

# Gece Yeme Bozuklukları

## *Night Eating Disorders*

Fatma Özlem Orhan<sup>1</sup>, Deniz Tuncel<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Yrd. Doç. Dr., Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniv. Tıp Fak. Psikiyatri ABD, K.Maraş

<sup>2</sup> Yrd. Doç. Dr., Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniv. Tıp Fak. Nöroloji ABD, K.Maraş

### ÖZET

Açlık uyanıklıkla ilişkili bir biyolojik dürtüdür. Açlık ve uyku arasındaki ilişki ise, homeostatik ve sirkadiyen ritimlerin kontrolü ile düzenlenir. Uyku dönemi sırasında olan anormal yeme davranışı, farklı nedenlerden kaynaklanabilmektedir. Asıl uyku periyodu sırasındaki anormal yeme davranışları ya gece yeme sendromu ya da uykuyla ilişkili yeme bozukluğu olarak adlandırılır. Gece yeme sendromu sabahları anoreksi, akşam hiperfaji ve uykudan uyanma sonrası noktural yemek yemelerin, insomniaya eşlik ettiği bir yeme bozukluğudur. Son zamanlarda gece yeme sendromu yiyeceklerin yenmesinde sirkadiyen gecikme şeklinde kavramsallaştırılmıştır. Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırmasında da yer alan bir parasomnidir ve uyku sırasında yineleyici şekilde ortaya çıkan istem dışı yemek yeme episodları ve değişen düzeylerde uyanıklık ile karakterizedir. Ancak uykuyla ilişkili yeme bozukluğu ve gece yeme sendromunun farklı hastalıklar mı yoksa bir bütünün parçaları mı olduğu halen tartışmalıdır. Bu derleme yazısında her iki bozukluğun özellikleri, tedavi sonuçları ve aralarındaki farklılıklar özetlenmiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Gece yeme sendromu, uykuyla ilişkili yeme bozukluğu, obezite

### ABSTRACT

Hunger is an awakening related biological impulse. The relationship between hunger and sleep is moderated by the control of homeostatic and circadian rhythms of the body. Abnormal eating behavior during sleep period could result from different causes. Abnormal eating during the main sleep period has been categorized as either night eating syndrome or sleep related eating disorder. Night eating syndrome (NES) is an eating disorder characterised by the clinical features of morning anorexia, evening hyperphagia, and insomnia with awakenings followed by nocturnal food ingestion. Recently night eating syndrome, conceptualized as a delayed circadian intake of food. Sleep-related eating disorder, thought to represent a parasomnia and as such included within the revised International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2), and characterized by nocturnal partial arousals associated with recurrent episodes of involuntary food consumption and altered levels of consciousness. Whether, however, sleep-related eating disorder and night eating syndrome represent different diseases or are part of a continuum is still debated. This review summarizes their characteristics, treatment outcomes and differences between them.

**Keywords:** Night eating syndrome, sleep-related eating disorder, obesity

**Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry 2009; 1: 132-154**

Çevrimiçi adresi / Available online at : [www.cappsy.org/archives/vol1/](http://www.cappsy.org/archives/vol1/)

Çevrimiçi yayım tarihi / Online publication date: 16 Ağustos 2009 / August 16, 2009

Yazışma Adresi / Correspondence

Dr. F. Özlem Orhan, KSÜ Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, K. Maraş

E-mail: [fozlemorhan@yahoo.com](mailto:fozlemorhan@yahoo.com)

**A**çlık uyanıklıkla ilişkili bir biyolojik dürtüdür. Açlık ve uyku arasındaki ilişki ise, homeostatik ve sirkadiyen ritimlerin kontrolü ile düzenlenir. İnsanlarda yeme ve uykunun sirkadiyen ritimleri, genellikle birbirleriyle senkronizedir. Bu nedenle enerji homeostazi; geceleri yemek yenmemesine rağmen, glukoz ayarlanması ve iştah düzenlenmesindeki değişikliklerle devam ettirilebilmektedir.

Uyku dönemi sırasında olan anormal yeme davranışı, farklı nedenlerden kaynaklanabilmektedir. Bunlardan, gece yeme sendromu ve uykuya ilişkili yeme bozukluğu son zamanlarda en çok ilgi çeken bozukluklardır. Uyku ve yemeye ilişkili bozukluklar Tablo 1'de özetlenmiştir.[1] Uykudan yineleyici uyanmalar ve bir şeyler yiyip içmeden tekrar uyuyamama ile karakterize olan, gece yeme/içme sendromu, Uluslararası Uyku Bozuklukları 1990 yılındaki sınıflandırmasında (ICSD) Ekstrinsik Dissomni başlığı altında, bir uyku bozukluğu olarak kabul edilirken[2] 2005'teki yeni sınıflamada (ICSD-2) yer almamıştır. Onun yerine uyku ile ilişkili yeme bozukluğu ayrıntılı olarak tanı ölçütleri ile birlikte parasomniler başlığı altında tanımlanmıştır. Giderek artan obezite özellikle gelişmiş toplumlarda önemli bir sağlık problemidir. Obezitenin uyku bozuklukları ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda, gece yeme alışkanlıklarının ve uykuya ilişkili yeme bozukluklarının önemli bir etken olduğu fark edilmiştir. Bu derleme yazısında öncelikli olarak uyku dönemi ile ilişkili yeme bozukluğu olan, GYS ve UİYB'dan ayrı ayrı bahsedildikten sonra ortak yönleri ve farklılıkları tartışılacaktır.

---

**Tablo.1. Uyku ve yemeye ilişkili bozukluklar**

---

Nokturnal yeme sendromu
Uykuya ilişkili yeme bozukluğu
Kleine levine sendromu
Dissosiyatif bozukluk
Nokturnal yemeye birlikte bulimia nervosa
Tıkınırcasına yeme bozukluğu

---

## Gece Yeme Sendromu (Night Eating Syndrome)

### Tanım

Gece yeme sendromu (GYS); ilk olarak 1955'te Stunkard tarafından, tedaviye dirençli obezitesi olan hastalarda, sabahları anoreksi, akşam hiperfaji ve insomnia ile karakterize bir bozukluk olarak tanımlanmıştır.[3] Tanı ölçütlerinin açılımı ise, sabahları ortaya çıkan anoreksi; kahvaltının atlanması veya ihmal edilebilir miktarda yenmesi (örneğin kahve veya meyve suyu), akşam hiperfajisi; günlük toplam kalorinin en az %25'inin akşam yemeğinden sonra alınması, insomnia veya uykusuzluk ise haftada 3 veya daha fazla olması şeklinde tanımlanmıştır. Klinik sendromun farklı özellikleri olmasına rağmen, ilk tanımlamasından sonraki 36 yıl boyunca literatürde gece yemeleriyle ilgili yalnızca 9 makale yayınlanmıştır ve 1990'lı yılların sonuna kadar bu konu büyük oranda ihmal edilmiştir.

1999 yılında, uyku ve yeme günlüklerinin uygulandığı, fakat polisomnografi-nin kullanılmadığı Birkedvedt ve arkadaşlarının çalışmasıyla GYS tanımlaması genişletilmiştir. Bu çalışmada, GYS hastalarının uykudan uyanmalarında artış olduğu ve uyanmalarla ilişkili olan yemek yemelerinin bilinçli olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmayla birlikte, gözden geçirilmiş GYS tanı ölçütlerine, gece yeme ölçütü de (yemek için uykudan uyanmak) eklenmiştir ve toplam enerji alımının yüzdesi artırılmıştır. Buna göre günlük enerji alımının %50'den fazlasının akşam yemeğinden sonra gerçekleşmesi tanı için yeterli görülmüştür.[4] İlk GYS tanımlamasından günümüze dek farklı kriterler kullanılmasına rağmen tarihsel olarak iki tanımlama çalışmada en yaygın olarak kullanılmıştır. Bunlar; Stunkard'ın 1955 yılında ve Birkedvedt'in 1999 yılında kullandığı tanı ölçütleridir. Her iki tanımlama Tablo 2'de karşılaştırılmalı olarak gösterilmiştir.[5]

**Tablo.2. Gece yeme sendromunun 1955 ve 1999 tanı kriterlerin karşılaştırılması [5]**

	1955 Stunkard	1999 Birkevedt
Akşam hiperfaji	Akşam yemeğinden sonra günlük toplam kalorisinin ¼'ünden fazlasının alınması	Son akşam yemeğinden sonra günlük enerji alımının >% 50 olması
Sabahları anoreksi	Kahvaltıda az miktar yiyecek yenmesiyle birlikte sabahları anoreksi	Katılımcı kahvaltı etse bile sabahları anoreksi
Uyku başlangıcı	Uykusuzluk en azından gece yarısına kadar	----
Uyanmalar	----	Gecede en az bir kez uyanma
Nokturnal yeme	----	Uykudan uyanma sırasında atıştırmalıkların yenmesi
Diğer	Opsiyonel: duygudurumun gece daha çökkün olması	Geçici ölçütlerin ≥ 3ay sürmesi Katılımcıların *BED ve **BN ölçütlerini karşılamaması

\*BED: Tıkınırcasına yeme bozukluğu, \*\*BN: Bulimia nervosa

## Klinik Özellikler

Gece yeme sendromunda, yeme ve uykunun biyolojik ritimleri ayrılmıştır. Enerji alımında gecikme meydana gelir, bunun sonucunda bu kişilerin, sabah yemeleri baskılanırken, akşam ve gece yemeleri artar. Yeme ve uyku ritmi arasında 2 ile 6 saatlik bir gecikme söz konusudur. Ancak uyku döngüsü bozulmamıştır.[6,7]

Ayaktan tedavi edilen hastalarla yapılan bir çalışmada, GYS'da, kalori alımında gecikme olduğu görülmüştür.[8] Yatan hastalarda yapılan bir çalışmada ise, GYS olan hastaların aldığı günlük toplam kalori miktarı kontrol grubuyla benzerlik göstermekle birlikte, geceleri yenen yiyecek miktarının daha fazla olduğu gösterilmiştir.[9] Bu bireylerin akşam olan yemeleri tıkınırcasına yeme şeklinde değildir. Orta büyüklükte ortalama 271Kkal'lik

atıştırıcılar şeklindedir. [4] Gece yedikleri yiyeceklerin %70'ini karbonhidratlar oluştururken, gündüz ise bu oranın ancak %47 olduğu gösterilmiştir. Hastaların yaklaşık %50'si, gece yeme dönemleri sırasında, ekmeğe, günlük ürünler ve şekerlemeler gibi yiyecekleri tercih ettiklerini bildirilmiştir. Akşam atıştırıcılarının, karbonhidrat/protein oranı da oldukça yüksektir (7/1).[4] Karbonhidrat lehine olan, bu beslenme biçimi triptofanın beyne geçişini ve serotonine dönüşümünü kolaylaştırır.[10,11] Serotoninin de uykunun başlamasına katkıda bulunma özelliği vardır.

