

Yeme Bozuklukları

Lale GÖNENİR ERBAY¹, Yüksel SEÇKİN²

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹Psikiyatri Anabilim Dalı, ²Gastroenteroloji Bilim Dalı, Malatya

Yemek yaşam için gerekli ve haz veren bir davranıştır. İnsanoğlunda bebeklik döneminden okul çağına hızlıca gelişen beslenme davranışı homeostatik mekanizmalar, ödül sistemi, çocuğun motor, duyuşsal ve emosyonel kapasitesi, içinde bulunduğu sosyal çevre, kültürel öğeler, anne-babanın bakım verme ve tutum becerileri gibi birçok değişkenin etkileşimi ile gelişir. Beslenme alışkanlığı sağlıklı yaşam için dikkat edilmesi gereken bir konu iken bu fikir takıntı haline dönüşürse ciddi fiziksel ve/veya ruhsal sorunlar ortaya çıkabilmektedir. Ülkemizde yapılan bir araştırmada kızların %33.6'sının, erkeklerin %6.3'ünün diyet yaptığı; kızların %43'ünün, erkeklerin ise %18.3'ünün zayıf olmayı arzuladığı saptanmıştır (1). Yetişkinlerde vücut kitle indeksi 18'den aşağıda ise zayıflık kesin iken, 18 yaş altı kişilerde yaşa göre değerlendirme yapmak gerekmektedir (2).

Yeme bozuklukları, yeme davranışının ciddi olarak bozulduğu bir tanı grubudur. Anoreksiya nervoza (AN) ve bulimiya nervoza (BN) bu tanı grubu içerisinde en sık rastlanan ve ruhsal belirtilerin yanı sıra ciddi bedensel sorunların da eşlik ettiği en önemli iki başlığı oluşturmaktadır. Yeme bozuklukları özellikle ergenlerde sık görülmesinin yanı sıra ölümcül olabilmesi ve ciddi yeti yitimi ile seyretmesi nedeni ile ayrı bir önem taşımaktadır (3).

EPİDEMİYOLOJİ

Ergenlik dönemi, meydana gelen biyolojik değişiklikler (hormonal değişiklikler ve beyinde sinaptik budanma ve miyelinizasyon), stresli yaşam olaylarının artması ve sosyal rollerdeki

değişimler nedeni ile yeme bozukluğu davranışları için kritik bir dönemdir (4,5). AN'nin başlangıç yaşı ortalaması 15 yaş civarındadır, BN ise geç ergenlik ve erken erişkinlik döneminde başlama eğilimindedir (6,3).

Yeme bozuklukları cinsiyet dağılımı açısından belirgin farklılık gösteren bir tanı grubu olup, kadınlarda daha sık görülmektedir (7). Ancak günümüzde genç erkeklerde görülme sıklığı da giderek artmaktadır. Genç erkek AN olgularında zayıf bir beden isteminin yerini kaslı bir vücut yapısına sahip olma çabası almaktadır. Bu olgularda kompulsif şekilde egzersiz yapma ilk bulgu olabilir ve bu durumu genellikle kısıtlı besin alımı izler (6).

AN ile ilgili ilk epidemiyolojik veriler bu bozukluğun kültüre bağlı bir sendrom olarak batılı toplumlarda daha sık görüldüğünü ortaya koyarken, ekonomik ve kültürel anlamda hızlı değişen toplumlarda AN sıklığının hızla artması bu verilerin tartışılmasına yol açmıştır. Epidemiyolojik çalışmalar bu bozukluğun tek bir sosyoekonomik düzey ve kültüre özgü olmadığını düşündürmektedir.

KLİNİK GÖRÜNÜM

AN, zayıf bir bedene sahip olma isteği ve şişmanlık konusunda aşırı korkunun hakim olduğu bir yeme bozukluğu tablosudur. Beden algıları ileri derecede bozuktur. Besin alımının aşırı kısıtlanması, kendini kusturma, aşırı egzersiz, laksatif-diüretik kullanma gibi beden ağırlığını kontrol etmeye yönelik davranışlara ciddi bir beden algısı bozukluğu eşlik eder.

