



T.C.

**SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**BİR İL MERKEZİNDE SAĞLIK KURULUŞUNA BAŞVURAN
BİREYLER ARASINDA YEME BAĞIMLILIĞI SIKLIĞININ
BELİRLENMESİ VE SOSYODEMOGRAFİK FAKTÖRLERİN
YEME BAĞIMLILIĞINA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Büşra BİLGİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. A. Nesimi KİŞİOĞLU**

Tez No:184

ISPARTA-2019

KABUL ve ONAY SAYFASI

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürlüğüne;

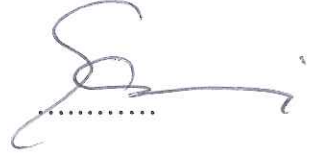
Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü **Halk Sağlığı Anabilim Dalı Yüksek Lisans** çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından **Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 28/06/2019

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Ahmet Nesimi KİŞİOĞLU
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi Halk Sağlığı ABD, Isparta



Üye : Prof. Dr. Ersin USKUN
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi Halk Sağlığı ABD, Isparta



Üye : Dr. Öğr. Üyesi Murat DEMİREZEN
Afyonkarahisar Sağ. Bil. Ün.
Tıp Fakültesi Halk Sağlığı ABD, Afyonkarahisar



ONAY: Bu yüksek lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Nilgün GÜRBÜZ
Enstitü Müdürü

BEYAN

“Bir İl Merkezinde Sağlık Kuruluşuna Başvuran Bireyler Arasında Yeme Bağımlılığı Sıklığının Belirlenmesi Ve Sosyodemografik Faktörlerin Yeme Bağımlılığına Etkisinin Araştırılması” adlı Yüksek Lisans tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesi’ne uygun olarak hazırlanmıştır.

Tezi Hazırlayan

Büşra BİLGİ

İmza

Danışman

Prof. Dr. A. Nesimi KİŞİOĞLU

İmza

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamda; öncelikle danışmanım Prof. Dr. A. Nesimi Kışioğlu'na yüksek lisans eğitimimde ve tez çalışmam sürecindeki desteği, emeği, paylaştığı bilgisi, iyi niyeti, sabrı ve samimiyeti için teşekkür ederim.

Çalışmama izin verdiği için Isparta Halk Sağlığı Müdürlüğü'ne, yüksek lisans eğitimiyle hayatıma girerek bu zorlu dönemin her anını mutlulukla dolduran sevgili meslektaşlarım Ümmü Hocoğlu ve Sümeyra Akalın'a, mesleki katkılarından ötürü arkadaşlarım Mehmet Gür, Hacer Devran, Ayşenur Beyazıt Üçğün, Merve Kurnaz ve Özgür Başaran'a, çalışmaya katılımlarıyla katkı sağlayan danışanlarıma ve hayatımın her aşamasında destek olan sevgili eşim Ahmet Seçkin Bilgi'ye ve sevgili aileme teşekkür ederim.

Tez çalışmamı danışanlarıma ve oğlum M. Taha'ya ithaf ediyorum...

Saygılarımla...

Isparta, 2019

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Obezite Tanımı ve Prevalanslar.....	4
2.2. Obezitenin Başlıca Sebepleri.....	6
2.3. Obezojenik çevre	7
2.4. Besin Çevresi.....	9
2.5. Yeme Bağımlılığı	10
2.5.1. Bağımlılık Kavramı.....	10
2.5.2. Yeme Bağımlılığı Kavramı	12
2.5.3. YALE Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YFAS).....	14
2.5.4. DSM-V	15
2.6. Yeme Bağımlılığı ve Madde Bağımlılığı Arasındaki Benzerlikler	17
2.6.1. Beyin Ödül Sistemi ve Benzerlikler.....	19
2.6.2. Genetik Bulgular	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	31
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	31
3.2. Araştırma Genel Planı	31
3.3. Bireylerin Genel özellikleri	32
3.4. Antropometrik Ölçümler	32
3.5. Araştırmada Kullanılan Bağımlı Ve Bağımsız Değişkenler	33
3.5.1. Bağımlı değişken.....	33
3.5.2. Bağımsız değişkenler	33
3.6. Değişkenlerle ilgili tanımlamalar	34

3.6.1.	Bağımlı değişken.....	34
3.6.2.	YALE yeme bağımlılığı ölçeği	34
3.6.3.	Bağımsız değişkenler	37
3.7.	Verilerin İstatistiksel Analiz Yöntemi.....	38
3.8.	Araştırmanın Güçlü Yanları ve Kısıtlılıkları.....	39
4.	BULGULAR.....	40
4.1.	Bireylere Ait Tanımlayıcı Bulgular.....	40
5.	TARTIŞMA.....	48
6.	SONUÇLAR ve ÖNERİLER	55
7.	ÖZET.....	58
	ABSTRACT	59
8.	KAYNAKLAR	60
9.	EKLER.....	87

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

BED	: Binge Eating Disorders
BKI / BMI	: Beden Kitle İndeksi / Body Mass İndeks
BN	: Bulimia Nervosa
BOH	: Bulaşıcı Olmayan Hastalık
CREB	: Cyclic Amp-Response Element Binding Protein
CRF	: Kortikotropin Salgılama Faktörü
Csnk1	: Kazein Kinaz 1 Enzimi
Cyfp1	: Sitoplazmik FMR1-etkileşimli protein 1
Cyfp2	: Sitoplazmik FMR1-etkileşimli protein 2
DA	: Dopamin
DEHB	: Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
DRD2	: Dopamin Reseptör D2
DSM	: The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FA	: Food Addiction
fMRI	: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
GABA	: Gamma-Aminobütirik Asit
GWAS	: Genom Çapında İlişkilendirme Çalışmaları
LEPR	: Leptin Reseptörü
MC	: Melanokortin
NAc	: Nucleus Accumbens
N / OFQ	: Nociceptin / Orphanin FQ
OECD	: Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü
OFC	: Orbitofrontal Korteks
OPRM1	: μ -Opioid Reseptörü
PET	: Positron Emisyon Tomografik
PFC	: Prefrontal Korteks

POMC	: Pro-Opiomelanokortin
PWS	: Prader Willi Sendromu
STEPS	: Sürveyans için STEPwise Yaklaşımı
SUDs	: Madde Kullanım Bozukluğu
TBSA	: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TDK	: Türk Dil Kurumu
vmPFC	: Ventromedial Prefrontal Korteks
VTA	: Ventral Tegmental Alan
YFAS	: YALE Food Addiction Scale



TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Obezite epidemisi için geliştirilmiş potansiyel açıklamalar.....	6
Tablo 2. Bireylerin yeme bağımlılığı durumlarına göre genel özellikleri.....	36
Tablo 3. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre yaş, antropometrik ölçümlerinin ve BKİ değerlerinin ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri.....	38
Tablo 4. Kronik hastalığı olan bireylerin yeme bağımlılığı durumları.	39
Tablo 5. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre BKİ sınıflaması.....	40
Tablo 6. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre yeme bağımlılığı kriterlerini karşılama dağılımı.	41
Tablo 7. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre en çok sorun yaşadıkları besinlerin dağılımı.....	42

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Vücut Kitle Endekslerinin cinsiyetlere ve yaşa göre dağılımı 5



1. GİRİŞ

Obezite, Dünya Sağlık Örgütü(DSÖ) tarafından vücuttaki yağ birikiminin sağlığı bozacak şekilde anormal ve aşırı şekilde artması olarak tanımlanmıştır. Obezite, başlıca nedenleri arasında; aşırı ve yanlış beslenme, fiziksel inaktivite, genetik, nörolojik, fizyolojik, biyokimyasal, psikolojik ve çevresel etmenlerin bulunduğu bir hastalıktır (1).

2014 yılında küresel durum raporunda erkeklerin %11'inin, kadınların %15'inin obez olduğu bildirilmiştir. Dünyada toplam olarak 500 milyondan fazla erişkin obezdir. Buna ek olarak 2014 yılında erkeklerin %38'i, kadınların %40'ı fazla kilolu olarak bildirilmiştir (2). Sürveyans için STEPwise yaklaşımı (STEPS) 2017 sonuçlarına göre ise Türkiye'de her 3 kişiden 2 si fazla kilolu olarak bulunmuştur. Obezite oranı erkeklerde % 21,6 kadınlarda ise %35,9 olarak bulunmuştur (3).

Obezite, artan prevalans değerleri ve neden olduğu Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar (BOH)'dan (kardiyovasküler hastalıklar, kanserler, diyabet ve kronik akciğer hastalıkları vb). dolayı önemli bir halk sağlığı problemidir (4). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2012 yılında yaptığı çalışmaya göre 2.8 milyon insan obezite veya fazla kiloluluk nedeniyle yaşamını kaybetmektedir (5). Çocukluk döneminde oluşan obezite; yetişkin dönemde obezite, erken ölüm ve sakatlık, çocukluk döneminde ise solunum zorlukları, kırık riski, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalığın erken göstergeleri olan, insülin direnci ve psikolojik problemler ile karşılaşılmasına neden olabilmektedir (6).

Obeziteden yaygın korunma çabalarının uzun vadede sınırlı bir başarısı olmuştur. Kilo vermek için toplumun güçlü motivasyonu "obezite salgını" üzerine harcanan muazzam miktarda enerji ve kaynak ile birleşince, obezite sorununun motivasyon veya çaba eksikliği olmadığı sonucuna varılmaktadır. Bağımlılık ve beslenme alanlarındaki araştırmalar son zamanlarda besin tüketimi ve bağımlılık yapıcı madde tüketim modelleri arasındaki benzerlikleri ortaya çıkarmıştır. Bu

bulgular, bazı besinlerin veya besinlere eklenen içeriklerin bağımlılık yapıcı bir işlemi tetikleyebileceği yönündeki tartışmalı teoriye yol açmıştır (7).

Yeme bozukluklarından aşırı ve dürtüsel yeme davranışıyla birlikte gözlenen; bulimia nervosa(BN) ve tıknırcasına yeme bozukluğu(BED) davranışı gösteren birçok bireyde besinlere karşı geliştirilen yeme bağımlılığından(*food addiction*) söz edilmektedir (8).

Obez bireyler beyin ödül merkezinde madde bağımlılarına benzer tepkiler göstermiştir. Besinlere karşı yemeğin tadı, kokusu ve görüntüsü kişileri yemeye yönelten ve bağımlılığı tetikleyen etmenler arasında yer almaktadır (9).

Yaşları 7-12 arasında değişen çocuklar üzerinde yapılan bir araştırmada çocukluk çağı obezitesinin oluşmasında rol oynayan yeme davranışları arasında besin duyarlılığı, yemek yemeden zevk alma, içecek arzusu, bilişsel, kontrol edilemeyen ve duygusal yeme alışkanlıkları gibi davranışsal alt başlıklar yer almaktadır (10).

Gearhardt ve arkadaşları tarafından yeme bağımlılığının belirlenmesi için Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YFAS) geliştirilmiştir. Ölçeğin test edilmesi için, Gearhardt ve arkadaşları bir çikolatalı milkshake görüntüsünü izlerken ve yine milkshake yudumlarırken 48 kadının beynini incelemek üzere fonksiyonel manyetik rezonans görüntülemeyi kullanmıştır. Yeme bağımlılığı kriterlerini karşılayan katılımcılar milkshake resimleri gördüklerinde, kaudat ve medial orbitofrontal korteks de dahil olmak üzere, arzulama ve motivasyon ile ilişkili beyin bölgelerinde yüksek düzeylerde aktivasyon göstermişlerdir (9).

Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-IV'te(DSM IV) bağımlılık kriterlerine göre aşırı yemek yeme bağımlılık olarak tanımlanmamıştır. Ancak bağımlılarda gözlenen benzer davranış biçimleri ve beyin aktivasyon süreci yemenin bir bağımlılık yapıcı davranış olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Obez bireylerin sıklıkla planladıklarından daha fazla yediği, aşırı yemeyi kontrol etmek için sürekli bir istekleri olduğu ancak başarısız çabaları ve obezitenin bireylerin sosyal, mesleki ve eğlence faaliyetlerinde azalma veya vazgeçilmesine sebep olduğu belirtilmiştir. DSM-IV kriterleri ve obeziteye neden

olabilen aşırı yeme arasında gözlenen bu benzerlikler nedeniyle yeme bağımlılığının madde bağımlılığına benzediği öne sürülmüştür (11).

Bu çalışmada YFAS ölçeğinin kullanıldığı bir anket uygulanarak katılımcılar arasında yeme bağımlılığı sıklığı araştırılmıştır. İkinci bölümde obezite ve ilgili kavramlar, üçüncü bölümde yeme bağımlılığı ve ilgili kavramlar, yeme bağımlılığını destekleyen çalışmalar ve son bölümde yeme bağımlılığı ve madde bağımlılığı arasındaki benzerlikler ele alınmıştır. Daha sonrasında araştırma bulguları ve diğer kaynaklarla bulguların karşılaştırıldığı tartışma bölümü ve sonuçlar ele alınmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite Tanımı ve Prevalanslar

Obezite DSÖ'ye göre; yağ dokusunun, sağlığa zarar verebilecek şekilde aşırı ve anormal ölçüde artması olarak tanımlanmıştır. Geçmişte ve günümüzde gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde besin ve besin ögesi yetersizliğine bağlı bireyler yaşamlarını kaybederken günümüzde özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde obezite kişilerin yaşam kalitesini bozan, birçok hastalığı beraberinde getiren ve prematüre ölümlere sebep olan ciddi bir küresel halk sağlığı problemi olarak karşımızda durmaktadır (12). Obezite 1948 yılına kadar hastalık sınıfında yer almazken günümüzde bulaşıcı olmayan hastalıklar kapsamında yer almakta ve bulaşıcı olmayan diğer birçok hastalığın oluşumu ve gelişiminde etki etmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde artmış açlık sorunu olsa bile pek çok ülkede obezite önlenebilir ölümlerin en büyük nedeni olarak tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak kabul edilmiştir (13).

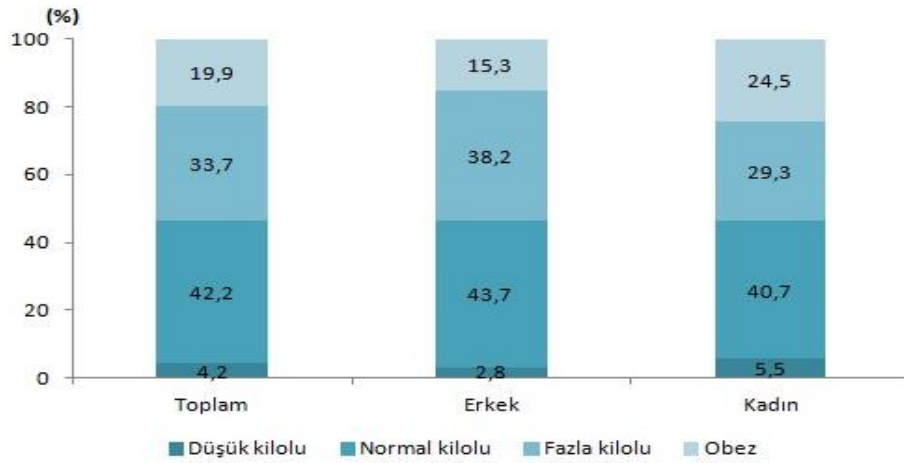
Yetişkinlerde obezite tanısı beden kitle indeksi(BKİ) hesaplanarak saptanmaktadır. BKİ; kilonun kilogram cinsinden büyüklüğünün, boyun metrekaresi cinsinden büyüklüğüne bölünmesiyle hesaplanır. Bu değer 25 ve üzerindeyse fazla kilolu, 30 ve üzerindeyse obez olarak tanımlanır (14).

DSÖ, 2016 yılında 18 yaş üzeri 1.9 milyardan fazla yetişkinin fazla kilolu, 650 milyon yetişkinin de obez olduğunu açıklamıştır. 2016 yılında 18 yaş ve üzeri yetişkinlerin % 39'u (erkeklerin %39'u ve kadınların %40'ı) fazla kilolu ve% 13'ü (%11 erkek ve % 15 kadınlar) obez idi . Obezite yalnızca yetişkinleri etkileyen bir sağlık problemi değildir. 2016'da 5 yaşın altındaki 41 milyon çocuk fazla kilolu veya obez olarak, 5-19 yaşlarındaki 340 milyon çocuk ve ergen fazla kilolu veya obez

olarak belirtilmiştir . Obezite kentsel veya gelişmiş ülkelerin problemi görülürken, düşük ve orta gelirli ülkelerde de ciddi bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Afrika’da 2000 yılından bu yana 5 yaş altı çocuklarda fazla kiloluluk %50 oranında artmıştır. Obezitenin yaygınlığı 1975 ve 2016 yılları arasında yaklaşık 3 kat artmıştır (15). Ekonomik İş Birliği ve Kalkınma Örgütü (OECD) raporları 2020'ye kadar bazı OECD ülkelerinde üç kişiden ikisinin obez olacağı yönündedir (16).

Türkiye 2014 yılı 15 yaş üstü bireylerin obezite ve fazla kiloluluk oranları Şekil 1’de sunulmuştur. Obezite oranı %19,9 ve fazla kiloluluk oranı ise %33,7 olarak görülmektedir. Obezitenin önlenabilir bir halk sağlığı sorunu olduğu göz önüne alındığında bu %53,6’lık kesimin öncelikli müdahale edilmesi gereken hedef kitle olarak belirlenmesi gereklidir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010 (TBSA- 2010) verilerine göre ise Türkiye’de tüm yetişkinlerde obezite görülme sıklığı %30,3 iken, hafif şişmanlık görülme sıklığı %34,6 olarak saptanmıştır (17).

Vücut kitle endekslerinin cinsiyete göre dağılımı, 2014



Şekil 1: Vücut Kitle Endekslerinin cinsiyetlere ve yaşa göre dağılımı (17).

2.2. Obezitenin Başlıca Sebepleri

Obezitenin temel sebebi alınan ve harcanan enerji arasındaki dengesizliktir. Yağdan zengin, enerjisi yoğun gıdaların fazla tüketimi, giderek artan hareketsiz çalışma koşulları, ulaşım şekillerinin değişimi ve kentleşmenin yol açtığı fiziksel hareketsizliktir. Obezitenin sebepleri farklı kaynaklarda şöyle sıralanmıştır:

- Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Yaş
- Cinsiyet
- Eğitim düzeyi
- Sosyo - kültürel etmenler
- Gelir durumu
- Hormonal ve metabolik etmenler
- Genetik etmenler
- Psikolojik problemler
- Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama
- Sigara- alkol kullanma durumu
- Kullanılan bazı ilaçlar (antidepresanlar vb.)
- Doğum sayısı ve doğumlar arası süre (18,19)

Ayrıca obezite epidemisi için geliştirilmiş bazı potansiyel açıklamalar mevcuttur (20) (Tablo1.)

Tablo 1. Obezite epidemisi için geliştirilmiş potansiyel açıklamalar.

1. Azalan Aktivite.	Büyükşehirlerin rahatlığı, daha fazla araba, daha az ağır iş
	Kablolu tv, artan kanal sayısı
	İşyerindeki ve evlerdeki bilgisayarlar
	Bilgisayar oyunları, el ve masaüstü bilgisayarlar
	Çocukların kaçırılması korkusu
	Çocuklar için organize edilen sporlar, dışarda oynanan zamanın azalması
2. Besin alımındaki değişiklikler.	Popülasyonda artan refah, besinin daha ekonomik olması
	Besine daha kolay ulaşabilme
	Hazır besin kaynaklarının yayılması ve ulaşılabilirliği
	Besinlerin özelliklerindeki değişim (yüksek yağ, rafine karbonhidrat)
	Büyük porsiyon ölçüleri
3. Kadının çalışma hayatında olması ve yemek hazırlamaları konusunda daha az dikkat etmesi.	
4. Obezite üreten virüsün dünya çapında yaptığı epidemi.	

2.3. Obezijenik çevre

Bireyleri ve toplumu obez olmaya iten etmenler, muhit ve yaşam koşullarının toplamı obezojenik çevre olarak tanımlanmaktadır (21). Bir çalışmada genetik, yaşam tarzı, inflamasyon ve bağırsak bakterileri ile konakçı bakteriler arasındaki metabolizma bile obezojenik çevreyle ilişkilendirilmiştir. Bireylerin obez olmasından sorumlu tutulabilecek her faktör obezojenik çevre tanımına alınabilir (22).

Oldukça obezojenik bir ortamda kompulsivite ve aşırı yeme ile karakterize yeme bozukluklarına dikkat çekilmiştir. Bunlar arasında tıknırcasına yeme bozukluğu, bazı obezite biçimleri ve “yeme bağımlılığı” yer almaktadır (23).

Bazı çevresel faktörler ve davranış kalıpları “yeme bağımlılığı” na ve sonuçta obeziteye yol açabilir. Ayrıca, bazı kanıtlar, bazı gen kümelenmelerinin bireylerde hem diyetle bağlı obezite hem de beyin iltihabına neden olabileceğini göstermektedir (24). Obezojenik besinlerin zararlı sağlık etkilerinden biri olarak; nöronal plastisitede düzensizliğe bağlı zihinsel sağlığı da etkilediği gösterilmiştir. Merkezi sinir sistemindeki aktiviteye bağlı sinaptik plastisite, öğrenme ve bellek oluşumunun yanı sıra uyuşturucu bağımlılığı ve lezzetli hiper-kalorik besinlerin uzun süreli aşırı tüketimi gibi, çevresel olarak uyarılan maladaptif davranışların altında yatan bir nöral plastisite biçimidir (25).

Sürekli olarak, basit karbonhidrat ve doymuş yağ asitleri gibi obezojenik diyet faktörlerine maruziyet hafıza bozuklukları ve hipokampal disfonksiyon ile ilişkilendirilmiştir. Bu sürekli maruziyet sonucu çocuk ve yetişkinlerde düşük kognitif performans gözlenmiştir. Beynin doğum öncesi, bebeklik dönemi ve ergenlik dönemleri gibi duyarlı nörogelişimsel dönemlerde obezojenik diyet faktörlerine özellikle savunmasız olabileceğini düşündürmektedir (26,27). Deneysel kanıtlar, yüksek karbohidrata maruz kalmanın, prenatal, çocukluk ve ergenlik nörogelişimsel aşamalarında artan duyarlılıkla birlikte bilişsel işlevleri olumsuz etkilediğini belgelemektedir (28,29). % 10 sukroz ile desteklenmiş bir çözeltinin de yavru farelerde öğrenme ve hafıza bozuklukları oluşturduğu gösterilmiştir (30). Obeziteye neden olan yoğun lezzetli besinlerin biliş ile ilgili belirli beyin alanlarında sinaptik plastisitede ifade etme yeteneğinin azalmasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (31, 32).

Şehirdeki yaşam tarzının bireylere sunduğu sağlıklı ve taze besine ulaşım gücüne karşın obezojenik besinlere ulaşım ve erişim kolaylığı ile fiziksel aktivite için daralmış ve güvensiz alanlar obeziteyi tetikleyen faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır. Dünya nüfusunun fazla kilolu ve obez olan büyük çoğunluğu şehirlerde yaşamaktadır ve obezlerin düşük ağırlıklılara göre ölüm oranları yüksektir (33, 34).

Satışların arttırılmasına yönelik çabalar arasında endüstriyel ürünlerdeki tuz, şeker, yağ ve diğer gıda katkı maddelerini arttırarak ürünleri daha çok bağımlılık yapıcı maddeler haline getirmek ve hedonik yollar uyarılarak besinlerin ödüllendirici özellikleri arttırılması sağlanmaktadır (35, 36, 37).

