

Yeme Bağımlılığının Etyolojisi

Etiology of Food Addiction

Demet Güleç Öyekçin, Artuner Deveci

ÖZET

Yeme bağımlılığı kavramı bilimsel literatürde son yıllarda gündemde olan bir kavramdır. Özellikle obez ve aşırı yemek yiyen kişilerde yemenin bir tür bağımlılığa dönüşebildiği ileri sürülmekte ve bu kişilerde gözlenen davranışların bağımlılıkta sıklıkla gözlenen temel belirtilerle örtüşebildiği belirtilmektedir. Yapılan laboratuvar, epidemiyolojik, klinik ve genetik araştırmaların sonuçları yeme bağımlılığı modelinin klinik geçerliliğini kısmen gösterse de nörobiyolojik araştırmalar daha çok obezite ve madde bağımlılığında ödül sisteminde ortaya çıkan benzerlikleri ortaya koymaktadır. Araştırmaların bir bölümü ise halen belirgin farklılıkların olduğuna vurgu yapmaktadır. Bu derleme yazısında yeme bağımlılığı kavramının klinik ve biyolojik özellikleri etyolojik açıdan ele alınmış ve bu konuda yapılan ağırlıklı olarak prelinik, klinik ve genetik araştırmaların gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Etiyoloji, yeme bağımlılığı, nörobiyoloji

ABSTRACT

Food addiction is a new topic of focus in the scientific literature. Food intake might be concerned as food addiction in some cases, especially in obese cases and over-eaters. Addiction like behaviours are commonly observed among these people. Recent animal, epidemiological, clinical and genetic studies partly shows the clinical validity of food addiction while the neurobiological studies focused on the similarity between the reward systems present in obesity and drug addiction. However some studies still emphasizes the differences between two. The aim of this article was to review clinical and biological aspects of etiological perspectives of food addiction via available clinical, preclinical and genetic studies.

Keywords: Etiology, food addiction, neurobiology

Yeme bağımlılığı (food addiction), son yıllarda gündemde olan ve hakkındaki literatür giderek artan bir kavramdır. Özellikle obezitede ve aşırı yemek yiyen kişilerde yeme bağımlılığının olabileceği ileri sürül-

mektedir. Bu kişilerde gözlenen davranışların bir tür bağımlılık olup olmadığı araştırılmaktadır. Yapılan laboratuvar, epidemiyolojik, klinik ve genetik araştırmaların sonuçları yeme bağımlılığı modelinin klinik geçerliliğini kısmen gösterse de nörobiyolojik araştırmalar obezite ve madde bağımlılığında ödül sisteminde ortaya çıkan benzerlikleri ortaya koymaktadır. Araştırmaların bir bölümü ise halen belirgin farklılıkların olduğuna vurgu yapmaktadır.[1]

Bu derleme yazısında yeme bağımlılığı kavramının klinik ve biyolojik özellikleri etyolojik açıdan ele alınmış ve bu konuda yapılan ağırlıklı olarak preklinik, klinik ve genetik araştırmaların gözden geçirilmesi amaçlanmıştır. Yazının giriş bölümünde yeme bağımlılığı kavramı ile ilişkili görüşlere yer verilecek, daha sonra bağımlılık nörobiyolojisi ile benzerliğini araştıran ağırlıklı olarak preklinik ve klinik araştırmalar sunulacak, son olarak duygusal düzenleyici olarak yeme davranışı ve çevresel etmenlerin etkisinden söz edilecektir.

Tanımı ile İlişkili Görüşler

Yeme bağımlılığı kavramından önce özellikle çikolata, şeker ve karbonhidrat zengin yiyeceklere aşırı istek duyma ile ilişkili ilk klinik araştırmalar başlamıştır.[2] Nasser ve arkadaşları bir klinik araştırmada çikolata tüketiminin doğrudan ölçülebilir bir psikoaktif etkisinin olduğunu, içeriğindeki kakao ve şekerin de bu aşermede doğrudan etkili olduğunu göstermiştir.[3] Son yıllarda ise obezite epidemiyolojisindeki artışla birlikte obez kişilerde sıklıkla gözlenen aşırı yeme ve tıknırıcısına yeme davranışlarının bu bağlamdan yola çıkarak bir tür yeme bağımlılığı olarak tanımlanmasına ilişkin sorular gündeme gelmiştir.[4] Bazı araştırmacılar ise obezitenin bir yeme bağımlılığının ötesinde bir ruhsal bozukluk olarak DSM-V'te yer almasını önermiştir.[5] Karşıt görüş ise obezitenin çevresel etmenlere oldukça duyarlı olan, kalıtsal nörodavranışsal bir bozukluk olarak tanımlanmasının uygun olduğu yönündedir.[6] Yeme bağımlılığı kavramının obezitedeki yeme davranışlarının tümünü açıklamaya yeterli olmadığı ancak bağımlılıkta ortaya çıkan birçok nörobiyolojik değişikliğin obez kişilerde de saptanmasının önemli bir bulgu olduğu belirtilmiştir.[7]

Avena ve Gold, yeme bağımlılığı kavramının obezite epidemisi ile gündeme geldiğini, ancak hayatta kalmak için herkesin beslenmek zorunda olduğunu ve besin maddelerinin bağımlılık yapıcı etkileri olan maddeler olarak tanımlamanın pek de uygun olmadığını belirtmişlerdir. Yiyecek, cinsellik, bakım verme gibi işlevlerin doğal ödülleri olarak bilindiğini ve patolojik olan kumar, alkol ve madde bağımlılıklarından farklı bir yerde değerlendirilmesinin uygun ol-

duğu ileri sürülmüştür. Her yiyecek maddesinin bağımlılık benzeri davranışlara neden olmadığı, özellikle tuzlu, yağlı, şekerli ve katkı maddeleri içeren besinlerin bu etkilerinin daha belirgin olduğuna vurgu yapılmıştır.[8] Bu görüşe benzer şekilde bir başka grup araştırmacı da yeme bağımlılığı tanımlamasının uygun olmadığını, bu kavramın günümüz yiyecek endüstrisinin ve reklamların tüketim konusunda besin maddelerini daha da çekici hale getirmesinin sonucu olduğunu belirterek yeme bağımlılığı yerine 'örtük isteme' (implicit wanting) kavramını önermişlerdir.[9] Davis ve arkadaşları ise obezitede özellikle belirli bir alt grubun yeme bağımlılığı olarak tanımlanması gerektiğini öne sürmüşlerdir.[10]

