

PRAKTILISED JUHISED SÖÖMISHÄIRETEGA PATSIENTIDE RAVIKS

Koostaja: Anu Järv

Käesoleva ravijuhise koostamisel on aluseks võetud Ameerika Psühhiaatrite Assotsiatsiooni (APA) söömishäirete ravijuhis, mida on kohandatud Eesti tingimustele (American Journal of Psychiatry 157:1, January 2000, Supplement).

Materjalide tõlkimisel aitasid kaasa: Tiina Agan, Ülle Luts, Kirsti Akkermann, Maria Volkonskaja, Anneli Sell, Kadri Toomla, Enna Ester.

SISUKORD

I Sissejuhatus	2
1. Üldised seisukohad	2
2. Häirete definitsioonid	3
3. Haiguse kulg ja prognoos	7
4. Söömishäirete epidemioloogia	8
II Ravi printsiibid ja alternatiivsed võimalused	9
A. <i>Anorexia nervosa</i> ravi	10
1. Toitumise taastamine	10
2. Psühhosotsiaalsed ravimeetodid	12
3. Medikamentoosne ravi	13
B. <i>Bulimia nervosa</i> ravi	14
1. Toitumise taastamine	15
2. Psühhosotsiaalsed ravimeetodid	15
3. Medikamentoosne ravi	13
III Individuaalse raviplaani koostamine	18
A. Ravi koha valik	18
B. Psühhiaatriline ravi	18
IV Ravi mõjutavad kliinilised ja keskkondlikud omadused	21
A. Muude söömishäirete tähtsamad kliinilised tunnused	21
B. Teised psühhiaatrilised häired	23
C. Samaaegselt esinevad teised meditsiinilised probleemid	24
D. Demograafilised eripärad	24
V Viited	26

I SISSEJUHATUS

Söömishäiretega patsientidel esinevad paljud sümptomid, mis tihti ilmnevad kontinuumis *anorexia nervosa* ja *bulimia nervosa* vahel. Söömishäiretega patsientide ravi seisneb ulatuslikes lähenemisvõimalustes. Allpool toodud materjalid sisaldavad kliinilisi faktoreid, mis on olulised söömishäiretega patsientide ravis.

1. Üldised seisukohad

Ravieelses perioodis on vajalik söömishäiretega patsientide hindamine, et määrata ravi koht. Kõige olulisemad füüsilised parameetrid, mis sel puhul mõju avaldavad, on kaalu, südame ja ainevahetuse olukord. Patsiendid peaks hospitaliseerima psühhiaatrilisse asutusse enne, kui nende seisund muutub ebastabiilseks. Otsus peaks baseeruma psüühilistel, käitumuslikel ja üldistel meditsiinilistel faktoritel. Need sisaldavad kiiret kaalu langust või püsivat toidust keeldumist ning kaalu langust, hoolimata ambulatoorsest ravist, ning lisafaktorite olemasolu (nt. kaasnev viirushaigus, komorbiidsed psüühilised häired).

Enamik patsiente, kellel on *bulimia nervosa*, ei vaja hospitaliseerimist. Kui aga esinevad mitmed sümptomid, mis ei allu ambulatoorsele ravile või on tegemist raskete kliiniliste tüsistustega (nt. metaboolsed kõrvalekalded, hematemees, eluliste näitajate muutused, kontrollimatu oksendamine), suitsidaalse käitumisega või samaaegse alkoholi ja narkootiliste ainete kuritarvitamisega, on hospitaliseerimine vajalik.

Otsus, kas hospitaliseerida patsient somaatilisse või psühhiaatrilisse asutusse laste või täiskasvanute osakonda, sõltub üldisest tervislikust seisundist, pädeva ravimeeskonna olemasolust ning järgneva ambulatoorse ravi võimalusest.

Psühhiaatrilise ravi komponendid on järgmised: luua ja säilitada terapeutiline suhe, koordineerida ravi ja vajadusel konsulteerida teiste erialade spetsialistidega, hinnata ja jälgida patsientide üldist kehalist seisundit, hinnata psüühilist seisundit ning perekondlikku olukorda.

Anorexia nervosa patsientide ravi eesmärgiks on 1) taastada normaalne kehakaal (millega taastub menstruatsioon ja normaalne ovulatsioon naistel, seksuaalvajadus ja hormonaalne tasakaal meestel ning eakohane seksuaalne areng lastel); 2) ravida somaatilisi komplikatsioone; 3) suurendada patsientide motivatsiooni ja koostöövalmidust, et taastada normaalne söötmuster ning osaleda ravis; 4) anda teadmisi tervislikust toitumisest ja söömise korraldamisest; 5) korrigeerida ebaratsionaalseid mõtteid, hoiakuid ja uskumusi; 6) ravida kaasnevaid psüühikahäireid; 7) suurendada perekonna toetust ning viia läbi nõustamist; ja 8) ennetada tagasilööke.