Obeziteye eğitim, davranışsal ve farmakolojik açıdan yaklaşılması; mevcut obez oranının azaltılmasında veya artışın yavaşlatılmasında sınırlı kalmıştır. Bu alanlarda müdahaleler önemlidir ve obeziteyle mücadelede, epideminin geriye döndürülmesinde mutlaka gereklidir ancak; yüksek enerji alımı ve sedanter yaşamı geliştiren çevreyle mücadele olmadan bu müdahale alanları yetersiz kalacaktır (38).

2.4. Besin Çevresi

Besin çevresi tanımlanırken besine ulaşılabilirlik ve erişilebilirlik kavramları bilinmelidir. Bu kavramlardan besine ulaşılabilirlik; besinin mevcut olma durumunu, erişilebilirlik ise besini elde etmek için ekonomik durumu ifade eder. Adölesanlarda kötü beslenme ve diyetle yetersizlik sebepleri tanımlanırken besin çevresiyle ilişkilendirebileceğimiz üç sosyoekonomik sebebe yer verilmiştir: Besin kaynaklarının işlenmesindeki değişimler, besin kaynaklarının yetersizliği, besleyici ve güvenli besine erişememek (yoksulluk) (39).

Besinlerin enerji içeriğini düşürmek için yapılması gereken iki önemli uygulama, besinlerin su miktarını arttırmak veya yağ oranını düşürmektir. Fakat günümüzde raf ömrünü uzatmak için mikroorganizma üretimini azaltacak suyun ve besinin maruz kaldığı oksijen miktarının düşürülmesi gerekmektedir. Besinlerin raf ömrünü uzatmak için yapılan su miktarının düşürülmesi ise her lokmada daha fazla kalori almayı teşvik etmektedir (40).

Besin çevresinin çocuklarda obezite ve fazla kiloluluğa etkisinin incelendiği bir çalışmada; en etkili 3 çevresel maruziyet olarak; şekerli içeceklerin bulunabilirliğinin artması, porsiyonların büyümesi, besin promosyonlarının olması belirtilmiştir. Artan çocukluk çağı obezitesinin azaltılması için yapılacak en önemli müdahaleler de bu doğrultuda ifade edilmiştir. Aşırı yağlı ve şekerli gıda promosyonlarının azaltılması, gıdaların daha küçük porsiyonlarla sunulması, şekerli içeceklere alternatifler geliştirilmesi çocuklarda obezite korunma programlarında düşünülmelidir (41).

Besinlerin kompozisyonu zamanla büyük ölçüde değişmiştir, özellikle işlenmiş besinler ve fastfoodlarda yüksek konsantrasyonlarda rafine edilmiş şekerler, yağlar, tuzlar ve kafein mevcuttur (42). Genel olarak yüksek şeker, yağ tuz ve kafein içeren yoğun kalorili besinlerin tüketimi artarken, baklagiller, sebzeler ve tahıl tüketiminde azalmaya giden bir eğilim vardır (43). Rafine besinlerin tüketimindeki bu artış obezite, diyabet ve hipertansiyon gibi ilişkili hastalıkların artmasıyla pozitif ilişkilidir (42, 43). Rafine besinlerin ve içeriklerinin ise yeme bağımlılığına sebep olabileceği düşünülmektedir (7).

2.5. Yeme Bağımlılığı

2.5.1. Bağımlılık Kavramı

TDK'nın Veteriner Hekimliği Terimleri Sözlüğü tanımına göre bağımlılık; psikotrop bir maddeyle merkezi sinir sistemi arasındaki etkileşmeden doğan ve maddenin keyif artırıcı psişik etkilerini duyumsamak ve bazen de yokluğunun

vereceği huzursuzluktan sakınmak için maddeyi devamlı veya periyodik olarak alma isteği şeklinde olmuştur (44) .

Madde Bağımlılığı ise Amerika Psikiyatri Birliği tarafından Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabında (DSM-IV) Şu kriterlerle ifade edilmiştir:

“Son 12 aylık sürede aŐađıda belirtilen maddelerden 3 veya daha fazlası görölüyorsa ve klinik olarak önemli bir sıkıntı veya bozukluk geliŐmiŐse,

- *Tolerans (benzer etkiyi gözlemek için maddenin arttırılması veya aynı maddenin aynı miktarda kullanıldığında ilk gözlenen etkinin görülmemesi)*
- *Yoksunluk, çekilme (madde için karakteristik çekilme sendromu veya aynı veya benzer etkili madde yoksunluk hissini hafifletmek veya önlemek için kullanılır.)*
- *Madde çoğunlukla daha büyük miktarlarda ve amaçlanandan uzun süre alınır.*
- *Madde kullanımı azaltmak veya kontrol altına almak için sürekli bir istek ve başarısız bırakma çabaları*
- *Maddeyi elde etmek, maddeyi kullanmak veya etkilerinden kurtulmak için gerekli olan faaliyetlerde çok zaman harcanması*
- *Önemli sosyal, mesleki veya rekreasyonel faaliyetler azaltılır veya vazgeçilir.*
- *Madde kullanımı, maddenin neden olduğu veya arttığı muhtemel kalıcı veya tekrarlayan fiziksel veya psikolojik bir soruna sahip olduğunuza rağmen devam eder.” (45).*

DSM- IV ‘ün revize edilmiş hali olan DSM-V‘te DSM IV’ten farklı olarak madde bağımlılığı kavramı yerine madde kullanım bozukluğu(SUDs) ifadesi kullanılmıştır. DSM-V’te SUD’ler için teşhis kriterleri için eklemelere gidilmiŐtir.

- *Maddeyi kullanmak için arzulamak, aşırı istek veya dürtü (aşırme)*

- İşyerinde, okulda veya evde önemli yükümlülüklerini yerine getirmeme ile sonuçlanan tekrarlanan madde kullanımı
- Maddenin etkileri sonucu ortaya çıkan veya şiddetlenen kalıcı veya tekrarlayan sosyal veya kişiler arası sorunlara rağmen sürekli kullanım
- Fiziksel olarak tehlikeli durumlarda tekrarlayan madde kullanımı

Belirtiler son 12 ay içinde olmalıdır. DSM-V' de semptomların karşılanma durumlarına göre şiddet sınıflaması oluşturulmuştur. Buna göre: hafif (2-3 semptom), orta (4-5 semptom), ağır (6 veya daha fazla semptom) olarak belirtilmiştir (46).

2.5.2. Yeme Bağımlılığı Kavramı

Yeme bağımlılığı kavramı 1956'da Randolph tarafından ilk kez kullanılmıştır (47). Son yıllarda, madde kullanımı ile besin alımı arasındaki nörobiyolojik ve davranışsal ilişkileri gösteren bilimsel yayınlarda bir artış olmuştur. Hayvan ve insan modellerini kullanarak yapılan temel araştırmalar, başta çok lezzetli besinler olmak üzere bazı besinlerin bağımlılık özelliklerine sahip olabileceği; ayrıca, besin ve uyuşturucuya maruz kalmanın, dopaminerjik ve opioid sistemlerinde benzer etkiler gösterdiği gözlenmiştir. Besin ile uyuşturucular arasındaki bu benzerlikler, yeme bağımlılığı hipotezini ortaya çıkarmıştır (48).

Yüksek oranda işlenmiş besinlerin madde bağımlılığındaki gibi -tüketim üzerindeki kontrol kaybının oluşması ve olumsuz sonuçlarına rağmen kullanımın devam etmesi- bağımlılık oluşturabilen bir süreci tetikleyebileceği teorisine yol açmıştır (49, 50, 51).

İşlenmiş besinlerden oluşan bir diyetle beslenen farelerde (cheesecake, pastırma vb.) bağımlı bireylerdeki gibi dopaminerjik sistemde D2 reseptörlerinin azalması gözlenmiştir. Ayrıca bu fareler olumsuz sonuçlarına rağmen de (elektro şok verilmesine) işlenmiş besinleri aramaya devam ettiği gözlenmiştir (52). Şeker bağımlısı fareler diğer ilaçlara karşı da çapraz duyarlılık ile birlikte, çekilme ve tolerans belirtileri gösterirler (53), bağımlı bireylerde de lezzetli yiyecekler ve bağımlılık yapıcı maddeler için benzer nöral aktivasyonlar gözlenir ve hem besinler hem de maddeler için yoğun istekli oldukları gözlenmiştir (54, 55). Yeme bağımlılığının, madde bağımlılığı için kriter kabul edilen en yaygın belirtileri, tüketim üzerindeki kontrol kaybı, olumsuz sonuçlara rağmen kullanımın devam etmesi ve bırakma isteğine rağmen tüketimin devam etmesidir (56).

Yeme bağımlılığı için öngörülen diğer madde bağımlılığı kriterleri; madde kullanımından kaynaklanan daha önce önemli olan faaliyetlerin durdurulması ve bunun yanı sıra tolerans ve yoksunluk belirtileri ile maddenin edinilmesi, kullanımı ya da tedavi için çok zaman harcanmasını içermektedir (45, 57).

Üretim endüstrisi geleneksel besinleri takviye edebilmek için şeker, tuz ve yağ ile geliştirilmiş işlenmiş ürünleri tasarlamışlardır. Bu tür işlenmiş besinlerin verdiği yoğun tat(hedonik değer) daha fazla tüketilmelerine sebep olmaktadır. Bu nedenle bazı besinlerin bağımlılık potansiyeli yüksek olabilir ve bu durum obezite gibi bazı yeme bozukluklarından sorumlu olabilir (35, 58).

Patolojik ve bağımlılık düzeyinde yeme davranışlarının rafine karbonhidrat, yağ, tuz, şeker ve kafein içeren yüksek oranda işlenmiş besinlerin tüketimini kontrol edebilme yeteneğinin kaybedilmesi sonucu olabileceği ileri sürülmüştür (59). Yüksek kalorili oldukça lezzetli besinlerin tüketimi özellikle stresli koşullar altında olumsuz ruh halini ortadan kaldırmak için davranış stratejisi olarak gelişebilirken, bir diğer neden de besinlerin hedonik kalitesidir. Açlığı önlemek için milyonlarca yılda geliştirilen bir biyolojinin kombinasyonu ve kısa vadede ödüllendirilmek için tasarlanmış yağlı ve şekerli besinlerin yaygınlığı, nüfusun büyük bir bölümünde aşırı beslenme ve obeziteyi teşvik edebilmektedir (60).

2.5.3. YALE Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YFAS)

BED’li hastalarda görülen dürtüsel aşırı yeme davranışı madde bağımlılığına nöroanatomik ve genetik benzerliği dolayısıyla, ayrıca bağımlılık düzeyini saptamak, aşırı yeme davranışının psikolojik ve duygusal etmenlerle ilişkisinin olup olmadığının ve bozuk yeme davranışı ve yeme bağımlılığının tedavisinin hangi kriterlere bağlı olarak şekilleneceğine dair bilgi vermesi için Gearhardt ve Yale Rudd Obezite Araştırmaları Merkezi’ndeki araştırma birimi tarafından 2009 yılında DSM-IV deki madde bağımlılığı kriterleri baz alınarak Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YFAS) geliştirilmiştir. YFAS, aşırı duygusal yeme davranışları olan bireyleri madde kullanım bozukluğu tanı kriterlerinden birkaç kriterle değerlendirmeyi amaçlamıştır (57). Ölçek tüketim üzerindeki kontrol kaybı, sürekli bir arzu ve başarısızca tekrarlanan bırakma girişimleri, fiziksel ve psikolojik problemlere rağmen kullanımı devam ettirmek ve klinik olarak önemli bozulma veya sıkıntı gibi belirli kriterleri değerlendiren öğeler içerir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Bayraktar ve arkadaşlarıyla, Ashley Gearhardt ve Yale Rudd Obezite Araştırmaları ve Politikaları Merkezine bağlı olarak çalışan grup tarafından geliştirilmiştir (61).

DSM-IV’te bağımlılık için 7 kriter belirlenmiştir. YFAS, yeme bağımlılığı skoru ve teşhisi dahil olmak üzere iki puanlama seçeneği kullanmaktadır. DSM-IV’te madde bağımlılığındaki 7 kritere göre 25 maddelik hazırlanan YFAS ölçeği besinlere karşı bağımlılığı değerlendirmektedir. Katılımcılara, onaylanan DSM-IV tanı ölçütlerinin sayısına karşılık gelen sıfırdan yediye bir semptom puanı tahsis edilmiştir. Klinik olarak anlamlı bir bozukluk veya sıkıntı olduğunda ve 7 kriterden en az 3 ünü son 1 yıldır karşılama durumunda yeme bağımlılığı teşhisi konulabilir (46, 62).

YFAS’ın gelişimi, standartlaştırılmış bir araç kullanarak potansiyel yeme bağımlısı popülasyonların araştırılmasını sağlamıştır. Önceki araştırmalar YFAS’ın yeterli iç tutarlılık (orijinal doğrulama çalışması $\alpha = 0.86$) ve yakınsak, diskriminant ve artımlı geçerlilik dahil olmak üzere sağlam psikometrik özelliklere sahip olduğunu göstermiştir (57, 63).

Gearhardt ve ark. DSM-V kriterlerinde bağımlılığa yeni eklenen kriterleri göz önüne alarak mevcut bağımlılık tanısının tutarlılığını sağlamak ve orjinal YFAS'ın psikometrik özelliklerini geliştirmek için YFAS 2.0 geliştirmiştir. YFAS 2.0 ile ilgili yüksek puanlar, daha yüksek obezite oranları ve daha şiddetli patolojik yeme ile ilişkili bulunmuştur. 209 katılımcıdan oluşan bir örnekleme YFAS ve YFAS 2.0 doğrudan karşılaştırılmıştır. YFAS'ın her iki versiyonu da benzer şekilde vücut kitle indeksi, aşırı yeme ve kilo verme ile ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte, YFAS 2.0 için obezite ile yeme bağımlılığı eşliğini aşmak orijinal YFAS'dan daha güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle YFAS 2.0, problemlili yeme davranışının bağımlılığı geliştiren süreçteki olası rolünü anlamada psikometrik olarak sağlam bir ölçütte ortaya çıkmaktadır (64).

2.5.4. DSM-V

YFAS ölçeği DSM-IV madde bağımlılığı teşhis kriterleri göz önüne alınarak hazırlanmış, bugüne kadar 13 dile çevrilmiş, geçerlilik ve güvenilirliği kanıtlanmış bir ölçektir. DSM-V yeni koyulan bazı kriterlerle DSM-IV'den ayrılmaktadır. Yeni DSM-V kriterlerinde şiddet düzeyleri belirlenmiştir(hafif, orta, ağır). Böylece daha az kriterin karşılanmasıyla bile teşhis konulabilmektedir. 2-3 semptomun karşılanmasıyla hafif şiddetli bağımlılık tanısı koyulabildiğinden yeme bağımlılığı oranlarını yükseltecektir (46).

DSM-V yeni belirlenen kriterlerin kumar ve tütün için kullanılabilirliği tartışmalıdır. Kumar rahatsızlığı DSM-V'de bir davranışsal bağımlılık olarak ayrılmıştır (65). DSM-V'de özetlenen tanı kriterleri her maddeye aynı ölçüde uygulanamaz. Spesifik olarak, semptomların tamamını (kafein, halüsinojenler, inhalanlar) kapsamayan veya intoksikasyon (tütün) içermeyen SUD'lar vardır. DSM-

V'in yeni kriterlerinin yeme bağımlılığı için paralelliklerini Gearhardt ve ark. şöyle açıklamışlardır:

- Aşerme, arama:

Aşerme sadece uyuşturucu maddeler için değil bazı besinler ve alkolsüz içecekler gibi başka maddeler için de kullanılabilir (66). Batılı toplumlarda, bireyler genellikle şeker veya yağ oranı yüksek gıdaları lezzetli yiyecekleri istemektedirler, en çok aranan besinler çikolata, pizza, tuzlu gıdalar, dondurma ve diğer tatlılardır (67). Arama davranışının maddeler ve yiyecekler için geçerli nöronal alt yapısı benzerdir (68, 69, 70).

BN, BED veya obezite olan hastalar kendi ifadelerinde daha yüksek aşerme puanları göstermişlerdir (71, 72).

Aşırı beslenme, daha yoğun ve daha sık yeme arzusu deneyimleriyle ilişkilidir. Benzer şekilde YFAS ile ölçülen yeme bağımlılığı da, daha yüksek oranda bildirilen aşerme ile ilişkilidir (73-75).

Dolayısıyla, sıkça yaşanmakta olan aşerme ya da bir maddeyi tüketmeye yönelik güçlü bir dürtü, besinler için de geçerli olabilecek bir bağımlılık ölçütü olabilir (46).

- Yükümlülüklerini yerine getirmede başarısızlık:

Obezite nedeniyle kısıtlanan hareket kabiliyeti sonucu yükümlülükleri yerine getirmede başarısızlık gözlense de bunun doğrudan bir bağımlılık sonucu olduğu söylenemez. DSM-V den yararlanılarak yeni oluşturulacak ölçeklerde bireylere iş, okul, arkadaşlar, aile veya ev işlerini aksatıp aksatmadıkları veya yeme davranışı nedeniyle bu ortamlarda performanslarının etkilenip etkilenmediği sorulabilir. DSM-V' te toksikasyonun kriter olarak belirtilmesine rağmen tütünün bağımlılık yapması ancak toksik etki göstermemesi gibi bu kriter yeme bağımlılığı için de kullanışlı olmayabilir (46).

- Sosyal veya Kişilerarası Problemler:

Obez bireyler normal kilolu insanlarla karşılaştırıldığında yüksek sosyal izolasyon seviyeleri bildirilmektedir (76). Bu muhtemelen kilo alımının bir sonucu olmakla birlikte, kişilerarası güvensizlik, sosyal güvensizlik veya düşmanlık gibi

kişilerarası problemlerin, vücut kitlesinden bağımsız olarak, aşırı yeme davranışına bağlı olduğu bulunmuştur (77, 78).

Aşırı yemek yeme ve kişiler arası sorunlar arasındaki ilişki muhtemelen iki yönlüdür. Kişilerarası problemler BED'in olumsuz ilerlemesini ve daha erken başlangıcını destekleyebilir, fakat yeme davranışı da kişilerarası sorunları şiddetlendirebilmektedir (79, 80).

- Fiziksel Tehlikeli Durumlarda Kullanım:

Fiziksel olarak tehlikeli olan durumlar örneğin alkol aldıktan sonra araba veya makine kullanmanın tehlikeli olması gibidir. Besinlerin bu anlamda bir etkileri olmaz. Ancak DSM-V'te tütün için de belirtilen; yatakta içilen sigaranın yangına sebep olabileceği şeklindedir. Bu düşünceden hareket edilirse bu semptomun, örneğin sürüş sırasında yeme gibi, yeme ile ilgili olarak onaylanabileceği de iddia edilebilir. Sürüş sırasında yemenin sürüş performansını bozduğu ve kaza riskini arttırdığı bilinmektedir (81, 82, 83). Bu kriterin başka bir yorumu, obezite ile ilişkili akut sağlık durumu bağlamında besin tüketimiyle ilişkilendirilebilir. Örneğin bu, bariatrik cerrahi sonrası yanlış besinleri aşırı yemek veya diyabet olmasına rağmen çok fazla şekerin tüketilmesi anlamına gelebilir. Tehlikeli etkiler, yeme davranışının doğrudan bir sonucu olarak değil, kilo alımının bir sonucu olabilir (46).

2.6. Yeme Bağımlılığı ve Madde Bağımlılığı Arasındaki Benzerlikler

Yeme bağımlılığının; davranışsal, beyin ödül sistemi, beyin görüntüleme çalışmaları, genetik açılarından bakıldığında madde bağımlılığı yapısına benzer olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (55, 84).

YFAS tanı kriterlerini tam karşılayan bireyler; tıknırcasına yeme, hedonik yeme, duygusal yeme, aşırı yeme arzusu ve atıştırma davranışını yeme bağımlılığı olmayanlara göre daha fazla göstermişlerdir. Dürtüsel yeme ve madde arama davranışları arasındaki benzerlikler YFAS' ta bireylerin bildirdikleri arzulama ve hedonik deneyimlerle desteklenmektedir (73). YFAS'ı kullanarak, obez bireylerin yaklaşık% 30'u ve BED'li obez bireylerin% 50'sine kadar olan kısmı belirli gıdalar kesildiğinde düzenli olarak çekilme semptomlarını yaşadıkları saptanmıştır (85, 86).

BED'li bireylere bağımlılık teşhis etmek amacıyla yapılan girişimlerde bağımlılık ölçütlerinin çeşitli boyutlarıyla örtüşen klinik bulgular ortaya konmuştur. BED teşhisi konmuş 79 kadının olduğu bir örnekte, Cassin ve ark. bunu göstermiştir. Olumsuz etkileri olduğunu bildikleri halde, katılımcıların% 92,4'ü amaçladıklarından daha fazla yemiş,% 49,9'u tolerans geliştirmiş, % 67,1'i geri çekilme göstermiş ve% 91,1'i aşırı yemek yemeye devam etmiştir. Yaklaşık olarak, katılımcıların% 92,4'ü iki ayrı derecelendirme ölçeğinde bağımlılık yapıcı madde ifadesinde madde yerine besin ifadesi kullanıldığında bağımlılık (SUD) için, tam ölçütleri karşılamıştır (87).

Yeme bağımlılığı DSM-IV bağımlılık kriterleriyle klinik olarak bakıldığında örtüşmektedir. Sorenson ve ark. değerlendirmesine göre madde bağımlılığı kriterleri yeme bağımlılığıyla karşılaştırılmıştır:

- Planladığından daha fazla süre ve miktarda kullanmak.
 - Çikolatalı çerezlere karşı koyamamak (88, 89).
- Tekrarlayan başarısız bırakma deneyimleri.
 - Şeker, tatlı, cips ve sodayı bırakmayı denemişler (89).
- Kullanma, arama ve kurtulma için çok zaman harcama.
 - Çikolata yedikten sonra uyku hali olmasının akşamdan kalma gibi ifade ediyorlar (89).
- Sosyal hayattan uzaklaşma.

- Bağımlı bireyler kilolarından rahatsızdır, kendilerini yorgun hissederler ve toplum önünde yemekten çekinirler (89).
- Kötü etkisi bilinmesine rağmen devam etme.
 - Kilolarından dolayı korkunç bacak ve diz ağrıları, yoğunluk ve utangaçlık hissetmelerine rağmen, daha önceden de olmuştu bir şey olmaz, yarın diyeteye başlıyorum veya kullanmayı bırakacağım gibi telkinlerde bulunurlar (90).
- Tolerans.
 - Kurabiye, çikolata veya diğer besinleri tükettikçe tekrar kullanımda daha fazla tükettiklerini belirtmişler (89).
- Yoksunluk sendromu.
 - Yorgun ve üzgün duygusal durumundan dolayı besinlere karşı koyamadıklarını ifade etmişler. Ekmeği bırakmak beni sinirlendiriyor, depresyon, anksiyete ve ajitasyon duygusunu hafifletmek için şeker yerim, endişeli olduğum zaman biraz gevrek, cips ve kraker yiyerek kendimi sakinleştiriyorum (89).

2.6.1. Beyin Ödül Sistemi ve Benzerlikler

Beyin ödül merkezi daha çok refleksif hareketler için gelişmiştir. Ancak bir diğer özelliği de iyi davranışların pekiştirilip arttırılmasını (olumlu uyarıcı) ve kötü davranışların da olumsuz ödüller nedeniyle azaltılmasını sağlamaktır (91, 92).

