

## BULİMİA NERVOSA

Dr. Erhan BAYRAKTAR (\*) Dr. Yusuf ALPER (\*)

## ÖZET

*Bulimia nervosa, son yıllarda artan prevalansı ile ilgi çeken bir yeme bozukluğudur. Bu yazıda bulimia nervosa, yeni literatür ışığında fenomenolojik, epidemiyolojik, nörobiyolojik ve sağaltım yaklaşımları yönünden gözden geçirildi.*

**Anahtar Kelimeler:** Bulimia nervosa, epidemiyoloji, nörobiyolojik yaklaşımlar.

Klin.Psikofarmakol.Bül. 1:3 1991

## SUMMARY

*Bulimia nervosa is an eating disorder having much interest with its increasing prevalence in recent years. In this review, in the light of recent literature; bulimia nervosa is reexamined by means of phenomenological, epidemiological, neurobiological and therapeutic approaches.*

**Key Words:** Bulimia nervosa, epidemiology, neurobiological approaches.

Bull.Cli.Psychopharmacol. 1:3 1991

## GİRİŞ

"Diyetsel Kaos Sendromu" olarak da adlandırılan bulimia nervosa, ilk kez 1979 yılında Russel tarafından tanımlanmıştır (1). Russel, bulimia nervosanın; anoreksiya nervosanın bir varyantı olduğunu düşünmüştür. ICD-9'da böyle bir kategori tanımlanmıştır. ICD-10 1989 taslağında ise "yeme bozuklukları" başlığı altında "normal kilolu bulimia" ve "bulimareksi" şeklinde; anoreksiya nervosa ile birlikte sınıflandırılmıştır (2). Bulimia nervosa, DSM-III'te "Genellikle İlk Kez Bebeklik, Çocukluk ya da Ergenlikte Ortaya Çıkan Bozukluklar" kategorisi içinde "yeme bozuklukları" başlığı altında sınıflandırılmıştır (3).

DSM-III-R'ye göre bulimia nervosa tanısı koyabilmek için hastada yineleyen aşırı yemek yeme dönemlerinin olması, bu dönemlerde yeme davranışı üzerinde denetiminin kalmadığı duygusunu taşıma, kilo almayı önlemek üzere kendini düzenli olarak kusmaya zorlaması, laksatif ya da diüretik kullanma, sıkı perhize girme, yemek yeme veya zorlu egzersiz yapma, beden şekli ya da ağırlığı için sürekli kaygı duyma ve en azından üç aydan beri, haftada ortalama iki kez aşırı yemek yeme atağının bulunması gereklidir (4).

Yeme atağı sırasında suçluluk, utanç ve öfke duyguları ile birlikte hastanın duyu durumunda genel bir kötüleşme olur. Ataktan sonra hastalar olduğundan daha üzgün, uyuşuk, halsiz ve sıkıntılıdır (5). Hastalar yiyecekleri hazırlamak için çok az çaba ve zaman harcarlar. Yeme atakları ilerledikçe yiyecek seçimi azalır ve olağan olmayan yiyecekler tüketilir. Yiyecekler çoğu kez ısıtılmadan ve herhangi bir hazırlık yapılmaksızın yenir. Yiyecekler atak sonlanmadan tükendiği takdirde, hasta yeni yiyecekler arar. Bir yeme atağı, genellikle 1-2 saat sürer. Ancak 20 dakika kadar kısa veya bütün bir gün sürece kadar uzun olabilir. Yeme atakları çoğunlukla şiddetli bir abdominal rahatsızlık, kusma ya da uyku ile sonlanır (6).

## Epidemiyoloji

Bulimi için özgün tanı ölçütleri tanımlandığından beri, prevalansını belirlemek üzere çok sayıda epidemiyolojik çalışma yapılmıştır. A.B.D'nde yüksek okuldaki kız öğrenciler arasında bulimia prevalansının %8 (7); kolej öğrencileri arasında daha yüksek; %10(8), %14 (9), %17 (10) olduğu bildirilmiştir. Buliminin, üniversite öğrencileri arasındaki altı aylık insidansı %2.1; yıllık insidansı ise %4.2 olarak belirlenmiştir (11). Prevalans oranlarındaki bu farklılık, bulimik davranışlar ile gerçek bulimia nervosa arasında ayırım yapılmasına bağlıdır. Epidemiyolojik araştırmaların çoğu öğrenciler üzerinde yapılmış olup; öğrenci toplulukları, genel popülasyon için iyi bir örneklem grubu oluşturmayabilir. ancak Boston'un bir banliyösünde 300 kadını kapsayan bir çalışmada, yaşam boyu bulimia pre-

(\*) Psikiyatri Uzmanı, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi.

valansı %3 olarak hesaplanmıştır (12). İngilterede yapılan bir çalışmada ise, buliminin nokta prevalansı %1.8 olarak saptanmıştır (13). İngiltere ile ABD'nde yapılan epidemiyolojik çalışmalar farklı sonuçlar vermektedir. Buliminin sıklığı ve yaygınlığı, bu iki ülke arasında gerçekten farklı olabilir. Diğer olası faktör ise, bu araştırmalarda farklı tanı ölçütleri ve farklı değerlendirme yöntemlerinin kullanılmış olmasıdır. Özetle, buliminin prevalansının kadınlarda % 5 ten daha az, erkelerde ise %0.5 olduğu söylenebilir (14).