AN olgularının temel klinik özelliği kendi hastalıklarını reddetmeleri, ciddiyetini anlamamaları ve tedaviye direnç göstermeleridir. Yemekleri küçük parçalara ayırmak, tabağa belli oranlara göre yemek almak, kalori hesaplamak, sık sık tartılmak gibi değişik obsesif uğraşlar edinirler. AN hastalarının canlı ve hareketli olması oldukça dikkat çekicidir. AN tanısı koymak hastaların dış görünüşleri tipik olduğu için kolaydır. Zayıf ve yaşından daha küçük gösteren bir görünümü vardır. Beden ağırlığı olması gerekenden çok düşüktür. Hasta başlangıçtaki beden ağırlığının %20-30'unu kaybetmiştir. Ağır olgularda bu oran daha da artabilir. Sekonder cinsiyet karakterlerinin gelişimi durduğu için çocuksu bir görünüme sahip olabilirler. Hasta solgundur, saçları azalmış ve kurudur. Deride atrofik değişiklikler ve kıllanmaya rastlanabilir. Nabız, kan basıncı ve vücut ısısı düşüktür. Süregelen bu tablo ölümle sonuçlanabilecek fiziksel sorunlara yol açabilir (7). Erişkin yaş grubundaki hastaların aksine çocuk ve ergen AN olgularında normal pubertal gelişme ve beden ağırlığında büyümeye bağlı artış olup olmadığı değerlendirilmelidir. Bu nedenle beden kitle indeksinin (BKİ, vücut ağırlığının, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine oranı) göz önüne alınması, çocuk ve ergenlerde yanlış sonuçlara neden olabilir. Amenore yetişkinlerde sık görülen bir belirti olmakla beraber, ergenlerde menarjin gecikmesi klinik bir belirti olarak saptanabilir. Ayrıca seks hormonlarının uygulanmasından sonra menstrasyonun olması da amenore olarak kabul edilebilir (3).

Bulimiya nervoza (BN), AN gibi beden ağırlığını kontrol etmeyi amaçlayan davranış biçimlerinin belirleyici olduğu bir tablodur. Ancak AN tablosundan farklı olarak hastanın beden ağırlığı normal ya da normalin üzerindedir. Hastalar durduramadıkları yeme atakları yaşarlar. Kısa süre içinde yüksek kalorili besinleri hızlıca tüketirler. Bu ataklar sonrasında kısa süren bir rahatlama duygusu yaşarlar. Ancak sonrasında şişmanlama korkusu ve yediklerinin yarattığı suçluluk duyguları nedeniyle uyararak ya da uyarılmadan kusma, laksatif kullanma gibi davranışlara yönelirler. Oluşan depresif ve gergin ruh hali yeni yeme ataklarını tetikler ve kısır bir döngü oluşur. BN hastalarında dürtüsellik önemli bir bileşendir ve kleptomani, madde kötüye kullanımı gibi dürtü kontrol bozuklukları ile birlikteliği sıktır.

Her iki yeme bozukluğunun "Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı-Beşinci baskı (DSM V) tanı kriterleri tablo halinde sunulmuştur.

DSM-V Anoreksiya Nervoza Tanı Ölçütleri (8)

- A. Gereksinimlerine göre enerji alımını kısıtlama tutumu, kişinin yaşı, cinsiyeti, gelişimsel olarak izlediği yol ve beden sağlığı bağlamında belirgin bir biçimde düşük bir vücut ağırlığının olmasına yol açar. Belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığı, olağan en düşüğü altında ya da çocuklar ve gençler için beklenen en düşüğü altında olarak tanımlanır.
- B. Kilo almaktan ya da şişmanlamaktan çok korkma ya da belirgin biçimde düşük vücut ağırlığında olmasına karşın kilo almayı güçleştiren sürekli davranışlarda bulunma.
- C. Kişinin vücut ağırlığını ya da biçimini nasıl algıladığıyla ilgili bir bozukluk vardır, kişi, kendini değerlendirirken vücut ağırlığı ve biçimine yersiz bir önem yükler ya da o sıradaki düşük vücut ağırlığının önemini hiçbir zaman kavrayamaz.

DSM-V Bulimiya Nervoza Tanı Ölçütleri (8)

- A. Yineleyen tıknırcasına yeme epizodlarının olması; bu dönemler aşağıdakilerin her ikisi ile belirlidir:
 - 1. Aynı zaman diliminde ve benzer koşullarda çoğu insanın yiyebileceğinden çok daha fazla yiyeceği belirli bir zaman diliminde (örn. herhangi bir 2 saat içinde) yeme.
 - 2. Bu epizod sırasında yeme kontrolünün kalktığı duymunun olması (yemeyi durduramayacağı ya da ne yediğini, ne kadar yediğini kontrol edememe duygusu).
- B. Kilo almaktan sakınmak için, kendisinin zorladığı kusma, laksatif, diüretik ya da diğer ilaçların yanlış yere kullanımı, hiç yemek yememe ya da aşırı egzersiz yapma gibi uygunsuz dengeleyici davranışlarda tekrar tekrar bulunma.
- C. Tıknırcasına yeme ve uygunsuz dengeleyici davranışların her ikisinin de 3 ay süreyle ortalama en az haftada 1 kez ortaya çıkması.
- D. Kendini değerlendirirken anlamsız bir biçimde vücudunun biçimi ve ağırlığından etkilenme.
- E. Bu bozukluğun sadece anoreksiya nervoza epizodları sırasında ortaya çıkmaması.

