

YASEMIN ÖZTÜRK

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ SAĞ. BİL. ENST.

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Tez kabul edildikten sonra yapılan **sabit ciltte sırt yazısı** bu şablona göre yazılacak. Yazılar tek satır olacak
Cilt sırtı yazıların yönü yukarıdan aşağıya
(sol yandaki gibi) olacak .



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(YÜKSEK LİSANS TEZİ)

**YEME BOZUKLUKLARINDA BESLENME TEDAVİSİ
BAŞARISININ RETROSPEKTİF ANALİZİ:
LİTERATÜRLER EŞLİĞİNDE TEK MERKEZ DENEYİMİ**

YASEMİN ÖZTÜRK

**DANIŞMAN
PROF. DR. BÜLENT SAKA**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
BESLENME PROGRAMI**

İSTANBUL-2021

İTHAF

Tüm eğitim sürecim boyunca beni destekleyen değerli aileme ithaf ediyorum.

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın planlanması ve yürütülmesinde, verilerin değerlendirilmesi ve yorumlanmasında büyük emeği geçen danışmanım Prof. Dr. Bülent SAKA'ya, çalışma sürecinde destek ve yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Mustafa ALTINKAYNAK'a, çalışmamızı gerçekleştirebilmek için Psikiyatri Anabilim Dalı'nda gerekli imkanları sağlayan hocam Prof. Dr. Başak YÜCEL'e ve Dr. Diren Bezek ÖZSOY'a

Hayatım boyunca olduğu gibi çalışmam sürecinde de yanımda olan ve beni destekleyen anneme, babama, arkadaşlarıma sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

BEYAN	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
İTHAF	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	x
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	6
2.1. Anoreksia Nervoza	6
2.1.1. AN Tanı Kriterleri.....	6
2.1.2. AN Alt Tipleri.....	7
2.1.2.1. Kısıtlayıcı Tip AN.....	7
2.1.2.2. Tıkınma – Arınma Tipi AN	8
2.1.3. AN’da Remisyon, İyileşme ve Nüks Dönemi	8
2.1.4. AN’da Şiddet Sınıflandırması.....	9
2.1.5. AN Prevelansı ve Epidemiyolojisi.....	10
2.1.6. AN Risk Faktörleri ve Etiyolojisi	11
2.1.7. AN Patogenezi	14
2.1.7.1. Genetik Faktörler.....	14
2.1.7.2. Nörobiyolojik Faktörler	14
2.1.7.3. Nörobiliş ve Sosyal Biliş	14
2.1.7.4. Yapısal Nörogörüntüleme.....	15
2.1.7.5. Fonksiyonel Nörogörüntüleme	15
2.1.7.6. AN’nın Nörobiyolojik Modelleri	16
2.1.7.7. AN’da Endokrin Dizge	16
2.1.8. AN Medikal Komplikasyonları	17
2.1.8.1. Gastrointestinal Değişiklikler	17

2.1.8.2. Kardiyak Problemler	18
2.1.8.3. Akciğer Problemleri	20
2.1.8.4. Düşük Beyaz Kan Hücresi (Lökosit), Kırmızı Kan Hücresi (Alyuvar), Lenfosit ve Platelet (Trombosit) Sayıları ve Albumin.....	20
2.1.8.5. Çoklu Endokrin Anormalileri	22
2.1.8.6. Kas ve Kemik Kaybı	22
2.1.8.7. Nörolojik Sistem: Beyin Atrofisi	23
2.1.8.8. Dermatolojik Komplikasyonlar.....	23
2.1.8.9. Metabolik Komplikasyonlar	24
2.1.8.10. Sıvı ve Elektrolit Anormallikleri.....	24
2.1.9. AN Komorbiditeleri	25
2.1.10. Patoloji ve Labaratuvar Değerlendirme	26
2.1.11. AN Tedavi Yöntemleri.....	26
2.1.11.1. AN Beslenme Tedavisi.....	26
2.1.11.2. AN’da Psikolojik Tedavi - Psikoterapi.....	36
2.1.11.3. AN’da Farmakolojik Tedaviler.....	38
2.1.12. AN’da Prognoz ve Sonlanış, Relaps (Nüks) ve Mortaliteye İlişkin Sayısal Veriler	42
2.1.13. AN Hastanede Yönetimi	43
2.1.14. AN Ayaktan Tedavi Yönetimi.....	43
2.2. Atipik AN.....	43
2.3. Bulimia Nervoza.....	44
2.3.1. BN Tanı Kriterleri, Alt Tipleri ve Şiddet Sınıflandırması.....	44
2.3.2. Bulimia Nervosa Prevelansı, Etyolojisi, Prognozu, Remisyon ve Mortalite Oranları	45
2.3.3. BN Patofizyolojisi.....	49
2.3.4. BN Medikal Komplikasyonları.....	52
2.3.4.1. Kendini Kusturma	52
2.3.4.2. Laksatiflerin Aşırı Kullanımı.....	54
2.3.4.3. Kutanöz Belirtiler.....	54
2.3.4.4. Kardiyak Sorunlar	55
2.3.4.5. Akciğer İlişkili Sorunlar	55
2.3.4.6. Jinekolojik Sorunlar ve Hormonlar	55

2.3.4.7. İmmünolojik Anormallikler	56
2.3.5. BN Komorbiditeleri	56
2.3.6. BN Belirtileri	57
2.3.7. BN Tanı Testleri	58
2.3.8. BN Tedavi Yöntemleri	59
2.3.8.1. BN Beslenme Tedavisi	59
2.3.8.2. BN Farmakolojik Tedavi	62
2.3.8.3. BN Psikolojik Tedavi	65
2.4. TIKINIRCASINA YEME BOZUKLUĞU	68
2.4.1. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tanı Kriterleri ve Komorbiditeleri	68
2.4.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Epidemiyolojisi, Etyolojisi ve Prognozu	70
2.4.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Remisyon ve Şiddet Sınıflandırması	72
2.4.4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nda Remisyon, Takip ve Ölüm Bildirimleri	72
2.5. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nun Medikal Komplikasyonları	73
2.5.1. Obezite, Diyabet, Bariatrik Cerrahi ve Metabolik Sendrom	73
2.5.2. Gastrointestinal Komplikasyonlar	74
2.5.3. Kanser	75
2.5.4. Nörolojik Komplikasyonlar	75
2.5.5. Üreme Sağlığı İle İlişkili Komplikasyonlar	75
2.5.6. Nütrisyonel Komplikasyonlar	76
2.6. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tedavi Yöntemleri	76
2.6.1. Psikolojik Tedavi	76
2.6.2. Farmakolojik Tedavi	77
2.6.3. Beslenme Tedavisi ve Ağırlık Stabilizasyonu	78
2.6.4. Kombinasyon Tedavisi	79
2.7. Kaçınmacı – Kısıtlayıcı Gıda Alım Bozukluğu (ARFID)	80
2.8. Pika	80
2.9. Ruminasyon – Regürjitasyon Bozukluğu	80
2.10. Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları, Başka Türlü Adlandırılmayan Yeme Bozuklukları (EDNOS)	81
3. GEREÇ VE YÖNTEM	83
3.1. Araştırmanın Yeri	83
3.2. Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi	83

3.3. Araştırma Yöntemi ve Hastaların Değerlendirilmesi	83
3.4. Araştırmanın Etik Yönü	87
3.5. Verilerin Analizi ve Değerlendirilmesi.....	87
4. BULGULAR.....	88
5. TARTIŞMA	104
KAYNAKLAR	115
FORMLAR	125
ETİK KURUL KARARI.....	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI	128
ÖZGEÇMİŞ.....	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2-1: AN tanı kriterleri [3]	7
Tablo 2-2: Remisyon, iyileşme ve nüks sınıflandırması [16]	9
Tablo 2-3: Re-feeding riski altındaki hastalar için yeniden besleme protokolü [72].....	35
Tablo 4-1: Hastaların Karakteristik Özellikleri	88
Tablo 4-2: Hastalığa İlişkin Diğer Özellikler	89
Tablo 4-3: Hastaların Kullandığı Psikotropikler ve Telafi Edici Davranışlar	90
Tablo 4-4-1: AN hastalarının 1. vizitteki antropometrik ölçümleri	90
Tablo 4-4-2: BN hastalarının 1. vizitteki antropometrik ölçümleri	91
Tablo 4-4-3: Diğer yeme bozukluğu tipindeki hastaların 1. vizitteki antropometrik ölçümleri	91
Tablo 4-5: Hastaların Başvuru Sırasında Gıda Alım Özellikleri	92
Tablo 4-6: Hastaların İlk Vizitte Telafi Edici Davranış ve Öğün Sayıları	92
Tablo 4-7: Hastaların İlk Vizitteki Biyokimya Değerleri.....	93
Tablo 4-8: Hastaların İlk Beslenme Tedavisi Planı	93
Tablo 4-9: Hastaların İlk Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları	93
Tablo 4-10: Hastaların İkinci Vizitte Telafi Edici Davranış ve Öğün Sayıları	94
Tablo 4-11: Hastaların İlk Diyetlerine Uyum Oranları	94
Tablo 4-12-1: AN hastalarının 1. Vizit ve 2. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması	94
Tablo 4-12-2: BN hastalarının 1. Vizit ve 2. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması	95
Tablo 4-12-3: Diğer yeme bozukluğu tipindeki hastaların 1. Vizit ve 2. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması	95
Tablo 4-13: Hastaların İkinci Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları	96
Tablo 4-14: Hastaların İkinci Beslenme Tedavisi Planı.....	96
Tablo 4-15: Hastaların 3. Vizitte Diyetlerine Uyum Oranı	96
Tablo 4-16: Hastaların Üçüncü Vizitte Telafi Edici Davranış ve Öğün Sayıları	97
Tablo 4-18: Hastaların Üçüncü Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları	99
Tablo 4-19: Hastaların 3. Vizit Sonu Beslenme Tedavi Planı.....	99

Tablo 4-20: Son Vizite Gelindiğinde Diyetle Uyum Oranı.....	99
Tablo 4-21: Hastaların Son Vizitte Telfi Edici Davranış ve Öğün Sayıları	100
Tablo 4-23: : Hastaların Son Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları	102
Tablo 4-24: Hastaların 4.Vizit Sonunda Planlanan Beslenme Tedavisi	102
Tablo 4-25: Tedavi Seyri Boyunca Görülen Komplikasyonlar	102
Tablo 4-26: Psikiyatrik Testlerin Değerlendirilmesi.....	103



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil tablosu ögesi bulunamadı.



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

AN : Anoreksiya Nervoza

BN : Bulimia Nervoza

BMH : Bazal Metabolizma Hızı

BIA : Biyoelektriksel İmpedans Analizi

BKİ : Beden kitle indeksi

BDT : Bilişsel Davranış Terapisi

CRP : C Reaktif Protein

DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü

DSM-5 : Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5)

EDNOS : Başka Türü Adlandıralamayan Yeme Bozukluğu (Eating Disorder Not Otherwise Specified)

ESPEN : Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism)

FFM : Yağsız Vücut Kitlesi (Fat Free Mass)

ICD-11 : Uluslararası Hastalık Sınıflandırması-11 (International Classification of Diseases 11th Revision)

NICE : Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (National Institute for Health and Clinical Excellence)

NRS-2002 : Beslenme Risk Taraması (Nutrition Risk Screening)

TYB : Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu

VKİ : Vücut kitle indeksi

YEDÖ : Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği

mg : miligram

g : gram

IU : ünite

dL : desilitre

L : Litre

kg : kilogram

m² : metrekaare

ÖZET

Öztürk, Y. (2021). Yeme Bozukluklarında Beslenme Tedavisi Başarısının Retrospektif Analizi: Literatürler Eşliğinde Tek Merkez Deneyimi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları ABD. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul. 2021.

Giriş: Yeme bozuklukları genel olarak kiloyu kontrol etme çabası ve anormal yeme davranışları ile seyreden ciddi, ilerleyici ve tedavi gerektiren psikiyatrik bozukluklardır. Beslenme tedavisi hastalığın tedavisinde önemli rol oynamakla birlikte bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Gereç ve Yöntem: 2010-2020 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Polikliniğine başvuran, İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Servisinde yatan ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nutrisyon Ekibi tarafından değerlendirilip takip edilen hastalar olarak belirlenmiştir. Hastaların bilgilerine poliklinik kartları ve yatış dosyalarındaki kayıtlı veriler ile ulaşılabacaktır. Bu veriler; antropometrik ölçümler ve BIA, NRS-2002 skorları, laboratuvar bulguları, psikiyatrik testlerin skorları başta olmak üzere önerileren beslenme tedavileri, yöntemi ve bunların sonuçlarından oluşmaktadır.

Bulgular: Çalışmaya 32 AN kısıtlayıcı tip, 57 AN tıkinma-kusma tipi, 35 BN, 48 diğer yeme bozuklukları hastaları olmak üzere toplam 172 hasta alınmıştır. AN ve diğer yeme bozuklukları hastalarının vücut ağırlıkları ($p<0,001$), vücut kütle indeksleri ($p<0,001$) önemli düzeyde artmıştır. Diğer yeme bozukluklarından farklı olarak AN hastalarının yağ yüzdeleri ($p<0,005$) ve kas kütleleri ($p<0,005$) artmıştır. BN hastalarının ise vücut ağırlıkları ($p=0,005$), vücut kütle indeksleri ($p<0,05$) ve yağ yüzdeleri ($p<0,05$) anlamlı şekilde azalmıştır. İlk vizitten itibaren beslenme tedavisi alan hastaların %70,1'inin ağırlığında artma, %27,8'inin ağırlığında azalma saptanmıştır. Hastaların %2,1'inin ağırlığında ise değişiklik tespit edilmemiştir. Hastaların ilk gelişinden itibaren ağırlık değişimleri incelendiğinde ortalama $1,9\pm2,1$ kg değişiklik olduğu bulunmuştur.

Sonuç: Yeme bozukluğuhastalarınınnetkin beslenme tedavisi ile izlemi sonrasındavücut ağırlığının ve vücut yağ yüzdelerinin artabildiği ortaya konmuştur.

Anahtar Kelimeler: Anoreksiya, Bulimia Nervoza, Beslenme, Nutrisyonel Rehabilitasyon

ABSTRACT

Ozturk, Y. (2021). A Retrospective Analysis of Nutritional Management in Eating Disorder: A Single Center Experience and Literature Review. İstanbul University, Institute of Health Science, Department of Internal Medicine. Master of Science Thesis. İstanbul. 2021.

Introduction: Eating disorders are serious, progressive psychiatric disorders that generally progress with an effort to control weight and abnormal eating behaviors. Nutritional therapy plays an important role in the treatment of the disease, more studies are needed in this regard.

Materials and Methods: The study population was determined as the patients who applied to Istanbul Faculty of Medicine Department of Psychiatry Eating Disorders Outpatient Clinic between 2010 and 2020, hospitalized in Istanbul Medical Faculty Psychiatry Department Eating Disorders Department and evaluated and followed up by the Istanbul Medical Faculty Clinical Nutrition Team. The information of the patients will be accessed through the recorded data in the outpatient clinic cards and hospitalization files. These data consist of anthropometric measurements and BIA, NRS-2002 scores, laboratory findings, scores of psychiatric tests, and methods and results of nutritional treatments.

Results: A total of 172 patients were included in the study, including 32 AN restrictive type, 57 AN binge-vomiting type, 35 BN, 48 other eating disorders. The body weights ($p<0,001$) and body mass indexes ($p<0,001$) of AN and other eating disorders increased significantly. Unlike other eating disorders, AN patients have increased fat percentages ($p<0,005$) and muscle mass ($p<0,005$). Body weights ($p=0,005$), body mass indexes ($p<0,005$) and fat percentages ($p<0,005$) of BN patients decreased significantly. 70.1% of the patients who received nutritional treatment from the first visit increased in weight and 27.8% decreased in weight. No change was detected in the weight of 2.1% of the patients. When the weight changes of the patients were examined from the first visit, it was found that there was a mean change of 1.9 ± 2.1 kg.

Conclusion: It has been demonstrated that body weight and body fat percentages of patients with eating disorders can increase after effective nutritional therapy and follow-up.

Keywords: Anorexia, Bulimia Nervosa, Nutrition, Nutritional Rehabilitation

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yeme bozuklukları genel olarak kiloyu kontrol etme çabası ve anormal yeme davranışları ile seyreden ciddi, ilerleyici ve tedavi gerektiren psikiyatrik bozukluklardır. Hastalığın temelinde ve hastalığın seyrinde kilo kontrolü, beden imgesi ve yemeye yönelik rahatsız edici tutumlar kilit rol oynamaktadır. Cinsiyete göre değişkenlik gösteren vücut imajına dair kaygılar; erkeklerde kaslı olmaya, kadınlarda ise kilo vermeye yönelik olabilmektedir [1]. Yeme bozuklukları (AN, BN, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve ilgili sendromlar) oldukça belirgin psikiyatrik bozukluklardır. Genellikle yeme bozuklukların başlangıç yaşı gelişimsel olarak hassas bir dönem olan 15-25 yaş arasındadır. Ortalama hastalık süresi yaklaşık 6 yıldır. Genç kadınlar, Anoreksiya ve BN hastalarının çoğunu oluşturur ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu neredeyse her iki cinsiyette de eşit derecede yaygındır. Yüksek gelirli ülkelerde, özellikle obezite ile birlikte yeme bozukluğu davranışlarının yaygınlığı artmaktadır. Her altı veya yedi genç kadından birinde yeme bozukluğu görülmektedir ve Anoreksiya Nervoza (AN), ergenlik döneminde neredeyse Tip 1 Diyabet kadar yaygın kronik hastalıklardan biridir. Ölüm oranları, yeme bozukluğu olan kişilerde genel popülasyona göre neredeyse iki kat, AN'li kişilerde yaklaşık altı kat daha yüksektir. 15-24 yaş arası bireylerde, AN'den ölüm riski, ergenlik dönemindeki Astım veya Tip 1 Diyabet gibi diğer ciddi hastalıklardan daha yüksektir. Bulimia Nervoza (BN) veya Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu olan her iki ila üç kişiden biri obezdir veya obez hale gelecektir, bu da onları obezite ile ilgili komplikasyonlara yatkın hale getirmektedir. Erken müdahale, tam anlamıyla iyileşme elde etmenin anahtarıdır, ancak birçok yeme bozukluğu vakası tespit edilemez ve bu nedenle tedavi edilmemektedir. Beslenme yönetiminin dahil edildiği konuşma terapileri tercih edilen etkili bir tedavidir. AN'da, aile temelli müdahaleler oldukça etkilidir, ancak yetişkinler için tedaviler sadece orta derecede etkili olmaktadır [2]. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders / DSM-5) yeme bozukluklarını 5 ana grupta değerlendirmektedir; bunlar AN, BN, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, diğer tanımlanmış beslenme ve yeme bozuklukları ve tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluklarıdır [3]. Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (ICD-11) ise beslenme veya yeme bozuklukları başlığı altında; AN, BN, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, kısıtlayıcı gıda alım bozukluğu, Pika, ruminasyon – regürjitasyon bozukluğu, diğer tanımlanmış

yeme bozuklukları ve tanımlanmamış yeme bozuklukları gibi temel alt başlıklar sunmaktadır [4]. 2017 yılında 16 milyon insanın AN ve BN'dan etkilendiği öne sürülmektedir. Tüm bu artan sayılara ve ilerlemelere rağmen, yeme bozukluklarının bireyler ve toplum üzerindeki ciddi etkileri henüz yeterince anlaşılamamıştır [5]. Kesin yeme bozukluğu teşhisi ile ilgili 2010-2018 yılları arasında yapılmış 94 farklı çalışmanın meta-analizini içeren bir araştırma; yaşam boyunca yeme bozukluğu görülme prevalansının kadınlarda %8.4, erkeklerde %2.2 olarak bildirmiştir. 12 aylık yeme bozukluğu prevalansı ise kadınlar için %2.2, erkekler için %0.7 olarak tespit edilmiştir. Kıtalaraya göre prevalans incelendiğinde Amerika'da %4.6, Avrupa'da %2.2, Asya'da %3.5 olarak saptanmıştır [6]. Yapılan başka bir çalışmada yeme bozuklukları nedeniyle 3.3 milyon sağlıklı yaşam yılının kaybedildiği ve sakatlık yaşanan yılların sayısının arttığı öne sürülmüştür. Yatarak tedavi gören AN hastaları için ölüm oranının 5 kat, ayakta tedavi alan AN ve BN hastaları içinde 2 kat arttığı tespit edilmiştir. Yeme bozukluğu olan kişilerde hayat kalitesi ve doğurganlık azalırken riskli gebelikler ve neonatal sorunlar artmaktadır. Yeme bozukluğu olan kişilerin yıllık sağlık bakım maliyetleri ise genel popülasyona göre %48 daha fazladır [7]. Hastaların mortalite oranlarını inceleyen bir çalışma; standardize edilmiş ölüm oranını AN için 5.35, BN için 1.49, tıknırcasına yeme bozukluğu için 1.5 olarak saptamıştır. AN, diğer yeme bozukluklarından daha ölümcül bulunmuştur. Ölümlerin birçok faktöre bağlı olmasına rağmen AN hastaları genellikle yeme bozukluklarına bağlı komplikasyonlar nedeniyle ölmüştür [8]. Yeme bozuklukları ve mortalite ilişkisinin araştırıldığı başka bir çalışmada ise hastane ortamında yeme bozukluğu teşhisi alan hastaların, genel popülasyona göre beş ila yedi kat yüksek ölüm oranıyla yaşadığı belirtilmiştir. Yeme bozukluğu olan bireylerin sağlık sonuçlarını iyileştirmek için ölüm risk faktörlerinin daha detaylı araştırılması ve öğrenilmesi gerekmektedir [9]. Yapılan bir çalışmada kadınlarda DSM-5 tanı kriterlerine göre yaşam boyunca AN görülme sıklığının %4, BN görülme sıklığının %2'ye kadar yükselebildiği gösterilmiştir. Uluslararası bir çalışma Tıknırcasına Yeme Bozukluğu görülme sıklığını %2 olarak tespit etmiştir. Bütün yeme bozuklukları artan mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Randomize kontrollü çalışmalarda remisyon oranları %19 – 65, 5 yıllık iyileşme oranları ise AN için %69, BN için %55 olarak saptanmış olup Tıknırcasına Yeme Bozukluğunun seyri konusunda yeterli veri bulunmamaktadır [10]. AN, tüm psikiyatrik bozukluklar içerisinde en yüksek ölüm oranına sahiptir bunun sebebi hayatı tehdit eden birçok tıbbi komplikasyonun yanı sıra

ciddi psikopatoloji ile sonuçlanabilmesidir [11]. Yeme bozuklukları tüm organları ve sistemleri tutabilir ve kronik komplikasyonlara sebep olabilir. Kardiyak komplikasyonlar çok yaygındır, ölümlerin üçte biri ile ilişkilidir. Sıklıkla bradikardi, hipotansiyon, ritim anormallikleri, nabız değişiklikleri ve otonom işlev değişiklikleri görülmektedir. Yeme bozukluklarında amenore, pubertal gecikme, büyüme geriliği, kısırlık ve ruh hali değişiklikleri gibi endokrin anormallikleri de saptanmıştır. Yeme bozuklukları hastalarında hem açlık hem yeniden beslenme sırasında dinlenme metabolik hızında değişiklikler görülür. AN'da akut açlık fazı sırasında metabolik hız çalışmaları, beklenenden daha düşük dinlenme metabolizma hızı saptanmıştır. AN'da azalmış metabolik hızın etiyolojisi çok faktörlüdür. Birincisi ve en önemlisi, metabolik hızın hem toplam vücut kütlesi hem de yağsız kütle ile yakından ilişkili olmasıdır. AN'da metabolik hızın azalmasına; tiroid hormonu, triiodotironin ve tiroksinin baskılanması ve dolaşımdaki leptin seviyelerinin azalmasında sebep olabileceği öne sürülmüştür. Düşük beden kitle indeksi olan bazı yeme bozukluğu hastalarında lökopeni, anemi, trombositopeni ile sonlanan kemik iliği hipoplazisi ve jelatinöz kemik iliği transformasyonu tespit edilmiştir. Şiddetli AN olan hastalarda beyin dokusu hacmi azalmış ve muayene sırasında bozulmuş nörobilişsel işlev vardır. Bazı çalışmalar, kilo alımından sonra bile MRI'da kalıcı gri-beyaz madde eksikliği olduğunu göstermiştir, ancak bu bulgular literatürde karışıktır, yapısal ve fonksiyonel beyin değişikliklerinin ne kadar kalıcı olduğu açık değildir. Yetersiz beslenme, kusma ve aşırı yemek yeme, gastrointestinal komplikasyonlara neden olabilir. Kabızlık, şişkinlik, dolgunluk, reflü ve karın ağrısıyla ortaya çıkan gecikmiş mide boşalması yeme bozukluğu hastalarında yaygındır. Kusan hastalarda artmış tükrük amilaz üretimi, genişlemiş parotis bezleri, özofagus yırtığı ve hematemez olabilir ve nadiren özofagus rüptürü ve pnömomediastinum görülebilir. Bazen pankreatit veya karaciğer hastalığını geliştirebilir, tipik olarak pankreas veya karaciğer enzimlerinde hafif yükselmeler olur. Hiperlipidemi de yaygındır ancak tipik olarak kilo artışı ile çözülür. Superior mezenterik arter sendromu, önemli kilo kaybından sonra ortaya çıkabilen iyi tanımlanmış bir komplikasyondur; bu ciddi durumda, ince bağırsağa giden vasküler iletim kesintiye uğrayabilir ve hastalar genellikle fizik muayene bulgularıyla orantısız olan ciddi karın ağrısı yaşarlar. Tıknırcasına yeme davranışları olan hastalar, mide genişlemesi veya nadiren mide rüptürü ve pankreatit için daha yüksek risk altındadır. Yeme bozukluğu olan gençlerde, şiddetli sıvı kısıtlaması veya kusma nedeniyle sıklıkla dehidratasyon ve

böbrek yetmezliği gelişir. Başvuru sırasındaki diğer böbrek anormallikleri, hem hidrasyonla hem de yetersiz beslenmenin tersine çevrilmesiyle düzelen piyüri ve daha az sıklıkla proteinüri ve hematüriyi içerebilir. Elektrolit bozuklukları, kısıtlı diyet alımı, kusma, müshil suistimali veya diüretik kullanımından kaynaklanabilir ve yaşamı ciddi tehdit edebilir. En yaygın görülen elektrolit anormallikleri hipokalemi ve hipofosfatemidir. Sık kusan hastalarda hipokloremik metabolik alkaloz gelişebilir, laksatifleri kötüye kullananlarda hiperkloremik metabolik asidoz gelişebilir. Yetersiz beslenme olan hastalar tedavi sırasında hipofosfatemi, hipokalemi ve hipomagnezemi içeren Refeeding Sendromu riski altındadır. Yeme bozukluğu hastalarında vitamin ve mineral eksiklikleri yaygındır. Literatürde belirtilen en yaygın komplikasyonlar D vitamini, kalsiyum ve demir eksikliğidir, ancak tiamin ve çinko eksiklikleri de sıklıkla saptanmıştır. Bu eksiklikler yorgunluk, azalmış kemik kütlesi, depresyon ve tat azalması gibi yeme bozukluğu semptomlarını arttırabilmektedir [12]. Tüm bu medikal komplikasyonlar ve hastalığın hızla artan prevelansı dikkate alındığında bu konunun dikkatle incelenmesi, kapsamlı çalışmalarla tüm yönleriyle doğru tıbbi tedavinin tespitinin gerekliliği anlaşılabilmektedir. Yeme bozukluklarının tıbbi komplikasyonları, sağlık uzmanlarıyla ilk teması ve tedaviye başlamayı kolaylaştırabilir. AN'nın tıbbi komplikasyonları genellikle açlık, yetersiz beslenme ve bunlarla ilişkili fizyolojik etkiler nedeniyle ortaya çıkarken, BN'nın tıbbi komplikasyonları genellikle arınma davranışlarından kaynaklanmaktadır. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu olan hastalardaki tıbbi komplikasyonların çoğu obeziteye ikincildir. Yeme bozukluklarının tıbbi komplikasyonlarının çoğu, beslenme yönetimi, kilo normalizasyonu ve arınma davranışlarının sona ermesiyle etkili bir şekilde tedavi edilebilir. Özetle, yeme bozuklukları, uzun vadeli sonuçları iyileştirmek için mümkün olduğunca erken dikkatle değerlendirilmesi ve yönetilmesi gereken birçok tıbbi komplikasyonla ilişkilidir [13]. Henüz tam bir tıbbi tedavi kılavuzu olmasa dahi bu konuda uzman görüşleri ve araştırmalar mevcuttur. Yeme bozuklukları tedavisi kompleks ve uzun süreçlidir. Herhangi bir tedavinin arkasındaki ilk prensip, yaşamı sürdürmek ve zarar vermektir kaçınmaktır. Bunlardan ilki, bu kadar yüksek ölüm oranına sahip bir hastalıkta önemli bir konudur ve tıbbi bakımın önemi şüphesizdir. Etkisiz tedaviye girişme tehlikesi, hastaların değişme yeteneklerine olan inançlarını kaybetmelerine veya bağılıklarını yitirmelerine neden olur. İkinci ilke, değişim sürecine hastayı, aileyi ve bakıcıları dahil etme ihtiyacıdır. Aile ve bakıcılar mümkün olduğu kadar bilgilendirilmeli ve tedavide

aktif ajanlar olarak kullanılmalıdır. Bununla birlikte, hastaları tedavi sürecine dahil etme sürecinin terapi türüne göre farklılık gösterdiğine dair kanıtlar vardır. Terapötik ittifakı geliştirmek, aile terapisi alan küçük çocuklar ve gençlerle çalışırken birincil görevdir, ancak yetişkinlerde bilişsel ve davranışsal tedavilerle Brown ve ark. (2013), pozitif terapötik ittifakın gelişmesiyle sonuçlanan şeyin davranışsal değişim süreci olduğunu öne sürmektedir. Klinisyenin sevmediği veya uygulamaktan rahatsız olduğu unsurları atlamak yerine, savunulan tüm kanıta dayalı yaklaşımı kullanmak önemlidir. Klinisyenlerin, temel gereksinimleri atlamak yerine, protokolleri katı olmayan, hasta merkezli bir şekilde kullanmaları gerekir. Nütrisyonel restorasyon, hastaların fiziksel sağlığı veya psikoterapi sonuçları (örneğin, aile yemekleri; kilo restorasyonu; aşırı yemenin kesilmesi ve tasfiye) göz önünde bulundurulmasına bakılmaksızın, gıdaya yönelik çoğu etkili yaklaşımın kilit bir parçasıdır. Etkisi, diğer şeylerin yanı sıra biyolojiktir (örneğin adetini yeniden başlaması ve kemik yapısının onarımı); bilişsel (örneğin, düşünce esnekliği); duygusal (örneğin, ruh halinin dengelenmesi); ve kişilerarası (örneğin, sosyal becerilerin restorasyonu). Bazen özellikle AN'nın bu tür faydaları sınırlandıracak bazı nöropsikolojik dayanaklara sahip olabileceği ileri sürülse de, bu iddianın kanıtlarının sınırlı olduğunu hatırlamak önemlidir. Bu nedenle, klinisyenler, özellikle bazı müdahalelerin yukarıda belirtilen faktörleri etkileyebileceği düşünüldüğünde, kesinlikle AN'yı bir "umutsuzluk teşhisi" olarak görmemelidir. Yeme bozukluklarının temel tedavileri ve yönetimi ise; psikolojik müdahaleler, bakıcı müdahaleleri, beslenme müdahaleleri, farmakolojik müdahaleler, fiziksel müdahaleler, kısa ve uzun süreli komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi, komorbiditelerin önlenmesi ve yönetimi gibi alt başlıklar halinde incelenmektedir ve her ayrı yeme bozukluğunun tüm tıbbi tedavileri süreçleriyle ilgili detaylı veriler sunan çalışmalar mevcuttur [14].

Bu çalışmanın amacı; İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nütrisyon Ekibi tarafından takip edilen yeme bozukluğu hastalarında beslenme tedavisi başarısı ve etkileri ile mortalitenin retrospektif olarak değerlendirilmesi olarak belirlenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Anoreksia Nervosa

2.1.1. AN Tanı Kriterleri

AN, açlık ve malnütrisyon, eşlik eden psikiyatrik rahatsızlıkların yüksek insidansı, tedaviye direnç, tıbbi komplikasyonlar ve intihar nedeniyle artmış ölüm riski ile karakterize önemli bir psikiyatrik bozukluktur. Amerikan Psikiyatri Birliği Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, beşinci baskı, 1'deki tanı kriterleri Tablo 1'de gösterilmektedir. Düşük BKİ (beden kitle indeksi) açısından mutlak bir cut-off öngörülmemiştir, çünkü hastanın yaşı, cinsiyeti, semptomların ortaya çıkmasından önceki BKİ'si ve kilo kaybının hızı gibi diğer faktörlerinde dikkate alınmasını gerektirir; bununla birlikte, ANlı erişkinlerde düşük vücut ağırlığı (örneğin, BKİ 17.5) genellikle gözlenir. Yaşa göre BKİ gösteren büyüme çizelgeleri, gençlerde ve çocuklarda BKİ'yi değerlendirmek için kullanılır. Yoğun kilo alma korkusu temel bir özelliktir; ancak hastalar bunu genellikle reddederler ve klinisyenin hastanın davranışlarından bunu anlaması gerekmektedir. Vücut ağırlığı ve şekline aşırı odaklanma, bu bozukluğun ayrılmaz bir parçasıdır ve yiyeceklerin hazırlanması da dahil olmak üzere yenilebilen herşey üzerinde hasta tam kontrol sağlamak istemektedir [15].

Tablo 2-1: AN tanı kriterleri [3]

1	Gereksinimlere göre enerji alımının kısıtlanması yaş, cinsiyet, gelişimsel eğriye ve fiziksel sağlık bağlamında önemli ölçüde düşük vücut ağırlığına yol açar. Genellikle düşük ağırlık, minimum düzeyde normalden daha az olan veya çocuklar ve ergenler için ise minimum düzeyde beklenenden daha az olan bir ağırlık olarak tanımlanır.
2	Kilo almaktan veya şişmanlamaktan kaynaklanan yoğun korku ya da önemli ölçüde düşük bir kiloda olmasına rağmen kilo alımını engelleyen ısrarcı davranışlar.
3	Kişinin vücut ağırlığının veya şeklinin deneyimlenmesinde rahatsızlık, vücut ağırlığının veya şeklinin kendi kendini değerlendirme üzerindeki aşırı etkisi veya mevcut düşük vücut ağırlığının ciddiyetinin sürekli olarak tanımlama eksikliği.

ICD -11 (Uluslararası Hastalık Kodları) ise AN'yi şu şekilde tanımlar; hasta tarafından başlatılan ve sürdürülen kasıtlı kilo kaybı ile karakterize bir bozukluk, en yaygın olarak ergen kızlarda ve genç kadınlarda görülür, ancak ergenliğe yaklaşan çocuklar ve menopoza kadar olan yaşlı kadınlarda olduğu gibi ergen erkekler ve genç erkekler de etkilenebilir. Bozukluk, belirli bir psikopatoloji ile ilişkilidir; bu nedenle, vücut hatlarında bir şişmanlık ve sarkma korkusu, aşırı değerli bir fikir olarak devam eder ve hastalar kendilerine düşük bir kilo eşiği empoze eder. İkincil endokrin ve metabolik değişiklikler ve bedensel işlev bozukluklarının temelinde genellikle değişen şiddette malnütrisyon vardır. Semptomlar arasında kısıtlı diyet seçimi, aşırı egzersiz, indüklenmiş kusma, arınma davranışları, iştah baskılayıcılar ve diüretik kullanımı yer alır [4].

2.1.2. AN Alt Tipleri

2.1.2.1. Kısıtlayıcı Tip AN

Son 3 ay boyunca, birey tekrarlayan aşırı yeme veya arınma davranışı ataklarına (yani kendi kendine kusturma, müshil, diüretik veya laksatiflerin kötüye kullanımı) girmemiştir. Bu alt tip, kilo vermeyi temel olarak kendini aç bırakma, kısıtlayıcı diyet, oruç tutma veya aşırı egzersiz yoluyla gerçekleştirmeyi hedefler [3].

2.1.2.2. Tıkınma – Arınma Tipi AN

Son 3 ay boyunca, birey tekrarlayan aşırı yeme veya arınma davranışları (yani kendi kendine kusma, müshil, diüretik veya laksatiflerin kötüye kullanımı) göstermektedir [3].

Hastalığın seyri boyunca alt tipler değişkenlik gösterebilmektedir. Alt tiplerin belirlenmesi semptomların takibi açısından önem arz etmektedir [3].

2.1.3. AN’da Remisyon, İyileşme ve Nüks Dönemi

İyileşme tipik olarak, bozukluk için minimum tanı kriterinin karşılandığı semptomların olması ya da hastalığa dair hiçbir semptomun kalmaması için uzun bir süre gerektirirken, remisyon daha kısa bir süre gerektirir. Ayrıca, çalışmalar farklı “remisyon” veya “iyileşme” tanımları öne sürmüştür. Bazı çalışmalarda remisyon veya iyileşme, yeme bozukluğu tanısının olmaması veya yeme bozukluğu semptomlarının bir ölçüsü olan şiddet skorunun düşük olması olarak tanımlanmıştır. Literatürdeki sayısız metodolojik varyasyon göz önüne alındığında, tanımların çalışmalar arasında farklılık göstermesi şaşırtıcı değildir. Bir sistematik derleme çalışmasına göre Tablo 2’de tam iyileşme, kısmi iyileşme, tam remisyon, kısmi remisyon, tam nüks ve kısmi nüks kriterleri sınıflandırılmıştır [16].

Tablo 2-2: Remisyon, iyileşme ve nüks sınıflandırması [16]

	BKİ ve vücut ağırlık kriterleri	Semptomlar	Davranışlar	Süre
Tam iyileşme	BKİ ≥ 20 İdeal ağırlığın $\geq$ %90	Vücut imajı bozukluğunun ve kilo alma korkusunun olmaması	Kısıtlama, arınma, tıkınma olmaması	12 AY
Kısmi iyileşme	BKİ ≥ 19 İdeal ağırlığın $\geq$ %85	Vücut imajı bozukluğunun ve kilo alma korkusunun olmaması	Kısıtlama, arınma, tıkınma olmaması	6 AY
Tam remisyon	BKİ ≥ 19 İdeal ağırlığın $\geq$ %85	Vücut imajı bozukluğu ve kilo alma korkusunun olması	Kısıtlama, arınma, tıkınma olmaması	3 AY
Kısmi remisyon	BKİ ≥ 18.5 İdeal ağırlığın $\geq$ %85	Vücut imajı bozukluğu ve kilo alma korkusunun olması	Kısıtlama, arınma, tıkınma olmaması	1 AY
Kısmi nüks	BKİ ≤ 18.5 İdeal ağırlığın $\leq$ %85	Ciddi derecede vücut imajı bozukluğu ve kilo alma korkusunun olması	Kısıtlama, arınma, tıkınma davranışlarının olması	1 AY
Tam nüks	BKİ ≤ 18.5 İdeal ağırlığın $\leq$ %85	Ciddi derecede vücut imajı bozukluğu ve kilo alma korkusunun olması	Çok sık ve fazla kısıtlama, arınma, tıkınma davranışlarının olması	3 AY

2.1.4. AN'da Şiddet Sınıflandırması

Minimum şiddet seviyesi yetişkinler için mevcut beden kitle indeksine (BKİ) veya çocuklar ve ergenler için BKİ persentiline dayanır. Aşağıdaki aralıklar, Dünya Sağlık Örgütü'nün yetişkinlerde zayıflık kategorilerinden türetilmiştir; çocuklar ve ergenler için ilgili BKİ yüzdelikleri kullanılmalıdır. Klinik semptomları, fonksiyonel engellilik derecesini ve gözetim ihtiyacını yansıtmak için şiddet seviyesi klinisyenin isteği ile artırılabilir [3].

Hafif: BKİ > 17 kg/m²

Orta: BKİ 16 - 16,99 kg/m²

Şiddetli: BKİ 15 - 15,99 kg/m²

Aşırı: BKİ < 15 kg/m²

2.1.5. AN Prevelansı ve Epidemiyolojisi

Prevelans birçok çalışmada farklılık göstermekle beraber genellikle %0.4-2.2 arasında değişmektedir. DSM-5'e göre genç kadınlarda 12 aylık AN prevalansı yaklaşık %0.4'tür. Erkekler arasındaki yaygınlık hakkında daha az şey bilinmektedir, ancak AN erkeklerde kadınlara göre çok daha az yaygındır ve klinik popülasyonlar genellikle yaklaşık 10:1 kadın-erkek oranını yansıtır [3]. Başka bir çalışma kadınlarda yaşam boyu AN görülme sıklığını %1.20, erkeklerde ise %0.29 olarak bildirmiştir [17]. Yüksek gelirli ülkelerde, genel popülasyonda yaşam boyu AN prevalansının kadınlarda %1 civarında ve erkeklerde %0.5'in altında olduğu bildirilmektedir. Kesin nokta prevalansını hesaplamak daha zor olmuştur, çalışmalar genellikle DSM-IV tanı AN vakalarını tanımlamada başarısız olmuştur. Daha geniş DSM-5 kriterleri uygulanırsa, nokta prevalansı yaklaşık % 0.3-0.5'tir. Tüm klinik insidans çalışmaları olmasa da bazı çalışmalar, son yirmi otuz yılda ergenlerde AN'da bir artışı desteklemektedir. AN, her yaşta ortaya çıkabilmesine rağmen tipik olarak erken ya da orta ergenlik döneminde başlar. Yetişkinlerde cinsiyet oranı 1: 8'dir ve daha fazla kadınlar etkilenir. Çocuklarda cinsiyet dağılımı daha az çarpıktır. Sonuçlar, yetişkinlere göre ergenlerde daha yüksek tam iyileşme oranları ve daha düşük ölüm oranları ile yaş grupları arasında farklılık gösterir (ortalama ölüm oranı %2'ye karşı %5) [18]. Yaşam boyu DSM-5 AN'lı 92 kişinin incelendiği bir araştırmada hastaların 55'i AN için DSM-IV kriterlerini karşılarken 37'si yeni DSM-5 kriterlerini karşılamaktaydı. Yeni DSM-5 kriterlerini içeren vakaların dahil edilmesi yaşam boyu yaygınlığı %2.2'den %3.6'ya çıkarmıştır. 15 yıllık AN insidans oranı 100.000 kişi-yılı başına 140'tan 230'a yükselmiştir [19]. AN olguları, prepubertal kızlar ve erkeklerde artan oranlarda olmak üzere son on yılda daha sık gözlenmektedir. Hastalığın başlangıç yaşı genellikle 10'lu yaşların ortasıdır fakat %5'lik bir oranda erken 20'lerde de görülmektedir. Ergenler arasında %0.5-1 oranında olduğu düşünülmektedir. Kadınlarda erkeklere göre 10-20 kat daha sık vaka tespit edilmiştir. AN belirtileri gösteren fakat tüm kriterleri karşılamayan genç kızların oranının %5'e kadar çıktığı bildirilmektedir. Üst sosyoekonomik düzeydeki toplumda

daha sık görüldüğü bildirilse de epidemiyolojik çalışmalar böyle bir fark göstermemiştir. Gelişmiş ülkelerde, modellik ve bale gibi zayıflığın önemli olduğu meslek mensubu kadınlar arasında daha yüksek sıklıkta görülebilmektedir[20].