Zenciler ve Asyalılarda bulimi nadirdir. Maudsley Hastanesi yeme bozuklukları birimine, 1979-1985 yılları arasında başvuran 13 zenci hastadan 11'inde bulimia saptanmıştır. Ayrıca zenci kadınlar, batılı beyaz kadınlarinkine benzer zayıf olma zorunluluğu gibi kültürel baskılarla karşılaşmamaktadırlar. Ek olarak zenciler, etnik nedenlerle, sağlık konularında beyazlardan yardım istememektedirler.

#### Yeme Bozuklukları ile Affektif Bozukluklar Arasındaki İlişki:

Bulimik hastalarda depresif mizaç, uyku bozukluğu, intihar düşünceleri ve anksiyete gibi affektif belirtiler çok sık görülmektedir (16-23). Bu veriler, bulimia nervosa ile affektif bozukluklar arasında bir ilişki bulunduğunu düşündürmektedir (24). Bu ilişki fenomenolojik, aile öyküsü, psikometrik, nörobiyolojik ve sağaltım yöntemleri açısından ele alınabilir:

#### 1- Fenomenolojik Yaklaşım:

Swift WJ ve ark. (25), 30 hastadan 26'sında en azından orta derecede depresyon bulunduğunu saptamışlardır. Bir başka çalışmada ise, 34 bulimik hastadan çoğunda depresyon bulunduğu kaydedilmiştir (16). Bir araştırmacı grubu, sekiz bulimik ergenden altısında, DSM-III'e göre major depresyon bulunduğunu belirlerken (26); diğer bir grup ise, 18 bulimik hastadan 11'inde distimik bozukluk, dördünde ise major depresyon bulunduğunu kaydetmişlerdir (27). Bu hastalardaki depresif belirtiler, malnütrisyona bağlı olabilir. Bulimik hastalarda beslenme ile duyguyu durumu eş zamanlı olarak araştıran çalışmalar bu konuyu aydınlatılabilir.

Bazı araştırmacılar, anoreksiya nervosa ile buliminin; mizaç bozukluğunun bir varyantı olabileceğini, bu bozuklukları karakterize eden yeme ve kilo ile ilgili belirtilerin ikincil ve eşlik eden bulgular olduğunu öne sürmüşlerdir. Bu yeni bir görüş olmayıp, aslında Kraepelin zamanından beri bilinmektedir (25). Buna karşılık bu hastalardaki depresyonun, anormal yeme davranışına bağlı olduğunu öne süren araştırmacılar da bulunmaktadır (20).

Bulimik hastalarda intihar düşünceleri ve girişimleri oldukça sık görülmektedir. Bulimik hastaların yaklaşık %20-%37'si intihar girişiminde bulunur ve bu girişimlerin %40-%45'i oldukça ciddi ve potansiyel olarak ölümcül niteliktedir (22).

Bulimik hastalarda affektif bozukluğun yüksek oranda saptanması, denek seçimi içindeki bir hatadan kaynaklanabilir mi? Çünkü günümüze dek yapılan tüm çalışmalarda, yalnızca sağaltım için başvuran hastalar incelenmiştir. Bu bireylerde, sağaltım yardımı aramayan bireylere göre depresyonun daha yüksek oranda olması son derece doğaldır. Ayrıca bulimik hastalardaki affektif belirtiler veya sendromların doğası da belli değildir. Bunlar, yeme bozukluğunun psikolojik ya da fizyolojik etkilerine bağlı olabileceği gibi (25); birlikte bulunan major affektif bozukluk, buli-

mik olmayan bireylerdekinden farklı mıdır? Bulimik hastalarda, atipik depresyon daha çok görülmektedir (28). Buna karşılık bazı araştırmacılar, bu hastalarda karakteristik affektif belirtiler bulunduğunu kaydetmişlerdir (29).

#### 2. Aile Öyküsü

Bulimik hastaların akrabalarında da depresif belirtiler ve affektif bozukluk oldukça sıktır. Bir çalışmada, 34 bulimik hastadan 16'sının birinci dereceden biyolojik akrabalarından en az birinde (16); başka bir çalışmada ise 10 bulimik hastadan altısının akrabalarından birinde major depresyon bulunduğu ve birinci dereceden akrabalar arasında major depresyon için hastalanma riskinin %22 olduğu saptanmıştır (30). Bu oran, bipolar bozukluğu olan hastaların birinci dereceden akrabaları arasındaki major depresyon riskine benzemektedir; şizofrenik ve borderline kişilik bozukluğu bulunan hastaların akrabaları arasında saptanan orana göre anlamlı şekilde daha yüksektir.