Obezite ve Yeme Bağımlılığı İlişkisi

Araştırmacılar temel olarak tıknırcasına yeme bozukluğu olan kişilerde bu davranışın bağımlılık davranışı ile olan benzerliğine odaklanmış ve obez hastaların bir bölümünde saptanan tıknırcasına yeme davranışından yola çıkarak obezitenin bir tür yeme bağımlılığı olduğunu ileri sürmüşlerdir.[1] Ancak obez hastaların tamamında tıknırcasına yeme bozukluğu bulunmadığı gibi obezitenin etiopatogenezi sanıldığından daha karmaşık bir fenomendir.[1]

Avena ve arkadaşları hayvanlarla yaptıkları bir araştırmada obezitenin nedeninin glukoz bağımlılığı olduğunu ileri sürseler de obezitede diğer bağımlılık durumlarının fazla görülmemesi, obezitenin bir yeme bağımlılığı olduğu fikrinden uzaklaştırmaktadır.[11,12] Öte yandan obezite hastalarında çok sık görülen şekerli ve yağlı yiyeceklerin aşırı tüketimi ve bu kişilerin yemek yerken kontrollerini kaybetmeleri bağımlılık davranışı ile de benzerlik göstermektedir.[13] Rogers ise obezitenin bir yeme bağımlılığı olarak tanımlanmasında bağımlılığın nasıl tanımladığının önemine dikkati çekmiştir. Tıknırcasına yeme bozukluğunda ortaya çıkan aşırı ve kontrolsüz yeme ve eşlik eden duygudurum değişikliklerin yeme bağımlılığı olarak tanımlanmasının uygun olabileceğini, ancak obezitede ortaya çıkan lezzete olan düşkünlüğü bu kavram içinde değerlendirmenin sınırlayıcı olduğunu bildirmiştir.[14]

Obezitenin ve tüm yiyeceklerin potansiyel bağımlılık yapıcı etkileri ile tanımlanmasının uygun olmayacağı, ancak bazı besin maddelerinin bağımlılık yapıcı maddelere benzer etkilerinin olduğu belirtilmektedir.[15] Yine çevresel değişikliklerin fast-food zincirlerinin artışının hem obezite sıklığında artışa hem de bazı kişilerin bu besin maddelerine aşırı düşkün olmasına katkıda bulunduğu, yiyecek bağımlılığı kavramının bireysel kapsamda değerlendirmenin önemli olduğu da belirtilmektedir. Yiyeceklerin ve maddenin nöral ve

davranışsal açıdan bağımlılık ile olan ilişkisini bir kenara koyup artmakta olan yeme sorunlarının tıpkı madde bağımlılığında olduğu gibi davranışsal ve farmakolojik açıdan ele alınması gerektiği vurgulanmaktadır.[15]

Aslında obezite ve etiyojisi, yeme bağımlılığı tanımının ötesinde genetik, davranışsal ve çevresel faktörlerin bir arada etkili olduğu bir durum olarak tanımlamak şimdilik daha doğru görünmektedir.[16]

Nörobiyolojik Bulgular

Prelinik Araştırmalar

Merkezi sinir sistemi enerji metabolizmasını birçok nöral ve hormonal devreler aracılığı ile düzenler.[17] Yürütülen klinik ve prelinik araştırmalar çoğunlukla beslenmenin merkezi sinir sistemindeki ödül sistemi ile olan ilişkisine odaklanmıştır. Beslenmenin hem homeostatik hem de homeostatik olmayan yönü birbiri ile ilişkilidir ve iki sistem arasında birçok nöral devre tanımlanmaktadır.

Saper ve arkadaşları ilk olarak yeme davranışının homeostatik ve hedonik olmak üzere iki farklı sistem tarafından düzenlendiğini tanımlamışlardır.[18] Beslenmenin sadece homeostatik sistemler tarafından kontrol edilmesi halinde herkesin ideal kilosunda olacağını ancak beyin ödül sisteminin lezzet ve haz alma süreci ile olan ilişkisinin bazı besin maddelerinin aşırı tüketilmesi ile sonuçlandığını belirtmişlerdir.[19] Ventral tegmental alandan nucleus akkumbense uzanan mezolimbik dopamin projeksiyonları sıklıkla koşullu davranışlarda etkilidir. Nucleus akkumbens ise birçok ödül davranışı için önemlidir. Yiyeceklerin motivasyonel ve pekiştirici özelliklerini araştıran çalışmaların çoğunda bazı yiyecek maddelerinin özellikle nucleus akkumbens dopamin salınımına neden olduğu gösterilmiştir.[19-21]

Yeme bağımlılığının araştırıldığı bu araştırmalarda hayvan modelleri madde bağımlılığı için kullanılan biyodavranışsal modeller kullanılmaktadır.[22] Yapılan hayvan araştırmalarında saptanan ortak bulgu lezzetli yiyeceklerin (sukrozdan ve glukozdan zengin) tüketilmesi sonucunda beyin ödül sisteminin etkinleştiği yönündedir. Özellikle beyinde ventral striatum, prefrontal korteks ve amigdalanın yiyeceklerin keyif veren yönüne duyarlı olduğu gösterilmiştir.[23]

Açlık sırasında birçok yiyeceğin olduğundan daha lezzetli algılanmasında da benzer nöral süreçler etkili bulunmuştur. Tüketilen besin maddesine göre farklı fizyolojik etkiler ortaya çıkmaktadır ve besin maddesinin niteliği (şekerli

ve/veya yağdan zengin) yeme davranışını pekiştirmektedir. Bu maddelerinin aşırı tüketimi dopamin salınımını arttırmaktadır.[24]

