

# Çocuk ve Ergenlerde Yeme Bozuklukları

## *Eating Disorders in Child and Adolescents*

Arzu Önal Sönmez

### Öz

Yeme bozuklukları çocuk ve ergenlik döneminde sıklıkla karşılaşılan önemli bir bozukluktur. Bu derlemede çocuk ve ergenlerde sık karşılaşılan yeme bozuklukları ile ilgili bilgilerimizi güncellemek ve yeme bozukluklarını daha iyi tanıyarak erken tanı ve tedavinin önemini vurgulanması amaçlanmıştır. Bu yazıda daha sık rastlanılan anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza üzerinde durulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Yeme bozuklukları, anoreksiya nervoza, bulimia nervoza, tedavi.

### Abstract

Eating disorders are relatively common and serious disorders in adolescent and pre-adolescent age. The aim of this review is to update new findings related with mostly seen feeding and eating disorders in child and adolescents. The article focuses specifically on anorexia nervosa and bulimia nervosa.

**Key words:** Eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, treatment.

**YEME BOZUKLUKLARI (YB)** ergenlik dönemi boyunca görülebilen oldukça sık ve ciddi bir hastalıktır. DSM-5'e (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5) göre YB'leri 8 alt gruba ayrılmıştır; anoreksiya nervoza (AN), bulimia nervoza (BN), tıknırcasına yeme bozukluğu (TYB), Pika sendromu, geri çıkarma (geviş getirme) bozukluğu, kaçınan/kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu, tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu ve tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu. Diğer ruhsal bozukluklar ile eş tanı sıklıkla görülmekle birlikte, YB diğer psikiyatrik bozukluklara göre daha yüksek oranda kronikleşme ve olumsuz sonuçlara yol açma eğilimindedir (Berkman ve ark. 2007, Field ve ark. 2012).

Erken ergenlik döneminde (10-14 yaş) YB'lerin sıklığı çok düşük olsa da (Mc Knight Investigators 2003, Stice ve ark. 2013) elimizdeki bilgiler yeme bozuklukları ve yeme bozukluğu sendromlarının erken ergenlikte alevlendiğini öne sürmektedir. Ayrıca kızlarda sıklığın daha yüksek olması literatürde daha çok kız olgular ile çalışmalar yapıldığını da göstermektedir (Hudson ve ark. 2007). YB'lerin ergenlerde daha sık görülmesi ve ciddi fiziksel ve psikolojik sonuçlar doğurma olasılığı nedeni ile önemli bir halk sağlığı sorunudur (Ünsal ve ark. 2010). Bu yazıda çocuk ve ergenlik döneminde daha sık rastlanan yeme bozukluklarından AN ve BN ile ilgili bilgilerin yeniden hatırlanması ve literatürdeki yeni gelişmelerin aktarılması planlanmıştır.

## Tarihçe

AN ilk defa isimlendirilmesi ve tanımlanması 19.yy'da gerçekleşmiştir. İngiltere'de Sir

William Gull ve Fransa'da Charles Lasègue aşırı kilo kaybetme ve psikolojik bozuklukları olan bir kadın serisi yayınladılar. Gull bu hastalığı "anoreksiya nervoza" ve Lasègue ise "anorexie hystérique" olarak isimlendirdi. Bu dikkat çekici özellikler yaklaşık 100 yıl önce tanımlandı ve 21.yy'daki tanımlamalara neredeyse eşdeğerdir. 20.yüzyılın ikinci yarısına kadar nadir bir hastalık olarak bilinmekteydi. Batı'da AN ile ilgili ilk tanımlamalar 12. ve 13. yüzyılda yapıldı. 16.yy'da sofular bu kişiler cadı olarak nitelendirilerek kazıkların üzerinde yakılarak öldürüldüler(Vogler 1989, Gordon 2000). 17. ve 19.yy'de ve 20.yy'nin başlarında Hamburg'lu bir patolog olan Morris Simmonds 1914 yılında pitüiter bezin anterior lobundaki lezyon ile bir kaşeksi olgusunu tanımladı. Anoreksiya ile bağdaştırılan bu durumun endokrin bir bozukluk olduğu ve pitüiter hormonların düzenlenmesi ile tedavi edilmesi gerektiği düşünüldü. 1973 yılında Hilde Bruch bir olgu serisi ile "Yeme Bozuklukları: Obezite, Anoreksiya Nervoza, ve içlerindeki insan" isimli kitabını yayınladı. 1970'lerde toplumda bu hastalığa karşı farkındalık kazanılması ile birlikte olgu sayılarında artış izlendi ve üst sosyokültürel sınıfta yaygınlaşmaya başladı (Gordon 2000).

BN ise ilk defa Orta Çağın zenginlerinin daha fazla yiyecek tüketebilmek için yemekler sırasında kusmaya başlaması ile tanımlandı ve ilk klinik araştırma 1979 yılında "Bulimiya nervoza, anoreksiya nervozanın uğursuz varyantı" isimli makale ile yayımlandı (Russell 1979). Bulimiya, 1980 yılında ise formal olarak DSM-III (American Psychiatric Association 1980) tanı ölçütleri arasında yer almıştır. Sendromu tarif etmekteki en iyi metot ile ilgili tartışmalar sürse de genel konseptinde büyük bir değişiklik yapılmamıştır. DSM'nin en son halinde yapılan tek değişiklik eşik seviyesindeki davranış bozukluğunun sıklığına bir düzenleme getirilmesidir (örneğin, DSM-5'de tıknırcasına yeme ve tamamlayıcı davranışların daha önceki DSM'lerde haftada iki iken haftada bire azaltılması gibi).

Modern çağın hastalığı gibi düşünülse de eski çağlarda Mısırlı hekimler düzenli kusmanın sağlıklı olduğunu iddia ederdi. Tarihte bununla ilgili örnekler mevcuttur. Yahudilerin dini kitabında hahamlar "boolmot" olarak adlandırılan bir yöntem ile pisboğaz şeklindeki açlığın, bal gibi şekerli gıdalarla giderilmesi gerektiği, aşırı açlığın pis gıdalarla doyurulması gerektiğini iddia eder. Diğer bir örnek, "Vomitorium"denilen Romalıların fazla miktarda yemek tükettikten sonra gidip kustukları özel odalara verdikleri özel bir isimdir. Katolik kilisesine göre ise oburluk yedi ölümcül günahın biri sayılmakta idi. 14.yy'dan beri süren Bulimiya ile ilgili araştırmalar halen devam etmektedir.

## Tanı

Tanı ölçütleri 2013 yılında basılan DSM-5 ile yenilenmiştir (American Psychiatric Association 2013). YB'ler ile ilgili bölüm ayrıntılandırılarak yapılan değişiklikler tanı netliğini kolaylaştırmıştır. DSM-IV'deki önemli kısıtlılıklarından biri başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu idi. Bu grup YB tanısı alan çocuk hastaların büyük bir bölümünü oluşturmaktaydı (Thomas ve ark. 2009). Bu kategori çok geniş bir grubu içine almakta, eşik altı AN ve BN ve TYB'yi de içermekteydi (Le Grange ve ark. 2012). Bu geniş grup hastalığın tam anlaşılmasına dolayısıyla da en etkili tedavinin seçilmesinde güçlükler neden oluyordu. Bu nedenle AN, BN ve TYB için tanı ölçütleri DSM-5'de genişletilmiştir. Yeme davranışı ile ilgili değişiklikler ergenlik döneminde büyümenin etkilenmesine yol açmaktadır. Sevdikleri yiyecekleri yemekten kaçınma, aile

ve arkadaşları ile birlikte yemek yememe, aşırı egzersiz yapma, öğünlerde kısıtlayıcı davranma bir süre sonra büyüme ve menstruel siklusu etkilemektedir (Weaver and Liebman 2011). Amenore tanı haklı bir biçimde tanı ölçütlerinde çıkarıldı. Bunun sebebi erkek cinsiyette karşılığının olmaması, premenarş kızların tanı alamaması ve düşük vücut ağırlığına rağmen normal menstruel siklusun devam ediyor olması sebep gösterilmiştir (Miller ve ark. 2004).