Kontrollü bir çalışmada, 27 bulimik hastanın birinci dereceden biyolojik akrabalarında affektif bozukluk prevalansının %9; 27 kontrol deneğinin akrabalarında ise %10 olduğu belirlenmiştir (31). Bulimik hastaların birinci dereceden biyolojik akrabalarındaki diğer psikiyatrik hastalıkların prevalans oranları ve hastalanma riskleri de; şizofrenik ve borderline kişilik bozukluğu bulunan hastaların akrabalarına göre anlamlı şekilde daha yüksektir. Bulimik hastalarda yaşam boyu obsesif kompulsif bozukluk prevalansı %3-%80; panik bozukluk (agorafobili veya fobisiz) prevalansı ise %2-%31 arasında değişmektedir (22,35). Ancak tüm bu çalışmalar, yeme bozukluğu bulunan hastaların akrabalarında depresyon prevalansının yüksek oluşunun; genetik, sosyal ya da ailesel geçişe işaret edip etmediğine ilişkin hiç bir ipucu vermemektedir.

#### 3. Psikometrik Yaklaşımlar

Normal beden ağırlığına sahip 316 bulimik hastanın HSCL-90 profilinde, anoreksiya nervosa veya nevrotik hastalara göre daha az belirti saptanmış; depresyon, kişilerarası duyarlılık indekslerindeki küçük fakat istatistiksel olarak anlamlı yükselmeler dışında kontrol deneğinin profiline çok benzer olduğu belirlenmiştir (5). Diğer bir çalışmada, 34 bulimik hastadan 30'unun, MMPI'nin depresyon alt ölçeğinden aldıkları T puanlarının (75.87, +(-)12.23) belirgin şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (16). Normal beden ağırlığına sahip bulimikler, öncelikle psikopatik sapma (Pd) ve daha sonrada depresyon alt ölçeklerinden yüksek puanlar almaktadır (33).

Bulimi ile kişilik patolojisi arasındaki ilişki uzun zamandır ilgi toplamıştır. Bulimikler, yiyecek alımını kısıtlayan anoreksiya nervosali hastalara göre daha dışa dönük olup; daha fazla anksiyete, depresyon, kişilerarası ilişkilerde duyarlılık, suçluluk ve bedensel yakınmalar göstermektedir (34). Bulimik hastalarda, II. eksendeki patolojiyi değerlendirmek için yapılandırılmış görüşme tekniği uygulamadan yapılan üç çalışmada; hastaların % 56-%63'ünde en azından bir kişilik bozukluğu bulunduğu (27, 35, 36); yapılandırılmış görüşme tekniği kullanılarak yapılan bir çalışmada ise hastaların %77'sinde bir II. eksen bozukluğu bulunduğu kaydedilmiştir (37). Bulimik hastalarda II. eksen de en sık rastlanan patoloji borderline kişilik bozuklu-

ğ u olup; bunu sırasıyla histronik, narsisistik ve mikst tipler izlemektedir. Bu çalışmalarda kontrol grubu bulunmadığı gibi; görüşmeyi yapan klinisyenlerin, hastaların tanısına kör olmadıklarını belirtmek gerekir. Bu alandaki en son ve yöntemsal olarak mükemmel çalışmada, 34 aktif bulimik hastanın %35'i; remisyondaki 18 bulimik hastanın %33'ü ve kontrol deneklerinin %15'inde borderline kişilik bozukluğu bulunduğu saptanmıştır (38). Bulimik hastaların il. eksen tanıları son derece heterojen olup; bu özellik, bulimiklerin sağaltıma yanıtını komplikeleştirmektedir ve hastalığın gidişini etkilemektedir (35).

Bulimik hastalarda alkol ve madde kötüye kullanımı, anoreksiya nervosa hastalar ve kontrol deneklerine göre anlamlı şekilde daha fazladır (31). Bulimik hastalarda yaşam boyu madde kötüye kullanım prevalansı konusunda değişik sonuçlar (%0-%42) elde edilmiştir (19,22). Pilot bir çalışmada, bulimik hastaların birinci veya ikinci dereceden biyolojik akrabalarında alkolizm oranının, kontrol deneklerine göre 22.5 kat fazla olduğu belirlenmiştir (39). Buliminin tek başına veya madde kullanım bozukluğu ile birlikte ortaya çıkışında genetik bir eğilim söz konusu olabilir.

Olgu bildirileri ve sistematik bir çalışmada, bulimik kadınların çocukluklarında cinsel kötüye kullanım öyküsü bulunduğu kaydedilmiştir. (40-41). Ancak yeme bozukluğunun tipi ile cinsel kötüye kullanım arasında hiç bir anlamlı ilişki bulunmamaktadır (42). Bulimiklerde cinsel kötüye kullanıma oranı, genel popülasyona oranla yüksektir. Bu bireylerin aile ortamında bozukluk ve major depresyon da sıktır. Bulimikler kendi ailelerini; bireyin bağımsızlık ve öz güvenini önemsemeyen, duyguların yalın ve açık biçimde anlatımına yeterince olanak vermeyen, bağıllık düzeyi düşük, çatışma düzeyi yüksek aileler olarak algılamaktadırlar. 105 bulimik hastanın aile özelliklerinin incelendiği kontrollü bir çalışmada bulimiklerin, ailelerinin başarı beklentileri oldukça yüksek, entelektüel ve sosyal etkinlikleri oldukça yetersiz, distressi yüksek aileler olduğu belirlenmiştir (43).