Gece yeme sendromu ve kontrol grubunun karşılaştırıldığı bir çalışmada, iki grup arasında, 24 saatlik enerji alımları yönünden fark olmadığı görülmüştür. Bu, GYS'daki temel belirtinin yiyeceklerin yenmesindeki anormal zamanlama olduğunu düşündürmektedir. Bu gözlemi destekleyen diğer kanıtlar İtalya gibi diğer Akdeniz ülkelerdeki yayınlardan gelmektedir.[12,13] Akdeniz yaşam tarzında, akşam yemeği daha geç saatlerde yenmesine rağmen, yine de GYS tanısının konması, bu sendromun kültürlerarası bir sendrom olduğunu düşündürmektedir. Kültürlerarası değişken yemek saatlerine rağmen bozuk yeme ritmi, klinik olarak kendini açık şekilde göstermektedir.

## Epidemioloji

Gece yeme sendromunun, birden fazla tanımlanmasının olması nedeniyle, gece yemelerinin gerçek prevalansını belirlememiz oldukça güçtür. GYS, başlangıçta obezite literatüründe [3] tanımlansa da yalnızca bu gruba sınırlı değildir. Genel erişkin popülasyonundaki GYS prevalansı %1.5 oranında bildirilmiştir. [14] Bu sendrom, obez olmayanlarda da görülmesine rağmen, obez kişilerde özellikle zayıflama tedavisi için başvuranlarda daha yaygındır [4] ve prevalans oranları da %6 ile %14 arasındadır. [15-17] Preoperatif bariatrik cerrahi hastalarında ise prevalansı, %8 ile %42 arasında değişmektedir. [18-20] GYS, obezite tedavisi için başvuran kişilerde, obez olmayanlara göre daha yaygın görülmekle birlikte, toplum çalışmalarında GYS ve obezite arasında tutarlı bir ilişki bulunmamıştır. [5,21,22] Ayaktan takip edilen psikiyatri hastalarında ise, GYS oranı %12.3 olarak bildirilmiştir. 399 psikiyatri hastasından, obez olan hastalarda, normal kilolu olanlara göre GYS gelişiminin 5.2 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir.[ 23] Tip II Diabetes Mellitus hastalarında ise GYS'nun prevalansı %3.8 olarak bildirilmiştir. [24] Yeme davranışının incelendiği pediatrik hasta grubunda ise, 5-6 yaşındaki çocukların %1.1'inde, gece yeme semptomlarının olduğu bulunmuştur.[ 22]

Cinsiyet ve GYS arasındaki ilişki ile ilgili veriler sınırlıdır. Rand ve Kuldau [25] normal kilolu erişkinlerle yaptıkları bir çalışmada, her iki cinsiyette GYS prevalansını benzer bulmuşlardır. Stunkard ve arkadaşlarının tanımladığı ilk GYS olguları [3] ile Greeno ve arkadaşlarının [26] örneklemi kadınlar oluşturmuştur. Aksine başka iki çalışmada ise, erkeklerde GYS'nun daha fazla olduğu ve erkek olmanın GYS için yatkınlık oluşturduğu ileri sürülmüştür. [27] Klinik örneklerdeki verilerde ve epidemiyolojik çalışmalarda, cinsiyet farkı ile aslında ilişki bulunmamıştır. [28] Bu yüzden cinsiyet ile GYS'nun ilişkisi olup olmadığı halen bilinmemekte olup, tartışmalıdır.

Gece yeme sendromu ile ilgili çalışmalar, çoğunlukla ABD’de yapılmış olmakla birlikte, Avustralya, [29] Danimarka, [21] İsveç [17] ve Almanya’da [30] yapılmış çalışmalar vardır. Epidemiyolojik çalışmaların olmaması ve farklı tanı ölçütlerinin kullanılması, çalışmalar arası karşılaştırma yapılmasına da engel olmaktadır. Amerika’da adolesan kızlarla yapılan bir çalışmada; siyah kızlarda, beyaz kızlara göre gece yeme davranışının daha fazla olduğu bildirilmiştir. [31] Erişkinlerde yapılan bir toplum çalışmasında da benzer şekilde siyahlarda gece yeme daha sık olarak bildirilmiştir.[28] Bu sendromda, genetiğin etkisi iki çalışma tarafından desteklenmektedir. Bir aile çalışmasında; GYS olanların birinci derece akrabalarında GYS görülme oranı kontrol grubuna göre 4,9 kat fazla olarak bulunmuştur.[23] İkizlerde yapılan bir çalışma da yine genetiğin etkisini desteklemektedir.[32] Genetik faktörlerin strese yatkınlığa yol açması da, yeme davranışına neden olabilir. Bu konuda daha fazla çalışmalara ihtiyaç vardır.

### **Obezite ile ilişkisi**

Gece yeme sendromunun, hastaların obez olmalarından önce bulunup bulunmadığı ve obeziteye yol açıp açmadığı henüz net olarak bilinmemektedir. Yapılan 3 çalışma da gece yemenin obeziteye giden bir yol olduğunu ileri sürülmüştür. Marshall ve arkadaşları normal kilolu gece yeme hastalarının obez olanlardan daha genç olduğunu, obez gece yeme hastalarının, obezite öncesi de gece yemelerinin olduğunu bildirmişlerdir. [33] Napolitano da benzer şekilde obez olmayan gece yeme hastalarının obez olanlardan daha genç olduğunu bildirmiştir.[34] Spaggiari çoğu gece yeme hastasında obezite başlangıcından önce de gece yemesinin olduğunu bildirmektedir. [35] Bu çalışmaların aksine obezite düzeyinin, GYS için bir risk faktörü olduğunu bildiren çalışmalar da vardır.[27] Kant ve arkadaşları ise, akşam yemenin (akşam 5’ten sonra) miktarıyla 10 yıl sonraki kilo değişikliği arasında ilişki bulamamışlardır. [36] Benzer şekilde Andersen ve arkadaşlarının 2111 erkek ve kadınla yaptıkları toplum örnekleminde gece yemek için kalkmanın, obez kadınlar dışında, 5 yıl önceki ve 6 yıl sonraki kilo değişiklikleri ile ilişkili olmadığını bulmuşlardır.[21] Yani gece yeme davranışının yalnızca kilolu kadınlarda, daha sonra kilo alımına yol açıyor olabileceği ileri sürülmüştür. Ayrıca birçok GYS hastası aşırı kilolu olmadığını ve gece yemek yemeği sorun olarak görmediklerini bildirmişlerdir.

### **Psikiyatrik hastalıklar ile ilişkisi**

Psikiyatrik hastalıklar ile GYS ilişkisi, son zamanlarda giderek artan bir ilgi konusu olmaktadır ve birçok çalışmada bu ilişki gösterilmiştir. GYS olanlar, olmayanlara göre daha sık deprese duygudurum bildirmişlerdir.[4,16,37] Ancak ilginç biçimde GYS olan bireylerin duygudurum puanlarında saat 4’ten sonra sirkadiyen olarak azalma bildirilmiştir.[4] Yani bu hastalar gece daha depresiftirler ki, bu endojen depresyonda gözlenen, gece deprese duygudurumdaki azalmanın tam tersi bir bulgudur. GYS olanlarda yaşam boyu major depresif bozukluk öyküsü (%56) ve anksiyete bozukluğu öyküsü daha fazladır (%17,5 yaygın anksiyete bozukluğu ve %18 travma sonrası stres

bozukluğu).[4] Lundgren ve arkadaşları ayaktan hasta takibinin yapıldığı bir psikiyatri kliniğinde hastaların %12.3'ünün GYS tanı kriterlerini karşıladığını bildirmişlerdir. Bu hastalarda madde kötüye kullanımı ve atipik antipsikotik kullanımının da, GYS olmayanlara göre daha fazla olduğunu görmüşlerdir. [23] Yine GYS olan obez bireylerde Zung depresyon envanterindeki depresyon puanlarının daha yüksek olduğu, ayrıca Rosenberg kendilik saygısı ölçeğinde kendilik saygılarının düşük olduğu gösterilmiştir.[16] GYS'nun orijinal tanımlamasında psikososyal stresörlerin, gece yemedeki alevlenmelerde yaygın olarak bulunduğu bildirilmiştir.[3] Özellikle hastaların stresli dönemlerinde, GYS'nun başladığı ve gece yemesi olanlarda da stresin daha yüksek düzeyde olduğu gösterilmiştir. Bu yanıtlar ayrıca iki laboratuvar çalışmasıyla da desteklenmiştir. [4,38]