2.1.6. AN Risk Faktörleri ve Etiyolojisi

Yeme bozukluklarının etiyolojisi büyük ölçüde bilinmemekle birlikte, biyolojik, psikolojik ve sosyal faktörlerin bir kombinasyonunun hastalığa katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Yeme bozukluğunun ailelerde kümelenme eğiliminde olduğunu bilinmektedir. Küçük örneklem boyutlarına dayansa da, ikiz çalışmalarından AN olan monozigotik ikizlerin uyumunun dizigotik ikizlere göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Genlerin, AN geliştirme riskinin %50'den %74'üne kadar herhangi bir miktarda katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Çalışmalar ayrıca, annenin hamileyken yeme bozukluğu varsa, çocukların yeme bozukluğuna sahip olma riskinin arttığını göstermektedir, ancak bazen çevreye karşı genetiğin rolünü ayırmak zor olabilir. Genetiğin rolü hala büyük ölçüde bilinmemekle birlikte, birçok olasılığı araştıran bazı çalışmalar yapılmıştır. AN kısıtlayıcı alt tipine odaklanan bir çalışma, kromozom 1'de bulunan bir duyarlılık lokusu saptamıştır. İncelik ve takıntılılık arayışında, kromozom 1, 2 ve 13 ile ilişkiler bulunmuştur. Kusma davranışı ayrıca incelendiğinde, kromozom üzerindeki sinyal 10p'nin (bir bağlantı analizi kullanılarak duyarlılık lokusu) daha güçlü olduğu bulunmuştur. AN genetiği girişimi (ANGI) çalışması, AN hastaları ve kontrol grubu da dahil olmak üzere ABD, Danimarka, İsveç ve Avustralya'dan yaklaşık 13.000 hastayı detaylı inceleyecektir. AN'nın genetiğine bakmaya çalışan, muhtemelen etiyolojisini aydınlatmaya yardımcı olacak en titiz çalışmadır (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01916538>). Biyoloji açısından belirli nörotransmitter anormalliklerinin bulunabileceği bilinmektedir. Örneğin, iyileşmiş hastalar singulat kortekste ve diğer alanlarda hala azalmış 5HT2a aktivitesi göstermektedir. Delta opioid reseptörü (OPRD1) ve serotonin 1D (5HTR1D) anormallikleri de AN-kısıtlayıcı tip kohort ile ilişkilidir. Dopamin anormalliklerinin de ödül ve davranışsal engellemede hiperaktif motor davranış ve anormallikleri açıklayan bir rol oynadığı düşünülmektedir. Biyolojik faktörler açısından, Atipik AN sıklıkla obez ya da fazla kilolu olan ancak daha sonra büyük miktarda kilo kaybeden kişilerde ortaya çıktığı için, fazla kilolu ya da obez olmak, Atipik AN için önemli bir risk faktörüdür. Bu konuda, obezite ve yeme bozuklukları arasında pek çok paylaşılan risk faktörü vardır ve

obezite aslında tüm yeme bozuklukları için önemli bir risk faktörü olabilir. Psikolojik faktörler açısından AN'ya yatkın olanların aleksitimi, yani kişinin kendi içindeki duyguları tanımada bozukluk gibi çeşitli özelliklere sahip olduğu düşünülmektedir. AN olanların duygusal farkındalık düzeylerinin BNlı olanlara göre daha düşük olduğu düşünülmektedir. Sınırlı başa çıkma becerileri, zayıf sıkıntı toleransı, mükemmeliyetçilik, takıntılılık, esneklik, nevrotiklik, olumsuz duygusallık, zarardan kaçınma, kompulsivite, sosyal ketleme, duygusal kısıtlama ve azalmış benlik saygısı da ANlılar arasında yaygın özelliklerdir. Bununla birlikte, AN veya Atipik AN (AN) olanlar, aynı zamanda tıknıma ve arınma ile meşgul olanlar daha fazla dürtüsellik ve duyu arayışı sergiler. AN'lılar, klasik olarak oluşturma, özerklik sorunları ve olgunluk korkularını tanımlama konusunda problem yaşama eğilimindedir. AN'nın kısıtlayıcı alt tipi obsesif kompulsif kişilik bozukluğu (OCPD) veya çekingen kişilik bozukluğu gibi kişilik bozuklukları ile ilişkilidir. Sınırdaki kişilik bozukluğu (BPD), özellikle tıknıma-arınma alt tipi olanlar arasında da yaygındır. Kendine zarar verme davranışı ve intihar girişimleri genellikle AN ile de ilişkilidir. AN kaygı ile güçlü bir ilişkiye sahiptir. Eksen I komorbiditeleri açısından bakıldığında, AN olanların üçte ikisinden fazlasında anksiyete bozukluğu, %40'tan fazlasında obsesif kompulsif bozukluk (OKB) mevcuttur. Depresif bozukluklar da AN olanlarda son derece yaygındır. Yeme bozukluklarına katkıda bulunan sosyal faktörleri incelerken, diyet yapmak tüm yeme bozuklukları için bir risk faktörüdür. Çoğu zaman AN ve atipik AN olan ergenler, ebeveynlerin evde diyet davranışlarını modellediğini görürler, oysa diğer zamanlarda ebeveynler obezdir ve kanser, diyabet veya kalp problemleri gibi ergenleri diyet yapmaya iten tıbbi sorunlar teşhis edilmiş olabilir. Diyet, bir yeme bozukluğu gelişimi için yerleşik bir risk faktörüdür, ancak bununla birlikte, diyet yapanların sadece küçük bir yüzdesi yeme bozukluğu ile sonuçlanacaktır. Fakat bir çalışma, şiddetli derecede diyet yapan ergenlerin yeme bozukluğu geliştirme riskinin 18 kat fazla olduğunu göstermiştir. Güzelliği zayıflıkla eşleştiren idealleri göz önüne alındığında toplum uzun zamandır AN'yi tetiklemekle suçlanmaktadır. AN eskiden büyük ölçüde Kafkas kadınlarında ve Batılılaşmış toplumlarda bulunurken, artık tüm ırklarda ve etnik kökenlerde bulunduğu bilinmektedir. Uluslararası Fiji çalışması, batı medyasına maruz kalmanın kadınların bedenlerini yeniden şekillendirme arzusunun artmasına ve yeme bozukluğu tutum ve davranışlarının daha yüksek oranlarına yol açabileceğini gösteren belki de en iyi bilinen çalışmadır. Bununla birlikte, AN, asgari bir Batı kültürel etkisine sahip

endüstrileşmemiş toplumlarda bulunabilir, ancak çoğu zaman, dini bağlılık gibi gıda reddi ve kilo kaybının farklı nedenlerinin etkisi de göz önünde bulundurulmalıdır. Hastalar tipik olarak aileleri yeme bozukluğunu tetikleyenler olarak algıladıklarından, aile disfonksiyonu da AN ile ilişkilendirilmiştir. Geçmişte, Amerikan Yeme Bozuklukları Akademisi artık ailelerin AN veya BN (BN)'nin birincil nedeni olarak görüldüğü yeme bozuklukları için herhangi bir modele karşı kesin bir tavır almasına rağmen, özellikle baskıcı ve katı annelerin yeme bozukluklarına katkıda bulunduğu düşünülmektedir. AN sıklıkla üniversiteye gitmek, taşınmak, bir ebeveyni kaybetmek vb. gibi stresli yaşam geçişleriyle ya da sık sık baskıya veya alay edilmeye maruz kalmayla şiddetlenebilir. Cinsel istismar, özellikle travma sonrası stres bozukluğu geliştirenler, çoğunlukla BN ile ilişkili olsa da tüm yeme bozuklukları ile de ilişkilendirilmiştir [11]. AN için risk faktörleri üzerine yapılan ulusal bir Danimarka çalışması ise, AN risk faktörlerinin şunlar olduğu sonucuna varmıştır; bir kardeşe sahip olmak, aile üyelerindeki duygusal bozukluklar, komorbid olarak duygusal, anksiyete, obsesif-kompulsif kişilik veya madde kullanım bozuklukları olması, kadın olmak ve artan doğum yılı AN'ye sahip olmakla önemli ölçüde ilişkilidir [21]. Yeme bozukluğunun etiyojisi, biyopsikososyal etkilerin karmaşık bir etkileşimini içermektedir [22]. Yeme bozuklukları için doğrulanmış risk faktörleri arasında sosyokültürel etkiler, özellikle medyaya maruz kalma, zayıflık baskısı, zayıf ideal içselleştirme, zayıflık beklentileri ve olumsuz duygusallık/nevrotiklik, mükemmeliyetçilik, olumsuz baskı dahil olmak üzere spesifik olmayan kişilik faktörleri yer alır [23]. Rodhe ve ark. 13, 14, 15 ve 16 yaşlarındaki artan vücut memnuniyetsizliğinin her değerlendirmeden sonraki dört yıllık dönemde DSM-5 yeme bozukluklarının başladığını öngördüğünü bildirmişlerdir. BKİ ise hiçbir yaşta yeme bozuklukları başlangıcını öngörmek için yeterli olmamıştır [24]. Yetişkin kadınlarla ilgili korelasyon çalışmaları ve hayvanlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalar, üreme hormonlarının yeme bozukluğu semptomlarının ortaya çıkışı üzerindeki etkilerine dair kanıt sağlamıştır [25]. Ergen AN hastalarıyla yapılan 18 yıllık bir takip çalışmasında, görevlerin zihinselleştirilmesindeki zorluklar, iyileşme sonrasında birçok hastada bu durum devam etmiştir ve vücut ağırlığı kaybı ve yeme bozukluğunun süresinden bağımsız olduğu tespit edilmiştir (düzelt) [26]. Çok kuşaklı büyük bir İsveç çalışması, her iki ebeveynde de yeme bozukluğunun bağımsız olarak kız çocuklarında gelişen

yeme bozukluğu ile ilişkili olduğunu ve annelerdeki yeme bozukluğunun kız çocuklarındaki yeme bozukluğu ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu saptamıştır [27].

2.1.7. AN Patogenezi

2.1.7.1. Genetik Faktörler

AN güçlü bir şekilde kalıtsaldır ve bu oran %28 ile %74 arasında değişmektedir [28]. Şu anda AN'nın varsayılan genetik mimarisi göz önüne alındığında yetersiz olduğu anlaşılan iki genom çapında ilişki çalışması (GWAS), tahmin edilebileceği gibi genom çapında anlamlı lokusları tespit edememiştir. Boraska ve meslektaşları, keşif örneğinden elde edilen sonuçları çoğaltma örneğinden elde edilen sonuçlarla karşılaştırmak için işaret testleri yaptılar ve çoğaltma örneğinden elde edilen sonuçların %76'sı keşif örneğiyle aynı yöndeydi, bu da şansa bağlı olma ihtimalinin yüksek olduğu bir sonuçtur. Bu gözlem, gerçek bulguların var olduğunu ve örneklem büyüklüğündeki bir artışın önemli sonuçlar doğuracağını kuvvetle göstermektedir; bu çalışma alanı şu anda daha büyük örnekleri ele almaktadır [29, 30]. Bir çalışma, AN ve BKİ arasında önemli bir negatif genetik korelasyon ve AN ile şizofreni arasında önemli bir pozitif genetik korelasyon bildirerek, ANdaki metabolik faktörlerin daha derin bir araştırmanın yapılmasını ve AN ile şizofreni arasında yeni bir genetik ilişki olduğunu bildirmiştir [31].

2.1.7.2. Nörobiyolojik Faktörler

Nörobiyolojik çalışmaların çoğu şu anda hasta veya iyileşmiş hastalarda yapılmıştır, bu nedenle anormallikler malnütrisyonun veya malnütrisyon ile ilgili sonuçlarından kaynaklanabilir [18].

2.1.7.3. Nörobiliş ve Sosyal Biliş

AN'nın nörobilişsel belirteçleri arasında set değiştirme zorlukları (yani, farklı görevler veya görev talepleri arasında geçiş güçlüğü) ve zayıf merkezi tutarlılık yani büyük resme odaklanmak yerine ayrıntı odaklı tercihler bulunur [32, 33]. Bu bozukluklar, AN hastalarının etkilenmemiş kız kardeşlerinde de kaydedilmiştir ve bir dereceye kadar iyileşmeden sonra da devam etmiştir [34]. Kanıtlar, hem hastalığın evresinin veya süresinin hem de ciddiyetinin performansı etkilediğini göstermektedir [35]. ANlı insanlar duygusal tanımlamalarda, kendini ifade etmekte ve önyargısız kararlar vermekte güçlük yaşamaktadırlar [36]. Bu zorluklar hem hasta durumda hem de

iyileşmeden sonra sessiz formda mevcuttur. Ailesel yeme bozukluğu riski yüksek olan çocuklarla ilgili ileriye dönük boylamsal araştırmalar, bazı nörobilişsel ve sosyal bilişsel zayıflıkların erken yaşlardan itibaren mevcut olduğunu göstermektedir [37].

2.1.7.4. Yapısal Nörogörüntüleme

Akut AN hastalarında gri ve beyaz maddede küresel azalmalar, sol hipotalamusta artmış beyin omurilik sıvısı ve bölgesel gri madde azalmaları ve bazal gangliya ve somatosensör kortekste ödülle ilgili bölgelerde azalma olduğu bildirilmiştir [38]. AN'dan iyileşen hastalarda yapılan çalışmalar ve boylamsal çalışmalar (tedaviden önce ve sonra), beyin dokusu anormalliklerinin yeniden kilo alımı ile düzelebileceğini göstermektedir [39, 40]. Daha önceki birçok yapısal araştırmanın metodolojik sınırlamaları vardır (örneğin yaşa veya genel beyin hacmine göre düzeltme yapmamak, AN alt tipi veya komorbiditeleri hesaba katmamak; sonuçlar dehidrasyon veya açlığın etkileriyle karıştırılmaktadır). Frank ve meslektaşları tarafından bu sınırlamaları ele alan bir dizi çalışma, hem adolesanlarda hem de ANlı yetişkinlerde medial orbitofrontal korteks girusun gri madde hacminin arttığını ve iyileşmeye devam ettiğini bildirmiştir. BN'da benzer değişiklikler bulunmuştur, oysa obez yetişkinler azalmış orbito frontal korteks girus rektus hacmi göstermiştir. Orbito frontal korteks, yiyecek gibi ödül uyaranlarının kalitesini ve değerini değerlendirir ve duyuşsal-özel tokluğun düzenlenmesinde rol oynar. Ek olarak, ANlı katılımcılar, kontrollere kıyasla sağ insula gri maddesinde artış göstermiştir. Sağ anterior insula, kendini tanıma ve algısal farkındalık ile ilişkilidir. Risk altındaki popülasyonlarda boylamsal çalışmalara, bu değişikliklerin hastalığın biyolojik belirteçleri olup olmadığını tam olarak değerlendirmek için ihtiyaç vardır [41, 42].

2.1.7.5. Fonksiyonel Nörogörüntüleme

Görsel gıda ipucu modellerini kullanan çalışmalar; AN ile kontrol grubu arasında prefrontal bölgelerde ve limbik, paralimbik devrelerde metodolojik farklılıklar nedeniyle çalışmalar arasındaki bazı tutarsızlıklarla birlikte dikkat ve ödül süreçleriyle ilişkili farklılıklar bulmuştur [43]. Yiyecek ödülünün nöral işlenmesini değerlendirmek için tat uyarıcıları kullanan araştırmalardan elde edilen bulgular, AN'dan iyileşen kişilerin tahmin edilebilecek şekilde verilise azaltılmış fonksiyonel beyin tepkisine sahip olduklarını, ancak insula, striatum veya orbitofrontal korteks yanıtı ile tahmin edilemeyen verilen şeker solüsyonlarına AN'yı kontrollerden ayıran artan bir yanıt

verdiğini göstermektedir [41, 42]. Aynı yazarlar, AN, BN veya obeziteye sahip olan kişileri dopaminle ilişkili bir şartlandırma görevi (beklenmedik bir tarif veya tatlı tadının ihmalı) altında karşılaştırmıştır. Sağlıklı kontrollere göre ANlı bireylerin ventral striatum, insula ve frontal korteksin daha fazla aktivasyonunu tespit ettiler ve BN ve obezite hastalarında ortaya çıkan daha düşük aktivasyonun, ANlı kişilerin belirsizliğe (öngörülemeyen ödül) oldukça duyarlı olduğunu düşündürmektedir. AN'da vücut-görüntü bozukluğunun nörogörüntüleme çalışmaları, bunun, AN'daki vücut-görüntü bozulmasının etkili bir bileşeniyle ilişkili bir algısal bileşenle ve prefrontal korteks-insulaamigdala ağıyla ilişkili posterior parietal ağ ile çok boyutlu bir yapı olduğunu öne sürmektedir [44]. Tüm bu bulgular nörobiyolojik tedaviler için önemli hedefler sunmaktadır [18].

2.1.7.6. AN'nın Nörobiyolojik Modelleri

Bu nörogörüntüleme bulgularına dayanarak ve metabolitlerin beyin omurilik sıvısı (BOS) ölçümleri, PET ve SPECT beyin görüntüleme çalışmaları üzerine yapılan çalışmalardan elde edilen ek kanıtları birleştiren Kaye ve meslektaşları, anksiyete, takıntılar ve mükemmeliyetçilik gibi bazı çocukluk mizaç ve kişilik özelliklerinin AN gelişimi için nörobiyolojik risk faktörlerini yansıtabileceğini öne sürmüştür [45, 46]. Bu nedenle kısıtlayıcı yemek, serotoninergik (caydırıcı veya inhibe edici) ve dopaminerjik (ödül) sistemler arasındaki dengesizliğin neden olduğu olumsuz etkiyi azaltmanın bir yolu olabilir. AN ile ilgili nörobiyolojik olarak bilgilendirilmiş diğer modeller, stres, korku ve anksiyetenin rolünü, AN semptomlarının ödüllendirici doğasını ve ardından hastalığın kalıcılığında anahtar faktörler olarak kompulsif veya alışılmış davranışlara geçişi vurgulamaktadır [47-50].

2.1.7.7. AN'da Endokrin Dizge

Uzun süreli malnütrisyon ve açlık An'de hormonal değişikliklere sebep olmaktadır. En iyi tanımlanmış olanı hipotalamik amenoredir. Bu hastalarda luteinize edici hormon salınımında düzensizlikler vardır. Ancak bu srounun hastanın ağırlığı ile doğrudan bir ilişkisi yoktur. AN hastaları normal kiloya ulaştıklarında adet görmeye başlasa da hastaların %15'i yeniden adet görmez. Bu durumun yağ dokusu ile ilişkisi öne sürülmüş ve bazı çalışmalar leptine yönelmiştir. Bu hastalarda leptin düzeyi genellikle düşük, ghrelin ise yüksektir. AN'de kilo alımı ile birlikte büyüme hormonuna dirençte azalmaktadır [51]. Ayrıca bu hastalarda hipotalamus-hipofiz-böbrek üstü bezi

ekseni çok fazla çalışmaktadır. Buna bağlı olarak kortizol salınımı yüksektir. Büyüme hormonuna olan direnç, kortizol yükseliği ve hipogonadizmin etkisiyle bu hastalarda kemik yoğunluğu azalmaktadır [52]. Aşırı kilo kaybı bu hastalarda ötiroid sendromu adı verilen bir tabloya yol açar. Genellikle T3 düşüktür ve TSH normal ya da çok hafif düşüktür [51].

2.1.8. AN Medikal Komplikasyonları

AN'lı kişilerde çok sayıda fiziksel anormallik bulunabilmesine rağmen, araştırmaların bulguları, şiddetli malnütrisyon varlığında bile laboratuvar sonuçlarının normal olabileceğini göstermektedir [53]. AN'lı bireyin vücut ağırlığı genellikle kalori kısıtlamasının derecesini, arınma davranışlarının ciddiyetini (varsa) ve bireyin yaptığı egzersiz miktarını yansıtmaktadır. AN teşhisi konan yetişkinlerde genellikle aşırı kilo kaybı vardır ve zayıf olarak tanımlanabilirler. Çocuklar ve ergenler aşırı miktarda kilo vermeyebilir, çünkü kilo kaybı vücudun doğal büyüme eğilimine aykırıdır[54].

2.1.8.1. Gastrointestinal Değişiklikler

AN'lı bireyler sıklıkla yemek zamanlarını terleme ve artan nabız ve solunum hızı gibi kaygı semptomlarıyla ilişkili rahatsız edici bir deneyim olarak tanımlanmaktadır. Bir kişi az yemek yediğinde, bir dizi olumsuz sonuç normal sindirimi etkilemektedir. Yiyecekler midede ve bağırsaklarda daha uzun süre tutulur, bu da şişkinlik ve tokluk hissi, karın ağrısı ve kabızlık gibi sonuçlar oluşturmaktadır. Yiyecekler normalde yaklaşık bir saat içinde mideden geçer, ancak yiyecek tüketimi kısıtlandığında, yiyecekler midede 4 veya 5 saat gibi uzun süreler boyunca kalabilir. Bu nedenle, anoreksiyalı genç bir kadın için normal yeme alışkanlığını sürdürmek zor olabilmektedir. Öğle yemeğinde normal miktarda yemek yedikten sonra, akşam yemeği zamanı geldiğinde hala tok hissedebilir. Yetersiz beslenme ve tekrarlayan aşırı yeme atakları nedeniyle, pankreatit yeme bozukluğu olan hastalarda yaygın bir durumdur. Pankreatitli hastalar, sırt, göğüs veya alt karın bölgesine yayılabilen sürekli ve yoğun üst karın ağrısından şikayet edebilirler. Yetersiz beslenmeden sonra kalori alımında ani bir artış veya arınmada kullanılan laksatifler ve diüretikler dahil olmak üzere çeşitli ilaçların alınmasıyla birlikte birçok mekanizma pankreatite neden olma potansiyeline sahiptir[55]. Kilo kaybı ve yetersiz beslenmenin doğrudan bir sonucu olarak, gastrointestinal geçiş süresi yavaşlamaktadır. Gastroparezi ve kabızlık bu nedenle AN hastalarında, özellikle kilo kaybı daha şiddetli hale geldikçe yaygındır[56]. Hasta

semptomatik ise, metoklopramid veya bir makrolid antibiyotik, bir miktar kilo alımı gerçekleşene kadar kısa bir süre için reçete edilebilir[57]. Superior mezenterik arter sendromu, AN'lı hastalarda, mezenterik yağ yastığının kilo kaybına bağlı atrofisinin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Normalde, yağ yastığı arteri bağlar ve medial hareketini engeller, bu da duodenumun üçüncü bölümünü süperior mezenterik arter ile aort arasından geçerken sıkıştırabilir. Superior mezenterik arter sendromlu hastalar, yemek yedikten hemen sonra başlayan ve kusma ile hafifleyen dolgunluk, bulantı ve epigastrik ağrıdan şikayet ederler. Teşhis, bir üst gastrointestinal seri veya abdominal bilgisayarlı tomografi ile konur[58]. Superior mezenterik arter sendromu, yağ yastığını yeniden oluşturmak için yeterli kilo alımı oluşana kadar yumuşak veya sıvı bir diyetle tedavi edilir. İshal, ince bağırsak atrofisi ve emilim alandaki azalma nedeniyle yeniden besleme sürecinin erken döneminde ortaya çıkabilir. Düşük bir kan diamin oksidaz seviyesi bu etiyojolojiyi destekler. Aminotransferaz seviyeleri AN'da sıklıkla yükselir; bunun iki ana sebebi vardır. Yeniden beslenme başlamadan önce, bunun nedeni muhtemelen apoptozdur - açlıkla tetiklenen programlanmış hepatosit hücresi ölümüdür. Bununla birlikte, seviyeler yeniden besleme ile anormal bir şekilde yükselmeye başlarsa, bunun nedeni, karbonhidratlardan alınan kalorilerde bir azalma ile diyetin makro bileşimindeki bir değişikliğe yanıt veren steatohepatitten kaynaklanması daha olasıdır. İlginç bir şekilde, albümin seviyeleri şiddetli AN'da bile normaldir. AN hastalarında fonksiyonel bağırsak bozuklukları yaygındır[57].

2.1.8.2. Kardiyak Problemler

Kalbin yapısı ve işlevindeki değişiklikler, otonomik parametreler ve kardiyak repolarizasyon, AN'nın çağdaş sistematik incelemelerinde not edilmiştir. Bu hastalığın yapısal özelliği olan miyokardiyal atrofi, sol ventrikül kitle indeksinde bir azalma ve sol ventrikül hacminde buna bağlı bir azalma ile karakterizedir. AN'da mitral kapak prolapsusu yaygındır. Mekanizması tam olarak aydınlatılmamış olmasına rağmen, miyokardiyal atrofisinin ve miksomatöz kapak dejenerasyonunun yokluğunda bile göreceli kapak gevşekliğine yol açan azalmış sol ventrikül odacık boyutunun bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Bu “valvüler-ventriküler orantısızlık teorisi” ya aşırı mitral kapak dokusunun ya da yetersiz sol ventrikül kavite boyutunun prolapsusa neden olduğunu düşündürmektedir. Bu teoriyi destekleyen, kilo restorasyonundan sonra hastalarda prolapsın ortadan kalktığı ancak tekrar kilo verdiklerinde tekrarladığı

gözlemidir. Bir kohort çalışmasında şiddetli AN'lı hastaların çoğunda mitral kapak prolapsusu gözlemlenildi, ancak sol ventrikül boyutu ile prolaps arasında anlamlı bir ilişki bulamadılar. Aksine, düşük bir kalp hızı, mitral kapak prolapsusu ile önemli bir korelasyona sahipti. Bu nedenle, prolapsusun nedeni muhtemelen çok faktörlüdür, ayrıca artmış altta yatan vagal tonus ve sonuçta ortaya çıkan bradikardi nedeniyle olabilmektedir. Perikardiyal efüzyon ilerleyici kilo kaybı ile gelişebilir, ancak genellikle kilo restorasyonu ve serum triiyodotironin (T3) seviyelerinin eşzamanlı normalleşmesi ile gerilemektedir. Şiddetli AN hastalarında sinüs bradikardisi, şiddetli geri dönüşümlü sinüs düğümü disfonksiyonu ve ortostatik hipotansiyon aynı şekilde gözlenir. Hastanın vücut kitle indeksine (VKİ) bağlı olarak elektrokardiyografi uygun olabilir. VKİ 17 kg/m²'den yüksekse çok şey ortaya çıkması olası değildir, ancak hastanın VKİ'si 15'ten azsa ciddi bradikardi veya diğer aritmileri gösterme olasılığı oldukça yüksektir. VKİ düştükçe, bradikardi ve hipotansiyon daha belirgin hale gelir. AN için fonksiyonel kardiyovasküler ayırt edici özellik yoktur. Bununla birlikte, diyastolik disfonksiyonun doku Doppler indeksleri (bozulmuş gevşeme, ventriküler sertlik) mevcuttur. Benzer şekilde, aort sertliğinin bir ölçüsü olan artmış arteriyel nabız dalga hızı da tarif edilmiştir. Çalışmalar, AN hastalarının daha düşük egzersiz kapasitesine, kan basıncına ve en yüksek kardiyovasküler indekslere (örneğin, oksijen tüketimi) sahip olduğunu gösterse de, gerçek sistolik ventriküler fonksiyon en yüksek egzersizde korunur. Bu korunmuş ejeksiyon fraksiyonu, belirgin kalori kısıtlaması, kondisyonu kaybetme ve iskelet kası atrofisine rağmen, sol ventriküler sistolik fonksiyonun görünüşte korunduğunu göstermektedir. AN hastalarında ani kardiyak ölüm sık görülen erken ölüm nedenidir. Kalp hızı değişkenliğinin azalmasıyla ölçülen otonom disfonksiyon, AN hastalarında tanımlanmıştır, ancak sistematik olarak değerlendirildiğinde tutarlı bir model ortaya çıkmamıştır. Benzer şekilde, 12 derivasyonlu elektrokardiyografide hız düzeltilmeli QT (QTc) aralığının uzaması olarak ortaya çıkan gecikmiş repolarizasyon, olası bir neden olarak öne sürülmüştür. Bununla birlikte, bu ilişki, popülasyon ortalama QTc aralığının 417 ms olduğu AN hastalarının en büyük tek elektrokardiyografik çalışmasıyla çürütülmüştür[59]. Yeme bozukluğu olan hastalarda QTc uzaması ve 'torsade de pointes' görülmesine rağmen, QTc uzaması, AN ve ani ölüm riskini ilişkilendiren veriler, eşzamanlı hipokalemi ve gecikmiş redresör potasyum iyon kanalını bloke eden ilaçların varlığı ile karıştırılmaktadır. Bu yorumu destekleyen son araştırmaların en ilgi çekici parçası, Danimarka'da AN'lı 430 kadın ve 123 kontrole

sahip 10 yıllık popülasyon temelli bir kohort çalışmasıdır. Genel olarak, AN hastaları ile sağlıklı kontroller arasında ortalama QTc aralığında veya uzamış QTc riskinde bir fark yoktu. Bununla birlikte, AN'lı hastalarda, kontrollere kıyasla (risk oranı 10.4, %95 güven aralığı 2.6-41.6, $P = .001$) önemli ölçüde daha yüksek kardiyak olay riski (ventriküler taşikardi, düşük kalp durması veya kalp durması) ve tüm nedenlere bağlı mortaliteye (risk oranı 11.2, % 95 güven aralığı 5.1–24.5, $P < .001$) sahiptir. Kardiyak olaylar ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile olan bu ilişki, başlangıç QTc aralığı ile ilişkili bulunmamıştır[60].Elektrokardiyografide azalmış R dalgası amplitüdü de yaygın olarak belirtilir, ancak majör advers kardiyak olaylarla bir ilişki gösterilmemiştir. AN'da gözlenen yukarıda bahsedilen kardiyovasküler komplikasyonlara rağmen, bu bozuklukta artmış kardiyovasküler mortalite riskinin altında yatan kesin bir mekanizma henüz tam olarak kurulmamıştır. Bir olasılık, miyokardiyal torsiyon ve global longitudinal sistolik suştaki anormalliklerle ortaya çıkan subklinik sol ventriküler sistolik disfonksiyondur. Bir başka olasılık, manyetik rezonans görüntüleme de geç gadolinyum artışı ile önerilen malign ventriküler aritmi için bir nidus olarak fokal bölgesel fibrozis. Bu genel olarak genç popülasyonda devam eden aşırı derecede yüksek ani kardiyak ölüm riskini ele almak için subklinik kardiyovasküler disfonksiyon ve uzun vadeli aritmi izleme ve daha geniş popülasyon temelli kohort çalışmalarının daha fazla araştırılması gerektiği vurgulanmaktadır [57].

2.1.8.3. Akciğer Problemleri

Uzun yıllar boyunca, akciğerlerin AN'nın tahribatına karşı bağışık olduğu düşünülüyordu. Ancak, artık durumun böyle olmadığını bilinmektedir[61]. AN hastalarında spontan pnömotoraks ve pnömomediastinum ortaya çıkabilir. Aspirasyon pnömonisi, faringeal kasların zayıflaması ve yutma problemleri nedeniyle belirgin kilo kaybı ile ortaya çıkabilir ve bu durum modifiye edilmiş baryum yutma testleri ile tespit edilebilir. Solunum fonksiyon testleri anormal olabilir ve obstrüktif bir model gösterebilir, ancak nedeni henüz bilinmemektedir[57].

2.1.8.4. Düşük Beyaz Kan Hücresi (Lökosit), Kırmızı Kan Hücresi (Alyuvar), Lenfosit ve Platelet (Trombosit) Sayıları ve Albumin

Malnütrisyon kötüleştikçe jelatinöz kemik iliği transformasyonu gerçekleşir. Spesifik olarak, kemik iliğindeki seröz yağ atrofileri ve normal ilik yağı, öncü hücrelerin kemik iliğinden çıkışını engelleyen kalın bir mukopolisakkarit maddesi ile

değişir. Bu azalan sıklıkta saptanan lökopeni, anemi ve trombositopeni ile trilineer hipoplaziye yol açar. İlginç bir şekilde, açık nötropeniye rağmen, AN'lı hastalar artmış enfeksiyon riski altında değildir ve bu nedenle nötropenik önlemlere gerek yoktur. Benzer şekilde, pahalı büyüme faktörlerinin kullanılması endike değildir çünkü kemik iliği, beslenme rehabilitasyonu ile hızlı bir şekilde yeniden oluşur. AN'da anemi tipik olarak normositiktir, ancak kırmızı kan hücresi indeksleri anormal olduğunda tipik olarak makrositiktir, ancak B12 vitamini ve folat seviyeleri düşük değildir. Mikrositik anemi nadirdir ve ek değerlendirme gerektirir[57].Diferansiyel kan hücresi sayısının analizi, AN hastalarında önemli bir lenfositopeni ortaya koymaktadır. İki vaka-kontrol çalışmasında, anorektik hastalardaki lenfosit alt kümesi araştırılmış ve sağlıklı bir kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Toplam T- ve B-lenfosit oranlarında bir değişiklik yoktu. Her iki çalışma da T hücre alt popülasyonlarında önemli bir değişiklik saptanmıştır. Bellek T hücresi (CD4 / CD45RO1) ve CD8 T hücrelerinin aşırı eksprese edilmesine rağmen, CD4 / CD45RA1 popülasyonunda bir azalma olmuştur ve bu, BMI ve toplam kan protein seviyeleri ile önemli ölçüde ilişkili olan CD4 / CD8 oranının artmasına yol açmıştır. Nagata ve ark. hücre aracılı bağışıklığın bozulduğu sonucuna varmış ve yüksek CD4 / CD8 oranının telafi edici bir mekanizma olduğunu öne sürmüştür. Ayrıca, bellek T hücrelerinin varlığı, ciddi enfeksiyonların yokluğunu veya minör risk oluşturmalarını açıklayabilir. Paszthy, yetersiz beslenmenin düzenleyici T hücrelerinin sayısını ve hücresel ağırlarını nasıl etkileyebileceğini belirlemek için 21 AN hastasıyla bir çalışma gerçekleştirdi ve verileri sağlıklı, yaşa göre eşleştirilmiş bireylerden oluşan bir kontrol grubuyla karşılaştırdı. Bir in vitro tahlil aracılığıyla, dendritik hücreler, tümör nekroz faktörü (TNF) -alfa ve IL-12-pozitif monositler ve IL4 ve interferon (IFN)-c dahil olmak üzere düzenleyici T hücrelerinin antijen sunan CD41 hücreleri etkilenmemiştir. Bu in vitro gözlemin aksine, gecikmiş aşırı duyarlılık açısından hücre aracılı bağışıklığın araştırılması, AN hastalarında azalmış bir kütanöz reaksiyon ortaya çıkarmıştır [62].

Hipoalbuminemi, progresif kilo kaybı durumunda bile AN'nın karakteristik bir özelliği olarak düşünülmemelidir. Azalmış serum albumin konsantrasyonu AN'daki inflamasyonun bir belirtisi olduğu için potansiyel olarak yaşamı tehdit eden diğer koşulların varlığı araştırılmalıdır[63].

2.1.8.5. Çoklu Endokrin Anormalileri

AN hastalarında birçok endokrin sorun ortaya çıkmaktadır.

Hipotalamik-pitüiter ekseninde prepubertal duruma dönüş nedeniyle östrojen seviyeleri düşük olan çoğu kadında amenore mevcuttur ve çoğu erkek düşük testosterona sahiptir. Adet görme genellikle ideal vücut ağırlığının yaklaşık %95'ine ulaşıldığında yeniden başlar, ancak bunun gerçekleşmesi 6 ila 9 ay sürebilir. Dikkat edilmesi gereken bir nokta ise hamilelik amenore ile bile ortaya çıkabilir, hasta ve fetüs için tehlikelidir. Düşük leptin seviyeleri, kilo restorasyonu ve beslenme rehabilitasyonu ile normale döner. Leptin seviyeleri, düzenli adetlerin başlangıcı ile ilişkili olabilmektedir. Büyüme hormonu direnci, yükselmiş serum kortizol seviyeleri gibi AN'ya eşlik eder. Çoğu hastada, kendini sınırlayan ve beslenme rehabilitasyonundan sonra tersine dönen ötiroid hastalığı sendromu vardır. Hipoglisemi en sık, hastalığın daha şiddetli evrelerinde ve 15 kg/m^2 'den daha az vücut kitle indeksi olan hastalarda görülmektedir. Hipoglisemi; karaciğer yetmezliğine, glukoneogenez ve glikojenolizin gerçekleştirilememesine işaret ettiği için kötü bir prognostik işarettir[57].

2.1.8.6. Kas ve Kemik Kaybı

AN'lı hastalar genellikle genç olsalar da, önemli derecede sarkopeni ve iskelet kası kütlesi kaybı yaşarlar. Bu da tehlikeli bir halsizlik durumuna neden olur ve daha ağır hastalarda düşme riskini artırır. Bu komplikasyonlar kilo alımı ve fizik tedavi ile tamamen geri döndürülebilir. Sarkopeni varlığı ile ilişkili olan AN'nın ciddi ve muhtemelen geri döndürülemez bir komplikasyonu ise, ergen hastalarda bile kemik mineral yoğunluğunun kaybı, osteopeni ve osteoporozun erken gelişimine doğru hızlı bir eğilimdir[57]. Kemik mineral yoğunluğunun aşırı kaybının etiyolojisi, muhtemelen çok faktörlüdür ve yüksek kortizol seviyeleri, düşük leptin ve seks hormonu seviyeleri, düşük vücut ağırlığı ve büyüme hormonu direncini içerir[64]. Sonuç olarak, bu hastalar, AN düzeldikten çok sonra bile, genellikle belirgin şekilde artmış patolojik kırık riski ile karşı karşıya kalırlar[65]. AN hastalarında kemik mineral yoğunluğu kaybı, postmenopozal kadınlardan farklıdır. AN'da, bu sadece artan rezorpsiyona bağlı değildir, aynı zamanda azalmış kemik oluşumuna bağlıdır. Bu "birbirinden bağımsız" durum, kemik mineral yoğunluğu kaybının AN'da bu kadar belirgin olmasının nedenidir[64]. Hastada 1 yıldan uzun süredir AN veya 9-12 aydan uzun süredir amenore varsa kemik mineral yoğunluğunun ölçülmesi çok önemlidir, çünkü bol ve şiddetli

kemik mineral yoğunluğu kaybı vardır. Öte yandan, DXA sonuçlarına göre osteoporozu tedavi etme kararı verilebileceğinden, üriner telopeptid seviyeleri belirtilmemiştir. AN'da osteoporoz tedavisi tartışmalıdır. Çoğu kişi, osteopeninin yeterli kalsiyum ve D vitamini alımının yanı sıra kilo restorasyonu ve adet dönemlerinin yeniden başlamasıyla tedavi edilmesi gerektiği konusunda hemfikirdir. Ancak bu alandaki bazı uzmanlar, AN osteoporozuna karşı daha temkinli bir şekilde agresif davranmakta ve bifosfonatlar, transdermal östrojen, denosumab veya teriparatid ile tıbbi tedavinin makul bir şekilde değerlendirilmesini savunmaktadır. Şu anda, denosumab kullanımı yalnızca vaka raporlarında açıklanmıştır. Ayrıca, bu ilaç sınıflarının her birinin yan etkilerinin, nadir de olsa, reçeteye geçmeden önce hastaya tam olarak açıklanması gerekir[57]. Uzun yıllardır oral kontraseptifler, AN hastalarında yapılan çalışmalarda bildirilen düşük etkinlik nedeniyle kemik kaybı tedavisi olarak önerilmemiştir. Bununla birlikte, yeni bir kesitsel çalışma, oral kontraseptiflerin şiddetli AN'da çok sınırlı bir role sahip olabileceğini düşündürmektedir[66]. AN'nın aktif fazları sırasında 2 yılda bir kemik dansitometrisi yapılmalıdır[57].

2.1.8.7. Nörolojik Sistem: Beyin Atrofisi

AN, beyin görüntüleme çalışmalarında belirgin beyin atrofisi ile karakterizedir. Hem gri hem de beyaz madde, insula ve talamus bölgeleri de dahil olmak üzere beyin belirli bölgeleri hasar görmüş gibi görünmektedir. Kilo restorasyonu ile bu beyin bazındaki anormallikler tersine dönüyor gibi görünmektedir, ancak kalıcı ters sekelli AN'nın ikincil bir tıbbi komplikasyonu olarak devam eden bilişsel eksiklikler olabilir. Beyin atrofisi, tat, koku, talamik fonksiyon ve sıcaklık regülasyonundaki anormalliklerin yanı sıra, hastalığın daha şiddetli formlarına sahip kişilerde görülen genel zihinsel yavaşlığı açıklayabilir[57].

2.1.8.8. Dermatolojik Komplikasyonlar

AN'lı hastalar; ağrılı, kuru ve sertleşmiş cilt, akrosiyanoz ve yüzün yanlarında ve omurga boyunca lanugo tüylerinin büyümesiyle sonuçlanan kseroz gibi çeşitli cilt rahatsızlıkları geliştirebilirler. Tüylenme artışı, vücudun ısıyı korumaya çalışmasının bir sonucu olarak ortaya çıkar ve bir virilizasyon belirtisi değildir. Ayrıca kırılğan saçlar ve tırnaklar, cilde sarımsı bir görünüm veren açıklanamayan hiperkarotenemi de görülür[57].

2.1.8.9. Metabolik Komplikasyonlar

AN kısıtlayıcı alt tip (AN-R) vücuttaki her organ sistemini etkileyebilecek çok sayıda tıbbi komplikasyonla ilişkilidir. Bu komplikasyonlar doğrudan kilo kaybı ve kalori kısıtlaması ile ilgilidir. Serum kimyası anormallikleri, adenozin trifosfat (ATP) yapmak için anabolik duruma bağlı olarak ortaya çıkabilen ve yeniden besleme başladığında ortaya çıkan hipofosfatemiyi içerir. Derhal tedavi edilmezse kritik hipofosfatemi hızla ortaya çıkabilir ve bu da re-feeding sendromuna yol açabilir. Re-feeding sendromu, 1) rabdomiyoliz, 2) kalp yetmezliği, 3) solunum yetmezliği, 4) hemoliz ve 5) nöbetler dahil olmak üzere hayatı tehdit eden beş komplikasyonla tanımlanır. Re-feeding sendromunun gelişmesi için en büyük risk faktörü düşük vücut kitle indeksidir (VKİ); VKİ ne kadar düşüğe, re-feeding sendromu riski o kadar yüksek olur. AN'lı hastaların yaklaşık %50'sinde hipofosfatemi yeniden beslenme sürecinin erken dönemlerinde görülür. Genellikle oral potasyum fosfat tabletleri ile tedavi edilebilir, ancak daha şiddetli olduğunda (yani serum seviyesi < 2.0 mg/dl), intravenöz potasyum fosfor dozları uygulanabilir. Bu nedenle, fosfor seviyeleri ve elektrolitler, yeniden beslemenin ilk 7-14 günü boyunca günlük olarak kontrol edilmelidir, çünkü bu elektrolitlerin artmış hücresel alımına bağlı olarak erken yeniden besleme sırasında hipokalemi ve hipomagnezemi de ortaya çıkabilir. Hiponatremi ayrıca AN'da da görülmektedir. Bunun nedeni aşırı su tüketiminin ölçülen ağırlığı yanlış bir şekilde yükseltmesidir veya böbreklerin normal kilolu kişilerde olduğu kadar serbest suyu temizleyememesinden kaynaklanmaktadır. Nadiren uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması sendromuna (SIADH) bağlı olabilir. Dikkat çekici bir şekilde, AN hastalarında serum albümin seviyeleri şaşırtıcı bir şekilde normaldir ve hastalığın şiddeti ile korele değildir. Vitamin ve mikro besin seviyeleri de genellikle normal olarak ölçülür[67].

2.1.8.10. Sıvı ve Elektrolit Anormallikleri

AN'lı bireyler, uzun süreli malnütrisyon ve dehidrasyon nedeniyle vücut sıvısı ve elektrolit seviyelerinde dengesizlikler geliştirebilirler. Bu dengesizlikler sıvı ve mineral seviyelerini düşürebilir ve elektrolit dengesizliği olarak bilinen bir durum oluşturabilir. Sıvı ve elektrolit dengesizlikleri, bir kişi kusma ve müshil istismarı gibi arınma davranışlarına da girdiğinde daha ciddi hale gelebilir. Dehidrasyon; yetersiz sıvı alımından, arınma veya egzersiz sırasında aşırı sıvı kaybından kaynaklanabilir.

Dehidrasyon artmış kan üre, urat ve kreatinin düzeylerine yol açar ve bununla birlikte dehidratasyon idrar hacminin azalmasına ve böbrek yetmezliğine neden olabilir. Bir rebound periferik ödem (yani, aşırı sıvı tutulmasına bağlı olarak vücut dokusunun şişmesi) de meydana gelebilir ve vücut ağırlığında (yaklaşık 4.5-20.25 kg) dramatik bir artışa neden olabilir. Vücudun çok fazla asit ürettiği veya böbreklerin yeterince asit atamadığı bir durum olan metabolik asidoz, kusma, mide asidi ve sodyum bikarbonat kaybından kaynaklanabilir. Kişi ayrıca müshil istismarında bulunuyorsa, alkali bağırsak sıvılarının kaybı metabolik asidoza neden olabilir. Laksatifleri kötüye kullanan bireylerin, ciddi tıbbi komplikasyon geliştirme olasılıkları, laksatif kullanmayan bireylere göre dört kat daha fazladır. Azalmış kan akışı ve daha düşük kan basıncı, elektrolit dengesizliğine bağlanmıştır. Kalsiyum ve potasyum gibi elektrolitler, normal bir kalp atışı için gerekli olan elektrik akımlarını sürdürmek için kritik öneme sahiptir. Bu elektrolit dengesizlikleri çok ciddi olabilir ve hatta sıvılar ve mineraller takviye edilmezse yaşamı tehdit edebilir[55].

2.1.9. AN Komorbiditeleri

Yeme bozuklukları genellikle tedaviyi zorlaştıracı diğer psikiyatrik ve tıbbi durumlarla aynı anda ortaya çıkmaktadır. Duygudurum ve anksiyete bozuklukları, İsveç yeme bozukluğu hastalarının geniş bir klinik veri tabanında (N = 11588) son derece yaygın tespit edilmiş olup hastaların %71'inde en az bir tane başka Eksen I psikiyatrik bozukluk tanımlanmıştır. En sık eşlik eden hastalıklar anksiyete bozuklukları (% 53) ve duygudurum bozuklukları (% 43) olarak tespit edilmiştir. Yanı sıra hastaların %10'unda madde kullanım bozukluğu da tespit edilmiştir. En yaygın bireysel tanılar majör depresyon (% 33), yaygın anksiyete bozukluğu (% 31) ve spesifik fobilerden (% 17) oluşmaktadır. Eş tanımlı hastaların oranında önemli cinsiyet farklılıkları bulunmamıştır. Klinik ve toplum temelli ortamlarda yapılan diğer çalışmalar bu bulguları doğrulamaktadır. Fransa'da, AN hastalarının %75-85'i ve BN hastalarının %80-90'ı yaşamları boyunca en az bir duygudurum bozukluğu epizodu, en sık olarak depresif epizodlar geçirmektedir. Toplum temelli Fin ikizlerinden oluşan bir kohortta, ömür boyu tıknırcasına yeme bozukluğu olan kadınların %38'inde eşlik eden majör depresyon vardır ve yaşam boyu yeme bozukluğu olan kadınlar, akranlarından önemli ölçüde daha fazla alkolle ilgili sorun yaşamaktadırlar. Anksiyete bozuklukları, özellikle obsesif-kompulsif bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu ve sosyal fobi, Danimarka

kayıtlarına dayalı bir çalışmada daha sonra AN görülme riskini artırmıştır. Erkekler özellikle yüksek risk altındadır. Benzer şekilde, İsveç kayıtlarına dayalı bir çalışmada, obsesif kompulsif bozukluğu olan kadınların 16 kat ve erkeklerin 37 kat daha fazla AN geliştirme riski bulunmuştur. Artan AN riski, obsesif kompulsif bozukluğu olan aynı genotipe sahip bireylerin birinci ve ikinci derece akrabalarına da yayılmaktadır. Ergenler arasında komorbidite de çok yaygındır. Ergenler arasında komorbidite de çok yaygındır. Almanya'da, çocukluk ve ergenlik dönemindeki yeme bozukluğu davranışı, daha sonra depresif belirtilerin artmış riskiyle ilişkilendirilmiştir. İspanya'da, bir okul ortamında öğrenim gören yeme bozukluğu olan ergenlerin yarısından fazlası (%63) komorbid psikiyatrik bozukluktan muzdariptir. En sık eşlik eden hastalıklar anksiyete bozuklukları (%51), dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (%31), karşıt gelme bozukluğu (% 11) ve obsesif kompulsif bozukluk (% 7)'tur. Finlandiya'da, Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (ICD) -10 AN olan ergenler, ICD-10 Atipik ANlı ergenlere göre daha fazla komorbid bozukluk yaşamaktadırlar; komorbiditeler, daha uzun ve daha maliyetli tedaviler ve daha az elverişli tedavi sonuçları ile ilişkilidir[68].

2.1.10. Patoloji ve Labaratuvar Değerlendirme

Bazı hastalarda lenfositozla birlikte lökopeni ortaya çıkabilir. Açlık glukoz düzeyleri sıklıkla düşüktür ve kusan hastalarda tükürük amilaz yoğunluğu artış gösterebilir. EKG'de elektrolit bozukluğu ile ilişkili olarak ST segment ve T dalgası değişiklikleri görülmektedir. Hipotansiyon ve bradikardi gözlenir. Bazı hastalarda serum kolesterol düzeyi yükselebilir. Tüm bu değerler genellikle ideal kiloya ulaşıncaya ya da sağlıklı kilo sürdürüldüğünde düzelme eğilimi gösterir. Ilımlı hipotiroidizm, CRH aşırı salınımı, amenore gibi değişiklikler de kilo alımıyla düzelebilir.

2.1.11. AN Tedavi Yöntemleri

2.1.11.1. AN Beslenme Tedavisi

Beslenme ve kilo restorasyonu, AN için birçok tedavi programının temel bir bileşenidir. Bu vurguya rağmen, AN'da bu alanda nispeten az araştırma yapılmıştır. AN olmayan bireylerde uzun süreli açlıktan sonra re-feeding sendromu üzerine önemli bir literatür olduğu düşünüldüğünde, bu daha da dikkate değerdir. Hem APA (Amerikan Psikiyatri Birliği) hem de NICE (İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü) kılavuzları, tedavinin ilk amacının kilo restorasyonu olduğunu açıkça belirtir. Ancak APA yönergeleri ayakta tedavi gören hastalar için kalori alım yönergelerini

belirtmez; aslında hastaneye yatışla ilgili miktarlar önermektedirler ve tedavi hedeflerine ulaşmak için en kritik olan besinlerin miktarı ve kalitesinden bahsedilmemektedir. NICE kılavuzları, hem yatan AN hastalarında hem de ayakta tedavi gören hastalarda beklenebilecek haftalık kilo artışını bildirir, ancak belirli kalori içeren listeler kılavuza dahil edilmemiştir. AN'da kilo almanın önemi ile ilgili literatür, şiddetli ve dirençli AN vakalarında yeniden besleme, kalori alımı gerektiren klinik iyileşme, mikro besin eksikliklerinin etkileri ve ergen hastalar üzerindeki değişiklikleri, yatan hasta tedavileri ve yeniden beslenme sırasındaki riskleri içerir. Bununla birlikte, azalan temel besin maddeleri veya bu tür temel besin maddelerinin yenilenmesinde hangi gıda ürünlerinin en yararlı olduğu hakkında nispeten az şey bilinmektedir. Bu sorun, AN'da diyet seçiminin tam bir açlık modundan ziyade vejeteryan bazlı, düşük enerji yoğun gıda tipi diyet tercihi tarafından yönlendirildiği gerçeğiyle karıştırılmaktadır. Bir dizi çalışma AN'da kilo alımı sırasında kalori alımını ölçmüş ve bir kilogram ağırlık almak için gereken kalori alım miktarını tespit etmeye çalışmıştır. AN alt tip grupları arasında kalori gereksinimlerindeki farklılıkların rapor edildiği unutulmamalıdır. Kaye ve meslektaşları, eşit miktarda kilo almak için kısıtlayıcı AN hastalarının kusma tipi AN hastalarından daha fazla kaloriye ihtiyaç duyduklarını göstermiştir. Önerilenlere göre AN, hastanede yatış sırasında haftada 1 ila 1.5 kg kilo alımını sürdürmek için artan kalori alımını gerektirmektedir. Yeme bozukluğu olmayan sağlıklı kadınlar, kilolarını korumak için yaklaşık 30 kkal/ kg/gün(20-40 kkal/kg/gün) ihtiyaç duymaktadırlar. AN'li bir birey için yeniden besleme bu miktarda başlatılırsa, hasta kilo almayacaktır. Aksine, sürekli kilo alımını göstermek için kalori alımlarının zaman içinde adım adım 60 ila 100 kkal/kg/gün arasında bir yere yükseltilmesi gerekecektir[69].