#### 4. Nörobiyolojik Yaklaşımlar

Bulimik hastalarda santral nörotransmitter sistemleri de araştırılmıştır. Serotonin, hipotalamusun ventromedial nükleusundaki tokluk merkezi üzerindeki etkileri aracılığıyla yeme davranışında inhibitör bir rol oynar (44). Serotoninerjik sistemin depresyon, obsesif-kompulsif bozukluk ve anksiyete bozukluklarında önemli rol oynaması ve bulimik hastalarda çoğu kez depresyon, anksiyete ve obsesif-kompulsif özelliklerin bulunması nedeniyle bulimi ile serotoninerjik sistemin ilişkisi, önemli bir araştırma alanı olmuştur. Bulimide, serotoninerjik salınımın azaldığını düşündüren kanıtlar elde edilmiştir (44).

Hayvanlar üzerindeki çalışmalarda dopamin ve dopamin agonisti ajanların düşük dozlarda santral yoldan verilmesi beslenmeyi uyarırken; daha yüksek dozlarda uygulanması, muhtemelen perifornikal lateral hipotalamus aracılığıyla beslenmeyi inhibe etmektedir. Bir opioid antagonist olan naloksunun, dopaminin beslenme davranışı üzerindeki uyarıcı etkisini inhibe etmesi ve dopamin antagonistlerinin, opioidlerin uyardığı beslenme davranışını inhibe etmeleri, yeme davranışının regülasyonunda dopaminin, opioidlerjik sistemle yakından ilişkili olduğunu dü-

şündürmektedir (44).

Bulimi ile affektif bozukluklar arasındaki ilişkiyi aydınlatmak üzere, DST'deki non-süpresyon oranını belirlemeye yönelik çok sayıda çalışma yapılmıştır. Kontrolsüz beş çalışmada, bulimik hastaların %35-%67'sinde DST'nin pozitif sonuç verdiği belirlenmiştir (27,45-48). Bulimik hastalardaki depresyonun varlığı ve şiddeti ile DST'de non-süpresyon oranı arasında herhangi bir ilişki bulunmamakla birlikte (27,45); başka bir çalışmada bunun tam tersi bir sonuç elde edilmiştir (48). Kontrol grubu kullanılan dört çalışmada ise, bulimik hastalardaki non-süpresyon oranının %20-%63 arasında değiştiği; kontrol gruplarında non-süpresyon oranının %10-%11 olduğu bildirilmiştir (49).

Bulimiklerde TRH'ya TSH yanıtlarının araştırıldığı kontrolsüz çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Bir çalışmada 10 bulimik hastadan sekizinde; diğer bir çalışmada ise altı bulimik hastadan yalnızca birinde TRH'ya TSH yanıtının düzleştiği saptanırken (27); bir başka araştırmacı grubu, 10 bulimik hastadan hiç birinde böyle bir özellik saptamamıştır (49). Bulimik hastalarda TRH'ya TSH yanıtı geciktirici. Fakat depressif hastalarda bu yanıt karakteristik olarak düzleşmiştir; gecikme söz konusu değildir (49).

Bulimiklerde bazal büyüme hormonu düzeyleri ile TRH'ya GH yanıtları, kontrol deneklerinden daha yüksektir (49). Kontrolsüz bir çalışmada, bulimiklerde bazal prolaktin düzeyleri ve TRH'ya prolaktin yanıtlarının normal olduğu (51); kontrollü bir çalışmada ise bazal prolaktin düzeylerinin anlamlı şekilde düşük ve TRH'ya prolaktin yanıtının daha yüksek olmak eğilimi gösterdiği (52) saptanmıştır. Bu bulgular, depressif hastalardan elde edilen verilerle çelişmektedir. Kontrollü bir çalışmada, bulimik hastalardaki bazal LH düzeylerinin; kontrol deneklerine göre daha düşük fakat LHRH'ye LH ve FSH yanıtlarının, daha büyük olduğu belirlenmiştir (49). Bu bulgu, diğer araştırmalarda da doğrulandığı takdirde bulimi ile depresyon arasındaki önde gelen bir nöroendokrin farklılığı teşkil edecektir.

Sempatik sinir sisteminin kontrolündeki pineal bez tarafından salgılanan melatonin düzeyleri; hem sirkadiyen ritmlerin bir marker'ı olarak kullanılabilir hem de bu bezdeki adrenerjik işlev hakkında bilgi verebilir. Bulimik hastalarda nokturnal melatonin düzeylerinin normal olduğu belirlenmiştir (53). Major depresyonu olmayan bulimik hastalardaki nokturnal melatonin düzeylerinin normal olmasına karşılık; birlikte major depresyon bulunan bulimiklerde azalmış olduğu kaydedilmiştir (53).

