



**T.C.  
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ÜNİVERSİTE ÖĞRENCİLERİNDE BESLENME  
ALİŞKANLIKLARI VE YEME BAĞIMLILIĞININ FARKLI  
KİŞİLİK ÖZELLİKLERİ VE PSİKİYATRİK BELİRTİLERLE  
İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

**Dr. Güneş Devrim KICALI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI**

**Danışman  
Prof. Dr. Özkan GÜLER**

**KONYA-2015**

**Tezimi hazırlamamda ve uzmanlık sürecimde bana yardımcı olan  
Prof.Dr. Özkan Güler'e**

**Yale Yeme bağımlılığı ölçeği ve davranış bağımlılığı bağlamı ile beni tez sürecinde  
yönlendiren Emekli öğretim üyesi Prof. Dr. Asena Akdemir'e**

**Anabilimdalımızda görevli Saygıdeğer öğretim üyelerimiz  
Doç.Dr. Yavuz Selvi, Doç.Dr. Bilge Burçak Annagür ve Yrd.Doç.Dr. Fatih Kayhan'a**

**Tez sürecinde, araştırma ve veri toplama aşamasında yardımlarını esirgemeyen  
araştırma görevlisi arkadaşlarıma,**

**2014-2015 eğitim yılı Selçuk üniversitesi tıp fakültesi son sınıf öğrencileri  
Kasım – Aralık dönemi Psikiyatri rotasyonelerine**

**Desteğini daima uzaktan da olsa esirgemeyen, güç kaynağı sevgili ailem'e  
TEŞEKKÜR EDERİM**

**Dr. Güneş Devrim Kıcalı**

# İÇİNDEKİLER

## BÖLÜM 1: GİRİŞ

1.1	Beslenme ve yeme davranışı	1
1.1.1	Temel kavramlar	1
1.1.2	Öğün analizi	2
1.1.3	Yeme davranışının değerlendirilmesi	3
1.1.4	Besin miktarını ve yeme davranışını belirleyen periferik mekanizmalar	4
	Besin kaynaklı geri bildirim sinyalleri	4
	Orofarengeal besin uyarımı	5
	Gastrik besin uyarımı	5
	İntestinal besin uyarımı	5
	Vagus ve splanknik sinirler	6
	Gis peptitleri	6
	Yağ doku ve adipozite sinyalleri	6
1.1.5	Besin miktarını ve yeme davranışını belirleyen santral mekanizmalar	7
	Beyin sapı	7
	Ön beyin	8
	Beyin ileti moleküller	8
1.1.6	Öğrenme ve yeme davranışı	10
1.1.7	Yeme davranışında cinsiyet farklılıkları	11
1.2	Yeme davranışı ile ilişkili ruhsal bozukluklar	12
1.2.1	Yeme bozukluklarının tanımı ve kliniği	12
1.2.2	Anoreksiya Nervosa	16
	Tanım	17
	Epidemiyoloji	17
	Klinik özellikler	17
	Seyir	17
	Tedavi	18
1.2.3	Blumiya nervosa	21
	Tanım	22
	Klinik özellikler	22
	Seyir	22
	Tedavi	23
1.2.4	Tıkanırmasına yeme bozukluğu	24
1.2.5	Obezite	26
1.3	Yeme bozukluklarının nörobiyolojisi	27
1.3.1	Temel kavramlar	27
1.3.2	Genetik	28
1.3.3	Nöropeptidler	28
1.3.4	Patolojik yeme davranışı ve beden algı bozukluğu	32
1.3.5	Patolojik yeme davranışı ve iştah düzenleme	33
1.4	Davranışsal bağımlılık kavramı	34
1.4.1	Davranışsal bağımlılığa ilk bakış	34
1.4.2	Davranışsal bağımlılığı destekleyen teoriler ve kanıtlar	36
	Biopsikososyal modal	36
	Nörobilim araştırmaları	37
1.4.3	Dürtüsellik ve Zorlantısallık bağlamında Davranış B.	37
1.4.4	Davranışsal bağımlılık, dürtüsellik ve zorlantısal	39
1.5	Yeme bağımlılığı, kanıtlar ve değerlendirme	40
1.5.1	Giriş	40
1.5.2	Tanım ve Tanı ölçütleri	41
1.5.3	Epidemiyoloji	43
1.5.4	Yeme bağımlılığı için kanıtlar	44
	Besin tüketimi ve kötüye kullanım'a ilk bakış	46
	Klinik kanıtlar	46
1.5.5	Risk faktörleri	47
	Yüksek şeker ve yüksek yağ içeren besinle	47
	Obezite	47

Kişilik özellikleri	47
Aile öyküsü ve genetik etkiler	49

## **BÖLÜM 2: GEREÇ VE YÖNTEM**

**51**

2.1 Araştırmanın yeri ve tipi	51
2.2 Araştırmanın evreni ve süresi	51
2.3 Anket özellikleri	51
2.4 Verilerin toplanması ve işlenmesi	55
2.5 İstatistik analiz	55

## **BÖLÜM 3: BULGULAR**

**56**

3.1 Sosyodemografik bilgiler	56
3.2 Yale yeme bağımlılığı ölçeği	56
3.3 Psikiyatrik belirti tarama listesi (SCL-90)	59
3.4 Eysenk kişilik envanteri	60
3.5 Yeme Bağımlılığı ve sosyodemografik verilerin ilişkisi	60
3.6 Yeme bağımlılığı ve Psikiyatrik belirtiler ile ilişkisi	64
3.7 Yeme bağımlılığı tanısı ve eysenck kişilik envanteri ilişkisi	65

## **BÖLÜM 4: TARTIŞMA**

**67**

## **BÖLÜM 5: SONUÇ VE ÖNERİLER**

**76**

## **KAYNAKÇA**

**77**

## **ÖZET- SUMMARY**

**88**

## **EKLER**

**90**

## **KISALTMALAR**

<b>GIS:</b>	<b>gastrointestinal sistem</b>
<b>SSS:</b>	<b>santral sinir sistemi</b>
<b>PFK:</b>	<b>Prefrontal Korteks</b>
<b>OFK:</b>	<b>Orbitofrontal Korteks</b>
<b>Nac:</b>	<b>Nukleus Akkumbens</b>
<b>NPY:</b>	<b>Nöropeptid Y</b>
<b>5-HT:</b>	<b>5- hidroksitriptamin (serotonin)</b>
<b>YB:</b>	<b>Yeme Bozukluğu</b>
<b>AN:</b>	<b>Anoreksia Nervosa</b>
<b>BN:</b>	<b>Blumiya Nervosa</b>
<b>TYB:</b>	<b>Tıkanırmasına Yeme Bozukluğu</b>
<b>APA:</b>	<b>Amerikan Psikiyatri Birliği</b>
<b>WHO:</b>	<b>Dünya Sağlık Örgütü</b>
<b>DSM:</b>	<b>Ruhsal bozuklukların tanısai ve istatistiksel kılavuzu</b>
<b>YYBÖ:</b>	<b>Yale yeme bağımlılığı ölçeği</b>
<b>SCL-90:</b>	<b>Psikiyatrik belirti tarama listesi</b>
<b>OKB:</b>	<b>Takıntılı – Zorlantılı Bozukluk</b>
<b>DKB:</b>	<b>Dürtü Kontrol Bozukluğu</b>
<b>BKI:</b>	<b>Beden Kitle İndeksi</b>



# GİRİŞ

## 1.1 Beslenme ve Yeme davranışı

### 1.1.1 Temel tanımlar:

Beslenme metabolizma ve enerji dengesini sağlayabilmek, büyüme, rejenerasyon, fiziksel ve bilişsel aktivitenin sürdürülmesi, üreme ve yaşamı devam ettirmek için ihtiyaç duyulan enerji kaynaklarının, yapı taşlarının, biyoregülatuar moleküllerin temin edildilmesi amaçlı gıdaların tüketilmesine beslenme ismi verilir (Booth, 1993).

Gıdaların alım miktarları, sıklıkları ve alım sürelerinin değerlendirilmesi için öğün kavramı kullanılır. Öğün, kültürel tanımının dışında, davranış bilimleri - nörobiyoloji boyutuyla, yeme davranışının incelenmesi için gün geçtikçe kullanımı artan bir tanımdır. Yeme davranışının ölçümünde geleneksel olarak kilokalori/gün alımının takibi yerine, güncel olarak öğün sayısı, sıklığı, süresi ve alınan gıdanın niteliği ölçüm konusu olmaktadır. İnsan ve geniş örnekleri olan birçok hayvanda, Besinlere ulaşılmanın devamında, ayrı miktar ve öğünlerde beslenme ve bu öğünlerin arasında beslenmeme periyodları gözlenmektedir. İnsanda görülen gıda tüketiminde miktar ile ilişkili değişiklikler, farklı bozuklukları ile ilişkilendirilebilir. Örneğin, öğün miktarındaki artışı, obezite, tıkanırcasına yeme bozukluğu, blumia nervosa; azalmış öğün miktarı ise, Kısıtlayıcı yeme davranışı, Anoreksiya Nervosa ile ilişkilendirmek mümkündür (Gary J. Schwartz 2008).

Yeme davranışı sürecini etkileyen faktörleri, kısa dönem ve uzun dönem etkiler olmak üzere ikiye ayırmak mümkündür. Uzun süreli etkiler, Isı regülasyonu, metabolizma, fiziksel aktivite gibi faaliyetlerde ihtiyaç duyulan gereksinimler olarak nitelendirilebilir. Bu etmenler daha çok biyolojik kaynaklıdır ve daha yaşamsal etmenlerdir ve gündelik öğün bazında gözlenen duygulanımsal ve davranışsal değişimlere katkısı daha sınırlıdır. Yeme davranışının uzun süreli etkilerini direk kantitatif gözlemenin imkanı yok iken, dolaylı olarak, öğün aralıkları ve ortalama öğün

miktarları bu gözlemlerde faydalıdır. Bu bağlamda öğünlerin analizi, Santral Sinir Sistemi (SSS) tarafından aranan biyolojik ihtiyacı ölçebilir (Berthoud 2002).

Kısa süreli etkiler ise, enerji dengesinden bağımsız olarak, öğün bazında değişikliklerde kendisini gösteren faktörlerdir (Geary ve ark 2002). Biyolojik faktörlerden, örneğin, vücut kitlesi, gastrointestinal sistem hacmi, doyma algısı, fiziksel kondüsyon ve efor kapasitesi, kan biyokimyası gibi, daha az etkilenir. Kısa süreli etkiler daha çok bilişsel, duygulanımsal ve davranışsal süreçlerden etkilenir (Robinson ve ark 2000).

### **1.1.2 Öğün Analizi:**

Bir öğünün davranışsal bileşenleri,

Yeme davranışının başlatılması

Yeme davranışının sürdürümü

Yeme davranışının sonlandırılması olarak üç başlıkta sayılabilir. Öğün sırasında yeme davranışının başlaması ve yeme davranışının sürdürümü ağızdan kaynaklanan pozitif geri-bildirim mekanizmasıyla, sonlandırılması ise gastrointestinal sistem (GİS) negatif geri bildirim ile olmaktadır. Bu geri bildirim süreçlerinde yer alan düzenleyici alt sistemlere ise yeme davranışının mikro yapıları denilmektedir (Gara J. Schwartz 2008).

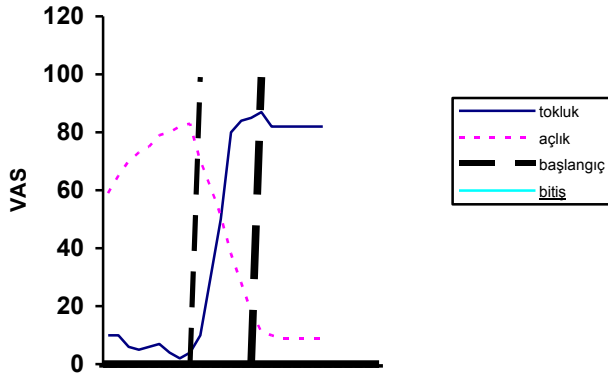
Ağıza alınan gıda, ısırılır, çiğnenir, dil ile karıştırılır, ıslatılır, dil çevresi, damak ve ağız iç duvarına yayılır, çiğneme işleminin tamamlanması sonrası yutulur. Bu süreçte, V. , VI. , VII. , IX. , X. , XI. kafa çiftlerinin motor liflerinin innerve ettiği kas grupları aktif olarak kullanılır. Bu nöronların beyin sapında bulunan motor çekirdeklerinin oluşturduğu nöral ağlar, aynı bölgeden kalkan duyuşsal ağlar ile köprüleşerek, alınan gıdanın, kıvamı, tadı, ısısı gibi bilgileri işleyerek, beslenmenin davranışsal boyutunda da önem taşıyan yutma miktarı, alım sıklığı ve süresinin oluşumunu sağlar.



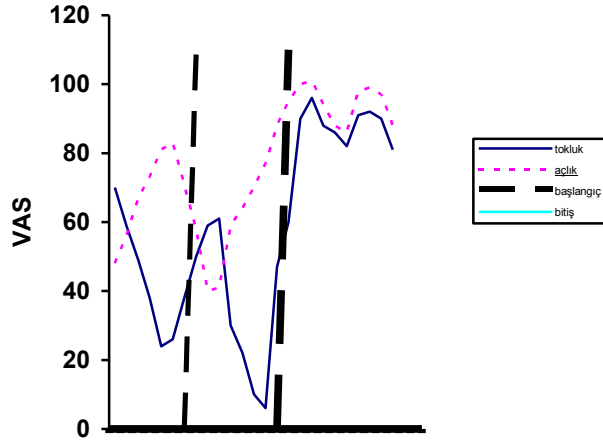
### 1.1.3 Yeme davranışının öznel değerlendirilmesi

Beslenme ve ilişkili öznel tecrübeleri, yani açlık ve tokluk miktarının ölçümünü sağlamak bilimsel olarak tanımlanabilir. Bu tanımlamayı sağlamak, yeme davranışı hakkında var olan normal – bozulmuş ayırımına önemli bir katkı sağlamaktadır. Görsel Analog skala kullanılarak, (Şek. 1.1) sağlıklı kadın (A) ve Anoreksiya Nervosa tanılı kadın(B) ‘nin öznel açlık / tokluk hislerini 100 mm uzunluğunda bir çizelgede, “0” ucuna “hiç” ve “100” ucuna “olabileceğin en fazlası” olmak üzere puanlamaları istenmiştir. A grafiğinde, yeme davranışının başlayışı ile izlenen değişimler, B grafiğinde, öğün öncesi, Beslenme sırası ve yeme davranışının bitişi sırasında belirgin değişimler göstermektedir(Fairburn, 2002).

Şekil 1.1/A’da gözlenen sağlıklı bir kadın katılımcı, öğün başlangıcına yaklaşıırken azalmış tokluk ve giderek artan açlık algısı belirtirken, öğün sürecinde bu değerler hızla zıt yönde değişmekte, tokluk algısı belirgin artış sergilerken açlık duyumu puanı hızla azalmaktadır, fakat şekil 1.1/B’de anoreksiya nervosa tanılı kadın katılımcının, öğün öncesi öğün sırası ve sonrasında tokluk ve açlık duyumunda, farklı olarak belirgin hızlı değişimler gözlenmektedir.



Şekil 1.1/A Normal bir Kadın’ın Görsel analog ölçek (VAS) kullanılarak yeme davranışı sırasında değerlendirilen açlık ve tokluk değişkeni (kaplan and sadock)



Şekil 1.1/B Anoreksiya Nervoza tanılı bir kadın hastanın Yeme davranışı sırasındaki değerlendirme.(kaplan and sadock)

#### 1.1.4 Besin miktarını ve yeme davranışını belirleyen periferik mekanizmalar

##### Besin kaynaklı geri bildirim sinyalleri

Gıda, alımıyla birlikte, ağız mukozası, mide ve üst intestinal yolakta, parakrin ve endokrin salgıları kontrol eden değişik uyaran özelliklerini gösterir. Gıdaların özellikleri, bu bölgelerdeki reseptörler vasıtasıyla periferik sinir yanıtlarına, bölgesel ya da sistemik kimyasal sinyallere yol açar. Bu sinyaller, beslenme işleminin sürdürümünü ve sonlandırılmasını düzenler. Beslenme işleminin sonlanımına doyum (satiatiion) denir.

##### Orofarengeal besin uyarımı

Tat duyumu, yeme davranışının sürdürümünde en önemli pozitif geri bildirim mekanizmasıdır. Olfaktör, gustatuar, takdil ve ısıl uyaranlardan oluşan tad duyumu, olifaktör, trigeminal, fasiyal, glossofaringeal ve vagal sinirleri vasıtasıyla beyine ulaştırılır. Olfaktör sinir girdileri hariç bu afferent yolaklar beyin sapında işlenir. Orofarengeal gıda uyarımının, yeme davranışını sürdürücü etkisinin gücü, hileli besleme deneyi ile gösterilebilir. Ivan Petroviç Pavlov'un geliştirdiği düzenekte, ağız yolu ile verilen gıdanın özofageal ya da gastrik bir kanül ile drenajı sayesinde, deney hayvanları,

bir gecelik açlıkları sonrası, neredeyse aralıksız beslenmeyi sürdürmüşlerdir. Fakat, sıçanlarda aynı deneyin , kısa süreli gıda yoksunluğu sonrası tekrarlanması, belirli bir süre sonra yeme davranışının sonlanması ve doyuma ulaşmaya yol açmıştır. Bu durum da, aynı zamanda orofarengal besin uyarımının doygunluğa da yol açabileceği lehine yorumlanabilir.

### **Gastrik besin uyarımı**

Pilor sfinkteri üzerine yerleştirilmiş bir kelepçe vasıtası ile besin geçişinin kısıtlandığı sıçanlarda ise, mevcut mide hacminin, kısıtlanan besin alımı ile ilişkisi gösterilmiştir. Midenin dolu olması, inhibitör uyarı yaratır ve bu doluluğun besin ya da besin-dışı kaynaklarla olması ile bu inhibitör uyarılar değişmez. Bu mekanizma, mekanoreseptörlerin uyarımı ile vagal Splanknik visseral sinir uyarımı ile olmaktadır (Lavin ve ark 2002).

### **İntestinal besin uyarımı**

İnce barsaklarda ortaya çıkan besin uyarımı, kemoreseptörler vasıtasıyla güçlü bir doyum oluşturur. Bu doyumdan özellikle glukoz ve yağ asitleri gibi besin yapıtaşları sorumludur. İnsanlarda ve hayvan deneklerde, bu besin yapıtaşlarının intestinal infüzyonu, yeme davranışı sürecinde ortaya çıkan doygunluğu ortaya çıkartmaktadır. Yeterince kanıt bulunmamakla birlikte, intestinal hacim ve ozmotik basınç da doygunluğa katkıda bulunmaktadır(Lavin ve ark 2002).

### **Vagus ve splanknik sinirler**

Besin uyarılarının oluşturduğu negatif geri-bildirim sinyalleri, vagal ve splanknik pleksus afferent lifleri ile beyin sapına gelir. Burada özellikle Nucleus Tractus Solitarius (NTS) vagus sinirinin birincil duyu çekirdeği olarak bu girdileri işler. NTS, oral kaviteden gelen afferent uyarılar, Hipotalamus çekirdeklerinden inen yolaklarla aldığı lifler ve besin alımı ile ilgili diğer merkezlerden aldıkları uyarılarla, yeme davranışının işlenmesi için önemli bir merkezdir. Vagus sinirinin duyu GİS lifleri, Kolesistokinin (CCK) ve Pankreatik glukagon gibi, doygunlukta önemli rol oynayan GİS peptidlerinin işlevince önem taşır (Smith 1998). Vagus siniri ve splanknik sinir

pleksusu afferent liflerinin kesisi, intraduodeanal besin uygulaması sonucu doyumluğa ulaşımda belirgin gecikmeye yol açmaktadır. İnsanlarda GİS cerrahisi sırasında uygulanan yüksek selektif vagotomiler ise bu tür etkiye nadiren yol açmaktadır.

### **Gis Peptitleri**

Kolesistokinin, emilim öncesi intestinal besin uyarımı ile ince barsak mukozası endokrin hücrelerinden salınan bir intestinal peptiddir. CCK, intestinal sıvı gıda infüzyonu ile uyarılırken, su infüzyonu ile uyarılmamaktadır (Devlin ve ark 1999). CCK yükselmesi, uyku ve rahatlama benzeri doyumluk ile ilişkili davranışsal değişikliklere yol açmaktadır. Bu iki örnek CCK ve doyumluk ilişkisine kanıt olarak görülebilir. Normal kilolu ve obez insanlarda, yeme davranışı ile ilişkili miktarda CCK'nın i.v. uygulanması, yeme davranışı üzerinde benzer inhibitör etki göstermektedir (moran, 2000). Benzer şekilde CCK-1 reseptör blokörlerinin öğün öncesi i.v. uygulanması, doyumluğun oluşumunu belirgin olarak geciktirmekte ve azaltmaktadır.

Pankreatik glukagon, insülin, amilin, apolipoprotein A-IV, Gastrin-releasing peptid, nöromedin-B, Somatostatin, Nörotensin ve Enterostatin, GİS'de bulunan periferik doyumluk mekanizmaları ile ilişkili diğer intestinal peptidlerdir. (Friedman ve ark, 2002). Adı geçen ajanların bazıları aşağıda açıklanmaktadır.

### **Yağ doku ve adipozite sinyalleri**

Sağlıklı insanda, yağ doku kitlesi, enerji metabolizmasında, alım ile harcama arasındaki farktan oluşan depolu enerji olarak tanımlanabilir. Besinler, bu dengede hesaplanan enerjinin tek kaynağıdır. Bu denge çerçevesinde, ilk olarak geliştirilen hipotez doğrultusunda vücut kitlesinin ve yağ dağılımının aktif düzenleyici mekanizmalar ile yeme davranışını denetlediği öne sürülmüştür. Fakat gerek laboratuvar deneylerinde, lezzeti arttırılmış ve enerji yoğunluğu yüksek gıdaların hayvanlara sunulması sonrası çarpıcı kilo alımları, gerekse günümüz dünyasında, lezzetli ve enerji yoğunluğu yüksek besinlere kolay erişim sonucu obezitenin küresel bir halk sağlığı problemi haline gelmiş olması, yağ dokunun varlığının daha pasif bir noktada yeme davranışını düzenlemede katkısı olduğu hipotezini doğrumuştur.

Leptin, özellikle visseral/abdominal yağ doku başta olmak üzere, adipoz dokudan salgılanan bir maddedir. Leptin, yağ dokudan, yeme davranışından bağımsız olarak, fakat dolaylı yoldan yeme davranışını azaltarak etki eder. Leptin reseptörünü kodlayan tek gen mutasyonlu sıçanlarda, artmış öğün miktarı, hiperfaji, obezite, diabet gelişebilmektedir. Plazma leptin düzeyleri, yağ doku kitlesi ile doğru orantılıdır. Beyinde yeme davranışını azaltıcı etkisi bulunur. Kan-beyin bariyerini özgül taşıyıcısıyla geçer(Banks WA,2003). Kaudal beyin sapı, NTS, Hipotalamus ve ventriküllere doğrudan uygulanması yeme davranışını inhibe eder. Leptin antikörlerinin doğrudan uygulanması yeme davranışını artırır. Leptin, aynı zamanda uzamış açlık durumunda oluşan nöroedokrin yanıtı düzenlen ve puberte'nin başlamasında rol alır (Leibel ve ark 2000).

Santral ya da periferik Leptin uygulaması, seçici olarak öğün miktarını düşürür. Leptin, SSS'de doyunluk ile ilişkili merkezlerde özellikle de kaudal beyin sapında internöronların faaliyetlerini düzenleyerek yeme davranışını inhibe eder. Kaudal beyin sapında varolan bölgeler özellikle barsak kaynaklı negatif geri-bildirimleri değerlendirir. Leptin, mide dolumu ve CCK'nın doyunluk yaratıcı etkisini potansiyelize eder.

Leptin reseptörlerinin yoğun bulunduğu hipotalamus'daki arkuat nükleus nöronları, yeme davranışı ile ilişkilerini düzenleyen, Nöropeptid Y (NPY),  $\alpha$ -melanosit stimulan hormon ( $\alpha$ -MSH) ve agouti-ilişkili peptid(ARP) gibi birçok sinyal molekülü salar.

Bozulmuş Leptin iletisi, insan obezitesi için belirgin bir etmen olabilir. Diabetik obezite – diabet olan insanlarda, Homozigot leptin / leptin reseptör gen mutasyonları, transgenik farelerde gözlemlendiği gibi saptanabilmiştir.

### **1.1.5 Besin miktarını ve yeme davranışını etkileyen santral mekanizmalar**

#### **Beyin sapı**

Beslenme sırasında, alınan gıdanın oluşturduğu duyuşal iletiler, beyin sapında bulunan duyuşal çekirdeklere ulaşır ve çıkan yollarla üst merkezlere iletilirken, İnternöronal ağ vasıtasıyla, ritmik çiğneme hareketi, sıklığı ve gücünü düzenleyen kranial sinirlerin premotor ve motor çekirdeklerine ulaşır. Bu iletim süreci gıda alım döngüsünü işleyen hücrelerarası ağ oluşturur. Yeme davranışı ve öğün hacminin belirlenmesinde en alt santral merkez olmasına karşın, bu davranışın koordinasyonunda önemli görevler alır. Suprakoliküler kesi ile beyinsapı'nın diensefalon-telensefalon'dan ayrılması ile deserebre olan sıçanlar ile yapılmış bir çalışmada, besin arama davranışının ve yemeyi başlatma davranışının gözlenmediği, fakat sıvı besinlerin oral uygulanması ile yeme davranışının sürdürüldüğü, yutmanın gerçekleştiği ve yeme davranışının, verilen besini pasif olarak dışarı atarak sonlandırıldığı gözlenmiştir. İlginç bir şekilde deserebre olmayan sıçanlar ve deserebre sıçanlar, ek olarak uygulanan çoğu orofarengal – GİS kaynaklı negatif geri bildirim düzeneklerine aynı yeme davranışı yanıtını sergilemişlerdir.

#### **Ön beyin**

Hipotalamus çekirdeklerinin manipölasyonu yeme davranışında belirgin değişimler yaratır. Lateral Hipotalamik çekirdeklerin hazarlanması, hipofaji ile sonuçlanırken, elektrostimölasyonu yeme davranışını ortaya çıkarır. Buradaki lateral çekirdeklere, açlık merkezi, karşılıklı bağları olan medial çekirdeklere ise doyunluk merkezi denilebilir. Bu çekirdeklerde ortaya çıkan işlev kayıpları ve değişimleri, olağandışı yeme davranışı ile ilişkilendirilebilir. Bunun dışında hipotalamus'un arkuat, dorsomedial ve paraventriküler çekirdekleri, telensefalon, Nukleus akumbens (NAC), Ventral pallidum, Amygdala, Olfaktör korteks, visseral duyuşal korteks ve orbito-frontal korteks, yeme davranışı ve ilişkili süreçlerin biçimlenmesinde aktif rol oynar. Oluşan bu geniş sinir ağ, yeme ile ilişkilendirilebilecek, uyarılma, arama davranışı, doyum, öğrenme, ödöl gibi karışık davranışların oluşumunda önem taşır.(DeFalco ve ark, 2001)

## Beyin İleti molekülleri:

Bir çok nörokimyasal molekülün SSS uygulanması, uygulama alan ve durumuna göre, yeme davranışını arttırıcı, bastırıcı ya da her ikisini de tetikleyici etkiler yaratır. Takip eden kısımlarda bu konuda güncel eğilimin olduğu moleküller hakkında bilgi verilecektir.

Sunulan veriler genellikle yeme davranışının incelendiği hayvan deneyleri sonucunda elde edilirken, güncel araştırmalarda, indirek metabolitler ile araştırmalar kısıtlı veri sunmaktadır.

(Tablo 1.1)

**Tablo1.1 Yeme davranışını santral etkileyen Nörokimyasallar**

Artıran moleküller:		Azaltan Moleküller	
Dopamin	++	Serotonin	++
Nöropeptid Y	++	Gastrin-Salan peptid	+
Norepinefrin	++	Glukagon-benzeri peptid	+
Endojen Opiadlar	++	Asetilkolin	++
Agouti-ilişkili peptid	+	Alfa-Melanosit Stimulan H.	++
GHRH(büyüme hormonu		Dopamin	+
Salan hormon	+	Oksitosin	+
Galanin	+	Glutamat	+
Melanin Kontrol eden		kortikotropin salan hormon	+
Hormon	?		

Nöropeptid Y (NPY): NPY, yeme davranışını arttırıcı etkisi olan potent bir ajandır. Deney hayvanlarında uygulanması sonrası, belirgin öğün miktarı artışı gözlenmiştir. Primatlarda uygulanması ise tek bir öğün için aşırı yeme ile ilişkili bulunmuştur. NPY kronik uygulanması, sıçanlarda artmış vücut kitlesi ve hiperfaji ile ilişkili bulunmuştur. NPY'nin SSS'de artışı, öğün miktarını attırırken, öğün başlatılması ve sayısını

etkilememektedir(Batterham ve ark. 2003).

Paraventriküler ve komşu perifornikal hipotalamus, beyin sapı ve Arkuat nükleus'dan kaynaklanan NPY nöronlarının projeksiyonlarını aldığı ve NPY nin fizyolojik etkilerini ortaya çıkaran devreyi oluşturur.

### **Serotonin (5-hidroksitriptamin- 5-HT)**

5-HT reuptake inhibisyonu yapan ve sinaptik 5-HT salınımını arttıran agonist ajan 5-fenluramin, insan ve hayvanlarda yeme davranışını azaltmaktadır. Kemirgenlerde 5-HT alt tipi 2C ve 1B blokajıyla bu inhibitör etki ortadan kalkmaktadır. Takip eden çalışmalarda, 1B alt tipinin öğün hacmini ve 2C alt tipinin yeme sıklığını etkilediği bilgisine ulaşılmıştır. Endojen 5-HT nin doyumlukdaki rolüne dair birçok kanıt vardır. Ayrıca CCK'nın yol açtığı doyumluğun 5-HT2C reseptörleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. 5-HT aynı zamanda, Paraventriküler hipotalamik çekirdekteki faaliyeti ile, şekerli-tatlı tad duyumu ile de ilişkili bulunmuştur.

Dopamin: Dopamin, yeme ile ilişkili olarak, davranışı sürdürme, ödül, haz oluşumu ve öğrenmenin pekişmesi konusunda önemli roller alır (Smith, 1995). Dopamin antagonisti uygulanan hayvanlarda, iştah ve tüketim davranışlarında belirgin azalma gözlenmiştir. Dopamin, Nac, Amigdala, medial hipotalamik bölgelerde, sıçanlarda ağızdan Sükroz alımı ile belirgin artış göstermektedir (Weingarten 2001).

Dopamin aynı zamanda, yeme davranışını inhibisyonundan da sorumlu olabilir. Perifornikal hipotalamus'a dopamin enjeksiyonu ile yeme davranışı belirgin azalmaktadır. Bu durum, dopamin antagonisti ilaçların, yeme davranışını ve vücut kütlesini arttırıcı etkileri ile ilişkilendirilmektedir ((Smith, 1995).

#### **1.1.6 Öğrenme ve yeme davranışı**

Yeme davranışını başlatma, yeme seçenekleri ve öğün hacmi, insan ve hayvanlarda koşullanabilir konulardır. Klasik ve operan koşullanma süreçleri etkindir. Çevresel faktörler, tad ve aroma gibi özellikler kontrollü uyaran özelliği taşır. Örneğin, sıçanlar, ses ya da ışık kontrollü uyararı ile günde sekiz öğün beslenmeye koşullanabilirler. Ya da benzer uyarılar, yeme davranışını söndürmeye de



koşullandırabilirler. Doymunluk hali de koşullanabilir özelliktedir. Yeme eylemi sonrası karşılaşılan uyarılar sonucu yeme davranışı ile ilişkili doymunluk olumlu ya da olumsuz olarak koşullanabilir.

Üst düzey koşullanma insanlarda yeme davranışını etkileyen bir faktördür. Buna örnek olarak, tüm yenidoğanlarda kaçınma ve rahatsızlık hissi yaratan kapsaisin (yakıcı acı tad) uyarısı, sosyo-kültürel olarak tüketimi öğrenilen ve tercih edilen bir aromaya dönüşebilmektedir. Koşulsuz olarak tercih edilen ya da tiksiniilen şekerli/tatlı ya da acı duyumlar haricinde, beslenme tercihlerinin neredeyse tamamı öğrenilir. Tadların ve besinlerin öğrenilmesinde tecrübeler de önem taşır. Örneğin, üst GİS zehirlenmesi ile ilişkilendirilen bir tad hoşnutsuzluk yaratabilir.

### **1.1.7 Yeme davranışında cinsiyet farklılıkları**

Yeme davranışında, cinsiyetler arasında, kültürel ve biyolojik birçok faktörden kaynaklanan farklar bulunur. Kadınlarda ovaryan döngü ve ilişkili hormonal değişimler yeme davranışını etkiler. Birçok yetişkin memeli dişi, perioovulatar faz'da LH yükselişi ile birlikte yeme davranışını kısıtlar. Bu değişimden, foliküler fazın sonunda artan Estradiol sorumlu olabilir. Kadınlarda, bu düşüşün en az bir kaç yüz kcal/gün olduğu saptanmıştır. (Kaplan ve sadock, 2005). Post-ovulatar dönemde estradiol çekilmesi ile ilişkili olarak yeme davranışında artış, öğün bazında miktar artışı olmala birlikte, %25 olguda yeme sıklığı da artmaktadır. (kaplan ve sadock 2005). bu bağlamda, Estradiol'ün, CCK ve Pankreatik glukagon'un doymunluk sağlıklı etkilerini potansiyelize ederek öğün miktarındaki azalmayı sağladığı yorumunu çıkartabiliriz.

Estradiol seviyeleri, kadınlarda yağ dokusu ile de ilişkili bulunmuştur. Kadınlarda ve dişi deney hayvanlarında, leptin düzeyi, erkeklere göre yağ doku ile daha korele ,ve leptin düzeyleri. estradiol ile doğrudan ilişkili bulunmuştur(Clegg ve ark,2005). aynı çalışmada erkeklerde androjen düzeyleri ile daha az ilişkide bulunmuştur. Kadınlarda subkutan ve femoral yağ dokusu leptin kan düzeyi ile ilişkili bulunurken, erkeklerde visseral-abdominal yağ dokusu insülin düzeyi ile uyumlu bulunmuştur (Cowley ve ark, 2003).

## **1.2 Yeme davranışı ile ilişkili ruhsal bozukluklar**

### **1.2.1 Yeme bozukluklarının tanımı ve kliniği**

Yeme bozuklukları başlığı altında toplanan psikiyatrik bozukluklar son 40 yıldır giderek daha fazla ilgi uyandırmaktadır; özellikle 1979 yılında bulimiya nervozanın tanımlanmasından sonra, konu daha sıklıkla gündeme gelmekle birlikte, görülme sıklığı ve tanı koymadaki hızlı artışın gerçek bir artış olup olmadığı henüz belirsizdir. Otuz yıl süren takip sonucunda anoreksiya nervoza olan hastaların % 2,5 'inin hayatını kaybetmesi konunun tıbbi önemini yansıtmaktadır. Ayrıca belirtilerin saklanmak ve gizli tutulmak istenmesi ve bir ruhsal bozukluk olduğunun yeterince bilinmemesi de klinik olarak tanınamamaya neden olabilir. Pratisyen doktorların bulimiya nervozayı % 12 , anoreksiya nervozayı % 45 oranlarında tanıdıkları tahmin edilmektedir (Andreasen ve ark 2001).

Ruhsal bozuklukların tanısal ve istatistiksel el kitabı-5 'de tanımlanan yeme bozuklukları ve tanı ölçütleri aşağıda sıralanmıştır (APA 2013).