Şeker ve yağdan zengin karışımların tüketilmesi singulat, hipokampus, nucleus akkumbens ve locus seruleustan dopamin salınımını ve hipotalamus arkuat çekirdeğinde yer alan endojen bir opioid olan dinorfininin gen ekspresyonunu da arttırmaktadır.[25] Opioid ve dopaminerjik sistem yemekten haz almada da etkilidir.[26]

Avena ve arkadaşlarının glukoz bağımlılığını araştırdıkları 1 ay süren bir araştırmada 12 saat boyunca yüksek şekerli solüsyonla beslemişler ve günün belirli aralıklarında solüsyonu uygulamayı kestiklerinde sıçanların madde bağımlılığında görülen çekilme, anksiyete ve yoksunluk belirtilerinin olduğunu saptamışlardır.[11]

Dopamin ve aşırı yemenin ilişkisinin araştırdığı ilk araştırmalardan birinde obez rodentlerde D2 reseptör düzeylerinin azaldığı ve deney hayvanları kısıtlanmış bir beslenme programına alındıklarında reseptör düzeylerinin normale döndüğü saptanmıştır. Araştırmacılar bu bulgudan yola çıkarak aşırı yeme davranışının azalmış dopamin düzeylerinin telafisi için geliştirildiğini ileri sürmüşlerdir.[27] Bu görüşe uygun olarak Wang ve arkadaşları aşırı yemenin nörobiyolojisi için dopamin hipofonksiyonu teorisini ileri sürmüş ve aşırı yemenin obez beynin azalmış hücre dışı dopamin düzeylerini arttırmak için bulduğu bir telafi mekanizması olduğu şeklinde bir görüş belirtmişlerdir.[28] Son zamanlarda yapılan bir prelinik araştırmada da obez sıçanlarda striatal D2 reseptör düzeyindeki azalmanın kompulsif bir şekilde yüksek yağlı ve lezzetli diyet tüketimine neden olduğu gösterilmiştir. Araştırmacılar sonuçlarını striatal D2 reseptör down-regulasyonunun bağımlılık benzeri ödül eksikliği geliştirdiği ve lezzetli besinlerin aşırı tüketiminin beyin ödül yollarında bağımlılık benzeri nöroadaptif yanıtları tetiklediği şeklinde yorumlamışlardır.[29] Putamende D2 reseptör yoğunluğu az olan farelerde yüksek yağlı diyetle beslendiklerinde D2 reseptör yoğunluğu fazla olanlara göre daha fazla kilo artışı olduğu görülmüştür.[30]

Opioid peptidler büyük oranda limbik sistem ve dopaminerjik sistemde sentezlenir. Endojen opioid sistem, dopaminerjik sistemle olan bağlantıları ile yiyeceklerin ödül niteliği taşımalarında etkilidir.[31] Kronik opioid kullanımı veya opioid haricinde başka bir madde kullanımı sonucunda nucleus akkumbens ve birçok beyin bölgesinde μ -opioid reseptörlerinde duyarlılık ortaya çıkmaktadır.[32] Bazı çalışmalarda sıçanların ventral tegmental alanında endojen opioidlerin salınımının lezzetli bazı yiyeceklerin tüketilmesi ile

arttığı gösterilmiştir.[33] Buna destek olan bir başka bulgu ise, μ -opoid reseptör agonistlerinin nucleus accumbens enjeksiyonu sonucunda yağlı, şekerli, tuzlu ve etinol içeren lezzetli olarak tanımlanan yiyeceklerin tüketiminde artış olduğunu gösterilmesidir.[34,35]

Yiyeceklerin ödül niteliği taşımasında kolinerjik sisteminin dopamin ve opioid sistemle olan bağlantısı ile etkili olduğu gösterilmiştir.[36] Açlık sırasında yiyecek alımı nucleus accumbens asetilkolin salınımına neden olmaktadır.[37] Aşırı yemenin biyolojisi ile ilgili en önemli keşif de ob/ob ve db/db fare deneylerinde işlev bozukluğu gösteren leptinin doyma dürtüsünü ortadan kaldırdığının saptanmasıdır. Leptin besin alımını kontrol eden en önemli biyolojik faktör olarak çalışılmaktadır. Leptinin ödül ve motivasyon sistemi ile olan dolaylı ilişkisinin aşırı yeme davranışı ile bağlantılı olduğu üzerinde de durulmaktadır.[13] Glukoz içeriği zengin besin maddelerinin tüketilmesinde serotonerjik sistemin etkinliği de bilinmektedir.[38] Son zamanlarda yapılan bir araştırmada serotonin taşıyıcısındaki bozukluğun dışı sıçanlarda abdominal yağlanmayı arttırdığı şeklinde bir bulgu saptanmıştır.[39]

Preklinik araştırmalar birçok nöral peptid yiyeceklerin tüketilmesi ve ödül niteliği taşımada etkili olduğunu göstermektedir. Bu çalışmalarda yeme bağımlılığı madde bağımlılığı için geliştirilen hayvan modelleri ile çalışılmıştır. Aşırı miktarda tüketilen şekerin madde bağımlılığında gözlenen davranışsal ve nörokimyasal değişikliklere neden olduğunu destekleyen araştırmaların yanı sıra son zamanlarda yapılan hayvan deneylerinde aşırı miktarda şekerli veya yağlı besinlerin alımının tam olarak opiyat çekilme belirtileri ile örtüşmediğini gösteren olumsuz bulgular da elde edilmiştir.[40]

Klinik Araştırmalar

Yapılan klinik araştırmalar çoğunlukla beyin görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılmıştır. Lezzetli ve keyif verecek bir yemeği tatmaya hazırlanırken sıradan bir yiyeceği tüketirken farklı olarak orta beyin, ventral striatum ve posterior sağ amigdala artmış dopaminerjik etkinlik ortaya çıkar.[41] Keyif veren bir içecek beklentisi ise amigdala ve mediodorsal talamus etkinliğinde artışa neden olur.[42] Araştırma sonuçları, amigdala, orta beyin, ventral striatum ve mediodorsal talamus gıdanın beklenen tüketimine daha duyarlı iken frontal operculum/insula gıdanın tüketimine daha duyarlı olduğunu göstermiştir.[43]