Eser metallerden biri olan çinko, iştahın regülasyonunda önemli bir rol oynar. Karbonhidrattan zengin ve çinko fakir yiyeceklerle beslenme eğilimi, provake kusma ve/veya laksatif kötüye kullanımı, ishal ve enterohepatik dolaşımdaki değişiklikler nedeniyle bulimiklerde çinko eksikliği gelişme riski, anoreksiya nervozalı hastalardan daha fazla (54). Bir çalışmada, 62 bulimik hastanın %40'ında çinko eksikliğine özgü belirti ve bulgular saptanmış; bu hastalardan %13'ünde serum çinko düzeylerinin normalden (70 mikrogram/dl) daha düşük olduğu belirlenmiştir (54). Bulimiklerdeki çinko dengesi normal olduğuna göre, çinko eksikliği; yeme bozukluğunun etiolojisinden çok anormal yeme davranışının süregelenleşmesinde önemli rol oynamaktadır.

Kontrolü bir araştırmada, bulimiklerde serum ve tük-

rük amilaz düzeylerinin kontrol deneklerinden anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir (55). Total serum amilaz düzeylerine (kriter düzey:60 Ü/L) dayanarak bulimik hastaları, kontrol deneklerinden ayırdetmek mümkündür. Bu testin özgüllüğü %97; duyarlılığı ise %52'dir (56). Tükürük amilaz düzeyleri ile yeme ve kusma ataklarının sıklığı arasında oldukça önemli bir ilişki bulunması nedeniyle (55); tükürük amilaz düzeyleri, bulimiklerdeki yeme ve/veya kusma ataklarının sıklığının, diüretik veya laksatif kötüye kullanımının ve yeme bozukluğunun şiddetinin güvenilir bir şekilde değerlendirilmesinde ve bu parametrelerin izlenmesine olanak veren objektif bir ölçüm yöntemi olabilir.

33 aminoasit içeren ve pankreasın egzokrin salgısını uyaran polipeptid yapısındaki kolesistokinin, yavaş bir şekilde intravenöz olarak verildiğinde, yiyecek alımını azaltmaktadır (44). Kontrollu bir çalışmada, 14 bulimik hastanın postprandiyal plazma zirve kolesistokinin düzeylerinin, kontrol deneklerinkinden daha düşük olduğu belirlenmiştir (57). Bulimiklerde postprandiyal dönemde, sistemik dolaşımdaki kolesistokinin düzeylerinin düşük şekilde olması nedeniyle tokluk sinyallerinin hipotalamusa normal bir şekilde iletilmemesi, yeterli tokluk yanıtının oluşmamasına yol açabilir.

Çeşitli psikiyatrik hasta gruplarında MRI aracılığıyla, T 1 (proton longitudinal relaksasyon zamanı) ölçümleri yapılmıştır. Kontrol grubu bulunmayan yeni bir çalışmada, DSM-III'e göre bulimi tanısı olan ve sağaltım uygulanmamış sekiz hastanın inferior frontal gri cevherinde T 1 değerinde önemli bir azalma bulunduğu saptanmıştır (58). Bu bölgedeki lezyonların, doymak bilmez iştaha ve davranış bozukluklarına yol açması, bu bulguyu önemli kılmaktadır.

Normal beden ağırlığına sahip bulimik hastaların BT kesitlerinde serebral ventrikül ve sulkuslarda genişleme bulunmaktadır (59). Bu morfolojik değişiklikler, aklığa tepkisel olarak gelişen endokrin ve metabolik reaksiyonlara bağlı olabilir. Sekiz bulimik hastaya PET uygulanan kontrollu bir çalışmada; sağ hemisferdeki metabolizma hızının, sol hemisfere göre daha fazla olması ile karakterize normal asimetrisinin, bulimia nervosanın farklı bir psikiyatrik bozukluk olduğunu göstermektedir (60).

Araştırmacılar, yeme bozuklukları ile depresyon arasındaki ilişki bağlamında; bulimik hastaların uyku EEG kayıtlarının, depressif hastalarinkine benzer olup olmadığını incelemişlerdir. Bu alanda yapılmış tek kontrollu çalışmada, anoreksiya nervosali hastaların uykuyu sürdürmekte güçlük çektikleri, toplam uyku süresinin azalmış olduğu ve uykuya dalmak için daha çok zaman hacadıkları saptanmış; buna karşılık bulimik hastalar ile kontrol denekleri arasında herhangi bir anlamlı farklılık belirlenmemiştir (61).

Yeme bozukluğu olan hastalar çoğu kez kusma, dolgunluk hissi, şişkinlik, erkenden doyma ve yemekten sonra duyulan abdominal rahatsızlıktan yakınır. Bu yakınmalar, midenin motor işlevinde değişiklikler bulunduğunu düşündürür ve hastaların, sağaltım programlarına uyumlarının olumsuz bir şekilde etkileyebilir. Bulimik hastalarda midenin motor işlevine ilişkin çalışmalar çelişkili sonuçlar vermektedir. İki ayrı çalışmada, mide boşalımının normal sınırlar içinde olduğu belirlenmiştir (62, 63). Bir başka çalışmada ise, 26 bulimik hastanın sekizinde öze-

fagus motor aktivitesinin bozulduğu ve hastaların tümünde mide boşalımının geciktiği belirlenmiştir (64). Bulimiklerde midenin motor işlevindeki bozukluğun nedeni bilinmemektedir. Ancak yinelevici provake kusmalara bağlı olarak gelişen elektrolit dengesizliği ve/veya malnüstrisyon sonucu midenin düz kaslarında zayıflık ve atrofi (64); otonomik işlev bozukluğu (65) veya periferik nöropatiye (66) bağlı olabilir.