DSM-5 tanı ölçütlerine AN tanısı için yaşına ve boyuna göre önemli düzeyde düşük kilolu olma ölçütü eklenmiştir. Her hastaya uyacak standart bir kilo kaybı belirtilmesine de normal bir erişkinde vücut kitle indeksi (VKİ:kg/m<sup>2</sup>) Birleşmiş Milletler Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezince en düşük limit 18.5 olarak önerilmektedir. DSM-5'in C ölçütüne göre kişinin kilosu ya da görünümü ile ilgili yargısının bozulmuş olması gerekmektedir. Örneğin, düşük kiloda olmasına rağmen AN'si bulunan kişi vücudunun bir bölgesinin aşırı kilolu olduğunu düşünebilmektedir.

BN'de ise tanı için aşırı yiyecek tüketimi ölçütü olmasına rağmen bunu normal bir aşırı yemeden ayırt etmek zordur. Tıkınırcasına yeme ile büyük miktarda yemek tüketme arasındaki ayırım net değildir. Tıkınırcasına yeme atakları, kontrolü kaybetme hissinin de beraberinde olması şeklinde açıklanmaktadır. Yeme başladığı zaman aşırı miktarda tüketene kadar duramama söz konusudur. Bu kontrol kaybı öznedir. Birçok BN hastası, tıkınırcasına yeme atağı sırasında (örneğin, aniden bir arkadaşının odaya girmesi gibi) aniden yemeyi bırakabilmektedir. BN hastası aşırı yemek yedikten sonra kilo almaktan kaçınmak için uygunsuz davranışlar içerisine girebilir. Örneğin, birçok hastanın kendini kusturduğu, laksatifleri ve diüretikleri kötüye kullandığı, uzun süre kendini aç bıraktığı ve aşırı egzersiz yaptığı bildirilmiştir (Glasofer ve ark. 2015). DSM-5 ölçütlerine göre BN tanısı koyabilmek için tıkınırcasına yeme atağı ve tamamlayıcı davranışın 3 ay boyunca haftada en az 1 kere olması gerekmektedir. DSM-5'deki D ölçütüne göre, BN'si bulunan kişinin kilosu ve vücut şekli ile ilgili aşırı uğraş içerisinde bulunması gerekmektedir. Yani, BN hastalarının özgüvenleri kaç kilo oldukları ve ne kadar zayıf gördükleri ile ilişkilidir.

Tanı aşamasında eş hastalanma da tanı ve tedavi sürecinde göz önünde bulundurulmalıdır. Duygudurum ve anksiyete bozukluklarının bulguları, özellikle obsesif-kompulsif bozukluk, AN hastalarında oldukça sık rastlanılan bir eş tanıdır. Bu bulgular kilo alımıyla azalma eğiliminde olsalar da tamamen ortadan kalkmazlar. Özellikle tıkınırcasına yeme/çıkarma tipinde madde kötüye kullanımı da birlikte görülebilmektedir. BN hastalarında ise duygudurum bozukluklarından özellikle major depresif bozukluk ve distimik bozukluk, alkol ve madde kötüye kullanımı ve kişilik bozuklukları sık görülen eş tanılarıdır (Glasofer ve ark. 2015).

## Etyoloji

YB'nin etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte gelişimsel, genetik, nörobiyolojik ve psikososyal yapı gibi birçok teorisinin üzerinde durulmuştur (Lilenfeld ve ark. 1998, Pinheiro ve ark. 2010, Maxwell ve ark. 2011). Günümüzdeki çalışmalar YB'nin multi-faktöriyel etyolojiye dayandığı görüşünü savunmaktadır (Button ve Aldridge 2007).

## Gelişimsel Faktörler

AN tipik olarak ergenlik döneminde başlar. Dolayısıyla gelişimsel özelliklerin önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Bu zaman diliminde yaşanan zorluklar; bağımsız olma

çabası, kimliğinin tam olarak oturması, tam olarak rayına girmiş arkadaşlık ilişkileri, hayat değerlerinin netliği ve prensiplerinin onun hayatında yerleşmiş olmasını içermektedir. Aile içindeki anlaşmazlıklar, cinsellik ile ilgili çatışmalar ve heteroseksüel olma konusundaki baskıya da sıklıkla rastlanmaktadır (Glasofer ve ark. 2015). Tüm bu durumların AN gelişimindeki rolü tartışmalıdır. Kızlarda depresyon özgül olmayan risk faktörü olarak gösterilmiş, depresif bulguların fazla olması, güvende hissetmeme, anksiyete ve bireysel farkındalık erkeklere göre daha yüksek oranlarda bulunmuştur (Glasofer ve ark. 2015). Her olguda geçerli olmasa da ortak özellik olarak AN'si bulunan hastalarda obsesif-kompulsif bozukluk, nevroz, olumsuz duygulanım, kendine yetme potansiyelinin düşük olması, işbirliğine yatkın olmama ve kaçınan kişilik özellikleri bulunmaktadır (Cassin ve von Ranson, 2005). Hastaneye yatan AN hastalarında BN ve diğer YB hastalarına göre özdisiplin, dürüstlük, ve duygusal kaçınma daha sık görülmektedir (Casper ve ark. 1992). Kısıtlayıcı alt tipte ise ısrar ve zorlayıcılığın daha fazla, yenilik arayışının daha düşük olması karakteristik özelliklerindedir (von Ranson, 2008). Premorbid kişiliğinden hastalığa, hatta iyileşme sağlandıktan sonra dahi en özgün ve en önemli kişilik özelliği “mükemmeliyetçilik” ve “zarar görmeden kaçınma”dır (Strober ve ark. 2006).

Kanıtlanmamış olsa da BN'yi başlatan birçok faktör olduğu düşünülmektedir. Bu faktörlerden ilki, birçok BN hastasının kilo ve tıknırcasına yeme ile ilgili korkularının olması ve bu nedenle tıknırcasına yeme dışında yiyecek alımını kısıtlamalarıdır. İkinci faktör ise, başlangıçta duygudurum bozukluğu yok ise kişi yemesini kontrol etmekte zorlanmakta ve bu durum özgüvenin azalması ile sonuçlanmaktadır. Yani özetle, duygudurum bozukluklarına yol açarak aşırı yeme ile ilgili dürtülerini kontrol edebilme yetilerinde azalmaya neden olacaktır (Glasofer ve ark. 2015). BN için karakteristik olan herhangi bir kişilik yapısı kadınlarda rastlanmamıştır (Elfhag 2003). Ayrıca çocukluk çağındaki cinsel istismarın da BN gelişiminde bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (Pope ve Hudson 1992). Sosyokültürel etkinin BN gelişiminde önemli rol oynadığı ile ilgili kanıtlar öne sürülmektedir. Örneğin, hastalığın görülme sıklığı Batı ülkeleri dışında daha düşüktür ve son 50 yılda büyük oranda artmıştır (Keel ve Klump 2003).

### ***Genetik Faktörler***

Genetik fatörlerin önemi vurgulanmakta ve akrabalarında YB olanların 7-12 kat daha fazla risk taşıdığı düşünülmektedir (Strober ve ark. 2000, Trace ve ark. 2013). İkiz çalışmalarında genetik geçiş AN için %33-84 ve BN içinse %28-83 olarak gösterilmiştir (Strober ve ark. 2000, Campbell ve Peebles 2014). AN ve BN gelişiminde rol oynayabilecek spesifik kromozomlar, genler ve proteinler ile ilgili çalışmalar sürmektedir (Campbell ve Peebles 2014).

Birinci derece kadın akrabalarından birinde AN bulunan bireyin yaşam boyu riski olmayanlara göre 10 kat artmıştır (Lilenfeld ve ark. 1998, Strober ve ark. 2000). AN'de genetik aktarım %48-88, BN'de %28-83 arasındadır (Bulik ve ark. 2000, Fairburn ve Harrison 2003). Çok sayıda aday genle ilgili çalışmalar yapılmış, muhtemel sorunlu genler kromozom 1, 2, 4 ve 13 iken, kromozom 1 ile olan ilişkinin daha sık olduğu öne sürülmüştür (Grice ve ark. 2002). Bunların dışında serotonerjik, dopaminerjik, opioid-derjik ve iştah düzenlemesini sağlayan genler de araştırılmıştır (Trace ve ark. 2013). Kronik hastalıkların da (ergenlik döneminde insuline bağlı diyabetes mellitus gibi) YB geliştirme riski yüksektir (Pinhas-Hamiel ve Levy-Shraga 2013, Quick ve ark. 2013).

YB şüphesi olan hastalarda sosyal, aile ve tıbbi öykü önemlidir. Ayrıca ayrıntılı fizik muayene YB'nun tıbbi komplikasyonlarını değerlendirmek açısından gereklidir.

