

# Çocuk ve Ergenlerde Yeme Bağımlılığı

## Food Addiction in Children and Adolescents

Yasemin Taş Torun<sup>1</sup>, Sarper İçen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırşehir, Türkiye

### ÖZ

Yeme bağımlılığı henüz tanı sınıflandırma sistemlerinde yer almasa da, özellikle çocukluk döneminden itibaren obezite yaygınlığının arttığı toplumlarda, giderek artan ölçüde ilgi çeken bir konu haline gelmiştir. Yeme bağımlılığının diğer bağımlılıklarla ortak biyolojik, davranışsal ve psikolojik yönlerine işaret eden sonuçlar giderek artmaktadır. Bu derlemede, güncel yazın ışığında yeme bağımlılığı kavramının tartışılması, yeme bağımlılığının etiyolojisi, klinik önemi ve müdahale yöntemlerine ilişkin kanıtların gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Yeme bağımlılığı, obezite, tıknırcasına yeme bozukluğu, bağımlılık

### ABSTRACT

Food addiction has become an increasingly interesting issue. However, it is not yet included in diagnostic classification systems, especially in societies where the prevalence of obesity has increased from childhood. The results indicating the biological, behavioral, and psychological aspects of food addiction, which are common with other addictions, have been gradually increasing. In this review, it is aimed to discuss the concept of food addiction in the light of the current literature and to review the evidence regarding its etiology, clinical significance, and intervention methods.

**Keywords:** Food addiction, obesity, binge eating disorder, addiction

## Giriş

### Bağımlılık, Davranışsal Bağımlılıklar ve Yeme Bağımlılığı

Beyindeki ödül ve motivasyonla ilişkili merkezlerde işlev bozukluğu olması nedeniyle bir maddeyi tüketmek ya da bir davranışı sürdürmek konusunda gerçekçi kararlar alınamayarak davranışa olumsuz sonuçlarına karşın devam edildiği; bu nedenle fiziksel, psikolojik ve sosyal işlevselliğin önemli ölçüde etkilendiği süregelen psikiyatrik bozukluklar “bağımlılık” şeklinde tanımlanmaktadır. Geleneksel olarak iyi bilinen alkol ve maddenin yanı sıra günümüzde kumar oynama, oyun oynama, alışveriş yapma ve yeme gibi davranışların ciddi işlevsel bozulmalara yol açabilen bağımlılık yapıcı etkileriyle ilgili kanıtlar artmaktadır. DSM-5’te “Madde İlişkili ve Bağımlılık Yapıcı Bozukluklar” bölümünde, “Madde İlişkili Olmayan Bozukluklar” başlığı altında ilk kez bir davranışsal bağımlılık olarak kumar oynama bozukluğu tanımlanmış ve benzer özellikleri olan internette oyun oynama bozukluğu ise DSM-5’in “Daha Çok Çalışma Gerektiren Durumlar” bölümünde yer almıştır.<sup>1</sup> ICD-11’de ise “Madde Kullanımı ya da Bağımlılık Yapıcı

Davranışlara Bağlı Olarak Oluşan Bozukluklar” bölümünde kumar oynama bozukluğu ve oyun oynama bozukluğu şeklinde iki davranışsal bağımlılığa yer verilmiştir.<sup>2</sup> Bu gelişmelerin ardından yeme bağımlılığını da içeren davranışsal bağımlılıkların sıklığı, nörobiyolojisi, klinik özellikleri ve tedavi yöntemlerine yönelik çalışmalar hız kazanmıştır. Yeme bağımlılığı kavramı obezite sıklığındaki artış ve beyin görüntüleme çalışmalarının yaygınlaşması sonucunda 2000’li yıllarda daha fazla ilgi çekmeye başlamış olmasına karşın, sanılanın aksine son yılların bir icadı değildir. On dokuzuncu yüzyıldan itibaren bağımlılıkla ilgili çeşitli yayınlarda bazı besinlerin bağımlılık yapabildiğine değinilmiştir.<sup>3</sup> Günümüzde henüz aralarında bir uzlaşma sağlanamayan yaklaşımların ilki olan “besin bağımlılığı (food addiction)” yaklaşımında belirli besinlerin madde kullanım bozukluğuna benzer şekilde tüketildiği desteklenirken; “yeme bağımlılığı (eating addiction)” olarak isimlendiren ikinci yaklaşımda ise besinlerde bağımlılık yapıcı spesifik bir madde belirlenemediği için davranışsal bir bağımlılık olduğu savunulmaktadır.<sup>3,4</sup> Üçüncü bir bakış açısı ise her iki durumu da reddederek; yeme bağımlılığının geçerli ya da gerekli bir kavram olmadığını öne sürmektedir.<sup>3</sup> Yeme bağımlılığının obezitedeki

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Yasemin Taş Torun, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Tel.:** +90 542 891 76 27 **E-posta:** ysmn.ts@gmail.com **ORCID:** orcid.org/0000-0002-4922-7594

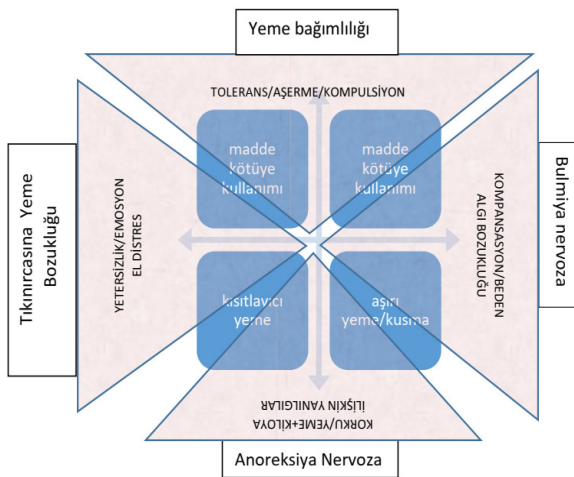
**Geliş Tarihi/Received:** 20.04.2021 **Kabul Tarihi/Accepted:** 29.07.2021

Copyright© 2024 Yazar. Türkiye Çocuk ve Gençlik Psikiyatrisi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.



