

YEME BAĞIMLILIĞI

Ali Yasin Kafes¹, Selami Ülker², Gökben Hızlı Sayar³

¹Üsküdar Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, Klinik Psikoloji Yüksek Lisans Programı, ²Üsküdar Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, Psikoloji Doktora Programı, ³Üsküdar Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü

Yazışma Adresi/Correspondence: Gökben Hızlı Sayar, Üsküdar Üniversitesi Çarşı Yerleşke. Selman-ı Pak Caddesi. Üsküdar/İstanbul
e-mail: gokben.hizlisayar@uskudar.edu.tr

ABSTRACT

Food Addiction

Food addiction has become a subject of increasing interest recently, particularly in societies where the prevalence of obesity is increasing. In individuals consuming excessive carbohydrates, it is suggested that the behavior of consuming these foods is transformed into a kind of addiction, and it is reported that the attitudes observed in these individuals can be common with the basic symptoms that are constantly observed in substance addiction. The suggested dysfunction of reward system which proposed to be related with food addiction tried to be supported by clinical and experimental studies. In this review, food addiction will be defined, and clinical overlaps, probable etiologic factors and treatment options will be discussed..

Key Words: food addiction, obesity, etiology, treatment

ÖZET

Yeme Bağımlılığı

Yeme bağımlılığı son yıllarda, özellikle obezite yaygınlığının arttığı toplumlarda, giderek artan ölçüde ilgi çeken bir konu haline gelmiştir. Aşırı karbonhidrat tüketen bireylerde bu yiyecekleri tüketme davranışının bir tür bağımlılığa dönüştüğü ortaya atılmaktadır ve bu bireylerde gözlemlenen tutumların bağımlılıkta sürekli gözlemlenen temel belirtilerle ortak olabildiği bildirilmektedir. Yeme bağımlılığında da tıpkı madde bağımlılığında olana benzer bir ödül sistemi bozulmasından bahsedilmekte, önerilen model klinik ve deneysel çalışmalarla desteklenmeye çalışılmaktadır. Bu gözden geçirme yazısında yeme bağımlılığı tanımlanacak, madde bağımlılığı ile arasında klinik örtüşme, etiyolojik faktörler ve tedavi seçeneklerinden bahsedilecektir.

Anahtar Kelimeler: yeme bağımlılığı, obezite, etiyoloji, tedavi.

GİRİŞ

Bağımlılık ve bağımlılıkta izlenen nörofizyolojik bozukluklar, bağımlılığın motivasyonel ve öğrenme ilintili bileşenleri son yıllarda yoğun biçimde çalışılmaktadır. Ancak tüm dünyada bağımlılık çalışmalarının odağı nikotin, alkol, kannabis, opioidler gibi maddelere karşı gelişen bağımlılıklardır. Bu maddelerin yanı sıra alışveriş bağımlılığı, akıllı telefon bağımlılığı, kumar bağımlılığı gibi davranışsal bağımlılıklar da tanımlanmıştır. Bu maddelerin bağımlılık popülerliğinin yanı sıra alışveriş, internet, cinsel davranışlar, zorlayıcı aşırı yeme gibi davranışsal bağımlılıklar da mevcuttur. Bu davranışlar hedonik özellikler içerir ve bağımlılık yapıcı maddeler gibi ödül yollarındaki nöroplastisiteyi değiştirebilir (1-3).

İşlenmiş, yüksek oranda karbonhidrat içeren, yüksek kalorili gıdaların potansiyel bağımlılık yapıcı etkilerine ilişkin gözlemler daha eskiye dayansa da “yeme bağımlılığı” kavramı ilk kez 1950’lerde ortaya atılmıştır. Bazı besinlerin beyni diğer yiyeceklere göre daha farklı etkilemesi, ödül yollarının uyarılmasına yol açması, geri çekilme belirtilerinin oluşması ve yeme davranışı üzerinde kontrolün kaybolmasıdır. Yeme davranışı üzerindeki kontrol kaybı ile birlikte yeme bağımlılığı oluşturan besin giderek artan oranlarda tüketilir. Yeme bağımlılığı bu bağlamda obezite ve tıknırcasına yeme bozukluğu ile ilişkilidir. Çünkü obezite ve tıknırcasına yeme bozukluğu olan bireylerde yemek yemenin bir bağımlılığa dönüşebileceğine dair belirtiler vardır ve bu belirtiler bağımlılık belirtileri ile örtüşür. Araştırmalar tıknırcasına yeme bozukluğu ve yeme bağımlılığı arasındaki ilişkiye işaret etmektedir (4).