Amerikan Psikiyatri Derneği, AN rehberinde beslenme terapisi için şunları önermektedir;

1. Ciddi derecede düşük kilolu hastalar için beslenme rehabilitasyonunun hedefleri; normal kiloya geri dönmek, yeme alışkanlıklarını normalleştirmek, normal açlık ve tokluk algılarına ulaşmak ve yetersiz beslenmenin biyolojik ve psikolojik sekellerini düzeltmektir.

2. Hedef ağırlıklara ulaşmak için çalışırken, tedavi planı aynı zamanda beklenen kontrollü kilo alma oranlarını da belirlemelidir. Klinik konsensüs, gerçekçi hedeflerin

hastanede yatan hastalar için 0.9 – 1.4 kg/hafta ve ayakta tedavi programlarındaki bireyler için 0.2 – 0.5 kg/hafta olduğunu öne sürmektedir.

3. Beslenme uzmanları, hastaların kendi yemeklerini seçmelerine yardımcı olabilir; beslenme yeterliliğini ve ana gıda gruplarından hiçbirinin atlanmamasını sağlayan yapılandırılmış bir beslenme planı sunabilir.

4. AN'lı hastaları, başlangıçta kendileri için kabul edilebilir ciddi şekilde kısıtlanmış yiyecek çeşitlerini en aza indirmek için yiyecek seçeneklerini genişletmeye teşvik etmek önemlidir.

5. Kalori alım seviyeleri genellikle günde 30-40 kilokalori/kilogram (kkal/kg) (yaklaşık 1.000-1.600 kkal/gün) ile başlamalıdır. Kilo alma fazı sırasında, alımın bazı hastalar için kademeli olarak günde 70-100 kkal/kg'a kadar yükseltilmesi gerekebilir; ve birçok erkek hasta kilo almak için çok fazla kaloriye ihtiyaç duyar.

6. Çok daha düşük kalori alımına ihtiyaç duyan veya sıvı yüklemesiyle ağırlıklarını yapay olarak artırdığından şüphelenilen hastalar, sabah boşaltım yaptıktan ve sadece önlük giydikten sonra tartılmalıdır; sıvı alımları da dikkatle izlenmelidir.

7. Bir hastanın tartılması sırasında elde edilen idrar örneklerinin, ölçülen ağırlığın aşırı su alımını ne ölçüde yansıttığını belirlemeye yardımcı olmak için özgül ağırlık açısından değerlendirilmesi gerekebilir.

8. Sürekli kusan hastalarda serum potasyum düzeylerinin düzenli olarak izlenmesi önerilir.

9. Kilo alımı, semistarvasyonun fizyolojik ve psikolojik komplikasyonlarının çoğunda iyileşme ile sonuçlanır.

10. Hastaları erken iyileşmenin aşağıdaki yönleri hakkında uyarmak önemlidir:

-İyileşmeye başladıklarında ve vücutlarının büyüdüğünü hissettiklerinde, özellikle fobik ağırlıkları temsil eden ölçekte korkutucu, büyülu sayılara yaklaştıkça, endişeli ve depresif semptomların, sinirlilik ve bazen intihar düşüncelerinin yeniden canlanmasını yaşayabilirler. Bu ruh hali semptomları, gıda ile ilgili olmayan saplantılı düşünceler ve kompulsif davranışlar, çoğu zaman ortadan kaldırılmasa da, genellikle sürekli kilo alımı ve sağlıklı kilonun sürdürülmesi ile azalır. İlk yeniden besleme, hafif geçici sıvı tutulumu ile ilişkili olabilir, ancak laksatif veya diüretik almayı aniden kesen

hastalar, birkaç hafta boyunca belirgin bir sıvı tutulumu yaşayabilir. Kilo alma hızlandıkça, birçok hasta da sivilce ve göğüs hassasiyeti geliştirir ve vücut şeklindeki değişikliklerden dolayı moral bozukluğu yaşar. Hastalar, malnütrisyona eşlik eden gecikmiş mide boşalmasından dolayı yemekle karın ağrısı ve şişkinlik yaşayabilir. Bu semptomlar prokinetik ajanlara yanıt verebilir.

11. Yemek yemeyi reddeden bir hastaya yaşamını sürdürmesinin sağlanması gerektiğinde; nazogastrik beslenme, intravenöz beslenmeye tercih edilir[70].

İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü ise AN'da kilo alımının yönetimi için aşağıdaki ilkeleri belirtmektedir:

1. ANlı hastaların çoğunda, yatarak tedavi ortamlarında haftalık ortalama 0.5-1 kg ve ayakta tedavi ortamlarında 0.5 kg kilo artışı tedavinin amacı olmalıdır. Bu, haftada yaklaşık 3.500 ila 7.000 ekstra kalori gerektirir.

2. Düzenli fiziksel monitörizasyon ve bazı durumlarda, hem yatarak hem de ayakta kilo restorasyonu sırasında AN hastalarına oral formda multivitamin / multi-mineral takviyesi ile tedavi önerilir.

3. Önemli derecede gastrointestinal disfonksiyon olmadıkça, AN hastalarında total parenteral beslenme kullanılmamalıdır[71].

Aşırı zayıflamanın daha önce tarif edildiği gibi önemli tıbbi komplikasyonlarla ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Örneğin, birçok AN hastasında kardiyovasküler durum risk altındadır ve sıvı dengesinde kaymalar söz konusudur; bazı hastalar dehidratasyon durumunda bazıları ise aşırı hidrasyondadır; bu durum albüminin kan seviyelerindeki azalma ve anemi ile sonuçlanmaktadır. Aşırı direnç nedeniyle parenteral (intravenöz) veya enteral (tüp) yeniden besleme gerekiyorsa, besinlerin takviyesi yavaş yavaş yapılmalıdır, birkaç gün boyunca tam bir sıvı diyet şeklinde 500 kkal/gün'den başlayarak, daha sonra kademeli olarak kalori arttırmalıdır. NICE yönergelerine göre, yüksek risk altındaki insanlar BKİ < 12 olan kişiler, kusan, laksatif kullanan ve tıkanan, fiziksel komorbiditeye sahip kişilerdir. Bu tür ciddi vakalarda, sıkı izlem gereklidir ve vücut ağırlığını normal kiloya değil, kabul edilebilir bir seviyeye (genellikle %10'luk bir kilo alımı) getirmek bir ay veya daha uzun sürebilir, bu da ayakta tedavi bazında oral beslenme ile takip edilebilir. Nütrisyon tedavisinin başlangıcında dikkate alınması gereken önemli bir yan etki - nadir de olsa - açlık durumundaki, genellikle kronik olan

birinin hızla yeniden beslenmesinin neden olduğu re-feeding sendromudur. Normal vücut ağırlığının %50'sinin azalması sebep olan açlığın daha yüksek ölüm oranıyla ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Bu koşullar altında, re-feeding sendromundan kaçınmak için beslenme restorasyonu yavaş yapılmalıdır. Hızlı akut yeniden beslemenin yan etkileri, toplama kampından kurtulanların rehabilitasyonu deneyiminden beri bilinmektedir. Bu sendrom, biyokimyasal olarak hipofosfatem, hipomagnezemi, hipokalemi, glikoz intoleransı, aşırı sıvı yüklenmesi ve tiamin eksikliği ile karakterizedir. Klinik sonuçlar kardiyak aritmiler, konjestif kalp yetmezliği, hipotansiyon, solunum yetmezliği, rabdomiyoliz, koma, nöbetler, iskelet kas zayıflığı, ensefalopati, metabolik asidoz ve ataksi olabilir. Re-feeding sendromundan kaçınmak için, fosfor, magnezyum, potasyum ve kalsiyum seviyeleri ilk 5 gün ve birkaç hafta boyunca gün aşırı belirlenmelidir; elektrokardiyogram (EKG) da yapılmalıdır. Gerekirse, yeniden beslenmenin ilk günlerinde büyük miktarlarda multi-vitamin ve mineral, özellikle potasyum, tiamin, fosfat ve magnezyum sağlanmalıdır. Yine, aşırı takviye durumunda A ve D vitamini toksisitesini önlemek için sıkı izleme gereklidir. Uzun süreli yetersiz beslenme, kaslarda fiziksel değişikliklere, bağırsak duvarının bütünlüğünde ve bağırsağın sindirim enzim sistemlerinde değişikliklere, vücutta malnütrisyona başa çıkmak için telafi edici metabolik değişikliklere neden olur. Sonuç olarak, kalori alımındaki artışlar bağırsak rahatsızlığına neden olabilir çünkü vücudun artan gıda alımının işlenmesine uyum sağlaması için zamana ihtiyacı vardır. Kalorideki hızlı artış bazı hastalarda tehlikeli durumlara neden olabilir, bu nedenle kilo restorasyonu sırasında dikkatli tıbbi izlem gereklidir. Daha önce de belirtildiği gibi, yeniden beslenme sırasında kilo alma oranıyla ilgili çok sınırlı araştırma vardır. Bu nedenle kılavuzlar, araştırma çalışmalarından elde edilen kanıtlardan ziyade klinik deneyime dayalı olma eğilimindedir. Yine de, AN hastalarının bir kilo almak için 5.000 ila 10.000 kadar fazla kaloriye ihtiyaç duyduklarını gösteren önemli veriler vardır. Bu aralığın bu kadar geniş olmasının nedeni belirsizliğini korumaktadır. Bununla birlikte, bu değişkenliği açıklamaya çalışmak için birkaç faktör sorgulanmıştır: fiziksel aktivite, enerjinin etkin kullanımında bireysel farklılıklar, termoregülasyon tepkisi, sentezlenen yeni dokunun bileşimi, sıvı kaymaları, yaş ve tedavi fazı. Ortalama olarak, bir kg ağırlık kazanmak için 7500 kkal (veya 0,5 kg ağırlık kazanmak için 3,500 kkal) gerektiğini tahmin edebiliriz. Başka bir deyişle, haftada 1 kg kazanmak için bu, günde yaklaşık 1000 kkal daha gerekli olduğu anlamına gelir. 35 kg olan bir AN bireyin kilosunu

korumak için günde yaklaşık 1.000 kkal (30 kkal / kg) ihtiyacı varsa, kilo almak için günde en az 2.000 kkal yemesi gerekir. Bununla birlikte, klinik deneyimimize göre, bu konservatif bir tahmindir, çoğu AN hastasının, hem metabolik değişiklikler hem de tedavi planlarına kısmi uyum (yani öğün atlama, arınma davranışları) nedeniyle kilo hedefine ulaşmak için çok daha fazla yemesi gerekir. Bu bakış açısıyla, kilo alımının başlangıcında, yatarak tedavi gören hastalar için kalori alımının 30-40 kkal / kg / gün olması önerilmektedir çünkü ilk hedef kilo almaya başlamadan önce güvenli klinik stabilizasyondur. Ayakta tedavi gören hastalar için ilk kalori alımı yaklaşık 20 kkal / kg / gün olmalıdır. Ayrıca, kalori alımının (hem beklenti hem de gerçek zamanlı deneyim) AN olanlarda yüksek anksiyete oluşturduğundan, bu minimum seviyelerin bile güvence altına alınmasının zor olduğunu vurgulamak çok önemlidir. Daha sonra yeniden besleme sürecinde yatan hastalar için yaklaşık 1-1,5 kg / hafta ve ayaktan tedavide 0,5 kg / hafta kilo kazanımı mümkündür. Çalışmalar, AN hastalarının haftada 0.5 kg kazanmak için yaklaşık 3.400 kkal fazlasına ihtiyaç duyduğunu göstermektedir. Bu, sadece kiloyu korumak için gereken kalori miktarından daha fazlasıdır. 7 günün üzerinde, kilo alımı için gereken miktar, kiloyu sürdürmek için gerekli miktardan yaklaşık 500 kkal / gün fazladır. Örneğin, 30 kg'lık bir kadın hasta, kiloyu sürdürmek için alması gereken kalori 30 kkal / kg / gün = 900 kkal / gün ise; kilo almak için 500 kkal / kg / gün eklenmelidir, böylece başlangıçtaki toplam kalori alımı 1.400 kkal / gün olmalıdır. AN hastaları büyük olasılıkla sadece önerilen şu formüle bağlı kalarak kilo almaya devam etmeyeceklerdir: 30 kkal / kg / gün (idame) + kilo alımı için 500 kkal / gün. Kilo alımının devam etmesi için kalori miktarının aralıklarla artırılması gerektiği tespit edilmiştir. Yani haftada 0.5 kg almaya devam etmek için kilo alımında platolar varsa her 5-7 günde bir 10 kkal / kg / gün adım adım artış yapmak gerekebilir. AN'li bazı bireyler, kilo restorasyonu elde etmek için daha fazla enerjiye ihtiyaç duyabilir ve bu nedenle 70 ila 100 kkal / kg / gün'e ihtiyaç duyabilir. Yani bu, günde 4.000 ila 5.000 veya daha fazla kalori tüketmek anlamına gelebilir. Tüm karmaşık yeniden besleme süreci boyunca, haftalık ağırlık değişimini belgeleyerek zaman içinde (haftalık) ağırlık değişimlerinin eğilimini gözlemlemek önemlidir, çünkü ağırlık sıvı kaymaları ve bağırsak hareketleri nedeniyle günlük olarak dalgalanabilir.

Sağlıklı bir vücut ağırlığına geri döndükten hemen sonra, hem kısıtlayıcı AN hem de tıkinma – kusma tipi AN için oldukça yüksek enerji gereksinmesine ihtiyaç vardır ve kazanılan ağırlığı korumak için daha fazla kalori alımı gerektirir (R-AN, BP-

AN'dan daha fazla). Aslında, sağlıklı kadınların ideal ağırlığının sürdürülmesi için 30 (20 ila 40) kkal / kg / gün ihtiyacı varsa, kilo koruma miktarı AN için en az 50 ila 60 kkal / kg / gün'dür. Hastaneden taburcu olduktan sonra yeme tutumları, sonucun güvenilir bir öngörücüsüdür. AN hastalarının hastanede kaldıktan sonra 1 yıllık takipte zayıf bir vücuda geri dönme eğiliminde oldukları bildirilmiştir. Psikolojik ve fizyolojik, metabolik ve nöroendokrin faktörler, uzun vadeli iyileşmenin önündeki bu ciddi engelle katkıda bulunur. Artan kalori ihtiyaçlarının emilim bozukluğu ile açıklanamayacağı kaydedilmiştir. Bilimsel literatürdeki veriler, kalori ihtiyaçlarının zamanla normalleşme eğiliminde olduğunu göstermektedir. 3 ila 6 ay arasında değişmek üzere, hem R-AN hem de BP-AN, yeme bozukluğu olmayan sağlıklı kadınların ihtiyaç duyduğu kaloriye benzer bir normalleşme (ağırlığı korumak için 20 ila 40 kkal / kg / gün) gösterdiği bildirilmiştir. Uzun vadeli iyileşmenin sürdürülmesi ve kilonun korunması için, AN hastaları artan kalori alımı ile beslenme tedavilerine devam etmelidir.

Beslenme restorasyonu için gerekli kalorinin sağlanmasının dışında önemli diğer konu, AN'li kişiler için hangi tür yiyeceklerin en iyi ve kabul edilebilir olduğu sorusudur. Şaşırtıcı bir şekilde, beslenme rehabilitasyonunun çoğu AN programında temel odak noktası olmasına rağmen, bu konuda çok az araştırma yapılmıştır. Beslenme açısından bakıldığında, AN'li hasta için reçete edilen yiyeceklerin çeşitliliği artırılarak makro ve mikro besin ihtiyaçlarının tüketilmesi sağlanabilir. Çeşitli yiyecekleri yemeye direnç, semptomatolojilerinin temel bir unsuru olduğundan, bu durum hastalar için büyük bir zorluk teşkil etmektedir. Önemli bir klinik konu, yeme bozukluğu olan kişilerde makro besin dağılımı için özel bir önerinin geliştirilmemesidir. Tıp Enstitüsü'nün tanımladığı şekliyle kiloyu korumak (kazanmak değil) için gereken günlük makro besin maddesinin (ergenlerde ve yetişkinlerde) 110-140 gram karbonhidrat, 15-20 gram esansiyel yağ asitleri ve vücut ağırlığının kilogramı başına 1 gram protein olduğu unutulmamalıdır. Vitaminler ve mineraller için Önerilen Günlük Alım Miktarları (RDA) yaşa ve cinsiyete göre değişir, ancak multivitamin / multimineral tablet veya sıvı alımıyla karşılanabilir. Kalori alımının aksine sadece gıda alımıyla sağlanan besin gereksinimlerine vurgu yapmak, AN hastalarında gözlenen kaygıyı ve yeniden beslenmeye karşı direnci azaltmaya yardımcı olabilir. AN hastasının gerekli besin alımını tamamlaması için yoğun kalorili yiyecekler tüketilmesi önerilmiştir. Peynir altı suyu ve kazein gibi biyolojik değeri yüksek protein içeren gıdaların ve gram başına yüksek konsantrasyonda esansiyel amino asit ve kalori

yoğunluğu içeren yumurta beyazı gibi besinlerin günlük alınması önerilmelidir. AN hastaları tarafından daha az zorlayıcı olarak algılanan protein kaynaklı gıdalar (genellikle bir sebze kaynağı) ile bağlantılı olarak yüksek biyolojik değere sahip küçük miktarlarda protein tüketmek, sürekli azalan vücut ağırlığı durumunda bile besin durumunun daha hızlı restorasyonunu sağlamaya yardımcı olabilir. Ek olarak, yağlı balıklar ve kümes hayvanları gibi çeşitli proteinli gıda kaynaklarının tüketimi de teşvik edilmelidir. AN yeniden beslenme sırasında yağ alımı kritik bir konudur; bilimsel literatürde ve günlük klinik uygulamada AN'lı bireylerin lipid tükenmesine ve değişikliklerine neden olan yağları tüketmekten kaçınma eğiliminde oldukları iyi bilinmektedir. Daha da önemlisi, beyin bölgeleri arasındaki nöronal duvarlar ve bağlantılar büyük ölçüde lipid işlevine bağlıdır. AN hastalarının tedavi sırasında lipid yönünden zengin yiyecekler tüketerek bu depoları doldurmaları özellikle önemlidir. Birçok yağ asidi endojen olarak üretilebilir, ancak bir omega-3 çoklu doymamış yağ asidi olan linolenik asit ve bir omega-6 çoklu doymamış yağ asidi olan linoleik asit, diyet ile sağlanması gereken temel yağ asitleridir. Bu temel yağ asitleri, hücresel membran işlevi ve gen düzenlemesi için çok önemlidir. Eikosapentaenoik asit (EPA), eikosanoidlerin öncüsüdür ve dokosaheksaenoik asit (DHA), gri madde ve retinanın temel bir yapısal bileşenidir. EPA ve DHA, balık, et ve yumurtalarda yüksek miktarda bulunabilen iki önemli uzun zincirli omega-3 yağ asididir. Bunlar, AN hastalarının kaçınma eğiliminde oldukları, EPA ve DHA'nın yenilenmesi ihtiyacını daha da kritik hale getiren gıda kaynaklarıdır. Vejetaryen ve vegan bireylerde plazma uzun zincirli omega-3 yağ asitlerinin seviyelerinin et yiyenlere göre daha düşük olduğu gösterilmiştir. AN'da, alternatif yağ asitlerinin biyosentezinin güçlendirilmesinin, çoklu doymamış yağ asitlerinin kaybını sadece kısmen telafi ettiği bulunmuştur. R-AN hastalarının küçük bir örneğinde 3 aylık bir süre boyunca 1 gram / gün günlük takviye olarak uygulanan bir EPA türevinin (etil-eikosapentaenoat, Etil-EPA) kullanımına ağırlık restorasyonu açısından pozitif sonuçlarla ilişkili olduğuna dikkat edilmelidir. Kompleks karbonhidratlar (ekmek, pirinç ve patates) ile meyveler, meyve suları ve sebzeler gibi çeşitli karbonhidratlar hastaya sunulabilir. Hasta tarafından yapılan seçimler, gıda bileşenlerinin geri kalanına dahil edilebilir. Vitamin ve minerallerin önerilen alım miktarı, gıdalarda bulunan vitamin ve mineral içeriğini artırabilen sıvı veya tablet formundaki takviyelerin kullanılmasıyla elde edilebilir. AN hastası tarafından kabul edilebilir tıbbi gıdaların kullanımı (enteral ürünler), hastalar

kilo restorasyonu elde etmek için yeterli miktarda yiyecek yiyemediğinde veya stabil olmayan kilo takibi durumunda faydalı bir ilave olarak da düşünülebilir. Tıbbi besinler (enteral ürünler), daha kalorili yoğun yiyeceklerle yeniden beslenmenin sebep olabileceği mide ve mide-bağırsak rahatsızlığını azaltabilir. Ayrıca AN hastalarında, katı beslenmede gecikmiş mide boşalması olduğu, ancak sıvı öğünlerde geç olmadığı, bu nedenle sıvı takviyelerinin çoğunlukla yeniden beslenme tedavisinin başlangıcında iyi tolere edilebilen bir müdahale olabileceği gösterilmiştir. Bu alanda çok az araştırma vardır, bu nedenle potansiyel faydalar kanıtlanmaya devam ediyor ve en iyi gıda ürünleri belirsizliğini koruyor[69].

Tablo 2-3: Re-feeding riski altındaki hastalar için yeniden besleme protokolü [72]

GÜN	KALORİ ALIMI (Tüm beslenme rutinleri)	TAKVİYELER
1. GÜN	10 kkal/kg/gün Aşırı durumlar için (BKİ <14 ya da >15 gün beslenme olmaması); 5 kkal/kg/gün Karbonhidrat :% 50 -% 60 Protein: % 15 -% 20 Yağ: % 30 -% 40	Profilaktik takviye PO ₄ ²⁻ : 0.5–0.8 mmol/kg/gün K ⁺ : 1–3 mmol/kg/gün Mg ²⁺ : 0.3–0.4 mmol/kg/gün Na ⁺ :< 1 mmol/kg/gün (kısıtlı) IV sıvılar (kısıtlı), "sıfır" dengesini koruyun IV tiamin + vitamin B kompleksi Beslenmeden 30 dakika önce
2 – 4. GÜN	5 kkal/kg/gün artış	Tüm biyokimyayı kontrol edilmeli ve saptanan anormallikler düzeltilmeli 3. güne kadar tiamin + vitamin B kompleksi (ağızdan veya IV) Klinik ve biyokimyasal izlem
5 – 7. GÜN	20 – 30 kkal/kg/gün	Elektrolitleri, böbrek ve karaciğer fonksiyonları ve mineraller kontrol edilmeli Sıvı: 'sıfır' dengesi korunmalı 7. günden itibaren demir takviyesi düşünülmeli
8 – 10.GÜN	30 kkal/kg/gün veya tam gereksinime yükseltme	Klinik ve biyokimyasal izlem

AN'da beslenme tedavisi şu şekilde özetlenebilir;

Başlangıçta kalori gereksinmesi 30-40 kkal/kg/gün olarak hesaplanabilir. Kontrollü ağırlık kazanım evresinde 100-200 kkal progresif artışlar yapılabilir. Tedavinin geç döneminde 70-100 kkal/kg/gün'e kadar çıkılabilir. Bu sırada hasta refeeding sendromu ilişkili semptomlar, hiperglisemi, kusma, abartılı egzersiz ya da abartılı postprandiyal termogenez açısından takip edilmelidir. Makro besin ögesi ihtiyacı sağlıklı bir beslenme

programı oluşturacak şekilde önerilmiştir. Hiperglisemi ve refeeding ilişkili semptomlar varsa genel enerjinin %40'ını kadar karbonhidrat alımı düşürebilir. Ayaktan tedavi hastalarında yağ alımının progresif olarak artırılması önerilmiştir. Mikro besin ögesiyle ilgili temel öneriler arasında oral formda multivitamin-mineral takviyesi önerilmekte olup hasta konstipe ise takviye demirden kaçınılması gerekmektedir. Bununla birlikte ilave kalsiyum ve tiamin için gereksinme değerlendirilmelidir [73]. Hasta yeterli miktarda yiyecek yiyemediğinde veya stabil olmayan kilo takibi durumunda faydalı bir ilave olarak enteral ürünler düşünülebilir. Ticari olarak bulunabilen, sıvı ons (30 ml) başına 30-45 kalori içeren formüle edilmiş sıvı takviyeler günde 1 veya 2 kez verilebilir. Hastalar artan enerji gereksinmelerini karşılamak için gerekli olan büyük miktardaki besinlere alışacaklarından korkarlar; bu nedenle sıvı takviyelerinin kullanımı caziptir; çünkü hedef ağırlığa ulaşıldığında kolaylıkla bırakılabilir. Öğün, ara öğün ve sıvı takviyelerin tüketimi mutlaka denetlenmelidir[69]. Yemek yeme sonrasında abdominal gerginlik ve rahatsızlık şikayetleri ile birlikte gecikmiş gastrik boşalma ve sonuçta oluşan erken doyunluk AN'de yaygındır. Tedavinin erken dönemlerinde alım genellikle düşüktür ve günde üç öğün olarak tolere edilebilir. Ancak verilen enerji arttıkça öğün aralarında beslenme elzem hale gelir. Öğleden sonra veya akşam ara öğün ilavesi büyük öğünlerle ilişkili fiziksel rahatsızlığı hafifletebilir fakat bazı hastalar ara öğün yapmaktan suçluluk duyarlar[73]. Nazogastrik tüp mecbur kalındığında uygulanabilir. PEG (Perkütan Endoskopik Gastrostomi) AN'nın beslenme yönetiminde, hastaların vücut şekli algısının bozulmasını artırabileceğinden önerilmemektedir. Re-feeding sendromunu önlemek amacıyla enteral besleme 10 -15 kkal / kg / gün ile başlayıp, ilk haftanın sonunda yavaş yavaş 30 ila 40 kkal / kg / gün'e kadar çıkarılmalıdır. Bu süreçte de progresif bir ağızdan beslenme her zaman teşvik edilmeli ve deneyimli bir diyetisyen eşlik etmelidir. Parenteral beslenme, metabolik ve enfeksiyöz komplikasyonların majör riski için AN'da önemli bir gastrointestinal disfonksiyon olmadıkça kontrendikedir[74].

2.1.11.2. AN'da Psikolojik Tedavi - Psikoterapi

- 1 - Bireysel yeme bozukluğu odaklı bilişsel davranışçı terapi (CBT-ED)
- 2 - Yetişkinler için Maudsley Anoreksiya Nervosa Tedavisi (MANTRA)
- 3 - Uzman destekleyici klinik yönetimi (SSCM).

Kişiye, hangisini tercih edeceklerini seçmelerine yardımcı olmak için tedavilerin neleri içerdiği açıklanmalıdır.

ANlı yetişkinler için bireysel CBT-ED programlarının şu şekilde yapılması önerilir; genellikle ilk 2 veya 3 haftada haftada iki seans olmak üzere 40 hafta boyunca 40 seanstan oluşmaktadır. Fiziksel sağlık riskini ve yeme bozukluğunun diğer semptomlarını azaltmayı hedefler. Sağlıklı beslenmeyi ve sağlıklı bir vücut ağırlığına ulaşmayı teşvik eder. Beslenme, bilişsel yeniden yapılandırma, ruh hali düzenlemesi, sosyal beceriler, beden imajı endişesi, öz saygı ve nüks önleme konularını kapsamaktadır. Yeme problemini sürdürüyor gibi görünen süreçlere dayalı kişiselleştirilmiş bir tedavi planı oluşturulur. Yetersiz beslenmenin ve düşük kilolu olmanın riskleri detaylı olarak açıklanır. Besin alımının ve bununla ilişkili düşüncelerin ve duyguların kendi kendine izlenmesini içermektedir. Kişinin öğrendiklerini günlük yaşamında uygulamasına yardımcı olmak için ev ödevleri verilebilir.

ANlı yetişkinler için MANTRA tedavisi şu şekildedir; tipik olarak aşağıdakilerle birlikte 20 seanstan oluşur. İlk 10 hafta için haftalık seanslar ve bundan sonra esnek bir program oluşturulur. Karmaşık sorunları olan kişiler için 10 taneye kadar ekstra seans eklenir. Kişi hazır olduğunda, beslenme, semptom yönetimi ve davranış değişikliğini kapsayacak şekilde eğitim verilir. Kişinin 'anoreksik olmayan bir kimlik' geliştirmesine yardımcı olunur. Kişiye yardım etmek için aile üyeleri tedavi sürecine dahil edilir.

ANlı yetişkinler için SSCM temel olarak şunları içermelidir; tipik olarak haftada 20 veya daha fazla seanstan oluşur (hastalığın şiddetine bağlı olarak). Kişi ve pratisyen arasında olumlu bir ilişki geliştirmek hedeflenmelidir. Hastaların semptomları ve anormal yeme davranışları arasındaki bağlantıyı anlamalarına yardımcı olmak amaçlanmalıdır. Hastanın sağlıklı bir vücut ağırlığına ulaşması ve sağlıklı beslenmesi teşvik edilir. Hastanın tedavisinin bir parçası olarak başka nelerin dahil edileceğine karar vermesine izin verilmelidir.

Bireysel CBT-ED, MANTRA veya SSCM, ANlı yetişkinler için kabul edilemez, kontrendike veya etkisiz ise şunlar göz önünde bulundurulmalıdır; kişinin daha önce görmediği bu 3 tedaviden biri veya yeme bozukluğu odaklı fokal psikodinamik terapi (FPT) uygulanabilir.

AN'lı yetişkinler için FPT şunları içermelidir; tipik olarak 40 hafta boyunca 40 seanstan oluşur. İlk aşamada, terapist ile AN'lı kişi arasındaki terapötik ittifakı

geliştirmeye, pro-anoreksik davranışları ve egosintonik inançları (kişinin benlik duygusuyla tutarlı inançlar, değerler ve duygular) ele almaya ve benlik saygısı oluşturulmaya odaklanılır. İkinci aşamada, diğer insanlarla ilgili ilişkilere ve bunların yeme davranışını nasıl etkilediğine odaklanılır. Son aşamada, terapi deneyimini günlük yaşamdaki durumlara aktarmaya odaklanılır ve kişinin tedavi bittiğinde ne olacağına ilişkin endişeleri giderilir [14].

Dinamik psikoterapi AN'lı hastalarının bazen terapisinde kullanılmıştır. Bu konuda tedaviye direnç önemlidir. AN hastaları belirtileri kendi kimliğinin bir parçası olarak görmektedir. Yeme davranışını değiştirmekten öte terapötik ittifak kurulması gerekmektedir. Hastanın fikirlerine saygı duyulmalı ve yavaş ilerlenmelidir. Bu şekilde hastanın iradesine saygı gösterilmelidir. İlâveten hastanın manipölasyonlarına karşı esnek, sabırlı, istikrarlı olunmalıdır.

Aile terapisi, ailesiyle birlikte yaşayan hastalar için öncelikle ailenin analiz edilmesiyle başlamalıdır. Aile terapisinin mümkün olmadığı bazı durumlarda ailevi sorunlar bireysel terapilerde ele alınabilir. Bazen yakın aile üyeleri terapiye alınabilir. Yine de bireysel ve aile terapisinin birlikte uygulandığı bir çalışma yoktur.

2.1.11.3. AN'da Farmakolojik Tedaviler

Trisiklik antidepresanlar : AN tedavisinde trisiklik antidepresanların kullanımı, çeşitli sonuçlarla 1980'lerden beri araştırılmıştır. Çift kör, plasebo kontrollü bir çalışma, yatan hastaları içeren bir AN grubunda klomipraminin etkililiğini değerlendirmiştir. Plasebo ile karşılaştırıldığında, klomipramin artan açlık, iştah ve enerji alımıyla önemli ölçüde ilişkisi olduğu saptanmıştır, ancak kilo alımında azalma vardır. Biederman vd. amitriptilini AN hastalarının kısa süreli tedavisi olarak değerlendirmiştir. 5 haftalık çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada, 11 hasta amitriptilin ve 14 hasta plasebo almıştır. İlaç denemesine katılmayı reddeden ve sadece psikososyal tedavi gören 18 hasta, ek bir karşılaştırma grubu olarak kullanılmıştır. Herhangi bir sonuç değişkeninde plasebo ve amitriptilin arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamış olup ve ne psikiyatrik semptomatolojide ne de vücut ağırlığında iyileşme olmamıştır. Plasebo kontrollü çift kör bir çalışma, siproheptadin (maksimum günlük doz 32 mg), amitriptilin (maksimum günlük doz 160 mg) veya plasebo almak üzere rastgele atanan 72 AN hastasını değerlendirmiştir. Siproheptadin, amitriptilin ve plasebo ile tedavi edilen

gruplara kıyasla, bulimik olmayan hastalar için tedavi etkinliğini önemli ölçüde artırmış ve bulimik hastalar için tedavi etkinliğini önemli ölçüde bozmuştur[75].

Seçici serotonin geri alım inhibitörleri: Fluoksetin tedavisi kilo alımı ve depresif semptomların azalması ile ilişkilendirilmiştir. Kısıtlayıcı tip anoreksikler (AN-R), bulimik ve / veya temizleme tipi anoreksiklerden (AN-BP) önemli ölçüde daha iyi yanıt vermektedirler. Brambilla vd. AN hastaları hakkında iki makale yayınladı. İlk çalışmada, 14-35 yaşlarında AN-R'li 22 kadın hasta, 4 aylık bir kombine bilişsel davranışçı terapi, beslenme danışmanlığı ve antidepresan ilaçlar (nortriptilin, amineptin ve fluoksetin) ile tedavi edilmiştir. Vücut kitle indeksi (VKİ), depresyon, anksiyete ve Yeme Bozukluğu Envanteri (EDI) skorları 4 aylık terapi süresince her iki grupta da anlamlı ve eşit olarak artarken, BITE skorları değişmemiştir. İkinci çalışmada, 17-43 yaş arası AN-BP'li 13 kadın benzer sonuçlarla aynı şekilde tedavi edilmiş ve izlenmiştir. Attia ve arkadaşları tarafından randomize, plasebo kontrollü, çift kör bir çalışma gerçekleştirmiştir. BDT ile yatarak tedavi edilen bir araştırma biriminde tedavi gören otuz bir AN kadın, 7 hafta boyunca fluoksetin (60 mg/gün) veya uygun plaseboya rastgele atanmıştır. Fluoksetin ve plasebo grupları arasında herhangi bir ölçümde klinik sonuçta önemli bir farklılık ortaya çıkmamıştır. SSRI sitalopramın etkinliği, sitalopram (20 mg/gün) ile 6 aylık bir açık çalışmaya katılan 32 AN-R hastasında değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonunda, hastaların %46.9'u tatmin edici bir yanıt verirken, %34.4'ü hem klinik olarak nesnel hem de öznel yönler göz önüne alındığında tatmin edici bir yanıt alamamıştır. Calandra vd. 18 yeme bozukluğu hastasında (12 ANR - 6 BN) 8 hafta boyunca 20 mg/gün sitalopramın etkililiğini ve güvenliğini araştırmıştır. Sonuçlar, sitalopramın yeme bozukluğu tedavisinde etkili ve güvenli olduğunu göstermiştir, çünkü hastalar vücut memnuniyetsizliğinde önemli bir iyileşme göstermiş, ancak vücut ağırlığı üzerinde hiçbir etkisi bulunmamıştır. Fassino ve ark. tarafından açık bir deneme yapılmıştır. Sitalopram alan 26 AN ve ilaçsız 26 hastada. 3 aylık tedaviden sonra, sitalopram grubu depresyon, obsesif-kompulsif semptomlar, dürtüsellik ve sürekli öfkede VKİ üzerinde anlamlı bir etki olmaksızın bir iyileşme göstermiştir. 22 AN-R hastasıyla yapılan açık kontrollü bir çalışma, ayaktan tedavi ortamında sertralin ile tedavi edilen 11 AN hastasını, kontrol grubu olarak değerlendirilen 11 AN hastasıyla karşılaştırmıştır. 14 hafta sonra, sertralin grubu depresif semptomlar üzerinde önemli bir etki bildirmiştir ancak kilo alımı söz konusu olmamıştır[75].

Diğer antidepresanlar: Venlafaksin (75 mg/gün) veya fluoksetin (40 mg/gün) artı CBT'nin etkinliği 24 atipik AN hastasında değerlendirilmiştir. 6 aylık tedaviden sonra, venlafaksin ve fluoksetin, vücut kitle indeksinde bir artış ve yeme psikopatolojisinde önemli bir iyileşme ile ilişkilendirilmiştir; bu, venlafaksinin atipik AN tedavisinde BDT ile kombine edildiğinde fluoksetin kadar etkili olduğunu düşündürmektedir. Son yıllarda yayınlanan vaka raporları, akut AN hastalarının tedavisinde duloksetin ve mirtazapin gibi yeni nesil antidepresanların etkinliğini de göstermektedir. AN'nin akut fazında bu ilaçların yararlılığını doğrulamak için çift kör kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır[75].

Birinci nesil antipsikotikler: klorpromazin (1.000 mg/gün'e kadar), Dally ve Sargent tarafından yapılan bir çalışmada AN tedavisi için değerlendirilen ilk tipik antipsikotik ilaçtır. Daha sonra, üç kontrollü çalışma, pimozid (4 veya 6 mg/gün) ve sülpiridin (300-400 mg/gün) etkinliğini araştırmıştır. Genel olarak, kilo veya yeme davranışı üzerinde hiçbir etki görülmemiştir. Ruggiero vd. kısıtlayıcı AN hastalarının tedavisinin yeniden besleme fazının başlangıcında amisülpirid, fluoksetin ve klomipraminin etkinliğini değerlendirmek için tek kör bir karşılaştırma yapmıştır. Üç aylık tedaviden sonra, amisülpirid (ortalama doz 50 mg/gün) ve fluoksetin (ortalama doz 28 mg/gün) grupları, başlangıçtan çalışmanın sonuna kadar ağırlıkta önemli bir artış göstermiştir, ancak ağırlık fobisi, vücut imajı ve yeme davranışı için fark yoktur. Son olarak, Cassano ve ark. altı aydan fazla bir süre yardımcı ilaç olarak kullanıldığında haloperidolün etkili olduğu, ciddi tedaviye dirençli ANR'den etkilenen 13 ayaktan hasta ile açık bir çalışma bildirmiştir [75].

İkinci nesil antipsikotikler (Olanzapin): Olanzapin uygulaması, depresyon, anksiyete, yeme semptomlarında önemli bir azalma ve kiloda önemli bir artış ile ilişkilendirilmiştir. Malina ve ark. tarafından 18 AN hastasında yapılan açık etiketli retrospektif bir çalışmada vücut imajı ve şişman olma korkusu ile ilgili obsesif düşüncelerin sıklığında önemli bir azalma, yemek öncesi ve sırasında kaygı azalması ve yemek yeme yeteneği veya arzusunda artış olduğunu bildirmişlerdir. Ek olarak, hastaların kilo aldıklarında daha az üzüldüklerini bildirilmiştir. Birlikte ele alındığında, ergen anoreksik hastalarda değil, erişkinlerde olanzapin ile ilgili çalışmalardan elde edilen veriler, bir dizi farklı sınırlamalara rağmen, bu farmakolojik tedavinin AN'ın spesifik yönlerini iyileştirmede önemli ölçüde etkili olabileceği tespit edilmiştir.

Olanzapin, kilo alımı yan etki profili, anti-obsesif ve antidepresan özellikleri ile ciddi şekilde zayıflamış ve takıntılı AN hastalarının tedavisi için umut verici bir ilaçtır. Bu nedenle, bu bulguları doğrulamak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ketiapin: Powers vd. yakın zamanda AN'da çift kör, plasebo kontrollü bir ketiapin çalışması yapmıştır. 6 hafta sonra, ketiapin alan katılımcı grubu ile plasebo alan grup arasında ölçümlerin hiçbirinde fark saptanmamıştır.

Risperidon: Daha yakın zamanlarda, Hagman ve ark. rastgele risperidon (maks. 4 mg/gün) veya plaseboya atanan 40 adolesan AN hastasından (12-21 yaş) oluşan bir grupta çift kör, plasebo kontrollü, 9 haftalık bir çalışma yürütmüştür. Risperidon ile tedavi edilen hastalar, zayıflık ve kişilerarası güvensizlik alt ölçeği için EDI-2 güdüsünde önemli bir azalma göstermiştir; diğer derecelendirme ölçekleri, ağırlıktaki değişim veya laboratuvar ölçümleri için başlangıçta veya çalışmanın sonunda gruplar arasında önemli bir fark yoktur. Yazarlar, çalışmanın adolesan AN hastalarında risperidon ile tedavi için bir fayda göstermediği sonucuna varmışlardır.

Aripiprazol: Daha yakın zamanlarda, Trunko ve ark. 8 hasta ile açık bir çalışma yürütmüştür (beş AN ve üç BN ile). Hastalar 4 aydan 3 yıla kadar değişen sürelerle tedavi edilmiştir ve 5 ila 30 mg/gün arasında değişen dozlarda kullanılan ilaç tüm hastalar tarafından iyi tolere edilmiştir. Yemeye özgü anksiyete ve yiyecek, kilo ve vücut imajı hakkındaki takıntılı düşüncelerde kayda değer bir azalma, sertlik ve zarardan kaçınma gibi temel özelliklerdeki bir dereceye kadar değişiklik olduğu bildirilmiştir, çünkü bu özellikler genellikle iyileşmeden sonra kalır. AN hastalarından üçü normal aralıktaki BMI'lere göre kilo almıştır ve diğer ikisi kısmen normal kiloya ulaşmıştır: hepsi kilo alımına diğer ilaçlarla deneyimlediklerinden daha iyi tolerans bildirmişlerdir, böylece daha iyi bir uyum ortaya koyulmuştur. Ayrıca yazarlar, tüm hastalar başka ilaçlar aldığı için, yanıtın tek başına aripiprazole veya kombine tedaviye mi bağlı olduğunun net olmadığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada, farklı antidepresanlar (birinde venlafaksin ve trazodon, diğer iki BN hastasında essitalopram) ile kombinasyon halinde atipik antipsikotik ile tedavi edilen 3 BN hastasında benzer sonuçlar gözlenmiştir.

Duygudurum dengeleyiciler (Lityum): Lityumun AN'daki etkisi Gross ve arkadaşları tarafından 16 AN hastasında 4 haftalık, çift kör, paralel grup çalışmasında değerlendirilmiştir. Küçük örneklem büyüklüğü ve çalışmanın kısa süresi kilo alımı

dışında güvenilir değerlendirmeye izin vermemektedir. Sonuçlar, tedavinin 3. ve 4. haftalarında lityum grubunda daha fazla kilo artışı göstermiştir [75].

2.1.12. AN'da Prognoz ve Sonlanış, Relaps (Nüks) ve Mortaliteye İlişkin Sayısal Veriler

AN relaps oranları, tedaviyi takiben düşük %9'dan %52'ye kadar oldukça değişkendir ve çalışmaların çoğu %25'in üzerinde oranlar bildirmiştir. Çalışmalar, ergenlerin ve kısıtlayıcı alt tip AN olan bireylerin nüks olasılığının daha düşük olduğunu göstermektedir. İlk yıl en kritik olanıdır ve özellikle nüks riski tedaviden 3 ay sonra ortaya çıkmaktadır. Şaşırtıcı olmayan bir şekilde, tamamen iyileşenlerin nüks oranları (% 9), kısmen iyileşenlerden (% 35) daha düşüktür. Bu sonuçlar, çoğu hasta kısa iyileşme dönemleri yaşarken, büyük oranda nüks olduğunu göstermektedir. Risk özellikle ilk yıl içinde yüksektir[16].

Kaba ölüm oranları AN için %4.0, Bulimia Nervoza için %3.9 ve başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu için %5.2'dir. Bu çalışma aynı zamanda yeme bozukluğu teşhislerinde intihar riskinin arttığını da göstermiştir [76]. Otuz beş çalışma, AN hastalarının ölüm oranlarını tanımlamıştır. Çalışmaların ortalama (SD) takip süresi 12.82 (7.39) yıl ve maksimum ortalama takip süresi 36.2 yıldır. Ortalama (SS) örneklem büyüklüğü 360.7 (954.1), maksimum 6.009 vakanın takibi ise en büyük örneklem büyüklüğüdür. Önyargı değerlendirmesine tabi tutulan 35 çalışma, toplam 12.808 kişiyi takip etmiş ve toplam 639 ölüm bildirmiştir. Toplam takip süresi 166.642 kişi-yılıdır. Genel olarak, AN için ağırlıklı yıllık ölüm oranı 1000 kişi-yılı başına 5,10 ölüm (% 95 CI, 3,99-6,14)'dür ve bunun 1,3 ölümü intihardan kaynaklıdır. Sadece AN'li kadın hastaları içeren 14 çalışma analiz edilmiş ve ağırlıklı yıllık ölüm oranının 1000 kişi-yılı başına 5,39 (% 95 CI, 3,57-7,59) olduğu bulunmuştur. Ağırlıklı ölüm oranı, yatan hastaları (4.55;% 95 CI, 3.09-6.28) seçen çalışmalar için (n = 11) daha düşüktür [77].

Genellikle seyri; tedavi almadan spontan iyileşme, farklı tedavi yaklaşımları sonucunda düzelme, inişli çıkışlı seyir eden kilo artışları sonrasında depresmeler ve malnütrisyondan neden olduğu komplikasyonlar sonucu ölüme kadar gidebilmektedir. Genellikle prognoz kötüdür ve çalışmalarda mortalite oranı %5-18 arasında gösterilmiştir. İnkâr ve immatüritenin azalması, öz saygının kazanılması ve açlık hissinin kabul edilmesi olumlu sonuç göstergelerinden bazılarıdır.

2.1.13. AN Hastanede Yönetimi

Hastane yatışının gerektiği tıbbi durumlar; ideal vücut ağırlığının %85'inin altında olmak, kalp hızının 40 atımın altına düşmesi, ortostatik hipotansiyon ya da tansiyonun 90/60 mmHg'nın altına düşmesi, kan glikozunun 60 mg/dlt'nin altına düşmesi, potasyumun 3 mEq/lt'nin altına düşmesi, elektrolit imbalansı, vücut ısısının 36 derecenin altına düşmesi, dehidratasyon, akut tedavi gerektiren organ hasarı, diabetes mellitus (denetimsiz), ağır anemi, hipoproteinemi ve ödemdir.