#### ***Pika***

***A. En az bir ay süreyle, sürekli olarak, besleyici değeri olmayan, besin olmayan maddeleri yeme.***

***B. Besleyici değeri olmayan, besin olmayan maddeleri yeme tutumu, kişinin gelişimsel düzeyi ile uyumlu değildir.***

***C. Bu yeme davranışı, kültürel dayanağı olan ya da toplumsal olarak olağan kabul edilebilecek bir uygulama değildir.***

***D. Bu yeme davranışı, başka bir ruhsal bozukluk bağlamında ortaya çıkıyorsa (örn. anlıksal yetiyitimi [anlıksal gelişimsel bozukluk], otizm acılımı kapsamında bozukluk, şizofreni), ayrıca klinik değerlendirilmeyi gerektirecek denli ağırdır.***

#### ***Geri Cıkarma (Geviş Getirme) Bozukluğu***

**307.53 (F98.21)**

- A. En az bir ay süreyle, sık sık yediği yiyeceği geri çıkarma. Çıkarılan yiyecek yeniden çiğnenebilir, yeniden yutulabilir ya da dışarı tukurulebilir.**
- B. Sık sık geri çıkarma, eşlik eden bir mide-bağırsak hastalığına ya da başka bir sağlık durumuna (örn. gastroözefageal reflü, pilor stenozu) bağlanamaz.**
- C. Bu yeme bozukluğu, yalnızca anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza, tıknırcasına yeme bozukluğu ya da kacıngan/kısıtlı yiyecek alımı bozukluğunun gidişin sırasında ortaya çıkmamaktadır.**
- D. Bu belirtiler, başka bir ruhsal bozukluk bağlamında ortaya çıkıyorsa (örn. anlıksal yetiyitimi [anlıksal gelişimsel bozukluk] ya da başka bir norogelişimsel bozukluk) ayrıca klinik değerlendirilmeyi gerektirecek denli ağırdır.**

**Kacıngan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu**

**307.59 (F50.8)**

- A. Aşağıdakilerden birinin (ya da daha çoğunun) eşlik ettiği, uygun beslenme ve/ya da erke (enerji) gereğinin sürekli karşılanamaması ile kendini gösteren bir yeme ya da beslenme bozukluğu (örn. yemeye ya da yiyeceklere karşı acıkca ilgi göstermeme; yiyeceklerin duyuşal özelliklerinden kaçınma; yemek yemenin tiksindirici sonuçlarıyla ilgili olarak kaygı duyma).**
- 1. Belirgin bir kilo kaybı (ya da cocuklarda beklenen kilo alımı sağlayamama ya da büyümenin duraklaması).**
  - 2. Belirgin bir beslenme eksikliği.**
  - 3. Enteral (tüp yardımıyla) beslenmeye ya da ağızdan besin destekçilerine bağlı kalma.**
  - 4. Ruhsal-toplumsal işlevsellüğün belirgin olarak düşmesi.**
- B. Bu bozukluk, ulaşılabilir yiyecek olmaması ya da kültürel olarak onaylanan bir uygulama ile daha iyi acıklanamaz.**
- C. Bu yeme bozukluğu, yalnızca anoreksiya nervoza ya da bulimiya nervozanın gidişin sırasında ortaya çıkmamaktadır ve kişinin vücut ağırlığını ya da biçimini nasıl algıladığıyla ilgili bir bozukluk olduğuna ilişkin bir kanıt yoktur.**

*D. Bu yeme bozukluğu, eşzamanlı bir sağlık durumuna bağlanamaz ya da başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz. Bu yeme bozukluğu, başka bir durum ya da bozukluk bağlamında ortaya çıkarsa; söz konusu durum ya da bozukluğun yol açabileceğinden daha ağır olur ve klinik açıdan ayrıca ele almayı gerektirir.*

#### *Anoreksiya Nervoza*

*A. Gereksinimlere göre erke (enerji) alımını kısıtlama tutumu, kişinin yaşı, cinsiyeti, gelişimsel olarak izlediği yol ve beden sağlığı bağlamında belirgin bir biçimde düşük bir vücut ağırlığının olmasına yol açar. Belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığı, olağan en düşüğün altında ya da çocuklar ve gençler için beklenen en düşüğün altında olarak tanımlanır.*

*B. Kilo almaktan ya da şişmanlamaktan çok korkma ya da belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığında olmasına karşın kilo almayı güçleştiren sürekli davranışlarda bulunma.*

*C. Kişinin vücut ağırlığını ya da biçimini nasıl alguladığıyla ilgili bir bozukluk vardır, kişi, kendini değerlendirirken vücut ağırlığı ve biçimine yersiz bir önem yükler ya da o sıradaki düşük vücut ağırlığının önemini hiçbir zaman kavrayamaz.*

#### *Bulimiya Nervoza*

*307.51 (F50.2)*

*A. Yineleyici tıknırcasına yeme dönemleri. Bir tıknırcasına yeme dönemi aşağıdakilerin her ikisi ile belirlidir:*

*1. Benzer koşullarda, benzer sürede, çoğu kişinin yiyebileceğinden açıkça daha çok yiyeceği, ayrı bir zaman biriminde (örn. Her hangi iki saatlik bir sürede) yeme.*

*2. Bu dönem sırasında yemek yemeye ilgili denetiminin kalktığı duyumunun olması (örn. kişinin yemek yemeyi durduramadığı duygusu, ne ya da ne denli yediğini denetleyemediği duygusu)*

*B. Kilo almaktan sakınmak için, kendi kendini kusturma, iç surduren (laksatif) ilaçlar, idrar söktürücü (diüretik) ilaçlar ya da diğer ilaçlar yanlış yere*

*kullanma, neredeyse hiç yememe ya da aşırı spor yapma gibi yineleyen, uygunsuz odunleyici davranışlarda bulunma.*

*C. Bu tıknırcasına yeme davranışlarının ve uygunsuz odunleyici davranışların her ikisi de, ortalama, üç ay içinde, en az haftada bir kez olmuştur.*

*D. Kendilik değerlendirmesi, vücut biçiminden ve ağırlığından yersiz bir biçimde etkilenir.*

*E. Bu bozukluk, yalnızca anoreksiya nervoza dönemleri sırasında ortaya çıkmamaktadır.*

*Tıknırcasına Yeme Bozukluğu (binge eating)*

*307.51 (F50.8)*

*A. Yineleyici tıknırcasına yeme dönemleri. Bir tıknırcasına yeme dönemi aşağıdakilerin her ikisi ile belirlidir:*

*1. Benzer koşullarda, benzer sürede, çoğu kişinin yiyebileceğinden açıkça daha çok yiyeceği, ayrı bir zaman biriminde (örn. herhangi iki saatlik bir sürede) yeme.*

*2. Bu dönem sırasında, yemek yemeye ilgili denetiminin kalktığı duyumunun olması (örn. kişinin yemek yemeyi durduramadığı duygusu, ne ya da ne denli yediğini denetleyemediği duygusu)*

*B. Tıknırcasına yeme dönemlerine aşağıdakilerden üçü (ya da daha çoğu) eşlik eder:*

*1. Olağandan çok daha hızlı yeme.*

*2. Rahatsızlık verecek düzeyde tokluk hissedene dek yeme.*

*3. Bedensel açlık duymuyorken aşırı ölçülerde yeme.*

*4. Ne denli yediğinden utandığı için kendi başına yeme.*

*5. Daha sonra kendinden tikslenme, çokkunluk yaşama ya da büyük bir suçluluk duyma.*

*C. Tıknırcasına yeme ile ilgili olarak belirgin bir sıkıntı duyulur.*

*D. Bu tıknırcasına yeme davranışları, ortalama, üç ay içinde, en az haftada bir kez olmuştur.*

*E. Tıknırcasına yemeye, bulimiya nervozada olduğu gibi yineleyen uygunsuz odunleyici davranışlar eşlik etmez ve tıknırcasına yeme, yalnızca*

*bulimiya nervoza ya da anoreksiya nervozanın gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır.*

### ***Tanımlanmış Diğer Bir Beslenme ve Yeme Bozukluğu***

***307.59 (F50.8)***

*Klinik acıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olan, beslenme ve yeme bozukluğunun belirti özelliklerinin baskın olduğu, ancak bunların beslenme ve yeme bozuklukları tanı kümesindeki herhangi birinin tanısı için tanı ölçütlerini tam karşılamadığı durumlarda bu kategori kullanılır. Tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu kategorisi, beslenme ve yeme bozukluklarından herhangi özgül biri için tanı ölçütlerini karşılamamanın özel nedeni klinisyenlerce tartışılmak istendiğinde kullanılır. Yazarken, “tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu” diye yazmanın ardından özel neden yazılır (örn. “düşük sıklıkta bulimiya nervoza”).*

*“Tanımlanmış diğer” adı kullanılarak belirlenebilecek görünümler için örnekler şunlardır:*

- 1. Değişik tür (atipik) anoreksiya nervoza: Belirgin kilo kaybına karşın kişinin vücut ağırlığının olağan sınırlar içinde ya da olağan sınırların üzerinde olmasının dışında anoreksiya nervoza için bütün tanı ölçütleri karşılanır.*
- 2. Bulimiya nervoza (düşük sıklıkta ve/ya da sınırlı süreli): Tıkınırcasına yemenin ve uygunsuz ödünleyici davranışların, ortalama, haftada bir kezden daha az ve/ya da üç aydan daha kısa süreli olması dışında bulimiya nervozanın bütün tanı ölçütleri karşılanır.*
- 3. Tıkınırcasına yeme bozukluğu (düşük sıklıkta ve/ya da sınırlı süreli): Tıkınırcasına yemenin, ortalama, haftada bir kezden daha az ve/ya da üç aydan daha kısa süreli olması dışında tıkınırcasına yeme bozukluğunun bütün tanı ölçütleri karşılanır.*
- 4. Çıkarma bozukluğu: Vücut ağırlığını ya da biçimini etkilemek için, tıkınırcasına yeme olmadan, yineleyen çıkarma davranışı (örn. kendi kendini kusturma ya da iç surdüren [laksatif] ilaçların, idrar söktürücü*

*[diüretik] ilaçların ya da başka ilaçların yanlış yere kullanımı).*

*5. Gece yemek yeme bozukluğu: Uykudan uyanarak yemek yeme ya da akşam yemeğinden sonra aşırı yiyecek tüketme ile kendini gösteren, yineleyen gece yemek yeme dönemleri. Yemek yendiğinin ayırımında olunur ve yemek yendiği anımsanır. Gece yemek yeme, kişinin uyku-uyanıklık döngüsündeki değişiklikler ya da yerel toplumsal değerler gibi dış etkilere daha iyi açıklanamaz. Gece yemek yeme, belirgin sıkıntıya ve/ya da işlevsellikte düşmeye neden olur. Düzensiz yeme örüntüsü, tıknırcasına yeme bozukluğu ya da madde kullanımı da içinde olmak üzere, başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz ve başka bir sağlık durumuna ya da bir ilacın etkisine bağlanamaz.*

## **1.2.2. Anoreksiya Nervosa**

### **Tanım**

Anoreksiya nervoza ilk kez 1873’de bir İngiliz hekim olan William Gull tarafından tanımlanmış olup, durumun psikolojik nedenlerine, ailenin rolüne, kilo ile ilgili özelliklere dikkat çekilmiştir. Genellikle ergenlik çağında kızlarda başlayan, kendisini şişman hissedip diyet yaparak ileri derecede zayıflama (yaş, boya göre standart ağırlığın % 15 ’inin altında ya da beden kitle indeksinin 17.5’in altında olması), vücut ağırlığı ve biçimi ile aşırı zihinsel uğraş, kilo almaktan aşırı korkma, zayıf olmayı şiddetle arzulama ve kadınlarda amenore ile seyreden, genetik, bünyesel, psikolojik, ailesel nedenlerin birlikte söz konusu olduğu nörotransmitter, nöropeptid düzeylerinde ve nöroendokrin eksende değişikliklerin saptandığı bir bozukluktur(Garner, 1985).

Beden kitle indeksi (BKİ) ağırlığın (kg), boyun (m) karesine bölünmesi ile saptanır. Örneğin 60 kg ağırlığı ve 1.70 m boyu olan bir kişinin beden kitle indeksi (BKİ)= 60/(1.70 x 1.70) = 20.9’dur Normal sınırlardaki beden kitle indeksi 19-24 yaşları için 19-25,35 yaş üstündekiler için 21-27 arasındadır

### **Epidemiyoloji**

Bozukluk, genellikle ergenlik döneminde başlamasına rağmen çocukluk ya da

geç erişkin döneminde de ortaya çıkabilmektedir. Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar görülme sıklığını yılda 100.000’de 8 yeni olgu, yaygınlığı %0.3 olarak bildirmektedir (Geider, 2001, Hoek 2002).

### **Klinik özellikler**

Hastaların beden imgesi bozulabilmekte ve kişi, aşırı zayıf olmasına karşın, kendinin çok şişman olduğuna inanmaktadır. Bu nedenle kilo almalarına yardımcı olunmasını çoğu hasta istemez. Genellikle çok az miktarda yer, günlük alınan kalori çok düşüktür (sıklıkla 600-1000 kal/gün); yağlı, şekerli, unlu gıdaları, şişmanlatacağı korkusuyla tamamen keser. Bazı hastalar, kilo vermek için kusma, aşırı egzersiz yapma (hastaların % 40-80’inde), laksatif, diüretik kullanma yollarını denerler. Anoreksiya nervozanın gelişmesinde ve süregelmesinde önemli olan aşırı hareketlilik, beslenmenin düzenlenmesi döneminde kilo alımı için engel oluşturmaktadır. Metabolizmayı arttırıcı olarak düşündükleri tiroid preparatları kullanan olgular da bildirilmiştir. Yiyecek düşünceleri ile meşgul olup, başka kişiler için lezzetli yemekler hazırlamaktan hoşlanırlar. Yiyecekleri küçük parçalara böler, bunlarla tabakta çatalla oynarlar. Bazı hastaların marketlerden şeker, çikolata benzeri yiyecek çaldıkları saptanmıştır. Bazen de aşırı yemeyi kontrol edememe ve tıknırcasına yeme dönemleri söz konusu olabilir. Başkalarının yemeğe zorlamalarından hoşlanmazlar, yiyecekleri saklayabilir ya da yemek biter bitmez gizlice kusarlar. Gün içinde birçok kez tartılma ihtiyacı hissederler, kilodaki en ufak bir artış yoğun sıkıntı yaşatır. Çoğu ergenin psikososyal, cinsel gelişimi gecikmiştir. Erişkinlerde hastalığın başlaması ile cinselliğe ilgi azalmıştır. Amenore, bozukluğun gelişmesiyle erken dönemde gözlenir. Olguların 1/5’inde belirgin kilo kaybından önce ortaya çıkar, dikkatli bir öykü alındığında, bu hastaların diyet yapmaya başlamış oldukları anlaşılır. Bazı hastalar yeme bozukluğu yerine amenore ile tıbbi dikkati çekerler. Kadın-doğum muayenesine amenore yakınması ile gelen ergenlerde yeme bozukluğu gelişimi olasılığı düşünülmelidir. Depresyon (% 68), anksiyete (% 65), sosyal fobi (% 34), obsesyon (% 26), duygudurum dalgalanmaları, cinsel istek kaybı sık rastlanan psikiyatrik belirtilerdir (Hepp 2002, Halmi ve ark, 2003, Milos, 2002). Kişilik özellikleri olarak içe dönüklük, emosyonel kısıtlılık, sosyal güvensizlik, kendini yadsıma, aşağılama, otonomi kısıtlılığı, aşırı saygı, katı ve stereotipik düşünme



belirgindir. Kısıtlı tipin 1/4'ünde C kümesi, tıkanan/çıkartan tipin yaklaşık % 40'ında B kümesi, impulsif kişilik bozukluğu saptanmıştır. Yadsıma, gerileme, bastırma, yansıtma, telâfi etme, yer değiştirme, entellektüalizasyon gibi daha ilkel savunma düzenekleri kullanılmaktadır(Jordan ve ark, 2003). Ya hep ya hiç (dikotom) düşünme, aşırı genelleme, seçici algı, keyfi çıkarsama, bireyselleştirme, kendine yönelme, büyütme, batıl itikatlı düşünme gibi bilişsel çarpıtmalar sıktır(Kelly, 2004).

## **Seyir**

Hastaların yaklaşık 1/5'i tamamen iyileşmektedir, 1/5'in- de hastalık şiddetini koruyarak sürmektedir, kalan 3/5 'i ise kronikleşme ya da alevlenme-düzelme şeklinde dalgalanmalarla kısmi düzelme ile seyretmektedir. Uzun süreli takip çalışmalarında ölüm oranının % 15 - 25 civarında olduğu saptanmıştır ki, standart ölüm oranının 6-10 katı fazladır. Kısa hastalık öyküsü ve daha genç yaşta başlaması iyi prognozun belirleyicileridir (Pascoll, 2004)

## **Tedavi**

Hastaların çoğunluğu psikiyatrist ile görüşmeye isteksizdir, bu nedenle iyi bir terapötik ilişki kurmak önemlidir. Hastayı dinlemek, anlaşıldığını ifade etmek, tedavi seçeneklerini açıklamak ve uzlaşmaya niyetli olmak önemlidir. Ayrıntılı öykü olarak bozukluğun gelişimi, güncel yeme tarzı, kilo kontrolü ve hastanın vücut ağırlığı ile ilgili düşünceleri belirlenir. Yeme özelliklerini değerlendirmede aşağıdaki konular dikkate alınmalıdır: • Günlük neler yiyor? kısıtlama çabaları ne ölçüde? • Belirli bir yeme tarzı var mı? değişiyor mu? yeme merasim özelliği taşıyor mu? • Bazı gıdalardan sakınıyor mu? neden? • Sıvı kısıtlaması var mı? • Hasta açlık hissi ya da yeme dürtüsü hissediyor mu? • Tıkınma var mı? miktarlar büyük mü? kontrolünü kaybetme duygusu var mı? • Tıkınma plânlanmış oluyor mu? nasıl başlıyor? nasıl bitiyor? ne sıklıkla? • Zorlayarak kusuyor mu? nasıl? kan kusuyor mu? ardından yorgun düşüyor mu? • Laksatif, diüretik, kusturucu, iştah azaltıcı ilaç alıyor mu? etkileri nasıl? • Çiğneyip tükürüyor mu? bir ya da daha çok gün tamamen aç kalıyor mu? • Başkalarının yanında iken yiyor mu? • Egzersiz yapar mı? bu kalori harcamaya etkili oluyor mu? Psikolojik durumu değerlendirirken, şu konular önemlidir: • Hasta vücudu ve kilosuna hakkında ne

hissediyor? • Yemesini kısıtlıyorsa^ motivasyonu nedir? • Kendini şişman hissediyor mu? vücudunu beğenmiyor mu? öyle ise nerelerini? • Beden imgesi bozulmuş mu? öyle ise ne şekilde? • Kilosunu ya da yemesini kontrol etmediğinde, neler olabileceğine ilişkin ne hissediyor? • İstedğini söyleyebiliyor mu? • Suçluluk ya da kendinden tiksime hissediyor mu? öyle ise, bu şekilde hissetmesine yol açanlar nedir? • Hastalığı hakkında iyi hissetmesini sağlayan herhangi bir özellik var mı ?( Savaşır, 1989)

Tıkınıyorsa, öncesinde, o sırada ve sonrasındaki duyguları neler? • Kendi yeme bozukluğu hakkında başkalarına ne söylüyor ya da bir şey söylüyor mu? • Hastalığı hakkında ne düşünüyor? ne kazanıyor? Psikiyatrik muayenede özellikle depresyon belirtilerine dikkat edilmelidir. Hastanın güveninin kazanılması ve yeterli bilgi alınması için birkaç görüşme gerekir. Fizik muayenede, açlık halinin şiddeti, kalp dolaşım sistemi, vitamin eksikliği, elektrolit dengesizliği değerlendirilir. Malabsorbsiyon, hormon bozukluğu, kanser gibi zayıflamaya neden olan hastalıklar dışlanmalıdır. Anoreksiya nervozanın tedavisi zordur. Tedavide başarılı olmak büyük ölçüde hasta ile iyi bir işbirliği kurmaya dayanır. Açlığın fizik ve psikolojik etkilerini düzeltmek için uygun bir vücut ağırlığı olması kesin olarak belirtilmelidir. Belirli bir diyet plânını kabul etmek, ancak bu konuda tartışmaya girmemek gerekir. Kilo düzenlenmesinin sorunun sadece bir yönü olduğu, beraberindeki psikolojik sorunlar üzerinde de çalışılması gerektiği vurgulanmalıdır. Hastayı ve aileyi, bozukluk ve tedavisi hakkında eğitmek önemlidir. Hastanın kilosu tehlikeli düzeyde düşük, kilo kaybı hızlı ise, beraberinde intihar fikirlerinin de olduğu ciddi depresyon varsa, ayaktan tedavisi etkili olmamış ve aile içi çatışmalar çok yoğun ise yatırılarak tedavisi gerekir(Halmi, 2000). Kilo restorasyonu hastaneye yatırılarak yapılıyorsa, hedeflenen sağlıklı kiloya ulaşana ve bunun devam etmesi sağlanana kadar, hastanede yatması gerektiği vurgulanmalı ve tedavi plânı ile ilgili ayrıntılı açıklama ve tartışma yapılmalıdır. Hastanın olmak istediği kilo ile sağlıklı vücut ağırlığı (BKİ 19'un üzerinde olmalı) arasında uzlaşmaya çalışmak hedeflenmelidir. Günde 1300 kalorilik, dengeli bir beslenme, 3- 4 öğün ve ek öğün araları ile başlanır. Haftada 500-700 kal/gün arttırılarak günlük alınan kalori miktarı 3500-5000'e çıkarılır. Başlangıçta kalorisi yüksek sıvı içecekler verilmesi, hem midede doluluk hissini hafifletir, hem de beslenmeyi kolaylaştırır. Haftada 1-1.5 kg alması hedeflenir, Genellikle hedef ağırlık hastanın yaşı, boyu, cinsiyeti için uygun ortalama

ağırlığın en az % 90'ı olmalıdır(Warde, 2004). Hedef ağırlık, açlığın fizik ve psikolojik etkilerin artık mevcut olmadığı, normal hormon işlevlerinin yeniden oluştuğu ve diyet yapmadan yemek yemenin mümkün olduğu bir ağırlıktır ve 2.5 kg civarında bir esneklik payı bulunmalıdır. Tedavinin başarılı olmasında iyi bir hemşire bakımı önemlidir. Hemşire yemek yerken yanında olmalı, şişmanlama korkusuyla başa çıkmasında yardımcı olmalı, gizli kusma olasılığına karşı uyanık olmalıdır. Diyetisyenin beslenme programını düzenlemesi terapötik süreçte kolaylık sağlar. Kusma gözlemlendiğinde aynı hacimde gıda içecek şeklinde verilir. Önceki yıllarda katı davranışçı yöntemler kullanılmış, ancak bunların yararlı olmadığı ve sıklıkla cezalandırıcı gibi görüldüğü sonucuna varılmıştır. Yemek yerken hastayı, kilo kontrolünü kaybetme riski olmadan yiyebileceğine ikna etmek, kabullenilmiş hedeflere karşı tutarlı davranmaya teşvik etmek, hastanın kusmaması ya da laksatif almamasından emin olmak gerekir. Kilo restorasyonu genellikle 8 -12 haftayı bulur. Bazı hastalar tedavi tamamlanmadan hastaneden çıkmayı talep eder, tedavi ekibi sabırla, kalmaya ikna etmeye çalışmalıdır. Nadiren hastanın kilo kaybı, hayatı tehdit eden boyutta olabilir. Böyle bir hasta hastaneye yatışa ikna edilemiyorsa, zorunlu, istem dışı yatış söz konusu olabilir. Bu, hastanın hayatını kurtarmak ve uzun süreli istemli tedaviye hazırlamaya zaman kazandırmak için gerekli olabilir. Ancak hastanın işbirliğini tamamıyla kesmesi riskini taşıyabilir. Psikoterapi olarak yoğun psikoanalitik yöntemlerin yararlı olmadığı görüşü çoğunluktadır. Klinik deneyimler bireysel ilişkilerin geliştirilmesine ve hastanın kimlik duygusunun etkinliğinin arttırılmasına yönelik basit destekleyici yöntemlerin yararlı olduğunu göstermektedir. Çoğu hasta, belirtilerinin gerçek ve önemli sorunlara geçici, yalancı çözüm olduğunu bilir. Yaşamın zorluklarına, çatışmalara karşı zayıflama yoluyla hayali bir çözümden vazgeçerek bireysel etkinlik duygusu kazanmaları ve daha olgun başatme yolları geliştirmeleri amaçlanır. Tedavide duygularının farkına varmaları, entellektüalizasyon gibi savunma mekanizmalarını daha az kullanmaları sağlanır, Hastanın terapisti ebeveyni gibi görmesi biçiminde ortaya çıkan aktarım nörozuna dikkat edilmelidir. Son yıllarda genç hastalar için aile terapisi Önerilmektedir. Kontrollü çalışmalarda, genç hastalarda yararlı sonuçlar elde etmesi ile birlikte, aile terapisinin her hastada uygulanması söz konusu değildir, çünkü ancak aile üyelerinin katılmaya istekli olduğu ve aile sorunlarının bozuklukla ilgili olduğu seçilmiş olgularda bu yöntem etkili

olabilir (Maner,1999).

### **1.2.3 Bulimiya nervosa**

#### **Tanım**

Bulimiya terimi, tıknıma diye adlandırılan kontrol edilemeyen aşırı yeme epizodlarını ifade eder. Bulimiya nervoza belirtileri, bazı anoreksiya nervoza olgularında görülebilir. İlk defa Russell (1979) tarafından tanımlanmış; 1972- 1978 yılları arasında 30 hastanın klinik özelliklerinden söz edilmiştir. Sonra da "bulimiya" sendromu DSM-III tanı ölçütleri arasında yer almıştır. Hastaların 1/4'iinde, öncesinde anoreksiya nervoza öyküsü vardır. En önemli özellikleri, aşırı yemeye karşı koyulamayan bir istek, vücut ağırlığını kontrol etmek için yoğun bir uğraş, anoreksiya nervozadaki gibi biçim ve ağırlıkla ilişkili sürekli meşguliyettir(Coope ve ark, 2004, Shavv ve ark 2004). Çıkartan tipinde, kendini zorlayarak kusma, laksatif, diüretik kullanımı ile kilo alma önlenir (Fernandez-Aranda ve ark, 2001). Çıkartma olmayan tipinde ise, kilo almamak için, aç kalma ve aşırı egzersiz gibi davranışlar düzenli olarak yapılır. Bulimiya nervozada hastalar genellikle normal kilodadır; belirgin bir zayıflık gözleniyorsa, anoreksiya nervoza tanısı öncelik kazanmaktadır. Çoğu hasta kadındır ve sıklıkla adet döngüleri düzenlidir (Fitzgibbon ve ark, 2000).

#### **Klinik özellikler**

Hastalarda yemeye karşı kontrol kaybı çok belirgindir. Bulimiya nervoza epizodlarını, stres ya da uyguladıkları diyet kurallarının bozulması kolaylaştırabilir ya da bazen plânlanmış da olabilir. Epizodlar sırasında büyük miktarlarda gıda tüketilir, alınan kalori düzeyleri 2000'in üzerindedir; örneğin, tencere dolusu makarna, bir bütün pasta, bisküvi paketi, bir kutu reçel gibi. Bu açgözlü, obur yeme genellikle tek başına olur. Başlangıçta gerginlik duygusuna karşı bir rahatlama olur; fakat bu rahatlama kısa sürede suçluluk ve kendinden nefret, iğrenme, pişmanlık takip eder. Hastalar ya kendini kusmaya zorlar ya da laksatif alır. Günde birçok kere bulimiya nervoza epizodu ve çıkarma görülebilir. İçsel durumlarının biçimlendirdiği ilişki sorunları olan, ajitasyon ve

impulsif davranışlarla seyreden duygudurum değişkenlikleri yaşıyan, kendilerinden beklentileri yüksek olan, kendisine haşın ve eleştirel tutum sergilerken reddedilmeye duyarlı, başkalarının onayına gereksinim duyan kişilerdir. Bir kısım hasta sınırda kişilik bozukluğuna benzer şekilde sınır koyma ile bağlantılı intrap- sişik güçlükler yaşayabilir. Bulimiya nervozası olan ergenlerin ailelerinde anoreksiya nervozaya göre çatışma ve eleştirme eğilimi daha fazladır (Bone ve ark. 2003). Gelişimsel açıdan ergen bulimiya nervoza ve anoreksiya nervoza olan hastalarda bireyselleşme, ayrılık, cinselliğe ilişkin tamamlanmamışlık ortak özelliklerdir(Wonderlich, 2001). Depresif belirtiler anoreksiya nervozadan daha yoğundur ve muhtemelen yeme bozukluğuna ikincil gelişir. Hastaların büyük oranında majör depresyon (% 36-70) saptanır. Alkol, madde kullanımı % 18-32(Dunn ve ark 2004), B kümesi kişilik bozukluklarının yoğun olduğu kişilik bozuklukları % 28-77 oranında bulunmuştur(Maranon ve ark, 2004). Sosyal işlevlerde bozulma olabilir. Yeme bozukluğu düzeldikçe depresif belirtiler kaybolur (Maner, 2001)

### **Seyir**

Gidiş ve prognozla ilgili uzun süreli takip çalışması azdır. Kronik ya da dalgalanan bir seyir gösterebilir. Erken başlangıç geç başlangıca göre anoreksiya nervozanın tersine bulimiya nervozada kötü prognozu ifade eder. Erken başlangıçlı olgularda şişmanlık ve ailenin ihmali öyküsü, geç başlayanlara göre iki katı daha sık saptanmıştır. Bu dönemde kendine ciddi zarar verme davranışı sık olmakta ve düzelmeyi olumsuz yönde etkilemektedir (Granga ve ark, 2003). Tedaviye başvurmayanların seyri ve prognozu bilinmemektedir. Klinik belirtilerin şiddeti ise kronikleşme eğilimini göstermektedir. Tedavi sonucu hastaların ancak yarıya yakınının düzeldiği bildirilmektedir. On yıllık takipte hastaların yaklaşık % 10'unun bulimiya nervoza, % 15'inin atipik yeme bozukluğu tanı ölçütlerini karşıladığı görülmüştür (Cotrofo ve ark, 2004). Ölüm oranı % 0- 3 olup, anoreksiya nervozadaki gibi yüksek değildir(Birmingham, 2004, Mivva 2004). Gebelik sırasında düzelme görülürken, ardından nüks oldukça sıktır. Ağır derecede bulimiya nervozası olan annelerin, çocuk bakımında zorluklar olabilir, ayrıca çocuklarda da beslenme sorunlarına rastlanabilir(İşcan, 2001).

## Tedavi

Bulimiya nervozanın klinik yönetimi anoreksiya nervo- zaya göre daha kolaydır, çünkü hastanın düzelme isteği daha fazladır ve iyi bir işbirliği sıklıkla kurulur. Ayrıca kilo restorasyonuna da gereksinim yoktur. Ancak hastanın fiziksel durumunu değerlendirmek ve antidepresan tedaviden yararlanma olasılığını belirlemek gerekir(Morris ve ark 2004). Çoğunlukla ayaktan tedavi uygulanır. Ciddi depresyon belirtilerinin olması, fizik komplikasyon durumunda ya da ayaktan tedavi etkisiz olmuşsa, beraberinde ciddi madde kötüye kullanımı varsa yatış gerekir (Yager, 2000). İlaç tedavisi anoreksiya hervozaya göre daha etkilidir. Trisiklik antidepresanlar (imipramin, amitriptilin), MAÖİ (fenelzin), SSGI, bupropion, trazodon, topiramet pla: seboya göre daha etkili bulunmuştur, SSGI dozlarının OKB'deki düzeyler gibi olması önerilmektedir. Tıkınma davranışına olumlu etkileri olduğu, ancak uzun süreli takipte % 80 oranında nüks görüldüğü bildirilmektedir. Fluoksetinle yapılan plasebo kontrollü bir çalışmada 8 haftalık, 60 mg/gün dozlarında, tedavinin ardından bir yıl süreli takipte düzelmenin devam ettiği görülmüştür(Romano,2002). Tek kör yapılan bu çalışmadan Önce de fluoksetinle çift-kör plasebo kontrollü yapılan ilk çalışmada 60-80 mg/gün dozlarında olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Mevsimsel duygudurum bozukluğunda yeme davranışında bozulma görülebilir. Çoğu bulimiya nervozası olan kadında kışın duygudurum ve bulimiya nervoza belirtileri kötüleşmektedir. Bulimiya nervoza ve kış depresyonu saptanan 22 kadında yapılan bir çalışmada 4 hafta, her gün 10.00.0 lüks şiddetinde beyaz floresan ışık, 30 -60 dakika sabah erken saatlerde uygulanmış ve tıkınmada % 46, çıkartmada % 36 oranında haftalık sıklıkta azalma saptanmıştır. Yüzde 9'unda tıkınma, çıkartma tamamen kaybolmuştur(Lam ve ark, 2001). Bilişsel davranışçı tedavinin (BDT) diğer psikoterapilere (direktif olmayan terapi, plasebo, psikodinamik tedavi, stresle başa çıkma yöntemleri), antidepresan tedaviye göre daha etkili olduğu gözlenmiştir. Çok merkezli bir çalışmada BDT ve kişilerarası tedavi karşılaştırılmış (Byrne ve ark 2001), çalışmanın sonunda BDT alanlarda düzelen hasta sayısının daha fazla olduğu, ancak 8- 12 aylık takipte her iki tedavi sonucunun eşitlendiği bildirilmiştir. En etkili tedavi BDT ile birlikte ilaçla tedavidir. (Bara- Carril ve ark, 2004)