İlişkisel öğrenmenin eylemsel ve motivasyonel birlikte gelişimi, temel davranışsal öğrenme süreçlerini kolaylaştıran ödül sisteminin ayrılmaz bir parçasıdır. İlişkilendirilmiş öğrenme, hayatta kalmayı ve çoğalmayı destekleyen faydalı ve zevkli maddelerin keşfedilmesine izin vermek için yararlıdır (93).

Yeni anlayışlar, modern gıda ortamının etkisinin temel olarak ödül, duygu ve bilişle ilişkili kortiko-limbik beyin sistemlerinde olduğunu öne sürmektedir. Beyinden gelen bilişsel ve ödüllendirici sinyaller, obezite veya yeme bozukluklarının gelişmesine yol açan klasik homeostatik düzenlemeyi geçersiz kılabilir. Bu uyarılar, bunlarla sınırlı olmamakla birlikte, amigdala, hipokampus ve talamus dahilindeki kortikolimbik bölgeleri; nükleus akumbens (NAc) ve ventral tegmental alan (VTA) içinde mezostriatal dopamin (DA) ile ilişkili devreler; ve ağırlıklı olarak orbitofrontal projeksiyonlar içinde prefrontal korteks (PFC) bölgeleri içerir (94, 95, 96, 97).

Yeme bağımlılığı çalışmalarının birçoğu mezolimbik dopamin yollarına odaklanmıştır. Çünkü yaygın kullanılan bağımlılık yapıcı maddeler, VTA 5'den köken alan sinir terminallerinden dopamin sinyalizasyonunu artırır. Artan dopaminerjik salınımın, dopaminerjik nöronlara (uyarıcılar, nikotin) doğrudan etki etmesi veya dolaylı olarak VTA'daki (alkol, opiatlar) GABAerjik internöronların inhibisyonu yoluyla meydana geldiği düşünülmektedir. Doğal ödüller, örneğin besin, mezolimbik dopamin yolu içinde benzer tepkileri uyandırır. Aşırı lezzetli besinlerin sunumu dopamin'in nükleus akumbense güçlü bir şekilde salınımına neden olur (98, 99). Dopamin salınımı, gıda ve psikoaktif maddelerin ödülleri algılanan değeri ile ilişkilendirilmiştir. Yiyecek veya maddenin ne kadar ödüllendirici olduğu değerlendirildiğinde, nükleus akumbenslerde (NAc) ekstraselüler dopaminin salınması o kadar fazla olmaktadır (100).

Yağdan zengin besinlerin ve rafine edilmiş şeker tüketiminin yol açtığı hiperfajinin mezolimbik ve nigrostriatal dopaminerjik verilerden etkilendiği iyi bilinmektedir. Örneğin son derece lezzetli yiyeceklerin tüketimi özellikle de şekerin NAc de endojen opioidlerin salınmasını gerektirir ve dopaminerjik ödül sistemini aktive eder. Ayrıca ratların aralıklı şeker solüsyonlarına maruz bırakılmaları günlük şeker alımını arttırmalarına, alkoldeki gibi çekilme belirtilerine ve amfetamine çapraz duyarlılık geliştirmelerine sebep olmuştur. Bu veriler bazı besinlerin bağımlılık benzeri davranışları tetiklediğini ve potansiyel ödüllendirici davranış gelişmesinde etkili olduğunu göstermektedir (52, 53).

Positron emisyon tomografik (PET) görüntüleme çalışmaları, hem obez bireylerin hem de uyuşturucu bağımlı bireylerin dopamin reseptör düzeylerinin önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermiştir (55).

Bağımlılık fenotipleri olan bireylerin sergilediği başlangıçtaki ilk aşırı duyarlılık, ödüle uzun süre maruz kaldıkça azalır. Mezolimbik sistemde değiştirilmiş dopaminerjik sinyalizasyon madde bağımlısı (besinler dahil) olan veya olmayan bireyleri ayırt etmeye yardımcı olabilir. Dopaminerjik nöronların fonksiyonel hipoktivitesi, DA eksikliğini telafi etmek için ödüllendirici maddelerin tüketimine yol açabilir (100). Ödülün aşırı tükenmesi nedeniyle maddenin yeteri kadar tatmin edici bir deneyim sağlayabilmesi için eşiği arttırma eğilimindedir. Bu 'duyarsızlaştırmayı' karşılamak için, bireyler, karşılaştırmalı bir ödül tecrübesi edinirler ve zamanla madde alımını, böylece ödülleri arttırır(101). Sonunda, ödülün 'zevk alma' kısmı azalırken, 'isteme, ihtiyaç duyma' kısmı artar(84). Bu tolerans, maddenin varlığına nöro- adaptasyonun ve bunun DA salınımını uyarmasının sonucudur. Bu uyarılmalardan bir tanesi, DA'daki sabit bir salıma yanıt olarak DA D2 reseptörlerinin (DRD2s) azaltılmasını içerir ve sistemin ödüle duyarlılığını azaltır (102). Madde kullanımının uzamasından sonra, madde kullanımı ile ortaya çıkan öznel zevk azalır ve temel kullanımda bireyin dengesini korumak için madde kullanımı zorunlu hale gelir (103, 104, 105).

Obez bireylerde DRD2 down regülasyonunun besinden beklenen ve gerçek ödüllendirici etkisi arasında bir uyumsuzluğa neden olabilir, bu nedenle bireyler de daha fazla tüketim ile bunu tolere etmeye çalışır. Böylelikle aşırı yeme ve madde bağımlılığı klinik ve nörobiyolojik benzer mekanizmaları paylaşmaktadır. Bununla birlikte, obezitenin her zaman aşırı kalorili yemeyi dengelemek için telafi edici davranışlarda bulunabilecek lezzetli yiyeceklere yönelik bağımlılık eğilimlerinin bir sonucu olmadığına ve bu durumun normal ağırlığa sahip insanlarda da görülebileceği belirtilmektedir (106).

Obez hastalar için madde bağımlısı deneklere benzer şekilde, striatal DA D2 reseptör mevcudiyeti azalır, bu da az uyarılmış (eksik) ödül devrelerini geçici olarak telafi etmek için bir araç olarak yiyecek (glikoz ve yüksek yağ) aramaya neden olabilmektedir (107).

Azaltılmış DA D2 reseptör yoğunlukları, aynı zamanda, besin alımını kontrol edememelerini ve kilo alımını inhibitör kontrolde yer alan hem striatal hem de prefrontal bölgelerdeki duyarlı bir şekilde azalmayla ilişkilidir. İlginç olarak, özellikle obez bireylerde gastrik uyarım limbik ve kortikal bölgeleri aktive etmektedir. Bu aynı beyin bölgeleri, madde bağımlısı bireylerde madde arama sırasında aktive edilmektedir (108). Ayrıca, obez bireyler besinlerin duyuşal özelliklerine karşı daha fazla duyarlılığa sahiptir. Bu gerçek, DA D2 reseptörlerinin azaltılması ile birlikte, kontrol edilemeyen yeme davranışı için yüksek risk altındaki obez bireylerde görülmektedir. Belirtildiği gibi, bypass cerrahisinde yemek yeme seçeneği olmadığı için, bağımlılık benzeri davranışların bir transferi vardır ve daha sonra uyuşturucu arama yeni güçlendirme haline gelebilir (109).

Bağımlılık yapan maddeler, ödül sistemini madde ile ilişkili uyarılara hassaslaştıran nöro-adaptasyonlar üretir (110). Stoeckel ve arkadaşları normal kilolu kadınlarda, enerjiden yoğun besin resimlerinin, dorsal striatumun bir bölgesinin aktivitesinde belirgin bir artış oluşturduğunu bildirmiştir. Buna karşılık, yüksek enerjili besinler gösterilen obez kadınlarda, orbitofrontal ve prefrontal korteks, amigdala, dorsal ve ventral striatum, insula, anterior singulat korteks ve hipokampusu içeren çeşitli limbik bölgede artmış aktivasyon gösterilmiştir (111). Farklı aktivasyon gösterilmesi obez bireylerde yoğun enerjili besinlerin tüketiminde artmış bir motivasyonlarının olduğunu düşündürmektedir.

Benzer sonuçlar hayvan çalışmalarında da gözlenmiştir. 4 hafta boyunca yoğun yağlı bir diyetle beslenen fareler, sonrasında aniden daha az yağlı ve yarı-saflaştırılmış besinlerle beslendikten 1 hafta sonra kadar striatumda aktif CREB(cyclic amp-response element binding protein) düzeylerinde azalma olduğunu göstermiştir (112). Bu bulgular Barrot ve ark.'nın çalışmaları ile tutarlıdır (113). Ventral striatumdaki CREB aktivitesinin azalmasının hem bir sukroz çözeltisinin (doğal bir ödül) hem de iyi tanımlanmış bir uyuşturucu madde olan morfin tercihini artırdığını bildirmiştir. Buna ek olarak, 4 hafta yüksek yağlı diyetle maruz bırakılan fareler, uyuşturucuya maruz kaldıktan sonra gözlenen değişikliklerle benzer şekilde, akumbens çekirdeğindeki deltaFosB seviyesinde (112) belirgin bir yükselme sergilemiştir (99).

Ödülün öngörülen değeri - ya pozitif ya da negatif - ödül arama davranışlarının miktarı da dahil olmak üzere üretilen motivasyon derecesi ile ilişkilidir (114, 115).

Ödül sistemi santral sinir sistemi ve nörotransmitterler arasındaki ilişkiyi kolaylaştıran karmaşık bir sistemdir. Ventral tegmental alan, nükleus akumbensler ve hipotalamus, amigdala, hipokampus ve singulat gyrus gibi çeşitli limbik bölgeler de dahil olmak üzere mezolimbik DA yolunda dopamin (DA) salınması, zevk veren bir duygu beklentisi gibi motivasyonel süreçleri uyarır (55, 116, 117). Fazla kilolu ve obez bireyler normal bireylere göre besin ipuçlarına daha fazla duyarlıdır ve besin-ödül beklentisi daha yüksektir (9, 118).

Berridge ve arkadaşları ödülün üç yönünü şöyle tanımlamışlardır: zevk alma, isteme ve öğrenme, bu üç alt yapı; sinirsel alt tabakaları açısından ayrılabilirler. Dolayısıyla, sırasıyla, zevk almak bir ödülün alınması ve tüketilmesiyle ilgili memnuniyet duygusuna ve ödülün hedonik etkisine; istemek, bir ödül elde etmek için hedefe yönelik motivasyonuna atıfta bulunurken, öğrenme süreci, ödüller ile ilişkili olanları ve öngörülerini içerir (119, 120, 121, 122).

Hayvan modelleri, nükleus akumbensler, ventral pallidum ve beyin sapındaki hedonik sıcak noktaların bir ağındaki koordineli aktivite yoluyla, “zevk alma” deneyiminde aracı temel olarak opioid, kannabinoid, oreksin ve -aminobütirik asit (GABA) sistemlerini ilişkilendirmiştir. Üstelik, bu nörotransmitterler, ödül düzenlemesinin diğer süreçlerinde de rol oynayabilir (123).

Prader willi sendromunda(PWS) görülen anormal iştah, gecikmiş doyma hissi ve erken gelen açlık duygusunun, hipotalamus, frontal korteks, insula ve limbik / paralimbik alanları içeren beyin yollarındaki besin uyarılarının düzensiz ödüllendirilme süreciyle ilgili olabileceği açıklanmıştır (124). Toklukla ilgili beyin bölgeleri hipotalamus, orbitofrontal korteks (OFC), insula, inferotelnik korteks, NAc, ventromedial prefrontal korteks (vmPFC) ve limbik / paralimbik bölgelerden oluşmaktadır. Bu beyin bölgeleri ile ilgili en önemli şey, ödül, uyarılma, motivasyon, ezberleme ve yemek yeme konularında duygusal tepkilerde bulunmaları gerektiği yönündedir (125). OFC'nin besin ve ödüllendirici deneyimleri birbirine bağladığı

tespit edilmiştir (126); dolayısıyla lezyonlar bu bölgede bulunursa, PWS olan hastalarda hiperfajiye neden olabilmektedir (127).

Nörogörüntüleme çalışmaları, beyin ödül merkezi ile besin alımı arasındaki merkezi dopaminin rolünü kuvvetle desteklemektedir. İnsanlar üzerindeki çalışmalara göre;

- Besin ile ilgili ipuçları, VTA ve substantia nigra, amigdala ve orbitoprefrontal korteks gibi zevk (beyin ödül sistemi) ile ilgili bilgilerin işlendiği beynin ilgili alanlarını önemli ölçüde harekete geçirmektedir (128, 129).
- Amigdala ve orbitoprefrontal kortekste aktivite, besinle ilişkili öznel zevkle orantılıdır (130).
- Ghrelin, besin alımını teşvik ettiği bilinen bir hormondur, bu beyin bölgelerinin besin ile ilişkili uyaranlara olan tepkisini artırmaktadır (131).

Leptin yağ yapıda ve tokluk sağlayan bir hormon olarak, NAC'nin gıda ipuçlarına verilen cevabında bir azalma ile ilişkilidir (132); bu bölge dopamin inervasyonu için birincil bir hedefdir ve keyif verici uyaranlara ait ödüllendirme için oldukça duyarlıdır (133) ve obez bireyler orbitoprefrontal kortekste besinle ilişkili uyaranlara daha fazla yanıt vermektedirler ve besin tüketimine daha istekli olduklarını bildirmişlerdir (129).

Bu çalışmalar birlikte düşünüldüğünde bağımlılık yapıcı maddeler ve besinin ödül sistemini benzer şekilde aktive ettikleri ve bu durumun da ödül elde etme motivasyonunu değiştirdiğini gösterir.

YFAS üzerinde kullanılan kriterlere biyolojik destek genetik ve beyin görüntüleme çalışmalarından gelmiştir. Sağlıklı kilo alma ve korumaya çalışan 48 kadın üzerinde yapılan bir fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) çalışmasında, YFAS skorları, besin ipuçlarına verilen yanıtla pozitif korelasyon göstermiştir. İlginç ki, YFAS kriterlerini tam karşılayan bireylerde, yanal orbitofrontal korteks aktivasyonunda azalma olduğu gösterilmiş ve bu madde kullanım bozukluğunda görülen tolerans etkisine (–besin aldıktan sonra azalmış besin ödülü deneyimi-) benzetilmiştir (9).

Hayvan çalışmalarından ve insan fMRI'den elde edilen kanıtlar, obezite ve madde bağımlılığında çoklu, ama benzer beyin devrelerinin bozulduğu ve büyük ölçüde, DA-modülasyonlu ödül devrelerinin patolojik yeme davranışlarında rol oynadığı hipotezini desteklemektedir. D2 reseptörlerinin kronik down regülasyonu nedeniyle güçlü dopamin D2 agonistlerinin klinik kullanımının şimdiye kadar başarısızlığa uğradığı düşünüldüğünde, D2 reseptörlerini up regüle eden daha az güçlü D2 agonistlerine dayanan daha yeni hedefler önerilmektedir. Ödül eksikliğinin alt tipi olan obezitenin önlenmesinde ve tedavisinde DA fonksiyonunu iyileştirmeyi hedefleyen yeni stratejileri öneren çalışmalar vardır (134).

Çoğu çocukluk çağı obezitesi, leptin ve reseptörü, pro-opiomelanokortin (POMC), pro-hormon dönüştürücü-1, melanokortin-4 reseptör (MC4) ve ghrelin genlerindeki genetik kusurların bir sonucudur (135). Obezite ve aşırı yemenin genetik alt yapısının incelenmesinde PWS'deki leptin direnci birincil neden olarak görülmüştür. Bu nedenle PWS, için obezitede birincil nedenlerden biri olarak leptin direnci ilk ve en önemli genetik modeldir. Örneğin, PWS vakalarında, leptin seviyeleri artmakta ve bir anoreksijenik üretmemektedir (136). Yemeğe bağımlı hale gelen insanlar aşırı kilolu olabilir ve muhtemelen leptine direnç gösterebilir ve bu da aşırı yemeye yol açabilir (137).

2.6.2. Genetik Bulgular

Modern toplumlarda kafein, nikotin, alkol, kokain ve esrar gibi psikoaktif maddelerin tüketimi yaygınlaşmaktadır (138) . Ancak bağımlılık yapıcı maddeler her bireyde bağımlılık oluşturmaz ve her birey patolojik yeme davranışı geliştirmes (139). Bu nedenle, bağımlı hale gelen ya da dürtüsel aşırı yeme eğilimi gösteren bireylerin beyin ödül yolları ile ilişkili altta yatan bazı genetik veya edinilmiş

duyarlılıkların, muhtemelen azalmış impuls kontrolüne eşlik ettikleri öne sürülmüştür (140). Bireylerin yüksek kalorili besinlerden zevk almasını sağlayan genetik çeşitlilik besin kıtlığının olduğu durumlarda açlıktan ölmeyi önlemek için avantaj sağlayacaktır (141).

Hayatta kalmak için besin tüketimi şarttır; dolayısıyla ödüllendirme sistemi, keyif uyandırarak kalorili yiyecek tüketimini değerlendirecek ve ödüllendirilecek şekilde gelişmiştir. Bununla birlikte, yüksek kalorili gıdaların hali hazırda ve sürekli olarak bulunduğu mevcut günümüzde, bu doğuştan gelen ödül sistemi yanıtı, aşırı besin tüketimi problemini oluşturabilir (93). Madde bağımlılıklarının ve yeme bağımlılıklarının nörobiyolojisindeki benzerlikler, ödül sistemini mezolimbik DA yolu ile düzenleyen yaygın altta yatan genetik mekanizmaların olduğunu (35) ve nörotransmitter yollarının genetik varyasyonunun bağımlılıklarda tedavi seçenekleri ile ilgili olabileceğini düşündürmektedir (142).

Obezite ve madde bağımlılığında genetik yatkınlıklar olabileceği düşünülmüştür. Bu nedenle en yaygın inceleme, alkolizmle ilişkili olan dopamin reseptör D2 (DRD2) geninin Taq1A minor (A1) alleli idi (143). Taq1A minor (A1) alleli madde kullanım bozuklukları(144) ve obezite (145) ile ilişkilendirilmiştir. BED'li obez bireylerin ödüle duyarlılığın artması, tatlı ve yağlı besinlerin daha fazla tercih edilmesiyle ilişkili olan, μ -opioid reseptörünün (OPRM1) (145) fonksiyonel allelinin (A118G) besin (146) ve madde bağımlılığında (147,148) prevalansının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Nitekim ödüllere karşı duyarlılık, obezite ve madde bağımlılığı ile ilişkili olan kişilik özelliklerinden biridir. Madde bağımlılığında olduğu gibi, obez bireylerin daha düşük ödül duyarlılığını (ödül eksikliği hipotezi), telafi etmek için aşırı tüketim gösterdikleri savunulmuştur (149). Bununla birlikte, BMI ve ödül duyarlılığı arasındaki ilişki açık değildir ve bazı insanlarda aşırı yeme, besinlerin hedonik yönüne görünüşte daha gelişmiş bir hassasiyet ortamında oluşur (150). Ödül duyarlılığına, yukarıda adı geçen OPRM1 ve Taq1A alel polimorfizmleri sebep olabilir. Bir başka kişilik özelliği, dürtüsellik - sonuçlarının yeterli düşünülmeden davranışı başlatma eğilimi - madde bağımlılığı için de bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (151). Bu özellik Taq1A polimorfizm ile mütevazı bir ilişki

göstermiştir ve obez ve BED'li bireylerde gıda alımıyla ilişkili olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir (152).

Bağımlılıkta endojen opioidler bireylerin keyif verici bir madde kullanırken hedonik, hoşlanma, zevk alma hissine aracılık eder (120). G / G genotipli bireylerin, tatlı ve yağlı gıdalar için aşırı yeme ve BMI ölçümleri ile korele oldukları gösterilmiştir (153).

G / G genotipi, alkol bağımlı bireylerde alkolle ilişkili daha fazla hedonik deneyimin özlemi ve olumlu beklentisi ile ilişkilendirilmiştir (154).

Besin alımını ve doymamayı düzenleyen nöropeptidleri kodlayan genler ayrıca dopaminerjik sinyalleme düzenlenmesinde rol oynayabilir. Leptin reseptör (LEPR) geninin polimorfizmlerinin hipotalamustaki leptinin reseptör bağlanmasını etkilediği gösterilmiştir (155). İlginç bir şekilde, seçici orta beyin LepR knockdown farelerde mezolimbik DA tonunda azalma vardır, bu da besin ödülleri azalmış motivasyon olduğunu göstermektedir (156). Nikotin bağımlı bireylerde, periferik leptin düzeyleri; artmış özlem, depresyonlu ruh hali, öfori ve yoksunluk ile ilişkilendirilmiştir (157) ve bu da tüketimin motivasyonunda bir rol teşkil etmektedir (158,159). 3 tane leptin reseptör polimorfizmi fazla kilolu olmakla ilişkilendirilmiştir; Lys109Arg (rs1137100), Gln223Arg (rs1137101), ve Lys656Asn (rs8179187) (160).

Melanokortin(MC) ve oreksin sistem(besin alımında önemli rol oynar) madde kullanımında etkilidir. Melanokortinler beş melanokortin reseptöründen birine bağlanabilir(MC1R'den MC5R'ye). En önemlisi, MC4R besin alımının düzenlenmesinde anahtar bir rol oynadığından, MC4R gen mutasyonları olan bireylerin yaklaşık% 5'inde dominant olarak kalıtsal obezite görülür (161).

MC4R varyasyonu, azalmış DA aktivitesi ile de ilişkili olabilir, bu nedenle MC4R olmayan ratlarda artmış iştah ve kilo artışı görülür. Aşırı kilolu ve obezite ile ilişkili fenotiplerde artmış risk ile ilişkili olduğu gösterilen çeşitli MC4R varyantları vardır. Geniş bir yetişkin kohort grubunun (> 30.000) genom çapında bir çalışmada, MC4R varyantının (rs12970134'ün) BMI, ağırlık ve obezite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (162). Daha sonra 34,195 vaka ve 89,178 kontrol içeren 19 çalışmanın

bir meta-analizinde MC4R varyantının(rs17782313'ün) çocuklarda ve erişkinlerde obezite riskinde artışla ilişkili olduğu doğrulanmıştır (163).

Yakın zamandaki kanıtlar, MC4R, obezite ve bağımlılık arasında bir bağlantı olduğunu düşündürmektedir. Yılmaz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada MC4R varyantının (rs17782313) BMI ve duygusal yeme ile besin arzusu arasındaki ilişkiye aracılık ettiğini oraya koymuştur (164). Daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmasına rağmen duygusal yeme ve besin arzusunun, BMI-MC4R varyantı (rs17782313) arasındaki ilişkiye aracılık eden kilo alma sebebi olarak dürtüsellik ve şartlı refleksin yitimini öngörmektedir.

Porfirio ve ark. MC4R varyasyonunun DEHB (dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu) ile ilişkili olabileceğini ve yeme davranışlarının arttığını varsaymaktadır. MC4R varyasyonu DEHB'nin "ödül eksikliği" teorisine uygun dopaminerjik aktivitenin azalmasına neden olabilir (165). MC4R'nin ödül, dopaminerjik etkinlik ve aşırı kilo ile bağlantısı, 'yeme bağımlılığı' ve 'madde bağımlılığının' benzer mekanizmaları paylaştığı düşüncesini desteklemektedir.