### ***Nörobiyolojik Faktörler***

Nörobiyolojik faktörler üzerinde de çalışılmış fakat YB'nin gelişimi ile mi ilgili yoksa fizyolojik değişikliklerin bir sonucu olarak mı YB'nin geliştiği kesinlik kazanmamıştır (Kaye ve ark. 2013). Yapılan birçok nörogörüntüleme ve en son yapılan bir meta-analiz çalışmasında da AN'li hastalarda genel olarak serebral atrofi, genişlemiş ventriküller ile hem gri hem de beyaz maddede azalmalar görülmüştür. Ciddi düzeydeki malnütrisyon ve yeme/kusma atakları gri ve beyaz maddede atrofiye ve buna eşlik eden beyin omurilik sıvısındaki artışa neden olmaktadır (Titova ve ark. 2013). Bazı araştırmalar bu değişikliklerin kilonun düzenlenmesi ile düzeleceğini öne sürerken, diğerleri böyle bir düzelenin izlenmediğini belirtmiştir (Lambe ve ark. 1997). Daha nadir de olsa beyindeki atrofi BN'de de görülmektedir (Krieg ve ark. 1989). Beyin lezyonları ile ilişkili çalışmalarda iştah değişiklikleri ve oluşan yeme davranışından hipotalamus ve beyin sapı lezyonlarını sorumlu tutarken YB, sağ frontal ve temporal lob hasarı ile ilişkilendirilmiştir (Uher ve Treasure 2005). Ayrıca pariyetal korteks YB'de etkilendirilmiştir (Delvenne ve ark. 1997).

### ***Psikososyal Faktörler***

Psikososyal faktörler açısından kilo ile ilgili dalga geçilme, dış görünüm ile ilgili kıyaslamalar ve zayıf olmak ile ilgili sosyal baskı etiyolojik açıdan her iki cinsiyette de bozulmuş yeme davranışına neden olabilmektedir (Holt and Ricciardelli 2002, Madowitz ve ark. 2012, Sinton ve ark. 2012). Genellikle çocuk hekimleri bu durumu öncelikli olarak fark etmektedir. Kilo kaybı, aşırı egzersiz, tekrar eden kusma, kısıtlayıcı ya da anormal yeme davranışı, kilo almak ile ilgili aşırı uğraş ve beden görünümü ile ilgili uğraşlar göze çarpan bulgulardır. Daha küçük çocuklarda ise kilo alınmının ve boy uzamasının durması uyarıcı belirtiler olarak dikkate alınmalıdır (Neumark-Sztainer ve ark. 2011, Trace ve ark. 2013). Aile tarafından yapılan olumsuz eleştiriler ya da kilo ve yeme davranışı ile ilgili yapılan yorumlar ergenler tarafından oldukça önemli olarak algılanmaktadır (Stein ve ark. 2006, Anschutz ve ark. 2009). Bağlanma bozukluğu, depresyon, anksiyete bozuklukları gibi durumlar ile ilişkili olan sınır sorununun yeme bozuklukları ile de ilişkili olduğu düşünülmektedir (Fish ve ark. 1991, Jacobvitz and Bush 1996). YB'si olan çocukların anne-babaları ile sınır sorunu oluşturma ihtimalleri YB olmayan gruba göre daha yüksektir (Rowa ve ark. 2001). YB'ler açısından özgül bir risk faktörü olmasa da YB'na yol açan faktörler arasında girebilmektedir. Hastalar ebeveynlerini "uzak ve reddedici" olarak tanımlarlar. Bazı ailelerde ise yakın fakat sorunlu ilişki söz konusudur. AN'li çocuk ve ergenlerin ailelerinde daha fazla ölüm ve ayrılma, ruhsal bozukluk, alkol kullanımı ve kumar sorunu bildirilmiştir (Toker ve Hocaoğlu 2009). Aynı zamanda mü-kemmeliyetçilik, duyguların bastırılması, diyet yapma ve şişmanlama korkusu, teşhircilik, ebeveyn çatışmaları gibi özellikler daha sık gözlemlenmektedir (Değirmenci 2006). BN'de ise kilo kaybetme ile ilgili aile baskısı sonrası diyetle başladıkları ve bu baskı sonrası diyetle başlama oranının % 55 olduğu bulunmuştur (Maner ve Aydın 2007). BN hastalarının aile yapısında hostilete ve izolasyon duygusu ön planda iken empati kurmada belirgin yetersizlik olduğu gösterilmiştir (Maner 2001).

Ebeveynlerin VKİ'lerinin çocuk YB'sine etkisi tam netlik kazanmamıştır. VKİ'nin

yüksek olması, daha önceden YB öyküsü bulunan, psikososyal açıdan örselenen ve beden algısı ile ilgili aşırı uğraşları olan ergen ve önergenlerin yeme davranışının yeme bozukluğu tanısına dönüşmesi ile ilişkili etmenler olarak kabul edilmektedir. Yapılan bir çalışmada (Parkinson ve ark. 2012) ebeveynlerin VKİ'lerinin yüksek olması her iki cinsiyette de bozulmuş yeme davranışı ile ilişkili olduğu gösterilse de başka bir çalışmada sadece kızlarla ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Ricca ve ark. 2010). Diğer iki çalışma ise aralarında herhangi bir ilişki olmadığını öne sürmüştür (Jacobi ve ark. 2008, Sinton ve ark. 2012). Ailede YB öyküsü olması erken başlangıçlı YB açısından önemli bir risk faktördür. Benlik algısı YB'nin önemli bir parçasıdır. Kısaca özetlersek, olumsuz benlik algısı ve düşük benlik saygısı YB'lerde tipik olarak izlenen özelliklerindedir (Lask, 2000). Düşük benlik saygısı YB oluşturması açısından risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Button ve ark. 1996, Cervera ve ark. 2003).

## Epidemiyoloji

Birçok toplum ve genel populasyon temelli çalışmaların olmasına rağmen YB'nin prevalans ve insidansı tartışmalıdır. Bunun sebebi değerlendirme yöntemi ve örneklem seçimi olabilir. Türkiye'de yapılan bir çalışmada YB olma sıklığı %3 olarak saptanmıştır (Büyükkal 1995). YB'lerde kız/erkek oranı ergenlerde 4:1 iken bu oran yetişkinlikte 10:1 e değişmektedir (Reijonen ve ark. 2003, Striegel-Moore ve Bulik 2007).

AN yeme davranışında ve kilodaki küçük değişiklikler ile başlamaktadır. Tipik olarak normal ya da hafif yüksek kilodaki ergenin diyetle başlama kararı ile ortaya çıkmaktadır. Bu karar bir yaşam olayı ile tetiklenebilir (örneğin, okul gezisine gitmek gibi evden uzaklaşılan durumlar, yeni okula başlamak, aile ya da arkadaşları tarafından günlük yaşanabilecek olumsuz bir olay). AN hastalarında yiyeceklerden kaçınma ve kilo verme özgüveni yeniden tazelemek için bir yöntem olarak kullanılmakta, bunun yanında kilo alımı ise, başarısızlık ya da zayıflık göstergesi olarak kabul edilmektedir. Fiziksel aktiviteler genellikle diyet ve kilo kaybından sonra eklenmektedir (Glasofer ve ark. 2015). Ergenlik dönemindeki kızlar için prevalans yaklaşık %0.48-1.7 aralığındadır (Pinhas ve ark. 2011, Smink ve ark. 2014). Erkek ergenler için bu konuda fazla bilgi olmamasına rağmen artan oranda devam ettiği söylenebilir (Strober ve ark. 2001). AN bulguları aylar ya da yıllar sürebilir, profesyonel birine danışmak için aile veya arkadaşlarının ısrarı gerekmektedir.

BN tipik olarak genç kadının kendini kilolu bulmasından sonra diyetle girmesi ile başlamaktadır. Başlarda başardığını fark ettikçe daha fazla miktarda yemeye başlamakta, kontrolünü kaybettiği ve kilo almaktan korkmasıyla birlikte aşırı yeme davranışını kusma ya da laksatif kullanarak telafi etmeye çalışmaktadır. Depresyon, anksiyete ya da aşırı yeme hissi gibi bazı uyaranlardan sonra tıknırçasına yeme epizodlarının sıklığı ve porsiyon büyüklüğü artmaya başlar. Bu "tıksindirici" olarak nitelendirdikleri alışkanlıkları için genellikle utanç duyarlar ve yeme üzerinde kontrol sağlayamadıkları için depresif bir duruma gelebilirler.