#### 1.2.4 Tıkınırcasına yeme bozukluğu

1994 yılında DSM-IV ölçütlerinde ilk kez yer verilen tı- nırcasına yeme bozukluğu (TYB) (binge eating disorder), son yıllarda giderek ilgi çekmektedir. 1959'da Stunkard tarafından tanımlanmıştır. Epidemiyolojik çalışmalar ancak yakın zamanlarda yapılmaya başlanmıştır, Bulimiya nervozadan daha yaygın olabileceği ileri sürülmektedir. Bununla birlikte TYB'nin ayrı bir sendrom olup olmadığı tartışmaları henüz bitmiş değildir. Birlikte görülen fizik ve ruhsal bozukluklar, sosyal işlevselliğin bozulması açısından önemli bir toplum sağlığı sorunudur(Branson ve ark. 2003). TYB'yi obezitedeki ve çıkartmayan tipte bulimiya nervozadaki aşırı yemeden ayırt etmek bazen güç olabilir. Obezlerde tı- kınırcasına yeme % 59.5, TYB % 30.1 oranlarında saptanmış olup, genel toplumda tı- kınırcasına yeme belirtileri % 6.3, TYB % 2 oranındadır, Kadın/erkek oranı 70/30 olup anoreksiya nervoza ve bulimiya nervozaya göre erkeklerde daha sık görülmektedir (Crovv ve ark, 2001). Enerji dengesinde rol alan hipotalamik nöropeptidler, merkezi ve çevresel etmenler gıda alimim etkilemektedir. Gıda alimim ghrelin, nöropeptid-Y (NPY), agouti-related protein (AgRP), melanokortin yoğunlaştırıcı hormon (MCH), ga- lanin, A ve B oreksinler (hipokretinler) uyarmaktadır. Gıda alimim kolesistokinin (CCK), glukagon- benzeri polipeptid-1 (GLP-1), peptid YY, amilin, leptin, insülin, kokain ve amfeta- min düzenleyici transkript (CART), alfa-melanosit-uyarıcı hormon (alfa-MSH), beyinden türetilmiş nörotropik faktör (BDNF), CRH, TRH ise baskılamaktadır. TYB olan kadınlarda sağlıklı kontrollere göre serum leptin yoğunlukları daha yüksektir (Blüher,2004). Bu bulgu bir dereceye kadar leptin direnci olduğunu gösterir. Bazı çalışmalarda ise obez ve obez olmayan TYB saptanan kadınlarda leptin düzeylerinde fark bulunmamış, serum leptin yoğunlukları ile BKİ arasında pozitif ilişki olduğu gözlenmiştir. Ayrıca leptin oluşumuyla ilgili olan melanokortin-4 reseptör (MC4R) geninde mutasyon TYB olan aşırı obez hastaların % 5'inde saptanması, TYB'nin bu gende mutasyon olan kişilerin fenotip özelliklerinden biri olabileceğini düşündürülebilir. MC4R geninde mutasyon saptanan 20 obez kişinin % 100'ünün TYB tanısı aldığı saptanmıştır. TYB olan obez kadınların birinci derece akrabalarının bir ya da daha fazlasında TYB % 60 oranında iken TYB olmayan obez kadınların birinci derece akrabalarının bir ya da daha fazlasında TYB oranı % 5 olarak bulunmuştur. TYB olanların ailelerinde duygudurum bozukluğu ve madde kullanım

bozukluğu oranı kontrollere göre daha yüksektir. Obez olmayan TYB saptanan kadınlarda plazma dehidro- epiandrosteron (DHEA), DHEAsülfat (DHEA-s) ve allopregne- nolon (3,5-THP) düzeyleri obez olmayan sağlıklı kontrollere göre yüksek bulunmuştur. Obez olan TYB de plazma nonste- roid düzeyleri TYB olmayan obezlerden daha yüksektir. Kortizol düzeyleri açısından gruplar arasında fark saptanmamıştır. Bulimiya nervozanın diğer belirtilerinin olmadığı yineleyen bulimik epizodlar belirgindir. Vücut biçimi ve ağırlığı ile aşırı uğraşılmaz ve kişiler obez olup obezitenin risk etmenleri ile karşı karşıyadır. Bulimiya nervozadan farklı olarak TYB’de tıkinma sırasında yenen yiyecek, yiyeceğin kokusu, tadı ve içeriğinden daha çok haz alınır, kişi tıkinma sırasında daha rahattır ve daha az fizik rahatsızlık, sıkıntı hisseder. Bulimiya nervozada tıkinılan yiyeceklerin karbonhidrat ve şeker oranı yüksektir. Tip II DM olan 43 hastanın % 25.6 sında TYB saptanmıştır. Gece yeme sendromu obezler arasında bir alt grup olabilir(MarShall ve ark, 2004). Gece yeme sıklığı araştırılan 207 TYB olan kişinin % 28’inde gece yemesi saptanmıştır(Tzischinsky,2004). Erkeklerde (% 42) kadınlara (% 24) göre daha sık orandadır. Gece yiyenlerde BKİ daha yüksektir. Gece yemesi olan kadınlarda erkeklere göre yiyecek- ağırlık-biçimle ilgilenme düzeyleri daha yüksek bulunmuştur. TYB’de saptanan eşanlı bozukluklar anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza, duygudurum, anksiyete, madde kullanım, dürtü kontrol ve ağrı bozukluklarıdır (Lyke ve ark, 2004). Anoreksiya nervozada % 4.1, bulimiya nervozada % 6.3, majör depresif bozuklukta % 49, iki uçlu bozuklukta % 12.2, yaygın anksiyete bozukluğunda % 16, OKB’de % 8, panik bozukluğunda % 12, TSSB’de % 12, sosyal fobide % 16, alkol kullanım bozukluğunda %19.5, madde kullanım bozukluğunda % 9, kleptomanide % 8, fibromiyaljide % 9.5, irritabl kolon sendromunda % 19.8, sınırda kişilik bozukluğunda % 14, çekingen kişilik bozukluğunda % 9 oranlarında TYB saptanmıştır. TYB tedavisinde antidepressanlar, iştah baskılayıcılar ve antikonvülsanlar kullanılmaktadır, Dezipramin, fluvoksamin, fluoksetin, sertralin(Sloan, 2004), sitalopram, deksfenfluramin (yan etkileri nedeniyle kullanımdan kaldırılmıştır), sibutramin ve topiramamat ile plasebo kontrollü çalışmalarda ve venlafaksin ile yapılan açık çalışmada olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Psikoterapi, bireysel ya da grup tedavisi şeklinde uygulanabilir, Davranışçı ağırlık kontrolü, BDT, kişilerarası psikoterapi, diyalektik davranışçı tedavilerin tıkinma davranışı üzerinde olumlu etkileri



bildirilmiştir(Freeman ve ark,2004)

### 1.2.5 Obezite

Obezite, vücut yağının fazlalığı ile belirli tıbbi bir durumdur. BKİ 30'un üzerinde ise bu tanı konur. İngiltere'de erişkinlerin % 20'si bu ölçütü karşılamaktadır, Obezitede ölüm oranı artar, 25-30 yaşlarında ciddi obezitesi (BKİ 40'ın üzerinde) olanlarda, normallere göre ölüm oranı 12 katı fazladır(Isnard,2003). ABD'de obezite nedeniyle yılda 300.000 ölüm olmaktadır, bu da önemli bir sosyal sağlık sorunudur. Obezitenin yol açtığı komplikasyonlar tip II diabetes mellitus, hipertansiyon, inme, hiperlipidemi ve düşük HDL-kolesterol, koroner kalp hastalığı, safra taşı, kanser, adet düzensizlikleri, hirsutizm, kas-iskelet sistemi rahatsızlıkları, psikolojik etkiler (sosyal izolasyon, kendine güvende azalma, depresyon), yaşam kalitesinin düşmesi ve erken emekliliğe yol açan beceriksizliktir. Çoğu obezitede aşırı yemenin teşvik edildiği sosyal etmenlerle etkileşen genetik etmenler söz konusudur (Deveci ve ark, 2004). Çoğu olguda psikolojik nedenler çok önemli değildir; ancak obez insanlarda emosyonel durumların aşırı yemeyi kolaylaştırması da söz konusu olabilir (Brovvnell, 1995).

Obezite tedavi programlarına katılanların % 10-20'sin- de TYB saptanmıştır(Akalın ve ark 2001). Obezitede leptine direnç olduğu saptanmıştır (Bulic ve ark, 2002). Leptin düzeyi yüksektir, ancak yanıt yoktur. Çocukluktan beri obez olanlarda düşük benlik saygısı, sosyal geri çekilme, grip olduğunu algılama, başkalarının kendisini küçük gördüğünü düşünme ve beden imgesinde bozulma gözlenebilir(Bulik ve ark, 2003). Obezite, kronik, yaşam boyu süren bir sorundur. Tedavi edilmeyen çoğu erişkin yılda yaklaşık 1 kg olmak üzere kilo almaya devam eder. Tedavide öncelikle güncel kilosunun % 5-15'inin azalması amaçlanır. İdeal kiloya erişmeyi hedeflemek gerçek dışıdır ve genellikle başarısızlıkla sonuçlanır.

(1) Davranışçı yöntemlerle kilo kontrolünün sağlanması: Kısa sürede etkili olmasına rağmen kilo yavaş yavaş geri alınır. Uzun süreli bir programın başlangıç aşaması olarak düşünülebilir.

(2) Diyet yapma: Başarılı bir kilo kaybının ardından kilo yavaş yavaş yine alınır. Diyet içeriği ve alışkanlıklardaki uzun süreli değişiklikleri amaçlayan programlara fiziksel aktivite artışı da eşlik etmelidir (Barbarich ve ark 2003).

(3) Fiziksel aktivite: Hem başlangıçta kilo kaybı, hem de özellikle bu kaybın sürdürülmesinde önemlidir(Holtkamp ve ark 2004). (4) Farmakolojik tedavi: Davranışçı tedavilerden kilo kaybı ve sürdürülmesi açısından daha etkili olmakla birlikte, tedavi kesilince hızla kilo geri alınır. Antidepresanlar (SSGI, bupropion), lipaz inhibitörleri (orlistat), antikonvülsanlar (topiramid, zonisamid), dopamin agonistleri (bromokriptin), 5-HT boşalımı sağlayan fenfluramin, 5-HT ve NA geri alım inhibitörü olan sibutramin denenmiştir(Barbeeve ark , 2003) Bir aylık düşük kalorili diyetin ardından bir yıl 10 mg/gün dozunda sibutramin ile tedavi edilen hastalarda elde edilen kilonun korunduğu ve kilo vermenin de devam ettiği görülmüştür(Apfelbaum ve ark 1999). (5) Grup terapisi ve öz-yardım (self-help) grupları: Kısa süreli yarar sağlar, uzun sonuçlarda başarısızdır. (6) Cerrahi tedavi: BKİ 40'ın üzerindeki için uygulanır.

### **1.3 Yeme bozukluklarının nörobiyolojisi**

#### **1.3.1 Temel tanımlar**

Yeme bozukluklarının (YB) etiyojisinde bugüne kadar öne sürülen sosyokültürel ve psikojenik kuramların yetersiz kalması ve son yıllarda gerek yapısal gerekse işlevsel beyin görüntüleme tekniklerinde sağlanan gelişmeler sonucunda AN ve BN'nin patogeneğinde nörobiyolojik yatkınlığın temel bir katkısı olduğu giderek artan bir kabul görmektedir (Kaye 2008). Fakat bu yatkınlıkların beyin yollarında nasıl bir bozukluğa yol açtığı ve hangi sistemlerin esas rolü oynadığı konusunda bilgilerimiz çok azdır. Bu bölümde konu ile ilgili çeşitli başlıklar kısaca gözden geçirilmeye çalışılacaktır.

### 1.3.2 Genetik

Yeme Bozukluklarında aileden gelen bir kalıtımı da içeren genetic yatkınlık ile ilişkili birçok kanıt vardır. Tek yumurta ikizlerinde konkordansın çift yumurta ikizlerine oranla üç kat daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur . Tek yumurta ikizlerinde yeme bozuklukları %50-80 oranında benzerlik göstermektedir (Kaye 2008). AN için yürütülen ilk ciddi aile-genetik çalışmasında, anoreksik hastaların akrabaları arasında AN ve BN oranları sırasıyla %2 ve %4,4, kontrol grubunun akrabalarında ise %0 ve %1,3 olarak bulunmuştur. Yine benzer bir çalışmada, AN ve BN risk artışı kontrol kadınların akrabaları arasında %3,7, bulimik ve anoreksik hastaların akrabaları arasında ise %11,8 ve %19,8 olarak bulunmuştur (Güney 2007a). Aile çalışmalarından elde edilen kanıtlar YB olan hastaların akrabalarında bu bozuklukların yaygınlığında artış olduğunu göstermektedir ve YB olanların akrabalarında yaşam boyu YB görülme riski yaklaşık 10 kat fazladır. İlişki modelinin kullanıldığı AN ve BN hakkındaki genetik araştırmalarda, anlamlı ancak genellikle yinelenmeyen bulgular elde edilmiştir. S erotonerjik genler, serotoninin beslenme ve duygu durumundaki rolü nedeniyle geniş olarak çalışılmıştır. Bu çalışmalarda serotonin taşıyıcı geni yanında 5-HT2A ve 5-HT2C reseptör genleri ile ilişkiler gözlemlenmiştir (Bulik ve Tozzi 2004).

### 1.3.3 Nöropeptidler

Geçtiğimiz yıllardaki gelişmeler yeme davranışı ve vücut ağırlığının kontrolünde nöropeptidlerin rolüyle ilgili pek çok araştırma yapılmıştır (Jimerson ve Wolfe 2004). Santral Sinir Sistemindeki (SSS) nöropeptidlerde oluşan düzensizliğin YB’de görülen hormonal (gonadal hormonlar, kortizol, tiroid hormonları ve büyüme hormonu) problemlerle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Stoving 1999). Ayrıca, gıda alımını kontrol eden düzeneklerde periferik sistem ile SSS nöropeptidleri ve/veya monoaminleri arasında karmaşık bir etkileşmenin varlığı da bu duruma katkıda bulunuyor olabilir (Morton 2006). Hayvan çalışmalarında kortikotropin releasing faktör (CRH), leptin, endojen opioidler ( beta endorfin vb.) nöropeptid Y (NPY) gibi nöropeptidlerin

beslenme davranışı ve enerji metabolizmasını düzenlediğini gösterilmiştir (Schwartz 2000). İnsanlarda nöropeptidleri değerlendirmenin yollarından birisi BOS'da nöropeptid konsantrasyonlarının ölçülmesidir. Yetersiz beslenmesi olan ve normal kilosunun altında olan AN'li bireylerde CRH, leptin, beta endorfin ve NPY konsantrasyonlarında değişim vardır ve bu bozukluklar iyileşme ile normale dönmektedir (Kaye 2008). Bu gözlemler, bu değişimlerin malnutrisyon, kilo kaybı ve değişmiş yeme modelinin nedeninden çok sonucu olduğu şeklinde de yorumlanabilir. Yeme Bozukluğunda beslenme ve ilişkili işlevleri düzenleyen birçok sistemin halen araştırılmayı beklediği unutulmamalıdır. CRH, hipotalamusun katabolik ağında önemli bir role sahiptir ve farelerde hipotalamusa enjekte edildiğinde anoreksiyaya neden olur. CRH katabolik etkilere periferik olarak kortizol salınımı ile, santral etkilere ise NPY sentezinin doğrudan inhibisyonu ile neden olmaktadır. NPY, b arktan salınan peptid YY ve p pankreatik polipeptidler ile yapısal olarak ilişkili olarak görünmektedir. Kemirgenlerde hipotalamusa nöropeptid Y verilmesi yeme miktarında artış ve yemenin geciktirilme süresinde azalmaya yol açar. Yiyecek yoksunluğu NPY düzeylerinde dengeleyici bir artışa neden olur (Güney 2007a). Periferik yağ dokusunun beden ağırlığının homeostatik kontrolünü tamamlamak için hipotalamik merkezlere sinyal sağladığı düşünülmektedir ve yağ hücrelerinden sentezlenen leptin bu senaryoda anahtar bir role sahiptir. Vücut yağ depolarının yokluğunda leptin düzeyleri düşer ve NPY gibi oreksijenik peptidlerin sentezini artırmak için arkuat nükleusta çekirdekte bulunan hipotalamik nöronlara sinyal sağlar. NPY hipotalamik paraventriküler nükleusta çekirdekte yerleşimli uygun eksitatör merkezlere taşınır ve yemeyi başlatacak reseptörleri aktive eder. Leptin verilmesi sonrasında gözlenen yiyecek alımının azalması hipotalamik NPY sentezinin azalması ile ilişkilidir. Başlangıçtaki klinik çalışmalar, AN'li kişilerde BOS NPY konsantrasyonlarının artmış olduğunu göstermiştir. Bu olasılıkla yiyecek yoksunluğuna yanıt olarak dengeleyici bir artışı yansıtır. İlginç olarak, uzun dönemde kilosu düzelmiş hastalarda NPY'nin BOS'daki konsantrasyonları kontrol değerlerinden farklı değildir. BN'li olgularda ise akut dönemde ve uzun süreli iyileşme döneminde BOS NPY konsantrasyonlarının kontrol değerleriyle benzer olduğu bulunmuştur (Güney 2007a)

Opioid sistemin ödüllendirmeye aracılık ettiği gösterilmiştir. Laboratuvar hayvanları üzerinde yapılan çalışmalarda gösterildiği gibi  $\mu$ -endorfin, dinorfin ve

enkefalinleri içeren opioid peptidler, özel olarak lezzetli yiyeceklere karşı yeme davranışını artırır. Opioid peptidler hipotalamusun paraventricüler nükleusu, nükleus traktus solitarius ve amigdala ile ilişkilidir. Nükleus akumbens'te mü opioid reseptörleri aracılığıyla etki gösteren endojen opioidler lezzetli yiyecekler ile beslenmenin düzenlenmesine katkıda bulunurlar. Nükleus akumbens'in medyal kaudal alt bölgesinin opioidlerin ödüllendirme aktivitesinde önemli bir yer tuttuğu gösterilmiştir (Güney 2007a). BN'li kişilerde ise BOS'de endorfin düzeyleri kontrol değerlerinden farklı değilken, BOS'ta endorfin konsantrasyonları azalmıştır. BN'de endorfin plazma düzeylerinin düşük olduğu ve bulimik belirtiler ile ters orantılı olarak değiştiği belirtilmektedir. Santral endorfin düzeylerindeki azalma ise BN'de depresif belirtilerin şiddeti ile ilişkili bulunmuştur. Opioid antagonistleri BN ve bulimik tip - AN'de tıkanmasına yeme/boşaltma sıklığını azaltır. Bu bulgu bozukluğun "kendi-kendine bağımlılık" modeli ile tutarlıdır. Bu hipotez, BN'de yiyeceğin ödül değerinin yüksek olduğu ve opioid antagonistlerinin bu hastalarda haz yanıtını ve tüketilen yiyecek miktarını azalttığı şeklindeki bulgularla desteklenmektedir (Güney 2007a). İnsan deneylerinde kolesistokinin (CCK) verilmesini takiben yemek sonrası doyum artışı saptanmıştır. AN'de gecikmiş gastrik boşalma vardır ve CCK'nın bu etkiden sorumlu olduğu düşünülmektedir. AN'de BOS'ta normal CCK aktivitesi olduğunu gösteren başlangıçtaki bulgular, tokluğun CCK aracılığı ile arttığı varsayımı ile tutarlı değildir ve CCK peptidinin T lenfosit konsantrasyonlarının AN'de azalmış olması ilginçtir. (Güney 2007a). AN'deki karma bulguların aksine BN hastalarında BOS ve T lenfositlerde CCK konsantrasyonları azalmıştır. BN'li hastalarda yeme sonrası toklukta azalmaya katkısı olan bir faktör olarak, yeme testini takiben CCK salınımı azalmıştır (Güney 2007a). Klinik çalışmalar AN'li hastalarda plazma ghrelin düzeylerinin benzer yaşta sağlıklı gönüllülerden ve yeme bozukluğu belirtileri olmayan ancak yapısal olarak zayıf kişilerden yüksek olduğunu göstermiştir. Bulimik tip - AN'deki ghrelin düzeyleri, kısıtlayıcı tip - AN'den daha yüksektir. AN'li hastalar normal bir yemeğin ardından ghrelin düzeylerinde kontrol gruplarında gözlenen düşüşü göstermezler. Hastaların tekrar kilo almasının ardından ghrelin düzeylerinin normal değerlerine gerilemesi bu anormalliklerin bazılarının beslenme anormalliklerine bağlı olabileceğini düşündürmektedir. BN'deki bulgular ise daha az tutarlıdır. Bir çalışmada bulimik

hastalardaki gün ortası ghrelin düzeylerinin kontrollerden farklı olmadığı ancak standart bir yemeğe verilen ghrelin yanıtında azalma olduğu gösterilmiştir (Güney 2007a).

Leptin: Baskın olarak beyaz yağ hücrelerinden salgılanan bir proteindir ve koroid pleksustaki reseptörlerine bağlanarak kan beyin engelini geçer. Serum leptin düzeyleri, beden yağ kütlesi, yağ hücrelerinin boyutları ve beden kitle indeksi (BKI) ile bağlantılıdır. Fakat ağır diyet uygulama gibi kısa dönem enerji kısıtlanması durumunda, dolaşımdaki leptin beden ağırlığında değişiklik olmadan ya da çok düşük düzeyde değişikliğe rağmen dramatik olarak artar. Malnutrisyonlu ve düşük kilolu AN hastalarında, plazma ve BOS leptin düzeylerinin normal kilolu sağlıklı kontrollere göre azalmış olduğu belirtilmiştir (Güney 2007a).

Leptin değişiklikleri beden ağırlığının düzelmesi ile ortadan kalkar ve iyileşmiş AN hastalarında hormonun hem plazma hem de BOS düzeyleri uzun dönemde kontrol değerlerine benzer olarak gözlenir. Serum leptin düzeylerindeki değişikliklerin doğrudan AN'nin etiolojisi ile ilişkili olmaktan çok, kronik malnutrisyon ve azalmış yağ dokusu sonucu oluştuğu düşünülmektedir (Willins ve Meltzer 1997). Ancak hastalık sırasındaki düşük leptin düzeyleri hastalarda gözlenen amenore, hipotiroidizm, hiperkortizolizm, osteopeni ve immün değişiklikleri etkileyebilmektedir (Güney 2007a).

Serotonin: Teorik olarak, 5-HT düzensizlikleri iştah düzensizliği, anksiyöz ve obsesyonel davranışlar ve dürtü kontrol üzerinde rol oynamaktadır (Higley ve Linnoila 1997, Mann 1999). YB olanlarda monoamin işlevlerindeki bozukluğun hastalık sırasında ortaya çıktığı ve iyileşme sonrasında da sürdüğüne yönelik çok sayıda kanıt bulunmaktadır (Kaye 2008, Steiger 2001). Örneğin, AN hastalarında BOS 5-hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) konsantrasyonlarında sağlıklı kontrollere oranla anlamlı bir azalma varken, BN hastalarında BOS 5-HIAA seviyeleri normaldir (Kaye 2008). Karşılaştırmalı olarak, düzelmiş AN ve BN hastalarında normalden daha yüksek BOS 5-HIAA seviyeleri saptanmıştır ve BOS 5-HIAA seviyelerinde hastalık dönemine oranla yaklaşık % 50 oranında bir artış bulunmuştur. Ek olarak, iyileşmiş AN ve BN hastaları 5-HT yükleme (Kaye 2003, Frank 2001) veya paroksetinin trombositlere bağlanma oranı (Steiger 2005) gibi diğer ölçümlerde farklı davranış cevapları verirler.

Dopamin: Striatal dopamin işlevlerindeki değişiklikler AN belirtilerinin ortaya çıkışına katkıda bulunuyor olabilir. Malnutrisyonu olan AN'li hastalarda BOS'ta dopamin metabolitleri azalmıştır (Bailer 2005) ve bu durum iyileşme sonrasında da sürmektedir (Kaye 1999). AN'li bireylerde reseptör transkripsiyonunu ve translasyon etkinliğini etkileyen D2 reseptör geninin işlevsel polimorfizimlerinin sıklığında değişim vardır (Kaye 2008). Anteroventral striatum (AVS) ve dorsal kaudat limbik ve yürütücü - asosiyatif yolların komponentleridir (Phillips 2003). Bu nedenle striatumdaki dopaminerjik işlev bozukluğu AN'li bireylerde ödül davranışı, duygudurum, yürütücü kontrol, karar verme, stereotipik motor aktivite ve azalmış yemeye katkıda bulunabilir(Kaye 2008).

#### **1.3.4 Patolojik yeme davranışı ve Beden Algı Bozukluğu**

AN'nin en karmaşık belirtilerinden biri oldukça zayıflamış olan bir bireyin kendini şişman olarak algılamasına neden olan beden algı bozukluğudur. Teorik olarak, beden algı bozukluğu inkar sendromu ile ilişkilidir (Kaye 2008) ve duyuşal olaylara motivasyonel uygunluğu belirleyen parietal, frontal ve singulat alanlarda kodlanmaktadır. Sağ parietal korteks lezyonlarının sadece bilinen bazı misidentifikasyon sendromlarına (anosognosia vb.) yol açmadığı ayrıca beden algı bozukluklarına da neden olduğu bilinmektedir. Wagner ve ark. (.....) tarafından yürütülen ve AN hastaları ve yaş olarak eşleştirilmiş sağlıklı kontrolleri kendilerinin ve başka bir insanın dijital olarak çarpıtılmış beden görüntüleri ile yüzleştirmek suretiyle yapılan bir çalışmada, frontal vizüel sistem ve dikkat ağına ait olan beyin bölgelerinde ve aynı şekilde intraparietal sulkusun ön parçasını da kapsayan inferior parietal lobda aşırı duyarlılık olduğunu gösterilmiştir. Bailer, sol korteks ile diğer beyin bölgelerindeki 5-HT<sub>2A</sub> reseptör aktivitesi arasında negatif bir ilişki olduğunu saptamıştır (Bailer 2004). Uzun süredir beden algılarının parietal korteks tarafından yürütüldüğü bilinmekteyken bu yolaktaki sol hemisfer bozukluklarının beden algı bozulmasında rol oynama ihtimalinin bulunması şaşırtıcıdır.

### **1.3.5 Patolojik yeme davranışı ve İştah düzenleme**

AN'li bireylerde ve yaşam boyu AN veya BN tanısı almış olanlarda negatif duygudurum ve disforik yapıya eğilim vardır. Yeme kısıtlamasının (Kaye 2003) ve tıkmırcasına yemenin (Johnson ve Larson 1982) disforiyi azaltıcı bir etkisi olduğuna ilişkin kanıtlar vardır. Bu iştah davranışını ve duyguları düzenleyen yollar arasında bazı etkileşimler olabileceğini göstermektedir. Bu hipotezi destekleyen fMRI çalışmaları da vardır. Zayıflamış ve malnütrisyonadaki AN bireyelerine gıda fotoğrafları gösterildiğinde mezial temporal, parietal ve anterior singulat kortekste olduğu gibi insula ve orbitofrontal kortekste de anormal bir aktivite ortaya çıktığı gösterilmiştir (Naruo 2000, Uher 2004). SPECT ve PET kullanılarak yapılan çalışmalarda AN hastalarının gıda aldığı anda veya gıda ile karşılaştığında temporal alanlarda aktivite artışı ve anksiyetede artış yaşadıkları bulunmuştur. Hasta ve iyileşmiş AN hastaları üzerinde gıda fotoğrafları ve aversive duygusal uyarılar kullanarak yapılan bir fMRI çalışmasında gıda fotoğraflarının, iyileşmiş ve hasta AN hasta gruplarının her ikisinde de prefrontal ve anterior singulat kortekste uyarıya yol açarken, lateral prefrontal alanlarda sadece iyileşmiş grupta uyarıya yol açtığı. iyileşmiş bireylerde prefrontal korteks, anterior singulat korteks ve serebellumun kontrol grubu ve AN grubuna göre gıda sonrasında daha fazla aktive olduğu belirlenmiştir (Uher 2003).

## **1.4 Davranışsal bağımlılık kavramı**

### **1.4.1 Davranışsal bağımlılığa ilk bakış**

Güncel psikiyatri dünyasında, davranış bağımlılıkları, kumar bağımlılığı ile gündeme daha yeni girmiş bir konudur. Tarihte, davranışsal bağımlılığa ilk örnek, sorumsuz ve hedonistic amaçla tekrar eden kumar oynama davranışı sergileyen İmparator Commodus'un kayıtlara geçtiği Roma imparatorluğunda görülmüştür (Hekster, 2002). 1812 yılında, Amerikan psikiyatri cemiyeti (APA) kurucusu Benjamin Rush, ilk psikiyatri indeks dökümanında, aşırı – uygunsuz seks davranışını tanımlamıştır (Rush, 1812). Fakat Davranışsal bağımlılık tanımı, 2010 yılında APA'nın tanıs ve istatistiksel çalışma grubunun DSM-5 çalışmasına bu tanımı eklemesi ile Resmi



psikiyatrik tanısal değer kazanabilmiştir. DSM 5 ile değişen bir başka kavram ise, Madde kötüye kullanımı / madde bağımlılığı tanılarının, maddde kötüye kullanımı olarak değişimi oldu (APA 2013). Bu değişimi tartışan çalışma grubu, Bağımlılık kavramının tanımlarını düzenlerken, madde, kimyasal – biyolojik ajan terimlerinin yanında, Aktivite tanımını da dahil ederek, bağımlılığın, kimyasal etkinin dışında, davranışsal etkisinin de bulunduğunu tanıma dahil etmişlerdir (APA 2013).

Bu tanımlamas sonrası, Kumar bağımlılığı tanısı, Madde ile ilişkisiz bağımlılık sendromları başlığıyla Madde ve ilişkili bozukluklar başlığı altında 2013 mayıs ayında basılan DSM-5’de sergilenmiştir. Daha önce ise DSM-4 klavuzunda Dürtü kontrol bozukluğu Başlığı altında Patolojik kumar oynama tanısı olarak geçmekteydi (APA 2000).

DSM-5 hazırlık sürecinde Ike Ran Tao ve arkadaşları’nın çalışmaları ile internet Bağımlılığı bozukluğu tanısı da teklife sunulmuştur. (Tao ve ark. 2010). Bu tanı için belirlenmiş kriterler, Madde bağımlılığına gönderme yapar biçimde, tolerans, bireyin emosyonel ve bilişsel süreçleri, bağımlılığı sürdürme davranışları, arama davranışı, duygusal modifikasyonlar, çekilme yaşama, tüm çabalara rağmen yineleme yaşama gibi farklı konuları değerlendirmektedir. DSM çalışma grubu bu tanı için ek kanıtlara ihtiyaç duyulduğu kararına varmıştır fakat DSM -5 klavuzu ekler kısmında, internet oyun bağımlılığı tanısını, ileri araştırmaya gerek görülen konular kısmında belirtmiştir (APA 2013). Aynı çalışma grubunda Seks bağımlılığı, Egzersiz bağımlılığı ve Alışveriş bağımlılığı konusunda da değerlendirme olmuştur fakat tanısal klavuza dahil edilmesi için yeterli kanıt bulunamamıştır.

Amerikan psikiyatri cemiyeti (APA 2013), Dünya sağlık örgütü (WHO 2008) ve amerikan Bağımlılık tıbbi topluluğu (ASAM 2010), Değişen seviyelerde ve biçimlerde gözlenen fakat benzer klinik ölçütlere uyan Davranışsal bağımlılık tanımını Kabul etmişlerdir. Mark Griffin, Davranış bağımlılığı konusunda altı çekirdek bulgu öner sürmektedir.

*Dikkat çekme (salience)*

*Duygusal değişimler (emotional modifications)*

*Tolerans*

*Çekilme belirtileri*

*Çatışma*

*Relaps*

Dikkat çekme: davranış, kişinin hayatının büyük bir kısmını meşgul eder, duyguları düşünceleri ve davranışları ile yoğun bir ilişki içerisindeydir.

Duygusal değişim: kişi davranışın kendi üzerinde belirgin duygusal değişim etkisini hisseder ve tarif eder. Çoğu zaman davranışı gerçekleştirme ve uyarılmak için acele etmek, davranışın tekrarlanmasının uyusukluk yapıcı, sakinleştirici etkisini elde etmek hedeflenir.

Tolerans: davranışın sonucu elde edilmek istenilen etki için, tekrarlayan seferlerde gittikçe soğunluğunun ve sıklığının artışına ihtiyaç duymak olarak tanımlanabilir.

Çekilme belirtileri: davranışı sergileyemediğinde kişinin hoş olmayan hisler / fiziksel belirtiler (örn: titreme, çarpıntı, terleme) yaşaması durumudur.

Çatışma: Bağımlılık yaratan davranışın, kişni çevresi, ailesi, iş ve eğitimi, sosyal ve kişisel yaşamı ile ilgili problemlere yol açacak şekilde etkilemesi halidir(Griffin 2005).

Relaps: bağımlılık ile ilişkili davranışı yinelemeye eğilim, karşı gelme ve bırakma çabalarının sonuçsuz olması durumudur.(Griffiths 2005)

Peki bir davranışı nasıl “bağımlılık” olarak nitelendirebiliriz? Sorusuna yanıt, Herkeste bulunan “normal” dürtülerin, örneğin, seks, yeme, aşk, para edinme gibi özellikle de Ödüllendirici ve olumlu pekiştirici nitelikteki dürtülerin, Kişiyeye zarar veren ve aşırı boyuta ulaşması durumunda davranış, bağımlılık niteliği kazanır.

## 1.4.2 Davranışsal bağımlılığı destekleyen teoriler ve kanıtlar

### Biopsikososyal model

Bu model doğrultusunda, davranışsal bağımlılık, biyolojik ( genetik yatkınlıkla açılanabilen beyinde rol oynayan etmenler), psikolojik ( emosyonel, bilişsel ve davranışsal faktörler) ve sosyokültürel ( aile, arkadaş ve daha geniş kültürel etkileşimler) gibi farklı başlıkların birbiri ile etkileşimi ile doğmaktadır. Bu model, Kimyasal bağımlılık konusunda yaygın Kabul gördüğü gibi, yeni filizlenen davranışsal bağımlılık için de geçerli olmaktadır (Donovan ve Marlatt 2005, Griffin 2008)

### Nörobilim araştırmaları

Fizyolojik olarak en az 3 tespit edilmiş bağımlılık döngüsü mevcuttur.

1-Ödül / yürütücü işlev modeli: bu modele göre, Mezolimbik yolak (MLY) ve Medial prefrontal korteks (MPFK) daki değişimler, bağımlılık döngüsünün sürmesine sebeptir. Bu döngüde, Alınan madde / uyarı sayesinde Ventral tegmental alan'dan (VTA) kaynaklı dopaminerjik projeksiyonlar, Nukleus accumbens'I (Nac) uyarır, tekrarlayan uyarımlar, Glutamaterjik sistem aktivite artışı, Frontal glutamaterjik projeksiyonlarda modülasyon ve nöroanatmik remodeling'e yolaçar. Zeka ve mantıksal işlevlerden sonumlu prefrontal korteks'de ortaya çıkan değişiklikler, Ödül/haz ihtiyacı ile ilişkili Bağımlılık davranışı değişilliklerine yol açar. s (O'Brien, Volkow, & Li, 2006)

2- Nöropsikolojik temelli bir teoriye göre, Bağımlılık geliştiren kişiler, Karar verme becerileri ile ilgili problemler yaşarlar. Yavaş ve ayırd edici özellikleri kullanan bir karar mekanizması sistemi yerine, Daha hızlı ve ödül temelli kararlar vermeye eğilimli bireylerdir.

3- Hüresel bellek modeli: Bu model ise daha çağdaş bir nörobiyolojik bakışa sahiptir. Protein kinaz M zeta (PKMzeta) Uzun süreli bellek için Uzun süreli potansiyelizasyon'da (LTP) görev alan bir hücre içi ileti molekülüdür (Sacktor 2011). Nac merkezinde PKMzeta aktivitesi, hücrelerin ödül temelli hafızası için büyük önem taşır. Sıçanlarda Bu molecule müdahaleler, Daha uzun bağımlılık benzeri davranışın

gözlenmesini sağlamıştır. Nac'da PKMZeta sentezinde görev alan Protein kinaz C izomerinin inhibisyonu, Madde çekilmesine bağlı Belirtileri ortadan kaldırmıştır (Li ve ark. 2011). Bağımlılık davranışı sergileyen bireylerde, Bağımlılık ilişkili hafızanın aşırı etkin olmasının da bu davranış döngüsünü tekrarlamada kaynak olabileceği düşünülmektedir.

### **1.4.3 Dürtüsellik ve Zorlantısallık bağlamında Davranışsal bağımlılık**

Dürtüsellik ve zorlantısallık (kompulsivite), davranışsal bağımlılığının kavranmasında önemli başlıklardır (Robbins, Curran, & de Wit, 2012). Dürtüsellik, birden çok anlam ile ifade edilebilir. Hızlı tepki verme, motor ya da sözel inhibisyonda gecikme, rahatsızlık duyma hissinde gecikme, dürtü ya da güdülere hızlı yanıt oluşturma ya da geciktirmede başarısızlık, karar verme sürecinde detaylandırmada yetersizlik, uzun süreli ödüllere duyarsızlık gibi uyumu bozan örüntüler içerir. Bu tanıma uyan dürtüler, az hesaplanmış, ani uygulamay sürülmüş, bariz riskli, prematür dışavurulmuş davranışlardır ve istenmedik sonuçlar doğururlar (Evenden, 199). Dürtüsellik sağlıklı bir insan davranış örüntüsü de olabilir, fakat uç boyutlarda dürtüsellik, Bir çok nöro-psikiyatrik ozukluk, antisosyal davranış örüntüsü ve Kumar bağımlılığı, kleptomani dahil bir çok davranışsal bağımlılığın bir parçasıdır. (Dalley, Everit, & Robbins, 2011; Robbins, Gillan, Smith, de Wit, & Ersche, 2011).

Zorlantısallık, amacına yönelik olmayan tekrarlayıcı ve ısrarcı uygunsuz davranış örüntüleri olarak tanımlanabilir. Davranışlar, çoğu zaman alışkanlık ve stereotipik olarak nahoş bir biçimde tekrarlanır (Chamberlain, Fineberg, Blackwell, Robbins, & Sahakian, 2006). Zorlantısallık başta obsesif kompulsif bozukluk (OKB) olmak üzere bir çok ruhsal bozukluğun önemli bir belirteçidir. OKB dışında, Dürtü kontrol bozuklukları, yeme bozuklukları, Madde ile ilişkili bozukluklar ve davranışsal bağımlılıklar sayılabilir. Dürtüsellik gibi, Zorlantısallık da, İnhibisyon mekanizmasında zayıflama, Aşırı uyarılmış dürtüler, ve bunları kombinasyonları gibi farklı durumlardan oluşabilir (Grant, Brewer, & Potenza, 2006; Stein & Hollander, 1995).