Bir fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) araştırmasında obezitesi olan ergenlerin zayıf olanlara göre çikolata-şekerli süt karışımına

oral somatosensory korteks yanıtının daha fazla olduğu saptanmıştır ve bu sonuç obez bireylerin bu beyin bölgelerinde artmış bir nöral yapılanma olduğu şeklinde yorumlanmıştır.[44] Bir başka çalışmada prefrontal korteksin transkraniyal magnetik stimülasyon ile uyarılması sonucunda yiyecek aşırı isteğinin azaldığı saptanmış ve prefrontal korteks işlevlerinin yiyeceklerin ödül beklentisinde önemli bir bölge olduğu belirtilmiştir. Benzer şekilde prefrontal korteks stimülasyonunun sigara tüketimini azalttığı da bilinmektedir.[45]

Yapılan klinik deneylerde obez kişilere yiyecek resimleri gösterildiğinde sağ parietal ve temporal korteks etkinliklerinde artış saptanırken obez olmayan kişilerde böyle bir artış gözlenmemiş ve gözlenen bu artış ile açlık derecesi arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur.[46] Başka bir çalışmada, obez kişilere yüksek kalorili yiyecek resimleri gösterildiğinde dorsal striatumda aşırı artmış yanıt saptanmış ve beden kitle indeksi oranları ile insula, klaustrum, singulat, postsentral girus (somatosensory korteks) ve lateral orbito-frontal korteks yanıtları arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır.[47] Sonuçlar beyin farklı bölgelerinin yiyeceklerin görüntüsüne farklı yanıtlar verdiği ve obez kişilerde farklı etkinliklerin ortaya çıktığı şeklinde yorumlanmıştır.

Bir çalışmada obez kişilerin düşük kilolu olanlara göre striatum D2 reseptör yoğunluğunda azalma olduğu, aynı zamanda D2 reseptörleri ve somatosensory korteks metabolizması arasında ilişkinin olduğu ve bu ilişkinin yiyeceklerin pekiştirici özelliklerini düzenlediğini göstermişlerdir. Aynı zamanda azalmış D2 reseptör işlevinin prefrontal korteks etkinliğinde azalma ile bağlantılı olduğu görülmüş, araştırmacılar sonuçlarının alkol ve madde bağımlılıklarında saptanan bulgularla benzer olduğu vurgulanmıştır.[48]

Beyin görüntüleme araştırmalarındaki ortak bulgu lezzetli yiyeceklerin tüketiminin ve gıda alımı beklentisinin hem gustatuar (tat) (insula, frontal operculum) hem de oral somatosensory korteks etkinliğinde obez kişilerde aşırı artışa neden olduğu yönündedir. Aynı zamanda obez kişilerin striatal D2 reseptör yoğunluğunda azalma vardır ve zayıf olan kişilere göre obezlerde lezzetli yiyeceklerin tüketimine dorsal striatum yanıtı da azalmıştır.[49] Pozitron emisyon tomografisi (PET) araştırmalarında obez bireylerde düşük kilolu bireylere kıyasla yiyecek tüketimine orta dorsal insula, orta beyin ve posterior hipokampus yanıtında anormallikler saptanmış ve bu anormal yanıtın obezite riskini arttırdığı düşünülmüştür.[50,51]

Klinik araştırmaların çoğunda yeme bağımlılığını obez kişilerde araştırmayı tercih etmiştir. Beyin görüntüleme ve klinik deneylerin çoğunlukta olduğu bu araştırmalarda özellikle dopaminerjik sistem ile bağlantılı bulgular elde edilmiştir.[26]

Genetik Araştırmalar

Genetik araştırmalar ağırlıklı olarak ödül sisteminde temel rolü olan dopamin ile ilişkili olmuştur. Dopamin işlevini düzenleyen birçok gen bulunmaktadır.[49] En önemli genetik araştırma ise Taq1A DRD2 gen polimorfizmi ile bağlantılı olarak A1 alelinin olduğu durumlarda %30-40 daha az striatal D2 reseptörünün olduğunun gösterilmiş olmasıdır.[52] DRD2 A1 aleli ödül geni olarak bilinmektedir ve A alelinin varlığı yenilik arayışı gibi birçok özelliklerle de ilişkili bulunmuştur. DRD2 reseptörlerinde ortaya çıkan bir bozukluk olması veya olmaması kişilerde çoğul bağımlılık, dürtüsellik ve kompulsif davranış riskini büyük oranda arttırmaktadır.[53]

Bağımlılıkla ilgili yapılan araştırmalara paralel olarak yapılan birçok genetik araştırmada homojen ve heterojen örneklerde A1 aleli artmış obezite riski ve tıknırcasına yeme bozukluğu gibi farklı yeme bozuklukları ile de ilişkili bulunmuştur.[54-56] Araştırmalarda A1 aleli olan bireylerin daha fazla yiyecek aşerdığı ve yiyeceklerle ilgili görevlerde daha fazla zaman harcadıkları ve daha çok yemek yedikleri gösterilmiştir.[57] Ebstein ve arkadaşları A1 aleli ile yiyeceklerin ödül beklentisi (food anticipatory reward) arasında da ilişki saptamışlardır ve aynı zamanda yiyeceklere olan isteği artmış olan kişilerde de A1 aleli olduğunu görmüşlerdir.[58] Dopamin reseptörleri ile ilgili yapılan bir başka genetik araştırmada D4 reseptör geni araştırılmıştır. D4 reseptörleri temel olarak ventral tegmental alan, prefrontal korteks, singulat girus ve insuladan gelen mezokortikal projeksiyonların uyardığı bölgelerde yerleşmiştir.[59] DRD-4 7R aleli olan bulimiası olan kadınlarda yaşam boyu artmış beden kitle indeksi riskinin olduğu gösterilmiştir.[60]

