlıklı olarak dikkat eksikliği semptomları gösterenler için özellikle bir yan bilgilendiricinin (genellikle bir ebeveyn veya eş) varlığı tanı için büyük bir değere sahiptir [49].

Bazı olgularda tanı direkt olarak beyin travmalarına bağlıdır. Bu ve benzeri durumlarda tanı "Edinilmiş DEHB" veya "Sekonder DEHB" olarak geçmektedir. Uzunlamasına çalışmalar, hafif travmatik beyin hasarı sonrasında DEHB tanısı alma riskinin iki kat arttığını bildirmektedir; daha şiddetli beyin travması DEHB için daha da yüksek bir risk

taşımaktadır. Genel olarak, travmatik beyin hasarı sonrası çocukların %15-50'si ikincil DEHB geliştirebilir ve bu durum klinik olarak idiyopatik DEHB'den ayırt edilemez olabilir. DEHB de kaza riski artışı nedeniyle travmatik beyin hasarına neden olabileceğinden ayırt edilmesi güçtür [65]. DEHB'nin Multimodel Tedavi çalışmasının (MTA) uzun vadeli takibinin kontrol kolunda geç başlangıçlı DEHB vakaları değerlendirilmiş ve çoğu vakada, DEHB semptomlarının geç başlangıcını göz ardı edebilecek ve DEHB tanısını dışlayabilecek diğer faktörlerin (bilişsel dalgalanmalar, ek tanılar veya madde kullanımının bilişsel etkileri…) mevcut olduğu görülmüştür [49].

Yetişkinlerde DEHB için çeşitli tarama araçları mevcuttur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından tanınan ve DSM-5 kriterleri için güncellenen doğrulanmış araç Erişkin DEHB Öz Bildirim Derecelendirme Ölçeği'dir (ASRS). Düzenlenen ASRS genel nüfusta ve klinik bir grupta incelenmiş; duyarlılığı %91,4 ve özgüllüğü %96,0 şeklinde bulunmuştur [49]. Türkçe olarak geçerlilik güvenilirlik çalışması olan erişkin ölçekleri; Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Ölçeği, Turgay Formu ve ASRS v1.1'dir. Ayrıca yapılandırılmış görüşme formu olarak Yetişkinde DEHB için tanısal Görüşme (DIVA 2.0) ve ACE + (Yetişkinlerde DEHB İçin Tanısal Görüşme) dilimize çevrilmiştir [47,66].

2.2.5. Klinik Seyir

DEHB doğası gereği kronik olmasına rağmen, bozukluğun seyri bir hastadan diğerine değişebilir. Uzunlamasına çalışmalar en az dört gelişimsel yörünge olasılığını öne sürmektedir: erken başlangıç (okul öncesi DEHB [3-5 yaş]), kalıcı bir seyirle orta çocukluk (6-14 yaş), ergenlikte sona eren orta çocukluk başlangıcı ve ergenlik-yetişkinlik başlangıcı (16 yaş ve üzeri). Ergenlik-erken erişkinlik başlangıcı olarak görülen vakalar hala tartışılmaktadır [60].

DEHB olgularından bir kısmı bebeklik döneminden itibaren kendisini zor mizaç özellikleri ile gösterebilir. Örneğin; artmış emosyonel tepkisellik, aktivite düzeyinde artma, çelinebilirlik gözlenebilir [47]. Okul öncesi dönemde DEHB genelde hiperaktivite, dikkat ilişkili öfke nöbetleri, dürtüsellik, karşıt gelme, zayıf akran ilişkileri, konuşma bozukluğu/gecikmesi şeklinde belirtilerle gelebilmektedir. Hareketli ve gürültülü oyun oynamayı sevebilirler ve dürtüsellik nedenli düşme, kaza gibi durumlar çok sık oluşmaktadır [67]. Okul öncesi dönemden itibaren iletişim sorunları ebeveyn ilişkisini bozabilmektedir. En sık eş tanılardan biri olan Yıkıcı Davranım Bozuklukları (%30-80)

eşlik ettiğinde DEHB daha erken başlamakta ve gidişatı daha kötü olmaktadır [47]. Akademik başarı ve sosyal uyum gibi alanları etkilediğinden DEHB genellikle okul çağında tanınmaktadır. Plan yapabilme, yönergeleri takip edebilme, sessizce oturabilme gibi durumlar okul başarısı için önemli olup, sınıf tekrarı, okul başarısızlıklarının daha yüksek olması bu yaş grubunda görülmektedir [67].

Ergenlikte dikkat sürdürmede zorlanma, yeterince düşünmeden karar alma ve uygulama, kolay öfkelenme ve ebeveynle çatışmalar daha sık olmaktadır[67] . DEHB tanılı ergenlerin %65'in ek psikiyatrik bir tanısı olduğu saptanmıştır. DEHB tanılı ergenlerin majör depresyona girme riski (ek tanı: %25-30) daha fazla olup, intihar davranışı dört kat artmış olarak görülmüştür[47,67]. Ek tanılardan Davranım Bozukluğu ve Karşıt gelme bozukluğu; DEHB'nin yetişkinliğe kadar devam etmesini öngörmekte ve madde kullanımı, antisosyal kişilik bozukluğu ve majör depresyon gibi diğer sorunların gelişme riskine aracılık etmektedir[68] . DEHB'li bireylerde depresyon ve alkol/madde kullanım bozuklukları en sık bu dönemde başlamaktadır [47,69]. Çalışmalar DEHB'nin belirgin özelliklerinin ergenlik döneminde değiştiğini göstermekle birlikte; özellikle hiperaktivitenin, hala mevcut olsa da bu yaş döneminde çok daha az görünür hale geldiği belirtilmektedir [68].

DEHB tanılı bireylerin daha az yüksek öğrenime devam ettikleri, yüksek öğrenime devam edenlerin daha az mezun olabildikleri görülmüştür. Düşük engellenme eşiği daha yüksek oranda iş değiştirme ve entelektüel kapasitelerine kıyasla daha düşük bir başarı göstermelerine neden olmaktadır[70,71]. Dürtüsellik erişkin dönemde sık atıştırma, trafik kazaları, eş ve iş değiştirme, uygunsuz cinsel deneyimler ve kural ihlali şeklinde gözlemlenebilir [67]. Daha erken cinsel aktivite gösterdikleri cinsel yolla bulaşan hastalıklar açısından daha riskli oldukları görülmüştür[72]. Organizasyon güçlükleri, stres yönetmede güçlükler, günlük rutin oluşturmada yetersizlik gibi nedenlerle aile parçalanmasının daha sık olduğu bildirilmiştir[70]. Yetişkinlerde, çocuklukta gözlemlenen hiperaktivite, sürekli aktiviteye, aşırı program yapmaya veya yoğun bir iş seçmeye dönüşebilmektedir [68]. Genel olarak DEHB tanılı erişkinlerin iş başarıları, yaşam memnuniyeti ve kalitesi, ailevi ilişkilerdeki stabilitesi beklenenin altındadır [67].

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunda görülen duygusal düzensizlik türü, sinirlilik, hayal kırıklığı ve öfke gibi duygusal semptomların yetersiz öz düzenlemesi ve düşük hayal kırıklığı toleransı, öfke patlamaları, duygusal dürtüsellik ve ruh hali

değişkenliği olarak tanımlanmıştır [49]. DEHB tanılı bireylerin daha düşük özgüvene sahip oldukları, ev veya iş ortamında duygudurum dalgalanmaları yaşadıkları bilinmektedir [70].

Ülkemizde yürütülen çalışmalarda erişkin DEHB olgularının psikiyatri polikliniklerine en sık irritabilite ve depresif yakınmalarla başvurdukları ve en sık olarak Distimi/Major Depresif Bozukluk tanılarını aldıkları düşünülmektedir. Ayrıca poliklinikte başvuran hastalar arasında DEHB tanısının kadınlarda çok daha fazla olduğu görülmüştür [47]. Ulusal Eş tanı İnceleme Cevabı, DEHB'li yetişkinlerin %38,3'ünün eş zamanlı bir duygudurum bozukluğuna; %47,1'inin bir anksiyete bozukluğuna; %15,2'sinin madde kullanım bozukluğuna ve %19,6'sının diğer dürtü kontrol bozukluklarına sahip olduğunu bulmuştur [68].

2.3. Gece Yeme Sendromu

2.3.1. Tanım

Gece yeme sendromu (GYB), akşam yemeğinden sonra ve gece uyanıkken yemek yemeyle ilişkili bir yeme bozukluğu türüdür; sabah iştahsızlığı, bilinçli halde akşam/nokturnal hiperfaji ve insomnia ile karakterizedir. Wolff, Stunkard ve Grace kilo vermeye çalışan bir grup insanda bu durumu tanımlamışlardır [10,11].Gece yeme; genellikle stres dönemlerinde ortaya çıkmakta ve yetersiz kilo verme çabalarıyla birlikte obeziteye neden olmaktadır. Bir duygudurum bozukluğu, bir uyku bozukluğu ve bir yeme bozukluğunun birleşimi olarak bilinen GYB, bozulmuş uyku düzenleriyle sonuçlanan yemek yemede sirkadiyen bir durum gecikmesiyle ilişkilidir. Bununla ilişkili olarak; uykuyu başlatma, sürdürme problemleri ve insomnia karakteristik bulgulardandır [10]. GYB tanısı için asgari düzeyde farkındalık gerekir, kişi yediklerinin farkında olmalıdır [12].

GYB aynı zamanda “Nokturnal Yeme Bozukluğu” olarak da adlandırılır ve etkilenen bireyler geceleri defalarca uyanıp yemek yiyebilir ve bir şeyler yemeden uyuyamazlar [73]. Gece atıştırmaları genelde sağlıksız, orta kaloride (271 kcal) fakat yüksek karbonhidratlı ve yüksek karbonhidrat/protein oranında olmaktadır [10,73]. GYB hastalarının günlük kalori alımlarının sadece %30’u genel olarak saat 18.00’dan öncedir. Saat 22.00 ve 06.00 arası besin alımları hızlıca artar [10].

GYB; anksiyete, depresyon, düşük özgüven, madde kullanımı ve kompulsif gece yeme davranışı sonrasında yoğun suçluluk hissi ile yüksek oranda ilişkilidir [73,74]. Araştırmalar

stres ve psikolojik belirtilerin GYB başlangıcı için tetikleyici olduğunu ve semptomların devamlılığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir [12]. Stres, bozukluğun semptomlarını şiddetlendirebilir ve semptomlar stres seviyelerini azaltarak hafifletilebilir [11].

2.3.2. Epidemiyoloji

Genel popülasyonda GYB yaygınlığının %1-2 arasında olduğu düşünülmekle birlikte klinik örneklem içinde değişiklikler göstermektedir [12]. Amerika'da yaygınlığı %1,5 olarak saptanmıştır ve yaygınlık kilo artışı ile artmakta olup genel olarak obez popülasyonda daha sık görülmektedir [10,11]. Obezite kliniklerinde %10, obezite cerrahisi için başvuru yapanlarda %25 şeklinde yaygınlık olduğu görülmüştür ve obezite cerrahisi hastalarında farklı çalışmalarda %6-64 arasında değişen oranlar bildirilmiştir. Özellikle obez erkeklerde daha ciddi gidişli olduğu belirlenmiş, erkeklerde daha sık olduğunu belirten çalışmalarla birlikte iki cinsiyet arasında yaygınlıkta belirgin fark olmadığı düşünülmüştür [10–12]. Başlangıç yaşı genel olarak 10'lu ve 20'li yaşların sonları şeklinde olup, uzun süreli ve stres faktörleri ile bağlantılı olarak relaps ve remisyonlarla seyretmektedir ve erken yaşta başlayanlarda daha kronik gidişli olmaktadır [10,11]. Ayrıca en sık ergenlik dönemindeki bireyler tanı kriterlerini karşılarken, yaşlılar kriterleri en az karşılayan gruptur [10].

Gece Yeme Sendromu tanısı olan kişilerin, tanı almayan bireylere göre, diğer yeme bozukluklarına sahip olma ihtimali daha fazladır ve yaygınlığı %5-44 arasında değişmektedir. GYB tanılı bireylerden %15-20'si Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) ve GYB semptomlarını bir arada göstermektedir [11]. Ek olarak TYB tanılı hastaların %18-50'si ve Bulimia Nervoza tanılı hastaların %34,9'unun GYB tanı kriterlerini karşıladığı bildirilmiştir [12]. Psikiyatri tanısı olan kişilerde sendromun %12'ye yakın yaygınlığı olduğu tespit edilmiştir. Tip 2 Diyabet hastası yaşlı bireylerde yaygınlık %3,8'ken, uyku apnesi olan bireylerde %8,6, huzursuz bacak sendromu tanılı bireylerde %17'dir [75].

2.3.3. Etiyoloji

2.3.3.1. Biyolojik Faktörler

GYB'nin nedeni bilinmemektedir ancak araştırmalar genetik ve nörobiyolojik ve psikolojik süreçlerle bağlantıları olduğunu göstermektedir [76]. GYB için genetik faktörlerin rolüne ilişkin sınırlı kanıt vardır; ancak gece yeme davranışlarının ailelerde kümelenmekte

olduğu düşünülmüş; GYB hastalarının birinci derece akrabalarının, etkilenmemiş kontrollerin birinci derece akrabalarına göre GYB kriterlerini karşılama olasılığının 4,9 kat daha fazla olduğu bulunmuştur [74].

GYB semptomlarından sorumlu olabilecek bir beyin bölgesi olan hipotalamusun suprakiasmatik çekirdeği sirkadiyen ritmi kontrol eder [10]. Nöroendokrin ve davranışsal çalışmalar GYB tanılı kişilerde sirkadiyen ritimde potansiyel bir aritmi olduğunu göstermiştir. Bu aritmi kendisini 1,5 saatlik bir faz gecikmesi ve gece geç saatlerde yemek yemeyle gösterir; bunun nedeni netleşmemiştir [77]. GYB'de yeme ve uykunun biyolojik ritimleri, enerji alımının gecikmesi olarak ayrışmıştır bununla birlikte sabahları yeme bastırılır ve akşam/ gece artar. Ancak, sirkadiyen uyku döngüleri bozulmaz; yeme düzenleri ve uyku ritimleri arasında 2 ila 6 saatlik göreceli bir gecikme vardır [10]. Bu sirkadiyen senkronizasyon kaybı, merkezi obeziteyi gösteren daha büyük bel çevresi, artan kan basıncı seviyeleri ve yükselmiş açlık kan şekeri ve insülin konsantrasyonları dahil olmak üzere metabolik belirtilerin gelişimine neden olabilir [78]. Sirkadyen ritimdeki bu bozulmanın GYB ve obezite arasındaki bağlantılardan biri olabileceği düşünülmüştür. Sirkadiyen ve serotonerjik gen varyasyonlarıyla ilişkili davranış düzeni; yemek zamanlaması ve yeme davranışı, uyku, duygudurum ve obeziteyi içermesi bakımından GYB ile gözlemlenen davranış profiline benzer nitelikte olmaktadır [77]. İnsanlarda, saat geni mutasyonu taşıyıcıları (küçük C aleli) 12-14 haftalık bir müdahaleden sonra kilo kaybına dirençli olmuş; daha kısa uyku süresi, daha yüksek ghrelin konsantrasyonları ve akşam yemeğini tercih ederek gecikmiş bir kahvaltı saati ile ilişkili bulunmuştur. BMAL1 ve TIMELESS gibi diğer sirkadiyen genler ise akşamları ruh halinin kötüleşmesi ve uykusuzluk gibi ruh hali bozukluklarıyla ilişkilendirilmiştir [77].

Sertralin ve diğer seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI'ler) uygulanmasından sonra GYB semptomlarının azaldığına dair klinik gözlemlerden sonra çalışmalar serotonerjik sisteme odaklanmıştır [74]. Serotonin sirkadiyen ritimde yer alır ve melatoninin öncüsüdür. Serotonin yokluğunda, bir vaka çalışmasında anormal uyku-uyanıklık ritmi, hafif hipersomni ve yutma ile bilinçli gece uyanmaları bildirilmiştir ve SSRI'ların suprakiasmatik çekirdek üzerindeki etkileri yoluyla sirkadiyen ritmi geri kazandırarak besin alımını düzenlediği varsayılmaktadır [74,77]. Ayrıca; GYB tanılı bireylerin orta beyin ve temporal lobunda serotonin geri alım reseptörü serotonin taşıyıcı bağlanmasında artış bulunmuştur [77].

Sirkadiyen ritmi kontrol eden hormonlardan olan kortizol, leptin ve melatoninin 24 saatlik bakıldığı bir çalışmada; GYB'li bireylerde plazma melatonin ve leptin düzeylerinde normal gece yüksekliğinde azalma ve plazma kortizol düzeylerinin kontrol grubuna göre artışı gözlemlenmiştir [10]. Enerji homeostazında da katkı sağlayan, iştahı baskılayan ve metabolizmayı hızlandıran bir hormon olan leptin seviyeleri GYB'li hastalarda gece azalma eğiliminde olup, bu yiyecek alımı ile gece uyanmalarına katkıda bulunabilir [73,75]. Gıda alımının primer düzenleyicilerinden ve uykunun indüksiyonunu da etkileyen endojen bir ligand reseptör büyüme hormonu olan ghrelinin düzenlenmesi GYB hastalarında azalmıştır [73,75,79].Bu grupta gece uyanmalarıyla ilişkili düşük ghrelin seviyelerinin, gıda alımlarının ghrelini baskılaması kaynaklı olduğu ve GYB grubunda düşük ghrelin seviyelerinin bir neden değil sonuç olduğu düşünülmüştür [10]. Yapılan bir çalışmada; GYB'li hastalarda ayrıca gıda alımının sirkadiyen ritimlerinde ve kortizol, ghrelin ve insülinde azalmış salınım olduğu ancak TSH salınımlarında artış olduğu görülmüştür [79].

2.3.3.2. Çevresel ve Davranışsal Faktörler

Araştırmacılar, bilişlerin ve çeşitli duyguların GYB gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini düşünmektedir. Semptomların çoğu, bireyin yemek yemeden uyuyamayacağı inancı ile ortaya çıkar. Hastalar ayrıca, bu inançla ilişkili kaygıyı yemek yoluyla kontrol etme ihtiyacı hissetmektedir [11]. Tanı sahibi kişiler yemek yediğinde rahatlamış, tatmin olmuş hissettiklerini ve uyuyabildiklerini belirtmişlerdir [80].

Altta yatan bilişlerin anlamını, otomatik düşüncelerle ilişkili duyguları ve engellenemeyen davranışları anlamaya odaklanan Bilişsel- Davranışçı Terapi (BDT) yeme bozukluklarında en etkili tedavi yöntemlerinden biridir [80,81]. Davranışçı yöntemlerin ve kısa süreli gevşemenin de GYB semptomlarını azaltabileceği bildirilmiştir. Yeme bozukluklarında BDT işlevsiz inanç sistemleri ve anormal yeme düzeni ve ilişkili karakteristik özelliklerin devamlılığından temel almaktadır. Fiziksel görünüme ve kiloya aşırı değer verilmesi yeme bozukluklarını diğer psikiyatrik bozukluklardan ayırır ve yeme bozukluklarının sürdürülmesinden sorumludur. Tüm yeme bozuklukları ve alt klinik formları için oluşturulmuş BDT formlarında ise; mizah tahammülsüzlüğü, mükemmeliyetçilik, düşük öz saygı ve kişilerarası zorluklar gibi bazı sorunlarla ilgilenilmektedir [81].

GYB'nin en genel özelliklerinden biri olan insomniada endişelenme eğilimi, olumsuz duyguları bastırmaya yönelim, fizyolojik aşırı uyarılmaya yatkınlık gibi özellikler bulunduğu gözlemlenmiş ve GYB gibi insomnianın da başlangıçta stresli yaşam olayları ile tetiklendiği görülmüştür [80]. Uyku yoksunluğunun ayrıca inhibitör kontrolünü ve gıda alımındaki öz kontrolü azaltarak yürütücü işlev fonksiyonlarına etki ettiği ve azalmış inhibitör kontrolün özellikle yüksek kalorili gıdalarla alakalı dürtüsel yeme ile ilişkili olduğu görülmüştür. Ayrıca uyku yoksunluğu ile değişen iştah ve gece hiperfajisi ilişkili bulunmuş, uyku eksikliğinin leptin, ghrelin gibi iştahtan sorumlu hormonları değiştirebileceği bildirilmiştir [82].