Tek başına yeme bağımlılığı kavramını ele aldığımızda bu kavramın ayrı bir bağımlılık türü olarak mı değerlendirileceği yoksa obezite ve tıknırcasına yeme bozukluğu hastalıklarının alt başlığında mı değerlendirileceği önemli bir sorudur. Bu sorunun cevabı yeme bağımlılığı ile ilgili klinik yöntemleri doğrudan etkileyecektir. Çoğu yeme bozukluğu temelinde yeme bağımlılığı terimine yer verilmekle beraber DSM-IV-TR’de yeme bozuklukları grubunda yeme bağımlılığı yer almamaktadır. Oysa yeme bağımlılığı, obezite için kabul edilen bir etkendir (5).

DSM-5’e göre madde kötüye kullanım bozukluğu belirtileri şu şekilde sıralanır: istendiğinden daha büyük ölçüde veya uzun süreli kullanım; kullanımı kontrol etmek ya da bırakmak için istek veya başarısız girişimler; elde etmek, kullanmak veya kullanım sonrası etkisinden kurtulmak için çok zaman harcamak; kullanımı için büyük bir istek duymak veya kendini kullanmaya zorlanmış hissetmek; tekrar eden kullanımlara bağlı olarak sosyal, ailevi, mesleki sorumluluklarını yerine getirememeye; olumsuz etkilerine rağmen kullanıma devam etme; kullanımdan dolayı günlük etkinliklerin bozulması; tehlikeli olabilecek durumlarda dahi kullanmaya devam etme; olumsuz ruhsal ve bedensel etkilerini bilmeye

rağmen kullanmaya devam etme; maddeye tolerans geliştirme; yoksunluk.

Bu sıralanan belirtilerin birçoğu yeme bağımlılığı tablosu için de geçerli olmasına karşın DSM-5’te yeme bağımlılığı tanımlanmamıştır. Fakat DSM-5’te Beslenme ve Yeme Bozukluğu bölümünde “yeme bağımlılığı” şu biçimde açıklanmıştır. “Bu kısımda anlatılan yeme ile alakalı belirtileri olan kişilerin bazıları iştah ve zorlayıcı kullanım halleri gibi tipik madde kullanımı hastalıklarına benzerlik sergilemektedirler. Bu benzerlik organize edici, kişisel kontrol ve ödüllendirme türü her iki grupta da aynı sinir sistemi ilişkisine rastlanabilir. Bununla beraber, yemek ve madde kullanım hastalıklarının aynı ve birbirinden ayrılan etkenlerinin göreceli artışı hala yeterli bir biçimde anlaşılır değildir.”

Kimi araştırmacılar yiyecek ve cinselliğin doğal ödülleri olarak işlev görmesi nedeni ile bu durumlarla ilişkili bağımlılık davranışı tanımlanmasının doğru olmayacağını bildirmişlerdir (6). Bazı araştırmacılar obez hastaların bir alt grubunun yeme bağımlılığı olarak sınıflanması gerektiğini bildirmişlerdir (7).

Konu üzerine çalışan bazı araştırmacılar ise yeme bağımlılığı yerine obezitenin bir psikiyatrik hastalık olarak tanımlanması gerektiğini vurgulamış olsalar da obezitenin bir ruhsal bozukluk olmasından ziyade çevresel etkenler ile yakından ilişkili bir bozukluk olarak tanımlanması görüşü kabul görmektedir (8). Obezitede izlenen nörodavranışsal sorunlar sadece yeme bağımlılığından ibaret değildir, fakat araştırmacılar obez kişilerde bağımlılıkta görülen türden birçok nörobiyolojik değişkenin izlenebildiğini bildirmişlerdir (9).