aşırı beslenme davranışlarının gereksiz tıbbileştirilmesi olduğunu ya da tıkanırçasına yeme bozukluğundan (TYB) farklı bir durum olmadığını savunan yazarlar olmuştur.<sup>5</sup> Gordon ve ark.<sup>6</sup> otuz beş çalışmanın sonuçlarını inceledikleri sistematik gözden geçirmenin sonucunda genel olarak yeme bağımlılığının geçerliliğini destekleyen kanıtların, karşıt olan kanıtlara baskın geldiğini bildirmiştir. Güncel kanıtlar yeme bağımlılığının obezite ve TYB'den daha farklı, kendine özgü bir yapılanması olduğunu desteklemektedir.<sup>7,8</sup> Obezite ve TYB olan bireylerde yeme bağımlılığı sıklığı daha yüksek olmakla birlikte; sağlıklı kilodaki ya da yeme bozukluğu olmayan bireylerde de anlamlı düzeyde yeme bağımlılığı belirtisi görülebilmektedir.<sup>9,10</sup> Yeme bağımlılığı obeziteden bağımsız bir şekilde, belirli yeme davranışlarıyla ilişkili olan ve yalnızca spesifik besinleri içermeyen bir belirti aralığında oluşabilmektedir.<sup>11</sup> TYB tanılı hastaların yaklaşık yarısının yeme bağımlılığı tanısını karşılıyor olması, dürtüsellik ve ödül işlevlerinde bozulma gibi ortak noktalara rağmen, tamamının değil yatkınlığı olan bir alt grubun yeme bağımlılığından etkilendiğini düşündürmüştür.<sup>7</sup> Davis<sup>8</sup> 2017 yılında yayınladığı bir gözden geçirme yazısında yeme bağımlılığını diğer yeme bozukluklarından farklı bir klinik durum olarak konumlandırmıştır (Şekil 1).<sup>12</sup>

Yeme bağımlılığı henüz tanı sınıflandırma sistemlerinde yer almıyor olsa da, Gearhardt ve ark.<sup>13,14</sup> tarafından geliştirilen Yale yeme bağımlılığı ölçeğinin (YYBÖ) yaygın şekilde kullanılmaya başlanması yeme bağımlılığının ortak bir klinik tanımının oluşturulmasına yardımcı olmuştur. YYBÖ'de yeme bağımlılığı DSM-5'teki madde kullanım bozukluğu kriterlerinin izinden gidilerek şu ölçütlerle tanımlanmıştır: 1) planlanandan daha fazla miktarda ve daha uzun süre boyunca besin alınması, 2) geçmeyen bir yeme isteği ya da başarısız bırakma girişimleri olması, 3) besin elde etmek ve tüketmek ya da etkisinden toparlanmak için fazla zaman geçirilmesi, 4) yeme bağımlılığı



**Şekil 1.** Yeme bağımlılığının ve yeme bozuklukları ilişkisi\*

\*"Wiss DA, Brewerton TD. Incorporating food addiction into disordered eating: the disordered eating food addiction nutrition guide (DEFANG). Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity. 2017;22:49-59." başlıklı çalışmadan uyarlanmıştır.

nedeniyle önemli sosyal, mesleki ya da eğlenceli etkinliklerden vazgeçilmesi ya da azaltılması, 5) olumsuz sonuçlarına rağmen besin tüketimine devam edilmesi, 6) tolerans gelişmesi, 7) çekilme belirtileri ve besinin rahatlatma amacıyla alınması ve yeme bağımlılığının klinik olarak anlamlı bozulma ya da sıkıntıya yol açıyor olması gerekliliği. Özbildirim şeklinde doldurulan ölçeğin sonunda yeme bağımlılığı 0-7 aralığında toplam belirti sayısı hesaplanarak ya da en az üç ölçütün karşılanmasına ek olarak klinik açıdan anlamlı bozulma olması şeklinde tanısal düzeyde değerlendirilebilmektedir.<sup>15</sup> Yeme bağımlılığının geçerliliği hakkında en fazla beyin ödül sistemindeki değişiklikler ve kontrol kaybı olmak üzere genetik yatkınlık, maddeye karşı duyarlılaşma ve çapraz duyarlılaşma, dürtüsellik gibi alanlarda da destekleyici kanıtların bulunduğu; riskli kullanım, süregenlik, relaps, zihinsel meşguliyet ve sosyal bozulmayı destekleyecek daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir.<sup>6</sup> Schulte ve ark.<sup>16</sup> yeme bağımlılığının DSM tanı sınıflamasına girebilmesi için literatürdeki yayın sayısı ve mevcut tanısal kategorilerden farklılaşma kriterlerini karşıladığını ancak tanısal kriterler, klinik değerlendirme ölçümleri ve klinisyenlerin istikrarı kriterlerini karşılayabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu bildirmiştir.

Penzenstadler ve ark.<sup>17</sup> tarafından YYBÖ kullanılarak yapılan 60 çalışmanın sistematik gözden geçirilmesi sonucunda; daha yüksek skorların daha yüksek vücut kitle indeksi değerleriyle ve TYB başta olmak üzere yeme bozukluklarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada YYBÖ'ye dayanan yeme bağımlılığı kriterleri ile TYB belirtileri arasında benzerlikler olmasına karşın, daha yüksek YYBÖ skorlarının vücut ağırlığını TYB'ye kıyasla daha fazla öngördüğü bildirilmiştir. Yeme bağımlılığı kriterlerinin davranışsal bağımlılıkları değerlendirmek üzere kullanılan güncel kavramlar ışığında yeniden gözden geçirilmesi önerilmiştir.<sup>17</sup> Davranışsal bağımlılıklarda madde kullanımıyla oluşan etkilerin aksine bir davranış ya da eylem aracılığıyla deneyimlenen hislere bağımlılık söz konusudur. Ancak madde ilişkili olduğu kabul edilen bağımlılıkların bazılarının (örn. tütün kullanım bozukluğu) davranışsal bağımlılık özelliklerini de barındırdığı bilinmektedir. Yeme bağımlılığı bazı yazarlar tarafından "işlenmiş besin kullanım bozukluğu", "lezzetli besin kullanım bozukluğu" ya da basitçe "besin kullanım bozukluğu" olarak madde kullanım bozukluklarına benzer şekilde kavramsallaştırılmıştır. Gordon ve ark.<sup>6</sup> özellikle tatlandırıcı eklenmiş ve rafine içerikleri olan besinlerle ilişkili yeme bağımlılığının tanısal yapı geçerliliğinin desteklendiğini; yüksek lezzetli (YL) besinlerle ilişkili olan yeme bağımlılığının madde bağımlılığına benzeyen bileşenlerinin davranışsal bileşenlerine daha baskın geldiğini bildirmiştir. Buna karşın madde ilişkili bağımlılık süreçlerinin yeme bağımlılığını açıklamak için tam anlamıyla yeterli olduğu şeklinde yüzeysel bir kabullenme, yeme bağımlılığının daha iyi anlaşılması için gereken özgül yönlerinin göz ardı edilmesi riskini beraberinde getirmektedir.<sup>18</sup>