Ödül sistemindeki bu genetik değişiklikler insanlık gelişimi açısından bakıldığında fazla kalorili besinleri ileriki ihtiyaçlar nedeniyle tüketmek (166) veya tıbbi amaçlı maddeleri elde etmeye çalışmak açısından faydalı olabilir. Ancak besinlerin ve bağımlılık yapan maddelerin yaygın olarak bulunduğu ve teknolojik ilerlemelerle güçlü hale getirildiği günümüzde bu genetik değişiklikler problem olabilir (55).

Genetikten elde edilen kanıtlar, YFAS kriterlerini tam karşılayan bireylerde hedonik yanıt verme özelliğini desteklemektedir (73). Yetişkinlerde (N = 145) OPRM1 varyantı A118G'nin aday gen araştırmasında dominant ve resesif homozigotlar yeme bağımlılığı kriterlerinde artmış bir risk ile ilişkilendirilmiştir. Çalışma yüksek YFAS skoru ve yeme bağımlılığı tanısı almanın, daha yüksek hedonik yanıtla pozitif ilişkili olduğunu göstermiştir (167).

Patrono ve diğ. çevresel koşullara maruz kalmanın genetik arka plana bağlı olarak zorlama benzeri(compulsive) yeme davranışını tetiklediğini göstermiştir. Bu nedenle, iki fare inbred suşunu, C57BL / 6J ve DBA / 2J'yi karşılaştırdıklarında,

sadece DBA farelerinin motive edilmiş davranıştan kompulsif yeme davranışına kaydığını gözlemlemişlerdir. Bu sonucun genetik bir savunmasızlık (bu çalışmada gözlenen düşük D2 reseptörleri bulunurluğu) olarak açıklanabileceğini düşündürmektedir (168).

Aynı yıl, Bryant grubu, fare modellerinde BED'in gelişiminde rol oynayan iki genetik faktör bildirmiştir. C57BL / 6JJ'nin değil, C57BL / 6JJ farelerinin, lezzetli yemek tüketiminde hızlı ve sağlam bir artış gösterdiğini ve Cyfip2 (sitoplazmik FMR1-etkileşimli protein 2) 'nin prelinik BED'de majör bir genetik faktör olarak tanımlandığını gözlemlediler; bu durumun insanlarda uyumsuz beslenmeyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Cyfip1'in Prader-Willi sendromu ile ilişkisine dayanan bir hipotez, Cyfip1 polimorfizmlerinin de BED ve hiperfajiyi etkilediği yönündedir (169).

Aynı zamanda, Csnk1e (kazein kinaz 1 epsilon) delesyonunun opioid kaynaklı lokomotor aktiviteyi artırarak tıknırcasına yeme davranışlarını (BED) arttırdığını göstermişlerdir (170).

Aynı zamanda aşırı yeme için farklı cins ratlar incelenmiştir. Sonuçlar, Sprague-Dawley dişi suşunun, özellikle tıknırcasına yeme davranışlarına karşı hassas olduğunu gösterirken, Wistar dişi sıçan suşu, BED'e özellikle dirençlidir. Dahası, Sprague-Dawley erkeklerde de aşırı yeme riski düşük bulundu. Birlikte ele alındığında bu sonuçlar, cinsiyet ve genetik geçmişlerin yeme davranışlarına eğilimli olmadaki anahtar rolünü vurgulamaktadır (171).

GWAS(genom çapında ilişkilendirme çalışmaları)'a dayanarak, nöropeptid / nörotropik yollarda yer alan nörotensin, GLP1 ve BDNF-TRKB sinyallemesini içeren potansiyelleri tedavi edici hedefler olarak tanımlamak mümkün olmuştur (172). Diğer taraftan, N / OFQ (Nociceptin / Orphanin FQ) ve kortikotropin salgılama faktörü (CRF) sistemlerini etkileyen, besin kısıtlamasına ve stres maruziyetine yanıt olarak epigenetik modifikasyon kanıtları gösterilmiştir. Bu mekanizmalar, besin kısıtlamalarının varlığında hayatta kalma olasılığını en üst düzeye çıkarmak için düşünülebilir, ancak besinlerin kolayca bulunabileceği bir

toplumda, N / OFQ ve CRF mekanizmalarının değişimi BED gelişmesine katkıda bulunabilir (173).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Çalışma 1 Şubat- 30 Nisan 2017 tarihleri arasında 3 ay içerisinde Isparta Merkez Toplum Sağlığı Merkezi Sağlıklı Beslenme ve Obezite Danışma Birimi'ne başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden kişi 91 kişi üzerinde yapılmıştır.

Çalışma için Süleyman Demirel Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 18.04.2018 tarih ve 105 sayılı izin (Ek 1) ile Isparta Halk Sağlığı Müdürlüğü Projeler Birimi'nden 9.3.2017 tarih ve 57192105 sayılı izin (Ek 2) alınmıştır.

3.2. Araştırma Genel Planı

Veriler gözlem altında veri toplama yöntemiyle veri toplama formu (anket) uygulanarak elde edilmiştir. Genel özellikleri, antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu), sosyodemografik özellikleri içeren sorular ve Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YFAS)'ni kapsayan bir anket uygulanmıştır (Ek 3).

3.3. Bireylerin Genel özellikleri

Çalışmaya katılan bireylerin yaş, medeni durum, eğitim düzeyi, gelir düzeyi, hekim tarafından teşhis edilmiş hastalık bulunması durumu, birinci derece yakınlarında obez bireyin varlığı, düzenli egzersiz yapma durumları sorgulanmıştır.

3.4. Antropometrik Ölçümler

Bireylerin boy uzunluğu, vücut ağırlığı ölçülmüş ve BKİ hesaplanmıştır. Boy uzunluğu stadiometre ile ayakkabısız, birey dik pozisyonda iken ayaklar yan yana , baş frankort düzleminde(göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) dururken, 0,1 cm duyarlılıkla ölçülmüştür.

Vücut ağırlığı kaba giysiler ve metal aksesuarlar çıkartılarak Tanita BC 418 MA model cihaz ile ölçülmüştür.

BKİ; bireyin vücut ağırlığının (kilogram), boy uzunluğunun (metre) karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır. Bireyler BKİ değerine göre; 18- 24,99 kg/m² zayıf, 25,0-29,9 kg/m² hafif şişman/kilolu, >30 kg/m² ise şişman(obez), 30,0-34,9 I. derece şişman, 35,0-39,9 II. derece şişman ve $\geq 40,0$ III. derece şişman olarak değerlendirilmiştir (13).

3.5. Araştırmada Kullanılan Bağımlı Ve Bağımsız Değişkenler

3.5.1. Bağımlı değişken

- Yeme bağımlısı olma durumu

3.5.2. Bağımsız değişkenler

- Yaş
- Cinsiyet
- Boy
- Kilo
- Beden kitle indeksi (BKİ)
- Eğitim düzeyi
- Medeni durum
- Gelir düzeyi
- Ailede obez birey varlığı
- Düzenli egzersiz yapma durumu
- Hekim tarafından teşhisi konulmuş hastalık varlığı

3.6. Değişkenlerle ilgili tanımlamalar

3.6.1. Bağımlı değişken

Yeme bağımlısı olma durumu: YALE Yeme Bağımlılığı Ölçeği kullanılarak, madde bağımlılığı kriterlerini karşılama durumlarına göre kriter puanları hesaplandı. Son 12 ay düşünülerek 3 veya daha fazla kriteri karşılama durumuna göre yeme bağımlılığı tespit edildi.

3.6.2. YALE yeme bağımlılığı ölçeği

Çalışmada Yale Yeme Bağımlılığı ölçeği kullanılmıştır. Yale Rudd Obezite Araştırmaları Merkezi'nde geliştirilen ölçeğin Bayraktar ve arkadaşlarıyla, Ashley Gearhardt ve Yale Rudd Obezite Araştırmaları ve Politikaları Merkezine bağlı olarak çalışan grup tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği sağlanan versiyonu kullanılmıştır (61). YFAS, son on iki ay düşünülerek bağımlılık benzeri yeme davranışlarını tespit etmek için kullanılan 27 maddelik bir ölçektir. Ölçek içerisinde yer alan sorular DSM-IV'te yer alan madde bağımlılığına ilişkin 7 kriter doğrultusunda geliştirilmiştir. Aynı kriteri işaret eden sorularda kriterin karşılanıp karşılanmadığının belirlenmesi için öncelikle alt ölçekler hesaplanmalıdır. Alt ölçekler belirtilen şekilde hesaplanmalıdır.

Alt ölçekler şu şekildedir:

1. Daha büyük miktarlarda ve amaçlanandan uzun süre alınması

Soru #1 #2#3

2. Kullanımı bırakmak için sürekli bir istek ve başarısız bırakma çabaları

Soru #4 #22 #24 #25

3. Elde etmek, kullanmak veya etkilerinden kurtulmak için gerekli olan faaliyetlerde çok zaman harcanması

Soru #5 #6 #7

4. Sosyal, mesleki ve boş zaman aktivitelerinin azaltılması veya bu aktivitelerden vazgeçilmesi

Soru #8 #9 #10 #11

5. Olumsuz sonuçlarına rağmen kullanıma devam edilmesi

Soru #19

6. Tolerans

Soru #20 #21

7. Yoksunluk, çekilme belirtileri

Soru #12 #13 #14

8. Kullanımın klinik olarak önemli ölçüde bozukluğa yol açması

Soru #15 #16

Kesinti Puanları :

0: önemli ölçüde kriterleri karşılamayan sorular için

1: Soru kriterinin karşılandığı sorular için

Takip eden sorular şu şekilde puanlandırılmıştır: 0 = (0) 1 =(1) #19 #20 #21 #22

Takip eden sorular şu şekilde puanlandırılmıştır: 0 = (1) 1=(0) #24 (Ters skora)

Takip eden sorular şu şekilde puanlandırılmıştır: 0 = (0dan 1e) 1 = (2den 4e) #8 #10#11

Takip eden sorular şu şekilde puanlandırılmıştır: 0 = (0dan 2ye) 1= (3 ve 4) #3 #5 #7 #9#12#13 #14 #15 #16

Takip eden sorular şu şekilde puanlandırılmıştır: 0 = (0dan 3e) 1=(4) #1 #2 #4 #6 #25

Takip eden sorular puanlandırılmamış fakat diğer sorular için öncü olmuştur: #17 #18 #23

Puanlama :

Kesinti puanları belirtilen şekilde her kriter için hesaplandıktan sonra 7 kritere ilişkin soruların toplamı alınmıştır. (örn. Tolerans, çekilme, klinik hassasiyet). Eğer skor için gerekli kriter 1'den büyük veya eşitse kriter karşılanmıştır ve 1 olarak puanlandırılmıştır. Eğer puan 0 ise kriter karşılanmamıştır.

Ölçeğin devamlılığı olan versiyonunun hesaplanmasında klinik hassasiyet puanı hariç her kriterin içerdiği tüm skorlar eklenmiştir. Semptom sayısı 0 ile 7 arasında değişmektedir. İkili versiyonun hesaplanmasında ise madde bağımlılığı teşhisine benzer şekilde klinik hassasiyet durumuna ilişkin puanın 1'e eşit olması ve semptom sayısının da 3'e eşit veya 3'ten fazla olması gerekmektedir (61).

3.6.3. Bağımsız değişkenler

Yaş: Açık uçlu sorgulanarak, ortalama ve standart sapmaları tanımlayıcı tabloda verildi.

Cinsiyet: Erkek ve kadın olarak gruplandırıldı, sayı ve yüzde değerleri hesaplandı.

Boy: Araştırmacı tarafından ölçüldü santimetre(cm) cinsinden kaydedildi.

Vücut ağırlığı: Araştırmacı tarafından ölçülerek kilogram(kg) cinsinden kaydedildi.

BKI: Araştırmacı tarafından ölçülen vücut ağırlığı ve boy ölçümleri kullanılarak hesaplandı. $BKI = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{boy uzunluğu (m}^2\text{)}}$ formülüyle hesaplanmıştır. Bireyler BKİ değerlerine göre <18,5 zayıf, 18,5-24,99 normal, 25-29,99 fazla kilolu, 30,0-34,9 I. derece şişman, 35,0-39,9 II. derece şişman ve $\geq 40,0$ III. derece şişman olarak değerlendirilmiştir.

Medeni durum: Bekar/evli şeklinde veriler toplandı ve 2 grup olarak analiz edildi.

Eğitim düzeyi: Okur yazar değil, okur yazar, ilköğretim, ortaöğretim(lise), ön lisans, lisans ve lisansüstü şeklinde sınıflandırılarak, mezun olunan okul kaydedildi.

Gelir düzeyi: Asgari ücret altında, asgari ücret ve asgari ücret üzerinde olarak sorgulandı.

Ailede obez birey varlığı: Birinci derece akrabalarda obez varlığı sorgulandı.

Düzenli egzersiz yapma durumu: Haftada en az 3 gün, günde en az 30 dk tempolu yürüyüşe denk egzersiz yapma şartını karşılayan bireylerden durumlarını kaydetmeleri istendi.

Hekim tarafından teşhisi konmuş hastalık varlığı: Kişilere hekim tarafından teşhisi konmuş hastalık varlığı kapalı uçlu olarak soruldu. Yok, kalp damar hastalığı, diyabet, hipertansiyon, kanser, sindirim sistemi rahatsızlıkları, solunum sistemi hastalıkları, ruhsal problemler, kas- iskelet sistemi hastalıkları, endokrin hastalıklar, vitamin- mineral yetersizlikleri ve diğer seçenekleri sunuldu. Diğer yanıtı veren bireylere hastalıkları açık uçlu soruldu.

3.7. Verilerin İstatistiksel Analiz Yöntemi

Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizinde SPSS 22.0 (IBM Statistical Package for the Social Sciences, Version 22.0- Sosyal Bilimler İçin İstatistiksel Paket Programı) kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak sayı(n), yüzde(%), ortalama (ort), standart sapma (SS), minimum ve maksimum değerler (min-maks), grup karşılaştırmalarında kategorik verilerde ise analiz yöntemi olarak Ki-kare, Fisher's kesin testi, eğimde Ki kare, sayısal verilerin normal dağılmadığı durumlarda ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Veriler, %95 güven aralığında ve $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.

3.8. Araştırmanın Güçlü Yanları ve Kısıtlılıkları

Araştırmadaki tüm veri toplama işlemleri ve ölçümlerin tek kişi tarafından yapılmış olması araştırmanın güçlü yanıdır. Bu da araştırma verilerinin tutarlılığı açısından önemlidir.

Araştırmaya Toplum Sağlığı Merkezi Sağlıklı Beslenme ve Obezite Danışmanlığı Merkezi'ne başvuran danışanlar katıldığı için sonuçlarda Bergson yanlılığı olabilir. Ayrıca kurumun 1. Basamak koruyucu sağlık hizmetleri sınıfında olduğu düşünüldüğünde ileri tetkik ve tedavi gerektiren toplumun kesimini yansıtmamaktadır. Kesitsel tipte bir çalışma olması nedeniyle de neden- sonuç ilişkisinin yönünü göstermez. Gönüllü katılımcılar arasındaki mevcut durumu saptamaktadır.

Şubat - Mayıs ayları arasında Sağlıklı Beslenme ve Obezite Danışma Birimi'ne başvuran toplam birey sayısı 396'dır. Çalışmaya yalnızca gönüllü katılımcıların dahil edilmesi sebebiyle bu sayının %22,97'sine ulaşılabilmiştir. Evrenin tamamına ulaşamamıştır, bu nedenle sonuçlar evren için genellenemez. Ayrıca çalışma Şubat – Mayıs tarih kısıtlaması nedeniyle de sınırlılığa sahiptir.

4. BULGULAR

Isparta Merkez Toplum Sağlığı Merkezi, Sağlıklı Beslenme ve Obezite Danışmanlığı Birimi'ne başvuran gönüllü olarak çalışmaya katılmayı kabul eden, 18 yaş üstü 91 kişi araştırmaya alınmıştır.

4.1. Bireylere Ait Tanımlayıcı Bulgular

Çalışmaya katılan bireylerin %15.4'ü erkek ve %84.6' kadındı. 91 gönüllü bireyden 26 (% 28,57) tanesi teşhisi konulmuş kronik hastalıklara sahip bireylerdi. Tüm bireylerin % 20,9 'u bekar, %79,1 'i evli bireylerden oluşmaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin % 3'ü okur-yazar, %8'i ilköğretim mezunu,%27'si orta öğrenim (lise), %10'u ön lisans, %31'i lisans ve %12'si lisansüstü mezunudur. Kronik hastalıklara sahip bireylere bakıldığında; 3 kişide kalp damar hastalığı, 3 kişide diyabet, 5 kişide hipertansiyon, 5 kişide sindirim sistemi hastalıkları, 3 kişide ruhsal problemler, 7 kişide endokrin rahatsızlıklar, 5 kişide vitamin- mineral yetersizlikleri ve 1 kişide de romatizmal hastalık olduğu ve bazı bireylerin birkaç hastalığa aynı anda sahip olduğu bireyler tarafından ifade edilmiştir. Bireylerin yeme bağımlılığı durumlarına göre medeni durumları, eğitim düzeyi, sosyoekonomik durumları, kronik hastalıklara sahip olma durumlarına ait tanımlayıcı veriler Tablo 4.1.'de gösterilmiştir. Tüm bireyler arasında yeme bağımlılığı sıklığı % 28,57 olarak bulunmuştur.

Tablo 2. Bireylerin yeme bağımlılığı durumlarına göre genel özellikleri.

	Yeme bağımlısı		Yeme bağımlılığı olmayanlar		Toplam		
Cinsiyet	n	%	n	%	n	%	p
Erkek	3	21,4	11	78,6	14	15,4	
Kadın	23	29,9	54	70,1	77	84,6	
							0,749
Medeni durum							
Bekar	5	26,3	14	73,7	19	20,9	
Evli	21	29,2	51	70,8	72	79,1	
							0,807
Eğitim düzeyi							
Okuryazar	2	66,7	1	33,3	3	3,3	
İlköğretim mezunu	4	50,0	4	50,0	8	8,8	
Ortaöğretim (lise) mezunu	10	37,0	17	63,0	27	29,7	
Ön lisans mezunu	1	10,0	9	90,0	10	11,0	
Lisans mezunu	8	25,8	23	74,2	31	34,1	
Lisansüstü mezunu (yl/doktora/uzmanlık)	1	8,33	11	91,7	12	13,2	
							0,088

Tablo 2. Bireylerin yeme bağımlılığı durumlarına göre genel özellikleri. (Devam)

Gelir düzeyi						
Asgari ücret	4	40,0	6	60,0	10	11,0
Asgari ücret altında	4	44,4	5	55,6	9	9,9
Asgari ücret üstünde	18	25,0	54	75	72	79,1
						0,195
Akrabada obez varlığı						
Evet	14	38,9	22	61,1	36	39,6
Hayır	12	21,8	43	78,2	55	60,4
						0,078
Düzenli egzersiz yapma						
Evet	11	32,4	23	67,6	34	37,4
Hayır	15	26,3	42	73,7	57	62,6
						0,537
Kronik hastalık varlığı						
Evet	11	42,3	15	57,7	26	28,6
Hayır	15	23,1	50	76,9	65	71,4
						0,067
Toplam	26	28,57	65	71,42	91	100

p değeri Ki-Kare testi kullanılarak hesaplanmıştır. *p<0,05. Tabloda satır yüzdesi ve sütun toplamı belirtilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin boy ortalaması $161,96 \pm 7,93$ ve vücut ağırlıkları ortalaması $74,93 \pm 15,58$ olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan tüm bireylerin yaş

ortalamaları $36,05 \pm 10,7$ olarak bulunmuştur. Yeme bağımlılığı olan bireylerin yaş ortalaması ($34,11 \pm 9,47$) yeme bağımlılığı olmayan bireylere ($36,83 \pm 11,16$) göre daha düşük olarak bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 3.).

Tablo 3. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre yaş, antropometrik ölçümlerinin ve BKİ değerlerinin ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri.

	Yeme bağımlılığı olanlar (n=26)		Yeme bağımlılığı olmayanlar (n=65)		p
	x/S	Alt-Üst değer	x/S	Alt-Üst değer	
Yaş	$34,11 \pm 9,47$	20,0 -59,0	$36,83 \pm 11,16$	19,0-84,0	0,217
Boy	$162,57 \pm 7,50$	150,0 -182,0	$161,72 \pm 8,14$	147,0-186,0	0,418
Ağırlık	$81,04 \pm 13,22$	61,7-115,0	$72,49 \pm 15,87$	44,0-119,0	0,014*
BKİ	$30,68 \pm 4,70$	23,8-43,28	$27,59 \pm 5,05$	18,31-42,67	0,007*

Analizlerde Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. * $p < 0,05$

Çalışmaya katılan bireyler arasında kadınlarda yeme bağımlılığı daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Erkeklerde yeme bağımlılığı oranı %21,4 ve kadınlarda % 29,9 olarak bulunmuştur. Evli ve bekar bireyler arasında da evli bireylerde daha yüksek oranlarda yeme bağımlılığı bulunmasına rağmen bu oran da istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Yeme bağımlılığı oranlarına bakıldığında eğitim düzeyleri arasında da anlamlı bir istatistiksel sonuç bulunmamıştır. Gelir düzeyi arttıkça yeme bağımlılığı doğrusal olarak azalıyordu ancak anlamlı bir düzeyde değildi. Birinci derece akrabalarında obez olan bireylerde, düzenli egzersiz yapanlarda, kronik hastalığa sahip olan bireylerde de yeme bağımlılığı oranları daha yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Diyabet, hipertansiyon ve ruhsal rahatsızlığı olan bireylerde yeme bağımlılığı oranları anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer kronik hastalığı olan bireylerde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunmamıştır (Tablo 4.).

Tablo 4. Kronik hastalığı olan bireylerin yeme bağımlılığı durumları.

	Yeme Bağımlılığı Olanlar		Yeme Bağımlılığı Olmayanlar		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Kalp-damar hast.	1	33,3	2	66,7	3	100	1,000
Diyabet	3	100	0	0,0	3	100	0,021*
Hipertansiyon	5	100	0	0,0	5	100	0,001*
Sindirim sis. hast.	0	0	5	100	5	100	0,316
Solunum sis. hast.	1	33,3	2	66,7	3	100	1,000
Ruhsal sorunlar	3	100	0	0,0	3	100	0,021*
Endokrin hast.	2	28,6	5	71,4	7	100	1,000
Vit.-min. Yetersizlikleri	1	20,0	4	80,0	5	100	0,556

p değeri Ki-Kare testi kullanılarak hesaplanmıştır. * $p<0,05$

Çalışmaya katılan tüm bireylerin %1,1'i zayıf, %24,2'si normal, % 44,0' fazla kilolu, % 18,7'si obez , %9,9'u 2. derece obez ve %2,2'si morbid obez olarak saptanmıştır. Yeme bağımlılığı olan bireylerin BKİ ortalaması yeme bağımlısı olmayan bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur. Beden kütle indeksi arttıkça yeme bağımlılığı daha yüksek oranlarda bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Bireylerin yeme bağımlısı olma ve olmama durumlarına göre BKİ dağılımları Tablo 5.'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre BKİ sınıflaması.

