

Obezitede Çeşitli Risk Faktörleri ve Dürtüsellik

Risk Factors and Impulsivity in Obesity

Bilge Burçak Annagür¹

¹ Uzm. Dr., Konya Numune Hastanesi, Konya

ÖZET

Obezite gelişiminde, genetikte birlikte sosyal, kültürel, emosyonel ve diyetle bağlı faktörler de rol oynamaktadır. Obezite tedavisinde kilo alımının yinelemesinin muhtemel bir öngörücüsü dürtüselliktir. Dürtüsellik ayrıca tedaviyi yarıda bırakma için de öngörücü bir faktör olarak gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda obez kişilerin zayıf olanlara göre daha dürtüsel oldukları gösterilmiştir. Özellikle tıknırcasına yeme bozukluğu olanlarda dürtüsel özellikler yüksek bulunmuştur. Dürtüsel kişilerin yeme davranışı üzerindeki kontrollerini sağlayamadıkları ve lezzetli, yüksek kalorili besinlere karşı ilgilerinin fazla olduğu belirtilmiştir. Obezite ve dürtüsellik ilişkisini güçlendiren bir diğer konu da dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı almış çocuklardaki obezitedir. Beynin ödül merkezindeki dopaminerjik yetersizliğin, dikkat eksikliği ve obezite için ortak etyolojik yol olabileceği ileri sürülmektedir. Çoğu araştırmacı artık kilo kaybetmeye yönelik tedavi yanında kaybedilen kiloyu koruyabilmeye yönelik yaklaşımları da araştırmaktadır. Dürtüsel davranışı azaltmada kullanılan özgül bilişsel davranışçı terapi uygulamalarının obezite tedavisinin bir parçası olarak uygulanması tedavinin başarısını artıracaktır. Obezitenin kronik bir hastalık olduğu unutulmamalı ve uzun süreli takip ve tedaviler planlanmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Dürtüsellik, Obezite, Tedavi, Risk Faktörleri

ABSTRACT

In addition to genetic tendency, social, cultural, emotional and diet-related factors play important role in the development of obesity. Impulsivity is the possible predictor of relapse in obesity treatment. Impulsivity is also considered as a predicting factor among patients who quit the treatment. Research has shown that obese people are more impulsive than other people. Impulsive features are especially found to be higher with those who have binge eating disorder. Impulsive people appears to have no control over their behaviors on eating and they have more interest towards food with higher calories. Another issue that strengthens the association between obesity and impulsivity is the obesity in children with attention deficit hyperactivity disorder. Dopaminergic deficiency in the reward centre of the brain can be a common pathway for both attention deficit and obesity. Several approaches have been searched and put forward to sustain the patients' lost weights after diet. Specific cognitive behavioral approaches developed for the treatment of impulsive behavior could contribute much into obesity treatment. Obesity is a chronic disease that requires long term treatment and follow up.

Keywords: Impulsivity, Obesity, Treatment, Risk Factors

(Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry 2010; 2(4):572-582)
 Çevrimiçi adresi/ Available online at: www.cappsy.org/archives/vol2/no4/
 Çevrimiçi yayım tarihi / Online publication date: 30 Haziran 2010 / June 30, 2010

Obezite son 20 yılda pek çok ülkede artış göstermiştir. Batılı yaşam biçimini benimseyen ülkelerde bir epidemi halini almıştır. Obezite vücutta fazla miktarda yağ birikmesi sonucu ortaya çıkan ve tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır.[1] Besinlerle alınan enerji miktarının metabolizma ve fiziksel aktivite ile tüketilen enerji miktarından daha fazla olduğu durumlarda ortaya çıkar. Obezite klinikte "vücut kitle indeksi" (body mass index-BMI) ile saptanır. BMI değeri kilonun boy uzunluğunun metrekaresine bölümü ile elde edilmektedir (kg/m²). BMI değeri 25-29.9 arasında olanlara fazla kilolu, 30 ve üzeri olanlar obez, 40 ve üzeri olanlar morbid obez olarak değerlendirilmektedirler.[1]

