

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

OBEZİTEDE YEME TUTUM VE DAVRANIŞLARININ;
HOMA-IR, LEPTİN, GHRELİN DEĞERLERİ VE KARAR
VERME SÜREÇLERİ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Başak GÜZEL

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR

2021

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

OBEZİTEDE YEME TUTUM VE DAVRANIŞLARININ;
HOMA-IR, LEPTİN, GHRELİN DEĞERLERİ VE KARAR
VERME SÜREÇLERİ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Başak GÜZEL

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI

Doç. Dr. Ali Ercan ALTINÖZ

ESKİŞEHİR
2021

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Başak GÜZEL'e ait "Obezitede Yeme Tutum ve Davranışlarının; HOMA-IR, Leptin, Ghrelin Değerleri ve Karar Verme Süreçleri ile İlişkisinin İncelenmesi" adlı çalışma jürimiz tarafından Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı

Doç. Dr. Ali Ercan ALTINÖZ

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Çınar YENİLMEZ

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Doç. Dr. Kadir ÖZDEL

Sağ. Bil. Üniv. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğt. ve Arş. Hastanesi

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu' nuntarih ve sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ

Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yön veren başta tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Ali Ercan ALTINÖZ'e, değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Gökay AKSARAY'a, Sayın Prof. Dr. Çınar YENİLMEZ'e, Sayın Prof. Dr. Gülcan GÜLEÇ'e, Sayın Doç. Dr. FerdiKÖŞGER'e, Sayın Dr. Öğr. Üy. İ. Gökçen YILMAZ KARAMAN'a, Sayın Prof. Dr. Cem KAPTANOĞLU'na ve Sayın Doç. Dr. Altan EŞSİZOĞLU'na, bu süreçte bana destek olan başta Dr. Reha GÖKÇEOĞLU, Dr. Esra AĞRIDAĞ ve Dr. Hüseyin SAVRAN'a ve tüm asistan arkadaşlarıma, veri toplama sürecinde bana yardımcı olan hemşiremiz Pervin YAVAŞ'a, sekreterlerimiz Ahu Dudu GÖZET ve Arzu ÖZCAN'a, personelimiz Sultan ERTAŞ'a, tezimde biyokimyasal değerlendirilmelerin yapılmasını sağlayan Dr. Öğr. Üy. Evin KOCATÜRK ve Dr. Bahar DEMİRYÜREK'e, tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan Sayın Nazmiye KURŞUN'a, COVID salgınına rağmen tezime katılmayı kabul eden tüm katılımcılara, veri girişlerinde bana yardımcı olan değerli arkadaşlarım Bilgen ve Emrah SARAÇOĞLU'na, eğitim hayatım boyunca bu konuda beni hep özveriyle desteklemiş olan aileme ve son olarak da tüm asistanlığım boyunca harcadığı emeklerle kendimi anlamama yardımcı olan terapistime sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Guzel, B. Obezitede Yeme Tutum ve Davranışlarının; HOMA-IR, Leptin, Ghrelin Değerleri ve Karar Verme Süreçleri ile İlişkinin İncelenmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir 2021. Obezite, günümüzde önlenebilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci en önemli nedenidir. Güncel çalışmalar obezitenin aynı zamanda zihinsel bir yanının olduğunu düşündürmekte olup obezitenin zihinsel yönü ve bunun biyokimyasal ve nörobilişsel özellikleriyle ilişkisine dair yapılmış çalışmalar yetersizdir. Bu çalışmanın amacı obezitede görülen yeme tutum ve davranışlarını saptamak, leptin, ghrelin ve HOMA-IR değerlerini ölçmek, karar verme süreçlerini de kapsayan bilişsel işlevleri incelemek ve bu parametreler arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır. Bu amaçla 01.06.2020-15.10.2020 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran obezite hastalığı olan ve araştırmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 73 hasta ve hasta grubuyla yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş 72 kontrolün antropometrik ölçümleri yapılmış, leptin, ghrelin ve HOMA-IR değerleri ölçülmüş, katılımcılara yeme tutum ve davranışlarını ölçen ölçekler ve Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery'ye ait 5 nörobilişsel test uygulanmıştır. Çalışmamızda obezite grubunda duygusal yeme davranışı anlamlı düzeyde fazla saptanmış olup nörobilişsel testlerden sensorimotor işlev, risk ayarlaması, sürekli dikkat ve işlem belleği fonksiyonları anlamlı olarak düşük saptanmıştır. Leptin ve HOMA-IR ile duygusal yeme arasında pozitif ilişki gösterilmiş olup ghrelin ve duygusal yeme arasında tutarlı bir ilişki saptanamamıştır. Ayrıca leptin ve HOMA-IR ile risk ayarlaması parametresi arasında da pozitif ilişki gösterilmiş olup çalışmamız obezitede bu korelasyonu gösteren bildiğimiz ilk çalışmadır. Sonuçlarımız obezitenin zihinsel yönünün, bu kişilerde var olan risk ayarlaması konusundaki zorlanmanın katkı sağladığı bir emosyon regülasyon problemi olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, duygusal yeme, leptin, bilişsel işlev.

Destekleyen kurumlar: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Proje Birimi

ABSTRACT

Guzel, B. Assessment of Eating Attitudes and Behaviors in Obesity and Their Relationship with HOMA-IR, Leptin, Ghrelin Values and Decision Making Processes. Eskisehir Osmangazi University Department of Psychiatry Dissertation Thesis, Eskisehir 2021. Obesity is currently second only to cigarette smoking as a leading cause of preventable death. Current studies suggest that obesity also has a mental aspect, and studies on this aspect of obesity and its relationship with its biochemical and neurocognitive features are insufficient. The aim of this study is to determine eating attitudes and behaviors in obesity, to measure leptin, ghrelin and HOMA-IR values, to examine cognitive functions including decision-making processes, and to reveal the relationship between these parameters. For this aim, patients who were diagnosed with obesity from Eskisehir Osmangazi University Hospital Endocrinology Outpatient Clinic between the dates 01.06.2020-15.10.2020 participated in the study. Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery and scales to assess eating patterns were applied to 73 patients with obesity and 72 healthy controls matched for age, sex and education level. Anthropometric parameters, leptin, ghrelin and HOMA-IR levels were measured. In our study, emotional eating behavior was found to be significantly higher in the obesity group compared to the control group, and sensorimotor function, risk adjustment, sustained attention and working memory functions were found to be significantly lower in neurocognitive tests. A positive correlation has been shown between leptin and HOMA-IR and emotional eating, but the correlation between ghrelin and emotional eating was inconsistent. In addition, a positive correlation was shown between leptin and HOMA-IR and the risk adjustment parameter, which to our knowledge, this is the first study showing this correlation in obesity. These results indicate that the mental aspect of obesity is an emotion regulation problem contributed by the difficulty in risk adjustment in these individuals.

Key Words: Obesity, emotional eating, leptin, cognitive function.

Supported by: Eskisehir Osmangazi University Scientific Research Project Unit

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	6
1.GİRİŞ	7
2. GENEL BİLGİLER	8
2.1 Obezitenin Tanımı ve Değerlendirilmesi	8
2.2 Obezitenin Epidemiyolojisi	9
2.3 Obezite ve Ruh Sağlığı İlişkisi	10
2.3.1 Duygusal Yeme	10
2.3.2 Yeme Bağımlılığı	12
2.3.3 Yeme Farkındalığı	14
2.3.4 Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB)	15
2.4 Obezitede Araştırılan Biyokimyasal Parametreler	16
2.4.1 Leptin	16
2.4.2 Ghrelin	17
2.4.3 İnsülin Direncinin Homeostatik Model Değerlendirmesi (HOMA-IR)	18
2.5 Obezitede Yapılan Nörobilişsel Değerlendirmeler	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. Etik kurul ve Araştırma Bütçesi	24
3.2. Örneklem	24
3.3. Araştırmada Kullanılan Değerlendirme Araçları:	25
3.3.1. Sosyodemografik Veri Formu, EDA-5 ve Ölçekler	25
3.3.2. Biyokimyasal Parametreler	28
3.3.3. Antropometrik Ölçümler ve Beden Kompozisyonu Değerlendirmesi	30
3.3.4. Bilişsel Parametreler	31
3.4. Prosedür	32

	Sayfa
3.5. İstatistiksel Analiz	33
4. BULGULAR	34
4.1 Tanımlayıcı Bulgular ve Karşılaştırmalar	34
4.2. Korelasyonlar	50
4.3. Regresyon Analizi	62
5.TARTIŞMA	63
5.1 Güçlü Yanlar ve Kısıtlılıklar	78
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	80
KAYNAKLAR	82
EKLER	
EK-1: Aydınlatılmış Onam Formu	
EK-3: Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği	
EK-4: Türkçe Duygusal Yeme Ölçeği	
EK 5: Yeme Farkındalığı Ölçeği	
EK-6: Bilişsel İşlev Parametrelerinin Anlamları	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACTH	Adrenokortikotropik Hormon
BH	Büyüme Hormonu
BKİ	Beden Kitle İndeksi
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
CANTAB	Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery
CGT	Cambridge Gambling Test
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DYÖ	Duyusal Yeme Ölçeği
DST	Dur Sinyali Testi
EDA	The Eating Disorder Assessment
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
HOMA-IR	İnsülin Direncinin Homeostatik Model Değerlendirmesi
IKT	Iowa Kumar Testi
KT	Kumar Testi
MOT	Motor Screening Task
RVP	Rapid Visual Information Processing
SSRT	Stop Signal Reaction Time
SST	Stop Signal Task
SWM	Spatial Working Memory
TURDEP	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
TYB	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
VmPFC	Ventromediyal Prefrontal Korteks
VTA	Ventral Tegmental Alan
YFÖ	Yeme Farkındalığı Ölçeği
YYBÖ	Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği

TABLULAR

	Sayfa
4. 1. Obezite ve kontrol gruplarının sosyodemografik verileri	36
4. 2. Obezite ve kontrol gruplarının antropometrik ölçümleri	38
4. 3. Obezite ve kontrol gruplarına ait psikometrik veriler	41
4. 4. Obezite ve kontrol gruplarının biyokimyasal değerleri	43
4. 5. Obezite ve kontrol gruplarına ait bilişsel testler	49
4. 6. Antropometrik ölçümler ile ölçek puanları ve kan değerleri ilişkisi	53
4. 7. Kan değerleri ile ölçek puanları korelasyonu	55
4. 8. Kan değerleri ile bilişsel test puanları ilişkisi	56
4. 9. Duygusal Yeme Ölçeği ile bilişsel test puanları ilişkisi	59
4. 10. Yeme Farkındalığı Ölçeği ile bilişsel test puanları ilişkisi	60
4. 11. Obeziteye etki eden faktörlerinin Multivariate Lojistik Regresyon	62

1.GİRİŞ

İnsan sağlığı üzerinde negatif etkileri olan karmaşık ve çok faktörlü bir hastalık olduğu düşünölenobezite, günümüzde sigaradan sonra önlenebilir ölümlerin ikinci en önemli sebebidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1998 senesinde obezitenin 2000’li yılların en önemli sağlık sorunu olacağını duyurmuştur (1). Türkiye’de de obeziteprevalansı gelişmiş batı ölkelerine benzerdir. ‘Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II Çalışması)’nın sonuçlarında çalışma popölasyonunun % 36’sınınobezite hastası olduğu saptanmıştır. Ayrıca bu oranlar 2002 yılında yapılan TURDEP-I araştırmasıyla kıyaslandığındaobezitenin %40 arttığı gösterilmiştir (2).

Obezitenin yol açtığı sorunların metabolik tedavilerinde elde edilen başarı ile obezitenin önlenmesi için yapılan davranış temelli sağaltım girişimlerindeki başarısızlık arasındaki çelişki, bu hastalığın sadece metabolizma bozukluğuile açıklanamayacağını, obeziteninaynı zamanda zihinsel bir yanı olduğunu düşündürmektedir (3). Gerçekten de, yapılan çalışmalar obeziteyi çeşitli bilişsel ve davranışsal sendromlarla ilişkilendirmektedir (4). Obezitenin zihinsel tarafını düşünmek ve değerlendirmek, kapsamlı obezite tedavisinin önemli bir bileşeni olabilir, bunlar da terapötik ve fonksiyonel sonuçların optimize edilmesinde, hastaların tedaviye uyumunu kolaylaştırmada ve yinelemelerin önlenmesinde önemli rol oynayabilir (3, 5).

Obezitenin zihinsel yönü ve bunun hormonal ve nörobilişsel özellikleriyle ilişkisine dair yapılmış çalışmalar yetersiz olup, günümüze kadar literatürde bu üç alanı araştıran bir çalışma yapılmamıştır. Bu çalışmanın amacı; obezitede görölen yeme tutum ve davranışlarını saptamak, leptin, ghrelin ve HOMA-IR değerlerini ölçmek, karar verme süreçlerini de kapsayan bilişsel işlevleri incelemek ve bu parametreler arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Obezitenin Tanımı ve Değerlendirilmesi

İnsanlık tarihinin çoğunda, kilo alımı ve yağ depolaması sağlık ve refah belirtileri olarak görülmüştür. Ağır işçilik ve sık görülen gıda kıtlığı dönemlerinde, gereksinimleri karşılamak için yeterli enerji alımının sağlanması en önemli beslenme sorunu olmuştur. Ancak günümüzde yaşam standartları yükselmeye devam ettikçe, kilo alımı ve yağ dokusunda kişinin sağlığına zararlı olacak miktarda anormal veya aşırı yağ birikimi durumu olarak tanımlanan obezite, tüm dünyada insan sağlığı için giderek artan bir sorunteşkil etmektedir (6).

Obezite, fazla enerji alımına bağlıbedende ortaya çıkanfazla yağ birikimi ile başlar. Beden yağ oranınısaptamak zor olabildiği için obezite, fazla yağ olarak değil, aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Obezite tanımı ve sınıflandırılması beden kitle indeksi (BKİ)'ne dayanılarak “ $BKİ=Ağırlık (kg)/Boy (m^2)$ ” formülü ile yapılır. Yetişkinlerde $BKİ<18.50$ ise kişi zayıf, $BKİ 18.5-24,99$ ise kişi normal, $BKİ 25,00-29,99$ ise kişi fazla kilolu, $BKİ>30,00$ ise obezolarak değerlendirilmektedir (1).

Obeziteninbir başka önemli tarafı da bedendekiabdominal yağlanmadır. Abdominal yağlanmanın ve dolayısıyla obezitenin değerlendirilmesi için kullanılabilecek bir başka ölçüm yöntemi de bel çevresinin ölçümüdür. Bel çevresinin ölçümü ile karıniçi yağlanma miktarı arasında iyi bir korelasyon gösterilmektedir (1). DSÖ, farklı etnik gruplar için cinsiyete özgü bel çevresi kesme noktalarının oluşturulmasını tavsiye etmektedir. Sönmez ve ark. tarafından yürütülen geniş çaplı araştırmada Türk yetişkin kadın ve erkeklerde fazla kiloluluk ve obeziteyi en iyi tahmin eden bel çevresi kesme değerlerinin erkeklerde 90 cm ve 100 cm, fazla kilolu ve obezitesi olan kadınlar için ise bu değerlerin 80 cm ve 90 cm olduğu gösterilmiştir (7).

Beden toplam yağ kütesinibelirmek için, antropometrik değerler dışında pratikte uygulanılabilecek, daha keskin ölçümler yapabilen, ölçümü yapanlar arasında ortaya çıkma ihtimali olan farklılıkları kaldırabilecek farklı teknikler de bulunmaktadır. Artık klinikte sıklıkla kullanılan biyoimpedans cihazlarıbeden kompozisyonu ile ilgili sayısal ve nitel verileri gösterebilmektedir. Bu cihazlar beden kompozisyon yüzdeleri ve fiziksel aktivite arasındaki ilişkinin değerlendirilip oluşturulan bir algoritma aracılığıyla kişinin yağ oranı, kas ve kemik kütlesi ile

sistemik yangı durumu gibi parametreler ile ilgili tahminde bulunabilmektedir. Fakat hesaplanan yağ kütesinin visseralkaynaklı mı yoksaciltaltı yağ dokusu mu olduğu bu cihazlarla ayırt edilememektedir. Bunlarla birlikte biyoimpedans cihazı aracılığıyla beden yağ yüzdelerinin değerlendirilmesibireylerin radyasyona maruziyetini önleyen, bu konuda eğitilmiş personele ihtiyaç duyulmadan yapılabilen, basit, invaziv olmayan, hızlı, pahalı olmayan bir metottur (1).

2.2 Obezitenin Epidemiyolojisi

İnsan sağlığı üzerinde negatif etkileri olan karmaşık ve çok faktörlü bir hastalık olduğu düşünölenobezite, günümüzde sigaradan sonra önlenebilir ölümlerin ikinci en önemli sebebidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1998 senesindeobezitenin2000’li yılların en önemli sağlık sorunu olacağını duyurmuştur (1).

DSÖ tüm dünyada obezitenin 1975'ten itibaren üç kat arttığını raporlamış olup, 2016'da 18 yaş ve üstü 1,9 milyardan fazla yetişkinin fazla kilolu, bunlardan 650 milyondan fazlasının ise obez olduğunu bildirmiştir. Bir başka deyişle 2016'da 18 yaş ve üstü yetişkinlerin% 39'unun aşırı kilolu ve%13'ünün obezitesi (11% erkek ve 15% kadın) olduğu saptanmıştır (8).

Türkiye’de de obeziteprevalansının gelişmiş batı ölkelerine benzer olduğu anlaşılmıştır. ‘Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II Çalışması)’nın sonuçlarına göre çalışma popölasyonununun % 36'sı obez ve % 37'si fazla kilolu iken santral obezite oranı % 54 olarak saptanmıştır. Obezite ve santral obezite kadınlarda erkeklerden daha yaygın iken, fazla kilolu olmak erkekler arasında daha yaygın olarak bulunmuştur. Ayrıca bu oranlar 2002 yılında yapılan TURDEP-I araştırmasıyla kıyaslandığında obezitenin %40 arttığı sonucuna varılmıştır (2). DSÖ 2016’da, Türkiye’de 16.092.644 obezbireyin olduğunu ve saptanan %29,5 prevalanssonucunda Türkiye’nin, obezite görölme sıklığı açısından Avrupa’da birinci sırada yer aldığını bildirmiştir. Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü 2017 yılında yayınladığı raporda, 2015 senesinde 20-79 yaş erişkinlerde rapora katılmış olan ölkelerin obezite ve fazla kiloluluk ortalama prevalansını%19,4 ve %34,5 olarak bildirmişken, Türkiye’de bu oran %22,3 ve %33,1 olarak raporlanmıştır (1).

2.3 Obezite ve Ruh Sağlığı İlişkisi

Obezitenin yol açtığı sorunların metabolik tedavilerinde elde edilen başarı ile obezitenin önlenmesi için yapılan davranış temelli sağaltım girişimlerindeki başarısızlık arasındaki çelişki, bu hastalığın sadece metabolizma bozukluğu ile açıklanamayacağını, obezitenin aynı zamanda zihinsel bir yanı olduğunu düşündürmektedir (3). Amerikan Psikiyatri Birliği Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın beşinci baskısı yayınlanmadan önce obezitenin psikiyatrik terminolojide alacağı konuma ilişkin artan ilgi bu durumu destekler niteliktedir (9). Küresel çapta günbegün artan obezite oranları nedeniyle de obezitenin ruh sağlığıyla olan ilişkisinin anlaşılması gittikçe önem kazanmaktadır.

Son birkaç on yıldır, çeşitli psikiyatrik bozukluklar ve obezite arasındaki ilişki hakkında, özellikle de tedavi arayışında olanlar için, kanıtlar giderek artmaktadır (5). Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda obezitenin ve duygudurum, anksiyete, yeme ve kişilik bozuklukları ile arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmektedir. Bahsi geçen ilişkiler daha çok kadınlar ve daha şiddetli obezitesi olan kişiler için güçlü görünmektedir, ancak aşırı vücut yağı ve psikiyatrik hastalık arasındaki ilişkiler erkeklerde ve fazla kilolu bireylerde de bildirilmiştir. Bunlara ek olarak, uzunlamasına takip çalışmaları obezitenin psikiyatrik belirtilerin başlangıcını öngördüğünü göstermiştir (9).

Obezite, ileride bahsedilecek olan çeşitli bilişsel ve davranışsal sendromlarla ilişkilendirilmektedir (4). Obezitenin zihinsel tarafını düşünmek ve değerlendirmek, kapsamlı obezite tedavisinin önemli bir bileşeni olabilir, bunlar da terapötik ve fonksiyonel sonuçların optimize edilmesinde, hastaların tedaviye uyumunu kolaylaştırmada ve yinelemelerin önlenmesinde önemli rol oynayabilir (3, 5).

2.3.1 Duygusal Yeme

Duygular farklı motivasyonel işlevlere hizmet eder ve esas itibarıyla hayvanlarda ve insanlarda temel davranış sistemlerinin kontrolüne katkıda bulunur (10). Pozitif ya da negatif nitelikte olmasından bağımsız, duygusal değişikliklerin insan yeme davranışında değişimler meydana getirdiği yaygın kabuller arasındadır (11). Duygusal uyaranların iştah üzerinde %30-48 oranında artışa ya da azalmaya sebep olabildiği, bunun yanı sıra farklı duyguların aynı gruptaki bireylerde yemek yemeyi arttırdığı gibi azaltabileceği de gösterilmiştir. Örneğin, bir kişide can sıkıntısı

iştah artışı ile ilişkili olabilir, ancak üzüntü bu kişide iştah azalmasına neden olabilir (10).

Obeziteye neden olan psikolojik etmenler arasında gösterilen duygusal yeme, açlık hissi, öğün zamanı ya da sosyal gereklilik nedeniyle değil, yalnızca duygulanıma cevap olarak ortaya çıkan yeme davranışı olarak tanımlanmaktadır (12).

Olumsuz duygulara tepki olarak yeme davranışında bulunan bireylerin aşırı kilolu veya obez olma olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (13). Lazarevich ve arkadaşları tarafından yapılan 1453 öğrencinin katıldığı bir çalışmada duygusal yeme sorunları daha fazla olan öğrencilerin(her iki cinsiyette de) BKİ değerlerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (14). Yine, Geliebter ve Aversa'nın düşük kilolu, normal kilolu ve fazla kilolu kişilerle yaptıkları çalışmada fazla kilolu bireylerin diğer iki gruba göre negatif emosyonel durumlarda daha çok yemek yedikleri saptanmıştır (15).

Gıdaların duygusal etkilerinin, özellikle obezitesi olan hastalarda normal kilolulara göre daha sık gözlenebildiği çeşitli araştırmalarla gösterilmiştir (12). Örneğin, Aslan tarafından yapılan araştırmada, araştırmaya katılan obezitesi olan kişilerin duygusal yeme puanlarında zayıf ve fazla kilolulara göre artış olduğu ve katılımcıların duygusal yeme planlarında cinsiyete göre farklılık bulunduğu (kadınlarda daha yüksek) gözlemlenmiştir (16). McCrone ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada erken başlangıçlı obezite tanısı alan kadın katılımcılarda negatif duygulanıma cevap olarak yemenin depresyonu, öfke ve kaygı duygularını yönetebilmek için bir başa çıkma mekanizması olarak kullanılmasının ve açlıktan çok emosyonel uyarılma sebebiyle yeme davranışının daha sık olduğu bildirilmiştir (17). Bunlarla birlikte, çeşitli çalışmalarda diyet yapmanın obez bireylerde stres kaynaklı yemeyi öngördüğü ve duygusal yemenin tıknırcasına yeme bozukluğu için önemli bir yordayıcı olduğu tespit edilmiştir (18, 19).

Duygusal yemenin obez bireylerde sadece etiyolojik faktörler arasında yer almadığı, aynı zamanda tedavi sonuçlarını da olumsuz yönde etkilediğine dair çalışmalar mevcuttur. Örneğin, Delin ve arkadaşları, gastrik bypass operasyonu sonrası ikinci yılda değerlendirdikleri 20 hastalık bir örnekte duygusal uyarılara yanıt olarak yemenin kilo kaybı ile negatif ilişkili olduğunu bulmuşlardır (20).

Bariatrik cerrahi sonrası yapılan başka bir araştırmada, kilo geri alımı olan hastaların, olmayanlara göre,duygusal yeme puanlarının daha fazla olduğu saptanmıştır (21).

2.3.2 Yeme Bağımlılığı

Yemek yemek biyolojik gereksinimlerimizin başında gelir. Besinler doğal ödüller olarak bilinir ve limbik sistemde yer alan ödül sistemini etkiler. İnsanda yaşamsal olan doğal ödüller yemek, içmek, cinsellik ve sosyal ilişkiler olarak tanımlanır (22). Orta beyin ventraltegmental alanda(VTA) nükleusakkumbensi(ventralstriatum) innerve eden dopaminerjik nöronlar yemek, seks ve uyuşturucuların ödüllendirici özellikleriyle ilişkili bulunmuştur. Lezzetli bir yemek sonrası, insan beynindeki striatum gibi dopamin bakımından zengin bölgelerde aktivitenin arttığı gösterilmiştir (23). Hayvan çalışmaları, yeme hızının ve porsiyon büyüklüğünün dopaminerjik kontrol altında olduğunu ve dopaminin, beslenmeden diğer davranış sınıflarına geçişe izin veren mekanizmaların güçlenmesini sağladığıı göstermektedir (24). Bunlara ek olarak, ortaya çıkan kanıtlar, psikoaktif madde kullanımınıninkinden farklı olarak, yemek yenildiğinde ödül mekanizmasının aktive olmasının VTA'nın leptin, insülin ve ghrelin'e duyarlı olması ve VTA içindeki dopaminerjik nöronların aktivitesinin bu sinyallerle modüle edilmesiyle mümkün olduğu fikrini desteklemektedir (25).

Johnson ve Kenny'nin 2010'da obezratlarda striatal dopamin reseptörlerinin downregüle olduğunu göstermeleriyle tutarlı olarak farklı araştırmacılar, daha düşük BKİ'ne sahip olanlara kıyasla BKİ'si yüksek olan bireylerin, gıda tüketimine yanıt olarak striatumda daha az aktivasyon gösterdiğini ortaya koymuşlardır (26). Dolayısıyla aşırı yeme ve obezite ile ilişkili azalmış striatal dopamin reseptör mevcudiyeti ve dopamin salınımının gösterilmesi, aşırı yeme nedeni olarak yorumlanmıştır. Aşırı yemenin obezlerde azalmış gıda ödülünü kompanse etmek için ortaya çıktığı iddia edilmiştir (27).

Dikkat çeken bir başka nokta da, sıklıkla birçok bileşeni sentetik kombinasyonlardan oluşan, fazla katı yağ, şeker ya da tuz ihtiva eden 'hiper lezzetli' besinlerin, meyve, sebze ve yağsız protein gibi konvansiyonel gıdalardan daha yüksek bağımlılık potansiyeli bulunduruyor olabileceğidir. Çeşitli beslenme davranışı çalışmalarında farklı besin maddelerinin belirli nöropeptit ve nörotransmitter sistemlerini etkileyebileceği gösterilmiştir (28). Ayrıca, fonksiyonel

nörogörüntüleme çalışmaları, iyi veya harika kokan, görünen ve tadı olan gıdaların, uyuşturuculara benzer özelliklere sahip olduğunu ortaya koymuştur (29).

Nörobiyolojik araştırmalarda obezite hastalığı ile madde kullanım bozukluğunda ödül sisteminde görülen benzerlikler saptandıkça özellikle obezitedeki aşırı yeme davranışı bağımlılık bakış açısıyla değerlendirilmeye başlanmıştır. Aşırı yeme davranışı ve bağımlılık arasında raporlanan bu benzerlikleri yeterli bulmayan araştırmacılar da mevcut olmakla birlikte, yeme bağımlılığı literatürde popülerite kazanmıştır (26).

Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YYBÖ) yeme bağımlılığını araştırmak için Geardhart ve arkadaşları tarafından 2009 yılında geliştirilmiş olup bilimsel yazındaki araştırmaların büyük çoğunluğu bu ölçek kullanılarak yürütülmektedir (30). Yapılan çalışmalarda yeme bağımlılığı prevalansı, ağırlıklı olarak normal kilolu üniversite mezunlarında % 11-15.2, tedavi arayışında olan obez erişkinlerde %19.6 iken, bariatrik cerrahi adayları olanlarda % 42 ve TYB olan obez erişkinlerde %57 olarak saptanmıştır (31). Pursey ve arkadaşları tarafından yapılan sistematik derlemede ise meta-analiz kullanılarak YYBÖ yeme bağımlılığı tanısı ağırlıklı ortalama prevalansı% 19.9 saptanmış, yeme bağımlılığı tanısı 35 yaş üstü erişkinlerde, kadınlarda ve aşırı kilolu/obez katılımcılarda daha yüksek bulunmuştur (32). Newfoundland genel popülasyonu üzerine yapılan bir çalışmada, YYBÖ ile saptanan yeme bağımlılığının insan obezitesine önemli ölçüde katkıda bulunduğu ve yeme bağımlılığının klinik semptomlarının, obezitenin şiddeti ile oldukça ilişkili olduğu bulunmuştur (33).

Yeme bağımlılığının geçerliliğine ve diğer psikopatolojilerle ilişkisine dair çalışmalar da mevcuttur. Örneğin, Davis ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada bir grup obez hastada madde kullanım bozukluklarının karakterizasyonu ile ilgili üç alana odaklanılmış ve klinik komorbiditeler, psikolojik risk faktörleri ve bağımlılık yapan madde için anormal motivasyon araştırılmıştır. Yeme bağımlılığı için tanı ölçütlerini karşılayanlar, tıknırcasına yeme bozukluğu, depresyon ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ile yaş ve kiloya eşdeğer kontrollere göre anlamlı derecede daha fazla komorbidite gösterdikleri saptanmıştır. Yeme bağımlılığı hastalarının daha dürtüsel ve daha fazla duygusal reaktivite gösterdikleri, ayrıca daha

fazla yiyecek aşerdikleri ve yiyeceklerle 'kendilerini yatıştırma' eğilim gösterdikleri ortaya konmuştur (34).