Hastanede alınması gereken önlemler; ideal vücut ağırlığına ulaşmaya çalışmak, beslenme bakımı ve eğitimi, rehidratasyon ve serum elektrolitlerinin düzeltilmesidir.

Hastanın hastaneden çıkarılma ölçütleri ise; hedeflenen ağırlığa ulaşılmış olması (BKİ : 19-21 kg/m²), EKG ve serum elektrolitlerinin olağan olması, intihar olasılığının olmaması, aile ortamında yemek yiyebiliyor olması, doğru beslenme ve egzersiz davranışlarının kazanılmış olması, kompulsif davranışların ya da psikozun olmaması, komorbid ruhsal hastalıkların tanımlanmış ve tedaviye cevap veriyor olması, bu hastalıkla ilgili olarak ailenin eğitilmiş olmasıdır[20].

2.1.14. AN Ayaktan Tedavi Yönetimi

Ayaktan tedavinin amaçları; hastanın tıbbi durumunun en az ayda 1 kez değerlendirilmesi ve gerekli önlemlerin alınması (tansiyon, kalp atım hızı, vücut ısısı, serum elektrolitleri, kan üre nitrojeni (BUN), serum kreatinini, EKG ve gerekirse kan şekeri, karaciğer fonksiyon testleri, kalsiyum, fosfat, serum proteinleri, DEXA), olağan dışı yeme ve egzersiz davranışları için bilişsel davranışçı yöntemlerin uygulanması, yemek yemenin olağan hale gelmesi ve ideal vücut ağırlığına ulaşma, komorbid ruhsal hastalıkların tedavi edilmesi, yeme bozukluğuna yol açan psikososyal durumların giderilmesidir[20].

2.2. Atipik AN

Diğer yeme ve beslenme bozuklukları kategorisi içinde, geçmişte “alt eşik AN” olarak kabul edilen yeni bir atipik AN teşhisi getirilmiştir. Bu terim, AN'ın kısıtlama, aşırı egzersiz yapma, arınma / temizleme gibi tüm özelliklerine sahip olan ve aşırı kilolu olma korkusu olan ve AN hastaları gibi, büyük miktarda kilo kaybeden hastaları tanımlamaktadır. Fakat bu grup önemli ölçüde zayıf olarak kabul edilmez. Bu durum hastaların aşırı kilolu veya obez olarak başlaması nedeniyle ortaya çıkabilir. Bununla

birlikte, kilo verme yörüngesine ve kısıtlayıcı davranışlarına dayanarak, aslında malnütrisyon durumundadırlar. Bu hastalar daha önce başka türlü adlandırılmayan yeme bozuklukları kategorisi altında sınıflandırılmıştır. Atipik AN'ın yeni bir terim olduğu düşünüldüğünde, bu tanıya ilişkin bugüne kadar literatür sınırlıdır. Geçmişte, "atipik AN" terimi genellikle otizmle ilişkili yeme ile ilgili duyuşsal sorunları olan veya diğer tıbbi hastalıkların eşlik ettiğı yeme güçlüğü çeken hastaları tanımlamak için kullanılmıştır. Atipik AN, daha önce kilo alma korkusunu veya çarpık bir vücut imajını destekleyenleri tanımlamak için de kullanılmıştır. "Atipik" anormal anlamına gelirken, atipik AN, AN'dan daha az ciddi bir durum olarak yanlış yorumlanmamalıdır. Bu hastalar, AN hastaları kadar ciddi tıbbi ve psikiyatrik komplikasyonlara sahip olabilir[11].

2.3. Bulimia Nervosa

2.3.1. BN Tanı Kriterleri, Alt Tipleri ve Şiddet Sınıflandırması

DSM-IV, en az 3 ay boyunca haftada en az iki kez meydana gelen telafi edici davranışlara sahip aşırı yeme - tıkinma epizodlarını içeren BN kriterlerini sıralamıştır. Ayrıca iki tane alt tip tanımlanmıştır; arınma tipi ve kendi kendine kusan, müşhil, diüretik, lavmanları kötüye kullananlar, aşırı egzersiz ya da oruç tutma (kendini aç bırakma) gibi diğer telafi edici mekanizmaları kullananlar için arınma davranışları göstermeyen bir tip. Ek olarak, büyük oranda arınma davranışı sergileyen ancak aşırı yemek yemeyen birçok hasta vardır. Bu hastalar, AN veya BN için tüm kriterleri karşılamayan hastalardır ve DSM-IV'te kullanılan "Başka Türlü Adlandırılmayan Yeme Bozukluğu" (EDNOS) olarak sınıflandırılmıştır. BN ile ilgili olarak, DSM-5 için birkaç değişiklik yapılmıştır. İlk olarak, daha az tıkinma sıklığına sahip bireylerin çok nadir görülmesi nedeniyle, tıkinma epizotlarının ve arınma davranışlarının sıklığı en az 3 ay boyunca haftada iki kezden 3 ay boyunca haftada bir kez görülmesi olarak değiştirilmiştir. İkinci olarak, DSM-IV'teki arınma davranışları olan ve olmayan alt tipleri kaldırılmıştır çünkü bu iki grubun farklı süreçleri temsil ettiğine veya tedaviye farklı yanıtlara sahip olduğuna dair kanıt yoktur. Ve üçüncüsü, uygunsuz telafi edici davranışların ciddiyeti artık sıklığa bağlı olarak sınıflandırılabilir;

Hafif: haftada bir ila üç kez tıkinma ve arınma davranışının yaşanması

Orta: haftada dört ila yedi kez tıkinma ve arınma davranışının yaşanması

Şiddetli: haftada sekiz ila on üç kez tıknıma ve arınma davranışının yaşanması

Çok Şiddetli: haftada on dört veya daha fazla kez tıknıma ve arınma davranışının yaşanması

BN hastalarını bu şekilde kategorize ederken, çoğunluğunun hafif veya orta grupta bulunduğu (sırasıyla% 39 ve% 34),% 16'sının şiddetli ve geri kalan% 11'ininise aşırı şiddetli grupta olduğu saptanmıştır. Aşırı şiddetli kategoride yer alanların, diğer kategorilerdekinden önemli ölçüde daha fazla depresyon ve yeme kaygıları olduğu gösterilmiştir[78].

Bulimia Nervosa için DSM-5 tanı kriterleri şu şekilde sıralanabilir [3];

A. Tekrarlayan aşırı yeme epizodları. Bir aşırı yeme vakası, aşağıdakilerin her ikisiyle de karakterize edilir:

1. Belirli bir süre içinde (örneğin, herhangi bir 2 saatlik süre içinde), benzer koşullar altında benzer bir dönemde çoğu bireyin yiyeceğinden kesinlikle daha fazla miktarda yemek yemek.

2. Bölüm sırasında yemek yemeyi kontrol edememe hissi (örneğin, yemek yemeyi bırakamama veya ne veya nasıl yediğini kontrol edememe hissi).

B. Kilo alımını önlemek için tekrarlayan uygunsuz telafi edici davranışlar, örneğin kendi kendine kusma gibi; laksatiflerin, diüretiklerin veya diğer ilaçların kötüye kullanılması; oruç tutmak; veya aşırı egzersiz.

C. Aşırı yeme ve uygunsuz telafi edici davranışların her ikisi de ortalama olarak 3 ay boyunca haftada en az bir kez meydana gelir.

D. Kendi kendine değerlendirme, vücut şekli ve ağırlığından aşırı derecede etkilenir.

E. Rahatsızlık yalnızca AN atakları sırasında ortaya çıkmaz.

2.3.2. Bulimia Nervosa Prevalansı, Etiyolojisi, Prognozu, Remisyon ve Mortalite Oranları

Toplum temelli çalışmalarda, genç kadınlarda BN prevalansı eşit bir sosyal sınıf dağılımı ile% 0,5 ile% 1,0 arasındadır. BN teşhisi konan kişilerin yaklaşık% 90'ı kadındır. Sanayileşmiş ülkelerde BN ile ortaya çıkan sayılar, 1970'lerin sonlarında tanınmasından sonraki on yıl içinde artış göstermiştir, ancak o zamandan bu yana

düzlüğe çıkmış, 2000 yılında 100.000'de 6.6 yeni tanı insidansı ile düşüş göstermiştir. Bir "kohort etkisi" , toplum anketlerinde artan bir sıklıkta rapor edilmiştir. BN gibi yeme bozukluklarının yaygınlığı sanayileşmemiş popülasyonlarda daha düşüktür ve etnik gruplara göre değişiklik gösterir. Afrikalı-Amerikalı kadınlar, beyaz Amerikalı kadınlara kıyasla daha düşük kısıtlayıcı diyet oranına sahiplerdir, ancak benzer bir tekrarlayan aşırı yeme oranı da mevcuttur. BN için, Fin ikiz kadın kohortundan 16-20 yaşındaki kadınlar arasındaki insidans oranı, DSM-5 kriterlerine göre belirti sıklığı haftada bir olarak azaltıldığında 100.000 kişi-yılı başına% 50 artarak 200'den 300'e yükselmiştir. Birkaç toplum çalışması, DSM-5 kriterleri kullanıldığında BN prevalansının % 30 arttığını, ergen kızlar ve genç kadınlar arasında DSM-5 BN için% 0.6'lık bir nokta prevalansına ve yaşam boyu prevalansın kadınlar için yaklaşık % 2'ye kadar yükseldiği tespit edilmiştir. Genç kadınlar arasında BN'nin 12 aylık prevalansı% 1-1,5'tir[10].

AN çalışmalarında olduğu gibi, BN'nin takip çalışmaları için remisyon oranları, en kısa takip süresi olanlarda (1 yıllık takipte % 27-28) en düşüktür ve takip süresi arttıkça artar (10 yıllık takipte % 70 veya daha fazla). Yatan hasta örnekleminin uzun süreli takip çalışmasının sonuçları toplum temelli örneklemelerde doğal seyir çalışmalarından elde edilen sonuçlara benzer olduğu için iyileşme kaynağının sonuç üzerinde daha az belirgin bir etkisi vardır. Aslında, % 70 veya daha yüksek remisyon oranları, başlangıç değerlendirmelerini takiben 5 ila 20 yıl arasındaki örnekleri karakterize ediyor gibi görünmektedir; BN'li çoğu bireyin remisyona ulaşırken, 5 yıl sonra remisyona ulaşamayanların kronik bir seyir gösterebileceğini düşündürmektedir. BN'den remisyon elde etmeyenler arasında, çoğu ya BN için tüm kriterleri karşılamaya devam ediyor ya da bir başka türlü adlandırılmayan bir yeme bozukluğuna (EDNOS) (tıkınırcasına yeme bozukluğu dahil) sahiptir. AN'nin takip çalışmalarında olduğu gibi, BN'den EDNOS'a geçişlerin yorumlanması zordur çünkü bunlar kısmi remisyon durumlarını temsil edebilir. BN'den AN'ye geçiş seyrek görünmektedir. Bireylerin, takipte AN'ye geçmekten çok, orijinal BN teşhisini muhafaza etme olasılıkları çok daha yüksek görünmektedir (kümülatif olasılık yaklaşık 13: 1). Genel olarak, devam eden BN oranları 4 yıllık takipte % 14'ten 12 ve 20 yıllık takip çalışmaları için% 11'e kadar değişmiştir. 10 yıllık takip süresinin ötesinde devam eden tam BN oranlarındaki dikkate değer benzerlik, 10 hastadan 1'i için kronik bir seyir olduğunu düşündürmektedir[79].DSM-V kriterlerine göre kısmi remisyon; BN için tüm kriterler

önceden mevcutken, kriterlerin tümü olmasa da bazıları uzun bir süre boyunca görülmemesidir. Tam remisyon ise BN için tüm kriterler önceden bulunurken, kriterlerin hiçbirinin uzun bir süre boyunca görülmemesidir [3]. Nüks, nüks tanımına ve takip süresine bağlı olarak, BN için % 25 ile % 63 arasında değişen nüks tahminleri ile yeme bozukluklarında önemli bir endişedir. Remisyonu takip eden ilk altı ay, nüks için en yoğun dönem olabilir. BN'de nüksün belirleyicileri; genç yaş, daha kısa hastalık süresi, tedavi sırasında daha az hafta boyunca yoksunluk ve tıkanma / arınma semptomlarının olması ve bu davranışların daha yavaş kesintiye uğraması, daha fazla vücut şekli ve ağırlık endişeleri, daha fazla yeme bozukluğu psikopatolojisi, daha fazla kalıntı semptom ve tedavi sonunda daha kötü psikososyal işlev ve tedavi sonrası iş ve sosyal ilişkilerle ilgili daha stresli olumsuz yaşam olaylarının olmasıdır [80].

BN'nın etiolojisi karmaşıktır, ancak sosyokültürel baskıların zayıflığa ve diyetle teşvik ediyor olması riski artırıyor gibi görünmektedir. Toplum temelli bir vaka kontrol çalışması, BN olan 102 kişiyi 204 sağlıklı kontrolle karşılaştırmıştır ve yeme bozukluğu olan kişilerde daha yüksek obezite, duygudurum bozukluğu, cinsel ve fiziksel istismar, ebeveyn obezitesi, madde kötüye kullanımı, düşük benlik saygısı, mükemmeliyetçilik, bozulmuş aile dinamikleri, ebeveyn ağırlığı / şekli endişesi, erken menarş oranları bulmuştur. Kalıtım oranı; genotipik varyasyonların, "kaba" bir bulimia nervosa fenotipi yerine, duygusal dengesizlik ve dürtüsellik özellikleri gibi ara fenotiplerle eşleştiği öne sürülmesine rağmen bir incelemede % 28 ile % 83 arasında değiştiği bulunmuştur [81]. Bulimik çevrelerin başlangıcını hızlandıran en önemli etken faktörler arasında anksiyete, duygusal baskı ve ilgisizlik, aile tarafından yiyeceklerle ilgili ipuçları, alkol tüketimi, madde bağımlılığı ve fiziksel yorgunluk sayılabilir. Açlık hissi, bulimik atakları tetikleyebilecek nispeten nadir bir faktördür. Bulimia patogenezinde önemli rol oynayan birçok faktör tanımlanmıştır. Bunlar;

Psikolojik faktörler: Bireyin benlik saygısı ve kişiliğinin etkili öz-uyumuyla ilgili zorlukları içerir.

Sosyo-politik faktörler: Vücut idolü için aşırı fiziksel işlev ve strese oluşur. Ayrıca zayıflamaya yönelik yoğun önyargı, hem Bulimia hem de AN'nın ortak bir özelliğidir.

Diğer bozukluklar: Diğer bozukluklar ile yeme bozuklukları arasında olası bir ilişki var gibi görünmektedir. Akut depresyon, bulimia görünümüyle ilişkili en yaygın

hastalıktır. Ayrıca, Manik Depresif Bozukluk (Manik Depresyon), popülasyonun geri kalanıyla ilgili bulimik hastalarda daha yaygındır. Endişe, kaygı ve diğer akraba nevrozlar ve fobiler bulimia ile ilgilidir.

Gastrointestinal ve Merkezi Sinir Sistemi Etkileşimleri: Nöropeptid Y (NPY) gibi iştah açıcı faktörler ve Kolesistokinin (CCK) ve Beta-endorfin gibi anoreksik faktörler arasında karmaşık bir işlevsiz etkileşim var gibi görünmektedir. Bulimikler, başarılı tedaviden sonra artan normal NPY seviyelerine sahiptir. Ayrıca, bulimik bireyler düşük Beta-endorfin seviyelerine, normal Dinorfin seviyelerine ve düşük CCK seviyelerine sahiptir. Çalışmalar, merkezi sinir sisteminin işlevinin azaldığını göstermiştir. Serotonin, bulimik gelişimde rol oynayabilir [82].

Bulimia, kilo alma korkusuyla ilişkilidir, ancak temel sorun genellikle duygusal ve zihinsel sağlığa dayanır. Beyin görüntülemesi, bulimik kadınlar ile zayıf kadınlar ve yiyecekler arasındaki beyin tepkisinde farklılıklar olduğunu göstermektedir. Bulimia ile bağlantılı koşullar arasında depresyon, anksiyete, stres, kişilik bozuklukları, travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) ve obsesif kompulsif bozukluk (OKB) bulunur. Çevresel faktörler ise genellikle medya ve moda endüstrisi aracılığıyla engelleyici rol modellere maruz kalma ve özellikle ağırlığı vurgulayan fiziksel aktivitelerin baskılarıdır [83].

Ölüm oranı ve intihar riski, AN'daki kadar belirgin olmasa da, BN'da da yüksektir. BN için ölüm oranlarını açıklayan 12 çalışmanın meta analizine göre, ortalama 9.7 yıllık takip süresi için kaba ölüm oranı 1000 kişi-yılı başına 1.7 ve standartlaştırılmış ölüm oranı 1.9'dur. Yeme bozukluklarında intihar riskinin bir başka yakın tarihli meta-analizi, BN için 1000 kişi-yılı başına 0.3'lük bir intihar oranı bildirmiştir; bu nedenle, AN'da olduğu gibi, BN'daki yaklaşık beş ölümden biri intiharın sonucudur. Birçok çalışma, DSM-5 ve DSM-IV kriterlerine göre BN için iyileşme oranlarının aynı olduğunu bildirmektedir. Bilişsel davranış terapisi alan bir tedavi örneği üzerinde yapılan bir çalışmada, 6 yıllık takip sonrasında hem DSM-5 hem de DSM-IV BN için iyileşme oranı % 50 civarındadır. Takipte herhangi bir yeme bozukluğu kriterini artık karşılamayan hastalar iyileşmiş kabul edilmiştir. Dişi Fin ikizlerinin toplum çalışmasında, DSM-5 kriterlerine göre BN'lı hastaların % 55'i bozukluğun başlangıcından 5 yıl sonra iyileşmiştir (DSM-IV:% 57). Bu çalışmada, daha katı bir geri kazanım tanımı kullanılmıştır: değerlendirmeden önce en az 1 yıl boyunca

tıkınma ve arınmanın olmaması. Vakaların üçte birinden daha azı sağlık uzmanları tarafından saptanmıştır[10]. Kümülatif ölüm oranı % 0,4 olan çalışmalarda kaba ölüm oranları % 0 ila % 2 arasında değişmiştir (Ortalama 7 yıllık takipte 459 kişide 2 ölüm tespit edilmiştir). Genel olarak, bu oranlar daha önce bildirilenlere benzer ve AN için bulunandan daha düşüktür. Takip süresi için ayarlama yapıldığında, gözden geçirilen çalışmalarda BN'ye kıyasla AN'da ölüm meydana gelme olasılığının neredeyse beş kat daha fazla olduğu görülmektedir [79].

BN'nin doğal seyri, AN'ninkinden genellikle daha iyi seyretmektedir. Mide veya yemek borusu rüptürü gibi ciddi tıbbi morbidite nadirdir. Dişlerin mide asidine tekrar tekrar maruz kalmasından kaynaklanan diş erozyonu, uzun süredir devam eden BN'nin en yaygın fiziksel komplikasyonudur. Bazen parotis bezlerinin ağrısız şişmesi mevcuttur ve "sincap" yüzleri ortaya çıkar. Elektrolit anormallikleri, müshil ve diüretiklerin kötüye kullanılması ve mide asidi kaybından kaynaklanabilir. BN'li hastalar, genel olarak, AN'li hastalara göre tedaviye daha yatkın olma eğilimindedir[84]. BN'de faydalı olarak iki tedavi yaklaşımı açıkça tanımlanmıştır. Birincisi, kısa süreli (4-6 aylık) psikolojik bir tedavi olan bilişsel davranışçı terapi olup, tıkınma ve arınma döngüsünü sürdüren uyumsuz düşünce ve davranışları yeniden yapılandırmaya odaklanmaktadır. İkinci tedavi antidepresan tedavisidir. Antidepresan ilaçların kullanımı BN ve duygudurum bozukluğu arasındaki ilişkiye dayanmaktadır. Bununla birlikte, antidepresan ilaçların, depresif ruh hali olup olmadığına bakılmaksızın, tıknırcasına yeme epizotlarının sıklığını azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir. Bir düzineden fazla çift kör plasebo kontrollü çalışma, antidepresanların tıkanma sıklığını azaltmaya yardımcı olduğunu göstermiştir [85]. Bu tedavilerin etkinliğine rağmen birçok hasta relaps yaşamaktadır. Yakın tarihli bir meta-analiz, 88 sonuç çalışmasını incelemiştir ve BN için 5-10 yıl sonra, yaklaşık% 50'sinin tam düzelme sağladığını,% 20'sinin ise BN için tüm kriterleri karşılamaya devam ettiğini göstermiştir. Tedavi çalışmaları, doğal sonuç araştırmalarıyla karşılaştırıldığında kısa vadede daha iyi sonuç göstermiştir, ancak uzun vadede sınırlı etki göstermektedir[86].

2.3.3. BN Patofizyolojisi

Genetik çalışmalar, BN'nin gelişiminde serotonerjik sistemin bir patolojisine işaret ediyor gibi görünüyor. Bu hipotez, bozukluğun semptomatik fazında ve remisyonundan sonra elde edilen merkezi serotonerjik fonksiyon hakkındaki

biyokimyasal verilerle doğrulanabilir. Hastalığın semptomatik fazında merkezi noradrenerjik fonksiyon azalır. Tersine, periferik noradrenerjik fonksiyon, etkilenmemiş bireylere kıyasla nispeten değişmemiş, artmış veya azalmıştır. Periferik noradrenerjik aktivite ile ilgili çelişkili veriler, hasta seçimi, bozukluğun evreleri, önceki yaşam olayları ve önceki tedaviler dahil olmak üzere metodolojik faktörlere bağlı olabilir. Bozukluğun düzelmesinden sonra tüm noradrenerjik bozuklukların ortadan kalkması, noradrenerjik değişikliklerin duruma bağlı olduğunu ve bu nedenle, hastalığın patogenetik bir rolde gelişmesinden önce meydana gelme olasılıklarının düşük olduğunu göstermektedir. Merkezi dopaminerjik fonksiyonun sağlıklı bireylere göre değişmediği veya azaldığı, periferik ekspresyonunun değişmediği veya arttığı gözlenmiştir. Hastalığın remisyonundan sonra plazma HVA düzeylerinin normalden daha yüksek olabileceği gerçeği, bu sistemin hiperaktivitesinin BN patogenezinde rol oynayabileceği olasılığına işaret etmektedir. Merkezi serotonerjik işleve ilişkin veriler, bildirilen amin salgısının değişmemiş veya azalmış olmasıyla çelişkilidir. Bununla birlikte, çoğu çalışma, bozukluğun semptomatik fazında beyin serotonerjik fonksiyon eksikliğinin ve remisyon fazında sistemin hiperaktivitesinin varlığını destekleme eğilimindedir. Bu gözlem, yukarıda bildirilen genetik bulgularla birlikte, serotonerjik bozukluğun muhtemelen BN patogenezinde yer alan bir özellik fenomeni olabileceği hipotezine işaret ediyor. Serotonin dopaminerjik işlevi engellediği bildirildiğinden, dopamine bağımlı bazal hormonal salgının ortaya çıkardığı gibi, hastalığın akut evresinde serotonin salgılanmasındaki bir eksiklik, artan dopamin salgılanmasından sorumlu olabilir. Bununla birlikte, serotoninin ayrıca striatumda, akümbende ve amigdalada dopaminerjik işlevi uyardığı bulunmuştur. Bu, BN'nin remisyon veya iyileşme aşamalarında gözlemlenen yüksek plazma 5-HIAA ve HVA seviyelerini açıklayabilir. BN'de gözlemlenen dopaminerjik bozukluktan serotoninin iki zıt etkisinden hangisinin sorumlu olabileceğini söylemek zordur ve daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Serotonin ayrıca noradrenerjik fonksiyonu da inhibe eder ve bu nedenle sistemin aktivitesinin artması beklenir. Bununla birlikte, BN'nin semptomatik fazında bunun tersi bulunur, ardından remisyon sırasında noradrenerjik fonksiyon azalır. Beyin nöropeptid seviyelerine ilişkin veriler de çok yetersizdir. Bununla birlikte, iki gözlem ilgi çekicidir. İlki, remisyon sırasında ortaya çıkan yüksek PYY ve somatostatin seviyeleriyle ilgilidir, PYY çok güçlü bir uyarıcıdır ve somatostatin; açlık ve karbonhidrat tüketiminin bir inhibitörüdür. İki nöropeptidin seviyelerinin BN'nin

semptomatik fazı sırasında kontrollerde görülenlere benzer olması ve remisyonunda kontrol seviyelerinden daha yüksek gözlenmesi, değişikliklerin kronik hastalığa veya hastalığın nüksetmesine yatkınlık için bir işaret olabileceğini düşündürmektedir. İki olgudan hangisinin BN'nin prognozu için geçerli olduğunu söylemek zordur, çünkü beyin kontrolü sürdürmek için yaptığı homeostatik girişimde biri diğerinin sonucu olabilir[87].

Hayvan ve insan çalışmaları, besinlerin varlığına yanıt olarak duodenumdaki hücrelerden kolesistokin (CCK) salınımının tokluk gelişimine önemli bir katkıda bulunduğunu açıkça belgelenmiştir. CCK'nın BN'deki rolü çeşitli ortamlarda incelenmiştir. Bazal CCK seviyelerinin BN'de anormal olduğu görülmemekle birlikte[88], birkaç çalışma, artan öğün boyutuyla[89]test öğünlerini takiben CCK salınımının bozulduğunu göstermiştir[90-92]. BN'de bozulmuş CCK salınımı mekanizması kesin olarak belirlenmemiştir, ancak gecikmiş mide boşalması gibi mide fonksiyonundaki bozuklukların buna katkıda bulunması mümkündür[89]. Ayrıca, serotonerjik tedavilerin CCK anormalliklerini iyileştirdiği bulunduğundan, bozulmuş CCK salınımının serotonerjik disfonksiyon ile ilişkili olması da mümkündür. Bunun tedavinin doğrudan bir etkisini mi yoksa yeme davranışının normalleşmesini mi yansıttığı net değildir[90-93]. Dahası, BN'li bireylerde CCK infüzyonunun doygunluk eksikliğini tersine çevirip çeviremeyeceği konusunda araştırmalar gerekmektedir[86].

Leptin ayrıca BN'ye dahil edilmiştir. Birkaç çalışma, BN'li hastalarda serum leptin düzeylerinin anormal derecede düşük olduğunu bulmuştur[94-97]; bir çalışma, aşırı yeme epizodlarının sıklığı ile serum leptin konsantrasyonu arasında ters bir korelasyona olduğunu bildirmektedir. Bu bulguların önemi, vücut ağırlığı ve/veya vücut yağ yüzdesi hesaba katıldığında bile devam etmektedir. BN'de remisyonunda olan hastaların anormal derecede düşük leptin seviyelerine sahip oldukları bulunmuştur[98]. Bu tür bulguların BN'li kişilerde görülen yeme dürtüsündeki anormalliklerle nasıl ilişkili olabileceği henüz açık değildir[86].

Birkaç çalışma BN'li kadınlarda mide kapasitesini incelemiştir. Mide kapasitesi tahminleri, bir balonu suyla doldurarak bir katılımcının tolere edebileceği maksimum hacmi ölçerek, belirli bir intragastrik basınç artışı üretmek için gereken hacim de hesaplanarak ve sübjektif doluluk derecelendirmeleri ölçülerek elde edilmiştir. Bu ölçümler, BN'li kadınlarda ve sadece tıkanan katılımcılarda, aşırı yeme davranışı

olmayan kontrollere kıyasla önemli ölçüde artmış mide kapasitesini ortaya çıkarmıştır[99, 100]. Dahası, tüketilen bir test öğünü miktarı, tıpkı kendi kendine bildirilen aşırı miktarda alımda olduğu gibi, mide kapasitesi ile önemli ölçüde ilişkili bulunmuştur[100]. Mide kapasitesinin aşırı yeme başlangıcından önce anormal olmadığı varsayıldığında, bu bulgular, davranışın kendisinin mide işlevini etkileyebileceğini, dolayısıyla yemeğin sona ermesi için önemli olan mide sinyallerinin iletilmesinden önce daha büyük miktarda yiyecek tüketilmesi gerektiğini göstermektedir[86]. BN'li hastalarda gastrointestinal fonksiyonunda bulunan ikinci bir anormallik, gecikmiş mide boşalmasıdır. Besinlerin mideden gecikmiş çıkışı, birkaç araştırmacı tarafından gösterilmiştir. Gecikmiş mide boşalması, arınmaya neden olarak gösterilen şişkinlik hissine neden olabilir ve ayrıca ince bağırsakta yiyecek varlığından kaynaklanan tokluk biyolojik işaretlerinin gelişimini geciktirebilir[86].BN'de meydana geldiği ileri sürülen üçüncü bir fonksiyonel gastrointestinal sistem anormallığı, gıda alımını takiben meydana gelen azalmış mide gevşemesidir. Yapılan bir çalışmada mide barostatı kullanarak, kontrollere kıyasla BN'li hastaların gıda alımını takiben ortaya çıkan normal mide gevşemesinde önemli bir azalma göstermiştir[101]. Bu anormallikler, mide boşalmasını geciktiren, mide gevşemesini bozan ve mide dolgunluğundaki rahatsızlıkları olan Tip I diabetes mellitus ve otonomik nöropatili hastalarda tarif edilenler ile bazı yönlerden benzer görünmektedir[86].

2.3.4. BN Medikal Komplikasyonları

2.3.4.1. Kendini Kusturma

Bulimia ile ilişkili ölüm oranı, AN'ya göre çok daha düşük olmakla birlikte, aynı zamanda, temizleme davranışları ile ilişkili olabilecek şiddetli elektrolit ve asit baz değişiklikleri nedeniyle de yükselmektedir. Bulimia'da bulunan temizleme davranışlarının yüzde doksanı ya kendi kendine kusma ya da laksatiflerin kötüye kullanılmasıdır. Kendi kendine kusma ile ilişkili komplikasyonlar, kusmanın sıklıkla gözlenen yan etkileri ve bu davranış daha aşırı hale geldikçe ortaya çıkabilecek elektrolit-asit baz anormallikleri olarak ikiye ayrılabilir. Aşırı kusma, disfaji ve dispepsi ile sonuçlanan kalıcı mide asidi reflüsüne yol açabilir. Tedavi, bu davranışın kesilmesi ve proton pompası inhibitörlerinin uygulanmasıdır. Bulimik hastaların Barrett's özofagusu için taranması gerekip gerekmediği açık değildir. Bulimia'da özofagus malignitesi raporları söz konusudur. Hematemez genellikle sınırlı Mallory Weiss

sendromuna bağlıdır. Epistaksis ve subkonjunktival kanamalar kendi kendini sınırlar, ancak genç bir kadında tekrarlayan epistaksis, gizli Bulimia sorununu gündeme getirmelidir. Perimoliz, mide asidine tekrar tekrar maruz kalmaya bağlı olarak dişlerin lingual servisinde dentin ve minenin aşınması anlamına gelir. Benzer şekilde, bu hastalarda tekrarlayan kusmadan oral mukozit ve keilit bulunur. Önerilen tedaviler arasında nazik fırçalama ve florürlü gargara kullanımı gibi ağız hijyeni yer alır. Aside maruz kalma ayrıca ses tellerinde iltihaplı değişiklikler ve boğuk bir sesle gırtlakta hasara neden olur. Parotis bezi büyümesi veya sialadenoz, kesin mekanizma belirsiz kalmasına rağmen, kendi kendine kusmanın ortak bir özelliğidir. Bu parotis bezlerinin doku incelemesi, başka bir patoloji olmaksızın belirgin zimojen granülleri olan büyük asini ortaya çıkarır. Sialadenosis, kronik kendinden kaynaklı kusmanın kesilmesinden 3-4 gün sonra gelişir ve vücut imajına fazla önem veren bulimik bir hasta için çok üzücü olabilir. Şişme, minimum hassasiyetle iki taraflıdır. Tükürük izonmilaz enzim serum seviyesinde yükselme olabilir. Tedavi ideal olarak önleyici olmalı ve ekşi şekerlemeler gibi sialagogların yanı sıra antiinflamatuvar bir ilaç ve sık sık sıcak paket uygulamasından oluşmalıdır. Bu genellikle önlemeye yardımcı olur veya geç başlanırsa, söz konusu tedavi genellikle sorunu 1-2 hafta içinde çözer. Nadiren, oral pilokarpin, sialadenozun giderilmesine yardımcı olmak için mantıklı bir şekilde kullanılabilir. Kendi kendine kusmanın en tehlikeli tıbbi komplikasyonları, bunun bir sonucu olarak ortaya çıkan asit-baz ve elektrolit değişiklikleriyle ilgilidir. En yaygın elektrolit anormallikleri, metabolik alkaloz ve hipokalemidir. Metabolik alkaloz ve hipokalemi; kusmanın içeriğindeki asit ve potasyum kaybından hem de kan basıncını sürdürmek için aldosteron salgılanmasının artmasına neden olan hacim azalması durumundan kaynaklanır. Bu telafi edici olaylar seyri, sözde Bartter sendromu olarak adlandırılır. Bu hastaları, damardan salin replaksiyonunun gerekli olması ve çok hızlı infüze edilmesi gerektiği gibi, temizleme davranışlarının kesilmesiyle birlikte ödem oluşumuna yönelik bir eğilime yatkın hale getirir. Bu hastalar intravenöz saline ihtiyaç duyan akut gastroenteritli bir hastadan daha farklı şekilde tedavi edilmelidir ki bu hastaya oldukça hızlı bir şekilde güvenle infüze edilebilir. Ödem oluşumunu hem önlemek hem de tedavi etmek için genellikle günde 25-50 mg'lık bir başlangıç dozunda spironolaktonun başlatılması gerekmektedir. Potansiyel olarak şiddetli hipokalemi ve metabolik-alkaloz dereceleri ve bunun sonucunda aşırı derecede arınma davranışı sergileyenlerde gelişebilen kardiyak aritmiler, BN ile ilişkili yüksek mortalite oranının olası nedenidir.

BNlı hastaların çoğu, kusmayı kıskırtmak için parmaklarını kullanır. Aynı zamanda ipeka şurubu kullanımı da söz konusudur. Bu daha da tehlikelidir, çünkü ipeka şurubunda kusmaya neden olan alkaloid olan emetin, doğrudan kalp toksinidir. Bu toksisite kümülatiftir. Her bir ipeka şişesi 30 mg emetin içerir ve sadece 1.250 mg'lık bir dozla, geri dönüşü olmayan bir kardiyomiyopati ve ciddi konjestif kalp yetmezliği gelişebilir[102].

2.3.4.2. Laksatiflerin Aşırı Kullanımı

Aşırı laksatif kullanımı, arınmanın diğer ana şeklidir. Hipokalemi yine bu davranış için potansiyel bir risktir. Bununla birlikte, diüretiklerin ve kendiliğinden kaynaklanan kusmanın aksine, aşırı laksatif kullanımı başlangıçta hiperkloremik bir metabolik asidoz ile ilişkilidir fakat sonunda bir metabolik alkaloz durumuna geri döner. Elektrolit anormalliklerine ek olarak laksatiflerin aşırı kullanımı; rektal prolapsus, ishal, hemoroid ve hematokezi gibi beklenen lokal gastrointestinal yan etkilere neden olur. Uyarıcı girişimin kolorektal kansere neden olup olmadığı uzun süredir tartışılmaktadır. Müshil istismarının son ve önemli bir komplikasyonu, katartik kolon sendromudur. Uzun yıllardır etki mekanizması peristaltizmin kolondaki Auerbach pleksusu üzerinde doğrudan bir etki yoluyla uyarılmasına dayanan uyarıcı laksatiflerin bu sinir pleksisine kalıcı zarar verebileceği bilinmektedir. Kronik kullanımın bir sonucu olarak kolon, fekal materyalin yayılmasını engelleyen inert bir tüpe dönüştürülür ve kolektomiye gerektirebilecek şiddetli kabızlık ortaya çıkar. Katartik kolon sendromuna neden olmak için gereken aşırı laksatif kullanım miktarı bilinmemektedir. Bu nedenle, bu hastalara sinameki, kasara, fenotalsin veya bizokodil içeren laksatiflerin aşırı kullanımını durdurmaları için teşvik edilmesi önemlidir. Kabızlık makul miktarda bir ozmotik laksatifin ikame edilmesiyle giderilebilir. Bazı hastalar lavman kullanabilir. Lavmanlar daha önce bahsedilen elektrolit anormalliklerine ve aynı zamanda sodyumfosfat aktif bileşenlerinden kaynaklanan ölümcül hiperfosfatemiye yol açabilir [102].

2.3.4.3. Kutanöz Belirtiler

Kendi kendine kusmanın deri üzerine etkileri ya açlığı ya da kusma eyleminin bir sonucudur. Çok düşük vücut ağırlığına sahip hastalar, alopesi, kseroz, hipertrikoz lanuginoz, şelioz, karotenoderma, kaşıntı ve tırnak kırılabilirliği dahil olmak üzere açlığın dermatolojik belirtilerini gösterebilir. Bu değişiklikler en çok vücut kitle indeksi (BMI)

16'nın altına düştüğünde belirgindir. Kendini kusturan hastalar genellikle bunu mekanik olarak parmaklarını ağızlarına sokarak yaparlar. Zamanla, elin ağza sokulması, tekrarlayan travmalara ve elde cilt sıyrıklarına neden olur ve bunun sonucunda elin sırt tarafında nasır oluşur. Bu karakteristik bulgu, Russell işareti olarak adlandırılır[103].

2.3.4.4. Kardiyak Sorunlar

Tekrarlanan kusma epizodlarının bir sonucu olarak dehidratasyon, hem istirahatte hem de egzersizde sinüs taşikardisi, hipotansiyon ve ortostaza neden olabilir. Ortaya çıkan hipokalemi, hastayı senkop ve çarpıntıyla sonuçlanan önemli aritmi riskine sokan uzun bir QTc aralığına neden olabilir. Bunlardan en tehlikelisi, ölümcül olabilen torsades de pointes olarak bilinen spesifik bir ventriküler taşikardi türüdür [103].

2.3.4.5. Akciğer İlişkili Sorunlar

Kendi kendine kusturan hastalarda, geri çıkarılan gıdanın aspirasyon olasılığı mevcuttur. Bu nedenle, ani başlangıçlı solunum sıkıntısı ve göğüs radyografisinde düşük lob opasiteleri olan sağlıklı bir genç erişkinde, aspirasyonla birlikte kendi kendine kusma düşünülmelidir. Kendi kendine kusmanın bir başka pulmoner komplikasyonu, öğürme nedeniyle havanın alveolar duvarlardan diseksiyonu olan pnömomediastinum'dur. Son olarak, bir göğüs radyografisinde yemek borusunda veya midede alışılmadık bir yabancı cismin varlığı, kusmaya neden olmak için kullanılan diş fırçası gibi bir nesnenin yanlışlıkla yutulmasından kaynaklanıyor olabilir[103].

2.3.4.6. Jinekolojik Sorunlar ve Hormonlar

Jinekolojik sorunlar, yeme bozukluklarında en sık görülen uzun vadeli komplikasyonlarından biridir. BN'deki yetersiz beslenme hormonal disfonksiyon, adet bozuklukları ve kısırlığa neden olur. Bu semptomlar, yeme bozukluğunun erken tedavisi ile geri döndürülebilir. BN'nin bir sonucu olarak adet düzensizliklerine; kilo dalgalanmaları, beslenme yetersizliği ve uzun süreli stres neden olabilir. Aynı adet düzensizliği veya oligomenore, bulimik olan kişilerde, özellikle de obezlerse polikistik over sendromuna yol açabilir. Gonadal steroidler, memelilerde besin alımını ve vücut ağırlığını etkileyen birçok faktörden biridir. Estradiolün önemli bir rolü, gıda alımı ve enerji dengesi ile ilgilidir. Estradiolün etkisi, beslenme üzerinde cinsiyete özgü bir etkiye sahip olabilir, bu da BN'nin kadınlarda erkeklerden daha yaygın olmasını açıklayabilir. Östrojen salgılama döngüsü sırasında, tüketilen yiyecek miktarı, bulimik

kadınlarda yumurtalık ritimlerine yanıt olarak dalgalanır. BN'deki hormonal rahatsızlıklar ayrıca ciddi ruh hali değişikliklerine ve agresif davranış kalıplarına da yol açabilir. Araştırmacılar, BN'li bireylerin plazma prolaktin ve östradiol seviyelerinde bir düşüş, kortizol ve testosteronda bir artış olduğunu bulmuşlardır. BN'li bireylerde testosteron plazma seviyeleri ile saldırganlık arasında diğer bireylerde görülmeyen pozitif bir korelasyon vardır. BN'li bireyler; depresif semptomları ve yeme ile ilgili psikopatoloji değerlendirmelerinde saldırganlığı derecelendirirken daha yüksek bir puana sahip olma eğilimindedir; bu nedenle BN'nin saldırganlığın modülasyonunda bir rol oynadığını düşündürür[55].

2.3.4.7. İmmünolojik Anormallikler

BN'li bireyler ayrıca içerilmiş bir bağışıklık sistemine sahip olabilir. AN ve BN'li hastalarda bağışıklık için önemli olan bağışıklık hücrelerinde ve doğal öldürücü hücrelerde değişiklikler bildirilmiştir. Lenfosit sayısındaki azalma ile BN'li bireyler hastalığa karşı daha savunmasızdır[55].

2.3.5. BN Komorbiditeleri

Amerika Birleşik Devletleri'nde yürütülen ulusal bir çalışma, BN'li hastaların% 95'inin en az bir komorbid bozukluğa sahip olduğunu ve% 64'ünün üç veya daha fazla komorbid hastalığa sahip olduğunu bildirmiştir. Yapılan çalışmalarda BN'nin en sık görülen psikiyatrik komorbiditeleri olarak psikoz, depresyon ve madde kötüye kullanımı ortaya çıkmıştır. Unipolar majör depresyon genellikle BN hastalarında görülür ve genellikle BN'nin başlangıcından sonra başlar. BN hastalarında yaşam boyu unipolar depresyon oranı (% 79) genel popülasyondaki oranı (% 23). Önceki araştırmalar duygusal düzensizliğin BN'da sıklıkla meydana geldiğini ve bu durumun BN hastasının depresyon eğilimine katkıda bulunabileceğini göstermiştir. BN'li hastalar dürtüsel veya kompulsif yaralanmalara (deri kesme veya yanan sigara ile kendini yakma) eğilimlidir. Bir çalışma, BN'daki tüm nedenlere bağlı ölüm oranının, bipolar bozukluk ve depresyon için tüm nedenlere bağlı ölüm oranından kabaca üç kat daha fazla olduğunu bulmuştur. Bununla birlikte, 2010-2014 yılları arasında BN hastalarında yatan hasta ölümü bildirilmemiştir. BN ile psikozun komorbiditesi, duygudurum ve anksiyete bozuklukları ile komorbiditesine göre daha az araştırılmıştır. BN hastalarında psikozu inceleyen önceki bir çalışma, psikoz semptomları bildirilmesine rağmen, herhangi bir komorbid şizofreni vakası bildirmemiştir. BN hastalarının yaklaşık%

60'ında majör depresyon en yaygın komorbiditedir ve bunu genel anksiyete bozukluğu, panik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, sosyal fobi ve travma sonrası stres bozukluğu gibi anksiyete bozuklukları izlemektedir. Bulimia başlangıcı klasik olarak ergenlik veya genç yetişkinlikte ortaya çıkar. Genç erişkinlerde ve ergenlerde bu tür anksiyete bozukluklarına bağlı eşlik eden psikoz yaygındır, bu nedenle çalışmamızda BN hastalarında görülen şizofreni nedeniyle psikoz görülmesi çok nadirdir. BN hastalarında alkol kullanım bozukluğunun yaşam boyu yaygınlığı% 46 olarak tahmin edilmiştir. BN'da alkol kötüye kullanımı ile ilişkili nörobiyolojik ve klinik değişkenleri araştıran önceki bir çalışma, BN hastalarında görülen hiperkortizolizm ve depresif belirtilerin bu hasta popülasyonunda daha yüksek alkol kullanım bozukluğu oluşumunu açıklayabileceğini öne sürmüştür. BN hastalarında yasadışı uyuşturucu kullanımı ulusal bir komorbidite araştırmasında % 26 olarak bildirilmiştir. BNlı kadınlarda, eşlik eden depresyon ve uyuşturucu kullanımı gibi psikiyatrik durumların daha sık görüldüğü saptanmıştır [104]. Bunların yanı sıra sıklıkla dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu da gözlenmektedir [105].

2.3.6. BN Belirtileri

Fiziksel belirtiler arasında; sık sık kilo değişiklikleri (artış ya da azalış), yanaklarda veya çenede şişme, eklemlerde nasırlar, dişlerde hasar ve ağız kokusu dahil olmak üzere kusmaya bağlı hasarlar, yiyeceklerle karşı şişkinlik, kabızlık veya hoşgörüsüzlük gelişmesi, kadınlarda adet dönemlerinin kaybı veya sorunları, bayılma veya baş dönmesi, yorgun hissetmek ve iyi uyuyamamak yer almaktadır. Psikolojik belirtiler ise; yemek, vücut şekli ve kiloyla aşırı meşgul olmak, kilo ve vücut ilgili yorumlara aşırı duyarlılık, özellikle yemek yedikten sonra düşük benlik saygısı ve utanç, kendinden nefret etme veya suçluluk duyguları, bozuk bir vücut imajına sahip olmak (örneğin, yaşlarına ve boylarına göre sağlıklı bir ağırlık aralığında olsalar bile kendilerini aşırı kilolu olarak görmek), yiyecek tutkusu ve kontrol ihtiyacı, depresyon, kaygı veya sinirlilik, aşırı vücut memnuniyetsizliğidir. Tüm bunların yanında bazı davranışsal bozukluklarda görülmektedir. Bu davranışlar; aşırı yeme kanıtı (örneğin, yiyeceklerin kaybolması veya istiflenmesi), kusma ya da müshil, lavman, iştah kesici veya idrar söktürücü kullanma, özel yemek yemek ve diğer insanlarla yemek yemekten kaçınmak, anti-sosyal davranışlar, giderek daha fazla yalnız zaman geçirmek, vücut şekli ve ağırlığıyla ilgili tekrarlayan veya takıntılı davranışlar (örneğin kendilerini tekrar

tekrar tartma, aynaya takıntılı bir şekilde bakma ve bel veya bilekleri çimdiklemek), yiyeceklerle ilişkili gizli davranışlar (örneğin, yemedikleri halde yemek yediklerini söylemek, yenmemiş yiyecekleri odalarında saklamak), zorlayıcı veya aşırı egzersiz (örneğin kötü havalarda egzersiz yapmak, hasta veya yaralandığında egzersize devam etmek ve egzersiz mümkün değilse sıkıntı yaşamak), sürekli diyet davranışı, yemek sırasında veya hemen sonrasında kusma veya müşil kullanımının kanıtı olabilecek sık sık tuvalete gitme, yiyeceğe büyük miktarlarda para harcamak, kendi kendine zarar verme, madde bağımlılığı veya intihar girişimleri olarak sayılabilir [83].