2.3.4. Tanı

Gece Yeme Sendromu tanı kriterleri birkaç kez değiştirilmiş ve halen doğrulanmamış olsa da geçici kriterler olarak; sabah iştahsızlığı, akşam hiperfajisi (tüketilen günlük enerji alımının %50'sinden fazlası akşam yemeğinden sonra gerçekleşmesi), gecede en az bir kez uyanma, uyanmalar sırasında atıştırmalık tüketimi ve kriterlerin üç ay veya daha uzun süre tekrarlanması yer alır ve bu kişiler Bulimia Nervoza veya Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu kriterlerini karşılamaz. DSM- V kriterlerinde Tanımlanmış Diğer Yeme Bozuklukları arasında yer alır [10]. DSM-V kriterlerine göre, GYB hastalar ayrıca beş ilişkili özellikten en az üçünü deneyimlemelidir: (a) sabah yemek yeme isteğinin olmaması ve/veya haftada dört veya daha fazla sabah kahvaltının atlanması; (b) akşam yemeği ile yatma vakti arasında ve/veya gece boyunca güçlü bir yeme isteği; (c) haftada en az dört gece uykuya dalma ve/veya uykuyu sürdürmede zorluk; (d) uyumak için yemek yemenin gerekli olduğuna inanma ve (e) akşamları depresif veya kötüleşen ruh hali. Bu semptom kümesine üç ay veya daha uzun bir süre boyunca belirgin sıkıntı veya bozulma eşlik etmesi gerekmektedir [12].

GYB tanısı için asgari düzeyde farkındalık gerekir, hasta ertesi gün gece yuttuklarını hatırlayabilecek düzeyde bir farkındalığa sahip olmalıdır. GYB tanılı hastaların çoğu yeme olaylarını kolayca hatırlayabilse de belirgin bir alt grup bilinç azalması ve otomatik davranışlar gösterir. Ancak, bu azalmış farkındalığa rağmen, uyarıldığında, GYB'li hastalar bazı ayrıntıları hatırlayabilmelidir ve içgörü genellikle tedaviyle birlikte artar. Farkındalığı olmayan hastalar için uykuyla ilişkili yeme bozukluğu (SRED) düşünülebilir [12].

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem

Bu araştırma için Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 28.03.2024 tarih ve 2024/174 proje numarası ile onay alınmıştır. Çalışma örneklemini Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri Polikliniği'ne obezite cerrahisi adına değerlendirme için başvuran, araştırma hakkında bilgilendirilen ve araştırmaya katılmayı kabul eden, dahil edilme ve dışlanma kriterlerini karşılayan 75 hasta oluşturmaktadır. Tüm katılımcılara çalışma hakkında bilgi verilmiş ve katılımcıların onam formunu okuyarak doldurmaları istenmiştir.

Dahil edilme kriterleri:

- Obezite cerrahisi için başvurmuş olan
- Çalışmaya katılmayı kabul eden
- 18-65 yaş arasında olan
- Vücut kitle göstergesi 30 ve üzeri olanlar
- Genel tıbbi durumunun iyi olan hastalar

Dışlama Kriterleri

- 18 yaş altında olan
- Mental retardasyon tanısı olan
- Gebelik döneminde olan
- Herhangi bir bilişsel bozukluğu ve demansiyel süreci bulunan
- Akut bir psikotik atakta olan hastalar

3.2. Veri Toplama Araçları

Araştırmada veri toplama aracı olarak altı form kullanılmıştır. Bunlar: Sosyodemografik veri formu, Gece Yeme Anketi, Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS), Yeme Tutumu Anketi, Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi, Montgomery-Asberg Depresyon Skalası' dır.

3.2.1. Sosyodemografik veri formu

Araştırmada hastaların cinsiyet , yaş, yaşadığı yer, eğitim durumu, iş durumu, meslek, aylık gelir durumu, medeni durumu, kimle yaşadığı, boyu ve kilosu, Vücut Kitle Göstergesi, son 5 yılda en düşük kilosu, son 5 yılda en yüksek kilosu, olmak istediği kilo, kilo alma korkusunun olup olmadığı, daha önce yeme bozukluğu tedavisi görüp görmediği, ailesinde yeme bozukluğu tanısı olup olmadığı, başka psikiyatrik bir rahatsızlık olup olmadığı, varsa daha önceki psikiyatrik ilaç tedavileri, ailede başka bir psikiyatrik tanı olup olmadığı, kronik bir rahatsızlığı olup olmadığı, düzenli kullanmakta olduğu psikiyatri dışı ilaç olup olmadığı sorgulanan yüz yüze görüşme yapılarak doktor tarafından doldurulan bir veri formu kullanılmıştır.

3.2.2. Gece Yeme Anketi

Allison ve arkadaşları tarafından geliştirilen Gece Yeme Anketi, 14 soruluk bir tarama anketidir. Ankette ilk dokuz soru tüm katılımcılar tarafından doldurulmaktadır ve sonraki sorularda gece uyanmayan ya da atıştırması olmayan katılımcıların devam etmemesi için uyarı mevcuttur. Soru 10-12 gece uyanmaları olan, soru 13 ve 14 ise gece atıştırmaları olan katılımcılar tarafından doldurulmaktadır. Ankette yer alan 15. ve 16. soruların ise ek soru olarak kullanılması önerilmiş ama puanlamaya katılmamıştır[83].

Anketteki 7. madde dışındaki maddeler beşli Likert tipi ölçümle 0-4 arasında puanlanmaktadır. Yedinci maddede gün içi duygudurum değişikliği sorgulanmakta ve gün içi değişiklik olmayanlar 0 puan almaktadır. Madde 1, 4 ve 14 ters puanlanmaktadır. Gece yarısı atıştırmalarının ne kadar farkında olunduğunu soran madde 13, GYS'nin uykuyla ilişkili yeme bozukluğundan ayırt edilebilmesi için sorulmakta, ancak puanlamaya katılmamaktadır. Toplam puan 0-52 arasında olabilmektedir [83,84]. Geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Atasoy ve arkadaşları tarafından 2014'te yapılmıştır ve GYA'nin kesme puanı 18 alındığında %90,7 duyarlılık ve %73,8 seçicilik elde edilmiştir [83].

3.2.3 Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)

Erişkin DEHB'nin taranması için, Yetişkin Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu Öz Bildirim Ölçeği (ASRS), DSÖ Dünya Ruh Sağlığı Araştırma Açılımı ile iş birliği içinde DEHB uzmanlarından oluşan bir DSÖ danışma komitesi tarafından geliştirilmiştir. ASRS v1.1 semptom kontrol listesi, DSM-IV'teki 18 kategori A semptomuna dayalı sorular içeren

18 maddelik bir öz bildirim ölçeğidir ve DEHB riski altında olabilecek hastaları belirlemeyi amaçlamaktadır. Önceki 6 ay boyunca DEHB semptomlarını derecelendirmek için 5 puanlık Likert tipi bir ölçek kullanır (0 = asla, 1 = nadiren, 2 = bazen, 3 = sık sık ve 4 = çok sık). [85,86]. Türkçe geçerlilik güvenilirliği 2009 yılında Doğan ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [85]. Orijinal versiyonunda kesme puanı 24 olarak değerlendirilmiştir, sonrasında yapılan İspanyol çalışmasında kesme puanı 17 olarak görülmüştür [87]. Türkçe versiyonunda kesme puanı belirtilmemiştir[85].

3.2.4. Yeme Tutumu Anketi (YTT-40)

Ölçek, yeme bozukluğu olan hastaların yeme tutumunun taranması ve değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Yeme tutumu testi (YTT-40) Garner ve Garfinkel (1979) tarafından anoreksiya nervoza belirtilerini ölçmek amacıyla kendini değerlendirme ölçeği olarak geliştirilmiştir [88]. Maddelerden 1, 18,19, 23, 27, 39 için bazen 1 puan, nadiren 2 puan ve hiçbir zaman 3 puan ve diğer seçenekler 0 puan olarak değerlendirilmektedir. Ölçeğin diğer maddeleri için ise daima 3 puan, çok sık 2 puan ve sık sık 1 puan ve diğer seçenekler 0 puan olarak hesaplanmaktadır. Sonuçta ölçeğin her bir maddesinden alınan puanlar toplanarak ölçeğin toplam puanı elde edilmektedir [89]. Orijinal ölçekte kesme noktası 30 puan olarak belirlenmiştir [90]. Toplam puanın düzeyi; psikopatolojinin düzeyi ile doğrudan ilişkilidir[89]. Savaşır ve Erol tarafından (1989) Türkçe uyarlaması yapılmıştır [88].

3.2.5. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi

Pittsburgh Uyku Kalitesi Endeksi (PUKİ), genel uyku kalitesini ölçmek için geliştirilmiştir ve küresel uyku ve uykusuzluk semptomlarının incelenmesi için önerilen anketlerden biridir, Buysse ve ark. tarafından geliştirilmiştir ve bir aylık bir süre boyunca uyku kalitesini değerlendiren bir öz bildirim değerlendirme aracıdır. Ölçekten genel bir puan ve yedi bileşen puanı türetilebilir. Bileşen puanları şunlardır: Öznel uyku kalitesi, uyku gecikmesi, uyku süresi, uyku verimliliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozukluğu. Her bileşen 0-3 arasında bir ölçekte puanlanır ve toplam puan 0-21 arasında değişir; burada daha yüksek bir puan daha kötü uyku kalitesini tanımlar. Beşten büyük toplam bir PUKİ puanının, yaşlılar da dahil olmak üzere bir dizi popülasyonda iyi uyuyanları kötü uyuyanlardan ayırt etmede oldukça hassas ve özgül olduğu doğrulanmıştır [91]. Ülkemizde ölçeğin güvenilirliği ve geçerliliği Ağargün ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmış, Cronbach Alfa iç tutarlılık katsayısı 0.804

olarak saptanmıştır [92]. Bireyin son bir aylık uyku kalitesini değerlendiren PUKİ, toplam 24 soru içermektedir. Bunların 19 tanesi öz bildirim sorusudur ve hastanın kendisi tarafından yanıtlanır. Beş soru hastanın eşi veya oda arkadaşı tarafından cevaplandırılır ve yalnızca klinik bilgi için kullanılır, puanlamaya katılmaz [92].

3.2.6. Montgomery-Asberg Depresyon Skalası

Montgomery- Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADRS) 65 maddeden oluşan ve geniş bir aralıkta çeşitli psikiyatrik belirtileri değerlendiren " Kapsamlı Psikopatolojik Değerlendirme Ölçeği " (KPDÖ) isimli yapılandırılmış ölçekten 1979'da Stuart A. Montgomery ve Marie Asberg tarafından geliştirilmiştir. MADRS; depresyonun çekirdek belirtilerini içeren 10 maddeden oluşmuştur [93].

Görüşmeci, 10 maddeden oluşan ölçekte, her maddeden alınan puanı, ölçeği geliştirenler tarafından iyi tanımlanmış şiddet basamaklarında (0-2-4-6) ya da bu basamakların arasında (1-3-5) kalacak şekilde puanlamaktadır. Ölçekten alınan en düşük puan 0, en yüksek puan ise 60' tır[93]. Ölçekte, 9–29 arası hafif, 30–36 arası orta ve 36'nın üstü belirgin şiddetteki depresyon varlığını göstermektedir [94]. Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Kara Özer ve ark. Tarafından yapılmıştır [93].

3.3.Verilerin Toplanması

Araştırma verilerini toplamak amacıyla, çalışma kapsamındaki tüm uygulamalar 01.03.2024 ile 15.04.2025 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine obezite cerrahisi psikiyatri onayı için başvuran, dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan obezite hastalara çalışma ile ilgili bilgi verilmiş ve çalışmaya katılmayı kabul edenlere aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır. Sosyodemografik veri formu ve Montgomery-Asberg Depresyon Skalası değerlendirici tarafından puanlanmış, diğer ölçeklerin hasta tarafından doldurulması istenmiştir. Çalışmada kullanılan Sosyodemografik veri formu ve Yeme Tutumu Anketi (YTT-40) obezite cerrahisi için hastalara verilen rutin tarama formlarından olmaktadır. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi ve Montgomery-Asberg Depresyon Skalası çalışmadaki karıştırıcı olabilecek uyku bozuklukları ve depresyon için çalışmaya eklenmiştir.

3.4.Verilerin Analizi

Bu çalışmada elde edilen veriler, IBM SPSS Statistics 28.0 programı kullanılarak analiz edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler kapsamında sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri; kategorik değişkenler için ise sayı ve yüzde dağılımları hesaplanmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalarda değişkenlerin dağılımına göre uygun parametrik veya parametrik olmayan testler tercih edilmiştir. İki grup arasında ortalama karşılaştırmaları için Bağımsız Örneklemler t Testi, normal dağılım göstermeyen veriler için Mann-Whitney U testi; ikiden fazla grup karşılaştırmaları için ise Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla Ki-kare testi uygulanmıştır. Ancak bazı çapraz tablolarda beklenen hücre frekanslarının %25'inden fazlası 5'in altında olduğu durumlarda, Fisher's Exact Test veya Monte Carlo simülasyonlu Ki-kare testi kullanılmıştır. Monte Carlo simülasyonu 10.000 tekrar ile gerçekleştirilmiş ve %95 güven aralığında p-değerleri raporlanmıştır. Ayrıca, değişkenler arasındaki ilişkileri değerlendirmek için Pearson korelasyon analizi uygulanmış; r korelasyon katsayısı ile anlamlılık düzeyleri belirtilmiştir. Gece yeme sendromu (GYS) ile ilişkili değişkenleri belirlemek amacıyla önce tek değişkenli lojistik regresyon analizi, ardından anlamlı bulunan değişkenlerle çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Bu analizlerde olasılık oranı (*Odds Ratio*, OR) ve %95 güven aralıkları (Güven Aralığı, GA) raporlanmıştır. Son olarak, uyku kalitesi puanı (PUKİ) üzerinde etkili faktörleri belirlemek amacıyla hiyerarşik çoklu doğrusal regresyon analizi yapılmış; modele sırasıyla ASRS, YTT-40 ve GYA puanları dahil edilmiştir. Modellerin açıklayıcılık düzeyleri R^2, model anlamlılıkları ise F testi ve p-değeri ile ifade edilmiştir. Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmaya Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri Polikliniği'ne başvuran ve çalışma kriterlerini karşılayan 60'ı kadın, 15'i erkek olmak üzere toplam 75 hasta alındı. Çalışmaya katılan hastaların sosyodemografik özellikleri tablo 1'de gösterildi.

Tablo 1: Vakaların sosyodemografik özellikleri

	Sayı	Yüzde (%)

Cinsiyet	Kadın	60	80,0
	Erkek	15	20,0
Medeni hal	Evli	49	65,3
	Bekar	26	34,7
Eğitim durumu	İlkokul	31	41,3
	Lise	24	32,0
	Üniversite	20	26,7
Yaşanılan yer	Şehir merkezi	67	89,3
	Diğer	8	10,7
Çalışma durumu	Çalışıyor	32	42,7
	Çalışmıyor	43	57,3
Aylık gelir	Kötü	18	24,0
	Orta	40	53,3
	İyi	17	22,7
Yaşadığı kişi	Aile	19	25,3
	Yalnız	5	6,7
	Eş ve veya çocuk	49	65,3
	Diğer	2	2,7
		Ort.±SS	Min./Maks.
Yaş		41,45±12,65	20,00-67,00

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Maks.=Maksimum.

Araştırmada değerlendirilen vakaların 60'ının (%80) kadın olduğu bulundu. Vakaların 49'unun (%65,3) evli, 26'sının (%34,7) bekar olduğu bulundu. Vakaların 31'inin (%41,3) ilkokul, 24'ünün (%32) lise, 20'sinin (%26,7) üniversite eğitim durumuna sahip olduğu bulundu. Vakaların 67'sinin (%89,3) şehir merkezinde, 8'inin (%10,7) ise diğer yerlerde yaşadığı bulundu. Vakaların 32'sinin (%42,7) çalıştığı bulundu. Aylık gelirleri incelendiğinde 18'inin (%24) kötü, 40'ının (%53,3) orta, 17'sinin (%22,7) iyi olduğu bulundu. Vakaların 19'unun (%25,3) ailesiyle, 5'inin (%6,7) yalnız, 49'unun (%65,3) eş veya çocukla, 2'sinin (%2,7) diğer kişilerle yaşadığı bulundu.

Vakaların yaş ortalamalarının 41,45±12,65 (Min.=20,00, Maks.=67,00) olduğu bulundu.

Tablo 2: Vakaların klinik özellikleri

		Sayı	Yüzde (%)
Kilo alma korkusu	Yok	17	22,7
	Var	58	77,3
Daha önce yeme bozukluğu tedavisi	Hayır	70	93,3
	Evet	5	6,7
Ailede yeme bozukluğu	Hayır	73	97,3
	Evet	2	2,7
Daha önce psikiyatrik tedavi	Hayır	43	57,3
	Evet	32	42,7
Daha önce tanı	Yok	45	60,0
	Var	30	40,0
Daha önce ilaç tedavisi	Yok	44	58,7
	Var	31	41,3
Ailede psikiyatrik rahatsızlık	Hayır	61	81,3
	Evet	14	18,7
Herhangi bir kronik hastalık	Hayır	23	30,7
	Evet	52	69,3
	Hayır	28	37,3

Düzenli kullanmakta olunan psikiyatrik dışı ilaç kullanımı	Evet	47	62,7
		Ort.±SS	Min./Maks.
Vücut Kitle Göstergesi		43,23±7,48	32,80-74,50
Son 5 yıl en düşük kilo (kg)		98,52±24,78	50,00-193,00
Son 5 yıl en yüksek kilo (kg)		122,64±26,52	80,00-255,00
Olunmak istenen kilo (kg)		71,63±13,33	50,00-130,00

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Maks.=Maksimum.

Vakaların 58'inin (%77,3) kilo alma korkusu olduğu, 5'inin (%6,7) daha önce yeme bozukluğu tedavisi aldığı, 2'sinin (%2,7) ailesinde yeme bozukluğu öyküsü bulunduğu, 32'sinin (%42,7) daha önce psikiyatrik tedavi aldığı, 30'unun (%40) psikiyatrik tanı geçmişi olduğu, 31'inin (%41,3) daha önce ilaç tedavisi aldığı, 14'ünün (%18,7) ailesinde psikiyatrik rahatsızlık bulunduğu, 52'sinin (%69,3) herhangi bir kronik hastalığa sahip olduğu, 47'sinin (%62,7) düzenli olarak psikiyatrik dışı ilaç kullandığı bulundu.

Vakaların vücut kitle göstergesi ortalamasının 43,23±7,48 (Min.=32,80, Maks.=74,50), son 5 yıldaki en düşük kilonun ortalamasının 98,52±24,78 (Min.=50,00, Maks.=193,00), en yüksek kilonun ortalamasının 122,64±26,52 (Min.=80,00, Maks.=255,00) ve olunmak istenen kilo ortalamasının ise 71,63±13,33 (Min.=50,00, Maks.=130,00) olduğu bulundu.

Tablo 3: Vakaların daha önce aldığı tanılar

	Sayı	Yüzde (%)
MDB	14	18,6
Anksiyete bozukluğu	8	10,6
Uyum Bozukluğu	4	5,3
Patolojik yas	3	4
DEHB	1	1,3

BPB	1	1,3
OKB	1	1,3
İnsomnia	1	1,3

MDB: Major Depresif Bozukluk, DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu, BPB: Bipolar Bozukluk, OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

Katılımcıların %18,6'sının daha önce majör depresif bozukluk tanısı, %10,6'si anksiyete bozukluğu, %5,3'ü uyum bozukluğu ve %4'ü patolojik yas tanısı ile takip edildiği düşünülmekteydi.

Tablo 4: Vakaların daha önce kullandığı psikiyatrik tedavi durumu

Daha önceki tedavi	Sayı	Yüzde (%)
Fluoksetin	8	10,7
Essitalopram	7	9,3
Sertralin	5	6,5
Paroksetin	5	6,5
Venlafaksin	5	6,5
Duloksetin	5	6,5
Aripiprazol	4	5,4
Psikoterapi	2	2,7
Kullanılan ilaç sayısı		
Tek farmakolojik ajan	20	20,6
Birden fazla farmakolojik ajan	9	11,7

Kullanılan ilaç olarak en sık fluoksetin (%10,7), Essitalopram (%9,3) bulundu. Hastaların daha önce %9'unun tek ilaç kullandığı, %31'inin birden fazla farmakolojik ajan kullandığı bulundu.