DSM-IV tanı ölçütlerine göre kız ergenlerde %1-2, erkek ergenlerde ise %0.5 (American Psychiatric Association 1994, Ahs ve ark. 2006) oranında prevalans izlenmektedir. TYB kız ergenlerde yaklaşık %2.3, erkek ergenlerde %0.8'dir (Swanson ve ark. 2011). Ergenlik dönemi yeme bozukluklarında eş tanılar sık görülmektedir. Duygudurum bozuklukları için %50 (Holtkamp ve ark. 2005b), anksiyete bozukluğu eş tanı sıklığı %35'dir (Godart ve ark. 2002, Strober ve ark. 2007).

DSM-5 ile YB tanıları klinisyenler tarafından daha rahat tanı konulabilir hale dö-nüştü. Özellikle TYB kategorisi daha kolay tanınır hale gelmiştir. DSM-IV bilimsel araştırma yapma kolaylığını sağlayan bir liste oluştururken DSM-5 bozukluğu daha rahat tanı konulabilir şekle getirmiş, “3 ayda en az haftada bir atak” ile BN’dan ayrılma-sında kolaylaştırıcı olmuştur. BN ise DSM-5’e göre “tıkınırcasına yeme davranışlarının ve uygunsuz ödünleyici davranışların her ikisi de, ortalama, üç ay içinde, en az haftada bir kez olmuştur”. AN açısından DSM-5’de 2 temel değişiklikten bahsedilebilir. Birin-cisi, “beklenenin %85’in altında vücut ağırlığı” ölçtüü “Beklenenin altında bir vücut ağırlığına sahip olmasına karşın kilo almaktan ya da şişman biri olmaktan aşırı korkma” olarak yenilenmiştir. Bu durum klinisyenin VKİ açısından hastalığın şiddetini belirle-mesine yardımcı olmuştur. İkinci önemli değişiklik ise DSM-IV’de olan “menarş sonra-sı amenore” ölçütünün DSM-5’ten çıkarılmasıdır.

## Organlara Etkileri, Eş Tanılar, Mortalite

YB’ları tüm organları etkileyebilmektedir. Bu konuda hızlı hareket etmek önemlidir. YB olan hastalarda bradikardi, hipotansiyon, aritmiler ve kalp hızındaki değişiklikler gibi kardiyak komplikasyonlar oldukça sıktır (Katzman 2005, Peebles ve ark. 2010). Bu değişiklikler baş ağrısı, pre-senkop, senkop, egzersizi tolere edememe gibi fiziksel bul-gular gösterebilmektedir (Rosen 2010, Meczekalski ve ark. 2013). Kronik olarak kusan hastalarda kardiyomyopati, mitral kapak prolapsusu ve perikardiyal effüzyon riski yüksektir (Katzman 2005, Kastner ve ark. 2012). Mide boşalması gecikmesi, kabızlık, dislipidemiler ve superior mezenterik arter sendromu (Fong ve ark. 2008, Meczekalski ve ark. 2013) gibi gastrointestinal etkiler malnütrisyonla sekonder gelişmektedir. Sık kusma ösefajit hatta ösefajiyal rüptür ve pnömomediastinuma neden olabilmektedir (Bozzato ve ark. 2008, Price ve ark. 2008). Zayıflama yöntemi olarak kusma, laksatif ve diüretik kullanan hastalarda hipokalemi ve hipopotasemi gibi elektrolit bozuklukları görülmektedir (Setnick 2010). Kusan hastalarda hipokloremik metabolik alkaloz, laksatif kullanan hastalarda ise hiperkloremik metabolik asidoz gelişebilir (Mehler 2003).

Endokrin açıdan ise AN hastalarında tipik olarak hipotalamik supresyon beklenir. Temel belirtileri olan yeme problemi ve üreme döngüsü bozuklukları birincil hipotala-mik disfonksiyon temelinde açıklanabilir (Zincir 2014). Boy uzaması ve puberte gecik-mesi ya da pubertal gecikme ve menstrüel disfonksiyon görülebilir (Misra ve Klibanski 2009, 2011). İnsulin benzeri büyüme faktörü-I düşük olabilir, ayrıca tiroksin ve trioyio-dotironin düzeyleri de düşük veya düşük-normal olabilmektedir (Palla ve Litt 1988, Meczekalski ve ark. 2013). YB hastalarında kemik mineral yoğunluğu miktarında azal-ma, düşük vücut kitle indeksi ve yağ kitlesinde azalma riski de söz konusudur (Misra ve ark. 2004).

YB’larında etkilenen bir diğer organ ise böbrektir. Ciddi sıvı kısıtlaması ya da kus-maya bağlı dehidratasyon ve böbrek yetmezliği gelişebilir. Piyüri, proteinüri, hematüri gibi diğer böbrek problemleri de görülebilir (Palla ve Litt 1988). Hematolojik açıdan bakıldığında ise, düşük kilolu YB hastalarında birincil olarak lökopeni ve anemi gibi kemik iliği hipoplazisi ve trombositopeni gelişebilir (Rosen 2010). Nörolojik olarak, hastalık döneminde malnütrisyon etkisiyle beyin gelişiminde bilişsel ve yapısal değişikliklerin oluşmasıyla beyin etkilenir (Chui ve ark. 2008, Van Autreve ve ark. 2013). Ağır AN hastalarında beyin hacminde azalmave nöropsikolojik fonksiyonlarda bozulma görülebilmektedir (Chui ve ark. 2008).

YB'nda eş tanı oranı yüksektir. Depresyon, anksiyete, obsesif-kompulsif bozukluk, post-travmatik stres bozukluğu, kişilik bozuklukları, madde kötüye kullanım bozukluğu ve kendine zarar verici davranışlar en sık rastalanan eşhastalanımlardır (Casper 1998, Godart ve ark. 2002). AN'de yaşam boyu eş tanı sıklığı prevalans depresyon için %50-68 ve anksiyete bozuklukları için ise % 30-65 aralığındadır (Golden ve Attia 2011). BN'de ise yaşam boyu eş tanı prevalansı %50-70, anksiyete bozuklukları için %13-65, madde kullanım bozuklukları için %25 ve kişilik bozuklukları için %20-80 aralığındadır (Golden ve Attia 2011).

Mortalite sıklıkla intihar nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Türkiye'de YB ve intihar/intihar girişimi arasındaki ilişki ile ilgili farklı veriler bulunmaktadır. YB hastalarında DSM-IV'e göre eksen I ve eksen II psikiyatrik eş tanıların varlığının intihar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Üneri 2010). Ayrıca ergen ailesinin aşırı koruyucu tutumunun da ergenin sınırlarını keşfetmesine engel teşkil edeceği ve bu nedenle kimliğin edinilmesi sürecinde kısıtlayıcı olacağı düşünülmektedir (Öncü ve Sakarya 2013). Toplum mortalite oranı ile kıyaslandığında BN'de 2 kat, AN'de ise yaklaşık 6 kat daha sık görülmektedir (Arcelus ve ark. 2011). AN nedeniyle verilen mortalite oranı 0-17.8 arasındadır (Norring ve Sohlberg 1993, Löwe ve ark. 2001, Keel ve ark. 2003). Genel popülasyona göre mortalite oranları kıyaslandığında AN'de 6 kat daha fazladır (Papadopoulos ve ark. 2009). AN mortalitesi ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen BN ile ilgili çalışma sayısı kısıtlıdır. Bu konudaki limitli bilgiler BN'deki mortalite oranının daha düşük olduğunu göstermektedir (Keel ve Mitchell 1997). BN'de yeme davranışı üzerinde dürtüsellığe bağlı kontrolsüzlük söz konusudur (Özdemir ve ark. 2012). Dürtüsellikle ilişkili tarafı ve yüksek komorbidite (duygudurum, anksiyete ve madde kullanım bozukluğu gibi) oranlarına rağmen mortalite oranının düşük olması şaşırtıcıdır (Raymond ve ark. 1999, Hudson ve ark. 2007).

## Tedavi

YB ya da bozulmuş yeme davranışı ile ilgili tedavi yaklaşımı olarak çok boyutlu tedavi en sık uygulanan yaklaşımdır. Çok boyutlu tedavi yaklaşımı; fiziksel, psikolojik, psiko-sosyal ve bireyin aileden beklentilerini içermektedir (Hay ve ark. 2014).