2.3.7. BN Tanı Testleri

Doktor, BN'dan şüphelenirse, teşhisi daraltmaya, kilo kaybı veya artış için diğer tıbbi nedenleri ortadan kaldırmaya ve ilgili komplikasyonları kontrol etmeye yardımcı olmak için bazı testler yapmalıdır. Bunlar fiziksel muayene, laboratuvar testleri, psikolojik değerlendirme, bazı anketler ve gerekirse başka testlerdir.

Fiziksel Muayene: Boy ve kilonun ölçülmesini, kalp atış hızı, kan basıncı ve sıcaklık gibi yaşamsal belirtilerin kontrol edilmesini, cildi ve tırnakları kontrol etmeyi, kalbi ve ciğerleri dinlemeyi ve karın muayenesini içermektedir.

Laboratuvar Testleri: Tam bir kan sayımı, elektrolit ve proteinin yanı sıra karaciğer, böbrek ve tiroit işleyişini kontrol etmek için daha özel testleri içerebilir. Bazen idrar tahlili de yapılabilir.

Psikolojik Değerlendirme: Bir terapist düşünceler, duygular ve yeme alışkanlıkları hakkında bilgi almalıdır. Hastadan ayrıca bir psikolojik öz değerlendirme anketini doldurması istenebilir.

SCOFF (anımsatıcı "Sick, Control, One stone, Fat, Food" ile hatırlanabilen, acil servise yönelik beş temel tarama sorusunu açıklayan bir kısaltma); 5 basit, hatırlanması kolay soru kullanarak yeme bozuklukları için bir ankettir. Bir hasta 2 veya daha fazla soruya olumlu yanıt verirse% 84,6 duyarlılık ve% 89,6 özgüllük ile bir yeme bozukluğundan şüphelenilebilir. SCOFF anketinin negatif öngörü değeri% 99,3'tür, bu da bu aracı klinik uygulamada tarama için yararlı kılar.

Bulimic Investigatory Test, Edinburgh (BITE) anketi, BN'nın saptanması ve tanımlanması için kısa bir testtir. BITE, aşırı yeme bozukluğunun varlığını ve göreceli

şiddetini eşzamanlı olarak değerlendiren 33 sorudan (30 evet / hayır tipi ve 3 dereceli yanıt) oluşur.

Yeme Tutum Testi, epidemiyolojik çalışmalarda, özellikle AN semptomlarını değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Test, BN için onaylanmıştır ve diabetes mellituslu hastalarda kullanılmak üzere modifiye edilmiştir.

Diğer Testler: Kemik yoğunluğunu ölçmek, stres kırıkları veya kırık kemikleri kontrol etmek veya bulimik hastaları pnömoni veya kalp problemleri açısından değerlendirmek için röntgenler alınabilir. Kalp düzensizliklerini tanımlamak için elektrokardiyogramlar kullanılabilir[83].

2.3.8. BN Tedavi Yöntemleri

2.3.8.1. BN Beslenme Tedavisi

BN'deki toplam enerji alımını değerlendirmek oldukça zordur. Bir tıkınmanın kalori içeriği, bir arınmadan sonra kalori emilim derecesi ve tıkınmalar arasındaki kalori kısıtlamasının derecesi dikkatle değerlendirilmelidir. BN'li hastalar, kusmanın tüketilen kalorileri azaltmak için verimli bir mekanizma olduğunu varsaymaktadır; ancak bu doğru değildir. Bir besleme laboratuvarında tüketilen ve arınılangıdaların kalorik içeriği hakkında yapılan bir çalışmada, BN'li hastaların bulunduğu bir grubuntıkınma sırasında ortalama 2131 kalori tükettiği ve daha sonra sadece 979 kalori kadar kustukları tespit edilmiştir. Bir kural olarak, tıkınma sırasında tüketilen enerjinin yaklaşık % 50'sinin tutulduğu düşünülmemektedir. Benzer şekilde, müşil kullanan hastalar, kalorilerin emilimini önleyeceğine inanıyor; ancak müşiller emilimin büyük bir bölümünün gerçekleştiği ince bağırsak üzerine etkisizlerdir. Bir laboratuvar çalışmasında, iki BN katılımcısına standart bir diyet önerilmiş ve düzenli günlük müşil dozları(buna uygun olarak 35 ve 50 tablet) verilmiştir. Sonuçlar, günde 4 ila 6 litre diyare çıkışına rağmen kalori emilimini sadece % 12 oranında azaldığını göstermektedir. Bu hastaların günlük çok değişkenlikleri nedeniyle, 24 saatlik hatırlatmalı besin tüketim kaydı kullanımı faydalı bir değerlendirme aracı değildir. Enerji alımını değerlendirmek için bir hafta boyunca günlük gıda tüketiminin kaydının tutulması daha doğru bir tekniktir. BN hastalarında besin alımı, tıkınma ve arınma döngüsüyle değişir. Genel diyet kalitesi ve mikro besin alımının yetersiz olması muhtemeldir. Yapılan çalışmalar bu hastaların kalsiyum, demir ve çinko için gereken günlük alım miktarının üçte ikisinden daha azını tükettiğini ortaya koymaktadır. Diyet yeterli görüldüğünde dahi arınmaya sekonder

olarak besin ögesi kaybı meydana gelmektedir. Bu nedenle besin alımının gerçek yeterliliğini değerlendirmek zordur ve oldukça önemlidir.

BN, kontrolsüz ve kötü yapılandırılmış besin tüketimi, ardından kısıtlanmış gıda alımı dönemleri ile karakterize bir diyet karmaşası hali olarak tanımlanmaktadır. Diyetisyenin rolü, hastanın toleransını değerlendirerek makul ve kontrollü bir beslenme planı geliştirmeye yardımcı olmaktır. BN'nin başlangıcında, hastanın arınma ve tıkinma davranışlarının çoğu kilo kaybını hedeflemektedir. Daha sonraki süreçte, davranışlar alışkanlık haline gelebilir ve kontrol dışı olabilir. Hasta belirlenen sınırlara göre fazla kilolu olsa bile acil hedefler; tıkinma ve arınma döngüsünün durdurulması, normal beslenmenin restorasyonu ve vücut ağırlığının stabilizasyonunu sağlamaktır. Kilo kaybı amacıyla diyet kısıtlaması denemeleri, BN hastalarında tipik olarak arınma-tıkinma davranışını şiddetlendirir. BN'li hastalar değişen derecelerde metabolik etkinliğe sahiptir. Bazal metabolizma hızının, düşük T3 düzeyi ve soğuk intoleransı gibi bir hipometabolik durumun klinik belirtileri ile birlikte değerlendirilmesi günlük enerji ihtiyacının belirlenmesinde faydalıdır. Düşük bir metabolizma hızından şüpheleniliyorsa, günlük olarak 1600 ila 1800 kalori başlangıç diyet kalorisi olarak belirlenebilir. Bununla birlikte metabolik hızı teşvik etmek için 100 ila 200 kalori artışlarla diyet kalorisi titre edilmelidir. Sonuçta, 2200 ila 2400 kkal / gün içeren ağırlığı sabitleyecek diyet planı elde edilebilir ve genellikle iyi tolere edilir.

Vücut ağırlığı, stabilizasyon hedefi ile izlenmelidir; Bununla birlikte, BN hastalarının kilo kaybı diyetlerine karşı ağırlık korumadivetleri için çok fazla motivasyona ihtiyacı vardır. Kalori alımını kısıtlama girişimlerinin yalnızca tıkinma riskini arttırdığı ve kısıtlanmış alım kalıplarının ardından tıkinma davranışının geçmişte kilo kaybını kolaylaştırmadığı hatırlatılmalıdır. Düzenli bir yemek düzeninin sağlanması için dengeli bir makro besin alımı önemlidir. Tıkinmayı önlemek için karbonhidrat alınmalı ve doyumluğu sağlamak için ise yeterli protein ve yağ tüketilmelidir. Genel olarak, diyet enerjisinin % 50 ila % 55'i karbonhidrat, % 15 ila % 20'si protein, yaklaşık % 30'u da yağdan oluşmalıdır. Belirlenen enerji ihtiyacına göre mikro besin alımının yeterliliği, makro besin dağılımına ve diyet çeşitliliği değerlendirilmelidir. Özellikle tedavinin ilk aşamasında yeterliliği sağlamak için multivitamin ve mineral preparatları önerilebilir. Kısıtlama, tıkinma ve arınma genellikle açlık ve tokluğun biyolojik ipuçlarının tanınmasını bozmaktadır. Günlük kalori gereksinmesinin üç ana ve üç ara

öğüne makul olarak dağıtılması açlık ve tokluk biyolojik ipuçlarının tekrar öğrenilmesini sağlayacaktır. BN'li birçok hasta günün erken saatlerinde öğün yapmaktan korkar çünkü günün ilerleyen saatlerinde tıknma atağı geçireceklerine inanmaktadırlar. Ayrıca, bir tıknmadan sonra yemek planlarından uzaklaşabilirler ve tıknma sırasında tükettikleri kalorileri dengelemek için alımı kısıtlamaya çalışırlar. Sabır ve destek, yeme alışkanlıklarında olumlu değişiklikler yapma sürecinde en önemli gerekliliktir.

Bilişsel Davranış Terapisi, BN tedavisi için en çok çalışılan terapötik müdahaledir. Bir yeme bozukluğuna uygulandığında Bilişsel Davranış Terapisi (BDT) tipik olarak, üç ayrı ve sistematik tedavi aşamasından oluşan bir 20 haftalık müdahaledir. İlk müdahale düzenli bir yeme düzeninin oluşturulmasıdır. İkinci müdahale vücut şekli ve ağırlığı ile ilgili inançları değerlendirme ve değiştirmedir. Üçüncü ve son aşama ise nüksü önlemektir. BN hastası BDT aldığı anda, diyetisyen hastanın normal bir yemek planı oluşturmasına yardımcı olmak için etkili olabilir (faz 1). Bununla birlikte, diyetisyen ve psikoterapist, seanslarda fikir çakışmalarını önlemek için aktif iletişimi sürdürmelidir. BN hastası, BDT'den başka bir psikoterapi ile meşgulse diyetisyen beslenme danışma oturumlarına daha fazla BDT becerisi katmalıdır. BN'li hastalar, tipik olarak bir AN hastasından daha fazla beslenme danışmanlığına açıktır ve değişimin düşünmeme aşamasında bulunması daha az olasıdır. Düşünmeme, düşünme, hazırlık, hareket, devam ettirme ve nüksetme evrelerinde klinisyenlerin davranış stratejeleri önem arz etmektedir[73].

Enteral beslenmenin tıknma ve arınma davranışları üzerindeki etkisini araştıran 5 çalışmanın sonuçlarına göre; bir çalışma, sadece oral beslenen grubun % 13'üne kıyasla enteral beslenen grubunun % 78'inde tıknma arınma davranışlarının 8 gün içinde ortadan kalktığını tespit etmiştir. 8 haftalık tedavi fazının sonunda, enteral beslenme alan grup (% 65) sadece oral beslenme alan gruptan (% 29) daha yüksek remisyon oranlarına sahip olduğu tespit edilmiştir[106]. Benzer şekilde, BN hastalarında evde enteral beslenmenin araştırıldığı 3 aylık bir çalışmada, aktif tedavi aşamasındaki katılımcıların % 77'sinde bir haftadan daha kısa sürede tıknma arınma davranışlarının etkili bir şekilde durdurduğu anlaşılmıştır. Hastaların ilave % 18'inde tıknma arınma epizodlarında yaklaşık % 50'lik bir azalma gözlenmiş ve yalnızca % 5'i hiçbir etki olmadığını bildirmiştir. Tedavi süresinin sonunda hastaların % 44'ü

remisyonda kalırken, diğerlerinde öğünlere yeniden başlanması relapsı tetiklemiştir. Hastaların % 17'si (20/118) 1 yıllık takipte tıkinma arınma davranışlarını terk etmiştir[107]. İki ek çalışma, enteral beslenmenin yeniden besleme sırasında AN hastalarında ikincil sonuç olarak tıkinma arınma davranışlarını araştırmıştır. Bir çalışma, enteral beslenme grubunun % 80'inde tedavi sırasında tıkinma arınma davranışlarının tamamen kesildiğini, kontrol grubunun ise% 50'sinde tespit edilirken, diğer hastaların% 90'ında 2 aylık tedavi süresi boyunca tıkinma arınma epizodu bildirilmemiştir[106]. Yapılan başka bir araştırmada tüp aracılığıyla beslenen BN hastaları tedavinin sonunda (2 ay) Bilişsel Davranış Terapisi alan hastalarına göre daha hızlı ve daha sık toparlanmışlardır (% 81'e karşı% 29). Yağsız kitle, biyolojik belirteçler, depresif durum, anksiyete ve yaşam kalitesi tüple beslenen grupta BDT alan gruba göre daha hızlı düzelmiştir. Bir yıl sonra, daha fazla tüple beslenen BN hastası remisyonda kalmıştır(% 68'e karşı % 27).Özetle tüple beslenen hasta grubunun BDT hastalarına göre daha az endişeli, daha az depresif ve daha iyi yaşam kalitesine sahip olduğu tespit edilmiştir[108].

2.3.8.2. BN Farmokolojik Tedavi

Trisiklik antidepressanlar: 1986'da Hughes ve ark. 29 BN ayakta tedavi hastasında çift kör plasebo kontrollü bir desipramin çalışması yayınlamıştır. Desipramin alan hastalar, plasebo grubundan elde edilen sonuçların (tıkinma sıklığında% 19 artış) aksine, tedaviden önemli bir fayda (tıkinma sıklığında % 91 azalma) görmüştür. Daha sonra Barlow ve ark. 150 mg / gün desipramin ile çift kör çapraz bir çalışma yapmıştır. 47 normal ağırlıklı BN hastası, altı hafta süreyle desipramin almak üzere, üç hafta süreyle ilaç kullanmadan, ardından altı hafta süreyle plasebo veya ters sıra almak üzere rastgele atanmıştır. Haftalık kusma ve yeme sıklığını azaltmada önemli ölçüde etkisi saptanmıştır. Pope vd. 22 bulimik kadında plaseboya karşı imipramin üzerinde çift kör bir çalışma yürütmüştür. İmipramin, aşırı yeme sıklığında önemli bir azalma ve diğer bazı yeme davranışı ölçütlerinde iyileşme göstermiştir. Agras vd. 16 haftalık bir süre boyunca 22 BN hastasında imipramin ile plasebo kontrollü çift kör bir çalışma gerçekleştirmiştir. Aktif ilacı alan hastalar, hem 6. hem de 16. haftada arınma davranışlarında önemli ölçüde daha fazla azalma ve 6. haftada depresif semptomatolojide bir azalma saptamıştır. Mitchell ve ark. ayaktan BN hastalarında imipramin ve yapılandırılmış grup psikoterapisinin 12 haftalık bir karşılaştırma

çalışmasında, grup psikoterapisine imipramin eklenmesinin yeme davranışı açısından sonucu önemli ölçüde iyileştirmediğini, ancak depresyon ve anksiyete semptomlarını azalttığını göstermiştir. Alger vd. imipramin (150 mg / güne kadar), naltrekson (100-150 mg / gün) ve plasebo ile yapılan 8 haftalık plasebo kontrollü bir çalışmada, 33 obez tıkinması olan hastadave 22 normal ağırlık bulimik hastada, sadece obezlerde imipramin ile aşırı yeme süresinde önemli bir azalma görülmüştür[75].

Seçici serotonin geri alım inhibitörleri: Romano ve ark. fluoksetin ve plasebo ile 8 haftalık tek kör tedaviye yanıt veren 150 BN hastasını, relapsı önlemede fluoksetin (60 mg / gün) ile plasebo tedavisinin etkililiğini ve güvenliğini karşılaştırmak için 52 hafta boyunca izlemiştir. Fluoksetin grubu, plaseboya kıyasla önemli ölçüde daha uzun bir nüksetme süresi göstermiş ancak 1 yıllık takipte iki grup arasında önemli bir fark bulunamamıştır. Fichter ve ark. psikoterapi ile başarılı bir şekilde tedavi edilen 72 BN hastası, fluvoksamin ve plasebo ile çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada yaklaşık 15 haftalık bir süre boyunca randomize edilmiştir. Fluvoksamin, bulimik davranışın nüksetmesini geciktirmede önemli bir etkiye sahiptir. Schmidt vd. 267 BN hastasıyla randomize çift kör plasebo kontrollü bir çalışma gerçekleştirmiştir, 8 haftalık kısa süreli fluvoksamin tedavisi ve ardından 44 haftalık plasebo alımı, 52 haftanın tamamı boyunca fluvoksamin alan bir grup ve bir plasebo kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır. Milano vd. 12 kadın BN hastasında fluvoksamin (200 mg / gün) ile 12 haftalık randomize plasebo kontrollü bir çalışma gerçekleştirmiştir. Fluvoxamine, plaseboya kıyasla tıkinırcasına yeme ve arınma olaylarında önemli bir azalma sağlamıştır. Sitalopramın BN'deki etkinliği iki çalışmada değerlendirilmiştir. Sundblad vd. 46 BN hastasını ya androjen reseptör antagonisti flutamid, serotonin geri alım inhibitörü sitalopram, flutamid + sitalopram ya da tek başına plasebo alacak şekilde randomize etmiştir. Sadece flutamid ile tedavi edilen gruplar aşırı yemede istatistiksel olarak anlamlı bir azalma göstermiştir. Leombruni vd. 37 BN hastasının tedavisinde fluoksetini sitalopram ile karşılaştırmıştır. Fluoksetin ile tedavi edilen hastalar, öfke nöbetlerinde daha büyük bir azalma gösterirken, sitalopram grubundakiler depresif duygularda daha büyük bir azalma göstermiştir. Yazarlar, sitalopramın BN'li depresif hastalarda yararlı olabileceği sonucuna varmışlardır. İki küçük çalışma, BN hastalarında sertralinin etkinliğini değerlendirmiştir ve haftalık tıkinma ve arınma sayısında önemli bir azalma bulmuştur[75].

Monoamin oksidaz inhibitörleri: Walsh vd. monoamino-oksidad A (IMAO-A) inhibitörünün fenelzin ve plasebo etkinliğini karşılaştıran 3 farklı çift kör plasebo kontrollü çalışma yürütmüştür. Toplam 100 BN hastası dahil olmak üzere tüm bu çalışmalarda fenelzin, tıkanma sıklığını ve çeşitli psikopatolojik durum ölçümelerini azaltmada plasebodan önemli ölçüde üstündür. Hastalar fenelzin kullanımını sınırlayabilecek ciddi yan etkiler yaşamamıştır. Rothschild vd. komorbid atipik depresyonu olan 24 BN hastasında fenelzin, imipramin ve plasebonun etkinliğini incelemiştir. Fenelzin ile hem depresif hem de bulimik semptomlar için gözlemlenen iyileşme, imipramin veya plasebodan daha fazladır. İki çift kör plasebo kontrollü çalışma, izokarboksazid ve brofarominin BN hastalarında tıkinırcasına yeme ve kusmayı önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. 52 BN hastasının tedavisinde 600 mg / gün moklobemidin etkililiğini ve tolere edilebilirliğini değerlendirmek için çift kör plasebo kontrollü bir çalışma gerçekleştirilmiştir. Altı haftalık tedavi, haftalık tıkinırcasına yeme epizodlarının sayısını azaltmada veya yeme tutumu ve davranışının çeşitli ölçütlerini iyileştirmede plasebodan önemli ölçüde üstün değildir [75].

Diğer antidepresanlar: İki açık çalışma BN'de reboksetinin hem aşırı yeme sıklığını hem de yeme ile ilişkili psikopatolojiyi azaltmadaki etkinliğini göstermektedir. Bupropionun etkinliği Horne ve ark. 81 depresif olmayan BN hastasında, bupropion (n = 55) ve plasebo (n = 26) ile çift kör bir çalışmaya rastgele atamıştır. Bupropion, aşırı yeme ve arınma davranışını azaltmada plasebodan önemli ölçüde üstündür, ancak dört denek, bupropion ile tedavi sırasında, bu ilaçla önceki çalışmalarda gözlemlenenen çok daha yüksek bir frekans olan büyük nöbetler geçirmiştir. Trazodonun, çift körplasebo kontrollü bir çalışmada aşırı yeme ve kusma olaylarının sıklığını azaltmada plasebodan önemli ölçüde üstün olduğu gösterilmiştir. Sabine vd. 50 BN hastasında mianserin ile 8 haftalık randomize, plasebo kontrollü çift kör bir çalışma yayınlamıştır. Tedavi edilen hastalar, yeme tutumları ve davranışlarının yanı sıra anksiyete ve depresyon puanlarında plaseboya göre iyileşme göstermiştir [75].

Duygudurum dengeleyiciler

Topiramat: Topiramat, yakın zamanda test edilmiş kayıtsız nörolojik (migren, nöropatik ağrı ve esansiyel titreme) ve psikiyatrik durumlar (bipolar bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu, şizoaffektif bozukluk, BN ve obezite) için test edilen yenilikçi bir antikonvülzandır. Hoopes et al. topiramat ile tedavi, haftalık ortalama tıkinma veya

arınma günü sayısını, haftalık ortalama tıknma günü sayısını ve ortalama tıknma sıklığını önemli ölçüde azaltmıştır. Bu çalışmada, topiramat hem tıknma hem de arınma semptomlarında önemli gelişmelerle ilişkilendirilmiştir ve BN için potansiyel bir tedaviyi temsil etmektedir. Yazarlar, topiramat tedavisinin BN'nin birden fazla davranışsal boyutunu iyileştirdiğini bildirmişlerdir. Bu davranışsal boyutlar tıknma ve arınma davranışlarının azalması, benlik saygısında iyileşme, yeme tutumları, anksiyete ve beden imajıdır. Nickel vd. topiramat veya plasebo almak üzere rastgele atanan BN hastalarında 10 haftalık çift kör plasebo kontrollü bir çalışma yürütmüştür. Plasebo ile karşılaştırıldığında, topiramat ile tedavi edilen grup, aşırı yemek yeme sıklığında, ağırlıkta ve yaşam kalitesinde iyileşmede önemli bir azalma göstermiştir. Bazı durumlarda sedasyon, baş dönmesi, baş ağrısı ve parestezi bildirilmiştir, ancak ciddi yan etkiler yoktur [75].

Karbamazepin: Karbamazepinin etkinliği Kaplan ve ark. 6 BN hastasında karbamazepin ile çift kör çapraz bir çalışmada araştırılmıştır. Bipolar bozukluk ile açık bir komorbidite gösteren bu hastalardan biri "dramatik" düzelirken, geri kalan beşinde yanıt tespit edilmemiştir[75].

Okskarbamazepin: Diğer psikiyatrik komorbiditeleri olan ve okskarbazepin ile tedavi edilen zarar verici davranışları olan iki BN hastası Cordàs ve ark. tarafından tedavi edilmiştir. Kendini yaralama davranışları ortadan kalkmıştır ancak kusma devam etmiştir[75].

Lityum: Hsu vd. lityum karbonat veya plasebo almak üzere rastgele atanan 91 kadın BN ayakta tedavi hastasında çift kör plasebo kontrollü bir çalışma yürütmüştür. 8 hafta sonra 68 hasta çalışmayı tamamlamıştır. Lityum ile tedavi bulimik atakları azaltmıştır ancak plasebodan daha etkili değildir. Bununla birlikte, depresyon ve diğer psikopatolojiler, bulimik davranışta iyileşme ile azalmıştır [75].

2.3.8.3. BN Psikolojik Tedavi

Bu popülasyonda psikolojik tedavi sonuçlarını değerlendiren nispeten sınırlı miktarda araştırma vardır[109]. Geçtiğimiz uzun yıllar boyunca gençlerde ve ergenlerde yeme bozukluğu tedavisi esas olarak aile terapisini desteklemektedir ve güncel yayınlanmış klinik kılavuzlar BN'li ergenler için yeme bozukluklarına özgü bir aile terapisini tedavisi önermektedir[14, 110, 111]. Kılavuzlar ayrıca, bir aile terapisinin yaklaşımının kabul edilemez, kontrendike veya etkisiz olması durumunda bireysel yeme

bozukluğu tedavisi odaklı bilişsel davranış terapisinin dikkate alınması gerektiğini belirtir[14]. Bugüne kadar, yayınlanan 4 kontrollü randomize çalışmadan 3'ü, ergen BN için aile terapisinin veya aile temelli tedavinin etkinliğini özel olarak değerlendirmiştir. Ergen BN için ilk 2 randomize kontrollü çalışma, bir aile yaklaşımını bireysel bir psikoterapi ile karşılaştırmıştır. Bu 2 çalışmanın ilkinde, BN veya başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu olan 85 ergen, aile terapisine veya bilişsel davranış terapisi eşliğinde kişisel bakıma randomize edilmiştir[112, 113]. Bu özel aile temelli yaklaşım, BN'li bireylerle kullanılmak üzere AN için aile terapisinin bir uyarlamasıdır. Bu denemede, bilişsel davranış terapisi rehberliğinde öz bakım ergen tarafından üstlenilmiştir ve bir sağlık hizmetleri uzmanı tarafından desteklenmiştir[113]. Birincil sonuçlar, 6 aylık tedaviyi takiben aşırı yeme ve kusmadan uzak durma ve tedavi sonrası 6. ayda takip olarak belirlenmiştir; ikincil sonuçlar, tutumsal bulimik semptomları ve tedavi maliyetini içermektedir. Sonuçlar, bilişsel davranış terapisi eşliğinde kendi kendine bakım alan ergenlerin 6 ayda aşırı yemede önemli azalmaları olduğunu, ancak bu farklılıkların takipte korunmadığını göstermiştir. Ayrıca, arınma davranışı veya tutumsal semptomlarda tedavi sonunda gruplar arasında hiçbir fark yoktur. Bilişsel davranış terapisi eşliğinde kişisel bakımda doğrudan bakım maliyeti düşürülmüştür; kişisel bakım uzmanlık dışı kliniklerde kolaylıkla yürütülebileceğinden, bu bulguların klinik önemi vardır. Bilişsel davranış terapisi eşliğinde kişisel bakıma yönelik bu maliyet avantajına rağmen, bu çalışmadan elde edilen birincil bulgular, aile terapisi yaklaşımına kıyasla, bilişsel davranış terapisi eşliğinde kişisel bakımın ana sonuç kriterlerinde istatistiksel üstünlüğü kanıtlamadığını göstermektedir. Kesinlikle, klinik semptomlardaki azalmalar anlamlıdır, ancak BN tedavisi bağlamında sürekli iyileşme, nihayetinde semptomların tamamen yok olması amacını içermelidir[114]. Birlikte ele alındığında, ergenler arasında yapılan 4 kontrollü müdahale çalışması, BN'li yetişkinler arasında yürütülen çok sayıda tedavi çalışmasının sadece ufak bir kısmıdır. BN'li gençler ve ergenler arasındaki literatürlerin azlığının, ortalama olarak tam veya kısmi BN sendromu ile tedavi için başvuran bireylerin yaşının AN tedavisi için başvuranlardan daha büyük olduğuna dair kanıtlara bağlı olması mümkündür[109]. Dahası, BN'li bireyler, yaşları ve boyları için hala normal ağırlık aralıkları içindeyken genellikle tamamen semptomatiktir, bu da ergenlerin sevklerin sıklıkla yapıldığı birinci basamak merkezlerinde bozukluğun erken teşhisini kaçırma olasılığını daha da artırmaktadır[115]. BN'li ergenler arasında tedavinin ilerlemesini muhtemelen

engelleyen bu faktörlere rağmen, bu 4 tamamlanmış kontrollü müdahale çalışması, ergen BN'nin psikolojik tedavisi için geçici, ancak sağlam bir destek sağlar. Özellikle, 3 deneme aile odaklı bir yaklaşımı araştırmıştır, bunlardan 2'si kişiselleştirilmiş bir aile terapisini başka ve aktif bireysel tedaviye (sırasıyla destekleyici psikolojik tedavi ve bireysel davranış terapisi) kıyasla değerlendirmiştir. Her birinde aile terapisi, tedavi sonucunda aşırı yeme ve arınma konusunda istatistiksel ve klinik olarak üstün yoksunluk oranları göstermiştir. Tüm 4 tedavi çalışmasında aile terapisi, tedavi sonrası 12 aya kadar sürdürülebilen hızlandırılmış davranış değişikliği ve yüksek sürekli yoksunluk oranları ile sonuçlanır. Özetle, AN'li ergenlere benzer şekilde, BN'li ergenlerde tedavi sürecinde aktif olarak ailelerini içeren bir yaklaşım kullanıldığında klinik olarak anlamlı sonuçlara ulaşılabileceği görülmektedir. Bugüne kadar test edilen hiçbir tedavi 12 aydan sonra istatistiksel olarak üstün sonuçlar göstermediğinden, herhangi bir nedenden ötürü tedaviye katılamayan, bireysel tedaviyi tercih eden aileler veya bir ergen ailesini dahil etmeye isteksiz olduğunda bilişsel davranış terapisi faydalı bir alternatif olarak kullanılabilir[114].

Konuşma terapisi veya psikolojik danışmanlık olarak da bilinen psikoterapi, bulimia ve ilgili sorunları genel olarak bir terapist ile tartışmayı içerir. Kanıtlar, bu tür psikoterapinin bulimia semptomlarını iyileştirmeye yardımcı olduğunu göstermektedir:

Psikoterapi; sağlıksız ya da olumsuz inanç ve davranışları belirlemek ve bunları sağlıklı, olumlu olanlarla değiştirmek için bilişsel davranışçı terapi, ebeveynlerin gençlerinin sağlıksız yeme davranışlarını durdurmalarına yardımcı olmak, ardından gencin kendi yemeğini kontrol etmesine yardımcı olmak ve aile içinde yaşayabileceği sorunlarla başa çıkmasına yardımcı olmak için yardımcı olmak için aile temelli terapi, yakın ilişkilerdeki zorlukları ele alan, iletişim ve problem çözme becerilerini geliştirmeye yardımcı olan kişilerarası psikoterapi gibi birçok önemli terapiyi içermektedir[116-120].

Son olarak, BN, tekrarlayan aşırı yeme epizodları ve ardından telafi edici davranışlarla karakterizedir. Ek olarak, bulimik kişiler, öz değerlendirmelerinde vücut şekline veya ağırlığına aşırı önem verirler. BN'li birçok kişi kilo dalgalanmaları yaşar ve kilo vermez; normal ağırlık aralığında kalabilirler, biraz zayıf olabilirler ve hatta kilo alabilirler. Alt tipi ne olursa olsun, bulimik hastalar, kilo ve vücut imajına uygunsuz bir şekilde önem veren olumsuz öz değerlendirmelere sahiptir. BN oluşumunun nedenleri

kişiden kişiye farklılık gösterecektir. Bilinen nedenler arasında genetik yatkınlık ve çevresel, sosyal ve kültürel faktörlerin bir kombinasyonu yer alır. BN, erken teşhis edildiğinde genellikle tedavi edilebilir bir hastalıktır. Bununla birlikte daha iyi sonuçlar, anormal yeme alışkanlıklarının önlenmesi ve erken tespiti ile ortaya konmaktadır [83].

2.4. TIKINIRCASINA YEME BOZUKLUĞU

2.4.1. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tanı Kriterleri ve Komorbiditeleri

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ilk olarak Mental Hastalıkların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabının (DSM-5) Beşinci Baskısı'na dahil edilmiştir. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nun ayırt edici özelliği, yemek yeme üzerinde kontrol kaybı hissiyle ilişkili olarak belirli bir süre içinde karşılaştırılabilir koşullar altında başkalarının yiyebileceğinden kesinlikle daha fazla miktarda yiyecek tüketimini içeren ve tekrarlayan aşırı yeme epizodlarıdır. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nun DSM-5'e göre teşhisi, bu objektif aşırı yeme epizodlarının 3 ay boyunca haftada en az bir kez olmasını gerektirir. BN'daki aşırı yemenin aksine, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nda kendi kendine kusturma, aç bırakma veya müshil suistimali gibi kilo alımını önlemeyi amaçlayan düzenli uygunsuz telafi edici davranışlar olmadan gerçekleşir. Tıkınırcasına yeme davranışı, hızlı yemek yeme veya rahatsız bir şekilde tok hissedene kadar yeme gibi davranış anormallikleriyle karakterize edilir ve kişi için belirgin sıkıntılarla sonuçlanır. DSM-5, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu teşhisi için 2 önemli özellik belirtmektedir: haftalık aşırı yeme sıklığı ile gösterilen mevcut şiddet ve Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nun tüm kriterlerini karşıladıktan sonra kısmi veya tam remisyon durumu. Ek olarak DSM 5, aynı zamanda yaşam işleyişinde önemli sıkıntı veya bozulma ile ilişkili olan daha düşük eşikli bir Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu çeşidi tanımlamaktadır: Düşük frekanslı ve/veya sınırlı süreli Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, objektif tıkanıklık durumunda teşhis edilebilmektedir. Tıkınma, haftada birden az ve/veya 3 aydan daha kısa bir süredir devam ederken Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nun diğer tüm DSM-5 kriterlerinin hala karşılanması gerekmektedir. Uluslararası Hastalık Sınıflandırması ve İlgili Sağlık Sorunları Onbirinci Sürümü (ICD-11) Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nu, ayrı ve yeni bir yeme bozukluğu tanısı olarak belirlemiştir. Yemek yerken kontrol kaybı, nesnel veya öznel olarak büyük miktarda yiyecek yemek olarak nitelendirilmektedir. Kontrol kaybı duygusu, tıkınırcasına yemenin iyi doğrulanmış bir özelliği olmasına rağmen, hastalığın şiddeti ve

psikopatolojisi hakkında yeterli bilgi sağlamaması nedeniyle doğru tanının konabilmesi için daha detaylı bir anamnezin önemi vurgulanmaktadır. Bu önerilen detaylı anamnez Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu tanısını azaltılabilir[121]. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu olan bireyler artan yeme bozukluğu (örneğin; kilo ve vücut şekli sorunu) ve genel psikopatolojiden (örneğin; depresyon, anksiyete), duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, madde kullanım bozuklukları ve özellikle sınırda kişilik bozukluğu olmak üzere kişilik bozuklukları ile yüksek komorbiditeden sıkıntı çekmektedir. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu olan bireyler, obezitesi olan veya olmayan bireylerle karşılaştırıldığında Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu ile ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, diğer iyi tanımlanmış yeme bozuklukları, AN ve BN ile benzer psikolojik bozukluklar göstermektedir. Psikolojik komorbiditeye ek olarak, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu sıklıkla obezite ile birlikte görülür ($VKİ > 30.0 \text{ kg/m}^2$). Bu komorbidite nedeniyle, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu olan bireylerin obezite ile ilişkili tıbbi komplikasyon riski (örneğin; tip 2 Diabetes Mellitus, hipertansiyon ve dislipidemi) nedeniyle erken ölüm riski artmıştır. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu olan bireylerde artan diğer komplikasyonlar arasında astım, gastrointestinal semptomlar, uyku ve ağrı bozuklukları, nörolojik problemler ve jinekolojik durumlar yer almaktadır. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nda yeme davranışı, aşırı yemeye karşı genel bir eğilim ile karakterizedir. Laboratuvar ortamında test yemeği çalışmalarında TYB'li bireyler, ağırlık eşleştirilmiş kontrollere kıyasla öğünler sırasında çok daha fazla besin tüketmektedir. Bu hastalar daha fazla atıştırma veya gün içinde iki öğün yemek dahil olmak üzere daha değişken yemek kalıpları geliştirmektedirler. BN ile karşılaştırıldığında, TYB'li bireyler belirgin bir vücut imajı bozukluğu sergilemelerine rağmen daha düşük diyet kısıtlaması davranışına sahiptirler. Kontrollere göre daha fazla yeme isteği, duygusal yeme, başa çıkma amacıyla yemek yeme ve daha fazla hedonik açlık belirtmişlerdir ve bu nedenle kalori ihtiyacı söz konusu değilken zevk için yemek yeme davranışı göstermektedirler. TYB, diğer tanımlanmış yeme bozukluklarına benzer şekilde, sağlıklı ilişkili yaşam kalitesinde ve sosyal işlev bozukluğunda önemli düşüşlere neden olur. Genellikle TYB teşhis konmadan yıllar önce, artan sağlık hizmeti kullanımı ve ilgili maliyetlerle ilişkilidir. Genellikle teşhisi ise gecikmektedir[121].

2.4.2. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Epidemiyolojisi, Etiyolojisi ve Prognozu

TYB, en yaygın yeme bozukluğudur. Amerika Birleşik Devletleri'nde alkol kullanım bozukluğuna odaklanan 36.306 yetişkinin temsili bir toplum temelli araştırması, DSM-5'e göre % 0,9 ve 12 aylık tahminlere göre % 0,4'e yaşam boyu TYB prevelansı belgelemiştir. 6041 Avustralyalı ergen ve yetiştikinden oluşan başka bir temsili topluluk çalışmasında, TYB'nin nokta prevelansı % 5,6 olarak saptanmıştır. Ek olarak, düşük frekanslı ve / veya sınırlı süreli TYB'nin yaygınlık oranı % 6,9'dur. TYB, AN ve Bulimiya Nervoza ile karşılaştırıldığında daha dengeli bir cinsiyet oranı, daha yüksek obezite oranları, daha geç başlangıç yaşı ve daha uzun süreli yeme bozukluğu semptomları dahil olmak üzere farklı bir sosyodemografik özellik grubu sunmaktadır. Örneğin, yapılan bir çalışmada kadınların TYB'den erkeklere göre etkilenme olasılıklarının 2 ila 3 kat arttığını, obezite için 2 kattan fazla riskin arttığını, ortalama başlangıç yaşının 24.5 yıl olduğunu ve ortalama yeme bozukluğu süresinin yaklaşık 15.9 yıl olduğu tespit edilmiştir. TYB genellikle çeşitli etnik ve / veya ırksal gruplar arasında oluşmaktadır. Çalışmalar, erken yetişkinlikte zirve başlangıcına ek olarak, erken ergenlik döneminin de en yüksek TYB başlangıç dönemi olduğunu vurgulamaktadır[121]. TYB, çoklu psikolojik, biyolojik ve sosyokültürel etkileri içeren karmaşık bir etiyojolojiye sahiptir. TYB riskinin geriye dönük korelasyonları çoğunlukla diğer yeme bozukluklarında da görülen hastalık öncesi olumsuz duygulanım, mükemmeliyetçilik, davranış sorunları, madde kullanımı, çocukluk dönemi obezitesi, aile ağırlığı endişeleri ve yeme sorunları, ebeveynlik sorunları ve aile çatışması, ebeveyn psikopatolojisi ve cinsel istismar gibi risk faktörlerini içermektedir. TYB'nin başlangıcı üzerine yapılan birkaç boylamsal çalışma, çocuklukta yeme kontrolünün kaybının ergenlik döneminde TYB gelişimine neden olabileceğini göstermiştir. Genç kadınlarda TYB başlangıcına sebep olabilecek risk faktörleri aşırı yeme, vücut tatminsizliği, diyet ve mental sağlık sorunlarıdır. Resmi genetik araştırmalar, obeziteden bağımsız olarak TYB'nin yaklaşık % 41 ile % 57 oranında kalıtsal olduğunu göstermektedir. Ödül işleme, homeostatik kontrol ve ruh hali işleme ile ilgili genlere odaklanan moleküler genetik araştırmaları sınırlıdır. Aday gen çalışmaları, TYB'nin etiyojijisinde hem dopamin (örn., DRD2) hem de m-opioid (örn., OPRM1) reseptör genlerinin rol oynadığını göstermiştir. Bu nedenle, TYB'de aşırı yeme riski yüksek oranda lezzetli, kalori açısından yoğun işlenmiş gıdalara sahip mevcut obezogenik ortamımız göz önüne alındığında, muhtemelen ödülle aşırı duyarlılık yoluyla

aktarılabılır. Aksine, TYB'de melanokortin 4 reseptör geninin veya serotonin taşıyıcı genin (5HTT) rolünü ele alan araştırmalar tutarsız sonuçlar vermiştir. Genel olarak, TYB'nin karmaşık etiolojisini netleştirmek ve risk faktörlerinin birbiri ilişkisini ortaya koymak için daha fazla kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır[121]. Duygusal, sosyal ve bilişsel işlev bozukluklarının TYB'nin sürdürücü faktörleri olduğu öne sürülmektedir. Bulunan duygulanım düzenleme modeline göre, tıknırcasına yeme atakları, olumsuz duygulanımdan kurtulmak için tetiklenir ve bu amaca hizmet eder. Tanımlayıcı kesitsel değerlendirme çalışmaları, TYB'de aşırı yemenin tetiklenmesinde olumsuz duygulanım olduğunu doğrulamıştır. Bununla birlikte, aşırı yemenin aslında olumsuz etkiyi azalttığına dair net bir kanıt yoktur. Aşırı yeme epizotları, duygusal farkındalığın azalması ve duygu düzenlemedeki zorlukların genel bir arka planında ortaya çıkması muhtemeldir, bunlar ağırlık eşleştirilmiş kontrollere karşı TYB'de önemli ölçüde daha belirgindir ancak diğer yeme bozukluklarına göre daha az belirgindir. Olumsuz duygulanım, genellikle TYB'li bireyler tarafından kontrollere göre daha sık bildirilen kişilerarası sorunlardan kaynaklanmaktadır. Kişilerarası sorunların kesitsel olarak yeme bozukluğu psikopatolojisi ile ilişkili olduğu, kısmen olumsuz duygulanımın aracılık ettiği, dolayısıyla kişilerarası aşırı yeme modeline bir miktar destek sağladığı tespit edilmiştir. Aşırı yemenin, davranışsal ölçümler kullanılarak belirlendiği üzerealıtta yatan nörobilişsel işlev bozukluklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Çoğunlukla fonksiyonel manyetik rezonans görüntülemeye dayanan nörogörüntüleme çalışmaları, ağırlık eşleştirilmiş kontrollere karşılaştırıldığında, prefrontal ağlarda hipoaktivite ve medial orbitofrontal kortekste hiperaktivite gibi ilişkili bir diferansiyel beyin aktivasyonunu belgelemektedir. TYB ve obezitenin madde kullanım bozuklukları ile nörobilişsel benzerlikleri, belirli yiyeceklerin (örneğin, yüksek şeker, yüksek yağlı) yüksek dürtüsellik ve ödül duyarlılığı olan savunmasız bireylerde bağımlılık tepkileri ortaya çıkarabildiği için gıda bağımlılığı hipoteziyle sonuçlanmaktadır. "Yeme bağımlılığı" olarak görülen TYB ve madde kullanım bozuklukları bu ortak semptomları paylaşırsa da madde kullanım bozuklukları, belirli bir bağımlılık yapıcı ajan ve geri çekilme veya tolerans semptomları ile tanımlanır fakat gıda ile ilişkili bağımlılıklar böyle sonuçlar oluşturmamaktadır. Genel olarak, TYB'nin bakımı ile ilgili yeni araştırmalar, tedavi gerekçeleri sağlayan klinik bakım modellerini, örneğin BN için geliştirilen bilişsel davranış modelini, özellikle TYB'ye uyarlamadan iyileştirmek için kullanılmalıdır. Tıknırcasına yemenin sürdürülmesinin biyopsikolojik yönleri daha

fazla açıklığa kavuşturulmayı beklemektedir. Uzun vadeli çalışmalar TYB'nin doğal seyrinin AN veya BN'dan daha değişken olduğunu, iyileşme ve nüksetme eğilimlerinin muhtemelen kronik bir seyir içinde devam gösterdiğini tespit etmiştir. Ayrıca, toplum örneklerinde TYB'nin zamanla başka bir yeme bozukluğu teşhisine geçme olasılığı daha düşük gibi görünse de bazı klinik örneklerde BN olmak üzere diğer yeme bozukluğu teşhislerine geçiş olasılığı kaydedilmiştir. TYB'nin uzun vadeli zihinsel veya fiziksel sağlık sonuçları hakkında çok az şey bilinmektedir. Gençlerde tıkinma davranışlarının önemli olumsuz ruh sağlığı sonuçları depresif belirtiler ve madde kullanımıdır. TYB veya aşırı yeme davranışlarının metabolik semptomlar da dahil olmak üzere ergenlerde ve yetişkinlerde obezite ile ilişkili komplikasyon riskini bağımsız olarak artırdığı tespit edilmiştir[121].

2.4.3. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Remisyon ve Şiddet Sınıflandırması

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nda kısmi remisyon tüm kriterler önceden karşılandıktan sonra sürekli ve bir süre boyunca haftada birden daha az ortalama bir sıklıkta aşırı yemenin devam etmesidir. Tam remisyon ise daha önce aşırı yeme bozukluğu için tüm kriterler karşılandıktan sonra kriterlerin hiçbirinin uzun bir süre boyunca karşılanmaması durumudur. Şiddet seviyesi aşırı yeme epizotlarına bağlı olarak belirlenmektedir. Ancak klinisyenin görüşüne bağlı olarak fonksiyonel engellilik göz önünde bulundurularak artırılabilir. Şiddet sınıflandırması şu şekildedir[3]:

Hafif: Haftada 1-3 tıkınırcasına yeme davranışı

Orta: Haftada 4-7 tıkınırcasına yeme davranışı

Şiddetli: Haftada 8-13 tıkınırcasına yeme davranışı

Aşırı: Haftada 14 veya daha fazla tıkınırcasına yeme davranışı

2.4.4. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu'nda Remisyon, Takip ve Ölüm Bildirimleri

2004 yılından beri TYB'de az sayıda takip çalışması yayınlanmıştır. Dört kontrollü müdahale çalışması TYB için 1 yıllık takip verilerini bildirmektedir ve bu çalışmalarda remisyon oranları % 25 ile % 80 arasında değişmektedir. Bu kapsamlı aralık, 1 yıllık takipte AN veya BN çalışmaları için gözlemlenenden çok daha fazla ölçüde yüksek remisyon oranları içermektedir. Agras vd. 4 yıllık remisyon oranlarının TYB'de % 82 iken BN'de % 47 ve AN'de % 57 olduğunu, AN ve BN'ye kıyasla TYB'de daha yüksek remisyon gözlemlendiğini bildirmektedir. Bu araştırma göz önüne alınarak

yatarak tedavi gören TYB hastaları üzerinde yapılan bir çalışma 12 yıllık takipte yatarak tedavi gören hastalarında benzer bir remisyon oranı gösterdiğini bildirmektedir. Remisyona ulaşamayanlar arasında yaklaşık üçte birlik kısım bu zaman dilimi içinde TYB'den AN veya BN'ye çok az tanı geçişi yapmıştır ve genellikle 1 yıllık takipte TYB kriterlerini karşılamaya devam etmektedirler. Yatan hastalarla yapılmış 12 yıllık takipli çalışmada TYB'den BN veya başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğuna daha fazla tanı geçişi gözlenmiştir. Özellikle bu grubun % 9'u takipte BN tipi tıknırma-arınma davranışı gösterirken % 8'i takip sürecinde TYB semptomları göstermiştir. TYB için benzer takip sürelerine sahip başka çalışmalar olmadığı için bu sonucun ne kadar doğru olduğu tartışmalıdır. Kümülatif ölüm oranı % 0,5 olan çalışmalarda kaba ölüm oranları % 0 ile % 3 arasında değişmektedir. TYB ile obezite arasındaki ilişki ve obezite ile artan erken ölüm riski arasındaki ilişki göz önüne alındığında, 12 yıllık takip çalışmasının sonuçlarının TYB ile ilişkili makul bir mortalite tahmini sağladığı düşünülmektedir. Ancak bu sonuçlar yatan hasta verilerini sağladığı için genel TYB olan hastaları temsil etmemektedir. Bu grupta mortalite riskinin değerlendirilmesi için 5 veya daha fazla yıl takip süresi olan çalışmaların sonuçlarına ihtiyaç duyulmaktadır[79].