Dürtüsellik ve zorlantısallık, Çok yönlü bakıldığında bir çok ortak özellik içerir

Fineberg et al., 2010). Her ikisi de duyuşsal arayış, Risk alma ve karar verme gibi kişilik ve bilişlerden etkilenen ortak değişkenlerden etkilenirler (Leeman & Potenza, 2012). Fakat bu iki durum bir çok yönde birbirinden ayrılır. Örneğin, Zorlantısallık, Davranışın fiziksel sonuçlarından daha bağmsız ve tekrarlayıcı bir şekilde varolurken, dürtüsellik, daha çok ödüle ulaşmak için aceleci bir tutum ile ortaya çıkar d (Patterson & Newman, 1993). Zorlantısal davranışlar, nadiren, örneğin simietri oluşturma çabasında olduğu gibi, sergilenmesi sonucu ödül'e ulaşım ile ilgilidirler. (Everitt & Robbins, 2005; Fontenelle, Oostermeijer, Harrison, Pantelis, & Yücel, 2011).

Zorlantısallık ve dürtüsellik uyumsuz ve olağandığı davranışlar spektrumunun iki farklı ucudur. Dürtüsellik kutbunda risk arayışı ve davranışsal dizinhibisyon varken, Zorlantısal ucunda ise Risk'ten hoşnutsuzluk ve Zarar vermekten kaçınma temaları gruplanmıştır (Skodol & Oldham, 1996; Stein, Hollander, Simeon, & Cohen, 1994).

Primer dürtü bozuklukları ve primer zorlantı-ilişkili bozukluklar nörobiyolojik olarak incelendiğinde farklı k)imyasal etiyopatogenezlere sahip görünmektedir(Ebstein, Benjamin, & Belmaker, 2000). Bu gerekçeyle, dürtüsellik ve zorlantısallık birbirinin zıt kutbu olarak değerlendirilmişlerdir (Yi, 2013). Fakat kinik gözlemler bunu haksız çıkartmaktadır. Örneğin patolojik kumar oynama ile OKB komorbiditesi sık gözlenir, OKB tanısı olan bireyler Dürtüsellik testlerinden yüksek puan alabilirler, dürtüsel-öfke problemleri yaşayabilirler ya da dürtü kontrol bozuklukları yaşayabilirler (Stein & Lochner, 2006). Trikotillomani ve Tourette sendromu, hem impulsivite hem zorlantısallık içerir (Stein, 2000).

#### **1.4.4 Davranışsal bağımlılık, dürtüsellik ve zorlantısallık**

Davranışsal bağımlılık bu iki kavramın sınırında yer alır. Hem dürtüsel hem zorlantısal öelikler barındırır ve bazen Dürtüsel-zorlantılı bozukluklar olarak adlandırılırlar. Madde kullanım bozukluğunda da olduğu gibi, Dürtüsellik boyutu, madde alımını/ davranışı başlatan , zorlantısal boyut ise davranışın pekişmesi ve sürdürümünü oluşturan bileşenlerdir (Dell'Osso, Altamura, Allen, Marazziti, & Hollander, 2006). Davranışsal bağımlılığı, Dürtüsellik ve zorlantısallık bağlamında

açıklarken Kleptomani, iyi bir örnek olacaktır. Kleptomani DSM-4 'de dürtü kontrol bozuklukları başlığında bulunan, DSM-5'de uyumu bozan dürtü kontrol bozuklukları başlığı altına alınmış bir bozukluktur (APA 2000, APA 2013). Kleptomani ,tekrarlayan davranışlarla, o anki değeri, ya da kişisel ihtiyacından bağımsız olarak ,gerekmediği halde, nesnelere çalma dürtüsüne engel olamama durumudur. Birey çoğunlukla çalınan eşyaları alacak maddi güce sahiptir ya da anlamsız eşyaları gereksiz miktarda çalar (Blanco et al., 2008; Dell'Osso ve ark., 2006). Kleptomani, Kısa bir an içerisinde duyulacak haz için girişimlerde bulunmak, ve takip eden eylemin sonlandığı dönemde rahatsızlık hissi ve uyumsuzluk oluşturmak şeklinde meydana gelir (Aboujaoude, Gamel, & Koran, 2004). Arzu ve istek uyandıran eylemi başlatmak, başlatmaya engel olamamak, risk almak ve zayıf karar verme düzenekleri dürtüsellik, eylemin sonlanması sonrası tekrarlanması, tekrar edilmesinin engellendiği durumda rahatsızlık hissini oluşması ise zorlantısallık ile ilişkilidir.

Dürtüsellik ve zorlantısallık, davranışın, bağımlılık özelliği kazanması için önemli iki tanımlama kümesi olarak görülmektedir. Bu değerlendirmeler ışığında Davranışsal bağımlılık, gelecekte tanınsallaşabilecek bir Zorlantısal – Dürtüsel bozukluğu ( Compulsive – impulsive disorder) (CID) tanımının öncülü gibi görülebilir.

## **1.5 Yeme bağımlılığı, kanıtlar ve değerlendirme**

### **1.5.1 Giriş**

Küresel Obezite pandemisi, günümüzde, neredeyse “ aşırı yağ doku birikimi ile ilişkili bozumuş sağlık” tanımını ve belirgin mortalite risklerini getirmiştir (dünya sağlık örgütü-DSÖ 2012). ABD nüfusunun yaklaşık %35,7 si obezite tanımını karşılamaktadır (Ogden, (Carroll, Kit, & Flegal, 2012). Obezite ve aşırı kilolu olma kavramları sosyal olarak karıştırılmaktadır. Obezite, dünyada sadece gelişmiş ülkelerin yaşadığı bir halk sağlığı problemi değildir, küresel çapta 115 milyon kişi obezite ile ilişkili sağlık problemleri yaşamaktadır (DSÖ, 2012). DSÖ raporuna göre, 1980'den bu güne (2012) obezite prevalansı 2 kat artmıştır. 2010 yılı itibariyle 5 yaş altı 40 milyon çocuk obezite ya da aşırı kilolu kriterini karşılamaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar,

Obezite'nin, Tip 2 diabet, Kardiyovasküler hastalıklar, Osteoartrit ve belirli kanser tipleri için belirgin risk artışı oluşturduğunu saptamıştır (Joranby, Pineda, & Gold, 2005; Mokdad, Marks, Stroup, & Gerberding, 2003; Must ve ark., 1999). Obezite, Önlenebilir ölüm nedenleri arasında ABD'de 2. sırada yer almaktadır (Danaei et al., 2009; Mokdad et al., 2004). Obezite, küresel çapta her yıl 2.8milyon ölüme neden olmaktadır (DSÖ, 2012). Kişilerin sağlıklı kilolarını korumaları için, sağlıklı besin ve düzenli egzersiz içeren koruyucu sağlık hizmetleri programlarından, Farmakolojik, bariatrik operasyonlar gibi cerrahi yöntemler gibi farklı tedavi ve sağlık hizmetleri uygulanmaktadır. Fakat çoğu yöntem, çoğu hastanın kilo kaybı sonrası 5 yıl içinde geri alımını engelleyememektedir (Astrup, Meinert Larsen, & Harper, 2004; Geloneze, Mancini, & Coutinho, 2009; Maciejewski et al., 2011; Wadden, Butryn, & Byrne, 2004).

Obezite'nin prevalansının düşürülmesi ve önlenmesindeki zorluk, heterojen bir sendrom olmasından kaynaklanmaktadır (Karelis, St-Pierre, Conus, Rabasa-Lhoret, & Poehlman, 2004). Obezite, Sosyal ve çevresel faktörler, yaşam tarzı, kişilik özellikleri ve yeme davranışından belirgin şekilde etkilenen değişken bir sendromdur (Adam & Epel, 2007).Güncel olarak, hem bilimsel hem de medyatik çevrelerde kabul gören bir konsepte göre ise, lezzetli gıdaların, Kötüye kullanılan maddeler gibi “bağımlılık” yapabileceği ve obeziteye katkıda bulunabileceği teorisi (Avena & Gold, 2011; Volkow, Wang, Fowler, Tomasi, & Baler, 2012). Sözü geçen makalelerin ortak vurgusu, Yeme bağımlılığının, kumar bağımlılığı gibi davranışsal bağımlılıklardan daha farklı bir şekilde, madde kullanım bozukluklarına benzer şekilde, alınan fiziksel bir ajanın, beyin üzerinde kimyasal etki/etkiler oluşturmayı ile bağımlılık düzeneğini tetiklediği doğrultusundadır. Son on yılda işlenmiş gıdaların yaygınlaşması ile, lezzeti arttırılmış ve ulaşımı kolaylaşmış özgül gıdaların tüketiminde artış, hatta tüketirken “kontrolü kaybetmek”, bağımlılık davranışı lehine yorumlanabilir. Bu durum, sadece bağımlılık boyutuyla değil, obezite ve ilişkili tıbbi durumlar nedeni ile de, önemli müdahale ve politikalar gerektirecek boyuttadır. Bu bölümde, yine bağımlılığının tanımı, tanı ölçütleri, bağımlılık lehine kanıtlar ve tedavi hakkında bilgi verilecektir.

### 1.5.2 Tanım ve Tanı ölçütleri

Konu ile ilgili araştırmalar henüz ilk adımlarındadır fakat son on yıl içinde, yeme bağımlılığı tanısını inşaa etme doğrultusunda bir çok çalışma yapılmıştır (Gearhardt, Davis, Kushner, & Brownell, 2011). Bu süreçte, bilimsel alanda balış açısı, başta Farkı dışavurumları olan obezite benzeri bir sendrom olmaktan, haz arayışı ve kontrol kaybının arzulandığı uyum bozucu bağımlılık davranışına dönüşmüştür (Potenza, 2006; Shaffer et al., 2004). Ödül'e yönelik beslenme davranışı, Metabolik ihtiyaçları ihmal eden boyutta bir yeme davranışına dönüşmektedir. Güncel araştırmalar, MKB olan bireylerde madde arama davranışı ve Obezitesi olan bireylerde yemek arama davranışı arasında paralellikler göstermektedir(örn, risk alma, arama, zaman ayırma gibi davranış örüntüleri) (Gearhardt, Corbin, & Brownell, 2009a; Volkow & O'Brien, 2007). Bu durum da "Madde gibi besin" tanımını duğurdu (Davis & Carter, 2009).

Fakat "yeme bağımlılığı" konseptinin geçerliliği hala bilimsel arenada tartışılmaktadır. Yeme bağımlılığı ve MKB kıyaslamasında bir çok neden içinde, en çok tartışılan konunun ,madde alımından farklı olarak besin tüketiminin normal ve yaşamsal bir davranış olmasındandır. Bu durumda, "bağımlılık" tanımını katı bilimsel kurallarla belirlemek zorlaşmaktadır. Bazı yazarlar ,bu sebeplerden dolayı, uygunsuz beslenme davranışının bağımlılık sttüsünün dışında değerlendirilmesi ve o doğrutuda politikalar üretilmesi taraftarıdırlar (Ziauddeen, Farooqi, & Fletcher, 2012a, 2012b; Ziauddeen & Fletcher, 2013). Başka bir fikir ise, bu yapılanmanın, obezite, TYB gibi tanılarda bir belirteç olarak seyiri öngörücü faktör olarak değerlendirilmesi taraftarıdır (Avena, Gearhardt, Gold, Wang, & Potenza, 2012). TYB, DSM-IV 'de tanımlanmış diğer yeme bozuklukları başlığı altında değerlendirilmişken, DSM-5'de ayrı resmi bir tanı olaak belirtilmiştir ( APA 2000,2013). Özel olarak belirtilmemekle beraber TYB'nın tanı kriterleriin bir çoğu ( örneğın, yeme davranışını kontrol edememe hali) MKB tanı kriterli ile uyumludur (APA 2000,2013). Klinisyenlerin neredeyse dörtte biri, TYB'da bağımlılık benzeri temalar üzerinden değerlendirmeler yapmaktadır (von Ranson & Robinson, 2006). Yeme bağımlılığı ve TYB nin her ikisinde de BKİ'de belirgin artışın eşlik ettiği abartılı besin tüketimi gözlenmektedir (Gearhardt, White, & Potenza, 2011). Güncel bir çalışma TYB hastalarının %57 sinin , yeme bağımlılığı tanı ölçütlerini



karşıladığını bulmuştur (Gearhardt ve ark, 2012). Sonuç olarak TYB ve yene bağımlılığı, özgül fakat çakışan tablolarıdır. Yeme bağımlılığı'nın bütün obezite kavramını açıklamadığı göz ardı edilmemelidir. Bazen aşırı yeme davranışı, serbest beslenme, artmış öğün miktarı ya da düzensiz besleniyor olma ile de ilişkili olabilir ve bu tablolar yeme bağımlılığından ayrıştırılmalıdır (Avena, Bocarsly, Hoebel, & Gold, 2011; Marcus & Wildes, 2009).

Klinik değerlendirme amacıyla, Yale üniversitesi'ndeki araştırmacılar, yakın tarihte, Yeme bağımlılığının tanı ve ölçümünü birleşik ve uygulanabilir bir düzende yapabilmek için, Yüksek şeker ve yüksek yağ oranı içeren gıdaların tüketim alışkanlıklarını değerlendiren, DSM-IV-TR de bulunan Madde bağımlılığı kriterlerinin dönüştürülerek adapte edildiği bir ölçek oluşturmuşlardır ( Gearhardt, Corbin, & Brownell, 2009b). 25 soruluk katılımcı tarafından doldurulan Yale Yemek Bağımlılığı ölçeği (YYBÖ) (<http://www.midss.ie/content/yale-food-addiction-scale-yfas> adresinden edinilebilir), 2 farklı değer ölçmektedir. İlk olarak DSM-IV-TR Madde bağımlılığı kriterlerine paralel olarak yeme bağımlılığı tanısını, ikinci olarak da yeme bağımlılığının niteliksel özelliğini ölçmektedir. Bu ölçekle yapılan ilk çalışmalarda, iyi bir iç tutarlılık ve, diğer yeme bozukluklarını değerlendiren özellikle de TYB değerlendiren ölçeklerle çapraz geçerliliği yüksek bulunmuştur. Bu ölçüm aracı, Yeme bozukluğu hastalarının bağımlılık potansiyellerini değerlendirebileceği gibi, Yeme-ilişkii diğer bozukluklarda da uygun bir değerlendirme aracı olabilir (Davis ve ark., 2011; Gearhardt ve ark., 2009b).

### **1.5.3 Epidemiyoloji**

Gearhardt ve arkadaşları (2008) , YYBÖ kullanarak yaptıkları ilk araştırmalarda,yeme bağımlılığının sık görülen özellikleri olarak 1- Tekrarlayan başarısız bırakma denemeleri (%71.3), 2- sorunlara yol açıyor olmasına rağmen sürdürme (%28.3), 3- Yeme davranışına başlama/besini edinme/davranışın bitişi sürecinde uzun zaman harcama (%24.0) olarak bulmuşlardır. Bu üç özellik, TYB olan obez hastalarda da en sık görülen özelliklerdir (Gearhardt et al., 2012). Merlo, Klingman

ve arkadaşları (2009), bir çalışmada, aşırı kilolu çocukların %15.2'si, "sıkça", "çoğunlukla" ve "her zaman" besinlere bağımlı olduklarını belirtmişlerdir. Yeme bağımlılığı, çoğunlukla, Aşırı yeme, kontrolsüz yeme, duygusal yeme, besin ile aşırı uğraş, beden ölçüleri, kalori hesabı ve kontrolü ile aşırı uğraş ile ilişkili bulunmuştur (Merlo ve ark., 2009). Normal kilolu yetişkinler arasında YYBÖ ile %11.4 tanı kriterlerini karşılamaktadır (Gearhardt ve ark., 2009b). obez popülasyonda ise bu oran %25 - %27.5 olarak normal dağılımın 2-3 katı civarındadır (Davis et al., 2011; Meule, 2011). Bu oranlar fikir verici fakat öncü sonuçlardır, gelecekte daha geniş ölçekte çalışmalar planlanmalıdır.

### **1.5.4 Yeme bağımlılığı için kanıtlar**

#### **Besin tüketimi ve kötüye kullanımına ilk bakış**

Konu üzerine erken değerlendirmeler, Madde bağımlılığı ile benzer şekilde yeme bağımlılığının duygudurum yükseltici etkileri ve aşırma duyumu sergilediğini gösteriyor olsa da (Rogers & Smit, 2000, madde alımındaki etkilere benzer biyolojik paralellikler yeni gündeme gelmektedir. Yeme bağımlılığı hakkında çoğunluğu hayvan deneylerinden oluşan ve geniş olan madde bağımlılığı araştırmalarının da desteklenen çalışmalar sayesinde, konunun nörobiyolojik yönü hızla aydınlatılmaktadır.

Enerji miktarı yoğun gıdaların normal alımının da kötüye kullanılan maddeler gibi beyinde, özellikle de dopaminerjik ve opioidlerjik sistemde aktivite artışına yol açtığı gösterilmiştir (Koob & Volkow, 2010; Volkow ve ark., 2012). Dopamin artışı direk bağımlılıkla aynı anlamı taşımaz fakat , dopaminerjik sistem, ödül hassasiyet ve şartlanma konularında etkin bir düzenektir. Besin ve besini çağrıştıran işaretlerin dopamin Salımını arttırdığı gösterilmiştir ve dopamin beslenme sürecinde etkin bir nörotransmitterdir. (Di Chiara & Imperato, 1988, Volkow, Wang, & Baler, 2011). Dopaminerjik ödül merkezlerinin tekrarlayan uyarımı, artmış zorlantısal davranışlardan sorumludur (Everitt et al., 2008). Sıçanlarda, Dopamin antagonistlerinin enjeksiyonu ya da dopaminerjik sistem lezyonları, hem kötüye kullanılan maddeye hem yüksek şeker oranlı besine olan ilgiyi ve edinilen ödül değerini azaltmaktadır (Avena & Hoebel,

2003; Colantuoni et al., 2002; Wise & Rompre, 1989).

Madde bağımlılığına benzer şekilde (Koob & Volkow, 2010), Obez farelerde, Pozitron emisyon tomografisi (PET) ile yapılan D2 reseptör serbestliği çalışmalarında, D2 reseptör açıklığının azalmış olduğu bulunmuştur (Geiger et al., 2008; Huang et al., 2006). Aynı bulgu insanlar için de benzer bulunmuştur (Wang, Volkow, Thanos, & Fowler, 2009). Obez insanlarda, D2 benzeri reseptör açıklığı, VKİ ile ters orantılı bulunmuştur (Wang et al., 2001). D2 reseptör blokajını yapan antipsikotiklerin kullanımı, insanlarda besin alımını ve obezite gelişim riskini artırır (Allison ve ark., 1999). Daha dikkat çekici bir bulgu ise, obez rodentlerde, striatal D2 benzeri reseptör açıklığındaki düşüş, bağımlılık benzeri ödül mekanizması kusurları ve kompulsif yeme davranışı ile ilişkili bulunmuştur (Johnson & Kenny, 2010). Benzer bağımlılık benzeri davranışlar, insanlarda Orbitofrontal korteks ve anterior singulat korteks bölgelerinde metabolizmada yavaşlama ile ilişkili bulunmuştur (Volkow ve ark 2001). Birçok mezolimbik dopaminerjik bölge de beslenme motivasyonu ile ilişkili bulunmuştur (Rolls, 2004). obez ve normal kilodaki insanların karşılaştırıldığı bir görüntüleme çalışmasında, Besin ile ilişkili uyaranlara maruz bırakılma ile obez katılımcılarda ventromedial prefrontal korteks (VmPfk) ve dorsolateral prefrontal korteks (DLPfk) aktivite artışı gözlenmiştir (Gautier et al., 2000; Miller et al., 2007). Gıda ilişkili uyaranlar ile yapılan araştırmaların aksine, besin alımı ile yapılan çalışmalarda, obez katılımcılarda beyin dopaminerjik ödül yollarında yavaşlama gözlenmektedir (Stice, Spoor, Bohon, Veldhuizen, ve Small (2008). Obez katılımcı kadınlar, normal kilolu kadınlara göre beklenen gıda alımı durumunda daha zayıflamış bir kaudat nukleus aktivitesi göstermişlerdir. Bu durumu, ödül yanıtına kronik maruziyet ve sonucunda dopaminerjik sistem down regülasyonu ile açıklamak mümkündür.

Ayrıca, periferik enerji metabolizması düzenleyicileri olan Leptin, insülin, oreksin ve ghrelin, öğün miktarı, besin alımı ve besinlerin ödül değeri üzerinde de rol oynamaktadırlar (Volkow, Wang, & Baler, 2011). Bu nöropeptidler, SSS'de özellikle VTA'daki dopaminerjik nöronalarda bulunan ilişkili reseptörler üzerinden yeme davranışı ve besin alımı üzerinde modülatör etkilerini gösterirler (Clark, 2012; Volkow ve ark., 2012).

Opioiderjik sistem, kokain gibi madde (Zubieta et al., 1996) ya da alkol (Heinz ve ark., 2005) bağımlılığı üzerinde rol aldığı rola benzer şekilde yeme bağımlılığında da önem taşır. Endojen opiyad salımı, besin tüketimi ile ilişkilendirilmiştir (Kelley ve ark., 2002). Yüksek şeker oranı olan besinler, tam olarak çözülememiş bir biçimde opioiderjik sistemi aktive ederler. Endojen opiyadlar, madde kullanımında veya tadı güzel gıdaların alımıyla ödül sistemini tetiklerler (Yeomans & Gray, 1997). Şeker oranı yüksek gıdaları tıkanırcasına tüketen bir grup sıçanda yapılan bir deneyde, Opiad reseptör antagonisti nalokson, şeker alım miktarını arttırmış, dış gıcırdatma, huzursuzluk ve hareketlilik gibi çekilme bulgularını arttırmıştır (Avena, Bocarsly, Rada, Kim, & Hoebel, 2008; Avena, Rada, & Hoebel, 2009; Colantuoni et al., 2002). Bir başka deneyde ise, aynı düzenek yüksek yağ oranlı gıdalar ile yapılmıştır fakat, opiyad benzeri çekilme bulguları nalokson sonrası gözlenmemiştir (Bocarsly, Berner, Hoebel, and Avena (2011). Bu iki deneyin sonucunda, yüksek yağ oranı içeren gıdaların, bağımlılık benzeri davranışlar oluşturabilse bile , yüksek şekerli gıdalar gibi opioiderjik ssitemi tetiklemediği ve bu düzeneği kullanmadığı sonucu çıkarılabilir.

### **Klinik kanıtlar**

Obezite heterojen bir bozukluktur, bir alt tipi olan TYB ile giden klinik görünümde, yeme bağımlılığı yüksek oranda görülür. TYB olan bireyler, TYB olmayan kilolu ve normal kilodaki bireylerle kıyaslandığında, besin çağrıştıran işaretlere artmış medial orbitofrontal korteks yanıtları gözlenmiştir (Schienle, Schäfer, Hermann, & Vaitl, 2009). TYB olan bireylerin, VKI denk alınan non-TYB ve normal bireylerle kıyaslandığı bir başka çalışmada Stroop renk-kelime eşleşme testi sırasında, artmış vmPFC ,inferior frontal gyrus ve insula aktivitesi gözlenmiştir (Balodis, Molina, ve arkl., 2013). Bu ve benzeri nöropsikolojik testlerin kullanıldığı bir çok çalışma, obezite içerisinde TYB'nin farklı ödül algısı ve bilişsel yapılanma gösterdiğini kanıtlamaktadır (Balodis, Kober, et al., 2013). Bu verileri değerlendirirken, TYB hastalarının %45-55 inin YYBÖ'deki tanı ölçütlerini karşılamadığını, Yeme bağımlılığı saptanan gruplarda da %30 oranında tıkanırcasına yeme'nin komorbid gözlendiğini de hesaba katmak uygun olacaktır (Davis et al., 2011; Gearhardt et al., 2012).

Yeme bağımlılığı kriterleri karşılanan grup içerisinde TYB li vakalarda, Negatif

duygulanım, duygudurum kontrolsüzlüğü, düşük benlik saygısı ve yeme bozukluğu patolojileri daha sık gözlenir (Gearhardt et al., 2013).

Yeme bağımlılığını destekler biyolojik kanıtların artışı ile birlikte, davranışsal anlamda da bağımlılığı destekler bulgular vardır. Normal kiloda ve obez kadınlarla yapılmış bir çalışmada YYBÖ skorları, beklenen gıda uyarana yanıt olarak ACC, Amygdala ve OFC aktivasyonu ile paralel olarak artmış bulunmuştur (Gearhardt, Yokum, Orr, Stice, Corbin, & Brownell, 2011). Enteresan bir şekilde bu çalışmada YYBÖ ile VKİ arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır. Bu da , bağımlılık tanısının, Obezite ya da TYB'dan farklı olarak beden ağırlığı ile orantısız oluşabilen bir tanı olduğu anlamını taşımaktadır.

### **1.5.5 Potansiyel Risk faktörleri**

#### **Yüksek şeker ve yüksek yağ içeren besinler**

Tüm besinler, ödül etkisi yaratabilse de bazılarının içerikleri daha etkin özellikler taşır. Hayvanlarda oluşturulan Şeker oranı yüksek gıdalar ile beslenme modelleri, Bağımlılık teorisini destekler pozitif sonuçlar sunmuştur. Diyetleri biçimlendirilmiş iki sıçan grubuyla yapılmış bir deneyde, yüksek şeker diyeti alan ve serbest diet alan iki grup 36 saat açlık sonrası beslenmiştir, sonuç olarak yüksek şeker alan grubun Nac'daki Dopaminerjik salımı daha yüksek bulunmuştur (Avena ve ark., 2008). Yüksek şeker ile beslenen hayvanlar, zamanla öğün sıklıklarını ve mikatlarını arttırmışlar, ara “başa çıkma” öğünleri geliştirmişler ve eski diyetlerine döndüklerinde çekilme belirtileri sergilemişlerdir (Avena & Hoebel, 2003). Benzer deney düzenekleri yüksek tad duyumu (Johnson & Kenny, 2010) ve yüksek yağ oranı (Lutter & Nestler, 2009). ile tekrarlanmışlar ve aynı sonuca ulaşmışlardır. Sağlıklı insan denekler iki gruba ayrılmış, bir gruba besleyici değeri yeterli fakat monoton tek bir diyet, diğer gruba ise kısıtsız diyet verilmiştir, sonuç olarak her iki grup da, hoşlarına giden bir besine dair işaretler verildiğinde hipokampus, insula ve kaudat nukleus'da artmış aktivite gözlenmiştir (Pelchat, Johnson, Chan, Valdez, & Ragland, 2004)..

## Obezite

Yeme bağımlılığı VKİ açısından geniş bir dağılıma sahiptir ( Gearhardt, Yokum,ve ark., 2011)fakat obezite varlığı yeme bağımlılığını belirgin şekilde etkiler. Tıkanırçasına beslenmeye eğilimli ve dirençli iki grup sıçanın kıyaslandığı bir deneyde, ilk grubun daha lezzetli, yağ oranı ve şeker oranı yüksek besinleri daha çok tercih ettikleri ve bu besinlere ulaşmak için elektrik şokuna daha uzun süre maruz kaldıkları saptanmıştır (Oswald, Murdaugh, King, & Boggiano, 2011),. Bu durum da davranışsal bağımlılığın zorlantısallığını destekler bir bulgudur Everitt ve ark., 2008). Alsiö ve arkadaşları (2010), bir deneyde ratların , serbest beslenenlerle kıyaslandığında yüksek yağ ile beslenenlerinin, VTA, NAc ve PFC'de D1 ve D2 reseptör yoğunluğunun 18 günlük bir çekilme sürecinden sonra daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Enerji yoğunluğu yüksek bir diyet sonrası açlığa giren sıçanlarda, obezite eğilimli olanlar, dirençli olanlara göre, daha yüksek anksiyete düzeyleri ve aşırma davranışı sergilemişlerdir. Obez insan katılımcılar ve sağlıklı katılımcıların kıyaslandığı bir görüntüleme deneyinde, katılımcılara sırayla düşük kalorili gıdalar ve yüksek kalorili gıdaların resimleri gösterilmiş, ve obezitesi olan katılımcılarda ikinci resim ile daha yüksek ACC, striatum, insula ve DIPFK yanıtları gözlenmiştir (Rothmund ve ark., 2007; Stice, Spoor, Ng, & Zald, 2009, Stoeckel ve ark., 2008). Obez hastalar , normallerle kıyaslandığında favori gıdalara daha belirgin kortiko-limbik-striatal döngü aktivitesi sergilemişlerdir. Aynı çalışmada insülin direnci de kıyaslanmış, obez hastalarda favori gıda görülmesi sırasında özellikle talamik bölgede oluşan aktivite ile insülin direnci arasında pozitif bir korelasyon görülmüştür. Toplamda bu bulgulara göre, obezitesi olan ve eğilimi olan hayvan ve insanlarda, bağımlılığa yatkınlığı gösteren, besin işaretlerine aşırı hassasiyet ve ilişkili nörolojik değişimler gözlenmiştir. Bu durum da bu grupların, yeme bağımlılığı açısından risk artışı yaşadıklarını düşündürmektedir.

## **Kişilik özellikleri**

Yeme bağımlılığı, negatif duygulanım, duygudurum bozuklukları, duygu denetiminde güçlük, stresle başa çıkmakta zorluk ve düşük benlik saygısı ile ilişkili bulunmuştur (Davis ve ark., 2011; Gearhardt et al., 2012). MKB olan kişilerde, depresyon ya da anksiyete'nin tetiği çekmesi ve bağımlılık döngüsünün başlaması gibi, sözügeçen duygusal değişikliklerle başa çıkma çabası ile yeme bağımlılığı tetiklenebilir ( Holahan, Moos, Holahan, Cronkite, & Randall, 2001; Nunes & Rounsaville, 2006; Thorberg & Lyvers, 2006). Yeme bağımlılığı ve artmış dürtüsellik arasında da doğrudan bir ilişki vardır (Davis ve ark., 2011; Gearhardt ve ark., 2012). Madde ve davranışsal bağımlılık ile dürtüsellik arasında kuvvetli bağlar kanıtlanmıştır (Brewer & Potenza, 2008. dürtüsellik, olumsuz sonuçları değerlendirmeden, tad duyumu yüksek gıdalar ya da madde alımı gibi davranışlara neden olur. Günümüzde tad oranı yüksek gıdaların bol üretimi, endüstriyel olarak uzun ömürlü ve çok miktarda depolanabilir ve dağıtılabilir olması, ulaşılabilirliğin kolaylaşması da bireylerin kişisel tercih seçenekleri ve gıdaları tüketim alışkanlıklarını etkileyen bir başka önemli faktördür. Bu konuda ilginç bir çalışmaya göre, yüksek dürtüsellik ve düşük dürtüsellik oranları içeren iki insan katılımcı grubu tek tip diyet tükümü açısından kıyaslanmış, ve beslenme alışkanlıkları arasında belirgin bir fark bulunamamışken, serbest tüketim ile çeşit fazlalığına ulaşım ile birlikte, yüksek dürtüsellik oranı grup bağımlılık davranışı sergilemiştir (Guerrieri, Nederkoorn, ve Jansen 2008).

## **Aile öyküsü ve genetik etkiler**

Bazı çevrelere göre obeziteyi belirleyen değişkenlerin %60'ı genetik etmenlere atfedilebilir (Volkow & Wise, 2005). Kampov-Polevoy, Garbutt, ve Khalitov (2003 bir çalışmada, babalarında alkol bağımlılığı gözlenen bireylerde, şekerli tatlara karşı artmış bir ilginin olduğunu saptamıştır. Bu durum alkol ve yemek bağımlılığının, düzenekleri itibari ile ilişkili olduğu ve ailesel bir değer taşıdığı yorumunu doğrular. Hamile sıçanlarla geliştirilen hayvan modellerinde, yüksek yağ – yüksek şeker oranı ve tad oranı yüksek besinlerle beslenen anne sıçanların yavrularında, serbest beslenenlere göre yüksek şeker ve yüksek yağ oranı olan besinlere daha çok yönelme saptanmıştır (Vucetic, Kimmel, Totoki, Hollenbeck, & Reyes, 2010). Ek olarak , ödül ile ilişkili

Nac, PFK ve hipotalamus dopaminerjik – opioidderjik aktivite de bu yavrularda artmış bulunmuştur (Vucetic ve ark., 2010). Genetik olarak Ödül mekanizmaları ile ilgili devrelerinde hipofonksiyon olan bireylerin, Dopaminerjik aktiviteyi telafi etmek için fazla yedikleri düşünülebilir. Dopamin D2 reseptör polimorfizmi olan Taq1A1 polimorfizimli bireylerde gıda alımına striatal bölgede doğan negatif yanıt ve VKİ ilişkisi incelenmiş, mutant allellerin varlığı ve artmış VKİ ilişkili bulunmuştur (Stice, Spoor, Bohon, Veldhuizen, ve ark., 2008, (Stice, Yokum, Bohon, Marti, & Smolen, 2010). Obez kişilerde TKB – non TKB grupların karşılaştırıldığı, farklı opioid ve serotonin 5-HT gen mutasyonları ve kilo ilişkisinin değerlendirildiği, pozitif korelasyon gösteren başka çalışmalar da vardır (Davis ve ark., 2009). (Dick ve ark., 2007). (Sookoian ve ark., 2007).

Bilimsel ve klinik araştırmalarda edinilen bulgular özetlendiğinde, sonuç olarak, Yeme bağımlılığının, hem davranışsal bağımlılık hem de kimyasal bağımlılık ile uyumlu özellikleri vardır. Klinik çalışmalar, günümüze kadar, Özel popülasyonlar (obezite, Yeme bozuklukları) ile kısıtlı kalmıştır. Nadiren sağlıklı katılımcıların da yer aldığı araştırma sayısı görüldüğü üzere kısıtlıdır. Küreselleşen günümüz dünyasında, Beslenme Yeme bağımlılığına yol açabilecek sosyo-ekonomik faktörler, Bireyin sahip olduğu Ruhsal patolojiler ve kişilik özellikleri de yeme bağımlılığı alanında araştırmaya gerek duyulan bir alandır. Bu çalışmada, Toplumda çoğunlukla genç nüfusun bulunduğu üniversite çevresinde, Yeme bağımlılığı tanısı, YYBÖ kullanılarak araştırılmış, ve bulguların Ruhsal bozukluk belirtileri ve Kişilik örtüntüleri ile kıyaslanarak, yeni ufuklar açmak hedeflenmektedir. Yeme bağımlılığı konusunda, Geniş sağlıklı kitlelere ulaşan ve YYBÖ kullanılan araştırma sayıları azdır ve çoğunlukla, Geçerlilik – güvenilirlik çalışmalarında, Yeme bozuklukları alanında diğer ölçeklerle çapraz – tutarlılık çalışmaları olarak uygulanmıştır. Yeti yitimine yol açabilecek, bireyin Ruhsal ve Fiziksel sağlığını ciddi anlamda tehdit edebilecek Davranışsal bağımlılık teorisi doğrultusunda, Yeme bağımlılığının sadece Yeme bozukluğu ekseninde değil, Çoklu – disiplin ve Geniş bir psikopatolojik yelpazede değerlendirilmesi uygun olacaktır.



## GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1 Araştırmanın Amacı ve tipi:

Bu çalışmada, Yeme bağımlılığı tanısı, YYBÖ ile, Selçuk Üniversitesi öğrencileri arasında değerlendirilmiştir. YYBÖ yanı sıra katılımcıların Psikolojik belirtileri tarama listesi ve eysenck kişilik envanteri formu da verilmiştir. Yeme bağımlılığının geniş ve genç yaş kitlesinde taramak, Tanısal kriterleri karşılayanlarda, Psikolojik belirtiler ve kişilik yapısı hakkında bilgi edinmek hedeflenmiştir. Üç ölçeğin yanı sıra Sosyodemografik veri formu da katılımcılara dağıtılmıştır.