YEME BAĞIMLILIĞI BELİRTİLERİ

Yeme bağımlılığı tanısı henüz yaygın biçimde kabul görmese de Gunnars ve arkadaşları tarafından önerilmiş olan bir takım taslak ölçütleri bulunmaktadır. Bu belirtilerden 4 ya da 5 tanesinin düzenli biçimde var olması kişide yeme bağımlılığı olabileceğini düşündürür (10). Bu belirtiler şu şekilde sıralanır:

- Tika-basa doygun hissetmeye karşın bazı yiyeceklere aşırma-özlem hissetme
- Bu gıdaları yemeye başladığında kendine engel olamama ve gereğinden daha çok yeme
- Bu besinleri tükettikten sonra çok fazla dolu-tıkanmışlık hissi yaşama
- Bazı besinleri tüketirken devamlı suçluluk duymak ama buna karşın kısa süre sonra kendini bu gıdaları tüketirken bulma
- Aşırılan gıdaları neden yemesi gerektiği hususunda sık sık mazeretler üretme
- Yemeyi azaltma veya durdurma konusunda başarısız girişimler

- Sağlıksız besinleri tükettiğini çevrede bulunan kişilerden gizleme
- Fiziksel zarara neden olduğunu bilmesine bu gıdaları tüketmeyi kontrol edememe

Gearhardt ve arkadaşları yeme bağımlılığı olan bireyler arasında bu belirtilerden en sık izlenenleri özelliklerini başarısız bırakma girişimleri, fiziksel zarar karşın yeme davranışına devam etme olarak bildirmişlerdir. Bu iki belirti aynı zamanda tıknırcasına yeme bozukluğu olan bireylerde de sıklıkla izlenir (11).

YEME BAĞIMLILIĞI ETİYOLOJİSİ

Obezitesi olan başka açılarsan sağlıklı bireylerde, kalorili gıda maddelerinin fotoğraflarının gösterilmesi ile anterior singulat korteks, striatum, insula ve dorsolateral prefrontal kortekste, obezitesi olmayan bireylere göre daha yüksek bir aktivasyon cevabı izlendiği bildirilmiştir (12,13). Adı geçen beyin alanları, beynin ödül sisteminde önemli, dopaminerjik sistemle ilişkili bölgelerdir. Bağımlılıkta dopaminerjik sistem bozukluklarının rolü iyi bilinmektedir (14). D2 reseptörlerinin yüksek miktarda şeker ihtiva eden yiyeceklerin uygulanması ile downregüle olduğu hayvan deneylerinde gösterilmiştir. Yeme bağımlılığı ve obeziteyi açıklayan modellerden birisi yüksek miktarda şeker ihtiva eden yiyecekleri tüketme sonucu ortaya çıkan D2 reseptör downregülasyonunu telafi etmek için aşırı yemek yemenin ortaya çıktığı şeklindedir (15, 16).

Yeme bağımlılığında öne sürülen bir diğer önemli etken ise psikolojik faktörlerdir. Yüksek kalorili besinler tüketmenin bazı bireylerde duygusal stres faktörleri ile başa çıkmada kullanılan bir savunma mekanizması olduğu öne sürülür (17, 18). Ayrıca dürtüsellığı yüksek kişilerde yeme bağımlılığı görülme oranlarının daha yüksek olduğu da bildirilmiştir (19). Benzer bir ilişki madde bağımlılığı ve diğer davranışsal bağımlılıklar ile dürtüsellik arasında da gösterilmiştir (20).

Gerek dopaminerjik sistemdeki bozulmalar, gerekse başka davranışsal bağımlılıklar ve dürtüsellik ile olan ilişkisi nedeni ile yeme bağımlılığında genetik faktörlerin rolü de araştırılmıştır. Volkow ve Wise obezitenin %60 oranda genetik faktörlerle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (21). Bu yüksek genetik etki ile obezite arasındaki aracı mekanizmalardan birisi yeme bağımlılığı olabilir mi? Genetik etkinin rolünün tartışmasız kabul edildiği alkol bağımlılığı araştırmaları bu konuda yol gösterici olabilir mi? Araştırma sonuçları ailesinde alkol bağımlılığı olan bireylerde yüksek karbonhidrat içeren besinlere karşı daha yüksek bir ilginin olabildiğini düşündürmektedir (22). Hayvan deneylerinde de yüksek oranda yağ ve şeker içeren besinler verilen gebe ratların yavrularında, serbest beslenenlere göre bu besinlere daha çok yönelme olduğu saptanmıştır (23).