2.5. Tıknırcasına Yeme Bozukluğu'nun Medikal Komplikasyonları

2.5.1. Obezite, Diyabet, Bariatrik Cerrahi ve Metabolik Sendrom

TYB'li yetişkinlerden oluşan bir grupta, %71'inin vücut kitle indeksi > 30 ve obez yanı sıra aşırı kilolu çocuk ve ergenlerin % 25'inden fazlasının aşırı yeme ve yemek yerken kontrol kaybı yaşandığı tespit edilmiştir. Tıknırcasına yeme davranışları olan bireyler, tıknırcasına yeme davranışı olmayan fakat obezitesi olan bireylerle karşılaştırıldığında, obezitesi ve aşırı yemesi olan bireylerin VKİ'leri daha yüksek ve psikiyatrik komorbiditeleri daha sıktır. Metabolik sendrom ise artan obezite, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili birçok komplikasyonu olan bozukluktur. TYB'li kişiler metabolik sendrom nedeniyle artmış morbidite ve mortalite ile bağlantılı metabolik ve inflamatuvar belirteçlere sahiptir. TYB'li bireyler, TYB olmayan obez eşleştirilmiş kontrollerle karşılaştırıldığında yüksek açlık insülin seviyeleri, merkezi obezite, yüksek HbA1c seviyeleri, insülin direnci ve hipertansiyon daha sık görülmektedir. TYB, tip 2 diyabet geliştirme riskini arttırmaktadır ve tip 2 diyabetli hastaların % 25 kadarı TYB'ye sahip olabilmektedir. Eritrosit sedimentasyon

hızı, yüksek duyarlı C reaktif protein ve beyaz kan hücresi sayısı gibi inflamatuvar belirteçler TYB'li bireylerde belirgin bir şekilde yükselmiştir. Tip 1 diyabet ve otoimmün bozukluklar da TYB'li hastalarda daha yaygındır. Tip 1 diyabetiklerde disinhibe yeme, insülinin kötüye kullanımı (diabulimia), bozuk yeme davranışları ile ilişkili yeme bozuklukları tanımlanır ancak literatürde TYB ve tip 1 diyabetin birlikte tanısı nadiren tanımlanmıştır. Diyet kısıtlaması veya hipoglisemik durumlarla ilgili aşırı yeme malnütrisyona neden olabilir ve buna yemek yeme konusunda suçluluk ve utanç eşlik eder. Bunların yanı sıra bir çalışmada alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı olan bir popülasyonun % 23'ünde TYB semptomları görülmüştür. Bariatrik cerrahi bekleyen hastalarda TYB, yalnızca majör depresif bozukluktan sonra ikinci en sık teşhis edilen psikiyatrik bozukluktur. Preoperatif obezite cerrahisi adaylarının % 4 ile % 49'u TYB için tam kriterleri karşılarken,% 66'sı haftada en az bir tıkinma atağı yaşamaktadır. Bariatrik cerrahi öncesi TYB prevalans oranları büyük farklılıklar göstermektedir. Kilo kaybı, komorbiditelerin ve obezite ile ilişkili mortalitenin azalması veya çözülmesiyle ilişkilidir; ancak diyet ve cerrahi kilo yönetimi TYB varken bazı sıkıntılı sonuçlara sebep olabilmektedir. Diyet, hem ergenlerde hem de aşırı kilolu ve obez yetişkinlerde aşırı yeme semptomlarının başlangıcı ile ilişkilidir ve TYB'li yetişkinlerde kalori kısıtlaması sürdürülebilir değildir ve çoğu zaman yeme bozukluğu için tetikleyicidir. Bariatrik cerrahi düşünen ya da planlanan hastalarda TYBdavranışlarını belirlemek süreci yönetmek ve sonuçlarla ilişkisi nedeniyle önem arz etmektedir. 2017 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde 2011'e göre% 144 artışla yaklaşık 228.000 bariatrik operasyon yapıldığı bildirilmiştir[122].

2.5.2. Gastrointestinal Komplikasyonlar

Gastrointestinal sorunlar obezitede ve daha çok TYB'li hastalarda sıktır. TYB'li hastalar daha fazla şişkinlik, disfaji, reflü, karın ağrısı, diyare ve konstipasyon görülmektedir. Dismotilite, AN'da sık görülmektedir ve ayrıca hızlı kilo alan olan bir popülasyonda da(3 ayda> 3 kg) gözlenmiştir. Otoimmün gastroenterolojik bozukluklar, özellikle Crohn hastalığı da TYB'de daha sık gözlenmektedir. Obezite ile ilgili çalışmalarda, bağırsak mikrobiyomuna ve inflamasyonuna, psikiyatrik hastalığa ve kilo yönetimine artan bir yönelim söz konusudur. Bugüne kadar, TYB'li kişilerde mikrobiyota farklılıklarını inceleyen hiçbir çalışma sonucu yoktur ve ortaya çıkan bu alanın TYB'nin nörobiyolojik yönünün anlaşılmasına yardımcı olacağı açıktır[122].

2.5.3. Kanser

TYB'li kişilerde kanser için birden fazla risk faktörü vardır. Obezite; kolorektal kanserler, özofagus adenokarsinomu, safra kesesi kanserleri, pankreas, karaciğer, böbrek, menopoz sonrası meme, endometriyum, tiroid, yumurtalık ve prostat ve Hodgkin dışı lenfoma ve multipl miyelom dahil olmak üzere birçok kanser türünden artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Tip 2 diyabet, birden fazla kanser türü ve ölüm riskini daha da artırabilmektedir. Obezite ve Tip 2 diyabet'e ek olarak, sigara kullanımı artmış pankreas kanseri riski ile ilişkilidir[122]. TYB'li bireylerin sigarayı bırakma konusunda daha fazla güçlük çekmeleri, sigarayı bıraktıktan sonra daha fazla kilo almaları ve hamilelik sırasında sigara içme olasılıkları daha yüksek olarak saptanmıştır[123, 124]. Hiperkolesterolemi ve nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı ile ilişkili bazı yağ asitlerinin bağırsak kanserinde kolon neoplazisini de teşvik ettiği bulunmuştur[125]. TYB'li bireylerde kanser oranlarını inceleyen spesifik çalışmalar mevcut olmamasına rağmen, TYB'nin kanser riskini arttırdığı düşünülmektedir[126].

2.5.4. Nörolojik Komplikasyonlar

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon olarak bilinen ve obezitede şiddetli baş ağrılarının yaygın bir nedeni olan bu sorun TYB ile de ilişkilidir[127]. Geçmiş çalışmalarla ortaya konduğu gibi epilepsi ve TYB hamilelik sırasında ortaya çıkabilir[128]. Demansla ilgili olarak frontotemporal demansın bir parçası olarak anormal aşırı yeme davranışlarına ilişkin vaka raporları alınmıştır. Uzun vadeli nörodejeneratif bozukluklar ve TYB ilişkisi ise henüz yeterince araştırılmamıştır[129-131].

2.5.5. Üreme Sağlığı İle İlişkili Komplikasyonlar

Üreme sağlığı ile ilgili olarak TYB ile ilişkilendirilmiş birçok sorun vardır. TYB ve psikiyatrik hastalığı olan obezite cerrahisi bekleyen kişilerde idrar kaçırma olasılığı 3 kat daha fazladır ve muhtemelen hem obezite hem de psikiyatrik bozukluk ile ilişkilidir. Amenore, oligomenore ve adet öncesi disforik bozukluk gibi adet sorunları da TYB ile ilişkilidir. TYB ile erken ergenlik arasında henüz bir ilişki tespit edilmemiştir. Polikistik over sendromu (PCOS), insülin direnci ve artan kısırlık riski ile ilişkilidir. PKOS'lu kadınların % 30 ile % 50'si obez veya aşırı kilolu, PCOS'lu kadınların % 17 ile % 23'ü TYB kriterlerini karşılar ve TYB'li hastalarda PCOS riski % 25 artmaktadır. PKOS'un birincil tedavisi, obezite cerrahisi dahil olmak üzere kilo yönetimidir. TYB'li hastalarda

bariatrik cerrahi riskli cinsel davranışları artırabilmektedir. TYB'li kadınlarda düşük yapma riski de daha yüksek bulunmuştur. Erkek hastalarda kısırlık ve TYB ilişkisi literatürde çoğunlukla incelenmemiştir ancak erkek subfertilitesi obezite ve metabolik sendrom ile ilişkilidir. Hamilelik ise AN ve BN'da'ki yeme ile ilgili bozukluk davranışlarından bir dereceye kadar koruma sağlar ancak gebelik TYB'ye karşı savunmasızlığı artırır. Hamilelik sırasında TYB, aşırı gebelik kilo alımı riski, tütün kullanımının artmış riski, düşük folat, potasyum ve C vitamini alımının yanı sıra daha yüksek kafein alımı ile ilişkili bulunmuştur. Tüm bunların yanı sıra TYB maternal hipertansiyon vedaha yüksek sezaryen oranı ile de ilişkili bulunmuştur. Epilepsili gebelerde TYB daha yaygındır, preeklampsi ve sezaryen için kullanılan antiepileptik ilaçlar nedeniyle artmış risk vardır. Aynı zamanda TYB'li kadınlarda doğum sonrası depresyon riski de daha yüksektir. TYB'li hastalar obeziteden bağımsız olarak cinsel yaşamlarında daha fazla sorun yaşamaktadırlar. Cinsel işlev bozukluğu, sıklıkla aşırı yeme davranışları olan hastalarda yüksek cinsel travma insidansının bulunması nedeniyle, cinsel aktivite sırasında disosiyatif ataklarla ilişkilendirilmiştir[122].

2.5.6. Nütrisyonel Komplikasyonlar

Genellikle TYB'li bireyler beslenme yetersizliği riski altındadır. Tıkınma ataklarının besin bileşiminin analizleri karbonhidrat, şeker ve yağ içeriği bakımından daha yüksek, protein bakımından daha düşük kalorili yiyecekleri göstermektedir. Daha yüksek yağlı diyetler; A, C vitamini ve folat alımının azalması ile ilişkilidir ve şekerli içeceklerin tüketimi, kalsiyum ve D3 vitamini seviyelerini etkileyen süt alımının azalması ile de ilişkilidir. Daha fazla vücut yağı olan kişilerde, D3 vitamini yağ dokusunda tutulabilir. Fiziksel olarak inaktif yaşayan bu bireylerdaha az güneşe maruz kalacaklarından D vitamini seviyeleri daha da düşürebilir. D vitamini ve kalsiyum eksiklikleri kemik kütlelerinin azalmasına neden olabilir ve düşük D vitamini obezite ve depresyon ile çift yönlü bir ilişkiye sahip olabilir. Tüm bunlarla birlikte çinko eksikliği, tat ve iştah düzenleme, obezitede insülin direncindeki rolüyle AN'da tedavi hedefi olarak tanımlanmıştır ve TYB için aktif bir araştırma alanıdır[122].

2.6. Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu Tedavi Yöntemleri

2.6.1. Psikolojik Tedavi

Psikoterapi : TYB'li hastalar üzerine yapılan kontrollü müdahale çalışmalarının mevcut meta-analizleri, özellikle bilişsel-davranışçı terapisinin en sık kullanılan

yaklaşımı olan psikoterapinin, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aşırı yeme epizodlarının azaltılması ve aşırı yemeden kaynaklanan remisyon üzerinde önemli etkilere sahip olduğunu göstermiştir. Ek olarak, psikoterapi yeme bozukluğu psikopatolojisini önemli ölçüde azaltmakta fakat depresyon üzerindeki etkiler tutarsızdır. Aynı zamanda kilo kaybı üzerine etkisi ise önemsizdir. Etkilerin uzun süreli olduğu ise birçok kontrollü klinik çalışmada gösterilmiştir. Kişilerarası psikoterapi veya psikodinamik terapi gibi özellikle TYB semptomlarını ele alan diğer kavramsal ve prosedürel olarak farklı psikoterapilere göre bilişsel davranış terapisinin bir üstünlüğü bulunamamıştır. Bu nedenle bilişsel davranış terapisinin TYB için en iyi yapılandırılmış psikoterapi olmasına rağmen TYB için özel müdahaleleri olan diğer psikoterapiler de etkili olabilir[121].

Yapılandırılmış Kendi Kendine Yardım Terapisi : Bilişsel davranış terapisinin kılavuzlarının çoğunlukla kitap, elektronik (örneğin video) veya internet tabanlı formatta bir akıl sağlığı uzmanının rehberliğinde uygulanmasına yapılandırılmış kendi kendine yardım terapisi denir. Kontrollü müdahale çalışmalarının meta-analizleri, kendi kendine yardım tedavisinin aşırı yeme epizodlarının ve remisyonun azaltılması üzerinde önemli etkileri olduğunu göstermiştir. Psikoterapide olduğu gibi, yeme bozukluğu psikopatolojisi bekleme listesi kontrol koşulları ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde iyileşmiştir. Fakat depresyon üzerindeki etkiler tutarsızdır ve vücut ağırlığı üzerinde önemli bir etkisi yoktur. Psikoterapi ile karşılaştırmalı kontrollü müdahale çalışmalarında kendi kendine yardım tedavisi, takipte aşırı yemekten daha düşük remisyon oranlarına ve daha yüksek yoksunluğa yol açarak, daha yoğun uzman psikoterapötik tedavisine göre daha düşük bir etkinlik ve kabul olduğunu düşündürmektedir. Genel olarak, kendi kendine yardım tedavisi, birçok hastanın TYB'den tamamen kurtulmasına yardımcı olan uygun bir seçenektir. Tüm sonuçlara rağmen yine de bu alanda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır[121].

2.6.2. Farmakolojik Tedavi

TYB'nin farmakoterapisi için, çoğu kontrollü müdahale çalışması ikinci nesil antidepressanlar (örn. Fluoksetin) kullanırken, birkaç kontrollü müdahale çalışması antikonvülsanlar (örn. Topiramet) ve merkezi sinir sistemi uyarıcı Lisdeksamfetamini, Gıda ve İlaç İdaresi tarafından 2015 yılında onaylanan tek ilaç olarak kullanmıştır. Meta-analizlere göre, bu ajanları kullanan farmakoterapi çoğu kontrollü müdahale

çalışmasında plasebosundan daha iyi performans tespit etmiş ve aşırı yeme epizodları ve remisyon üzerinde önemli etkiler saptamıştır. Özellikle Lisdeksamfetamin için önemli bir kilo kaybı etkisi gösterilmiştir fakat yeme bozukluğu psikopatolojisi ve depresyon üzerindeki sonuçlar tutarsızdır. Etkilerin uzun vadeli sürdürülmesi ve uzun vadeli uygulama ile ilgili veriler eksiktir. Advers olayların insidans oranı ve ilgili erken kesilme olasılıkları TYB'nin farmakoterapisinde dikkatli bir şekilde düşünmeyi gerektirecek şekilde önemli ölçüde artmıştır. Lisdeksamfetamin, kilo vermeye uygun olmadığı ve ciddi kardiyovasküler yan etkileri olduğu için belirli dozlarla ve koşullarla satışa sunulmaktadır[121].

2.6.3. Beslenme Tedavisi ve Ağırlık Stabilizasyonu

Davranışsal kilo kaybı tedavisi bir TYB tedavisi değildir, ancak genel olarak BMI ≥ 30.0 kg/m² olan kişiler veya BMI ≥ 25 kg/m² (veya artmış bel çevresi) olan kişiler için belirtilen 2013 Obezite Kılavuzuna göre standart obezite ve obezite ile ilişkili komorbiditelerin tedavisi için önerilmektedir. Birkaç kontrollü klinik müdahale çalışması psikoterapinin tedavi sonrası aşırı yeme epizodlarını ve yeme bozukluğu psikopatolojisini azaltmada davranışsal kilo kaybı tedavisinden daha iyi performans gösterdiğini ve uzun süreli takipte daha yüksek remisyonla sonuçlandığını tespit etmiştir. Sonuçlar davranışsal kilo kaybı tedavisinin tedavi sonrası kilo kaybı sonucunun psikoterapiden daha üstün olup olmadığı konusunda tutarsızdır fakat takip sürecinde hiçbir farklılık gözlenmemiştir. Bu nedenle davranışsal kilo kaybı tedavisinin, aşırı yeme semptomatolojisinin tedavisi için psikoterapiden daha az uygun olduğu bulunmuştur. TYB'nin birkaç kontrollü müdahale çalışmasında değerlendirilen diğer kilo verme tedavileri; kendi kendine kilo verme tedavisi ve orlistat gibi antiobezite ilaçlarıdır. Şimdilik ön veriler, TYB'de aşırı yeme sonucu ile ilgili azalmış bir etkinlik olduğunu göstermektedir[121].

TYB için bilişsel davranış terapisi, aşırı yemeyi azaltmaya ve ikincil olarak kilo kaybına öncelik verirken TYB tedavisine yönelik diyet yaklaşımları, aşırı yemeyi azaltmaya ikincil vurgu ile kilo kaybını teşvik etmeye yönelik birincil çabalara odaklanmıştır. Bu diyet tedavilerinin birçoğu TYB için bilişsel davranış terapisinde görülen davranışsal özellikleri korusa da davranışsal müdahaleler aşırı yemeyi azaltmaya veya önlemeye yönelik stratejileri içermez. Sadece kalori alımını sınırlamayı ve egzersizi artırmaya yönelik öneriler içermektedir. En az yedi çalışma çok düşük kalorili diyetlerin TYB

olan bireyler üzerindeki etkisini incelemiştir. Genellikle çok düşük kalorili diyetler tıbbi gözetim altında yürütülür, davranışsal müdahaleleri ve beslenme eğitimi içeren kapsamlı kilo yönetimi programları da diyetle eşlik eder. Çok düşük kalorili diyetlerde kalori alımı genellikle günde 800 kalori artı önerilen vitamin ve mineral miktarlarıdır. Çalışmalar, aşırı yeme varlığının kilo kaybı için çok düşük kalorili diyet programlarının etkinliğini azaltmadığını ve 6 aylık takipte sürdürülen tıknırcasına yeme durumundan bağımsız olarak diyet programı sırasında obez bireylerin yaklaşık 20 kg kaybettiğini göstermiştir. Çok düşük kalorili diyet programlarında TYB deneklerinin TYBN olmayanlara göre daha az kilo verdiklerini gösteren hiçbir kanıt yoktur. Bu tedavi yaklaşımı, aşırı yemeyi hedefleyen herhangi bir spesifik müdahale olmamasına rağmen aşırı yeme davranışı üzerinde de önemli bir etkiye sahiptir. Genellikle çok düşük kalorili diyet programları kilo verme durumundan sonra TYB için yapılandırılmış bir bilişsel davranış terapisi fazı içermektedir. TYB için bilişsel davranış terapisinin aşırı yeme veya kilo verme konusunda ek bir fayda sağlamadığı sonucuna varılmıştır. Son olarak, TYB’li bireylerin çok düşük kalorili diyet programına uyup uymayacağı araştırılmıştır. Bir çalışma, TYB’li bireylerin diyet planının açlık aşamasına uyma ve çok düşük kalorili diyet tedavisini bırakma olasılığının daha düşük olduğunu bulmasına rağmen çoğu çalışma TYB ve TYB olmayan denekler arasında diyeti bırakma oranlarında önemli bir fark bulamamıştır[132].

2.6.4. Kombinasyon Tedavisi

Bilişsel davranış terapisi, davranışsal kilo kaybı tedavisi ve farmakolojik müdahalelerin kombinasyonları, kontrollü klinik müdahale çalışmalarında aşırı yeme epizotları ve remisyon üzerinde ciddi etkiler göstermemiştir fakat yeme bozukluğu psikopatolojisi, depresyon ve vücut ağırlığını önemli ölçüde azaltmıştır[133]. Yapılan çalışmalarda bu sonuçlar üzerinde psikoterapiye karşı kombine tedavinin farklı bir etkisi tespit edilmemiştir. Belirgin bir etki saptanmadığı için tek başına psikoterapi yetersiz olduğunda kombine tedavi önerilebilir. Bununla birlikte, kombine tedavi aşırı yeme davranışını azaltmada farmakoterapiden üstündür fakat kilo kaybı konusunda bu üstünlük söz konusu değildir[134]. Bu sonuçlar, kombine tedavinin tek başına farmakoterapiye göre tercih edilebileceğini düşündürmektedir. Fakat diğer tedavilerden üstünlüğü ve tercih edilebilirliği konusu tartışmalıdır.

2.7. Kaçınmacı – Kısıtlayıcı Gıda Alım Bozukluğu (ARFID)

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 11. sürümü yayınlanan Uluslararası Hastalık Sınıflandırılması'nda (ICD-11) ayrı bir tanı olarak belirlenmiştir. Kaçınmacı-Kısıtlayıcı Gıda Alım Bozukluğu (ARFID), gıda alımının önlenmesi veya kısıtlanması ile karakterizedir ve sonuçları arasında klinik olarak önemli kilo kaybına neden olan yeterli enerji veya beslenme gereksinimlerini karşılamak için yetersiz miktarda veya çeşitte gıda alımı ile sonuçlanan ciddi düzeyde malnütrisyon, ağızdan beslenme takviyeleri veya tüple beslemeye bağımlılık veya bireyin fiziksel sağlığını başka şekilde olumsuz etkilemiş olması ve kişisel, ailevi, sosyal, eğitimsel, mesleki veya diğer önemli işleyiş alanlarında önemli bozulmalar (örneğin, yemek yemeyi içeren sosyal deneyimlere katılmayla ilgili kaçınma)sayılabılır. Yeme davranışının örüntüsü, vücut ağırlığı veya şekli ile ilgili kusurlu davranışlar söz konusu değildir. Kısıtlanmış gıda alımı ve bu durumun kilo üzerindeki etkisi; diğer tıbbi durumlar, yiyecek yetersizliği ya da bulmakta güçlük, gıda alerjileri,metabolizma üzerinde etkili hipertiroidizm gibi durumlar, mental hastalıklar ve merkezi sinir sistemi üzerinde yoksunluk etkileri oluşturan madde ya da ilaçlarla ilişkili değildir. Tanı konulurken bu detaylar titizlikle elenmelidir[4].

2.8. Pika

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 11. sürümü yayınlanan Uluslararası Hastalık Sınıflandırılması'nda (ICD-11) ayrı bir tanı olarak belirlenmiştir. Pika, gelişimsel yaşa ulaşmış bir bireyde klinik bakım gerektirecek kadar kalıcı veya şiddetli olan gıda dışı nesneler, malzemeler (döşeme, halı, toprak, tebeşir, alçı, plastik, metal ve kağıt) veya çiğ gıda bileşenleri (aşırı miktarda tuz ve mısır unu) gibi besleyici olmayan maddelerin düzenli olarak tüketilmesiyle karakterize edilir. Bireyler yenilebilir ve yenmeyen maddeler arasında (yaklaşık 2 yıl boyunca) ayırım yapma gücünden yoksundur. Pika yutulan madde veya nesnelerin sıklığı, miktarı veya doğası nedeniyle fiziksel sağlık üzerinde ciddi ve tehlikeli sorunlara yol açmaktadır[4].

2.9. Ruminasyon – Regürjitasyon Bozukluğu

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 11. sürümü yayınlanan Uluslararası Hastalık Sınıflandırılması'nda (ICD-11) ayrı bir tanı olarak belirlenmiştir. Ruminasyon-Regürjitasyon Bozukluğu önceden yutulmuş gıdanın kasıtlı olarak ve sürekli ağza geri getirilmesi (regürjitasyon) ile karakterize edilir, bunlar yeniden çiğnenebilir ve yeniden

yutulabilir (ruminasyon) veya kasıtlı olarak çıkarılabilir (ancak kusmada olduğu gibi değil). Regürjitasyon davranışı sıktır (haftada en az birkaç kez) ve en az birkaç haftalık bir süre boyunca devam eder. Regürjitasyon doğrudan yetersizliğe (örn. özofagus darlığı veya özofagus işlevini etkileyen nöromüsküler bozukluklar) veya mide bulantısı, kusmaya (örn. pilorik stenoz) neden olan başka bir tıbbi durumla tam olarak açıklanamaz. Ruminasyon - Regürjitasyon Bozukluğu en az 2 yıllık gelişim yaşına ulaşmış kişilerde teşhis edilebilir [4].

2.10. Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları, Başka Türlü Adlandırılmayan Yeme Bozuklukları (EDNOS)

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 11. sürümü yayınlanan Uluslararası Hastalık Sınıflandırılması'nda (ICD-11) ayrı bir tanı olarak belirlenmiştir [4]. Kapsamlı bir derlemede DSM-IV'e göre 6-11 EDNOS vakası ve ICD-10'a göre "Atipik" AN ve BN tedavi alması gereken hastaların% 40-60'ını oluşturmaktadır. Dahası, EDNOS toplumda sanıldığından daha yaygın olabilir. DSM-IV'e göre yaygın EDNOS tipleri arasında amenoresi olmayan AN, telafi edici davranışları olmayan BN ve haftada iki defadan daha az meydana gelen tıkanma atakları olan BN yer alır. Yeme bozuklukları için çok katı kriterlerden dolayı bir işareti olan bu tür bir heterojen grup, araştırma amaçları için yardımcı olamamış ve klinik kullanım için de yetersiz kalmıştır. Bu nedenle, AN ve BN için tanı kriterlerini genişletmeye yönelik DSM-5 önerisi, EDNOS vakalarının oranını önemli ölçüde azaltmıştır ve hem araştırma alanlarında hem de günlük klinik uygulamada klinik faydayı arttırmıştır. DSM-5, kalan EDNOS kategorisini 2 kategoriye ayırır: Diğer Belirtilmiş Beslenme veya Yeme Bozuklukları (OSFED) ve Belirtilmemiş Beslenme veya Yeme Bozuklukları (UFED). OSFED'de klinisyen, belirli kriterlerin karşılanmama nedenini araştırır ve bildirilen örnekler genellikle DSM-IV'ten büyük ölçüde farklıdır. Yeni kriterlerle birlikte artık spesifik bozukluklar olarak kabul edildiğinden adet görmeyen veya aşırı yeme bozukluğu olmayan AN gibi bir tanı söz konusu değildir. İkinci olarak, DSM-5, klinik araştırmalarda henüz iyi tanımlanmayan ve akşam yemeğinden sonra ve/veya uykudan uyandıktan sonra aşırı gıda tüketiminin meydana geldiği bir sendrom olan gece yeme sendromunu ve bunun dışında arınma bozukluğunu bildirmiştir. Son olarak, DSM-IV "çiğneme ve tükürme, ancak yutmama, büyük miktarlarda yiyecek" şeklinde örneklemediği durumu artık DSM-5'e ayrı bir tanı şeklinde Ruminasyon Bozukluğu olarak eklenmiştir[135]. Son olarak DSM-5'te bu gruba Atipik AN, düşük sıklıkta ya da kısa süreli BN, düşük sıklıkta ya da kısa süreli

Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, Arınma Bozukluğu ve Gece Yeme Bozukluğu eklenmiştir[3]. Atipik AN ciddi düzeyde kilo kaybına rağmen kişinin kilosunun normal sınırlar içinde ya da üzerinde kalması için AN için tüm kriterlerin karşılanmasıdır. Düşük sıklıkta ya da kısa süreli Bulimia Nervosa veya Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ise uygunsuz davranışların haftada birden az veya 3 aydan kısa sürmesi durumunu kapsamaktadır. Arınma Bozukluğu, aşırı yeme olmaksızın kilo veya vücut şeklini etkilemek için tekrarlayan arınma davranışlarının (örneğin, kendi kendine kusma: müshil, diüretik veya diğer ilaçların kötüye kullanılması) olmasıyla tanımlanabilir. Son olarak Gece Yeme Sendromu ise uykudan uyandıktan sonra yemek yeme veya akşam yemeğinden sonra aşırı yemek tüketimi ile kendini gösteren tekrarlayan gece yeme ataklarını içerir. Bireyler yemeğin bilincindedir ve yenilen yiyecekleri hatırlarlar. Gece yemek, bireyin uyku-uyanma döngüsündeki değişiklikler gibi dış etkenlerle ya da yaşanan kültürün sosyal normlarıyla açıklanamaz. Gece yemek ciddi düzeyde sıkıntıya veya günlük sosyal yaşamda bozulmaya sebep olur. Bozuk yeme düzeni, aşırı yeme bozukluğu veya madde kullanımı dahil başka bir zihinsel bozuklukla ilişkili olmamalı ve başka bir tıbbi bozukluğa veya bir ilaç etkisine bağlanmamalıdır [3].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri

2010-2020 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Polikliniğine başvuran, İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Servisinde yatan ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nutrisyon Ekibi tarafından değerlendirilip takip edilen hastalar olarak belirlenmiştir.

3.2. Araştırma Evreni ve Örneklem Seçimi

Çalışmaya katılacak populasyon, 2010-2020 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Polikliniğine başvuran, İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Servisinde yatan ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nutrisyon Ekibi tarafından değerlendirilip takip edilen hastalar olarak belirlenmiştir. Hastaların bilgilerine poliklinik kartları ve yatış dosyalarındaki kayıtlı veriler ile ulaşılmıştır. Çalışma 01.12.2020 - 01.04.2021 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Bu çalışma tanımlayıcı, tek merkezli ve retrospektif bir çalışmadır. 2010-2020 yılları arasında yeme bozukluğu tanılı İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Polikliniğine başvuran, İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Servisinde yatan ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nutrisyon Ekibi tarafından değerlendirilip takip edilen tüm hastalar dahil edilmiştir. Tüm yeme bozukluğu tanılı hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Kanıtlanmış yeme bozukluğu tanısı olmayanlar, başlangıçta yeme bozukluğu olarak değerlendirilip takipte farklı bir tıbbi tanı alanlar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3. Araştırma Yöntemi ve Hastaların Değerlendirilmesi

Antropometrik Ölçümler: Antropometrik ölçümler arasından vücut kompozisyonunun belirlenmesi amacıyla en sık kullanılan yöntemler olan vücut ağırlığı ve boy uzunluğunun kullanılmasına karar verilmiştir. Vücut ağırlığı ölçümü beslenme durumunun göstergesi olarak sıklıkla kullanılır. Vücut ağırlığı protein kütlesinin ve enerji deposunun dolaylı bir göstergesidir. Ağırlık; vücuttaki toplam yağ, protein, su ve kemiklerin toplamıdır [136]. Ağırlık ölçümlerinde birey ince kıyafetle, ceket, hırka, ağır takılar çıkarılarak ve ayakkabısız olarak kalibrasyonu yapılmış tartı aletine çıkarılmalıdır. Tartı aletinin kalibrasyonu yapılmış ve 0.5 kg'a (hastane $\pm$ 1kg) duyarlı olmalıdır. Boy uzunluğu, genellikle basküle bitişik bir stadiyometre aracılığıyla

ölçülmektedir. Hasta çıplak ayakla topuk, gluteus ve sırtını stadiyometreye dayar, ayaklar bitişik, kollar yanlarda, baş Frankford düzlemde iken ölçüm yapılır [137]. Bu iki ölçüm kullanılarak BKİ hesaplanmıştır. BKİ değerleri boyun karesinin vücut ağırlığına oranı (kg/m^2) formülünden hesaplanmıştır. BKİ kullanılarak hastaların sınıflandırılmasında Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılmış olan sınıflandırılma kullanılmıştır: 18.5 kg/m^2 altında ise zayıf, $18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$ arası normal, $25\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$ arası fazla kilolu, 30 kg/m^2 ve üzeri obez ve 40 kg/m^2 ve üzerinde ise morbid obez olarak değerlendirilmiştir [138].

Nütrisyonel riskin taranması: Nütrisyonel riskin taranması amacıyla NRS-2002 tarama testinin kullanılmasına karar verilmiştir. Bu test Avrupa Klinik Nütrisyon ve Metabolizma Derneği (ESPEN) tarafından özellikle nütrisyon değerlendirmelerinde kullanılması önerilmekte olup 2002 yılında geliştirilmiştir ve hastanede kalan yetişkin hastalar için düzenlenmiştir. Bu tarama yöntemi özellikle akut hastalık durumunda beslenme desteğinin yeterliliğini değerlendiren bir tarama testidir. Beslenme bilgileri içerir, ilaveten hastalığın şiddetini ve artmış beslenme gereksinimini yansıtır. Akut bakıma alınmış ve besin desteği ihtiyacı olan hastalara odaklanır. Bu testin de iki ayrı bölümü vardır. İlk bölüm 4 sorudan oluşmaktadır. NRS 2002 tarama yönteminin bu ikinci bölümünde her iki kolondan elde edilen skorlar toplanır. 70 yaş ve üzeri bireyler için 1 puan eklenir. Skor 3 ve üzeri olarak saptanırsa hasta nütrisyonel risk altındadır ve bir nütrisyon destek planı başlatılır. Skor <3 ise haftada bir taranmalıdır [139].

Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA): Çalışmada daha önceden yapılmış Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA) sonuçları kullanılacaktır. Biyoelektrik impedans analizi son yıllarda vücut kompozisyon analizinde kullanılan, noninvaziv, taşınabilir, kolay ve ucuz bir yöntemdir [140]. Uygulanan elektrik akımına dokuların farklı yanıt vermesi temeline dayanarak düşük ve tek frekanslı (50 kHz) BİA cihazları; yağ oranı, yağ kütlesi, yağsız doku kütlesi, vücuttaki toplam su miktarını saptamaktadır. Sabit bir hidrasyon varsayarsak, yağsız vücut kütlesi (FFM) ve vücut hücre kütlesi BİA verilerinden hesaplanabilmektedir. Bu iki vücut bileşeni, fonksiyonel vücut kütlesi ölçüleridir. BİA'nın ikinci uygulama noktası yetersiz beslenme ve rehabilitasyon durumudur. BİA yağ kütlesi hakkında indirekt tahminde (vücut ağırlığı ve FFM arasındaki farktan hesaplanır) bulunduğundan, üçüncü uygulama alanı enerji depolarıdır ve böylece klinik beslenmenin merkezinde yer almaktadır [141]. BİA yardımı ile bedeni

üç bölüme (insan vücudunda 3-bölme-modeli olarak adlandırılır) ayırmak mümkündür. Bu bölümler; yağ kütlesi ve yağsız kütle, yağ olarak tanımlanır. Yağsız kütle BCM (vücut hücre kütlesi) ve ECM (ekstra hücresel kütle) olarak ayrılır. BCM esas olarak kas ve organ hücrelerini içerir ve tüm oksijen kullanımlarının potasyum açısından zengin, gliko-oksidatif, çalışan hücreler toplamı olarak tanımlanır. Yağsız vücut hücre kütle yüzdesi anabolik veya katabolik sürecin iyi bir göstergesidir. Yüksek BCM ile iyi bir beslenme durumu temsil edilir. Bu nedenle özellikle BCM, fiziksel aktivite ve yaşam kalitesi ile ilgili çok kullanışlı bir parametreyi temsil eder. Ekstra hücre kütlesi (ECM) sıvı ve katı kısımlardan oluşur. İnterstisyel su ve kan plazması sıvı kısım, bağ dokusu katı olan kısımdır. İyi beslenme durumunda vücut hücresi kütlesi her zaman ekstra hücresel kütleden daha büyüktür. ECM / BCM endeksi 1'den küçük olmalıdır, 1'den büyük değerler, beslenme bozukluğu ve vücutta olan fazla suyu göstermektedir [142]. Bu çalışmada 'Tanita TBF-400A NTEP Body Composition Analyzer/Scale' cihazının sonuçları kullanılmıştır.

Beslenme Durumunun ve Tedavisinin Değerlendirilmesi: Hastaların beslenme tedavisi değerlendirmeleri 4 farklı poliklinik kontrolü sırasında beslenme tedavisine uyum durumları, günlük öğün sayısı, 3 günlük besin tüketim kayıtları üzerinden hesaplanan kalori ve protein miktarlarına ve verilen ek beslenme ürünü varsa tüketim durumu sorgulanarak doktor ve diyetisyen tarafından kontrol edilmiştir. Beslenme tedavisi değerlendirmeleri, hastanın antropometrik ölçümleri ile eşleştirilerek doğruluğu kontrol edilmektedir. Bir sonraki tedavi planlanırken hastanın beslenme tedavisine olan uyumu esas alınmaktadır.

Labaratuvar Verileri: Hasta dosyalarında bulunun daha öncede yapılmış biyokimyasal testler, kayıtlı labaratuvar verileri olarak ele alınıp değerlendirilecektir. Bunlar; C reaktif protein (CRP), Albumin, Lenfosit, Kreatinin, D vitamin düzeyleri olarak belirlenmiştir.

Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği:“Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği” kişilerde yeme bozukluğu değerlendirmesi amacıyla kullanılan, kendi kendini değerlendirme tekniği ile altın standart olarak kabul edilen bir ölçektir. İlk kez Fairburn ve Begli tarafından oluşturulan “The Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q)” ölçeği 28 sorudan oluşmaktadır[143]. Türkçe’ye uyarlaması Yücel ve

diğerleritarafından yapılmış ve "YEDÖ" kısaltmasıyla dilimize uyarlanmıştır[144]. Bu ölçekte, 28 günlük süre boyunca yapılan davranışlar dikkate alınarak 0-6 arası puanlama yapıp alt ölçek puanları ve toplam puan elde edilir. (0=hiçbir zaman, 1=1-5 gün, 2= 6-12 gün, 3= 13-15 gün, 4= 16-22 gün, 5= 23-27 gün, 6= her gün) [145]. Alt ölçekler; kısıtlama, yeme kaygısı, şekil kaygısı ve ağırlık kaygısı olarak belirlenmiştir. Ölçeğin değerlendirilmesinde alt ölçek puanını elde etmek için ilgili maddelerin derecelendirmeleri toplanır ve elde edilen toplam alt ölçekleri oluşturan maddelerin toplam sayısına bölünür. Genel bir puan elde etmek için dört alt ölçek puanının tamamı toplanır ve elde edilen toplam alt ölçeklerin sayısına yani 4'e bölünür [143]. YEDÖ ölçeği toplam puanı ve alt ölçek puanlarının standart sapmaları ve persentil aralıkları hesaplanmıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda olduğu gibi bu çalışmada da toplam puan ve alt ölçek puanlarının kesişim noktası (cut-off point) olarak 4 ve üzeri klinik önemin bir göstergesi olarak kabul edilmiştir [144]. Yükselen puanlar patolojinin derinliğini ifade etmektedir.

Beck Depresyon Ölçeği: Depresyonda farklı alanlarda ortaya çıkan belirtileri ölçmek amacıyla 21 maddeden oluşan ölçeğin amacı, depresyonun şiddetini sayısal verilere dökebilmektir. Depresyon tanısı koymak amacıyla kullanılmamaktadır. Ölçeğin en kritik özelliği, depresyon ile diğer psikopatolojik durumları birbirinden ayırabilmesidir. Hisli geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasında kesim puanını 17 olarak saptamıştır, 17 ve üstündeki ölçek puanlarının tedavi gerektirecek ciddi düzeydeki depresyonu %90 kesinlikle saptayabileceği bildirilmiştir[146].

Beck Anksiyete Ölçeği: Anksiyete şiddetini sayısal olarak betimlemeye yardımcı olmak amacıyla 21 maddeden oluşan, 0-3 arası puanlanan "Likert tipi" derecelendirme bir ölçektir. Ölçekten alınan puanların yüksekliği anksiyetenin şiddetini ifade etmektedir. Ölçekten alınan puanlar 0-7 puan sınırlarında ise çok hafif şiddette anksiyete, 8-15 puan sınırlarında ise hafif şiddette anksiyete, 16-25 puan sınırlarında ise orta şiddette anksiyete ve 26-63 puan sınırlarında ise şiddetli anksiyete olarak kabul edilmektedir. Tam ispatlanmamış olsa bile 16 puan üzerinde bireylere genellikle medikal tedavi başlanması gerektiği vurgulanmaktadır. Tedavi ölçekten alınan puan kadar hastanın klinik durumuna bağlı olarakta başlatılabilir. Türkiye'de bu ölçeğin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ulusoy ve ark. tarafından yapılmıştır[147].

Beden Bölgesi ve Özelliklerinden Hoşnut Olma Ölçeği: Bireylerin beden bölgelerinden hoşnut olma düzeylerini anlamak için Berscheid ve arkadaşları[148]tarafından oluşturulan ve Türkçe'ye uyarlaması Gökdoğan [149] tarafından yapılan “Beden Bölgesi ve Özelliklerinden Hoşnut Olma Ölçeği” kullanılmıştır. Bu ölçekte kızlar için 26, erkekler için 27 madde bulunmaktadır. Maddeler “son derece hoşnut olma ile pek hoşnut olmama” arasında beşli dereceleme ölçeği kullanılarak değerlendirilmiştir. Toplam puan madde sayısına bölünür ve ölçek puanı bu şekilde tespit edilmektedir. Puanın yüksekliği beden imgesinden hoşnutluğu göstermektedir. Ölçeğin geçerliği için uzman görüşüne başvurularak görünüş geçerliği yapılmıştır. Güvenirlilik çalışması tekrar test yöntemi uygulanmış ve korelasyon katsayısı $r=.88$ bulunmuştur.

3.4. Araştırmanın Etik Yönü

Çalışma protokolü İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Onay No. : 218425).

3.5. Verilerin Analizi ve Değerlendirilmesi

Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS versiyon 21 programı kullanılmıştır. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, en düşük, en yüksek, medyan, oran ve frekans değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile kontrol edilmiştir. Nicel verilerin analizinde Mann-Whitney U ve Independent Samples t-test kullanılmıştır. Korelasyon analizinde Spearman ve Pearson korelasyon analizleri kullanılmıştır. "p değeri" 0,05'ten küçük olan veriler anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 172 yeme bozukluğu hastası dahil edildi. Bu hasta grubu AN, Atipik AN, BN, Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Başka Türü Adlandırılmayan Yeme Bozukluğu gibi tanılarına sahipti. Bu hastaların yaş ortalaması $23,65 \pm 6,86$ (kadınlar için $23,74 \pm 6,62$ ve erkekler için $22,50 \pm 9,84$) olarak tespit edilmiştir. Hastaların karakteristik özellikleri Tablo 4-1’de belirtilmiştir.

Tablo 4-1: Hastaların Karakteristik Özellikleri

	Hasta Sayısı (%)
Cinsiyet	
Kadın	160 (93,0)
Erkek	12 (7,0)
Yeme bozukluğu alt tipi	
AN Kısıtlayıcı tip	32 (18,6)
AN Tıkınma-Kusma tipi	57 (33,1)
BN	35 (20,3)
Diğer	48 (28,0)
Ek psikiyatrik hastalık varlığı	90 (52,5)
Ek hastalık varlığı	
Diyabet	21 (12,3)
Gastrointestinal Hastalıklar	9 (5,3)
Hipertansiyon	1 (0,6)
Solunum Hastalıkları	1 (0,6)
Diğer	36 (21,1)
Toplam	172 (100)

Çalışmada hastalık süresi minimum 0,3 yıl (4 ay), maksimum 20 yıl olarak tespit edilmiştir. Ortalama hastalık süresi $4,75 \pm 4,27$ yıldır. Kadın hastaların adet düzeni

sorgulandığında 60'ının (%34,9) adet düzensizliği yaşadığı anlaşılmıştır. Hastalığa ilişkin diğer özellikler Tablo 4-2'de sunulmuştur.

Tablo 4-2: Hastalığa İlişkin Diğer Özellikler

	Hasta Sayısı (%)
Yeni tanı	37 (21,5)
Hastalık Şiddeti	
Hafif	62 (35,9)
Orta	30 (17,5)
Şiddetli	8 (4,7)
Aşırı Şiddetli	72 (41,9)
Psikiyatri takibidüzenli olanlar	25 (14,5)
Sigara kullanımı	28 (16,3)
Alkol kullanımı	20 (11,6)
Menstruasyon düzensizliği	60 (34,9)

Hastalar arasında madde kullanım öyküsü olan yoktur. Tarafımıza başvurmada önce klinik yatış öyküsü olan hasta sayısı 58 (%33,7) olarak tespit edilmiştir. Takip süresinde hastaların en düşük ağırlıkları 19 kg ila 80 kg arasında değişmekte olup ortalama $42,66 \pm 11,12$ olarak saptanmıştır. Takip süresince hastaların en yüksek ağırlıkları 29,7 kg ila 130 kg arasında değişmekte olup ortalama $63,43 \pm 17,15$ kg olarak tespit edilmiştir. Hastaların telafi edici davranışları ve tedavileri için kullandıkları psikotrop ilaçlar Tablo 4-3'de belirtilmiştir.

Tablo 4-3: Hastaların Kullandığı Psikotropolar ve Telafi Edici Davranışlar

	Hasta Sayısı (%)
Psikotrop kullanımı	
SSRI	25 (14,5)
Antipsikotik	1 (0,5)
Diğer Antidepresan	4 (2,3)
Uyarıcı	2 (1,2)
Çoklu psikotrop kullanımı	12 (7,0)
Kendini aç bırakma	56 (32,6)
Hiperaktivite	19 (11,0)
Laksatif	16 (9,3)
Kendini kusturma	49 (28,5)
Zayıflama ilacı	1 (0,5)
Diüretik kullanımı	3 (1,7)

SSRI: selektif serotonin geri alım inhibitörü

Hastaların ilk vizitlerinde antropometrik ölçümlerine ilişkin veriler Tablo 4-4 (1,2,3) 'de verilmiştir. Hastaların ağırlıkları ve yağ yüzdeleri beklenen sağlıklı değerden düşük bulunmuştur. Beslenme risk durumu ölçüldüğünde hastaların ortalama ölçek puanı nutrisyonel riskin olduğunu göstermektedir.

Tablo 4-4-1: AN hastalarının 1. vizitteki antropometrik ölçümleri

	Min	Maks	Ortalama±SS
İlk ağırlık (kg)	25,7	88,7	40,9±6,9
Boy (cm)	149	191	164±8
İlk VKİ (kg/m²)	10,80	30,70	15,04±2,26
İlk NRS-2002 skoru	1	4	4±1
Son 1 yılda kilo kaybı (kg)	0	42	8,9±9,8
BİA FFM (kg)	25,7	67,5	36,7±7,7
BİA yağ %	5	25	9,0±4,6

BİA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, NRS-2002: 'Nutrition Risk Screening 2002' testi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-5-2: BN hastalarının 1. vizitteki antropometrik ölçümleri

	Min	Maks	Ortalama±SS
İlk ağırlık (kg)	43,9	120,1	60,9±14,1
Boy (cm)	150	175	163±7
İlk VKİ (kg/m²)	15,30	53,40	22,91±6,23
İlk NRS-2002 skoru	0	4	2±1
Son 1 yılda kilo kaybı (kg)	0	27	6,3±8,9
BİA FFM (kg)	37,3	62,7	45,0±5,4
BİA yağ %	5	53	23,2±10,2

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, NRS-2002: 'Nutrition Risk Screening 2002' testi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-6-3: Diğer yeme bozukluğu tipindeki hastaların 1. vizitteki antropometrik ölçümleri

	Min	Maks	Ortalama±SS
İlk ağırlık (kg)	22,0	99,1	45,3±15,4
Boy (cm)	135	178	163±8
İlk VKİ (kg/m²)	10,10	38,80	16,76±5,89
İlk NRS-2002 skoru	1	4	3±1
Son 1 yılda kilo kaybı (kg)	0	30	10,1±9,2
BİA FFM (kg)	29,9	55,4	40,3±8,4
BİA yağ %	5	44	17,9±17,9

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, NRS-2002: 'Nutrition Risk Screening 2002' testi, VKİ: vücut kitle indeksi

Hastaların ilk vizitlerindeki gıda alım özellikleri ve telafi edici davranışlarının sayısı Tablo 4-5’de ve Tablo 4-6’da gösterilmiştir.