## Nöroendokrin Bulgular

Gece yeme sendromundaki nöroendokrin bulguların, gece yemelerinin nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu açık değildir. Bu bulgular yalnızca gece yemelerinin olduğu epizodlara özgü değildir, tüm geceler boyunca gösterilmiştir. GYS ile ilgili bildiklerimizin çoğu Birketvedt ve arkadaşlarının 10 obez gece yeme hastası ile 10 obez kontrolü karşılaştırdıkları çalışmaya dayanmaktadır. Bu çalışmada, GYS'nun davranışsal ve nöroendokrin özellikleri araştırılmıştır.[4] Bir hafta boyunca katılımcıların enerji alım zamanları, duygudurum düzeyleri ve uyku bozuklukları değerlendirilmiştir ve iki grubun diurnal yeme paternlerinde farklılıklar gösterilmesine rağmen, günlük yedikleri yiyecek miktarlarının yalnızca kısmen farklılık gösterdiği bulunmuştur. Çalışma sonuçlarında gece yemesi olanlar, toplam enerji miktarlarının %56'sını akşam 8 ile sabah 6 arasında alırken, kontrol grubundaki katılımcılar toplam enerji miktarlarının %15'ini bu periyotta almaktadırlar. Akşam boyunca yenen yiyeceklerin karbonhidrat içeriği (%70.3), gün boyu yenen yiyeceklerin karbonhidrat içeriğinden (%46.6) daha yüksektir. Gece yemesi olanların duygudurumları da, saat 4'ten sonra saatlik düşüş gösterirken kontrol grubunda herhangi bir değişiklik olmamıştır. Çalışmanın nöroendokrin bölümünde, 24 saatlik bir periyotta plazma melatonin, leptin, insülin, kan glukozu ve kortizol düzeyleri ölçülmüştür.[4] Kortizol, leptin ve melatonin fizyolojik ve metabolik fonksiyonları düzenleyen ve sirkadiyen ritim gösteren düzenleyici hormonlardır.[39] Melatonin normalde uykuyu sürdürmeye yardımcı olur, pineal bezde ritmik olarak üretilir. Kortikotropin releasing faktör tarafından stres sırasında baskılanır. Kortizol ayrıca kronik strese yanıt olarak da salınır, bu da vücudu leptine daha duyarlı kılar. Leptin adipoz dokudan salınan beyne doyumluk sinyalini veren iştahı suprese eden ve uykunun sürdürülmesine yardımcı olan protein yapıda bir hormondur.[40] Bu çalışmada, normalde akşamları plazma melatonin ve leptin düzeylerinde olan yükselmenin, GYS olan bireylerde azaldığı ve plazma kortizol düzeylerinin de kontrollerden yüksek olduğu bildirilmiştir. Leptin düzeylerinin de aşırı kilolu gece yeme hastalarında, normal kilolu gece yeme hastalarına göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. İki grubun glukoz ve insülin düzeylerinin benzer olduğu bildirilmiştir. Bu bulgulara dayanarak araştırmacılar, yüksek karbonhi-

drat/protein oranı içeren bu beslenme şeklinin, triptofanın beyne geçişi ve serotonine dönüşümünü artırdığını ileri sürmüşlerdir.[4]

Allison ve arkadaşları, GYS hastaları ile kontrol grubunu karşılaştırdıkları bir çalışmada; gıda alımı, enerji dengesi, uyku ve streste yer alan hormon düzeylerinin 25 saatlik fizyolojik profillerindeki mutlak farklılıkları değerlendirmişlerdir.[37] Alınan toplam enerji miktarı değişmemesine rağmen, GYS grubunun, akşamları daha fazla yediklerini görmüşlerdir. Ghrelin normal kişilerde yemekten önce artmaktadır ve yemekle birlikte baskılanır. GYS grubunda ghrelin düzeyleri, gece 01:00 ile sabah 09:00 arasında, kontrol grubuna göre belirgin şekilde düşük olarak bulunmuştur. GYS grubundaki düşük ghrelin düzeylerinin, gece uyanmalarındaki yemek yenmesiyle ilişkili olduğu ve düşük ghrelin düzeylerinin neden değil sonuç olduğu bildirilmiştir. [37] Ayrıca GYS grubunda insülinin de gece yüksek, sabah düşük olduğu bulunmuştur. Glukoz ise akşamları istatistiksel olarak anlamsız şekilde yüksek bulunmuştur. TSH, kortizol, melatonin, leptin ve prolaktin ise 25 saat boyunca farklılık göstermemiştir. Ancak bu çalışmadaki ölçümler sirkadiyen ritim paternlerini değerlendirmede için, GYS hastalarının sirkadiyen zamanlama sisteminde değişiklik gösterip göstermediği söylenememektedir.[37]

Birketvedt ve arkadaşları CRH ile indüklenen ACTH ve kortizol yanıtlarının GYS hastalarında kontrol grubuna göre azaldığını bildirmişlerdir. [41] Yazarlar bu bulgunun HPA eksenindeki tükenmeyi gösterdiğini ve GYS'nun stresle indüklendiği görüşünü desteklediğini ileri sürmüşlerdir. Diğer çalışmalarda da HPA ekseninin kronik aktivasyonu GYS'nun iki temel belirtisi olan insomnia ve depresyonu ilişkilendirmişlerdir.[42,43]

Sonuç olarak, geçmişteki çalışmalarda GYS'da yemek yeme zamanlamasında gecikme olduğu gösterilmiştir. Goel ve arkadaşları çalışmalarında bu bulguyu genişleterek GYS'da eşlik eden uyku bozulmalarıyla birlikte sirkadiyen ritim disregülasyon olduğunu ayrıca, GYS'da suprakiazmatik nukleus ile mide karaciğer ve santral sinir sistemindeki diğer farz edilen düzenleyici sistemlerin santral zamanlama mekanizmaları arasında ayrılmanın olduğunu ileri sürmüşlerdir.[44]

## Polisomnografik Bulgular

İki polisomnografi çalışmasında GYS'daki uyku paternleri araştırılmıştır. Hastaların daha sık uyandığı ve bu uyanmaların çoğunun da yemeye ilişkili olduğu gözlenmiştir. Ancak bu çalışmalar kontrol grubu içermemektedir. [35,45] 15 GYS olan kadın hastayla yapılan bir polisomnografi çalışmasında; uyku etkinliğinde azalma, uyku süresinde kısalma ve uykudan uyanmalarda artış bildirilmiştir. Ancak hiçbirinde polisomnografide obstrüktif uyku apnesine ait kanıt bulunamamıştır. Aksine 106 gece yeme hastasıyla yapılan yeni bir çalışmada ise nispeten yüksek oranda hastada parasomni ve %9.8 oranında obstrüktif uyku apnesi bildirilmiştir. Ayrıca gece yeme epizotları olan hastaların ¼'ünde insomnianın, kalkıp bir şeyler yemek için birincil neden olduğu görülmüştür. Buradan şu sonuca varılabilir; bazı hastalarda uyku bozukluğu gece yemelerini arttıran başlıca problem olabilir.[5]

## Tanı Ölçütleri

Hem geçmiş hem de günümüzdeki çalışmalarda GYS tanı ölçütlerinde büyük oranda değişkenlik gözlenmektedir. Allison ve arkadaşları gece yeme tanımının akşam 7 ile 11'den daha genel bir ifade olan akşam yemeğinden sonraya kadar değişebildiğini, kalori oranının da %25'ten % 50'ye kadar değiştiğini bildirmişlerdir.[46] Akşam saatlerinde aşırı yeme semptomu tüm tanılamalarda yaygın olarak kullanılmıştır; ancak yenilen spesifik miktar, yemeğin yendiği zaman aralığı çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Bir çalışma dışında hepsi sabahları iştah azlığı kriterini içermektedir. Uykuyu başlatmada ve sürdürmede zorluk ve insomninin yer aldığı uyku problemleri çalışmaların çoğunda bulunmaktadır. Emosyonel stres varlığına dair ölçüt, çalışmaların yarısından azında bulunmaktadır.[47] Bu tutarsızlıklar araştırma sonuçlarını, topluma genellemeyi ve hastanın, sendromun ölçütlerini mi karşıladığı, yoksa normalin bir varyantı mı olduğunu tanımlamayı zorlaştırmaktadır.[48]

Gece yeme sendromunun DSM-V'e dahil edilip edilemeyeceği sorusu, halen kullanılmakta olan tanısal araç ve kriterlerin daha ileri incelenmesini harekete geçirmiştir. Bunu sonucunda, Uluslararası GYS çalışma grubu tarafından GYS için yeni tanı ölçütleri önerilmiştir (Tablo 3).[50]

### Tablo.3. Gece yeme sendromu için önerilen tanı ölçütleri [50]

- A. Günlük yeme paterni akşam veya gece önemli ölçüde artış göstermektedir. Aşağıdakilerden biri veya ikisiyle karakterizedir.
  - a. Günlük yenen yemeğin en az %25'i akşam yemeğinden sonra olmalıdır
  - b. Haftada en az iki gece yeme epizodunun olması
- B. Akşam ve nokturnal yeme epizotlarına ilişkin farkındalık ve hatırlama söz konusudur.
- C. Klinik aşağıdakilerden en az üçüyle karakterizedir:
  - a. Sabah yeme isteğinin olmaması ve/veya haftada 4 veya daha fazla sabah kahvaltının atlanması
  - b. Akşam yemeğinden uyku başlayıncaya kadar olan sürede ve/veya gece boyunca güçlü yeme arzusunun varlığı
  - c. Haftada 4 veya daha fazla gece uyku başlangıcında ve/veya uykunun sürdürülmesinde insomnianın olması
  - d. Uykuyu başlatabilmek veya tekrar uykuya dalabilmek için kişinin yemesinin gerektiği inancının olması
  - e. Duygudurum çoğunlukla depresedir ve/veya duygudurum akşamları kötüleşir
- D. Bozukluk önemli derecede sıkıntı ve/veya fonksiyonellikteki bozulmayla ilişkilidir
- E. Bozulmuş yeme paterni en az 3 ay sürmelidir
- F. Bozukluk madde kötüye kullanımı veya bağımlılığına tıbbi durumlara, medikasyona veya diğer psikiyatrik bozukluklara sekonder gelişmiş olmamalıdır.