2.3.3 Yeme Farkındalığı

Bilinçli farkındalık(*mindfulness*), bireylere düşünce, duygu ve fiziksel duyum gibi uyarılara yargılamadan odaklanarak meditasyon veya başka egzersizler yoluyla dikkatlerini düzenlemeyi öğreten dikkat toplamanın bir yoludur (35, 36). Mevcut ampirik literatürde, farkındalık becerilerini geliştirmeye dayalı klinik müdahaleler artan sıklıkla tanımlanmakta ve popüleriteleri hızla artmaktadır. Kanıtlar, bu müdahalelerin, çeşitli ruh sağlığı sorunlarını hafifletmeye ve psikolojik işlevselliği geliştirmeye yardımcı olabileceğini düşündürmektedir (37).

Farkındalık ve kabul temelli yaklaşımların bozuk yeme davranışında da umut verici sonuçlar ortaya çıkardığı gösterilmiş ve 'ne yenildiğine değil, yeme davranışının nasıl ve neden oluştuğuna dikkat ederek, fiziksel açlık ve tokluk kavramlarını öğrenip, duygu ve düşüncelerin yarattığı etkinin farkına vararak, çevresel uyarıların etkisini minimuma indirerek, yiyecek seçimlerine nötr kalarak, şimdi ve burada tüketilecek olan yiyeceğe odaklanarak yeme' anlamına gelen yeme farkındalığı kavramı tanımlanmıştır (35, 38). Çeşitli araştırmacılar, yeme farkındalığı olmadan beslenmenin son birkaç on yıl boyunca gıda alımındaki artışlarla ilgili olduğunu öne sürmektedir. Farkındalık olmadan beslenme, yeme eylemi bilinçli olarak yapılmadığı zaman oluşur; yemeğin durdurulması, tokluk hissi veren içsel ipuçlarından ziyade; dışsal, çevresel gıda ipuçlarına (örneğin, bir yemek kasesinin sonuna gelindiğinde veya bir televizyon programı bittiğinde) dayanmaktadır (39). Daha büyük gıda kabı boyutları, yemek sırasında daha fazla sayıda insanın bulunması, karartılmış aydınlatma, yemek yerken daha uzun bir televizyon programı izlemek gibi diğer "farkındalık içermeyen" çevresel işaretler de yeme davranışını etkilemektedir (39, 40). Birlikte ele alındığında, bu faktörlerin zaman içinde kilo alımına katkıda bulunabileceğine dair çalışmalar mevcuttur (39). Örneğin, düşük kilolu, normal kilolu, kilolu ve obezitesi olan bireylerde yeme özelliklerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada yeme farkındalığı ile beden kitle indeksi puanları arasında ters yönde bir korelasyon olduğu sonucuna varılmıştır (41). Yine benzer şekilde Moor ve arkadaşları tarafından yapılan katılımcılarını üniversite

öğrencilerinin oluşturduğu bir araştırmada, düşük BKİ'nin yeme farkındalığı ile anlamlı derecede ilişkili olduğu gösterilmiştir (42).

Tüm bu bilgiler ışığında, farkındalık temelli müdahaleler son zamanlarda obezite ile ilişkili yeme davranışlarının tedavisi için de bir odak noktası haline gelmiştir (43). Farkındalık müdahalelerinin, BKİ'nin ve tıknırcasına yemenin azalmasına ve öz-etkinliğin artmasına katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Kidd ve arkadaşları tarafından bir grup obez hasta ile yapılan bir çalışmada farkındalık ilkelerini yaşam tarzlarına en çok uydurabilen hastaların BKİ ve vücut yağ yüzdesinde en büyük azalmaya sahip oldukları saptanmıştır (44). Başka bir araştırmada, yeme farkındalığı müdahaleleri yapıldıktan sonra obez katılımcıların ağırlık, yeme disinhibisyonu, tıknırcasına yeme, depresyon, algılanan stres, fiziksel semptomlar, negatif afekt ve C-reaktif protein bakımından istatistiksel olarak anlamlı düşüşler gösterdikleri bulunmuştur (45). Yine, O'Reilly ve arkadaşları tarafından yapılan derlemede, çeşitli farkındalık eğitimi uygulamaları ile obezite ile ilişkili yeme davranışı sonuçları için pozitif çıktılar saptanmıştır (43).

2.3.4 Tıknırcasına Yeme Bozukluğu (TYB)

TYB, kontrol eksikliği hissinin yaşandığı aşırı gıda alımıyla giden ataklardan oluşan ve tekrarlayan uygunsuz telafi edici davranışlar olmadan meydana gelen, genellikle obezite ile birlikte ortaya çıkan önemli bir problemdir (46).

Obez olmayan bireyler arasında bile, TYB gelecekte kilo alımı için önemli bir risk faktörü olabilir (47). Sadece birkaç on yıl önce, tıknırcasına yeme bozukluğunun DSM-IV'te daha fazla araştırma gerektiren geçici bir tanı olarak tanıtılmasının ardından, obezite ve yeme bozukluğu davranışı arasındaki komorbiditenin önemi anlaşılmıştır (48). Tıknırcasına yemenin obezite gelişimine katkıda bulunabileceği saptanmıştır (49). Ayrıca, tıknıma atakları açısından remisyona girmeyi başarabilen ve bunu devam ettirebilen obez hastalarda kilo kaybının anlamlı derecede daha fazla olduğu kanıtlanmıştır (46). Dolayısıyla yapılan kesitsel çalışmalar, tıknırcasına yeme, tıknırcasına yeme bozukluğu ve obeziteninkomorbiditesine odaklanmıştır (49).

Tedavi arayışında olan fazla kilolu ve obez bireyler arasındaki TYB prevalansı % 20-30 arasında değişmektedir (46). Gastrik bypass için başvuran 125 hasta ile yapılan bir çalışmada, diğer çalışmalarla tutarlı olarak %33,3 oranında ciddi

düzyeyde tıknırcasına yeme bozukluğu saptanmış (50). Ayrıca, veriler komorbidobezite ve TYB'nin sadece obeziteye göre daha hızlı artış gösterdiğini bildirmektedir (49, 51). TYB'nin daha yüksek derecede genel psikopatoloji bildiren obez bireylerden oluşan farklı bir alt grupta mevcut olduğu gösterilmiştir (18).

2.4 Obezitede Araştırılan Biyokimyasal Parametreler

2.4.1 Leptin

Zhang ve arkadaşlarının 1994'te keşfettikleri leptin, ismini ince anlamına gelen Yunanca leptos kelimesinden almış olan, sitokinlere benzerlik gösteren ve 167 aminoasit ihtiva eden protein yapılı bir hormondur. Vücutta başlıca adipoz dokuda sentezlenen leptin kanda hem serbest hem de proteine bağlı olarak bulunmakta olup gösterdiğ i aktiviteden serbest formunun sorumlu olduğu bildirilmektedir (52).

Birçok çalışma leptinin enerji dengesi üzerindeki anoreksik etkilerine santral sinir sisteminin aracılık ettiği hipotezini desteklemektedir. Leptin sinyal sisteminde uygun olmayan bir azalmanın, hiperfaji ve obezite ile sonuçlandığı konusunda fikir birliği vardır (53). Serum leptin konsantrasyonlarının vücut yağ yüzdesi ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir (54).

Leptin temel olarak hipofizer hormonların düzenlenmesini sağlayan ve asıl etkisi iştah artışı olan nöropeptid-Y'nin salınmasını ve eksprese edilmesini engelleyerek etki gösterir. Bunun dışında leptinin başka araçlarla da etkileştiği ve karmaşık bir iletişim ağının olduğu bildirilmektedir (52).

Çoğu çalışmada hipotalamustaki leptin sinyali araştırılırken, leptinin hipokampus, beyin sapı, orta beyin ve korteks gibi diğer beyin bölgelerinde de doğrudan etkileri olduğuna dair kanıtlar vardır. Orta beyinde yer alan dopamin nöronlarındaki leptin ekspresyonunun, periferik metabolik sinyalleri (doğrudan sindirim davranışının motivasyonel veya hedonik elemanlarını düzenleyen) mezolimbik beyin devrelerine bağlayacak potansiyel bir moleküler devreyi gösterdiğ i söylenebilir. VTA'daki dopamin nöronlarının madde bağımlılığındaki rolleri iyi çalışılmış olmakla birlikte VTA'ya yapılan farmakolojik müdahalelerin beslenme davranışı üzerinde de etki gösterdiğ i saptanmıştır. şaşırtıcı bir şekilde, mevcut veriler leptinin ödöl arama davranışını ve madde kullanım bozukluğu relapsını modüle edebildiğini göstermektedir (55). Çalışmalar, obez organizmada

sıklıkla leptine karşı beyinde direnç geliştiğini ve bunun da ödüle karşı daha yüksek bir duyarlılık meydana getirdiğini ortaya koymaktadır (56).

Çeşitli çalışmalar, leptinin gıda aşermesi ve iştah regülasyonu dışında bağımlılık bozukluklarında da aşerme regülasyonuna dahil olduğunu düşündürmektedir. Alkol kullanım bozukluğu veya tütün kullanımı ile ilgili çalışmalar, leptinin merkezi ödül sisteminde önemli bir rol oynayabileceğini ve bu nedenle bağımlılıkla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Kiefer ve arkadaşları, yatarak detoksifikasyon tedavisi gören alkol kullanım bozukluğu olan hastalara alkol aşermesi için uyguladıkları özbildirim ölçekleriyle hastaların leptin düzeyleri arasında yüksek korelasyon tespit etmişlerdir. Von der Goltz ve arkadaşları, tütün kullanım bozukluğu olan ve erken çekilme dönemindeki hastaların leptin plazma konsantrasyonlarının da aşermeyle ilişkilendirildiğini bildirmiştir. Martinotti ve arkadaşları, leptinin kokain bağımlılığı olan hastalarda aşerme ve kokain kullanımı ile doğrudan ilişkili olduğunu bulmuşlardır (57).

2.4.2 Ghrelin

İlk kez 1999 yılında Kojima ve arkadaşları tarafından fare midesinde tespit edilen ghrelin, temel olarak mide fundusunda endokrin fonksiyona sahip hücreler tarafından üretilen 28 amino asitlik lipopeptid yapıda bir hormon olup büyüme hormonu salgılatıcı reseptörün endojenligandır (58).

Üretimi periferde yapılan ghrelinin iştah açıcı etkileri temelde merkezi olarak ortaya çıkar. Ghrelin de enerji homeostazını düzenleyen klasik peptitlerin çoğu gibi, gıda alımının ödül ve motivasyonel yönlerini modüle etmek için kortikal ve mezolimbik devrelerle etkileşime girer. Ghrelinin gıda ödül mekanizmasında değişikliklere yol açma ve lezzetli yiyeceklerin tüketimini artırma kabiliyetinin, ghrelinin VTA kaynaklı projeksiyonlardan nöronal dopamin sekresyonuna aracı olması sayesinde gerçekleştiği öne sürülmektedir (59).

Prelinik modellerde ghrelinin merkezi ve periferik olarak uygulanmasının kilo alma ile sonuçlandığı bildirilirken, kesitsel analizler, obez bireylerin açlık ghrelin seviyelerinin daha düşük olduğunu ve postprandiyal ghrelin baskılanmasının daha az olduğunu göstermiştir (60). Chao ve arkadaşları yaptıkları çalışmada açlık ghrelin seviyelerinin gelecekteki gıda aşermesini öngördüğünü ve bu sonuçların,

ghrelinin gıdalar için motivasyonun ve öznel aşermenin artmasında ve ödül temelli yemede rol oynadığını gösterdiğini bildirmişlerdir (60).

Ghrelindopaminerjik nöronların aktivitesini değiştirdiğinden, merkezi ghrelinin sinyalizasyonunun alkol tüketiminin düzenlenmesinde önemli bir rol oynadığına dair artan kanıtlar vardır. Bazı çelişkili sonuçlar olmasına rağmen, ghrelinin alkol tüketimi üzerindeki etkileri hakkında yapılan prelinik hayvan çalışmalarının çoğu, ghrelinin uygulamasının alkol tüketimini arttırdığını, ghrelinin reseptör antagonistlerinin uygulanmasının alkol tercihini ve tüketimini azalttığını göstermektedir. Ghrelinin plazma düzeyleri ile alkol aşermesi arasındaki ilişkiyi araştıran son klinik çalışmalar özellikle alkol aşermesi ile ghrelinin plazma konsantrasyonları arasında pozitif bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (61). Leggio ve arkadaşlarının yaptıkları çift-kör, plasebo kontrollü çalışmada, 45 ağır alkol bağımlısı olan hasta 10 dakikalık intravenöz eksojen ghrelinin infüzyonu almak için randomize edilmiş ve daha sonra bir işaret-reaktivite seansına girmiştir. İşaret-reaktivitesi, katılımcıların, alkolsüz ve alkollü içeceklerle ilişkili görsel, dokunsal, koku ve propriyoseptif uyarılara maruz kaldıktan sonra aşerme yoğunluklarını derecelendirdikleri bir laboratuvar prosedürüdür. Ghrelinin bilinen oreksijenik etkileri göz önüne alındığında, bu çalışmada, ghrelinin alkol ve genel kalori alımı üzerine etkilerini belirtmek amacıyla, meyve pançısı alkol içermeyen işaret olarak kullanılmıştır. Sonuçlar, plaseboya kıyasla eksojen ghrelinin uygulamasının (3 µg / kg), meyve pançısını içmeyi istemede önemli bir etkiye sahip olmaksızın, indüklenmiş alkol aşermesini önemli ölçüde artırdığını göstermiştir (62).

Sigara içenlerde yapılan çalışmalar ise, endojen ghrelinin düzeylerinin sigara içme yıllarıyla pozitif bir şekilde ilişkili olduğunu ve sigara içme nüksü riskini tahmin edebileceğini göstermektedir. Bununla birlikte, ghrelinin konsantrasyonları ile nikotin kullanımının, aşermenin veya çekilmenin şiddeti arasında bir ilişki bulunmamıştır (63).

2.4.3 İnsülin Direncinin Homeostatik Model Değerlendirmesi (HOMA-IR)

İnsülin, periferde plazma glikoz seviyelerinin kontrolünde ve vücut enerjisi depolarının durumunu enerji homeostazının merkezi düzenleyicilerine aktaran bir sinyal olarak görev alır (23). İnsülin reseptörleri, striatum ve hipotalamus dahil

olmak üzere SSS'de bol miktarda bulunur; reseptör otoradyografisi ve reseptör immünohistokimya yaklaşımları kullanılarak önceki anatomik çalışmalarda VTA ve striatumda insülin reseptörleri tanımlanmış ve insülin reseptörü mRNA'nın substantianigra'da ekspresyonu bildirilmiştir (23, 64). Buralarda insülin, periferik metabolik durumun sinyalizasyonundan ödül ve bilişsel düzenlemeye kadar değişen işlevlere hizmet eder (23).

1979'da insan olmayan primatlarda santral sinir sistemine aşıl原因an insülinin hayvanların gıda alımında ve vücut ağırlığında önemli bir düşüşe neden olduğu gösterilmiştir. Bu gözlem, dolaşımdaki hümorale faktörlerin gıda alımını ve vücut ağırlığını daha uzun etkili mekanizmalarla düzenleyebileceğini akıllara getirmiştir (64). Dolaşımdaki düşük insülinin, sağlıklı insan beyinde, ventralstriatumda yer alan iştah ve ödül ağlarını stimüle ettiğine dair araştırmalardan birisi Anthony ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Araştırmacılar, bahsedilen bu etkinin, insüline dirençli bireylerde, özellikle ventralstriatumda, aşırı yeme ve obezite riski olanlarda görülen ödül ağlarında fonksiyon azalmasıyla tutarlı olarak azaldığını bildirmişlerdir (65). İnsülinin VTA'ya doğrudan uygulanmasının, sıçanlarda opioid kaynaklı sükröz alımını azalttığı gösterilmiş olup, bu durum, VTA nöronları içindeki insülin sinyalinin, lezzetli yiyeceklerin beğenilmesini negatif olarak düzenlediği şeklinde yorumlanmıştır (66).

Bunlarla birlikte, insülin sinyalizasyonundaki hafif bozulmaların dopamin nörotransmisyonunda dramatik değişiklikler üretebileceğine dair kanıtlar gittikçe artmaktadır. Ödül yollarının önemli bir düzenleyicisi ve uyuşturucular için birincil hedef (örn. kokain, amfetamin) olarak dopamin taşıyıcısı ve insülin arasındaki bağlantının, “obezite yolunda” nasıl bir rol oynayabileceği araştırılmıştır. Schoffelmeer ve arkadaşları, insülinin, kokaine duyarlı monoamin taşıyıcıları (hem dopamin hem de norepinefrin taşıyıcısı) presinaptik olarak arttırdığını ve ratlardan nükleus akkumbens tekidürtüsel davranışı azalttığını göstermiştir. Dürtüsellik sadece madde bağımlılığı ile değil, aynı zamanda obezite ile de bağlantılıdır. Dolayısıyla, insülinin beyine özgül monoamin taşıyıcı işlevi üzerindeki etkileri madde bağımlılığı ve obezite gibi bozuklukların önleyici kontrolü için yeni bir terapötik hedef sağlayabilir (23).

İnsülin düzeylerinde değişiklikler ve insülin duyarlılığı obezitede sıklıkla ortaya çıkar ve maladaptif fizyoloji ve davranışları devam ettirebilir (67). HOMA-IR'ın, insülin rezistansının vekil değerlendirmesi için sağlam bir araç olduğu kanıtlanmıştır (68). Klinik araştırmalara bakıldığında Kullmann ve arkadaşları tarafından putamen ve orbitofrontal korteksin fonksiyonel nörogörüntüleme ile değerlendirildiği çalışmada, bu bölgelerin dinlenme durumu ağ bağlantı gücünün açlık insülin seviyeleri ile pozitif ve insülin duyarlılığı ile negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (69). Bir başka çalışmada tip 2 diyabetli obez bireyler, diyabeti olmayan bireylere kıyasla gıda resimlerine yanıt olarak, insula, orbitofrontalkorteksvestriatuma artmış aktivasyon sergiledikleri saptanmıştır (70). Han ve arkadaşları, obezitesi ve alkol kullanım bozukluğu olan gazilerle yaptıkları çalışmada, HOMA-IR ile alkol alınan gün sayısı ve tıkmırcasına alkol alınan gün sayısı arasında negatif bir ilişki saptanmıştır (71).

2.5 Obezitede Yapılan Nörobilişsel Değerlendirmeler

Literatürde yer alan çok sayıda çalışma obez popülasyonlarda sürekli olarak azalmış bilişsel işlevsellik bildirmektedir (72). Güçlü dürtü veya yemek yeme isteği varlığında, inhibitör kontrol eksikliği dürtüsel yeme ve obeziteye yol açabilir (73).

Dürtüselliğin tanımı, bulunduğu ortam içinde uygunsuz olan veya çok riskli, olgun olmayan, kötü planlanmış ve büyük olasılıkla istenilmeyen sonuçlara sebep olan birçok davranışı içerir. Davranışçı açıdan, dürtünün kontrolü, yemek, cinsellik veya aşırı arzu duyulan başka kazançlar için internal ya da eksternal olarak aktive edilen kuvvetli bir isteği düzenleyen aktif nitelikte bir inhibitör süreç olarak tarif edilir. Bu inhibitör özellikte olan kontrol düzeneğiyle hızlı koşullanmış cevaplar ile refleksler kısa süreliğine süprese edilir ve bu sayede daha ağır işleyiş gösteren bilişsel düzenekler davranışın gidişatına etki edebilir. Bu süreç yanıt inhibisyonu olarak adlandırılır. İnhibitör mekanizmaların incelenmesinde en sık *go/no-go* (yap/yapma) ve *stop signal reaction time* (dur işareti tepki süresi) testleri kullanılmaktadır (74).

Gittikçe daha obezjenik hale gelen çevresel etmenler nedeniyle yetersiz inhibitör kontrolün, obezitenin gelişiminde ve-veya korunmasında rol oynayabileceği düşünülmektedir (75). İnhibitör kontrolü ve hata ile ilişkili davranışsal düzenlemeyi değerlendiren dur sinyali testinde (DST) durdurma sinyali reaksiyon süresi (SSRT),

prepotent motor yanıtını durdurmak için geçen süreyi ölçer ve kısa SSRT, daha yüksek inhibitör kontrol kapasitesini gösterir. Obez çocuklarda Nederkoorn ve arkadaşları, daha uzun SSRT'lerin daha fazla kilo ve kilo vermeye karşı direnç ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (76). Kulendran ve arkadaşları yaptıkları çalışmada SSRT ile ölçüldüğünde obez olmayan adölesan grubun, obez gruba kıyasla daha iyi inhibitör kontrole sahip olduğu bildirmiştir (77). 2016'da Bartholdy ve arkadaşları yaptıkları sistematik derlemede, korelasyon ve regresyon analizleri, SSRT'nin aşırı kilolu/obez yetişkinlerde ve çocuklarda ağırlık/BKİ durumu ile nispeten tutarlı bir şekilde ilişkili olduğunu ve bunu öngördüğünü ortaya koymuşlardır (75).

Dürtüsel eylemlerin yanı sıra dürtüsellik, kendisini dürtüsel kararlar ya da seçimlerde gösterir. Burada engellenen şey motor bir cevap değil, karar verme sürecidir. Dürtüsel karar verme veya seçim yapma, aksiyonların, başkaolasi sonuçların neler olabileceğine dair yeterli bir düşünme süreci gerçekleştirmeden başlatılması şeklinde tanımlanmaktadır. Dürtüsel seçimin değerlendirilmesi için yapılan testlerden bir başkası da “gecikme değer kaybı”dır (*delay-discounting*). Bu testte ödülün verilmesi geciktirildiğinde, ödül öznel olarak değerini kaybeder. Bu testlerde değerlendirilmeye çalışılan şey, anında verilen daha küçük bir ödülün mü yoksa geciktirilerek verilmesi sağlanan daha büyük bir ödülün mü tercih konusu olacağıdır (74). Madde kullanım bozukluğu olan bireyler; sigara içenler; kumar oynama bozukluğu olanlar ve çocuklar daha yüksek gecikme değer kaybı oranları gösterirler, yani kontrollere göre daha küçük ödülleri gecikmesiz olarak daha sık tercih ederler (78).

Obezite ile gecikme değer kaybı endeksleri arasında pozitif bir ilişki olduğuna dair daha güçlü kanıtlar bulunmaktadır (yani, daha küçük ama gecikmesiz ödülleri daha büyük fakat gecikmeli ödüllere tercih etme eğilimi). Son zamanlarda yapılan bir meta-analizde, hem para hem de gıda ödüllерinin verilmesi geciktiğinde, ödülün subjektif olarak değerini kaybetmesinin obezitenin tutarlı bir özelliği olduğu bildirilmiştir. Bir çalışmada, obez bireylerin alt gruplarının dürtüsellik (yani gecikme indirimi ve dürtüsel kişilik özellikleri) ile ayırt edilebildiği ve dürtüsellik düzeylerinin yeme bağımlılığı durumuna göre değiştiği ileri sürülmüştür (79). Eisenstein ve arkadaşları yaptıkları çalışmada obez yetişkinlerde, daha yüksek gecikme değer kaybı puanlarının daha yüksek striatal D2 reseptörü bağlanmasıyla

ilişkili olduğunu göstermişlerdir (80). Weller ve arkadaşları obez ve normal kilolu hastalara yaptıkları gecikme değer kaybı testinde obez kadınların kontrol grubuna göre daha yüksek gecikme değer kaybı gösterdiklerini bildirmişlerdir(78). Tıkınırcasına yeme bozukluğu olan ve olmayan obez kadınlara ve bir grup normal kilolu kadına Iowa Kumar Testi (IKT) ve gecikme değer kaybı testi uygulanan bir çalışmada TYB ve obezite gruplarının her iki testte de normal kontrollere göre daha kötü performans gösterdikleri bildirilmiştir (81).

İnsanlarda aşırı yeme davranışı, sadece göze çarpan çevresel tetikleyicilere ve güçlü fizyolojik güdülere verilen pasif bir tepki değil; aynı zamanda karar verme kapasitesiyle de ilgilidir. Eylem için çeşitli seçenekler mevcut olduğunda avantajlı kararlar vermek için gerekli olan ventromedialprefrontal korteksin(VmPFC), bu süreçteki kritik işlevi, o anda kişinin çevresinde bulunmayan ödüllendirici veya cezalandırıcı olaylar hakkındaki 'düşüncelerden', duyguların ve emosyonel durumların aktive olmasını sağlamaktır. Karar verme konusundaki ilk araştırmaların çoğu, VmPFC lezyonları olan hastaların gelecekteki hem olumlu hem de olumsuz sonuçları avantajlı bir şekilde değerlendiremediklerini göstererek gerçekleşmiştir (82).

IKT karar vermede bozulma gösteren ventromedialprefrontal korteks hastalarında fonksiyonel değerlendirme için geliştirilmiştir. Kart destesi seçimi, daha uzun vadeli başarılı bir sonuç için o anki kazançtan vazgeçme yeteneğini değerlendirir. Belirsizlik, ödül ve cezayı etmenlere ayırarak karar verme stratejisini taklit eder (83). VmPFC lezyonlu hastalar ile uyuşturucu bağımlıları arasındaki davranışsal benzerlikler göz önüne alındığında, madde kullanım bozukluğu olanlarda VmPFC işlevi, yine IKT kullanılarak araştırılmıştır ve sonuçlar hastaların çoğunluğunun karar vermede sorun yaşadıklarını göstermiştir (82).

Obez yetişkinlerde de tıpkı madde kullanım bozukluğunda olduğu gibi, karar verme süreçlerinde bozulmalar olduğunu bildiren çeşitli çalışmalar da mevcuttur (78). TYB olsun ya da olmasın, kişilik özellikleri ve obezite arasındaki ilişki üzerine yapılan bir dizi çalışma, kilo ile dürtüsellik gösterme eğiliminin arasında pozitif korelasyon olduğunu göstermektedir. Pignatti ve arkadaşları tarafından yapılan yaş, eğitim ve IQ ile eşleşen 20 obez ile 20 normal kilolu katılımcının karşılaştırıldığı çalışmada katılımcıların kişilikleri ve yeme davranışları psikolojik anketlerle

değerlendirilmiş ve daha sonra Kumar Testi(KT) uygulanmıştır. KT performansı sırasında iki grup tarafından yapılan “iyi” seçimlerin sayısının anlamlı olarak farklılık gösterdiği ve obez bireylerin, normal kilolu bireyler gibi avantajlı seçimleri maksimize etmeyi öğrenemediği bildirilmiştir (84). Bir başka çalışmada anoreksiyanervoza, bulimiyannervoza ve obezitesi olan kadınlar, kontrol grubuna göre, IKT'de hem genel test performansı hem de test boyunca öğrenmede önemli ölçüde bozulma göstermişlerdir (83).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik kurul ve Araştırma Bütçesi

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 14.02.2019 tarihli ve 50 numaralı kararı ile çalışmanın yapılmasına onay verilmiştir. Tüm katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Proje Birimi tarafından 201911043 proje koduyla desteklenmiştir.

3.2. Örneklem

Çalışmaya, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği tarafından takip edilmekte olan, araştırmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden kişiler dahil edilmiştir. Bu amaçla hasta seçimi, 01.06.2020-15.10.2020 tarihleri arasında Endokrinoloji Polikliniğine başvuran obezite kriterlerine uygun, sigara içmeyen, alkol ve madde kullanımı olmayan hastalar arasından yapılmıştır. Görüşme öncesi katılımcılara çalışmayla ilgili bilgilendirme yapılmış ve onamları alınmıştır. 73 obez ve 72 obez olmayan kontrol olmak üzere toplam 145 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir.

Obez gönüllüler için yeterli örneklem grubu sağlandıktan sonra cinsiyet, yaş ve eğitim özelliklerine göre eşleştirilerek kontrol grubu için katılımcı seçimi yapılmıştır. Kontrol grubu kartopu metoduyla BKİ'ne göre normal ve fazla kilolu olangönüllü hastane çalışanlarından ve onların yakınlarından oluşturulmuştur.

Araştırmaya dahil edilme ve dışlama kriterleri aşağıda özetlenmiştir:

Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri:

- 1) En az okur-yazar olma
- 2) 18-65 yaş arasında olma
- 3) Obezite tanısı almış olma (BKİ'nin 30 ve üzeri olması)
- 4) Araştırmaya katılmayı kabul etme

Örneklem Seçiminde Dışlama Kriterleri:

- 1) Madde ve/veya alkol kullanım bozukluğu tanısı almış olma
- 2) Gebe olma
- 3) Cushing hastalığı tanısı almış olma

- 4) Antipsikotik, antiobezite ya da kortizon içeren ilaç kullanıyor olma
- 5) GH düzeylerini etkileyebilecek malignite teşhisi almış olma
- 6) Sigara kullanıyor olma

3.3. Araştırmada Kullanılan Değerlendirme Araçları:

Veri toplanmasında aşağıdaki araçlar kullanılmıştır:

3.3.1. Sosyodemografik Veri Formu, EDA-5 ve Ölçekler

Sosyodemografik Veri Formu

Araştırma verilerinin toplanması için katılımcılara Sosyodemografik Veri Formu uygulanmıştır. Araştırmacıların geliştirdiği bu formda, gönüllülerin sosyodemografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim, medeni ve ekonomik durum ile çalışma durumu), yapılan antropometrik ölçümler, ruhsal hastalık öyküsü, soy geçmişte ruhsal hastalık öyküsü, psikiyatrik ilaç kullanımı öyküsü ve erişkinler için düzenlenmiş DSM-5 Birinci Düzey Kesitsel Belirti Ölçeği'nden alınan sigara, alkol ve madde kullanımı ile ilişkili 3 soru yer almaktadır.

DSM-5 Birinci Düzey Kesitsel Belirti Ölçeği

DSM-5 Boyutsal Değerlendirme Araştırma Planlama Konferansı ve DSM Tanı Spektrum Çalışma Grubunun kesitsel belirtileri değerlendirmek için klinisyenlere yöntem sağlanmasını önermesi üzerine ortaya çıkan DSM-5 Birinci Düzey Kesitsel Belirti Ölçeği, DSM-5 kriterlerine uygun olarak genel semptomların şiddetini ölçmek için geliştirilmiştir. DSM-5 Birinci Düzey Kesitsel Belirti Ölçeği'nin Türkçe Erişkin Formunun güvenilirlik ve geçerlilik çalışması Çökmüş ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (85). Ölçekte sırasıyla alkol, sigara ve madde kullanımıyla ilgili olan 21, 22 ve 23. sorular kullanılmış olup hepsine hayır diyenler çalışmaya alınmıştır.