Yeme bağımlılığının tanımı, yapılanması ve geçerliliği üzerine tartışmalar halen devam etmektedir. Hayatta kalmak için gerekli olan yeme davranışının ya da besinlerin bağımlılık yapma ihtimaline şüphe ile yaklaşan görüşlere karşı; halihazırda kabul

edilmiş bağımlılıklarla ortak biyolojik, davranışsal ve psikolojik yönlerine işaret eden sonuçlar giderek artmaktadır. Yeme bağımlılığı tanısına eleştirel yaklaşan ve destekleyen gruplar, tanı geçerliliğinin doğrulanması ve klinik özelliklerinin daha çok anlaşılması için bu konuda yapılacak daha çok araştırmaya ihtiyaç duyulduğu noktasında hemfikirdir.<sup>6</sup>

Yeme bağımlılığına ilişkin güncel yazında tartışmalar devam ederken; bu derleme yazısında son 10 yılda “PubMed, Scopus, Web of Science ve Google Akademik” arama motorları “food addiction” anahtar kelimesi ile taranarak ulaşılan 24 meta-analiz ve 74 randomize kontrollü çalışmanın sonuçlarının gözden geçirilmesi ve yeme bağımlılığının epidemiyolojisi, etiyolojisi, nörokognitif özellikleri, klinik belirtileri ve değerlendirme araçları, eşlik eden klinik durumlar ve güncel tedavi yaklaşımlarının özetlenmesi amaçlanmıştır.

### Epidemiyoloji

Yeme bağımlılığı hakkındaki çalışmalar kilo kaybı tedavisi arayışında olan, cerrahi yollarla kilo kaybetmeye çalışan ya da yeme bozukluğu tanı gruplara daha çok odaklanmıştır.<sup>11</sup> Yeme bağımlılığının YYBÖ kullanılarak değerlendirildiği, iki tanesi çocuk ve ergenlerle yapılan, diğer iki tanesinde ise erişkinlere çocuk ve ergenlerin de eklendiği, kalanları erişkinleri kapsayan toplam 51 çalışmanın dahil edildiği meta-analizde yeme bağımlılığının sıklığı %16,2, ortalama belirti sayısı ise 3,3 (2,9-3,9 aralığında) olarak belirlenmiştir.<sup>11</sup>

Son 5 yılda çocuk ve ergenlerde yeme bağımlılığını araştıran çalışmalar sayıca artmış olup, Yekaninejad ve ark.<sup>15</sup> tarafından yapılan yakın tarihli bir meta-analizde çocuk ve ergenlerde yeme bağımlılığı prevalansı toplumsal örnekleme %12,0, fazla kilolu/obez örnekleme %19,0 ve toplamda %15,0 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada çocuk ve ergenlerin vücut ağırlığıyla yeme bağımlılığı belirti şiddeti arasında anlamlı ilişki olduğu; yaş ve cinsiyetin erişkinlerin aksine yeme bağımlılığı sıklığıyla ilişkili olmadığı gösterilmiştir. Yeme bozuklukları çocuk ve ergen örnekleminde erkeklerde daha az sıklıkta görülürken, yeme bağımlılığının kızlarla eşit oranda erkekleri de etkiliyor olması dikkat çekici bulunmuştur.<sup>14</sup> Meule ve ark.<sup>19</sup> tarafından yapılan bir çalışmada kilo kaybı için tedavi arayışında olan ve yataklı serviste takip edilen obezite tanı ergenlerin %38,0'inde yeme bağımlılığı olduğu bildirilmiştir.

### Etiyoloji

#### Ödül, Motivasyon, Dürtüsellik ve İnhibitör Kontrol Sistemlerindeki Değişiklikler

Yeme bağımlılığında, ödül ve inhibitör kontrol sistemlerinde anomalilerin beraberinde doğal bir sonuç olarak limbik/emosyonel ve bilişsel/dikkat ilişkili bölgelerde etkilenmenin görüldüğü spesifik bir beyin fenotipinin mevcut olduğu; bu fenotipin bireylerin vücut ağırlığından bağımsız bir şekilde saptanabildiği bildirilmiştir.<sup>20</sup> İnhibisyon ve öz-kontrol becerileri aşırıya kaçan davranışlardan kaçınmaya katkıda bulunduğu için bu işlevlerde yetersizlik olması bağımlılığa artmış yatkınlık ile ilişkilidir. Çocuk ve ergenlerde inhibitör kontrolle ilişkili nöral farklılıkların araştırıldığı bir çalışmada, yeme

bağımlılığı belirtileri yaşayan grupta başarılı inhibitör kontrol sırasında daha az nöral aktivasyon olduğu gözlenmiştir. Nöral aktivasyondaki farklılıklar gruplar arasında görev performansı açısından fark gözlenmemesine rağmen saptanmış olup; daha zorlu görevler kullanıldığında performanstaki farklara da yansiyebileceği belirtilmiştir.<sup>21</sup>