Tablo 5: Vakaların önceki kronik hastalık tanıları

	Sayı	Yüzde (%)
HT	23	29,9

DM	20	26
İnsülin direnci	8	10,4
Hipotiroidi	8	10,4
Hiperlipidemi	5	6,5

HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus

Katılımcıların %69,3'ünün kronik hastalığı mevcuttu, en sık kronik hastalıklar ise Hipertansiyon (HT) ve Diyabet Mellitus (DM) tip 2 şeklinde bulundu. %62,7'sinin ise düzenli ilaç kullanımı mevcuttu.

Tablo 6: YTT-40, GYA, MADRS, ASRS ve PUKİ puan dağılımları

	Ort.	SS.
YTT-40	24,95	13,34
GYA	16,37	7,86
MADRS	6,89	7,73
ASRS dikkat puan	7,17	4,84
ASRS hiperaktivite puan	13,80	8,76
ASRS total puan	20,97	12,95
PUKİ	6,13	3,66

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, YTT-40=Yeme Tutumu Ölçeği, GYA=Gece Yeme Anketi, PUKİ=Pitssburg Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği.

Vakaların yeme tutumu puan ortalamasının 24,95±13,34, gece yeme puan ortalamasının 16,37±7,86, MADRS puan ortalamasının 6,89±7,73, ASRS dikkat puan ortalamasının 7,17±4,84, ASRS hiperaktivite puan ortalamasının 13,80±8,76, ASRS toplam puan ortalamasının 20,97±12,95 ve uyku kalitesi puan ortalamasının 6,13±3,66 olduğu bulundu.

Tablo 7: Vakaların gece yeme özellikleri

	Sayı	Yüzde (%)

Gece yeme	Yok	50	66,7
	Var	25	33,3
Gece Yeme Sendromu +			
Gece atıştırma farkındalık	Yok	6	24
	Hiç	2	8
	Çok az	3	12
	Biraz	3	12
	Çok	5	20
	Tamamen	6	24
Gece yeme rahatsız olma durumu	Yok	5	20
	Hiç	1	4
	Çok az	4	16
	Biraz	2	8
	Çok	7	28
	Tamamen	6	24
Gece yeme hayatı etkileme durumu	Yok	5	20
	Hiç	2	8
	Çok az	5	20
	Biraz	2	8
	Orta	3	12
	Aşırı	8	32
		Ort.±SS	Min./Maks.
Gece yeme sorunu süresi		6,14±5,21	0,16-19,00

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Maks.=Maksimum.

Çalışmaya katılan bireylerin %33,3'ünde gece yeme davranışı saptandı. Gece yeme davranışı gösteren katılımcılar arasında gece yeme sendromu ile ilişkili çeşitli alt başlıklar değerlendirildi. Gece atıştırma farkındalığı açısından değerlendirildiğinde, katılımcıların %24'ü gece yeme davranışının farkında olmadığını, %8'i "hiç", %12'si "çok az", %12'si "biraz", %20'si "çok" ve %24'ü ise "tamamen" farkında olduğunu belirtmiştir. Gece yeme nedeniyle rahatsızlık duyma düzeyi incelendiğinde; katılımcıların %20'si herhangi bir rahatsızlık yaşamadığını, %4'ü "hiç", %16'sı "çok az", %8'i "biraz", %28'i "çok" ve

%24'ü "tamamen" rahatsız olduğunu ifade etmiştir. Gece yeme davranışının günlük yaşam üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde; katılımcıların %20'si gece yemenin hayatını etkilemediğini belirtmiştir. Buna karşın %8'i "hiç", %20'si "çok az", %8'i "biraz", %12'si "orta düzeyde" ve %32'si "aşırı düzeyde" etkilendiğini bildirmiştir. Gece yeme sorununun süresi incelendiğinde, ortalama sürenin 6,14 yıl olduğu, bu sürenin minimum 0,16 yıl ile maksimum 19 yıl arasında değiştiği görülmüştür.

Tablo 8: Vakaların ASRS, PUKİ, YTT-40 ve MADRS puanlarına göre; DEHB riski, Uyku Bozukluğu durumu, Yeme Tutumu ve Depresyon durumu

DEHB riski	Sayı	Yüzde (%)
Yok	32	42,7
Var	43	57,3
Uyku Bozukluğu		
< 5 puan	29	38,7
5-9 puan	36	48,0
≥ 10 puan	10	13,3
Yeme Tutumu		
Normal	54	72,0
Yeme Tutum Sorunu	21	28,0
Depresyon		
Yok	50	66,7
Hafif Düzeyde	25	33,3

YTT-40=Yeme Tutumu Ölçeği, GYA=Gece Yeme Anketi, PUKİ=Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği, DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu.

Katılımcıların dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) açısından değerlendirilmesi sonucunda, %57,3'ünde DEHB açısından risk saptandı.

Uyku kalitesi açısından yapılan değerlendirmede; katılımcıların %38,7'sinin uykusu sağlıklı (PUKİ< 5 puan) olarak değerlendirilmiş, %48,0'inde PUKİ puanı 5-9 arası ve %13,3'ünde ise 10 puan ve üzeri sonuçlar bulunmuştur. Yeme tutumu açısından yapılan değerlendirmede, bireylerin %72,0'si sağlıklı yeme tutumuna sahipken, %28,0'inde yeme

tutumu sorunu saptanmıştır. Depresif semptomların değerlendirilmesinde ise, katılımcıların %66,7'sinde depresyon belirtileri saptanmazken, %33,3'ünde hafif düzeyde depresyon belirlenmiştir.

Tablo 9: Gece Yeme Sendromu saptanan hastaların DEHB, Depresyon, Uyku Bozukluğu ve Yeme Tutumu puanlarının saptanmayanlarla karşılaştırılması

DEHB (ASRS)	GYS +	GYS -
Riski Yok	28 (%87,5)	4 (%12,5)
Riski Var	22 (%51,2)	21 (%48,8)
		p < 0.001*
Depresyon (MADRS)		
Yok	39 (%78,0)	11 (%22,0)
Hafif Düzeyde	11 (%44,0)	14 (%56,0)
		p = 0.003*
Uyku Bozukluğu (PUKİ)		
<5 puan	26 (%89,7)	3 (%10,3)
5-10 puan	19 (%57,8)	17 (%47,2)
≥ 10 puan	5 (%50,0)	5 (%50,0)
		P: 0.004*
Yeme Tutumu (YTT-40)		
< 30 puan	42 (%77,8)	12 (%22,2)
≥ 30 puan	8 (%38,1)	13 (%61,9)
		p: 0.001*

YTT-40=Yeme Tutumu Ölçeği, GYA=Gece Yeme Anketi, PUKİ=Pitssburg Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği, DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu.

*İstatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı.

ASRS ile değerlendirilen dikkat eksikliği belirtileri ile gece yeme sendromu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2(1) = 10.90$, $p = 0.001$). ASRS ile DEHB saptanan

gruptaki bireylerin %48,8'i gece yeme davranışı gösterirken, DEHB saptanmayan grupta bu oran yalnızca %12,5'tir. Gece yeme sendromu, depresyon düzeyine göre anlamlı farklılık göstermektedir. Hafif düzeyde depresyonu olan bireylerin %56'sı gece yeme davranışı gösterirken, depresyon belirtisi olmayan bireylerde bu oran %22'dir ($\chi^2(1) = 8.67$, $p = 0.003$). Uyku durumu ile Gece Yeme Sendromu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2(2) = 11.27$, $p = 0.004$). Yeme tutumu değerlendirmesinde, Yeme Tutum Testi-40 (YTT-40) puanları dikkate alındığında, gece yeme davranışı göstermeyen bireylerin büyük çoğunluğunun (<30 puan) sağlıklı yeme tutumuna sahip olduğu görülmektedir (%77,8'e karşılık %22,2). Buna karşın, gece yeme davranışı gösteren bireylerin anlamlı bir kısmı bozulmuş yeme tutumu (≥30 puan) sergilemektedir (%61,9'a karşılık %38,1). Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p = 0,001).

Tablo 10: Gece Yeme Sendromu düşünülen ve düşünülmeyen Gruplar Arasında Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

		GYS –	GYS +
Cinsiyet	Kadın	40 (%50,0)	20 (%50,0)
	Erkek	10 (%66,7)	5 (%33,3)
			p: 1,000
Yaşanılan Yer	Şehir merkezi	45 (%67,2)	22 (%32,8)
	Diğer	5 (%62,5)	3 (%37,5)
			p:0,791
Eğitim Durumu	İOM	19 (%61,3)	12 (%38,7)
	Lise	18 (%75,0)	6 (%25,0)
	Üniversite/YO	13 (%65,0)	7 (%35,0)
			p: 0,555
Medeni Hâl	Evli	32 (%65,3)	17 (%34,7)
	Diğer	18 (%69,2)	8 (%30,8)
			p: 0,731

Kilo Alma Korkusu	Yok	16 (%94,1)	1 (%5,9)
	Var	34 (%58,6)	24 (%41,4)
			p: 0,006*
Yeme Tutumu	Normal	42 (%77,8)	12 (%22,2)
	Yeme tutumu sorunu	8 (%38,1)	13 (%61,9)
			p: 0,001*
Depresyon Düzeyi (MADRS)	Yok	39 (%78,0)	11 (%22,0)
	Var	11 (%44)	14 (%56)
			p: 0,003*
DEHB Riski (ASRS)	Yok	28 (%87,5)	4 (%12,5)
	Var	22 (%51,2)	21(%48,8)
			p: 0,002*
Uyku Kalitesi (PUKİ)	< 5 puan	26 (%89,7)	3 (%10,3)
	5-10 puan	19 (%52,8)	17 (%47,2)
	≥ 10 puan	5 (%50,0)	5 (%50,0)
			p: 0,003*

YTT-40=Yeme Tutumu Ölçeği, GYS=Gece Yeme Sendromu, PUKİ=Pittsburg Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği, DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu.

*İstatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı.

Katılımcıların sosyodemografik ve klinik özellikleri, gece yeme skoru yüksek (GYS +) ve düşük (GYS –) gruplar arasında karşılaştırıldı. Cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p=1,00). Her iki grupta da kadın katılımcı oranı %80,0'di. Yaşanılan yer bakımından, GYS yüksek grubunda %90,0'ı şehir merkezinde yaşarken, düşük grupta bu oran %88,0 olarak bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,791). Eğitim düzeyi açısından gruplar benzer dağılmıştır. GYS yüksek

grubunda katılımcıların %38,0'ı ilköğretim okulu mezunu, %36,0'ı lise mezunu ve %26,0'ı üniversite/yüksekokul mezunudur. Bu dağılım, GYS düşük grubunda sırasıyla %48,0, %24,0 ve %28,0'dır (p=0,555). Medeni hâl bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,731). GYS yüksek grubunda evli bireylerin oranı %64,0, düşük grubunda ise %68,0'dir.

Katılımcıların kilo alma korkusu ile gece yeme davranışı arasındaki ilişki incelendiğinde anlamlı bir fark saptanmıştır (p = 0,006). Kilo alma korkusu olan bireylerin %41,4'ü gece yeme davranışı göstermektedir. Katılımcıların yeme tutumları ile gece yeme davranışı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p = 0,001). Normal yeme tutumuna sahip bireylerin büyük çoğunluğu (%77,8) gece yeme davranışı göstermezken (GYS –), yalnızca %22,2'si gece yeme davranışı göstermektedir (GYS +). Buna karşılık, yeme tutumu sorunu olan bireylerin %61,9'u gece yeme davranışı göstermektedir (GYS +), %38,1'i ise göstermemektedir (GYS –). Depresif semptomlar (MADRS) açısından, GYS yüksek grubunda %22,0 oranında hafif düzeyde depresyon gözlenirken, bu oran GYS düşük grubunda %56,0'dır. Bu fark anlamlı bulunmuştur (p=0,003).
Katılımcıların DEHB riski düzeyleri ile gece yeme davranışı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p = 0,002). DEHB riski olmayan bireylerin %87,5'i gece yeme davranışı göstermemekte (GYS –), yalnızca %12,5'i göstermektedir (GYS +). Öte yandan, DEHB riski taşıyan bireylerin %48,8'i gece yeme davranışı göstermektedir. Uyku kalitesi (Pittsburgh Uyku İndeksi) değişkeni açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmiştir (p=0,003). GYS yüksek grubunda katılımcıların %52,0'sinin PUKİ puanı < 5 ve altındayken, bu oran GYS düşük grupta %12,0'dir. Her iki grupta da PUKİ puanı ≥10 ve üzeri olanlar %10,0–20,0 aralığında değişmektedir.

Tablo 11: Gece Yeme Sendromu Olan Bireylerde ASRS Skoru ile Sosyodemografik Değişkenlerin İlişkisi

		ASRS < 17 n (%)	ASRS ≥ 17 n (%)	Toplam	p-değeri
Cinsiyet	Kadın	4 (%100,0)	16 (%76,1)	20	p = 0,549 (Fisher)
	Erkek	0 (%0,0)	5 (%23,8)	5	

Yaşanılan Yer	Şehir Merkezi	4 (%100,0)	18 (%85,7)	22	p = 1,000 (Fisher)
	Diğer	0 (%0,0)	3 (%14,2)	3	
Eğitim Durumu	İlkokul	1 (%25,0)	11 (%52,3)	12	p = 0,593 (Fisher)
	Lise-Üniversite	3 (%75,0)	10 (%47,6)	13	
Çalışma Durumu	Çalışıyor	2 (%50,0)	8 (%38)	10	p = 1,000 (Fisher)
	Çalışmıyor	2 (%50,0)	13 (%62)	15	
Aylık Gelir	Düşük	1 (%25,0)	5 (%23,8)	6	p = 0,503 (Monte Carlo)
	Orta	1 (%25,0)	12 (%57,1)	13	
	Yüksek	2 (%50,0)	4 (%19,1)	6	
Medeni Durum	Evli	3 (%75,0)	14 (%66,6)	17	p = 1,000 (Fisher)
	Diğer	1 (%25,0)	7 (%33,3)	8	
Kiminle Yaşıyor	Ailesiyle	0 (%0,0)	5 (%23,8)	5	p = 0,674 (Monte Carlo)
	Yalnız	0 (%0,0)	2 (%9,5)	2	
	Eş / Çocuk	4 (%100,0)	14 (%66,6)	18	

Gece Yeme Sendromu olan bireyler ASRS puanlarına göre gruplandırılmış ve sosyodemografik verileri incelenmiştir. ASRS kesme puanına göre <17 ve ≥17 olmak üzere iki gruba ayrılan katılımcıların sosyodemografik özellikleri karşılaştırıldığında, cinsiyet, yaşanılan yer, eğitim düzeyi, çalışma durumu, aylık gelir, medeni durum ve birlikte yaşanılan kişi değişkenleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (tüm p değerleri > 0,05). DEHB riski olmayan grubun tamamı kadınlardan oluşurken (%100), DEHB riski olan grupta kadın oranı %76,1'dir (p = 0,549). Benzer şekilde, yaşanılan yer bakımından DEHB riski taşımayan bireylerin tamamı şehir

merkezinde yaşarken (%100), riskli grupta bu oran %85,7'dir (p = 1,000). Eğitim düzeyine bakıldığında, DEHB riski taşımayan grubun %75,0'ı lise veya üniversite mezunu iken, bu oran riskli grupta %47,6'dır; ilkokul mezuniyeti oranı ise sırasıyla %25,0 ve %52,3'tür (p = 0,593). Çalışma durumu açısından gruplar benzer görünmekle birlikte, çalışmayan bireylerin oranı DEHB riski olan grupta daha yüksektir (%62'ye karşı %50,0; p = 1,000). Aylık gelir düzeyi dağılımında, DEHB riski olmayan grubun %50,0'ı yüksek gelir grubunda yer alırken, riskli grupta bu oran %19,1'dir; buna karşılık orta gelir grubundaki bireylerin oranı DEHB riski olanlarda belirgin şekilde yüksektir (%57,1; p = 0,503). Medeni durum açısından değerlendirildiğinde, evli bireylerin oranı risksiz grupta %75,0, riskli grupta ise %66,6'dır (p = 1,000). Birlikte yaşanılan kişi açısından anlamlı bir farklılık olmamakla birlikte, DEHB riski olmayan bireylerin tamamı eşi veya çocuklarıyla yaşarken (%100), riskli grupta bu oran %66,6'dır; bu grupta ayrıca %23,8'i ailesiyle ve %9,5'i yalnız yaşamaktadır (p = 0,674).

Tablo 12: Uyku kalite durumları arasında MADRS, ASRS, YTT-40 ve GYA puanlarının karşılaştırılması

	< 5 puan		5-9 puan		≥10 puan			
PUKİ	Med.	(Q1-Q3)	Med.	(Q1-Q3)	Med.	(Q1-Q3)	X2	P
MADRS	1,00	(0,00-4,00)	6,50	(0,00-14,50)	10,00	(3,00-22,00)	6,819	0,033
YTT-40	16,00	(12,00-25,00)	26,50	(20,00-39,00)	28,00	(18,00-29,00)	13,166	0,001
GYA	12,00	(9,00-14,00)	16,00	(11,50-23,50)	18,00	(15,00-23,00)	14,479	0,001

ASRS (dikkat puanı)	5,00	(2,00-6,00)	8,50	(5,00-12,00)	8,00	(6,00-13,00)	11,980	0,003
ASRS (hiperaktivite puanı)	8,00	(6,00-11,00)	15,50	(6,50-23,50)	21,00	(17,00-23,00)	13,709	0,001
ASRS total puan	13,00	(6,00-17,00)	23,00	(13,00-35,50)	30,50	(24,00-34,00)	15,423	<0,001

Med.=Medyan, X2=Kruskal Wallis H testi, MADRS=Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, YTT-40=Yeme Tutumu Ölçeği, GYA=Gece Yeme Anketi, ASRS=Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği.

Kruskal Wallis H testine göre PUKİ puan durumları arasında MADRS (X2=6,819, p=0,033), YTT-40 (X2=13,166, p=0,001), GYA (X2=14,479, p=0,001), ASRS dikkat (X2=11,980, p=0,003), ASRS hiperaktivite (X2=13,709, p=0,001), ASRS total (X2=15,423, p<0,001) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği bulundu.

Tablo 13: ASRS durumuna göre MADRS, PUKİ, GYA ve YTT-40 puanlarının karşılaştırılması

	DEHB risk yok		DEHB risk var			
	Ort.	SS.	Ort.	SS.	t	p
MADRS	5,63	7,22	7,84	8,05	-1,229	0,223
YTT-40	20,94	10,36	27,93	14,60	-2,309	0,024
GYA	12,84	4,30	19,00	8,87	-3,620	0,001
PUKİ	4,22	2,31	7,56	3,85	-4,353	<0,001

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, t=Bağımsız Gruplar t testi, YTT-40= Yeme Tutumu Ölçeği, GYA=Gece Yeme Anketi, PUKİ=Pitssburg Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği.

Bağımsız Gruplar t testinde DEHB riski olan vakaların riski olmayan vakalara göre YTT-40 (t=-2,309, p=0,024), GYA (t=-3,620, p=0,001) ve PUKİ (t=-4,353, p<0,001) ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu.

Tablo 14: Yeme tutumu durumlarına göre MADRS, ASRS, PUKİ ve GYA puanlarının karşılaştırılması

	< 30 puan		≥ 30 puan			
	Med.	(Q1-Q3)	Med.	(Q1-Q3)	Z	P
MADRS	3,00	(0,00-11,00)	8,00	(1,00-15,00)	-1,420	0,155
GYA	13,00	(11,00-17,00)	22,00	(14,00-25,00)	-2,624	0,009
ASRS dikkat	6,00	(3,00-10,00)	6,00	(6,00-10,00)	-0,586	0,558
ASRS hiperaktivite	10,50	(6,00-21,00)	17,00	(11,00-21,00)	-1,288	0,198
ASRS total	17,00	(12,00-30,00)	23,00	(14,00-33,00)	-1,051	0,293
PUKİ	5,00	(3,00-9,00)	6,00	(5,00-9,00)	-1,321	0,186

Med.=Medyan, Q1=Birinci Çeyrek (%25), Q3=Üçüncü Çeyrek (%75), Z=Mann Whitney U testi. GYA=Gece Yeme Anketi, PUKİ=Pitssburg Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği.

Mann Whitney U testinde yeme tutumu pozitif olan vakaların negatif olan vakalara göre GYA medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu (Z=-2,624, p=0,009) bulundu.