Günümüz toplumlarında obezite, diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, safra kesesi hastalığı, uyku apne sendromu ve belli kanser türlerinin riskinde artışla toplum sağlığını tehdit eden, yaşam kalitesini ve süresini azaltan bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Metabolik rahatsızlıkların yanı sıra obeziteye bağlı psikiyatrik sorunlar da oldukça sıktır. Obezite gelişiminde, genetik eğilimin yanında sosyal, kültürel, emosyonel ve diyeteye bağlı faktörler birlikte rol oynamaktadırlar.[1]

Bu yazıda obezitenin oluşumunda genetik, çevresel ve duygusal faktörlerin rolü ile obezitede tedavi başarısını etkileyen faktörler özellikle dürtüsellik ve obezite arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

Obezitede Çeşitli Risk Faktörleri

Genetik

Çok sayıda araştırmada obezitede genetik faktörlerin belirgin bir rolü olduğu bulunmuştur. Monogenetik rat modellerine tamamen uyan juvenil başlangıçlı morbid obezitesi olan ailelerde çeşitli mutasyonlar saptanmıştır. Bunlar leptin, leptin reseptör, proopimelamokortin, prohormone konvertaz-1, melanokortin-4 reseptör gen mutasyonlarıdır. Basit formdaki insan obezitetlerinde genlerin önemi henüz tam belli değildir. Yapılan araştırmalarda 2, 10, 11, 20 numaralı kromozomların vücut ağırlığını dengeleyen genleri taşıdığı bilinmektedir. Bunların dışında polimorfizm saptanan bazı genler (β2 adrenopeseptör, β3 adrenoreseptör, hormon duyarlı lipaz, tümör nekrotizan faktör (TNFα)) de insulin duyarlılığını düzeltir ve adiposit apopitozisini azaltır. Böylelikle yağ birikimi artar.[2]

Obezitede, vücuttaki çevresel endokrin süreçlerin yanı sıra merkezi mekanizmalar da oldukça önemli rol oynar. Birçok psikotrop ilaçla psikiyatrik tedavide kiloda değişim ve özellikle de kiloda artış olduğu bilinmektedir. Bazı kişiler vücut ağırlıklarını kontrol edebilmek için uyarıcı ve nikotini kullanmakta veya bu ajanları keserken kilo problemiyle uğraşabilmektedir. Histamin-1 reseptörü tarafından uyanıklık ve iştahın düzenlendiği bilinmektedir. Antidepresanlar ve antipsikotikler histamin reseptörlerini bloke ettikleri için sedasyon ve vücut ağırlığında artışa neden olmaktadır.[3]

Araştırmalar 5-HT_{2C} reseptör alt tipinin iştahın düzenlenmesinde kilit bir rol oynadığını göstermektedir. 5-HT_{2C} reseptörü olmayan mutant fareler obezdir. İştah baskılayıcıları kullanan insanlarda da kilo kaybının altında 5-HT_{2C} mekanizmasının yatması olasıdır. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) de tedavi başlangıcında iştahı azaltılmaktadır. SSRI'lar arasında fluoksetin en anoreksijenik olanıdır. Bulimia nervoza tedavisinde endikasyon onayı almış olan fluoksetin 5-HT_{2C} agonist aktivitesine sahip tek SSRI'dır. Hem 5-HT_{2C} hem de Histamin-1 reseptörlerini bloke eden ilaçlar özellikle kilo artışıyla ilişkilidir.[3]

Çevresel Faktörler

Obeziteye yatkınlığa neden olarak tek başına genetik faktörleri göstermemiz mümkün değildir. Aşırı kilolu popülasyon sayısında son yıllarda görülen büyük artışın nedenini, eğer genlerimiz son birkaç on yılda değişime uğramadıysa, tek başına genetiğe bağlayarak açıklamak olası değildir. Obeziteye neden olan davranışları etkileyen çevre bu artışın en önemli nedenidir. Yani gen ve çevre etkileşimi obezitenin gelişmesinde fizyopatolojik rol oynar. Hangi davranışlar obeziteye neden olur? Çevre bu davranışları nasıl etkiler? Bu gibi sorular obezite tedavisinde çok yönlü bir yaklaşımın şart olduğu gerçeğini akla getirmektedir.