Çalışma, Geniş bir evrende Kesitsel özellikte yapılan katılımcı tarafından doldurulan bir anket araştırması olarak tasarlanmıştır.

### 2.2 Araştırmanın Evreni ve süresi

Araştırma, Selçuk üniversitesi Alaeddin Keykubat yerleşkesi'nde bulunan Diş hekimliği, Sağlık bilimleri, Tıp, Fen, Edebiyat, Hukuk, Mühendislik – mimarlık fakülteleri ve Sosyal bilimler meslek yüksek okulu'ndan randomize seçilen sınıflardaki katılımcılara anketler dağıtılarak yapılmıştır. Anket süreci Toplamda 3 hafta sürmüştür. Katılımcının anketi doldurması süreci ortalama 20 dakika sürmüştür ve anketör süpervizyonu sağlanmıştır. Çalışma evreni, sözü geçen fakülte ve yüksek okullarda eğitimini sürdüren herhangi bir sınıftan yaş aralığı göz etmeksizin katılımcılar olmuştur.

### 2.3 Anket özellikleri

Verilen form, birbirine bitişik 8 sayfalık bir A4 dökümanı olarak tasarlandı. Giriş sayfasında Araştırmayı katılımcıya açıklayan bir metni takiben, Sosyodemografik veri formu bulunmaktaydı. Takip eden 3. , 4. ve 5. sayfalarda YYBÖ formu, 6. ve 7. sayfalarda SCL-90 belirti tarama formu ve son sayfada Eysenck Kişilik envanteri

bulunmaktaydı. Katılımcılardan Anket üzerine isim, telefon, adres ya da kişisel bir bilgi belirtmemeleri istenmiş, fakat araştırma sonuçları hakkında bilgi edinmek isteyenlerin e-posta adreslerini yazabilecekleri bir alan bırakılmıştır.

Sosyo-demografik veri formunun içeriğinde yaş, cinsiyet, eğitim yılı, medeni durum, sosyoekonomik durum, çalışma durumu, boy, kilo, yaşamları boyunca diyet yapıp yapmadıkları, kullanılan psikiyatrik ilaç varlığı, kronik hastalık varlığı, sigara tüketimleri, alkol kullanım sıklığı ve tüketim alışkanlıkları ile ilişkili bilgiler, beslenme durumu ve kiloyla ilgili algıları, yaşam koşulları ile ilişkili bilgiler istenmiştir.

Elde edilen kilo ve boy bilgileri, VKİ olarak düzenlenmiş ve WHO 2010 obezite kataloğu doğrultusunda VKİ indeksi aralıkları, a- çok zayıf, b- zayıf c- normal d- kilolu ve e- obez olarak sınıflandırılmıştır.

Yale yeme bağımlılığı ölçeği (YYBÖ), Gearhardt ve arkadaşlarının 2009 yılında, DSM-IV-TR Madde bağımlılığı tanı kriterlerini göz önüne alarak, Davranışsal yeme bağımlılığının tanısını koymak ve alt ölçütlerini belirlemek amaçlı tasarladığı karma özellikte bir ölçektir. İlk 25 sorusu likert tipi ordinal yantanan, 26. çoklu seçenekli beslenme alışkanlıklarını sorgulayan katılımcının doldurduğu bir ölçektir. Madde bağımlılığı tanısında değerlendirilen 7 alt ölçüte hesaplanır, ek olarak 8. klinik anlamlılık skoru vardır. Yeme bağımlılığı tanısı için 7 tanısal ölçütten en az 3'ünün karşılanmasına ek, klinik anlamlılığın olması gerekmektedir. Ölçeğin orijinal geçerlilik ve güvenilirliği Gearhardt ve arkadaşları tarafından 2009'da yapılmış olup, türkçeye adaptasyon, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Bayraktar ve arkadaşları tarafından 2011'de 300 üniversite öğrencisi ile gerçekleştirilmiştir.

SCL-90 Psikiyatrik belirti tarama ölçeği: Derogatis ve arkadaşları tarafından geliştirilen, 5 dereceli likert tipi yanıtlanan, 90 maddeden oluşan, psikiyatrik belirtilerle kendini gösteren, zorlanma düzeyini ölçen kendini değerlendirme türü bir belirti tarama ölçeğidir. Her maddeye verilen yanıtlara 0 ile 4 arasında puan verilir. (derogatis ve ark. 1977)

Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Dağ tarafından yapılmıştır. Test tekrar test güvenilirliği  $r = .9$ , Cronbach Alfa iç tutarlılık katsayısı 0,97, alt ölçeklerin test tekrar test

güvenilirliği 0,65- 0,87 arasındadır. BDÖ ile 0,78 korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Genel semptom indeksi (GSİ) ile Minnesota çok yönlü kişilik envanteri (MMPI) alt ölçekleri arasında korelasyonların 0,1–0,77 arasında değiştiği belirlenmiştir (dağ ve ark. 1991). Somatizasyon, obsesif-kompulsif özellikler, kişiler arası ilişkilerde duyarlılık, depresyon, anksiyete, öfke ve düşmanlık (hostilite), fobik anksiyete, paranoid düşünce, psikotizm ve ek skala olmak üzere 10 ayrı belirti boyutunda değerlendirme yapmak üzere yapılandırılmıştır. Genel semptom indeksi (GSİ) ise, genel olarak iyilik düzeyini ve işlevselliğini gösterir. Tüm alt ölçeklerin toplamlarının 90'a bölünmesiyle elde edilir.

a) Somatizasyon alt ölçeği (S): Kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, solunum sistemi yakınmaları ile baş ağrısı, yaygın kas ve vücut ağrıları gibi bedensel yakınmaları değerlendiren alt ölçektir. 12 sorudan oluşur. Ortalama puan/soru sayısı < 1 ise, somatizasyon alt ölçeği normal sınırlar içindedir.

b) Anksiyete alt ölçeği (A): Bu ölçek huzursuzluk, gerginlik, somatik şikâyetler, yaygın anksiyete bozukluğu, panik atakları ve disosiyasyon yaşantılarını da içerir. Alınan puan / soru sayısı < 1 ise normal sınırlar içinde olduğunu gösterir. Bu alt ölçek 10 sorudan oluşur.

c) Obsesif kompulsif özellikler alt ölçeği (OK): Bu ölçek, ısrarlı, ego-distonik, istenmeyen düşünce, dürtü ya da eylemi içerir. OK alt ölçeği 10 sorudan oluşur. Grup ortalamasının 10'a bölümüyle çıkan sayı 1'in altındaysa, normal sınırlar içinde olduğu söylenir.

d) Depresyon alt ölçeği (D): Klinik depresyon özelliklerini içerir. Disforik duygulanım, ilgi istek kaybı, motivasyon yokluğu, güçsüzlük hissi, enerji kaybı, ümitsizlik ve depresyonun diğer bilişsel ve somatik belirtileri görülür. Ölüm ve özkıyım düşünceleri eşlik edebilir. Depresyon alt ölçeği 13 sorudan oluşur. Ortalama puan / soru sayısı < 1 ise normal sınırlar içindedir.

e) Kişiler arası duyarlılık (KD): Kişiler arası duyarlılık puanı yüksek olan kişiler; kişisel yetersizlik duyguları hisseden, diğer insanların yanında kendini aşağı gören, insanlarla ilişkilerinde rahatsız olan, insanlarla iletişim sırasında olumsuz beklentileri olan kişilerdir. Bu alt ölçeğin değerlendirilmesinde dikkate alınan soru sayısı 9'dur. Alınan

puan / soru sayısı < 1 olursa normal sınırlar içinde olduğu söylenebilir.

f) Hostilite (H): Düşmanlık düşünceleri, duyguları ve eylemlerini, hoş olmayan duygulardan bir şeyler kırıp dökmeye kadar kontrol edilemeyen öfke patlamalarını içerir. 6 sorudan oluşur. Ortalama puan/ soru sayısı < 1 olması hostilite alt ölçeğinin normal sınırlar içinde olduğunu gösterir.

g) Psikotizm (P): işitme ve görme varsanıları, düşünce yayılması, düşüncelerin dışarıdan kontrol edilmesi düşünceleri gibi pozitif belirtiler ile şizoid yaşam tarzını içerir. 10 sorudan oluşur.

h) Fobik anksiyete (FA): Yolculuk, evden dışarı çıkma, açık alan korkusu, kalabalıktan korku gibi korkuları içerir. 7 sorudan oluşur. i) Paranoid düşünceler (PD): Kuşkular, sanrılar ve büyüklük düşünceleri paranoid düşüncelerin en önemli belirtileridir. 6 sorudan oluşur.

j) Ek skala: Yeme, içme, uyku gibi vejetatif soruları değerlendiren alt ölçektir. Değerlendirilmesinde 7 soru dikkate alınır.

Eysenck kişilik envanteri: Eysenck' in kişilik kuramı doğrultusunda tasarlanmış 57 soruluk ölçeğin 24 soruluk kısa formudur (H.Eysenck & S. Eysenck 1964). Davranışçı akımdan bir klinik psikolog olan Hans Eysenck'in kişiliği Dışadönüklük – içedönüklük(E) ve Nörotisizm –stabilite(N) ekseninde değerlendirmeyi, Yalan faktörünü(L) ve Psiotisizm (P) alt ölçütlerini belirleyen bir envanterdir. Katılımcının evet – hayır olarak nitelendirdiği 24 sorunun karma hesaplanması ile mevcut 4 alt ölçüt hakkında fikir verir. Her alt ölçüt 0-6 arasında puanlanarak şiddet belirtir. Nörotisite (N), bireyin olayları kaygı ekseninde ele alıyor olması, tutarlılık – stabilite problemleri yaşıyor olması ile ilişkili bir katsayıdır, psikozite (P) ise,yaşamı, düşünce duygu ve algıları gerçek dışı boyutunda değerlendirmeye eğilim üzerine bir bakış sağlar. Dışadönüklük, Eysenck'in davranışçı kişilik kuramında önemli yer alan bir kavramdır, güncel tabirle kişilerarası ilişkilerdeki bireyin girişkenliği ve tolerabilitesi hakkında bir bakış sağlar. Yalan (L) katsayısı ise, bireyin toplum içerisinde varolduğundan farklı bir izlenim yaratma çabasına dair özellikleri temsil eder (Eysenck ve Eysenck 1964).

## **2.4 Verilerin toplanması ve işlenmesi:**

Selçuk üniversitesi Rektörlüğü spor kültür ve daire başkanlığının yazılı izini doğrultusunda, eğitim faaliyetini etkilemeyecek şekilde ders aralarında anket materyali dağıtılmış ve aynı gün içerisinde katılımcılardan geri alınmıştır. Kampüs nüfusunun homojen olarak değerlendirilebilmesi için elde bulunan bölüm nüfusu verileri doğrultusunda ağırlıklandırılmalı dağılım planlanmış ve örneklem seçilirken sözü geçen fakülteler için uygulanmıştır. Araştırma sonucunda elde edilen dökümanlar, İstatistik eğitimi almış bir ekip tarafından SPSS 19 şablonuna girilmiştir.

**Katılımcıları dışlama kriteri:**Veri toplama sürecinde üniversite öğrencisi olmadığı teyid edilen, form üzerinde uygunsuz yaş belirten olgular haricinde çalışmadan dışlanan olgu olmamıştır. Ek dışlama kriteri uygulanmamıştır.

## **2.5 İstatistik analiz**

Tüm veriler SPSS-21 istatistik paket programı kullanılarak değerlendirildi. Verilerin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama, standart sapma kullanıldı. Kategorik verilerin sıklık dağılımları verilerek gruplar arasında, Ki kare testi kullanıldı. İki ayrı grubun belli bir değişkene ait ölçümlerini karşılaştırmak için de Student-t testi yapıldı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için Pearson korelasyon analizleri yapıldı. Korelasyon katsayısı (r); 0,000-0,249 arası zayıf; 0,250-0,499 arası orta; 0,500-0,749 arası güçlü; 0,750-1,000 arası çok güçlü ilişki olarak değerlendirildi. Önemlilik düzeyi olarak  $p < 0.05$  alındı.

## BULGULAR

### 3.1 Sosyodemografik bilgiler

1 Kasım 2014 – 20 Aralık 2014 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Alaadin Keykubad kampüsü fakülteleri ve yüksekokulları öğrencilerinden 1560'ına ulaşılmıştır. Eksik ve uygunsuz form doldurulması sebebiyle 1418 katılımcı istatistik analize uygun bulunmuştur. 18-39 Yaş aralığındaki katılımcıların yaş ortalaması 21.57 olarak bulundu. Ortalama vücut kitle indeksi 22.0009 kg/m<sup>2</sup> olarak bulundu. Örneklem % 62.1 kadın (n=880) ve %37.9 erkek (n=538) olarak nüfus dağılmaktaydı. Boy ortalaması 169.28 cm, kilo ortalaması 63.51 olarak bulundu. Katılımcıların %97.7 bekar ve %6.3 bir işte çalışmaktaydı. araştırmaya katılan öğrencilerin eğitim yılları ve aylık gelir düzeyleri de Tablo 3.1 de verilmiştir. %20.8 ailesi ile birlikte yaşamakta, %41.5 yurtda, %37.7 ise öğrenci evinde kalmaktaydı. Katılımcıların %41.6'ı düzenli beslendiklerini belirtmektedirler. Katılımcıların %12.8'i tıbbi tanı bir hastalığı olduğunu belirtmişlerdir (n=181, bkz Tab. 3.1). Hayatında en az 1 defa diyet yaptıklarını söyleyen katılımcı oranı %28.3'tü (n=402). %19.5 (n=277) en az bir defa bir psikiyatr tarafından muayene edildiğini, %12.6 (n=178) bir ilaç tedavisi önerildiğini ve kullandığını belirtmiştir. %78.8 katılımcı (n=1117) hiç sigara kullanmadığını, %5.1 (n=72) son 1 yıl içerisinde bıraktığını, %16.1 (n=229) halen sigara kullandığını belirtmiştir. Sigara kullanımı olan katılımcıların dağılım sıklığı Tablo 3.1 de verilmiştir. %85.9 (n=1218) yaşamında alkol kullanmadığını, %6.1 (n=86) son 1 yıl içinde bıraktığını, %8.0 (n=114) halen kullanıyor olduğunu belirtmiştir. Alkol kullanım sıklığı'nın dağılımında, halihazırda alkol kullandığını söyleyen n=114 kişi içinde, 34 kişi (genel örneklem %2.4'ü) ayda bir'den az hafif ağırlıkta içki tükettiklerini belirtmişlerdir. Alkol kullanımı olan bireylere, ardışık yönlendirilen 4 soru ile, bağımlılık riskini saptamak üzere, alkolü kesmeyi düşünme, sabah tüketim, suçluluk hissi ve çevre tarafından eleştirilme sorgulanmış, fakat sadece 7 katılımcıda bağımlılık riski yüksek saptanmıştır.

Katılımcılara son 6 ayda %10'dan fazla kilo alımı ve kilo verilmesi olup olmadığı sorulmuştur. %36.9 (n=523) bu oranda kilo aldığını, %36.7 (n=521) katılımcı da bu oranda kilo verdiğini belirtmiştir. Katılımcıların Spor alışkanlıkları, uyku

alışkanlıkları ve sosyal medya kullanım alışkanlıkları'nın dağılımı tablo 3.1'de özetlenmiştir. Öğün alışkanlıkları, öğün atlama ve beslenme sürelerini özetleyen veirlet tablo 3.1'de gösterilmiştir. Verilen boy ve kilo değerlerinin Vücut kitle indeksine dönüştürülmesi sonrasında 5 alt kategoride VKİ gruplandırması yapılmıştır (bkz tablo 3.1).

Şu anki eğitim yılı%/n	1. yıl: 19.6(278)	2. yıl: 28.3(401)	3. yıl: 18(255)	4. yıl:23.3(333)	5. yıl ve üzeri:10.6(151)
Aylık gelir düzeyi %/n	<500 TL: 61.1 (806)	500-1000 TL: 28 (368)	1000-1500 TL:6.2(88)	1500 TL ve üzeri: 6.8 (96)	
Tıbbi hastalıkların dağılımı n / %	Diabetes mellitus: 9(0.7)	guatr: 21 (1.5)	hipertansiyon: 5 (0.4)	ülser-gastrit: 77 (5.4)	böbrek hastalığı: 11 (0.8)
	Kalp damar hastalığı: 18 (1.3)	diğer: 36 (%2.6)		Toplam: 176 (12.4)	
Sigara kullanım sıklığı(pak/gün)/(n):	Yarım paketten az:76(%5.4)	Yarım – bir pak:126(%8.9)	Bir – iki paket:23(%1.6)	İki paket ve üzeri:3(%0.2)	
Toplam: 228 (%16.1)					
Haftalık ortalama spor alışkanlığınız(n):	1 saat<: 922 (%65.0)	“	Ortalama uyku süresi(n): günlük sosyal medya kullanım süresi (n):	5 saat<:88 (%6.2)	kullanmıyorum:123 (%8.7)
1-3 saat:315 (%22.2)		6-8 saat:1223 (%86.2)	1 saat<:556 (%39.2)	2-5 saat:624 (%44.0)	
3 saat >:181 (%12.8)		9 saat >:107 (%7.5)	5 saat>:114 (%8.0)		
Öğün dışı atıştırma sayısı (%):	Bir 33.1 (n=469)	öğün atlama alışkanlığınız var mıdır?(n):	Atlıyorsanız, hangi öğünler? (n):	kahvaltı:704 (%49.6)	öğle yemeği:518 (%36.5)
İki:50.3 (n=713)	Üç ve daha fazla: 16.6 (n= 236)	evet ama nadir:800 (%50.4)	Akşam yemeği:83(%5.9)	Toplam: 1305 (%92=	
		evet sık sık:500 (%35.3)			
		hayır:118 (%8.3)			
Yemeği genellikle..... (n):	Yalnız yerim: 182(%12.8)	Arkadaşlarımla yerim:945(%66.6)	Ailemle yerim:291 (%20.5)	Yemeği genellikle..... (n):	Yalnız yerim: 152 (%10.7)
				10-30dk:1089(%76.8)	
				30dk>: 177(%12.5)	
Katılımcıların Vücut kitle indeksleri dağılımı (kg/cm2) / (n):	17.5 < : 56 (%3.9)	17.5 – 18.5 : 92 (%6.5)	18.5 – 24.9 : 1073 (%75.7)	25.0 – 29.9 : 169 (%11.9 )	30.0 > : 18 (%1.3)

Tablo3.1 : Sosyodemografik verilerin dağılımı

### 3.2 Yale yeme bağımlılığı ölçeği:

1418 katılımcıdan 162 kişi (%11.4) YYBÖ ölçütlerine uyarak yeme bağımlılığı tanısını karşıladılar. Ölçek doğası gereği tanı aracıydı ve bağımlılık şiddeti için bir göstergeç değildir fakat yanıtlar 7 alt grupta toplanmaktadır ve bu alt grupların karşılanması durumu bağımlılığın şiddeti hakkında fikir vermektedir. 7 kriterin katılımcılardaki dağılımı tablo 3.2 de gösterilmiştir. Tanı için gerekli olan 8. klinik anlamlılık kriteri tabloda hariç tutulmuştur. Yale yeme bağımlılığı ölçeğinin 26. sorusu olarak katılımcılara yönlendirilen besinlerin tüketim alışkanlıklarının dağılımı tablo 3.3 dedir. Listelenen besinlerin, katılımcılar ve yeme bağımlılığı alanlar arasındaki yüzde farklarının ki-kare testi ile anlamlılığın parantez içinde + ya da – işareti ile verilmiştir. Katılımcılara sözkonusu besinler, son 12 ayda, anket içeriği ile uyumlu olarak fazla tükettikleri besinleri işaretlemeleri istenerek sorulmuştur.

Kriter		EVET	HAYIR
1- planlanandan daha fazla miktarda ve daha uzun süre ile madde tüketimi		416(%29.3)	1002 (%70.7)
2- bırakmak için ısrarlı istek ya da başarısız girişimlerin olması		1172(%82.7)	246 (%17.3)
3-edinmek/ulaşmak/kullanmak için fazla zaman/faaliyet harcama		344 (%24.3)	1074 (%75.7)
4- önemli miktarda sosyal-mesleki-kişisel aktiviteyi bırakma/azaltma		329 (%23.1)	1090 (%76.9)
5- olumsuz sonuçlara rağmen kullanımın sürmesi		959 (%67.6)	459 (%32.4)
6- tolerans ( kullanım miktarının belirgin artışı,istenen etkinin belirgin azalması)		1145 (%80.7)	273 (%19.3)
7- karakteristik çekilme bulguları		266 (%18.8)	1152 (%81.2)
Yeme bağımlılığı tanısı		162 (%11.4)	1256 (%88.6)
Karşılanan kriter sayısı / Yeme bağımlılığı tanısı	yok	var	Toplam
0:	3	0	3
1:	97	0	97
2:	263	0	263
3-:	523	33	556
4:	238	33	271
5:	89	50	139
6:	30	33	63
7:	13	13	26
Toplam:	1256	162	1418

Tablo 3.2 Yale yeme bağımlılığı ölçümü katılımcılarda alt kriterlere göre dağılım



Besin	katılımcılar%	Yeme bağımlılığı tanısı alanlar%
Dondurma	16.4 (n=233)	21.6 (n=35)
Çikolata	48.2 (n=684)	51.9 (n=84)
Elma	7.9 (n=112)	12.3 (n=20) + (p=0.026)
Donut/börek	8.6 (n=122)	13.6 (n=22) + (p=0.016)
Karnabahar	3.0 (n=42)	4.9 (n=8)
Kurabiye	15.9 (n=225)	27.2 (n=44) +(p<0.000)
Pasta	26.8 (n=380)	38.9 (n=63) +(p<0.000)
Şeker	24.0 (n=341)	36.4 (n=59) +(p<0.000)
Ekmek	21.7 (n=308)	32.7 (n=53) +(p<0.000)
Poğaç	12.7 (n=180)	22.8 (n=37) +(p<0.000)
Marul	3.0 (n=42)	2.5 (n=4)
Makarna	14.0 (n=199)	19.8 (n=32) +(p=0.026)
Çilek	9.9 (n=141)	9.3 (n=15)
Pilav	10.6 (n=150)	17.9 (n=29) +(p=0.001)
Kraker	7.4 (n=105)	10.5 (n=17)
Cips	36.7 (n=521)	40.1 (n=65)
Simit	8.8 (n=125)	21.0 (n=34) +(p<0.000)
Patates	27.9 (n=396)	38.9 (n=63) +(p=0.001)
Havuç	2.4 (n=34)	1.2 (n=2)
Kırmızı et	14.0 (n=199)	18.5 (n=30)
Muz	11.0 (n=156)	13.6 (n=22)
Pastırma	10.5 (n=149)	16.0 (n=26)+ (p=0.015)
Hamburger	14.3 (n=203)	17.9 (n=29)
Tost	7.5 (n=108)	14.2 (n=23) +(p=0.001)
Pizza	23.0 (n=326)	38.3 (n=62) + (p<0.000)
Kola	30.2 (n=428)	38.3 (n=62) + (p=0.017)
Peynir	7.4 (n=105)	11.1 (n=18)
Diğer	5.3(n=75)	2.5 (n=4)

Tablo 3.3 YYBÖ besin çeşitliliği dağılımı  
(istatistiksel anlamlılık “+” işareti ile gösterilmiştir)

### 3.3 Psikiyatrik belirti tarama listesi (SCL- 90):

90 sorudan oluşan anket 10 alt ölçütte toplanmıştır. Ölçütlerde elde edilen oran 1’in üstünde bulunan katılımcılar söz konusu başlıkta artmış riskte olarak değerlendirilmişlerdir. Başlıklara göre artmış risk dağılımı tablo 3.9’da verilmiştir. Tabloda 11. madde olarak gösterilen Genel Semptom indeksi (GSI) katılımcının genel işlevselliği hakkında bilgi vermektedir (bkz. Tab. 3.4)

SCL Alt ölçüt	1<(n)	1>(n)
11- Somatizasyon	858 (%60.5)	580 (%39.5)
12- obsesif- kompulsif özellikler	428 (%33.7)	940 (%66.3)
13- kişiler arası ilişki problemleri	730 (%51.5)	688 (%48.5)
14- depresyon	79 (%55.8)	627 (%44.2)
15- anksiyete	978 (%69)	440 (%31)
16- öfke ve hostilite	913 (%64.4)	505 (%35.6)
17- fobik anksiyete – kaçınma	1177 (%83.0)	241 (%17.0)
18- paranoid özellikler	841 (%59.3)	577 (%40.7)
19- psikotik özellikler	1070 (%75.5)	348 (%24.5)
20- ek madde (vejetatif)	802 (%56.6)	616 (%43.4)
GSI:	821 (%57.9)	590 (%41.6)

Tablo 3.4 SCL-90 alt ölçütleri dağılımı

### 3.4 Eysenck kişilik envanteri

Tüm katılımcılardan edinilen 24 soruluk cevap anahtarının karışık işlenmesi sonucu 0-6 puan aralığında mizaç özelliği olarak 4 alt ölçüt ön plana çıkmaktadır. Örneklemenin dağılımı tablo 3.5’de sergilenmektedir.

Nörotizm				Dışadönüklük			
	n	%	top.%		n	%	Top%
0	123	8,7	8,7	0	156	11,0	11,0
1	144	10,2	18,8	1	150	10,6	21,6
2	194	13,7	32,5	2	202	14,2	35,8
3	255	18,0	50,5	3	196	13,8	49,6
4	287	20,2	70,7	4	218	15,4	65,0
5	235	16,6	87,3	5	251	17,7	82,7
6	180	12,7	100,0	6	245	17,3	100,0

Psikozite				Yalan			
	n	%	top.%		n	%	Top%
0	261	18,4	18,4	0	45	3,2	3,2
1	397	28,0	46,4	1	142	10,0	13,2
2	464	32,7	79,1	2	203	14,3	27,5
3	207	14,6	93,7	3	262	18,5	46,0
4	69	4,9	98,6	4	312	22,0	68,0
5	17	1,2	99,8	5	303	21,4	89,4
6	3	,2	100,0	6	151	10,6	100,0

Tablo 3.5  
Eysenck kişilik envanteri dağılımı

### 3.5 Yeme Bağımlılığı ve sosyodemografik verilerin ilişkisi

Araştırmaya katılanlar arasında erkek nüfusta %13.2 (n=71) kadın nüfusta %10.3 (n=91) yeme bağımlılığı tanısı saptamıştır ve iki grup arasında anlamlı istatistik fark

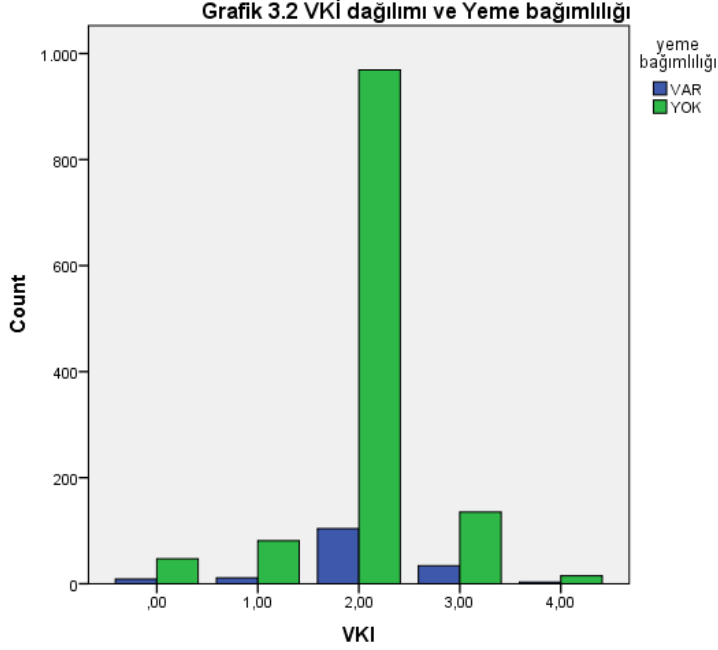
yoktur ( $p=0.101$ ). Katılımcıların yaş aralığı ağırlıkla 18-24 olmakla beraber, dağılımın dışında kalan 25 yaş üstü de dahil edilerek Yeme bağımlılığı ile kıyaslandığında gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p= 0.428$ ).

Katılımcıların eğitim yılları ile yeme bağımlılığı arasında anlamlı bir bağ yoktu ( $p=0.514$ ). Çalışma durumu ( $p=0.330$ ), bütçe ( $p=0.58$ ), medeni durum ( $p=0.820$ ), ve yaşadığı yer ( $p=0.341$ ) açısından da yeme bağımlılığı ile gruplar arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı. Bir sağlık problemine sahip olma ( $p=0.741$ ) ve sağlık sorununun alt grupları ( $p= 0.684$ ) de yeme bağımlılığı açısından fark göstermemiştir. Psikiyatri hekimine en az bir defa başvurma ( $p=357$ ), başvuru sırasında tedavi önerilmesi( $p=867$ ) açısından da katılımcılarda, yeme bağımlılığı açısından anlamlı bir fark saptanamamıştır. Sigara tüketimi ( $p=0.179$ ), sıklığı ( $p=0.643$ ), alkol tüketimi ( $p=0.771$ ) ve sıklığı ( $p=0.861$ ) açısından da yeme bağımlılığı açısından istatistiksel anlamlı bir fark saptanamadı.

Katılımcıların haftalık spor ( $p=0.494$ ) ve haftalık ortalama uyku alışkanlıkları ( $p=0.630$ ), yeme bağımlılığı açısından istatistik anlamlı fark sergilemiyor iken, Beş saat ve üzeri sosyal medya kullanan katılımcılar arasında anlamlı bir şekilde Yeme bağımlılığı %25.4 ( $n=29$ ) bulunmuştur ( $p<0.000$ ).

Düzenli beslenen (% 41.6  $n= 590$ ) ve düzenli beslenmeyen (%58.4) gruplar arasında yeme bağımlılığı açısından anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.000$ , odd's ratio 0.519). katılımcıların öğün dışı atıştırma sayıları, 0 ila 3 arasında nümerik gruplandırıldığında, yeme bağımlılığı oranı, öğün dışı atıştırma arttıkça istatistik anlamlı olarak artmıştır ( $p<0.000$ ). yaşamında en az 1 defa diyet yaptığını söyleyen grup (%28.4  $n= 302$ ) ile diyet yapmadığını söyleyen grup ( %71.7  $n= 1016$ ) arasında yeme bağımlılığı açısından, diyet yapıyor olma doğrultusunda olumlu anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p=0.009$ , odd's ratio=1.572). Son altı ay içerisinde hızlı kilo aldığını ( vücut ağırlığının %10'undan fazla) söyleyen grup (%36.9  $n=523$ ), yeme bağımlılığı açısından istatistiksel anlamlı bulunmuştur ( $p<0.000$ , odd's ratio: 2.062). benzer şekilde son altı ayda hızlı kilo verdiğini ifade eden grupta da (%36.7,  $n=521$ ) yeme bağımlılığı açısından istatistiksel anlamlı artmış risk saptanmıştır ( $p= 0.031$ , odd's ratio: 1.438).

Katılımcıların VKI dağılımları ve Yeme bağımlılığı ilişkisi Grafik 3.2 de gösterilmiş olup, Vücut kitle indeksi grupları arasında yeme bağımlılığı oranları açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmıştır ( $p= 0.002$ ). VKI gruplarında Bağımlılık oranları Tablo 3.6’de verilmiştir.



X eksen: VKI grupları (Kg/m2)  
Y eksen: Sayı  
,00= Çok zayıf 17.5 <  
: 56 (%3.9)  
1,00= Zayıf 17.5 –  
18.5 : 92 (%6.5)  
2,00= Normal 18.5 –  
24.9 : 1073 (%75.7)  
3,00= kilolu 25.0 –  
29.9 : 169 (%11.9)  
4,00= Obez 30.0 > : 18  
(%1.3)

			Yeme bağımlılığı tanısı		Toplam
			var	Yok	
VKI Kg/m <sup>2</sup>	,00	Çok zayıf (17.5 <)	9	47	56
		Grup içi dağılım	16,1%	83,9%	100,0%
	1,00	Zayıf (17.5 – 18.5)	11	81	92
		Grup içi dağılım	12,0%	88,0%	100,0%
	2,00	Normal (18.5– 24.9)	104	969	1073
		Grup içi dağılım	9,7%	90,3%	100,0%
	3,00	Kilolu (25- 29.9)	34	135	169
		Grup içi dağılım	20,1%	79,9%	100,0%
	4,00	Obez (30 > )	3	15	18
		Grup içi dağılım	16,7%	83,3%	100,0%
Toplam		Katılımcı	161	1247	1408
		%	11,4%	88,6%	100,0%

Tablo 3.6 Vücu kitle indeksi dağılım grupları ve yeme bağımlılığı ile oransal ilişkisi

Öğün atlama alışkanlığı açısından gruplar arasında belirgin bir fark gözlenmezken (  $p=0.111$ ), Yeme bağımlılığı bulunan bireylerde, atlanan öğünlerin dağılımı arasında anlamlı fark gözlenmiştir ( $p=0.010$ ), yeme bağımlılığını karşılayan katılımcıların %63'ü ( $n=96$ ) kahvaltı öğününü, %34.4 ( $n=52$ ) öğle yemeği öğününü, %2.0 ( $n=3$ ) akşam yemeği öğününü atladığını belirtmişlerdir. Sosyal beslenme davranışı, yeme bağımlılığı açısından değerlendirildiğinde anlamlı fark tespit edilmiştir ( $p=0.005$ ).Yalnız yediğini ifade eden grubun %16.5'i, arkadaşları ile yediğini söyleyen grubun %11.9'u, ailece yediklerini söyleyenlerin %6.9'u yeme bağımlılığı tanısı ile uyumludur. Bir öğüne ayrılan zaman değerlendirildiğinde, gruplar arasında yeme bağımlılığı açısından anlamlı

fark vardır ( $p= 0.004$ ) 10 dakikadan daha kısa süre zaman ayırdığını söyleyen grupta yeme bağımlılığı %19.1, 10-30 dakika arasında öğün süresi olan grupta aynı oran %10.1, 30 üzeri grupta ise %13.0 olarak saptanmıştır.

### **3.6 Yeme bağımlılığı ve Psikiyatrik belirtiler ile ilişkisi**

10 alt ölçütten sırası ile, Somatizasyon ölçütünde belirgin artış gözlenen vakaların %17.0'I yeme bağımlılığını karşılıyordu ( $p<0.000$ , odd's ratio: 2.412). OKB alt ölçütü yüksek vakaların %13.7'si ( $p<0.000$ , odd's ratio 2.145), Kişilerarası ilişkiler alt ölçütü yüksek olanların %17.2'si ( $p<0.000$ , odd's ratio: 3.228), Depresyon alt ölçütü artmış katılımcıların %17.7'si ( $p<0.000$  , odd's ratio 3.121), Anksiyete alt ölçütü artmış katılımcıların %19.3'ü ( $p<0.000$ , odd's ratio: 2.802), öfke ve hostilite alt ölçütü artmış katılımcıların % 18.4'ü (  $p<0.000$  , odd's ratio: 2.761), Fobik anksiyete ve kaçınma alt ölçütü artmış olan katılımcıların %22.4'ü (  $p< 0.000$  , odd's ratio: 2.858). Paranoid alt ölçütü artmış katılımcıların %17.2'si ( $p<0.000$ , Odd's ratio: 2.558), psikozite alt ölçütü artmış katılımcıların %20.7'si (  $p< 0.000$  , odd's ratio: 2.841), Ek madde alt ölçütü artmış katılımcılarda %17.2'si ( $p <0.000$  , odd's ratio: 2.765) Yeme bağımlılığı tanısı almışlardır. GSI alt ölçütü artmış katılımcılarda Yeme bağımlılığı konkordansı %18.6'dır ( $p < 0.000$ , 3.389). tüm alt gruplarda tespit edilen oranlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

	somatizasyon	OKB	kişilerarası ilişki	depresyon	anksiyete	öfke ve hostilite	fobi ve kaçınma	paranoid öz.	psikozite öz.	ek madde öz.	GSI
Yeme bağımlılığı ve artmış SCL indeksi olan birey (n)	95	173	118	111	85	93	54	99	72	106	110
Scl indeksi artmış nüfusta yeme bağımlılığı%	17	13,7		17,7	19,3	19,4	22,4	17,2	20,7	17,2	18,5
odd's ratio	2.412	2145	3,228	3,121	2,802	2,761	2,858	2,558	2,841	2,765	3,389

Tablo 3.7 SCL-90 alt ölçütleri, yeme bağımlılığı tanısı ilişkisi ve Odd's ratio risk oranları

Yale yeme bağımlılığı ölçeği 7 alt ölçütünün dağılımı, SCL-90 10 alt ölçütü ile kıyaslandığında, Tanıyı karşılayan ve karşılamayan gruplarda 0 – 7 ölçütü karşıyor olma dağılımları istatistik anlamlı şekilde Homojen dağılımı ile uyumluydu. Zirve puan olarak 3 ölçütü karşılayan katılımcılar, tüm SCL alt ölçütlerinde tüm katılımcılar için %39.2 idi. Tüm alt ölçütlerin artmış olması, Yeme bağımlılığı tanısı ile Korelasyon analizinde zayıf pozitif korelasyon göstermişlerdir (Pearson's R değerleri 0.101 – 0.190 arası dağılım göstermektedir).