Bir başka preklinik araştırmada fareler ile yapılan bir deneyde, DAT geninde olan bir bozulmanın sinaptik dopamin artışına ve artmış enerji alımı ile lezzetli yiyeceklerin tüketiminde artışla sonuçlandığı saptanmıştır.[61] Bu sonuçları destekleyen bir başka araştırmada, yüksek yağlı diyetlerle beslenen sıçanların düşük yağlı diyet alanlara göre belirgin olarak kaudal kaudat putamenin dorsal ve ventral bölgelerinde dopamin taşıyıcısı (DAT) yoğunluğunda azalma olduğu görülmüştür.[62] Yapılan bir tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) araştırmasında da sağlıklı gönüllülerde azalmış striatal DAT düzeylerinin artmış beden kitle indeksi değerleri ile bağlantılı olduğu gösterilmiş, striatal dopamin düzeyinin beden kitle indeksi düzenlenmesinde etkili olduğu belirtilmiştir.[63] DAT-L alelinin aynı zamanda Afrika kökenli Amerikalı nikotin bağımlılarında obezite riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur [64] .

Dopamin geni dışında katekol-o-metil-transferaz (COMT) ile yapılan araştırma sonuçları da vardır. COMT ekstrasinaptik dopamin parçalanmasını düzenler ve yoğun olarak prefrontal korteks ve striatumda bulunur.[65] Ayrıca striatumda bulunan COMT dopamin düzeyleri üzerine de dolaylı olarak etkilidir.[66] COMT Met aleli olan kişilerin ödüle olan duyarlılıklarında artış olduğu ve çoğul madde kullanım bozuklukları ile sıklıkla ilişkili olduğu saptanmıştır.[67,68]

Duygusal Düzenleyici Olarak Yemek Yeme

Güncel yaşamda birçok kişinin yedikleri zaman mutlu oldukları şeklinde tanımlamalarına rastlanmaktadır. Bu gözlemlerden yola çıkarak araştırmacılar yemenin olumlu duygulanıma neden olduğunu düşünen kişilerin yeme ile uyarılan ödül sisteminde bir anormallik olduğunu belirlemişlerdir. Bu gözlemi destekleyen bir klinik araştırmada, yemenin olumsuz duygulanımı azalttığı ve olumlu duygulanım geliştirdiğini düşünen ergenlerin 3 yıllık izlem süresince bu şekilde bir düşüncesi olmayanlara göre daha fazla tıknırcasına yeme davranışı geliştirdiği bulunmuştur.[69] Benzer bir başka araştırmada, bulimia nevroza tanısı alan 96 kadında 1 yıllık izlem döneminde tıknırcasına yeme davranışının dirençli bir şekilde sürmesinde kişilerin yemek yemenin pozitif duygulanımı arttırdığı şeklinde beklentisinin olmasının önemli bir rol oynadığı belirlenmiştir.[70] Öte yandan fazla kilolu olan ve tedavi arayışında bulunan gençlerde depresyon ve anksiyete gibi olumsuz duyguların varlığında yeme davranışı üzerinde kontrolü kaybetme ve emosyon düzenleyici olarak yemek yemenin ortaya çıktığı ve bu kişilerde depresyon oranlarının da daha yüksek olduğu saptanmıştır.[71]

Çeşitli bağımlılık davranışları olan kişilerde de sigara veya alkol kullanımının daha iyi hissetmelerini sağlayacağı beklentisinin alkol ve sigara kullanımını artırdığı görülmüştür.[72,73] Araştırmalarda saptanan benzer bulgular bağımlılık davranışında önemli bir yeri olan duygusal düzenlemenin bazı yeme davranış ve bozukluklarında da gözlemlendiğine dikkati çekmektedir. Öte yandan araştırmacıların bir kısmı, tıknırcasına yeme bozukluğu olan kişilerde depresyon ve anksiyete yaygınlığının yüksek olmasının olumsuz duygudurumların sıklıkla yaşanmasına ve bu olumsuz süreçlerin tıknırcasına yeme davranışının önemli tetikçilerinden biri olabileceğini belirtmektedirler.[74] Bir araştırmada ise, duygusal durumun besin alımını etkilediği, normal veya düşük kilolu kişilerin olumsuz duygusal durumlarda daha az yedikleri ancak fazla kilolu kişilerin ise böyle durumlarda daha fazla yemek yediği görülmüştür.[75] Bir

grup tıknırcasına yeme davranışı olan obez kadınlarla (n=40) yapılan bir araştırmada olumsuz duygudurum halinde (üzgün bir şekilde film izlerken) bu kişilerin daha fazla yemek (çikolata vb.) yedikleri saptanmıştır.[76] Öte yandan karbonhidrattan zengin besinlerin tüketiminden 1-2 saat sonra öfke ve gerilim gibi duyguların yatıştığı ve yüksek kan şekeri düzeylerinin azalmış gerilimle ilişkili olduğu da bu konuda yapılan ilk araştırmalarda saptanmıştır.[77] Wells ve arkadaşları 1 ay süre ile 10 kadın ve 10 erkek sağlıklı gönüllü ile yaptıkları bir deneyde yüksek oranda yağlı diyetten (%41) düşük oranda yağlı diyet (%25) geçildiğinde agresyon gibi olumsuz duygusal değişikliklerin ortaya çıktığını göstermişlerdir.[78] Ayrıca obezitenin etiyopatogenezinde dürtüselliğin önemli olduğu ve bu kişilerde ödül sistemindeki bozukluğun dürtüsel biçimde yemek yemeye sonuçlandığı belirtilmektedir.[79]

Yeme sırasında ortaya çıkan duygusal değişiklikler yeme davranışının niteliğini ve niceliğini değiştirmektedir. Bazı kişilerde ise ortaya çıkan bu duygusal değişiklikler obezite, tıknırcasına yeme davranışı gibi psikopatolojik süreçlerle sonuçlanabilmektedir.