Bulimi ile anoreksiya nervosanın birçok ortak özelliği bulunmakla birlikte, beden ağırlığındaki değişiklikler, bulimik hastalarda nadiren yaşamı tehdit edici nitelikte olabilir. Bulimik hastalarda, bol miktarda alınan karbonhidratlı yiyecekler ve yineleyen provake kusmalar sırasında asid mide içeriğinin etkisi ile dışerde "perimolizis" ve dış çürükleri sık görülür. Ayrıca parotis bezinde benign nitelikte büyüme siktir ve patolojik incelemelerde, özgün olmayan yengial değişiklikler dikkati çeker. ancak bulimik hastalarda özefagus ve mide hasarları son derece ciddi olabilir ve gittikçe artan bir ilgi toplamaktadır (67). bulimiklerde, aşırı miktarda yiyecek alımına bağlı olarak nadiren özefagus ve midede yırtılmal meydana gelebilir (68). Ayrıca sık sık yineleyen kusmalar sırasında asid mide içeriğinin teması sonucu özefajit, özefagusta erezyon ve ülserler ile özefagus kanaması gelişebilmektedir (67).

Bulimik hastanın, çeşitli durumlarda bir hastaneye yatırılması gerekli olabilir. Bu hastaların en sık karşılaşılan hastaneye yatış nedeni, şiddetli sıvı ve elektrolit bozukluklarıdır. İkinci neden ise, şiddetli depresyondur. Hastane dışında laksatif kötüye kullanımının bırakılması güç olduğu ve hastanın sürekli denetim altında tutulması gerektiği için, laksatif kötüye kullanımı da hastaneye yatış nedenleri arasında bulunmaktadır (68).

Bulimi sağaltımında, ilki psikoterapötik ikincisi psikofarmakolojik olmak üzere iki yaklaşım önerilmektedir. ancak her iki yaklaşımın birlikte kullanımını destekleyenler giderek çoğalmaktadır. Davranışçı yaklaşımların kullanıldığı sağaltım programlarının çoğunda, yeme davranışı değiştirilmeye çalışılır. Hem bireysel hem de grup sikoterapisi önerilmekle birlikte; bireysel kognitif davranışçı yaklaşımın da uygun olduğu belirtilir. Bu sağaltım iki döneme ayrılmaktadır. İlk dönemde, hastadaki yeme ve kusma ataklarını ortadan kaldırmak üzere hasta ile haftada iki ya da üç kez görüşülür. Sağaltımın bu döneminde bireyin, hastalığı hakkında eğitimi, kendini izleme tekniklerinin kullanımını ve alternatif davranışların geliştirilmesi üzerinde odaklanır. Sağaltımın ikinci döneminde ise, düzeltici başatma becerilerinin geliştirilmesi, davranışsal sorunu çözmeye tekniklerinin kullanımı ve gerçek dışı endişe ve kaygıların tekrar değerlendirilmesi gibi konular üzerinde durulur. Hastalar, kendi diyetlerine korktukları yiyecekleri yeniden dahil etme konusunda cesaretlendirilmelidir (69).

Çeşitli grup yaklaşımları öneriştir. Bu bakımdan çeşitli teknikler kullanılmakla birlikte genel olarak yapılandırılmış, zaman yünden sınırlı ve kapalı grup yaklaşımları tercih edilmektedir (69).

Gerek bireysel gerekse grup psikoterapisi yaklaşımlarındaki ortak özellik, bireyin hastalığı ve sonuçları hakkında eğitilmesidir. Bir çok sağaltım programında, kendini izleme teknikleri kullanılmaktadır. Hasta, yeme davranışının farkında ise, onu daha kolay değiştirebilir. Yine bir çok sağaltım programında hastanın yeme ataklarını tetikleyen durumsal, sosyal, emosyonel, fizyolojik ve kognitif faktör-

leri kavraması üzerinde durulur. Hasta, bu tetikleyici faktörlerin farkında olabildiği ölçüde anormal davranışlardan kaçınabileceği ya da onları değiştirebilecektir. Bulimik hastalarda uyum yapıcı becerileri geliştirmek üzere davranışçı problem çözme ve relaksasyon eğitiminden de yararlanır. Bulimik hastaların çoğunda benlik değeri, yiyeceğinin kendi yaşamlarındaki rolü ve beden imajı konusunda bozulmuş düşünce dizgeleri dikkati çeker. Bu tür düşüncelerin öncelikle test edilmesi ve daha sonra da değiştirilmesine olanak veren kognitif yaklaşımların uygulanması yararlı olacaktır.