Yeme Bozukluğu Değerlendirmesi DSM-5 (The Eating Disorder Assessment for DSM-5: EDA-5)

EDA-5, New York'ta Columbia Yeme Merkezi tarafından geliştirilmiş yarı yapılandırılmış bir görüşme metodudur. Bu yöntem, DSM-5 ölçütlerine göre

erişkinlerde(16 yaş ve üstü) yeme bozuklukları tanısına yardımcı olur ve sadece yeme bozuklukları tanısı için kullanılabilir (86). Türkçe versiyonunu Ezgi Deveci, H. Özlem Sertel Berk ve Başak Yücel uyarlamıştır (87). Çalışmamızda katılımcılara yapılan yeme bozukluğu değerlendirmesi ‘<https://eda5.org/1057-2/>’ sitesi üzerinden çevrimiçi ortamda yapılmıştır.

Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği (YYBÖ)

Özgün adı “*Yale FoodAddictionScale*” olan Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği(YYBÖ) Gearhardt ve arkadaşlarının 2009 yılında geliştirdikleri bir ölçek olup son 12 ay içinde DSM IV madde bağımlılığı için tanı kriterlerine benzer yeme davranışları sorgulanmaktadır (30, 88). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Bayraktar ve arkadaşları tarafından 2012 yılında yapılmış olup, 2014 yılında Sevinçer ve arkadaşları bariatrik cerrahi hastalarında da geçerlilik güvenilirlik çalışmasını gerçekleştirmişlerdir (89, 90).

Tolerans, çekilme, olumsuz sonuçlara rağmen kullanımı sürdürme, klinik önem gibi bağımlılık gibi faktörlerin değerlendirildiği bu 25 maddelik, öz bildirim dayalı ölçek, yeme bağımlılığı davranışı deneyimini göstermek için farklı puanlama seçenekleri (dikotom ve frekans puanlama) içerir (90). Bu ölçeğe ait 8 alt faktör bulunmaktadır;

1. Maddenin istenenden daha büyük miktar ve daha uzun süre kullanılması:

Madde1, 2, 3

2. Bırakmak için sürekli bir istek ya da tekrarlayan başarısız denemeler olması:

Madde4, 22, 24, 25

3. Maddenin elde edilmesi, kullanımı ve etkilerinden arınması için fazla zaman harcanması/fazla etkinlikte bulunulması:

Madde5, 6, 7

4. Önemli sosyal, mesleki aktivitelerin ya da dinlenme/eğlence aktivitelerinin bırakılmış olması veya azaltılması:

Madde8, 9, 10, 11

5. Olumsuz sonuçlar yarattığının (sorumlulukların yerine getirilememesi ya da fiziksel-ruhsal sorunların varlığı) bilinmesine rağmen kullanıma devam edilmesi:

Madde19

6. Tolerans (Kullanılan miktarda önemli ölçüde artış ya da etkide önemli ölçüde azalma): Madde 20, 21

7. Karakteristik yoksunluk belirtileri, yoksunluğun giderilmesi için maddenin kullanılması: Madde 12, 13, 14

8. Kullanımın klinik olarak anlamlı derecede işlevsellikte bozulma ya da sıkıntı yaratması: Madde15, 16

Belirtilerin birlikte ele alındığı tek faktör yapısına sahip YYBÖ’de iki puanlama sistemi bulunmaktadır. Yedi tanısal ölçütün her birinin bir skor olarak sayıldığı belirti sayımı ve tanısal bir eşik olarak işlevsellikte anlamlı ölçüde bozulmayla birlikte en az üç belirtinin varlığını kapsayan bağımlılığın bulunup bulunmadığına dair dikotomik belirleme yapılabilmektedir (91).

Duygusal Yeme Ölçeği (DYÖ)

Ş. Sinem Bilgen tarafından geliştirilen DYÖ (Duygusal Yeme Ölçeği) 30 soru içermekte olup ölçeğin yanıtlanmasında “(5) Neredeyse Her zaman” , “(4) Sıklıkla” , “(3) Bazen” , “(2) Nadiren” , “(1) Asla” olmak üzere beş adetlikert kullanılmıştır. Ölçek gerginlik durumlarında yemek yeme, olumsuz duygularla başa çıkabilmek amacıyla yemek yeme, kendini kontrol edebilme, uyararı karşısında kontrol sağlayabilme olmak üzere toplam 4 alt faktör içermektedir;

Faktör 1- Gerginlik Durumlarında Yeme (11 madde) – 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 12, 17, 18, 21

Faktör 2- Olumsuz Duygularla Başa Çıkabilmek İçin Yeme (10 madde) – 6-11-13-14-15-16-19-20-22-30

Faktör 3- Kendini Kontrol Edebilme (6 madde) – 8, 23, 26, 27, 28, 29

Faktör 4- Uyararı Karşısında Kontrol (3 madde) – 7, 24, 25

2018’de Bilgen tarafından yapılan tez çalışmasında Duygusal Yeme Ölçeği’ninkişilerde duygusal yeme davranışının değerlendirmesinde geçerli ve güvenilir bir ölçek olduğu saptanmıştır (92).

Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ)

Özgün adı '*MindfulEatingQuestionnaire*' olan Yeme Farkındalığı Ölçeği(YFÖ) 2009'da Framson ve arkadaşlarının geliştirdiği 28 sorudan oluşan 4'lü likert tipi ölçek olup 5 alt ölçek içermektedir (93). Köse ve arkadaşları 2016'da yaptıkları çalışmada ölçeğin işlemeyen maddelerini çıkartmış, geçerli maddelere yeni maddeler eklemiş ve Yeme Farkındalığı Ölçeği (YFÖ-30) adında yeni bir ölçek uyarlamışlardır. Yeni ölçekte 5'li likert değerlendirmesi (1:hiç, 2:nadiren, 3:bazen, 4:sık sık, 5:her zaman) kullanılmıştır. Disinhibisyon, duygusal yeme davranışı, yemenin kontrolü, yeme disiplini, odaklanma, farkındalık ile enterferans olmak üzere toplam 7 alt faktör bulunmaktadır;

Faktör 1- Disinhibisyon: 4. 20. 26. 17. 14. maddeler

Faktör 2- Duygusal yeme: 28. 23. 22. 30. 21. Maddeler

Faktör 3- Yeme kontrolü: 6. 3. 27. 29. Maddeler

Faktör 4- Odaklanma: 13. 15. 9. 8. 12. Maddeler

Faktör 5- Yeme disiplini: 24. 18. 25. 1. Maddeler

Faktör 6- Farkındalık: 2. 16. 11. 19. 7. Maddeler

Faktör 7- Enterferans: 5. 10. Maddeler

Yine aynı çalışmada YFÖ-30'un yeme farkındalık değerlendirmesinde Türkiye örnekleminde geçerliliği ve güvenilirliği olan bir ölçme metodu olduğu bildirilmiştir (38).

3.3.2. Biyokimyasal Parametreler

Tüm katılımcıların kan örnekleri en az 8 saatlik açlık sonrası, sabah 08.00 - 08.30 saatleri arasında, antekubital fossadan venöz yolla, 8 mL vakumlu jelli tüpe ve 3 mL de K2 etilen diamintetraasetik asit içeren vakumlu tüpe vakumlu kan alma sistemi ile alındı ve Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Biyokimya Laboratuvarı'na gönderildi. Alınan kan örnekleri 3000 rpm'de 10 dakika santrifüj edildi. Ayrılan numunelerde serum glukoz, insülin ve büyüme hormonu ile plazma ACTH düzeyleri hemen ölçüldü, kalan serumlar leptin ve ghrelin düzeylerinin çalışılacağı güne kadar -80°C'de saklandı. Serum glukoz düzeyleri enzimatik metodla (hekzokinaz), serum insülin ve büyüme hormonu seviyeleri elektro-kemilüminesans immün ölçüm yöntemi ile Cobas 8000

otoanalizöründe (RocheDiagnostics, Mannheim, Germany), plazma ACTH düzeyi de yine ECLIA yöntemi ile Cobas e411 analizöründe (RocheDiagnostics, Mannheim, Germany) ölçüldü. HOMA-IR skoru, açlık glukoz (mg/dL) X açlık insülin(uIU/mL) /405 olarak hesaplandı.

Leptin ve ghrelin düzeyleri elde edilen serum örneklerinden öneriler doğrultusunda saklama sürelerinin uzamaması için kanlar alınmaya başlandıktan 3 ay sonrasında tek seferde çalışıldı.

Leptin insan serumunda ELİSA yöntemi kullanılarak KAP2281 katalog numaralı DIAsourceLeptin-ELISA kitlerle çalışıldı. 96 kuyucuktan oluşan plaka leptinmonoklonal antikoru (Mab1) ile kaplandı. Daha sonra kalibratör ve serumlar eklendi. Belli bir süre inkübasyondan sonra HRP bağlı monoklonal antikorlar (Mab2) ortama eklendi. Mab1-antijen (serum)-Mab2 şeklinde sandviç yapı meydana geldi. Enzim bağlı sandviç yapıyı ölçebilmek için kromojenik bir reaksiyon meydana getirmek amaçlandı ve ortama kromojenik solüsyon eklendi. Durdurma Solüsyonunun eklenmesiyle reaksiyon durduruldu ve daha sonra mikrotitre plakası uygun dalga boyunda okundu. Substrat devri miktarı, leptin konsantrasyonu ile orantılı olan absorbans ölçülerek kolorimetrik olarak belirlendi. Bir kalibrasyon eğrisi çizildi ve numunelerdeki leptin konsantrasyonu, kalibrasyon eğrisinden interpolasyon ile belirlendi. Leptin kitinin çalışma içi (*intra-assay*) varyasyon katsayısı %10 ve çalışmalar arası (*inter-assay*) varyasyon katsayısı ise %12,7'dir.

Ghrelin insan serumunda ELİSA yöntemi kullanılarak E3091Hu katalog numaralı BioassayTechnologyLaboratory Human ghrelin ELISA kitlerle çalışıldı. Numune kuyularına önce 40µl numune sonra 10µl anti-GH antikoru eklendi, ardından numune kuyularına ve standart kuyulara 50µl streptavidin-HRP eklendi. İyi karıştırıldıktan sonra plaka bir mühürleyici ile örtülüp 37 ° C'de 60 dakika inkübe edildi. Sonrasında plaka 5 kez yıkama tamponuyla yıkandı. Her kuyuya önce 50µl substrat solüsyonu A ardından 50µl substrat solüsyonu B eklendikten sonra plaka yeni bir kapatici ile kapatılarak 37 ° C'de karanlıkta 10 dakika inkübe edildi. Her kuyuya 50µl durdurma solüsyonu eklendi ve 10 dakika içinde 450 nm'ye ayarlanmış bir mikropilaka okuyucu kullanılarak her kuyucuğun optik yoğunluğu (OD değeri) belirlendi. Ghrelin kitinin çalışma içi (*intra-assay*) varyasyon katsayısı %8 ve çalışmalar arası (*inter-assay*) varyasyon katsayısı ise %10'dur.

3.3.3. Antropometrik Ölçümler ve Beden Kompozisyonu Değerlendirmesi

Her yaş grubuna uygulanabilen antropometrik yöntemler, insan bedeninin fiziksel boyutlarını, orantılı ve kabaca bileşimini ölçen yöntemlerdir (94). Çalışmamızda değerlendirilen antropometrik ölçümler ağırlık, boy, bel çevresi, kalça çevresi, bazal metabolizma hızı (BMH), empedans, beden yağ oranı, beden yağ doku ağırlığı, bedentoplam su ağırlığı ve bu ölçümler kullanılarak hesaplanan BKİ ve bel kalça oranıdır.

Vücut ağırlığı ve kompozisyonu ölçümü, endokrinoloji polikliniğinde bulunan biyomedikal empedans analizi yöntemi ile çalışan “Tanita Body Composition Analyzer” markalı TBF-300 model numaralı analiz cihazı ile yapılmıştır. Bu yöntemin doğruluğu, visceral yağ dokusunun manyetik rezonans görüntüleme ve çift enerjili X-ışını absorpsiyometri ölçümleri karşılaştırılarak kanıtlanmıştır (95). Cihaza yaş ve boy değerleri manuel olarak girildikten sonra, cihaz; BKİ, BMH, empedans, total yağ yüzdesi, yağ kütlesi ve total vücut su ağırlığını analiz eder. Katılımcıların ölçümleri çıplak ayakla, sabah saatlerinde az karnına ve en az kıyafet ile yapılmıştır.

Boy uzunluğu kişi çıplak ayak ile ayakları üzerinde dik bir şekilde dururken inspirasyon esnasında başa değen, zemine paralel olan ince çubuk mezura aracılığıyla ölçülmüştür.

Bel çevresi ölçümü bireyler ayakta dik bir şekilde dururken ve bel çevresinde herhangi bir kıyafet olmadan superioriliakkristalar hizasından yapılmıştır. Ölçümler plastik esnek mezura ile alınmıştır. Ölçümlerde mezuraya fazla baskı yapmadan deri ile temas halinde olmasına dikkat edilmiştir.

Kalça çevresi ölçümü birey ayakta ve dik bir konumda iken, kalçanın en yüksek noktasından mezura yere paralel bir konumda tutularak ve gerdirilerek yapılmıştır. Ölçü plastik esnek mezura aracılığıyla alınmıştır.

Bel/kalça oranı, bel çevresi(cm) kalça çevresine(cm) bölünerek hesaplanmış olup BKİ ise vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğunun metre cinsinden karesine bölünerek hesaplanmıştır.

3.3.4. Bilişsel Parametreler

Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB)

1980'lerde Cambridge Üniversitesi tarafından tasarlanan Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) bataryası, birbiriyle ilişkili, bilgisayarlı, sözsüz (*nonverbal*) olan ve bellek, dikkat ile yürütücü işlevleri ölçen testlerden oluşur. Araştırma çalışmalarında yaygın olarak kullanılmaktadır (96, 97). Farklı çalışma alanlarında yapılmış çalışmalarda sağlıklı bireyler ve hasta gruplarında farmakolojik, genetik ve çevresel değişikliklerin olumlu ve olumsuz etkilerini ölçmede yüksek duyarlılıkta olduğu bulunmuştur. İnvaziv olmayan, kültüre spesifik olmayan, teknik bilgi gerektirmeyen ve dilden bağımsız bir nöropsikolojik test bataryasıdır (98).

Motor Screening Task (MOT Motor tarama görevi)

Sensorimotor kaybın olup olmadığı değerlendirilen testte ekranın çeşitli bölümlerinde çeşitli zamanlarda beliren renkli çarpı işaretlerine basılması istenmektedir. Sonuç ölçütleri, kişinin tepki hızını ve işaretin doğruluğunu ölçer (99).

Rapid Visual Information Processing (RVP Hızlı görsel bilgi işleme)

Sürekli dikkati ölçme amacıyla tasarlanmıştır. Katılımcıya, ekran ortasında, içerisinde 2'den 9'a kadar numaraların rastgele bulunduğu beyaz bir kutu gösterilir. Katılımcıdan, belirlenmiş bir harf sırasını tespit etmesi istenir (ör. 2-4-6, 3-5-7, 4-6-8). Katılımcı hedef sırayı gördüğü zaman ekran ortasında bulunan düğmeye mümkün olduğunca hızlı basmalıdır. Sonuç ölçütleri arasında yanıtlama hızı, yanlış alarmlar ve özgüllük bulunmaktadır (99).

Stop Signal Task (SST Dur Sinyal Testi)

Tepki engellemeyi ölçen bir testtir. Katılımcı, okun işaret ettiği yöne bağlı olarak iki seçenektan birini seçerek bir ok uyarısına yanıt vermelidir. Bir ses tonu mevcut olduğunda, katılımcıdan yanıt vermemesi istenir (engelleme). Sonuç ölçütleri; yön hatalarını, başarılı duruşların oranını, yap (*go*) denemelerinde tepki süresini ve dur sinyali tepki süresini kapsar (99).

Spatial Working Memory (SWM Uzaysal çalışma belleği)

Bu testte görsel-mekansal bilginin kavranması ve yönetimi ölçülür. Birtakım yürütücü işlevlerin kullanılmasını da gerektiren bu test çalışma belleği hataları ile strateji belirlemeye yönelik ölçümler sağlar. Test, ekranda gösterilen çeşitli renkli kareler ile başlar. Bu testin amacı, kutuların seçilmesi ve bir eleme sürecinin kullanılmasıyla, katılımcının her bir kutuda bir sarı “belirteç” bulması ve bunları sağ taraftaki boş bir sütunu doldurmak için kullanmasıdır. Kullanılan kutuların rengi ve konumu, kalıplaşmış arama stratejilerinin kullanılmasını engellemek için denemeden denemeye değiştirilmiştir. Strateji belirleme ile hatalar (zaten boş bulunan kutuların seçilmesi ve bir belirteci içerdiği tespit edilen kutuların tekrar gözden geçirilmesi) bu testin sonuç ölçütleri içerisindedir (99).

Cambridge Gambling Test (CGT Cambridge Kumar Görevi)

Bu test karar verme ve risk alma davranışlarını öğrenme bağlamı dışında değerlendirmek için geliştirilmiştir. Katılımcıya ekranın üst kısmında bazıları kırmızı, bazıları mavi olan on kutudan oluşan bir sıra sunulur. Kırmızı ve mavi kutuların oranı aşamalar arasında değişecektir, ancak her zaman sarı bir jeton içeren bir kutu olacaktır. Katılımcılar, jetonun gizlendiğini düşündükleri kutu rengini seçmek için ekranın altındaki 'Kırmızı' ve 'Mavi' düğmelerini kullanmalıdır. Değerlendirilen evrelerde, katılımcılar 100 puanla başlar ve bu puanların bir kısmını bahis oynamak istedikleri kararları için seçerler. Ekranın ortasındaki bir daire, geçerli bahis değerini görüntüler; bu değer aşamalı olarak artar veya azalır (seçilen görev değişkenine bağlı olarak). Katılımcılar bahis oynamak istedikleri puanların oranını gördüklerinde bu düğmeye basarlar. Bu puanlar, kararlarına ve jetonun gerçekte nerede saklandığına bağlı olarak toplam puanlarına eklenecek veya eksilecektir. Bu testin sonuç ölçütleri arasında risk alma, karar verme kalitesi, karar süresi, risk ayarlaması, gecikmeyi önleme ve dürtüsellik bulunmaktadır (99).

3.4. Prosedür

Tarafımıza başvuran ve dahil edilme kriterlerini karşılayan hastaların önce sosyodemografik veri formu araştırmacı tarafından doldurulmuştur ve dışlama kriterlerine uyan özellikleri olan katılımcılar çalışmaya alınmamıştır. EDA-5

aracılığıyla yapılan yeme bozukluğu değerlendirmesi sonrasında YYBÖ, DYÖ ve YFÖ ölçeklerini doldurmaları sağlanmıştır. Bu aşamadan sonra aynı hafta içerisinde müsait oldukları bir sabah en az 8 saatlik açlık sonrası 08.00-08.30 arasında poliklinikte kanları alınmış ve hemen akabinde vücut ölçümleri yapılmıştır. Yine aynı hafta içerisinde CANTAB için randevu planlanmış ve önce MOT, RVP, SST, SWM bir modül olarak, hemen sonrasında CGT ayrı bir modül olarak uygulanmıştır.

3.5. İstatistiksel Analiz

Sürekli verilerin tanımlanmasında kullanılan istatistiksel verilerde Ortalama Standart Sapma, Ortanca, Minimum, Maksimum değerleri, kesikli verilerde ise yüzde değerleri verildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun değerlendirilmesinde KolmogorovSmirnov testi kullanıldı. Sürekli verilerin iki gruplu bağımsız değişkenlerle karşılaştırılmasında normal dağılan verilerde t Testinden, normal dağılım göstermeyen verilerde Mann Whitney U testinden yararlanıldı. Nominal değişkenlerin grup karşılaştırmaları (çapraz tablolarda) Ki-Kare ve Fisher'sExact test ile değerlendirildi. Obeziteye etki eden faktörler Multivariate Lojistik Regresyon ile incelendi. Değerlendirmelerde IBM SPSS Statistics 20 programı kullanılmış olup istatistiksel anlamlılık sınırı olarak $p < 0,05$ kabuledilmiştir.

4. BULGULAR

4.1 Tanımlayıcı Bulgular ve Karşılaştırmalar

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi endokrinoloji polikliniğine 01.06.2020-15.10.2020 tarihlerinde başvuran 117 obez hasta çalışmaya katılmak için tarafımıza yönlendirilmiştir. Bu hastalar DSM-5 Birinci Düzey Kesitsel Belirti ölçeği ile değerlendirilmiş, alkol kullanım bozukluğu olan 7 hasta, sigara kullanan 8 hasta dışlanmıştır. Bu hastalardan 3'ü 65 yaş üstü olduğu için, 2'si okuma yazma bilmediği için dışlanmış, 9 hastaya sonradan ulaşılamamış, 15 hasta ise COVID-19 salgını nedeniyle çalışmaya katılmaktan vazgeçtiğini beyan etmiştir. Sonuç olarak çalışmaya 73 kişi dahil edilmiş olup çalışmanın bilişsel değerlendirme kısmında katılımcılardan 1 kişiye ulaşılamamış ve CANTAB uygulanamamıştır. Kontrol grubu kartopu yoluyla gönüllü hastane çalışanlarından obezite grubuna yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş bireylerden oluşturulmuştur. Bu özelliklere uygun 75 kişi başvurmuş, 1 kişi çalışma hakkında bilgi sahibi olunca vazgeçmiş, sonradan 2 kişiye ulaşılamamıştır. Kalan 72 kişinin verileri çalışmaya dahil edilmiştir. Böylece 73 obezitesi olan, 72 obezitesi olmayan olmak üzere toplam 145 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir.

Obezite grubunun yaş ortalaması 43,11 ($\pm 10,88$) yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 39,99 ($\pm 9,97$) yıl olup gruplar arası yaş ortalamaları bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($t=1,797$ $p=0,075$).

Obezite grubunun 63'ü kadın (%87,5) 9'u erkek (%12,5), kontrol grubunun 60'ı kadın (%83,3) 12'si erkek (%16,7) cinsiyette olup obezite ve kontrol gruplarındaki bireylerin cinsiyet dağılımları arasında fark bulunmamıştır ($X^2=0,502$ $p=0,479$).

Obezite grubunun 54'ü evli (%76,1), 17'si bekar (%23,9), kontrol grubunun 46'sı evli (%63,9) 26'sı bekar (%36,1) olup obezite ve kontrol gruplarındaki bireylerin medeni durum dağılımları arasında fark bulunmamıştır ($X^2=2,517$ $p=0,113$).

Katılımcıların ekonomik durumları aylık 2000TL ve altı, 2000-5000TL arası ve 5000TL ve üstü olarak 3 grupta sınıflandırılmıştır. Obezite grubunun 3'ü 2000TL ve altı (%4,2), 36'sı 2000-5000TL arası (%50,7), 32'si ise 5000 TL ve üstü (%45,1) gelire sahipken, kontrol grubunun 4'ü 2000TL ve altı (%5,6), 40'ı 2000-5000TL arası (%55,6), 28'i ise 5000 TL ve üstü (%42,0) gelire sahip olup obez ve kontrol

gruplarındaki bireylerin ekonomik durum düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ($X^2=0,613$ $p=0,747$).

Katılımcıların eğitim düzeyi eğitim yılı olarak belirlenmiştir. Buna göre obezite grubunun ortalama eğitim yılı 11,47 ($\pm 4,76$), kontrol grubunun ortalama eğitim yılı 11,76 ($\pm 3,86$) olup gruplar arasında eğitim süreleri bakımından fark bulunmamıştır ($U=2580,50$ $p=0,962$).

Katılımcıların çalışma durumları çalışıyor ve çalışmıyor olmak üzere 2 grupta sınıflandırılmıştır. Obezite grubunda 38 (%52,7) kişi çalışırken, kontrol grubunda ise bu sayı 59 (%81,9) olarak saptanmış olup kontrol grubunun çalışma oranı obezite grubuna göre anlamlı olarak fazla bulunmuştur ($X^2=13,929$ $p<0,001$).

Obezite grubunda ailede ruhsal bozukluk öyküsü bulunan 7 (%9,9) kişi bulunmakta olup bu bozukluklardan 2 tanesi anksiyete bozukluğu, 1 tanesi uyum bozukluğu, 1 tanesi panik bozukluk, 1 tanesi depresyon ve 1 tanesi de konversiyon bozukluğudur. Kontrol grubunda ise 6 (%8,3) kişi saptanmış olup bunlardan 3 tanesi şizofreni, 1 tanesi anksiyete bozukluğu, 1 tanesi depresyon ve kalan 1 tanesi ise bipolarafektif bozukluktur. Gruplar arasında bireylerin ailelerinde ruhsal bozukluk bulunma oranları arasında fark bulunmamıştır ($X^2=0,101$ $p=0,751$).

Obezite grubunda psikiyatrik ilaç kullanımı olan 29 (%40,8) kişi, kontrol grubunda ise 8 (%11,1) kişi saptanmış olup bu ilaçların hepsi antidepresan ilaç sınıfındadır. Obezite grubundaki bireylerin psikiyatrik ilaç kullanma oranının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($X^2=16,479$ $p<0,001$).

Obezite grubunda ruhsal bozukluk öyküsü bulunan 29 (%42,3) kişi olup bu bozukluklardan 14'ü uyum bozukluğu, 9'u anksiyete bozukluğu, 3'ü panik bozukluk ve kalan 3'ü depresyondur. Kontrol grubunda ise bu sayı 8 (%12,5) kişi olarak saptanmış olup bu bozukluklardan 3'ü anksiyete bozukluğu, 2'si depresyon, 1'i uyum bozukluğu, 1'i panik bozukluk ve kalan 1'ide obsesif-kompulsif bozukluktur. Obezite grubundaki bireylerin ruhsal bozukluk öyküsü bulunma oranının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($X^2=15,955$ $p<0,001$).

Obezite grubunda 11 (%15,3) kişi, kontrol grubunda ise 5 (%6,9) kişide yeme bozukluğu saptanmıştır. Saptanan tüm yeme bozuklukları tıknırcasına yeme

bozukluğudur. Gruplar arasında bireylerin yeme bozukluğu tanısı alma oranları arasında fark bulunmamıştır ($X^2=2,531p=0,112$).

Katılımcılara ait sosyodemografik verilerin gruplar arası karşılaştırmaları tablo 4.1’de sunulmuştur.

Tablo 4. 1. Obezite ve kontrol gruplarının sosyodemografik verileri.

	OBEZİTE	KONTROL	Test istatistiği	p değeri
Yaş Ort±SS, (Min-Max)	43.11±10.89 (21-63)	39.99±9.97 (21-60)	t=1.797	0.075
Eğitim süresi Ort±SS, Medyan (Min-Max)	11.47±4.76 12 (5-18)	11.76±3.87 12 (5-16)	U=2580.5	0.962
Cinsiyet n (%)				
Kadın	63 (87.5)	60 (83.3)	$\chi^2 =0.502$	0.479
Erkek	9 (12.5)	12 (16.7)		
Medeni durum				
Evli	54 (76.1)	46 (63.9)	$\chi^2 =2.517$	0.113
Bekar	17 (23.9)	26 (36.1)		
Ekonomik durum				
< 2000 TL	3 (4.2)	4 (5.6)	$\chi^2 =0.67$	0.747
2000-5000 TL	36 (50.7)	40 (55.6)		
> 5000 TL	32 (45.1)	28 (38.9)		
Çalışma durumu				
Çalışıyor	38 (52.7)	59 (81.9)	$\chi^2 =13.920$	0.000
Çalışmıyor	34 (47.2)	13 (18.1)		
Ailede ruhsal rahatsızlık	7 (9.9)	6 (8.3)	$\chi^2 =0.101$	0.751
Psikiyatrik ilaç kullanımı	29 (40.8)	8 (11.1)	$\chi^2 =16.479$	0.000

Tablo 4. 1 “Devam”. Obezite ve kontrol gruplarının sosyodemografik verileri.

Ruhsal bozukluk öyküsü	30 (42.3)	9 (12.5)	$\chi^2 = 15.955$	0.000
Yeme bozukluğu tanısı	11 (15.3)	5 (6.9)	$\chi^2 = 2.531$	0.112

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma

Katılımcıların bazal metabolizma hızlarına(BMH) bakıldığında obezite grubunun ortalama BMH'si 1766,76 ($\pm 275,22$)kcal, kontrol grubunun ortalama BMH'si ise 1497,13 ($\pm 590,29$) kcalolarak, değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin BMH değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (U=693,50 p<0,001).

Katılımcıların bel çevrelerine bakıldığında obezite grubunun ortalama bel çevresi 117,6 ($\pm 11,5$) cm, kontrol grubunun ortalama bel çevresi ise 86,4 ($\pm 9,9$) cm olarak, değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin bel çevresi değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (t=17,324p<0,001).

Katılımcıların boylarına bakıldığında obezite grubunun ortalama boyu 162,2 ($\pm 9,8$) cm, kontrol grubunun ortalama boyu ise 164,8 ($\pm 8,2$) cm olarak, değerlendirilmiş olup gruplar arasında boy ortalamaları bakımından fark bulunmamıştır (t=-1,737 p=0.085).

Katılımcıların empedans değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama empedansı 435,6 ($\pm 79,1$) Ω , kontrol grubunun ortalama empedansı ise 549,7 ($\pm 66,8$) Ω olarak, değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin empedans değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (t=-9,320p<0,001).

Katılımcıların kalça çevrelerine bakıldığında obezite grubunun ortalama kalça çevresi 138,55 ($\pm 108,58$) cm, kontrol grubunun ortalama kalça çevresi ise 102,42 ($\pm 6,06$) cm olarak, değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin kalça çevresi değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (U=37,50 p<0,001).

Katılımcıların BKİ değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama BKİ değeri 38,35 ($\pm 6,06$) kg/m², kontrol grubunun ortalama BKİ değeri ise 24,12 ($\pm 3,06$)

kg/m² olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin BKİ değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (t=17,729p<0,001).

Katılımcıların vücut yağ miktarı değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama vücut yağ miktarı 44,97 (\pm 12,28) kg, kontrol grubunun ortalama vücut yağ miktarı ise 18,94 (\pm 6,60) kg olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin vücut yağ miktarlarının kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde büyük olduğu saptanmıştır (U=75,500 p<0,001).