Beklenileceği gibi her iki yeme bozukluğu tablosu da ciddi biyolojik komplikasyonlar ve biyokimyasal değişikliklere yol açar. Tablo 1'de AN ve BN'de görülen tıbbi durumlar özetlenmektedir (3,9).

Tablo 1. Anoreksiya nervoza ve bulimiya nervozada görülen tıbbi durumlar

Yeme Bozukluklarında Görülen Tıbbi Durumlar	Anoreksiya Nervoz	Bulimiya Nervoz
Fizik muayene bulguları	Yaşından küçük görünme, büyüme ve pubertal gelişimde gecikme, beden ısısı düşüklüğü, kuru cilt, lanugo, alopesi, akrosiyanoz, dehidratasyon	Dental enamellerde erozyon, parotit bezinde genişleme, dehidratasyon, el arkasında deride kusma refleksi uygulanmasına bağlı skarlar
Kardiyovasküler sistem	Bradikardi, hipotansiyon, Q-T uzaması, S-T çökmesi, ödem	Elektrokardiyografi anomalikleri
Gastrointestinal sistem	Azalmış motilite, kabızlık, pankreatit, karaciğer enzimlerinde ↑, amilaz düzeyinde ↑, akut gastrik dilatasyon	Özofajit, pankreatit, gastrik boşalmada uzama
Hematolojik bulgular	Anemi, lökopeni, trombositopeni	
Biyokimyasal parametreler	Hipokalemi, hiponatremi, hipokalsemi, hipofosfotemi, ALT ↑, AST ↑, kolesterol ↑	Hipokalemi, hiponatremi, hipomagnezemi, hipokalsemi, metabolik alkaloz, metabolik asidoz
İskelet sistemi	Kemik dansitesinde azalma, osteopeni	
Endokrin sistem	Kortizol ↑ FSH, LH ↓ Estradiol ↓ ST3 ↓ ST4 N/↓ TSH N/↓ GH ↑/N IGF-1 ↓ Leptin ↓	Kortizol N/↑ FSH, LH N/↓ Estradiol N/↓ ST3 N/↓ ST4 N/↓ TSH N GH N/↑ IGF-1 N/↓ Leptin N/↓

ETİYOLOJİ

AN patogeneğinde psikogelişimsel, sosyokültürel, genetik ve nöropsikiyatrik pek çok etken rol alabilir. Tüm yeme bozukluklarının psikopatolojisinde erken dönem anne bebek ilişkisi bozukluklarının belirleyici olduğu vurgulanmaktadır (7). AN olan olguların premorbid özellikleri incelendiğinde mükemmeliyetçilik ve obsesiflik en dikkat çekici kişilik özellikleridir. Bununla birlikte anksiyeteli ve gergin, zarardan kaçınıcı, değersizlik duyguları baskın, içe dönük kişilik özellikleri sergilerler (10). Çocukluk çağı cinsel kötüye kullanımının yeme bozukluğu için önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (11).

Genetik etmenler tüm yeme bozukluklarının gelişiminde doğrudan ve dolaylı olarak önemli bir etkidir. Aile ve ikiz çalışmaları AN ve BN etyolojisinde genetiğin etkinliğini ortaya koymaktadır. Kişilik özellikleri, duygudurum, anksiyete bozuklukları, hipotalamik disfonksiyon gibi genetik olarak belirlenen ve yeme bozukluğu riskini artıran durumlar dolaylı olarak etiyolojide rol oynar (12).