Buliminin epizodik ve kontrol edilemez doğası, bu bozukluğun muhtemelen psikomotor epilepsinin bir varyantı olabileceğini düşündürmüştür. Bulimia nervosa tanılı 19 hastayı kapsayan çift-kör, plasebo kontrollü bir çalışmada fenitoinin sağaltımsal etkinliği dikkate değer derecede az bulunmuştur (70). Başka bir çalışmada, altı bulimik hasta 20 haftalık sürede karbamazepin ile sağaltılmış ve bipolar bozukluğu düşündürülen öyküye sahip bir hasta, sağaltıma dramatik bir yanıt vermiş ve yeme atakları ortadan kalkmıştır (71). Bu, bazı hastalarda bulimi ile affektif bozukluk arasında bir ilişki bulunduğunu ve her iki bozukluğun temelinde limbik sistem anormallığının bulunabileceğini düşündürmektedir.

Bazı bulimik hastalardaki mizaç bozukluğunun, atipik depressif hastalarınkine benzemesi nedeniyle bu bozukluğun sağaltımında MAOI'ne son derece dramatik yanıt verdikleri saptanmıştır (72). MAOI'lerinin bulimi üzerindeki etkisinin, bu ilaçların antidepressif etkisinden bağımsız olduğu düşünülmektedir.

Yeme bozuklukları ile affektif bozukluklar arasındaki ilişkiden yola çıkarak, bulimik hastaların sağaltımında imipramin (73); nomifensin (74) ve desipramin (75)'in etkinliği incelenmiştir. 22 kronik bulimik hastayı kapsayan plasebo kontrolü, çift-kör bir çalışmada imipraminin, plasebodan belirgin şekilde üstün olduğu; imipraminin yeme ataklarının sıklığını, şiddetini ve yiyecekle ilgili zihinsel uğraşları önemli şekilde ortadan kaldırdığı bildirilmiştir (73).

Hafif uyarıcı ve anoreksijenik etkileri olan nomifensinin, on bulimik hastadan dokuzunda orta derecede veya ileri bir düzleme oluşturduğu belirlenmiştir (74). Bir başka çalışmada lityum sağaltımı sonucu 14 bulimik hastadan 12'sinde bulimik atakların %75-%100 oranında azaldığı saptanmıştır (76). Lityumun bulimik hastalardaki etkinliğinin, bu ilacın antidepressif etkisiyle ilişkili olabileceği belirtilmiştir.

Tetrasiklik yapıda bir antidepressif ilaç olan mianserin, bulimia nervosa sağaltımında plasebodan daha üstün olmadığı belirlenmiştir (77).

#### KAYNAKLAR

- Hart K.J. et al.: Am.J.Psychiatry 142:851-854, 1985.
- ICD-10 (1989) Taslağı. WHO Geneva.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
- American Psychiatric Association: American Psychiatric Association, Washington, DC, 1987.
- Johnson C. Larson R.: Psychosom Med 44:341-350, 1982.
- Wermuth B.M. et al.: Am J.Psychiatry, 134: 1249-1253, 1977.
- Johnson C. et al.: J.Youth Adolescence 13: 15-26, 1984.
- Halmi K.A. et al.: A survey of a college population. Psychol Med, 11: 697-706, 1981.
- Pope H.G. et al.: Am J. Psychiatry, 141: 292-294, 1984.
- Zuckerman D.M. et al.: Am. J. Public Health, 76: 1135-1137, 1986.
- Drewnowski A. et al.: Am J Psychiatry, 145: 753-755, 1988.
- Cooper P.J. et al: Brit J Psychiatry, 151: 684-686, 1987.
- Lacey J.H. Dolan B.M.: Brit J.Psychiatry, 152: 73-79, 1988.
- Fairburn C.G. et al.: The epidemiology of bulimia nervosa. Int J Eating Disord, 2:61-67, 1983.
- Holden N.L. et al.: Brit J.Psychiatry, 152:544-549, 1988.
- Pyle R.L. et al.: J Clin Psychiatry, 42: 60-65, 1981.
- Walsh B.T. et al.: Am. J. Psychiatry, 139:1629-1630, 1982.
- Weiss S.R. et al.: Psychological and behavioral characteristics of normal-weight bulimics and normal-weight controls. Psychosom Med, 45: 293-303, 1983.
- Fairburn C.G. et al.: Brit J.Psychiatry, 144: 238-246, 1984.
- Sabine E.C.J. et al.: Brit. J.Psychiatry, 145: 512-516, 1984.
- Lee N.F. et al.: Depression and bulimia. J.Affectiv-e Disord, 9: 231-238, 1985.
- Viesselman J.O. et al.: J.Clin Psychiatry, 46: 118-124, 1985.
- Cooper P.J. et al.: Brit. J.Psychiatry, 148: 268-274, 1986.
- Hudson J.I. et al.: Psychiatry Res, 9:345-354, 1983.
- Swift W.J. et al: Am. J. Psychiatry , 143:290-299, 1986.
- Herzog D.B.: Am. J.Psychiatry, 141:1594-1597, 1984.
- Gwirtsman H.E. et al.: Am.J.Psychiatry, 140:559-563, 1983.
- Liebowits M.R. et al.: Arch Gen Psychiatry 41: 669-677, 1984.
- Hudson J.I. et al.: Am J Psychiatry, 144:1283-1287, 1987.
- Stern S.L. et al.: Am J Psychiatry, 141: 1224-1227, 1984.
- Hudson J.I. et al.: Am J Psychiatry, 139: 685-687, 1982.
- Walsh B.T. et al.: Psychosom Med. 47:123-131, 1985.
- Norman D.K. et al.: Int J Eating Disord. 2 (2): 43-52, 1983.
- Casper R.Cl. et al.: Arch Gen Psychiatry, 37: 1030-1035, 1980.
- Levin A.P. et al.: Comprehensive Psychiatry, 27 (1): 47-53, 1986.