Tablo 4-7: Hastaların Başvuru Sırasında Gıda Alım Özellikleri

	Hasta Sayısı (%)
Beslenme Şekli	
Plansız Oral Gıda Alımı	149 (86,6)
Diyet listesi (Planlı Oral Gıda Alımı)	12 (7,0)
Oral Enteral Beslenme	1 (0,5)
Oral Gıda Alım Oranı	
Tam	20 (11,6)
2/3	7 (4,1)
½	20 (11,6)
1/3	15 (8,7)
¼ ve daha az	21 (12,2)
Değerlendirilemedi	89 (51,7)

Tablo 4-8: Hastaların İlk Vizitte Telafi Edici Davranış ve Öğün Sayıları

	Minimum değer	Maksimum Değer	Ortanca Değer
Kusma sayısı (haftada)	0	140	3,5
Tıkinma sayısı (haftada)	0	35	3
Öğün sayısı (günde)	0	10	3

Hastaların ilk vizitlerindeki biyokimyasal değerleri Tablo 4-7’de verilmiştir. Albumin, CRP, Kreatinin, Lenfosit değerleri sağlıklı sınırlar içindedir ve D vitamini değerleri yetersizlik sınırına yakın olmakla birlikte ortalama olarak yeterli değerde tespit edilmiştir. Eksikliği tespit edilen her hastaya takviyesi reçete edilmiştir.

Tablo 4-9: Hastaların İlk Vizitteki Biyokimya Değerleri

	Minimum değer	Maksimum değer	Ortalama±SS
Albumin (g/dL)	3	6,5	4,67±0,50
C-reaktif protein (mg/L)	0	37	2,28±5,76
Kreatinin (mg/dL)	0,3	1,1	0,69±0,13
Lenfosit	800	3800	2130±620
D vitamini (ng/mL)	4	463	30,0±55,0

Hastalara genellikle ilk vizitte beslenme tedavi planı oluşturulmuştur. Tedaviye ilişkin veriler Tablo 4-8’de ve Tablo 4-9’da belirtilmiştir.

Tablo 4-10: Hastaların İlk Beslenme Tedavisi Planı

	Hasta Sayısı (%)
Diyet listesi	141 (82,0)
Diyet ve Oral Nutrisyon Ürünü	16 (9,4)
Oral Nutrisyon Ürünü	1 (0,5)
Tüple besleme	6 (3,5)
Parantral Nutrisyon	4 (2,3)
Enteral ve Parenteral Nutrisyon	4 (2,3)

Tablo 4-11: Hastaların İlk Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları

	Minimum değer	Maksimum değer	Ortalama±SS
İlk diyetle hedef kalori (kkal)	300	2500	1549±413
İlk diyetle hedef protein (g)	11	90	52±14

Hastaların ilk kontrole geliş süresi minimum 1 gün, maksimum 588 gün olmak üzere ortalama 37 gün sonra olarak tespit edilmiştir. İkinci vizitlerine ilişkin önemli veriler Tablo 4-10’da belirtilmiştir. Hastaların ilk diyet listelerine uyumu ise Tablo 4-11’de gösterilmiştir.

Tablo 4-12: Hastaların İkinci Vizitte Telafi Edici Davranış ve Öğün Sayıları

	Ortanca
Tıkınma sayısı (haftada)	1
Kusma sayısı (haftada)	1
Öğün sayısı (günde)	5

Tablo 4-13: Hastaların İlk Diyetlerine Uyum Oranları

	%
Tam	42,6
3/4	25,8
1/2	13,0
1/3 - 1/4	1,9
1/4'ten daha az	16,7

Hastaların ilk vizit ve ikinci vizit değerleri Tablo 4-12-1,2,3'de değerlendirildiğinde, AN ve diğer tip yeme bozukluğu hastalarında vücut ağırlığı ve VKİ değerlerinde anlamlı artış bulunmuştur ($p < 0,05$). Diğer değerler arasında önemli bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4-14-1: AN hastalarının 1. Vizit ve 2. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	2. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	40,9±6,9	42,5±7,6	0.006
Vücut kütle indeksi (kg/m²)	15,04±2,26	15,66±2,52	0.004
BIA-FFM (kg)	36,7±5,2	37,3±4,9	0.217
BIA-Yağ (%)	9,0±4,6	9,3±5,3	0,568
Albumin (g/dL)	4,6±0,8	4,4±0,5	0,326
CRP (mg/L)	2,2±4,6	3,5±7,4	0,695
Lenfosit	2411±765	2144±702	0,354

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-15-2: BN hastalarının 1. Vizit ve 2. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	2. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	60,9±14,1	58,5±6,7	0.484
Vücut kütle indeksi (kg/m²)	22,91±6,23	21,77±3,40	0.527
BIA-FFM (kg)	45,0±5,4	42,9±2,6	0.221
BIA-Yağ (%)	23,2±10,2	21,2±8,4	0,144
Albumin (g/dL)	4,7±0,6	4,8±0,5	0,845
CRP (mg/L)	4,3±4,0	3,8±4,8	0,322
Lenfosit	2600±498	2400±282	0,344

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-16-3: Diğer yeme bozukluğu tipindeki hastaların 1. Vizit ve 2. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	2. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	45,3±15,4	47,3±14,1	0.023
Vücut kütle indeksi (kg/m²)	16,76±5,89	17,56±5,48	0.018
BIA-FFM (kg)	40,3±8,4	40,7±6,1	0.790
BIA-Yağ (%)	17,9±17,9	19,2±17,6	0,402
Albumin (g/dL)	4,9±0,5	4,7±0,4	0,140
CRP (mg/L)	0,5±0,5	0,6±0,5	0,605
Lenfosit	1500±455	1890±208	0,419

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

Başvurudan itibaren ağırlık değişimleri değerlendirildiğinde hastaların %63,6'sında vücut ağırlığının arttığı, %35,1'inde azaldığı ve bir hastada değişmediği anlaşılmıştır. 2. vizitte ortaya çıkan ağırlık farkının ortalama 2,5±3,0 kg olduğu bulunmuştur.

2.vizit sonunda planlanan yeni beslenme tedavisi Tablo 4-13 ve Tablo 4-14'te gösterilmiştir.

Tablo 4-17: Hastaların İkinci Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları

	Minimum değer	Maksimum değer	Ortalama±SS
Hedef kalori (kcal)	600	2250	1483±381
Hedef protein (g)	22	93	52±13

Tablo 4-18: Hastaların İkinci Beslenme Tedavisi Planı

	%
Diyet Listesi	75,0
Diyet Listesi ve Oral Nutrisyon Ürünü	15,2
Oral Nutrisyon Ürünü	1,4
Tüple Besleme	1,4
Parenteral Nutrisyon	4,2
Enteral ve Parenteral Nutrisyon	2,8

Hastaların 3. vizite gelene kadar geçen süre incelendiğinde minimum 3 gün, maksimum 858 gün ve ortalama 72 ± 118 gün olduğu tespit edilmiştir. 3.vizite geldiklerinde 2. vizitteki diyet uyum oranı sorgulanmıştır. Tablo 4-15'de hastaların 2. diyetlerine uyum oranları belirtilmiştir.

Tablo 4-19: Hastaların 3. Vizitte Diyetlerine Uyum Oranı

	%
Tam	40,8
3/4	24,5
1/2	12,2
1/3-1/4	8,2
1/4'ten az	14,3

Hastaların 3.vizite geldiklerindeki telafi edici davranışları ve öğün sayısı Tablo 4-16'da belirtilmiştir.

Tablo 4-20: Hastaların Üçüncü Vizitte Telafi Edici Davranış ve Öğün Sayıları

	Ortanca
Tıkınma sayısı (haftada)	2
Kusma sayısı (haftada)	2
Öğün sayısı (günde)	3,5

Hastaların 3. vizitteki antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametreleri ilk ziyaret değerleriyle Tablo 4-17-1,2,3'te karşılaştırılmıştır. AN ve diğer tip yeme bozukluğu hastalarında vücut ağırlığı ve VKİ değerlerinde anlamlı artış bulunmuştur ($p < 0,05$). AN hastalarında BIA ile ölçülen yağsız vücut kütle indeksi (FFM) anlamlı artış olmuştur. BN hastalarında vücut ağırlığı, VKİ ve BIA ile ölçülen yağ yüzdesi anlamlı olarak azalmıştır. Diğer değerler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4-17-1: AN hastalarının 1. Ziyet ve 3. Ziyet Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Ziyet Ortalama Değer	3. Ziyet Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	40,9±6,9	42,7±6,8	<0.001
Vücut kütle indeksi (kg/m ²)	15,04±2,26	15,76±2,15	<0.001
BIA-FFM (kg)	36,7±5,2	38,6±5,3	0.015
BIA-Yağ (%)	9,0±4,6	8,8±5,2	0,568
Albumin (g/dL)	4,6±0,8	4,5±0,7	0,326
CRP (mg/L)	2,2±4,6	4,4±11,4	0,695
Lenfosit	2411±765	1800±346	0,103

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-17-2: BN hastalarının 1. Vizit ve 3. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	3. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	60,9±14,1	56,5±8,5	0.040
Vücut kütle indeksi (kg/m²)	22,91±6,23	20,90±4,70	0.031
BIA-FFM (kg)	45,0±5,4	43,1±2,8	0.159
BIA-Yağ (%)	23,2±10,2	18,7±11,2	0,012
Albumin (g/dL)	4,7±0,6	4,4±0,6	0,661
CRP (mg/L)	4,3±4,0	2,9±5,1	0,077
Lenfosit	2600±498	2700±144	0,419

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-17-3: Diğer yeme bozukluğu tipindeki hastaların 1. Vizit ve 3. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	3. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	45,3±15,4	47,5±13,1	0.025
Vücut kütle indeksi (kg/m²)	16,76±5,89	17,63±4,97	0.030
BIA-FFM (kg)	40,3±8,4	39,7±5,0	0.744
BIA-Yağ (%)	17,9±17,9	17,2±13,0	0,497
Albumin (g/dL)	4,9±0,5	4,6±0,2	0,136
CRP (mg/L)	0,5±0,5	0,5±0,5	0,841
Lenfosit	1500±455	1790±208	0,321

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

3. vizitte hastaların vücut ağırlık değişimleri değerlendirildiğinde, %65,8'inde artış ve %31,5'inde azalma tespit edilmiş, 2 hastanın ağırlığının değişmediği anlaşılmıştır. Vücut ağırlık farkının ortalama 2,2±2,5 kg olduğu bulunmuştur.

3.vizitte planlanan beslenme tedavi planı ve şekli Tablo 4-18 ve Tablo 4-19’da gösterilmiştir:

Tablo 4-21: Hastaların Üçüncü Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları

	Min	Maks	Ortalama±SS
Hedef kalori (kkal)	500	2250	1539±387
Hedef protein (g)	17	99	54±16

Tablo 4-22: Hastaların 3. Vizit Sonu Beslenme Tedavi Planı

	%
Diyet Listesi	77,0
Diyet Listesi ve Oral Nütrisyon Ürünü	16,1
Oral Nütrisyon Ürünü	1,4
Tüple Besleme	2,7
Parenteral Nütrisyon	1,4
Enteral ve Parenteral Nütrisyon	1,4

Hastaların son vizite (4.vizit) gelene kadar geçen süre incelendiğinde ortalama 74±143gün olduğu tespit edilmiştir. Son vizite geldiklerinde 3. vizitteki diyet uyum oranı sorgulanmıştır. Tablo 4-20’de hastaların 3. diyetlerine uyum oranları gösterilmiştir.

Tablo 4-23: Son Vizite Gelindiğinde Diyete Uyum Oranı

	%
Tam	40,0
3/4	34,3
1/2	7,1
¼ ve az	18,6

Hastaların son vizite geldiklerindeki telafi edici davranışları ve öğün sayısı Tablo 4-21’de belirtilmiştir.

Tablo 4-24: Hastaların Son Vizitte Telafi Edici Davranış ve Öğün Sayıları

	Ortanca
Tıkınma sayısı (haftada)	2
Kusma sayısı (haftada)	1
Öğün sayısı (günde)	3

Hastaların son vizitteki (4.vizit) antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametreleri ilk vizit değerleriyle Tablo 4-22-1,2,3’te karşılaştırılmıştır. İlk vizit değerleri ile karşılaştırıldığında, AN hastalarınınvücut ağırlığı, VKİ, BIA ile ölçülen yağsız vücut kitlesi (FFM) ve vücut yağ yüzdesi anlamlı düzeyde artmıştır. BN hastalarının ilk ve son vizit ölçümleri karşılaştırıldığında, vücut ağırlığı, VKİ ve BIA ile ölçülen yağ yüzdesinde anlamlı azalma tespit edilmiştir. Diğer yeme bozukluğu tipindeki hastaların ilk ve son vizit ölçümleri değerlendirildiğinde vücut ağırlığı ve VKİ’de anlamlı artış olmuştur. Diğer parametreler arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4-22-1: AN hastalarının 1. Vizit ve 4. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	4. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	40,9±6,9	45,9±9,4	<0.001
Vücut kütle indeksi (kg/m²)	15,04±2,26	17,00±2,78	<0.001
BIA-FFM (kg)	36,7±5,2	39,1±6,9	0.017
BIA-Yağ (%)	9,0±4,6	12,3±6,3	0,001
Albumin (g/dL)	4,6±0,8	4,7±0,4	0,151
CRP (mg/L)	2,2±4,6	1,8±1,8	0,217
Lenfosit	2411±765	2390±752	0,825

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-22-2: BN hastalarının 1. Vizit ve 4. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	4. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	60,9±14,1	56,8±8,3	0.005
Vücut kütle indeksi (kg/m ²)	22,91±6,23	21,24±3,71	0.001
BIA-FFM (kg)	45,0±5,4	43,7±2,3	0.121
BIA-Yağ (%)	23,2±10,2	19,1±10,7	0,001
Albumin (g/dL)	4,7±0,6	4,8±0,3	0,845
CRP (mg/L)	4,3±4,0	2.5±0,2	0,227
Lenfosit	2600±498	2170±820	0,301

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 4-22-3: Diğer yeme bozukluğu tipindeki hastaların 1. Vizit ve 4. Vizit Verilerinin Karşılaştırılması

	1. Vizit Ortalama Değer	4. Vizit Ortalama Değer	p değeri
Ağırlık (kg)	45,3±15,4	50,9±10,0	<0.001
Vücut kütle indeksi (kg/m ²)	16,76±5,89	18,76±3,73	<0.001
BIA-FFM (kg)	40,3±8,4	40,5±3,6	0.775
BIA-Yağ (%)	17,9±17,9	18,1±10,5	0,109
Albumin (g/dL)	4,9±0,5	4,8±0,2	0,188
CRP (mg/L)	0,5±0,5	1,9±1,1	0,269
Lenfosit	1500±455	1900±108	0,166

BIA: bioelektrik impedans analizi, FFM: yağsız beden kitlesi, VKİ: vücut kitle indeksi

İlk vizitten itibaren beslenme tedavisi alan hastaların %70,1'inin ağırlığında artma, %27,8'inin ağırlığında azalma saptanmıştır. Hastaların %2,1'inin ağırlığında ise değişiklik tespit edilmemiştir. Hastaların ilk gelişinden itibaren ağırlık değişimleri incelendiğinde ortalama 1,9±2,1 kg değişiklik olduğu bulunmuştur.

Son vizitte planlanan beslenme tedavi planı ve şekli Tablo 4-23 ve Tablo 4-24'de gösterilmiştir.

Tablo 4-25: : Hastaların Son Beslenme Tedavisi İçin Belirlenen Kalori ve Protein Miktarları

	Min	Maks	Ortalama±SS
Hedef kalori (kkal)	600	2300	1633±307
Hedef protein (g)	22	100	58±13

Tablo 4-26: Hastaların 4.Vizit Sonunda Planlanan Beslenme Tedavisi

	%
Diyet Listesi	79,1
Diyet Listesi ve Oral Nütrisyon Sıvısı	14,3
Oral Nütrisyon Sıvısı	1,1
Tüple Besleme	2,2
Parenteral Nütrisyon	1,1
Enteral ve Parenteral Nütrisyon	2,2

Tedavi seyri boyunca 45 (%26,2) hastanın hastane yatışı yapılmış, 7 hastada çeşitli komplikasyonlar gelişti(Tablo 4-25).

Tablo 4-27: Tedavi Seyri Boyunca Görülen Komplikasyonlar

	Hasta Sayısı
Bradikardi	2
Elektrolit Bozukluğu	2
Diğer	3

Hastaların Psikiyatri Kliniği tarafında yapılan ölçeklerinin değerlendirmeleri Tablo 4-26'da belirtilmiştir. Ölçek değerlendirme kriterlerine göre "Beck Anksiyete ve

Beck Depresyon" ölçek puanları yüksektir ve tedavi gerekliliğini vurgulamaktadır. "Yeme Bozukluğu Değerlendirme Ölçeği" puanları ortalama ise klinik önemi vurgulayan 4 puanın altında tespit edilmiştir.

Tablo 4-28: Psikiyatrik Testlerin Değerlendirilmesi

	Ortalama±SS	Minimum	Maksimum
Beck Depresyon	19±12	1	52
Beck Anksiyete	20±13	0	63
YEDÖ - Toplam	3,5±1,7	0,2	6,0
YEDÖ – Kısıtlama	3,6±2,0	0,0	6,0
YEDÖ – Yeme Kaygısı	3,0±1,9	0,0	6,0
YEDÖ – Beden Kaygısı	3,9±1,7	0,0	6,0
YEDÖ – Ağırlık Kaygısı	3,5±1,8	0,2	6,0
Beden Bölgelerinden ve Özelliklerinden Hoşnut Olma Ölçeği	82±19	36	129

YEDÖ: Yeme bozuklukluğu değerlendirme ölçeği

5. TARTIŞMA

Yeme bozuklukları genel olarak kiloyu kontrol etme çabası ve anormal yeme davranışları ile seyreden ciddi, ilerleyici ve tedavi gerektiren psikiyatrik bozukluklardır. Hastalığın temelinde ve hastalığın seyrinde kilo kontrolü, beden imgesi ve yemeye yönelik rahatsız edici tutumlar kilit rol oynamaktadır. Cinsiyete göre değişkenlik gösteren vücut imajına dair kaygılar; erkeklerde kaslı olmaya, kadınlarda ise kilo vermeye yönelik olabilmektedir [1]. Genellikle yeme bozuklukların başlangıç yaşı gelişimsel olarak hassas bir dönem olan 15-25 yaş arasındadır. Ortalama hastalık süresi yaklaşık 6 yıldır [2].

Bizim çalışmamızda 2010-2020 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Polikliniğine başvuran, İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Servisinde yatan ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nutrisyon Ekibi tarafından değerlendirilip takip edilen 172 hasta ele alınmış, verilerin analizi sonucunda ise yaş ortalaması $23,65 \pm 6,86$ olarak saptanmıştır. Ortalama hastalık süresi ise $4,75 \pm 4,27$ yıl olarak tespit edilmiş olup genel literatür ile uyumludur [2, 10, 150].

AN, tüm psikiyatrik bozukluklar içerisinde en yüksek ölüm oranına sahiptir bunun sebebi hayatı tehdit eden birçok tıbbi komplikasyonun yanı sıra ciddi psikopatoloji ile sonuçlanabilmesidir [11]. Yeme bozuklukları tüm organları ve sistemleri tutabilir ve kronik komplikasyonlara sebep olabilir [12]. Tedavi seyri boyunca 172 hastanın sadece 7'sinde yeme bozukluğu ile ilişkili komplikasyon görülmüştür. Hastaların %1,2'sinde bradikardi, %1,2'sinde elektrolit bozuklukları ve %1,7'sinde kusmayla ilişkili parotis bezi büyümesi olmak üzere komplikasyonlar gözlenmiştir. Düşük komplikasyon oranı, hastalıkseyrinin sıkı takip edilmesi ve multidisipliner yaklaşımla izah edilebilir. Çalışmaya alınan hastalarda ek psikiyatrik hastalık oranı %62,5 olarak tespit edilmiştir. Yeme bozukluklarının sıklıkla diğer psikiyatrik bozukluklarla seyredebileceği konusunda önemli bir sonuç oluşturmaktadır [151-153].

Yeme bozukluklarında hipoalbümineminin ek hastalıklarla ilişkili bir bulgu olabilme ihtimaline karşı dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi önerilir. Klinik pratikte hastanın yanlış değerlendirilmesine sebep olabilen hipoalbüminemi, aslında progresif kilo kaybı durumunda bile AN'nın karakteristik bir özelliği olarak düşünülmemelidir.

Azalmış serum albümin konsantrasyonu varlığında potansiyel olarak yaşamı tehdit eden diğer koşulların varlığı araştırılmalıdır [63]. İnflamasyon ve yeme bozuklukları ilişkisini değerlendiren az sayıda araştırma mevcuttur. Bir çalışmada geniş bir örnekleme, çocukluk çağında ölçülen serum interleukin 6 (IL-6) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri ile ergenlik dönemindeki ilgili davranışlar arasında ilişki araştırılmıştır. Bu çalışma 3480 çocukla yapılmıştır. Yüksek CRP tespit edilen hastalarda tıknırcasına yeme ve kendini aç bırakma davranışı daha az bulunmuştur ve IL6 seviyeleri ile sonuçların hiçbirisi arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. CRP ve IL-6 ile ergen yeme bozukluğu sonuçları arasında bir ilişki olduğuna dair çok az kanıt vardır. [154]. Çalışmamızda hastalarımızın albumin ve CRP değerleri tedavi süresince ideal aralıkta ve her vizitte birbirine benzer bulunmuştur. Yeme bozukluğu ve serum CRP arasında bir ilişki bulunamamıştır. Hastaların protein tüketimini daha kolay kabul etmeleri yüksek albümin değerleri ile ilişkili olabilir. Daha önce yapılan çalışmalarda protein tüketimine bakılmaksızın hastalığın şiddetinden bağımsız olarak serum albumin değerleri yüksek bulunmuş ve VKİ ile ilişkili olmadığı ve yeme bozukluğu değerlendirilmesinde kullanılmaması gerektiği savunulmuştur [63, 67, 155, 156]. Bir çalışmada vitamin ve mineral değerlerinin de genellikle normal saptandığı belirtilmiştir [67]. Literatürde bu tarz hastalarda lenfopeni ile birlikte lökopeni görülebileceği vurgulansa da hastalarımızda lenfopeni görülmemiştir.

Yeme bozukluğu olan ergenlerde D vitamini durumunu değerlendiren önceki çalışmalar tutarsız sonuçlar göstermektedir. Yapılan bir çalışmada yeme bozukluğu olan yatarak tedavi gören ergen bir popülasyonda D vitamini düzeyleri ve buna bağlı komplikasyonlar değerlendirilmiştir. Hastaların %7,8'inde eksiklik, %22,2'sinde ise yetersizlik tespit edilmiştir. Çalışmanın sonucunda yeme bozukluğu olan ergenlerin yüksek oranda D vitamini eksikliği ve yetersizliği gösterebileceği vurgulanmıştır [157]. D vitamini seviyeleri rutin olarak kontrol edilmeli ve gerektiği şekilde takviye uygulanmalıdır. Çalışmamızda ilk vizitte D vitamini düzeyleri değerlendirilmiş, eksiklik tespit edildiğinde yerine konulmuştur.

Yeme bozukluklarında uzun vadeli sonuçlarındaki iyi olabilmesi tıbbi komplikasyonların tespiti ve tedavisi ile ilişkilidir [13]. Yeme bozukluklarının temel tedavileri ve yönetimi ise; psikolojik müdahaleler, bakıcı müdahaleleri, beslenme müdahaleleri, farmakolojik müdahaleler, fiziksel müdahaleler, kısa ve uzun süreli

komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi, komorbiditelerin önlenmesi ve yönetimi gibi alt başlıklar halinde incelenmektedir. Brown ve ark. (2013), pozitif terapötik ittifakın(hasta-klinisyen ittifakı) gelişmesiyle sonuçlanan durumun davranışsal değişim süreci olduğunu öne sürmektedir. Klinisyenler,hastaların sevmediği veya uygulamaktan rahatsız olduğu unsurları atlamak yerine katı kurallar içermeyen tüm kanıta dayalı tedavi yaklaşımlarını hasta merkezli bir şekilde kullanmalıdır. Nütrisyonel restorasyon, hastaların fiziksel sağlığı veya psikoterapi sonuçlarına (örneğin, aile yemekleri; kilo restorasyonu; aşırı yemenin kesilmesi ve tasfiye) bakılmaksızın, gıdaya yönelik çoğu etkili yaklaşımın kilit parçasıdır. Tedavinin biyolojik etkileri (örneğin adetlin yeniden başlaması ve kemik yapısının onarımı), bilişsel etkileri (örneğin, düşünce esnekliği), duygusal etkileri (örneğin ruh halinin dengelenmesi) ve kişisel etkileri (örneğin, sosyal becerilerin restorasyonu) olmaktadır[14].En etkin tedavinin deneyimli multidisipliner bir ekiple olabileceği birçok araştırmada vurgulanmıştır [158, 159].Önerilen tedavi yaklaşımları genellikle iki ya da üç birimin ortaklığı (psikiyatri, beslenme ve dahiliye biriminden kontroller) şeklindedir.Tüm hastalarımız Psikiyatri ve Klinik Nütrisyon Polikliniği'nde doktor, psikolog, diyetisyen, nütrisyon hemşireleri ve diğer sağlık personeli tarafından tedavi ve takip edilmiştir.

Yeme Bozuklukları'nda beslenme tedavisi ile ilgili olarak az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle beslenme tedavisi ile ilgili protokolleri içeren bir rehber yoktur. Bununla birlikte birçok çalışma beslenme tedavisinin önemli noktaları olan kalori ve protein gereksinmesi, besin içerikleri ve sosyal yeme davranışları ile ilgili temel öneriler içermektedir. Amerikan Psikiyatri Derneği, AN rehberinde beslenme terapisi için özetle şunları önermektedir; ciddi derecede düşük kilolu hastalar için beslenme rehabilitasyonunun hedeflerinormal kiloya geri dönmek, yeme alışkanlıklarını normalleştirmek, normal açlık ve tokluk algılarına ulaşmak ve yetersiz beslenmenin biyolojik ve psikolojik sekellerini düzeltmektir.Hedef ağırlıklara ulaşma sırasında tedavi planı içinde beklenen kontrollü kilo alma oranları da olmalıdır. Klinik konsensüs, gerçekçi hedeflerin hastanede yatan hastalar için 0.9 – 1.4 kg/hafta ve ayakta tedavi edilen bireyler için 0.2 – 0.5 kg/hafta olduğunu öne sürmektedir[160].Ancak bu protokollerin içinde beslenme bakım süreci, ziyaret tarihleri ve ziyaretlerin içerikleri hakkında bir görüş yoktur.Tedaviye genellikle günde 30-40 kilokalori/kilogram (kkal/kg) (yaklaşık 1.000-1.600 kkal/gün) ile başlanmalıdır. Kilo alma fazı sırasında, kalori alımının bazı hastalar için kademeli olarak günde 70-100 kkal/kg'a kadar

yükseltilmesi gerekebilir ve birçok erkek hasta kilo almak için çok fazla kaloriye ihtiyaç duymaktadır. Yemek yemeyi reddeden bir hastada nazogastrik beslenmegerekir ise intravenöz beslenmeye tercih edilir[70]. Tüm bunların yanı sıra bu tip hastalarda sosyal yeme davranışlarını ve eğlenceli gıdalar grubunu beslenme planına dahil etmek, tedavi sürecinde önem arz etmektedir [161]. Yapılan çalışmalar oral beslenmeyi fizyolojik olması nedeniyle tüple beslenmeden üstün tutmaktadır[162]. Hastalardaki beden imge bozukluğunu tetikleyebileceği için PEG gibi teknikler önerilmemektedir. Parenteral beslenme ise önemli bir gastrointestinal disfonksiyon olmadıkça kontrendikedir [74]. Bizim çalışmamızda oral beslenme yöntemleri desteklenmiş, düzenli beslenme eğitimi verilmiştir. Hastalar oral beslenmeye teşvik edilmiş, komplikasyon gelişen ya da hastalık şiddeti yüksek az sayıda hastada tıbbi gereksinimler nedeniyle enteral ya da parenteral beslenme uygulanmıştır. İlk vizitte hastaların %3,5'üne tüple besleme, %2,3'üne parenteral nütrisyon ve %2,3'üne de enteral ve parenteral nütrisyon birlikte önerilmiştir. Son vizitte ise hastaların %2,2'sine tüple besleme, %1,1'ine parenteral beslenme ve %2,2'sine enteral ve parenteral beslenme birlikte önerilmiştir. Düzenli vizitlerle hastaların oral beslenmeye uyumu sağlanmıştır.

Yeme bozukluğu olan hastalarda beslenme tedavisi yönetimi klinisyen için ciddi zorluklar içermektedir. Tedavinin bu yönü, bakımın temel ve ayrılmaz bir bileşenidir. Her adım bilimsel dayanaklar içermeli ve bunlar hastaya aktarılmalıdır. Yeme bozuklukları için tedavi sağlayan multidisipliner ekipler, bu alanda uzmanlık sağlayabilecek araştırma alanına alışkın ve yetkin bir diyetisyen veya beslenme uzmanı içermelidir[163].Diyetisyenler; beslenme bakım süreci kılavuzlarını (değerlendirme, teşhis, müdahale, izleme ve değerlendirme), yeme bozukluğu hastaları için profesyonel uygulama standartlarınıve tedavi hedeflerini desteklediğinden, AN'da olumlu sonuçlar için tedavi ekibinin önemli bir parçasıdır [164, 165] .Beslenme tedavisi ile psikiyatrist ve psikologlar tarafından sağlanan bilişsel davranış terapisi tedavinin önemli parçalarıdır[166]. Çalışmamızdaki hastalar multidisipliner bir ekip tarafından tedavi edilmiştir. Bu ekip birçok çalışmanın ve kılavuzun önerdiği gibi başlıca psikiyatristler, psikologlar, iç hastalıkları uzmanları ve diyetisyenlerden oluşmaktadır.

Beslenme eğitimi; normal beslenme ilkelerini, açlığın psikolojik ve fizyolojik etkilerini, beslenme gerekliliklerini, metabolizmayı, vücut ağırlığı düzenlemesi hakkındaki yanlış anlamaları ve arınma davranışının sonuçlarını kapsarken aynı

zamanda medya okuryazarlığı ve yanlış beslenme bilgilerinin nasıl belirleneceği gibi becerilerin oluşturulmasını da kapsamaktadır. Günde üç öğün ve uygun atıştırıcılardan yani ara öğünlerden oluşturulan bir normal yeme düzeni geliştirmek kaotik yeme davranışlarının düzenlemede çok önemlidir. Bu, bireyin biyolojik açlık ve tokluk ipuçlarıyla yeniden tanışmasını sağlarken aynı zamanda kısıtlamalardan ve aşırı yeme döngüsünden uzaklaşmak için davranışlarını değiştirmesini sağlar[166]. Beslenme tedavisinin ilk aşaması enerji, makro ve mikrobesein gereksinimlerinin hesaplanmasından oluşsa da bu enerjinin öğünlere dağıtılması bizim tedavi sürecimizde önem arz etmektedir. Çalışmamızda öğün planlaması AN gibi kısıtlayıcı alım hastalarında açlık hissine erişebilmek için 3 ana öğünden oluşturulmuş ve ara öğünler ilk aşamada eklenmemiştir. BN gibi tıkinma tipi yeme bozukluğu olan hastalarda ise tokluk hissinin sürekliliğini sağlamak için 3 ana 3 ara öğün ile beslenme tedavisi başlatılmıştır.

AN'li bireyler beslenme tedavilerine dirençli olabilir. Kişilerin kronik rahatsızlıkları olsa bile besin alımında ve kilo artışında kademeli olarak yapılan düzenlemeler(örneğin kalori alımını 30 - 40 kkal/kg/gün ile başlatmak) hedeflenen ağırlığa ulaşmak için oldukça etkili olabilir [3, 167]. Gıda, AN için “tercih edilen en iyi ilaç” olmaya devam etmektedir[168]. Kademeli kalori artışı ve tedavi planları literatürde çok nadir görülmekle birlikte detaylı şekilde ele alınmamıştır. Bizim takibimizdeki hastaların temel tedavi ilkesi kademeli kalori artışıdır.

BN'de enerji alımı, açlığı sınırlamaya yardımcı olmak için başlangıçta kilonun korunmasına yönelik hedeflerle hesaplanmalıdır çünkü bu tıkinırcasına yeme için tetikleyici olabilir[166]. Diğer yeme bozuklukları ile ilgili temel hedefleri ise AN ve BN ile benzerlik göstermektedir. BN için geçerli olan beslenme danışmanlığı kılavuzlarının çoğu tıkinırcasına yeme bozukluğu ile de kullanılabilir. Tıkinırcasına yeme bozukluğu olan bireyler için kilo vermenin bir başlangıç hedefi olup olmadığı açık olmasa da, bu bir hedef olarak kullanıldığında, bireylerin ilk 6 ayda mevcut kilolarının %10 kadarını vermeleri makul hedefler belirlemeleri için kritik öneme sahiptir [169]. Tıkinmalar, enerji alımına ve dolayısıyla aşırı kiloya veya obeziteye sebep olabilmektedir. Kilo kaybını sağlamak için yeme davranışlarının normalleştirilmesi gerekli olabilir ve bu amaç her zaman kilo vermekten daha önemlidir ve birincil hedef olmalıdır. Kilonun korunması çok önemli bir başarıdır. Bu durum hem klinisyen hem de hasta tarafından

bu şekilde kabul edilmelidir çünkü bu tıknırcasına yeme atakların azaldığının bir göstergesi olabilir [166]. Klinik Nütrisyon Polikliniğimizde BN ya da tıknıma tipi diğer yeme bozukluğu hastalarına, günlük enerji ihtiyacından (Harris–Benedict formülü ile hesaplanan bazal enerji ihtiyacına stres ve fiziksel aktivite faktörü eklenerek elde edilmektedir) daha az kalori içeren diyet önerilmemektedir. Bunun yanı sıra bu hastalara, düşük kalorili diyetlerin ya da kendilerini aç bırakmalarının olumsuz etkileri ve sosyal yeme davranışları üzerindeki önemi anlatılmaktadır. Bu bilincin oluşturulması ile hastalarda yüksek kalorili yiyecekler ve diyetlerin tüketiminden sonra ortaya çıkan suçluluk hissi ve arınma davranışlarında azalma olmaktadır.

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalar Klinik Nütrisyon Polikliniği'nde oral beslenmeye teşvik edilmiştir. Kılavuzlarda birtakım kalori hedefli uygulamalar yer almakta ve iki sebeple bu uygulamaları gerçekleştirmek kolay olmamaktadır. Bunlardan ilki hastanın benimsemediği veya kestiremediği bir diyet, kilo artışı kaygısını ciddi arttırmakta ve uyumunu bozmaktadır. Diğer taraftan hızla arttırılan kalori miktarı (30 kkal/kg' dan 100 kkal/kg'a kadar çıkılması) toleransı mümkün kılmamakta, tıknıma-kusma tipi yeme bozukluğu olanlarda bu durum atakların sayısını arttırmaktadır.

Bu sebeple kliniğimizde bireyselleştirilmiş basamaklı tedavi planı uygulanmakta ve bu şekilde hasta uyumu artmaktadır. Bunun için hasta ile karşılıklı uyum ve anlaşma zemininde ilerlenmekte, hasta kilosu arttıkça ve bu seviyeleri benimsedikçe daha üst kilolara çıkmak kolaylaşmaktadır. Aynı zamanda bu teknik ile hastanın sık görülmesi ve yakından takibi ile psikolojik durumunun gözlenmesi sonucu tedavi şeklinin değişikliği, kalori miktarlarının arttırılması hem hasta hem klinisyen için en doğru zamanda uygulanmakta ve bunun sonucunda daha uzun remisyon sürelerinin sağlanması ile birlikte hasta-klinisyen ittifakı güçlendirilmektedir. Bu şekilde hastaların aynı poliklinikten uzun süreli takibi de sağlanmaktadır. Beden kitle indeksi çok düşük olan hastalarda Refeeding sendromu konusunda yakın takip planlanmaktadır.

Bireysel basamak tedavi planında hastanın kilosunun artışı belli aşamalara bölünmekte ve bu düzeyler sırasıyla hedefler olarak belirlenmektedir. Örneğin 160 cm boyunda 38 kg olan bir hastada (VKİ 14.8 kg/m²), birinci basamak hedefi olarak yaklaşık %10 artışla 42 kg belirlenmekte ve bu hedefe 4 hafta içinde ulaşılmaya çalışılmaktadır. Bunun için günlük enerji ihtiyacı hesabı yapılırken hesaplamalar sırasında hedefteki kilo kullanılmaktadır. Bu hedefe ulaşılması sırasında hastanın fiziksel aktivitesi ve yeme düzeni konusunda detaylı geri bildirim alınmaktadır. Tedavi planı

oluşturulurken öncelik; gereksinimlerin karşılanması, sosyal yeme davranışlarının kazandırılması ve atipik yeme davranışlarının önlenmeye çalışılmasıdır. Formül bazlı hesaplama ile (Harris-Benedict, stress ve fiziksel aktivite faktörü de eklenerek) günlük enerji ihtiyacı belirlenmekte, diyetisyen ile hasta, tercihleri ışığında diyet planı hazırlamaktadır. Klinik Nütrisyon Polikliniğinde haftalık yakın takip ve eş zamanlı psikoterapi ile hastanın diyet ve kilo alımı ile ilgili endişeleri giderilmeye çalışılmaktadır. Hasta, beslenme tedavisi sırasında kendisinin ve hekimin kontrolü dışında kilo alımının olmadığına ikna olmaktadır. Diğer bir deyişle önünü görebilmekte, bu da kaygılarını ve algıda hataların önüne geçmektedir. Hedeflenen kilo değişimine ulaşıldığında birlikte bir üst basamak hedefi için plan yapılmaktadır (az önceki hasta örneğinde bir üst basamak 45 kg: 17.5 kg/m², ardından 47.5 kg: 18.5 kg/m², ardından 51 kg: 20 kg/m², vb.). Bu şekilde hasta ideal kiloya ulaştırılmaya çalışılmaktadır. Hasta bu şekilde bir artış sırasında gidişatı daha kolay kabullenmekte, artış sırasında kontrolü kaybetmediğini farketmekte, Psikiyatri ve Klinik Nütrisyon Polikliniklerinde hekimler ve diyetisyene yakın teması sayesinde tedavi dinamik bir süreçle yönetilmekte ve durumsal sorunlara hızla müdahale edilebilmektedir. Bu süreçte ne yapacağını bilemeyip hastalara sıklıkla müdahale eden ebeveynlerde daha sakin kalmakta ve hasta üstünde kurmaya çalıştıkları baskıyı azaltmaya ikna olmaktadır. Hasta önünü görüp gidişatı ne kadar doğru kestirebilirse kaygısı o oranda azalmaktadır. Burada bireyselleşmiş tedavi yanısıra tecrübeli bir ekip ile çok yakın takibin önemi vardır. Bireyselleştirilmiş beslenme tedavi planlarının yanı sıra doktor ve diyetisyen tarafından hastaya beslenmenin esasları ve metabolik süreçler hakkında eğitim verilmektedir.

Çalışmamızda ilk başvuruda hastaların %92'si plansız oral gıda almakta ve alabildikleri miktar günlük gereksinimlerinin altında idi. İlk vizit sonrası hastaların ancak yarısı diyet planına tam uyum göstermiş, diyet uyumu 3/4 olanlar da dahil edildiğinde ikinci vizitte hastaların üçte ikisinin (%68.5) diyet uyumunun tatmin edici düzeyde olduğu anlaşılmaktadır. Hastaların vücut ağırlığı ve vücut kütle indeksi anlamlı derecede artmıştır. Sonraki vizitlerin değerlendirmesinde de diyet uyumunun benzer oranlarda devam ettiği ve takip sonucunda hastaların beden kitle indekslerinde anlamlı artış sağlandığı anlaşılmaktadır. Tedavi mümkün oldukça diyet planlamaları ile yapılmış, az sayıda hastada aenteral ve/veya parenteral tedavi gerekmiştir.

Çalışmamızda AN tipi yeme bozukluğu hastalarında multidisipliner bir ittifak ve bireyselleştirilmiş basamaklı beslenme ile hastaların vücut ağırlığı, vücut kütle indeksleri, kas kütlesi ve vücut yağ yüzdeleri anlamlı olarak artmıştır. BN tipi yeme bozukluklarında ise vücut kütlesi ve yağ oranı azaltılabilmektedir.

Yapılan bir randomize kontrollü çalışmada birçok kılavuzun önerdiğinden daha yüksek enerji planı ile tedavi edilen AN'li ergenlerde yeniden beslenmenin kardiyak ve biyokimyasal belirteçleri olumsuz etkilemeden antropometrik sonuçları iyileştirdiği konusu araştırılmıştır. Yaş ve cinsiyete göre vücut kütle indeksi (VKİ) medyanının <78 'i olan 10-16 yaş arası hastalarda yeniden beslenmeye 1200 kkal/gün veya 500 kkal/gün olacak şekilde iki farklı tedavi başlanmıştır. Kontrollerle kıyaslandığında yüksek enerji alımına randomize edilen ergenler daha fazla kilo almıştır. Randomize gruplar, QTc aralığı ve diğer sonuçlar açısından istatistiksel olarak farklılık göstermemiştir. Daha yüksek enerji alımına sahip AN'li ergenleri yeniden beslemek, daha temkinli bir yeniden besleme protokolü ile karşılaştırıldığında yeniden besleme ile ilişkili komplikasyonlarda bir artış olmaksızın daha fazla kilo alımı ile ilişkilendirilmiştir [170].

Agresif besleme süreci hastalarda uyumu ve güveni azaltabilmekte, remisyon süresini kısaltmakta ve nükse sebep olabilmektedir. Bu nedenle polikliniğimizin en önemli ilkesi yavaş ve istikrarlı ilerlemek olmuştur. Hızlı kilo artışından daha önemlisi, kilonun korunmasıdır. Tedavi süreci boyunca sadece 7 hastada komplikasyon görmüş olmamız basamaklı tedavinin ve sıkı gözlem sürecinde en önemli sonucudur. Bu hastalarda suisid ve komplikasyon sık görülmesine rağmen takibimizde oldukça az sayıda hastada komplikasyon görülmüş olması başarılı bir tedavi sürecinin sonucudur.

Yapılan başka bir çalışmada yetişkin AN için ayaktan tedavinin ilk ve on üçüncü seansı arasındaki vücut kitle indeksindeki (VKİ) değişiklik sürecinin gizli sınıflarını belirlemek ve sonuçla olan ilişkisi araştırılmıştır. Katılımcılar, üç farklı ayakta tedavi şekline birine randomize edilmiştir. Dört gizli sınıf saptanmıştır; iki sınıf (yüksek - hızlı ve yüksek - orta) ilk değerlendirmede $VKİ > 17 \text{ kg/m}^2$ 'ye sahiptir ve her ikisi de diğer iki sınıfa kıyasla 13 seansta önemli ölçüde daha fazla kilo almıştır. Üçüncü ve dördüncü sınıflar (orta -kararlı ve düşük - kararlı) sırasıyla 16.44 ve 15.31'lik bir başlangıç VKİ'sine sahiptir ve hiçbirisi ilk 13 seansta kilo almamıştır. Diğer üç sınıfla karşılaştırıldığında yüksek - hızlı sınıf, tedavinin ilk 13 seansında belirgin olarak daha fazla VKİ artışı, tedavi sonunda ve 12 aylık takipte önemli ölçüde daha yüksek

remisyon oranı göstermiştir (randomizasyondan 18-22 ay sonra).En erken kilo alımına sahip grup önemli ölçüde daha yüksek remisyon seviyeleri göstermiştir. Başlangıçta daha yüksek VKİ değerleri, daha yüksek remisyon seviyeleri ile ilişkili bulunmamıştır [171]. Başka bir çalışmada ise aksine başlangıç ağırlığının yağsız vücut kütlesi (LBM) üzerinde en önemli etken olduğu savunulmuştur.Bu çalışmada ağırlık kazanımı öncesi ve sonrası AN'li yetişkin kadınlarda LBM ve iskelet kazı (SM) değerlerine bakılmıştır. Kilo alımından sonra, tüm AN grubu ve VKİ $\leq 16,5$ kg/m² alt grubunda LBM, %LBM, yağsız ekstremite kütle yüzdesi ve SM normalizasyonu sağlanmıştır. Çalışma yağ kütlesinin, LBM'deki kazancın ana belirleyicisi olduğunu ve başlangıçtaki FM (yağ kütlesi) ne kadar yüksekse LBM'deki artışın o kadar büyük olacağını savunmaktadır.Kısa süreli ağırlık kazanımı, LBM ve SM'deki bir normalleşme ile ilişkili olduğundan kilo alımının biyolojik düzenlenmesinin AN'de bozulmadan kaldığı, yani malnütrisyonun şiddetinden etkilenmediği görülmektedir[172].Takibimizdeki hastalarda ilk vizitte VKİ değeri AN grubu hastalarda ortalama $15,04 \pm 2,26$ kg/m² bulunmuştur. Ancak 4 vizitin sonunda ortalama $17,00 \pm 2,78$ 'e kg/m²'ye yükselmiştir ve sağlıklı sınırlara yaklaşmakla birlikte belirgin bir artış sağlanmıştır. Düşük VKİ değerlerine rağmen sadece toplam vücut ağırlığının artışı ile kas kütlesinde ve yağ yüzdesinde de belirgin artışlar görülmüştür. Tüm vizitlerde bu artış takip edilmiştir. Başlangıç VKİ değerlerinden bağımsız olarak düzenli ve etkin bir tedavi ile ağırlık kazanımının sağlanabileceği gösterilmiştir. Malnütrisyonun şiddeti hastanın eğitim aşamasında bir sorun oluştursa bile basamaklı tedavi teknikleri karşısında ağırlık kazanımı için engel oluşturmamıştır.AN hastalarında artan kas ve yağ kütlesi, BN hastalarında ise azalan yağ kütlesi ve atipik yeme davranışları hastaların ilk andaki durumlarından daha öte takipten çıkmaması ve takip sürecindeki uyumu ile ilişkilidir.

Yapılan başka bir çalışma bizim çalışmamıza bu konuda oldukça benzerlik göstermektedir. Fakat bu çalışmanın temel amacı beslenme tedavisini değerlendirmekten öte AN alt tipleri arasında haftalık vücut kompozisyonu değişikliklerini takip etmektir.Polikliniğimizdeki gibi hastalar tedavi süresince BIA aracılığıyla her hafta ölçülmüştür. Sonuçlar AN alt tipleri arasında farklılıklar gösterse de iki grubunda beslenme tedavisinden eşit yararlanacağını öngörmektedir. Çalışma bizim önerdiğimiz gibi AN hastalarında vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinin bireyselleştirilmiş beslenme tedavisi açısından önemli bir adım olduğunu savunmaktadır. Aynı zamanda AN hastalarındaki yüksek ölüm oranları[173] göz önüne

alınca, uygun maliyetli bir tedavi geliştirilmesi gerekliliği ve bunun ancak BIA ölçümleri takibi ile oluşturulabileceğini göstermektedir [174].