Bazı çevresel faktörlerin obeziteyi artırdığı açıktır. Günümüzde çevremiz kolaylıkla elde edilebilen, oldukça ucuz, lezzetli ve enerji içeriği yüksek gıdalarla doludur. Porsiyonların büyük olması Amerika Birleşik Devletleri (ABD) gibi bazı ülkelerde oldukça yaygındır. Fast food tarzı beslenme şekli de giderek yaygınlaşmaktadır. Obez kişilerin yeme davranışları konusunda yapılan araştırmalarda, bu kişilerin zayıf olan kişilerle kıyaslandığında enerji içeriği yüksek ve yağdan zengin gıdaları tüketmeye eğilimli oldukları belirtilmektedir.[4] Bu beslenme şekline bir de düşük fiziksel aktivite eklendiğinde yüksek enerji alımına karşın düşük enerji kullanımı obezitenin oluşumunu kolaylaştırır. Ancak akla gelen bir başka soru aynı çevresel koşullara rağmen neden bazılarımızın kilo almaya yatkın olduğudur. Bu noktada her ne kadar genetik faktörler rol oynasa da yeme davranışlarımızın etkisi ol-

dukça büyüktür. Bazı yeme davranışları ve tutumları kilo alımını kolaylaştırmakta veya kaybedilen kilonun tekrar alınmasına neden olmaktadır. Bu davranış biçimleri obezite tedavisini sürdürürken sıklıkla karşımıza çıkmakta ve kimi zaman tedaviyi bırakmaya neden olabilmektedir.[4]

Emosyonel Faktörler

Obezite Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM-IV sınıflandırmasında yeme bozuklukları içerisinde yer almamaktadır.[5] Güncel klinik tanı BMI'ya dayanarak konmaktadır. Her ne kadar yeme bozuklukları içerisinde yer almasa da yeme bozukluklarında yaygın olarak görülen psikolojik özellikleri taşır. Bunlar; dürtüsellik, düşük özdeğerlilik, vücut şeklinden hoşnut olmama, mükemmeliyetçi tutum ve disinhibisyonudur.[6-8] Bazı çalışmalarda vücut kilosundaki artış ile borderline kişilik özellikleri arasında bir birtiklilik olduğunu bildirilmiştir.[9]

Obez hastalar, çalışmalarda genellikle tıknırcasına yeme bozukluğu olan obezler ve tıknırcasına yeme bozukluğu olmayan obezler şeklinde iki alt gruba ayrılmaktadır.[10,11] Tıknırcasına yeme bozukluğu olan obezlerin kiloları fazla yemeleri ile ilişkilidir ve diğer gruba göre psikopatolojileri de fazladır.[12] Tıknırcasına yemesi olanlarda özellikle depresyon oranları yüksektir.[13] Mevcut bulgularla psikopatolojinin nedenini anlamak, aşırı yemenin nedeni mi sonucu mu olduğunun ayırt edilmesi oldukça güçtür.[14]

Saldırganlık ve öfke yeme bozukluğu olan hastalarda görülen önemli psikopatolojik özellikler arasındadır.[15] Bazı araştırmacılar yeme bozukluklarında bozulmuş yeme davranışının düşük özdeğerlilik ve yüksek kendine yöneltilmiş düşmanlık ile ilişkilendirmişlerdir.[16] Bu kişilerin öfkelerini açığa vurmada zorluk çektikleri saptanmıştır.[17] Ayrıca öfke dışavurumunu kontrolde güçlük çekmekle birlikte dürtüsel patlama tarzında davranışlarda olabilmektedir.[18] Obez hastalar üzerinde öfke denetimine yönelik araştırmalar yapılmıştır. Bu araştırmalarda yeme bozuklukları olup öfke denetiminde zorluk çeken kişilerin uzun süreli takiplerinde hipertansiyon, serebrovasküler ve kardiyovasküler problemler gibi ciddi tıbbi durumlar yaşadıkları gösterilmiştir.[19,20]

Obez kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada duygudurum, yeme tutumu, öfke düzeyi ve yeme ile ilişkili psikopatolojiler değerlendirilmiştir. Tıknırcasına yeme bozukluğu olan obez kadınlarda depresyon düzeylerinin ve yeme ile ilişkili psikopatolojilerin tıknırcasına yeme bozukluğu olmayan obez kadınlardan daha fazla olduğu gösterilmiştir. Ayrıca depresyon düzeylerinden bağımsız olarak düşmanlık, eleştiri ve öfke dışı vuruşlarının daha yüksek düzeylerde olduğu, dürtüsel özelliklerinin daha belirgin olduğu saptanmıştır.[21] Bu sonuçlar üzerinden obezite tedavisine gönderme yapılmış

ve obez hastaları tedavi ederken psikiyatristlerin özellikle depresyon, dürtüsellik ve öfke kontrolü üzerinde durmaları önerilmiştir.

Kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada stres faktörü oluşturarak yeme davranışları ile aleksitimi ve dürtüsellik özellikleri karşılaştırılmıştır. Çalışmaya katılanlara toplumsal bir ortamda konuşma yapmaları istenmiş ve beklenti anksiyetesi oluşturulmuştur. Stres faktörü ile gıda alımları değerlendirilmiş, gıda alımı ile aleksitimi ve dürtüsellik karşılaştırılmıştır. Çalışmada emosyonel yeme ile aleksitiminin ılımlı ilişkisi saptanırken, emosyonel yeme ve dürtüsellik arasında ilişki saptanamamıştır.[22]

Hem anoreksiya nevroza hem de bulimia nervozada özkıyım önemli bir ölüm nedenidir. Çalışmalarda bulimia nervozada özkıyım sonucu ölümlerin daha az olduğu ancak daha sık özkıyım girişiminde buldukları belirtilmektedir. Bununla birlikte obezite de özkıyım girişimlerin oldukça fazla olduğu bildirilmiştir.[23]

Obezite ve Dürtüsellik

Obezite tedavisinde halen fazla mesafe alındığı söylenemez. Tedavi ile bazı kişiler kilo kaybettikleri halde kısa süre sonra kaybettikleri kiloları tekrar alabilmektedirler.[24] Çoğu araştırmacı artık kilo kaybetmeye yönelik tedavi yanında kaybedilen kiloyu koruyabilmeye yönelik yaklaşımları da araştırmaktadır. Gözden geçirilen makalelerde obez kişilerin 1-5 yıl içinde büyük bir çoğunluğunun başlangıçtaki BMI'lerine geri döndükleri veya başlangıç BMI değerlerinin üzerine çıktıkları gösterilmektedir.[25,26] Günümüzde bu konuda sorulan sorulardan biri de "Tedavi sonrasında kaybettikleri kiloyu koruyabilenler ile koruyamayanlar arasındaki fark nedir?" sorusudur.

Bazı çalışmalarda dürtüsellüğün obezite tedavisi sürecinde ortaya çıkan yinelemede önemli bir rol oynadığı ileri sürülmektedir.[24] Çocuklardaki tedavi sonuçları erişkinlere göre daha olumludur. Aile desteği alabilmeleri, alışkanlıklarını erişkinlere göre daha çabuk değiştirebilmeleri, egzersiz için daha elverişli olmaları, vücut yapılarının değişime açık olması gibi nedenler çocuklardaki tedavi başarısını arttırmaktadır. Çocuklar üzerinde yürütülmüş bir çalışmada, 6 aylık bir süreçte bilişsel ve davranışçı terapi uygulanan bir grup çocukta grubun yarısında en azından %20 oranında kilo kaybı olmuştur. Aynı grubun 10 yıl sonraki değerlerine bakıldığında grubun %30'unun verdikleri kiloyu korudukları gösterilmiştir.[27] Bu yüz güldürücü sonuçlara rağmen tüm çocuklarda bu başarı her zaman yakalanmamaktadır. Tedavi sonrasında kilo kaybı sonuçları büyük oranda değişiklikler göstermektedir. Bazıları kaybedilen kiloyu korurken bazıları koruyamamaktadır. Bunun anlamı bazıları yaşam biçimlerini, yeme davranışlarını ve aktivitelerini değiştire-

rebillirken bazıları yapamamaktadır. En önemli soru bu farklılığı yapanın ne olduğudur.