Dürtüsellik ve yeme bağımlılığı ilişkisinin incelendiği yakın tarihli bir sistematik gözden geçirme çalışmasında genel olarak dikkat, motor ve planlayamama dürtüsellliği şeklinde ölçülen dürtüsellüğün daha fazla olması yeme bağımlılığı ile ilişkili bulunmuştur. Maxwell ve ark.<sup>22</sup>, spesifik olarak yaklaşma yanıtını durduramama (aceleci dürtüsellik) ve göreve odaklanmayı sürdürememe (sürdürme eksikliği) gibi yürütücü işlevler ile yeme bağımlılığı arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Aynı sistematik gözden geçirme çalışmasında yeme bağımlılığında öz bildirim yolu ile ödül duyarlılığını değerlendiren çalışmaların sonuçlarının dürtüsellığe kıyasla daha tutarsız olduğuna değinilmiştir.<sup>22</sup>

Ravichandran ve ark.<sup>23</sup> tarafından yapılan çalışmada aşırı kilolu/obez bireylerde ödül ağı işlevsel bağlantısallığı değişiklikleri ile yeme bağımlılığı ilişkisi araştırılmıştır. Yeme bağımlılığında beyin ödül bölgelerinde, beyin sapı ve santral otonomik ağlar arasında daha fazla bağlantısallık; duygu düzenleme, sensorimotor ve varsayılan mod ağlarında ise daha düşük bağlantısallık olduğu bildirilmiştir. Ödül bölgelerinde bağlantısallık değişikliklerinin, bağımlılık yapıcı yeme davranışları için riski artırarak klinik olarak anlamlı bozulmaya ya da sıkıntıya yol açan yeme bağımlılığına yol açabileceği öne sürülmüştür. Kadınlarda duygu düzenleme ve belirginlik ağlarında daha fazla bağlantısallık; beyin sapı, santral yürütücü ve varsayılan mod ağlarında ise daha az bağlantısallık olduğu saptanmıştır. Duygu düzenleme ve belirginlik ağı gibi belirli istirahat hali ağlarında görülen daha fazla bağlantısallığın, kadınlarda yüksek sıklıkta duygusal yeme davranışı ve yeme bağımlılığı görülmesini açıklayabileceği düşünülmüştür.<sup>23</sup>

#### Stres ve İlişkili Hormonal Değişiklikler

Stres, travma ve olumsuz yaşam olayları obezite riskini ve düzensiz yemeyi artırabilmekte ve besin tercihini değiştirebilmektedir. Kortizol ve glukokortikoidler stres yanıtının dışında besin aşırma ve tüketimi üzerinde rol oynayarak yeme davranışlarına katkıda bulunmaktadır. Yeme bağımlılığında hipotalamik ve ekstrapitalamik kortizol kaynakları anlamlı oranda etkilenecek; stres yanıtının besin motivasyonunu ve tüketimini artıracak şekilde düzenlenmesine yol açabilirler. Amigdala ve ilişkili limbik striatal yollarda ekstrapitalamik kortikotropin salıverici faktörün (CRF) artışı; ödül eşliğinin düşmesi, besin aşırma ve besin ipuçlarına daha fazla reaktivite aracılığıyla YL besinlerin daha fazla tüketilmesine yol açmaktadır. YL besinlerin aşırı tüketimi madde kullanımına benzer şekilde beyindeki ödül yollarında allostatik yüklenmeye yol açarak kompulsif şekilde ödül ve tüketim arayışı oluşturmaktadır.<sup>24</sup> Wei ve ark.<sup>25</sup> hayvan modeli üzerinde yaptıkları çalışmada kronik stresin ödül sisteminde CRF sinyal yolağının düzenlenmesini, nükleus akumbensta DR2



dopamin reseptörü ve mü-opioid reseptörü ekspresyonlarını etkileyerek yeme bağımlılığı belirtilerine ve stres ilişkili obezite gelişimine katkıda bulunduğunu öne sürmüşlerdir.<sup>25</sup>

Öz-kontrol, emosyon regülasyonu ve karar verme gibi işlevlerde rol oynayan prefrontal döngüler ile beyindeki emosyonel ve motivasyonel yollar stresle ilişkili kimyasalların anahtar hedefleri olup bağımlılığa yatkınlık ve obezite riskinde artışa yol açabilmektedir. Obezitenin bir ortamda yüksek stres yüklenmesi metabolik işlevler ve beyin ödül yolları üzerindeki etkileri aracılığıyla bağımlılık, stres, aşırı besin tüketimi ve obezite arasındaki ilişki için nörobiyolojik bir temel oluşturmaktadır.<sup>24</sup>

### Ödül Eksikliği ve Dopaminerjik Sistemde Değişiklikler

Mezokortikolimbik yolağın dopamin işlevlerindeki eksikliğin bir sonucu olarak ortaya çıkabilen ve sık birliktelik gösteren davranışlar “ödül eksikliği davranışları” olarak tanımlanmıştır. Bunlar bağımlılık yapıcı, dürtüsel, obsesif-kompulsif ve kişilik bozukluklarında görülen davranışlar şeklinde olabilmektedir. Ödül eksikliği davranışlarının klinik yansıması olarak bir arada görülen bozuklukların oluşturduğu tablolar ise “ödül eksikliği sendromu” olarak tanımlanmıştır. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, karışık olma karşı gelme bozukluğu gibi psikiyatrik bozuklukların ve obezitenin bağımlılığa sık eşlik ediyor olması; altta yatan ortak bir dopaminerjik ileti dengesizliği mekanizmasıyla açıklanabilmektedir. Dopaminerjik dengenin bozulması ödül, duygusal kontrol, heyecan arayışı ve bağımlılık davranışlarını düzenleyen kortikal ve subkortikal sistemler arasındaki sinaptik iletinin bozulmasıyla ilişkilidir. Bağımlılıklarda fonksiyonel görüntüleme yöntemleriyle beyin istirahat hali işlevsel bağlantısallığında düzensizlikler saptanmıştır. Mezolimbik sistemde dengeli dopaminerjik aktivitenin istirahat hali işlevsel bağlantısallığı kolaylaştırarak daha sağlıklı seçimleri ve aşermenin azalmasını sağlayabileceği ve bağımlılıkların tedavisi için iyi olma hissini destekleyecek dopamin homeostazını sağlamaya yönelik yeni yöntemler geliştirilmesinin yararı olabileceği öne sürülmüştür.<sup>26</sup>