Sağlıklı beslenmenin bulimik semptomları sürdürüp sürdürmediğini veya bu yeme bozukluğunu etkili bir şekilde azalttığını test etmek için yapılan randomize kontrollü bir çalışmada kontrole kıyasla müdahale grubunda tedavi sırasında orta derecede kilo kaybı olmuştur ve takip boyunca devam eden bulimik semptomlarda önemli iyileşmeler gösterilmiştir. Bu sonuçlar, bu müdahalenin BN tedavisi için potansiyel gösterdiğini, gelecekte iyileştirme ve değerlendirmeye değer olabileceğini düşündürmektedir. Sonuçlar ayrıca diyet davranışlarının bulimik semptomları tetiklemediğine dair deneysel kanıtlar sağlayarak, bu yeme bozukluğu için bakım modellerini yeniden gözden geçirme ihtiyacını ortaya koymaktadır[175]. Bulimik hastalarımızın takibinde öncelikli amacımız ağırlık kaybından öte sağlıklı ve normal beslenme davranışlarının kazandırılması olmuştur. Remisyon fazının uzun sürmesi için hastaların yağ kaybından ve kalori kısıtlamasından önce bilinçli yeme davranışı kazandırılması gerekmektedir. Çalışmamızda, direkt kalori kısıtlaması yapmaksızın günlük enerji ihtiyacını 6 öğüne bölerek diyetle takip ettiğimiz BN'li hastalarda atipik yeme davranışlarında (tıkınma-kusma-kısıtlama), vücut ağırlıklarında ve yağ yüzdelerinde belirgin azalma sağlanırken kas kütlelerinde artış gözlemlenmiştir. Bu sonuç bir diyet planından daha çok normalleştirilmiş (sosyal) yeme davranışlarının vücut kompozisyonu üstündeki etkisini göstermektedir.

Genellikle AN'de yeniden besleme için mevcut öneriler, re-feeding sendromunu önlemek için nütrisyonel tedaviye yaklaşık 1200 kalori ile başlanması gerektiği ile ilgilidir. Yapılan bir çalışmada bu yaklaşımın daha düşük hızda kilo alımı sağladığı ve daha uzun süre yatış gerektirdiği düşünüldükçe yüksek kalorili beslemenin sonuçları araştırılmıştır. Daha yüksek kalorili diyetler, şu anda önerilen düşük kalorili diyetlerle karşılaştırıldığında hastanede yatan AN'li ergenlerde daha hızlı kilo alımını sağlamıştır. Fosfat takviyesi kullanan hiçbir hastada re-feeding sendromu vakası görülmemiştir. Bu bulgular, AN'de daha agresif yeniden beslenmeye daha fazla destek vermektedir [176]. Diğer bir çalışmada ise NG ile yüksek ve hızlı besleme planı ile aynı şekilde komplikasyon riski olmaksızın ağırlık üzerinde olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Ancak çalışmanın zayıf noktası yüksek kalorili beslenmenin NG ile sağlanmış olması ve oral beslenmede bunu sağlamanın güçlüğüdür[177]. Fakat çalışmamızda yavaş ve kademeli ilerleyen bir tedavinin olumlu ve uzun süreli sonuçları agresif besleme planlarına ya da

hastayı yataklı tedavi ortamında tüple beslemeye ihtiyaç olmadığını göstermektedir. Hastaların hızlı iyileşmelerinden daha önemlisi uzun süreli remisyon sağlamak ve normalleştirilmiş yeme davranışlarının sağlanmasıdır. Ayaktan takip edilen hastalarda agresif tedavi planları olumsuz sonuçlar doğurabilmektedir [178]. Aynı zamanda ani kilo alımı karşısında duygu durumlarının bozulması, hastaların remisyon süresi üzerine olumsuz etkiler yapabilir. Refeeding takibi gerekliliği hastane yatış süresini uzatabilmektedir. Tıbbi beslenme ürünlerinin ya da ilaçların kullanımı hastalarda uyumu ve güveni azaltmaktadır. Basamaklı beslenme tedavisi, beslenme eğitimi ile yeme davranışının yapılandırılması, psikiyatrik destek, multidisipliner bir ekip yaklaşımı birçok çalışmaya göre daha hızlı ve etkili ve uzun süreli sonuçlar vermiştir.

Çalışmamızın yüksek hasta sayısı ile yapılması, takip süresince multidisipliner ekip tarafından hasta kayıtlarının tutulması ve her vizit öncesinde ölçümlerin aynı ortamda aynı tartı ve kişilerle yapılması, yatış endikasyonu geliştiğinde Nütrisyon biriminin yataklı tedavi ortamında da takibi sürdürmesi, çalışma sonuçlarının doğruluğu ve etkinliği açısından önemlidir ve bu durum çalışmamızın güçlü yönlerini oluşturmaktadır. Çalışmamızın önde gelen sınırlamaları arasında takip sürecinden çıkan hastaların remisyon ve nüks oranlarının takip edilememesi ve diğer kurumlarda yapılmış olan (varsa) tetkik ve tedavilerinin takip edilmemiş olmasıdır.

Tüm bu sonuçlar, morbidite ve mortalitesi yüksek yeme bozukluğu hastalıklarında, bireyselleştirilmiş basamaklı beslenme tedavisinin etkin olduğunu göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Treasure, J., T.A. Duarte, and U. Schmidt, *Eating disorders*. Lancet, 2020. **395**(10227): p. 899-911.
2. Schmidt, U., et al., *Eating disorders: the big issue*. Lancet Psychiatry, 2016. **3**(4): p. 313-5.
3. Association, A.P., *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. fifth ed. 2013, Washington, DC.
4. Khoury, B., C. Kogan, and S. Daouk, *International Classification of Diseases 11th Edition (ICD-11)*, in *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*, V. Zeigler-Hill and T.K. Shackelford, Editors. 2017, Springer International Publishing: Cham. p. 1-6.
5. The, L., *Eating disorders: innovation and progress urgently needed*. Lancet, 2020. **395**(10227): p. 840.
6. Galmiche, M., et al., *Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: a systematic literature review*. Am J Clin Nutr, 2019. **109**(5): p. 1402-1413.
7. van Hoeken, D. and H.W. Hoek, *Review of the burden of eating disorders: mortality, disability, costs, quality of life, and family burden*. Curr Opin Psychiatry, 2020. **33**(6): p. 521-527.
8. Fichter, M.M. and N. Quadflieg, *Mortality in eating disorders - results of a large prospective clinical longitudinal study*. Int J Eat Disord, 2016. **49**(4): p. 391-401.
9. Iwajomo, T., et al., *Excess mortality associated with eating disorders: population-based cohort study*. The British Journal of Psychiatry, 2020: p. 1-7.
10. Smink, F.R., D. van Hoeken, and H.W. Hoek, *Epidemiology, course, and outcome of eating disorders*. Curr Opin Psychiatry, 2013. **26**(6): p. 543-8.
11. Moskowitz, L. and E. Weiselberg, *Anorexia Nervosa/Atypical Anorexia Nervosa*. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care, 2017. **47**(4): p. 70-84.
12. Peebles, R. and E.H. Sieke, *Medical Complications of Eating Disorders in Youth*. Child and adolescent psychiatric clinics of North America, 2019. **28**(4): p. 593-615.
13. Voderholzer, U., et al., *Medical management of eating disorders: an update*. Curr Opin Psychiatry, 2020. **33**(6): p. 542-553.
14. Jones, D., et al., *NICE Nuggets:NG69 Eating disorders: Recognition and treatment*. InnovAiT. **0**(0): p. 1755738020903757.
15. Mitchell, J.E. and C.B. Peterson, *Anorexia Nervosa*. N Engl J Med, 2020. **382**(14): p. 1343-1351.
16. Khalsa, S.S., et al., *What happens after treatment? A systematic review of relapse, remission, and recovery in anorexia nervosa*. J Eat Disord, 2017. **5**: p. 20.
17. Pillepich, M., *Etiology of Anorexia Nervosa: The Interplay Between Genetics and Environment*. 2018.
18. Zipfel, S., et al., *Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment*. Lancet Psychiatry, 2015. **2**(12): p. 1099-111.
19. Mustelin, L., et al., *The DSM-5 diagnostic criteria for anorexia nervosa may change its population prevalence and prognostic value*. J Psychiatr Res, 2016. **77**: p. 85-91.

20. KÖROĞLU, P.D.E., *Klinik Psikiyatri*. 2014.
21. Steinhausen, H.C., et al., *A nation-wide study of the family aggregation and risk factors in anorexia nervosa over three generations*. *Int J Eat Disord*, 2015. **48**(1): p. 1-8.
22. Kakhi, S. and J. McCann, *Anorexia nervosa: diagnosis, risk factors and evidence-based treatments*. *Progress in Neurology and Psychiatry*, 2016. **20**(6): p. 24-29c.
23. Culbert, K.M., S.E. Racine, and K.L. Klump, *Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders – a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research*. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2015. **56**(11): p. 1141-1164.
24. Rohde, P., E. Stice, and C.N. Marti, *Development and predictive effects of eating disorder risk factors during adolescence: Implications for prevention efforts*. *Int J Eat Disord*, 2015. **48**(2): p. 187-98.
25. Harden, K.P., et al., *Descriptive review: hormonal influences on risk for eating disorder symptoms during puberty and adolescence*. *Int J Eat Disord*, 2014. **47**(7): p. 718-26.
26. Gillberg, I.C., et al., *Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa eighteen years after onset of eating disorder*. *J Clin Exp Neuropsychol*, 2010. **32**(4): p. 358-65.
27. Bould, H., et al., *Do eating disorders in parents predict eating disorders in children? Evidence from a Swedish cohort*. *Acta Psychiatr Scand*, 2015. **132**(1): p. 51-9.
28. Strober, M., et al., *Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes*. *Am J Psychiatry*, 2000. **157**(3): p. 393-401.
29. Boraska, V., et al., *A genome-wide association study of anorexia nervosa*. *Mol Psychiatry*, 2014. **19**(10): p. 1085-94.
30. Wang, K., et al., *A genome-wide association study on common SNPs and rare CNVs in anorexia nervosa*. *Mol Psychiatry*, 2011. **16**(9): p. 949-59.
31. Bulik-Sullivan, B., et al., *An atlas of genetic correlations across human diseases and traits*. *Nat Genet*, 2015. **47**(11): p. 1236-41.
32. Tchanturia, K., et al., *Poor cognitive flexibility in eating disorders: examining the evidence using the Wisconsin Card Sorting Task*. *PLoS One*, 2012. **7**(1): p. e28331.
33. Lang, K., et al., *Central coherence in eating disorders: an updated systematic review and meta-analysis*. *World J Biol Psychiatry*, 2014. **15**(8): p. 586-98.
34. Kanakam, N. and J. Treasure, *A review of cognitive neuropsychiatry in the taxonomy of eating disorders: state, trait, or genetic?* *Cogn Neuropsychiatry*, 2013. **18**(1-2): p. 83-114.
35. Lang, K., et al., *Set shifting in children and adolescents with anorexia nervosa: an exploratory systematic review and meta-analysis*. *Int J Eat Disord*, 2014. **47**(4): p. 394-9.
36. Caglar-Nazali, H.P., et al., *A systematic review and meta-analysis of 'Systems for Social Processes' in eating disorders*. *Neurosci Biobehav Rev*, 2014. **42**: p. 55-92.
37. Kothari, R., et al., *The neuropsychological profile of children at high risk of developing an eating disorder*. *Psychol Med*, 2013. **43**(7): p. 1543-54.

38. Titova, O.E., et al., *Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions: a meta-analysis of VBM studies*. BMC Psychiatry, 2013. **13**: p. 110.
39. Van den Eynde, F., et al., *Structural magnetic resonance imaging in eating disorders: a systematic review of voxel-based morphometry studies*. Eur Eat Disord Rev, 2012. **20**(2): p. 94-105.
40. King, J.A., et al., *Global cortical thinning in acute anorexia nervosa normalizes following long-term weight restoration*. Biol Psychiatry, 2015. **77**(7): p. 624-32.
41. Frank, G.K., *Advances from neuroimaging studies in eating disorders*. CNS Spectr, 2015. **20**(4): p. 391-400.
42. Frank, G.K., *Recent advances in neuroimaging to model eating disorder neurobiology*. Curr Psychiatry Rep, 2015. **17**(4): p. 559.
43. García-García, I., et al., *Neural responses to visual food cues: insights from functional magnetic resonance imaging*. Eur Eat Disord Rev, 2013. **21**(2): p. 89-98.
44. Gaudio, S. and C.C. Quattrocchi, *Neural basis of a multidimensional model of body image distortion in anorexia nervosa*. Neurosci Biobehav Rev, 2012. **36**(8): p. 1839-47.
45. Wierenga, C., et al., *Altered BOLD Response during Inhibitory and Error Processing in Adolescents with Anorexia Nervosa*. PLOS ONE, 2014. **9**(3): p. e92017.
46. Kaye, W.H., et al., *Nothing tastes as good as skinny feels: the neurobiology of anorexia nervosa*. Trends Neurosci, 2013. **36**(2): p. 110-20.
47. Guarda, A.S., et al., *Anorexia nervosa as a motivated behavior: Relevance of anxiety, stress, fear and learning*. Physiol Behav, 2015. **152**(Pt B): p. 466-72.
48. O'Hara, C.B., I.C. Campbell, and U. Schmidt, *A reward-centred model of anorexia nervosa: a focussed narrative review of the neurological and psychophysiological literature*. Neurosci Biobehav Rev, 2015. **52**: p. 131-52.
49. Walsh, B.T., *The enigmatic persistence of anorexia nervosa*. Am J Psychiatry, 2013. **170**(5): p. 477-84.
50. Godier, L.R. and R.J. Park, *Compulsivity in anorexia nervosa: a transdiagnostic concept*. Front Psychol, 2014. **5**: p. 778.
51. Singhal, V., M. Misra, and A. Klibanski, *Endocrinology of anorexia nervosa in young people: recent insights*. Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity, 2014. **21**(1): p. 64-70.
52. Miller, K.K., *Endocrine effects of anorexia nervosa*. Endocrinology and metabolism clinics of North America, 2013. **42**(3): p. 515-528.
53. Sharp, C.W. and C.P. Freeman, *The medical complications of anorexia nervosa*. Br J Psychiatry, 1993. **162**: p. 452-62.
54. D, A.R.L.M., *Demystifying Anorexia Nervosa: An Optimistic Guide to Understanding and Healing*. 2004: Oxford University Press.
55. McComb, J., K. Albracht, and A. Gary, *The Physiology of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. 2014. p. 149-176.
56. Kamal, N., et al., *Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Gastroenterology, 1991. **101**(5): p. 1320-1324.
57. Cost, J., M.J. Krantz, and P.S. Mehler, *Medical complications of anorexia nervosa*. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2020. **87**(6): p. 361-366.

58. Mascolo, M., et al., *Severe gastric dilatation due to superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa*. International Journal of Eating Disorders, 2015. **48**(5): p. 532-534.
 59. Krantz, M.J., et al., *Is QTc-Interval Prolongation an Inherent Feature of Eating Disorders? A Cohort Study*. The American Journal of Medicine, 2020. **133**(9): p. 1088-1094.e1.
 60. Frederiksen, T.C., et al., *QTc Interval and Risk of Cardiac Events in Adults With Anorexia Nervosa*. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 2018. **11**(8): p. e005995.
 61. Jensen, V.M., R.K. Støving, and P.E. Andersen, *Anorexia nervosa with massive pulmonary air leak and extraordinary propagation*. International Journal of Eating Disorders, 2017. **50**(4): p. 451-453.
 62. Hütter, G., S. Ganepola, and W.K. Hofmann, *The hematology of anorexia nervosa*. Int J Eat Disord, 2009. **42**(4): p. 293-300.
 63. Krantz, M.J., et al., *The paradox of normal serum albumin in anorexia nervosa: a case report*. Int J Eat Disord, 2005. **37**(3): p. 278-80.
 64. Drabkin, A., et al., *Assessment and clinical management of bone disease in adults with eating disorders: a review*. Journal of Eating Disorders, 2017. **5**(1): p. 42.
 65. Misra, M., N.H. Golden, and D.K. Katzman, *State of the art systematic review of bone disease in anorexia nervosa*. Int J Eat Disord, 2016. **49**(3): p. 276-92.
 66. Fazeli, P.K. and A. Klibanski, *Anorexia nervosa and bone metabolism*. Bone, 2014. **66**: p. 39-45.
 67. Cass, K., et al., *Medical Complications of Anorexia Nervosa*. Psychosomatics, 2020. **61**(6): p. 625-631.
 68. Keski-Rahkonen, A. and L. Mustelin, *Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors*. Curr Opin Psychiatry, 2016. **29**(6): p. 340-5.
 69. Marzola, E., et al., *Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment*. BMC Psychiatry, 2013. **13**(1): p. 290.
 70. *Treatment of patients with eating disorders, third edition*. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry, 2006. **163**(7 Suppl): p. 4-54.
 71. National Collaborating Centre for Mental, H., *National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance, in Eating Disorders: Core Interventions in the Treatment and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders*. 2004, British Psychological Society (UK)
- Copyright © 2004, The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists.: Leicester (UK).
72. Ozier, A.D. and B.W. Henry, *Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of eating disorders*. J Am Diet Assoc, 2011. **111**(8): p. 1236-41.
 73. Mahan, L.K. and J.L. Raymond, *Krause's food & the nutrition care process*. 2017.
 74. Gossemaume, C., et al., *Somatic complications and nutritional management of anorexia nervosa*. Clinical Nutrition Experimental, 2019. **28**: p. 2-10.
 75. Tortorella, A., et al., *The role of drug therapies in the treatment of anorexia and bulimia nervosa: A review of the literature*. Journal of Psychopathology, 2014. **20**: p. 50-65.

76. Crow, S.J., et al., *Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders*. Am J Psychiatry, 2009. **166**(12): p. 1342-6.
77. Arcelus, J., et al., *Mortality Rates in Patients With Anorexia Nervosa and Other Eating Disorders: A Meta-analysis of 36 Studies*. Archives of General Psychiatry, 2011. **68**(7): p. 724-731.
78. Castillo, M. and E. Weiselberg, *Bulimia Nervosa/Purging Disorder*. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care, 2017. **47**(4): p. 85-94.
79. Keel, P.K. and T.A. Brown, *Update on course and outcome in eating disorders*. Int J Eat Disord, 2010. **43**(3): p. 195-204.
80. Olmsted, M.P., et al., *Predictors of rapid relapse in bulimia nervosa*. Int J Eat Disord, 2015. **48**(3): p. 337-40.
81. Hay, P.J. and A.M. Claudino, *Bulimia nervosa*. BMJ clinical evidence, 2010. **2010**: p. 1009.
82. Kourkouta, L., et al., *Bulimia Nervosa: A review*. 2019.
83. Sathyapriya, B., et al., *Bulimia Nervosa-A Psychiatric Eating Disorder*. 2018. **2**.
84. Vitousek, K., S. Watson, and G.T. Wilson, *Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders*. Clin Psychol Rev, 1998. **18**(4): p. 391-420.
85. Fairburn, C.G., et al., *A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments*. Arch Gen Psychiatry, 1995. **52**(4): p. 304-12.
86. Klein, D.A. and B.T. Walsh, *Eating disorders: clinical features and pathophysiology*. Physiol Behav, 2004. **81**(2): p. 359-74.
87. Brambilla, F., *Aetiopathogenesis and pathophysiology of bulimia nervosa: biological bases and implications for treatment*. CNS Drugs, 2001. **15**(2): p. 119-36.
88. Phillipp, E., et al., *Disturbed cholecystokinin secretion in patients with eating disorders*. Life Sci, 1991. **48**(25): p. 2443-50.
89. Devlin, M., et al., *Postprandial cholecystokinin release and gastric emptying in patients with bulimia nervosa*. The American journal of clinical nutrition, 1997. **65**: p. 114-20.
90. Geraciotti, T.D., Jr. and R.A. Liddle, *Impaired cholecystokinin secretion in bulimia nervosa*. N Engl J Med, 1988. **319**(11): p. 683-8.
91. Geraciotti, T.D., Jr., et al., *Meal-related cholecystokinin secretion in eating and affective disorders*. Psychopharmacol Bull, 1989. **25**(3): p. 444-9.
92. Pirke, K.M., et al., *Satiety and cholecystokinin*. Int J Eat Disord, 1994. **15**(1): p. 63-9.
93. Brambilla, F., et al., *T-lymphocyte concentrations of cholecystokinin-8 and beta-endorphin in eating disorders: II. Bulimia nervosa*. Psychiatry Res, 1995. **59**(1-2): p. 51-6.
94. Monteleone, P., et al., *Opposite modifications in circulating leptin and soluble leptin receptor across the eating disorder spectrum*. Mol Psychiatry, 2002. **7**(6): p. 641-6.
95. Frederich, R., et al., *Leptin in anorexia nervosa and bulimia nervosa: importance of assay technique and method of interpretation*. J Lab Clin Med, 2002. **139**(2): p. 72-9.
96. Baranowska, B., et al., *Plasma leptin, neuropeptide Y (NPY) and galanin concentrations in bulimia nervosa and in anorexia nervosa*. Neuro Endocrinol Lett, 2001. **22**(5): p. 356-8.

97. Brewerton, T.D., et al., *Reduced plasma leptin concentrations in bulimia nervosa*. Psychoneuroendocrinology, 2000. **25**(7): p. 649-58.
98. Jimerson, D.C., et al., *Decreased Serum Leptin in Bulimia Nervosa*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2000. **85**(12): p. 4511-4514.
99. Geliebter, A. and S.A. Hashim, *Gastric capacity in normal, obese, and bulimic women*. Physiol Behav, 2001. **74**(4-5): p. 743-6.
100. Geliebter, A., et al., *Gastric capacity, gastric emptying, and test-meal intake in normal and bulimic women*. Am J Clin Nutr, 1992. **56**(4): p. 656-61.
101. Walsh, B.T., et al., *A disturbance of gastric function in bulimia nervosa*. Biological Psychiatry, 2003. **54**(9): p. 929-933.
102. Westmoreland, P., M.J. Krantz, and P.S. Mehler, *Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia*. Am J Med, 2016. **129**(1): p. 30-7.
103. Mehler, P.S. and M. Rylander, *Bulimia Nervosa - medical complications*. J Eat Disord, 2015. **3**: p. 12.
104. Patel, R.S., et al., *Hospitalization Outcomes and Comorbidities of Bulimia Nervosa: A Nationwide Inpatient Study*. Cureus, 2018. **10**(5): p. e2583-e2583.
105. Herpertz-Dahlmann, B., *Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity*. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am, 2015. **24**(1): p. 177-96.
106. Hale, M.D. and J.V. Logomarsino, *The use of enteral nutrition in the treatment of eating disorders: a systematic review*. Eat Weight Disord, 2019. **24**(2): p. 179-198.
107. Daniel, R., P. Didier, and P. Hélène, *A 3-month at-home tube feeding in 118 bulimia nervosa patients: A one-year prospective survey in adult patients*. Clinical Nutrition, 2014. **33**(2): p. 336-340.
108. Rigaud, D., et al., *A randomized trial on the efficacy of a 2-month tube feeding regimen in anorexia nervosa: A 1-year follow-up study*. Clin Nutr, 2007. **26**(4): p. 421-9.
109. le Grange, D., et al., *Bulimia nervosa in adolescents: a disorder in evolution?* Arch Pediatr Adolesc Med, 2004. **158**(5): p. 478-82.
110. Lock, J. and D. Le Grange, *Family-based treatment: Where are we and where should we be going to improve recovery in child and adolescent eating disorders*. Int J Eat Disord, 2019. **52**(4): p. 481-487.
111. Hilbert, A., H.W. Hoek, and R. Schmidt, *Evidence-based clinical guidelines for eating disorders: international comparison*. Curr Opin Psychiatry, 2017. **30**(6): p. 423-437.
112. le Grange, D., et al., *A randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa*. Arch Gen Psychiatry, 2007. **64**(9): p. 1049-56.
113. Schmidt, U., et al., *A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders*. Am J Psychiatry, 2007. **164**(4): p. 591-8.
114. Gorrell, S. and D. Le Grange, *Update on Treatments for Adolescent Bulimia Nervosa*. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am, 2019. **28**(4): p. 537-547.
115. Walsh, J.M., M.E. Wheat, and K. Freund, *Detection, evaluation, and treatment of eating disorders the role of the primary care physician*. J Gen Intern Med, 2000. **15**(8): p. 577-90.
116. Fairburn, C., *A cognitive behavioural approach to the treatment of bulimia*. Psychological Medicine, 1981. **11**(4): p. 707-711.

117. Agras, W.S., et al., *A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa*. Arch Gen Psychiatry, 2000. **57**(5): p. 459-66.
118. Halmi, K.A., et al., *Relapse predictors of patients with bulimia nervosa who achieved abstinence through cognitive behavioral therapy*. Arch Gen Psychiatry, 2002. **59**(12): p. 1105-9.
119. Bulik, C.M., et al., *Predictors of rapid and sustained response to cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa*. Int J Eat Disord, 1999. **26**(2): p. 137-44.
120. Herzog, T., et al., *Prognostic factors in outpatient psychotherapy of bulimia*. Psychother Psychosom, 1991. **56**(1-2): p. 48-55.
121. Hilbert, A., *Binge-eating disorder*. Psychiatric Clinics, 2019. **42**(1): p. 33-43.
122. Wassenaar, E., J. Friedman, and P.S. Mehler, *Medical Complications of Binge Eating Disorder*. Psychiatr Clin North Am, 2019. **42**(2): p. 275-286.
123. Chao, A.M., M.A. White, and C.M. Grilo, *Smoking status and psychosocial factors in binge eating disorder and bulimia nervosa*. Eating Behaviors, 2016. **21**: p. 54-58.
124. Bulik, C.M., et al., *Birth outcomes in women with eating disorders in the Norwegian Mother and Child cohort study (MoBa)*. International Journal of Eating Disorders, 2009. **42**(1): p. 9-18.
125. Berger, N.A., *Obesity and cancer pathogenesis*. Annals of the New York Academy of Sciences, 2014. **1311**(1): p. 57-76.
126. Brewster, D.H., S.L. Nowell, and D.N. Clark, *Risk of oesophageal cancer among patients previously hospitalised with eating disorder*. Cancer Epidemiology, 2015. **39**(3): p. 313-320.
127. Raggi, A., et al., *Impact of obesity and binge eating disorder on patients with idiopathic intracranial hypertension*. Cephalalgia, 2017. **37**(3): p. 278-283.
128. Kolstad, E., et al., *Epilepsy and eating disorders during pregnancy: Prevalence, complications and birth outcome*. Seizure, 2015. **28**: p. 81-84.
129. Singam, C., et al., *Topiramate for Abnormal Eating Behaviour in Frontotemporal Dementia*. Behavioural Neurology, 2013. **27**: p. 547-553.
130. SHINAGAWA, S., N. TSUNO, and K. NAKAYAMA, *Managing abnormal eating behaviours in frontotemporal lobar degeneration patients with topiramate*. Psychogeriatrics, 2013. **13**(1): p. 58-61.
131. Solla, P., et al., *Behavioral, neuropsychiatric and cognitive disorders in Parkinson's disease patients with and without motor complications*. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 2011. **35**(4): p. 1009-1013.
132. Wonderlich, S.A., et al., *Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: Conceptual implications*. International Journal of Eating Disorders, 2003. **34**(S1): p. S58-S73.
133. Vocks, S., et al., *Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder*. International Journal of Eating Disorders, 2010. **43**(3): p. 205-217.
134. Grilo, C.M., D.L. Reas, and J.E. Mitchell, *Combining pharmacological and psychological treatments for binge eating disorder: current status, limitations, and future directions*. Current psychiatry reports, 2016. **18**(6): p. 55.
135. *Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS)*. J Am Diet Assoc, 2001. **101**(7): p. 810-9.

136. Madden, A.M. and S. Smith, *Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables*. J Hum Nutr Diet, 2016. **29**(1): p. 7-25.
137. Pekcan, G., A. Yıldız, and Ö. Küçükerdönmez, *Klinikte ve sahada beslenme durumunun saptanması el kitabı*. Abbott Nutrition, 2000: p. 41-43.
138. Seidell, J.C. and K.M. Flegal, *Assessing obesity: classification and epidemiology*. British medical bulletin, 1997. **53**(2): p. 238-252.
139. Kondrup, J., et al., *ESPEN guidelines for nutrition screening 2002*. Clin Nutr, 2003. **22**(4): p. 415-21.
140. Barbosa-Silva, M.C., et al., *Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex*. Am J Clin Nutr, 2005. **82**(1): p. 49-52.
141. Ward, L.C. and M.J. Müller, *Bioelectrical Impedance Analysis*. European Journal of Clinical Nutrition, 2013. **67**(1): p. S1-S1.
142. Müller, U., et al., *Assessment of body composition of patients with COPD*. European journal of medical research, 2006. **11**(4): p. 146-151.
143. Fairburn, C.G. and S.J. Beglin, *Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire?* Int J Eat Disord, 1994. **16**(4): p. 363-70.
144. Yucel, B., et al., *The Turkish version of the eating disorder examination questionnaire: reliability and validity in adolescents*. Eur Eat Disord Rev, 2011. **19**(6): p. 509-11.
145. Luce, K.H. and J.H. Crowther, *The reliability of the Eating Disorder Examination-Self-Report Questionnaire Version (EDE-Q)*. Int J Eat Disord, 1999. **25**(3): p. 349-51.
146. Çelik, S., et al., *Kadın üniversite öğrencilerinde yeme bozukluğunun yaygınlığı ve etkileyen etkenler*. Anatolian Journal of Psychiatry/Anadolu Psikiyatri Dergisi, 2016. **17**(1).
147. Aydoğan, Ü., *Hipertansiyon hastalarında anksiyete bozukluğu*. Konuralp Tıp Dergisi, 2012. **4**(2): p. 1-5.
148. Berscheid, E., B. G, and E. Walster, *Body image*. Psychology Today, 1972. **6**(2): p. 57-+.
149. Gökdoğan, F., *Ortaöğretime Devam Eden Ergenlerde Beden İmajından Hoşnut Olma Düzeyi*. Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, 1988.
150. Darby, A., et al., *The rising prevalence of comorbid obesity and eating disorder behaviors from 1995 to 2005*. Int J Eat Disord, 2009. **42**(2): p. 104-8.
151. Hocaoglu, C., *Eating Disorders with Comorbidity Anxiety Disorders*. 2017.
152. Woodside, B. and R. Staab, *Management of Psychiatric Comorbidity in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. CNS drugs, 2006. **20**: p. 655-63.
153. Convertino, A.D. and A.J. Blashill, *Psychiatric comorbidity of eating disorders in children between the ages of 9 and 10*. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 2021. **n/a**(n/a).
154. Solmi, F., et al., *Longitudinal associations between circulating interleukin-6 and C-reactive protein in childhood, and eating disorders and disordered eating in adolescence*. Brain, Behavior, and Immunity, 2020. **89**: p. 491-500.
155. Huysentruyt, K., et al., *Albumin and pre-albumin levels do not reflect the nutritional status of female adolescents with restrictive eating disorders*. Acta Paediatr, 2016. **105**(4): p. e167-9.

156. Lee, J.L., et al., *Serum Albumin and Prealbumin in Calorically Restricted, Nondiseased Individuals: A Systematic Review*. Am J Med, 2015. **128**(9): p. 1023.e1-22.
157. Modan-Moses, D., et al., *High prevalence of vitamin D deficiency and insufficiency in adolescent inpatients diagnosed with eating disorders*. International Journal of Eating Disorders, 2015. **48**(6): p. 607-614.
158. Joy, E.A., C. Wilson, and S. Varechok, *The multidisciplinary team approach to the outpatient treatment of disordered eating*. Curr Sports Med Rep, 2003. **2**(6): p. 331-6.
159. Golden, N.H., et al., *Update on the medical management of eating disorders in adolescents*. Journal of Adolescent Health, 2015. **56**(4): p. 370-375.
160. Yager, J., et al., *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders, second edition*. American Psychiatric Association practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders: Compendium 2002. 2002, Arlington, VA, US: American Psychiatric Association. 697-766.
161. Heruc, G., et al., *ANZAED practice and training standards for dietitians providing eating disorder treatment*. Journal of Eating Disorders, 2020. **8**(1): p. 77.
162. Halmi, K.A., *The multimodal treatment of eating disorders*. World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA), 2005. **4**(2): p. 69-73.
163. Rock, C.L. and J. Curran-Celentano, *NUTRITIONAL MANAGEMENT OF EATING DISORDERS*. Psychiatric Clinics of North America, 1996. **19**(4): p. 701-713.
164. Emerson, M., et al., *American Dietetic Association: standards of practice and standards of professional performance for registered dietitians (generalist, specialty, and advanced) in behavioral health care*. J Am Diet Assoc, 2006. **106**(4): p. 608-13.
165. Underbakke, G., *Nutrition Diagnosis: A Critical Step in the Nutrition Care Process*. Medicine and Science in Sports and Exercise, 2006. **38**: p. 1537.
166. *Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders*. J Am Diet Assoc, 2006. **106**(12): p. 2073-82.
167. Strober, M., *Managing the chronic, treatment-resistant patient with anorexia nervosa*. Int J Eat Disord, 2004. **36**(3): p. 245-55.
168. McIntosh, V.V., et al., *Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial*. Am J Psychiatry, 2005. **162**(4): p. 741-7.
169. Goodwin, S., *The Practical Guide to the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. Clinical Nurse Specialist, 2002. **16**(3).
170. O'Connor, G., et al., *Refeeding Low Weight Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa: A Multicenter Randomized Controlled Trial*. Nutrition in Clinical Practice, 2016. **31**.
171. Wade, T.D., et al., *Outpatient therapy for adult anorexia nervosa: Early weight gain trajectories and outcome*. European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association, 2021. **29**(3): p. 472-481.
172. El Ghoch, M., et al., *Changes in lean and skeletal muscle body mass in adult females with anorexia nervosa before and after weight restoration*. Clin Nutr, 2017. **36**(1): p. 170-178.

173. Arcelus, J., et al., *Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies.* Arch Gen Psychiatry, 2011. **68**(7): p. 724-31.
174. Agüera, Z., et al., *Changes in Body Composition in Anorexia Nervosa: Predictors of Recovery and Treatment Outcome.* PLoS One, 2015. **10**(11): p. e0143012.
175. Burton, E. and E. Stice, *Evaluation of a healthy-weight treatment program for bulimia nervosa: A preliminary randomized trial.* Behaviour Research and Therapy, 2006. **44**(12): p. 1727-1738.
176. Garber, A.K., et al., *Higher calorie diets increase rate of weight gain and shorten hospital stay in hospitalized adolescents with anorexia nervosa.* J Adolesc Health, 2013. **53**(5): p. 579-84.
177. Agostino, H., J. Erdstein, and G. Di Meglio, *Shifting Paradigms: Continuous Nasogastric Feeding With High Caloric Intakes in Anorexia Nervosa.* Journal of Adolescent Health, 2013. **53**(5): p. 590-594.
178. Golden, N.H. and W. Meyer, *Nutritional rehabilitation of anorexia nervosa. Goals and dangers.* Int J Adolesc Med Health, 2004. **16**(2): p. 131-44.

FORMLAR

Hastanede Yetersiz Beslenme Taraması Nutritional Risk Screening (NRS 2002) Kondrup J et al., Clinical Nutrition 2003; 22: 415-421 çerçevesinde Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Birliği (Europäische Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel, ESPEN) tavsiyesiyle																														
Ön tarama: •Vücut ağırlığı endeksi (BMI, BodyMassIndex) < 20,5 kg/m ² mi? ☐ evet ☐ hayır •Hasta son 3 ayda kilo kaybetti mi? ☐ evet ☐ hayır •Geçen hafta gıda alımında azalma oldu mu? ☐ evet ☐ hayır •Hasta ağır hasta konumunda mı? (örneğin yoğun terapi) ☐ evet ☐ hayır ⇒ Bu sorularda biri „ evet “ ile cevaplanırsa, esas taramayla devam edilir. ⇒ Bütün sorular „ hayır “ ile cevaplanırsa, hastaya her hafta yeniden ön tarama uygulanır. ⇒ Hastaya örneğin büyük bir ameliyat yapılması planlanıyorsa, olası bir riske karşı, önlem mahiyetinde bir beslenme planı uygulanması gerekir.																														
Esas tarama: <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 40%;">Beslenme durumunda düzensizlik</th> <th style="width: 10%;">Puan</th> <th style="width: 10%;"></th> <th style="width: 40%;">Hastalık şiddeti</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Yok</td> <td style="text-align: center;">0</td> <td rowspan="4" style="text-align: center; vertical-align: middle; font-size: 2em;">+</td> <td>Yok</td> </tr> <tr> <td>Hafif</td> <td style="text-align: center;">1</td> <td>Hafif</td> </tr> <tr> <td>Kilo kaybı > %5/ 3 ay ise <u>veya</u> gıda alımı geçen hafta ihtiyacının < %50-75 kadarı ise</td> <td style="text-align: center;">2</td> <td>Örneğin uyluk kemiği kırılması, belirgin komplikasyonlu seyreden bazı kronik hasta karaciğer sirozu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik hemodiyaliz, diyabet, kanser hastalığı</td> </tr> <tr> <td>Orta</td> <td style="text-align: center;">2</td> <td>Orta</td> </tr> <tr> <td>Kilo kaybı > %5/ 2 ay <u>veya</u> BMI 18,5-20,5 kg/m² <u>ve</u> genel sağlık durumu (GSD) <u>veya</u> gıda alımı geçen hafta ihtiyacının %25-50 kadarı ise</td> <td style="text-align: center;">3</td> <td></td> <td>Örneğin büyük karın ameliyatı, inme, şiddetli pnömoni, hematolojik kanser hastalığı</td> </tr> <tr> <td>Ağır</td> <td style="text-align: center;">3</td> <td></td> <td>Ağır</td> </tr> <tr> <td>Kilo kaybı > %5 /1 ay (>%15 / 3 ay) <u>veya</u> BMI < 18,5 kg/m² ve genel sağlık durumu veya gıda alımı geçen hafta ihtiyacının %0-25 kadarı ise</td> <td></td> <td></td> <td>Örneğin kafa yaralanması, kemik iliği nakli, yoğun bakım gerektiren hastalar (APACHE 10)</td> </tr> </tbody> </table>		Beslenme durumunda düzensizlik	Puan		Hastalık şiddeti	Yok	0	+	Yok	Hafif	1	Hafif	Kilo kaybı > %5/ 3 ay ise <u>veya</u> gıda alımı geçen hafta ihtiyacının < %50-75 kadarı ise	2	Örneğin uyluk kemiği kırılması, belirgin komplikasyonlu seyreden bazı kronik hasta karaciğer sirozu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik hemodiyaliz, diyabet, kanser hastalığı	Orta	2	Orta	Kilo kaybı > %5/ 2 ay <u>veya</u> BMI 18,5-20,5 kg/m ² <u>ve</u> genel sağlık durumu (GSD) <u>veya</u> gıda alımı geçen hafta ihtiyacının %25-50 kadarı ise	3		Örneğin büyük karın ameliyatı, inme, şiddetli pnömoni, hematolojik kanser hastalığı	Ağır	3		Ağır	Kilo kaybı > %5 /1 ay (>%15 / 3 ay) <u>veya</u> BMI < 18,5 kg/m ² ve genel sağlık durumu veya gıda alımı geçen hafta ihtiyacının %0-25 kadarı ise			Örneğin kafa yaralanması, kemik iliği nakli, yoğun bakım gerektiren hastalar (APACHE 10)
Beslenme durumunda düzensizlik	Puan		Hastalık şiddeti																											
Yok	0	+	Yok																											
Hafif	1		Hafif																											
Kilo kaybı > %5/ 3 ay ise <u>veya</u> gıda alımı geçen hafta ihtiyacının < %50-75 kadarı ise	2		Örneğin uyluk kemiği kırılması, belirgin komplikasyonlu seyreden bazı kronik hasta karaciğer sirozu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik hemodiyaliz, diyabet, kanser hastalığı																											
Orta	2		Orta																											
Kilo kaybı > %5/ 2 ay <u>veya</u> BMI 18,5-20,5 kg/m ² <u>ve</u> genel sağlık durumu (GSD) <u>veya</u> gıda alımı geçen hafta ihtiyacının %25-50 kadarı ise	3		Örneğin büyük karın ameliyatı, inme, şiddetli pnömoni, hematolojik kanser hastalığı																											
Ağır	3		Ağır																											
Kilo kaybı > %5 /1 ay (>%15 / 3 ay) <u>veya</u> BMI < 18,5 kg/m ² ve genel sağlık durumu veya gıda alımı geçen hafta ihtiyacının %0-25 kadarı ise			Örneğin kafa yaralanması, kemik iliği nakli, yoğun bakım gerektiren hastalar (APACHE 10)																											
+ 1 Puan, hasta yaşı ≥ 70 yıl ise																														
<table style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%;">≥ 3 Puan</td> <td>Beslenme riski mevcut, beslenme planı yapılması uygun.</td> </tr> <tr> <td>< 3 Puan</td> <td>Her hafta tarama tekrarlanması durumu uygun. Hastaya örneğin büyük bir cerra müdahale uygulanması planlanıyorsa, olası risklere karşı, önlem mahiyetinde bir beslenme planı uygulanmalıdır.</td> </tr> </table>		≥ 3 Puan	Beslenme riski mevcut, beslenme planı yapılması uygun.	< 3 Puan	Her hafta tarama tekrarlanması durumu uygun. Hastaya örneğin büyük bir cerra müdahale uygulanması planlanıyorsa, olası risklere karşı, önlem mahiyetinde bir beslenme planı uygulanmalıdır.																									
≥ 3 Puan	Beslenme riski mevcut, beslenme planı yapılması uygun.																													
< 3 Puan	Her hafta tarama tekrarlanması durumu uygun. Hastaya örneğin büyük bir cerra müdahale uygulanması planlanıyorsa, olası risklere karşı, önlem mahiyetinde bir beslenme planı uygulanmalıdır.																													



**İ.Ü. İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

Bu bilgilendirilmiş gönüllü olur formu, sizi 'Yeme Bozukluklarında Beslenme Tedavisi Başarısının Retrospektif Literatürler Eşliğinde Tek Merkez Deneyimi' isimli araştırmaya davet etmek üzere hazırlanmıştır. Araştırma merkezler, İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nutrisyon Birimi ve İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Sorumlu Araştırmacı : Prof. Dr. Bülent SAKA

Yardımcı Araştırmacılar : Dyt. Yasemin ÖZTÜRK, Prof. Dr. Sebile Nilgün ERTEN, Prof. Dr. Başak YÜCİ Mustafa ALTINKAYNAK, Dr. Diren BEZEK ÖZSOY, Hemş. Bahar ŞENTÜRK, Hemş. Serpil BÜYÜKDEM

1. BÖLÜM : ARAŞTIRMA HAKKINDA BİLGİLER

'Yeme Bozukluklarında Beslenme Tedavisi Başarısının Retrospektif Analizi: Literatürler Eşliğinde Deneyimi' adlı çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı ka önce çalışmanın ne amaçla ve nasıl yapılacağını anlamanız ve katılıp katılmama doğrultusundaki bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Araştırma hakkında sözlü olarak size aktaracağ yazılı olarak da size bir sonraki bölümde sunulacaktır. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfi okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

Bu belgedeki son bölüm onay işlemleri ile ilgilidir. Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz lütfen imzalayınız. Okuma ve yazma konusunda engelleriniz olduğu takdirde bir tanığın gözetiminde onaylamanız istenecek ve gerektiğinde parmak iziniz alınacaktır.

Yeme bozuklukları genel olarak kiloyu kontrol etme çabası ve anormal yeme davranışları ile seyreden ci ve tedavi gerektiren psikiyatrik bozukluklardır. Hastalığın temelinde ve hastalığın seyrinde kilo kontrolü, t ve yemeye yönelik rahatsız edici tutumlar kilit rol oynamaktadır.

Bu çalışmanın amacı; İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nü tarafından takip edilen yeme bozukluğu hastalarında beslenme tedavisi başarısı ve etkileri ile mortaliteni olarak değerlendirilmesi olarak belirlenmiştir.

Çalışma 01.12.20 - 01.04.21 tarihleri arasında gerçekleştirecektir. Çalışmaya katılacak popülasyon yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Polikliniğine başvuran, Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Yeme Bozuklukları Servisinde yatan ve İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nü tarafından değerlendirilip takip edilen hastalar olarak belirlenmiştir.

Yapılan birçok araştırma yeme bozuklukları beslenme tedavisinin eksikliklerini ortaya koymaktadır. Bu kılavuzun ve ortak görüşlerin olmayışı, literatürlerin daha fazla çalışma gereksinimine vurgu yapması, bu ortamın bu konuda etkin bir merkez olması bu çalışmayı yapmamız için gerekçe oluşturmuştur. Amacımı beslenme tedavisinin etkinliğini ortaya koymak, yeme bozuklukları tedavisinde ortak bir yaklaşım oluşt hastalığın ciddi tıbbi komplikasyonlarını erken ve doğru beslenme tedavisi ile önlemek olacaktır.

Araştırmada temel olarak hasta dosyalarındaki veriler kullanılacaktır. Bunun dışında hastayla hiçbir işlem uygulanmayacaktır. Bu nedenle herhangi bir risk öngörülmemektedir.

Elde edilen tüm bilgiler tamamen bilimsel amaçla kullanılacak olup, kimliğiniz gizli tutulacaktır. Bu katılmanızdan dolayı sizden herhangi bir para talep edilmeyecektir. Aynı şekilde size de herhangi yapılmayacaktır. Araştırmaya katılmak istememeniz durumunda takip ve tedaviniz bundan etkile istenildiği anda çalışmadan ayrılma hakkınız mevcuttur.

Prof. Dr. Bülent SAKA ve arkadaşları tarafından ‘Yeme Bozukluklarında Beslenme Tedavisi Başarısının Analizi: Literatürler Eşliğinde Tek Merkez Deneyimi’ isimli araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilendirmeden sonra böyle bir araştırmaya ‘gönüllü’ olarak katıldım. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin tıbbi sır sırasında gizlilik içinde özenle korunacağı güvencesi verildi. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel kullanımı sırasında da kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana bilgi verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Tarafım ödenmeyecektir. İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak parasal bir yük altına da girmeyeceğim.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmaya reddedersem, bu durumun tıbbi bakıma ve hekim ile herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma adı geçen tıbbi projesinde **gönüllü** olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti, gönüllülük içerisinde katılmamla ilgili bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun bir örneğinin bana verileceğine de biliyorum.

3. BÖLÜM : GÖNÜLLÜNÜN ONAYI

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Araştırma hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla dosya bilgilerimin araştırma için incelenmesiyle ilgili hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün;

Adı – Soyadı:

Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasi;

Adı – Soyadı:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının;

Adı – Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel – Faks:

Tarih ve İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının;

Adı – Soyadı:

Görevi:

İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

YEME BOZUKLUKLARINDA BESLENME TEDAVİSİ BAŞARISININ RETROSPEKTİF ANALİZİ: LİTERATÜRLER EŞLİĞİNDE TEK MERKEZ DENEYİMİ

ORJİNALLİK RAPORU

% 9	% 5	% 1	% 6
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to Kirikkale University Öğrenci Ödevi	% 3
2	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	% 1
3	nek.istanbul.edu.tr:4444 İnternet Kaynağı	% 1
4	dspace.gazi.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
5	Submitted to Istanbul Bilgi University Öğrenci Ödevi	<% 1
6	acikerisim.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
7	Submitted to Istanbul Aydın University Öğrenci Ödevi	<% 1
8	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	<% 1
	Submitted to Bahcesehir University	