Tablo 15: MADRS, ASRS, PUKİ, YTT-40 ve GYA puanları arasındaki ilişki

		MADRS	YTT-40	GYA	ASRS dikkat	ASRS hiperaktivite	ASRS total
1- MADRS	r	-					

	p						
2-YTT-40	r	-0,018	-				
	p	0,876					
3-GYA	r	0,390	0,294	-			
	p	0,001	0,010				
4-ASRS dikkat	r	0,230	0,101	0,320	-		
	p	0,047	0,390	0,005			
5- ASRS hiperaktivite	r	0,197	0,200	0,309	0,795	-	
	p	0,090	0,086	0,007	<0,001		
6- ASRS total	r	0,219	0,173	0,328	0,912	0,974	-
	p	0,059	0,138	0,004	<0,001	<0,001	
7-PUKİ	r	0,390	0,243	0,432	0,398	0,408	0,425
	p	0,001	0,036	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

r= Pearson Korelasyon Analizi, YTT-40= Yeme Tutumu Ölçeği, GYA=Gece Yeme Anketi, PUKİ=Pitssburg Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği.

Pearson Korelasyon Analizine göre vakaların MADRS puanları ile GYA (r=0,390, p=0,001), ASRS dikkat (r=0,230, p=0,047) ve PUKİ (r=0,390, p=0,001) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre vakaların YTT-40 puanları ile GYA (r=0,294, p=0,010) ve PUKİ (r=0,243, p=0,036) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre vakaların GYA puanları ile ASRS dikkat (r=0,320, p=0,005), ASRS hiperaktivite (r=0,309, p=0,007), ASRS total (r=0,328, p=0,004) ve PUKİ (r=0,432, p<0,001) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulundu.

Pearson Korelasyon Analizine göre vakaların PUKİ puanları ile ASRS dikkat (r=0,398, p<0,001), ASRS hiperaktivite (r=0,408, p<0,001) ve ASRS total (r=0,425, p<0,001) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulundu.

Tablo 16: Gece Yeme Sendromu ile İlişkili Faktörler: Regresyon Analizi

Değişken	Düzey	Tek Değişkenli OR (%95 GA)	p	Çok Değişkenli OR aOR (%95 GA)	p
Kilo alma korkusu	Var	11,29 (1,40–91,01)	0,023	4,58 (0,47–45,21)	0,192
	Yok (R)			1.0	
MADRS grubu	Hafif	4,51 (1,60–12,70)	**0,004***	3,07 (0,86–10,93)	0,083
	Yok (R)			1.0	
Yeme tutumu	Pozitif	5,69 (1,91–16,91)	**0,002***	2,91 (0,76–11,15)	0,118
	Negatif (R)			1.0	
ASRS	Pozitif	6,68 (2,00–22,32)	**0,002***	4,66 (1,09–19,90)	**0,037***
	Negatif(R)			1.0	
PUKİ	≥ 10 puan	8,67 (1,55–48,49)	**0,014***	1,49 (0,19–11,99)	0,705
	5-9 puan	7,75 (1,99–30,29)	**0,003***	2,37 (0,48–11,72)	0,289
	< 5 puan (R)			1.0	

OR: Olasılık Oranı(odds ratio), aOR: düzeltilmiş Olasılık Oranı (adjusted odds ratio), GA: Güven Aralığı, R: Referans kategori, PUKİ=Pitssburg Uyku Kalite İndeksi, MADRS= Montgomery ve Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği.
*İstatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı.

Gece Yeme Sendromu (GYS) ile ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla yapılan tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinin sonuçları sunulmuştur.

Tek değişkenli analizde, kilo alma korkusu olan bireylerin GYB yaşama olasılığı, olmayanlara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (OR=%11,29; %95 GA: 1,40–91,01; p=0,023). Benzer şekilde, hafif depresyon düzeyine (MADRS) sahip bireylerde GYB görülme olasılığı anlamlı düzeyde artmış (OR=%4,51; %95 GA: 1,60–12,70; p=0,004), pozitif yeme tutumu olan bireylerde risk yaklaşık beş kat artmıştır (OR=%5,69;

%95 GA: 1,91–16,91; p=0,002). ASRS grubunda pozitif olan bireylerin GYB geliştirme olasılığı negatif olanlara kıyasla anlamlı düzeyde yüksektir (OR=%6,68; %95 GA: 2,00–22,32; p=0,002). Ayrıca, Pittsburgh uyku kalitesi ölçeğine göre kötü uyku (OR=%7,75; %95 GA: 1,99–30,29; p=0,003) ve uzamış uyku bozukluğu (OR=%8,67; %95 GA: 1,55–48,49; p=0,014) GYB ile ilişkili bulunmuştur.

Çok değişkenli analizde ise, ASRS pozitifliği bağımsız bir risk faktörü olmaya devam etmiştir (OR=%4,66; %95 GA: 1,09–19,90; p=0,037). Diğer değişkenler istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmamakla birlikte, kilo alma korkusu (OR=%4,58; p=0,192) ve MADRS düzeyinin (OR=%3,07; p=0,083) GYB riskini artırma eğiliminde olduğu görülmüştür.

Tablo 17: PUKİ puanlarını açıklamada ASRS, YTT-40, GYA puanlarının etkinliği

Model		Standartlaştırılmamış Katsayılar		Standartlaştırılmış Katsayılar	t	p	95,0% GA	
		B	SH	Beta			AL	ÜL
1	(Sabit)	3,615	0,737		4,903	<0,001	2,146	5,085
	ASRS total	0,120	0,030	0,425	4,006	<0,001	0,060	0,180
2	(Sabit)	2,600	0,956		2,718	0,008	0,693	4,506
	ASRS total	0,112	0,030	0,394	3,708	<0,001	0,052	0,172
	YTT-40	0,048	0,029	0,174	1,640	0,105	-0,010	0,106
3	(Sabit)	1,316	1,028		1,280	0,205	-0,735	3,367
	ASRS total	0,087	0,030	0,308	2,891	0,005	0,027	0,147

	YTT-40	0,028	0,029	0,101	,957	0,342	-0,030	0,085
	GYA	0,140	0,051	0,301	2,742	0,008	0,038	0,242

SH=Standart Hata, GA=Güven Aralığı, AL=Alt Limit, ÜL=Üst Limit. YTT-40= Yeme Tutumu Ölçeği, GYA=Gece Yeme Anketi, PUKİ=Pitssburg Uyku Kalite İndeksi, ASRS= Erişkin Dikkat Eksikliği Kendini Bildirim Ölçeği, Hiyerarşik Doğrusal Regresyon Analizi.

Model 1: R2= 0,18, F= 16,06, p<0,001

Model 2: R2= 0,21, F= 9,56, p<0,001

Model 3: R2= 0,29, F= 9,46, p<0,001

Hiyerarşik Doğrusal Regresyon Analizine göre vakaların PUKİ puanlarının %18'inin istatistiksel acıdan anlamlı seviyede (F=16,06, p<0,001) ASRS total puanları tarafından açıklandığı bulundu.

Model 1'e YTT-40 puanlarının eklenmesiyle PUKİ puanlarının istatistiksel acıdan anlamlı seviyede (F=9,56, p<0,001) ASRS total ve YTT-40 puanları tarafından açıklandığı bulundu. Model 2 incelendiğinde PUKİ puanlarını açıklamada sadece ASRS total (p<0,001, GA:0,052-0,172) puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede etkili olduğu bulundu.

Model 2'ye GYA puanlarının eklenmesiyle PUKİ puanlarının %29'unun istatistiksel acıdan anlamlı seviyede (F=9,46, p<0,001) ASRS total, YTT-40 ve GYA puanları tarafından açıklandığı bulundu.

Model 3 incelendiğinde PUKİ puanlarını açıklamada sadece ASRS total (p=0,005, GA:0,027-0,147) ve GYA (p=0,008, GA:0,038-0,242) puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede etkili olduğu bulundu.

5.TARTIŞMA

5.1. Obezite Cerrahisine Başvuran Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin İncelenmesi

Araştırmamızda vakaların %80'inin kadın ve kadın/erkek oranının 4/1 şeklinde olduğu, yaş ortalamalarının ise 41,45 şeklinde olduğu bulunmuştur. Bulgularımıza benzer biçimde 52 obezite cerrahisine ilişkin çalışmanın katıldığı bir meta-analizde, vakaların %70-80

oranlarında kadın ağırlıklı olduğu, ortalama yaşın 40-50 arasında olduğu, ortalama VKG' nin 45-50 arasında bulunduğu belirtilmiştir[95]. Toplamda 66.368 hastanın incelendiği bir çalışmada vakaların %82'sinin kadın ve ortalama yaşın 51 olduğu bulunmuştur[96]. Obezite cerrahisi sonrası kilo alımı olan vakalardan oluşan sistematik bir derlemede; ortalama yaş 45,8, kadın/erkek oranı 4.9/1, preoperatif kilo ve VKG 131.6 ve 47.3 şeklinde bildirilmiştir[39]. Sekiz bin yüz doksan iki hasta ile yapılan bir kohort çalışmasında ise hastaların %79,9'u kadın, ortalama yaş 44,3 ve ortalama VKG ise 43,7 olarak bulunmuştur[97].

Çalışmamızdaki katılımcıların %65,3'ü evlidir ve %58,7'si lise düzeyi veya üstü bir eğitim durumuna sahiptir. Brezilya'da 60 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada ise vakaların %53,3'ünün evli, %70'inin lise ve üzerinde (12 yıl ve daha fazla) eğitim gördüğü bildirilmiştir[98]. Obezite cerrahisi hastaları ve ailelerinin incelendiği bir çalışmada; 40 katılımcının %80'i evli ve %57,5'u lise ve denk bir diploma sahibi olduğu tespit edilmiştir[99]. Çalışmamızda vakaların %65,3'ü eş ve veya çocuğuyla, %25,3'ü ise kök ailesiyle yaşamaktadır; %89,3'ü şehir merkezinde yaşamakta olup, %53,3'ü gelirini orta olarak nitelendirmiştir. Retrospektif yapılan bir kohort çalışmasında 2321 obezite cerrahisi geçiren hastanın %37,1'inin düşük gelir bölgesinde olduğu, %48,5'unun evli olduğu, %48,2'sinin çalıştığı ve %23,7'sinin çalışmadığı belirtilmiştir[100]. Yapılan başka bir çalışmada obezite cerrahisine kabul edilen bireylerin %46'sının lise veya üzeri bir eğitime sahip olduğu gösterilmiş ve çalışmada yer alan bireylerin ortalama gelir düzeyi ABD yoksulluk sınırının yaklaşık 2,9 katı olarak bulunmuştur ancak çalışmada en yaygın cerrahi reddedilme nedeni sigorta kapsamının yetersizliğidir: reddedilen başvuruların %47,8'i bu nedenle kabul edilmemiştir[101]. Ülkemizde 5 Ağustos 2015 tarihinde Resmî Gazete'de yayımlanan SUT (Sağlık Uygulama Tebliği) ile obezite cerrahileri (tüp mide, bypass vb.), istisnai sağlık hizmetlerine dahil edilmiştir. Böylece SGK (Sosyal Güvenlik Kurumu), VKG ≥ 40 ya da VKG 35–40 arası olup obeziteye bağlı hastalığı olan bireylerde, uygun sağlık kurulu raporu ile işlemi karşılar[102]. Türkiye'deki gibi SGK kapsamıyla, sosyoekonomik fark gözetmeksizin erişilebilmesi, dünya genelinde oldukça nadir ve dikkat çekici bir uygulamadır. 2025 tarihli bir derlemede bu ülkelerin obezite cerrahisi kapsamında geri ödeme yaptığı belirtilmiştir; Avustralya, Belçika, Kanada, Danimarka, Mısır, Fransa, Almanya, İtalya, Fas, Rusya, Suudi Arabistan, İspanya, İsveç, Hollanda, Türkiye, Birleşik Krallık[103]. İsveç'te yapılan ulusal bir kohort çalışmasında, kadınlar

arasında düşük ve orta gelir ile düşük ve orta eğitim düzeyine sahip olanların obezite cerrahisine başvuru oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Erkeklerde ise özellikle düşük ve orta eğitim düzeyine sahip bireylerde cerrahiye başvuru oranı belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. Gelir düzeyi açısından bakıldığında, başlangıçta düşük ve orta gelirli erkeklerin cerrahiye başvuru oranı daha fazla gibi görünse de tüm değişkenler birlikte değerlendirildiğinde en yüksek cerrahi başvuru oranı yüksek gelir grubunda yer alan erkeklerde gözlemlenmiştir [104].

Çalışmamızda da en sık kronik hastalıklar HT (%29,9) ve tip 2 DM (%26) şeklinde bulunmuştur. Bir kohort çalışmasında hastaların %51,9'unun Hipertansiyon (HT) ve %31,4'ünün Diyabet Mellitus (DM) tanısı aldığı bildirilmiştir[97]. 161,756 hastanın dahil olduğu bir sistematik derlemede %47 oranında HT ve %26 oranında DM saptanmıştır[105]. Bu haliyle, çalışmamız beklendiği şekilde komorbid hastalıklar açısından literatürle uyumludur.

5.2. Vakaların Daha Önce Aldıkları Psikiyatrik Tanılar ve İlaçların İncelenmesi

Psikiyatrik bozuklukların obezite cerrahisi hastalarını yaygın olarak etkilediği bilinmekle birlikte; cerrahi öncesi hastaların %23- %64'ünün psikiyatrik açıdan etkilendiği gösterilmiştir[97]. Obezitesi olan bireylerde psikiyatrik bozukluk riskinin %30 ila %70 arasında olduğu görülmüştür[8]. Bin altı yüz on hastanın katıldığı bir kohort çalışmasında vakaların %56,8'inin cerrahi öncesi psikiyatrik bir tanısının olduğu belirlenmiş ve bu grubun daha sık acil servis başvurusunun olduğu görülmüştür[106]. Başka bir çalışmada ise 944 hastanın %28'inin cerrahi öncesi bir veya daha fazla psikiyatrik bozukluğa sahip olduğu belirtilmiştir[107].Bu oranlarla yakın olarak çalışmamızdaki vakaların da %40'ının daha önce psikiyatrik tanıya sahip olduğu, %42,7'sinin daha önce psikiyatrik tedavi aldığı belirlenmiştir. Psikiyatri bölümü dışı reçetelenen antidepresan ilaçlar da listeye eklenmiştir.

Bir meta-analizde cerrahi öncesi en sık psikiyatrik tanıların; depresyon (%19), TYB (%17) ve anksiyete bozukluğu (%12) olduğu görülmüştür; depresyon ve TYB' nin normal popülasyona göre çok daha yüksek yaygınlığı olduğu belirtilmiştir[95]. Başka bir çalışmada ise %29 oranında depresif bozukluklar ve aynı oranda anksiyete bozuklukları bu vakalarda en sık gözlenen psikiyatrik tanılar olmuştur[107]. Çalışmamızda da benzer şekilde MDB (%18,6) ve anksiyete bozuklukları (%10,6) en sık görülen psikiyatrik tanılar olarak gözlenmiştir. Vakaların %6,7'sinin daha önce yeme bozukluğu ile alakalı tedavi aldığı

görülmekle birlikte; yapılan görüşmelerde hiçbir hastada süreğen TYB veya BN tanısı saptanmamıştır**.** Obezite cerrahisi sonrası yapılan bir çalışmada kontrolsüz yeme davranışı olan hastaların %36,9'sının gizlice yemek yediği bildirilmiştir[108]. Yeme bozukluklarının kendi bildirimle değerlendiriliyor olması obezite cerrahisi çalışmalarında kısıtlılık olarak gösterilmiştir[109,110]. Çalışmamızda da benzer şekilde veriler öz bildirime dayalıdır ve vakaların obezite cerrahisi için değerlendiriliyor olması yeme bozukluğu konusunda olan klinik değerlendirmeyi değiştirmektedir. Obezite hastalarının tıkınma davranışı gibi yeme bozukluğu belirtileri ile alakalı farkındalık eksikliği çalışmamızda karıştırıcı olabilir. Ek olarak %4 ile patolojik yas bozukluğu gözlenmiş ve hastaların obezite gelişim sürecinde yas sürecinin etkisi olabileceği düşünülmüştür. Literatürde obezite tedavisi ve patolojik yas ile alakalı çalışma bulunamamıştır.

Psikiyatri açısından çalışmada medikal tedavi olarak en sık fluoksetin (%10,7) ve essitalopram (%9,3) tercih edildiği görülmektedir. Essitalopram ve fluoksetinin kilo artışı konusunda beklenen bir etkisinin olmadığı, kısa dönemde ise fluoksetinle kilo kaybı görülebildiği reçete kılavuz bilgisi olarak geçmektedir[111]. Üç yüz altmış iki psikiyatri hastasının dahil edildiği çalışmada fluoksetinin kilo almada etkisinin olmadığı gösterilmiştir [112]. Bir sistematik derlemeye göre ise venlafaksin, sertralin ve fluoksetinin kilo alımında minimal etkisinin olduğu bildirilmiştir[112,113].

5.3.Obezite Cerrahisi Başvurusu Yapan Hastalarda Gece Yeme Sendromunun Yaygınlığının ve Gece Yeme Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Gece Yeme Sendromu'nun genel popülasyonda %1,5 olarak gözlendiği ve obezite ile prevalansının arttığı gösterilmiştir[114]. ABD 'de yapılan çalışmalarda obezite kliniklerinde %6-14 oranlarında, obezite cerrahisi öncesi hastalarda %8-42 oranlarında GYS bulunmaktadır[115]. Rand ve meslektaşları, üç çalışmadan oluşan bir seride; sabah iştahsızlığı, gecikmiş yeme düzeni, akşamları keyif almadan yemek yeme, genel sıkıntı ve uykusuzluk gibi GYS belirtilerinin ameliyat öncesi dönemde %15-%27 şeklinde oranlarda bulunduğunu bildirmiştir [116]. Latner ve arkadaşları, haftada en az iki kez gerçekleşen gece öğünlerinin ameliyat öncesi 65 görüşmenin 36'sında (%55) tespit edildiğini bildirmiştir[117]. Çalışmamızdaki vakaların %33,3'ünün GYS olduğu düşünülmüştür ve diğer çalışmalarla oranının benzer olduğu görülmektedir.

GYS'nin sınıf 1 (VKG 30.0-34.9) ve 2 (VKG 35.0 39.9) obez kategorisindeki bireylerde %10,1 oranında prevalansa sahip olması obezite ile arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktadır [118,119]. GYS prevalansının kilo artışı ile arttığı bilinmekle birlikte, etkilenen bireylerin yarısı sendrom öncesi normal kilo aralığında olduklarını bildirmişlerdir [115]. Obezite cerrahisi geçiren hastaların çoğu yüksek VKG'ye sahip olması nedeniyle GYS açısından riskli olarak görülmüştür. Genel olarak, GYS ve obezitenin birlikteliği, özellikle obezite cerrahisi hastalarında uzun vadeli kilo kaybı ve bakımı için daha kötü bir prognozla ilişkilendirilmiştir [120].

Katılımcıların sosyodemografik özellikleri GYS (+) ve GYS (–) gruplar arasında karşılaştırıldığında; cinsiyet, yaşanılan yer, eğitim düzeyi ve medeni hâl açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (tüm $p > 0,05$). Buna karşın, kilo alma korkusu ($p = 0,006$), yeme tutumu ($p = 0,001$), depresyon düzeyi ($p = 0,003$), DEHB riski ($p = 0,002$) ve uyku kalitesi ($p = 0,003$) değişkenleri ile gece yeme davranışı arasında anlamlı ilişkiler bulunmuştur. GYS (+) grubunda bu psikiyatrik ve davranışsal sorunların daha sık gözlenmesi, gece yeme sendromunun çok boyutlu psikopatolojik belirleyicilerle ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Çalışmadaki bu bulgular; Gece Yeme Sendromu için yeme, uyku ve duygudurum bozukluklarının bir arada olduğu tanımı ile uyumludur[10].

5.4.Obezite Cerrahisi Başvurusu Yapan Hastalarda DEHB Yaygınlığının Değerlendirilmesi

Bariatrik cerrahide anksiyete, depresyon, yeme bozuklukları, DEHB gibi birçok psikolojik faktör kilo geri alımına ve cerrahinin başarısızlığına yol açabilir**.** Obezite cerrahisi ve DEHB ile alakalı yapılan bir meta-analizde, DEHB oranı %20,9 olarak bulunmuş, obezite tedavisi alan 215 hastadan oluşan başka bir çalışmada ise DEHB yaygınlığı %27,4 bulunmuş, bu oran VKG ≥ 40 olduğunda %42,6'ya yükselmiştir[42,121]. Başka bir çalışmada obezite cerrahisi öncesi hastalar tarandığında %12,1 sıklıkta bulunmuştur[122]. Yapılan başka bir çalışmada normal-düşük kiloda olan bireylerde DEHB %4,3 bulunurken, obez bireylerde %9,7 oranda bulunmuştur[123]. DEHB'li hastaların, DEHB'li olmayanlara kıyasla obezite cerrahisinden sonra istatistiksel olarak anlamlı bir ortalama VKG değişikliğine sahip olmadığı da literatürde bildirilmiştir [42]. Çalışmamızda DEHB yaygınlığı %57,3 şeklinde bulunmuştur. Çalışmamızda VKG ortalaması 43,23

şeklinde bulunduğundan DEHB yaygınlığı ortalamaya göre yüksek bulunmakla birlikte, genel literatürle VKG ile uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızda; ASRS pozitif vakalar riskli popülasyon olarak değerlendirilmiştir, DEHB tanısının netleşmesi için klinik görüş gerekmektedir.