Katılımcıların vücut yağ oranı değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama vücut yağ oranı % 44,16 (\pm 6,18), kontrol grubunun ortalama vücut yağ oranı ise %28,40 (\pm 7,87) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin vücut yağ oranlarının kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=291,50 p<0,001).

Katılımcıların vücut su miktarı değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama vücut su miktarı 40,97 (\pm 7,29) kg, kontrol grubunun ortalama vücut su miktarı ise 33,94(\pm 5,19) kg olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin vücut miktarı değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=866,50 p<0,001).

Katılımcıların bel kalça oranlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama bel kalça oranı 0,92 (\pm 0,12), kontrol grubunun ortalama bel kalça oranı ise 0,84 (\pm 0,07) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin bel kalça oranı değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=1090,00 p<0,001).

Katılımcılara ait vücut ölçümlerive gruplar arası karşılaştırmalar tablo 4.2’de sunulmuştur.

Tablo 4. 2. Obezite ve kontrol gruplarının antropometrik ölçümleri.

	OBEZİTE	KONTROL		
	<i>Ort\pmSS</i> <i>Medyan (Min-Max)</i>	<i>Ort\pmSS</i> <i>Medyan (Min-Max)</i>	Test istatistiği	p değeri
BMH	1766.76 \pm 275.22 1732 (1304-2773)	1497.13 \pm 590.29 1400.5 (248-6099)	U=693.5	0.000
Bel çevresi	117.65 \pm 11.55 117 (96-155)	86.44 \pm 9.94 87 (67-106)	t=17.324	0.000

Tablo 4. 2 “Devam”. Obezite ve kontrol gruplarının antropometrik ölçümleri.

BKİ	38.35±6.01 37.2 (30.20- 62.70)	24.13±3.06 23.85 (15.70- 29.80)	t=17.781	0.000
Empedans	435.65±79.120 429 (218-705)	549.74±66.84 541.5 (429-725)	t=-9.320	0.000
Kalça çevresi	138.55±108.58 123 (108-1035)	102.42±6.06 102.5 (85-114)	U=37.5	0.000
Vücut yağ miktarı	44.98±12.28 43.4 (20.8-92)	18.94±6.60 19.3 (0.6-33.5)	U=75.5	0.000
Vücut yağ oranı	44.16±6.19 44.9 (27.1-55.9)	28.40±7.87 29.9 (1.3-41.1)	U=291.5	0.000
Toplam vücut su oranı	40.97±7.29 39.8 (29.7-67.1)	33.95±5.20 32.4 (26.3-52)	U=866.5	0.000
Bel kalça oranı	0.93±0.13 0.94 (0.09-1.25)	0.84±0.08 0.84 (0.65-1.05)	U=1090.0	0.000

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, BMH: Bazal Metabolizma Hızı, BKİ: Beden Kitle İndeksi

Katılımcıların Duygusal Yeme Ölçeği(DYÖ) gerginlik alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı 27,24 (±12,11), kontrol grubunun ortalama puanı ise 19,16 (±8,88) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin DYÖ gerginlik alt boyut puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=1563,50 p<0,001).

Katılımcıların DYÖ olumsuz duygular alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı 24,50 (±11,10), kontrol grubunun ortalama puanı ise 17,62 (±8,54) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin DYÖ olumsuz duygular alt boyut puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=1523,50 p<0,001).

Katılımcıların DYÖ kontrol edebilme alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı 19,02 (±5,37), kontrol grubunun ortalama puanı ise 16,15 (±4,96) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin DYÖ kontrol edebilme alt boyut puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=1737,50 p<0,001).

Katılımcıların DYÖ uyaran alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı 19,02 (±5,37), kontrol grubunun ortalama puanı ise 16,15

($\pm 4,96$) olarak değerlendirilmiş olup gruplar arasında DYÖ uyaran alt boyut puan değerleri bakımından fark bulunmamıştır ($U=2251,00$ $p=0,134$).

Katılımcıların DYÖ toplam puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı $79,01$ ($\pm 27,88$), kontrol grubunun ortalama puanı ise $60,41$ ($\pm 21,90$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin DYÖ toplam puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($U=1570,50$ $p<0,001$).

Katılımcıların Yeme Farkındalığı Ölçeği(YFÖ) disinhibisyon alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı $15,87$ ($\pm 5,28$), kontrol grubunun ortalama puanı ise $12,33$ ($\pm 4,66$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin YFÖ disinhibisyon alt boyut puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($U=1589,50$ $p<0,001$).

Katılımcıların YFÖ duygusal alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı $13,79$ ($\pm 5,84$), kontrol grubunun ortalama puanı ise $11,68$ ($\pm 4,81$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin YFÖ duygusal alt boyut puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($U=2098,00$ $p<0,001$).

Katılımcıların YFÖ kontrol alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı $11,05$ ($\pm 2,83$), kontrol grubunun ortalama puanı ise $9,34$ ($\pm 2,37$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin YFÖ kontrol alt boyut puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($U=1672,50$ $p<0,001$).

Katılımcıların YFÖ odaklanma alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı $16,93$ ($\pm 4,15$), kontrol grubunun ortalama puanı ise $18,22$ ($\pm 3,82$) olarak değerlendirilmiş olup gruplar arasında YFÖ odaklanma alt boyut puan değerleri bakımından fark bulunmamıştır ($t=-1,946$ $p=0,054$).

Katılımcıların YFÖ disiplin alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı $11,52$ ($\pm 3,51$), kontrol grubunun ortalama puanı ise $12,40$ ($\pm 3,04$) olarak değerlendirilmiş olup gruplar arasında YFÖ disiplin alt boyut puan değerleri bakımından fark bulunmamıştır ($U=2205,50$ $p=0,093$).

Katılımcıların YFÖ farkındalık alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı 14,63 ($\pm 3,16$), kontrol grubunun ortalama puanı ise 13,62 ($\pm 3,09$) olarak değerlendirilmiş olup gruplar arasında YFÖ farkındalık alt boyut puan değerleri bakımından fark bulunmamıştır ($U=2179,00$ $p=0,074$).

Katılımcıların YFÖ enterferans alt boyut puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı 4,54 ($\pm 1,70$), kontrol grubunun ortalama puanı ise 4,44 ($\pm 1,75$) olarak değerlendirilmiş olup gruplar arasında YFÖ enterferans alt boyut puan değerleri bakımından fark bulunmamıştır ($U=2516,50$ $p=0,655$).

Katılımcıların YFÖ toplam puanlarına bakıldığında obezite grubunun ortalama puanı 88,38 ($\pm 15,51$), kontrol grubunun ortalama puanı ise 82,05 ($\pm 13,27$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin YFÖ toplam puan değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($t=2,739$ $p=0,007$).

Obezite grubunda YYBÖ'ye göre yeme bağımlılığı olan 16 (%21,9) kişi, kontrol grubunda ise 2(%2,8) kişi saptanmıştır. Obezite grubundaki bireylerin yeme bağımlılığı oranının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır ($X^2=12,213$ $p<0,001$).

Katılımcılara ait psikometrik değerler ve gruplar arası karşılaştırmalar tablo 4.3'te sunulmuştur.

Tablo 4. 3. Obezite ve kontrol gruplarına ait psikometrik veriler.

	OBEZİTE	KONTROL	Test istatistiği	p değeri
	<i>Ort\pmSS</i> <i>Medyan (Min-Max)</i>	<i>Ort\pmSS</i> <i>Medyan (Min-Max)</i>		
Duygusal Yeme Ölçeği				
Gerginlik	27.25 \pm 12.11 27 (11-53)	19.17 \pm 8.88 15 (11-44)	U=1563.5	0.000
Olumsuz Duygular	24.51 \pm 11.11 23 (10-50)	17.62 \pm 8.55 14 (10-43)	U=1523.0	0.000
Kontrol edebilme	19.03 \pm 5.37 19 (6-29)	16.15 \pm 4.97 16 (6-30)	U=1737.5	0.000
Uyaran	8.23 \pm 3.16 8 (3-15)	7.47 \pm 3.07 7 (3-15)	U=2251.0	0.134

Tablo 4. 3 “Devam”. Obezite ve kontrol gruplarına ait psikometrik veriler.

Yeme Farkındalığı Ölçeği					
Disinhibisyon	15.88±5.28 16 (5-25)	12.33±4.66 12 (5-25)	U=1589.5	0.000	
Duygusal	13.79±5.84 13 (5-25)	11.68±4.81 11 (5-25)	U=2098.0	0.036	
Kontrol	11.08±2.83 11 (4-16)	9.35±2.37 9 (4-15)	U=1672.5	0.000	
Odaklanma	16.93±4.16 17 (9-25)	18.22±3.82 18 (8-25)	t=-1.946	0.054	
Disiplin	11.52±3.52 12 (5-20)	12.40±3.04 13 (5-18)	U=2205.5	0.093	
Farkındalık	14.63±3.16 15 (6-22)	13.62±3.09 14 (5-23)	U=2179.0	0.074	
Enterferans	4.55±1.71 5 (2-9)	4.44±1.76 4 (2-8)	U=2516.5	0.655	
	n	%	n	%	
Yeme bağımlılığı	16	21.9	2	2.8	$\chi^2 = 12.213$ 0.000

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, DYÖ: Duygusal Yeme Ölçeği, YFÖ: Yeme Farkındalığı Ölçeği

Katılımcıların leptin değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalamaleptin değeri 19,55 ($\pm 8,44$), kontrol grubunun ortalamaleptin değeri ise 7,64 ($\pm 4,86$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin leptin değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=622,50 p<0,001).

Katılımcıların ghrelin değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalamaghrelin değeri 1,74 ($\pm 1,09$), kontrol grubunun ortalamaghrelin değeri ise 2,43 ($\pm 1,19$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin ghrelin değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (U=1614,00 p<0,001).

Katılımcıların glukoz değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalamaglukoz değeri 105,22 ($\pm 31,53$), kontrol grubunun ortalamaglukoz değeri ise 91,46 ($\pm 8,40$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin glukoz değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (U=1549,50 p<0,001).

Katılımcıların insülin değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama insülin değeri 20,83 ($\pm 11,36$), kontrol grubunun ortalama insülin değeri ise 12,70($\pm 12,98$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin insülin değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=1145,50 p<0,001).

Katılımcıların HOMA-IR'larına bakıldığında obezite grubunun ortalama HOMA-IR skoru 5,42 ($\pm 3,37$), kontrol grubunun ortalama HOMA-IR skoru ise 2,93 ($\pm 3,09$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin HOMA-IR skoru değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır (U=1033,00 p<0,001).

Katılımcıların Büyüme Hormonu(BH) değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama BH değeri 0,81 ($\pm 1,40$), kontrol grubunun ortalama BH değeri ise 1,95 ($\pm 2,65$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin BH değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (U=1710,50 p<0,001).

Katılımcıların Adrenokortikotropik Hormon(ACTH) değerlerine bakıldığında obezite grubunun ortalama ACTH değeri 31,17 ($\pm 20,79$), kontrol grubunun ortalama ACTH değeri ise 25,49 ($\pm 18,43$) olarak değerlendirilmiş olup obezite grubundaki bireylerin ACTH değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (U=1948,50 p<0,001).

Katılımcılara ait biyokimyasal veriler ve gruplar arası karşılaştırmalar tablo 4.4'te sunulmuştur.

Tablo 4. 4. Obezite ve kontrol gruplarının biyokimyasal değerleri.

	OBEZİTE	KONTROL	Test istatistiği	p değeri
	<i>Ort±SS</i> <i>Medyan (Min-Max)</i>	<i>Ort±SS</i> <i>Medyan (Min-Max)</i>		
Leptin	19.55±8.45 19.44 (1.88-43.98)	7.64±4.87 7.03 (.038-23.13)	U=622.5	0.000
Ghrelin	1.75±1.09 1.38 (0.40-5.96)	2.44±1.19 2.33 (0.36-6.49)	U=1614.0	0.000
Glukoz	105.22±31.53 99 (78-327)	91.46±8.41 91 (73-124)	U=1549.5	0.000
İnsülin	20.84±11.37 18.40 (5.39-69.40)	12.70±12.99 10.15 (3.34-107.07)	U=1145.5	0.000

Tablo 4. 4 “Devam”. Obezite ve kontrol gruplarının biyokimyasal değerleri.

BH	0.81±1.41 0.17 (0.03-8.97)	1.95±2.66 0.69 (0.03-11.36)	U=1710.5	0.001
ACTH	31.18±20.79 25.47 (1.84-138.6)	25.50±18.44 18.92 (3.20-97.59)	U=1948.5	0.010
HOMA-IR	5.43±3.37 4.58 (1.21-22.62)	2.94±3.09 2.29 (0.71-24.32)	U=1033.0	0.000

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, BH: Büyüme Hormonu, ACTH: Adrenokortikotropik Hormon

Grupların nörobilişsel testlerden aldıkları puanlamalar 5 ana test üzerinden değerlendirilmiştir. Bu testler içerisinde Motor ScreeningTask (MOT), Rapid Visual Information Processing (RVP), Stop SignalTask(SST), SpatialWorking Memory (SWM) ve Cambridge Gambling Test (CGT) bulunmaktadır. Her testin değerlendirme sonuçlarında bazı parametreler anahtar parametreler olarak yer almaktadır. Tüm katılımcılar tüm testleri tamamlamışlardır.

MOT testinin 4 alt parametresi bulunmakta olup bu parametreler içerisinde aynı zamanda tek anahtar parametre olan MOTML’de gruplar arası anlamlı bir fark görülmüştür (U=1750,00 p=0,002). MOTML, katılımcının yapılan testler sırasında ekrandaki uyarana doğru şekilde yanıt vermesi için milisaniye cinsinden ölçülen ortalama gecikmeyi göstermektedir. MOTML’ye baktığımızda obezite grubunun ekrandaki uyarana doğru şekilde yanıt vermek için milisaniye cinsinden ölçülen ortalama gecikmesi 82,35 iken kontrol grubunun ortalaması 60,65 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1750,00 p=0,002).

RVP testinde 9 parametre bulunmakta olup, anlamlı farklılık saptanan parametreler RVPML, RVPMDL ve RVPLSD’dır (U=1681,00 p=0,017; U=1717,50 p=0,026; U=1640,00 p=0,020). RVPMDL RVP testinin anahtar parametrelerinden olup, katılımcıların doğru yanıt verdiği denemelerdeki ortanca yanıt gecikmesini ölçmektedir. RVPML doğru yanıt verilen denemelerde ortalama yanıt gecikmesini, RVPLSD ise doğru yanıt verilen denemelerde yanıt gecikmesinin standart sapmasını göstermektedir. RVPMDL’ye baktığımızda obezite grubunun doğru yanıt verdiği denemelerdeki ortanca yanıt gecikmesi 74,48 iken kontrol grubunun ortalaması 59,63 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1717,50 p=0,026). RVPML’ye baktığımızda obezite grubunun doğru yanıt verilen denemelerde

ortalama yanıt gecikmesi 75,03 iken kontrol grubunun 59,09 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($U=1681,00$ $p=0,017$). RVPLSD'ye baktığımızda obezite grubunun doğru yanıt verilen denemelerde yanıt gecikmesinin standart sapması 73,77 iken kontrol grubunun 58,35 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($U=1640,00$ $p=0,020$). Gruplar arasında farklılık saptanmayan anahtar parametreler arasında RVPA ve RVPPFA bulunmaktadır ($U=1869,50$ $p=0,124$; $U=2115,00$ $p=0,097$). RVPA katılımcının hedef dizileri tespit etmede ne kadar iyi olduğunun bir ölçüsü iken, RVPPFA yanlış alarm olan sekans sunumlarının sayısının, yanlış alarm olan sekans sunumlarının sayısı artı doğru retler olan sekans sunumlarının sayısına bölünmesiyle elde edilen oranı göstermektedir.

SST testinde 10 parametre bulunmakta olup, anlamlı farklılık saptanan parametreler SSTMRTGS ve SSTMT'dir ($U=1861,50$ $p=0,027$; $U=1857,00$ $p=0,007$). SSTMRTGS başarılı bir durdurma denemesinin ardından tüm devam denemelerinde alınan medyan tepki süresini, SSTMT ise katılımcı tarafından kaçırılan toplam deneme sayısını göstermektedir. SSTMRTGS'de obezite grubunun başarılı bir durdurma denemesinin ardından tüm devam denemelerinde alınan medyan tepki süresi 77,02 iken kontrol grubundaki 61,98 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($U=1861,50$ $p=0,027$). SSTMT'ye baktığımızda obezite grubunun kaçırdığı toplam deneme sayısı 80,85 iken kontrol grubundaki 62,15 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($U=1857,00$ $p=0,007$). Gruplar arasında farklılık saptanmayan anahtar parametre SSTSSRT'dir ($U=2374,50$ $p=0,980$) ve bu parametre katılımcının yanıtlarını% 50 oranında başarıyla engelleyebileceği zaman tahminini göstermektedir.

SWM testinde 24 parametre bulunmakta olup anlamlı farklılık saptanan parametreler SWMBE8 ve SWMTE8'dir ($U=1978,50$ $p=0,036$; $U=1957,00$ $p=0,029$). SWMBE8 8 kutulu denemede hesaplanan, katılımcının daha önceden jeton bulunduğu kutuyu tekrar seçim sayısını göstermekte olup aynı zamanda bir anahtar parametreyken, SWMTE8 ise 8 kutulu denemede hesaplanan, bir jeton içermeyeceği kesin olan ve bu nedenle katılımcı tarafından ziyaret edilmemesi gereken bir kutunun seçilme sayısını göstermektedir. SWMBE8'e baktığımızda obezite grubunun daha önce jeton bulmasına rağmen aynı kutuyu tekrar seçim sayısı 78,24 iken kontrol grubunun seçim sayısı 63,87 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur

($U=1978,50$ $p=0,036$). SWMTE8'e baktığımızda ise obezite grubunun bir jeton içermeyeceği kesin olan ve bu nedenle katılımcı tarafından ziyaret edilmemesi gereken bir kutuyu seçme sayısı 78,54 iken kontrol grubunun seçim sayısı 63,56 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($U=1957,00$ $p=0,029$). Gruplar arasında farklılık saptanmayan anahtar parametreler arasında SWMBE12, SWMBE4, SWMBE468, SWMBE6, SWMS bulunmaktadır ($U=2008,00$ $p=0,066$; $U=2386,00$ $p=0,663$; $U=2018,50$ $p=0,054$; $U=2250,50$ $p=0,325$; $U=2315,00$ $p=0,477$). Bunlar içerisinde SWMBE12, 12 kutulu denemede hesaplanan, katılımcının daha önceden doğru kutuyu bulduğu kutuyu tekrar seçim sayısını, SWMBE4, 4 kutulu denemede hesaplanan, katılımcının daha önceden doğru kutuyu bulduğu kutuyu tekrar seçim sayısını, SWMBE468, tüm dört, altı ve sekiz kutulu denemede hesaplanan, katılımcının daha önceden jeton bulduğu kutuyu tekrar seçim sayısını, SWMBE6, 6 kutulu denemede hesaplanan, katılımcının daha önceden jeton bulduğu kutuyu tekrar seçim sayısını, SWMS ise katılımcının daha önceden başladığı bir kutudan yeni bir arama örüntüsüne geçme sayısını ölçmektedir.

CGT testinde toplam 39 grup parametre bulunmaktadır ve CGTDMD7, CGTDMD8, CGTDMD9, CGTMDA8, CGTMDDD7, CGTMDDD8, CGTMDDD9, CGTMDDDT, CGTMDMT, CGTMDT, CGTOPBA3, CGTOPBA6, CGTRAJTM, CGTRTKA6, CGTTTCB parametrelerinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($U=1959,00$ $p=0,011$; $U=1987,00$ $p=0,016$; $U=1964,00$ $p=0,012$; $U=1971,50$ $p=0,013$; $U=1867,00$ $p=0,004$; $U=1891,50$ $p=0,005$; $U=1832,00$ $p=0,002$; $U=1883,50$ $p=0,005$; $U=1998,00$ $p=0,018$; $U=2102,00$ $p=0,050$; $U=729,00$ $p=0,034$; $U=2052,00$ $p=0,031$; $U=2000,00$ $p=0,018$; $U=2052,00$ $p=0,031$; $U=2078,50$ $p=0,034$).

CGTDMD7, CGTDMD8 ve CGTDMD9 kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen ortalama gecikmeyi gösterir. Bu gecikme her rengin kutu sayısının 9:1, 8:2, 7:3, 6:4 veya 5:5 oranına sahip olduğu azalan koşuldan değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. CGTDMD7'de obezite grubunun 7:3 renk oranına sahip azalan koşul denemesinde kutuların sunumundan üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen ortalama gecikmesi 81,29 iken kontrol grubunun gecikmesi 63,71 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($U=1959,00$ $p=0,011$). CGTDMD8'de obezite

grubunun 8:2 renk oranına sahip azalan koşul denemesinde kutuların sunumundan üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen ortalama gecikmesi 80,90 iken kontrol grubunun gecikmesi 64,10 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1987,00 p=0,016). CGTDMDD9’da obezite grubunun 9:1 renk oranına sahip azalan koşul denemesinde kutuların sunumundan üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen ortalama gecikmesi 81,22 iken kontrol grubunun gecikmesi 63,78 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1964,00 p=0,012).

CGTDMDA8 kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı renk seçimine kadar geçen medyan gecikme süresi belirlenir. Bu süre her rengin kutu sayısının 9:1, 8:2, 7:3, 6:4 veya 5:5 oranına sahip olduğu artan koşuldan değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. Bu parametrede obezite grubunun 8:2 renk oranına sahip artan koşul denemesinde kutuların sunumundan üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikme süresi 81,12 iken kontrol grubunun süresi 63,88 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1971,50 p=0,013).

CGTDMDD7, CGTDMDD8 ve CGTDMDD9 kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı renk seçimine kadar geçen medyan gecikme süresini gösterir. Bu süre her rengin kutu sayısının 9:1, 8:2, 7:3, 6:4 veya 5:5 oranına sahip olduğu azalan koşuldan değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. CGTDMDD7’de obezite grubunun 7:3 renk oranına sahip azalan koşul denemesinde kutuların sunumundan üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikmesi 82,57 iken kontrol grubunun gecikmesi 62,43 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1867,00 p=0,004). CGTDMDD8’de obezite grubunun 8:2 renk oranına sahip azalan koşul denemesinde kutuların sunumundan üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikmesi 82,23 iken kontrol grubunun gecikmesi 62,77 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1891,50 p=0,005). CGTDMDD9’da obezite grubunun 9:1 renk oranına sahip azalan koşul denemesinde kutuların sunumundan üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikmesi 83,06 iken kontrol grubunun gecikmesi 61,94 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1832,00 p=0,002).

CGTDMDDT kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikme süresini gösterir. Bu süre azalan kategoride yapılan tüm değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. Bu parametrede obezite grubunun kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikme süresi 82,34 iken kontrol grubununki 62,66 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1883,50 p=0,005).

CGTDMDMT kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikme süresini gösterir. Bu süre hem artan hem de azalan kategoride yapılan tüm değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. Bu parametrede obezite grubunun kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen medyan gecikme süresi 80,75 iken kontrol grubununki 64,25 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=1998,00 p=0,018).

CGTDMDT kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen ortalama gecikmeyi gösterir. Bu gecikme azalan kategoride tüm değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. Bu parametrede obezite grubunun kutuların sunumundan katılımcının üzerine bahis oynayacağı rengi seçmesine kadar geçen ortalama gecikmesi 79,31 iken kontrol grubununki 65,69 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=2102,00 p=0,050).

CGTOPBA3 katılımcı tarafından oynanan geçerli puanların ortalama oranını (0 - 1) gösterir. Bu oran renkler arasındaki oranın 4:6, 3:7, 2:8 veya 1:9 olduğu ve katılımcının sırasıyla 4-kutu, 3-kutu, 2-kutu veya 1 kutu seçtiği artan kategorideki denemelerden hesaplanmıştır. Bu parametrede obezite grubunun 3:7 renk oranında oynadığı geçerli puanların ortalama oranı 50,31 iken kontrol grubununki 35,78 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=729,00 p=0,034).

CGTOPBA6 katılımcı tarafından oynanan geçerli puanların ortalama oranını (0 - 1) gösterir. Bu oran renkler arasındaki oranın 9:1, 8:2, 7:3, 6:4 veya 5:5 olduğu artan kategoride değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. Bu parametrede obezite grubunun 6:4 renk oranında oynadığı geçerli puanların ortalama

oranı 80,00 iken kontrol grubununki 65,00 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=2052,00 p=0,031).

CGTRAJTM anahtar parametrelerden biri olup farklı sonuçların olasılığı hakkındaki bilgiler ışığında seçimleri değiştirme ve her denemede en iyi sonucu izleme becerisine dayanan riske duyarlılığın bir ölçüsü olan risk ayarlamasını gösterir. Bu ölçü, çoğunluktaki renkli kutuların sayısı dikkate alınarak, katılımcının bahis yapmayı seçtiği puanların ortalama oranından hesaplanır. Bu parametrede obezite grubunun risk ayarlamasını gösteren oran 64,28 iken kontrol grubununki 80,72 olarak saptanmıştır ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=2000,00 p=0,018).

CGTRTKA6 katılımcı tarafından oynanan geçerli puanların ortalama oranını (0 - 1) gösterir. Bu oran renkler arasındaki oranın (9:1, 8:2, 7:3 veya 6:4) olduğu ve katılımcının çoğunluk kutu rengini seçtiği artan kategoride değerlendirilmiş denemeler üzerinden hesaplanmıştır. Bu parametrede obezite grubunun 6:4 renk oranında oynadığı geçerli puanların ortalama oranı 80,00 iken kontrol grubununki 65,00 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=2052,00 p=0,031).

CGTTCB katılımcı tarafından tamamlanan değerlendirilen toplam blok sayısını gösterir. Bu parametrede obezite grubunun tamamladığı toplam blok sayısı 65,37 iken kontrol grubununki 79,63 olarak saptanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur (U=2078,50 p=0,034).

Gruplar arasında farklılık saptanmayan anahtar parametreler arasında CGTDMQMT ve CGTDAVT bulunmaktadır (U=2441,50 p=0,547; U=2578,00 p=0,955). CGTDMQMT katılımcıların çoğunlukta olan kutu rengini seçtiği tüm testlerin oranını, CGTDAVT ise risk alma ve dürtüsellik arasındaki ayrışmayı göstermektedir.

Katılımcılara ait bilişsel işlev testleri ve gruplar arasındaki karşılaştırmalar tablo 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4. 5. Obezite ve kontrol gruplarına ait bilişsel testler.

	OBEZİTE	KONTROL		
	<i>Ort±SS</i>	<i>Ort±SS</i>	Test istatistiği	p değeri
	<i>Medyan (Min-Max)</i>	<i>Medyan (Min-Max)</i>		
CGTDMD7	1792.78±1205.07 1558.18 (652-8783)	1399.16±464.20 1251.22 (606.1-3227.5)	U=1959.0	0.011
CGTDMD8	1928.64±1829.35 1450.75 (735.50-14648.25)	1403.28±491.98 1287.69 (706.17-3589)	U=1987.0	0.016

Tablo 4. 5 ‘Devam’. Obezite ve kontrol gruplarına ait bilişsel testler.

CGTDMD9	1847.66±1046.06 1587.23 (798.86-7595.71)	1494.65±603.59 1323.15 (682.33-3650.88)	U=1964.0	0.012
CGTMDMA8	2129.53±1361.07 1835.5 (793-10296.5)	1687.44±519.45 1518.75 (737-3259)	U=1971.5	0.013
CGTMDMD7	1568.97±956.02 1402 (638-7587.5)	1236.89±338.43 1154.25 (594.5-2534.5)	U=1867.0	0.004
CGTMDMD8	1574.01±924.10 1417.75 (728.5-7896.5)	1241.88±331.77 1195 (603.5-2407)	U=1891.5	0.005
CGTMDMD9	1703.37±1040.48 1411 (590-7494)	1291.01±415.65 1217.75 (569.5-2779)	U=1832.0	0.002
CGTMDMDT	1560.15±863.67 1453.75 (693-7762)	1290.21±328.01 1234.25 (605-2326)	U=1883.5	0.005
CGTMDMDT	1774.59±973.60 1636.75 (761-8446)	1495.05±396.50 1421.25 (629-2701)	U=1998.0	0.018
CGTMDMT	1860.27±1088.36 1588.68 (862.6-8153.9)	1526.38±447.90 1412.86 (661.08-3091.1)	U=2102.0	0.050
CGTOPBA3	0.39±0.25 0.34 (0.05-0.95)	0.28±0.22 0.25 (0.05-0.95)	U=729.0	0.034
CGTOPBA6	0.42±0.23 0.40 (0.05-0.95)	0.35±0.19 0.31 (0.05-0.95)	U=2052.0	0.031
CGTRAJMT	0.56±0.92 0.31 (-1.39-3.76)	0.81±0.91 0.78 (-2.09-3.28)	U=2000.0	0.018
CGTRTKA6	0.42±0.23 0.40 (0.05-0.95)	0.35±0.19 0.31 (0.05-0.95)	U=2052.0	0.031
CGTTCB	6.04±1.92 6 (0-8)	6.63±1.71 7 (1-8)	U=2078.5	0.034
MOTML	1114.23±391.40 1045.7 (556.6-3020.5)	977.38±404.28 868 (556.8-2490.9)	U=1750.0	0.002
RVPLSD	287.57±152.82 273.91 (56.67-554.95)	220.86±111.41 190.69 (71.94-510.12)	U=1640.0	0.020
RVPMDL	555.18±171.72 496.5 (345-1196)	493.94±123.80 462 (307-1117)	U=1717.5	0.026
RVPML	624.16±172.29 588.18 (359.81-1200.83)	558.21±139.38 515.30 (390.81-1194.35)	U=1681.0	0.017
SSTMRTGS	571.19±106.05 553.5 (367-836)	530.46±78.67 512 (395-740)	U=1861.5	0.027
SSTMT	28.52±51.38 7 (1-240)	14.89±39.39 5 (0-240)	U=1857.0	0.007
SWMBE8	11.39±5.42 12.5 (0-22)	9.39±5.76 10 (0-19)	U=1978.5	0.036
SWMTE8	11.79±5.55 14 (0-24)	9.69±5.93 10 (0-20)	U=1957.0	0.029

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, bilişsel testlerin açıklamaları EK-6'da sunulmuştur.