Biyolojik olarak yeme bozukluklarını anlamak için iştahı düzenleyen merkezi kontrol mekanizmalarını iyi anlamak gereklidir. Burada üç önemli sistem karşımıza çıkmaktadır. Beyin sapı ve hipotalamusta yer alan homeostatik sistem, gastrointestinal sistemden gelen periferik metabolik belirteçleri bütünleştirerek açlık, tokluk ve otonomik nöral aktiviteyi düzenler. İkinci sistem olan drive sistem, mezolimbik korteks ve striatumda dağılan bir nöral devredir. Bu yapı yiyecek bulma ve yeme ile ilgili yeme-ödül mekanizmalarını düzenler. Self-reguluar sistem ise iştahın yaşam amacı, değeri ve anlamını yukarıdan aşağıya (topdown) kontrol eden bir sistemdir. Bu 3 sistemdeki anormal değişiklikler yeme bozukluklarının oluşmasında ve sürdürülmesinde rol alır (4). Diğer yandan yeme davranışı sorunları nedeniyle oluşan açlık, belirgin glukoz ihtiyacı olan beyin üzerinde olumsuz etkiler yaratır. Özellikle ergenlik gibi beyinin yeniden organize olduğu kritik dönemde başlayan yeme bozuklukları, beyin yapılanmasını değiştirerek önemli sonuçlar doğurabilir. Beyin plastisitesi düzenleyicisi beyin kaynaklı büyüme faktörünün (BDNF), anoreksik hastalarda akut dönemde azaldığı gösterilmiştir (13).

Nörokimyasal olarak yeme bozuklukları; noradrenerjik, serotonerjik, dopaminerjik ve opioid nörotransmitter sistemlerle ve kortikotropin salıcı hormon (CRH) gibi nöromodülatör sistemlerle ilişkilidir (14). Hipotalamik epinefrin ve serotoninin iştahı azalttığı, norepinefrinin ise yiyecek alımını arttırdığı bilinmektedir (15). Serotonerjik sistem üzerine etki eden klomipramin ve fluoksetin AN olgularında relapsı önlemede etkilidir, ayrıca kilo alma ve yeme tutumları üzerine olan obsesif uğraşları da azaltabilir. Serebral spinal sıvıda serotonin miktarının azalması dürtüsellik, agresyon ve intihar davranışı ile ilişkilidir. AN'ye benzer olarak dürtüsel yeme atakları ve kusma ile giden BN'de de serotonerjik fonksiyon bozuklukları etyolojide ön plandadır (12). Ödül sistemindeki anormallikler AN ve BN'nin her ikisinde de görülen temel bir özellik olup bu durum self stimülasyon ve bağımlılıkta rol oynayan dopaminerjik sistem ile ilişkili görünmektedir (16).

Nöroendokrin ve metabolik faktörler aşırı diyet gibi stres altında yeme davranışını etkilemenin yanı sıra yeme bozukluğu patogenezinde de önemlidir. Yeme bozukluklarındaki nöroendokrin değişikliklerin birçoğu yeme davranışı, kilo kaybı ve kalori alımının kısıtlanması ile ilişkilidir. Bu değişiklikler normal yeme davranışı ve beslenme rehabilitasyon programları sonucunda normale döner. Örneğin anorektik hastalarda CRH salınımı diyet kısıtlamasının olduğu dönemde artarken hastaların normal kilolarına kavuşması ile eski haline döner. Anorektik hastalarda hipotalamusdan gonadotropin salıcı hormon (GnRH) salınımının azalması ile amenore klinik tablosu oluşur. Serum ghrelin ve leptin düzeyleri yeme bozuklukları alanında çalışılan metabolik peptidlerdir (12, 15).

Eş Hastalanım

Yeme bozukluklarında psikiyatrik komorbidite sık görülmektedir. Obsesif kompulsif bozukluk, anksiyete ve duygudurum bozuklukları, borderline kişilik özellikleri yeme bozukluğu

başlamadan önce ya da sonra ek hastalık olarak tabloya eşlik edebilir. Alkol ve madde kullanımı sıklığı bulimik hastalarda artmıştır (17-21).

AYIRICI TANI

Başlangıçta yapılacak olan fizik bakıda ve tıbbi değerlendirmelerde AN ve BN belirti ve bulgularını taklit edebilen diğer tıbbi bozukluklar dışlanmalıdır. Diabetes mellitus, tiroid hastalıkları, kolitler, inflamatuvar barsak hastalıkları, Addison ve beyin tümörleri AN ile karışabilir. İştah ve yeme davranışlarını etkileyen beyin tümörü gibi nörolojik hastalıklar, Klein-Levin ve Kluver–Bucy sendromu, gastrointestinal ve endokrin hastalıklar BN tablosunu taklit edebilir. Duygudurum bozuklukları, şizofreni gibi psikiyatrik bozukluklar iştah ve yeme davranışını etkileyebilir. Ayırt edici tanıda akılda tutulmalıdır (7, 9).