Bütün bu araştırma sonuçlarını bir arada ele alarak yeme bağımlılığını modellediğimizde yeme bağımlılığı

davranışının gelişmesinde yiyecek endüstrisinin büyük rolü olduğu sonucuna ulaşmak zor olmayacaktır. Genetik yatkınlığı olan bireyler, duygusal stres faktörleri ile birlikte davranış denetimini yitirebilirler. Böyle bir durumda, günümüzde dürtüsel biçimde tüketilecek, ulaşması en kolay hazır gıda maddelerinin çok büyük kısmı yüksek oranda şeker içermektedir. Şeker kullanımı arttıkça dopaminerjik sistem bozukluğu daha belirgin hale gelmekte, D2 downregülasyonu gerçekleşmekte ve bunu telafi etmek için kişi daha fazla şeker tüketimine yönelmektedir.

YEME BAĞIMLILIĞI TEDAVİSİ

Yeme bağımlılığı tedavisi madde bağımlılığı tedavileri ile belli noktalarda paralellik gösterir. Bağımlılık tedavilerinde esas olan davranışın tetikleyicisini belirlemek, kişiyi değişim konusunda motive etmek, davranışa karşı dürtü kontrolünü ele almak ve bu davranışa alternatif davranışlar geliştirmektir. Birçok kişi gıda yoksunluğunda yemeye dair yoğun biçimde zihinsel meşguliyet yaşar ve sevdiği gıdaları çağrıştıran koku resim vb. uyarılara karşı güçlü fizyolojik tepkiler geliştirir. Bu noktada psikoterapinin asıl hedeflerinden birisi bu dürtülerle başa etme ve kontrol altına almaktır. Bağımlılığın tedavisinde, kişinin davranışının altında yatan sebebi bulmak önemlidir. Ruhsal sorunlar saptanmalı ve nedeni bilinmelidir.

Yeme bağımlılığı tedavisinin alkol, nikotin ve uyuşturucu madde bağımlılığı tedavileriyle paralellik göstermediği noktalar da vardır. Bunun en önemli sebebi, madde bağımlılığı tedavisinin hedefi kişiyi maddeden koparmaktır ve madde bağımlılığında bağımlı kişiden hayatı boyunca maddeden uzak durması istenir. Madde bağımlısı kişi hayatı boyunca risk grubunda olsa da maddenin kullanılmadığı zamanlarda arındırılmış olarak adlandırılır. Ancak maddeyi tekrar kullanması durumunda bağımlılık tekrar gelişir. Yeme bağımlılığında bu mümkün değildir. Çünkü kişi hayatını idame ettirebilmek için yeme davranışında bulunmak zorundadır. Yani bir yandan bağımlılığında kurtulmak için adımlar atarken bir yandan da bağımlılık geliştirdiği davranışı her gün tekrarlamak durumunda kalır.

Tedavi esnasında en önemli faktörlerden birisi psikoeğitimdir. Yeme bağımlılığı psikoeğitiminde kişiye bilinçli yemek tüketimi, beynin haz merkezinin nasıl çalıştığı kontrolsüz yeme ataklarıyla başa edebilme yollarıyla ilgili kapsamlı bilgiler verilmelidir. Kişinin davranışa karşı koyamadığı durumlarda öfke, suçluluk gibi olumsuz duygu durumlarından uzaklaşabilmesinde psikoeğitimin rolü büyüktür.

Yeme Bağımlılıkla birlikte kişi depresyon ve anksiyete geliştirebilir. Bu noktada tıbbi ilaç müdahalesinin önemli bir rolü vardır. Tıbbi ilaçlar anksiyete ve depresyonu kontrol altına almakta önemli rol oynar. Özellikle SSRI olarak adlandırılan serotonin geri alım blokörleri beyinde serotonin etkisini arttırdığı için faydalı bir destek

olur. SSRI ilaçlarının diğer yeme bozukluklarında da (tıkinircasına yeme bozukluğu, bulimia nevroza) etkili olduğu bilinmektedir.