4.2. Korelasyonlar

Bireylerin kilo değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik, olumsuz duygular, kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır($r=0,326$ $p=0,000$);

$r=0,310$ $p=0,000$; $r=0,312$ $p=0,000$; $r=0,320$ $p=0,000$). Ancak DYÖ uyaran alt boyut puanları ile ilişki bulunmamıştır ($r=0,144$ $p=0,085$).

Bireylerin kilo değerleri ile YFÖ toplam puan, disinhibisyon ve kontrol puanları arasında pozitif yönlü korelasyon; disiplin alt boyut puanları ile negatif yönlü korelasyon saptanmıştır ($r=0,180$ $p=0,032$; $r=0,338$ $p=0,000$; $r=0,331$ $p=0,000$; $r=0,224$ $p=0,007$). Ancak duygusal yeme, odaklanma, farkındalık ve enterferans arasında bir ilişki bulunamamıştır ($r=0,145$ $p=0,084$; $r=-0,142$ $p=0,090$; $r=0,163$ $p=0,052$; $r=0,022$ $p=0,790$).

Bireylerin BKİ değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik, olumsuz duygular, kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,343$ $p=0,000$; $r=0,353$ $p=0,000$; $r=0,335$ $p=0,000$; $r=0,327$ $p=0,000$). Ancak DYÖ uyaran alt boyut puanları ile ilişki bulunmamıştır ($r=0,107$ $p=0,205$).

Bireylerin BKİ değerleri ile YFÖ toplam puan, disinhibisyon, kontrol ve farkındalık puanları arasında pozitif yönlü korelasyon; disiplin alt boyut puanları ile negatif yönlü korelasyon saptanmıştır ($r=0,193$ $p=0,021$; $r=0,355$ $p=0,000$; $r=0,347$ $p=0,000$; $r=0,171$ $p=0,041$; $r=0,259$ $p=0,002$). Ancak duygusal yeme, odaklanma ve enterferans alt boyut puanlarıyla ilişki bulunamamıştır ($r=0,143$ $p=0,087$; $r=-0,162$ $p=0,053$; $r=0,047$ $p=0,576$).

Bireylerin yağ miktarı değerleri ile DYÖ toplam puan ve tüm alt boyut puanları arasında (gerginlik, olumsuz duygular, kontrol edebilme, uyaran) pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,397$ $p=0,021$; $r=0,386$ $p=0,000$; $r=0,387$ $p=0,000$; $r=0,362$ $p=0,041$; $r=0,177$ $p=0,035$).

Bireylerin yağ miktarı değerleri ile YFÖ toplam puan ve disinhibisyon, duygusal, kontrol alt boyut puanlarıyla pozitif yönlü ilişki, disiplin alt boyut puanlarıyla negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,243$ $p=0,003$; $r=0,406$ $p=0,000$; $r=0,232$ $p=0,005$; $r=0,306$ $p=0,000$; $r=0,228$ $p=0,006$). Ancak odaklanma, farkındalık ve enterferans alt boyut puanlarıyla ilişki saptanmamıştır ($r=-0,148$ $p=0,078$; $r=0,180$ $p=0,032$; $r=0,140$ $p=0,095$; $r=0,098$ $p=0,244$).

Bireylerin yağ oranı değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik, olumsuz duygular, kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,386$ $p=0,000$; $r=0,370$ $p=0,000$; $r=0,386$ $p=0,000$; $r=0,332$ $p=0,000$). Ancak DYÖ uyaran alt boyut puanları ile ilişki bulunmamıştır ($r=0,140$ $p=0,095$).

Bireylerin yağ oranı değerleri ile YFÖ toplam puan ve disinhibisyon, duygusal yeme, yeme kontrolü alt boyut puanlarıyla pozitif yönlü ilişki; disiplin alt boyut puanlarıyla negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,244$ $p=0,003$; $r=0,386$ $p=0,000$; $r=0,251$ $p=0,002$; $r=0,329$ $p=0,000$; $r=0,207$ $p=0,013$). Ancak odaklanma, farkındalık ve enterferans alt boyut puanlarıyla ilişki bulunamamıştır ($r=-0,155$ $p=0,065$; $r=0,126$ $p=0,135$; $r=0,107$ $p=0,204$).

Bireylerin bel kalça oranları ile DYÖ toplam puan ve kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,173$ $p=0,039$; $r=0,291$ $p=0,000$). Ancak gerginlik, olumsuz duygular ve uyaran karşısında kontrol alt boyut puanlarıyla ilişki bulunamamıştır ($r=0,159$ $p=0,058$; $r=0,101$ $p=0,230$; $r=0,129$ $p=0,126$).

Bireylerin bel kalça oranları ile YFÖ disinhibisyon ve disiplin alt boyut puanları arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,217$ $p=0,009$; $r=0,186$ $p=0,026$). Ancak duygusal yeme, odaklanma, disiplin, farkındalık, enterferans ve YFÖ toplam puanları arasında ilişki saptanmamıştır ($r=0,025$ $p=0,767$; $r=-0,034$ $p=0,691$; $r=-0,149$ $p=0,076$; $r=0,153$ $p=0,069$; $r=0,046$ $p=0,589$; $r=0,115$ $p=0,170$).

Bireylerin leptin değerleri ile kilo, BKİ, toplam vücut su miktarı, BMH, vücut yağ miktarı, vücut yağ oranı, bel kalça oranı arasında pozitif; empedans değerleri ile negatif yönlü korelasyon saptanmıştır ($r=0,569$ $p=0,000$; $r=0,722$ $p=0,000$; $r=0,209$ $p=0,012$; $r=0,302$ $p=0,000$; $r=0,749$ $p=0,000$; $r=0,814$ $p=0,000$; $r=0,222$ $p=0,008$; $r=0,569$ $p=0,000$; $r=-0,409$ $p=0,000$).

Bireylerin ghrelin değerleri ile empedans değerleri arasında pozitif; kilo, BKİ, toplam vücut su miktarı, BMH, vücut yağ miktarı, vücut yağ oranı ile negatif yönlü korelasyon saptanmıştır ($r=0,311$ $p=0,000$; $r=-0,258$ $p=0,002$; $r=-0,339$ $p=0,000$; $r=-0,171$ $p=0,041$; $r=-0,169$ $p=0,044$; $r=-0,302$ $p=0,000$; $r=-0,305$ $p=0,000$). Ancak ghrelin ile bel kalça oranı arasında ilişki saptanmamıştır ($r=-0,162$ $p=0,054$).

Bireylerin HOMA-IR değerleri ile BKİ, vücut yağ miktarı, vücut yağ oranı, toplam vücut su miktarı, bel kalça oranı, BMH arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmıştır ($r=0,577$ $p=0,000$; $r=0,589$ $p=0,000$; $r=0,513$ $p=0,000$; $r=0,489$ $p=0,000$; $r=0,524$ $p=0,000$; $r=0,546$ $p=0,000$).

Antropometrik ölçümler ile ölçek puanları ve kan değerleri ilişkisiz tablo 4.6'da sunulmuştur.

Tablo 4. 6. Antropometrik ölçümler ile ölçek puanları ve kan değerleri ilişkisi.

		Kilo	BKİ	Yağ oranı	Bel çevresi	Kalça çevresi	Bel kalça oranı	BMH
DYÖ								
Gerginlik	r	0.326	0.353	0.370	0.354	0.396	0.159	0.258
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.058	0.002
Olumsuz duygular	r	0.310	0.335	0.386	0.323	0.396	0.101	0.229
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.230	0.006
Kontrol	r	0.312	0.327	0.332	0.382	0.349	0.291	0.268
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001
Uyaran	r	0.144	0.107	0.140	0.065	0.167	0.129	0.145
	p	0.085	0.255	0.095	0.049	0.046	0.126	0.083
YFÖ								
Disinhibisyon	r	0.338	0.355	0.386	0.365	0.390	0.217	0.225
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.009	0.007
Duygusal	r	0.145	0.143	0.251	0.148	0.251	0.025	0.079
	p	0.084	0.087	0.002	0.077	0.002	0.767	0.348
Kontrol	r	0.331	0.347	0.329	0.351	0.353	0.186	0.262
	p	0.000	0.000	0.002	0.000	0.000	0.026	0.002
Odaklanma	r	-	-	-0.155	-0.135	-0.155	-0.034	-
	p	0.142	0.162	0.090	0.053	0.065	0.108	0.065
Disiplin	r	-	-	-0.207	-0.260	-0.234	-0.149	-
	p	0.224	0.259	0.007	0.002	0.013	0.002	0.005
Farkındalık	r	0.163	0.171	0.126	0.170	0.145	0.153	0.086
	p	0.052	0.041	0.135	0.043	0.083	0.069	0.309
Enterferans	r	0.022	0.047	0.107	0.046	0.054	0.046	-
	p	0.790	0.576	0.204	0.586	0.522	0.589	0.752
Leptin	r	0.569	0.722	0.814	0.604	0.724	0.222	0.302
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.008	0.000
Ghrelin	r	-	-	-0.305	-0.284	-0.264	-0.162	-
	p	0.258	0.339	0.002	0.000	0.001	0.001	0.054
HOMA-IR	r	0.587	0.577	0.513	0.626	0.510	0.524	0.546
	p	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

BKİ: Beden Kitle İndeksi, BMH: Bazal Metabolizma Hızı, DYÖ: Duygusal Yeme Ölçeği, YFÖ: Yeme Farkındalığı Ölçeği

Bireylerin leptin değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik, olumsuz duygular, kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır($r=0,261$)

$p=0,002;r=0,276$ $p=0,001;r=0,299$ $p=0,000;r=0,215$ $p=0,009$). Ancak DYÖ uyaran alt boyut puanları ile ilişki bulunmamıştır($r=-0,001$ $p=0,987$).

Bireylerin leptin değerleri ile YFÖ disinhibisyon, duygusal ve kontrol puanları arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmıştır ($r=0,268$ $p=0,001;r=0,170$ $p=0,041;r=0,218$ $p=0,009$). Ancak odaklanma, disiplin, farkındalık, enterferans ve YFÖ toplam puanları arasında ilişki saptanamamıştır ($r=-0,160$ $p=0,055$; $r=-0,131$ $p=0,118$; $r=0,095$ $p=0,257$; $r=0,067$ $p=0,420$; $r=0,156$ $p=0,060$).

Bireylerin ghrelin değerleri ile DYÖ gerginlik, olumsuz duygular alt boyut puanları arasında negatif yönlü korelasyon saptanmıştır ($r=-0,204$ $p=0,014;r=-0,186$ $p=0,025$). Ancak kontrol edebilme, uyaran ve DYÖ toplam puan arasında ilişki saptanamamıştır ($r=-0,012$ $p=0,884$; $r=-0,007$ $p=0,933$; $r=-0,141$ $p=0,091$).

Bireylerin ghrelin değerleri ile YFÖ toplam puan, disinhibisyon, duygusal, kontrol, odaklanma, disiplin, farkındalık ve enterferans alt boyut puanları arasında korelasyon bulunmamıştır ($r=0,020$ $p=0,813;r=-0,074$ $p=0,375;r=-0,010$ $p=0,901;r=-0,146$ $p=0,079;r=0,084$ $p=0,318;r=0,144$ $p=0,083;r=0,058$ $p=0,491;r=0,022$ $p=0,793$).

Bireylerin glukoz değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik ve kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır($r=0,180$ $p=0,031;r=0,172$ $p=0,040;r=0,211$ $p=0,011$). Ancak olumsuz duygular ve uyaran alt boyut puanları arasında ilişki saptanamamıştır ($r=0,105$ $p=0,212$; $r=0,074$ $p=0,380$).

Bireylerin glukoz değerleri ile YFÖ toplam puan, disinhibisyon ve duygusal puanları arasında pozitif yönlü korelasyon, disiplin alt boyut puanları ile negatif yönlü korelasyon saptanmıştır($r=0,263$ $p=0,001;r=0,173$ $p=0,039;r=-0,216$ $p=0,009$). Ancak kontrol, odaklanma, farkındalık, enterferans ve YFÖ toplam puanları arasında ilişki saptanamamıştır ($r=0,162$ $p=0,053$; $r=-0,135$ $p=0,106$; $r=-0,083$ $p=0,325$; $r=-0,001$ $p=0,992$; $r=0,073$ $p=0,384$).

Bireylerin insülin değerleri ile DYÖ gerginlik ve kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,177$ $p=0,034;r=0,195$ $p=0,019$). Olumsuz duygular, uyaran ve DYÖ toplam puanları arasında ilişki saptanamamıştır ($r=0,138$ $p=0,100$; $r=0,053$ $p=0,531$; $r=0,163$ $p=0,051$).

Bireylerin insülin değerleri ile YFÖ toplam puan, disinhibisyon, duygusal, kontrol, odaklanma, disiplin, farkındalık ve enterferans alt boyut puanları arasında

korelasyon bulunmamıştır ($r=0,097$ $p=0,247$; $r=0,135$ $p=0,107$; $r=0,135$ $p=0,107$; $r=0,132$ $p=0,114$; $r=-0,042$ $p=0,613$; $r=-0,043$ $p=0,609$; $r=0,074$ $p=0,378$; $r=-0,019$ $p=0,819$).

Bireylerin HOMA-IR skorları ile DYÖ toplam puan, gerginlik ve kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,197$ $p=0,018$; $r=0,204$ $p=0,014$; $r=0,243$ $p=0,003$). Ancak olumsuz duygular ve uyarın alt boyut puanları arasında ilişki saptanamamıştır ($r=0,154$ $p=0,066$; $r=0,083$ $p=0,320$).

Bireylerin HOMA-IR skorları ile YFÖ disinhibisyon ve kontrol alt boyut puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır ($r=0,184$ $p=0,027$; $r=0,165$ $p=0,049$). Ancak duygusal yeme, odaklanma, disiplin, farkındalık, enterferans ve YFÖ toplam puanları arasında ilişki saptanamamıştır ($r=0,138$ $p=0,100$; $r=-0,073$ $p=0,382$; $r=-0,104$ $p=0,214$; $r=0,058$ $p=0,489$; $r=-0,008$ $p=0,928$; $r=0,096$ $p=0,252$).

Kan değerleri ile ölçek puanları korelasyonutablo 4.7'de sunulmuştur.

Tablo 4. 7. Kan değerleri ile ölçek puanları korelasyonu.

		Leptin	Ghrelin	HOMA-IR
DYÖ				
Gerginlik	r	0.276	-0.204	0.204
	p	0.001	0.014	0.014
Olumsuz duygular	r	0.299	0.186	0.154
	p	0.000	0.025	0.066
Kontrol edebilme	r	0.215	-0.012	0.243
	p	0.009	0.884	0.003
Uyarın	r	-0.001	-0.007	0.083
	p	0.987	0.933	0.320
YFÖ				
Disinhibisyon	r	0.268	-0.074	0.184
	p	0.001	0.375	0.027
Duygusal	r	0.170	-0.010	0.138
	p	0.041	0.901	0.100
Kontrol	r	0.218	-0.146	0.165
	p	0.009	0.079	0.049
Odaklanma	r	-0.160	0.084	-0.073
	p	0.055	0.318	0.382
Disiplin	r	-0.131	0.144	-0.104
	p	0.118	0.083	0.214

Tablo 4. 7 “Devam”. Kan değerleri ile ölçek puanları korelasyonu.

Farkındalık	r	0.095	0.058	0.058
	p	0.257	0.491	0.489
Enterferans	r	0.067	0.022	-0.008
	p	0.420	0.793	0.928

DYÖ: Duygusal Yeme Ölçeği, YFÖ: Yeme Farkındalığı Ölçeği

MOTML değerleri ile BKİ, bel kalça oranı, vücut yağ oranı değerleri arasında pozitif yönlü, ghrelin değerleri arasında ise negatif yönlü korelasyon bulunmuştur ($r=0,295$ $p=0,000$; $r=0,246$ $p=0,003$; $r=0,238$ $p=0,004$; $r=-0,165$ $p=0,049$). Ancak leptin ile herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=0,135$ $p=0,109$).

SWMBE8 değerleri ile bel kalça oranı arasında pozitif yönlü korelasyon bulunmuştur ($r=0,264$ $p=0,002$). Ancak BKİ, vücut yağ oranı, leptin ve ghrelin değerleri arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=0,162$ $p=0,056$; $r=0,125$ $p=0,141$; $r=0,101$ $p=0,232$; $r=-0,146$ $p=0,083$).

CGTRAJMT değerleri ile BKİ, bel kalça oranı, vücut yağ oranı ve leptin değerleri arasında negatif yönlü korelasyon bulunmuştur ($r=-0,327$ $p=0,000$; $r=-0,339$ $p=0,000$; $r=-0,274$ $p=0,001$; $r=-0,216$ $p=0,009$). Ancak ghrelin değerleri arasında korelasyon saptanamamıştır ($r=0,094$ $p=0,264$).

RVPMDL değerleri ile BKİ, bel kalça oranı, vücut yağ oranı değerleri arasında pozitif yönlü korelasyon bulunmuştur ($r=0,236$ $p=0,006$; $r=0,275$ $p=0,001$; $r=0,203$ $p=0,019$). Ancak leptin ve ghrelin değerleri arasında korelasyon bulunmamıştır ($r=0,110$ $p=0,209$; $r=-0,068$ $p=0,439$).

HOMA-IR skoru ile CGTRAJMT arasında negatif yönlü korelasyon bulunmuştur ($r=-0,208$ $p=0,012$). MOTML, RVPMDL ve SWMBE8 arasında herhangi bir korelasyon bulunmamıştır ($r=0,123$ $p=0,144$; $r=0,097$ $p=0,265$; $r=0,107$ $p=0,207$).

Kan değerleri ile bilişsel test puanları ilişkisi tablo 4.8’de gösterilmiştir.

Tablo 4. 8. Kan değerleri ile bilişsel test puanları ilişkisi.

		Leptin	Ghrelın	Glukoz	İnsülin	HOMA-IR
CGTDMD7	r	0.107	-0.185	0.209	0.052	0.102
	p	0.201	0.027	0.012	0.536	0.224
CGTDMD8	r	0.135	-0.113	0.275	0.036	0.105
	p	0.107	0.179	0.001	0.665	0.212
CGTDMD9	r	0.136	-0.148	0.214	0.031	0.085
	p	0.105	0.077	0.010	0.714	0.312
CGTDMDA8	r	0.102	-0.166	0.207	0.043	0.101
	p	0.222	0.047	0.013	0.607	0.229
CGTDMDD7	r	0.154	-0.186	0.182	0.049	0.095
	p	0.066	0.025	0.029	0.563	0.259
CGTDMDD8	r	0.167	-0.139	0.275	0.045	0.114
	p	0.045	0.096	0.001	0.596	0.172
CGTDMDD9	r	0.236	-0.183	0.206	0.079	0.122
	p	0.004	0.028	0.013	0.345	0.145
CGTDMDDT	r	0.145	-0.172	0.227	0.050	0.110
	p	0.082	0.039	0.006	0.553	0.191
CGTDMDMT	r	0.118	-0.192	0.252	0.038	0.104
	p	0.158	0.021	0.002	0.651	0.214
CGTDMDT	r	0.088	-0.145	0.216	0.032	0.095
	p	0.296	0.083	0.009	0.705	0.259
CGTOPBA3	r	0.241	-0.119	0.017	0.103	0.135
	p	0.023	0.267	0.875	0.335	0.206
CGTOPBA6	r	0.172	-0.210	0.213	0.057	0.116
	p	0.040	0.012	0.010	0.500	0.167
CGTRAJMT	r	-0.216	0.094	-0.302	-0.156	-0.208
	p	0.009	0.264	0.000	0.161	0.012
CGTRTKA6	r	0.172	-0.210	0.213	0.057	0.116
	p	0.040	0.012	0.010	0.500	0.167
CGTTCB	r	-0.207	0.210	-0.341	-0.175	-0.235
	p	0.013	0.012	0.000	0.036	0.005
MOTML	r	0.135	-0.165	0.280	0.057	0.123
	p	0.109	0.049	0.001	0.500	0.144
RVPLSD	r	0.247	-0.054	0.175	0.100	0.117
	p	0.005	0.543	0.046	0.256	0.183
RVPMDL	r	0.110	-0.068	0.259	0.048	0.097
	p	0.209	0.439	0.003	0.582	0.265
RVPML	r	0.167	-0.060	0.233	0.081	0.119
	p	0.055	0.495	0.007	0.355	0.174

Tablo 4. 8 “Devam”. Kan değerleri ile bilişsel test puanları ilişkisi.

SSTMRTGS	r	0.087	-0.065	0.052	0.034	0.061
	p	0.312	0.446	0.543	0.695	0.479
SSTMT	r	0.218	-0.091	0.133	0.142	0.179
	p	0.009	0.281	0.115	0.092	0.033
SWMBE8	r	0.101	-0.146	0.119	0.098	0.107
	p	0.232	0.083	0.158	0.247	0.207
SWMTE8	r	0.107	-0.144	0.137	0.116	0.126
	p	0.207	0.088	0.106	0.171	0.136

Bilişsel testlere ait açıklamalar EK-6’da sunulmuştur.

MOTML değerleri ile DYÖ toplam puan ve olumsuz duygular, kontrol edebilme ve uyaran alt boyut puanları arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=0,069$ $p=0,417$; $r=0,047$ $p=0,583$; $r=0,109$ $p=0,198$; $r=-0,010$ $p=0,902$).

MOTML değerleri ile YFÖ disinhibisyon, kontrol ve farkındalık alt boyut puanları ile pozitif yönlü, disiplin alt boyut puanları ile negatif yönlü korelasyon bulunmuştur ($r=0,188$ $p=0,025$; $r=0,186$ $p=0,026$; $r=0,264$ $p=0,001$; $r=-0,217$ $p=0,010$). Ancak duygusal yeme, odaklanma, enterferans ve YFÖ toplam puanları arasında korelasyon bulunmamıştır ($r=0,092$ $p=0,276$; $r=-0,124$ $p=0,141$; $r=0,047$ $p=0,576$; $r=0,098$ $p=0,248$).

SWMBE8 değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik, olumsuz duygular, kontrol edebilme ve uyaran alt boyut puanları arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=-0,096$ $p=0,258$; $r=-0,123$ $p=0,147$; $r=-0,070$ $p=0,406$; $r=-0,008$ $p=0,821$; $r=-0,049$ $p=0,565$).

SWMBE8 değerleri ile YFÖ toplam puan, disinhibisyon, duygusal, kontrol, odaklanma, disiplin, farkındalık ve enterferans alt boyut puanları arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=-0,038$ $p=0,653$; $r=-0,034$ $p=0,689$; $r=-0,137$ $p=0,106$; $r=0,040$ $p=0,640$; $r=-0,049$ $p=0,563$; $r=0,028$ $p=0,739$; $r=0,160$ $p=0,058$; $r=-0,023$ $p=0,788$).

CGTRAJMT değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik, olumsuz duygular, kontrol edebilme ve uyaran alt boyut puanları arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=-0,057$ $p=0,494$; $r=0,108$ $p=0,199$; $r=0,070$ $p=0,405$; $r=-0,030$ $p=0,720$; $r=0,142$ $p=0,089$).

CGTRAJMT değerleri ile YFÖ toplam puan, disinhibisyon, duygusal, kontrol, odaklanma, disiplin, farkındalık ve enterferans alt boyut puanları arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=0,037$ $p=0,659$; $r=0,013$ $p=0,880$; $r=0,038$ $p=0,648$; $r=0,018$ $p=0,828$; $r=0,034$ $p=0,686$; $r=0,058$ $p=0,488$; $r=-0,135$ $p=0,106$; $r=0,074$ $p=0,376$).

RVPMDL değerleri ile DYÖ toplam puan, gerginlik, olumsuz duygular, kontrol edebilme ve uyaran alt boyut puanları arasında herhangi bir korelasyon bulunamamıştır ($r=-0,050$ $p=0,569$; $r=-0,060$ $p=0,492$; $r=-0,066$ $p=0,449$; $r=0,031$ $p=0,725$; $r=-0,094$ $p=0,279$).

RVPMDL değerleri ile YFÖ toplam puan, odaklanma ve disiplin al boyut puanları ile negatif yönlü korelasyon bulunmuştur ($r=-0,177$ $p=0,042$; $r=-0,228$ $p=0,008$; $r=-0,180$ $p=0,038$). Ancak disinhibisyon, duygusal yeme, kontrol, farkındalık ve enterferans alt boyut puanlarıyla herhangi bir korelasyon saptanamamıştır ($r=-0,047$ $p=0,595$; $r=-0,078$ $p=0,371$; $r=-0,066$ $p=0,451$; $r=0,005$ $p=0,955$; $r=-0,094$ $p=0,282$).

DYÖ ile bilişsel test puanları ilişkisi tablo 4.9'da, YFÖ ile bilişsel test puanları ilişkisi tablo 4.10'da gösterilmiştir.

Tablo 4. 9. Duygusal Yeme Ölçeği ile bilişsel test puanları ilişkisi.

		Gerginlik	Olumsuz duygular	Kontrol edebilme	Uyaran
CGTDMD7	r	-0.091	-0.068	-0.024	-0.003
	p	0.277	0.415	0.774	0.973
CGTDMD8	r	-0.024	0.014	0.074	0.012
	p	0.780	0.866	0.375	0.884
CGTDMD9	r	-0.026	0.032	0.079	0.034
	p	0.758	0.704	0.346	0.668
CGTMDA8	r	-0.068	-0.012	0.065	-0.010
	p	0.418	0.889	0.442	0.901
CGTMDDD7	r	-0.037	0.008	0.004	-0.019
	p	0.663	0.920	0.965	0.822
CGTMDDD8	r	-0.017	0.030	0.067	0.031
	p	0.840	0.717	0.422	0.716
CGTMDDD9	r	-0.045	0.043	0.096	0.034
	p	0.591	0.605	0.251	0.686
CGTMDDDT	r	-0.030	0.018	0.036	0.027
	p	0.722	0.833	0.664	0.752
CGTMDDMT	r	-0.075	-0.034	0.013	-0.027
	p	0.373	0.686	0.875	0.751

Tablo 4. 9 “Devam”. Duygusal Yeme Ölçeği ile bilişsel test puanları ilişkisi.

CGTDMDT	r	-0.048	-0.018	0.036	0.034
	p	0.568	0.827	0.666	0.689
CGTOPBA3	r	0.119	0.080	0.267	0.071
	p	0.268	0.459	0.011	0.507
CGTOPBA6	r	0.022	0.045	0.043	-0.053
	p	0.789	0.594	0.608	0.528
CGTRAJMT	r	0.108	0.070	-0.030	0.142
	p	0.199	0.405	0.720	0.089
CGTRTKA6	r	0.022	0.045	0.043	-0.053
	p	0.789	0.594	0.608	0.528
CGTTCB	r	-0.015	0.028	-0.176	0.055
	p	0.858	0.743	0.034	0.513
MOTML	r	0.052	0.047	0.109	-0.010
	p	0.537	0.583	0.198	0.902
RVPLSD	r	0.079	0.094	0.083	-0.114
	p	0.373	0.287	0.344	0.195
RVPMDL	r	-0.060	-0.066	0.031	-0.094
	p	0.492	0.449	0.725	0.279
RVPML	r	0.022	0.025	0.087	-0.093
	p	0.799	0.779	0.320	0.286
SSTMRTGS	r	0.012	0.053	0.019	-0.046
	p	0.891	0.533	0.829	0.596
SSTMT	r	0.080	0.109	0.055	-0.076
	p	0.347	0.197	0.516	0.367
SWMBE8	r	-0.123	-0.070	-0.008	-0.049
	p	0.147	0.406	0.921	0.565
SWMTE8	r	-0.097	-0.047	0.002	-0.048
	p	0.253	0.580	0.981	0.570

Bilişsel testlere ait açıklamalar EK-6’da sunulmuştur.

Tablo 4. 10. Yeme Farkındalığı Ölçeği ile bilişsel test puanları ilişkisi.

		Disinhibisyon	Duygusal	Kontr ol	Odaklan ma	Disipl in	Farkınd alık	Enterfer ans
CGTDM D7	r	0.045	-0.058	-0.001	-0.104	-	-0.054	0.003
	p	0.591	0.488	0.992	0.216	0.082	0.330	0.524
CGTDM D8	r	0.149	0.004	0.077	-0.095	-	-0.009	-0.034
	p	0.075	0.966	0.360	0.260	0.107	0.200	0.912
CGTDM D9	r	0.145	0.002	0.039	-0.135	-	-0.022	-0.007
	p	0.083	0.976	0.642	0.107	0.142	0.089	0.795
CGTDM DA8	r	0.067	-0.081	0.017	0.002	-	0.061	-0.057
	p	0.426	0.336	0.841	0.977	0.115	0.169	0.468

Tablo 4. 10 “Devam”. Yeme Farkındalığı Ölçeği ile bilişsel test puanları ilişkisi.