### *AN Tedavi Seçenekleri*

AN için farklı tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Ayaktan, gündüz hastanesinde (kısmi yatış) ve yatarak takip önde gelen tedavi biçimleridir. Bu tedaviler farmakolojik tedavi, psikoterapi desteği veya her ikisi bir arada şeklinde uygulanabilmektedir. Bazı vakalarda beslenme desteğinin sağlanması öncelikli yaklaşım olmaktadır (Yager ve ark. 2014). Uygulanan psikososyal müdahaleler; bilişsel davranışçı terapi, kişilerarası terapi ve motivasyonel terapi teknikleridir (Yager ve ark. 2014). Özellikle 15 yaş altındaki ergenlerde aile terapisinin önemi vurgulanmaktadır (Shapiro ve ark. 2007). Bu nedenle kılavuzlar AN'sı bulunan çocuk ve ergenlerde aile tedavisinin önemini vurgulamaktadır (National Collaborating Centre for Mental Health (UK) 2004, Yager ve ark. 2014).

### **Psikoterapötik Tedavi**

Aile temelli tedavi (ATT) YB'de önde gelen terapi yöntemidir ve etyolojiye odaklanmak yerine bakımverenler ile tedavinin desteklenmesine yardımcı olmaktadır. Bu yaklaşımda kardeşinin hastalığı nedeniyle birçok soruna şahit olan kardeşe destek de söz konusudur (Dimitropoulos ve ark. 2013). ATT çocuk ve ergenlerde 3 evrede ilerlemeye



yardımcı olmaktadır; fiziksel, davranışsal ve fizyolojik iyileşme. ATT faz 1'de; spesifik terapötik müdahaleler yardımı ile iyileşmenin desteklenmesi için bakımveren çocuğu yeniden beslemesine yardımcı olunmaktadır. Yiyecekten kaçınmak yerine daha önce o yiyeceklerden aldığı haz hatırlatılır. Kilo sorunu tamamlandığında faz 2'ye geçilebilir. Bu fazda eskisi gibi ve gelişimsel düzeyine uygun bir biçimde yiyecekler üzerindeki kontrolünü sağlaması hedeflenir. Faz 3 ise nüksü ve kalan gelişimsel faktörleri önleyerek tedaviyi sonlandırmaktır. Bu tedavi 6-12 ay arasında sürmektedir (Stiles-Shields ve ark. 2012). Buna rağmen 2-5 yıl süren diğer geleneksel tedavi yöntemleri ile AN hastalarının yarısından azında tam iyileşme izlenmektedir. Üçte birinde kısmi iyileşme ve %20'de ise kronik hastalık gelişmektedir (Arcelus ve ark. 2011). ATT'deki hastaların %50-60'ı 1 yıl içerisinde tam iyileşme, diğer %25-35'i kısmi iyileşme göstermekte, %15'i ise tedaviye yanıtız kalmaktadır (Katzman ve ark. 2013).

### **Farmakolojik Tedavi**

YB hastalarında sıklıkla kullanılmakta fakat etkin olduğunu gösteren az sayıda çalışma bulunmaktadır. Farmakolojik tedavi olarak antidepresanlar, antipsikotikler ve destekleyici bazı ajanlar kullanılmaktadır.

#### ***Antidepresanlar***

Trisiklik antidepresanlar (TSA) 1980'lerde randomize kontrollü çalışmalarda en çok üzerinde durulan antidepresanlar olup kilo alımı açısından çok az fayda sağlarken ciddi yan etki profiline sahiptir (Mitchell ve ark. 2013). Yapılan retrospektif çalışmalarda, serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) de kilo alma ya da AN ile ilgili psikopatolojilerde yararı saptanamamıştır (Holtkamp ve ark. 2005a). Yan etki açısından iyi tolere edilmelerine rağmen AN bulgularında etkinlik saptanamamıştır (Mitchell ve ark. 2013). Fluoksetin ile ilgili çocuk, ergen ve yetişkinleri de kapsayan 2 çalışmada AN bulgularına herhangi bir fayda sağladığı gösterilememiştir (Attia ve ark. 1998, Kaye ve ark. 2001). Antidepresanların (TSA ve SSRI) depresif ve obsesif kompulsif bulgular üzerinde bazı etkileri olduğu gösterilmiştir (Aigner ve ark. 2011). Amerikan Psikiyatri Birliği kılavuzu, kilo alımını sağlamak ya da relapsı önlemek için antidepresan kullanımını desteklemektedir (American Psychiatric Association 2006).

#### ***Antipsikotikler***

Antipsikotik tedavinin beden ile ilgili irrasyonel düşüncelere olan etkisi nedeni ile AN tedavisinde yeri vardır. Ayrıca anksiyete ve depresif bulgulara olan katkısını da yadsınamak gerekir (Lebow ve ark. 2013). Serotonerjik ve dopaminerjik sistemler AN patofizyolojisinin içerisinde yer almaktadır ve atipik antipsikotik ilaçlar bu monoaminerjik döngüye olan etkileri ile tedaviye yardımcıdırlar (Brewerton 2012). Erişkinlerde olduğu gibi çocuk ve ergenlerde de AN tedavisinde üzerinde en çok durulan atipik antipsikotik ilaç olan olanzapin yeme ile ilgili ruminasyonlar ve obsesyonlar, depresyon ve anksiyete gibi AN'yi ilgilendiren tüm bulgulara etki etmesi nedeni ile önemli bir yere sahiptir (Aigner ve ark. 2011, Brewerton 2012, Mitchell ve ark. 2013). Ajitasyon ve anksiyete bulguları için 2.5 mg/gün gibi düşük bir doz ile ciddi yan etkiler de ortadan kalkmaktadır (Boachie ve ark. 2003).

Risperidon, ketiapin, amisülpirid ve aripiprazol ile ilgili olgu bildirimleri ve az sayıda klinik çalışma bulunmaktadır (Aigner ve ark. 2011, Flament ve ark. 2012). Ketiyapin ile ilgili kompulsif ve sanrısız bulguları olan 3 AN hastasında 200-500 mg doz arasında gelişme sağladığı saptanmıştır (Mehler - Wex ve ark. 2008). AN'li 2 ergen hastada

SSRI ve risperidon kombine edilmiş ve her iki hastanın kaygı ve yiyecek obesasyonlarında azalma ve kilo alımında artış izlenmiştir (Newman-Toker 2000). Risperidon hiperprolaktinemiye neden olduğundan ve AN'de de prolaktin regülasyonunda bozukluklar izlendiğinden risperidon kullanımı risklidir (van den Heuvel ve Jordaan 2014). Tipik antipsikotik ilaçlar genel olarak etkili olmamakla birlikte yüksek yan etki profilleri nedeni ile de günümüzde çok fazla tercih edilmemektedir (Mitchell ve ark. 2013).

### ***Destekleyici Ajanlar***

Destekleyici ajanlar olarak çinko, bifosfonat ve östrojenler (gelişen osteopeni tedavisinde) ve tiroksin (beslenme yetersizliği nedeni ile tiroid hormonlarındaki değişikliklerin düzenlenmesi) ile ilgili çalışmalar sürmektedir. Çinko desteği ergenlerde kilo alımını desteklemekte, aynı zamanda depresyon ve anksiyete bulgularında azalmaya yardımcı olmaktadır. AN'de bifosfonat ve östrojen kullanımının kemik yoğunluğunu artırıcı bir etkisi bulunmamaktadır. Çocuk ve ergenlerde östrojen replasmanının epifizlerin erken kapanmasına yol açabileceğinden kaçınmak gerekmektedir. Fakat bazı ergen kızlara ilgili çalışmalarda büyümenin neredeyse tamamlandığı, bu nedenle fizyolojik östrojen replasmanının kemik yoğunluğunu arttırdığı düşünülmektedir.

Birçok endokrin bozukluk AN'ye eşlik etmektedir. Özellikle tiroksin ile ilişkili bu bozukluklar AN'ye bağlı açlık ile ilişkili olup beslenme ile düzeldiğinden tiroksin tedavisi önerilmemektedir. Testosteron, büyüme hormonu ve östrojen-progesteronun birlikte kullanımı gibi hormon tedavilerinin etkinliği henüz gösterilememiştir (van den Heuvel ve Jordaan 2014). Antihistaminikler (siproheptadin), prokinetik ajanlar (sisaprid ve metoklopramid), lityum, naltrekson, delta-9-terahidrokanabinol, d-sikloserin, leptin ile ilgili de yeterli bilginiz bulunmamaktadır. BN ile kıyaslandığında AN ile ilgili farmakolojik tedavi çalışması oldukça sınırlı sayıdadır (Mitchell ve ark. 2013).