Obezite tedavisinde yinelemenin olası bir öngörücüsü dürtüselliktir. Yapılan çalışmalarda obez kişilerin zayıf olanlara göre daha dürtüsel oldukları gösterilmiştir. Özellikle tıknırcasına yeme bozukluğu olanlarda dürtüsel özellikler yüksek bulunmuştur.[28] Dürtüsel kişiler yeme davranışı üzerindeki kontrollerini sağlayamadıklarını ve lezzetli ve yüksek kalorili besinlere karşı ilgilerinin fazla olduğunu belirtmişlerdir. Dürtüsellik ayrıca tedaviyi yarıda bırakma için öngörücü bir faktör olarak da gösterilmiştir.[29] Hollanda'da 8-12 yaşlar arasındaki çocuklar üzerinde yapılmış olan bir çalışmada dürtüsellik davranışsal olarak ölçülmüş ve tedavi sonuçları değerlendirilmiştir. Altı ve 12. aylar sonundaki ölçümlerde dürtüsel özelliği olan çocukların daha az kilo kaybettikleri gösterilmiştir. Ayrıca dürtüsel çocukların lezzetli yiyeceklere karşı daha yatkın oldukları, bu nedenle de diyet programlarına daha fazla dikkat etmek gerektiğine değinilmiştir.[24]

Obez tıknırcasına yeme bozukluğu olan kadınlarla obez olup tıknırcasına yeme bozukluğu olmayan kadınlar karşılaştırıldığında tıknırcasına yeme bozukluğu olan grupta dürtüsel davranışlar daha yüksek bulunmuştur.[6,30] Bu konuda yapılan bazı çalışmalar sadece kişisel geri bildirimlere dayanırken bazı çalışmalarda davranışsal ölçümler de yapılmıştır. Davranışsal ölçümlerin yapıldığı çalışmalar daha çok çocuk yaş grubunda yapılmıştır. Genellikle de davranışsal bir görev verilip baskılanma özelliklerine bakılmış veya ödüle duyarlılıkları ve ödülü erteleyebilme özellikleri ölçülmüştür.[31-33]

Obezite DEHB İlişkisi

Obezite ve dürtüsellik ilişkisini güçlendiren bir diğer konu da dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olan çocuklardaki obezitedir.[34] Obezite tedavisi gören çocukların büyük bir kısmında (%58) DEHB saptanmıştır. Yine DEHB olan çocukların BMI'lerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. [35]

DEHB patofizyolojisinde dopamin disregülasyonuna yönelik kuvvetli kanıtlar vardır.[36,37] İnsan ve hayvan deneylerinde dopaminin iştahın düzenlenmesinde önemli bir rolü olduğu gösterilmiştir. Ayrıca obez kişilerde striatumda uygun D₂ reseptörünün azaldığına yönelik kanıtlar vardır.[38-41] Prefrontal kortekste dopaminergic değişiklikler olduğu öne sürülen DEHB'nun bir alt tipi olan dikkat eksikliği bozukluğunda da (DEB) obezite riski artmıştır.[42] Ayrıca çalışmalarda DEHB tedavisinde yaygın olarak kullanılan ve dopamin gerilim inhibisyonu yapan metilfenidatin özellikle diyetle yağ alımını azaltarak enerji alımını azalttığı bildirilmektedir.[43,44] Bu güçlü kanıtlar ışığında dopaminin fronto-striato- serebellar yolak yoluyla davranış

ve bilişler üzerine etkisi olan bir nöromodülatör olduğu söylenebilir. Farmakolojik tedavide de bu sistemi hedeflenmekte ve dürtüsellik, dikkatsizlik ve hiperaktivite düzeltilmeye çalışılmaktadır.[45]

DEHB ve obezitenin birlikte görülmesine yönelik hipotezlere göre beyin ödül merkezindeki dopaminerjik yetersizliğine bağlı olarak obezite ile glukoz açlığına yatkınlık arasında bir ilişki oluşmaktadır. Büyük miktarda karbonhidrat ya da alkol alımı beyinde dopamin kullanımını uyarır.[46] DEHB'da bulunan dopaminerjik ödül sistemindeki yetersizlik madde kullanım bozukluğu için bir risktir. Yani beyin ödül merkezini yapay olarak tetikleyen madde ile dopaminerjik artış sağlamaktadır. Benzer şekilde yüksek miktarda gıda alımı da dopaminerjik aktivasyonu sağlayarak bir çeşit terapötik etki oluşturmaktadır.[47] Bu verilerden yola çıkarak obez kişilerin tedavisinde dopaminerjik uyarıyı sağlamak yararlı olabilir. Nitekim bazı çalışmalar DEHB'da kullanılan stimülanların çocukluk çağı obezitesi ve DEHB'nun birlikte görüldüğü durumlarda obeziteyi azaltıcı etkisinin kullanılabilceği vurgulanmıştır.[37,48]