CGTDMDD7	r	0.042	-0.019	0.049	-0.157	-	-0.014	0.008
						0.055		
CGTDMDD8	p	0.614	0.818	0.557	0.060	0.514	0.871	0.922
	r	0.146	-0.009	0.066	-0.057	-	0.000	-0.033
CGTDMDD9						0.091		
	p	0.081	0.914	0.429	0.500	0.279	0.997	0.691
CGTDMDDT	r	0.149	0.044	0.117	-0.142	-	0.059	-0.049
						0.069		
CGTDMDDT	p	0.075	0.597	0.161	0.090	0.413	0.479	0.560
	r	0.117	0.017	0.085	-0.099	-	0.025	0.021
CGTDMDMT						0.053		
	p	0.163	0.838	0.313	0.238	0.526	0.767	0.799
CGTDMDMT	r	0.066	-0.075	0.014	-0.036	-	0.013	-0.039
						0.103		
CGTDMDT	p	0.431	0.371	0.865	0.670	0.217	0.880	0.640
	r	0.115	-0.003	0.052	-0.066	-	-0.028	0.024
CGTOPBA3						0.067		
	p	0.170	0.974	0.533	0.431	0.423	0.739	0.771
CGTOPBA6	r	0.169	0.014	0.169	0.045	0.022	0.142	-0.028
						0.113		
CGTRAJMT	p	0.113	0.897	0.115	0.672	0.835	0.185	0.796
	r	0.067	-0.023	0.068	-0.039	0.033	0.117	-0.122
CGTRTKA6						0.427		
	p	0.427	0.786	0.421	0.645	0.695	0.164	0.144
CGTTCB	r	0.013	0.038	0.018	0.034	0.058	-0.135	0.074
						0.880		
MOTML	p	0.880	0.648	0.828	0.686	0.488	0.106	0.376
	r	0.067	-0.023	0.068	-0.039	0.033	0.117	-0.122
RVPLSD						0.427		
	p	0.427	0.789	0.421	0.645	0.695	0.164	0.144
RVPMDL	r	-0.118	0.000	-	0.085	0.067	-0.073	0.017
				0.077				
RVPML	p	0.158	1.000	0.359	0.311	0.423	0.386	0.842
	r	0.188	0.092	0.186	-0.124	-	0.264	0.047
SSTMRTGS						0.217		
	p	0.025	0.276	0.026	0.141	0.010	0.001	0.576
SSTMRTGS	r	-0.014	-0.016	0.010	-0.183	-	0.075	-0.036
						0.215		
SSTMRTGS	p	0.871	0.858	0.909	0.037	0.014	0.397	0.682
	r	-0.047	-0.078	-	-0.228	-	0.005	-0.094
SSTMRTGS				0.066		0.180		
	p	0.595	0.371	0.451	0.008	0.038	0.955	0.282
SSTMRTGS	r	-0.021	-0.074	-	-0.223	-	0.048	-0.078
				0.025		0.223		
SSTMRTGS	p	0.811	0.398	0.776	0.010	0.010	0.584	0.372
	r	-0.054	-0.069	-	-0.014	-	0.020	-0.009
SSTMRTGS				0.046		0.016		
	p	0.530	0.420	0.594	0.869	0.856	0.813	0.912
SSTMRTGS	r	0.056	-0.027	0.035	-0.172	-	0.081	0.039
						0.195		
SSTMRTGS	p	0.510	0.751	0.676	0.041	0.020	0.340	0.647
	r	-0.034	-0.137	0.040	-0.049	0.028	0.160	-0.023
SSTMRTGS						0.689		
	p	0.689	0.106	0.640	0.563	0.739	0.058	0.788
SSTMRTGS	r	-0.038	-0.110	0.031	-0.044	0.016	0.147	-0.025
						0.656		
SSTMRTGS	p	0.656	0.194	0.714	0.606	0.849	0.082	0.771

4.3. Regresyon Analizi

Obeziteye etki eden risk faktörlerinin incelenmesinde obeziyle ilişkili olduğu düşünülen ve tek değişkenli analizde anlamlı bulunan bağımsız değişkenler (Ghrelin, Leptin, HOMA-IR, DYÖ toplam puanı, YFÖ toplam puanı, Yeme bağımlılığı, MOTML, SWMBE8, CGTRAJTM ve RVPMDL puanları) Multivariate Lojistik regresyon analizine dahil edilerek geriye dönük eleme yöntemiyle (*BackwardLR*) sonuç *Multivariate Logistic Regression* modeli elde edilmiştir.

Obeziteye etkili bağımsız değişkenlerle oluşturulan logistik model sonucunda; leptin, HOMA-IR, DYÖ ve MOTML değerleri anlamlı bulunmuştur.

Hastaların leptin düzeylerinde 1 birim (leptin ölçümünün birimi) artışın obeziteyi 1.239 kat, hastaların HOMA-IR düzeylerinde 1 birim (HOMA-IR ölçümünün birimi) artışın obeziteyi 1.179 kat, hastaların DYÖ toplam puanlarında 1 puan artışın obeziteyi 1.026 kat, hastaların MOTML puanlarında 1 puan artışın ise obeziteyi 1.002 kat arttırdığı saptanmıştır.

Obeziteye etki eden faktörlerinin Multivariate Lojistik Regresyon analizi sonucu tablo 4.11’de gösterilmiştir.

Tablo 4. 11. Obeziteye etki eden faktörlerinin Multivariate Lojistik Regresyon analizi

Değişken	Regression Coefficient (SE)	OR	95 % CI		p değeri
Leptin	0.214 (0.042)	1.239	1.141	1.345	0.000
HOMA-IR	0.164 (0.076)	1.179	1.015	1.369	0.031
DYÖ	0.026 (0.010)	1.026	1.006	1.047	0.011
MOTML	0.002 (0.001)	1.002	1.000	1.003	0.025

DYÖ: Duygusal Yeme Ölçeği, OR: Odds Ratio, MOTML: Sensorimotor kayıp

5.TARTIŞMA

Obezitenin yalnızca metabolizmayı ilgilendiren bir hastalık değil, aynı anda bir zihinsel hastalık olduğu konusundaki kanı arttıkça obezitenin zihinsel yönüne dair yapılan çalışmalar da günbegün artış göstermeye başlamıştır. Yeme bağımlılığı, duygusal yeme ve yeme farkındalığı gibi kavramların obeziteyle olan ilişkisine dair literatürde birçok çalışma yer almaktadır (16, 17, 21). Ancak bu kavramların leptin, ghrelin ve HOMA-IR skoru ile olan bağlantısını gösteren az sayıda araştırma mevcut olmakla birlikte, bunlardan örnekleme yetişkin obez hastaları kapsayan sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (100-102). Yine obezitede çeşitli bilişsel süreçlerin değerlendirildiği birçok çalışma mevcuttur, ancak bu bilişsel süreçlerin bahsi geçen yeme tutumu özellikleri ve biyokimyasal parametrelerle olan ilişkisini gösteren çalışma bulunmamaktadır (75, 78, 79, 84). Bu anlamda çalışmamız obezitede görülen yeme tutum ve davranışlarının, leptin, ghrelin, HOMA-IR değerleri ve karar verme süreçleriyle olan ilişkisini inceleyen ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır.

Çalışmamızda obezite ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet, eğitim, medeni ve ekonomik durum bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu durum çalışmada yeme tutum ve davranışları, biyokimyasal ve antropometrik değerler ve nörobilişsel işlevler bakımından karşılaştırılan iki grubun verilerine cinsiyet, yaş ve eğitim düzeyinin etkisinin sınırlandırıldığı anlamına gelmektedir.

Obezite grubundaki bireylerin ruhsal bozukluk öyküsü bulunma oranının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır. Obezitenin ruhsal bozukluklarla birlikteliği literatürde gösterilmiştir (5). Obezite grubunda ruhsal bozukluk öyküsü bulunan 29 (%42,3) kişi mevcut olup bu bozukluklardan 14'ü uyum bozukluğu, 9'u anksiyete bozukluğu, 3'ü panik bozukluk ve kalan 3'ü depresyondur. Bu sonuç literatürde yer alan obezitenin özellikle depresif bozukluk ve anksiyete bozukluğu ile önemli ölçüde ilişkili olduğuna dair kanıtlarla tutarlıdır (5, 103-106).

Obezite grubunun %87,5'ini kadın cinsiyette katılımcılar oluşturmaktadır. Kadın katılımcıların fazlalığının bir sebebi obezitenin kadınlarda daha yaygın görülmesi olabilir. DSÖ obezite sıklığının erkeklerde % 11, kadınlarda % 15 olduğu bildirmiştir (8). Ancak çalışmamızda cinsiyetler arası saptanan bu fark, obezite sorunu yaşayan bireyler arasında cinsiyetler arası yaygınlık farkına göre daha

yüksektir (2). Çalışmamıza katılan obez bireyler endokrinoloji polikliniği tarafından yönlendirilmiş olan tedavi arayışı olan bireylerdir. Ayrıca çalışmamız katılımcılara tanıtılırken bireylerde obezite ile ilişkili faktörlerin araştırılacağı belirtilmiştir. Dolayısıyla obez bireylerin çalışmaya katılma motivasyonunu oluşturan şeylerden birisinin yaşadıkları obezite sorununun sebebini öğrenmek olduğu söylenebilir. Bu bağlamda çalışmamızdaki kadın katılımcıların erkeklere olan fazlalığı hem obezite ile ilişkili yardım arama hem de obezite ile ilişkili faktörleri öğrenme motivasyonu ile ilişkilendirilebilir. Daha yüksek BKİ'ye sahip bireylere karşı ayrımcılık kişinin vücut ağırlığı ve/veya şekli ile güçlü bir memnuniyetsizliğe neden olduğu bilinmektedir (107). Kadınların erkeklerden daha fazla obezite ile ilişkili ruhsal komplikasyonları yaşama eğiliminde oldukları gösterilmiştir (108). Yine Sönmez tarafından tedavi arayışı olan obez hastalar ve kontrol grubunda yapılan araştırmada obezite grubunun %80'i kadın cinsiyette saptanmıştır ve beden görünümü ve kilo ile ilgili "normal", hatta "güzel" olmanın koşulu olarak zayıflık vurgusunun toplumda ve görsel, yazılı, sosyal medyada özellikle kadınlara yöneltiyor oluşu, erkeklerde obezitenin ya da fazla kilolu olmanın sosyal olarak daha kabul edilebilir oluşunun kadınları bu durumu düzeltme arayışına daha çok yöneltiyor olabileceği yorumu yapılmıştır (91). Bu bağlamda çalışmamız katılımcılarının yüksek oranda kadınlardan oluşmuş olması toplumsal cinsiyet rolleri ile ilişkili olabilir.

Literatürde obezite ve yeme bozukluklarının anlamlı bir birliktelik gösterdiğini kanıtlayan çalışmalar arttıkça obezite ve yeme bozukluğu davranışı arasındaki komorbiditenin önemi anlaşılmıştır (48, 109). Obez hastalarda en sık incelenen yeme bozuklukları TYB ve bulimiyanevrozadır (109). TYB obez bireylerle sınırlı olmamakla birlikte, en yaygın bu grupta ve TYB yerine aşırı kilo tedavisi için yardım arayanlarda görülür. Toplum araştırmalarında TYB prevalansı % 2 - 5 iken kilo kontrol tedavisi için yardım arayan kişilerde prevalans % 30 olarak bulunmuştur (110). Bir başka çalışmada tedavi arayışında olan fazla kilolu ve obez örnekler arasındaki TYB prevalansının % 20-30 arasında değişmekte olduğu bildirilmiştir (46). Çalışmamızda saptanan tüm yeme bozuklukları TYB olup obezite grubunda bu oran %15,3'tür ve bu oran literatürdeki bahsi geçen çalışmalarla uyumludur (46, 110).

Duygusal yeme, olumsuz değer atfedilen duygulara ve duygu durumlarına cevaben aşırı yemek yeme davranışı ile ilişkilendirilmektedir (111). Fazla kilolu veya obez bireylerin, günlük stres faktörleriyle başa çıkmak için uygun mekanizmalardan yoksun olabilecekleri ve mevcut başa çıkma mekanizmalarının etkisiz olabileceği ve dolayısıyla aşırı yemeyi uygunsuz bir baş etme yolu olarak kullanabildikleri öne sürülmektedir (112). Obezite ve duygusal yeme davranışı arasında anlamlı ilişki bildiren çalışmalar literatürde yer almaktadır (113, 114). Raman ve arkadaşları önerdikleri klinik obezite idame modelinde, duygu düzenleme bozukluğunun obezitenin sürdürülmesini sağlayan bir mekanizma olduğunu öne sürmüşlerdir (115). Çalışmamızda duygusal yeme, katılımcılara DYÖ uygulanarak değerlendirilmiştir. Obezite grubundaki bireylerin gerginlik durumlarında, olumsuz duygularla başa çıkabilmek için yeme davranışı gösterdikleri ve kendini kontrol edebilme konusunda zorlandıkları anlaşılmıştır. Ancak dışsal uyaran karşısında kontrol sağlama bakımından gruplar arasında fark saptanmamıştır. Çalışmamız obezitede duygusal yemeyi bileşenlerine göre inceleyen az sayıda çalışmadan biridir. Benzer olarak, Aslan yaptığı çalışmasında obezitesi olan katılımcıların duygusal değişimleri esnasında gösterdikleri yeme davranışının zayıf ve fazla kilolu olan kişilere göre daha fazla olduğunu, Bilgen ise zayıf ve normal kilolular ile birinci dereceden obez olan bireylerde gerginlik durumlarında yeme, olumsuz duygularla başa çıkabilmek için yeme, kendini kontrol edebilme ve uyaran karşısında kontrol alt ölçeklerinin farklılık gösterdiğini bildirmiştir (16, 92). Ancak bu verilerden farklı olarak çalışmamızda obezite grubunda dışsal uyaran karşısında kontrol sağlama açısından fark saptanmamıştır ve çalışmamız bu durumu bildiren ilk çalışmadır. Steward ve arkadaşlarının katılımcılara fonksiyonel nörogörüntüleme eşliğinde emosyonel regülasyon testi uyguladıkları çalışmada aşırı kilonun, olumsuz duyguların yaşanması ve düzenlenmesi sırasında anormal bir nöral aktivasyon ve bağlantı modeli ile ilişkili olduğunu ve insulânın bu değişikliklerde anahtar rol oynadığını saptamışlardır ve duygusal durumların etkisiz bir şekilde düzenlenmesinin, fazla kilo alımına ve korunmasına katkıda bulunduğunu düşündüklerini raporlamışlardır (116). Slochower ve arkadaşları yaptıkları çalışmada obez katılımcıların en çok endişeli hissettiklerinde yemek yediklerini ve bu durumu kontrol edemediklerini saptamışlardır (117). Dolayısıyla çalışmamızda saptadığımız dışsal uyaran karşısında

kontrol sağlama dışında, gerginlik durumlarında, olumsuz duygularla başa çıkabilmek için yeme davranışlarının ve kendini kontrol edebilmekte zorlanma durumunun obezite grubunda anlamlı olarak daha fazla olduğu sonucu, Steward ve arkadaşlarının duygusal disregülasyonun kilo alımına katkıda bulunduğunu bildirmeleriyle tutarlı olarak, obezite hastalarının dışsal uyarlardan daha çok içsel uyaranlarla başa çıkmakta zorlandıkları ve buna bağlı olarak yeme davranışına yöneldikleri anlamına geliyor olabilir (116).

Farkındalık, iç ve dış olayların mevcut farkındalığı ve kabulünü (yargılamama) içerir ve klinik ve klinik olmayan popülasyonlarda gelişmiş psikolojik iyi oluş ile ilişkilendirilmiştir (118). Farkındalıkla yeme kavramı, "otomatik pilota bağlamak" ve yiyecekleri duyguları düzenlemek için kullanmak yerine, bedenin fiziksel ihtiyaçlarını ve bunlarla ilişkili zevkleri tatmin etmek, yiyecek alımıyla ilişkili bedensel duyumlara (sezgisel yeme) odaklanmak amacıyla bilinçli bir şekilde yemek yemeyi ifade eder (119). Yeme farkındalığını YFÖ aracılığıyla değerlendirdiğimiz çalışmamızda, obezite grubundaki bireylerin disinhibisyon, duygusal yeme, yeme kontrolü sağlama konusunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde zorlandıkları ancak yemeye odaklanma, yeme disiplini, farkındalık ve enterferans konusunda kontrol grubuyla aralarında bir fark olmadığı saptanmıştır. Çalışmamız yeme farkındalığını bileşenlerine göre değerlendiren diğer çalışmalardandır. Benzer şekilde, Kaya'nın obez, fazla kilolu ve normal kilolu bireylerde yaptığı araştırmada gruplar arasında disinhibisyon, duygusal yeme, yeme kontrolü sağlama konusunda anlamlı düzeyde fark bulunduğu ancak yemeye odaklanma, yeme disiplini, farkındalık ve enterferans konusunda herhangi bir fark olmadığı raporlanmıştır (120). Gürler tarafından yapılan normal kilolu, düşük kilolu, kilolu ve obez insanlarda yeme özelliklerinin karşılaştırıldığı çalışmada yeme farkındalığı YFÖ toplam puanı ile değerlendirilmiş, kişilerin BKİ'leri arttıkça yeme farkındalıklarının düştüğü bildirilmiştir (41). Yeme farkındalığı ile ilgili çalışmaların çoğu farkındalık temelli müdahalelerin obezite ile ilişkili yeme davranışlarını değiştirmedeki etkinliğini araştırmaktadır (45, 121). Dalen ve arkadaşları obez bireylerde yaptıkları farkındalık temelli müdahalelerin sonuçlarını araştırdıkları araştırmada, farkındalık müdahaleleri sonucunda obez bireylerde disinhibisyon, yeme kontrolü ve tıknamada büyük düşüşler saptamışlardır (45). Tüm bu bilgiler

ışığında, çalışmamızda obezite grubunda sadece disinhibisyon, duygusal yeme, yeme kontrolü sağlama konusunda farklılık saptanmış olması, DYÖ bulgularıyla birlikte düşünüldüğünde, obezite hastalığı olan bireylerdeki düşük yeme farkındalığının bireylerin dışsal uyarılardan çok içsel uyarılarla meşguliyetlerinin sonucu olabileceğini destekler niteliktedir. Bu da farkındalık temelli müdahalelerin obezite hastalarında işe yarıyor olmasını açıklayabilir.

Araştırmacılar temel olarak TYB gösteren bireylerde bu durumun bağımlılık davranışıyla benzerlik göstermesine odaklanıp obezitesi olan hastaların bir kısmında gösterilen TYB'den hareketle obezite hastalığının bir yeme bağımlılığı olarak değerlendirilebileceğini ileri sürmektedirler (122). Nörobiyolojik araştırmalarda obezite hastalığı ile madde kullanım bozukluğunda ödül dizgesinde meydana gelen benzerlikler gösterildikçe obezite hastalığında görülen fazla yeme davranışı bağımlılık bakış açısıyla değerlendirilmeye başlanmıştır ve dolayısıyla obez bireylerde yeme bağımlılığıyla ilgili yapılan çalışmalar gittikçe artmaktadır (26, 33). Çalışmamızda yeme bağımlılığı YYBÖ ile değerlendirilmiş olup obezite grubunda yeme bağımlılığı oranı %21,9 olarak saptanmıştır. Davis ve arkadaşları yaptıkları çalışmada tedavi arayışı olan obez bireylerde yeme bağımlılığı yaygınlığını %25' olarak bildirmişlerdir (34). Bir başka çalışmada kilo kaybı tedavisi için başvuran obez ve fazla kilolu yetişkinlerin %15'inde yeme bağımlılığı tespit edilmiştir (123). Bulgularımız literatürde obezite hastalarındaki yeme bağımlılığı oranını gösteren bu çalışmalarla uyumludur (34, 123). Pedram ve arkadaşları Newfoundland genel popülasyonu üzerine yaptıkları çalışmada, yeme bağımlılığı ile öne çıkan obezitenin, belirgin etiyolojik faktörler gösteren önemli bir obezite alt grubu olarak değerlendirilebileceğini raporlamışlardır (33). Böyle bir alt grubun belirlenmesi, obezitenin etiyolojisini değerlendirmek için yeni bir yol açabilir ve bu durum obeziteyi tedavi etmek ve önlemek için yeni etkili yöntemler bulmaya yardımcı olabilir.

Çalışmamızda ölçülen biyokimyasal parametrelere baktığımızda obezite grubundaki bireylerin leptin değerlerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu, ghrelin değerlerinin anlamlı düzeyde düşük olduğu, HOMA-IR skorunun ise anlamlı düzeyde fazla olduğu saptanmıştır. Leptinin vücut yağ kitlesi ile orantılı olarak dolaşımda bulunması, açlık gibi negatif enerji dengesi

koşullarında ghrelin seviyelerinin yükselirken obezite durumunda azalması, yine obezitede insülin duyarlılığında sıklıkla azalma meydana gelmesi bu sonuçları açıklamaktadır (52, 124, 125). Dolayısıyla bu bulgular literatürde obezite hastalarında leptin ve HOMA-IR'ın daha yüksek, ghrelinin ise daha düşük olduğunu gösteren diğer çalışmalarla uyumludur (124, 126, 127).

Obez bireylerde görülen bilişsel değişiklikler literatürde sıklıkla rapor edilmektedir (128). Çalışmamızın ilk nörobilişsel testi olan MOT'ta sensorimotor kaybın olup olmadığı değerlendirilmekte, test kişinin tepki hızı ve işaretin doğruluğunu ölçmektedir (99). Bu testin uyarana doğru yanıt verirken ölçülen gecikmeyi gösteren anahtar parametresinde, obezite grubunun gecikme süresi anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır. Bu da obezite ve kontrol grubu arasında psikomotor hız açısından belirgin bir farklılık olduğunu göstermektedir. Bu yavaşlamaya sebep olabilecek faktörlerden bir başkası yüksek vücut kitlesi ya da vücut kas oranı azalmasına bağlı motor hareketlerde yavaşlama olabilir. Leonie ve ark. tarafından yapılan araştırmada vücut kitle indeksi yüksek olanlarda psikomotor yavaşlamanın anlamlı olarak daha yüksek saptanmış olması bu sonucu desteklemektedir. Ayrıca bahsi geçen çalışmada bu yavaşlamanın inflamatuvar süreçlerle ilişkili olduğu bildirilmiş olup bu psikomotor kaybın sebebini araştırarak ileri çalışmalar gerekmektedir (129).

Bir diğer nörobilişsel test olan sürekli dikkat görevindeki cevap gecikmesi, sürekli dikkat fonksiyonunun iyi bir göstergesi olup düşük puan daha iyi sonucu gösterir. Bu gecikmeyi gösteren anahtar parametrede obezite grubunun gecikme süresi anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır. Bu bulgu obezite katılımcıların kontrol grubuna göre sürekli dikkat fonksiyonunda bir defisit olduğunu göstermektedir. Obezitede sürekli dikkat işlevi ile ilgili az sayıda çalışma bulunmakla birlikte bu çalışmaların çoğu adolesan ve çocuk hasta grubunda gerçekleştirilmiştir. Cserjesi ve arkadaşlarının yetişkin örnekleme yaptıkları araştırmada obezitesi olan kadınlar sürekli dikkat konusunda önemli ölçüde daha kötü performans göstermiş ve bu bulgular, inhibisyon kapasitesindeki değişiklikler nedeniyle sürekli dikkat probleminin yetişkin obezitesi ile ilişkili olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Aynı çalışmada, mevcut literatürde yer alan diyet yapmanın sürekli dikkat eksikliğiyle ilişkili olduğu bilgisi kullanılarak hasta grubunda tespit edilen bu dikkat probleminin

bu kişilere tıbbi olarak uygulanan diyetler ile ilişkili olabileceği çıkarımı yapılmıştır (130). Grant ve arkadaşlarının subsendromal kumar bozukluğuna sahip normal, fazla kilolu ve obez bireylerde CANTAB kullanarak yaptıkları çalışmada ise obez katılımcılarda sürekli dikkatin bozulduğu tespit edilmiştir (131). Ergenlerle yapılan bir çalışmada sürekli dikkat fonksiyonunun ergenlik döneminde obez olmakla ilişkilendirilen davranışsal bir tarz olduğu bildirilmiştir (132). Ergenlerle yapılan bir başka çalışmada obezite grubunun sürekli dikkatte normal kilolu grubuna göre daha düşük sonuçlar elde ettiği ancak, eğitim düzeyi kontrol edildikten sonra bu farklılığın ortadan kalktığı gösterilmiştir (133). Adölesangrupta yapılan başka bir çalışmada fazla kilolu/obez ergen kızlarda sürekli dikkatte azalma tespit edilmiştir (134). İlkokul çocuklarıyla yapılan bir araştırmada ise sürekli dikkat ile BKİ persentilleri arasında ilişki saptanmamıştır (135). Sürekli dikkat bozukluğu ve obezite arasındaki korelasyonun bir nedensellik belirtip belirtmediğine dair literatürde veri bulunmamaktadır. Bizim çalışmamız da literatürdeki çalışmalara benzer şekilde obezite hastalarında sürekli dikkatin bozulduğunu göstermiş olmakla birlikte bu durumun obezitenin bir nedeni mi yoksa bir sonucu mu olduğu bir araştırma sorusu olabilir.

Çalışmalarda dürtüsellik, farklı boyutlarının anlaşılabilmesi için bazı bileşenlerine ayrılmıştır. Bu bileşenler; motor dürtüsellik, bilişsel dürtüsellik ve plansız dürtüsellik (refleks dürtüsellik) şeklindedir sınıflandırılmaktadır. Bilişsel dürtüsellik, daha sonradan elde edilebilecek daha büyük özellikte bir ödül için, o anda sahip olunabilecek küçük bir ödülün vazgeçememek; motor dürtüsellik, duygusal, bilişsel ve davranışsal tepkileri bastıramamak; refleks dürtüsellikse, ileriye düşünebilme ve aktif olarak uygun bir çözüm bulma yeteneğinde bozulma olarak tanımlanır. Motor dürtüsellik, basitçe, yanıt vermeye engel olamamak şeklinde düşünülebilir. Motor dürtüsellik en sık *go/nogo*(yap/yapma) ve *stop signal reaction time* (SSRT, dur işareti tepki süresi) testleri ile değerlendirilmektedir (136). Çalışmamızda motor dürtüsellik ölçümü için, hem *go/nogo* ölçümlerini hem de SSRT ölçümlerini içeren CANTAB-SST testi kullanılmıştır. Bu testin anahtar parametresinde yap sinyali ile dur sinyali arasında, kişinin denemelerde cevaplarının %50'sini başarı ile durdurabildiği tahmini ortalama zamanı ölçülür ve düşük olması daha az dürtüsellik gösterir. Çalışmamızda inhibitör süreçlerin değerlendirilmesinde

sık kullanılan bu parametrede gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. Dolayısıyla obezite ve kontrol grubu arasında motor dürtüsellik açısından fark saptanmadığı sonucunu çıkarabiliriz. Literatürde motor dürtüsellik ile obezite arasındaki ilişkiyi saptamaya çalışan çalışmaların sonuçları çelişkiler göstermektedir. Çalışmamıza benzer şekilde, Grant ve arkadaşlarının subsendromal kumar bozukluğuna sahip normal, fazla kilolu ve obez bireylerde CANTAB kullanarak yaptıkları çalışmada obezite ve yanıt inhibisyonu arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (131). Ancak çalışmanın örnekleminin subsendromal kumar bozukluğuna sahip bireylerden oluşması nedeniyle bizimkinden farklıdır. Çalışmalar daha dürtüsel olan ve daha kötü inhibitör kontrole sahip olan bireylerin fazla kilolu veya obez olma olasılığının daha yüksek ve inhibitör kontrol etkinliğinin BKİ ile ters orantılı olduğunu bildirmektedir (137). 2016'da Bartholdy ve arkadaşlarının yaptıkları sistematik derlemede, korelasyon ve regresyon analizleri, SSRT'nin aşırı kilolu/obez yetişkinlerde ve çocuklarda ağırlık/BKİ durumu ile nispeten tutarlı bir şekilde ilişkili olduğunu ve bunu öngördüğünü ortaya koymuşlardır (75). Kulendran ve arkadaşları yaptıkları çalışmada SSRT ile ölçüldüğünde obez olmayan adölesan grubun, obez gruba kıyasla daha iyi inhibitör kontrole sahip olduğu bildirmiştir (77). Literatürde mevcut olan bu çelişkili verilerin sebebi motor dürtüsellik için kullanılan araçların farklı olması ile açıklanabilir. Diğer yandan, kontrol grubumuza fazla kiloluların da dahil edilmiş olması motor dürtüsellik açısından gruplar arası fark saptanmamış olmasına yol açmış olabilir.

Bilişsel dürtüsellikte motor dürtüsellikten farklı olarak bir eylemdense, karar vermeyle ilgili bir süreç söz konusudur. Dürtüsel karar verme veya seçim yapma aksiyonların diğer olası seçenek ya da sonuçları yeteri kadar değerlendirilmeden başlatılması şeklinde tanımlanmaktadır. Bilişsel dürtüselligi ölçen testlerde, katılımcının o anda verilecek olan daha küçük ödülü mü yoksa daha sonra verilecek olan daha büyük ödülü mü tercih edeceği değerlendirilir. O anda verilecek daha küçük özellikte olan ödülü tercih etmesi 'dürtüsel seçim' olarak tanımlanır (136). Çalışmamızda bilişsel dürtüsellik değerlendirilmesi için CANTAB-CGT testi kullanılmıştır. CGT'de ölçülen risk ayarlaması parametresi, kişilerin seçtiği renkler ezici çoğunluk olduğunda, seçtiği rengin daha az çoğunluk olduğu ele göre daha yüksek bahis oynama eğilimini yansıtır. Çalışmamızda obezite grubunun risk

ayarlaması anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Çalışmamıza benzer şekilde, Grant ve arkadaşlarının subsendromal kumar bozukluğuna sahip normal, fazla kilolu ve obez bireylerde CANTAB kullanarak yaptıkları çalışmada obezite grubunda risk ayarlaması düşük bulunmuştur (131). Iowa Kumar Testi (IKT), CGT gibi, karar verme süreçlerini değerlendiren bir testtir ve literatürdeki çoğu çalışmanın bu test kullanılarak yapıldığı görülmüştür (83). Brogan ve arkadaşları hem 2010'da hem 2011'de IKT kullanarak yaptıkları çalışmalarda obez gruplarda karar verme süreçlerinde bozukluk bildirmişlerdir (83, 138). Yine Fagundo ve arkadaşları yaptıkları çalışmada obez bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre IKT'debelirgin kötü performans gösterdiklerini raporlamışlardır (139). Bizim çalışmamız da tüm bunlarla tutarlı olarak bilişsel dürtüselliğinobezite hastalarında daha yüksek olduğunu göstermiştir. Obezite grubunda risk ayarlamasının düşük oluşu Mallorquí-Bagué ve arkadaşlarının belirttiği gibi obez bireylerin uzun vadeli olumsuz sağlık sonuçlarının farkında olmalarına rağmen sıklıkla aşırı yemek yemeye karar vermeleriyle ilişkili olabilir (140). Bir başka deyişle, bu bulgular obez kişilerin karar verme süreçlerinin bozuk olabileceği anlamına gelmekte olup bu durum da obez bireylerin yemeye ilişkili işlevsiz yeme tutum ve davranışlarını açıklıyor olabilir. Obez bireylerin, daha işlevsel karar verme stratejileri kazanmaya yönelik tedavilerden yararlanabilmeleri mümkün olabilir.