TEDAVİ ve PROGNOZ

Yeme bozukluklarının tedavisi bir ekip çalışması gerektirir. Psikiyatrist, gastroenterolog, psikolog, diyetisyen, aile terapisti bu ekibin bir parçası olmalı ve hasta medikal, beslenme, psikolojik ve sosyal açıdan değerlendirilmelidir. Değerlendirmede hastanın ayakta mı yoksa yatarak mı tedavi alacağı öncelikle belirlenmelidir.

Yeme bozuklukları genel olarak uzun süre devam eden kronik seyirli bozukluklardır. Hastaların tedavi sonuçları değişken olmakla birlikte AN'de mortalite oranı yüksektir. Fiziksel nedenler veya intihar nedeniyle ölüm oranı yaklaşık %5-18 arasındadır. AN olgularında genç yaşta başlangıç, aile desteği, erken tanı ve tedavi iyi prognozla; kusma, ciddi kilo kaybı, bulimiya, kronisite ve obsesif kompulsif kişilik özellikleri ise kötü prognozla ilişkilidir (22). BN seyrinin AN'ye göre daha iyi olduğu belirtilmektedir. %70 iyileşmekle beraber, %6 mortalite oranları bildirilmektedir (23).

KAYNAKLAR

1. Orsel S, Işık Canpolat B, Akdemir A, et al. Comparison of body-image self-perception and BMI of dieting adolescents with those of non-dieters. *Türk Psikiyatri Derg* 2004;15:5-15.
2. Kotler LA, Walsh BT. Eating disorders in children and adolescents: pharmacological therapies. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000;9:108-16.
3. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent eating disorders: definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 2009;18:31-47.
4. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet* 2010;13:583-93.
5. Stice E, Marti CN, Shaw H, et al. An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *J Abnorm Psychol* 2009;118:587-97.
6. Morris J. Eating Disorders, in: Rey JM, Editor. *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva. International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, 2012.

7. Küey AG. Ergenlerde yeme bozuklukları. Çuhadaroğlu Çetin F, Editör. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı, HYB yayınevi, 2008:407-23.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Washington DC: American Psychiatric Press. 2013.
9. Herzog DB, Eddy KT, Beresin EV. Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: Dulcan MK, Wiener JM, Editors. Essential of Child and Adolescent Psychiatry. American Psychiatric Publishing, Washington, 2006.
10. Herpertz-Dahlmann B, Muller B, Herpertz S, et al. Prospective ten-year follow-up in adolescent anorexia nervosa—course, outcome and psychiatric comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 2001;42:603–12.
11. Rorty M, Yager J, Rossotto E. Childhood sexual, physical, and psychological abuse and their relationship to comorbid psychopathology in bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 1994;16:317-34.
12. Halmi K. Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa .In: Lewis, Melvin (Ed). Child and adolescent psychiatry: A comprehensive textbook (4rd ed.). Philadelphia, PA, US: Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2007.
13. Nakazato M, Tchanturia K, Schmidt U, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and set-shifting in currently ill and recovered anorexia nervosa (AN) patients. Psychol Med 2009;39:1029–35.
14. Fava M, Copeland PM, Schweiger U, et al. Neurochemical abnormalities of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Am J Psychiatry 1989;146:963-71.
15. Støving RK, Andries A, Brixen K, et al. Leptin,ghrelin, and endocannabinoids: potential therapeutic targets in anorexia nervosa. J Psychiatr Res 2009;43:671-9.
16. Gahagan S. Development of eating behavior: biology and context. J Dev Behav Pediatr 2012;33:261-71.
17. Calero-Elvira A, Krug I, Davis K, et al. Meta-analysis on drugs in people with eating disorders. Eur Eat Disord Rev 2009;17:243–59.
18. Gadalla T, Piran N. Co-occurrence of eating disorders and alcohol use disorders in women: a meta analysis. Arch Womens Ment Health 2007;10:133–40.
19. Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, et al. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2004;161:2215–21.
20. Lilenfeld LR, Wonderlich S, Riso LP, et al. Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. Clin Psychol Rev 2006;26:299–320.
21. Nazar BP, Pinna CM, Coutinho G, et al. Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. Rev Bras Psiquiatr 2008; 30:384–89.
22. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry 2002; 159:1284-93.
23. Steinhausen HC, Weber S. The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. Am J Psychiatry 2009; 166 (12): 1331-41.



**PARASELSUS
(1493-1541)**

Her şey zehirdir. Mühim olan dozdur.