Çevresel Etmelerin Etkisi

Yeme bağımlılığı ve dolaylı olarak obezite epidemisinde ortaya çıkan bu artışı sadece genetik ve biyolojik süreçlerle açıklamanın sınırlayıcı olduğu düşünülmektedir. Şüphesiz bu süreçler oldukça etkilidir ancak araştırmacıların bir bölümü bu artışın doğrudan yeme endüstrisi ile olan ilişkisi ile daha fazla bağlantılı olduğunu belirtmektedir.[80] Fazla kilolu ve obez olan kişilerde yüksek oranda yağlı ve şekerli besinlerin tüketiminin en önemli nedenleri arasında okullarda, restoranlarda, marketlerde satılan fast-food gibi hazır besin maddelerinin daha fazla tüketilmesi olduğu belirtilmektedir.[81] Bir bölgede fast-food zincirlerinin yoğunluğu ile obezite ve obeziteye bağlı morbidite nedenleri arasında ilişki olduğu da birçok epidemiyolojik araştırmada gösterilmiştir.[82,83] Ancak bu sağlıksız çevresel etmenlerin, zaten duyarlı olan ve ödül sisteminde anomali olan kişilerde kilo artışını ve obezite riskini daha fazla arttırdığı da düşünülebilir. Yeme endüstrisinin etkisi önemli olmakla birlikte ortaya çıkan yeme bağımlılığı tanımını sadece bu alanla ilişkilendirmek konuyu sınırlayıcı olacaktır.

Sonuç

Son dönemde farklı bağımlılık türleri ile birlikte yeme bağımlılığı tanımı da gündeme gelmiştir.[84] Beyin görüntüleme, öz-bildirime dayalı kesitsel çalış-

malar ve davranışsal deneysel araştırmalarda saptanan ortak bulgu obez kişilerin düşük kilolu olanlara göre yiyeceklerin ödöl etkisine daha duyarlı olduğu dur. Aynı zamanda obez kişilerde yağlı ve şekerli yiyeceklerin ödöl etkisinin daha fazla olduğu ve bu nedenle daha çok tüketildiği bildirilmektedir. Beyin görüntölleme araştırmalarında bu kişilerin gustatuar ve motor duyuusal kortekste yiyecek girdilerine artmış yanıt mevcuttu. Yapılan hayvan deneylerinde yüksek miktarda yağlı ve şekerli yiyeceklerin D2 reseptörlerinde down-regulasyon ile sonuçlandığı saptanmıştır. Araştırmacılar, prelinik ve klinik araştırma sonuçlarını birlikte yorumlayarak D2 reseptör down-regölasyonunu telafi etmek için aşırı yemek yemenin ortaya çıktığını ve bu durumun obezite riski ile bağlantılı olduğunu bildirmişlerdir.

Sonuç olarak yeme bağımlılığı ile ilişkili olarak yapılan araştırmalarda bağımlılığın temel ölçütleri olarak bilinen aşerme, kontrolsüz tüketme ve tolerans süreçleri birçok klinik ve prelinik araştırmada gösterilmiştir. Ancak bağımlılıkta psikolojik, zihinsel ve bilişsel süreçler bir arada etkilidir. Bu konuda yapılacak olan klinik araştırmaların artması ile yeme bağımlılığı kavramının bilişsel, psikolojik ve nörobiyolojik süreçleri daha ayrıntılı değerlendirilebilecek ve bir bağımlılık davranışı olarak tanımlanıp tanımlanmayacağı netlik kazanacaktır.

Kaynaklar

1. Wilson GT. Eating disorders, obesity and addiction. *Eur Eat Disord Rev* 2010; 18:341-351.
2. Michener W, Rozin P. Pharmacological versus sensory factors in the satiation of chocolate craving. *Physiol Behav* 1994; 56:419-422.
3. Nasser JA, Bradley LE, Leitzsch JB, Chohan O, Fasulo K, Haller J et al. Psychoactive effects of tasting chocolate and desire for more chocolate. *Physiol Behav* 2011; 104:117-121.
4. Moreno C, Tandon R. Should overeating and obesity be classified as an addictive disorder in DSM-5? *Curr Pharm Des* 2011; 17:1128-1131.
5. Volkow, ND, O'Brien CP. Issues for DSM-V: Should obesity be included as a brain disorder? *Am J Psychiatry* 2007; 164:708-710.
6. O'Rahilly S, Farooqi IS. Human obesity: A heritable neurobehavioral disorder that is highly sensitive to environmental conditions. *Diabetes* 2008; 57:2905-2910.
7. Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord* 2007; 40:83-88.
8. Avena NM, Gold MS. Food and addiction - sugars, fats and hedonic overeating. *Addiction* 2011; 106:1214-1215.
9. Blundell JE, Finlayson G. Food addiction not helpful: the hedonic component - implicit wanting - is important. *Addiction* 2011; 106:1216-1218.