Gece Yeme Anketi (GYA), GYS tanısı için geliştirilmiş tarama anketidir. Güncel versiyonu 14 sorudan oluşmaktadır. Sendromun hem davranışsal, hem psikolojik yönlerini değerlendirmektedir.[49] Kesme puanındaki değişikliğe göre Allison ve arkadaşları pozitif tahmini değerinin %77'e kadar çıktığını bulmuşlardır. GYA'nin, GYS'nun şiddeti için etkin ve geçerli bir ölçüm olduğu gösterilmekle birlikte, başlıca tarama aracı olarak kullanılmaktadır ve tanı için klinik görüşmenin yerini hiçbir zaman almamalıdır.[48]

## Ayırıcı Tanı

Yeme bozuklukları: Gece yeme sendromu hastalarının uyku ve yeme paternleri, onları diğer yeme bozukluğu olan bireylerden ayırır. GYS'nun tıknırcasına yeme bozukluğundan farkları; daha fazla sıklıkta gece uyanmalarının olması ve uyanmalar sırasında yenilen yiyecek miktarının daha az olması şeklindedir. Tıknırcasına yeme bozukluğunda farklı zamanlarda büyük miktarlarda yiyecek yenmesi söz konusudur. Ayrıca GYS hastalarında diyet ve vücut imajı bozuklukları tıknırcasına yeme bozukluğundaki gibi yaygın değildir. GYS hastaları günlük toplam kalorilerinin %50'sini akşam ve gece geç saatlerde alırken, yeme epizotlarının zamanı tıknırcasına yeme bozukluğunun tanı kriterlerinden biri değildir. Sabahları anoreksi ve insomni GYS'nun tanı kriterleri olmasına rağmen, bu semptomlar tıknırcasına yeme bozukluğunda bulunmaz. [51] İki bozukluğun ortak yönleri, her iki bozuklukta da negatif duygulanım sonucu yeme davranışı söz konusudur ve ikisi de Ek-sen I bozukluklarla yüksek komorbidite gösterirler. [52]

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu: GYS ve ÜYB farkları daha ileride tartışılacaktır.

## Tedavi

Gece yeme bozukluğunda kullanılan tedavi metotları, literatürde kapsamlı olarak yayınlanmamıştır. Araştırmalarda GYS için farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi seçenekleri sunulmuştur. Bunlar; serotonin gerialım inhibitörleri (SSGI), topiramet, bilişsel davranışçı terapi, relaksasyon eğitimi ve ışık terapisi-dir. [48]

## Farmakoterapi

Çalışmalar, santral sinir sistemi serotonin modülasyonunun GYS tedavisinde etkili tedavi olabileceğini göstermektedir. 1994'te yapılan bir araştırmada D-fenfluramin ile tedavi edilen hastalarda 6-15 aylık takip periyodunda, akşam vakti olan yeme epizodlarında ve kalori alımında bariz azalmalar olduğu gösterilmiştir. [53]

Lundgren ve arkadaşları orta beyinde serotonin taşıyıcılarının bağlanması artış bildirmişlerdir. Bu da serotonin gerialımını arttırarak ve postsinaptik serotonin transmisyonunu bozar. [54] Bu teori SSGI'nin GYS tedavisinde nasıl etkili olduğunu açıklayabilir. Önceki çalışmalarda tedavide SSGI kullanımı sonucu hem kısa dönemde (2 hafta) [55] hem de uzun

dönemde (6-15 ay) [53] akşam yeme epizotlarında ve tüm kalori alımında azalma olduğu bildirilmiştir. Yakın zamanda yapılan çift kör plasebo kontrollü randomize bir çalışmada, sertralinin GYS tedavisindeki etkinliği araştırılmıştır. 34 hastaya esnek dozda (50-200mg) Sertralin veya plasebo verilmiştir. Sertralin grubunda 17 hastanın 12'si (%71) tedaviye cevap verirken plasebo grubunda, 17 hastanın 3'ü tedaviye cevap vermektedir. Ayrıca sertralin grubundaki aşırı kilolu ve obez hastalar (-2.9kg) 8 hafta sonunda plasebo grubuna (-0.3kg) göre daha fazla kilo vermişlerdir. Semptomlardaki büyük azalmalar 2. haftada meydana gelmiştir ve bu erken etkiyi göstermektedir. [56]

Topiramatin anoreksik etkileri daha önceki çalışmalarda gösterilmiş olup, GYS'daki anormal beslenme özelliklerinin düzenlenmesinde etkili bir tedavi olabileceğini ileri sürülmüştür. Tedaviye dirençli 4 hastadan oluşan bir olgu serisinde (2 GYS, 2 UIYB hastası) topiramatin, hem GYS hastalarında, hem de UIYB hastalarında etkili olduğu görülmüştür. 4 hastanın ortalama kilo kaybının 11.1kg olduğu bildirilmiştir. [57] Travma sonrası stres bozukluğu olan obez bir GYS hastasında 8 aylık topiramatin tedavisi gece yeme epizotlarında azalmaya ve yaklaşık 32 kilo vermesine yardımcı olmuştur. Topiramatin GYS'daki etkinliği ve güvenilirliği belirlenmeden önce kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sedatize edici ilaçların GYS tedavisindeki etkinliği kanıtlanmamıştır. Tam aksine birçok vakada gece yemelerinin şiddetlenmesiyle ilişkilidir. Zolpidem, GYS olan veya olmayan hastalarda, amnestik nokturnal yemenin tetiklenmesiyle ilişkili bulunmuştur. [1, 58] Bu yüzden sedatize edici ajanlardan özellikle de Zolpidemden kaçınılmalıdır.

Gece yeme sendromu hastalarında, depresyon ve anksiyete daha fazla olduğundan ve stres artışı belirtileri gösterdiklerinden (kortizol ve CRH artışı) Pawlow ve arkadaşları çalışmalarında gevşeme eğitiminin etkilerini değerlendirmişlerdir. Gevşeme terapisinin yapıldığı bu çalışmada 20 erişkin GYS hastasından oluşan bir grupta kısa progresif kas gevşeme tekniğinin (APRT) etkisi değerlendirilmiştir. APRT grubundaki katılımcıların seanstan hemen sonraki anksiyete ve stres düzeylerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu, relaksasyon düzeylerinin daha yüksek olduğu ve bunun da düşük kortizol düzeyleriyle korelasyon gösterdiği bulunmuştur. 7 günlük ev uygulaması sonrası APRT grubunda anksiyete ve stres düzeyindeki düşmenin devam ettiği, sabah iştahında artma, gece iştahında azalma olduğu, ancak yatma sonrası yemelerdeki azalmanın belirgin olmadığı bildirilmiştir. [59]

### **Işık Terapisi**

Işık terapisi (Bright light therapy) obez hastalarda zayıflama için önerilmiştir. [60] GYS olan 51 yaşındaki obez bir kadın hastada, 40mg/gün'lük paroksetin tedavisine ilave edilmiştir. Bright light terapisi ile gece yeme semptomları azalmış, ayrıca depresyon skorları da düşmüştür. Ancak ışık terapisi bittikten 1ay sonra, GYS semptomları tekrar başlamıştır. Işık seansından sonra GYS semptomları tekrar düzeldiği gözlenmiştir.[61] İkinci olgu sunumunda obez olmayan erkek GYS hastasında, 14 seanslık ışık terapisinden sonra GYS ve depresif semptomlar düzelmiştir.

## Uykuyla İlişkili Yeme Bozukluğu (Sleep Related Eating Disorder)

### Tanım

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu (UİYB) ilk olarak Schenck ve arkadaşları tarafından 1991 yılında gündüz yeme bozukluklarından ayrı heterojen bir sendrom olarak tanımlanmıştır.[62] Gözlenen durumun GYS ile örtüşen birçok belirtisi olmakla birlikte, yeme epizotlarına ait kısmen veya tamamen amnezinin bulunması nedeniyle ayrılabilceği bildirilmiştir. UİYB uyku sırasında tekrarlayıcı şekilde ortaya çıkan istem dışı yemek yeme veya içme epizotları olarak tanımlanır. Bazı hastalar yeme epizodu sırasında kolayca tam uyanıklığa geçemezler ve bu açıdan uyurgezerliğe benzemektedir. Diğer taraftan bazı hastalar yeme epizodu sırasında uyanıktır ve ertesi sabah yediklerini hatırlarlar.

### Epidemiyoloji

Schenck ve Mahowald'ın çalışmasında uyku bozuklukları laboratuvarına 8 yıllık periyotta gelen hastalar arasında UİYB prevalansı %0.5 olarak bildirilmiştir.[63] Daha sonra Winkelman ve arkadaşları anoreksia nervosa ve bulimia nervosa hastalarında daha yüksek prevalans oranları bildirmişlerdir. Bu oranlar; yatan hastaların %17'si ve ayaktan takip edilen hastaların %9'u şeklindedir. Ancak bu sonuçlar sadece anketten elde edilmiştir ve klinik görüşme veya polisomnografi ile doğrulanmamıştır.[64] UİYB'nun genel popülasyondaki oranına ilişkin bir tahmin yoktur. İlk epidemiyolojik çalışmalarda UİYB'nun özellikle yeme bozukluğu olan grupta yaygın olarak görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmalarda UİYB'nun yeme bozuklukları olanlarda %8.7-16.7 oranlarında, depresyonlularda %3.4, sağlıklı öğrencilerde de %4.6 oranında görüldüğü bildirilmiştir.[64] UİYB hastalarının %66 ile %83'ünü kadınlar oluşturmaktadır ve ortalama başlangıç yaşı da 22 ile 29 arasında değişmektedir. Kronik bir durumdur ve hastaların çoğunluğunda uzun süreli istem dışı gece yeme öyküsü vardır (ortalama süre 15.8 yıl).[65] Hastaların %40'ından fazlası aşırı kiloludur.