5.5. Gece Yeme Sendromunun Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

DEHB tanılı bireylerde yeme bozukluğu ve obezitenin yaygın olmasının yanında obez ve yeme bozukluğu birlikteliği olan bireylerde de DEHB'nin yaygın olduğu görülmektedir[124]. Üniversite öğrencilerinde yapılan 1636 katılımcının olduğu bir çalışmada GYS açısından öğrenciler karşılaştırılmış ve GYS semptomları olanlarda yaşam boyu DEHB yaygınlığı daha yüksek bulunmuştur (%20'ye karşı %4,7) [125]. DEHB ve Gece Yeme Sendromu'nun benzer biyolojik ve genetik risk faktörlerini paylaşabileceği düşünülmektedir[125,126]. Gece Yeme Sendromu ile alakalı genetik ve klinik ilişkilerin araştırıldığı bir çalışma GYS tanılı hastaların biyobankadaki diğer tüm hastalara ve ilgili yeme bozuklukları kliniklerindeki diğer tüm hastalara kıyasla DEHB olasılığının daha yüksek olduğunu ve bunun GYS'nin bir özelliği olma olasılığını daha da artırdığını göstermiştir; ayrıca uyku apnesi, kronik yorgunluk sendromu, uyku bozuklukları, huzursuz bacak sendromu da GYS ile ilişkili bulunmuştur[127].

DEHB ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkide; dürtüselliğin, engelleme güçlükleri yoluyla yeme bozukluklarına katkıda bulunabileceği, dikkatsizliğin ise açlık ve yeni tüketilen gıdaya ilişkin farkındalık eksikliği anlamına gelebileceği çalışmalarda belirtilmektedir[128]. Artmış dürtüsellik negatif sonuçları yanlış hesaplama, daha fazla risk alma, istekleri ertelemede yetersizlik ve uyaranlara hızlı plansız beklenmeyen cevaplarla karakterizedir[129]. GYS, özellikle geceleri aniden ve kontrol edilemeyen yeme ataklarıyla karakterize olduğundan, dürtüsellik bu sendrom için önemli bir bileşen olabilir. Bu konuda 210 üniversite öğrencisiyle yapılan bir çalışmada dürtüselliğin GYS için yordayıcı bir faktör olabileceği sonucuna varılmıştır[130]. Ayaktan psikiyatri kliniğine başvuran 433 hasta ile yapılan bir çalışmada depresif bozukluk, dürtü kontrol bozukluğu ve nikotin bağımlılığının yaygınlığı GYS tanılı bireylerde daha yüksek bulunmuştur[131]. Öte yandan; DEHB tanılı bireylerin duygulanım dalgalanması, dürtüsellik, duygusal yüksek tepkisellik

gibi durumları sıkça deneyimledikleri bilinmektedir[86]. Bir obezite cerrahisi örnekleminde; DEHB taramasında pozitif çıkan bireylerin daha yüksek zarardan kaçınma ve daha düşük özyönetim gösterme, daha fazla depresif semptomlara sahip olma, daha yüksek yeme dürtüselliği gösterme, vücut imajıyla ilgili daha fazla sorun yaşama ve daha düşük yaşam kalitesi ile birlikte olduğu gösterilmiştir [132]. Çalışmamızda çok değişkenli analizde ASRS pozitifliği Gece Yeme Sendromu için bağımsız bir risk faktörü olmaya devam etmiştir (OR=%4,66; %95 GA: 1,09–19,90; p=0,037). Mevcut literatürde, GYS ile DEHB arasındaki ilişkiyi doğrudan inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle bu sonucumuz özellikle Gece Yeme Sendromu gibi dürtüsel yönü ağır basan yeme bozukluklarında DEHB'nin belirleyici bir etken olabileceğine işaret etmektedir.

Yakın olarak DEHB ve yeme bozukluklarına bakıldığında; sağlıklı yetişkin kadınlarla yapılan bir çalışmada DEHB semptomlarının farklı negatif duyguduruma karşı yeme, açlık dışında çevresel uyaranlarla yeme, tıkınırcasına yeme gibi aşırı yeme çeşitleri ve dolayısıyla daha yüksek VKG ile ilişkili bulunmuştur[133]. Bu ilişki açıklanırken ise DEHB ile ilişkili gelecekle alakalı zayıf planlama becerisi ve kişinin kendi davranışlarını yeterince gözlemleyememesi ile giden 'yetersiz inhibisyon kontrolü' nün rol oynadığı düşünülmüştür. Yetersiz inhibisyon kontrolü fazla tüketime neden olarak dürtüsel bir alanda besin alımını durdurma zorluğu, hızlı yeme ve aç olmadan yemek yeme gibi durumlarla ilişkilidir[133–136]. Bu durumun Gece Yeme Sendromu oluşumunu tetikleyebileceği düşünülmektedir.

Sirkadiyen ritim tarafından etkilenen kronotip; kişinin davranışsal ve psikolojik açıdan aktivite ve uyanıklık hali için tercih ettiği gün içindeki zaman dilimidir[137]. DEHB hastalarında gecikmiş sirkadiyen ritmin ve gece kronotipinin DEHB ile ilişkili bulunduğu sonucuna varılmıştır ve uyku bozukluğu yaygınlığı %25-55 oranında rapor edilmiştir [138,139]. Loş Işık Melatonin Başlangıcı, yani tükürük melatonininin belirli bir eşiğe ulaştığı zaman, biyolojik saatin evresi için yaygın olarak kullanılan bir biyobelirteç olup DEHB tanılı bireylerde 2,5 saat gecikmiş olarak bulunmuştur ve bir çalışmada DEHB tanılı bireylerin %78'inde gecikmiş biyolojik ritim olduğu tükürük melatonini ölçülerek gösterilmiştir[140,141]. Yapılan başka bir çalışmada DEHB tanılı erişkinlerin %40'ının gece kronotipi olduğu bildirilirken, tanı almayan yaşıt bireylerde %11 oranında gece kronotipi görülmüştür[142]. Üniversite öğrencilerinde yapılan bir çalışmada ise gece kronotipi olan katılımcıların ASRS puan ortalamaları diğer kronotiplere göre belirgin şekilde yüksek

bulunmuştur[143]. Başka bir çalışmada ise DEHB ve hiperaktivitenin geç melatonin salınımı ile ilişkili olduğu düşünülerek, geç uyku başlangıcı ve geç uyku ortası zamanıyla ilişki bulunmuş ve bu durumun kısa uyku süresi olarak sonuçlandığı gösterilmiştir[144]. Birçok çalışma GYS ve gece kronotipi arasında bağlantı olduğu sonucuna varmıştır [145–147]. Bu ilişki kısmen, melatonin salgılanmasında gecikme ve endojen sirkadiyen sistem ile dışsal uyarılar arasındaki uyumsuzluk gibi sirkadiyen ritim düzensizlikleriyle açıklanabilir; bu da yeme davranışlarını bozabilir ve gece vakti yemek tüketimini teşvik edebilir [148]. Ayrıca gece kronotipinin; uykusuzluk ve dürtüsellikle ilişkili bulunduğu ve gıda bağımlılığına yol açtığı bir çalışmada gösterilirken; tıkınırcasına yeme ve gece yeme davranışı olanların daha çok gece kronotipi olduğu da bildirilmiştir[149,150]. Bu veriler ışığında, DEHB semptomlarının uyku düzeninde bozulma ve bununla ilişkili olarak gece yeme davranışlarında artış ile de bağlantılı olabileceği düşünülmektedir. Nitekim çalışmamızda, DEHB riski taşıyan bireylerde uyku kalitesi anlamlı düzeyde daha düşük, yani PUKİ puanı anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (PUKİ ortalaması: 7,56'ya karşı 4,22; $p < 0,001$). Aynı şekilde, bu gruptaki bireylerin gece yeme davranışları da daha belirgindir; GYA puanı DEHB riski olan grupta 19,00 iken, olmayan grupta 12,84'tür ($p = 0,001$). Ayrıca DEHB riski olan bireylerin %48,8'i gece yeme davranışı gösterirken, riski olmayanlarda bu oran yalnızca %12,5'tir ($p = 0,002$). Çok değişkenli analizde de ASRS pozitifliği, gece yeme sendromu için bağımsız bir risk faktörü olarak kalmaya devam etmiştir ($p = 0,037$). Ek olarak, hiyerarşik regresyon analizinde, PUKİ puanlarının varyansının %29'unun ASRS toplam puanı ve gece yeme puanları tarafından açıklandığı bulunmuştur. Bu bulgularla birlikte, DEHB'nin gece yeme davranışlarını yalnızca doğrudan bir etkiden ibaret olmayıp, özellikle sirkadiyen ritimdeki bozulmalar ve yetersiz uyku kalitesi gibi aracılık eden mekanizmalar yoluyla şekillendiğine işaret etmektedir. Ayrıca, Gece Yeme Sendromu ve DEHB ilişkisinde gece kronotipi kavramının önemli olabileceği; GYS ve DEHB ilişkisinin netleştirilmesi adına daha sonra yapılacak çalışmalarda kronotip ve sirkadiyen ritim ile alakalı parametrelerin de değerlendirilmesinin faydalı olacağı öngörülmektedir.

Bu ilişkiye diğer bir yönden bakacak olursak, uyku yoksunluğunun DEHB benzeri belirtilere neden olması ile alakalı farklı görüşler olmakla birlikte 514 okul öncesi çocuk ile yapılan bir kohort çalışması; uyku yoksunluğu ile daha sonraki DEHB riski arasında nispeten büyük bir prospektif etkiyi belgelemiştir[151]. Farklı çalışmalarda DEHB tanısı olan

ve olmayan çocuk ve erişkinlerdeki uyku kısıtlaması/yoksunluğunun dikkatle alakalı becerilere negatif etkileri olduğu gösterilmiştir[152,153]. Ayrıca uyku yoksunluğunun bireylerin duygu ve kişiliğini etkileyebildiği, agresyon ve dürtüselliği arttırabildiği bilinmektedir[148,154]. Kısa uyku süresi; atıştırma, öğün artışı, gece yeme gibi kötü yeme düzenleri ile ilişkili bulunmuştur[155]. Uyku bozukluğunu da içeren bir tanı olan GYS'de ise; uyku yoksunluğunun bireyin öz kontrolünü azaltarak yürütücü işlev fonksiyonlarına etki ettiği ve azalmış inhibitör kontrol ile yüksek kalorili gıdalarla alakalı dürtüsel yemenin ilişkili olduğu görülmüştür[10,82]. Çalışmamızda, PUKİ puan grupları arasında GYA (p=0,001), ASRS dikkat (p=0,003), ASRS hiperaktivite (p=0,001) ve ASRS toplam puanları (p<0,001) açısından medyan değerlerin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği bulunmuştur. Ancak çok değişkenli analizde, gece yeme sendromu (GYS) açısından ASRS pozitifliğinin bağımsız bir risk faktörü olmaya devam etmesi (p=0,037), temelde uyku bozukluklarının Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile GYS gelişimini açıklayan bu varsayımı doğrulamamaktadır.

Alternatif olarak, DEHB ilaçları uykuyu olumsuz etkileyebilir ve gündüz iştahını azaltabilir ve geceleri tekrar açlık hissi oluşmasına neden olabilir. Bu nedenle, DEHB'yi tedavi etmek için uyarıcıların kullanımı gece yeme semptomlarına yol açabilir[125]. Çalışmamızda katılımcıların aktif uyarıcı kullanımı olmaması nedeniyle sonuçlarla ilişkili olmasa da daha önce DEHB tanısı almış veya farmakoterapi kullanmış bireylerde yapılan çalışmalarda önemli bir karıştırıcı faktör olabileceği bilinmelidir. Ayrıca bu vakaların hiçbirinin tanı almamış ve tedavi kullanmıyor olması erişkin DEHB'nin ruh sağlığı uzmanları tarafından atlandığını göstermektedir. Bireylerin yetişkin dönemde tanı alması ise hastalığın uzun dönem etkisi ile komorbidite gelişimi için önem arz etmektedir.

5.6. DEHB Bulguları ve Gece Yeme Sendromu Saptanan Hastalarda Hangi Sosyodemografik Değişkenlerin Bu Özellikleri Yordadığının İncelenmesi

Bu çalışmada Gece Yeme Sendromu ve DEHB tanılarının ikisini de karşılayan toplamda 21 hasta bulunmaktadır. Bu bireylerin 16'sı (%76,1) kadındır. Ayrıca 14'ü (%66,6) evli olup, 14'ü (%66,6) eşi veya çocuklarıyla birlikte yaşamaktadır. Komorbidite saptanan bu bireylerin %85,7'si şehir merkezinde ikamet etmekte, %52,3'ü ilkokul mezunu olup, %57,1'i orta düzeyde gelir bildirmiştir. Gece Yeme Sendromu (GYS) olan bireyler ASRS

skorlarına göre gruplandırıldığında, cinsiyet, yaşanılan yer, eğitim düzeyi, çalışma durumu, gelir düzeyi, medeni durum ve birlikte yaşanılan kişi gibi sosyodemografik değişkenlerle ASRS ≥ 17 puan arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (tüm p > 0,05). Ancak GYS'li bireylerin büyük çoğunluğunun (%80'in üzerinde) ASRS yüksek puan grubunda yer aldığı görülmüştür.

DEHB'de yeme tutumlarını inceleyen bir çalışmada; GYS'nin kadınlarda daha yaygın olduğu, Metilfenidat tedavisi görenlerde tedavi görmeyenlere göre daha az GYS olduğu bulunmuştur. DEHB'de yeme tutumlarındaki bozulma ve gece yeme semptom şiddeti, DEHB'nin klinik şiddeti ve dürtüsellikle pozitif olarak ilişkili olduğu ve bozulmuş yeme tutumlarının ve dürtüsellik şiddetinin de GYS'nin öngörücüleri olduğu sonucuna varılmıştır[124]. Bu iki tanı birlikteliğinde yapılan literatür taramalarında GYS ve DEHB birlikteliğini öngören bir sosyodemografik parametre görülmemiştir. Mevcut çalışmamızda saptanan sosyodemografik dağılımlar, bu yöndeki olası ilişkilerin daha geniş örneklemlerle araştırılmasını gerekli olduğuna işaret etmiş, komorbidite olan bireylerin daha düşük eğitim düzeyine ve daha orta gelir seviyesine sahip oldukları sonucuna varılmıştır. DEHB tanılı çocuklar, uzun dönemde düşük eğitim ve düşük işe alım oranları gibi negatif sorunlar açısından yüksek riskli olarak bilinmektedir[156]. DEHB tanılı hastalarda yapılan bir çalışmada; erkek bireylerde düşük eğitim düzeyi, hastalığın erken başlangıcı ve siyahi olmak tedavi aramanın gecikmesinin belirleyicileri olarak görülmüştür[157]. DEHB'nin başlangıcından itibaren tedavi arayışına kadar geçen ortalama sürenin 20 yıldan fazla olduğu düşünülürse; bu, ABD'deki genel psikiyatrik bozukluklar için olan süreden daha uzundur[157,158]. DEHB tanısı alan bireylerde tedaviye başvurma sürecindeki gecikmenin, özellikle sosyoekonomik ve eğitim düzeyi düşük bireylerde, komorbidite gelişimiyle ilişkili olabileceği öngörülmektedir.

5.7. Yeme Tutumu ile Gece Yeme Sendromu ilişkisinin incelenmesi

Bozulmuş yeme tutumları; yeme bozukluklarında risk faktörü olarak görülen ancak yeme bozuklukları tanısına uymayan semptomlarla seyreden sorunlu yeme davranışlarıdır[159]. DEHB ile bozulmuş yeme tutumu ve anormal yeme davranışları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yüz on yedi katılımcılı bir çalışmada yeme tutumu testine göre bozulmuş yeme tutumu saptanan altı bireyin de DEHB olduğu bulunmuştur. Yeme tutumları ve GYA skorları arasında istatistiksel anlamlı ($p = 0.011$) ilişki

bulunmuştur ve bozulmuş yeme tutumuna sahip her katılımcının aynı zamanda GYS tanısını karşıladığı görülmüştür. Bozulmuş yeme tutumu görülen bireylerde diğerlerine göre GYA puanları daha yüksek olarak saptanmıştır[160]. Çalışmamızda; Yeme Tutum Testi-40 (YTT-40) puanları dikkate alındığında, genel literatürle uyumlu olarak GYS+ bireylerin anlamlı bir kısmı bozulmuş yeme tutumu (≥30 puan) sergilemektedir (%61,9'a karşılık %38,1).

Dört yüz üniversite öğrencisiyle yapılan kesitsel bir çalışmada; GYA puanlarının uykusuzluk puanlarını artırarak YTT puanları üzerinde anlamlı dolaylı bir etkiye sahip olduğu belirlenmiş, gıda alımının zamanının kronotipi akşamcılığa doğru kaydırdığı, uykusuzluğu öngördüğü ve GYA değerlerinin YTT üzerinde direkt bir etkisinin olmadığı görülmüştür[145]. Benzer şekilde epidemiyolojik çalışmalar da günün yanlış saatinde yemek yeme, kahvaltıyı atlama ve gece yemek yeme gibi sirkadiyen uyumsuzluğun sonuçlarının obezite ve metabolik sendromla ilişkili olduğunu ileri sürmüştür[161]. Ayrıca gece kronotipi olan bireylerin öğün atlama, gece yeme, yüksek kalori gıdalar tükeme gibi düzensiz yeme alışkanlıklarına daha yatkın oldukları bildirilmiştir[162].

5.8. Uyku Kalitesinin Depresyon, DEHB ve Gece Yeme Sendromu ile İlişkisi

Major Depresif Bozukluk yaşayan bireylerin %90'ının uyku bozukluğu yaşadığı bilinmekle birlikte; uykusuzluk, uyku sürdürmede zorluk, dinlendirici olmayan uyku ve sabah erken uyanma yaşayan hastaların yaklaşık %20'sinde depresyon belirtileri de görülmektedir[138,139]. Çalışmamızda da uyku kalitesi ve MADRS puanları arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmuştur (X2=6,819, p=0,033).

Yeme Bozuklukları yaşayan bireylerdeki uyku sorunları net olarak kanıtlanmıştır. Bireylerin uyku bozuklukları ile yeme bozukluğunun şiddetinin ilişkili olduğu görülmüştür[163]. GYS tanılı bireylerde Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi'ne göre; uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı, günlük işlevlerde yetersizlik oranlarının önemli düzeyde yükseldiği bildirilmiştir[164–166]. Ayrıca, VKG'si 35 üzeri olan GYS tanılı bireylerde daha fazla uyku bozukluğu ve uykusuzluk hissi olduğu görülmüştür[167]. Çalışmamızda da benzer şekilde GYA puanları ile uyku kalitesi arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmuş, PUKİ

puanı 5 ve üzeri olan bireylerde GYA puanları yüksek saptanmıştır. Hiyerarşik doğrusal regresyon analizinde Model 3 incelendiğinde ise PUKİ puanlarını açıklamada GYA (p=0,008, GA:0,038-0,242) puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede etkili olduğu bulunmuştur. Daha önce Polikistik over sendromu olan adolesanlarda yapılan bir vaka kontrol çalışmasında, çalışmamıza benzer şekilde GYA ve PUKİ puanları arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmuştur[168].