Botticelli ve ark.<sup>27</sup> prefrontal korteks, hipotalamus ve ilişkili nöronal yollarda baskın yerleşim ve bağlantısallık gibi özelliklerinin yanı sıra yenilik arayışı ve dürtüsellik içeren kişilik özelliklerinde rol oynayan dopaminerjik D4 reseptörlerinin ve ilişkili *DRD4* gen polimorfizmlerinin yeme bağımlılığının etiolojisinde etkili olabileceğini öne sürmüştür. Özellikle yedi tekrarlı 7R varyantında belirgin olmak üzere *DRD4* iletilinde eksiklik olmasının ödül eksikliği sendromu şeklinde adlandırılan madde kullanım bozukluğu, yeme bozukluğu, yeme bağımlılığı ve ilişkili komorbid bozuklukların gelişimine yatkınlığı artıracak şekilde işlev görüyor olabileceği vurgulanmıştır. *DRD4* reseptörünün bağımlılıkların tedavisinde ilgi çekici farmakolojik bir hedef olabileceği düşünülmüştür.<sup>27</sup>

### Diğer Faktörler

Yeme bağımlılığının etiolojisinde rol oynayan faktörlerden biri de “hedonik yeme”, “hedonik aşırı yeme” davranışıdır. Hedonik yeme, kişinin lezzetli yiyeceklerle karşı konulmaz derecede istek duyması ve bunları tüketmekten fazlaca zevk alma durumu

sonucu yemesidir. Besinin yeterli ve dengeli enerji ve besin öğeleri içermesi bu beslenme davranışına sahip olan bireyler için öncelikli tercih sebebi değildir. Hedonik yeme eğiliminde olanların yiyecek tercihleri genellikle bireyin damak zevkine uyacak ve zevk vererek onu mutlu edecek yemekler olma özelliği taşımaktadır, yapılan çalışmalar hedonik yeme eğilimi olan bireylerin yeme bağımlılığına yatkınlığını desteklemektedir.<sup>28</sup> Yapılan nörogörüntüleme çalışmaları, hedonik yeme davranışının ödül eksikliği davranışlarına benzer şekilde özgül yiyecek uyaranlarına karşı aktive olan mezokortikolimbik sistem döngüleriyle ilişkili bir davranış yanıtı olduğunu öne sürmektedir.<sup>29</sup>

Psikodinamik açıdan yeme bağımlılığının etiolojisine bakıldığında; aşırı yeme ve neden olduğu obezitenin, gelişimin oral aşamasında bebeğin temel gereksinimlerinin yeterince tatmin edilmemesiyle meydana gelen derin bir bağımlılık duygusunun sonucu olduğunu düşünülmektedir.<sup>30</sup> Psikanalitik teorilerde aşırı yeme, depresyon ve anksiyete ile uyuma yönelik olmayan veya uyumu bozan bir baş etme tepkisi olarak görülmektedir. Obez bireylerin aşırı yemek suretiyle anksiyete ile baş etmeyi öğrendikleri ve bu bireylerin edilgen bağımlı özelliklerinin bu kişileri alternatif baş etme becerileri geliştirmekten alıkoyduğu öne sürülmektedir. İlk kuramcılar obez bireylerin oral çatışmalarını dile getirirken, daha sonraki araştırmacılar aşırı yemeyi depresyon ve diğer olumsuz duygularla başa çıkma aracı olarak kavramsallaştırmıştır.<sup>31</sup> Becker’e<sup>32</sup> göre ise obezite, kişinin insan ilişkilerindeki, hatta kendisiyle ilişkisindeki zorluklarla baş etmesinin bir yoludur. Aşırı yeme kişinin başka türlü çözümünü ya da ifadesini bulamadığı bilinç dışı çatışmaları davranışla ortaya koyma yoludur.<sup>32</sup>

Kalon ve ark.<sup>33</sup> yeme bağımlılığının oluşumunda rol oynayan faktörleri YL besinler, edimsel koşullanma, duygudurum ve stres, besin ipuçları, aşerme, dürtüsellik; sürdürülmesine katkıda bulunan faktörleri ise besinlerle ilişkili ödül ve motivasyonlar, enerji homeostazı ve düzenleyici mekanizmaları, stresin hipotalamik işlevler üzerindeki etkisi ve bilişsel kontrol olarak sıralamıştır.<sup>33</sup>

### Yüksek Lezzetli Besinler, Besin İpuçları, Metabolik Değişiklikler

Şeker, doymuş yağ ve karbonhidrat içeriği zengin, genellikle yüksek oranda işlenmiş, algılanan lezzet yüksek olacak ve tüketenler için değeri/belirginliği artacak şekilde hazırlanmış besinler “YL besin” olarak tanımlanmaktadır. Obezitenin ortamda yaygın olmaları, tüketenlerin duygusal ve otobiyografik çağrışımları, geçmiş deneyimlerle ilgili bağlamsal özellikler (nerede, ne zaman, kiminle tüketildiği gibi) gibi faktörlerin YL besinlerin beğenilmelerini, tercih edilmelerini ve daha çok aranmalarını sağlayacak şekilde işlev görmektedir. İlişkili çağrışımlar ya da ipuçları madde kullanımına benzer şekilde beyindeki ödül ve motivasyon yollarını uyarak, öğrenme/koşullanma mekanizmaları aracılığıyla arama ve tüketimi artırmaktadır. Vücut kitle indeksi normalden yüksek olan bireyler YL besin ilişkili ipuçlarına daha duyarlıdır.