	Yeme Bağımlılığı Olanlar (n=26)		Yeme Bağımlılığı Olmayanlar (n=65)		Toplam (n=91)		p
	n	%	n	%	n	%	
BKİ (kg/m²)							0,021
< 18,49	0	0,0	1	100,0	1	1,09	
18,5-24,99	2	9,1	20	90,9	22	24,17	
25-29,99	13	32,5	27	67,5	40	43,95	
30-34,99	6	35,3	11	64,7	17	18,68	
35-39,99	4	44,4	5	55,6	9	8,89	
>40	1	50,0	1	50,0	2	2,19	

p değeri Ki-Kare testi kullanılarak hesaplanmıştır. *p<0,05. Tabloda satır yüzdesi belirtilmiştir.

Yeme bağımlılığı olan bireylerde en fazla karşılanan kriterler 1. ve 2. Kriterlerdir. Eşit oranlarda bulunmuştur.” Beklenenden uzun bir süre içerisinde maddenin fazlasıyla alınması” , “devam eden istek veya bırakmaya yönelik tekrar eden başarısızlıklar “ en fazla karşılanan kriter olarak bulunmuştur (Tablo 6.).

Tablo 6. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre yeme bağımlılığı kriterlerini karşılama dağılımı.

	Karşılama	Yeme Bağımlılığı Olanlar (n=26)		Yeme Bağımlılığı Olmayanlar (n=65)		p
		n	%	n	%	
Beklenenden uzun bir süre içerisinde maddenin fazlasıyla alınması	Evet	20	50,0	20	50,0	0,000*
	Hayır	6	11,8	45	88,2	
Devam eden istek veya bırakmaya yönelik tekrar eden başarısızlık	Evet	20	28,2	51	71,8	0,873
	Hayır	6	30,0	14	70,0	
Tedarik etme, kullanma ve üstesinden gelmeye yönelik fazla zaman geçirme ve eylem içerisinde olma	Evet	17	60,7	11	39,3	0,000*
	Hayır	9	14,3	54	85,7	
Sosyal, mesleki ve boş zaman aktivitelerinden vazgeçilmesi veya bu aktivitelerin azalması	Evet	13	44,8	16	55,2	0,019**
	Hayır	13	21,0	49	79,0	
Kötü sonuçları olduğu bilindiği halde kullanıma devam edilmesi	Evet	11	21,6	40	78,4	0,095
	Hayır	15	37,5	25	62,5	
Tolerans geliştirme (etkide azalma miktarda artma)	Evet	16	25,0	48	75	0,246
	Hayır	10	37,0	17	63,0	
Karakteristik çekilme belirtileri, belirtileri azaltmak için madde kullanımı	Evet	14	73,7	5	26,3	0,000*
	Hayır	12	16,7	60	83,3	
Kullanımın klinik olarak önemli ölçüde bozukluğa yol açması	Evet	26	100,0	1	3,7	0,000*
	Hayır	----	----	64	100,0	

p değerleri Ki-Kare testi kullanılarak hesaplanmıştır. *p<0,05. Tabloda satır yüzdesi ve sütun toplamı belirtilmiştir.

Yeme bağımlılığı olan bireylerde 26.soruda yanıtlanan en fazla sorun yaşanan besinler olarak pasta/ kek (%69,2)ve çikolata/gofret(%61,5) bulunmuştur. Liste dışı olarak börek, çerez, kuruyemiş, domates, yeşillik, kısır, lahana, şiş, kıymalı pide, yoğurt, zeytin ve süt belirtilmiştir (Tablo 7.).

Tablo 7. Bireylerin yeme bağımlılığı durumuna göre en çok sorun yaşadıkları besinlerin dağılımı.

Sorun Yaşama	Evet	Yeme Bağımlılığı Olanlar (n=26)		Yeme Bağımlılığı Olmayanlar (n=65)		p
		n	%	n	%	
Dondurma	Evet	3	11,5	9	13,8	1,000
Çikolata/gofret	Evet	16	38,1	26	61,9	0,063
Elma	Evet	6	60,0	4	40,0	0,029*
Donat/tatlı çörek	Evet	3	30,0	7	70,0	1,000
Karnabahar	Evet	1	100,0	0	0	0,286
Kurabiye/bisküvi	Evet	11	42,3	15	57,7	0,067
Pasta/kek	Evet	18	42,9	24	57,1	0,005*
Şeker/şekerleme	Evet	8	38,1	13	61,9	0,271
Ekmek	Evet	9	29,0	22	71,0	0,944
Poğaç/açma	Evet	8	33,3	16	66,7	0,547
Marul	Evet	2	40,0	3	60,0	0,621
Makarna	Evet	7	46,7	8	53,3	0,119
Çilek/kiraz/üzüm	Evet	2	25,0	6	75,0	1,000
Pilav	Evet	7	50,0	7	50,0	0,103
Kraker	Evet	1	12,5	7	87,5	0,431
Cips	Evet	4	26,7	11	73,3	1,000
Simit	Evet	9	39,1	14	60,9	0,195
Patates kızartması	Evet	6	35,3	11	64,7	0,556
Havuç	Evet	2	66,7	1	33,3	0,195
Kırmızı et	Evet	4	30,8	9	69,2	1,000
Muz	Evet	4	40,0	6	60,0	0,463
Pastırma/sucuk/salam	Evet	4	44,4	5	55,6	0,270
Hamburger	Evet	3	27,3	8	72,7	1,000
Tost/peynirli sandviç	Evet	8	50,0	8	50,0	0,064
Pizza/lahmacun/döner	Evet	8	32,0	17	68,0	0,656
Kola/gazoz	Evet	2	20,0	8	80,0	0,718
Peynir (beyaz peynir,kaşar vb.)	Evet	3	27,3	8	72,7	1,000
Hiçbiri	Evet	1	100,0	0	0	0,286

p değerleri Ki-Kare testi kullanılarak hesaplanmıştır. *p<0,05. Tabloda satır yüzdesi belirtilmiştir.

5. TARTIŞMA

Isparta Merkez Toplum Sağlığı Merkezi, Sağlıklı Beslenme ve Obezite Danışmanlığı Birimi'ne başvuran gönüllü katılımcılar üzerinde yapılan çalışmada yeme bağımlılığı sıklığı %28,57 olarak bulunmuştur. Bu oran norm skorundan büyüktür. Norm skoru yani halk arasında beklenen yeme bağımlılığı oranı %11,6'dır (61). 2014 yılında 196.211 genç yetişkinin (35 yaşımdan genç bireyler) dahil olduğu 25 çalışmanın sistematik olarak incelenmesi sonucu yeme bağımlılığı sıklığı %7,8 ile %25 arasında, ortalama %17 olarak bulunmuştur (62). Bu çalışmada yeme bağımlılığı sıklığının norm skorundan büyük çıkmasının sebebi çalışmaya katılan bireylerin danışmanlık birimine başvuran, büyük çoğunluğunun kilo problemi veya beslenme bozukluğu olan, fazla kilolu ve obez bireylerden oluşmasından kaynaklanmış olabilir. 18-25 yaşları arasında bir kamu üniversitesinde beslenme bölümü ve bölüm dışı 967 öğrencide düzensiz yeme davranışları ve yeme bağımlılığının araştırıldığı çalışmada yeme bağımlılığı sıklığı %10,3 olarak bulunmuştur (174). ABD hemşirelerinin 2 prospektif kohort çalışmasına katılan 134.179 kadının kesitsel analizinde çalışmaya katılan kadınların 7839'u (% 5,8) yeme bağımlısı bulunmuştur, yeme bağımlılığı prevalansı, 45-64 yaş arası kadınlarda % 8,4 ve yaşları 62-88 arasında değişen yaşlı kadınlarda % 2,7 olarak bulunmuştur (175). Çalışmada yeme bağımlılığı oranının düşük olmasının sebebi yaş ortalamalarının yüksekliği nedeniyle daha düzenli ve sağlıklı öğünler tercih edilmesi ve örneklem büyüklüğünden kaynaklı olabilir.

Yeme bozukluğu olan popülasyonlarda yeme bağımlılığı oranlarının %57,6'lara yükseldiği görülmüştür. Yeme bozukluğu olmayanlarda ise bu oran sadece %16,2 olarak bulunmuştur. Aşırı kilolu/obezlerde yeme bağımlılığı prevalansı sağlıklı BKİ'ye sahip olanlara oranla 2 kat daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla %24,9 ve %11,1) (62). Bu çalışmada da normal BKİ de olan bireylerin %9,1'i ve obez bireylerin %35,3'ü yeme bağımlısı olarak bulunmuştur. 18-39 yaş aralığındaki Şilili öğrenciler üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise yeme bağımlılığı oranı

%11'lerde bulunmuştur. Aynı çalışmada mevcut çalışmayla tutarlı olarak obez olan öğrencilerde yeme bağımlılığının daha yüksek oranda gözleendiği (%30) bulunmuştur (176). Bu çalışmada da vücut ağırlığı fazla olan ve BKİ yüksek olan bireylerde yeme bağımlılığı sıklığının anlamlı ölçüde arttığı gözlenmiştir ($p<0,05$).

Bir çalışmada Bulimia Nervozalı katılımcıların %100'ü yeme bağımlısı olarak bulunmuştur, BN remisyonu olanlarda yeme bağımlılığı %30 olarak bulunmuştur (177). Tıkınırcasına yeme bozukluğu, diyet/kilo öyküsü ve ilişkili psikopatolojisi olan, 96 obez hastada yapılan bir çalışmada katılımcıların %41,5'i yeme bağımlısı olarak bulunmuştur (85).

Vücut ağırlığına göre yeme bozukluğuna sahip olma durumu farklı çalışmalarda tutarsızdır. Kolejli 548 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada aşırı kilolu olma ile yeme bozukluğu arasında ilişki bulunmamıştır (178). Bununla birlikte, 715 kadın lisans öğrencisine odaklanan bir başka çalışma, daha yüksek BKİ ve tıkınırcasına yeme bozukluğu arasında bir ilişki olduğunu ve aynı zamanda yeme bozukluğu semptomlarının şiddetli olduğunu göstermiştir (179). Bu çalışmada da daha yüksek BKİ ile yeme bağımlılığı olma durumu anlamlı ölçüde ilişkili bulunmuştur.

Beslenme öğrencileri arasında yapılan çalışmada sadece çekilme kriteri diğer kriterlerden anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur (174). Yine aynı çalışmada beslenme bölümü öğrencisi olmayanlarda yeme bağımlılığı sıklığı obez/fazla kilolu bireylerde, zayıf/normal bireylere göre mevcut çalışmayla tutarlı, anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,01$). Başka bir çalışmada da fazla kilolu ve obez yetişkinlerde yeme bağımlılığı prevalansı mevcut çalışmayla tutarlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (%25) (73).

Bazı çalışmalar yeme bağımlılığının üniversite öğrencisi yaş nüfusuna bağlı obezite fenotipi olabileceğini yorumlamışlardır (180). Klinik olmayan başka bir örnekte aşırı yeme bozukluğu olan katılımcıların %47,1'i yeme bağımlılığını desteklerken, BN katılımcıların %83,6'sı yeme bağımlılığı kriterlerini karşılamıştır (181). Yeme bağımlılığı ile birlikte yemekle ilişkili bozukluklar, aşırı yeme bozukluğunun birlikte bulunması daha şiddetli psikopatolojiyle (anksiyete, depresyon

vb.) ve klinik semptomlarla ilişkili olduğu belirtilmiştir (181, 182). Yüksek şeker ve yüksek şeker/yüksek yağlı yiyecekleri istemek ve özlemek, olumsuz duyguların geri dönüşünü önlemeye çalışmakla ilişkilendirilmiştir (183, 184). Mevcut çalışmada ruhsal rahatsızlığı olan bireylerde yeme bağımlılığının yüksek oranda çıkması bu sebeple ilişkilendirilebilir.

Yeme bozukluğunu etkileyebileceği düşünülen çevresel faktörler çeşitlidir. Ancak batı toplumlarında yüksek stres insidansının yeme bozukluğunu tetikleyen en önemli faktör olduğu düşünülmektedir. Stresin beslenme davranışını etkileyebileceği (185, 186, 187) ve yeme bozukluklarına yatkınlığı artırdığı farklı hayvan modelleriyle iyi belgelenmiştir (188). Hayvan modellerinin çoğu, stres nörohormonu kortikotropin salgılama faktörü sisteminin regülasyonu üzerine araştırmalara odaklanmıştır. Calvez ve diğ. stresin, aşırı yeme benzeri yeme eğilimli (BEP) ve dirençli (BER) dişi sıçanlarda CRF'nin beyin ekspresyonunu farklı olarak düzenlediğini bulmuşlardır. Bu nedenle, strese cevaben, BER sıçanları hipotalamusun paraventricüler çekirdeğinde CRF mRNA ekspresyonunu önemli ölçüde arttırmış ve plazma kortikosteron seviyelerini kuvvetle arttırmıştır. Stresle ilişkili epigenetik yatkınlığın BED'e karşı savunmasızlığı artırabileceğini, ancak ergenlik döneminde metil dengeli bir diyetin bu tetiklenmeyi önlenebileceğini gösterilmiştir (189).

101 by pass öncesi duygusal yeme ve yeme bağımlılığı verisi olan hastanın 60 tanesinin klinik verilerinin 1 yıl izlenmesiyle elde edilen bulgular, ameliyat öncesi duygusal yeme ve yeme bağımlılığı daha yüksek olan bireylerde kilo kaybı daha az bulunmuştur (190).

339 erişkin üzerinde yapılan, kronik stres, sabah kortizolu ve diğer iştahla ilişkili hormonların (leptin, ghrelin ve insülin) kilo alımına etkisinin incelendiği bir çalışmada bireyler 6 ay izlenmiş ve %49,9'u kilo almıştır. Ghrelin hormonunun artan gıda isteklerinde ve ödül odaklı yeme davranışlarında rol oynadığını göstermiştir (191).

Aşırı kilolu / şişman olan 502 katılımcıyla yapılan çalışmada; BED, FA veya BED + FA için yaklaşık üçte biri kriterleri karşılamış ve bu bozuk yeme türleri BED

ve FA olmaksızın aşırı kilolu / obezite olan bireylere göre daha fazla patoloji ile ilişkilendirilmiştir (192).

Amerika da yetişkinlerde yapılan bir çalışmada yetişkin bireylerin % 39 u stres altındayken tıknıma davranışı veya sağlıksız besinler tükettiğini belirtmiştir (89, 90). Psikolojik stres bireyleri aşırı yemeye itmektedir (90). Bireyler besinlerin sakinleştirici etkisi nedeniyle (90, 91) veya modern öncesi döneme göre algılanan bir tehdide tepki olarak daha fazla yemeye adaptif olabilir. Yiyeceklerin mevsimsel olarak yetersiz olduğu durumlar, savaş veya algılanan bir tehdit besin tedarikini etkileyebilir. Stres durumunun düzenlenmesi için önceden meyve ve tahıllar tercih edilebilecekken günümüzde karbonhidratlar seçilmektedir, günümüz modern toplumunda stres durumunda beyaz şeker ve un içeren rafine karbonhidratlara ulaşım kolaylaşmıştır. Bu durum da uzun vadede kilo problemi, insülin direnci ve malnutrisyon ile kendini göstermektedir (90).

Yemek yemenin ödül sisteminde meydana getirdiği değişiklikler de düşünülerek, dopamin salınımının artmasına bağlı bir haz verici olduğu yadsınamaz. Bu şekilde yemek yediği zaman olumlu duygular yaşadığını düşünen ergenlerle yapılan 3 yıllık izleme çalışması sonucu bu şekilde düşünmeyen ergenlere göre daha fazla tıknırcasına yeme davranışı gözlenmiştir (193). Bir başka çalışmada bulimia nervroza tanısı alan 96 kadının 1 yıllık izlem boyunca tıknırcasına yeme davranışını dirençli olarak devam ettirmesinde yemek yeme ile olumlu duygulanımı arttırdığı yönündeki bireylerin beklentilerinin etkili olduğu düşünülmüştür (194). Ayrıca fazla kilolu olup, tedavi olmak isteyen gençlerde depresyon ve anksiyete gibi olumsuz duygu durumunda yeme davranışı üzerinde kontrolü kaybettikleri ve duygusal düzenleyici olarak yeme davranışını tercih ettikleri ortaya çıkmıştır (195).

Bir grup tıknırcasına yeme davranışı gösteren obez kadında (n=40) üzgün bir şekilde yemek yerken daha fazla yemek yedikleri saptanmıştır (196). Yüksek kan şekeri düzeylerinin azalmış gerilimle ilişkisi olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (197). Wells ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 1 ay süre ile sağlıklı 10 erkek ve 10 kadın gönüllü alınarak yüksek oranda yağlı diyetten (%41) düşük yağlı diyetle geçildiğinde bireylerde agresyon (saldırganlık) gibi olumsuz duygular oluştuğunu belirtmişlerdir (198).

72 obez yetişkin bireyin olduğu bir diğer örnekte; bireylerin % 25'i YFAS kriterlerine tam uymuştur. YFAS kriterlerine tam uyan katılımcıların %72,2'si BED tanısı almış, %27,8'i ağır depresyon ve %33,3'ü çocukluk DEHB ile karşılaşmıştır (73).

Clark ve arkadaşları kilo kaybı için cerrahi müdahale yapılan YFAS bağımlılık kriterlerini karşılayan 67 bireyde cerrahi sonrası kilo kaybının daha kötü ve cerrahi müdahale sonrası madde kullanımını deneyimleme eğilimlerinin daha fazla olduğunu gösterdi (199).

Farklı ağırlıklara sahip çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada, yüksek YFAS skorları daha yüksek BKİ ve daha fazla duygusal yeme ile ilişkili bulunmuştur. Bunların dışında, % 24,7'si tolerans belirtileri,%18,9'u yoksunluk belirtileri ve %29,3'ü besin üzerinde kontrol kaybı hissetmiştir. Üçten fazla semptom gösterenlerin oranı ise % 38,6 olarak bulunmuştur. Genel olarak, çocukların% 7,2'si YFAS kriterlerini tam olarak karşıladı; bu yetişkinlerde bildirilen oranlarla karşılaştırılabilir bir düzeydir (200).

Meule ve ark., kilo kaybı tedavisi isteyen 50 ergende yaptıkları bir çalışmada, katılımcıların % 38'inin YFAS kriterlerine tam uyduğunu ve daha fazla tıknıma , yiyecek arzusu ve depresyon belirtileri gösterdiğini ortaya koymuştur (201).

Bu çalışmada da yukarıda belirtilen çalışmaları destekler şekilde hekim tarafından ruhsal rahatsızlık tanısı aldığı ifade eden bireylerde yeme bağımlılığı oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Yeme bağımlılığının klinik semptomlarının vücut ölçüleriyle ilişkisi, obez bireylerde kontrol grubuna göre daha sık gözlemlendiği, makronutrient alımının yeme bağımlılığı ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada 652 yetişkin toplum tabanlı seçilerek çalışmaya alınmıştır. Yeme bağımlılığı prevalansı ortalama %5,4 ve obez olma durumu arttıkça yeme bağımlılığının arttığı bulunmuştur. Yeme bağımlılığı klinik semptomları tüm örneklem boyunca tüm vücut kompozisyonu ölçüleriyle pozitif korelasyon göstermiştir ($p<0,001$). Obezite ölçütleri yeme bağımlılarında kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Yeme bağımlıları 11,7 kg daha ağır ve 4,6 BKİ birimi daha yüksek ve %8,2 vücut yağı ve %8,5 daha fazla

abdominal yağlanmaya sahip bulunmuştur. Ayrıca yeme bağımlılarının kontrol grubuna kıyasla daha fazla protein ve yağdan kalori aldıkları gözlenmiştir (202). Bu çalışmada mevcut çalışmayla tutarlı şekilde yeme bağımlılığının obez bireylerde daha yüksek ve daha yüksek vücut kompozisyonuyla ilişkili olduğunu göstermektedir.

Amerika’da bir özel üniversitede 764 birinci sınıf öğrencisi üzerinde yapılan bir araştırmada %50’si bir önceki hafta 3 veya daha fazla kez fast food veya yüksek yağlı besin tükettiğini söylemiştir (174).

Bu çalışmada ise fast food, yüksek yağlı veya patates kızartması gibi yüksek kalorili besinler için yeme bağımlılığı olan bireylerde anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Ancak bu sonuçlar yaş ortalamasının farklılığından ve sağlık kuruluşuna başvuran bireylerin sağlıklı beslenme kaygısı içinde olmalarından kaynaklanabilir.

181 yüksek obezite ve yeme patolojisi gösteren Afro Amerikalı ergenler üzerinde yapılan bir çalışmada yeme bağımlılığı sıklığı %10 olarak bulunmuştur. YFAS skorları objektif tıknama epizodları ile güçlü şekilde ilişkili bulunmuştur. YFAS puanları ayrıca işlenmiş besinlerde bulunan (kalori, yağ, doymuş yağ, trans yağ, karbonhidratlar, şeker, şeker katkıları gibi) tüm besin özelliklerinin daha fazla tüketilmesiyle ve işlenmiş besinlerde yoğun bulunan yağ türlerinden biri olan trans yağ tüketimiyle en çok ilişkili bulunmuştur. Obez olan Afro Amerikalı ergenlerde bu bulgular nesnel olarak yüksek oranda besin tüketirken kontrol kaybının görülmesine yol açmaktadır. Ayrıca çalışma sonunda yeme bağımlılığı olan bireylerin, yeme bağımlısı olmayanlara göre daha fazla işlenmiş besin tükettiklerini göstermiştir (203).

18-35 yaş arası 462 Avustralyalı yetişkinde yeme bağımlılığının araştırıldığı çalışmada, yeme bağımlılığının bu çalışmayla tutarlı şekilde kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve yeme bağımlılarının daha yüksek beden kütle indeksine sahip oldukları bulundu. Daha yüksek YFAS semptom skorları, enerji yoğun besinlerin alımıyla, besin ögesinden fakir şekerli gıdalar, fırınlanmış tatlı ürünlerden gelen yüksek enerjiyle ilişkili bulunmuştur. Besin ögesinden zengin

kahvaltılık gevrekler, tam tahıllı ürünlerin tüketimi de düşük enerji alımıyla ilişkili bulunmuştur. Bu sonuçların yaş, cinsiyet ve BKİ kategorisine göre incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (204).

Bryan ve ark. ergenlere değerleriyle uyumlu seçenekler sunulduğunda (aileden bağımsız ve büyük abur cubur şirketlerinin etkisinden bağımsızlık gibi) sağlıklı beslenme alışkanlıklarına sadık kalma olasılıklarının arttığını göstermiştir (205). Ayrıca negatif parasal etkenlerin de tüketici seçimini etkilediği gösterilmiştir. Meksika hükümeti Ocak 2014'te yetişkin ve çocukların aşırı kilolu/obez prevalansını kontrol etmek için ana enerji kaynağı olduğunu düşündüğü yüksek kalorili ve şekerli içeceklerdeki vergi oranını %10 arttırarak Aralık 2014 itibariyle satışların %12 oranında düştüğünü ve halkın daha ucuz ve sağlıklı besinlere yöneldiğini göstermiştir (206).

Bu çalışmada da gelir oranı arttıkça yeme bağımlılığı oranı doğrusal olarak azalıyordu. Ancak istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. Fakat bu sonuçlar bireylerin sağlıklı tercihler yapabilmeleri için gelir düzeylerinin önemli bir faktör olduğu yargısına ulaştırabilir.