Obesite Dürtü Kontrol Bozuklukları İlişkisi

Dürtüsellik ve obezite birlikteliği üzerine yapılmış çalışmalardan bir diğeri de yeme bozukluğu olanlarda dürtü kontrol bozukluklarını araştıran çalışmalardır. Avrupa ve Amerika'da çok merkezli yürütülen bir çalışmada yeme bozukluğu olan kadınlarda dürtü kontrol bozukluklarının görülme oranlarına bakılmıştır.[49] Yeme bozukluğu tanısı almış (bulimia nevroza, anoreksiya nevroza ve başka yerde sınıflandırılmayan yeme bozuklukları) yaşları 13-65 arası 709 kadın çalışmaya dâhil edilmiştir. Yaşam boyu dürtü kontrol bozuklukları sıklığına, kişilik özelliklerine, dürtüsel özelliklerine, diğer psikiyatrik eş tanılarına bakılmış, yaşam boyu dürtü kontrol bozuklukları sıklığı %16.6 olarak saptanmış, en sık kompulsif satın alma (%11.8) rastlanırken ikinci sıklıkta kleptomani (%4.5) saptanmıştır. Toplam grup tıknırcasına yeme bozukluğu olanlar ve olmayanlar olarak ikiye ayrıldığında ise tıknırcasına yeme bozukluğu olanlarda dürtü kontrol bozuklukları/ları istatistiksel olarak anlamlı oranlarda farklılık göstermiştir. Tıknırcasına yeme bozukluğu olanlarda %20.1 oranında dürtü kontrol bozuklukları saptanmıştır. Dürtü kontrol bozuklukları saptanan grupta zarardan kaçınma, nörotisizm ve bilişsel dürtüsellik yüksek bulunurken kendine yöneltilmişlik daha düşük bulunmuştur. Dürtü kontrol bozuklukları saptanan yeme bozuklukları hastalarının uyumsuz telafi edici davranışlarının (laksatif, diüretik, iştah baskılayıcı ve perhiz) daha fazla olduğu belirtilmiştir. Ayrıca dürtü kontrol bozuklukları saptanan grupta alkolik olmayan madde kullanım oranları da dürtü kontrol bozuklukları saptanmayanlara göre oldukça yüksek saptanmıştır. Yaşam boyu eksen I

ve eksen II bozukluk eş tanısı değerlendirildiğinde; dürtü kontrol bozuklukları saptananlarda depresyon ve anksiyete bozukluklarının daha yüksek oranda bulunduğu saptanmıştır. Ayrıca kişilik özelliği olarak da B kümesi kişilik özellikleri (özellikle borderline kişilik) ve kaçınan kişilik özellikleri dürtü kontrol bozuklukları saptanan grupta daha yüksek bulunmuştur. Dürtü kontrol bozukluğu ile yeme bozukluğu birliktelik kötü prognoz göstergesidir. Özellikle de tanınmamış ve tedavi edilmemiş dürtü kontrol bozuklukları varlığı yeme bozukluklarının tedavisini sonuçsuz bırakmaktadır.