Yemeyi kısıtlama, öğün atlama, YL besinleri tıknama ve aşırı tüketme gibi yeme davranışları ise oluşturdukları metabolik değişiklikler aracılığıyla beynin ödül ve motivasyon yollarını etkileyebilmektedir.<sup>24</sup>

YL besinlerin aşırı tüketilmesi insülin direncini de içeren metabolik değişikliklere ve leptin, grelin, nöropeptid Y, öreksin ve hipokretin gibi iştahı düzenleyen hormonlarda etkilenmeye yol açmaktadır. İştah ve enerji homeostazındaki bozulma YL besinler için belirginliğin artmasında rol oynayan beyin bölgelerini etkilemektedir. Periferik insülinin ve insülin direncinin kronik olarak yüksek olması ventral tegmental alan, nükleus akumbens ve dorsal striatum gibi dopaminden zengin ödül bölgelerinde aktivasyon artışına yol açarak YL besin aşırma ve tüketimini desteklemektedir. Metabolik değişiklikler ile beyindeki ödül ve motivasyon döngülerinde değişiklikler eş zamanlı bir şekilde ve birbirleriyle yakın ilişki içinde gerçekleşmektedir.<sup>24</sup>

Beyin-barsak-mikrobiyotik eksen, oreksijenik ve anoreksijenik etkileri olan çeşitli barsak hormonları aracılığıyla normal yeme davranışının düzenlenmesinde önemli bir yol oynamaktadır. Yeme bağımlılığında beyin-barsak-mikrobiyotik eksen tüm düzeylerde etkilenmiş olup; YL besinlerden zengin beslenme ve barsak mikrobiyal ürünleri arasındaki yakın etkileşim, barsaktaki enflamatuvar düzenleyicilerde ve beyindeki homeostatik mekanizmalarda bozulmaya yol açmaktadır. Bu etkilenme inhibitör kontrolün azalması ve bağımlılık benzeri yeme davranışının artışı şeklinde bir değişiklik oluşturmaktadır. YL besinlerin tüketilmesi barsak disbiyozisini daha da pekiştirmektedir ve bir kısır döngü oluşabilmektedir.<sup>34</sup> Dong ve ark.<sup>35</sup> tarafından yapılan yakın tarihli bir çalışmada, yeme bağımlılığı olan bireyler olmayanlarla kıyaslandığında farklılaşmış bir beyin-barsak-mikrobiyotik profile sahip oldukları ve beyin manyetik rezonans görüntülemelerinde ödül ağlarında bağlantısallığın arttığı belirlenmiştir.

Oksidatif stres, dürtü kontrolünde bozulma ve dürtüsellik, artmış dopamin ve azalmış serotonin, hipotalamo hipofizer ekseninde stres ilişkili bozulma; sigara, alkol ve metamfetamin gibi çeşitli bağımlılıklarla ilişkilendirilmiştir. Reaktif oksijen türevleri tokluk ve iştahı kontrol eden hipotalamik nöronları düzenleyerek vücut ağırlığının düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Kanıtlar oksidatif stresin; obezite, yeme bozukluğu ve yeme bağımlılığı gibi bozuklukları kapsayan ödül eksikliği sendromu oluşum mekanizmalarında kritik yol oynadığına işaret etmektedir. Aşırı kilolu/obez bireylerde enflamatuvar ve oksidatif stres yollarında bozulma nedeniyle yeme bağımlılığı benzeri davranışlar oluşabilmektedir. Antioksidanlardan zengin beslenme ile açlık hissinde ve besin alımında azalma görülüyor olması, ödül sistemindeki eksikliklerin antioksidanlar tarafından düzeltililebileceğini düşündürmektedir. Obezite ya da beslenme aracılı oksidatif stres; beyindeki yolları, nörotransmitter düzeylerini ve ödül sistemini etkileyerek artmış dürtüsellik, takıntılı davranışlar ve yeme bağımlılığı şeklinde bir kısır döngü oluşturabilmektedir.<sup>36</sup>

## Nörobilişsel Özellikler

Yeme bağımlılığında gözlenen bilişsel değişikliklere yönelik iki ana nörobilişsel teori öne sürülmektedir: Bunlardan ilki özellikle aşırma (craving) davranışında esas rol oynadığı düşünülen dikkat yanlılığı diğeri ise aşırı yeme davranışında esas rol oynadığı düşünülen inhibitör kontrol eksikliğidir.<sup>37</sup> Ancak obezite tanılı ergenlerde nörobilişsel testler kullanılarak yapılan bir çalışmada, nörobilişsel bozuklukların yeme bağımlılığından çok eşlik eden TYB ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>38</sup>

## Klinik Belirtiler ve Değerlendirme Araçları

Constant ve ark.<sup>20</sup> tarafından yakın tarihli bir konsensüs derlemesinde; klinik beslenme, sağlık psikolojisi ve davranışsal nörobilişim gibi farklı alanların yeme bağımlı konusundaki görüşleri bir araya getirilmiştir. Bu derlemede yeme bağımlılığının karmaşık yönlerinin ve çevresel, sosyal, bireysel faktörlerle nasıl etkileştiğinin ancak multidisipliner bakış açısıyla betimlenebileceği; önleme, tanı ve tedavi süreçlerinin daha iyi yönetilebilmesi için çok faktörlü yaklaşımların gerekliliği vurgulanmıştır.<sup>20</sup>

## Eşlik Eden Klinik Durumlar ve Klinik Önemi

Yeme bağımlılığına en sık eşlik eden klinik durum hem ergenlikte hem de erişkin dönemde obezitedir. Sıklığı giderek artmakta olan çocukluk çağı obezitesi uzun dönemde fiziksel ve psikolojik açıdan olumsuz sonuçları nedeniyle ciddi bir sağlık sorunudur. Obezite tanılı çocuk ve ergenlerdeki fiziksel soruna katkıda bulunan psikiyatrik bozukluklar tanınarak uygun şekilde yönetilmediğinde kilo kaybetmeyi amaçlayan tedavi yöntemleri başarısızlıkla sonuçlanmaktadır. Obeziteden korunma ve tedavi yaklaşımlarını desteklemek için üzerinde durulan en önemli faktörlerden birisi yeme bağımlılığıdır. Yeme bağımlılığı ve obezite birlikteliğinin hem diyet uyumunda hem de obezite cerrahisi sonrası yineleme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>39</sup> Yakın tarihli bir meta-analiz çalışmasında yeme bağımlılığına en sık eşlik eden psikiyatrik durumların ise depresif belirtiler, tıknırcasına yeme bozukluğu ve anksiyete bozuklukları olduğu belirlenmiştir.<sup>11</sup> Yeme bağımlılığına eşlik eden önemli psikiyatrik bozukluklardan biri de travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) dur. Geçmiş travma öyküsü başta bulimiya nervosa olmak üzere pek çok yeme bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir. Bu kuvvetli ilişkiden yola çıkarak yeme bağımlılığı ile travma ilişkisini değerlendiren 49.408 katılımcı ile yapılan bir toplum çalışmasında YYBÖ puanlarına göre yeme bağımlılığı ölçütlerini karşılayan katılımcıların %80'inde travma öyküsü olduğu, %66'sının en az bir TSSB kriterini karşıladığı saptanmıştır.<sup>40</sup>