50 kişilik hafif ve yüksek oranda sınıflandırılan düzeyde yeme bağımlılığı olan bayan üniversite öğrencilerinde besin resimleri ve nötr resimler gösterilerek verilen tepkiler incelenmiştir. Yüksek oranda yeme bağımlılığı olan grup yüksek kalorili besin resimlerine daha hızlı yanıtlar vermiştir. Engelleyici kontrol eksikliği (inhibisyon davranış eksikliği) bağımlı bireylerde beklenen bir davranıştır. Bu bulguların klinik bir anlamı, yeme bağımlılığı semptomları olan bireylerin, besin-duyarlılık hassasiyetini azaltmayı amaçlayan dikkatli bir yeniden eğitilmeden yararlanabileceğidir (207).

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Isparta Merkez Toplum Sağlığı Sağlıklı Beslenme ve Obezite Danışmanlığı Birimi'ne başvuran 18 yaş üstü gönüllü katılımcılar arasında yeme bağımlılığı sıklığının araştırıldığı bu çalışmada,

- 1- Yeme bağımlılığı sıklığı %28,57 olarak bulunmuştur.
- 2- Yeme bağımlılığı sıklığı diyabet, hipertansiyon ve ruhsal problemlere sahip bireylerde anlamlı olarak daha yüksek oranlarda bulunmuştur ($p<0,05$).
- 3- Yeme bağımlılığı olan bireylerde yeme bağımlılığı olmayan bireylere göre cinsiyet, medeni durum, gelir düzeyi, eğitim düzeyi, egzersiz yapma durumu, birinci derece yakınlarında obez birey olma durumu ve teşhisi konulmuş bir kronik hastalığa sahip olma durumu bakıldığında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
- 4- Yeme bağımlılığı olan ve olmayan bireyler arasında ağırlık ve BKİ karşılaştırıldığında yeme bağımlılığı olan bireylerde anlamlı olarak BKİ değerleri daha yüksektir ($p<0,05$).
- 5- Yeme bağımlılığı olan bireylerin semptom sayısı yeme bağımlılığı olmayan bireylere göre daha yüksektir ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).
- 6- Yeme bağımlılığı olan ve olmayan bireyler arasında yaş ortalaması farkı anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
- 7- Beklenenden uzun bir süre içerisinde maddenin fazlasıyla alınması kriteri yeme bağımlılığı olan bireylerde en fazla karşılanan kriterdir.

Öneriler:

1. Küresel bir halk sağlığı problemi olan obeziteye bulunacak bireysel etkili çözümler için yeme bağımlılığı konusu daha ayrıntılı ileri çalışmalara ihtiyaç duymaktadır.
2. Yeme bağımlılığına sebep olabilecek besinlerin tespit edilmesi ve halk sağlığını koruma adına alınacak önlemlerle bu besinlerin tüketiminin kısıtlanması bireylerin yeme bağımlılığından korunmasını sağlamak amacıyla önemlidir.
3. Yeme bağımlılığı insanlarda yapılacak ileri klinik çalışmalarla neden-sonuç-çözüm açısından değerlendirilmelidir.
4. Obezogenik çevre faktörleri uygulanabilir ve gerçekçi ulusal sağlık politikalarıyla enerji alımını kısıtlayacak ve fiziksel aktivite yapılmasını destekleyecek şekilde düzenlenmelidir. Nüfusun özellikleri dikkate alınarak, multidisipliner, çok sektörlü ve kültürel yapı gözetilerek beslenme alışkanlıklarının yönlendirilmesi gerekmektedir.
5. Etiketleme yönetmelikleri yeniden düzenlenmelidir. Şeker, doymuş yağ, tuz ve trans yağ asidi miktarları belirli düzeylerin altına çekilmelidir. İçeriğinde bu besin ve besin öğelerini içeren ürünlerde vergi artışına gidilebilir. Etiketler ve reklamlarda açık ve anlaşılır sağlık bilgisine yer verilmelidir.
6. Bireylerin sağlıklı ve düşük kalorili besinlere ulaşımının ve erişiminin kolaylaştırılması sağlanmalıdır. Sebze-meyve, tam tahıllar, süt ürünleri, kurubaklagiller ve kabuklu yemişlere ulaşım kolaylaştırılarak tüketimlerinin artması sağlanmalıdır.
7. Sahada ve kliniklerde kullanılabilir pratik, yeme bağımlılığını tespit edebilecek ölçekler ve araçlar geliştirilmelidir. Bağımlılığın tespit edilmesi obezitenin çözümünde çeşitlilik sağlayacaktır.
8. Bağımlılığın psikolojik ve davranışsal alt yapısı düşünülerek psikolog-doktor ve diyetisyen işbirliğiyle multidisipliner çalışılması hastalığın yönetimini kolaylaştıracaktır.
9. Obezite, ilişkili hastalıklar ve bağımlılığın bireyler üzerinde yaşam kalitesine etkisinin irdelendiği halk eğitimleri düzenlenmelidir.
10. Farklı gıda katkı maddeleri, gıda bileşenleri vb. için ayrıntılı bağımlılık özelliklerini tanımlamayı amaçlayan çalışmalar yapılmalıdır. Bu ürünlerin

besinlerde kullanımlarında sağlığı bozmayacak net miktarları belirlenerek besinlere eklenmelidir.

11. Besinlerimizin içeriğindeki bağımlılık yapma ihtimali bulunan maddeler belki de yeterli doza ulaşılmadığı için henüz bağımlılık yapıcı madde sınıfında yer almamaktadır. Gelecekteki araştırmacılar bu maddelerin dozu hakkında çalışmalara yoğunlaşabilir.

12. Genom çapında çalışmalar geliştirilerek hangi tür genlerin risk altında olduğu tanımlanmalıdır.

13. Yeme bağımlılığı obez bireylerin alt bir sınıfında gözleniyor olabilir. Bu bireylerin belirlenmesi yeme bağımlısı obez kişilerde bağımlılık tedavisinde kullanılan ilaçların kullanılmasını sağlayabilir.

ÖZET

Bir İl Merkezinde Sağlık Kuruluşuna Başvuran Bireyler Arasında Yeme Bağımlılığı Sıklığının Belirlenmesi ve Sosyodemografik Faktörlerin Yeme Bağımlılığına Etkisinin Araştırılması

Yeme bağımlılığı kavramı son yıllarda literatürde oldukça sık yer alan bir konudur. Artan bilimsel yayınlar obezite ve tıknırcasına yeme bozukluğunun madde bağımlılığının teşhisinde kullanılan kriterlerle açıklanabilmesini öngörmektedir. Madde bağımlılığı ve yeme bağımlılığının beyin ödül merkezinde benzer mekanizmaları aktive ettiği ve madde bağımlısı ve yeme bağımlısı bireylerin benzer davranışlar geliştirdiği görülmektedir. Bu çalışma Isparta ili Merkez Toplum Sağlığı Merkezi, Sağlıklı Beslenme ve Obezite Danışmanlığı Birimi'ne başvuran gönüllü yetişkin bireyler arasında yeme bağımlılığı sıklığının belirlenmesi ve sosyodemografik faktörlerin yeme bağımlılığına etkisinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır. Çalışmaya 18 yaş üzeri, doktor tarafından herhangi bir teşhisi konulmuş kronik hastalığı bulunan veya bulunmayan gönüllü yetişkin bireyler dahil edilmiştir. Bireylere yaş, kilo, boy vb. genel özellikleri, ekonomik durumları ve meslekleriyle ilgili sosyal hayatlarına dair sorular sorulmuş ve yeme bağımlılığını saptamak için Geardhardt ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve Bayraktar ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve tutarlılığı kanıtlanmış, YALE Yeme Bağımlılığı Ölçeği birinci versiyonu kullanılmıştır. Araştırma sonunda çalışmaya katılan bireyler arasında yeme bağımlılığı sıklığı %28,57 olarak bulunmuştur. Yeme bağımlılığı yüksek vücut ağırlığı, yüksek BKİ, diyabet, hipertansiyon ve ruhsal problemi bulunan bireylerde anlamlı olarak daha yüksek oranda bulunmuştur. Bu çalışmada sosyodemografik faktörlerin yeme bağımlılığına istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, yeme bağımlılığı, YFAS, DSM IV, ödül sistemi.

ABSTRACT

Determination of the Frequency of Food Addiction among Individuals Attending to Health Institutions in a City Center and Investigation of the Effect of Sociodemographic Factors on Food Addiction.

The concept of food addiction has been a very frequent issue in the literature in recent years. Increased scientific publications suggest that obesity and binge eating disorders can be explained by the criteria used to diagnose substance dependence. It is thought that substance dependence and food addiction activate similar mechanisms in brain reward system and that substance dependent and food addicts develop similar behaviors. The thesis aims that to find an effect of sociodemographic factors over the food addiction. Data which utilized by thesis, collect from volunteers, adult advise of Isparta Community Health Center. Participants have a chronic disease or not. To collect data, a survey (YALE Food Addiction Scale) with participants that is about age, kilograms, length, salary, profession etc.. The first version of the YALE Food Addiction Scale was used to identify food addiction. YFAS has been developed by Gearhardt et al. translated and validated in Turkish by Bayraktar et al.. Collected data shows that the rate of food addiction was %28.57. Food addiction rate was more in high weighted, high BMI, diabetic, high tensioned, mental health disordered participant compare with no diseased participants. Research shows that there is no effect sociodemographics factor over the Food Addiction.

Keywords: Obesity, food addiction, YFAS, DSM IV, reward system.

8.KAYNAKLAR

- 1- Peterson AN, Hughey J, Lowe JB, Timmer AD, Scheider JE, Peterson JJ. Health Disparities And Community-Based Participatory Research: Issues And Illustrations. Rb Wallace, N Kohatsu (Ed).15th Ed. New York: İn Public Health& Preventive Medicine, Mcgraw Hill Medical, 2008: p.55-62.
- 2- <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/> (Erişim Tarihi: 01.12.2018).
- 3- Dünya Sağlık Örgütü Türkiye Ofisi. Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırması: Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Risk Faktörleri Prevalansı 2017 (Steps). Editörler: Üner S, Balcılar M, Ergüder T. , Ankara, 2018: s.38.
- 4- Alwan A, Maclean DR, Riley LM, D'espaignet ET, Mathers CD, Stevens GA, Bettcher D. Monitoring and Surveillance of Chronic Non-Communicable Diseases: Progress and Capacity in High-Burden Countries. Lancet.2010; ;376(9755): 1861-1868. Doi: 10.1016/S0140-6736(10)61853-3.
- 5- http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/ (Erişim Tarihi: 01.12.2018)
- 6- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (Erişim Tarihi: 01.12.2018).
- 7- Palmer S. Shedding Light on Food Addictions. Environmental Nutrition; 2011; 34(8): 7.

- 8- Gearhardt An, Corbin Wr, Brownell Kd. Preliminary Validation of The Yale Food Addiction Scale. *Appetite*. 2009; 52(2): 430-436.
- 9- Gearhardt An, Yokum S, Orr Pt, ; Et Al Stice E,; Corbin Wr, Brownell Kd, Phd, Neural Correlates Of Food Addiction *Arch Gen Psychiatry*. 2011; 68(8): 808-816. Doi:10.1001/Archgenpsychiatry.2011.32
- 10- Webber L, Hill C, Saxton J, Van Jaarsveld Ch, Wardle J., Eating Behaviour And Weight In Children. *Int J Obes* 2009; 33(1): 21-28. Doi: 10.1038/İjo.2008.219.
- 11- Barry D, Clarke M, Petry Nm. Obesity And Its Relationship To Addictions: Is Overeating A Form Of Addictive Behavior? *Am J Addict*. 2009; 18(6): 439-451.
- 12- Pekcan G. Obezite: Dünya“da ve Türkiye“de Görülme Sıklığı. Her Yönüyle Obezite: Önleme ve Tedavi Yöntemleri. Arslan P (Ed.), Dağ A (Ed.), Türkmen Eg(Ed.)1.Baskı.Ankara 2012 s:1-24. İsbm:978-975-96110-3-3.
- 13- Sullivan Da , Environmental Factors In Obesity:. İn: *Encyclopedia Of Environmental Health*. Nriagu Jo (Ed.). Usa-2011. P:380-392. İsbm: 978-0-444-52272-6
- 14- <https://www.sbm.gov.tr/bkindeksi.aspx> (Erişim Tarihi: 01.12.2018).
- 15- <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (Erişim Tarihi: 01.12.2018).
- 16- Baş M, Sağlam D.Yetişkinlerde Ağrlık Yönetimi, Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Alphan Tüfekçi ME (Ed),1. Baskı, Ankara: Hatipoğlu Yayınları, 2013: s137-275.

- 17-** Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931, Ankara 2014.
- 18-** http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/74746/E90711.pdf
(Erişim Tarihi: 01.12.2018).
- 19-** Arslan M, Başkal N, Çorakçı A ve Ark. Ulusal Obezite Rehberi, Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayını, 1999.
- 20-** Baş M, Sağlam D.Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi, Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Alphan Tüfekçi ME (Ed), 1. Baskı, Hatipoğlu Yayınları, Ankara Türkiye 2013, s143
- 21-** Swinburn B, Egger G. Preventive Strategies Against Weight Gain And Obesity . Obesity Reviews 2002; 3(4): 289-301.
- 22-** Ahmad Ms, Ashrafian H, Alsaleh M, Holmes E. .Role Of Metabolic Phenotyping in Understanding Obesity and Related Conditions in Gulf Co-Operation Council Countries. Clinical Obesity. 2015; 5(6): 302-311. Doi: 10.1111/Cob.12121.
- 23-** Moore, C.F.; Sabino, V.; Koob, G.F.; Cottone, P. Pathological Overeating: Emerging Evidence for a Compulsivity Construct. Neuropsychopharmacology 2016, 42(7): 1375–1389) doi:10.1038/npp.2016.269.
- 24-** Heber, D., and Carpenter, C. L. Addictive Genes and The Relationship To Obesity And İnflammation. Mol. Neurobiol. 2011; 44(2): 160–165. Doi: 10.1007/S12035- 011-8180-6)

- 25-** Morin J-P, Rodríguez-Durán Lf, Guzmán-Ramos K, Perez-Cruz C, Ferreira G, Diaz-Cintra S And Pacheco-López G .Palatable Hyper-Caloric Foods Impact On Neuronal Plasticity.Front. Behav. Neurosci. 2017; 11: 19-29. Doi:10.3389/Fnbeh.2017.00019)
- 26-** Kanoski, S. E. Cognitive And Neuronal Systems Underlying Obesity. *Physiol. Behav.* 2012; 106: 337–344. Doi: 10.1016/J.Physbeh.2012.01.007
- 27-** Sobesky, J. L., Barrientos, R. M., De May, H. S., Thompson, B. M., Weber, M. D.,Watkins, L. R., Et Al. High-Fat Diet Consumption Disrupts Memory And Primes Elevations In Hippocampal Il-1b, An Effect That Can Be Prevented With Dietary Reversal Or Il-1 Receptor Antagonism. *Brain Behav.* 2014, 42: 22–32 .Doi: 10.1016/J.Bbi.2014.06.017
- 28-** Lisman, J. E., And Grace, A. A. The Hippocampal-Vta Loop: Controlling The Entry Of Information Into Long-Term Memory. *Neuron* 2005; 46: 703–713. Doi: 10.1016/J.Neuron.2005.05.002;
- 29-** Russo, S., And Nestler, E. The Brain Reward Circuitry In Mood Disorders.*Nat. Rev. Neurosci.* 2013; 14: 609–625. Doi: 10.1038/Nrn3381
- 30-** Xu, B.-L., Wang, R., Ma, L.-N., Dong, W., Zhao, Z.-W., Zhang, J.-S., Et Al. Effects Of Caloric Intake On Learning And Memory Function In Juvenile C57bl/6j Mice. *Biomed Res. Int.* 2015; 2: 1-7 Doi: 10.1155/2015/ 759803.
- 31-** Klein, C., Jonas, W., Iggena, D., Empl, L., Rivalan, M., Wiedmer, P., Et Al. Exercise Prevents High-Fat Diet-Induced Impairment Of Flexible Memory Expression In The Water Maze And Modulates Adult Hippocampal Neurogenesis In Mice. *Neurobiol. Learn. Mem.* 2016; 131: 26–35. Doi: 10.1016/J.Nlm.2016. 03.002

- 32-** Tran, D. Q., Tse, E. K., Kim, M. H., And Belsham, D. D. Diet-Induced Cellular Neuroinflammation In The Hypothalamus: Mechanistic Insights From Investigation Of Neurons And Microglia. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2016; 438: 18–26. Doi: 10.1016/J.Mce.2016.05.015
- 33-** <https://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/> (Erişim Tarihi: 01.12.2018)
- 34-** http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf (Erişim Tarihi: 01.12.2018)
- 35-** Cocores, J. A., And Gold, M. S. The Salted Food Addiction Hypothesis May Explain Overeating And The Obesity Epidemic. *Med. Hypotheses* 2009; 73: 892–899. Doi: 10.1016/J.Mehy.2009.06.049;
- 36-** Gearhardt, A. N., Davis, C., Kushner, R., And Brownell, K. D. The Addiction Potential Of Hyperpalatable Foods. *Curr. Drug Abuse.* 2011; 4: 140–145. Doi: 10.2174/1874473711104030140
- 37-** Carter, A., Hendrikse, J., Lee, N., Yücel, M., Verdejo-Garcia, A., Andrews, Z., Et Al. The Neurobiology Of “Food Addiction” And Its Implications For Obesity Treatment And Policy. *Annu. Rev. Nutr.* 2016; 36: 105–128. Doi: 10.1146/Annurevnutr-071715-050909)
- 38-** Swinburn B , Egger G , Raza F. Dissecting Obesogenic Environments: The Development and Application of a Framework for Identifying and Prioritizing Environmental Interventions For Obesity*1 . *Preventive Medicine* 1999; 29(6): 563-570.
- 39-** Darnton-Hill I, Nishida C, James Wp. A Life Course Approach To Diet, Nutrition And The Prevention Of Chronic Diseases. *Public Health Nutr.* 2004; 7(1a): 101-121.

- 40-** Rolls B, The Relationship Between Dietary Energy Density And Energy İntake. *Physiol Behav.* 2009;97(5): 609-615.
- 41-** Osei-Assibey G, Dick S, Macdiarmid J, Semple S, Reilly Jj, Ellaway A, Cowie H, Mcneill G. The İnfluence Of The Food Environment On Overweight And Obesity İn Young Children: A Systematic Review. *Bmj Open.* 2012; 2(6): 1-14. Doi: 10.1136/Bmjopen-2012-001538.
- 42-** Sorof J, Daniels S. Obesity Hypertension İn Children A Problem Of Epidemic Proportions. *Hypertension.* 2002; 40(4): 441–447.
- 43-** Nikolopoulou A, Kadoglou Np. Obesity And Metabolic Syndrome As Related To Cardiovascular Disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012; 10(7): 933–939.
- 44-** http://www.tdk.gov.tr/index.php?option=com_bts&view=bts&kategori1=veritbn&kelimesec=31452 (erişim tarihi 3.12.2018)
- 45-** American Psychiatric Association. *Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders.* 4.th Ed. Washington, Dc., 2000.
- 46-** Meule A, Gearhardt An. Food Addiction İn The Light Of DSM-5. *Nutrients.* 2014; 6(9): 3653-3671.
- 47-** Randolph, T.G. The Descriptive Features of Food Addiction; Addictive Eating and Drinking. *Q. J. Stud. Alcohol.* 1956; 17: 198–224.
- 48-** Lerma C. Et Al. Food Addiction As A New Piece Of The Obesity Framework. *Nutrition Journal Rev.* 2016 ;15(5): 1-5.
- 49-** Volkow Nd, O'brien Cp. Issues For Dsm-V: Should Obesity be İncluded as a Brain Disorder? *Am J Psychiatry* 2007; 164: 708-710.

- 50-** Blumenthal D, Gold M. Neurobiology of Food Addiction. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13: 359-365.
- 51-** Davis D, Carter J. Compulsive Overeating as an Addiction Disorder. A Review Of Theory And Evidence. *Appetite* 2009; 53: 1-8.
- 52-** Johnson P, Kenny P. Dopamine D2 Receptors In Addiction-Like Reward Dysfunction And Compulsive Eating In Obese Rats. *Nat Neurosci* 2010; 13: 635-641.
- 53-** Avena Nm, Rada P, Hoebel Bg. Evidence for Sugar Addiction: Behavioral And Neurochemical Effects of Intermittent, Excessive Sugar Intake. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 20-39.
- 54-** Pelchat MI, Johnson A, Chan R, Valdez J, Ragland Jd. Images Of Desire: Food-Craving Activation During Fmri. *Neuroimage* 2004; 23: 1486-1493.
- 55-** Volkow Nd, Wang Gj, Fowler Js, Telang F. Overlapping Neuronal Circuits In Addiction And Obesity: Evidence of Systems Pathology. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008; 363: 3191-3200
- 56-** Gearhardt An, Davis C, Kuschner R, Brownell Kd. The Addiction Potential of Hyperpalatable Foods. *Curr Drug Abuse Rev.* 2011; 4(3): 140–145.
- 57-** Gearhardt An, Corbin Wr, Brownell Kd. Preliminary Validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite.* 2009; 52: 430–436.
- 58-** Gold Ms, Frost-Pineda K, Jacobs Ws. Overeating, Binge Eating and Eating Disorders as Addiction. *Psychiatr Ann.* 2003; 33(2): 117–122.

- 59-** Carlier N., Marshe V.S., Cmorejova J., Davis C., Müller J.D., Genetic Similarities Between Compulsive Overeating and Addiction Phenotypes: A Case For “Food Addiction”? *Curr Psychiatry Rep* 2015; 17: 95-105.
- 60-** Levitan D.R., Davis C. ,Emotions and Eating Behaviour: Implications for the Current Obesity Epidemic. 2010; 79(2): 783-799).
- 61-** Bayraktar F, Erkman F, Kurtuluş E. Adaptation Study Of Yale Food Addiction Scale. *Bulletin Of Clinical Psychopharmacology*, 2012; 22 (1): 38.
- 62-** Pursey, Mk” Stanwell,P, Gearhardt,An’ Collins Ec. And Burrowstl, The Prevalence of Food Addiction as Assessed by the Yale Food Addiction Scale: A Systematic Review *Nutrients*. 2014; 6(10): 4552–4590.
- 63-** Gearhardt A.N., White M.A., Masheb R.M., Morgan P.T., Crosby R.D., Grilo C.M. An Examination of The Food Addiction Construct in Obese Patients with Binge Eating Disorder. *Int. J. Eat. Disord*. 2012; 45: 657–663.
- 64-** Gearhardt, An, Corbin Wr. Brownell, Kd. Development of The Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychology of Addictive Behaviors* 2016; 30(1): 113–121.
- 65-** Baker, T.B.; Breslau, N.; Covey, L.; Shiffman, S. Dsm Criteria for Tobacco Use Disorder And Tobacco Withdrawal: A Critique and Proposed Revisions for Dsm-5. *Addiction* 2012; 10: 263–275.
- 66-** Hormes J.M., Rozin P. Does “Craving” Carve Nature At The Joints? Absence of a Synonym for Craving in Many Languages. *Addict. Behav.* 2010; 35: 459–463. Doi: 10.1016/J.Addbeh.2009.12.031.