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğunda, gece yemelerinin yarıdan fazlası, gecede en az bir kez olmaktadır.[62] Yeni bir çalışmada gece yemesi olan 35 hastadan 25'inin gecede bir kezden fazla yediği, 8'inin ise 5 kezden fazla yediği bildirilmiştir.[66] Hastaların %80'inden fazlası yeme epizodları sırasında uyanıklık düzeyinde azalma ve olayla ilgili olarak da değişen düzeylerde amnezi bildirmektedirler. Yeme epizotları sırasındaki uyanıklık düzeyi değişkenlik gösterebildiğinden tanı için bu özelliğe gerek duyulmamaktadır. Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırmasında (ICSD 2) UİYB parasomni olarak tanımlanmıştır. UİYB tanı kriterleri Tablo.4'de gösterilmektedir.

## Klinik Özellikler

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu, yüksek kalorili ve garip yiyeceklerin yenmesiyle karakterizedir. Tıkınırcasına yeme de yaygındır. Ancak UİYB olgularının hiçbirinde akşam yemeği ile yatma zamanı arasında aşırı yemeler bildirilmemiştir. İlginç bir şekilde UİYB'da açlık hissi de yoktur ve uyku sırasındaki yiyecek seçimleri gündüz yediklerinden farklıdır.[66,67] Hastalar çoğunlukla uykuda yürüyerek buzdolabına giderler ve tamamen uykulu bir biçimde, yiyecekleri izgara yaptıkları, doğrayıp, dilimledikleri, pişirdikleri ve kızarttıkları belgelenmiştir. Bazı hastalar da sabahları kalktıklarında yastıklarında, yüzlerinde, yataklarında ve mutfaklarında yedikleri maddelere ait kalıntılar bulduklarını bildirirler. Bu epizotlar sırasında yeneler çoğunlukla yağ ve şeker içeriği zengin yiyeceklerdir. (ketçap, şekerlemeler veya kanola yağı gibi). Ayrıca hastaların çoğu ekmek, tartlar, günlük ürünler, dondurma, çikolata ve fıstık ezmesini de sık olarak tükettiklerini bildirmektedir. Ara sıra çiğ tavuk, avuç dolusu tuz veya şekerle yapılmış sandviçler gibi garip yiyecekler de yiyebilirler. Hatta yiyecek olmayan maddeleri de (köpek ve kedi maması, el kremleri, amonyak, yağlı soda, yağlı sigara, pişmemiş spagetti, yumurta kabuğu, kuru kahve, tutkal, temizlik maddeleri) tükettikleri bildirilmektedir.[63,67,68] Çoğu UİYB hastası ertesi gün bir önceki akşam olan olayları hatırlayamazlar. Daha sonra davranışlarına ilişkin deliller ortaya çıktıkça kendilerinden utanırlar, suçluluk hissederler ve hatta kendilerinden nefret ederler. Bazılarında bilinmeyen kilo alımı ve sabahları duyulan utanç psikolojik bozulmaya neden olur.[1] Bu durum daha sonra depresyon gelişmesine yol açar.

### Tablo.4. Uykuya İlişkili Yeme Bozukluğu Tanı Ölçütleri (ICSD 2)

1. Uykusu sırasında yineleyici şekilde ortaya çıkan istem dışı yemek yeme veya içme epizotları
2. Bununla birlikte şunlardan en az birinin olması gerekir:
  - a. Garip veya normalde yenmeyecek toksik maddelerin tüketilmesi
  - b. Bu yeme epizotları ile ilişkili olarak uykusuzluk, dinlendirici olmayan uyku, gündüz yorgunluğu ve uykululuk
  - c. Uykuda yaralanma
  - d. Yiyeceğe giderken veya pişirirken olan tehlikeli davranışlar
  - e. Sabahları anoreksi
  - f. Yüksek kalorili gıdaların yineleyici şekilde tıkınırcasına yenmesine bağlı sağlık sorunları
3. Bozukluk diğer uyku bozukluklarıyla, tıbbi veya nörolojik bozukluklarla, ruhsal bozukluklarla, ilaç kullanımıyla veya madde kötüye kullanım bozukluğuyla daha iyi açıklanamaz.

Yiyeceklerin hazırlanması sırasında tehlikeli davranışlar gösterdiklerinden yaralanabilmektedirler (aşırı sıcak içecekler içme, büyük, kalın gıda parçalarından boğulmak gibi). Hastaların 1/3'ünde dikkatsizce yemek hazırlanması sırasında yaralanmalar meydana gelir. Tekrarlayan gece yemeleri

çeşitli tıbbi ve dişle ilgili sorunlara yol açmaktadır. Hastalar çoğu kez sabahları ağrılı abdominal distansiyonla uyanırlar. Kilo alımı yaygın olarak bildirilmektedir ve artmış vücut kitle indeksi diabetes mellitusu (tip I veya II ), hiperlipidemi, hiperkolesterolemi, hipertansiyonu ve Obstrüktif uyku apnesini hem başlatabilir, hem de mevcut olan bu hastalıkları şiddetlendirebilir. Ayrıca UİYB olan hastalarda zehirli maddeler veya alerjilerinin olduğu gıdaların tüketilmesi riski de vardır. [63,67,68] UİYB hastalarının önemli bir kısmı ne yaparlarsa yapsınlar uykuyla ilişkili yemelerini kontrol altına alamayacaklarını anladıklarında, gündüz ve gece yemelerini sınırlandırır, ancak bunun faydası olmamaktadır. [69]

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğunun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. İdiyopatik de olabilir, ancak çoğunlukla birincil uyku bozukluklarıyla veya diğer klinik durumlarla ilişkilidir. En yaygın uyku bozukluğu da Uyurgezerliktir. UİYB olan hastaların %68'inde uykuda yürüme tanımlanmıştır. UİYB ile ilişkili diğer uyku bozuklukları da Huzursuz Bacaklar Sendromu (HBS), Uykuda Periyodik bacak hareket bozukluğu (PBHB), Obstrüktif Uyku Apnesi (OUA) ve sirkadiyen ritim bozukluklarıdır.[62, 70]

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğunun özellikle sedatif hipnotikler olmak üzere psikotropik ilaçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Trisiklik antidepressanlarla, antikolinergik, lityum, triazolam, olanzapin ve risperidonla sporadik olgular bildirilmiştir.[63,71,72] Winkelman'ın çalışmasında 37 hastanın %70'inin çalışma sırasında psikotropik ilaçlar almakta olduğu bildirilmiştir. Benzer şekilde Schenck'in çalışmasında da hastaların psikotropik ilaç kullandığı bildirilmiştir. Fakat ne sıklıkta kullandıkları açık değildir. Psikotropik medikasyonların varlığı, yeme epizotlarındaki uyanıklık düzeyindeki değişkenliğin nedeni olabilir. İlaçla indüklenen UİYB'nun özellikle Zolpidem kullanımı sonrası geliştiği bildirilmiştir.[1,58] Zolpidem, benzodiazepin reseptör agonistidir ve amnezi en yaygın yan etkisidir. Morgenthaler ve Silber 5 hastada Zolpidemle indüklenen amnestik UİYB bildirmişlerdir.[1]

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu, yeme bozuklukları ve uykuyla ilişkili disosiyatif bozukluklarla da ilişkili olabilir.[65] Winkelman'ın çalışmasında UİYB hastalarının %35 oranında yeme bozukluğuyla ilişkili olduğu bildirilirken, Schenck'in yayınında yalnızca %5 oranında yaşam boyu yeme bozukluğu tanısı vardır; bu tutarsızlık muhtemelen hasta seçimdeki yanılıktan kaynaklanmaktadır.

Obezite, açlık, kronik diyet yapma, alkolizm, madde kötüye kullanımı, stres ve anksiyetenin de UİYB'na neden olabileceği bildirilmiştir. [73] Ayrıca UİYB'nun, alkol, tütün ürünleri, opiatlar ve kokain yoksunluğundan sonra da başladığı bildirilmiştir. [74-76] UİYB psikiyatrik bozukluklarla da komorbidite gösterir. 1991'deki ilk olgu serisinde UİYB hastalarının %47'sinde eksen I bozukluğu bulunduğu ve birçoğunda uyuduklarında boğulacakları veya yangın çıkaracaklarına dair gündüz anksiyetelerinin olduğu bildirilmiştir. [62] Takip çalışmasında da hastaların %53'ünde tekrarlayan istismar öyküsü olduğu ve disosiyatif yaşantılar ölçeğinden alınan puanların travma sonrası stres bozukluğunda alınanlara yaklaştığı bildirilmiştir. [63] Gece yemesi olan 35 hastalık bir çalışmada 14'ünün deprese duygudurum kriterlerini karşıladığı

bildirilmiştir.[66] Ayrıca gece yemenin başlangıcı çoğunlukla aile, ilişki problemleri veya madde kötüye kullanımının yoksunluğuyla korelasyon göstermektedir.[63,67,68]

Gece yeme sendromu ve uyurgezerliğe, benzer şekilde ÜİYB'nun da genetik predispozisyonu olabilir. De Ocampo ve arkadaşları tarafından ÜİYB olan 31 yaşında bir kadın hastanın dizigotik ikizi ve babasının da etkilenmiş olduğu bildirilmiştir.[77] Ayrıca ÜİYB polisomnografi çalışmasında hastaların %26'sı birinci derece akrabalarında da benzer yeme davranışı olduğunu bildirmişlerdir.[67] Aksine bir diğer çalışmada da gece yemesi olan 36 kişiden yalnızca ikisi aile bireylerinde benzer davranışlar tanımlamıştır. [66] Nokturnal yemenin kalıtsal bir özellik olup olmadığını göstermek için daha fazla genetik çalışmaya ihtiyaç vardır. ÜİYB'nun genetik yakınlığının diğer biçimi de HLA sistemidir. Çünkü ÜİYB ile ilişkili en yaygın uyku bozukluğu olan uyurgezerliğin, özgül klas II gen yakınlığı gösterdiği bildirilmiştir.[78]