10. Davis C, Curtis C, Levitan RD, Carter JC, Kaplan AS, Kennedy JL. Evidence that 'food addiction' is a valid phenotype of obesity. *Appetite* 2011; 57:711-717.
11. 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.
12. Simon GE, Von Korff M, Saunders K, Miglioretti DL, Crane PK, van Belle G et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:824-830.
13. Pandit R, de Jong JW, Vanderschuren LJ, Adan RA. Neurobiology of overeating and obesity: the role of melanocortins and beyond. *Eur J Pharmacol* 2011; 660:28-42.
14. Rogers PJ. Obesity - is food addiction to blame? *Addiction* 2011; 106:1213-1214.
15. Gearhardt AN, Grilo CM, Dileone RJ, Brownell KD, Potenza MN. Can food be addictive? Public health and policy implications. *Addiction* 2011; 106:1208-1212.
16. Patel MS, Srinivasan M, Laychock SG. Metabolic programming: role of nutrition in the immediate postnatal life. *J Inherit Metab Dis* 2009; 32:218-228.
17. Luquet S, Magnan C. The central nervous system at the core of the regulation of energy homeostasis. *Front Biosci (Schol Ed)* 2009; 1:448-465.
18. Saper CB, Chou TC, Elmquist JK. The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron* 2002; 36:199-211.
19. Hajnal A, Smith GP, Norgren R. Oral sucrose stimulation increases accumbens dopamine in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 286:31-37.
20. Rada P, Avena NM, Hoebel BG. Daily bingeing on sugar repeatedly releases dopamine in the accumbens shell. *Neuroscience* 2005; 134:737-744.
21. Liang NC, Hajnal A, Norgren R. Sham feeding corn oil increases accumbens dopamine in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006; 291:1236-1239.
22. Yakovenko V, Speidel ER, Chapman CD, Dess NK. Food dependence in rats selectively bred for low versus high saccharin intake: implications for "food addiction". *Appetite* 2011; 57:397-400.
23. Lutter M, Nestler EJ. Homeostatic and hedonic signals interact in the regulation of food intake. *J Nutr* 2009; 139:629-632.
24. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior. *J Nutr* 2009; 139:623-628.
25. Levine AS, Kotz CM, Gosnell BA. Sugars and fats: the neurobiology of preference. *J Nutr* 2003; 133:831-834.
26. Davis CA, Levitan RD, Reid C, Carter JC, Kaplan AS, Patte KA et al. Dopamine for "wanting" and opioids for "liking": a comparison of obese adults with and without binge eating. *Obesity* 2009; 17:1220-1225.
27. Hamdi A, Porter J, Prasad C. Decreased striatal D2 dopamine receptors in obese Zucker rats: changes during aging. *Brain Res* 1992; 589: 338-340.
28. Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS. The role of dopamine in motivation for food in humans: implications for obesity. *Expert Opin Ther Targets* 2002; 6:601-609.
29. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci* 2010; 13:635-641.

30. Huang XF, Zavitsanou K, Huang X, Yu Y, Wang H, Chen F et al. Dopamine transporter and D2 receptor binding densities in mice prone or resistant to chronic high fat diet-incuded obesity. *Behav Brain Res* 2006; 175:415-419.
31. Levine AS, Billington CJ. Opioids as agents of reward-related feeding: a consideration of the evidence. *Physiol Behav* 2004; 82:57-61.
32. Unterwald EM. Regulation of opioid receptors by cocaine. *Ann NY Acad Sci* 2001; 937:74-92.
33. Tanda G, Di Chiara G. A dopamine-mu1 opioid link in the rat ventral tegmentum shared by palatable food (Fonzies) and non-psychostimulant drugs of abuse. *Eur J Neurosci* 1998; 10:1179-1187.
34. Zhang M, Gosnell BA, Kelley AE. Intake of high-fat food is selectively enhanced by mu opioid receptor stimulation within the nucleus accumbens. *J Pharmacol Exp Ther* 1998; 285:908-914.
35. Zhang M, Kelley AE. Intake of saccharin, salt, and ethanol solutions is increased by infusion of a mu opioid agonist into the nucleus accumbens. *Psychopharmacology* 2002; 159:415-423.
36. Kelley AE, Baldo BA, Pratt WE. A proposed hypothalamic-thalamic-striatal axis for the integration of energy balance, arousal, and food reward. *J Comp Neurol* 2005; 493:72-85.
37. Avena NM, Rada P, Moise N, Hoebel BG. Sucrose sham feeding on a binge schedule releases accumbens dopamine repeatedly and eliminates the acetylcholine satiety response. *Neuroscience* 2006; 139:813-820.
38. Wurtman RJ, Wurtman JJ. Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression. *Obes Res* 1995; 3:477-480.
39. Homberg JR, la Fleur SE, Cuppen E. Serotonin transporter deficiency increases abdominal fat in female, but not male rats. *Obesity* 2010; 18:137-145.
40. Bocarsly ME, Berner LA, Hoebel BG, Avena NM. Rats that binge eat fat-rich food do not show somatic signs or anxiety associated with opiate-like withdrawal: implications for nutrient-specific food addiction behaviors. *Physiol Behav* 2011; 104:865-872.
41. O'Doherty JP, Deichmann R, Critchley HD, Dolan RJ. Neural responses during anticipation of a primary taste reward. *Neuron* 2002; 33:815-826.
42. Small DM, Veldhuizen MG, Felsted J, Mak YE, McGlone F. Separable substrates for anticipatory and consummatory chemosensation. *Neuron* 2008; 578:786-797.
43. Stice E, Spoor S, Ng J, Zald DH. Relation of obesity to consummatory and anticipatory food reward. *Physiol Behav* 2009; 97:551-560.
44. Stice E, Spoor S, Bohon C, Small DM. Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by Taq1A1 DRD2 gene. *Science* 2008; 322(5900):449-452.
45. Uher R, Yoganathan D, Mogg A, Eranti V, Treasure J, Campbell IC et al. Effect of left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation on food craving. *Biol Psychiatry* 2005; 58:840-842.