### 3.7 Yeme bağımlılığı tanısı ve eysenck kişilik envanteri ilişkisi

Yeme bağımlılığı tanısını karşılayan grup (n= 162) içerisinde Kişilik envanteri'nin alt gruplarından alınan puanların dağılımı tablo 3.8'de verilmiştir. 4 alt ölçüt'ten Psikotizm, nörotizm ve yalan ölçütleri Yeme bağımlılığı ile İstatistik anlamlı bir ilişki içinde bulundu (sırasıyla  $p < 0.000$  ,  $p=0.002$ ,  $p < 0,000$ ). Dışadönüklük alt ölçütü'nün ise anlamlı bir ilişkisi yoltu ( $p= 0.063$ ). alt ölçüt şiddeti ile yeme bağımlılığı tanısı arasında korelasyon incelendiğinde, Psikotizm(Pearson's  $R=0.084$ ,  $p=0.002$ ) ve nörotizm (Pearson's  $R= 0.099$   $p < 0.000$ ) skorlarında artış ile Yeme bağımlılığı tanısı arasında zayıf pozitif korelasyon, Yalan alt ölçütü ile zayıf negatif korealsyon saptanmıştır (Pearson's  $R= -0.074$ ,  $p=0.005$ ). Dışadönüklük ölçütü ile anlamlı korelasyon saptanamamıştır ( $p=0.405$ ).

	0	1	2	3	4	5	6
<b>Psikotizm</b>	13 / % 5.0	50 / % 12.6	51 / %11.0	34 16.4	14 / %20.3	0 / %0.0	0 / %0.0
<b>Nörotizm</b>	4 / %3.3	15 / %10.4	15 / %7.7	25 / %9.8	46 / %16.0	29 / % 12.3	28 / %15.6
<b>Dışa dönüklük</b>	15 / %9.6	16 / % 10.7	17 / % 8.4	28 / % 14.3	24 / %11.0	41 / % 16.3	21 / %8.6
<b>Yalan</b>	7 / %15.6	32 / %22.5	15 / % 7.4	33 / %12.6	30 / %9.6	33 / %10.9	12 / %7.9

Tablo 3.8 Yeme bağımlılığı bulunan katılımcılarda Eysenck'in kişilik envanteri alt ölçüt puanları dağılımları ( katılımcı / % )



## TARTIŞMA

Yeme bağımlılığı, 2009 yılında DSM IV-TR kriterlerinin davranış bağımlılığı alanına adapte edilmesi ile oluşturulmuş geçerli bir tanıdır. Davranış bağımlılığı kavramı, kumar bağımlılığı, internet bağımlılığı, online oyun bağımlılığı, alışveriş bağımlılığı gibi farklı başlıkları kapsar. Yeme bağımlılığı, bağlam olarak eski fakat tanımlama olarak yeni bir kavramdır. Tıkanırçasına yeme davranışı, tekrarlayıcı ödül algısı oluşturan lezzetli, yüksek yağ ve şeker oranlı gıdaların tüketimi uzun süredir bilinmektedir. Fakat bünyesinde dürtüsellik, zorlantısallık, yoksunluk, tolerans gibi farklı boyutta belirti kümelerini sergileyen yeme bağımlılığı, başta dürtü kontrol bozukluğu ve yeme bozukluğu birlikteliği olarak değerlendirilirken, güncel tanımı itibariyle, tanı ölçütleri tespit edilmiş, diğer davranışsal bağımlılıklar ile birlikte yeni bir bozukluk gurubu olarak nitelendirilebilmektedir.

Yeme bağımlılığı'nın oluşumunda önemli rol alan Gearhardt ve arkadaşları, 2009 yılında Yale üniversitesi'nde geliştirdikleri bağımlılık ölçeğinin ön analizinde, rastgele seçilmiş 350 genç erişkin ile anketin geçerlilik ve ayırd edici güvenilirliğini sergilemişlerdir. YYBÖ, Madde bağımlılığının klasik belirteçlerini kullanarak, yeme davranışının değerlendirilmesinde akılcı bir ölçüt olarak geliştirmiştir (Gearhardt ve ark. 2009). Takip eden yıllarda ise, ölçek, küresel çapta bir çok ülkede bir çok dile çevrilmiş, adaptasyon çalışmaları sırasında, 250 – 800 katılımcı hedeflenerek, çoğu yeme bozukluğu ölçeği, dürtüsellik ölçeği ve bağımlılık ölçeği ile birlikte uygulanmıştır. Ölçek kendisine ilk uygulama alanı olarak yeme bozuklukları, obezite ve dürtü kontrol bozukluğu tanı gruplarında yer bulmuştur. Fakat devam eden süreçte, davranış bağımlılığı tanımının belirginleşmesi ile, daha geniş kitlelerde taranan yeni bir tanının değerli bir ölçeği olmuştur.

Araştırmanın hedefi, ülke popülasyonunu homojen temsil eden, büyük bir üniversite'nin merkez kampüsündeki çalışma evreninde uygulandı. Yeme bağımlılığı tanısını, katılımcıların doldurduğu geniş bir demografik veri havuzuyla kıyaslamak hedeflendi. Ayrıca, kullanılan psikiyatrik belirti tarama ölçeği ve eysenck 'in kişilik envanteri ile, Yeme bağımlılığı'nın ruhsal yakınmalar ve temel kişilik özellikleri ile

ilişkinin araştırılmak da planlanmıştır. Araştırma ölçeklerinin, katılımcı tarafından doldurulan özellikte olması sebebiyle, 2 haftalık kısa bir sürede, 1560 katılımcıya ulaşıldı. Çalışma sırasında hekim süpervizyonunun anket katılımcılarına sunulması, online irtibat hattının kurulması da çalışmanın işlevselliğini arttırdı.

Purse ve arkadaşları, 2014 yılında düzenledikleri gözden geçirme yayınında, 23 farklı ulusal çapta çalışmayı değerlendirmişlerdir. Araştırma verilerimizi kıyaslama için sağlıklı bir referans olarak bu yayın değerlendirilecektir.

1418 katılımcının yaş ortalaması 21.57, vücut kitle indeksi ortalaması ise 22.0009 kg/m<sup>2</sup> olarak saptandı. Literatürde birçok çalışma, üniversite – yükseköğretim öğrencilerinde uygulanmıştır. Bu alanda en kapsamlı çalışmalar, ABD sağlık araştırmaları birimi'nin önce 2013 yılında 57,321, sonra 2014 yılında 134.177 hemşireye YYBÖ uygulandığı çalışmalardır. Üniversite öğrencileri için ise katılımcı sayısı 150 ile 617 arasında değişmektedir. Çalışmamız, 1418 katılımcıya ulaşarak üniversite öğrencileri arasında önemli bir temsil gücüne ulaşmıştır. Üniversite öğrencisi olan sağlıklı katılımcılardan oluşan diğer kesitsel çalışmalarda, yaş ortalamaları, 19.63 ile 22.3 arasında, vücut kitle indeksleri de, 22.30 – 22.78 kg / m<sup>2</sup> arasında değişmektedir. Üniversite öğrencilerini kapsayan çalışmalarda daha çok ulusal geçerlilik güvenilirlik amaçlı birden çok yeme ile ilişkili anket ve kısıtlı sosyodemografik veri formları kullanılmıştır. Popülasyonların yaş dağılımları, vücut kitle indeksleri çalışmamız ile benzerdir. Yeme bağımlılığı oranı, literatür çalışmalarında, tanı %5.2 - % 56.2 arasında değişmektedir. Mevcut 23 çalışmanın 14'ü klinik olmayan katılımcıları hedef alırken, obez ve aşırı kilolu nüfus, zayıflama merkezine başvuran katılımcılar, bariatrik cerrahi için başvuran hastalar, TYB tanılı hastalar da çalışmalarda değerlendirilmiştir. Çalışmamızda yeme bağımlılığı tanısı %11.4 olarak saptanmıştır. 2009 yılında Gearhardt'ın yükseköğretim öğrencilerinde (n=353) geçerlilik güvenilirlik çalışmasında %11.4 yeme bağımlılığı tanısı bulunurken, Meule ve ark. 2012'de Almanya üniversitelerinde n=617 katılımcı ile yaptıkları çalışmada yeme bağımlılığı tanısı %7.8, Murphy ve arkadaşları, 2014 yılında georgia üniversitesi katılımcıları (n=233) yeme bağımlılığı oranını %24 bulmuşlardır. Çalışmamız bu yönlerde literatür ile benzer sonuçlara ulaşmıştır. Yeme bağımlılığı tanısını araştıran çalışmalar, genel nüfusu sağlıklı

bir şekilde temsil etmemekle birlikte, genellikle genç nüfusa ait sonuçları yorumlarken, yüksek kalorili, lezzeti arttırılmış ve işlenmiş gıdalara erişimin daha kolay olduğunu, üniversite – yükseköğretim eğitimi görenlerin, sağlıklı beslenme olanaklarından daha yoksun olduğunu, popüler tüketim alışkanlıklarının yüksek şeker – yüksek yağ içerikli kısımlar doğrultusuna olduğunu dikkate almak gerekir. Muhtemelen, birinci basamak başvurusunda, sağlıklı gönüllülerden oluşan yaşa göre dağılımı ağırlıklandırılmış nüfusta gerçekleştirilecek bir çalışma, tanı oranlarını daha düşük saptayabilir.

Davis ve arkadaşlarının, 2013 yılında Kanada’da yaptıkları çalışmada %17.2 olarak buldukları bağımlılık prevalansının cinsiyetler arasındaki dağılım farkı, kadın cinsiyette %13.3 erkek cinsiyette ise %4.2 olarak bulunmuştur, çalışmamızda ise kadın %10.3 ve erkek %13.2 olarak saptanmış ve anlamlı fark bulunamamıştır. Yeme bozuklukları, kadın popülasyonda daha sık ortaya çıkmaktadır. Ayrıca hayvan deneylerinde sergilenen ovarian döngünün iştah ve beslenme üzerine olan etkileri de göz önüne alınırsa, çalışmamızda saptanan cinsiyetler arası farkın saptanamaması, yeme bağımlılığının doğası ile yine cinsiyet farkı gözetmeyen OKB-DKB grubu bozuklukların doğası arasında bir bağ olabileceği sorusunu doğurmaktadır.

Yeme bağımlılığının şiddetinin değerlendirilmesinde ise, 7 alt skor kullanılabilir. Çalışmamızda tüm katılımcılar için YYBÖ skoru ortalaması 3.26, yeme bağımlılığı bulunan katılımcılar için 4.753 , bağımlılık kriterini karşılamayan katılımcılar için ise 3.073 olarak bulunmuştur. Yeme bağımlılığının şiddetini değerlendiren skor analizi, çok sık uygulanmamakla beraber, Gearhardt, 2009 yılındaki ilk çalışmasında ortanca skor 1 puan olarak bulunmuş, takip eden 2012 yılındaki, prevalansı %7.2 olarak saptadığı klinik dışı popülasyon çalışmasında, skor dağılımını  $1.2 \pm 1.81$  olarak belirtmiştir. En geniş çaplı 2 çalışmadan birisi olan (Mason ve ark. 2013) NHS çalışmasında, Prevalans %8.4 olarak saptanırken, katılımcıların %70’inden fazlasının, çekilme ya da tolerans alt skorlarını karşıladığı bilgisi mevcuttur. Çalışmamıza benzer tasarımda, 2014 yılı içerisinde üniversite – yükseköğretim öğrencilerine uygulanan 3 çalışmada, (Murphy ve ark 2014), (Menle ve ark . 2014-2012), (Gearhardt ve ark,2014) ortalama dağılımları sırası

ile, 1.80+-1.39 , 2.65 +- 0.75 ve 3.05+-2.0 olarak saptanmıştır. Örneklemimizde, tüm bu çalışmalara göre, görece daha yüksek şiddette yeme bağımlılığı özellikleri mevcuttur. Yeme bağımlılığı olan ve olmayan gruplar arasında ortalama şiddet puanı açısından saptanan fark, tolerans ve çekilme bulgularını nitelendiren alt maddeler ve klinik anlamlılık maddesi açısından belirgin fark sergilemektedir.

Araştırma sonuçlarımız, daha çok, Gearhardt'ın 2014 yılı üniversite öğrencileri araştırmasına benzer yeme bağımlılığı oran ve şiddetlerini göstermektedir. Söz konusu çalışmada, kesitsel bir tasarım uygulanmış, fakat katılımcıların geri dönüşü esas alınarak sonuçlar değerlendirilmiştir. Yeme bağımlılığı şiddeti açısından bağımlı olmayan grup çok daha az bir skora ulaşmıştır.

Vücut kitle indeksi dağılımı gruplandırıldığında, Kilolu ve obez gruplarda, çalışmamızda belirgin artmış YB prevalansı ve risk oranı elde edilmiştir. Daha önce adı geçen 4 büyük üniversite öğrencisi çalışmasında da Kilolu ve obez katılımcılarda benzer bulgular saptanmıştır. Ek olarak, çalışmaya katılan kilolu katılımcıların, obez dahil diğer tüm katılımcılardan daha yüksek prevalans sergilediği ve risk oranının yüksek olduğu ortaya çıkmıştır. Burada, obezite gelişimi öncesi kilolu olarak nitelendirilen kişilerin, Yeme davranışına daha sık bağımlılık geliştirdiği yorumu yapılabilir. Blanchet ve arkadaşları, yeme bağımlılığı ve madde bağımlılığı ilişkisini inceledikleri çalışmada, kilolu olma durumunu, yağ kitlesi ve trunkal yağ artışı açısından değerlendirdiklerinde, toplam yağ kitlesi ve bel çevresi ölçüsünde artışı saptanan obez olmayan katılımcılarda yeme bağımlılığı prevalansını yüksek saptamışlardır. Obezitesi bulunmayan bir birey, kilo alımı sırasında bilindiği gibi, endojen bir faktör etkin değilse, yağ dokuda düzensiz artış ve metabolik değişimler sebebi ile glukoz ve lipit regülasyonunu kaybeder. Bu durum, henüz obezite gelişimi öncesi süreçte, açlık ve tokluk kan şekeri düzensizlikleri, total kolesterol, LDL ve trigliserid artışı ile gözlenir. Kilolu olan hastalarda ortaya çıkan bu değişimlerin santral iştah ve beslenme merkezlerinde doğurduğu uyarılar, arama davranışını, beslenme sıklığını ve miktarını arttırarak, ödül bağımlılığı devrelerini aktifleştirerek ve sonuç olarak dürtü kontrolünü azaltarak yeme bağımlılığının başlangıcında tetiği çekiyor olabilir.

YYBÖ'nün sonunda bulunan , son 12 aydır kontrol dışı sık tüketilen gıdalar listesi de çoğu yayında değerlendirme dışıdır. Araştırmamızda, 28 farklı gıda arasından, yeme bağımlılığı bulunan grupta anlamlı olarak tüketildiği gözlenen gıdalar, sıklık sırası ile, Pasta (%38.9), patates (%38.9),pizza (%38.3) kola (%38.3), şeker(%36.4), ekmek(%37.2), poğaç(%22.4) olarak saptanmıştır. Kafein içeriği itibariyle kola, bu listede hariç bırakılırsa, Karbonhidrat temelli bu gıda listesi, aynı zamanda lezzet artırıcı nişasta, baharatlar ve yağ oranı yüksek gıdalardan oluşmaktadır. Elma'nın yeme bağımlılığı içeren grupta anlamlı olarak sık tüketiliyor olması (%12.3), ara öğün atıştırma olarak da sık tercih edilebildiğini göstermektedir. Dondurma ve Çikolata için de yüksek prevalans gözlenmiş, ancak yeme bağımlılığı bulunmayan grubun da sık tükettiği gıdalar olması sebebiyle istatistiksel anlamlı fark saptanamamıştır. Ayrıca çalışmamızda saptanan son altı ayda ortaya çıkan hızlı kilo kaybı – kilo alımı ile yeme bağımlılığı ilişkisi de önem arz etmektedir. Yeme bozukluklarının tipik özelliklerinden olan kilo değişimleri, en çok anoreksiya nervosa ve obezite için bir referans değeri teşkil etmektedir. Yeme bağımlılığı açısından ise, padran ve arkadaşları, obezite ve yeme bağımlılığını inceledikleri çalışmalarında, TYB olan ve olmayan grupta, son 6 ayda kilo alımı olduğunu söyleyen katılımcılarda YB tanısının anlamlı olarak daha sık gözlendiğini saptamışlardır. Yeme davranışının bağımlılık ölçütleri ile uyumlu olduğu fakat artmış kilo kaybı tarifleyen katılımcılar ise, Anoreksiya ya da bulimiya gibi beden algısı ile ilişkili bozukluklar yönünden riskli olabilirler. Çalışmamızın adı geçen yeme bozuklukları yönünden değerlendirici bir niteliği olmamakla beraber, kilo kaybı olduğunu belirten katılımcıların VKI grupları arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır. Özellikle zayıf ve çok zayıf kategorisindeki katılımcıların kilo kaybını belirtiyor olmaları yeme bağımlılığı açısından anlamlı değildi. Sonuç olarak araştırma, yeme bozukluklarını değerlendirmemekle birlikte, kilo alımı ve yeme bağımlılığı ilişkisi açısından yorumlandığında, nüfusun içindeki TYB olan, Obezite geliştirme riski olan katılımcılar açısından bir fikir vermektedir.

Sosyodemografik veri formunda yer alan bağımsız bazı değişkenler ile yeme bağımlılığı arasında da ilgi çekici ilişkiler tespit edilmiştir. Başka çalışmalarda değerlendirilmediğini gördüğümüz, sosyal yeme davranışı, öğün alışkanlıkları ve sosyal

medya kullanımı, yeme bağımlılığı ile anlamlı bağlar sergilemiştir. Düzenli beslenmediğini belirten katılımcılarda yeme bağımlılığı anlamlı olarak yüksektir ve öğün atlama alışkanlığı olan, öğün dışı atıştırma alışkanlığı olan katılımcılarda, bu davranışların sayısının artışı ile yeme bağımlılığı tanısı arasında pozitif bir ilişki vardır. Bu durum, bireylerde oluşan açlık algısı, besin arama davranışı, çekilme ve tolerans ile ilişkili olabilir. Günümüzde, küresel bir iletişim sistemine dönüşen sosyal medyanın günlük kullanımı, yeme bağımlılığı ile ilişkisi açısından değerlendirildiğinde, günde 5 saat ve üzeri kullanım yeme bağımlılığı ile pozitif bir ilişki çerisinde bulunmuştur. Bu katılımcılarda bir davranışsal bağımlılık olarak internet bağımlılığı da olabileceği yorumu yapılabilir. Bu veri,davranışsal bağımlılığın bir bileşeni olan dürtüselliği vurgulamaktadır. Yeme Davranışına on dakikadan kısa bir zaman ayıran katılımcılar ve otuz dakikadan uzun zaman ayıranlar, yalnız beslenmeyi tercih edenler yeme bağımlılığı açısından anlamlı olarak riskli bulunmuştur. Bu durum, sosyal beslenme davranışı ve öğün süresinin de Yeme bağımlılığının gelişimi ve süregenleşmesi için etkin olabilmektedir.

Sigara ve alkol kullanımı, yoğunluğu ve bağımlılık düzeyi hakkında da Gruplar arasında bir fark bulunmamaktadır. Gearhardt, 2009 yılındaki ön çalışmasında da benzer şekilde davranış bağımlılığı ile madde bağımlılığı arasında doğrudan ilişki saptamamıştır. Davranış bağımlılığı ve madde bağımlılığı ilişkisine dair literatür yetersiz kalmaktadır ve daha geniş çapta çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Yeme bağımlılığı tanısını Ruhsal belirti tarama listesi'nin alt ölçütleri açısından değerlendirdiğimizde, tüm alt ölçütlerde gruplar arasında anlamlı fark ve pozitif bir ilişki saptanmıştır. Yeme bağımlılığı tanısı, kişilerarası ilişkiler'de problem kriterini karşılayanlarda 3.22 kat, depresyon kriterini karşılayanlarda 3.12 kat, fobik kaçınma kriterini karşılayanlarda 2.86 kat,anksiyete kriterini karşılayanlarda 2.8 kat, öfke ve hostilite kriterinde 2.76 kat artış saptanmıştır. Burada önemli bir konu, bireylerin, kişilerarası ilişkiler, depresif ve anksiyete ile ilgili yakınmaları ile başa çıkmak için mi davranışsal bağımlılığı bir yöntem olarak kullandıkları, yoksa, başka çalışmalarda da kanıtlandığı gibi, davranış bağımlılığının komponentleri olan dürtüsellik, risk hesaplayamama, öngörüsüz karar verme ve ödül arayışı gibi davranış kalıplarını

sergileyen bireylerin, daha çok kişilerarası problemler yaşadığı, depresif, anksiyöz ve irritabl tecrübeler yaşadığı doğrultusundadır. YYBÖ ve SCL-90 ölçeğinin birlikte uygulandığı bir çalışma mevcuttur. Imperatori ve arkadaşları, 2014 yılında Roma da bir zayıflama merkezine başvuru yapanların arsından n=112 katılımcıya, önce Yeme bağımlılığı tanısı YYBÖ aracılığı ile konulmuş ve psikopatolojilerini değerlendirmek için SCL-90 uygulanmıştır. Alt ölçütlerin hepsinde Yeme bağımlılığı tanılı katılımcılarda, VKI yüksek olanlarda ve TYB eş tanısı bulunanlarda anlamlı fark bulunmuştur.

Kampüs popülasyonunda 18-25 yaş arası nüfusta uygulanan çalışmamızda, katılımcıların homojenitesi sağlanamamakla birlikte, SCL alt ölçeklerindeki anlamlı yükselişi genellemek mümkün değildir. Fakat en yüksek risk artışı olan Kişilerarası ilişkiler ölçütü, Yeme bağımlılığı tanısı ile daha önce ilişkisi gözlenen kişilik bozuklukları açısından da anlam taşımaktadır. Aynı şekilde, araştırmaya dahil edilen Eysenck'in kişilik envanteri de bu bulguyu desteklemektedir. Nörotisizm ve psikotisizm puanları artmış katılımcılarda yeme bağımlılığı tanı prevalansı yüksek, YYBÖ skorları da yüksek bulunmuştur. Eysenck'in kişilik envanteri'nin diğer iki alt ölçütünden biri olan dışa dönüklük ile ise anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Yalan alt ölçütü, bireyin kendini toplumsal olarak yanıltma eğiliminde bulunduğunu tespit ettiği için ise, Yalan skorları yüksek olan bireylerde de yeme bağımlılığı ile anlamlı bir negatif ilişki saptanmıştır. Kişilik bozuklukları, tanım itibarıyla, dürtüsellik, riskli davranışlar, yetersiz öngörü, ödül arayışı, çarpık ceza algısı içermektedir. Davranış bağımlılığı açısından bu tanımlamalar ayrı bir önem arz etmektedir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler, Yeme bağımlılığının tanımında yer alan dürtüsellik ve zorlantısallık bağlamlarından daha çok dürtüsellığe atıf yapmaktadır. Katılımcıların Psikopatolojik dağılımı ve gruplar arasındaki farklardan, Yeme bağımlılığı grubundakiler için, Davranışlarını planlamakta güçlük çektikleri, Duyguları doğrultusunda davranışlarını denetlemekte zorlandıkları, yeme ile ilişkili davranışlarını sergilemekten kendilerini alıkoyamadıkları sonucu çıkabilmektedir. Bir başka yorum ise, bağımlılığın klasik ödül algısının dışında, bir başa çıkma denemesi olarak yorumlanabilir. Negatif duyguların ve yaşantıların bertaraf edilmesi amaçlı bağımlılık

düzeyinde yüksek karbonhidrat ağırlıklı ve zengin tad duyumu içeren gıdaları tüketebilmektedirler. Çalışmada bireylerin, yeme bağımlılığı açısından zorlantısallık ve tekrarlayıcı besin tüketim ihtiyacı yaşadığını çağrıştıran bilgi olarak da, öğün atlıyor olma, öğün dışı besleniyor olma ve öğüne ayrılan zaman ile ilgili gruplar arası farklar gösterilebilir. Fakat çalışma, zorlantısallık bağlamından çok, Bağımlılığın dürtüsellik zemininde gelişiyor olması doğrultusunda verileri daha çok göstermektedir.

Araştırmamız, geniş bir popülasyonu değerlendirerek verimli sonuçlara ulaşmıştır. Yeme bağımlılığı tanısını, küresel çapta bir çok ülkede uygulanan kesitsel çalışmalara benzer sonuçlara ulaşmış olmanın yanı sıra, psikiyatrik belirtiler ile ilişkisine, kişilik özelliklerine dair verimli bilgilere ulaşılmış, ayrıca yeme bağımlılığını dolaylı olarak etkileyebilecek beslenme alışkanlıkları, sosyal yaşantı alışkanlıkları ile ilgili yeni bulgulara ulaşmıştır. YYBÖ'nün 26. maddesi olarak tasarlanan çoktan seçmeli fazla tüketilen gıdalar sorusu, Bağımlılık potansiyeli içeren gıdaların genç bir popülasyonda, yeme bağımlıları arasında nasıl dağıldığı hakkında ülkemizin ve kültürümüzün alışkanlıklarını yansıtmakla beraber, bazı gıda içeriklerinin, örneğin yüksek şeker, karbonhidrat, yağ içeriklerinin, baharat ve işlenmiş lezzet arttırıcıların, küresel olarak yeme bağımlılığını arttırıcı etkisine dair de kanıt sumaktadır.



## SONUÇ VE ÖNERİLER

Davranış bağımlılığı, gün geçtikçe dürtü kontrol bozukluğu ve madde bağımlılığından, Dürtüsellik – zorlantısallık içeren yeni bir tanı kategorisi olarak büyümektedir. Çalışmamız, Yeme bağımlılığı fenomenolojisini netleştirme ve literatüre katkıda bulunma konusunda önemli katkıda bulunmaktadır. Fakat gerek kesitsel tasarımda bir anket çalışması olması, gerekse psikiyatrik bozukluklar ile doğrudan ilişkinin gözlenememesi açısından kısıtlıdır. Genç bir popülasyonun seçilmesi fakat yaş dağılımının kısıtlı kalması, Dürtüsellığı,zorlantısallığı ve Bağımlılığı doğrudan değerlendirebilecek başka ölçüm araçlarının dahil edilmemesi de kısıtlılıklar arasında sayılabilmektedir. Türkiye’de Yeme bağımlılığını hedef alan, klinik olmayan ve klinik popülasyonda daha fazla katılımcı ile tasarlanmış, prospektif tasarımlı çalışmalara gerek vardır. Anket çalışmasından öteye giden, görüşme ve takip temelli, tedavi seçeneklerine de gönderme yapan uzun izlem çalışmalarının da ihtiyaç vardır. Sadece yeme bağımlılığı değil, davranışsal bağımlılık alanında da tanımlayıcı ve kıyaslayıcı çalışmalar, ruh sağlığı alanında yeni bir tanı kategorisinin evrensel olarak tanınmasına ve günümüz insanının yaşam kalitesini arttırmaya hizmet edecektir.

## KAYNAKLAR

- Aboujaoude, E., Gamel, N., & Koran, L. M. (2004). Overview of kleptomania and phenomenological description of 40 patients. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 6, 244–247.
- Adam, T. C., & Epel, E. S. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, 91(4), 449–458.
- Akalın A, Erol A, Yazıcı F, ve ark: Obesite ve borderline kişilik bozukluğunda psikolojik belirtiler. *Türkiye’de Psikiyatri* 3(2); 86-93,2001.
- Allison, D. B., Mentore, J. L., Heo, M., Chandler, L. P., Cappelleri, J. C., Infante, M. C., et al. (1999). Antipsychotic-induced weight gain: A comprehensive research synthesis. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1686–1696.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Washington, DC: Author.
- American Society for Addiction Medicine. (2010). *Public policy statement on treatment for alcohol and other drug addiction*. Adopted: May 1, 1980, Revised: January 1, 2010.
- Andreasen NC, Black DW: *Eating Disorders: Introductory Textbook of Psychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, Inc. 515-530, 2001.
- Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, et al: Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: A randomised blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Medicine* 106- 179, 1999.
- Avena, N. M. (2010). The study of food addiction using animal models of binge eating. *Appetite*, 55(3), 734–737
- Avena, N. M., Bocarsly, M. E., & Hoebel, B. G. (2012). Animal models of sugar and fat bingeing: Relationship to food addiction and increased body weight. In F. H. Kobeissy (Ed.), *Psychiatric disorders: Vol. 829*. (pp. 351–365). Humana Press.
- Avena, N. M., Bocarsly, M. E., Hoebel, B. G., & Gold, M. S. (2011). Overlaps in the nosology of substance abuse and overeating: The translational implications of “food addiction”. *Current Drug Abuse Reviews*, 4(3), 133–1390
- Avena, N. M., Bocarsly, M. E., Rada, P., Kim, A., & Hoebel, B. G. (2008). After daily bingeing on a sucrose solution, food deprivation induces anxiety and accumbens dopamine/ acetylcholine imbalance. *Physiology & Behavior*, 94(3), 309–315.
- Avena, N. M., Gearhardt, A. N., Gold, M. S., Wang, G.-J., & Potenza, M. N. (2012). Tossing the baby out with the bathwater after a brief rinse? The potential downside of dismissing food addiction based on limited data. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(7), 514–514.
- Avena, N. M., & Gold, M. S. (2011). Variety and hyperpalatability: Are they promoting addictive overeating? *American Journal of Clinical Nutrition*, 94(2), 367–368.
- Avena, N. M., & Hoebel, B. G. (2003). A diet promoting sugar dependency causes behavioral cross-sensitization to a low dose of amphetamine. *Neuroscience*, 122(1), 17–20.
- Avena, N. M., Rada, P., & Hoebel, B. G. (2009). Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior. *Journal of Nutrition*, 139(3), 623–628.
- Balodis, I. M., Molina, N. D., Kober, H., Worhunsky, P. D., White, M. A., Sinha, R., et al. (2013). Divergent neural substrates of inhibitory control in binge eating disorder relative to other manifestations of obesity. *Obesity*, 21(2), 367–377.