DEHB tanısı alan çocuklarda, tanı almayan çocuklara göre uyku kalitesinin daha düşük olduğu bilinmektedir. İki yüz kırk yedi kişinin takip edildiği bir kohort çalışmasında; çocuklukta DEHB tanısı alan ve süreğen semptomları olan bireylerin, DEHB tanısı olmayan, geç tanı alan veya semptomları azalarak devam eden bireylere göre daha düşük uyku kalitesine sahip olduğu gösterilmiştir[169]. Uyku kalitesinin PUKİ ile ölçüldüğü 7626 katılımcı ile yapılan bir çalışmada ise DEHB- dikkat eksikliği semptomlarının gündüz işlev bozukluğuyla güçlü bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada, DEHB dikkat eksikliği semptomları ve PUKİ yüksek puanları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gösterilmiş, daha düşük uyku kalitesi ve gündüz işlev bozukluğu ile ilişkili bulunmuştur. DEHB hiperaktivite semptomları ise uyku kalitesinin azalması, uyku latansının uzaması, kısa uyku süresi ve daha fazla uyku ilacı kullanımıyla anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur[170]. İki yüz seksen sekiz üniversite öğrencisinden oluşan bir çalışmada, DEHB dikkat eksikliği semptomlarının yalnızca gündüz uykululuğuyla ilişkili olduğu; hiperaktivitenin ise daha düşük uyku kalitesi, daha uzun uykuya dalma gecikmesi, daha kısa uyku süresi ve daha fazla uyku ilacı kullanımıyla ilişkili olduğunu bulunmuştur[171]. Benzer şekilde, Tayvan'daki büyük bir üniversite öğrencisi çalışmasında; DEHB dikkat eksikliği semptomlarının yalnızca gündüz uykululuğuyla ilişkili olduğu, DEHB hiperaktivite semptomlarının ise daha kısa uyku süresiyle ilişkili olduğu bulunmuştur [172].Çalışmamızda da benzer şekilde ASRS dikkat puanı (p=0,003), ASRS hiperaktivite puanı (p=0,001) ve ASRS total puan (p<0,001) ile artan PUKİ puanları arasında anlamlı düzeyde ilişki bulunmuştur. ASRS puan durumundaki artışla birlikte katılımcıların uyku kalitesinin azaldığı gösterilmiştir. Hiyerarşik doğrusal regresyon analizinde (Model 3) PUKİ puanlarını açıklamada sadece ASRS total (p=0,005) puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede etkili olduğu bulunmuştur.

Öte yandan, DEHB farmakoterapisi için kullanılan stimulan ilaçların (örn.metilfenidat) en temel yan etkisinin uyku ve iştah azalması olduğu bilinmektedir[49]. Bu çalışmada;

katılımcıların kendi bildirimleri ve tıbbi bilgileri göz önüne alındığında, hiçbir hastanın haliyle kullandığı stimulan tedavi bulunmamaktadır.

5.9. Yeme Davranışı ve DEHB ilişkisinin incelenmesi

Yapılan araştırmalar, DEHB ile anormal yeme davranışları ve bozulmuş yeme tutumları (örneğin, aşırı yeme veya kusma, öğünleri planlayamama, öğün atlama, geceleri uyanma, tek başına yemek yeme, öğünlerden sonra suçluluk hissetme) arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermiştir[173–175]. Bir sistematik derlemede çocukluk çağındaki DEHB tanısı ile sonraki dönemlerde oluşan yeme bozukluğunun veya düzensiz yeme durumunun ilişkili olduğu bulunmuştur[159]. Ayrıca; fiziksel aktivite, ekran zamanı ve uyku gibi günlük yaşam etkenlerinin diyet düzenini etkileyerek DEHB semptomlarında etkili olduğu düşünülmektedir[176].

DEHB'deki yeme bozuklukları gelişiminde dürtüselliğin, engelleme zorlukları yoluyla yeme bozukluklarına katkıda bulunabileceği, dikkatsizliğin ise açlık ve yeni tüketilen yiyecekle ilgili farkındalık eksikliği anlamına gelebileceği belirtilmiştir[128]. Bir üniversite kantininde yapılan çalışma DEHB tanılı öğrencilerin, tanı almayanlara göre üç kat daha fazla sağlıksız yiyeceklere yöneldiklerini göstermiştir[177].

5.10. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Bu çalışma kesitsel bir tasarıma sahip olduğundan, değişkenler arasında nedensel ilişki kurulması mümkün olmamıştır. Örneğin, DEHB belirtilerinin GYS'ye neden olup olmadığı veya tersinin geçerli olup olmadığı belirlenememektedir ancak; çok değişkenli analizlerde ASRS toplam puanının Gece Yeme Sendromu'nu (GYS) anlamlı şekilde yordadığı ve bağımsız bir risk faktörü olduğu istatistiksel açıdan gösterilmiştir.

Katılımcıların verileri öz bildirim temelli anket ve ölçeklerle toplanmıştır ve hastalara preoperatif olarak değerlendirilerek cerrahi onay verilmektedir. Bu durum, yanıtların sosyal beğenirlik yanlılığı veya hatırlama yanlılığı gibi faktörlerden etkilenmesine neden olabilir.

GYS ve DEHB ilişkisini açıklamada önemli rol oynayabileceği düşünülen sirkadiyen ritim değişkenleri ve kronotip değerlendirilmemiştir. Bu parametrelerin eksikliği, özellikle gece yeme davranışlarının biyolojik alt yapısını tam olarak ortaya koymayı sınırlamıştır.

DEHB tedavisi gören bireylerde uyarıcı ilaç kullanımının yeme davranışlarını etkileyebileceği bilinmekle birlikte, çalışmada aktif farmakoterapi kullanan birey bulunmaması analizlerin genellenebilirliğini azaltabilir. Diğer taraftan da bu ilaçların karıştırıcı etkisinin bulunmaması da çalışmanın sonuçlarının daha net yorumlanabilmesini sağlamıştır.

Çalışmamızda; obez bireylerde sık rastlanan obstrüktif uyku apnesi sendromu mevcut çalışma amaç ve yöntemi dışında olduğundan ele alınmamıştır. Yeme bozukluğu çerçevesinden yapılan araştırmamızın içerisinde uyku eksikliğinin psikiyatrik alandaki etki düzeyleri ile ilişkili durumlar anlatılmıştır.

Ayrıca çalışmanın örneklemi yalnızca tek bir merkezde obezite cerrahisine başvuran bireylerden oluşmakta ve örneklem büyüklüğü sınırlıdır. Bu durum, elde edilen bulguların daha geniş popülasyonlara genellenmesini güçleştirmektedir. Katılımcıların çoğunluğunu kadınların oluşturması ise cinsiyet temelli analizlerin kapsamını daraltmıştır, ancak obezite cerrahi başvuruların çoğunluğunun kadın olduğu düşünüldüğünde literatür için önemli katkılar sağlayabilir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu araştırmanın obezite cerrahisi hastalarında DEHB ve GYS birlikteliğini inceleyen ilk çalışma olması adına literatür için katkı sağlayacağı düşünülmektedir. Çalışmada obezite cerrahisi başvurusunda bulunan bireylerde Gece Yeme Sendromu (GYS), Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB), yeme tutumları ve uyku kalitesi arasındaki ilişkiler incelenmiş; sosyodemografik, psikiyatrik ve davranışsal özellikleri çok yönlü olarak değerlendirmiştir. Obezite cerrahisine başvuran bireylerde DEHB yaygınlığı %57,3 olarak saptanmış olup, bu oran literatürde bildirilen genel prevalansın üzerinde ancak çalışmadaki vücut kitle göstergesi (VKG) ortalamasıyla uyumludur. Bu bulgu, DEHB'nin obezite gelişimi ve VKG artışı ile olan güçlü ilişkisini bir kez daha ortaya koymaktadır.

DEHB pozitifliğinin, GYS için bağımsız bir risk faktörü olduğu çok değişkenli analizle ortaya konmuştur. DEHB riski taşıyan bireylerde gece yeme davranışları, bozulmuş yeme tutumu ve uyku kalitesi bozukluklarının daha sık gözlenmesi, GYS'nin psikopatolojik çok boyutluluğunu desteklemektedir. Ayrıca; PUKİ puanlarının varyansının anlamlı bir

düzeyde ASRS toplam puanları ile açıklanması, DEHB semptomlarının uyku kalitesini olumsuz yönde etkilediğini ve bu etkinin Gece Yeme Sendromu ile ilişkili davranışları da şekillendirebileceğini düşündürmektedir.

DEHB ve GYS birlikteliğinde gözlenen düşük eğitim ve düşük-orta gelir düzeyi gibi sosyodemografik göstergeler ise, bu bireylerin sağlık hizmetlerine erişim ve tedaviye yönelme süreçlerinin daha yakından incelenmesi gerektiğini düşündürmektedir. Bulgular, obezite cerrahisi öncesi psikiyatrik değerlendirme sürecine DEHB, GYS ve uyku kalitesi gibi psikiyatrik parametrelerin sistematik biçimde dahil edilmesinin klinik açıdan önemli olabileceğini göstermektedir. Bu bulguların daha geniş örneklemler ve uzunlamasına tasarımlarla desteklenmesi, DEHB ve GYS arasındaki ilişkinin nedensel yapısının ve klinik sonuçlarının daha net anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

Sonuç olarak çalışmamızın amacı obezite cerrahisi için başvuran hastalarda gece yeme davranışının ve DEHB'nin yaygınlığının saptanması, obezite cerrahisinin başarısını düşüren önemli bir etken olan gece yemenin hiperaktivite ve dikkat eksikliği ile ilişkisinin araştırılması, DEHB bulguları ve gece yeme davranışı saptanan hastalarda hangi sosyodemografik değişkenlerin bu özellikleri yordadığının araştırılması amaçlanmıştır. Varsayımlarımız; Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu saptanan hastalarda gece yeme davranışı ile pozitif korelasyon bulunacağı ve obezite cerrahisi için başvuran hastalarda DEHB sıklığının genel popülasyona göre yüksek olduğu ve gece yemesi olan obezite cerrahisi hastalarında bu oranın daha da yüksek olacağı varsayılmıştır. Obezite cerrahisi çalışmalarında DEHB ve Gece Yeme Sendromu'nu beraber inceleyen bir çalışma bildiğimiz kadarıyla bulunmamaktadır. Araştırmamızın sonuçlarının bu alana ışık tutacağını; risk faktörlerini önceden bilmenin obezite oluşumuna, obezitenin tedavisine ve obezite cerrahisi geçiren hastalarda yeniden kilo alımına yönelik yardımcı olacağını ve DEHB'nin medikal tedavisinin obezite cerrahisi sonrası takiplerde başarı şansını arttırabileceğini düşünmekteyiz.

Bu doğrultuda gelecekte yapılacak araştırmalarda şu alanlara odaklanılması faydalı olabilir:

- GYS ve DEHB arasındaki nedensellik ilişkisini ortaya koymak için zaman içinde bireylerin takip edildiği, prospektif tasarıma sahip çalışmalar gereklidir.

- DEHB ve GYS'nin ortak biyolojik ve genetik temelleri araştırılmalı; özellikle melatonin ritmi, sirkadiyen gen ekspresyonları ve dopaminerjik sistem üzerindeki etkiler değerlendirilebilir.
- Gece kronotipi ile GYS ve DEHB ilişkisini daha iyi anlamak için objektif ölçümlerle (örneğin aktigrafi, melatonin düzeyi ölçümü) desteklenen çalışmalar yapılmalıdır.
- DEHB tedavisinde kullanılan uyarıcıların (örneğin metilfenidat) yeme davranışı ve GYS üzerindeki etkileri kontrollü çalışmalarla araştırılmalıdır.
- Dürtüsellik, uyku kalitesi, DEHB semptomları ve yeme davranışı gibi değişkenlerin karşılıklı etkileşimini test eden yapısal eşitlik modellemeleriyle daha derin analizler yapılabilir.

7.ÖZET

Obezite Cerrahisi ile Başvuran Hastalarda Gece Yeme Sendromunun Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile İlişkisi

Amaç: Obezite cerrahisi için başvuran hastalarda Gece Yeme Sendromunun ve DEHB'nin yaygınlığının saptanması, gece yemenin hiperaktivite ve dikkat eksikliği ile ilişkisinin araştırılması, DEHB bulguları ve gece yeme davranışı saptanan hastalarda hangi sosyodemografik değişkenlerin bu özellikleri yordadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Vücut kitle göstergesi 30 ve üzeri olan 75 hasta Sosyodemografik veri formu, Gece Yeme Anketi, Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS), Yeme Tutumu Anketi, Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi ve Montgomery-Asberg Depresyon Skalası kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 60'ı (%80) kadın, 15'i (%20) erkek, yaş ortalaması 41,45±12,65 olmak üzere 75 kişi katılmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin %33,3'ünde gece yeme davranışı saptanmıştır. Gece Yeme Sendromu ve DEHB riskli grup (p = 0.001), MADRS skorları (p = 0.003), Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) puanları (p = 0.004), YTT-40 puanları (p = 0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Gece Yeme Sendromu ve DEHB tanılarının ikisini de karşılayan toplamda 21 hasta bulunmuştur. Çok değişkenli analizde ise, Gece Yeme Anketi puanlarını açıklamakta ASRS pozitifliği bağımsız bir risk faktörü olmaya devam etmiştir (p=0,037). PUKİ puanlarını açıklamada ASRS total (p=0,005) ve Gece Yeme Anketi (p=0,008) puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede etkili olduğu bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmamız obezite cerrahisi hastalarında DEHB ve GYS birlikteliğini inceleyen bildiğimiz kadarıyla ilk çalışma olmaktadır. DEHB riskli grupta olmanın, GYS için bağımsız bir risk faktörü olduğu çok değişkenli analizle ortaya konmuştur. Bulgular, obezite cerrahisi öncesi psikiyatrik değerlendirme sürecine DEHB, GYS ve uyku kalitesi gibi psikiyatrik parametrelerin sistematik biçimde dahil edilmesinin klinik açıdan önemli olabileceğini göstermekte, çalışmamızın bu alana önemli katkı sağlayabileceği düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Obezite cerrahisi, Gece Yeme Sendromu, Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu, Yeme Bozukluğu, Uyku kalitesi.

8.İNGİLİZCE ÖZET

Association of Night Eating Syndrome With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Among Patients Undergoing Bariatric Surgery

Objective: This study aimed to determine the prevalence of Night Eating Syndrome (NES) and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in patients applying for bariatric surgery, to investigate the relationship between night eating and hyperactivity/inattention, and to examine which sociodemographic variables predict the presence of night eating behavior and ADHD symptoms.

Method: A total of 75 patients with a body mass index (BMI) of 30 or above were evaluated using a Sociodemographic Data Form, the Night Eating Questionnaire (NEQ),

the Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS), the Eating Attitudes Test (EAT-40), the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), and the Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale (MADRS).

Results: The study included 75 individuals, of whom 60 (80%) were female and 15 (20%) were male, with a mean age of 41.45 ± 12.65 years. Night eating behavior was detected in 33.3% of participants. A statistically significant relationship was found between NES and ADHD risk group ($p = 0.001$), MADRS scores ($p = 0.003$), PSQI scores ($p = 0.004$), and EAT-40 scores ($p = 0.001$). A total of 21 participants met the criteria for both NES and ADHD. In multivariate analysis, ASRS positivity remained an independent risk factor for predicting NEQ scores ($p = 0.037$). For predicting PSQI scores, only ASRS total ($p = 0.005$) and NEQ ($p = 0.008$) scores were found to have a statistically significant effect.

Conclusion: To the best of our knowledge, this is the first study to examine the coexistence of ADHD and NES in patients undergoing bariatric surgery. Multivariate analysis revealed that being in the ADHD risk group is an independent risk factor for NES. The findings suggest that systematically including psychiatric parameters such as ADHD, NES, and sleep quality in the preoperative psychiatric assessment process may have clinical relevance, and we believe that this study contributes meaningfully to the field.

Keywords: Bariatric surgery, Night Eating Syndrome, Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Eating Disorder, Sleep Quality.

9.EKLER

Ek 1: Gönüllü Bilgilendirme Formu:

1. **Çalışmanın adı**:

   Obezite Cerrahisi ile Başvuran Hastalarda Gece Yeme Davranışının Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile İlişkisi

2. **Araştırmacıların adları, kurumları ve iletişim numaraları**

Prof. Dr. Elif Tatlıdil Yaylacı, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. 02623037575
Araş. Gör. Dr. Sümeyye Tuğçe Firidin, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. 02623037575

3. **Araştırma amacının anlaşılır ve özet açıklaması:**

Obezite Cerrahisi ile Başvuran Hastalarda Gece Yeme Davranışının Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile İlişkisi isimli araştırma projesine davet edilmektesiniz. Karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını anlamanız çok önemlidir. Lütfen biraz zaman ayırın ve aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun, isterseniz başkalarıyla tartışın. Açık olmayan bir bölüm varsa ya da daha ayrıntılı bilgiye ihtiyaç duyuyorsanız lütfen bizi arayın. Ancak araştırmaya katılmak isteyip istemediğinize karar vermek için lütfen biraz düşünün. Bu çalışma Obezite Cerrahisi ile Başvuran Hastalarda Gece Yeme Sendromunun Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu ile İlişkisi araştırmaktadır.

4. Neden ben seçildim?

Seçilme nedeniniz Kocaeli Üniversitesi Psikiyatri Polikliniği'ne obezite cerrahi onayı almak için başvurmanızdır. Bu çalışma sizinle beraber 80 kişilik bir hasta grubu ile yapılacak biçimde tasarlanmıştır.

5. Araştırmaya katılmak / bir kez katıldıktan sonra sonuna kadar devam etmek zorunda mıyım?

Katılımınızın gönüllülük esasına dayanır ve katılmayı reddetmenin herhangi bir cezaya ya da elde edilecek herhangi bir yararın kaybedilmesine yol açmayacaktır. Aynı şekilde araştırmaya katılmayı kabul ettikten sonra da araştırmanın herhangi bir yerinde hiçbir neden göstermeksizin herhangi bir zarara uğramadan ya da bir yarar kaybına yol açmadan araştırmadan çekilme hakkına sahipsiniz.

6. Katılmayı kabul edersem bana ne yapılacak?

Eğer araştırmayı kabul ederseniz sizinle görevli görüşmeci bir görüşme gerçekleştirecek, demografik verileriniz ve depresyona dair Montgometry- Asberg Depresyon Ölçeği ile değerlendirilecek ve araştırmada kullanmak üzere Gece yeme anketi, Pittsburg Uyku kalite İndeski, Dikkat eksikliği Kendi bildirim ölçeği (ASRS), yeme tutumu ölçeği isimli ölçekleri doldurmanız istenecektir. Sizden burada yazılanlar haricinde herhangi bir görev beklenmeyecektir. Görüşme esnasında herhangi bir görüntü veya ses kaydı alınmayacaktır. Görüşme ve form doldurma toplam ortalama 20-30 dakika sürecektir.

7. Araştırmaya katılmanın olası dezavantajları ve riskleri nelerdir?

Katılmanızın sizin açınızdan beklenen herhangi bir tıbbi, psikolojik veya sosyal bir dezavantajı veya riski bulunmamaktadır. Bu konudaki sorularınız için görevli araştırmacılara her zaman ulaşabilirsiniz.

8. Araştırmaya katılmanın olası yararları nelerdir?

Araştırmaya katılmanın size hemen dönecek bir faydası bulunmamakla beraber, araştırma sonuçlarımızın gelecekteki obezite cerrahisi, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ve gece yeme belirtileri olan hastalarına faydalarının olacağı umulmaktadır.

9. Araştırma masrafları:

Araştırmanın kırtasiye haricinde beklenen bir masrafı yoktur. Bu araştırma için sizden veya sigortanızdan hiçbir ücret talep edilmeyecektir ve size herhangi bir ücret ödenmeyecektir.

10. Kimlik bilgilerim ve elde edilen verilerin gizliliği nasıl sağlanacak?

Araştırma süresince elde edilen tüm bilgiler ve kişisel detaylar gizli kalacaktır, elde edilen veriler kod yöntemi ile kaydedilecektir. Araştırma verilerine erişim yalnızca görevli araştırmacılar tarafından olacaktır. Hiçbir kimlik ve kişisel bilgi araştırma içinde kullanılmayacaktır ve yayınlanmayacaktır.

11. Araştırma sonunda bana bilgi verilecek mi?

Araştırma sonunda katılımcılar bilgilendirilecek ve arzu ederlerse yayının bir kopyası onlara gönderilecektir.

12. Araştırma sonuçlarına ne olacak?

Araştırma Yüksek Öğretim Kurumu'nun Ulusal Tez Sistemine gönderilecektir ve daha sonra hakemli dergilerde yayınlanmak üzere yayına çevrilecektir.

13. Daha ayrıntılı bilgi için,

Prof. Dr. Elif Tatlıdil Yaylacı, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. 02623037575

Araş. Gör. Dr. Sümeyye Tuğçe Firidin, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. 02623037575

Katılımınız için teşekkür ederiz.