46. Karhunen LJ, Lappalainen RI, Vanninen EJ, Kuikka JT, Uusitupa MI. Regional cerebral blood flow during food exposure in obese and normal-weight women. *Brain* 1997; 120:1675-1684.
47. Rothmund Y, Preuschhof C, Bohner G, Bauknecht H, Klingebiel R, Flor H et al. Differential activation of the dorsal striatum by high-calorie visual food stimuli in obese individuals. *Neuroimage* 2007; 37:410-421.
48. Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Thanos PK, Logan J et al. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. *Neuroimage* 2008; 42:1537-1543.
49. Stice E, Spoor S, Ng J, Zald DH. Relation of obesity to consummatory and anticipatory food reward. *Physiol Behav* 2009; 97:551-560.
50. Del Parigi A, Chen K, Hill DO, Wing RR, Reiman E, Tataranni PA. Persistence of abnormal neural responses to a meal in potobese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:370-377.
51. Del Parigi A, Chen K, Salbe AD, Reiman EM, Tataranni PA. Sensory experience of food and obesity: a positron emission tomography study of the brain regions affected by tasting a liquid meal after a prolonged fast. *Neuroimage* 2005; 24:436-443.
52. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci* 2010; 13:635-641.
53. Bowirrat A, Oscar-Berman M. Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and Reward Deficiency syndrome. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005; 132B(1):29-37.
54. Davis C, Levitan RD, Kaplan AS, Carter J, Reid C, Curtis C et al. Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: a case-control study of binge eating disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32:620-628.
55. Epstein LH, Temple JL, Neaderhiser BJ, Salis RJ, Erbe RW, Leddy JJ. Food reinforcement, the dopamine D2 receptor genotype, and energy intake in obese and nonobese humans. *Behav Neurosci* 2007; 121:877-886.
56. Van Strien T, Snoek HM, van der Zwaluw CS, Engels RC. Parental control and the dopamine D2 receptor gene (DRD2) interaction on emotional eating in adolescence. *Appetite* 2010; 54:255-261.
57. Epstein LJ, Leddy JJ, Temple JL, Faith MS. Food reinforcement and eating: a multilevel analysis. *Psychol Bull* 2007; 133:884-906.
58. Epstein LH, Wright SM, Paluch RA, Leddy JJ, Hawk LW Jr, Jaroni JL et al. Relation between food reinforcement and dopamine genotypes and its effect on food intake in smokers. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:82-88.
59. Noaín D, Avale ME, Wedemeyer C, Calvo D, Peper M, Rubinstein M. Identification of brain neurons expressing the dopamine D4 receptor gene using BAC transgenic mice. *Eur J Neurosci* 2006; 24:2429-2438.
60. Kaplan AS, Levitan RD, Yilmaz Z, Davis C, Tharmalingam S, Kennedy JL. A DRD4/BDNF gene-gene interaction associated with maximum BMI in women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2008; 41:22-28.

61. Pecina S, Cagniard B, Berridge KC, Aldridge JW, Zhuang X. Hyperdopaminergic mutant mice have higher “wanting” but not “liking” for sweet rewards. *J Neurosci* 2003; 23:9395-9402.
62. South T, Huang XF. High-fat diet exposure increases dopamine D2 receptor and decreases dopamine transporter receptor binding density in the nucleus accumbens and caudate putamen of mice. *Neurochem Res* 2008; 33:598-605.
63. Chen PS, Yang YK, Yeh TL, Lee IH, Yao WJ, Chiu NT et al. Correlation between body mass index and striatal dopamine transporter availability in healthy volunteers: a SPECT study. *Neuroimage* 2008; 40:275-279.
64. Epstein L, Jaroni J, Paluch R, Leddy J, Vahue H, Hawk L et al. Dopamine transporter genotype as a risk factor for obesity in African-American smokers. *Obesity* 2002; 10:1232-1240.
65. Matsumoto M, Weickert C, Akil M, Lipska B, Hyde T, Herman M et al. Catechol O-methyltransferase mRNA expression in human and rat brain: evidence for a role in cortical neuronal function. *Neuroscience* 2003; 116:127-137.
66. Huotari M, Gogos J, Karayiorgou M, Koponen O, Forsberg M, Raasmaja A et al. Brain catecholamine metabolism in catechol-O-methyltransferase (COMT)-deficient mice. *Eur J Neurosci* 2002; 15:246-256.
67. Boettiger CA, Mitchell JM, Tavares VC, Robertson M, Joslyn G, D'Esposito M et al. Immediate reward bias in humans: fronto-parietal networks and a role for the catechol-O-methyltransferase 158(Val/Val) genotype. *J Neurosci* 2007; 27(52):14383-14391.
68. Vandenberg DJ, Rodriguez LA, Miller IT, Uhl GR, Lachman HM. High-activity catechol-O-methyltransferase allele is more prevalent in polysubstance abusers. *Am J Med Genet* 1997; 74:439-442.
69. 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.
70. 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.
71. 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.
72. Sher K, Wood J, Wood P, Raskin G. Alcohol outcome expectancies and alcohol use: a latent variable cross-lagged panel study. *J Abnorm Psychol* 1996; 105:561-574.
73. Wetter DW, Kenford SL, Welsch SK, Smith SS, Fouladi RT, Fiore MC et al. Prevalence and predictors of transitions in smoking behavior among college students. *Health Psychol* 2004; 23:168-177.
74. Womble LG, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL, Thaw JM, Netemeyer R et al. Psychosocial variables associated with binge eating in obese males and females. *Int J Eat Disord* 2001; 30:217-221.
75. Geliebter A, Aversa A. Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eat Behav* 2003; 3:341-347.

76. Chua JL, 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.
77. Benton D, Owens D. Is raised blood glucose associated with the relief of tension? *J Psychosom Res* 1993; 37:723-735.
78. 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.
79. Annagür BB. Obezitede çeşitli risk faktörleri ve dürtüsellik. *Psikiyatride Guncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry* 2010; 2:572-582.
80. Brownell KD, Farley T, Willett WC, Popkin BM, Chaloupka FJ, Thompson JW et al. The public health and economic benefits of taxing sugarsweetened beverages. *N Engl J Med* 2009; 361:1599-1605.
81. Campbell KJ, Crawford DA, Salmon J, Carver A, Garnett SP, Baur LA. Associations between the home food environment and obesity-promoting eating behaviors in adolescence. *Obesity* 2007; 15:719-730.
82. Bowman S, Gortmaker S, Ebbeling C, Pereira M, Ludwig D. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics* 2004; 113:112-118.
83. Aksoydan E, Çakır N. Adölesanların beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyleri ve vücut kitle indekslerinin değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi* 2011; 53:264-270.
84. Bancroft J, Vukadinovic Z. Sexual addiction, sexual compulsivity, sexual impulsivity, or what? Toward a theoretical model. *J Sex Res* 2004; 41:225-234.

Demet Güleç Öyekçin, Yrd.Doç.Dr., 18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, Çanakkale; **Artuner Deveci**, Doç. Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, Manisa

Yazışma Adresi/Correspondence: Demet Güleç Öyekçin, 18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, Çanakkale, Turkey. E-mail: gulecdemet@yahoo.com

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

The authors reported no conflict of interest related to this article.

Çevrimiçi adresi / Available online at: www.cappsy.org/archives/vol4/no2/

Çevrimiçi yayım / Published online 23 Ocak/January 23, 2012; doi:10.5455/cap.20120409