- Banks WA: Is obesity a disease of the blood brain barrier? Physiological, pathological and evolutionary considerations. *Curr Pharm Des.* 2003;9:801**
- Bara- Carril N, VWilliams CJ, Pombo- Carril MG, et al: A preliminary investigation into the feasibility and efficacy of a CD- ROM- based cognitive-behavioral self-help interaction for bulimia nervosa. *Int J Eating Disorders* 35(4): 538- 548, 2004.**
- Barbee JG: Topiramate in the treatment of severe bulimia nervosa vwith comorbid mood disorders: A case series. *Int J Eating Disorders* 33(4): 468-472, 2003.**
- Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost G, Ghatei MA, Bloom SR: Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. *N Engl J Med.* 2003;349:941.**
- Bayraktar F, Erkmen F, Kurtuluş E. Adaptation Study of Yale Food Addiction Scale [P-017] Ref.No:260**
- Berthoud H-R: Multiple systems controlling food intake and body weight. *Neurosci Biobehav Rev.* 2002;26;393–428.**
- Birmingham CL, Bone S: Pancreatitis causing death in bulimia nervosa. *Int J Eating Disorders* 36 (2): 234-237, 2004.**
- Blanco, C., Grant, J., Petry, N., Simpson, H., Alegria, A., Liu, S. M., et al. (2008). Prevalence and correlates of shoplifting in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *American Journal of Psychiatry*, 165, 905–913.**
- Blüher S, Mantzoros CS: The role of leptin regulating neuroendocrine function in humans. *The Journal of Nutrition* 134(9): 2469- 2474, 2004.**
- Brownell, K. D., Farley, T., Willett, W. C., Popkin, B. M., Chaloupka, F. J., Thompson, J. W., et al. (2009). The public health and economic benefits of taxing sugar-sweetened beverages. *New England Journal of Medicine*, 361(16), 1599–1605.**
- Brownell, K. D., & Frieden, T. R. (2009). Ounces of prevention—The public policy case for taxes on sugared beverages. *New England Journal of Medicine*, 360(18), 1805–1808.**
- Bone O, Lahat S, Kfir R, et al: Parent-daughter discrepancies in perception of family function in bulimia nervosa. *Psychiatry* 66(3): 244-251, 2003.**
- Booth DA, ed. *Neurophysiology of Ingestion*. New York: Pergamon Press; 1993.**
- Bocarsly, M. E., Berner, L. A., Hoebel, B. G., & Avena, N. M. (2011). Rats that binge eat fat-rich food do not show somatic signs or anxiety associated with opiate-like withdrawal: Implications for nutrient-specific food addiction behaviors. *Physiology & Behavior*, 104(5), 865–872.**
- Branson R, Potoczna N, kral JG, et al: Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *N Engl J Med.* 348: 1085-1095, 2003.**
- Brewer, J. A., & Potenza, M. N. (2008). The neurobiology and genetics of impulse control disorders: Relationships to drug addictions. *Biochemical Pharmacology*, 75(1), 63–75.**
- Brownell KD, Fairburn CG: *Eating Disorders and Obesity. Comprehensive Handbook*. The Guilford Press NY, London 1995.**
- Bulik MC ve Tozzi F. (2004) Genetics in eating disorders. *CNS spectrums* 9(7):511-515**
- Bulic CM, Sullivan PF, Kendler KS: Medical and psychiatric morbidity in obese vwomen with and without binge eating. *Int J Eating Disorders* 32: 72-78, 2002.**
- Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS: Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating disorder. *Int J Eating Disorders* 33(3): 293-296, 2003.**

**Büyükkal MB: Duygudurum spektrumunda yeme bozukluklarının yeri (Aile Çalışması). Uzmanlık tezi, İstanbul, 1995.**

**Byrne SM, Mc Lean NJ: The cognitive behavioral model of bulimia nervosa: A direct evaluation. *Int J Eating Disorders* 31(1): 17-31, 2001.**

**Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Blackwell, A. D., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2006). Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1282–1284.**

**Clark, A. M. (2012). Reward processing: A global brain phenomenon? *Journal of Neurophysiology*, 109(1), 1–4.**

**Clegg DJ, Reidy CA, Blake Smith KA, Benoit SC, Woods SC: Differential sensitivity to central leptin and insulin in male and female rats. *Diabetes*. 2003;52:682–687.**

**Colantuoni, C., Rada, P., McCarthy, J., Patten, C., Avena, N. M., Chadeayne, A., et al. (2002). Evidence that intermittent, excessive sugar intake causes endogenous opioid dependence. *Obesity Research*, 10(6), 478–488.**

**Cooper M, Wells A, Todd G: A cognitive model of bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology* 43(1):1 -16, 2004.**

**Cotrofo P, Monteleune P, Castaldo E, et al: A 4-year epidemiological study of typical and atypical eating disorders: preliminary evidence for subgroups of atypical eating disorders with different and natural outcomes. *Euro Eating Disorders Review* 12(4): 234- 239, 2004.**

**Cowley MA, Smart JL, Rubinstein M, Cerdan MG, Diano S, Horvath TL, Cone RD, Low MJ: Leptin activates anorexigenic POMC neurons through a neural network in the arcuate nucleus. *Nature*. 2001;411:480.**

**Crovv S, Kendall D, Praus B, et al: Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *Int J Eating Disorders* 30 (2): 222- 226, 2001.**

**Dalley, J. W., Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2011). Impulsivity, compulsivity, and top-down control. *Neuron*, 69, 680–694.**

**Davis, C., & Carter, J. C. (2009). Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite*, 53(1), 1–8.**

**DeFalco J, Tomishima M, Liu H, Zhao C, Cai X, Marth JD, Enquist L, Friedman JM: Virus-assisted mapping of neural inputs to a feeding center in the hypothalamus. *Science*. 2001;291:2608.**

**Dell’Osso, B., Altamura, A. C., Allen, A., Marazziti, D., & Hollander, E. (2006). Epidemiologic and clinical updates on impulse control disorders: A critical review. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 464–475.**

**Derogatis LR. SCL-90-R, Administration, Scoring and Procedure Manuel for the Revised Version. Baltimore, MD: Jhon Hopkins University, School of Medicine, Clinical Psychometrics Unit, 1977.**

**Deveci A, Demet MM, Özmen B ve ark.: Obez hastalarda psikopatoloji, aleksitimi ve benlik saygısı. 40. Ulusal Psikiyatri Kongresi, program ve bildiri özetleri kitabı 590- 592, 2004.**

**Devlin MJ, Walsh BJ, Guss JL, Kissileff HR, Liddle RA, Petkova E: Postprandial cholecystokinin release and gastric emptying in patients with bulimia nervosa. *Am J Clin Nutr*. 1997;65:114.**

**Donovan, D. M., & Marlatt, G. A. (Eds.) (2005). *Assessment of addictive behaviors* (2nd ed.). New York, NY: The Guilford Press.**

**Dunn EC, Larimer ME, Neighbors C: Alcohol and drug-related negative consequences in college students with bulimia nervosa and binge eating disorder. *Int J Eating Disorders* 32 (2): 171- 178, 2002.**

- Di Chiara, G., & Imperato, A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Science U S A*, 85(14), 5274–5278.
- Dick, D. M., Wang, J. C., Plunkett, J., Aliev, F., Hinrichs, A., Bertelsen, S., et al. (2007). Familybased association analyses of alcohol dependence phenotypes across DRD2 and neighboring gene ANKK1. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(10), 1645–1653.
- Evenden, J. L. (1999). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*, 146, 348–361.
- Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: From actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, 8, 1481–1489.
- Everitt, B. J., Belin, D., Economidou, D., Pelloux, Y., Dalley, J. W., & Robbins, T. W. (2008). Review. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3125–3135.
- Eysenck S.B., Eysenck H.J. An improved short questionnaire for the measurement of extroversion and neuroticism, *Life Sci*. 1964 Oct;3:1103-9. No abstract available. PMID:14225366
- Fairburn CG, Brownell KD, eds. *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. 2nd ed. New York: The Guilford Press; 2002.
- Fernandez-Aranda F, Amor A, Jimenez-Murcia, et al: Bulimia nervosa and misuse of orlistat: two case reports. *Int J Eating Disorders* 30 (4): 458- 461,2001.
- File SE, Kenny PJ, Cheeta S. (2000) The role of the dorsal hippocampal serotonergic and cholinergic systems in the modulation of anxiety. *Pharmacol Biochem Behav* 66(1):65.
- Fitzgibbon ML, Blackman LR: Binge eating disorder and bulimia nervosa: differences in quality and quantity of binge eating episodes. *Int J Eating Disorders* 27(2): 238- 243, 2000
- Fontenelle, L. F., Oostermeijer, S., Harrison, B. J., Pantelis, C., & Yücel, M. (2011). Obsessive compulsive disorder, impulse control disorders and drug addiction: Common features and potential treatments. *Drugs*, 71, 827–840.
- Freeman L, Gil KM: Daily stress, coping, and dietary restraint in binge eating. *Int J Eating Disorders* 36(2): 204- 212, 2004.
- Friedman JM: Leptin and the regulation of body weight. *The Harvey Lecture Series*. 2001;95:107.  
\*Geary N: Effects of glucagon, insulin, amylin and CGRP on feeding. *Neuropeptides*. 1999;33:400.
- Garner M, Garfinkel E: *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. The Guilford Press NY, London 1985.
- Gary j Schwartz, Chapter 1.21 Appetite Kaplan and Sadock *Comprehensive Textbook of psychiatry* 2008
- Gautier, J. F., Chen, K., Salbe, A. D., Bandy, D., Pratley, R. E., Heiman, M., et al. (2000). Differential brain responses to satiation in obese and lean men. *Diabetes*, 49(5), 838–846.
- Geider M, Mayov R, Covven P: *Eating Disorders. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry* (Gelder M, Mayou R, CovvenP, ed.) Fourth Edition. Oxford University Press, 445- 456, 2001.
- Geiger, B. M., Behr, G. G., Frank, L. E., Caldera-Siu, A. D., Beinfeld, M. C., Kokkotou, E. G., et al. (2008). Evidence for defective mesolimbic dopamine exocytosis in obesity-prone rats. *FASEB Journal*, 22(8), 2740–2746.
- Gearhardt, A., Davis, C., Kuschner, R., & Brownell, K. (2011). The addiction potential of hyperpalatable foods. *Current Drug Abuse Reviews*, 4(3), 140. Gearhardt, A., White, M., & Potenza, M. (2011). Binge eating disorder and food addiction. *Current Drug Abuse Reviews*, 4(3), 201–207.

- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2008). Instruction Sheet for the Yale Food Addiction Scale. Retrieved February 28, 2013, from <http://www.yaleruddcenter.org/resources/upload/docs/what/addiction/FoodAddictionScaleInstructions09.pdf>.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009a). Food addiction: An examination of the diagnostic criteria for dependence. *Journal of Addiction Medicine*, 3(1), 1–7.
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2009b). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, 52(2), 430–436.
- Gearhardt, A. N., Grilo, C. M., DiLeone, R. J., Brownell, K. D., & Potenza, M. N. (2011). Can food be addictive? Public health and policy implications. *Addiction*, 106(7), 1208–1212.
- Gearhardt, A. N., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2013). An examination of food addiction in a racially diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings. *Comprehensive Psychiatry*, 54(5), 500–505.
- Gearhardt, A. N., White, M. A., Masheb, R. M., Morgan, P. T., Crosby, R. D., & Grilo, C. M. (2012). An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 657–663.
- Gearhardt, A. N., Yokum, S., Orr, P. T., Stice, E., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2011). Neural correlates of food addiction. *Archives of General Psychiatry*, 68(8), 808–816.
- Geary N: Estradiol, CCK and satiation. *Peptides*. 2001;22:1251.
- \*Grill HJ, Kaplan JM: The neuroanatomical axis for control of energy balance. *Front Neuroendocrinol*. 2002;23:2–40.
- Grant, J. E., & Kim, S. W. (2002). Clinical characteristics and associated psychopathology in 22 patients with kleptomania. *Comprehensive Psychiatry*, 43, 378–348.
- Grant, J. E., Levine, L., Kim, D., & Potenza, M. N. (2005). Impulse control disorders in adult psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2184–2188.
- Grant, J. E., & Potenza, M. N. (2004). Impulse control disorders: Clinical characteristics and pharmacological management. *Annals of Clinical Psychiatry*, 16, 27–34.
- Grant, J. E., & Potenza, M. N. (2006). Compulsive aspects of impulse-control disorders. *The Psychiatric Clinics of North America*, 29, 539–549.
- Griffiths, M. D. (2005). A ‘components’ model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use*, 10, 191–197.
- Granga DL, Lock J, Dymek M: Family- based therapy for adolescents vwith bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 57(2): 237- 244, 2003.
- Güney E, Kuruoğlu AÇ (2007a) Yeme Bozukluklarının Nörobiyolojisi Türkiye’de Psikiyatri Cilt 9 - Sayı 2
- Güney E, Kuruoğlu AÇ (2007b) Yeme Bozukluklarında Beyin Görüntüleme Yöntemleri, Klinik Psikiyatri Dergisi, Cilt 10, Sayı 2
- Halmi K: Eating Disorders. *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (Sadock B, Sadock V, ed.) Seventh Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 1663-1676, 2000.
- Halmi KA, Sunday SR, Klump KL, et al: Obsessions and compulsions in anorexia nervosa subtypes. *Int J Eating Disorders* 33(3): 308-319, 2003.
- Hepp U, Milos G: Gender identity disorder and eating disorders. *Int J Eating Disorders* 32(4): 473- 478, 2002.
- Hekster, O. (2002). *Commodus: An emperor at the crossroads* (Dutch monographs on ancient history and archaeology). Amsterdam: Brill Academic Publishers.
- Heinz, A., Reimold, M., Wrase, J., Hermann, D., Croissant, B., Mundle, G., et al. (2005). Correlation of stable elevations in striatal mu-opioid receptor availability in detoxified alcoholic patients with alcohol craving: A

positron emission tomography study using carbon 11-labeled carfentanil. *Archives of General Psychiatry*, 62(1), 57–64.

Higley JD, Linnoila M. (1997) Low central nervous system serotonergic activity is traitlike and correlates with impulsive behavior. A nonhuman primate model investigating genetic and environmental influences on neurotransmission. *Ann NY Acad Sci* 836:39–56.

Hoek HW, Hoeken D: Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eating Disorders* 34(4): 383-396, 2003.

Holahan, C. J., Moos, R. H., Holahan, C. K., Cronkite, R. C., & Randall, P. K. (2001). Drinking to cope, emotional distress and alcohol use and abuse: A ten-year model. *Journal of Studies on Alcohol*, 62(2), 190–198.

Holtkamp K, Hebebrand J, Herpetz-Dahlmann B: The contribution of anxiety and food restriction on physical activity levels in acute anorexia nervosa. *Int J Eating Disorders* 36(2): 163- 171, 2004.

Huang, X. F., Zavitsanou, K., Huang, X., Yu, Y., Wang, H., Chen, F., et al. (2006). Dopamine transporter and D2 receptor binding densities in mice prone or resistant to chronic high fat diet-induced obesity. *Behavioral Brain Research*, 175(2), 415–419.

Isnard P, Michel G, Frelut ML, et al: Binge eating and psychopathology in severe obese adolescents. *Int J Eating Disorders* 34(2): 235-243, 2003.

İşcan EN, Şenol S: Yeme Bozuklukları: Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi, 3(4), 1995.

Johnson C, Larson R. (1982) Bulimia: an analysis of mood and behavior. *Psychosom Med* 1982;44(4):341–351.

Johnson P, Lightman S, Lowry C. (2004) A functional subset of serotonergic neurons in the rat ventrolateral periaqueductal gray implicated in the inhibition of sympathoexcitation and panic. *Ann NY Acad Sci* 1018:58.

Johnson, P. M., & Kenny, P. J. (2010). Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nature Neuroscience*, 13(5), 635–641.

Jordan L, Joyce PR, Carter FbA, et al: Anxiety and psychoactive substance disorder comorbidity in anorexia nervosa or depression. *Int J Eating Disorders* 34(2): 211-219, 2003

Kampov-Polevoy, A. B., Garbutt, J. C., & Khalitov, E. (2003). Family history of alcoholism and response to sweets. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(11), 1743–1749.

Karelis, A. D., St-Pierre, D. H., Conus, F., Rabasa-Lhoret, R., & Poehlman, E. T. (2004). Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: What do we know? *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2569–2575.

Kaye WH, Frank GK, McConaha C. (1999) Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharm* 21(4):503–6.

Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE ve ark. (2001) Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting- and restrictingpurging- type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 49(7):644–52.

Kaye WH, Barbarich NC, Putnam K ve ark. (2003) Anxiolytic effects of acute tryptophan depletion in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 33(3):257–267.

Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa .(2008) *Physiol Behav*. 2008 Apr 22;94(1):121-35.

Kelley, A. E., Bakshi, V. P., Haber, S. N., Steininger, T. L., Will, M. J., & Zhang, M. (2002). Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum. *Physiological Behavior*, 76(3), 365–377.

Kelly L, Kamali M, Brennon T: Anorectic symptomatology as a prodrome of schizophrenia: four case reports. *Euro Eating Disorders Review* 12( 4 ): 230- 233, 2004.

Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217–238.

- Lam RW, Lee SK, Tam EM, et al: An open trial of light therapy for women with seasonal affective disorder and comorbid bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 62 (3):164-168, 2001.
- Lavin JH, Wittert G, Sun W-M, Horowitz M, Morley JE, Read NW: Appetite regulation by carbohydrate: role of blood glucose and gastrointestinal hormones. *Am J Physiol.* 1996;271:E209.
- Sclafani A: Psychobiology of food preferences. *Int J Obes.* 2001;25:S13.
- Leeman, R. F., & Potenza, M. N. (2012). Similarities and differences between pathological gambling and substance use disorders: A focus on impulsivity and compulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*, 219, 469–490.
- Libel RL: The role of leptin in the control of body weight. *Nutr Rev.* 2002;60:S15
- Li, Y. Q., Xue, Y. X., He, Y. Y., Li, F. Q., Xue, L. F., Xu, C. M., et al. (2011). Inhibition of PKM in nucleus accumbens core abolishes long-term drug reward memory. *Journal of Neuroscience*, 31, 5436–5446.
- Lutter, M., & Nestler, E. J. (2009). Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *Journal of Nutrition*, 139(3), 629–632.
- Lyke JA, Spinella M: Associations among aspects of impulsivity and eating factors in a nonclinical sample. *Int J Eating Disorders* 36(2): 229- 233, 2004.
- Maner F: Yeme Bozuklukları. *Psikiyatri Dünyası* 5: 4, 130- 139, 2001.
- Maner F: Yeme bozukluklarında kognitif davranışçı kuram. *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları* 4: 2,167-173,1999.
- Mann JJ. (1999) Role of the serotonergic system in the pathogenesis of major depression and suicidal behavior. *Neuropsychopharmacology* 21(2 Suppl):99S–105S.
- Maranon I, Echeburua E, Grijalvo J: Prevalence of personality disorders in patients with eating disorders: a pilot study using the IPDE. *Euro Eating Disorders Review* 12(4): 217- 222, 2004.
- Marshall HM, Allison Kc, O'Reardon JP, et al: Night eating syndrome in nonobese persons. *Int J Eating Disorders* 35(2): 217-222,2004.
- Merlo, L. J., Klingman, C., Malasanos, T. H., & Silverstein, J. H. (2009). Exploration of food addiction in pediatric patients: A preliminary investigation. *Journal of Addiction Medicine*, 3(1), 26–32.
- Meule, A. (2011). How prevalent is 'food addiction'? *Frontiers in Psychiatry*, 2, 61.
- Meyer C, Gillingham K: Parental bonding and bulimic psychopathology: The mediating role of mistrust/abuse beliefs. *Int J Eating Disorders* 35(2): 229-233, 2004,
- Miller, J. L., James, G. A., Goldstone, A. P., Couch, J. A., He, G., Driscoll, D. J., et al. (2007). Enhanced activation of reward mediating prefrontal regions in response to food stimuli in Prader-Willi syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*, 78(6), 615–619.
- Milos G, Spindler A, Ruggiero G, et al: Comorbidity of obsessive compulsive disorders and duration of eating disorders. *Int J Eating Disorders* 31 (3): 284- 289, 2002.
- Mivva H, Nakaniishi I, Kudame R, et al: Cerebellar atrophy in a patient with anorexia nervosa. *Int J Eating Disorders* 36 (2): 238- 241, 2004.
- Moran TH: Cholecystokinin and satiety: Current perspectives. *Nutrition.* 2000;16:858.
- Morris JM, Tohill P, Gard, et al: Reduced bone mineral density in bulimia as well as anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review* 12(2): 71-76, 2004.



- Morton G, Cummings D, Baskin D ve ark.(2006) Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature* 443(7109):289–295.
- Naruo T, Nakabeppu Y, Sagiya K ve ark. (2000) Characteristic regional cerebral blood flow patterns in anorexia nervosa patients with binge/purge behavior. *Am J Psychiatry* 157(9):1520–2.
- Nunes, E. V., & Rounsaville, B. J. (2006). Comorbidity of substance use with depression and other mental disorders: from Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (4th ed.). (DSM-IV) to DSM-V. *Addiction*, 101, 89–96.
- O'Brien, C. P., Volkow, N., & Li, T.-K. (2006). What's in a word? Addiction versus dependence in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, 163, 764–765.
- Oswald, K. D., Murdaugh, D. L., King, V. L., & Boggiano, M. M. (2011). Motivation for palatable food despite consequences in an animal model of binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 44(3), 203–211.
- Pascoll LD, Lion A, Milazzo D, et al: Acute liver damage in anorexia nervosa. *Int J Eating Disorders* 36(1): 114- 117, 2004.
- Pelchat, M. L., Johnson, A., Chan, R., Valdez, J., & Ragland, J. D. (2004). Images of desire: Food-craving activation during fMRI. *NeuroImage*, 23(4), 1486–1493.
- Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review. 2014
- Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL ve ark. (2003) Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry* 54:504–514.
- Potenza, M. N. (2006). Should addictive disorders include non-substance-related conditions? *Addiction*, 101(1), 142–151.
- Robbins, T. W., Curran, H. V., & de Wit, H. (2012). Special issue on impulsivity and compulsivity. *Psychopharmacology*, 219, 251–252.
- Robinson SW, Dinulescu DM, Cone RD: Genetic models of obesity and energy balance in the mouse. *Annu Rev Genet.* 2000;34:687.
- Romano SJ, Halmi KA, Sarkar NP, et al: A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry* 159 (1): 96- 104, 2002.
- Rolls, E. T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain Cognition*, 55(1), 11–29.
- Rothmund, Y., Preuschhof, C., Bohner, G., Bauknecht, H. C., Klingebiel, R., Flor, H., et al. (2007). Differential activation of the dorsal striatum by high-calorie visual food stimuli in obese individuals. *NeuroImage*, 37(2), 410–421.
- Rush, B. (1812). *Medical inquiries and observations upon the diseases of the mind*. Philadelphia: Kimber & Richardson.
- Sadock Benjamin J, Sadock Virginia A., Kaplan & sadock's comprehensive textbook of psychiatry 8. ed 2005
- Savaşır I, Erol N: Yeme Tutum Testi: Anoreksiya nervoza belirtileri indeksi, *Psikoloji Dergisi* 7(23): 19- 25, 1989.
- Schienze, A., Schäfer, A., Hermann, A., & Vaitl, D. (2009). Binge-eating disorder: Reward sensitivity and brain activation to images of food. *Biological Psychiatry*, 65(8), 654–661.
- Shaffer, H. J., LaPlante, D. A., LaBrie, R., Kidman, R. C., Donato, A. N., & Stanton, M. V. (2004). Toward a syndrome model of addiction: Multiple expressions, common etiology. *Harvard Review of Psychiatry*, 12, 367–374.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr ve ark. (2000) Central nervous system control of food intake. *Nature* 404(6778):661–71.

Shavv HE, Slice E, Springeri DW: Perfectionism, body dissatisfaction, and self-esteem in predicting bulimic symptomatology: Lack of replication. *Int J Eating Disorders* 36(1): 41-47, 2004.

Sloan DM, Mizes JS, Helbok C, et al: Efficacy of sertraline for bulimia nervosa, *Int J Eating Disorders* 36(1): 55- 61, 2004.

Smith GP. Dopamine and food reward. In: Fluharty SJ, Morrison AR, Sprague J, eds. *Progress in Physiological Psychology and Psychobiology*. Vol 16. San Diego, CA: Academic Press; 1995:83.

Skodol, A. E., & Oldham, J. M. (1996). Phenomenology, differential diagnosis, and comorbidity of the obsessive-compulsive spectrum disorders. In J. M. Oldham & J. M. Ehaes (Eds.), *Impulsivity and compulsivity* (pp. 1–36). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Smith GP, ed. *Satiation from the Gut to the Brain*. New York: Oxford University Press; 1998.

Sookoian, S., Gemma, C., García, S. I., Gianotti, T. F., Dieuzeide, G., Roussos, A., et al. (2007). Short allele of serotonin transporter gene promoter is a risk factor for obesity in adolescents. *Obesity*, 15(2), 271–276.

Stein, D. J. (2000). Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum disorders. *Biological Psychiatry*, 47, 296–304.

Stein, D. J., Hollander, E., Simeon, D., & Cohen, L. (1994). Impulsivity scores in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 240–241

. Stein, D. J., & Hollander, E. (1995). Obsessive-compulsive spectrum disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56, 265–266.

Stein, D. J., & Lochner, C. (2006). Obsessive-compulsive spectrum disorders: A multidimensional approach. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 343–351.

Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., & Small, D. M. (2008). Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by TaqIA A1 allele. *Science*, 322(5900), 449–452.

Stice, E., Spoor, S., Bohon, C., Veldhuizen, M. G., & Small, D. M. (2008). Relation of reward from food intake and anticipated food intake to obesity: A functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Abnormal Psychology*, 117(4), 924–935.

Stice, E., Spoor, S., Ng, J., & Zald, D. H. (2009). Relation of obesity to consummatory and anticipatory food reward. *Physiology & Behavior*, 97(5), 551–560.

Stice, E., Yokum, S., Bohon, C., Marti, N., & Smolen, A. (2010). Reward circuitry responsivity to food predicts future increases in body mass: Moderating effects of DRD2 and DRD4. *NeuroImage*, 50(4), 1618–1625.

Stoving RK, Hangaard J, Hansen-Nord M ve ark. (1999) A review of endocrine changes in anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 33:139–152. Tiihonen

Tao, R., Huang, X., Wang, J., Zhang, H., Zhang, Y., & Li, M. (2010). Proposed diagnostic criteria for Internet addiction. *Addiction*, 105, 556–564.

Thorberg, F. A., & Lyvers, M. (2006). Negative Mood Regulation (NMR) expectancies, mood, and affect intensity among clients in substance disorder treatment facilities. *Addictive Behaviors*, 31(5), 811–820.

Tzischinsky, Latzer Y: Nocturnal eating: prevalence, features and night sleep among binge eating disorder and bulimia nervosa patients in Israel. *European Eating Disorders Review* 12(2): 101- 109, 2004.

Uher R, Brammer MJ, Murphy T ve ark. (2003) Recovery and chronicity in anorexia nervosa: brain activity associated with differential outcomes *Biol Psychiatry*. 54(9):934-42.

Uher R, Murphy T, Brammer M ve ark. (2004) Medial prefrontal cortex activity associated with symptom

provocation in eating disorders. *Am J Psychiatry* 161(7):1238–1246.

Uher R, Treasure J. (2005) Brain lesions and eating disorders, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 76(6):852-7

Wang, G.-J., Volkow, N. D., Logan, J., Pappas, N. R., Wong, C. T., Zhu, W., et al. (2001). Brain dopamine and obesity. *Lancet*, 357(9253), 354–357.

Wang, G. J., Volkow, N. D., Thanos, P. K., & Fowler, J. S. (2009). Imaging of brain dopamine pathways: Implications for understanding obesity. *Journal of Addiction Medicine*, 3(1), 8–18.

Warde J, VVatters R: Sociocultural influences on attitudes to weight and eating: Results of a natural experiment. *Int J Eating Disorders* 35(4): 589- 596, 2004.

Weingarten HP: Conditioned cues elicit feeding in sated rats: a role for learning in meal initiation. *Science*. 1983;220:431–433.

Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE; et al: Eating disturbance and sexual trauma in childhood and adulthood. *International J Eating Disorders* 30 (4)401- 412, 2001.

Volkow, N. D., Chang, L., Wang, G. J., Fowler, J. S., Ding, Y. S., Sedler, M., et al. (2001). Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: Association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 158(12), 2015–2021.

Volkow, N. D., & O'Brien, C. P. (2007). Issues for DSM-V: Should obesity be included as a brain disorder? *American Journal of Psychiatry*, 164(5), 708–710.

Volkow, N. D., Wang, G.-J., & Baler, R. D. (2011). Reward, dopamine and the control of food intake: Implications for obesity. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(1), 37–46.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Schlyer, D., Hitzemann, R., et al. (1994). Imaging endogenous dopamine competition with [11C]raclopride in the human brain. *Synapse*, 16(4), 255–262.

Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D., & Baler, R. (2012). Food and drug reward: Overlapping circuits in human obesity and addiction. In C. S. Carter & J. W. Dalley (Eds.), *Brain Imaging in Behavioral Neuroscience: Vol. 11.* (pp. 1–24). Berlin Heidelberg: Springer.

Volkow, N. D., & Wise, R. A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuroscience*, 8(5), 555–560.

Vucetic, Z., Kimmel, J., Totoki, K., Hollenbeck, E., & Reyes, T. M. (2010). Maternal high-fat diet alters methylation and gene expression of dopamine and opioid-related genes. *Endocrinology*, 151(10), 4756–4764.

Yager J, Anderson A, Mitchell J, et al: American Psychiatric Association: Practice Guidelines for Eating Disorders (revision) *Am J Psychiatry* 151:1- 39, 2000.

Yeomans, M. R., & Gray, R. W. (1997). Effects of naltrexone on food intake and changes in subjective appetite during eating: Evidence for opioid involvement in the appetizer effect. *Physiology & Behavior*, 62(1), 15–21.

Yi, S. (2013). Heterogeneity of compulsive buyers based on impulsivity and compulsivity dimensions: A latent profile analytic approach. *Psychiatry Research*, 208, 174–182..

**Ziauddeen, H., Farooqi, I. S., & Fletcher, P. C. (2012a). Food addiction: Is there a baby in the bathwater? Nature Review Neuroscience, 13(7), 514.**

**Ziauddeen, H., Farooqi, I. S., & Fletcher, P. C. (2012b). Obesity and the brain: How convincing is the addiction model? Nature Review Neuroscience, 13(4), 279–286.**

**Ziauddeen, H., & Fletcher, P. C. (2013). Is food addiction a valid and useful concept? Obesity Reviews, 14(1), 19–28.**

## ÖZET

### **Üniversite öğrencilerinde, beslenme alışkanlıkları ve yeme bağımlılığının, farklı kişilik ve psikiyatrik belirtilerle ilişkisinin incelenmesi**

**Amaç:** Davranışsal bağımlılık son yıllarda dürtü kontrol bozukluğu, takıntılı – zorlantılı bozukluk ve madde bağımlılığı tanı ölçütlerinin özelliklerini içeren yeni bir tanı grubu olarak şekillenmektedir. Bu yeni oluşumun bir alt başlığı olan yeme bağımlılığı, yüksek şeker ve yüksek yağ içeriği bulunan gıdaların tüketim alışkanlıklarının, DSM-IV TR de olan madde bağımlılığı ölçütleri kapsamında bir davranışsal bağımlılık olarak tüketilmesidir. 2009 yılından bu güne küresel çapta bir çok ülkede değerlendirilen bu tanıyı, ülkemizde bir üniversitenin fiziki şartlarında, geniş bir katılımcı kitle ile değerlendirmek, yeni oluşan tanı kümesine katkıda bulunmak, psikiyatrik belirti ve kişilik özellikleri ile ilişkisini ölçmek hedeflenmiştir.

**Gereç ve yöntem:** Konya Selçuk Üniversitesi Alaeddin Keykubad merkez kampüsünde ağırlıklandırma uygulanarak 1500 katılımcı hedeflenmiş ve 2014 Kasım – Aralık aylarında Kesitsel tasarımda Anket çalışması, Katılımcılar, eğitim gördükleri bölümde iken hekim süpervizyonuna çalışma uygulanmıştır. Anket formları olarak sosyodemografik veri formu, Yale yeme bağımlılığı ölçeği (YYBÖ), psikiyatrik belirti tarama listesi (SCL-90), Eysenck'in kişilik envanteri uygulanmıştır.

**Bulgular:** 1560 katılımcıya ulaşıldı, veri formlarından 1418'i istatistik analiz için uygundu. Yaş ortalaması 21.57, BKİ ortalaması 22.0 olarak bulundu. Yeme bağımlılığı prevalansı %11.4 olarak bulundu. Yeme bağımlılığı şiddetini belirten skor tüm katılımcılar için 3.2, Yeme bağımlılığı grubu için 4.7 bağımlı olmayan grup için 3.0 olarak bulundu. Yeme bağımlılığında anlamlı olarak artmış tüketilen gıdalar, pasta, pizza, ekmek, kola, şeker, poğaça, kurabiye, elma, pastırma olarak bulundu. Yeme bağımlılığı ile 5 saatten uzun sosyal medya kullanımı, düzensiz beslenme algısı, öğün atlama, öğün dışı atıştırma sayısı, 10 dk dan kısa ve 30dk dan uzun yeme süresi ve yalnız beslenme arasında anlamlı ilişki saptandı. SCL-90 ın tüm alt ölçütleri, yeme bağımlılığı ile pozitif ilişki içerisindeydi. Eysenck'in kişilik envanteri alt ünitelerinden nörotisizm ve psikotisizm, yeme bağımlılığı ile pozitif, yalan ise negatif ilişki içerisindeydi.

**Sonuç:** Araştırma, küresel araştırmalar ile paralel sosyodemografik özellikler ve prevalans sergilemekteydi, bu durum da geçerli bir tanı oluşumunda kuvvetli bir kanıt sunmaktadır. Sosyal yeme davranışı ve beslenme alışkanlıklarındaki bozulmalar ile yeme bağımlılığı arasında pozitif ilişkinin saptanması yeni bir bulgudur. Diğer çalışmalarda varolan BKİ ile yeme bağımlılığı ilişkisine ek, BKİ 25.0 – 29.9 aralığındaki kilolu nüfus, yeme bağımlılığı için en yüksek riskli bulunmuştur. SCL-90'ın tüm alt ölçütleri ve Eysenck' in envanterinin psikotisizm ve nörotisizm alt ölçütleri ve yeme bağımlılığı ilişkisi de, literatürde geniş kapsamda psikiyatrik belirtiler ve kişilik örtüntülerinin de yeme bağımlılığı için risk oluşturduğunu kanıtlamıştır.

Anahtar sözcük: yeme, davranış, bağımlılık, yale, üniversite, dürtüsellik, SCL

## SUMMARY

### **The relationship between eating attitudes and food addiction versus Psychiatric symptoms and personality traits in university students**

**Aim:** the new concept of Behavioral addiction is growing from the impulse control disorders, obsessive compulsive disorders and substance related disorders since early 1990's. Recently, a new diagnostic system is derived from the DSM- IV-TR substance addiction criterion for the food addiction. Food addiction is an impulsive compulsive disorder that presents with addictive behavioral changes for high sugar – high fat and highly palatable foods. This study aims to find new definitions for the food addiction concept and to find out the relationship between the psychiatric symptomatology and personality traits.

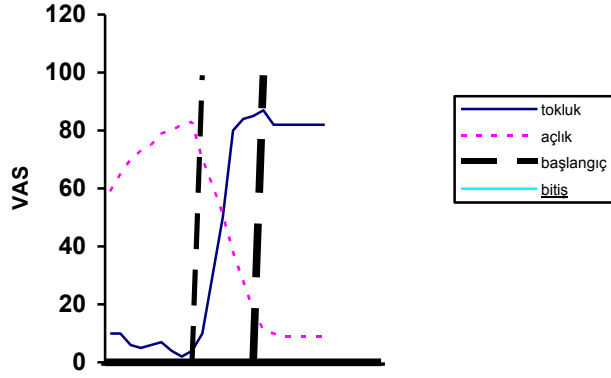
**Material and Methods:** 1500 students planned to participate who study in Konya Selçuk university central campus. Participants were to fill out the test during their classes under physician supervision. Sociodemographic form, Yale food addiction scale (YFAS), symptom checklist-90 (SCL-90) and Eysenck's personality inventory were administered.

**Results:** 1418 forms were suitable for statistical analysis. The mean age was 21.57, mean BMI was 22.00. Food addiction prevalence was 11.4%. The YFAS score for all was 3.2, for non food addicts 3.0 and for food addicts 4.7 respectively. There were positive correlation between food addiction and social media consumption more than 5 hours. Also there were positive correlation for irregular eating, skipping meals, number of snacks, eating time (<10 min and >30 min) and alone eating. All subscores for SCL-90 were strongly differed between Food addicts and non addicts. Psychotism and neuroticism scores were in positive correlation and lie was in negative correlation in food addiction.

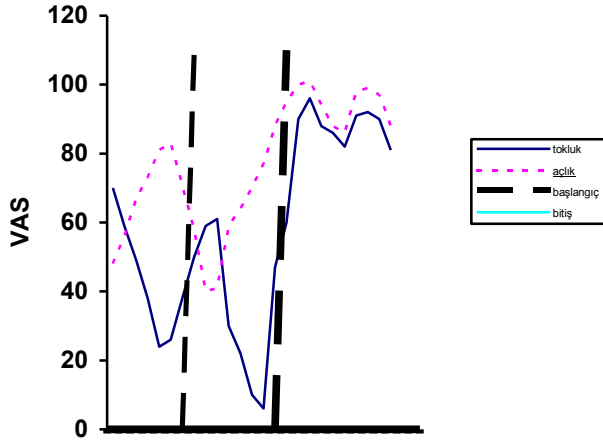
**Conclusion:** This research was in full correlation with the global large scale studies. The socio-demographic data and prevalence were similar but when comparing the BMI categories, Overweight (BMI: 25.0-29.9) participants show the most powerful positive correlation and risk for Food addiction. A direct positive relation for SCL subscores and Eysenck's inventory scores projects valuable information for food addiction. This study contributes new information to the new frontier in psychiatry and more similar long term large scale studies are needed in this area of behavioral addiction.

**Keywords:** food, addiction, behavior, eating, personality, yale, university, turkey

## EKLER



Şekil 1.1/A Normal bir Kadın'ın Görsel analog ölçek (VAS) kullanılarak yeme davranışı sırasında değerlendirilen açlık ve tokluk değişkeni (kaplan and sadock)



Şekil 1.1/B Anoreksiya nevroza tanılı bir kadın hastanın Yeme davranışı sırasındaki değerlendirme.(kaplan and

**Tablo1.1 Yeme davranışını santral etkileyen Nörokimyasallar**

Artıran moleküller:		Azaltan Moleküller	
Dopamin	++	Serotonin	++
Nöropeptid Y	++	Gastrin-Salan peptid	+
Norepinefrin	++	Glukagon-benzeri peptid	+
Endojen Opiadlar	++	Asetilkolin	++
Agouti-ilişkili peptid	+	Alfa-Melanosit Stimulan H.	++
GHRH(büyüme hormonu)		Dopamin	+
Salan hormon	+	Oksitosin	+
Galanin	+	Glutamat	+
Melanin Kontrol eden		kortikotropin salan hormon	+
Hormon ?			