- 67-** Weingarten H.P., Elston D. Food Cravings in a College Population. *Appetite*. 1991; 17: 167–175. Doi: 10.1016/0195-6663(91)90019-O.
- 68-** Tang D.W., Fellows L.K., Small D.M., Dagher A. Food and Drug Cues Activate Similar Brain Regions: A Meta-Analysis of Functional Mri Studies. *Physiol.Behav.* 2012;106:317–324.Doi: 10.1016/J.Physbeh.2012.03.009.
- 69-** Kühn S., Gallinat J. Common Biology of Craving Across Legal and Illegal Drugs—A Quantitative Meta-Analysis Of Cue-Reactivity Brain Response. *Eur. J. Neurosci.* 2011; 33: 1318–1326.
- 70-** Pelchat M.L., Johnson A., Chan R., Valdez J., Ragland J.D. Images of Desire: Food-Craving Activation During Fmri. *Neuroimage*. 2004; 23: 1486–1493. Doi: 10.1016/J.Neuroimage.2004.08.023.
- 71-** Van Den Eynde F., Koskina A., Syrad H., Guillaume S., Broadbent H., Campbell I.C., Schmidt U. State and Trait Food Craving in People with Bulimic Eating Disorders. *Eat. Behav.* 2012; 13: 414–417.
- 72-** Abilés V., Rodríguez-Ruiz S., Abilés J., Mellado C., García A., Pérez De La Cruz A., Fernández-Santaella M.C. Psychological Characteristics of Morbidly Obese Candidates for Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* 2010; 20: 161–167.
- 73-** Davis C., Curtis C., Levitan R.D., Carter J.C., Kaplan A.S., Kennedy J.L. Evidence that “Food Addiction” is a Valid Phenotype of Obesity. *Appetite*. 2011; 57: 711–717. Doi: 10.1016/J.Appet.2011.08.017.

- 74-** Davis C., Loxton N.J., Levitan R.D., Kaplan A.S., Carter J.C., Kennedy J.L. “Food Addiction” and its Association with a Dopaminergic Multilocus Genetic Profile. *Physiol.Behav.* 2013; 118: 63–69. Doi: 10.1016/J.Physbeh.2013.05.014.
- 75-** Meule A., Kübler A. Food Cravings In Food Addiction: The Distinct Role of Positive Reinforcement. *Eat.Behav.* 2012; 13: 252–255. Doi: 10.1016/J.Eatbeh.2012.02.001.
- 76-** Anderson K., Rieger E., Caterson I. A Comparison of Maladaptive Schemata in Treatment-Seeking Obese Adults and Normal-Weight Control Subjects. *J. Psychosom. Res.* 2006; 60: 245–252. Doi: 10.1016/J.Jpsychores.2005.08.002.
- 77-** Lo Coco G., Gullo S., Salerno L., Iaconopelli R. The Association Among Interpersonal Problems, Binge Behaviors, And Self-Esteem, in the Assessment of Obese Individuals. *Compr. Psychiatry.* 2011; 52: 164–170.
- 78-** Fassino S., Leombruni P., Piero A., Abbate-Daga G., Rovera G.G. Mood, Eating Attitudes, and Anger in Obese Women with and without Binge Eating Disorder. *J. Psychosom. Res.* 2003; 54: 559–566. Doi: 10.1016/S0022-3999(02)00462-2.
- 79-** Ansell E.B., Grilo C.M., White M.A. Examining The Interpersonal Model of Binge Eating And Loss Of Control Over Eating in Women. *Int. J. Eat. Disord.* 2012; 45: 43–50. Doi: 10.1002/Eat.20897.
- 80-** Blomquist K.K., Ansell E.B., White M.A., Masheb R.M., Grilo C.M. Interpersonal Problems and Developmental Trajectories of Binge Eating Disorder. *Compr. Psychiatry.* 2012; 53: 1088–1095. Doi: 10.1016/J.Comppsy.2012.05.003.

- 81-** Alosco M.L., Spitznagel M.B., Fischer K.H., Miller L.A., Pillai V., Hughes J., Gunstad J. Both Texting and Eating are Associated with Impaired Simulated Driving Performance. *Traffic Inj. Prev.* 2012; 13: 468–475. Doi: 10.1080/15389588.2012.676697.
- 82-** Stutts J., Feaganes J., Reinfurt D., Rodgman E., Hamlett C., Gish K., Staplin L. Driver's Exposure to Distractions in their Natural Driving Environment. *Accid. Anal. Prev.* 2005; 37: 1093–1101. Doi: 10.1016/J.Aap.2005.06.007.
- 83-** Young M.S., Mahfoud J.M., Walker G.H., Jenkins D.P., Stanton N.A. Crash Dieting: The Effects of Eating and Drinking on Driving Performance. *Accid. Anal. Prev.* 2008; 40: 142–148.
- 84-** Berridgekc. Liking' and 'Wanting' Food Rewards: Brain Substratesand Roles in Eating Disorders. *Physiol Behav.* 2009; 97(5): 537–550.
- 85-** Gearhardt, A.N.; White, M.A.; Masheb, R.M.; Grilo, C.M. An Examination of Food Addiction in a Racially Diverse Sample of Obese Patients with Binge Eating Disorder in Primary Care Settings. *Compr. Psychiatry* 2013; 54: 500–505.
- 86-** Meule, A.; Heckel, D.; Kübler, A. Factor Structure and Item Analysis of The Yale Food Addiction Scale in Obese Candidates for Bariatric Surgery. *Eur. Eat. Disord. Rev.* 2012; 20: 419–422.
- 87-** Cassin Se, Von Ranson Km. Is Binge Eating Experienced as an Addiction? *Appetite.* 2007; 49(3): 687–690.
- 88-** D. Kessler, The End of Overeating: Taking Control of The Insatiable American. *Appetite* 2009; 119: 2867.

- 89-** Ifland Et Al., Refined Food Addiction: A Classic Substance Use Disorder, *Med Hypotheses* 2009; 72(5): 518-26. doi: 10.1016/j.mehy.2008.11.035
- 90-** https://dash.harvard.edu/bitstream/handle/1/11938740/Sorenson_2012.pdf?sequence=1&isAllowed=y. (Erişim Tarihi: 19.08.2019)
- 91-** Landsberg L, Aronne Lj, Beilin Lj, Burke V, Igel L1, Lloyd-Jones D, Et Al. Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, And Treatment—A Position Paper of The Obesity Society And The American Society of Hypertension. *Obesity*. 2013; 21(1): 8–24.
- 92-** Eckel R, Kahn S, Ferrannini E, Goldfine A, Nathan D, Schwartz M, Et Al. Obesity And Type 2 Diabetes: What Can Be Unified And What Needs To Be Individualized? *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96(6): 1654–1663.
- 93-** Davis C. Evolutionary And Neuropsychological Perspectives on Addictive Behaviors and Addictive Substances: Relevance to the “Food Addiction” Construct. *Subst Abuse Rehab*. 2014; 5: 129-137). doi: [10.2147/SAR.S56835]
- 94-** Berthoud, H.R. Interactions Between The “Cognitive” And “Metabolic” Brain in the Control of Food Intake. *Physiol. Behav*. 2007; 91: 486–498.
- 95-** Berthoud, H.R.; Morrison, C. The Brain, Appetite, and Obesity. *Annu. Rev. Psychol*. 2008; 59: 55–92.
- 96-** Higgs, S. Cognitive Processing of Food Rewards. *Appetite* 2016; 104: 10–17.
- 97-** Meye, F.J.; Adan, R.A. Feelings About Food: The Ventral Tegmental Area in Food Reward and Emotional Eating. *Trends Pharmacol. Sci*. 2014; 35: 31–40.

- 98-** Nestler Ej. Molecular Basis of Long-Term Plasticity Underlying Addiction. *Nat Rev Neurosci*. 2001; 2: 119–128.
- 99-** Nestler Ej. Is there a Common Molecular Pathway for Addiction? *Nat Neurosci*. 2005; 8: 1445–1449.
- 100-** Volkow Nd, Fowler Js, Wang G-J, Goldstein Rz. Role Of Dopamine, The Frontal Cortex and Memory Circuits in Drug Addiction: Insight From Imaging Studies. *Neurobiol Learn Mem*. 2002; 78(3): 610–624.
- 101-** Wise Ra, Koob Gf. The Development and Maintenance of Drug Addiction. *Neuropsychopharmacology*. 2014; 39(2): 254–262.
- 102-** Volkow N, Wang G, Fowler J, Tomasi D, Telang F, Baler R. Addiction: Decreased Reward Sensitivity and Increased Expectation Sensitivity Conspire To Overwhelm The Brain's Control Circuit. *Bioessays*. 2010; 32(9): 748–755. doi: 10.1002/bies.201000042.
- 103-** Gardner E. Addiction and Brain Reward and Antireward Pathways. *Adv Psychosom Med*. 2011; 30: 22-60. doi: 10.1159/000324065.
- 104-** Stice E, Spoor S, Ng J, Zald Dh. Relation of Obesity to Consummatory and Anticipatory Food Reward. *Physiol Behav*. 2009; 97(5): 551–560.
- 105-** Burger Ks, Stice E. Variability in Reward Responsivity and Obesity: Evidence From Brain Imaging Studies. *Current Drug Abuse Rev*. 2011; 4(3): 182.
- 106-** Parylak Sl, Koobgf, Zorrilla Ep. The Dark Side of Food Addiction. *Physiol Behav*. 2011; 104(1): 149–156.

- 107-** Thanos P. K., Michaelides M., Piyis Y. K., Wang G. J., Volkow N. D. Food Restriction Markedly Increases Dopamine D2 Receptor (D2r) in a Rat Model of Obesity as Assessed with In-Vivo Mupet Imaging ([11c] Raclopride) and In-Vitro ([3h] Spiperone) Autoradiography. *Synapse* 2008; 62(1): 50-61.
- 108-** Cyders M. A., Dzemidzic M., Eiler W. J., Coskunpinar A., Karyadi K., Kareken D. A. Negative Urgency and Ventromedial Prefrontal Cortex Responses to Alcohol Cues: Fmri Evidence of Emotion-Based Impulsivity. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2013; 38: 409–417. doi:10.1111/Acer.12266
- 109-** Delis F., Thanos P. K., Rombola C., Rosko L., Grandy D., Wang G. J., Et Al. Chronic Mild Stress Increases Alcohol Intake in Mice With Low Dopamine D2 Receptor Levels. *Behav. Neurosci.* 2013; 127(1): 95–105. doi:10.1037/A0030750
- 110-** Robinson Te, Berridge Kc. Review. The Incentive Sensitization Theory of Addiction: Some Current Issues. *Philos Trans R Soc Lond Ser B Biol Sci.* 2008; 363(1507): 3137–3146.
- 111-** Stoeckel Le, Weller Re, Cook Ew 3rd, Twieg Db, Knowlton Rc, Cox Je. Widespread Reward-System Activation in Obese Women in Response to Pictures of High-Calorie Foods. *Neuroimage.* 2008; 41: 636–647.
- 112-** Teegarden Sl, Bale Tl. Decreases in Dietary Preference Produce Increased Emotionality and Risk for Dietary Relapse. *Biol Psychiatry.* 2007; 61: 1021–1029.
- 113-** Barrot M, Olivier Jd, Perrotti L1, Dileone Rj, Berton O, Eisch Aj, Impey S, Storm Dr, Neve Rl, Et Al. Creb Activity in the Nucleus Accumbens Shell Controls Gating of Behavioral Responses to Emotional Stimuli. *Proc Natl Acad Sci Usa.* 2002; 99: 11435–11440.

- 114-** Rainer G. Behavioral Flexibility and the Frontal Lobe. *Neuron*. 2007; 53(3): 321–323.
- 115-** Uchibe E, Doya K. Finding Intrinsic Rewards by Embodied Evolution and Constrained Reinforcement Learning. *Neural Netw.* 2008; 21(10): 1447–1455.
- 116-** Kalivas Pw, Volkow Nd. The Neural Basis of Addiction: A Pathology of Motivation And Choice. *Am J Psych.* 2005; 162(8): 1403-1413.
- 117-** Volkow Nd, Wang Gj, Tomasi D, Baler Rd. Obesity and Addiction: Neurobiological Overlaps. *Obes Rev.* 2013; 14(1): 2–18.
- 118-** Meule A, Lutz A, Vögele C, Kübler A. Women With Elevated Food Addiction Symptoms Show Accelerated Reactions, but No Impaired Inhibitory Control, in Response to Pictures of High-Calorie Foodcues. *Eat Behav.* 2012; 13(4): 423–428.
- 119-** Berridge, K.C.; Kringelbach, M.L. Affective Neuroscience of Pleasure: Reward in Humans and Animals. *Psychopharmacology* 2008; 199: 457–480.
- 120-** Berridge, K.C.; Robinson, T.E.; Aldridge, J.W. Dissecting Components of Reward: ‘Liking’, ‘Wanting’, and Learning. *Curr. Opin. Pharmacol.* 2009; 9: 65–73.
- 121-** Corsica, J.A., Pelchat, M.L., Food Addiction: True or False? *Current Opinion in Gastroenterology* 2010; 26: 165–169.

- 122-** Finlayson, G., King, N., Blundell, J.E. Liking vs. Wanting Food: Importance for Human Appetite Control and Weight Regulation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2007; 31: 987–1002.
- 123-** Levine, A.S.; Billington, C.J. Opioids as Agents of Reward-Related Feeding: A Consideration of The Evidence. *Physiol. Behav.* 2004; 82: 57–61.
- 124-** Yijun Liu A., Karen M. Von Deneen B , Firas H. Kobeissy B & Mark S. Gold. Food Addiction and Obesity: Evidence from Bench to Bedside *Journal of Psychoactive Drugs.* 2010; 42(2): 133-145.
- 125-** Tataranni PA, Delparigi A. Functional Neuroimaging: A New Generation of Human Brain Studies in Obesity Research. *Obes Rev.* 2003; 4(4): 229-238.
- 126-** O'doherty, Jp. Reward Representations and Reward-Related Learning in The Human Brain: Insights from Neuroimaging. *Curr Opin Neurobiol.* 2004; 14(6): 769-776.
- 127-** Miller J, Kranzler J, Liu Y, Schmalfuss I, Theriaque Dw, Shuster Jj, Hatfield A, Mueller Ot, Goldstone Ap, Sahoo T, Beaudet Al, Driscoll Dj. Neurocognitive Findings in Prader-Willi Syndrome and Early-Onset Morbid Obesity. *J Pediatr.* 2006; 149(2): 192-198.
- 128-** Killgore, William D., Ashley D. Young, Lisa A., Piotr B, Jadwigarogowska, And Deborah A. Yurgelun-Todd. 'Cortical and Limbic Activation During Viewing of High- Versus Low-Calorie Foods.' *Neuroimage* 2003; 19(4): 1381–1394.

- 129-** Rothemund, Yvonne, Claudia P, Georg B, Hans-Christian B, Randolph K, Herta F, and Burghard F. ‘Differential Activation of The Dorsal Striatum by High-Calorie Visual Food Stimuli in Obese Individuals.’ *Neuroimage* 2007; 37(2): 410–421.
- 130-** Beaver, John D., Andrew D. Lawrence, Jenneke Van Ditzhuijzen, Matt H. Davis, Andrew Woods, and Andrew J. Calder. ‘Individual Differences in Reward Drive Predict Neural Responses to Images of Food.’ *Journal of Neuroscience* 2006; 26(19): 5160–5166.
- 131-** Malik, Saima, Francis M, Diane B, and Alain D. ‘Ghrelin Modulates Brain Activity in Areas that Control Appetitive Behavior.’ *Cell Metabolism* 2008; 7(5): 400–409.
- 132-** Farooqi, I. Sadaf, Edward B, Julia K, Jonathan G, Stephen O, and Paul C. ‘Leptin Regulates Striatal Regions and Human Eating Behavior.’ *Science* 2007; 317(5843): 1355-1357. doi:10.1126/science.1144599
- 133-** Menon, V., And D.J. Levitin. ‘The Rewards Of Music Listening: Response and Physiological Connectivity of the Mesolimbic System.’ *Neuroimage* 2005; 28(1): 175–184.
- 134-** Blum K., Thanos P.K., Gold M.S., Dopamine And Glucose, Obesity, and Reward Deficiency Syndrome. *Front Psychol.* 2014; 17(5): 919. Doi: 10.3389/Fpsyg.2014.00919
- 135-** Farooqi, I.S. & O ' Rahilly, S. Recent Advances in the Genetics of Severe Childhood Obesity. *Clinical Science*, 2000; 83: 31-34. doi:10.1042/cs101012pb.

- 136-** Proto, C.; Romualdi, D.; Cento, R.M.; Romano, C.; Campagna, G. & Lanzone, A. Free And Total Leptin Serum Levels and Soluble Leptin Receptors Levels in Two Models of Genetic Obesity: The Prader-Willi and The Down Syndromes. *Metabolism*, 2007; 56(8): 1076-1080.
- 137-** Liu, Y. & Gold, M.S.. Human Functional Magnetic Resonance Imaging of Eating and Satiety in Eating Disorders and Obesity. *Psychiatric Annals* 2003, 33(2): 127-132.
- 138-** Littleton Sw. Impact of Obesity on Respiratory Function. *Respirology*. 2012; 17(1): 43–49.
- 139-** Fock Km, Khoo J. Diet and Exercise in Management of Obesity and Overweight. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013; 28(4): 59–63.
- 140-** Davis C. From Passive Overeating to Food Addiction: A Spectrum of Compulsion and Severity. *Isrn Obesity*. 2013;2013:2020.
- 141-** Bellisari A. Evolutionary Origins of Obesity. *Obesity Rev*:2008; 9(2): 165-180. doi: 10.1111/j.1467-789X.2007.00392.x.
- 142-** Sturgess Je, George Tp, Kennedy Jl, Heinz A, Muller Dj. Pharmacogenetics of Alcohol, Nicotine and Drug Addiction Treatments. *Addict Biol*. 2011; 16(3): 357–376.
- 143-** Munafo, M. R., Matheson, I. J. & Flint, J. Association of The Drd2 Gene Taq1a Polymorphism and Alcoholism: A Meta-Analysis of Case-Control Studies and Evidence of Publication Bias. *Mol. Psychiatry* 2007; 12: 454–461.

- 144-** Doehring, A. Et Al. Genetic Variants Altering Dopamine D2 Receptor Expression or Function Modulate The Risk of Opiate Addiction and the Dosage Requirements of Methadone Substitution. *Pharmacogenet. Genomics* 2009; 19: 407–414.
- 145-** Davis, C. A. Et Al. Dopamine For “Wanting” and Opioids for “Liking”: A Comparison of Obese Adults with and Without Binge Eating. *Obesity* 2009; 17: 1220–1225.
- 146-** Davis, C. Et Al. Opiates, Overeating and Obesity: A Psychogenetic Analysis. *Int. J. Obes.* 2011; 35: 1347–1354.
- 147-** Miranda, R. Et Al. Initial Evidence of an Association Between Oprm1 and Adolescent Alcohol Misuse. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2010; 34: 112–122 .
- 148-** Ramchandani, V. A. Et Al. A Genetic Determinant of the Striatal Dopamine Response to Alcohol in Men. *Mol. Psychiatry* 2011; 16: 809–817.
- 149-** Comings, D. E. & Blum, K. Reward Deficiency Syndrome: Genetic Aspects of Behavioral Disorders. *Prog. Brain Res.* 2000; 126: 325–341.
- 150-** Davis, C. & Fox, J. Sensitivity To Reward And Body Mass Index (Bmi): Evidence for a Non-Linear Relationship. *Appetite* 2008; 50:43–49.
- 151-** Verdejo-Garcia, A., Lawrence, A. J. & Clark, L. Impulsivity as a Vulnerability Marker for Substance-Use Disorders: Review of Findings From High-Risk Research, Problem Gamblers and Genetic Association Studies. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008; 32: 777–810.
- 152-** Guerrieri, R. Et Al. The Influence of Trait And Induced State Impulsivity on Food Intake in Normal-Weight Healthy Women. *Appetite* 2007; 49: 66–73.

- 153-** Davis C, Zai C, Levitan Rd, Kaplan A, Carter J, Reid-Westoby C, Et Al. Opiates, Overeating and Obesity: A Psychogenetic Analysis. *Int J Obesity* 2011; 35(10): 1347–1354. doi: 10.1038/ijo.2010.276.
- 154-** Bach P, Vollsta Dt-Klein S, Kirschm, Hoffmann S, Jorde A, Frank J Et Al. Increased Mesolimbic Cue-Reactivity in Carriers of the Muopioid-Receptor Gene Oprm1 A118g Polymorphism Predicts Drinking Outcome: A Functional Imaging Study in Alcohol Dependent Subjects. *European Neuropsychopharmacology*, 2015; 25(8): 1128-1135. doi: 10.1016/j.euroneuro.2015.04.013.
- 155-** Michaelides M, Thanos P, Volkow N, Wang G. Dopaminerelated Frontostriatal Abnormalities in Obesity and Binge-Eating Disorder: Emerging Evidence for Developmental Psychopathology. *Int Rev Psychiatry (Abingdon, England)*. 2012; 24(3): 211–218.
- 156-** Davis JF, Choi DL, Schurdak JD, Fitzgerald MF, Clegg DJ, Lipton JW, Et Al. Leptin Regulates Energy Balance and Motivation Through Action at Distinct Neural Circuits. *Biol Psychiatry*. 2011; 69(7): 668– 674.
- 157-** Al'absi M, Hooker S, Fujiwara K, Kiefer F, Von Der Goltz C, Cragin T, Et Al. Circulating Leptin Levels are Associated with Increased Craving To Smoke in Abstinent Smokers. *Pharmacol Biochem Behav*. 2011; 97(3): 509–513.
- 158-** Morrison C. Leptin Signaling In Brain: A Link Between Nutrition and Cognition? *Biochim Biophys Acta (Bba)* 2009; 1792(5): 401–408.
- 159-** Davis J. Adipostatic Regulation of Motivation and Emotion. *Discov Med*. 2010; 9(48): 462–467.

- 160-** Thompson J, Thomas N, Singletona, Piggot M, Lloyd S, Perry E, Et Al. D2 Dopamine Receptor Gene (Drd2) TaqI a Polymorphism: Reduced Dopamine D2 Receptor Binding in the Human Striatum Associated with The A1 Allele. *Pharmacogenet Genomics*. 1997; 7(6): 479–484.
- 161-** Cui H, Mason Bl, Lee C, Nishi A, Elmquist Jk, Lutter M. Melanocortin 4 Receptor Signaling in Dopamine 1 Receptor Neurons is Required for Procedural Memory Learning. *Physiol Behav*. 2012; 106(2): 201–210.
- 162-** Thorleifsson G, Walters Gb, Gudbjartsson Df, Steinthorsdottir V, Sulem P, Helgadóttir A, Et Al. Genome-Wide Association Yields New Sequence Variants at Seven Loci That Associate with Measures of Obesity. *Nat Genet*. 2009; 41(1): 18–24.
- 163-** Xi B, Chandak Gr, Shen Y, Wang Q, Zhou D. Association Between Common Polymorphism Near the Mc4r Gene and Obesity Risk: A Systematic Review Andmeta-Analysis. *Plos One*. 2012; 7(9): 1-7.
- 164-** Yilmaz Z, Davis C, Loxton Nj, Kaplan As, Levitan Rd, Carter Jc, Et Al. Association Between Mc4r Rs17782313 Polymorphism and Overeating Behaviors. *Int J Obesity*. 2015; 39(1): 114– 120.
- 165-** Porfirio Mc, Giovinazzo S, Cortese S, Giana G, Lo-Castro A, Mouren Mc, Et Al. Role of Adhd Symptoms as a Contributing Factor to Obesity in Patients With Mc4r Mutations. *Med Hypotheses*. 2015; 84(1): 4–7.
- 166-** Zheng H, Lenard N, Shin A, Berthoud H-R. Appetite Control and Energy Balance Regulation in the Modern World: Reward-Driven Brain Overrides Repletion Signals. *Int J Obes*. 2009; 3(2): 8–13.
- 167-** Davis C, Loxton Nj. A Psycho-Genetic Study of Hedonic Responsiveness in Relation to “Food Addiction. *Nutrients*. 2014;6(10): 4338–4353.