## Polisomnografik Bulgular

Başlangıçta yapılan çalışmalarda hastaların %50-70'indeki polisomnografik bulguların uyurgezerliğe, yaklaşık %25'indeki bulguların PBHB'na, %10-14'ündekilerin ise Obstrüktif Uyku Apnesindeki bulgulara benzediği bildirilmiştir. [67,70] En yaygın bulgu yavaş dalga uykusundan kaynaklanan, multipl konfüzyonel uyanmalardır. Bu uyanma reaksiyonlarında yemek yeme eşlik edebilir veya etmeyebilir. Bununla birlikte anormal uyanmalar NREM uykusunun tüm evrelerinden ve ara sıra da REM uykusundan kaynaklanıyor olabilir. PBHB ve obstrüktif apneler polisomnografide görülür. Çoğunlukla yeme davranışı NREM uykusunda ortaya çıkmaktadır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada 26 hastadaki 45 gece yeme epizodunun 44'ünün NREM uykusunda çıktığı gösterilmiştir. Ayrıca 22 hastada da aşırı periyodik bacak hareketleri gösterilmiştir. (>5/saat).[66]

İlk ÜİYB olgu serilerinde NREM uykusunda ve hem NREM hem de REM uykusundan uyanmalar sırasında tekrarlayıcı çiğneme hareketleri tanımlanmıştır. [63]Yakın zamandaki bir çalışmada ÜİYB tanılı 35 hastanın 29'unun polisomnografik incelemeleri sırasında Ritmik çiğneme kası aktivitesi (RÇKA) bulunmuştur. Ortalama çiğneme hareketi sayısı 116'dır ve bunların %48'ine EEG'de uyanma reaksiyonu ile ilişkilidir.[66] Uykuyla ilişkili RÇKA ve ÜİYB arasındaki bağlantı için dopaminerjik agonistlerin etkinliğini gösteren yayınları da dikkate alarak, yazarların dopaminerjik mekanizmaların fizyopatolojide yer alabileceğini ileri sürmüş olmalarına rağmen açıklığa kavuşturulması gerekmektedir.

Uyanıklıkta bozulmanın olması genelde ÜİYB'nu GYB'dan ayıran belirtidir.[52,67] Ancak uyanıklılık düzeyi yeterince nitelendirilmemiştir ve ÜİYB'daki farkındalıkta bozulmanın ve amnezinin boyutu daha ileri betimlemeyi beklemektedir. Ayrıca ÜİYB'da yeme epizotları sırasındaki farkındalık düzeyi aynı gecede epizotlar arasında ve bozukluğun longitudinal seyri sırasında geceden geceye bile fark edilmektedir.[79] İlk ÜİYB olgularında 38 hastanın %84'ünde farkındalıkta en azından kısmen bozulma olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada olguların çoğunluğunda uykuda yürüme veya sedatize edici tedavi

öyküsü vardır .[63] Diğer olgu serisinde %91 yeme davranışı için uyanıklığın tam olmadığını ve/veya amnezi bildirilmiştir.[67] Son olarak 26 hastayla yapılan bir polisomnografi çalışmasında; hastaların uyku laboratuvarında olan gece yemeleri sırasında tam uyanık oldukları ve hiçbirinde akşam hiperfajisi olmadığı bildirilmiştir.[66] Bu çalışmadaki hastaların hiçbiri psikotrop ilaç almadığı ve yalnızca birinin uykuda yürüme tanımladığı bildirilmiştir. Ancak yazarlar çalışmaya katılmadan önce evde olan gece yeme epizotları sırasındaki uyanıklık düzeyinin farklı olup olmadığını bildirmemişlerdir. Daha tanıdık bir uyku çevresine göre uyku laboratuvarındaki uyanıklık düzeyi farklı olabilir. Ayrıca önceki çalışmalardaki amnezi komorbid uykuda yürüme ve psikotropik ilaçların kullanılmasıyla açıklanabilir. ÜİYB ile en çok ilişkilendirilen ilaç olan Zolpidemin en yaygın yan etkisi amnezidir.[1,58] Ayrıca uykuda yürümeyle farkındalığın azalması arasında da güçlü bir ilişki olduğu düşünülmektedir.

## Ayırıcı Tanı

Bulimia Nevroza: Uygunsuz telafi davranışları (Kişinin kendisinin indüklediği kusma ve lavman, laksatifler, diüretikler veya diğer medikasyonlar veya diğer arındırma aktivitelerinin kötüye kullanımı) ÜİYB’da bulunmamalıdır; aksi takdirde bulimia nervosa düşünülmelidir. İki bozukluk komorbidite de gösterebilir ve gündüz yeme bozukluğu olan bir kişide aynı zamanda konfüzyonel arousalların olduğu ÜİYB da bulunabilir. Ancak arındırma davranışlarının geceleri veya sabahları ortaya çıkmaması gerekir. Uzun süreli ÜİYB olan hastalar da aşırı kilo aldıkları için, aşırı egzersiz veya diyet yapmaktadırlar.

Tıbbi durumlar: Uyku döneminde ve uyanıklık sırasında yineleyici yemek yemelere yol açabilir. Bu durumlar; hipoglisemik durumlar, peptik ülser, reflü özefajit, Klein-Levin sendromu, Klüver-Bucy sendromu ve diğerleri.

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu: Gece yeme sendromu ile ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir. Bu konuda ileride ayrı bir başlık altında tartışılacaktır (Tablo 5).

Kleine-Levin sendromu: Uygunsuz nokturnal yemeler Kleine-Levine sendromunda da olabilir. Ancak bu sendrom daha çok adolesan erkeklerde görülür ve hipersomni, hiperseksüalite ve hiperfajiden oluşan semptom kompleksinin günlerce ve haftalarca sürmesiyle ÜİYB’den kolayca ayrılır. Anormal yemenin olduğu medikal ve nörolojik durumlar da dışlanmalıdır. [65]

## Tedavi

Tedavide ilk amaç komorbid uyku bozukluğunu tedavi etmek ve ilaçla indüklenen ÜİYB’den şüphelenildiği anda ilacı kesmek olmalıdır. Gece yeme davranışlarının tedavisi çoğunlukla alta yatan uyku bozukluğunun veya psikiyatrik bozukluğun tedavisiyle olur: Örneğin obstrüktif uyku apnesi için CPAP, [70] HBS için dopaminerjik agonistler/benzodiazepinler, [1,70] bulimia nervosa için SSGI verilebilir. Schenck ve Mahowald dopaminerjik ve opioid ilaçların kombinasyonu ile başarılı sonuçlar elde etmişlerdir.[80] Zaman zaman hastanın tanımlanmış bir uyku bozukluğu olmasa da sedatifler de ilave

edilmiştir. Kör olmayan iki yayında anorektik serotonerjik ajanlar olan fenfluramin . [63] ve dexfenfluramin [81] kullanılmış ve iyi sonuçlar elde edilmiştir.

**Tablo.5. Gece Yeme Sendromunun ve Uykuyla ilişkili Yeme Bozukluğunun Karşılaştırılması [65]**

	*GYS	**ÜİYB
Gece yemelerindeki bilinçlilik düzeyi	+	0
Gece yemelerinin hatırlanması	+	0
Uygunsuz yemeler	0	+
Parasomnilerle komorbidite	0	+
Prevalans	>	<
Nokturnal tıknırcasına yeme	0	+
Akşam hiperfaji	+	0
Gecikmiş sirkadiyen yeme paterni	+	?
Hipnotiklerle indüklenme	?	+
Farmakolojik tedaviler	SSGI, Topiramet	Topiramet, Dopaminerjik ajanlar, Kodein, Klonazepam

\*GYS: Gece yeme sendromu, \*\*ÜİYB: Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu

Olgu serilerinde 8 uyurgezer hastası klonazepam ve/veya bromokriptinle başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir. Ancak birikmiş deneyimler, ÜİYB, uyurgezerlik ile ilişkili değilse, benzodiazepin monoterapisinin etkisiz olduğunu göstermektedir, yatma zamanı topiramet veya dopaminerjik tedavilerden (levodopa, pramipeksol, bupropion) ikisi de tercih edilen tedavilerdir.[57,59,82-84] HBS/PBHB ile birlikte ÜİYB olan hastalar carbido-pa/Levodopa, kodein ve klonazepam kombinasyonlarıyla tedaviye yanıt verir.[57,59] ÜİYB hastalarında bulunan PBHB ve ritmik çiğneme kas aktivitesi dopamin disfonksiyonuyla ilişkili bulunmuştur.

Uykuyla ilişkili yeme bozukluğu olan hastalara pramipeksolün uygulandığı çift-kör, plasebo kontrollü çalışmada, gece median motor aktivitesinde (actigraphy ile değerlendirilir) azalma ve uyku kalitesinde subjektif bir iyileşme olduğu bildirilmiştir. [82] Bununla birlikte çalışmadaki hastaların %27'sinde komorbid olarak HBS'nun da olduğu ve yeme davranışının olduğu uyanma epizotlarının sayısı ve süresinde değişiklik olmadığı da bildirilmiştir.