Şu anki eğitim yılı%/n				
1. yıl: 19.6(278)	2.yıl: 28.3(401)	3.yıl: 18(255)	4.yıl:23.3(333)	5.yıl ve üzeri:10.6(151)
Aylık gelir düzeyi %/n				
<500 TL: 61.1 (806)	500-1000 TL: 28 (368)	1000-1500 TL:6.2(88)	1500 TL ve üzeri: 6.8 (96)	
Tıbbi hastalıkların dağılımı n / %				
Diabetes mellitus: 9(0.7)	guatr: 21 (1.5)	hipertansiyon: 5 (0.4)	ülser-gastrit: 77 (5.4)	böbrek hastalığı: 11 (0.8)
Kalp damar hastalığı: 18 (1.3)		diğer: 36 (%2.6)	Toplam: 176 (12.4)	
Sigara kullanım sıklığı(pak/gün)/(n):				
Yarım paketten az:76(%5.4)	Yarım – bir pak:126(%8.9)	Bir – iki paket:23(%1.6)	İki paket ve üzeri:3(%0.2)	
Toplam: 228 (%16.1)				



Kriter		EVET	HAYIR
1- planlanandan daha fazla miktarda ve daha uzun süre ile madde tüketimi		416(%29.3)	1002 (%70.7)
2- bırakmak için ısrarlı istek ya da başarısız girişimlerin olması		1172(%82.7)	246 (%17.3)
3-edinmek/ulaşmak/kullanmak için fazla zaman/faaliyet harcama		344 (%24.3)	1074 (%75.7)
4- önemli miktarda sosyal-mesleki-kişisel aktiviteyi bırakma/azaltma		329 (%23.1)	1090 (%76.9)
5- olumsuz sonuçlara rağmen kullanımın sürmesi		959 (%67.6)	459 (%32.4)
6- tolerans ( kullanım miktarının belirgin artışı,istenen etkinin belirgin azalması)		1145 (%80.7)	273 (%19.3)
7- karakteristik çekilme bulguları		266 (%18.8)	1152 (%81.2)
Yeme bağımlılığı tanısı		162 (%11.4)	1256 (%88.6)
Karşılanan kriter sayısı / Yeme bağımlılığı tanısı	yok	var	Toplam
0:	3	0	3
1:	97	0	97
2:	263	0	263
3-:	523	33	556
4:	238	33	271
5:	89	50	139
6:	30	33	63
7:	13	13	26
Toplam:	1256	162	1418

Tablo 3.2 Yale yeme bağımlılığı ölçümü katılımcılarda alt kriterlere göre dağılım

Besin	katılımcılar%	Yeme bağımlılığı tanısı alanlar%
Dondurma	16.4 (n=233)	21.6 (n=35)
Çikolata	48.2 (n=684)	51.9 (n=84)
Elma	7.9 (n=112)	12.3 (n=20) + (p=0.026)
Donut/börek	8.6 (n=122)	13.6 (n=22) + (p=0.016)
Karnabahar	3.0 (n=42)	4.9 (n=8)
Kurabiye	15.9 (n=225)	27.2 (n=44) +(p<0.000)
Pasta	26.8 (n=380)	38.9 (n=63) +(p<0.000)
Şeker	24.0 (n=341)	36.4 (n=59) +(p<0.000)
Ekmek	21.7 (n=308)	32.7 (n=53) +(p<0.000)
Poğaç	12.7 (n=180)	22.8 (n=37) +(p<0.000)
Marul	3.0 (n=42)	2.5 (n=4)
Makarna	14.0 (n=199)	19.8 (n=32) +(p=0.026)
Çilek	9.9 (n=141)	9.3 (n=15)
Pilav	10.6 (n=150)	17.9 (n=29) +(p=0.001)
Kraker	7.4 (n=105)	10.5 (n=17)
Cips	36.7 (n=521)	40.1 (n=65)
Simit	8.8 (n=125)	21.0 (n=34) +(p<0.000)
Patates	27.9 (n=396)	38.9 (n=63) +(p=0.001)
Havuç	2.4 (n=34)	1.2 (n=2)
Kırmızı et	14.0 (n=199)	18.5 (n=30)
Muz	11.0 (n=156)	13.6 (n=22)
Pastırma	10.5 (n=149)	16.0 (n=26)+ (p=0.015)
Hamburger	14.3 (n=203)	17.9 (n=29)
Tost	7.5 (n=108)	14.2 (n=23) +(p=0.001)
Pizza	23.0 (n=326)	38.3 (n=62) + (p<0.000)
Kola	30.2 (n=428)	38.3 (n=62) + (p=0.017)
Peynir	7.4 (n=105)	11.1 (n=18)
Diğer	5.3(n=75)	2.5 (n=4)

Tablo 3.3 YYBÖ besin çeşitliliği dağılımı  
(istatistiksel anlamlılık “+ “ işareti ile gösterilmiştir)

SCL Alt ölçüt	1<(n)	1>(n)
1- Somatizasyon	858 (%60.5)	580 (%39.5)
2- obsesif- kompulsif özellikler	428 (%33.7)	940 (%66.3)
3- kişiler arası ilişki problemleri	730 (%51.5)	688 (%48.5)
4- depresyon	79 (%55.8)	627 (%44.2)
5- anksiyete	978 (%69)	440 (%31)
6- öfke ve hostilite	913 (%64.4)	505 (%35.6)
7- fobik anksiyete – kaçınma	1177 (%83.0)	241 (%17.0)
8- paranoid özellikler	841 (%59.3)	577 (%40.7)
9- psikotik özellikler	1070 (%75.5)	348 (%24.5)
10- ek madde (vejetatif)	802 (%56.6)	616 (%43.4)
GSI:	821 (%57.9)	590 (%41.6)

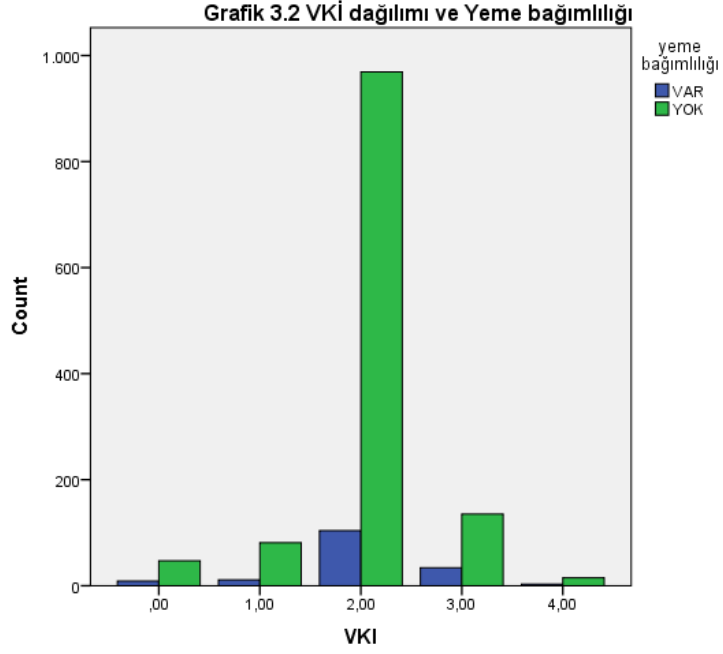
Tablo 3.4 SCL-90 alt ölçütleri dağılımı

Nörotizm	n	%	top.%	Dışadönüklük	n	%	Top%
0	123	8,7	8,7	0	156	11,0	11,0
1	144	10,2	18,8	1	150	10,6	21,6
2	194	13,7	32,5	2	202	14,2	35,8
3	255	18,0	50,5	3	196	13,8	49,6
4	287	20,2	70,7	4	218	15,4	65,0
5	235	16,6	87,3	5	251	17,7	82,7
6	180	12,7	100,0	6	245	17,3	100,0

Psikozite	n	%	top.%	Yalan	n	%	Top.%
0	261	18,4	18,4	0	45	3,2	3,2
1	397	28,0	46,4	1	142	10,0	13,2
2	464	32,7	79,1	2	203	14,3	27,5
3	207	14,6	93,7	3	262	18,5	46,0
4	69	4,9	98,6	4	312	22,0	68,0
5	17	1,2	99,8	5	303	21,4	89,4
6	3	,2	100,0	6	151	10,6	100,0

Tablo 3.5  
Eysenck kişilik envanteri dağılımı



X eksen: VKİ grupları (Kg/m<sup>2</sup>)  
Y eksen: Sayı  
.00= Çok zayıf 17.5 <  
: 56 (%3.9)  
1.00= Zayıf 17.5 –  
18.5 : 92 (%6.5)  
2.00= Normal 18.5 –  
24.9 : 1073 (%75.7)  
3.00= kilolu 25.0 –  
29.9 : 169 (%11.9)  
4.00= Obez 30.0 > : 18  
(%1.3)

			Yeme bağımlılığı tanısı		Toplam
			var	Yok	
VKI Kg/m <sup>2</sup>	,00	Çok zayıf (17.5 <)	9	47	56
		Grup içi dağılım	16,1%	83,9%	100,0%
	1,00	Zayıf (17.5 – 18.5)	11	81	92
		Grup içi dağılım	12,0%	88,0%	100,0%
	2,00	Normal (18.5– 24.9)	104	969	1073
		Grup içi dağılım	9,7%	90,3%	100,0%
	3,00	Kilolu (25- 29.9)	34	135	169
		Grup içi dağılım	20,1%	79,9%	100,0%
	4,00	Obez (30 > )	3	15	18
		Grup içi dağılım	16,7%	83,3%	100,0%
Toplam		Katılımcı	161	1247	1408
		%	11,4%	88,6%	100,0%

Tablo 3.6 Vücu kitle indeksi dağılım grupları ve yeme bağımlılığı ile oransal ilişkisi

	somatizasyon	OKB	kişilerarası ilişki	depresyon	anksiyete	öfke ve hostilite	fobi ve kaçınma	paranoid öz.	psikozite öz.	ek madde öz.	GSI
Yeme bağımlılığı ve artmış SCL indeksi olan birey (n)	95	173	118	111	85	93	54	99	72	106	110
Scl indeksi artmış nüfusta yeme bağımlılığı%	17	13,7		17,7	19,3	19,4	22,4	17,2	20,7	17,2	18,5
odd's ratio	2.412	2145	3,228	3,121	2,802	2,761	2,858	2,558	2,841	2,765	3,389

Tablo 3.7 SCL-90 alt ölçütleri, yeme bağımlılığı tanısı ilişkisi ve Odd's ratio risk oranları

	0	1	2	3	4	5	6
Psikotizm	13 / % 5.0	50 / % 12.6	51 / %11.0	34 16.4	14 / %20.3	0 / %0.0	0 / %0.0
Nörotizm	4 / %3.3	15 / %10.4	15 / %7.7	25 / %9.8	46 / %16.0	29 / % 12.3	28 / %15.6
Dışa dönüklük	15 / %9.6	16 / % 10.7	17 / % 8.4	28 / % 14.3	24 / %11.0	41 / % 16.3	21 / %8.6
Yalan	7 / %15.6	32 / %22.5	15 / % 7.4	33 / %12.6	30 / %9.6	33 / %10.9	12 / %7.9

Tablo 3.8 Yeme bağımlılığı bulunan katılımcılarda Eysenck'in kişilik envanteri alt ölçüt puanları dağılımları ( katılımcı / % )

## FORM 1: Sosyodemografik veri formu

Değerli katılımcılar,

Sizi, Gündelik Temponuzdan / eğitim sürecinizden yarım saat uzaklaştıracak, belki bazılarınızın ilgisini çekebilecek, enteresan bir anket için vaktinizi aldık,

Dünyada, milyarlarca insanın her gün yaptığı şey, beslenmek, ve her şeyin olduğu gibi, bunun da bir bağımlılığı olabilir mi?

Buna yanıt arıyoruz, bize lütfen yardım edin.

Bu dosyanın içinde, bu dahil, toplam 4 anket formu var,

Lütfen yanıtları verdikten sonra, dosyanızı çalışan doktor arkadaşlarıma iade edin, Bu bilgilerle birlikte lütfen HERHANGİ BİR KİŞİSEL BİLGİ vermeyiniz (isim, soyisim, tckno, telefon, adres, mail vb)

Bu araştırmada edinilen herhangi bir bilgi, bilimsel araştırmadaki analiz harici kimse ile paylaşılmayacaktır.

Aşağıda, sizin bazı özelliklerinizi tanımak için Sosyo-demografik veri formu listelenmiştir. Ekteki testler,

\* sizin kişilik yapınızı tarifleyen bir test,

\* zaman zaman yaşadığımız duygular, düşünceler ve davranışlar hakkında bir bulgu listesi

\* ve yale üniversitesi'nin yemek bağımlılığı ölçeği, gıda alışkanlıklarınız hakkında bize bir fikir verecek.

Henüz literatürde sınırları belirsiz olan “yemek bağımlılığı” için planladığımız bu araştırmada bize yardımcı olduğunuz ve samimi katılımınız için teşekkür ederiz.

S.Ü. Tıp fakültesi Psikiyatri kliniği adına

Dr. Güneş Devrim Kıcalı

1-Doğum Tarihi(GG.AA.YYYY):

2-Cinsiyet: 1- kadın 2- erkek

3-Bölümünüzdeki eğitim yılınız: 1- 1. yıl 2- 2. yıl 3- 3. yıl 4- 4. yıl 5- 5. yıl ve üstü

4- Medeni Durum: 1-bekar 2- evli

5-Çalışma durumu: 1- çalışıyor 2- çalışmıyor

6- Aylık bütçe/elinize geçen miktar : 1- 500 lira ve altı 2-500 – 1000 tl arası 3- 1000-1500 tl arası 4- 1500 ve üzeri

7- Kilo:

8- Boy:

(yakın tarihli ölçüm yoksa lütfen son 3 ay içinde hatırladığınız rakamı yazınız)

9-Nerede yaşıyorsunuz? 1- Evde kalıyorum 2- yurttta kalıyorum 3- ailem ile yaşıyorum

10- Düzenli beslendiğinizi düşünüyor musunuz? 1- evet 2- hayır

11- Gün içinde(öğün dışında) atıştırma sayısı 1- bir 2- iki - üç 3- üçten fazla

12-Doktor tarafından tanısı konmuş herhangi bir sağlık sorununuz var mı?

1- hayır 2-diyabet 3-guatr 4-hipertansiyon 5- ülser- gastrit 6-böbrek hastalığı 7- kalp damar hastalığı 8-diğer(.....)

13-Hayatınız boyunca hiç diyet yaptınız mı? 1- evet 2- hayır

14- Hiçbir psikiyatri hekimi ile görüştünüz mü? 1- evet 2-hayır

15- (görüştünüz ise) Herhangi bir tedavi önerisini kullandınız mı? 1- evet 2- hayır

16- Sigara kullanıyor musunuz? 1-hayır, hiç içmedim 2- içtim bıraktım(1 yıl oldu) 3- halen içiyorum

17- Halen sigara kullanıyor iseniz hangi sıklıkta? 1- günde yarım paketten az 2- yarım – bir paket arası/gün 3- günde 1 paketten fazla 4- günde 2 paketten fazla

18- Alkollü içecekleri kullanıyor musunuz? 1- hayır hiç kullanmadım 2- kullandım ama bıraktım (1 yıl oldu) 3- halen kullanıyorum

( yanıtınız 3. seçenek değilse, 26. soruya atlayın)

19- Halen alkol kullanıyor iseniz, lütfen tüketim sıklığınıza en yakın seçeneği belirtiniz

--- hafif: 2 adet 35cl bira/ bir kadeh şarap / ağır alkol oranlı içeceklerden tek miktar)

---- orta: 2-5 adet arası 35cl bira/ 1-3 kadeh şarap / ağır alkol oranlı içkilerden bir double'den fazlası)

---- ağır: 5 biradan / 3 kadeh şaraptan / iki double'den fazlası

1- ayda birden az, genellikle hafif miktar

2- ayda birden az, genellikle orta miktar

3- ayda birden az, genellikle ağır miktar

4- haftada 1'den (ayda 4'den) az hafif miktar

5- haftada 1'den (ayda 4'den) az orta miktar

6- haftada 1'den (ayda 4'den) az ağır miktar

7- haftada birden fazla hafif

8- haftada birden fazla orta

9- haftada birden ağır

20- alkol tüketiminiz sebebi ile hiç çevreniz tarafından eleştiriye uğradınız mı? 1- evet 2- hayır

21- gün içinde, özellikle sabah saatlerinde alkol tüketme isteği duyar mısınız 1- evet 2- hayır

22- alkol tüketiminin yoğunlaşması, sizde hiç suçluluk hissi doğurur mu? 1- evet 2- hayır

23- alkol tüketmeyi bırakmayı hiç düşündünüz mü? 1- evet 2- hayır

26- hayatınızda hızla kilo aldığınız ( 6 ayda kilonuzun %10'undan fazla) oldu mu? 1- evet 2- hayır

27- hayatınızda hızla kilo verdiğiniz( 6 ayda kilonuzun %10'undan fazla) oldu mu? 1- evet 2- hayır

28- ortalama Spor yapma alışkanlığınız.... 1- haftada 1 saatten az 2- haftada 1-3 saat 3- haftada 3 saatten fazla



- 29- Günlük ortalama uykunuz ? 1- 5 saatten az 2- 6-8 saat 3- 9 saat ve üzeri  
30- Günlük sosyal medya kullanım süreniz? 1- kullanmıyorum 2- 1 saatten az 3- 2-5 saat  
4- 5 saatten fazla  
31- öğün atlama alışkanlığınız var mıdır? 1- evet ama nadir ( haftada bir – iki) 2- evet ve sık ( haftada üçten sık) 3- hayır  
32- atladığım öğün genellikle.... 1- kahvaltı 2- öğle yemeği 3- akşam yemeği  
33- yemeği genellikle..... 1- yalnız yerim 2- arkadaşlarımla yerim 3- ailemle yerim  
34- bir öğüne ayırdığım zaman genellikle... 1- 10dk'dan az 2- 10dk-yarım saat 3- yarım saatten çok

Anketimize katıldığınız için teşekkür ederiz,  
“Yemek bağımlılığı” üzerine olan bu çalışmamız ile ilgili katkı ve önerileriniz ve irtibat için,

[hepyemekisterim@gmail.com](mailto:hepyemekisterim@gmail.com)

Araştırma katılımcıları, sürecin her basamağında bilgi edinme, sonuçlardan tamamen ücretsiz faydalanma hakkına sahiptirler.

eğer size ulaşmamızı istiyorsanız: .....@.....

## FORM 2 : Yale yeme bağımlılığı ölçeği

### Yale Yemek Bağımlılığı ölçeği

Bu ankette yer alan sorular, geçen bir yıla dair yeme alışkanlıklarınızı öğrenmeyi amaçlamaktadır. İnsanlar bazen belirli yiyeceklerin tüketimini kontrol etmekte zorlanırlar:

- Dondurma, çikolata, kurabiye, pasta, şeker gibi tatlılar
- Beyaz ekmek, makarna, pirinç gibi nişastalı gıdalar
- Cips, kraker gibi tuzlu atıştırmalar
- Biftek, hamburger, pizza, patates kızartması gibi yağlı yiyecekler
- Kolalı ve şekerli içecekler

Aşağıdaki sorularda “BELİRLİ YİYECEKLER” ifadesini gördüğünüzde listedeki yiyecekler ya da benzerlerini, ya da geçen bir yıl içinde sorun yaşadığınız bir yiyecek türünü düşünün

SON 12 AYDIR:	Hiç	Ayda bir kez	Ayda 2-4 kez	Haftada 2- kez	Haftada 4'ten fazla ya da her gün
1. Belirli yiyecekleri yemeye başladıktan sonra planladığımdan daha fazla yediğimi fark ettim	0	1	2	3	4
2. Açlığım geçmesine rağmen kendimi belirli yiyecekleri tüketmeye devam ederken buluyorum	0	1	2	3	4
3. Fiziksel olarak rahatsız hissedene kadar yiyorum	0	1	2	3	4
4. Belirli yiyecekleri yemeyi bırakmak ya da tüketimini azaltmak beni endişelendiriyor	0	1	2	3	4
5. Zamanımın büyük kısmını çok fazla yediğimden dolayı kendimi miskin ve yorgun hissederek geçiriyorum	0	1	2	3	4
6. Kendimi belirli yiyecekleri gün boyunca sürekli yerken buluyorum	0	1	2	3	4
7. Belirli yiyecekler elimin altında olmadığına, dışarı çıkıp temin etmeye çalışıyorum. Örneğin, evde başka seçeneklerim olsa bile markete gidip satın alırım.	0	1	2	3	4

8. Öyle anlar oluyor ki, çok sık ve çok fazla yemek yediğim için çalışmaya, ailem ve arkadaşlarımla vakit geçirmeye, benim için önemli ya da eğlenceli faaliyetleri yapmaya vakit ayıramıyorum.	0	1	2	3	4
9. Öyle anlar oluyor ki, çok sık ve çok fazla yemek yediğim için hissettiğim olumsuz duygularla baş etmeye çalışmaktan çalışmaya, ailem ve arkadaşlarımla vakit geçirmeye, benim için önemli ya da eğlenceli faaliyetleri yapmaya vakit ayıramıyorum.	0	1	2	3	4
10. Öyle anlar oluyor ki, çok fazla yemekten korktuğum için belirli yiyeceklerin bulunabileceği profesyonel ve sosyal ortamlardan kaçınıyorum.	0	1	2	3	4
11. Öyle anlar oluyor ki, belirli yiyecekleri yiyemeyeceğim bazı profesyonel ve sosyal ortamlardan kaçınıyorum.	0	1	2	3	4
12. Belirli yiyecekleri azalttığımda ya da bıraktığımda endişe, kaygı ya da fiziksel yoksunluk belirtileri yaşıyorum. (lütfen kahve, kola, çay, enerji içeceği gibi kafeinli içecekleri azaltmanın yarattığı belirtileri dahil etmeyin)	0	1	2	3	4
13. Gelişen endişe, kaygı ya da fiziksel yoksunluk belirtilerini önlemek için belirli yiyecekleri tüketiyorum. (lütfen kahve, kola, çay, enerji içeceği gibi kafeinli içeceklerin tüketimini dahil etmeyin)	0	1	2	3	4
14. Belirli yiyecekleri azalttığımda ya da bıraktığımda onları tüketme isteğimin arttığını fark ediyorum.	0	1	2	3	4
15. Yemeklerle ve yemek yemekle ilgili davranışlarım beni önemli ölçüde rahatsız ediyor.	0	1	2	3	4
16. Yemekler ve yemek yemek yüzünden verimli iş yapma konusunda önemli sıkıntılar yaşıyorum (günlük hayat, iş/okul,	0	1	2	3	4

<b>sosyal faaliyetler, aile faaliyetleri, sağlık sorunları)</b>					
---	--	--	--	--	--

	<b>EVET</b>	<b>HAYIR</b>
<b>17. Yemek tüketimin yüzünden depresyon, kaygı, kendimden nefret etme, suçluluk gibi önemli psikolojik sorunlar yaşıyorum.</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>18. Yemek tüketimim önemli fiziksel sorunlara yol açıyor ya da var olan sorunları kötüleştiriyor.</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>19. Duygusal ve/veya fiziksel sorunlar yaşamama rağmen aynı tipte ya da aynı miktarda yemek tüketmeye devam ediyorum.</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>20. Zaman içinde, daha az olumsuz duygu ya da daha çok haz gibi istediğim duyguları elde etmek için daha fazla yemek yemeye ihtiyacım olduğunu fark ediyorum.</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>21. Aynı miktarda yemeğin, eskisi gibi olumsuz duyguları azaltmadığını ya da hazzı arttırmadığını fark ettim.</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>22. Belirli yiyecekleri azaltmak ya da yemeyi bırakmak istiyorum.</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>23. Belirli yiyecekleri azaltmaya ya da yemeyi bırakmaya çalıştım</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>24. Bu yiyecekleri azaltmayı ya da yemeyi bırakmayı başardım</b>	<b>0</b>	<b>1</b>

<b>25. Geçen bir yıl içerisinde belirli yiyecekleri azaltmayı ya da bırakmayı kaç kere denediniz?</b>	<b>1 kere</b>	<b>2 kere</b>	<b>3 kere</b>	<b>4 kere</b>	<b>5 ya da daha fazla</b>
---	---------------	---------------	---------------	---------------	---------------------------

**26. Aşırı yeme isteği uyandırdığı için ve/veya aşırı yemekten dolayı sorun yaşadığınız her yiyeceği işaretleyiniz**

<b>Donurma</b>	<b>Çikolata/gofret</b>	<b>Elma</b>	<b>Donat/Tatlı Çörek</b>	<b>Karnabahar</b>	<b>Kurabiye/Bisküvi</b>	<b>Pasta/kek</b>	<b>Şeker/Şekerleme</b>
<b>Ekmek</b>	<b>Poğaç/Açma</b>	<b>Marul</b>	<b>Makarna</b>	<b>Çilek/Kiraz/Üzüm</b>	<b>Pilav</b>	<b>Kraker</b>	<b>Cips</b>
<b>Simit</b>	<b>Patates kızartması</b>	<b>Havuç</b>	<b>Kırmızı Et</b>	<b>Muz</b>	<b>Pastırma / Sucuk/Salam</b>	<b>Hamburger</b>	<b>Tost/Peynirli Sandviç</b>
<b>Pizza/Lahmacun Döner</b>	<b>Kola/Gazoz</b>	<b>Peynir(Beyaz peynir, kaşar,v.s.)</b>	<b>Yukarıdakilerin hiçbiri</b>				

### FORM 3: Psikiyatrik belirti tarama ölçeği (SCL-90)

SCL-90-R

(psikolojik belirti tarama listesi)

**AÇIKLAMA:** Aşağıda zaman zaman herkeste olabilecek yakınmaların ve sorunların bir listesi vardır. Lütfen her birini dikkatle okuyunuz. Sonra bu durumun bu gün de dahil olmak üzere **son üç ay** içerisinde sizi **ne ölçüde** huzursuz ve tedirgin ettiğini gösterilen şekilde numaralandırarak işaretleyiniz.

Hiç : 0 Örnek: 1. ( 2 ) Baş ağrısı  
Çok az : 1  
Orta derecede : 2  
Oldukça fazla : 3  
İleri derecede : 4

1. ( ) Baş ağrısı
2. ( ) Sinirlilik ya da içinin titremesi
3. ( ) Zihinden atamadığımız tekrarlayan, hoş gitmeyen düşünceler
4. ( ) Baygınlık ya da baş dönmesi
5. ( ) Cinsel arzu ve ilginin kaybı
6. ( ) Başkaları tarafından eleştirilme duygusu
7. ( ) Herhangi bir kimsenin düşüncelerinizi kontrol edebileceği fikri
8. ( ) Sorunlarınızdan pek çoğu için başkalarının suçlanması gerektiği duygusu
9. ( ) Olayları anımsamada güçlük
10. ( ) Dikkatsizlik ya da sakarlıkla ilgili düşünceler
11. ( ) Kolayca gücenme, rahatsız olma hissi
12. ( ) Göğüs ya da kalp bölgesinde ağrılar
13. ( ) Caddelerde veya açık alanlarda korku hissi
14. ( ) Enerjinizde azalma veya yavaşlama hali
15. ( ) Yaşamınızın sonlanması düşünceleri
16. ( ) Başka kişilerin duymadıkları sesleri duyma
17. ( ) Titreme
18. ( ) Çoğu kişiye güvenilmemesi gerektiği hissi
19. ( ) İştah azalması
20. ( ) Kolayca ağlama
21. ( ) Karşı cinsten kişilerle utangaçlık ve rahatsızlık hissi
22. ( ) Tuzağa düşürülmüş veya yakalanmış olma hissi
23. ( ) Bir neden olmaksızın aniden korkuya kapılma
24. ( ) Kontrol edilemeyen öfke patlamaları
25. ( ) Evden dışarı yalnız çıkma korkusu
26. ( ) Olanlar için kendisini suçlama

27. ( ) Belin alt kısmında ağrılar
28. ( ) İşlerin yapılmasında erteleme duygusu
29. ( ) Yalnızlık hissi
30. ( ) Karamsarlık hissi
31. ( ) Her şey için çok fazla endişe duyma
32. ( ) Her şeye karşı ilgisizlik hali
33. ( ) Korku hissi
34. ( ) Duygularınızın kolayca incitilebilmesi hali
35. ( ) Diğer insanların sizin özel düşüncelerinizi bilmesi
36. ( ) Başkalarının sizi anlamadığı veya hissedemeyeceği duygusu
37. ( ) Başkalarının sizi sevmediği ya da dostça olmayan davranışlar gösterdiği

**hissi**

38. ( ) İşlerin doğru yapıldığından emin olmak için çok yavaş yapmak
39. ( ) Kalbin çok hızlı çarpması
40. ( ) Bulantı ve midede rahatsızlık hissi
41. ( ) Kendini başkalarından aşağı görme
42. ( ) Adale (kas) ağrıları
43. ( ) Başkalarının sizi gözlediği veya hakkınızda konuştuğu hissi
44. ( ) Uykuya dalmada güçlük
45. ( ) Yaptığınız işleri bir ya da birkaç kez kontrol etme
46. ( ) Karar vermede güçlük
47. ( ) Otobüs, tren, metro gibi araçlarla yolculuk etme korkusu
48. ( ) Nefes almada güçlük
49. ( ) Soğuk veya sıcak basması
50. ( ) Sizi korkutan belirli uğraş, yer veya nesnelere kaçınma durumu
51. ( ) Hiç bir şey düşünmeme hali
52. ( ) Bedeninizin bazı kısımlarında uyuşma, karıncalanma olması
53. ( ) Boğazınıza bir yumru takınmış hissi
54. ( ) Gelecek konusunda ümitsizlik
55. ( ) Düşüncelerinizi bir konuya yoğunlaştırmada güçlük
56. ( ) Bedeninizin çeşitli kısımlarında zayıflık hissi
57. ( ) Gerginlik veya coşku hissi
58. ( ) Kol ve bacaklarda ağırlık hissi
59. ( ) Ölüm ya da ölme düşünceleri
60. ( ) Aşırı yemek yeme
61. ( ) İnsanlar size baktığı veya hakkınızda konuştuğu zaman rahatsızlık duyma
62. ( ) Size ait olmayan düşüncelere sahip olma
63. ( ) Bir başkasına vurmak, zarar vermek, yaralamak dürtülerinin olması
64. ( ) Sabahın erken saatlerinde uyanma
65. ( ) Yıkanma, sayma, dokunma, gibi bazı hareketleri yineleme hali
66. ( ) Uykuda huzursuzluk, rahat uyuyamama
67. ( ) Bazı şeyleri kırıp dökme hissi
68. ( ) Başkalarının paylaşıp kabul etmediği inanç ve düşüncelerin olması
69. ( ) Başkalarının yanında kendini çok sıkılgan hissetme
70. ( ) Çarşı, sinema gibi kalabalık yerlerde rahatsızlık hissi
71. ( ) Her şeyin bir yük gibi görünmesi
72. ( ) Dehşet ve panik nöbetleri

73. ( ) Toplum içinde yer, içerken huzursuzluk hissi
74. ( ) Sık sık tartışmaya girme
75. ( ) Yalnız bırakıldığınızda sinirlilik hali
76. ( ) Başkalarının sizi başarılarınız için yeterince takdir etmediği duygusu
77. ( ) Başkalarıyla birlikte olunan durumlarda bile yalnızlık hissetme
78. ( ) Yerinizde duramayacak ölçüde rahatsızlık hissetme
79. ( ) Değersizlik duygusu
80. ( ) Size kötü bir şey olacakmış hissi
81. ( ) Bağırma ya da eşyaları fırlatma
82. ( ) Topluluk içinde bayılacağımız korkusu
83. ( ) Eğer izin verirsiniz insanların sizi sömüreceği duygusu
84. ( ) Cinsiyet konusunda sizi çok rahatsız eden düşüncelerin olması
85. ( ) Günahlarınızdan dolayı cezalandırılmanız gerektiği düşüncesi
86. ( ) Korkutucu türden düşünce ve hayaller
87. ( ) Bedeninizde ciddi bir rahatsızlık olduğu düşüncesi
88. ( ) Başka bir kişiye karşı asla yakınlık duymama
89. ( ) Suçluluk duygusu
90. ( ) Aklınızda bir bozukluğun olduğu düşüncesi



#### FORM 4: Eysenck'in kişilik envanteri

**Yönerge:** Lütfen aşağıdaki her bir soruyu, 'Evet' yada 'Hayır'ı yuvarlak içine alarak cevaplayınız. Doğru veya yanlış cevap ve çeldirici soru yoktur. Hızlı cevaplayınız ve soruların tam anlamları ile ilgili çok uzun düşünmeyiniz.

1. Duygu durumunuz sıklıkla mutlulukla mutsuzluk arasında değişir mi?	Evet	Hayır
2. Konuşkan bir kişi misiniz?	Evet	Hayır
3. Borçlu olmak sizi endişelendirir mi?	Evet	Hayır
4. Oldukça canlı bir kişi misiniz?	Evet	Hayır
5. Hiç sizin payınıza düşenden fazlasını alarak açgözlülük yaptığınız oldu mu?	Evet	Hayır
6. Garip yada tehlikeli etkileri olabilecek ilaçları kullanır mısınız?	Evet	Hayır
7. Aslında kendi hatanız olduğunu bildiğiniz birşeyi yapmakla hiç başka birini suçladınız mı?	Evet	Hayır
8. Kurallara uymak yerine kendi bildiğiniz yolda gitmeyi mi tercih edersiniz?	Evet	Hayır
9. Sıklıkla kendinizi her şeyden bıkmış hisseder misiniz?	Evet	Hayır
10. Hiç başkasına ait olan bir şeyi (toplu iğne veya düğme bile olsa) aldınız mı?	Evet	Hayır
11. Kendinizi sinirli bir kişi olarak tanımlar mısınız?	Evet	Hayır
12. Evliliğin modası geçmiş ve kaldırılması gereken bir şey olduğunu düşünüyor musunuz?	Evet	Hayır
13. Oldukça sıkıcı bir partiye kolaylıkla canlılık getirebilir misiniz?	Evet	Hayır
14. Kaygılı bir kişi misiniz?	Evet	Hayır
15. Sosyal ortamlarda geri planda kalma eğiliminiz var mıdır?	Evet	Hayır
16. Yaptığınız bir işte hatalar olduğunu bilmeniz sizi endişelendirir mi?	Evet	Hayır
17. Herhangi bir oyunda hiç hile yaptınız mı?	Evet	Hayır
18. Sinirlerinizden şikayetçi misiniz?	Evet	Hayır
19. Hiç başka birini kendi yararınıza kullandınız mı?	Evet	Hayır
20. Başkalarıyla birlikte iken çoğunlukla sessiz misinizdir?	Evet	Hayır
21. Sık sık kendinizi yalnız hisseder misiniz?	Evet	Hayır
22. Toplum kurallarına uymak, kendi bildiğinizi yapmaktan daha mı iyidir?	Evet	Hayır
23. Diğer insanlar sizi çok canlı biri olarak düşünürler mi?	Evet	Hayır
24. Başkasına önerdiğiniz şeyleri kendiniz her zaman uygular mısınız?	Evet	Hayır

T.C.  
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2014/18

Toplantı Tarihi : 04.11.2014

**Karar Sayısı 2014/290** S.Ü. Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof.Dr. Özkan GÜLER'in, "Üniversite Öğrencilerinde Beslenme Alışkanlıkları ve Yeme Bağlılığının Farklı Kişilik Özellikleri ve Psikiyatrik Belirtilerle İlişkisinin İncelenmesi" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 17.10.2014 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Prof.Dr. Özkan GÜLER'in, "Üniversite Öğrencilerinde Beslenme Alışkanlıkları ve Yeme Bağlılığının Farklı Kişilik Özellikleri ve Psikiyatrik Belirtilerle İlişkisinin İncelenmesi" adlı araştırmanın kabulüne oy birliği ile karar verildi.

ASLI GİBİ KALAN  
Tarih: 04.11.2014  
Prof.Dr. Özkan GÜLER  
Sekreterin

## ÖZGEÇMİŞ

**Adı Soyadı : Güneş Devrim Kıcalı**

**Doğum Tarihi ve Yeri : 17.11.1986 - Aydın**

**Medeni Durumu : Bekar**

**Adres : Bosna Hersek mah. Mesaj cad. no:6 ka:5 daire:22 Selçuklu / Konya**

**Telefon : 0 506 399 0 396**

**Faks :**

**E-mail : guneskicali@gmail.com**

**Mezun Olduğu Tıp Fakültesi Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi**

**Mezuniyet Derecesi :**

**Görev Yerleri : Ağrı merkez Ana çocuk sağlığı ve aile planlaması merkezi – Ağrı  
– 2011 –müstafi sayıldı-**

**Selçuk ünivrrsitesi tıp fakültesi Psikiyatri AD 2011- halen**

**Dernek Üyelikleri : Türkiye Psikiyatri Derneği**

**Alınan Burslar :**

**Yabancı Dil : İngilizce, Almanca**

**Diğer Hususlar :**