## Tedavi Yaklaşımları

Yeme bağımlılığı tedavisinde temel yaklaşım öncelikle psikoeğitim, motivasyonel görüşme ve problem çözme tekniklerini de içeren bilişsel davranışçı müdahalelerdir. Psikoeğitimde bilinçli beslenme alışkanlıklarının geliştirilmesi, beynin ödül merkezinin işleyişi hakkında bilgi verilmesi ve kontrolsüz yeme ataklarına ilişkin öneriler verilmelidir. Gearhardt ve Corbin<sup>41</sup> yeme bağımlılığı tedavisinde temel

yaklaşımları şöyle özetlemiştir: Aç kalmamak, yiyeceklerle yönelten sinyalleri tanıyıp onlardan kaçınmak, sadece acıkma hissi geldiğinde yemek (açlık hissini 0-10 arasında puanlamak ve 2-3 puan aralığında beslenmek), stresten uzak durmak ve duygu durumu yönetimi, düzenli egzersiz yapmak.

Yeme bağımlılığına ilişkin farmakolojik tedavi yaklaşımlarına bakıldığında, opioid sistem, serotonerjik sistem ve dopaminerjik sisteme yönelik ajanların kullanıldığı görülmektedir. Özellikle bağımlılık tedavisinde aşerme davranışında etkili olduğu bilinen opioid antagonisti naloksan ile yapılan çalışmalarda, obez hastalarda özellikle de TYB olan grupta etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak çocuk ve ergen hasta popülasyonunda araştırma bulunmamaktadır. Yeme bağımlılığında gözlenen takıntılı yeme davranışı üzerinde etkili olabileceği öne sürülen serotonin geri alım inhibitörlerinin de benzer şekilde özellikle TYB olan grupta etkili olduğu gösterilmiştir. Ek olarak seçici serotonin geri alım inhibitörü tedavisinin yeme bağımlılığında sıklıkla eşlik eden depresif belirtiler üzerinde iyileşme sağlayarak uygulanan bilişsel davranışçı tedavilerin etkinliğini artırdığı gösterilmiştir. Dopaminerjik sistem üzerinden etki eden psikostimulanların TYB olan obez hastalarda etkinliğini gösteren çalışmalar bulunsun da, yeme bağımlılığı üzerine etkisi bilinmemektedir.<sup>42</sup>

## Sonuç

Yeme bağımlılığının tanımı, yapılanması ve geçerliliği üzerine tartışmalar halen devam etmektedir. Diğer bağımlılıklarla ortak biyolojik, davranışsal ve psikolojik yönleri olduğuna işaret eden çalışmalar giderek artmaktadır. Ancak çalışma gruplarının heterojenliği, tanı kriterlerinin net olarak tanımlanmamış olması araştırma sonuçlarının genellenmesini zorlaştırmaktadır. Bu alanda hem etiolojinin aydınlatılması hem de tetikleyici faktörlerin ortaya konması için uzun süreli izlem çalışmalarına ihtiyaç vardır. Yeme bağımlılığının son yıllarda özellikle artan çocukluk çağı obezitesiyle yakın ilişkili olduğu göz önünde bulundurulmalı ve tedavinin yönetiminde bağımlılığa yönelik müdahalelere yer verilmelidir.

## Etik

### Yazarlık Katkıları

Konsept: Y.Y.T., S.İ., Dizayn: Y.Y.T., S.İ., Veri Toplama veya İşleme: Y.Y.T., S.İ., Analiz veya Yorumlama: Y.Y.T., S.İ., Literatür Arama: Y.Y.T., S.İ., Yazan: Y.Y.T., S.İ.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