SONUÇ

Bağımlılık beynimizin haz merkezini uyaran davranışları hoşluk hissi ile pekiştirmesi sonucu oluşur. Yeme bağımlılığı da diğer bağımlılıklar gibi davranışın haz vermesi sonucu kontrolsüz, önüne geçilemeyen bir şekilde devam etmesidir. Günümüzde yeme bağımlılığının bir yeme bozukluğu mu yoksa bir bağımlılık mı olduğuna dair tartışmalar net bir sonuca ulaşmamıştır. DSM tanı kitabında ayrı bir şekilde yer verilmeyen yeme bağımlılığı davranışı üzerine halen çalışmalar devam etmektedir. Ancak yüksek şeker ve/ veya yüksek yağlı diyetlere maruz kalan hayvan modellerinde kompulsif besin arayışı, yoksunluk ve tolerans gelişmesi, kontrolsüz biçimde bu besinleri tükettiği saptanan bazı örneklerde striatal dopamin reseptörlerinin tıpkı madde bağımlılığında olana benzer biçimde düşük olması, tablonun bir davranışsal bağımlılık olarak sınıflandırılmasının daha doğru olacağını düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Konkoly TB, Woodin EM, Hodgins DC, Williams R.J. Natural course of behavioral addictions: A 5-year longitudinal study. *BMC Psychiatry*. 2015;15:4
- 2- Alavi SS, Ferdosi M, Jannatifard F, Eslami M, Alaghemandan H, Setare M. Behavioral addiction versus substance addiction: Correspondence of psychiatric and psychological views. *Int J Prev Med*. 2012;3:290-4.
- 3- Olsen CM. Natural rewards, neuroplasticity, and non-drug addictions. *Neuropharmacology*. 2012;61:1109-22.
- 4- Moreno C, Tandon R. Should overeating and obesity be classified as an addictive disorder in DSM-5? *Curr Pharm Des*. 2011;17:1128-31.
- 5- Liu Y, Von Deneen K, Kobeissy, F, Gold M. Food addiction and obesity: evidence from bench to bedside. *Journal Of Psychoactive Drugs*. 2010;42(2):133-45.
- 6- Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior. *Journal of Nutrition*. 2009;139(3):623-8
- 7- Davis C, Carter JC. Compulsive overeating as an addiction disorder. A review of theory and evidence. *Appetite*. 2009;53(1):1-8.
- 8- O'Rahilly S, Farooqi IS. Human obesity: A heritable neurobehavioral disorder that is highly sensitive to environmental conditions. *Diabetes*. 2008;57:2905-10.
- 9- Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-5? *Int J Eat Disord*. 2007; 40:83-8

10- Gunnars K. Food addiction- A serious problem with a simple solution. *Vicious Eating*. 2014;26-31.

11- Gearhardt AN, White MA, Masheb RM, Morgan PT, Crosby RD, Grilo CM. An examination of the food addiction construct in obese patients with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2012;45(5):657-63.

12- Rothemund Y, Preuschhof C, Bohner G, Bauknecht HC, Klingebiel R, Flor H, et al. Differential activation of the dorsal striatum by high-calorie visual food stimuli in obese individuals. *NeuroImage*. 2007;37(2):410-21.

13- Stice E, Spoor S, Bohon C, Small DM. Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by TaqIA A1 allele. *Science*. 2008;322:449-52.

14- Öyekçin DG, Deveci A. Yeme bağımlılığının etyolojisi, Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry. 2012;4(2):138-53.

15- 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;120:1675-84.

16- 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;42:1537-43.

17- Holahan CJ, Moos RH, Holahan CK, Cronkite RC, Randall PK. Drinking to cope, emotional distress and alcohol use and abuse: A ten-year model. *Journal of Studies on Alcohol*. 20012;62(2):190-8.

18- Thorberg FA, Lyvers M. Negative Mood Regulation (NMR) expectancies, mood, and affect intensity among clients in substance disorder treatment facilities. *Addictive Behaviors*. 2006;31(5):811-20.

19- 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;17:1220-5

20- Brewer JA, Potenza MN. The neurobiology and genetics of impulse control disorders: Relationships to drug addictions. *Biochemical Pharmacology*. 2008;75(1): 63-75.

21- Volkow ND, Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuroscience*. 2005;8(5):555-60.

22- Kampov-Polevoy AB, Garbutt JC, Khalitov E. Family history of alcoholism and response to sweets. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2003;27(11):1743-9.

23- Vucetic Z, Kimmel J, Totoki K, Hollenbeck E, Reyes TM. Maternal high-fat diet alters methylation and gene expression of dopamine and opioid-related genes. *Endocrinology*. 2010;151(10):4756-64.