Her türlü şikayet için;

Araştırmaya katılımınızla ilgili herhangi bir şikâyetiniz varsa Kurula Etik Kurul raportörü Dr. Öğretim Üyesi Aslıhan Akpınar (Tel: 02623037055) vasıtasıyla ulaşabilirsiniz. Her tür şikâyetiniz gizlilikle değerlendirilecek, araştırılacak ve sonuç hakkında tarafınıza bilgi verilecektir.

Araştırmacının	Katılımcının
Ad – Soyad	Ad - Soyad
Tarih	Tarih
İmza	İmza

Ek 2: Sosyodemografik Veri Formu:

1. Cinsiyetiniz: ( ) Kadın ( )Erkek

2. Yaş:

3. Yaşadığınız yer: ( ) Şehir merkezi ( ) Köy ( ) Diğer.....

4. Eğitim Durumunuz (Bitirdiğiniz okul):

( )Okuryazar ( )İlköğrenim

( )Lise ( ) Yüksekokul-Üniversite

5. İş Durumunuz:

( )Çalışıyor ( ) Emekli

( )Çalışmıyor ( ) Öğrenci

( ) Diğer.....

6. Mesleğiniz:

7. Kendinizi aylık gelir açısından aşağıda değerlendiriniz:

( ) Çok Düşük ( )Düşük ( ) Orta ( ) İyi ( ) Çok İyi

8. Medeni Durumunuz:

( )Evli ( )Bekar ( ) Eşi vefat etmiş ( ) Boşanmış/Ayrı Yaşıyor

9. Kimlerle birlikte yaşıyorsunuz?:

( ) Aile (anne-baba, kardeş) ( )Yalnız

( ) Eş ve/veya çocuk ( ) Arkadaşla/Yurtta

( ) Diğer.....

10. BKİ (Kilo ……/ Boy……)

11. Son 5 yılda en düşük kilo:

12. Son 5 yılda en yüksek kilo:

13. Olunmak istenen kilo:

14. Kilo alma korkunuz var mı?

15. Daha önce yeme bozukluğu tedavisi gördünüz mü?

( ) Hayır ( ) Evet .....

16. Ailede yeme bozukluğu tanısı var mı?

( ) Hayır ( ) Evet.....

17. Başka psikiyatrik bir rahatsızlık nedeniyle tedavi gördünüz mü?

( ) Hayır ( ) Evet.....

18. Varsa daha önce kullanılan psikiyatrik ilaç tedavileri:

19. Ailede psikiyatrik bir rahatsızlık var mı?

( ) Hayır ( ) Evet.....

20. Herhangi bir kronik rahatsızlığınız var mı?:

( ) Hayır ( ) Evet.....

21. Düzenli olarak kullanmak zorunda olduğunuz psikiyatri ilacı dışı ilaçlar var mı?

( ) Hayır ( ) Evet.....

Ek 3: 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 sorununuz 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

Ek 4: Erişkin Dikkat Eksikliği Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)

	Asla	Nadi-ren	Bazen	Sık	Çok sık
1. Üzerinde çalıştığınız bir işin/projenin son ayrıntılarını toparlayıp projeyi tamamlamakta sorun yaşar mısınız?					
2. Organizasyon gerektiren bir iş yapmanız zorunlu olduğunda işlerinizi sıraya koymakta ne sıklıkla zorluk yaşarsınız?					
3. Yükümlülüklerinizi ve randevularınızı hatırlamakta ne sıklıkla sorun yaşarsınız?					
4. Çok fazla düşünmeyi ve konsantrasyonu gerektiren bir iş yapmanız gerekiyorsa ne sıklıkla başlamaktan kaçınır ya da geciktirirsiniz?					
5. Uzun bir süre oturmanız gerektiğinde, ne sıklıkla huzursuzlaşır, kıpırdanır ya da el ve ayaklarınızı kıpırdatırsınız?					
6. Ne sıklıkla kendinizi aşırı aktif ve sanki motor takılmış gibi bir şeyler yapmak zorunda hissedersiniz?					
A BÖLÜMÜ					
7. Sıkıcı veya zor bir proje üzerinde çalışmanız gerektiğinde, ne sıklıkla dikkatsizce hatalar yaparsınız?					
8. Monoton veya tekrarlayıcı bir iş yaparken ne sıklıkla dikkatinizi sürdürmekte güçlük çekersiniz?					
9. Doğrudan sizinle konuşuyor bile olsalar, insanların size söyledik-lerine yoğunlaşmakta ve dinlemekte ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?					
10. Evde veya işte eşyaları bulmakta ya da nereye koyduğunuzu hatırlamakta ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?					
11. Etrafınızdaki hareketlilik ve gürültü ne sıklıkla dikkatinizi dağıtır?					
12. Orada oturmanız beklendiğinde, bir toplantı veya benzer durumda ne sıklıkla yerinizden kalkarsınız?					
13. Ne sıklıkla kendinizi huzursuz, kıpır kıpır hissedersiniz?					
14. Kendinize ait boş zamanınız olduğunda ne sıklıkla gevşemekte ve rahatlamakta güçlük çekersiniz?					
15. Sosyal ortamlarda bulunduğunuzda, ne sıklıkla kendinizi çok konuşurken yakalarsınız?					
16. Bir sohbet ya da görüşmede, ne sıklıkla karşınızdaki kişi cümlesini bitirmeden onun cümlesini bitirdiğinizi fark edersiniz?					
17. Sıraya girmek gerektiğinde, ne sıklıkla sıranızın gelmesini beklemekte güçlük çekersiniz?					
18. Başka bir işle meşgul olduklarında diğer insanları araya girip engeller misiniz?					
B BÖLÜMÜ					

Ek 5: Yeme Tutumu Testi (YTT-40)

Bu anket sizin yeme alışkanlıklarınızla ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen kutunun içine X işareti koyunuz. Örneğin "Çikolata yemek hoşuma gider" cümlesini okudunuz. Çikolata yemek hiç hoşunuza gitmiyorsa, "Hiçbir zaman" seçeneğine karşı gelen "f" kutucuğunu X ile işaretleyiniz; her zaman hoşunuza gidiyorsa "Daima" seçeneğine karşı gelen "a" kutucuğunu X ile işaretleyiniz.

a: Daima d: Bazen

b: Çok sık e: Nadiren

c: Sık sık f: Hiçbir zaman

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

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

Ek 6: Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi

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

1 Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız? _____

2 Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı?_____ dakika

3 Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız? _____

4 Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir) _____saat

5 Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?

	Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten Çok
a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	❑0	❑1	❑2	❑3
b	Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız	❑0	❑1	❑2	❑3
c	Tuvalete gittiniz	❑0	❑1	❑2	❑3
d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz	❑0	❑1	❑2	❑3
e	Aşırı derecede üşüdünüz	❑0	❑1	❑2	❑3
f	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	❑0	❑1	❑2	❑3
g	Kötü rüyalar gördünüz	❑0	❑1	❑2	❑3
h	Ağrı duydunuz	❑0	❑1	❑2	❑3
i	Diğer nedenler	❑0	❑1	❑2	❑3
j	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız	❑0	❑1	❑2	❑3

6 Geçen ay uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.

❑0 Çok iyi ❑1 Oldukça iyi ❑2 Oldukça kötü ❑3 Çok kötü

7 Geçen ay uyumanıza yardımcı olması için ne sıklıkta (reçeteli veya reçetesiz) uyku ilacı aldınız?

❑0 Hiç ❑1 Haftada 1'den az ❑2 Haftada 1 - 2 kez ❑3 Haftada 3'ten çok

8 Geçen ay araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

❑0 Hiç ❑1 Haftada 1'den az ❑2 Haftada 1 - 2 kez ❑3 Haftada 3'ten çok

9 Geçen ay bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

❑0 Hiç problem oluşturmadı ❑2 Bir dereceye kadar problem oluşturdu
❑1 Yalnızca çok az bir problem oluşturdu ❑3 Çok büyük bir problem oluşturdu

10 Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?

❑0 Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok ❑2 Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil
❑1 Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var ❑3 Partner aynı yatakta

11 Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa son bir ayda ona aşağıdaki durumları ne sıklıkta yaşadığınızı sorun.

	Haftada →	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten çok
a	Gürültülü horlama	❑0	❑1	❑2	❑3
b	Uykuda nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	❑0	❑1	❑2	❑3
c	Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama	❑0	❑1	❑2	❑3
d	Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık	❑0	❑1	❑2	❑3
e	Diğer huzursuzluklarınız:	❑0	❑1	❑2	❑3

Ek 7: Montgomery Ve Åsberg Depresyon Ölçeği (MADRS)
I. GÖRÜNEN KEDER

Duruş, konuşma ve yüz ifadesine,yeis, hüzün 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 ve mutsuz görünür.

❑ 5

❑ 6 Her zaman çok mutsuz görünür. İleri derecede ümitsizdir.

II. İFADE EDİLEN KEDER

Görünüşe yansısın veya yansımasın, ifade edilen çökkün duygu durumunu tanımlar. Bunlara neşesizlik, yeis ya da

yardım edilemeyeceği ve umutsuzluk duyguları da dahildir. Yoğunluk, süre ve duygudurumun olaylardan ne ölçüde etkilenmekte olduğuna göre değerlendirin.

❑ 0 Olaylarla ilgili olarak zaman zaman kederlidir.

❑ 1

❑ 2 Kederli ve keyifsizdir, ancak kolayca neşelenebilir.

❑ 3

❑ 4 Yaygın keder ve hüzün. Duygu durumu yine de dış koşullardan etkilenebilmektedir.

❑ 5

❑ 6 Sürekli ve değişmeyen keder, mutsuzluk ya da ümitsizlik.

III. İÇSEL GERGİNLİK

İyi ifade edilmeyen rahatsızlık, huzursuzluk, telaştan, panik, dehşet ya da ıstırap duygularına kadar varan zihinsel gerginlik. Yoğunluk, sıklık, süre 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 zorlanmadan başa çıkabildiği panik halleri

mevcuttur.

❑ 5

❑ 6 Dinmeyen bir dehşet ya da ıstırap. Başa çıkılamayan bir panik hali.

IV. UYKUDA AZALMA

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

❑ 0 Her zaman ki 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 uyumaktır.

V. İŞTAH AZALMASI

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

❑ 0 Normal ya da artmış iştah.

❑ 1

❑ 2 İştah biraz azalmıştır.

❑ 3

❑ 4 İştah yoktur. Yemekler tatsızdır.

❑ 5

❑ 6 Yemek yemesi için zorlanması gerekmektedir.

VI. DİKKATİNİ TOPLAMAKTA GÜÇLÜK

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

❑ 0 Dikkat toplama güçlüğü 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 güçlükle okuyabilir ya da konuşmasını sürdürebilir.

VII. BİTKİNLİK/YORGUNLUK

İşlere başlamada ya da sürdürmede görülen güçlük ya da yavaşlık.

❑ 0 Başlama güçlüğü hemen hemen hiç yoktur. Hareketlerde ağırlık bulunmamaktadır.

❑ 1

❑ 2 Faaliyetlere başlamakta güçlük.

❑ 3

❑ 4 Basit gündelik işlere zor başlanır ve bu işler gayret sarfederek yürütülür.

❑ 5

❑ 6 Tam bir yorgunluk/bitkinlik. Hiçbir şeyi yardımsız yapamaz.

VIII. HİSSEDEMEME

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.

IX. KÖTÜMSER DÜŞÜNCELER

Suçluluk, aşağılık duyguları, kendini kınama, 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 varolan ancak gerçeğe uygun suçluluk ya da günahkarlık düşünceleri. Gelecek hakkında kötümserliği gittikçe artar.

❑ 5

❑ 6 Yıkılmışlık, pişmanlık ya da affedilmez günahkarlık hezeyanları. Sarsılmaz ve anlaşılmaz bir şekilde kendini suçlama.

X. İNTİHAR DÜŞÜNCELERİ

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 sıktır ve intiharın olası bir çözüm olduğunu düşünür, ancak özel bir plan ya da niyeti yoktur.

❑ 5

❑ 6 Fırsat bulduğunda intihar için açık

10.KAYNAKLAR

1. Apovian, C. M. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care* 22, s176-85 (2016).
2. Safaei, M.ve ark. A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. *Comput Biol Med* 136, 104754 (2021).
3. Renata Micha. https://globalnutritionreport.org/blog/solving-obesity-crisis/. *2021* (2021).
4. Elmaleh-Sachs, A. *et al.* Obesity Management in Adults. *JAMA* 330, 2000 (2023).
5. Ruban, A., Stoenchev, K., Ashrafian, H. & Teare, J. Current treatments for obesity. *Clinical Medicine* 19, 205–212 (2019).
6. Song, P ve ark. The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 11, 04009 (2021).
7. Bonvicini, C., Faraone, S. V & Scassellati, C. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults: A systematic review and meta-analysis of genetic, pharmacogenetic and biochemical studies. *Mol Psychiatry* 21, 872–884 (2016).
8. Avila, C.ve ark. An Overview of Links Between Obesity and Mental Health. *Curr Obes Rep* 4, 303–310 (2015).
9. Cortese, S. & Vincenzi, B. Obesity and ADHD: Clinical and Neurobiological Implications. in 199–218 (2011). doi:10.1007/7854_2011_154.
10. Townsend, A. B. Night Eating Syndrome. *Holist Nurs Pract* 21, 217–221 (2007).
11. Salman, E. J. & Kabir, R. *Night Eating Syndrome*. (2025).
12. Lavery, M. E. & Frum-Vassallo, D. An Updated Review of Night Eating Syndrome: An Under-Represented Eating Disorder. *Curr Obes Rep* 11, 395–404 (2022).
13. Prospective Studies Collaboration ve ark. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 373, 1083–96 (2009).

14. Engin, A. The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome. in *Advances in Experimental Medicine and Biology* vol. 960 1–17 (Springer New York LLC, 2017).

15. Bergman, R. N.ve ark. A Better Index of Body Adiposity. *Obesity (Silver Spring)* 19, 1083 (2011).

16. Fink, J.ve ark. Obesity Surgery. *Dtsch Arztebl Int* 119, 70–80 (2022).

17. Boutari, C. & Mantzoros, C. S. A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: as its twin COVID-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on. *Metabolism* 133, 155217 (2022).

18. *Who European Regıonal Obesıty Report 2022*. (2022).

19. Cooper, A. J.ve ark. Sex/Gender Differences in Obesity Prevalence, Comorbidities, and Treatment. *Curr Obes Rep* 10, 458–466 (2021).

20. Ural, D. Systematic Review, Meta-analysis and Meta-regression of Epidemiological Studies for Cardiovascular Risk Factors conducted in Turkey: Obesity Data. *Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi-Archives of the Turkish Society of Cardiology* (2018) doi:10.5543/tkda.2018.62200.

21. Goodarzi, M. O. Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications. *Lancet Diabetes Endocrinol* 6, 223–236 (2018).

22. Thaker, V. V. Genetıc And Epıgenetıc Causes Of Obesıty. *Adolesc Med State Art Rev* 28, 379–405 (2017).

23. Trang, K. & Grant, S. F. A. Genetics and epigenetics in the obesity phenotyping scenario. *Rev Endocr Metab Disord* 24, 775–793 (2023).

24. Rohde, K.ve ark. Genetics and epigenetics in obesity. *Metabolism* 92, 37–50 (2019).

25. Mahmoud, R., Kimonis, V. & Butler, M. G. Genetics of Obesity in Humans: A Clinical Review. *Int J Mol Sci* 23, 11005 (2022).

26. Singh, R. K., Kumar, P. & Mahalingam, K. Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. *C R Biol* 340, 87–108 (2017).

27. Nicolaidis, S. Environment and obesity. *Metabolism* 100, 153942 (2019).

28. Leigh Perreault, Caroline Apovian & Tirissa J Reid. Obesity in adults: Overview of management. *2025* (2025).

29. Leigh Perreault & Blandine Laferrère. Overweight and obesity in adults: Health consequences. (2024).

30. Haslam, D. W. & James, W. P. T. Obesity. *The Lancet* 366, 1197–1209 (2005).

31. Mansur, R. B., Brietzke, E. & McIntyre, R. S. Is there a "metabolic-mood syndrome"? A review of the relationship between obesity and mood disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 52, 89–104 (2015).

32. Amiri, S. & Behnezhad, S. Obesity and anxiety symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychiatr* 33, 72–89 (2019).

33. da Luz, F. Q., Hay, P., Touyz, S. & Sainsbury, A. Obesity with Comorbid Eating Disorders: Associated Health Risks and Treatment Approaches. *Nutrients* 10, (2018).

34. Wolfe, B. M., Kvach, E. & Eckel, R. H. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circ Res* 118, 1844–55 (2016).

35. Scopinaro N. Bariatric metabolic surgery. *Rozhl Chir* 404–415 (2014).

36. Lorico, S. & Colton, B. Medication management and pharmacokinetic changes after bariatric surgery. *Can Fam Physician* 66, 409–416 (2020).

37. Mauro, M. F. F. P.ve ark. Is weight regain after bariatric surgery associated with psychiatric comorbidity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews* 20, 1413–1425 (2019).

38. O'Brien, P. E.ve ark. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg* 29, 3–14 (2019).

39. Athanasiadis, D. I.ve ark. Factors associated with weight regain post-bariatric surgery: a systematic review. *Surg Endosc* 35, 4069–4084 (2021).

40. Ames, G. E., Koball, A. M. & Clark, M. M. Behavioral Interventions to Attenuate Driven Overeating and Weight Regain After Bariatric Surgery. *Front Endocrinol (Lausanne)* 13, (2022).

41. Carvalho Jr., A. de ve ark. Weight regain among women after metabolic and bariatric surgery: a qualitative study in Brazil. *Trends Psychiatry Psychother* 36, 140–146 (2014).

42. Mocanu, V. ve ark. The Impact of ADHD on Outcomes Following Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg* 29, 1403–1409 (2019).

43. Şahan, E., Zengin Eroğlu, M. & Sertçelik, S. Eating behaviors, depression, and anxiety levels of pre bariatric surgery patients with obesity comorbid with or without Attention deficit and hyperactivity disorder. *Brain Behav* 11, (2021).

44. Oliva, F.ve ark. The efficacy of mindfulness-based interventions in attention-deficit/hyperactivity disorder beyond core symptoms: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *J Affect Disord* 292, 475–486 (2021).

45. Babcock, T. & Ornstein, C. S. Comorbidity and its Impact in Adult Patients with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Primary Care Perspective. *Postgrad Med* 121, 73–82 (2009).

46. Robert Joseph Boland, Marcia L. Verduin & Pedro Ruiz. *Kaplan & Sadock's Synopsıs of Psychıatry*. (Wolters Kluver, 2022).

47. Bengi Semerci & Umut Mert Aksoy. *Erişkinlerde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu- Tanı ve Tedavi Klavuzu*. (Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, 2018).

48. Oncü, B. & Olmez, S. [Neuropsychological findings in adults with attention deficit hyperactivity disorder]. *Turk Psikiyatri Derg* 15, 41–6 (2004).

49. Kooij, J. J. S. ve ark. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry* 56, 14–34 (2019).

50. Drechsler, R. ve ark. ADHD: Current Concepts and Treatments in Children and Adolescents. *Neuropediatrics* 51, 315–335 (2020).

51. Zalsman, G. & Shilton, T. Adult ADHD: A new disease? *Int J Psychiatry Clin Pract* 20, 70–76 (2016).

52. Thapar, A. & Cooper, M. Attention deficit hyperactivity disorder. *The Lancet* 387, 1240–1250 (2016).

53. Tripp, G. & Wickens, J. R. Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology* 57, 579–589 (2009).

54. Sharma, A. & Couture, J. A Review of the Pathophysiology, Etiology, and Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Annals of Pharmacotherapy* 48, 209–225 (2014).

55. Shaw, P.ve ark. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 104, 19649 (2007).

56. Rubia, K.ve ark. Effects of Stimulants on Brain Function in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biol Psychiatry* 76, 616 (2014).

57. Frodl, T. & Skokauskas, N. Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatr Scand* 125, 114–126 (2012).

58. Nakao, T. ve ark. Gray matter volume abnormalities in ADHD: Voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *American Journal of Psychiatry* 168, 1154–1163 (2011).

59. Cubillo, A. ve ark. Reduced activation and inter-regional functional connectivity of fronto-striatal networks in adults with childhood Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and persisting symptoms during tasks of motor inhibition and cognitive switching. *J Psychiatr Res* 44, 629–639 (2010).

60. Posner, J., Polanczyk, G. V & Sonuga-Barke, E. Attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet* 395, 450–462 (2020).

61. Kennedy, M. ve ark. Early severe institutional deprivation is associated with a persistent variant of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: clinical presentation, developmental continuities and life circumstances in the English and Romanian Adoptees study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 57, 1113–1125 (2016).