Önceki çalışmalar bir antiepileptik olan Topiramatin gece yeme ve ÜİYB tedavisinde etkili olduğunu göstermiştir. Antiepileptik tedavi çalışmalarında Topiramatin iştahı azaltarak kilo kaybı yaptığı gösterilmiştir. Topiramatla tedavi edilen 30 ÜİYB hastasının 11,6 aylık takip periyodu sonrası %68'i tedaviye yanıt vermişlerdir ve %28'i vücut ağırlıklarının %10'undan fazla kilo kaybetmişlerdir. Ne yazık ki advers olayların fazla olması yüzünden 12 ay sonra %41'i tedaviyi bırakmışlardır. Paresteziler, görsel semptomlar, ve nadiren renal taş gibi yan etkiler bildirilmiştir.[83] Diğer bir çalışmada topiramatla tedavi edilen hastaların 2/3'ü tedaviye yanıt vermiştir, kilo kaybı başlıca yanıt ölçütü olarak alınmıştır. Hastaların ortalama kilo kaybı 9.2kg, akşam alınan



ortalama topiramet dozu 102mg ve ortalama takip süresi de 1,8 yıldır. Bu çalışmada Topiramet daha iyi tolere edilmiştir. [84]GYS'e benzer şekilde ÜİYB tedavisinde de serotonin modülasyonu etkili olabilir. Ancak ÜİYB'da SSGI tedavisi nadiren bildirilmiştir.

Sonuç olarak iki çeşit farmakoterapi ÜİYB'nu kontrol altına almada özellikle etkili gibi görünmektedir; Topiramet ve Dopaminerjik ilaçlar.

## **Gece Yeme Sendromu ve Uykuyla İlişkili Yeme Bozukluğunun Karşılaştırılması**

Gece yeme sendromu ve Uykuyla ilişkili yeme bozukluğunun ortak yönleri; her ikisinde de yüksek kalorili yiyeceklerin yenmesi, özel klinik popülasyonlarda prevalanslarının yüksek olması, aşırı kilo alımı ve obeziteyle komorbiditelerinden oluşmaktadır.

Her iki yeme bozukluğunun karşılaştırılması Tablo 5'de özetlenmiştir.

[85]Aralarındaki farklar şunlardır:

1. ÜİYB'daki yeme epizotları sırasında tam uyanıklık ve hatırlama oranı %9-100 arasında geniş bir değişkenlik göstermektedir. Oysa GYS'da gece yeme epizotlarına ilişkin tam bir hatırlama söz konusudur.
2. ÜİYB'in aksine GYS'da, garip yiyeceklerin ve toksik maddelerin yenmesi ya da garip yeme davranışları yoktur.
3. GYS olan hastaların nadiren tanımlanmış bir uyku bozukluğu vardır (insomni hariç).
4. GYS, ÜİYB'den daha yaygın olarak görülmektedir. ÜİYB prevalansı ile ilgili çalışmalar özel gruplarla sınırlıdır, genel popülasyondaki prevalansı bilinmemektedir.
5. ÜİYB hastalarındaki gece yeme epizotları, tıknırcasına yeme şeklinde tanımlanmaktadır. GYS hastaları nadiren tıknırcasına yeme tanımlamaktadır ve geceleri olan yemeleri ortalama 280 Kkaloridir.
6. ÜİYB olgularının hiçbirinde, GYS için karakteristik bir bulgu olan akşam yemeğiyle yatma zamanı arasında aşırı yemek yeme yoktur (akşam hiperfaji yoktur).
7. GYS'daki yiyeceklerin yenmesindeki anormal zamanlama ve gecikmenin, nöroendokrin fonksiyondaki sirkadiyen gecikmeyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Oysa ÜİYB için bu bildirilmemiştir.
8. ÜİYB'in hipnotiklerle ilişkili olduğuyla ilgili birçok yayın vardır. Yakın zamanda Schenck zolpidem kullanımıyla ilişkili 19 olgu tanımlamıştır. Bunların semptomları ilacın kesilmesiyle düzelmiştir. Ayrıca risperidon, olanzapin, triazolam kullanımıyla ilişkili olarak başlayan ÜİYB olguları bildirilmiştir.
9. Son olarak iki bozukluk arasındaki en pratik farklılık tedavidedir. GYS tedavisiyle ilgili 4 makalede SSGI'lerinin çok etkili olduğu kanıtlanmıştır. Ancak SSGI'ler, ÜİYB tedavisinde kullanımının faydalı olduğu konusunda çok az yayın vardır. ÜİYB'nun idiyopatik veya uyku yürümeyle ilişkili subtipleri, dopaminerjiklere ve/veya kodeine,

ve/veya klonazepamaya yanıt vermektedir. Tedavideki bu farklılıklar ÜİYB ve GYS ayırımının son derece önemli hale getirmektedir.

ICSD-2 tanı ölçütlerinde ÜİYB'daki farkındalıkta veya hatırlamadaki azalmadan bahsetmemektedir. Bu da GYS'nun, ÜİYB'na dahil olmasına yol açmaktadır. İki bozukluk arasındaki karşılaştırmada kritik olan nokta yok sayılmaktadır. Uygun şekilde tanımlanmış GYS'nun DSM-V'e dahil edilmesi iki bozukluğu ayırt etme çabalarını cesaretlendirecektir . [85]

## Sonuç

GSY ve ÜİYB'nin farklı hastalıklar mı yoksa bir bütünün parçaları mı olduğu tartışmalarının halen devam etmesi ve GYS'nun kesin tanı ölçütlerinin oluşturulamamış olması, bu bozuklukların toplumdaki yaygınlık oranlarının tespit edilmesini zorlaştırmaktadır. Ayrıca bu iki bozukluğa eşlik eden ciddi sağlık sorunlarının bulunması nedeniyle uyku tıbbı, sirkadiyen ritimler, endokrinoloji, yeme bozuklukları ve obezite gibi farklı alanları da içeren çalışmaların artırılmasında yarar vardır.

Önemli bir sağlık sorunu olan obezitenin gece yeme alışkanlıkları ve uykuyla ilişkili yeme bozukluklarıyla bağlantılı olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Bu yüzden obez hastalardaki yemek yeme özelliklerinin uyku uyanıklık döngüleri açısından gözlemlenmesinin kilo alımının etiyolojisi ve tedavisine ışık tutmak açısından değerli ipuçları verebileceği düşünülmektedir.

## Kaynaklar

1. Morgenthaler TI, Silber MH. Amnestic sleep-related eating disorder associated with zolpidem. *Sleep Medicine* 2002;3:323-327.
2. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, MN: American Academy of Sleep Medicine: 2000.
3. Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG. The night-eating syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 1955;19:78-86.
4. Birketvedt GS, Florholmen JR, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D, Bilker W, et al. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *JAMA* 1999; 282:657-663.
5. de Zwaan M, Roerig D, Crosby R, Karaz S, Mitchell J. Nighttime eating: A descriptive study. *Int J Eat Disord* 2006; 39:224-232.
6. Stunkard AJ. *Eating Disorders and Obesity A Comprehensive Handbook*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002.
7. Stunkard AJ, Allison KC, O'Reardon JP. The night eating syndrome: a progress report. *Appetite* 2005;45:182-186.
8. O'Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, Allison KC, Rogers NL, Martino NS, et al. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. *Obes Res* 2004; 12:1789-1796.
9. Allison KC, Martino NS, O'Reardon JP, Stunkard AJ. CBT treatment for night eating syndrome: A pilot study. *Obes Res* 2005;13:A83-A84.

10. Berry EM, Growdon JH, Wurtman JJ, Caballero B, Wurtman RJ. A balanced carbohydrate: protein diet in the management of Parkinson's disease. *Neurology* 1991; 41:1295 – 1297.
11. Yokogoshi H, Wurtman RJ. Meal composition and plasma amino acid ratios: effects of various proteins or carbohydrates, and of various protein concentrations. *Metab Clin Exp* 1986; 35:637– 642.
12. Adami GE, Meneghelli A, Scopinaro N. Night eating syndrome in individuals with Mediterranean eating-style. *Eat Weight Disord*. 1997; 2:203–206.
13. Mazzetti di Pietralata M, Florentino MT, Guidi M, Leonardi C. Night eating syndrome: preliminary results. *Eat Weight Disord* 2000; 5:92–101
14. Rand CSW, Macgregor MD, Stunkard AJ. The night eating syndrome in the general population and among post-operative obesity surgery patients. *Int J Eat Disord* 1997; 22:65– 69.
15. Stunkard AJ, Berkowitz R, Wadden T, Tanrikut C, Reiss E, Young L. Binge eating disorder and the night eating syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 1– 6.
16. Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res* 2001; 9: 264–267.
17. Cerú-Björk C, Andersson I, Rössner S. Night eating and nocturnal eating—two different or similar syndromes among obese patients? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 365–372.
18. Adami GE, Meneghelli A, Scopinaro N. Night eating and binge eating disorder in obese patients. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 335–338.
19. Allison KC, Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand C, Gibbons L, et al. Night eating syndrome and binge eating disorder among persons seeking bariatric surgery: prevalence and related features. *Obesity* 2006; 14: 77S–82S.
20. Hsu LKG, Betancourt S, Sullivan SP. Eating disturbances before and after vertical banded gastroplasty: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1996; 19: 23– 34.
21. Andersen GS, Stunkard AJ, Sorensen TI, Petersen L, Heitmann BL. Night eating and weight change in middle-aged men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:1338–1343.
22. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, et al. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *J Child Psychol Psychiatry* 2005; 46:385–393.
23. Lundgren JD, Allison KC, Crow S, O'Reardon JP, Berg KC, Galbraith J, et al. Prevalence of the night eating syndrome in a psychiatric population. *Am Journal Psychiatry* 2006; 163:156–158.
24. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, DiLillo VG, et al. The prevalence of binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes mellitus. *Obesity* 2007; 15:1285–1291.
25. Rand CSW, Kuldau JM. Eating patterns in normal weight individuals: bulimia, restrained eating, and the night eating syndrome. *Int J Eat Disord* 1986; 5:75–84.
26. Greeno CG, Wing RR, Marcus MD. Nocturnal eating in binge eating disorder matched-weight controls. *Int J Eat Disord* 1995; 18:343-349.

27. Aronoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and body mass index as related to the night-eating syndrome in obese outpatients. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 102-104.
28. Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, Affenito S, Kraemer H. Night eating: Prevalence and demographic correlates. *Obesity* 2006; 14:139–147.
29. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Night eating syndrome and nocturnal snacking: Association with obesity, binge eating and psychological distress. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31:1722–1730.
30. Rein AK, Mühlhans B, de Zwaan M. Nocturnal eating in obese patients prior to bariatric surgery. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2007; 57:442–447.
31. Striegel-Moore RH, Thompson D, Franko DL, Barton BA, Affenito S, Schreiber GB, et al. Definitions of night eating in adolescent girls. *Obes Res* 2004;12:1311–1321.
32. Rasmussen F, Tholin F, Tynelius PO. Importance of genes and environmental factors for symptoms of night eating among 5209 pairs of twins from Sweden. *Int J Obes* 2007; T4:PO.21.
33. Marshall HM, Allison KC, O'Reardon JP, Birketvedt G, Stunkard AJ. Night eating syndrome among nonobese persons. *Int J Eat Disord* 2004; 35:217-222.
34. Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30:193-203.
35. Spaggiari MC, Granella F, Parrino L, Marchesi C, Melli I, Terzano MG. Nocturnal eating syndrome in adults. *Sleep* 1994;17:339-344.
36. Kant AK, Schatzkin A, Ballard-Barbash R. Evening eating and subsequent long-term weight change in a national cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21:407-412.
37. Allison KC, Grilo CM, Masheb RM, Stunkard AJ. Binge eating disorder and night eating syndrome: a comparative study of disordered eating. *J Consult Clin Psychol* 2005; 73:1107-1115.
38. Geliebter A. New developments in binge eating disorder and the night eating syndrome. *Appetite* 2002; 38:1-3.
39. Birketvedt GS, Sundsfjord J, Florholmen JR. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282:366–369.
40. Qin L, Li J, Wang Y, Wang J, Xu J, Kaneko T. The effects of nocturnal life on endocrine circadian patterns in healthy adults. *Life Sci* 2003; 73:2467–2475.
41. Birketvedt G, Sundsfjord J, Florholmen JR. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the night eating syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282: E366 – E369.
42. Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, Prolo P, Mastorakos G, Vela-Bueno A, et al. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 3787 – 3794.
43. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders: Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 1992; 267:1244 – 1252.
44. Goel N, Stunkard A, Rogers N, Van Dongen H, Allison KC, O'Reardon J, et al. Circadian rhythm profiles in women with night eating syndrome. *J Biol Rhythms* 2009; 24:85-94.

45. Manni R, Ratti MT, Tartara A. Nocturnal eating: prevalence and features in 120 insomniac referrals. *Sleep* 1997; 20:734-738.
46. Allison KC, Engel SG, Crosby RD, de Zwaan M, O'Reardon JP, Wonderlich SA, et al. Evaluation of diagnostic criteria for night eating syndrome using item response theory analysis. *Eat Behav* 2008; 9:398-407.
47. Vander Wal JS, Waller SM, Klurfeld DM, McBurney MI, Dhurandhar NV. Night eating syndrome: evaluation of two screening instruments. *Eat Behav* 2005; 6:63-73.
48. Trojian TH, Jow V. Night eating syndrome presenting as anorexia in an athlete: case report and review. *Curr Sports Med Rep* 2009; 8:182-185.
49. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Martino NS. The Night Eating Questionnaire (NEQ): psychometric properties of a measure of severity of the night eating syndrome. *Eat Behav* 2008; 9:62-72.
50. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, et al. Proposed Diagnostic Criteria for Night Eating Syndrome. *Int J Eat Disord* 2009;17.
51. Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30:193-203.
52. Stunkard AJ, Allison KC. Two forms of disordered in obesity: binge eating and night eating. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:1-12.
53. Spaggiari MC, Granello F, Parrino L, Marchesi C, Melli I, Terzano MG. Nocturnal eating syndrome in adults. *Sleep* 1994; 17: 339 – 344.
54. Lundgren JD, Newberg AB, Allison KC, Wintering NA, Ploessl K, Stunkard AJ. 123I-ADAM SPECT imaging of serotonin transporter binding in patients with night eating syndrome: a preliminary report. *Psychiatry Res* 2008; 162:214-220.
55. Miyaoka T, Yasukawa R, Tsubouchi K, Miura S, Shimizu Y, Sukegawa T, et al. Successful treatment of nocturnal eating/drinking syndrome with selective serotonin reuptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18:175-177.
56. O'Reardon JP, Allison KC, Martino NS, Lundgren JD, Heo M, Stunkard AJ. A randomized, placebocontrolled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Am J Psychiatry* 2006; 163:893-898.
57. Winkelman JW. Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate. *Sleep Med* 2003;4:243-246.
58. Schenck CH, Conroy DA, Castellanos M, Johnson B, Werner R, Willis. Zolpidem-induced amnesic sleep-related eating disorder (SRED) in 19 patients. *Sleep* 2005; 28:A259.
59. Pawlow LA, O'Neil PM, Malcolm RJ. Night eating syndrome: effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns. *Int J Obesity* 2003; 27:970-978.
60. Bylesjo EI, Boman K, Wetterberg L. Obesity treated with photo-therapy: four case studies. *Int J Eat Disord* 1996; 20:443-446.
61. Friedman S, Even C, Thuile J, Rouillon F, Guelfi JD. Night eating syndrome and winter seasonal affective disorder. *Appetite* 2006; 47:119-122.
62. Schenck CH, Hurwitz TD, Bundlie SR, Mahowald MW. Sleep-related eating disorders: polysomnographic correlates of a heterogeneous syndrome distinct from daytime eating disorders. *Sleep* 1991; 14:419-431.

63. Schenck CH, Mahowald MW. Review of nocturnal sleep-related eating disorders. *Int J Eat Disord* 1994;15:343-356.
64. Winkelman JW, Herzog DB, Fava M. The prevalence of sleep-related eating disorder in psychiatric and non-psychiatric populations. *Psycholog Med* 1999; 29:1461-1466.
65. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual. Westchester, IL, 2005.
66. Vetrugno R, Manconi M, Ferini-Strambi L, Provini F, Plazzi G, Montagna P. Nocturnal eating: sleep-related eating disorder or night eating syndrome? A videopolysomnographic study. *Sleep* 2006; 29:949-954.
67. Winkelman JW. Clinical and polysomnographic features of sleep-related eating disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 14-19.
68. Schenck CH. Paradox lost: midnight in the battleground of sleep and dreams. Extreme-Nights, LLC; 2006.
69. Schenck CH. A study circadian eating and sleeping patterns in night eating syndrome (NES) points the way to future studies on NES and sleep-related eating disorder. *Sleep Med* 2006; 653-656.
70. Schenck CH, Hurwitz TD, O'Connor KA, Mahowald MW. Additional categories of sleep-related eating disorders and the current status of treatment. *Sleep* 1993;16: 457-466.
71. Paquet V, Strul J, Servais L, Pelc I, Fossion P. Sleep-related eating disorder induced by olanzapine. *J Clin Psychiatry* 2002; 63:597.
72. Lu ML, Shen WW. Sleep related eating disorder induced by risperidone. *J Clin Psychiatry* 2004; 65:273-274.
73. Dang A, Garg G, Rataboli PV. Zolpidem induced nocturnal sleep-related eating disorder (NSRED) in a male patient. *Int J Eat Disord* 2009; 42:385-386.
74. Mahowald MW, Schenck CH. NREM sleep parasomnias. *Neurol Clin* 1996; 14:675-696.
75. Menkes DB. Triazolam-induced nocturnal bingeing with amnesia. *Aust N Z J Psychiatry* 1992; 26:320-321
76. Lauerma H. Nocturnal wandering caused by restless legs and short acting benzodiazepines. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 83:492-493.
77. Ocampo JD, Folvary N, Dinner DS, Golish J. Sleep-related eating disorder in fraternal twins. *Sleep Med* 2002; 3:525-526.
78. Lecendreux M, Bassetti C, Dauvilliers Y, Mayer G, Neidhart E, Tafti M. HLA and genetic susceptibility to sleepwalking. *Mol Psychiatry* 2003; 8:114-117.
79. Winkelman JW. Sleep-related eating disorder and night eating syndrome: sleep disorders, eating disorders, or both? *Sleep* 2006; 29:949-954.
80. Schenck CH, Mahowald MW. Dopaminergic and opiate therapy of nocturnal sleep-related eating disorder associated with sleepwalking or unassociated with another nocturnal disorder (abstract). *Sleep* 2002;25:A249-250.
81. Mancini MC, Aloe F. Nocturnal eating syndrome: a case report with therapeutic response to dexfenfluramine. *Rev Paul Med* 1994;112:569-571.
82. Provini F, Albani F, Vetrugno R, Vignatelli L, Lombardi c, Plazzi G, et al. A pilot double-blind placebo controlled trial of low dose pramipexola in sleep related eating disorder. *Eur J Neurol* 2005; 12:432-436.
83. Winkelman JW. Efficacy and tolerability of topiramate in the treatment of sleep related eating disorders: an open label, retrospective case series. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:1729-1734.

84. Schenck CH, Mahowald MW. Topiramate therapy of sleep related eating disorder (SRED). *Sleep* 2006; 29:A268.
85. Stunkard AJ, Allison KC, Geliebter A, Lundgren JD, Gluck ME, O'Reardon JP. Development of criteria for a diagnosis: lessons from the night eating syndrome. *Compr Psychiatry* 2008; doi:10.1016/j.comppsy.2008.09.013.