SWM yürütücü işlevleri ve frontal lob fonksiyonlarını ölçen bir testtir. Kısa süreli bellek işlevi olan işlem belleği; kapasitesi sınırlı olansadece 6-7 bilginin saklayabilmesine izin veren ve gerek duyulması halinde bilgilerin akılda tutulabileceği ve ardından bilgilerin uzun süreli depolanması için transfer edilebileceği işlemlerin toplamı şeklinde tanımlanmaktadır (141). Çalışmamızda obezite grubunun daha önce jeton bulmasına rağmen aynı kutuyu tekrar seçim sayısı anlamlı olarak fazla saptanmıştır. Bu durum kontrol grubuna göre obezite grubunun işlem belleği fonksiyonlarında anlamlı bir eksiklik olduğunu göstermektedir. Hem Stingl ve arkadaşları hem Yang ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda kontrol grubuna göre obezite grubunda işlem belleği testinde anlamlı bir defisit bildirmişlerdir (142, 143). Gonzales ve arkadaşları işlem belleği ilişkili beyin aktivasyonunu fonksiyonel görüntüleme kullanarak ölçtükleri çalışmalarında obezite grubunda daha düşük aktivasyon saptamışlardır (144). Çalışmamızda saptadığımız

bu bulgular bozulmuş işlem belleği obezite ilişkisini gösteren literatürdeki bu çalışmalarla uyumludur (142-144). Yapılan çalışmalarda obezitede görülen bu işlem belleği defisitine aracılık edebilecek faktörlerin insülin, inflamatuvar süreçler ya da bağırsak mikrobiyotasının olabileceği bildirilmiştir (143-145). İşlem belleğinde saptanan bu bozukluğun obeziteye sebep mi olduğu yoksa obezitenin bir sonucu mu olduğunun açıklanabilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Bunlara ek olarak leptinin bilişsel işlevlerle ilgili rolünün vurgulandığı Haleem ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, leptin enjeksiyonu sonrası ratlarınspasyal bellek performanslarının arttığı gösterilmiştir (146). Çalışmamızda saptadığımız bu işlem belleğiyle ilgili bozukluğun leptine karşı gelişmiş olduğu varsayılan dirençle ilişkili olduğu düşünülebilir.

Çalışmamızda bireylerin leptin değerleri ile gerginlik durumlarında ve olumsuz duygularla başa çıkabilmek için yeme, kendini kontrol edebilme puanları arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır. Yine bu bulgularla uyumlu olarak leptin değerleri disinhibisyon, duygusal yeme ve yeme kontrolü puanlarıyla pozitif ilişki göstermiştir. Literatürde bu ilişkiyi gösteren az sayıda çalışma mevcuttur. Obez, fazla kilolu ve normal kilolu katılımcılarla yapılan yeme davranışının, leptinin ve HOMA'nın ölçüldüğü güncel bir çalışmada, leptin seviyeleri kontrolsüz yeme ile ilişkilendirilmiş ve bu durumun insülin duyarlılığından etkilendiği ortaya konmuştur (147). Literatürde farklı araştırma desenleri ve örnekleriyle yapılan çalışmalarda bu bulguyu desteklemiştir. Örneğin, major depresif bozukluk tanılı hasta grubunda yapılan bir çalışmada leptin seviyelerinin, duygusal yeme ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Artan gıda alımıyla sonuçlanan duygusal yeme ve yeme bağımlılığı ölçümleri ile pozitif yönde ilişkili olan artmış leptin seviyelerinin, olası leptin direncinin varlığına işaret edebileceği, çünkü daha yüksek leptin seviyelerinin normalde artan gıda alımıyla ilgili davranışlardan ziyade tokluk ile ilişkili olmasının bekleneceği raporlanmıştır (101). Rosenbaum ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 6 obez hastanın çalışmanın başlangıcındaki kilolarıyla ve kilolarının %10'unu kaybettiği hallerinde besin ilişkili görsel ipuçlarına verilen yanıtları fonksiyonel görüntüleme ile incelemiştir. Kilo kaybeden hastaların bir kısmına leptin replasmanı bir kısmına plasebo verip tekrar beyin görüntülemesi gerçekleştirmişlerdir. Kilo kaybını takiben yemenin duygusal kontrol, karar ve

yürütme işlevleri düzenleyen bölgelerdeki nöral aktivitede meydana gelen değişikliklerin leptinin görece azalmasından etkilendiğini, leptin takviyesi ile tersine çevrildiğini göstermişlerdir (148). Adölesanlarla yapılan bir çalışmada dolaşımdaki yüksek leptin ile beyin motivasyon-ödül bölgelerinin yüksek kalorili gıda görüntülerine aşırı duyarlılığı arasında ilişki saptanmış, ve işlevsiz leptin sinyalizasyonunun bu yiyeceklerin aşırı tüketilme riskine katkıda bulunabileceği bildirilmiştir (149). İki yüz yirmi bir Şilili obez çocukta yapılan bir araştırmada yavaş yeme, duygusal yeme, yemekten zevk alma ve kontrolsüz yeme, leptin geni ve leptin geni reseptörünün bazı polimorfizmleri ile önemli ölçüde ilişkili bulunmuştur (150). Farmakolojik dozlarda leptin enjekte edilen ratlarla yapılan bir çalışmada, enjeksiyon sonrası yemede azalma, bellek işlevlerinde artma, anksiyete azaltıcı etki olduğu öne sürülmüştür. Leptin enjekte edilen hayvanlarda serum serotoninin arttığı ve ghrelinin azaldığı ve bu sonuçların obezite, anksiyete ve bilişsel bozuklukların tedavisinde leptinin rolünü destekleyebileceği savunulmuştur (146).

Leptin, yağ dokusu kütlesine göre salgılandığından, daha yüksek seviyeler, artan yağ mevcudiyetine işaret eder ve sonuçta, depolanan yağın enerji için kullanılabilmesi için gıda alımında bir azalmaya yol açar. Bununla birlikte, obezitenin patogenezinde meydana gelen leptin direncinde, bireyler, endojen tokluk sinyallerine karşı duyarsızlaşır, bu da olağan tokluk olmadan leptin seviyelerinin yükselmesine ve ardından artan gıda alımı ve kilo alımı veya obezite ile sonuçlanır (101).

Mevcut veriler leptinin ödül arama davranışını ve madde kullanım bozukluğu relapsını modüle edebildiğini göstermektedir (55). Çalışmalar, obez organizmada sıklıkla leptine karşı beyinde direnç geliştiğini ve bunun da ödüle karşı daha yüksek bir duyarlılık meydana getirdiğini ortaya koymaktadır (56). Leptin direnci, motivasyon, ödül süreçleri, bilişsel işlevler ve enerji dengesi arasında olası bir bağlantı sağlayarak kontrolsüz yeme patofizyolojisinde çok önemli bir rol oynayabilir. Benbaibeche ve arkadaşları yaptıkları çalışmanın sonucunda açlık serum leptinin yeme davranışı modelinin biyobelirteci olabileceğini ve yeme davranışının bilişsel kontrolü, obeziteyi kontrol etmede anahtar araçlar olarak düşünülebileceğini belirtmiştir (147). Obez bireylerde saptadığımız leptin ve duygusal yeme korelasyonu, önceki çalışmalarda gösterilmiş olan leptinin anksiyolitik etkisi ve

serotonin seviyelerindeki artış ile ilişkisi ele alındığında, duygusal yemenin kişiyi yatıştırıcı etkisinin leptin üzerinden gerçekleştiğini gösteriyor olabilir. Bu bağlamda kişinin içsel bir uyarana yanıt olarak yeme davranışını geliştirdiği, yeme davranışına ikincil yükselen leptin düzeylerinin kişiyi sakinleştiriyor olduğu önerilebilir. Çalışmamızda saptadığımız duygusal yeme ile leptin düzeylerindeki pozitif ilişki hem leptinin duygusal yeme ile ilişkisini hem de obezitedeleptine karşı bir direnç geliştirmekte olduğunu gösteriyor olabilir. Bu durum obezitesi olan bireylerde tıknırcasına yemenin daha sık oluşunu da açıklıyor olabilir.

Çalışmamızda leptine benzer şekilde HOMA-IR skoru dagesginlik durumlarında yeme, kendini kontrol edebilme, disinhibisyon ve yeme kontrolü ile pozitif ilişki göstermiştir. Benbaibeche ve arkadaşları da kontrolsüz yeme davranışının insülin duyarlılığından etkilendiği göstermişlerdir (147). Duygusal yeme ve disinhibisyonun beyinde ödül ve motivasyon alanlarıyla ilişkili olduğuna örnek olarak, Drummen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sağ supramarjinalgirusta gıda ödülüyle ilişkili beyin aktivasyonu ile duygusal yeme ve disinhibisyon arasında pozitif bir ilişki bildirmişlerdir. Supramarjinalgirus, daha önce ödül, motivasyon ve uyuşturucu kullanımı ile ilişkilendirilmiştir (151).

İnsülin reseptörleri, motive edilmiş davranışlar ve ödül işleme ile ilişkili beyin bölgelerini yoğun bir şekilde işgal eder. Dahası, insülinin, dopamin salınımı ve geri alımındaki önemli rolü aracılığıyla beyin ödülünün düzenlenmesinde rol oynadığı düşünülmektedir. Birkaç çalışma, insülin reseptörlerinin azalmış duyarlılığının, insülinin beyin sinyalleri üzerindeki inhibitör etkilerini bozduğunu göstermiştir. Mekanik olarak, beyindeki insülin ve dopamin arasındaki yakın bağlantı, insülinin ödül algısı üzerindeki etkisini açıklayabilir. Beyin insülin direncinin bir sonucu olarak dopamin geri alımının azalması, sinaptikdopaminin artmış aktivasyonuna veya uzun süreli etkisine yol açabilir, bu da besin ipuçlarına aşırı duyarlılığa ve ardından hiperfajiyeye yol açabilir (151). Bunlara ek olarak leptin, pankreas β hücrelerinde insülin sekresyonunuinhibe eder, ancak leptin direnci, pankreas hücrelerinin sürekli olarak insülin salgılamasına neden olur, böylece insülin direncine yol açan hiperinsülinemiye teşvik eder (147). HOMA-IR ile ilişkili bulunan gerginlik durumlarında yeme, kendini kontrol edebilme, disinhibisyon ve yeme kontrolü aynı şekilde leptin ile de ilişkili bulunmuştur. Dolayısıyla çalışmamızdan bu

korelasyonun leptin yüksekliğine mi yoksa insülin yüksekliğine mi bağlı olduğu çıkarımını yapmak mümkün değildir. Birbiriyle çok ilişkili olan bu iki hormon muhtemelen her ikisini etkileyen bir mekanizma ile etki gösteriyor olabilir.

Ghrelin, artan açlık duyguları, yemeye başlama ve artan kalori alımıyla ilişkilendirilen yeme davranışını düzenleme rolü ile bilinmektedir. Duygusal yeme gibi sub-klinik yeme bozuklukları olan kadınlarda ghrelin paternlerinde değişiklikler gözlemlendiği saptanmıştır (152). Çalışmamızda bireylerin ghrelin değerleri ile gerginlik durumlarında ve olumsuz duygularla başa çıkabilmek için yeme puanları arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır. Benzer şekilde, Raspopow ve arkadaşları 2014'te duygusal yeme davranışı olanlarda, kontrol grubuna göre daha düşük bazal ghrelin seviyelerinin ölçüldüğünü ve tipik olarak gıda alımından sonra gözlemlenen ve kontrol grubunda gözlenen beklenen ghrelin düşüşünün gösterilemediğini bildirmişlerdir. Ghrelinle ilgili saptanan bu değişiklikler, TYB'si olanlar veya obez bireyler arasında gözlemlenen ghrelin modellerine benzemektedir (152). Yine, Raspopow ve arkadaşları 2010'da yaptıkları çalışmada bazal ghrelin seviyelerinin duygusal yeme davranışı olanlarda kontrol grubuna göre önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermişlerdir (153). Ancak bunun duygusal yeme ve ghrelin seviyeleri arasındaki doğrudan bir ilişkiyi yansıtmadığının kesin olmadığını, katılımcılarda görülen düşük ghrelin bazal seviyesinin, daha yüksek vücut yağına düzenleyici bir cevabı yansıtmayı mümkün olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca bu bakış açısının, obez hastalarda ghrelin düzeylerinin kontrollere göre daha düşük olduğunu gösteren çalışmalarla desteklendiğini eklemiştir. Bunlarla birlikte, bahsi geçen çalışmada, duygusal yeme davranışı gösterenlerde ghrelinin postprandiyal düşüşünün (TYB hastaları ve obezitesi olan bireylerde olduğu gibi) kontrollere kıyasla daha zayıf olduğu raporlanmıştır. Ghrelin seviyelerinin yemek sonrası azalmasıyla sonuçlanan besin alımını işaret eden geri bildirim mekanizmalarının, duygusal yeme davranışı gösterenlerde bozulmuş olabileceği ve bu, gıda alımını takiben sürekli yüksek ghrelin seviyeleri ile sonuçlanıyor olabileceği yorumu yapılmıştır (152). Buss ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada obezite grubunda ghrelinin besin alımı ve hedonik yeme tutumları ile korelasyonlarının zayıf veya negatif korelasyon olma eğiliminde olduğunu bildirmişlerdir (154). Mills ve arkadaşlarının major depresif bozukluk hastalarıyla

yaptıkları çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde, ghrelin seviyelerinin bozuk yeme davranışı ile negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır (101). Bu sonuçlarla ilişkili olarak, obezitede önemli ölçüde daha düşük toplam ghrelin konsantrasyonlarının, aşırı yeme ile ilişkili ghrelin seviyelerinin olası downregülasyonunu gösteriyor olabileceği bildirilmektedir (155). Çalışmamızda ghrelin değerleri ile disinhibisyon, duygusal yeme, yeme kontrolü puanları arasında herhangi bir ilişki gösterilememiş olmasının çelişkili bir durum olduğu düşünülebilir. Ghrelin seviyelerinin gün içinde dalgalandığı, yemeklerden önce ve açlık sırasında zirve yaptığı ve gıda tüketiminden kısa bir süre sonra azaldığı bilinmektedir (156, 157). Ayrıca yapılan araştırmalar, tokluk leptin düzeylerinin açlık leptin düzeylerinden önemli ölçüde farklı olmadığını bulmuştur (158). Ancak, ghrelin seviyelerinin, açlık durumlarında bile, öğün ilişkili karakteristik değişiklikleri koruduğu bildirilmektedir (101). Dolayısıyla ghrelin değerlerinin yeme davranışıyla ilişkisinin çelişkili görünmesinin sebebi, ghrelinin gün içinde ve öğünlerden daha çabuk etkileniyor olmasıyla ilişkili olabilir. Obez bireylerde hedonik yeme davranışlarında ghrelinin rolünü inceleyen daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

İşlem belleği fonksiyonu ile bel kalça oranı arasında negatif ilişki bulunmuştur. Bu bulgu bel kalça oranı artışının işlem belleği fonksiyonunda azalma ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bildiğimiz kadarıyla literatürde bu ilişkiyi gösteren çalışma bulunmamaktadır. Dolayısıyla çalışmamız obezite hastalarında işlem belleği fonksiyonunun sadece bel kalça oranı ile ilişkili olduğunu gösteren literatürdeki ilk çalışmadır. Orta yaşlı ve yaşlı kadınların 7.5 yıllık takip verileriyle yapılan bir çalışmada takipte BKİ, bel çevresi veya bel-kalça oranı ile işlem belleğinin de dahil olduğu herhangi bir bilişsel alan arasında önemli bir ilişki bulunmadığı, bilişsel performanstaki değişikliklerin adipozite ölçümlerindeki değişikliklerle ilişkili olmadığı bildirilmiştir (159). Sağlıklı yaşlı bireylerde yürütücü işlevler ve bölgesel vücut yağ birikiminin incelendiği bir çalışmada, işlem belleği ile android yağlanma ve androidjinoid oranı arasında negatif ilişki saptanmıştır. İnsülin direnci, hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi gibi faktörlerin android vücut yağı ile ilişkili olduğu düşünüldüğünde, bunların bu çalışmada gözlemlenen android yağ ile işlem belleği arasındaki negatif ilişkinin altında yatan biyomedikal mekanizmaları temsil edebileceği bildirilmiştir (160). Bel kalça oranı abdominal yağlanmayı en iyi

gösteren ölçümdür (161). Bu nedenle çalışmamızda saptadığımız işlem belleği ve bel kalça oranı arasındaki ilişki abdominal yağlanmanın işlem belleğini üzerindeki negatif etkisini gösteriyor olabilir ve bu durumun Forte ve arkadaşlarının önerdiği üzere, android yağlanmayla ilişkili olan insülin direnci, hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi gibi faktörler nedeniyle ortaya çıktığı düşünülebilir (160).

Risk ayarlaması ile BKİ, bel kalça oranı, vücut yağ oranı, HOMA-IR ve leptin değerleri arasında negatif yönlü korelasyon bulunmuştur. Bu bulgu leptin, HOMA-IR, yağ oranı, bel kalça oranı ve BKİ'deki artışın ile risk ayarlamasında bozulma ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız obezite hastalarında risk ayarlama fonksiyonunu leptin ve HOMA-IR ile ilişkilendiren ilk çalışmadır. Levy ve meslektaşları, oruç tutan katılımcıların yalnızca yiyecek ve su bağlamında değil, aynı zamanda parasal kararlarda da riske daha toleranslı olduklarını ve risk üzerindeki bu metabolik etkilerin gıda ile sınırlı olmadığına dair bir noktada birleşen kanıtlar sağladığını bildirmişlerdir. Symmonds ve arkadaşları sağlıklı kilolu erkeklerde riskli ekonomik kararları inceledikleri bir çalışmada farklı randomize seanslarda (açlıktan 14 saat sonra ve kontrollü bir öğün yedikten hemen sonra ve yemek yedikten 1 saat sonra), her seansta katılımcıların leptin ve ghrelin düzeylerini ölçmüşler ve katılımcıların bir şans oyunu görevini tamamlamasını sağlamışlar. Araştırmanın sonucunda daha yüksek bazal leptin seviyesi, açlık durumuna göre yemek sonrası daha riskli seçimlerle ilişkili bulunmuştur (162). Bu çalışmalar ışığında leptin ve HOMA-IR'ın ödül arama davranışında etkili oldukları gibi risk ayarlamasında da görev alıyor olabileceklerini söyleyebiliriz.

Sürekli dikkat ile odaklanma ve yeme disiplini arasında pozitif ilişki saptanmıştır. Bu bulgu sürekli dikkatteki bozulmanın odaklanma ve yeme disiplinindeki bozulmayla ilişkili olduğunu göstermektedir. Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla bu ilişkiyi gösteren ilk çalışmadır. Kilo kontrolünde kullanılan farkındalık temelli tedavilerde kişilere 'bilinçli olarak dikkati toplama ve şimdiki anda olma'nın öğretilmesi ve kişilerin bundan fayda görmesi de bu bulgumuzu desteklemektedir (121). Sürekli dikkatin kişinin odaklandığı uyarın üzerinde performansını devam ettirebilmesi olduğu tanımından yola çıkılarak sürekli dikkatlerinde bozulma olan

kişilerin yemeye odaklanmalarının ve yeme konusunda disiplin sağlamalarının daha zor olacağı sonucu anlamlı olabilir.

Obeziteye etki eden faktörlerin değerlendirilmesi için yapılan regresyon analizinde, ghrelin, yeme farkındalığı, yeme bağımlılığı, risk ayarlaması, işlem belleği ve sürekli dikkat parametreleri anlamını yitirmiş olup obeziteyle en çok ilişkili olan faktörlerin leptin, HOMA-IR, duygusal yeme ve sensorimotor gecikme parametresinin olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde Benbaibeche ve arkadaşları yaptıkları lojistik regresyon analizi sonucunda leptin, HOMA, kontrolsüz yeme ve duygusal yemenin BKİ üzerindeki etkisini bildirmişlerdir (147). Bu durum yukarıda tartıştığımız duygusal yeme ve leptin arasındaki ilişkinin obezitede ne kadar ön planda desteklemektedir. Dolayısıyla obezitede tedavisinde kullanılacak yöntemlerin biyokimyasal olarak leptin ve HOMA-IR'ı hedeflemesi, bilişsel ve davranışsal olarak duygusal yemeyi önlemeye yönelik olması fayda sağlayabilir. Bu sonuçla tutarlı olarak yüksek duygusal yeme davranışı gösteren obez kişilerin tedavisinin, kalori kısıtlı diyetlere değil, duygu düzenleme becerilerine odaklanması gerektiği bildirilmiştir ve bunun için gevşeme eğitimlerinin, farkındalık temelli eğitimlerin obezite tedavisinde kullanıldığı bilinmektedir (13, 121, 163). Önerimizle uyumlu olarak literatürde obezitedeleptin ve leptin reseptörlerini hedefleyen çeşitli tedavi arayışlarının da devam ettiği bildirilmektedir (164). Taheri ve arkadaşları obez öğrencilerle yaptıkları çalışmada, obez öğrencilerin psikomotor performansını geliştirmek için oyun temelli denge eğitimi etkin bulduklarını bildirmişlerdir (165). Dolayısıyla psikomotor iyileşme sağlayan fiziksel aktivite türleri obezitede etkin olduğunu gösterdiğimiz sensorimotordefisitinin yerine konmasında yararlı olabilir.

5.1 Güçlü Yanlar ve Kısıtlılıklar

Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız obezitede görülen yeme tutum ve davranışlarının, leptin, ghrelin, HOMA-IR değerleri ve karar verme süreçleriyle olan ilişkisini inceleyen ilk klinik çalışmadır. Karşılaştırmalı bir dizaynı olması çalışmayı güçlü yapan özelliklerden biridir. Ayrıca ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelen obezitenin gelişiminde yer alan faktörlerin değerlendirilmesi ve birbiriyle olan ilişkilerinin aydınlatılması, obeziteyi tedavi etmek ve önlemek için yeni etkili yöntemler bulmaya yardımcı olabilir. Bu açıdan bulgularımız bir kaynak sağlamaktadır.

Çalışmamızın bir başka güçlü yanı da obezite ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet, eğitim, medeni ve ekonomik durum bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamış olmasıdır. Bu durum çalışmada yeme tutum ve davranışları, biyokimyasal ve antropometrik değerler ve nörobilişsel işlevler bakımından karşılaştırılan iki grubun verilerine cinsiyet, yaş ve eğitim düzeyinin etkisinin sınırlandırıldığı anlamına gelmektedir.

Çalışmamızda leptin, ghrelin ve HOMA-IR'ın ödül ve motivasyonel süreçlerle olan ilişkisini etkileyebilecek olan alkol ve madde kullanım bozukluğu ile sigara kullanımının dışlanmış olması, yine çalışmamızın güçlü yanlarından birini oluşturmaktadır.

Örneklem sayısının düşük olması, katılımcıların çoğunun kadın cinsiyette olması, örneklemimizin sadece büyük bir üniversite hastanesinin endokrinoloji polikliniğine başvuran hastalar arasından seçilmiş olması, bulunan sonuçların projekte edilebilmesi açısından bir kısıtlılık oluşturmaktadır. Ayrıca COVID salgını nedeniyle yaşadığımız katılımcı bulma konusundaki problemler nedeniyle kontrol grubuna fazla kilolu bireylerin de dahil edilmiş olması, buna ek olarak, çalışmamızda kullandığımız ölçeklerin öz bildirim dayalı olması, yanlılığa sebep olabilmesi nedeniyle kısıtlılık meydana gelmiştir. Ayrıca çalışmamızın kesitsel doğası gereği nedensellik ilişkisi kurulamamıştır.

Bu faktörler göz önünde bulundurularak gelecekte planlanacak yeni çalışmalar, elde edilecek verilerin geçerlilik ve çeşitliliğini artırabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmamız literatürde obezitede saptanmış olan yüksek leptin ve HOMA-IR skorlarının psikometrik incelemeler ve bilişsel testlerle ilişkisini ortaya koyan ilk çalışmadır.

2. Obezite grubunda kontrol grubuna göre duygusal yeme davranışının daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, obezite hastalarının dışsal uyaranlardansa, daha çok içsel uyaranlarla başa çıkmakta zorlandıkları ve buna bağlı olarak yeme davranışına yöneldikleri anlamına geliyor olabilir

3. Çalışmamızda odaklanma, yeme disiplini, farkındalık ve enterferans gibi konularda gruplar arası farklılık saptanmamış olması obezite hastalığı olan bireylerdeki düşük yeme farkındalığının bireylerin dışsal uyaranlardan çok içsel uyaranlarla meşguliyetlerinin sonucu olabileceğini desteklemektedir.

4. Obezite grubunda kontrol grubuna göre yeme bağımlılığının daha yüksek olduğu saptanmış olup obezitede yeme bağımlılığı olanlar şeklinde bir alt grubun belirlenmesi, obezitenin etiyolojisini değerlendirmek için yeni bir yol açabilir ve bu durum obeziteyi tedavi etmek ve önlemek için yeni etkili yöntemler bulmaya yardımcı olabilir.

5. Obezite grubunda kontrol grubuna göre sensorimotor işlev, sürekli dikkat, risk ayarlaması ve işlem belleği fonksiyonlarında defisit saptanmış olup motor dürtüsellik açısından gruplar arası fark saptanmamıştır. Bu durum obezite hastalarında temel bilişsel problemin bilişsel dürtüsellik olduğu anlamına geliyor olabilir.

6. Çalışmamızda saptadığımız leptin ve duygusal yeme arasındaki pozitif korelasyon, önceki çalışmalarda gösterilmiş olan leptininanksiyolitik etkisi ve serotonin seviyelerinde artış meydana getirmesi ile ele alındığında, duygusal yemenin kişide meydana getirdiği yatıştırıcı etkinin leptin üzerinden gerçekleştiğini gösteriyor olabilir.

7. Duygusal yeme davranışının aynı zamanda HOMA-IR ile de ilişkili olduğu saptanmıştır. Bulunan bu korelasyonun birbiriyle çok ilişkili iki hormon olanleptine mi yoksa insüline mi bağlı olduğu çıkarımını yapmak mümkün değildir. Her ikisini de etkileyen bir mekanizma ile etki gösteriyor olabilir.

8. Ghrelinin bireylerde, öğünlerden çok çabuk etkilenen bir hormon olması nedeniyle, ghrelin ve obezitede görülen yeme davranışları arasındaki ilişkinin gösterilebilmesi için yemek sonrası ghreline yanıtın ölçülmesi daha faydalı olabilir.

9. Çalışmamızda obezite hastalarında işlem belleği fonksiyonunun bel kalça oranı ile ilişkili olduğu gösterilmiş olup literatürde bunu bildiren başka çalışma bulunmamaktadır. Bu ilişki abdominal yağlanmanın işlem belleğini üzerindeki negatif etkisini gösteriyor olabilir.

10. Çalışmamızda literatürde ilk defa, obezite hastalarında risk ayarlama fonksiyon leptin ve HOMA-IR ile ilişkilendirilmiştir. Leptin ve HOMA-IR'ın ödül arama davranışında etkili oldukları bilgisinden yola çıkarak risk ayarlamasında da görev alıyor olabileceklerini söyleyebiliriz.

11. Çalışmamızda obezite oluşturma riski en çok olan parametreler sırasıyla leptin, HOMA-IR, duygusal yeme ve sensorimotor gecikme olarak saptanmıştır. Dolayısıyla obezite tedavisinde bu parametrelerin hedeflenmesi fayda sağlayabilir. Ayrıca, bu bulgu duygusal yeme davranışının obezitede yeme farkındalığı ve yeme bağımlılığından daha önemli bir rol oynadığını göstermiştir.

12. Tüm bu bulgular ışığında obezitenin zihinsel yönü, bu kişilerde var olan risk ayarlaması konusundaki zorlanmanın katkı sağladığı bir emosyon regülasyon problemi ile açıklanabilir.

13. Verilerin daha detaylı biçimde değerlendirilebilmesi ve saptadığımız bu ilişkilerin aydınlatılabilmesi için kadın erkek cinsiyetin birbirine yakın olduğu daha geniş örneklem gruplarına vardır.

KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019. Available from: http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdcb9e5d.pdf.
2. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J, Group T-IS. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol. 2013;28(2):169-180.
3. Türkiye Psikiyatri Derneği Yeme Bozuklukları Çalışma Birimi. Yeme Bozuklukları ve Obezite Tanı ve Tedavi Kitabı2013.
4. Martins LB, Monteze NM, Calarge C, Ferreira AVM, Teixeira AL. Pathways linking obesity to neuropsychiatric disorders. Nutrition. 2019;66:16-21.
5. Rajan TM, Menon V. Psychiatric disorders and obesity: A review of association studies. J Postgrad Med. 2017;63(3):182-190.
6. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Pandemic, 2000. Available from: https://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/.
7. Sonmez A, Bayram F, Barcin C, Ozsan M, Kaya A, Gedik V. Waist circumference cutoff points to predict obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in Turkish adults. Int J Endocrinol. 2013;2013:767202.
8. World Health Organization. Obesity and overweight [updated 2020, 1 Nisan; cited 2020 29 Haziran]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
9. Marcus MD, Wildes JE. Obesity: is it a mental disorder? Int J Eat Disord. 2009;42(8):739-753.

10. Macht M. How emotions affect eating: a five-way model. *Appetite*. 2008;50(1):1-11.
11. Ganley RM. Emotion and eating in obesity: A review of the literature. *Int J Eat Disord*. 1989;8(3):343-361.
12. Sevinçer GM, Konuk N. Emosyonel yeme. *Journal of Mood Disorders*. 2013;3(4):171-178.
13. Manzoni GM, Pagnini F, Gorini A, Preziosa A, Castelnuovo G, Molinari E, Riva G. Can relaxation training reduce emotional eating in women with obesity? An exploratory study with 3 months of follow-up. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(8):1427-1432.
14. Lazarevich I, Camacho MEI, del Consuelo Velázquez-Alva M, Zepeda MZ. Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. *Appetite*. 2016;107:639-644.
15. Geliebter A, Aversa A. Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eat Behav*. 2003;3(4):341-347.
16. Aslan S. Duygusal Yeme ile Çocukluk Travmaları Arasındaki İlişki: Üsküdar Üniversitesi Yüksek Lisans Tezi; 2017.
17. McCrone S, Dennis K, Tomoyasu N, Carroll J. A profile of early versus late onset of obesity in postmenopausal women. *J Womens Health Gend Based Med*. 2000;9(9):1007-1013.
18. Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obes Res*. 2003;11(2):195-201.
19. Greeno CG, Wing RR. Stress-induced eating. *Psychol Bull*. 1994;115(3):444-464.