### ***BN'da Tedavi Seçenekleri***

Psikolojik ve farmakolojik tedavi ile ilgili güçlü kanıtlar varken psikoeğitimin yeri de tedavide yadsınamaz öneme sahiptir. Bulguları ciddi değil ise ve komplikasyon yok ise kılavuzlarda önerilen tedavi biçimi ayaktan tedavidir. Temel hedef yeme davranışını ve beslenme şeklini düzeltmektir. Bilişsel davranışçı terapi, BN'de en sık kullanılan terapi şekli olmakla birlikte yanıt alınmadığı zaman kişiler arası terapi uygulanması önerilmektedir. Motivasyonel terapi ve aile terapisi kullanılmaktadır (Yager ve ark. 2014).

### **Farmakolojik Tedavi**

Farmakolojik tedavide antidepresanlar ve diğer bazı ajanlar kullanılmaktadır.

#### ***Antidepresanlar***

Antidepresan tedavide en sık kullanılanlar SSRI'lar ve sonrasında TSA'dır. TSA'lar (imipramin, amitriptilin, desipramin) tükürücüsüne yeme sıklığı, depresyon ve anksiyete bulgularında azalmaya neden olmaktadır (Aigner ve ark. 2011, Flament ve ark. 2012, Mitchell ve ark. 2013). Yan etki profili nedeniyle çocuk ve ergenlerde ilk seçenek olarak tercih edilmemektedir. Fluoksetin BN'nın psikopatolojik ve depresif bulgularında düzelme sağlarken hastalığın tekrar etmesini de önlemektedir. Fluvoksamin ise hala fluoksetin tedavisinin ilk tercih edilen alternatifi konumundadır. Monoaminoksidad inhibitörleri (MAOI) ana bulgular üzerinde etkin olmasına rağmen ciddi yan etkileri mevcuttur. Reboksetin, duloksetin, bupropion ve trazodon gibi antidepresan ilaçların BN üzerine etkisi sınırlıdır. Epileptik nöbet riskini arttırdığı için bupropion kullanımı YB hastalarında kontrendikedir. (Aigner ve ark. 2011, Flament ve ark. 2012). BN'de anti-

depresan kullanımı, aralarında önemli bir farklılık olmaksızın TCA, SSRI, MAO inhibitörleri ve diğer sınıflar olarak mütevazı etki söz konusudur. Üzerinde en çok çalışma yapılan antidepresan olan fluoksetin, en iyi cevap alınan ve en iyi tolere edilen ilk sıradaki BN tedavi seçeneğidir. Yüksek doz (60 mg) kullanım BN tedavisinde Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmıştır (Bacaltchuk ve Hay 2003).

Bulguların düzelmesinde antidepresanların önemli rolü söz konusudur. Buna rağmen tam remisyon nadirdir. Bu nedenle tek başına yeterli olamadığından kombine tedavi akılda tutulmalıdır. İstatistiksel olarak kanıtlanmamış olsa da psikoterapi ile birlikte kombine tedavinin tek başına antidepresan tedaviden daha etkili olduğu düşünülmektedir (Hay ve ark. 2001).

### ***Destekleyici Ajanlar***

Destekleyici ajanlar arasında antiepileptikler (fenitoin, karbamazepin, okskarbamazepin ve topiramet) ile çalışılmış sadece topiramet ile temel bulgularda ilerleme sağlanmıştır (Hedges ve ark. 2003, Nickel ve ark. 2005). Serotonerjik antagonistleri (5-HT<sub>3</sub>), ondansetron, lityum, d-fenfluramin, naltrekson ile bazı olumlu etkiler sağlandığı gösterilmiştir (Faris ve ark. 2000, Aigner ve ark. 2011, Flament ve ark. 2012). Tedaviye dirençli BN'de aripiprazol ve metilfenidatın olumlu etkileri olduğu ile ilgili olgu çalışmaları bulunmaktadır. Fakat potansiyel riskleri açısından önerilmemektedir. Cevap alınamayan hastalarda ne zaman ilaç değişimi yapılması gerektiği veya kombine tedaviye ne zaman geçilebileceği ile ilgili yol gösteren kesin bilgiler bulunmamaktadır (Mitchell ve ark. 2013).

## **Sonuç**

Ergenlik döneminde en sık görülen iki YB bozukluğu alt tipinin klinikte daha iyi tanınanması büyük önem arz etmektedir. Son yıllarda YB'ye artmış ilgi olmasına rağmen halen bu alanda çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Özellikle etyoloji, hastalığın seyri, prognoz ve kanıta dayalı tedavi yaklaşımları ile ilgili bilgilerimizi arttırmamız gerekmektedir.

## **Kaynaklar**

- Åhs F, Furmark T, Michelgård Å, Långström B, Appel L, Wolf O et al. (2006) Hypothalamic blood flow correlates positively with stress-induced cortisol levels in subjects with social anxiety disorder. *Psychosom Med*, 68:859-862.
- Aigner M, Treasure J, Kaye W, Kasper S (2011) World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *World J Biol Psychiatry*, 12:400-443.
- Anschutz DJ, Kanter LJ, Van Strien T, Vermulst AA, Engels R (2009) Maternal behaviors and restrained eating and body dissatisfaction in young children. *Int J Eat Disord*, 42:54-61.
- Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S (2011) Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*, 68:724-731.
- American Psychiatric Association (1980) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. (DSM-III). Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. (DSM-IV). Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (2006) *American Psychiatric Association Practice Guidelines for the treatment of psychiatric disorders: compendium 2006*. Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. (DSM-5). Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.

- Attia E, Haiman C, Walsh BT, Flater SR (1998) Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? *Am J Psychiatry*; 155:548-551.
- Bacaltchuk J, Hay P (2003) Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*, (4):CD003391.
- Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM (2007) Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord*, 40:293-309.
- Boachie A, Goldfield GS, Spettigue W (2003) Olanzapine use as an adjunctive treatment for hospitalized children with anorexia nervosa: case reports. *Int J Eat Disord*, 33: 98-103.
- Bozzato A, Burger P, Zenk J, Uter W, Iro H (2008) Salivary gland biometry in female patients with eating disorders. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 265:1095-1102.
- Brewerton TD (2012) Antipsychotic agents in the treatment of anorexia nervosa: neuropsychopharmacologic rationale and evidence from controlled trials. *Curr Psychiatry Rep*, 14:398-405.
- Button E, Aldridge S (2007) Season of birth and eating disorders: patterns across diagnoses in a specialized eating disorders service. *Int J Eat Disord*, 40:468-471.
- Button E, Sonuga-Barke E, Davies J, Thompson M (1996) A prospective study of self-esteem in the prediction of eating problems in adolescent schoolgirls: questionnaire findings. *Br J Clin Psychol*, 35:193-203.
- Büyükkal B (1995) Duyugudurum spektrumunda yeme bozukluklarının yeri (Aile Çalışması) (Tıpta uzmanlık tezi). İstanbul, İstanbul Üniversitesi.
- Campbell K, Peebles R (2014) Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. *Pediatrics*, 134: 582-592.
- Casper RC (1998) Depression and eating disorders. *Depress Anxiety*, 8:96-104.
- Casper RC, Hedeker D, McClough JF (1992) Personality dimensions in eating disorders and their relevance for subtyping. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 31:830-840.
- Cassin SE, von Ranson KM (2005) Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev*, 25:895-916.
- Cervera S, Lahortiga F, Angel Martínez-González M, Gual P, Irala-Estevez JD, Alonso Y (2003) Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study. *Int J Eat Disord*, 33: 271-280.
- Chui HT, Christensen BK, Zipsurus RB, Richards BA, Hanratty MK, Kabani NJ et al. (2008) Cognitive function and brain structure in females with a history of adolescent-onset anorexia nervosa. *Pediatrics*, 122(2):e426-e437.
- Değirmenci T (2006) Obez erişkinlerde benlik saygısı, yaşam kalitesi, yeme tutumu, depresyon ve anksiyete (Uzmanlık tezi). Denizli, Pamukkale Üniversitesi.
- Delvenne V, Goldman S, Biver F, Maertalaer VD, Wikler D, Damhaut P et al. (1997) Brain hypometabolism of glucose in low-weight depressed patients and in anorectic patients: a consequence of starvation? *J Affect Disord*, 44:69-77.
- Dimitropoulos G, Freeman VE, Bellai K, Olmsted M (2013) Inpatients with severe anorexia nervosa and their siblings: non - shared experiences and family functioning. *Eur Eat Disord Rev*, 21:284-293.
- Elfhag K (2003) Rorschach personality characteristics in obesity, eating behaviour and treatment outcome (Uzmanlık tezi). Stockholm, Karolinska Institute..
- Fairburn CG, Harrison PJ (2003) Eating disorders. *Lancet*, 361:407-416.
- Faris PL, Kim SW, Meller WH, Goodale RL, Oakman SA, Hofbauer RD et al. (2000) Effect of decreasing afferent vagal activity with ondansetron on symptoms of bulimia nervosa: a randomised, double-blind trial. *Lancet*, 355:792-797.
- Field AE, Sonneville KR, Micali N, Crosby RD, Swanson SA, Laird NM et al. (2012) Prospective association of common eating disorders and adverse outcomes. *Pediatrics*, 130(2):e289-295.
- Fish M, Belsky J, Youngblade L (1991) Developmental antecedents and measurement of intergenerational boundary violation in a nonclinic sample. *J Family Psychol*, 4:278-278.
- Flament MF, Bissada H, Spettigue W (2012) Evidence-based pharmacotherapy of eating disorders. *Int J Neuropsychopharmacol*, 15:189-207.
- Fong H-f, DiVasta AD, DiFabio D, Ringelheim J, Jonas MM, Gordon CM (2008) Prevalence and predictors of abnormal liver enzymes in young women with anorexia nervosa. *J Pediatr*, 153:247-253.
- Glasofer DR, Attia E, Walsh BT (2015) Feeding and eating disorders. In *Psychiatry, Fourth Edition* (Eds A Tasman, J Kay, JA Lieberman, MB First, MB Riba):1231-1249. New York, Wiley.
- Godart NT, Flament M, Perdereau F, Jeammet P (2002) Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord*, 32:253-270.
- Golden NH, Attia E (2011) Psychopharmacology of eating disorders in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am*, 58:121-138.
- Gordon RA (2000) *Eating Disorders: Anatomy of a Social Epidemic*: Oxford, UK, Blackwell.