Sonuç

Obezite tedavisinde henüz istenilen düzeye gelinememiş olması bu konudaki açıkların yeniden gözden geçirilmesine neden olmuştur. Özellikle kilo kaybettiren tedavi programlarının bir süre sonra duraksaması ve relapsların olması bir şeylerin eksik olduğu veya bazı kazanımların nerede kaybedildiği sorusunu akla getirmektedir. Araştırmacılar özellikle çevresel faktörler ve davranışsal faktörler üzerinde değiştirilebilecek noktaları keşfetmeye çalışsalar da neden bazı kişilerde davranış değiştirmenin zor olduğu üzerinde yoğunlaşmışlardır. Dürtüsellüğün obezite tedavisinin yinelemesinde önemli bir rol oynadığı ileri sürülmektedir.[24] Dürtüsellik ayrıca tedaviyi yarıda bırakma için öngörücü bir faktör olarak da gösterilmiştir.[29] Tüm bu bilgiler tedavi planlanmasında yol gösterici olmalıdır. Dürtüsel davranışı azaltmada kullanılan özgül bilişsel davranışçı terapi uygulamalarının obezite tedavisine de önemli katkısı olabileceği öngörülebilmektedir.[50,51] Obezitenin kronik bir hastalık olduğu unutulmamalı ve uzun süreli takip ve tedaviler planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Pi-Sunyer FX. NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel of the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report. *Obes Res* 1998; 6(Suppl):51S-209S.
2. Gedik O. Obezite ve çevresel faktörler. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 2003; 7(Suppl 2):1-4.
3. Stahl SM. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*, 3rd ed. New York, Cambridge University Press, 2008.
4. Schrauwen P, Westerterp KR. The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. *Br J Nutrition* 2000; 84:417-427.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition Text Revision*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
6. De Zwaan M, Mitchell JE, Seim HC, Specker SM, Pyle RL, Raymond NC et al. Eating related and general psychopathology in obese females with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1993; 15:45-52.

7. Jackson TD, Grilo CM, Masheb RM. Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction, and psychological functioning in binge eating disorder. *Obes Res* 2000; 8:451-458.
8. Pratt EM, Telch CF, Labouvie EW, Wilson GT, Agras WS. Perfectionism in women with binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2001; 29:177-186.
9. Sansone RA, Wiederman MW, Monteith D. Obesity, borderline personality symptomatology and body image among women in a psychiatric outpatient setting. *Int J Eat Disord* 2001; 29:76-79.
10. Devlin MJ, Walsh BT, Spitzer RL, Hasin D. Is there another binge eating disorder? A review of the literature on overeating in the absence of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1992; 11:333-340.
11. Spitzer RL, Yanowsky SA, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A et al. Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord* 1993; 13:137-153.
12. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1472-1479.
13. Telch CF, Agras WS. Do emotional states influence binge eating in the obese? *Int J Eat Disord* 1996; 20:271-279.
14. Lowe MR, Caputo GC. Binge eating in obesity: toward the specification of predictors. *Int J Obes* 1991; 10:4-55.
15. Fassino S, Abbate Daga G, Pierrò A, Leombruni P, Rovera GG. Anger and personality in eating disorders. *J Psychosom Res* 2001; 51:757-764.
16. Thompson KM, Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE. The neglect link between eating disturbances and aggressive behavior in girls. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 1999; 38:1277-1284.
17. Horesh N, Zalsman G, Apter A. Internalized anger, self-control and mastery experience in inpatient anorexic adolescents. *J Psychosom Res* 2000; 49:247-253.
18. Milligan RJ, Waller G. Anger and bulimic psychopathology among nonclinical women. *Int J Eat Disord* 2000; 28:446-450.
19. Mueller WH, Grunbaum JA, Laberthe DR. Anger expression, body fat and blood pressure in adolescents: Project heartbeat. *Am J Hum Biol* 2001; 13:531-538.
20. Lavoie KL, Miller SB, Conway M, Fleet RP. Anger, negative emotions and cardiovascular reactivity during interpersonal conflict in women. *J Psychosom Res* 2001; 51:503-512.
21. Fassino S, Leombruni P, Andrea P, Abbate Daga G, Rovera GG. Mood, eating attitudes and anger in obese women with and without binge eating disorder. *J Psychosom Res* 2003; 54:559-566.
22. Strien T, Ouwens M. Effect of distress, alexithymia and impulsivity on eating. *Eat Behav* 2007; 8:251-257.
23. Pompili M, Girardi P, Tatarelli G, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide and attempted suicide in eating disorders, obesity and weight-image concern. *Eat Behav* 2006; 7:384-394.
24. Nederkoorn C, Jansen E, Mulkens S, Jansen A. Impulsivity predicts treatment outcome in obese children. *Behav Res Ther* 2006; 45:1071-1075.
25. Garner DM, Wooley SC. Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clin Psychol Rev* 1991; 11:729-780.