## Kaynaklar

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fifth Edition (DSM-5). American Psychiatric Association, Arlington, VA 2013.
2. WHO (2020). International statistical classification of diseases and related health problems (11th ed.) Available from: <https://icd.who.int/> Access date: 10.04.2021.
3. Meule A. A History of Food Addiction. *Compulsive Eating Behavior and Food Addiction* In: Cottone P, Sabino V, Moore CF, Koob GF (eds). Academic Press, Elsevier Inc. Cambridge MA 2019; pp. 1-13.
4. Hebebrand J, Albayrak Ö, Adan R, Antel J, Dieguez C, de Jong J, Leng G, Menzies J, Mercer JG, Murphy M, van der Plasse G, Dickson SL. "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014;47:295-306.
5. Finlayson G. Food addiction and obesity: unnecessary medicalization of hedonic overeating. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13:493-498.
6. Gordon EL, Ariel-Donges AH, Bauman V, Merlo LJ. What Is the Evidence for "Food Addiction?" A Systematic Review. *Nutrients*. 2018;10:477.
7. Burrows T, Skinner J, McKenna R, Rollo M. Food Addiction, Binge Eating Disorder, and Obesity: Is There a Relationship? *Behav Sci*. 2017;7:54.
8. Davis C. A commentary on the associations among 'food addiction', binge eating disorder, and obesity: Overlapping conditions with idiosyncratic clinical features. *Appetite*. 2017;115:3-8.
9. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: A systematic review. *Nutrients*. 2014;6:4552-4590.
10. Imperatori C, Fabbicatore M, Vumbaca V, Innamorati M, Contardi A, Farina B. Food addiction: definition, measurement and prevalence in healthy subjects and in patients with eating disorders. *Riv Psichiatr*. 2017;51:60-65.
11. Burrows T, Kay-Lambkin E, Pursey K, Skinner J, Dayas C. Food addiction and associations with mental health symptoms: A systematic review with meta-analysis. *J Hum Nutr Diet*. 2018;31:544-572.
12. Wiss DA, Brewerton TD. Incorporating food addiction into disordered eating: the disordered eating food addiction nutrition guide (DEFANG). *Eat Weight Disord*. 2017;22:49-59.
13. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*. 2009;52:430-436.
14. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0. *Psychol Addict Behav*. 2016;30:113-121.
15. Yekaninejad MS, Badrooj N, Vosoughi F, Lin CY, Potenza MN, Pakpour AH. Prevalence of food addiction in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2021;22:e13183.
16. Schulte EM, Wadden TA, Allison KC. An evaluation of food addiction as a distinct psychiatric disorder. *Int J Eat Disord*. 2020;53:1610-1622.
17. Penzenstadler L, Soares C, Karila L, Khazaal Y. Systematic Review of Food Addiction as Measured with the Yale Food Addiction Scale: Implications for the Food Addiction Construct. *Curr Neuropsychopharmacol*. 2019;17:526-538.
18. Fletcher PC, Kenny PJ. Food addiction: a valid concept? *Neuropsychopharmacol*. 2018;43:2506-2513.
19. Meule A, Hermann T, Kübler A. Food addiction in overweight and obese adolescents seeking weight-loss treatment. *Eur Eat Disord Rev*. 2015;23:193-198.
20. Constant A, Moirand R, Thibault R, Val-Laillet D. Meeting of Minds around Food Addiction: Insights from Addiction Medicine, Nutrition, Psychology, and Neurosciences. *Nutrients*. 2020;12:3564.
21. Hardee JE, Phaneuf C, Cope L, Zucker R, Gearhardt A, Heitzeg M. Neural correlates of inhibitory control in youth with symptoms of food addiction. *Appetite*. 2020;148:104578.
22. Maxwell AL, Gardiner E, Loxton NJ. Investigating the relationship between reward sensitivity, impulsivity, and food addiction: A systematic review. *Eur Eat Disord Rev*. 2020;28:368-384.
23. Ravichandran S, Bhatt RR, Pandit B, Osadchiv V, Alaverdyan A, Vora P, Stains J, Naliboff B, Mayer EA, Gupta A. Alterations in reward network functional connectivity are associated with increased food addiction in obese individuals. *Sci Rep*. 2021;11:3386.

24. Sinha R. Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity. *Biol Psychol.* 2018;131:5-13.
25. Wei NL, Quan ZF, Zhao T, Yu XD, Xie Q, Zeng J, Ma FK, Wang F, Tang QS, Wu H, Zhu JH. Chronic stress increases susceptibility to food addiction by increasing the levels of DR2 and MOR in the nucleus accumbens. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2019;15:1211-1229.
26. Blum K, Raza A, Schultz T, Jalali R, Green R, Brewer R, Thanos PK, McLaughlin T, Baron D, Bowirrat A, Elman I, Downs BW, Bagchi D, Badgaiyan RD. Should We Embrace the Incorporation of Genetically Guided "Dopamine Homeostasis" in the Treatment of Reward Deficiency Syndrome (RSD) as a Frontline Therapeutic Modality? *Acta Sci Neurol.* 2021;4:17-24.
27. Botticelli L, Micioni Di Bonaventura E, Del Bello F, Giorgioni G, Piergentili A, Romano A, Quaglia W, Cifani C, Micioni Di Bonaventura MV. Underlying Susceptibility to Eating Disorders and Drug Abuse: Genetic and Pharmacological Aspects of Dopamine D4 Receptors. *Nutrients.* 2020;12:2288.
28. Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *J Nutr.* 2009;139:629-632.
29. Harris GC, Wimmer M, Aston-Jones G. A role for lateral hypothalamic orexin neurons in reward seeking. *Nature.* 2005;437:556-559.
30. Bychowski G. On neurotic obesity. *Psychoanal Rev.* 1950;37:301-319.
31. Kornhaber A. The stuffing syndrome. *Psychosomatics.* 1970;11:580-584.
32. Becker BJ. The obese patient in group psychoanalysis. *Am J Psychother.* 1960;14:322-337.
33. Kalon E, Hong JY, Tobin C, Schulte T. Psychological and Neurobiological Correlates of Food Addiction. *Int Rev Neurobiol.* 2016;129:85-110.
34. Gupta A, Osadchiv V, Mayer EA. Brain-gut-microbiome interactions in obesity and food addiction. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;17:655-672.
35. Dong TS, Mayer EA, Osadchiv V, Chang C, Katzka W, Lagishetty V, Gonzalez K, Kalani A, Stains J, Jacobs JP, Longo VD, Gupta A. A Distinct Brain-Gut-Microbiome Profile Exists for Females with Obesity and Food Addiction. *Obesity (Silver Spring).* 2020;28:1477-1486.
36. Tobore TO. Towards a comprehensive theory of obesity and a healthy diet: The causal role of oxidative stress in food addiction and obesity. *Behav Brain Res.* 2020;384:112560.
37. Aviram-Friedman R, Kafri L, Baz G, Alyagon U, Zangen A. Prisoners of Addictive Cues: Biobehavioral Markers of Overweight and Obese Adults with Food Addiction. *Nutrients.* 2020;12:3563.
38. Rodrigue C, Iceta S, Bégin C. Food Addiction and Cognitive Functioning: What Happens in Adolescents? *Nutrients.* 2020;12:3633.
39. Weiss F, Barbuti M, Carignani G, Calderone A, Santini F, Maremmanni I, Perugi G. Psychiatric Aspects of Obesity: A Narrative Review of Pathophysiology and Psychopathology. *J Clin Med.* 2020;9:2344.
40. Brewerton TD. Food addiction as a proxy for eating disorder and obesity severity, trauma history, PTSD symptoms, and comorbidity. *Eat Weight Disord.* 2017;22:241-247.
41. Gearhardt AN, Corbin WR. The role of food addiction in clinical research. *Curr Pharm Des.* 2011;17:1140-1142.
42. Vella SC, Pai NB. A narrative review of potential treatment strategies for food addiction. *Eat Weight Disord.* 2017;22:387-393.