20. Delin CR, Watts JM, Bassett DL. An exploration of the outcomes of gastric bypass surgery for morbid obesity: patient characteristics and indices of success. *Obes Surg.* 1995;5(2):159-170.
21. Ünal Ş. Bariatrik Cerrahi Sonrası Kilo Geri Alımının Gece Yeme, Duygusal Yeme, Yeme Endişesi Depresyon ve Demografik Özellikler Tarafından Yordanması: İstanbul Arel Üniversitesi Doktora Tezi; 2016.
22. Demet Güleç Öyekçin. Yemek Bağımlılığında Tanı ve Tedavi. *Psikiyatride Güncel.* 2016;6(3):233-239.
23. Daws LC, Avison MJ, Robertson SD, Niswender KD, Galli A, Saunders C. Insulin signaling and addiction. *Neuropharmacology.* 2011;61(7):1123-1128.
24. Hardman CA, Herbert VM, Brunstrom JM, Munafò MR, Rogers PJ. Dopamine and food reward: effects of acute tyrosine/phenylalanine depletion on appetite. *Physiol Behav.* 2012;105(5):1202-1207.
25. Abizaid A, Gao Q, Horvath TL. Thoughts for food: brain mechanisms and peripheral energy balance. *Neuron.* 2006;51(6):691-702.
26. Wilson GT. Eating disorders, obesity and addiction. *Eur Eat Disord Rev.* 2010;18(5):341-351.
27. Rogers PJ, Hardman CA. Food reward. What it is and how to measure it. *Appetite.* 2015;90:1-15.
28. Avena NM, Gold MS. Food and addiction—sugars, fats and hedonic overeating. *Addiction.* 2011;106(7):1214-1215.
29. Liu Y, von Deneen KM, Kobeissy FH, Gold MS. Food addiction and obesity: evidence from bench to bedside. *J Psychoactive Drugs.* 2010;42(2):133-145.
30. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite.* 2009;52(2):430-436.

31. Lent MR, Eichen DM, Goldbacher E, Wadden TA, Foster GD. Relationship of food addiction to weight loss and attrition during obesity treatment. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(1):52-55.
32. 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(10):4552-4590.
33. Pedram P, Wadden D, Amini P, Gulliver W, Randell E, Cahill F, Vasdev S, Goodridge A, Carter JC, Zhai G, Ji Y, Sun G. Food addiction: its prevalence and significant association with obesity in the general population. *PLoS One*. 2013;8(9):e74832.
34. 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(3):711-717.
35. Baer RA, Fischer S, Huss DB. Mindfulness and acceptance in the treatment of disordered eating. *J Ration Emot Cogn Behav Ther*. 2005;23(4):281-300.
36. Kabat-Zinn J. An outpatient program in behavioral medicine for chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: theoretical considerations and preliminary results. *Gen Hosp Psychiatry*. 1982;4(1):33-47.
37. Baer RA. Mindfulness training as a clinical intervention: A conceptual and empirical review. *Clinical psychology: Science and practice*. 2003;10(2):125-143.
38. Köse G, Tayfur M, Birincioğlu İ, Dönmez A. Yeme farkındalığı ölçeği'ni Türkçeye uyarlama çalışması. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi*. 2016;3:125-134.
39. Hendrickson KL, Rasmussen EB. Effects of mindful eating training on delay and probability discounting for food and money in obese and healthy-weight individuals. *Behav Res Ther*. 2013;51(7):399-409.

40. Wansink B, Kim J. Bad popcorn in big buckets: portion size can influence intake as much as taste. *J Nutr Educ Behav.* 2005;37(5):242-245.
41. Nur G. Düşük Kilolu, Normal Kilolu, Kilolu ve Obez İnsanlarda Yeme Özelliklerinin Karşılaştırılması. İstanbul: Üsküdar Üniversitesi Yüksek Lisans Tezi; 2017.
42. Moor KR, Scott AJ, McIntosh WD. Mindful eating and its relationship to body mass index and physical activity among university students. *Mindfulness.* 2013;4(3):269-274.
43. O'Reilly GA, Cook L, Spruijt-Metz D, Black DS. Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. *Obes Rev.* 2014;15(6):453-461.
44. Kidd LI, Graor CH, Murrock CJ. A mindful eating group intervention for obese women: a mixed methods feasibility study. *Arch Psychiatr Nurs.* 2013;27(5):211-218.
45. Dalen J, Smith BW, Shelley BM, Sloan AL, Leahigh L, Begay D. Pilot study: Mindful Eating and Living (MEAL): weight, eating behavior, and psychological outcomes associated with a mindfulness-based intervention for people with obesity. *Complement Ther Med.* 2010;18(6):260-264.
46. Torres S, Sales CMD, Guerra MP, Simoes MP, Pinto M, Vieira FM. Emotion-Focused Cognitive Behavioral Therapy in Comorbid Obesity With Binge Eating Disorder: A Pilot Study of Feasibility and Long-Term Outcomes. *Front Psychol.* 2020;11:343.
47. Yanovski SZ. Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *Int J Eat Disord.* 2003;34(S1):S117-S120.
48. Wilfley DE, Wilson GT, Agras WS. The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2003;34 Suppl(S1):S96-106.

49. Darby A, Hay P, Mond J, Quirk F, Buttner P, Kennedy L. The rising prevalence of comorbid obesity and eating disorder behaviors from 1995 to 2005. *Int J Eat Disord*. 2009;42(2):104-108.
50. Saunders R, Johnson L, Teschner J. Prevalence of eating disorders among bariatric surgery patients. *Eating Disorders*. 1998;6(4):309-317.
51. da Luz FQ, Sainsbury A, Mannan H, Touyz S, Mitchison D, Hay P. Prevalence of obesity and comorbid eating disorder behaviors in South Australia from 1995 to 2015. *Int J Obes (Lond)*. 2017;41(7):1148-1153.
52. Aslan K SZ, Tokullugil AH. Multifonksiyonel Hormon: Leptin. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2004;30(2):113-118.
53. Baskin DG, Figlewicz Lattemann D, Seeley RJ, Woods SC, Porte D, Jr., Schwartz MW. Insulin and leptin: dual adiposity signals to the brain for the regulation of food intake and body weight. *Brain Res*. 1999;848(1-2):114-123.
54. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*. 1996;334(5):292-295.
55. Hommel JD, Trinko R, Sears RM, Georgescu D, Liu ZW, Gao XB, Thurmon JJ, Marinelli M, DiLeone RJ. Leptin receptor signaling in midbrain dopamine neurons regulates feeding. *Neuron*. 2006;51(6):801-810.
56. Campana B, Brasiel PG, de Aguiar AS, Dutra SCPL. Obesity and food addiction: similarities to drug addiction. *Obesity Medicine*. 2019;16:100136.
57. Geisel O, Hellweg R, Wiedemann K, Müller CA. Plasma levels of leptin in patients with pathological gambling, internet gaming disorder and alcohol use disorder. *Psychiatry Res*. 2018;268:193-197.

58. İLHAN T, ERDOST H. Ghrelin. *Uludağ Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2009;28(1):67-74.
59. Schellekens H, Finger BC, Dinan TG, Cryan JF. Ghrelin signalling and obesity: at the interface of stress, mood and food reward. *Pharmacology & therapeutics*. 2012;135(3):316-326.
60. Chao AM, Jastreboff AM, White MA, Grilo CM, Sinha R. Stress, cortisol, and other appetite-related hormones: Prospective prediction of 6-month changes in food cravings and weight. *Obesity (Silver Spring)*. 2017;25(4):713-720.
61. Koopmann A, Lippmann K, Schuster R, Reinhard I, Bach P, Weil G, Rietschel M, Witt SH, Wiedemann K, Kiefer F. Drinking water to reduce alcohol craving? A randomized controlled study on the impact of ghrelin in mediating the effects of forced water intake in alcohol addiction. *Psychoneuroendocrinology*. 2017;85:56-62.
62. Leggio L, Zywiak WH, Fricchione SR, Edwards SM, de la Monte SM, Swift RM, Kenna GA. Intravenous ghrelin administration increases alcohol craving in alcohol-dependent heavy drinkers: a preliminary investigation. *Biol Psychiatry*. 2014;76(9):734-741.
63. Zallar LJ, Farokhnia M, Tunstall BJ, Vendruscolo LF, Leggio L. The role of the ghrelin system in drug addiction. *Int Rev Neurobiol*. 136: Elsevier; 2017. p. 89-119.
64. Figlewicz DP, Benoit SC. Insulin, leptin, and food reward: update 2008. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009;296(1):R9-R19.
65. Anthony K, Reed LJ, Dunn JT, Bingham E, Hopkins D, Marsden PK, Amiel SA. Attenuation of insulin-evoked responses in brain networks controlling appetite and reward in insulin resistance: the cerebral basis for impaired control of food intake in metabolic syndrome? *Diabetes*. 2006;55(11):2986-2992.

66. Davis JF, Choi DL, Benoit SC. Insulin, leptin and reward. *Trends Endocrinol Metab.* 2010;21(2):68-74.
67. Jastreboff AM, Sinha R, Lacadie C, Small DM, Sherwin RS, Potenza MN. Neural correlates of stress- and food cue-induced food craving in obesity: association with insulin levels. *Diabetes Care.* 2013;36(2):394-402.
68. Gayoso-Diz P, Otero-Gonzalez A, Rodriguez-Alvarez MX, Gude F, Garcia F, De Francisco A, Quintela AG. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study. *BMC Endocr Disord.* 2013;13(1):47.
69. Kullmann S, Heni M, Veit R, Ketterer C, Schick F, Haring HU, Fritsche A, Preissl H. The obese brain: association of body mass index and insulin sensitivity with resting state network functional connectivity. *Hum Brain Mapp.* 2012;33(5):1052-1061.
70. Chechlacz M, Rotshtein P, Klamer S, Porubska K, Higgs S, Booth D, Fritsche A, Preissl H, Abele H, Birbaumer N, Nouwen A. Diabetes dietary management alters responses to food pictures in brain regions associated with motivation and emotion: a functional magnetic resonance imaging study. *Diabetologia.* 2009;52(3):524-533.
71. Dunn JP, Reeds DN, Han K. SUN-LB103 The Relationship Between Alcohol Consumption Patterns and Insulin Sensitivity in Obesity. *Journal of the Endocrine Society.* 2020;4(Supplement_1).
72. Prickett C, Brennan L, Stolwyk R. Examining the relationship between obesity and cognitive function: a systematic literature review. *Obes Res Clin Pract.* 2015;9(2):93-113.
73. Lavagnino L, Arnone D, Cao B, Soares JC, Selvaraj S. Inhibitory control in obesity and binge eating disorder: A systematic review and meta-analysis of neurocognitive and neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016;68:714-726.

74. Yazici K, Yazici AE. Dürtüselliğin nöroanatomik ve nörokimyasal temelleri. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2010.
75. Bartholdy S, Dalton B, O'Daly OG, Campbell IC, Schmidt U. A systematic review of the relationship between eating, weight and inhibitory control using the stop signal task. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;64:35-62.
76. Hendrick OM, Luo X, Zhang S, Li CS. Saliency processing and obesity: a preliminary imaging study of the stop signal task. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;20(9):1796-1802.
77. Kulendran M, Vlaev I, Sugden C, King D, Ashrafian H, Gately P, Darzi A. Neuropsychological assessment as a predictor of weight loss in obese adolescents. *Int J Obes*. 2014;38(4):507-512.
78. Weller RE, Cook III EW, Avsar KB, Cox JE. Obese women show greater delay discounting than healthy-weight women. *Appetite*. 2008;51(3):563-569.
79. VanderBroek-Stice L, Stojek MK, Beach SRH, vanDellen MR, MacKillop J. Multidimensional assessment of impulsivity in relation to obesity and food addiction. *Appetite*. 2017;112:59-68.
80. Eisenstein SA, Gredysa DM, Antenor-Dorsey JA, Green L, Arbelaez AM, Koller JM, Black KJ, Perlmutter JS, Moerlein SM, Hershey T. Insulin, Central Dopamine D2 Receptors, and Monetary Reward Discounting in Obesity. *PLoS One*. 2015;10(7):e0133621.
81. Davis C, Patte K, Curtis C, Reid C. Immediate pleasures and future consequences. A neuropsychological study of binge eating and obesity. *Appetite*. 2010;54(1):208-213.
82. Davis C, Levitan RD, Muglia P, Bewell C, Kennedy JL. Decision-making deficits and overeating: a risk model for obesity. *Obes Res*. 2004;12(6):929-935.

83. Brogan A, Hevey D, Pignatti R. Anorexia, bulimia, and obesity: shared decision making deficits on the Iowa Gambling Task (IGT). *J Int Neuropsychol Soc.* 2010;16(4):711-715.
84. Pignatti R, Bertella L, Albani G, Mauro A, Molinari E, Semenza C. Decision-making in obesity: a study using the Gambling Task. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity.* 2006;11(3):126-132.
85. ÇÖKMÜŞ FP, BALIKÇI K, AYDEMİR Ö. DSM-5 Birinci Düzey Kesitsel Belirti Ölçeği Türkçe Erişkin Formunun geçerliliği ve güvenilirliği. *Anatolian Journal of Psychiatry/Anadolu Psikiyatri Dergisi.* 2017;18.
86. Sysko R, Glasofer DR, Hildebrandt T, Klimek P, Mitchell JE, Berg KC, Peterson CB, Wonderlich SA, Walsh BT. The eating disorder assessment for DSM-5 (EDA-5): Development and validation of a structured interview for feeding and eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2015;48(5):452-463.
87. Eating Disorder Assessment for DSM-5 [cited 2021 04.03]. Available from: <https://eda5.org/1057-2/>.
88. 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. *Int J Eat Disord.* 2012;45(5):657-663.
89. Bayraktar F, Erkman F, Kurtulus E. Adaptation study of Yale food addiction Scale. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni.* 2012;22(1):S38.
90. Sevinçer GM, Konuk N, Bozkurt S, Saraçlı Ö, Coşkun H. Psychometric properties of the Turkish version of the Yale Food Addiction Scale among bariatric surgery patients. 2014.
91. Güngör HES. Yeme Bağımlılığı ve İlişkili Özelliklerin Beden Kitle İndeksine Göre İncelenmesi: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıpta Uzmanlık Tezi; 2017.

92. Bilgen Ş. Türkçe duygusal yeme ölçeği geliştirilmesi, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. Yüksek lisans tezi), <http://tez.yok.gov.tr> sayfasından erişilmiştir, 2018.
93. Framson C, Kristal AR, Schenk JM, Littman AJ, Zeliadt S, Benitez D. Development and validation of the mindful eating questionnaire. *J Am Diet Assoc.* 2009;109(8):1439-1444.
94. Yardımcı H, Özçelik AÖ. Ankara ili Gölbaşı ilçesinde yetişkin kadınların antropometrik ölçümleri ve beslenme alışkanlıkları üzerinde bir araştırma. Ankara: Ankara Üniversitesi; 2006.
95. Chen W, Jiang H, Yang J-x, Yang H, Liu J-m, Zhen X-y, Feng L-j, Yu J-c. Body composition analysis by using bioelectrical impedance in a young healthy Chinese population: methodological considerations. *Food Nutr Bull.* 2017;38(2):172-181.
96. Levoux MN, Potvin S, Sepehry AA, Sablier J, Mendrek A, Stip E. Computerized assessment of cognition in schizophrenia: promises and pitfalls of CANTAB. *Eur Psychiatry.* 2007;22(2):104-115.
97. Smith PJ, Need AC, Cirulli ET, Chiba-Falek O, Attix DK. A comparison of the Cambridge Automated Neuropsychological Test Battery (CANTAB) with "traditional" neuropsychological testing instruments. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2013;35(3):319-328.
98. Sonkurt HO. Unipolar Mani, Bipolar Affektif Bozukluk Tip I Hastaları Ve Sağlıklı Katılımcıların Nöropsikolojik Açıdan Karşılaştırılması: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıpta Uzmanlık Tezi; 2018.
99. Cognition C. Cognitive Tests 2020 [cited 2020 Temmuz]. Available from: <https://www.cambridgecognition.com/cantab/cognitive-tests/>.
100. Kiyici S, Koca N, Sigirli D, Aslan BB, Guclu M, Kisakol G. Food addiction correlates with psychosocial functioning more than metabolic parameters in patients with obesity. *Metab Syndr Relat Disord.* 2020;18(3):161-167.

101. Mills JG, Larkin TA, Deng C, Thomas SJ. Weight gain in Major Depressive Disorder: Linking appetite and disordered eating to leptin and ghrelin. *Psychiatry Res.* 2019;279:244-251.
102. Peters T, Antel J, Föcker M, Esber S, Hinney A, Schéle E, Dickson SL, Albayrak Ö, Hebebrand J. The association of serum leptin levels with food addiction is moderated by weight status in adolescent psychiatric inpatients. *European Eating Disorders Review.* 2018;26(6):618-628.
103. de Wit LM, Fokkema M, van Straten A, Lamers F, Cuijpers P, Penninx BW. Depressive and anxiety disorders and the association with obesity, physical, and social activities. *Depress Anxiety.* 2010;27(11):1057-1065.
104. Lykouras L, Michopoulos J. Anxiety disorders and obesity. *Psychiatriki.* 2011;22(4):307-313.
105. Scott KM, McGee MA, Wells JE, Oakley Browne MA. Obesity and mental disorders in the adult general population. *J Psychosom Res.* 2008;64(1):97-105.
106. Zavala GA, Kolovos S, Chiarotto A, Bosmans JE, Campos-Ponce M, Rosado JL, Garcia OP. Association between obesity and depressive symptoms in Mexican population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2018;53(6):639-646.
107. Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders*: Guilford Press; 2008.
108. Tronieri JS, Wurst CM, Pearl RL, Allison KC. Sex Differences in Obesity and Mental Health. *Curr Psychiatry Rep.* 2017;19(6):29.
109. da Luz FQ, Hay P, Touyz S, Sainsbury A. Obesity with Comorbid Eating Disorders: Associated Health Risks and Treatment Approaches. *Nutrients.* 2018;10(7):829.

110. de Zwaan M. Binge eating disorder and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25 Suppl 1(1):S51-55.
111. Arnow B, Kenardy J, Agras WS. Binge eating among the obese: A descriptive study. *J Behav Med.* 1992;15(2):155-170.
112. Ozier AD, Kendrick OW, Leeper JD, Knol LL, Perko M, Burnham J. Overweight and obesity are associated with emotion-and stress-related eating as measured by the eating and appraisal due to emotions and stress questionnaire. *J Am Diet Assoc.* 2008;108(1):49-56.
113. Sainsbury K, Evans EH, Pedersen S, Marques MM, Teixeira PJ, Lahteenmaki L, Stubbs RJ, Heitmann BL, Sniehotta FF. Attribution of weight regain to emotional reasons amongst European adults with overweight and obesity who regained weight following a weight loss attempt. *Eat Weight Disord.* 2019;24(2):351-361.
114. Jáuregui-Lobera I, Montes-Martínez M. Emotional eating and obesity. *Psychosom Med: IntechOpen;* 2020.
115. Raman J, Smith E, Hay P. The clinical obesity maintenance model: an integration of psychological constructs including mood, emotional regulation, disordered overeating, habitual cluster behaviours, health literacy and cognitive function. *J Obes.* 2013;2013:240128.
116. Steward T, Pico-Perez M, Mata F, Martinez-Zalacain I, Cano M, Contreras-Rodriguez O, Fernandez-Aranda F, Yucel M, Soriano-Mas C, Verdejo-Garcia A. Emotion Regulation and Excess Weight: Impaired Affective Processing Characterized by Dysfunctional Insula Activation and Connectivity. *PLoS One.* 2016;11(3):e0152150.
117. Slochower J, Kaplan SP. Anxiety, perceived control, and eating in obese and normal weight persons. *Appetite.* 1980;1(1):75-83.
118. Smith VM, Seimon RV, Harris RA, Sainsbury A, da Luz FQ. Less Binge Eating and Loss of Control over Eating Are Associated with Greater Levels

- of Mindfulness: Identifying Patterns in Postmenopausal Women with Obesity. *Behav Sci (Basel)*. 2019;9(4):36.
119. Czepczor-Bernat K, Brytek-Matera A, Gramaglia C, Zeppego P. The moderating effects of mindful eating on the relationship between emotional functioning and eating styles in overweight and obese women. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2019:1-9.
 120. Kaya G. Obez ve Fazla kilolu bireylerde yeme bağımliliğinin üstbiliş, farkındalık, duygu ve düşünce kontrol stratejileri ile ilişkisinin sağlıklı kontrol ile karşılaştırılması: T.C. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi; 2019.
 121. Godsey J. The role of mindfulness based interventions in the treatment of obesity and eating disorders: an integrative review. *Complement Ther Med*. 2013;21(4):430-439.
 122. Öyekçin DG, Deveci A. Yeme bağımlılığının etyolojisi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2012;4(2):138-153.
 123. Eichen DM, Lent MR, Goldbacher E, Foster GD. Exploration of “food addiction” in overweight and obese treatment-seeking adults. *Appetite*. 2013;67:22-24.
 124. Benedix F, Westphal S, Patschke R, Luley C, Lippert H, Wolff S. Comparison of serum and salivary ghrelin in healthy adults, morbidly obese, and patients with metastatic carcinoma. *Obes Surg*. 2011;21(8):1265-1271.
 125. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444(7121):840-846.
 126. Shiiya T, Nakazato M, Mizuta M, Date Y, Mondal MS, Tanaka M, Nozoe S, Hosoda H, Kangawa K, Matsukura S. Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(1):240-244.

127. Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes*. 2001;50(4):707-709.
128. Lasselin J, Magne E, Beau C, Aubert A, Dexpert S, Carrez J, Layé S, Forestier D, Ledaguenel P, Capuron L. Low-grade inflammation is a major contributor of impaired attentional set shifting in obese subjects. *Brain Behav Immun*. 2016;58:63-68.
129. Balter LJT, Higgs S, Aldred S, Bosch JA, Raymond JE. Inflammation Mediates Body Weight and Ageing Effects on Psychomotor Slowing. *Sci Rep*. 2019;9(1):15727.
130. Cserjesi R, Luminet O, Poncelet AS, Lenard L. Altered executive function in obesity. Exploration of the role of affective states on cognitive abilities. *Appetite*. 2009;52(2):535-539.
131. Grant JE, Derbyshire K, Leppink E, Chamberlain SR. Obesity and gambling: neurocognitive and clinical associations. *Acta Psychiatr Scand*. 2015;131(5):379-386.
132. Fields SA, Sabet M, Reynolds B. Dimensions of impulsive behavior in obese, overweight, and healthy-weight adolescents. *Appetite*. 2013;70:60-66.
133. Kittel R, Schmidt R, Hilbert A. Executive functions in adolescents with binge-eating disorder and obesity. *Int J Eat Disord*. 2017;50(8):933-941.
134. Bauer LO, Manning KJ. Challenges in the detection of working memory and attention decrements among overweight adolescent girls. *Neuropsychobiology*. 2016;73(1):43-51.
135. Wirt T, Schreiber A, Kesztyus D, Steinacker JM. Early life cognitive abilities and body weight: cross-sectional study of the association of inhibitory control, cognitive flexibility, and sustained attention with BMI percentiles in primary school children. *J Obes*. 2015;2015:534651.

136. Keleş DB. Opiyat Kullanım Bozukluğu Tanılı Hastalardan Opiyat Kullanımı Devam Edenler ve Remisyonda Olanların Sağlıklı Kontrollerle Dikkat, Dürtüsellik ve Yürütücü İşlevler Açısından Karşılaştırılması T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erenköy Ruh Ve Sinir Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıpta Uzmanlık Tezi; 2019.
137. Jasinska AJ, Yasuda M, Burant CF, Gregor N, Khatri S, Sweet M, Falk EB. Impulsivity and inhibitory control deficits are associated with unhealthy eating in young adults. *Appetite*. 2012;59(3):738-747.
138. Brogan A, Hevey D, O'Callaghan G, Yoder R, O'Shea D. Impaired decision making among morbidly obese adults. *J Psychosom Res*. 2011;70(2):189-196.
139. Fagundo AB, de la Torre R, Jimenez-Murcia S, Aguera Z, Granero R, Tarrega S, Botella C, Banos R, Fernandez-Real JM, Rodriguez R, Forcano L, Fruhbeck G, Gomez-Ambrosi J, Tinahones FJ, Fernandez-Garcia JC, Casanueva FF, Fernandez-Aranda F. Executive functions profile in extreme eating/weight conditions: from anorexia nervosa to obesity. *PLoS One*. 2012;7(8):e43382.
140. Mallorquí-Bagué N, Fagundo AB, Jimenez-Murcia S, De la Torre R, Baños RM, Botella C, Casanueva FF, Crujeiras AB, Fernández-García JC, Fernández-Real JM. Decision making impairment: a shared vulnerability in obesity, gambling disorder and substance use disorders? *PLoS One*. 2016;11(9):e0163901.
141. Çallı SYK. Şizofreni Hastalarında İntihar Davranışı ile Nörobilişsel İşlevler, Sosyal Biliş ve İçgörü Arasındaki İlişki SOSYAL BİLİŞ VE İÇGÖRÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ: T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erenköy Ruh Ve Sinir Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıpta Uzmanlık Tezi; 2019.
142. Stingl KT, Kullmann S, Ketterer C, Heni M, Haring HU, Fritsche A, Preissl H. Neuronal correlates of reduced memory performance in overweight subjects. *Neuroimage*. 2012;60(1):362-369.

143. Yang Y, Shields GS, Wu Q, Liu Y, Chen H, Guo C. The association between obesity and lower working memory is mediated by inflammation: Findings from a nationally representative dataset of US adults. *Brain Behav Immun.* 2020;84:173-179.
144. Gonzales MM, Tarumi T, Miles SC, Tanaka H, Shah F, Haley AP. Insulin sensitivity as a mediator of the relationship between BMI and working memory-related brain activation. *Obesity.* 2010;18(11):2131-2137.
145. Arnoriaga-Rodríguez M, Mayneris-Perxachs J, Burokas A, Contreras-Rodríguez O, Blasco G, Coll C, Biarnés C, Miranda-Olivos R, Latorre J, Moreno-Navarrete J-M. Obesity Impairs Short-Term and Working Memory through Gut Microbial Metabolism of Aromatic Amino Acids. *Cell Metab.* 2020;32(4):548-560. e547.
146. Haleem DJ, Haque Z, Inam QU, Ikram H, Haleem MA. Behavioral, hormonal and central serotonin modulating effects of injected leptin. *Peptides.* 2015;74:1-8.
147. Benbaibeche H, Bounihi A, Koceir EA. Leptin level as a biomarker of uncontrolled eating in obesity and overweight. *Irish Journal of Medical Science (1971-).* 2021;190(1):155-161.
148. Rosenbaum M, Sy M, Pavlovich K, Leibel RL, Hirsch J. Leptin reverses weight loss-induced changes in regional neural activity responses to visual food stimuli. *J Clin Invest.* 2008;118(7):2583-2591.
149. Jastreboff AM, Lacadie C, Seo D, Kubat J, Giannini C, Savoye M, Constable RT, Sherwin RS, Caprio S, Sinha R. Leptin is associated with exaggerated brain reward and emotion responses to food images in adolescent obesity. *Diabetes Care.* 2014;37(11):3061-3068.
150. Valladares M, Obregón AM, Weisstaub G, Burrows R, Patiño A, Ho-Urriola J, Santos JL. Association between feeding behavior, and genetic

- polymorphism of leptin and its receptor in obese Chilean children. *Nutr Hosp*. 2014;31(3):1044-1051.
151. Drummen M, Dorenbos E, Vreugdenhil AC, Raben A, Westerterp-Plantenga MS, Adam TC. Insulin resistance, weight, and behavioral variables as determinants of brain reactivity to food cues: a Prevention of Diabetes through Lifestyle Intervention and Population Studies in Europe and around the World—a PREVIEW study. *The American journal of clinical nutrition*. 2019;109(2):315-321.
 152. Raspopow K, Abizaid A, Matheson K, Anisman H. Anticipation of a psychosocial stressor differentially influences ghrelin, cortisol and food intake among emotional and non-emotional eaters. *Appetite*. 2014;74:35-43.
 153. Raspopow K, Abizaid A, Matheson K, Anisman H. Psychosocial stressor effects on cortisol and ghrelin in emotional and non-emotional eaters: influence of anger and shame. *Horm Behav*. 2010;58(4):677-684.
 154. Buss J, Havel PJ, Epel E, Lin J, Blackburn E, Daubenmier J. Associations of ghrelin with eating behaviors, stress, metabolic factors, and telomere length among overweight and obese women: preliminary evidence of attenuated ghrelin effects in obesity? *Appetite*. 2014;76:84-94.
 155. Atalayer D, Gibson C, Konopacka A, Geliebter A. Ghrelin and eating disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2013;40:70-82.
 156. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes*. 2001;50(8):1714-1719.
 157. Tschop M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature*. 2000;407(6806):908-913.
 158. Hancox RJ, Landhuis CE. Correlation between measures of insulin resistance in fasting and non-fasting blood. *Diabetol Metab Syndr*. 2011;3(1):1-4.

159. Lo AH, Pachana NA, Byrne GJ, Sachdev PS, Woodman RJ. Relationship between changes in body weight and cognitive function in middle-aged and older women. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2012;27(8):863-872.
160. Forte R, Pesce C, De Vito G, Boreham C. The body fat-cognition relationship in healthy older individuals: Does gynoid vs android distribution matter? *J Nutr Health Aging*. 2017;21(3):284-292.
161. Haufs MG, Zöllner YF. Correspondence (letters to the editor): Waist–Hip Ratio More Appropriate Than Body Mass Index. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2020;117(39):659.
162. MacCormack JK, Muscatell KA. The metabolic mind: A role for leptin and ghrelin in affect and social cognition. *Soc Personal Psychol Compass*. 2019;13(9):e12496.
163. van Strien T. Causes of Emotional Eating and Matched Treatment of Obesity. *Curr Diab Rep*. 2018;18(6):35.
164. Roujeau C, Jockers R, Dam J. New pharmacological perspectives for the leptin receptor in the treatment of obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014;5:167.
165. Taheri M, Irandoust K. The effect of game-based balance training on body composition and psychomotor performance of obese students. *International Journal of School Health*. 2019;6(2):1-4.