- 36- Yates W.R. et al.: J Clin Psychiatry, 50: 57-59, 1989.
- 37- Powers S.P. Compr Psychiatry, 29:503-508, 1988.
- 38- Zanarini M.C. et al.: Compr Psychiatry, 30:20-24, 1990.
- 39- Bulik C.M.: Am J Psychiatry, 144: 1604-1606, 1987.
- 40- Sloan G. Leichner P.: Can J Psychiatry, 31:656-660, 1986.
- 41- Bulik C.M. et al.: J Clin Psychiatry, 50: 460-464, 1989.
- 42- Oppenheimer R. et al.: J Psychiatr Res 19: 357-361, 1985.
- 43- Johnson C.Flach A.: Am J Psychiatry, 142:1321-1324, 1985.
- 44- Fava M. et al.: Am J Psychiatry, 146: 963-971, 1989.
- 45- Mitchell J.E. et al.: J Clin Psychiatry, 45: 508-511, 1984.
- 46- Lindy D.C. et al.: Am J Psychiatry, 142: 1375-1376, 1985.
- 47- Hughes P.L. et al.: J Clin Psychiatry, 47:515-517, 1986.
- 48- Perez E.L. et al.: J Clin Psychiatry 49: 94-96, 1988.
- 49- Levy A.B. et al.: Am J Psychiatry. 146: 162--169, 1989.
- 50- Kiyohara K. et al.: Am J Clin Nutr, 47: 805-809, 1985.
- 51- Kiriike N. et al.: Biol Psychiatry, 22: 167-176, 1987.
- 52- Levy A.B. et al.: Biol Psychiatry, 23:476-484, 1988.
- 53- Kennedy S.H. et al.: Arch Gen Psychiatry, 46: 73-78, 1989.
- 54- Humphries L. et al.: J Clin Psychiatry, 50: 456-459, 1989.
- 55- Walsh B.T. et al.: J Clin Psychiatry, 51:373-377, 1990.
- 56- Gwirtsman H.E. et al.: Development of a clinically relevant laboratory test. J Clin Psychiatry, 50: 196-204, 1989.
- 57- Geraciotti T.D. et al.: N Eng Med J, 319:683-688, 1988.
- 58- Hoffman G.W. et al.: Biol Psychiatry, 27: 116-119, 1990.
- 59- Krieg J.C. et al.: Psychiatry Res, 27: 39-48, 1989.
- 60- Wu J.C. et al.: Am J Psychiatry, 147: 309-312, 1990.
- 61- Walsh B.T. et al.: Biol Psychiatry 20:947-956, 1985.
- 62- Robinson P.H. et al.: Gut, 29: 458-464, 1988.
- 63- Hutson W.R., Wald A.: Am J Gastroenterol, 85: 41-46, 1990.
- 64- Kiss A. et al.: Gut, 31: 259-265, 1990.
- 65- Abell T.L. et al.: Gastroenterol, 93: 958-965, 1987.
- 66- Alloway R. et al.: J Neurol Neurosurg Psychiatry, 48: 1015-1020, 1985.
- 67- Cuellar R.E. et al.: Am J Gastroenterol, 81: 1113-1124, 1986.
- 68- Garfinkel P.E. et al.: A multidimensional perspective. Chapter 11, 307-326, Brunner/Mazel, New York, 1982.
- 69- Mitchell J.E. et al.: Am Psychiatric Press, Inc.Washington, DC, 1985.
- 70- Wermuth B.M. et al. Am J Psychiatry 134:1249-1253, 1977.
- 71- Kaplan A.S. et al.: Am J Psychiatry, 140: 225-226, 1983.
- 72- Walsh B.T. et al.: Am J Psychiatry, 139:1629-1630, 1982.
- 73- Pope H.G. et al.: Am J Psychiatry, 140: 554-558, 1983.
- 74- Pope H.G. et al.: J Clin Psychiatry, 47:339, 1986.
- 75- Hughes P.L. et al.: Arch Gen Psychiatry, 43: 182, 1986.
- 76- Hsu L.K.G.: Am J Psychiatry, 141: 1260-1262, 1984.
- 77- Sabine E.J. et al.: Br J Clin Pharmacol, 15: 195S-202S, 1983.