- 168-** Patrono, E.; Di Segni, M.; Patella, L.; Andolina, D.; Valzania, A.; Latagliata, E.C.; Felsani, A.; Pompili, A.; Gasbarri, A.; Puglisi-Allegra, S.; Et Al. When Chocolate Seeking Becomes Compulsion: Gene-Environment Interplay. *Plos One* 2015; 10(3): 1-21. doi: 10.1371/journal.pone.0120191.
- 169-** Kirkpatrick, S.L.; Goldberg, L.R.; Yazdani, N.; Babbs, R.K.; Wu, J.; Reed, E.R.; Jenkins, D.F.; Bolgioni, A.F.; Landaverde, K.I.; Luttik, K.P.; Et Al. Cytoplasmic Fmr1-Interacting Protein 2 is a Major Genetic Factor Underlying Binge Eating. *Biol. Psychiatry* 2017; 81: 757–769.
- 170-** Goldberg, L.R.; Kirkpatrick, S.L.; Yazdani, N.; Luttik, K.P.; Lacki, O.A.; Keith Babbs, R.; Jenkins, D.F.; Evan Johnson, W.; Bryant, C.D. Casein Kinase 1-Epsilon Deletion Increases Mu Opioid Receptor-Dependent Behaviors and Binge Eating. *Genes Brain Behav.* 2017; 16: 725–738.
- 171-** Hildebrandt, B.A.; Klump, K.L.; Racine, S.E.; Sisk, C.L. Differential Strain Vulnerability to Binge Eating Behaviors in Rats. *Physiol. Behav.* 2014; 127: 81–86.
- 172-** Lutter, M.; Bahl, E.; Hannah, C.; Hofmann, D.; Acevedo, S.; Cui, H.; Mcadams, C.J.; Michaelson, J.J. Novel And Ultra-Rare Damaging Variants in Neuropeptide Signaling are Associated with Disordered Eating Behaviors. *Plos One* 2017; 12(8): 1-15.
- 173-** Pucci, M.; Micioni Di Bonaventura, M.V.; Giusepponi, M.E.; Romano, A.; Filafferro, M.; Maccarrone, M.; Ciccocioppo, R.; Cifani, C.; D’addario, C. Epigenetic Regulation of Nociceptin/Orphanin Fq and Corticotropin-Releasing Factor System Genes in Frustration Stress-Induced Binge-Like Palatable Food Consumption. *Addict. Biol.* 2016; 21: 1168–1185.

- 174-** Racette, S.B.; Deusinger, S.S.; Strube, M.J.; Highstein, G.R.; Deusinger, R.H. Weight Changes, Exercise, and Dietary Patterns During Freshman and Sophomore Years of College. *J. Am. Coll. Health* 2005; 53: 245–251.
- 175-** Flint Aj, Gearhardt An, Corbin Wr, Brownell Kd, Field Ae, Rimm Eb. Food-Addiction Scale Measurement in 2 Cohorts of Middle-Aged and Older Women. *Am J Clin Nutr.* 2014; 99 (3): 578-586.
- 176-** Obregón, A.; Fuentes, J.; Pettinelli, P. Association Between Food Addiction and Nutritional Status in Chilean College Students. *Rev. Med. Chil.* 2015; 143: 589–597.
- 177-** Meule, A.; Von Rezori, V.; Blechert, J. Food Addiction and Bulimia Nervosa. *Eur Eat. Disord. Rev.* 2014; 22: 331–337.
- 178-** Kass, A.E.; Wang, A.Z.; Kolko, R.P.; Holland, J.C.; Altman, M.; Trockel, M.; Taylor, C.B.; Wilfley, D.E. Identification as Overweight by Medical Professionals: Relation to Eating Disorder Diagnosis and Risk. *Eat. Behav.* 2015; 17: 62–68.
- 179-** Napolitano, M.A.; Himes, S. Race, Weight, And Correlates of Binge Eating in Female College Students. *Eat. Behav.* 2011; 12: 29–36.
- 180-** Yu Z, Tan M, Disordered Eating Behaviors and Food Addiction Among Nutrition Major College Students. *Nutrients* 2016; 8(11): 673-688. Doi:10.3390/Nu8110673)
- 181-** Gearhardt, A.N.; Boswell, R.G.; White, M.A. The Association of “Food Addiction” with Disordered Eating and Body Mass Index. *Eat. Behav.* 2014; 15: 427–433.

- 182-** Imperatori, C.; Innamorati, M.; Lamis, D.A.; Farina, B.; Pompili, M.; Contardi, A.; Fabbriatore, M. Childhood Trauma in Obese and Overweight Women with Food Addiction and Clinical-Level of Binge Eating. *Child. Abuse Negl.* 2016; 58: 180–190.
- 183-** Koob, G.F.; Volkow, N.D. Neurobiology of Addiction: A Neurocircuitry Analysis. *Lancet Psychiatry* 2016; 3: 760–773.
- 184-** Koob, G.F.; Volkow, N.D. Neurocircuitry of Addiction. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35: 217–238.
- 185-** Hardaway, J.A.; Crowley, N.A.; Bulik, C.M.; Kash, T.L. Integrated Circuits and Molecular Components for Stress and Feeding: Implications for Eating Disorders. *Genes Brain Behav.* 2015; 14: 85–97.
- 186-** Lo Sauro, C.; Ravaldi, C.; Cabras, P.L.; Faravelli, C.; Ricca, V. Stress, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Eating Disorders. *Neuropsychobiology* 2008; 57: 95–115.
- 187-** Razzoli, M.; Sanghez, V.; Bartolomucci, A. Chronic Subordination Stress Induces Hyperphagia and Disrupts Eating Behavior in Mice Modeling Binge-Eating-Like Disorder. *Front. Nutr.* 2015, 1(30): 1-10.
- 188-** Di Segni, M.; Patrono, E.; Patella, L.; Puglisi-Allegra, S.; Ventura, R. Animal Models of Compulsive Eating Behavior. *Nutrients* 2014; 6: 4591–4609.
- 189-** Calvez, J.; De Avila, C.; Guevremont, G.; Timofeeva, E. Stress Differentially Regulates Brain Expression of Corticotropin-Releasing Factor in Binge-Like Eating Prone and Resistant Female Rats. *Appetite* 2016; 107:585–595.
- 190-** Miller-Matero Lr, Bryce K, Saulino C, Dykhuis K, Genaw J, Carlin A. Problematic Eating Behaviors Predict Outcomes After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2018; 28(7) 1910-1915 Doi: 10.1007/S11695-018-3124-0.

- 191-** Chao Am, Jastreboff Am, White Ma, Grilo Cm, Sinha R. Stress, Cortisol, and Other Appetite-Related Hormones: Prospective Prediction Of 6-Month Changes in Food Cravings and Weight. *Obesity* (Silver Spring). 2017 ; 25(4): 713-720. Doi: 10.1002/Oby.21790.
- 192-** Ivezaj V, White Ma, Grilo Cm. Examining Binge-Eating Disorder and Food Addiction in Adults with Overweight and Obesity. *Obesity* (Silver Spring). 2016; 24(10): 2064-9. Doi: 10.1002/Oby.21607.
- 193-** Smith G, Simmons J, Flory K, Annus A, Hill K. Thinness and Eating Expectancies Predict Subsequent Binge-Eating and Purging Behavior Among Adolescent Girls. *J Abnorm Psychol* 2007; 116: 188-197.
- 194-** Bohon C, Stice E, Burton E. Maintenance Factors for Persistence of Bulimic Pathology: A Community-Based Natural History Study. *Int J Eat Disord* 2009; 42: 173-178.
- 195-** Goossens L, Braet C, Van Vlierberghe L, Mels S. Loss of Control Over Eating in Overweight Youngsters: The Role of Anxiety, Depression and Emotional Eating. *Eur Eat Disord Rev* 2009; 17: 68-78.
- 196-** Chua JI, Touyz S, Hill Aj. Negative Mood-Induced Overeating in Obese Binge Eaters: An Experimental Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28 :606-610.
- 197-** Benton D, Owens D. Is Raised Blood Glucose Associated with the Relief of Tension? *J Psychosom Res* 1993; 37: 723-735. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(93\)90101-K](https://doi.org/10.1016/0022-3999(93)90101-K)
- 198-** Wells As, Read Nw, Laugharne Jd, Ahluwalia Ns. Alterations in Mood After Changing to a Low-Fat Diet. *Br J Nutr* 1998; 79: 23-30)

- 199-** Clark Sm, Saules Kk. Validation of the Yale Food Addiction Scale Among a Weight-Loss Surgery Population. *Eat Behav.* 2013; 14(2): 216–219.
- 200-** Gearhardt An, Roberto Ca, Seamans Mj, Corbin Wr, Brownell Kd. Preliminary Validation of the Yale Food Addiction Scale for Children. *Eat Behav.* 2013; 14(4): 508–512.
- 201-** Meule A, Hermann T, Kubler A. Food Addiction in Overweight and Obese Adolescents Seeking Weight-Loss Treatment. *Eur Eating Disord Rev: J Eating Disord Assoc.* 2015; 23(3): 193–8.
- 202-** Pedram P, Wadden D, Amini P, Gulliver W, Randell E, Cahill F, Et Al. Food Addiction: Its Prevalence and Significant Association with Obesity in the General Population. *Plos One* 2013; 8(9): 1-6.
- 203-** Schulte Em, Jacques-Tiura Aj, Gearhardt An, Naar S. Food Addiction Prevalence and Concurrent Validity in African American Adolescents with Obesity. *Psychol Addict Behav.* 2018; 32(2): 187-196.
- 204-** Pursey Km, Collins Ce, Stanwell P, Burrows Tl. Foods and Dietary Profiles Associated with 'Food Addiction' in Young Adults. *Addict Behav Rep.* 2015; 5(2): 41-48. Doi: 10.1016/J.Abrep.2015.05.007.
- 205-** Bryan, C. J., Yeager, D. S., Hinojosa, C. P., Chabot, A., Bergen, H., Kawamura, M., Et Al. Harnessing Adolescent Values to Motivate Healthier Eating. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 2016; 113: 10830–10835. Doi: 10.1073/pnas.1604586113).
- 206-** Colchero, M. A., Popkin, B. M., Rivera, J. A., And Ng, S. W. Beverage Purchases from Stores in Mexico Under the Excise Tax on Sugar Sweetened Beverages: Observational Study. 2016; 352:1-19 . Doi: 10.1136/bmj. H6704)

207- Meule A, Lutz A, Vögele C, Kübler A. Women with Elevated Food Addiction Symptoms Show Accelerated Reactions, but No Impaired Inhibitory Control, in Response to Pictures of High-Calorie Food-Cues . *Eating Behaviors* 2012; 13(4):423-428. doi: 10.1016/j.eatbeh.2012.08.001.



9.EKLER

Ek.1. Etik Kurul İzni

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU					
Araştırmanın Açık Adı Araştırmanın Protokol Kodu		Bir il merkezinde sağlık kuruluşuna başvuran bireyler arasında yeme bağımlılığı sıklığının belirlenmesi ve sosyodemografik faktörlerin yeme bağımlılığına etkisinin araştırılması. (18.04.2018 tarih ve 105 sayılı karar)			
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı - (2012-KAEK-38)			
	AÇIK ADRESİ	S.D.Ü. Doğu Kampüsü Tıp Fakültesi Dekanlığı Binası – ISPARTA			
	TELEFON	246.2113704			
	FAKS	246.2371165			
	E-POSTA	tipetik@sdu.edu.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ahmet Nesimi KİŞİOĞLU			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Halk Sağlığı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1 : <input type="checkbox"/>	FAZ 2 : <input type="checkbox"/>	FAZ 3 : <input type="checkbox"/>	FAZ 4 : <input type="checkbox"/>
		Gözlemsel ilaç çalışması	<input type="checkbox"/>		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	<input type="checkbox"/>		
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz : Anket					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>			
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>			
	İLAN	<input type="checkbox"/>			
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>			
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
DİĞER	<input checked="" type="checkbox"/>		Anket Örneği		

Prof. Dr. Mekin SEZİK
Etik Kurul Başkanı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

Araştırmanın Açık Adı Araştırmanın Protokol Kodu		Bir il merkezinde sağlık kuruluşuna başvuran bireyler arasında yeme bağımlılığı sıklığının belirlenmesi ve sosyodemografik faktörlerin yeme bağımlılığına etkisinin araştırılması					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 105		Tarih: 18.04.2018				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.						
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Mekin SEZİK					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Mekin SEZİK	Kadın Hast. ve Doğum	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mustafa TÜZ	Kulak Burun Boğaz Hast.	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Buket ARIDOĞAN	Tıbbi Mikrobiyoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ahmet Nesimi KİŞİOĞLU	Halk Sağlığı	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	SORUMLU ARAŞTIRICI
Doç. Dr. Mehmet Fahrettin ÖNDER	Hukuk	SDÜ Hukuk Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Derya YILDIRIM	Ağız Diş ve Çene Radyoloji	SDÜ Diş Hek. Fak.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğretim Üyesi Halil AŞCI	Farmakoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğretim Üyesi Derya CEYHAN	Pedodonti	SDÜ Diş Hek. Fak.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğretim Üyesi Abdullah Meriç ÜNAL	Ortopedi ve Travmatoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğretim Üyesi Mehtap SAVRAN	Farmakoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğretim Üyesi Giray KOLCU	Aile Hekimliği	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Uzman Dr. Seçkin AYDIN SAVAŞ	Plastik ve Estetik Cerrahi	Isparta Şehir Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	İZİNLİ
Uzman Dr. Tuğba GÜRSOY KOCA	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Isparta Şehir Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Öğr. Gör. Mehmet Erhan ŞAHİN	Biyomedikal ve Cihaz Teknoloji	SDÜ Teknik Bil. M.Y.O.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Osman PARÇAOĞLU	Sivil Üye	Esnaf	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

* : Toplantıda Bulunma

Ek.2. Isparta Halk Sağlığı M¼d¼rl¼ę¼ İzni



ISPARTA İL SAğLIK M¼D¼RL¼ę¼ - ISPARTA İNSAN KAYNAKLARI BİRİMİ

09/03/2017 14:57 - 57192105 - 903.07.01 - E.916



T.C.
ISPARTA VALİLİğİ
Halk Sağlığı M¼d¼rl¼ę¼

Sayı : 57192105-903.07.01
Konu : Anket İzni

MERKEZ TOPLUM SAğLIğI MERKEZİNE

İlgi: 01/03/2017 tarih ve 562 sayılı yazınız.

Merkezinizde Diyetisyen olarak g¼rev yapan MM38229 B¼şra K¼Ç¼KSOKU'nun S¼leyman Demirel Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalında y¼ksek lisans eğitimi g¼rmesi nedeni ile "Obezite Hastalarında Besin Bağımlılığı Sıklığının Belirlenmesi ve Sosyodemografik Fakt¼rlerin Besin Bağımlılığına Etkisinin Araştırılması" başlıklı tez çalışması için gerekli olan anket çalışması izni verilmesine dair ilgi sayılı yazınıza ekli dilekçesi incelenmiş olup, Anket çalışmasının belirtilen tez çalışması dışında kullanılmaması ve yayınlanmaması kaydıyla yazınız ekindeki anket sorularına bağlı kalarak, birimlerdeki çalışma d¼zeninin aksatmayacak şekilde ve tamamen g¼n¼ll¼l¼k esasına g¼re doldurulması şartıyla Obezite Polikliniğine başvuran bireylere uygulanması M¼d¼rl¼ę¼m¼tze uygun g¼r¼lm¼řt¼r.

Adı geçene tebliğini rica ederim.

Dr.Mehmet Nazif AYDIN
Halk Sağlığı M¼d¼r V.

Adres :Halk Sağlığı M¼d¼rl¼ę¼ 32040 ISPARTA Ayrıntılı Bilgi İçin İrtibat:Destek Hizmetleri şube M¼d¼rl¼ę¼
Ayrıntılı bilgi için: Tel :0 246 2116746 Fax:0 246 2116843 e-posta : isparta.hsm@saglik.gov.tr.

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden a99e2d19-7bd8-48e6-924e-11790c4017fc kodu ile erişebilirsiniz.
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna g¼re g¼venli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Ek.3. Anket Formu

ANKET NO:

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

**OBEZİTE HASTALARINDA BESİN BAĞIMLILIĞI SIKLIĞININ BELİRLENMESİ VE
SOSYODEMOGRAFİK FAKTÖRLERİN BESİN BAĞIMLILIĞINA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI
(2017)**

Bu çalışma Merkez Toplum Sağlığı Merkezi Obezite Polikliniği'ne başvuran gönüllü yetişkin obez hastalar arasında besin bağımlılığı sıklığının belirlenmesi amacıyla planlanmıştır. Ankete katılım ve isim belirtilmesi isteğe bağlı olup verilecek bilgiler gizli tutulacak ve bu çalışma dışında hiçbir kişi veya kurumla paylaşılmayacaktır.

A. GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyetiniz : 1. Erkek 2. Kadın

2. Yaşınız :yıl

3. Boy uzunluğunuz :cm

4. Vücut ağırlığınız : kg

5. BKİ:

6. Medeni Durumunuz :
1. Bekâr 2. Evli

7. Eğitim Durumunuz :
1. Okur-yazar değil

2. Okur-yazar
3. İlköğretim (ilkokul-ortaokul) mezunu
4. Ortaöğretim (lise) mezunu
5. Ön lisans mezunu
6. Lisans mezunu
7. Lisansüstü (yüksek lisans / doktora / uzmanlık)

8. Gelir düzeyiniz nedir?

- 1.Asgari ücret 2.Asgari ücret altında 3. Asgari ücret üzerinde

9. 1.derece akraba aile bireylerinizde (anne, baba, kardeş ve çocuk) obez olan var mı?

- 1.Evet 2.Hayır

10. Düzenli egzersiz yapıyor musunuz? (Haftada en az 3 gün, günde en az 30 dk tempolu yürüyüşe denk)

- 1.Evet 2.Hayır

11. Doktor tarafından teşhisi konmuş herhangi bir kronik hastalığınız var mı?

- 1.Evet 2.Hayır

12.Cevabınız evet ise teşhis edilen kronik hastalığınız aşağıdakilerden hangisi / hangileridir? (Birden fazla şıkki işaretleyebilirsiniz.)

1. Kalp-damar hastalıkları
2. Diyabet (Şeker) hastalığı
3. Hipertansiyon
4. Kanser
5. Sindirim sistemi hastalıkları (karaciğer, safra kesesi, mide vb.)
6. Solunum sistemi hastalıkları (akciğer vb)
7. Ruhsal sorunlar (depresyon, aşırı yeme, kusma, gece yeme vb.)
8. Kas iskelet sistemi problemleri (osteoporoz, eklem ağrıları)
9. Endokrin (hormonal) hastalıklar
10. Vitamin ve mineral yetersizlikleri (Demir, B₁₂ vitamini yetersizliği vb)
11. Diğer (belirtiniz)

A.

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 olmadığında, 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 arkadaşarımla 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 arkadaşarımla 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, sosyal faaliyetler, aile faaliyetleri, sağlık sorunları).	0	1	2	3	4
			EVET	HAYIR	
17.Yemek tüketimin yüzünden depresyon, kaygı, kendimden nefret etme, suçluluk gibi önemli psikolojik sorunlar yaşıyorum.	0		1		
18.Yemek tüketimim önemli fiziksel sorunlara yol açıyor ya da var olan sorunları kötüleştiriyor.	0		1		
19.Duygusal ve/veya fiziksel sorunlar yaşamama rağmen aynı tipte ya da aynı miktarda yemek tüketmeye devam ediyorum.	0		1		
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.	0		1		
21.Aynı miktarda yemeğin, eskisi gibi olumsuz duyguları azaltmadığını ya da hazzı arttırmadığını fark ettim.	0		1		
22.Belirli yiyecekleri azaltmak ya da yemeyi bırakmak istiyorum.	0		1		
23.Belirli yiyecekleri azaltmaya ya da yemeyi bırakmaya çalıştım.	0		1		
24.Bu yiyecekleri azaltmayı ya da yemeyi bırakmayı başardım.	0		1		
25.Geçen bir yıl içerisinde belirli yiyecekleri azaltmayı ya da bırakmayı kaç kere denediniz? Hiç	1 kere	2 kere	3 kere	4 kere	5 ya da daha fazla

B.

1. Aşırı yeme isteği uyandırdığı için ve/veya aşırı yemekten dolayı sorun yaşadığınız her yiyeceği işaretleyiniz.						
Dondurma	Çikolata/ Gofret	Elma	Donat/T atlı Çörek	Karnabahar	Kurabiye/Bisk üvi	Pasta/K ek
Ekmek	Poğaç/A çma	Marul	Makarna	Çilek/Kiraz/ Üzüm	Pilav	Kraker
Simit	Patates Kızartma	Havuç	Kırmızı	Muz	Pastırma/Suc	Hambu

	Sı		et		uk/Salam	rger
Pizza/Lahmacun/Döner	Kola/Gazoz	Peynir(beyaz peynir, kaşar vs.)	Yukarıdaki hiçbir	Şeker/Şekerlemeler	Cips	Tost/Peynirli Sandviç
2. Listedekiler dışında aşırı yeme isteği uyandırdığı için ve/veya aşırı yemekten dolayı sorun yaşadığınız yiyecekler varsa belirtiniz.						

Ankete gösterdiğiniz ilgi ve katılım için teşekkür ederim.

ANKETİ HAZIRLAYAN:

Dyt. Büşra BİLGİ

Merkez Toplum Sağlığı Merkezi

Obezite Polikliniği

Turan Mah. General Fevzi Okan Kışlası Karşısı

Cep Tel: 0507 088 24 64

KATILIMCI ADI-SOYADI:

.....

İmza :

Cep Tel:

Ek.4. Özgeçmiş

ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı,Soyadı : Büşra BİLGİ

Doğum Tarihi/Yeri : 26 Mart 1991 / Fethiye, MUĞLA

Cinsiyeti : Kadın

Medeni Durum : Evli ve 1 Erkek Çocuk

Askerlik Durumu : Muaf

Adres : Hızırbey Mah. 1559 Sok. Eski Doğumevi Acili Sağlıklı Yaşam Merkezi
Obezite Bölümü, Merkez/ISPARTA

e-mail : busraksoku@gmail.com

EĞİTİM

Lisans: Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü 2009- 2013

Lise : Mürşide Ermumcu Anadolu Öğretmen Lisesi 2005-2009

İlköğretim: Kemer İlköğretim Okulu 1997-2005

İŞ TECRÜBESİ

Isparta Merkez Toplum Sağlığı (Ağustos 2013- 2017)

Isparta Sağlıklı Yaşam Merkezi (Mayıs 2017- Halen)

YAYINLAR

Özbaş, S , Uskun, E , Küçüksoku, B , Hocaoğlu, Ü , Akalın, S , Özbaş, H .
"Eğitilebilir Zihinsel Engelli Çocukların Besin Tüketim Kayıtlarına Göre Beslenme Durumları". Akademik Gıda 16 (2018): 192-196