- Grice D, Halmi K, Fichter M, Strober M, Woodside DB, Treasure JT et al. (2002) Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *Am J Human Genet*, 70:787-792.
- Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L et al. (2014) Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Austr N Z J Psychiatry*, 48:977-1008.
- Hay PP, Claudino AM, Kaio MH (2001) Antidepressants versus psychological treatments and their combination for bulimia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*, (4):CD003385.
- National Collaborating Centre for Mental Health (UK) (2004). *Eating Disorders: Core Interventions in the Treatment and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders*. Leicester (UK), British Psychological Society.
- Hedges DW, Reimherr FW, Hoopes SP, Rosenthal NR, Kamin M, Karim R et al. (2003) Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2: improvement in psychiatric measures. *J Clin Psychiatry*, 64:1449-1454.
- Holt K and Ricciardelli LA (2002) Social comparisons and negative affect as indicators of problem eating and muscle preoccupation among children. *J Appl Dev Psychol*, 23:285-304.
- Holtkamp K, Konrad K, Kaiser N, Ploenes Y, Heussen N, Grzella I et al. (2005a) A retrospective study of SSRI treatment in adolescent anorexia nervosa: insufficient evidence for efficacy. *J Psychiatr Res*, 39:303-310.
- Holtkamp K, Müller B, Heussen N, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B (2005b) Depression, anxiety, and obsessionality in long-term recovered patients with adolescent-onset anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 14:106-110.
- Hudson JL, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC (2007) The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*, 61:348-358.
- McKnight Investigators (2003) Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight longitudinal risk factor study. *Am J Psychiatry*, 160:248-254.
- Jacobi C, Schmitz G, Agras WS (2008) Interactions between disturbed eating and weight in children and their mothers. *J Dev Behav Pediatr*, 29:360-366.
- Jacobvitz DB, Bush NF (1996) Reconstructions of family relationships: parent-child alliances, personal distress, and self-esteem. *Dev Psychol*, 32: 732-743.
- Kastner S, Salbach-Andrae H, Renneberg B, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Schmitz L (2012) Echocardiographic findings in adolescents with anorexia nervosa at beginning of treatment and after weight recovery. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 21:15-21.
- Katzman DK (2005) Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: a review of the literature. *Int J Eat Disord*, 37:552-559.
- Katzman DK, Peebles R, Sawyer SM, Lock J, Le Grange D (2013) The role of the pediatrician in family-based treatment for adolescent eating disorders: opportunities and challenges. *J Adolesc Health*, 53:433-440.
- Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE, Hsu LKG, Sokol MS, McConaha C et al. (2001) Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting-and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry*, 49:644-652.
- Kaye WH, Wierenga CE, Bailer UF, Simmons AN, Bischoff-Grethe A (2013) Nothing tastes as good as skinny feels: the neurobiology of anorexia nervosa. *Trends Neurosci*, 36:110-120.
- Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, Franko D, Charatan DL, Herzog DB. (2003) Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 60:179-183.
- Keel PK, Klump KL (2003) Are eating disorders culture-bound syndromes? implications for conceptualizing their etiology. *Psychol Bull*, 129:747-769.
- Keel PK, Mitchell JE (1997) Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, 154:313-321.
- Krieg JC, Lauer C, Pirke KM (1989) Structural brain abnormalities in patients with bulimia nervosa. *Psychiatry Res*, 27:39-48.
- Lambe EK, Katzman DK, Mikulis DJ, Kennedy SH, Zipursky RB (1997) Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*, 54:537-542.
- Lask B (2000) *Anorexia nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence*: Taylor & Francis.
- Le Grange D, Swanson SA, Crow SJ, Merikangas KR (2012) Eating disorder not otherwise specified presentation in the US population. *Int J Eat Disord*, 45:711-718.
- Lebow J, Sim LA, Erwin PJ, Murad MH (2013) The effect of atypical antipsychotic medications in individuals with anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord*, 46:332-339.
- Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K, Pollice C et al. (1998) A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*, 55:603-610.
- Löwe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas DL, Herzog W (2001) Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol Med*, 31:881-890.