26. Jeffrey R, Epstein LH, Wilson GT, Drenowski A, Stunkard AJ, Wing RR et al. Long term maintenance of weight loss: Current status. *Health Psychol* 2000; 19(suppl 1); 5-16.
27. Epstein LH, Valoski AM, Kalarchian MA, McCurley J. Do children lose and maintain weight easier than adults: A comparison of child and parent weight changes from six months to ten years. *Obes Res* 1995; 3:411-417.
28. Davis C, Strachan S, Berkson M. Sensitivity to reward: Implications for overeating. *Appetite* 2004; 42:131-138.
29. Hjördis B, Gunnar E. Characteristics of drop-outs from a long term behavioral treatment program for obesity. *Int J Eat Dis* 1989; 8:363-368.
30. Nasser JA, Gluck ME, Geliebter A. Impulsivity and test meal intake in obese binge eating women. *Appetite* 2004; 43:303-307.
31. Bourget V, White DR. Performance of overweight and normal weight girls on delay of gratification task. *Int J Eat Dis* 1981; 3:63-71.
32. Bonato DP, Boland FJ. Delay of gratification in obese children. *Addict Behav* 1983; 7:71-74.
33. Davis C, Levitan RD, Muglia P, Bewel C, Kennedy JL. Decision making deficits and overeating: A risk model for obesity. *Obes Res* 2004; 12:929-935.
34. Odent M. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: Two facets of the same disease? *Med Hypotheses* 2010; 74:139-141.
35. Agranat Meged AN, Deitcher C, Goldzweig G, Leibson L, Stein M, Galili Weisstub E. Childhood obesity and attention deficit hyperactivity disorder: A newly described comorbidity in obese hospitalized children. *Int J Eat Dis* 2005; 37:357-359.
36. Arnsten AF. Fundamentals of attention deficit hyperactivity disorder: circuits and pathway. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:7-12.
37. Arnsten AF. Stimulants: therapeutic actions in ADHD. *Neuropsychopharmacology* 2006; 31:2376-2383.
38. 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.
39. Blum K, Chen TJ, Meshkin B, Downs BW, Gordon CA, Blum S et al. Reward deficiency syndrome in obesity: a preliminary cross-sectional trial with a Genotrim variant. *Adv Ther* 2006; 23:1040-1051.
40. Need AC, Ahmadi KR, Spector TD, Goldstein DB. Obesity is associated with genetic variants that alter dopamine availability. *Ann Hum Genet* 2006; 70:293-303.
41. Meguid MM, Fetisso v SO, Varma M, Sato T, Zhang L, Laviano A et al. Hypothalamic dopamine and serotonin in the regulation of food intake. *Nutrition* 2000; 16:843-857.
42. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraener HC, Lenora N, Newcorn JH, Abikoff HB et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40:147-158.
43. Leddy JJ, Epstein LH, Jaroni JL, Roemmich JN, Paluch RA, Goldfield GS et al. Influence of methylphenidate on eating in obese men. *Obes Res* 2004; 12:224-232.
44. Goldfield GS, Lorello C, Doucet E. Methylphenidate reduces energy intake and dietary fat intake in adults: a mechanism of reduced reinforcing value of food? *Am J Clin Nutr* 2007; 86:308-315.
45. Robbins TW. Chemistry of the mind: neurochemical modulation of prefrontal cortical function. *J Comp Neurol* 2005; 493:140-146.

-
46. Liu LL, Li BM, Yang J, Wang YW. Does dopaminergic reward system contribute to explaining comorbidity obesity and ADHD? *Med Hypotheses* 2008; 70:1118-1120.
 47. Solanto MV. Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behav Brain Res* 2002; 130:65-71.
 48. Wilens TE. Mechanism of action of agents used in attention deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:32-38.
 49. Aranda FF, Pinheiro AP, Thornton LM, Berrettini WH, Crow S, Fichter MM et al. Impulse control disorders in women with eating disorders. *Psychiatry Res* 2008; 157:147-157.
 50. de Zwaan M. Binge eating disorder and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25 (Suppl 1):S51-S55.
 51. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: A randomized double-blind placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry* 2005; 57:301-309.