62. Faraone, S. V. ve ark. Author Correction: Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers* 10, 29 (2024).

63. Small, G. W. ve ark. Brain health consequences of digital technology use. *Dialogues Clin Neurosci* 22, 179–187 (2020).

64. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (2013) doi:10.1176/APPI.BOOKS.9780890425596.

65. Franke, B. ve ark. Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan. *Eur Neuropsychopharmacol* 28, 1059–1088 (2018).

66. Young, S. ve ark. Diagnostic accuracy of a brief screening tool for attention deficit hyperactivity disorder in UK prison inmates. *Psychol Med* 46, 1449–1458 (2016).

67. Pekcanlar Akar A., Ercan E.S., Perçinel İ. *Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları*. (Türkiye Çocuk ve Genç Psikiyatrisi Derneği Yayınları).

68. Kieling, R. & Rohde, L. A. ADHD in Children and Adults: Diagnosis and Prognosis. in 1–16 (2010). doi:10.1007/7854_2010_115.

69. Molina, B. S. G. ve ark. Association Between Stimulant Treatment and Substance Use Through Adolescence Into Early Adulthood. *JAMA Psychiatry* 80, 933 (2023).

70. Wender, P. H., Wolf, L. E. & Wasserstein, J. Adults with ADHD. *Ann N Y Acad Sci* 931, 1–16 (2001).

71. Barkley, R. A. International consensus statement on ADHD. January 2002. *Clin Child Fam Psychol Rev* 5, 89–111 (2002).

72. Flory, K. ve ark. Childhood ADHD predicts risky sexual behavior in young adulthood. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology* 35, 571–577 (2006).

73. Milano, W. ve ark. Night eating syndrome: an overview. *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 64, 2–10 (2012).

74. Muscatello, M. R. A. ve ark. 'In the night kitchen': A scoping review on the night eating syndrome. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* 56, 120–136 (2022).

75. Pinto, T. F. ve ark. Night eating syndrome: How to treat it? *Rev Assoc Med Bras* 62, 701–707 (2016).

76. McCuen-Wurst, C., Ruggieri, M. & Allison, K. C. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci* 1411, 96–105 (2018).

77. Gallant, A. R., Lundgren, J. & Drapeau, V. The night-eating syndrome and obesity. *Obesity Reviews* 13, 528–536 (2012).

78. Blouchou, A. ve ark. Beat the Clock: Assessment of Night Eating Syndrome and Circadian Rhythm in a Sample of Greek Adults. *Nutrients* 16, 187 (2024).

79. Goel, N. ve ark. Circadian Rhythm Profiles in Women with Night Eating Syndrome. *J Biol Rhythms* 24, 85–94 (2009).

80. Allison, K. C. ve ark. Cognitive Behavior Therapy for Night Eating Syndrome: A Pilot Study. *Am J Psychother* 64, 91–106 (2010).

81. Costa, M. B. & Melnik, T. Effectiveness of psychosocial interventions in eating disorders: an overview of Cochrane systematic reviews. *Einstein (São Paulo)* 14, 235–277 (2016).

82. Sa'ari, A. S. ve ark. Examining the evidence between screen time and night eating behaviour with dietary intake related to metabolic syndrome: A narrative review. *Physiol Behav* 280, 114562 (2024).

83. Atasoy, N. ve ark. The reliability and validity of Turkish version of The Night Eating Questionnaire in psychiatric outpatient population. *Anatolian Journal of Psychiatry* 15, 238 (2014).

84. Allison, K. C. ve ark. The Night Eating Questionnaire (NEQ): Psychometric properties of a measure of severity of the Night Eating Syndrome. *Eat Behav* 9, 62–72 (2008).

85. Doğan S. ve ark. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS-v1.1): Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 10, 77–87 (2009).

86. Anbarasan, D., Kitchin, M. & Adler, L. A. Screening for Adult ADHD. *Curr Psychiatry Rep* 22, 72 (2020).

87. Olofsdotter, S. ve ark. Clinical utility of new cut-off scores for the world health organization ADHD self-report scale among adolescents in psychiatric outpatient care. *International Journal of Clinical and Health Psychology* 23, 100391 (2023).

88. TÜTÜNCÜ, İ. & ERDOĞAN, Ö. Studying The Relationshıp Among Body Image, Eating Attitude And The Level Of Building Close Relationship of University Students. *International Refereed Academic Journal of Sports* 89–89 (2015)

89. Ogur S., Aksoy A., Selen H. Üniversite Öğrencilerinin Yeme Davranışı Bozukluğuna Yatkınlıkları: Bitlis Eren Üniversitesi Örneği. *BEÜ Fen Bilimleri Dergisi* 5 (1), 14–26 (2016).

90. Özvurmaz, S., Mandıracıoğlu, A., Lüleci, E. Üniversite Öğrencilerinde Yeme Tutumu Ve Yeme Tutumuna Etki Eden Faktörler. *Adıyaman Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 4, 841–849 (2018).

91. Zitser, J. ve ark. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) responses are modulated by total sleep time and wake after sleep onset in healthy older adults. *PLoS One* 17, e0270095 (2022).

92. Özge Ocal & Emine Aksaydon. The relationships between food compsumption and Pitssburgh sleep quality scale on the adult who apply Nutrition and Diet Department at Acibadem Maslak Hospital. (Başkent Üniversitesi / Sağlık Bilimleri Enstitüsü , 2015).

93. Kara Özer S., ve ark. Montgomery–Åsberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği: Değerlendiriciler Arası Güvenilirlik ve Geçerlik Çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 12, 185–194 (2001).

94. Sozeri-Varma, G., ve ark. Relationship of apathy in geriatric depression with depressive symptom severity and cognitive functions. *Archives of Neuropsychiatry* (2018) doi:10.29399/npa.22931.

95. Dawes, A. J. ve ark. Mental Health Conditions Among Patients Seeking and Undergoing Bariatric Surgery: A Meta-analysis. *JAMA* 315, 150–163 (2016).

96. Al-Sumaih, I., Donnelly, M. & O'Neill, C. Sociodemographic characteristics of patients and their use of post-bariatric contouring surgery in the US. *BMC Health Serv Res* 22, 308 (2022).

97. Fisher, D. ve ark. Mental illness in bariatric surgery: A cohort study from the PORTAL network. *Obesity* 25, 850–856 (2017).

98. Vieira, R. A. L., Rabelo Filho, L. V. & Burgos, M. G. P. de A. Food consumption and its association with nutritional status, physical activity and sociodemographic factors of bariatric surgery candidates. *Rev Col Bras Cir* 46, e20192382 (2020).

99. Lent, M. R. ve ark. Bariatric Surgery Patients and Their Families: Health, Physical Activity, and Social Support. *Obes Surg* 26, 2981 (2016).

100. Hlavin, C. ve ark. Barriers to Bariatric Surgery: A Mixed Methods Study Investigating Obstacles Between Clinic Contact and Surgery. *Obes Surg* 33, 2874 (2023).

101. Pender, J. R. & Pories, W. J. Epidemiology of obesity in the United States. *Gastroenterol Clin North Am* 34, 1–7 (2005).

102. Başbakanlık Mevzuatı Geliştirme ve Yayın Genel Müdürlüğü. https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2015/08/20150805-10.htm.

103. Tibet, B., Sharaf, A. M. & Kockaya, G. PD191 Global Disparities In Bariatric Surgery Reimbursement: A Comparative Analysis Of 23 Countries. *Int J Technol Assess Health Care* 40, S165 (2025).

104. Memarian, E. ve ark. Socioeconomic factors, body mass index and bariatric surgery: A Swedish nationwide cohort study. *BMC Public Health* 19, 1–10 (2019).

105. Chang, S. H. ve ark. Bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003–2012. *JAMA Surg* 149, 275 (2014).

106. Kim, J. ve ark. Healthcare cost and utilization of bariatric surgical patients with and without preoperative mental health diagnoses. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 16, 682–689 (2020).

107. Botros, N., ve ark. Preoperative Mental Disorders and Hospital Healthcare Use in the First Year After Metabolic Bariatric Surgery: A Retrospective Study. *Obes Surg* 35, 1423 (2025).

108. Lydecker, J. A., Ivezaj, V. & Grilo, C. M. Secretive Eating and Binge Eating Following Bariatric Surgery. *Int J Eat Disord* 52, 935 (2019).

109. Barbuti, M. ve ark. Eating disorders and emotional dysregulation are associated with insufficient weight loss after bariatric surgery: a 1-year observational follow-up study. *Eating and Weight Disorders* 28, 49 (2023).

110. Anbara, T. The impacts of eating disorders on sleeve gastrectomy outcomes. *Surgery in Practice and Science* 13, 100165 (2023).

111. Stephen M. Stahl. *Prescriber's Guide*. (Cambridge University Press, San Diego, California, 2017).

112. Uguz, F. ve ark. Weight gain and associated factors in patients using newer antidepressant drugs. *Gen Hosp Psychiatry* 37, 46–48 (2015).

113. Dent, R. ve ark. Changes in Body Weight and Psychotropic Drugs: A Systematic Synthesis of the Literature. *PLoS One* 7, e36889 (2012).

114. Colles, S. L. & Dixon, J. B. Night eating syndrome: Impact on bariatric surgery. *Obes Surg* 16, 811–820 (2006).

115. O'Reardon, J. P., Peshek, A. & Allison, K. C. Night eating syndrome: Diagnosis, epidemiology and management. *CNS Drugs* 19, 997–1008 (2005).

116. Rand, C. S. W., Macgregor, A. M. C. & Stunkard, A. J. The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *International Journal of Eating Disorders* 22, 65–69 (1997).

117. Latner, J. D. ve ark. Gastric Bypass in a Low-Income, Inner-City Population: Eating Disturbances and Weight Loss. *Obes Res* 12, 956–961 (2004).

118. Calugi, S., Dalle Grave, R. & Marchesini, G. Night eating syndrome in class II-III obesity: Metabolic and psychopathological features. *Int J Obes* 33, 899–904 (2009).

119. Elagizi, A. ve ark. An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases. *Prog Cardiovasc Dis* 61, 142–150 (2018).

120. Vander Wal, J. S. ve ark. Education, progressive muscle relaxation therapy, and exercise for the treatment of night eating syndrome. A pilot study. *Appetite* 89, 136–144 (2015).

121. Altfas, J. R. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among adults in obesity treatment. *BMC Psychiatry* 2, 9 (2002).

122. Gruss, B. ve ark. M. Attention-deficit/Hyperactivity Disorder in a Prebariatric Surgery Sample. (2011) doi:10.1002/erv.1128.

123. De Zwaan, M. ve ark. Association between obesity and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in a German community-based sample. *Obes Facts* 4, 204–211 (2011).

124. Gürbüzer, N. ve ark. The Relationship Between Eating-Attitudes and Clinical Characteristics, Agouti-Related Peptide, and Other Biochemical Markers in Adult-Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *J Atten Disord* 27, 394–409 (2023).

125. Runfola, C. D. ve ark. Prevalence and Clinical Significance of Night Eating Syndrome in University Students. *J Adolesc Health* 55, 41 (2014).

126. Dopheide, J. A. & Pliszka, S. R. Attention-deficit-hyperactivity disorder: An update. *Pharmacotherapy* 29, 656–679 (2009).

127. Wilcox, H. ve ark. Clinical and genetic associations for night eating syndrome in a patient biobank. *J Eat Disord* 12, 211 (2024).

128. Tistarelli, N. ve ark. The nature and nurture of ADHD and its comorbidities: A narrative review on twin studies. *Neurosci Biobehav Rev* 109, 63–77 (2020).

129. Moeller, F. G. ve ark. Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry* 158, 1783–1793 (2001).

130. Sevincer, G ve ark. Night eating syndrome frequency in university students: Association with impulsivity, depression, and anxiety. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni* 26, 238–247 (2016).

131. Saraçli, Ö. ve ark. The prevalence and clinical features of the night eating syndrome in psychiatric out-patient population. *Compr Psychiatry* 57, 79–84 (2015).

132. Brancati, G. E. ve ark. Prevalence and Correlates of Self-Reported ADHD Symptoms in Bariatric Patients: Focus on Mood and Anxiety Comorbidity, Disordered Eating, and Temperamental Traits. *Obes Surg* 34, 3335 (2024).

133. Davis, C. ve ark. Associations among overeating, overweight, and attention deficit/hyperactivity disorder: A structural equation modelling approach. *Eat Behav* 7, 266–274 (2006).

134. Cepeda, N. J., Cepeda, M. L. & Kramer, A. F. Task switching and attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 28, 213–226 (2000).

135. Smith, C. F. ve ark. Flexible vs. Rigid Dieting Strategies: Relationship with Adverse Behavioral Outcomes. *Appetite* 32, 295–305 (1999).

136. Clark, C., Prior, M. & Kinsella, G. J. Do executive function deficits differentiate between adolescents with ADHD and Oppositional Defiant/Conduct Disorder? A neuropsychological study using the Six Elements Test and Hayling Sentence Completion Test. *J Abnorm Child Psychol* 28, 403–414 (2000).

137. Vetter, C. Circadian disruption: What do we actually mean? *European Journal of Neuroscience* 51, 531–550 (2020).

138. Mellinger, G. D., Balter, M. B. & Uhlenhuth, E. H. Insomnia and Its Treatment: Prevalence and Correlates. *Arch Gen Psychiatry* 42, 225–232 (1985).

139. Pandi-Perumal, S. R. ve ark. Clarifying the role of sleep in depression: A narrative review. *Psychiatry Res* 291, 113239 (2020).

140. Van Der Lely, A. J. ve ark. Biological, Physiological, Pathophysiological, and Pharmacological Aspects of Ghrelin. *Endocr Rev* 25, 426–457 (2004).

141. Bijlenga, D. ve ark. Body temperature, activity and melatonin profiles in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and delayed sleep: a case–control study. *J Sleep Res* 22, 607–616 (2013).

142. Taillard, J., Sagaspe, P., Philip, P. & Bioulac, S. Sleep timing, chronotype and social jetlag: Impact on cognitive abilities and psychiatric disorders. *Biochem Pharmacol* 191, 114438 (2021).

143. Yılbaş, B. & Karadeniz, P. G. The Relationship Between Chronotype and Impulsivity, Attention-Deficit Disorder, Internet, Social Media, and Smartphone Addiction. *Alpha Psychiatry* 23, 203 (2022).

144. Bijlenga, D. ve ark. Associations Between Sleep Characteristics, Seasonal Depressive Symptoms, Lifestyle, and ADHD Symptoms in Adults. *J Atten Disord* 17, 261–275 (2013).

145. Kandeger, A. ve ark. The relationship between night eating symptoms and disordered eating attitudes via insomnia and chronotype differences. *Psychiatry Res* 268, 354–357 (2018).

146. Riccobono, G. ve ark. The relationship between Night Eating Syndrome, depression and chronotype in a non-clinical adolescent population. *Riv Psichiatr* 54, 115–119 (2019).

147. Harb, A. ve ark. Night eating patterns and chronotypes: A correlation with binge eating behaviors. *Psychiatry Res* 200, 489–493 (2012).

148. Yucel, M. ve ark. Investigating the prevalence of probable night eating syndrome among preclinical medical students and the mediating role of impulsivity in its relationship with chronotype. *Chronobiol Int* (2025) doi:10.1080/07420528.2025.2460648.

149. Kandeger, A., Selvi, Y. & Tanyer, D. K. The effects of individual circadian rhythm differences on insomnia, impulsivity, and food addiction. *Eating and Weight Disorders* 24, 47–55 (2019).

150. Harb, A. ve ark. Night eating patterns and chronotypes: A correlation with binge eating behaviors. *Psychiatry Res* 200, 489–493 (2012).

151. Tso, W. ve ark. Early sleep deprivation and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Res* 85, 449–455 (2019).

152. Gruber, R. ve ark. Impact of Sleep Restriction on Neurobehavioral Functioning of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Sleep* 34, 315 (2011).

153. Dan, O.ve ark. The Impact of Sleep Deprivation on Continuous Performance Task Among Young Men With ADHD. *J Atten Disord* 25, 1284–1294 (2021).

154. Hwang, J. Y. ve ark. The associations of morningness-eveningness with anger and impulsivity in the general population. *Chronobiol Int* 33, 200–209 (2016).

155. Papatriantafyllou, E. ve ark. Sleep Deprivation: Effects on Weight Loss and Weight Loss Maintenance. *Nutrients* 14, 1549 (2022).

156. Harpin, V. A. The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. *Arch Dis Child* 90, i2–i7 (2005).

157. Dakwar, E. ve ark. First Treatment Contact for ADHD: Predictors of and Gender Differences in Treatment Seeking. *Psychiatr Serv* 65, 1465 (2014).

158. WANG, P. S. ve ark. Delay and failure in treatment seeking after first onset of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry* 6, 177 (2007).

159. Levin, R. L. & Rawana, J. S. Attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorders across the lifespan: A systematic review of the literature. *Clin Psychol Rev* 50, 22–36 (2016).

160. Gürbüzer, N. ve ark. The Relationship Between Eating-Attitudes and Clinical Characteristics, Agouti-Related Peptide, and Other Biochemical Markers in Adult-Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *J Atten Disord* 27, 394–409 (2023).

161. Yasumoto, Y. ve ark. Short-term feeding at the wrong time is sufficient to desynchronize peripheral clocks and induce obesity with hyperphagia, physical inactivity and metabolic disorders in mice. *Metabolism* 65, 714–727 (2016).

162. Kandeğer, A., Eğilmez, Ü. & Selvi, Y. Feeding and Eating Disorders in the Context of Circadian Rhythms. *Alpha Psychiatry* 22, 278 (2021).

163. Tzischinsky, O. ve ark. Sleep Quality and Eating Disorder-Related Psychopathologies in Patients with Night Eating Syndrome and Binge Eating Disorders. *J Clin Med* 10, 4613 (2021).

164. Tzischinsky, O. ve ark. Subjective and Objective Actigraphic Sleep Monitoring and Psychopathology in a Clinical Sample of Patients with Night Eating Syndrome, with and Without Binge Eating Behaviors. *Journal of Sleep and Sleep Disorder Research* 1, 1–14 (2015).

165. Rogers, N. L. ve ark. Assessment of Sleep in Women With Night Eating Syndrome. *Sleep* 29, 814–819 (2006).

166. Lundgren, J. D. ve ark. A Descriptive Study of Non-obese Persons with Night Eating Syndrome and a Weight-Matched Comparison Group. *Eat Behav* 9, 343 (2008).

167. Cleator, J. ve ark. Characteristics and perspectives of night-eating behaviour in a severely obese population. *Clin Obes* 4, 30–38 (2014).

168. Güven, A. G., Akdoğan, M. C., Taş, D. Is Polycystic Ovary Syndrome Associated with Night Eating Syndrome and Sleep Complaints in Adolescence? *J Pediatr Adolesc Gynecol* 37, 574–578 (2024).

169. Gregory, A. M. ve ark. Associations between ADHD and sleep quality: Longitudinal analyses from a nationally-representative cohort of twins. *J Clin Child Adolesc Psychol* 46, 284 (2016).

170. Becker, S. P. ve ark. Sleep in a Large, Multi-University Sample of College Students: Sleep Problem Prevalence, Sex Differences, and Mental Health Correlates. *Sleep Health* 4, 174 (2018).

171. Becker, S. P., Luebbe, A. M. & Langberg, J. M. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Dimensions and Sluggish Cognitive Tempo Symptoms in Relation to College Students' Sleep Functioning. *Child Psychiatry Hum Dev* 45, 675–685 (2014).

172. Gau, S. S. F. ve ark. Association between sleep problems and symptoms of attention-deficit/ hyperactivity disorder in young adults. *Sleep* 30, 195–201 (2007).

173. Docet, M. F. ve ark. Attention deficit hyperactivity disorder increases the risk of having abnormal eating behaviours in obese adults. *Eating and Weight Disorders* 17, e132–e136 (2012).

174. Cortese, S., Konofal, E. & Lecendreux, M. Alertness and feeding behaviors in ADHD: Does the hypocretin/orexin system play a role? *Med Hypotheses* 71, 770–775 (2008).

175. Alfonsson, S., Parling, T. & Ghaderi, A. Screening of adult ADHD among patients presenting for bariatric surgery. *Obes Surg* 22, 918–926 (2012).

176. Holton, K. F. & Nigg, J. T. The Association of Lifestyle Factors and ADHD in Children. *J Atten Disord* 24, 1511 (2016).

177. Hershko, S. ve ark. Advertising Influences Food Choices of University Students With ADHD. *J Atten Disord* 25, 1170–1176 (2021).