- Madowitz J, Knatz S, Maginot T, Crow SJ, Boutelle KN (2012) Teasing, depression and unhealthy weight control behaviour in obese children. *Pediatr Obes*, 7:446-452.
- Maner F (2001) Yeme bozuklukları. *Psikiyatri Dünyası*, 5:130-139.
- Maner F, Aydın A (2007) Bulimiya nervozada psikososyokültürel etmenler. *Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi*, 20:25-37.
- Maxwell M, Thornton LM, Root TL, Pinheiro AP, Strober M, Brandt H et al. (2011) Life beyond the eating disorder: education, relationships, and reproduction. *Int J Eat Disord*, 44:225-232.
- Meczekalski B, Podfigurna-Stopa A and Katulski K (2013) Long-term consequences of anorexia nervosa. *Maturitas* 75: 215-220.
- Mehler PS (2003) Bulimia nervosa. *New Engl J Med*, 349:875-881.
- Mehler - Wex C, Romanos M, Kirchheiner J, Schulze UME (2008) Atypical antipsychotics in severe anorexia nervosa in children and adolescents—review and case reports. *Eur Eat Disord Rev*, 16:100-108.
- Miller K, Grinspoon S, Gleysteen S, Grieco KA, Ciampa J, Breu J et al. (2004) Preservation of neuroendocrine control of reproductive function despite severe undernutrition. *J Clin Endocrinol Metab*, 89:4434-4438.
- Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA et al. (2004) Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics*, 114:1574-1583.
- Misra M, Klibanski A (2010) Neuroendocrine consequences of anorexia nervosa in adolescents. *Endocr Dev*, 17:197-214.
- Misra M, Klibanski A (2011) Bone metabolism in adolescents with anorexia nervosa. *J Endocrinol Invest*; 34:324-332.
- Mitchell JE, Roerig J, Steffen K (2013) Biological therapies for eating disorders. *Int J Eat Disord*, 46:470-477.
- Neumark-Sztainer D, Wall M, Larson NI, Eisenberg ME, Loth K (2011) Dieting and disordered eating behaviors from adolescence to young adulthood: findings from a 10-year longitudinal study. *J Am Diet Assoc*, 111:1004-1011.
- Newman-Toker J (2000) Risperidone in anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39:941-942.
- Nickel C, Tritt K, Muehlbacher M, Gil FP, Mitterlehner FO, Kaplan P et al. (2005) Topiramate treatment in bulimia nervosa patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Int J Eat Disord*, 38:295-300.
- Norrington C, Sohlberg S (1993) Outcome, recovery, relapse and mortality across six years in patients with clinical eating disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 87:437-444.
- Öncü B, Sakarya A (2013) Role of cognitive factors and distortions in adolescent suicides. *Psikiyatri Guncel Yaklasimlar-Current Approaches in Psychiatry*, 5:232-245.
- Özdemir PG, Selvi Y, Aydın A (2012) Impulsivity and its treatment. *Psikiyatri Guncel Yaklasimlar-Current Approaches in Psychiatry*, 4:293-314.
- Palla B and Litt IF (1988) Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics*, 81:613-623.
- Papadopoulos FC, Ekbohm A, Brandt L, Ekselius L (2009) Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry*, 194:10-17.
- Parkinson KN, Drewett RF, Le Couteur AS, Adamson AJ (2012) Earlier predictors of eating disorder symptoms in 9-year-old children. a longitudinal study. *Appetite*, 59:161-167.
- Peebles R, Hardy KK, Wilson JL, Lock JD (2010) Are diagnostic criteria for eating disorders markers of medical severity? *Pediatrics*, 125: e1193-e1201.
- Pinhas L, Morris A, Crosby RD, Katzman DK (2011) Incidence and age-specific presentation of restrictive eating disorders in children: a Canadian Paediatric Surveillance Program study. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 165:895-899.
- Pinhas-Hamiel O, Levy-Shraga Y (2013) Eating disorders in adolescents with type 2 and type 1 diabetes. *Curr Diab Rep*, 13:289-297.
- Pinheiro AP, Bulik CM, Thornton LM, Sullivan PF, Root TL, Bloss CS et al. (2010) Association study of 182 candidate genes in anorexia nervosa. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 153:1070-1080.
- Pope HG, Hudson JI (1992) Is childhood sexual abuse a risk factor for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, 149:455-463.
- Price C, Schmidt M, Adam E, Lacey H (2008) Parotid gland enlargement in eating disorders: an insensitive sign? *Eat Weight Disord*, 13:e79-e83.
- Quick VM, Byrd-Bredbenner C, Neumark-Sztainer D (2013) Chronic illness and disordered eating: a discussion of the literature. *Adv Nutr*, 4:277-286.
- Raymond NC, Neumeyer B, Thuras P, Weller CL, Eckert ED, Crow S et al. (1999) Compulsive and impulsive traits in individuals with obese binge eating disorder and bulimia nervosa. *Eat Disord*, 7:299-317.
- Reijonen JH, Pratt HD, Patel DR, Greydanus DE (2003) Eating disorders in the adolescent population: an overview. *J Adolesc Res*, 18:209-222.
- Ricca V, Rotella F, Mannucci E, Ravalici C, Castellini G, Lapi F et al. (2010) Eating behaviour and body satisfaction in mediterranean children: the role of the parents. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, 6:59-65.

- Rosen DS (2010) Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics*, 126:1240-1253.
- Rowa K, Kerig PK, Geller J (2001) The family and anorexia nervosa: examining parent-child boundary problems. *Eur Eat Disord Rev*, 9: 97-114.
- Russell G (1979) Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med*, 9:429-448.
- Setnick J (2010) Micronutrient deficiencies and supplementation in anorexia and bulimia nervosa a review of literature. *Nutr Clin Pract*, 25:137-142.
- Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM (2007) Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*, 40:321-336.
- Sinton MM, Goldschmidt AB, Aspen V, Theim KR, Stein RI, Saelens BE et al. (2012) Psychosocial correlates of shape and weight concerns in overweight pre-adolescents. *J Youth Adolesc*, 41:67-75.
- Smink FR, Hoeken D, Oldehinkel AJ, Hoek HW (2014) Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. *Int J Eat Disord*, 47:610-619.
- Stein A, Woolley H, Cooper S, Winterbottom J, Fairburn CG, Cortina-Borja MC (2006) Eating habits and attitudes among 10-year-old children of mothers with eating disorders. *Br J Psychiatry*, 189:324-329.
- Stice E, Marti CN, Rohde P (2013) Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *J Abnorm Psychol*, 122:445-457.
- Stiles-Shields C, Rienecke Hoste R, M Doyle P, Le Grange D (2012) A review of family-based treatment for adolescents with eating disorders. *Rev Recent Clin Trials*, 7:33-140.
- Striegel-Moore RH, Bulik CM (2007) Risk factors for eating disorders. *Am Psychol*, 62:181-198.
- Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J (2007) The association of anxiety disorders and obsessive compulsive personality disorder with anorexia nervosa: evidence from a family study with discussion of nosological and neurodevelopmental implications. *Int J Eat Disord*, 40 (Suppl):S46-S51.
- Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W (2000) Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry*, 157:393-401.
- Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W (2001) Males with anorexia nervosa: a controlled study of eating disorders in first - degree relatives. *Int J Eat Disord*, 29:263-269.
- Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Teplinsky C, DeAntonio M (2006) Are there gender differences in core symptoms, temperament and short-term prospective outcome in anorexia nervosa? *Int J Eat Disord*, 39:570-575.
- Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR (2011) Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry*, 68:714-723.
- Thomas JJ, Vartanian LR and Brownell KD (2009) The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: meta-analysis and implications for DSM. *Psychol Bull*, 135:407-433.
- Titova OE, Hjorth OC, Schiöth HB, Brooks S (2013) Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions: a meta-analysis of VBM studies. *BMC Psychiatry*, 13:110.
- Toker DE, Hocaoglu Ç (2009) Yeme bozuklukları ve aile yapısı: bir gözden geçirme. *Düşünen Adam*, 22:36-42.
- Trace SE, Baker JH, Peñas-Lledó E, Bulik CM (2013) The genetics of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol*, 9:589-620.
- Uher R, Treasure J (2005) Brain lesions and eating disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 76: 852-857.
- Üneri ÖŞ (2010) Anoreksiya nervosa ve kaygı bozuklukları. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 4:236-239.
- Ünsal A, Tozun M, Ayrancı Ü, Arslantaş D (2010) Türkiye'nin batısındaki bir ilçede lise öğrencilerinde olası yeme bozukluğu görülme sıklığı ve ilişkili faktörler. *Dirim*, 85:100-112.
- Van Aultreuve S, De Baene W, Baeken C, van Heeringen C, Vervaeke M (2013) Do restrictive and bingeing/purging subtypes of anorexia nervosa differ on central coherence and set shifting? *Eur Eat Disord Rev*, 21:308-314.
- van den Heuvel LL, Jordaan GP (2014) The psychopharmacological management of eating disorders in children and adolescents. *J Child Adolesc Ment Health*, 26:125-137.
- Vogler RJM (1989) The medicalization of eating: social control in an eating disorders clinic (PhD thesis). Los Angeles, University of Southern California.
- Von Ranson KM (2008) Personality and eating disorders. In *Annual Review of Eating Disorders* (Eds S Wonderlich, JE Mitchell, M de Zwaan, H Steiger):84-96. Oxford, Radcliffe.
- Weaver L, Liebman R (2011) Assessment of anorexia nervosa in children and adolescents. *Curr Psychiatry Rep*, 13:93-98.
- Yager J, Devlin MJ, Halmi KA, Herzog DB, Mitchell JE, Powers P et al. (2014) Guideline watch (August 2012): practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Focus*, 12:416-431.
- Zincir SB (2014) Yeme bozukluklarında nöroendokrin ve moleküler etkileşimler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 6:389-400.

---

**Arzu Önal Sönmez**, Acıbadem Maslak Hastanesi, İstanbul.

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Arzu Önal Sönmez, Acıbadem Maslak Hastanesi, İstanbul, Turkey.

E-mail: arzudr@yahoo.com

Bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirilmemiştir. - No conflict of interest is declared related to this article.

**Geliş tarihi/Submission date:** 9 Ekim/October 9, 2016 - **Kabul Tarihi/Accepted:** 10 Kasım/November 10, 2016

---