Toitumise taastamise programmi peaks koostama patsientidele, kes on märgatavalt alakaalulised. See peaks sisaldama eesmärgipärase kaalu saavutamist (1-1,5 kg/nädalas statsionaarsetele patsientidele, 300-500 g/nädalas ambulatoorsetele patsientidele). Kaloraaž peaks algama 1000-1600 kcal/päevas ning suurenema järkjärgult.

Toitumise taastamise juures on vajalik pidev meditsiiniline jälgimine. Vajalik on kehaliste näitajate hindamine, toidu ja vedeliku tasakaalu jälgimine, elektrolüütide hindamine. Laste ja täiskasvanute puhul, kes on tugevalt alakaalulised (kaal < 70 %

normaalsest), on vajalik südametöö pidev jälgimine. Füüsiline aktiivsus peab olema kooskõlas toidu manustamisega ja energia kaotamisega.

Toitumise rehabilitatsiooni programm peaks hõlmama toitumise ja kehakaaluga seotud hoiakute muutmist, hariduslikku osa ning toetuse andmist perekonnale.

Kui kehakaal on taastatud, siis on vajalik jätkata individuaalset psühhoteraapiat. Selle kohta, kas mõni psühhoteraapia liik on teistest efektiivsem, ei ole veel kindlaid tõestusi. Psühhoteraapia kestus on tavaliselt üks aasta. Keerulisemate juhtumite korral võib see kesta 5-6 aastat. Tavaliselt ei aita *anorexia nervosa* puhul ainult individuaalne psühhoteraapia. Tihti kasutatakse ravis ka pereteraapiat ja paariteraapiat. Lisaks kasutatakse ka grupiteraapiat, kuid selle juures peab silmas pidama patsientide üksteisega võrdlemise ohtu. Kõige enam on psühhoteraapia liikidest uuritud kognitiiv-käitumuslikku teraapiat. Efektiivseks on osutunud ka interpersonaalne teraapia. Vahel on kasu olnud psühhodünaamilisest ja analüütilisest teraapiast.

Psühhotroopseid ravimeid ei soovitata *anorexia nervosa* ravis kasutada ainumeetodina. Reeglina on nende efektiivsus hinnatav siis, kui kehakaal on taastumas. Siis võib neid kasutada kaasuvate häirete nagu depressiooni ja obsessiiv-kompulsiivse häire raviks.

Ravimitest on kõige enam kasutust leidnud selektiivsed serotoniini tagasihaarde inhibiitorid, mis on osutunud kõige ohutumaks. Tritsüklilisi antidepressante ja monoamiinooksüdaasi inhibiitoreid peaks suitsiidohu korral kasutama suure ettevaatusega. *Bulimia nervosa* puhul on medikamentoosne ravi koos psühhoteraapiaga osutunud kõige efektiivsemaks.

2. Häirete definitsioonid

ICD-10 (Rahvusvaheline Haiguste Klassifikatsioon) kriteeriumid *anorexia nervosa* ja *bulimia nervosa* jaoks on toodud tabelis 1.

Ülekaalukad mõtted, mis on seotud välimuse ja kehakaaluga, on siinjuures esiplaanil. Kuni 50% juhtudest lähevad *anorexia* sümptomid üle *bulimia* sümptomiteks ning mõnedel vastupidi. 1/5 juhtudest on täheldatud atüüpilisi sümptomeid. *Anorexia nervosa* jaotub alatüüpideks: (1) piirav ja (2) söömishoogudega ning väljutamisega alatüübid.

Bulimia nervosa korral jaotatakse alatüübid (1) väljutavaks ja (2) mitteväljutavaks. Mõlema häire korral võib sageli näha teisi psüühikahäireid ja isiksuslikke probleeme, nagu sotsiaalne isoleerumine, depressioon, suurenenud ärevus, sundhäired, perfektsionism, seksuaalvajaduse puudumine, rigiidsed uskumused. *Anorexia nervosa* patsiendid ei tunneta haiguse algstaadiumides oma häire olemasolu, mistõttu seda nimetatakse ka egosüntooniliseks. Depressiivsed, ärevusega seotud ja impulsikontrolli häired on tihti seotud *bulimia nervosaga*. Abi otsimist varajastel staadiumidel takistab neil suur häbitunne (12-15). *Anorexia nervosa* ja liigsöömishäire väljutava tüübiga patsiendid on sageli suitsidaalsed ja ennast kahjustavad.

Mõned kliinilised ilmingud kaasnevad söömishäiretele, mis tekivad seoses alatoitumise ja nälgimisega. (17,18). Vabatahtlike uuringud sõjavangide seas viitavad hilisematele ülekaalukatele mõtetele seoses toitumisega, ebanormaalsele söögivalikutele, söömishoogudele ning depressiooni, sundkäitumise, apaatia, ärrituvuse ja isiksuse muutuste olemasolule.

TABEL 1. RHK-10 *Anorexia nervosa* diagnostilised juhised

Kindlaks diagnoosiks on vajalikud kõik järgmised asjaolud:

- (a) Kehakaalu hoitakse vähemalt 15% allpool eeldatavat (kas kaalukaotuse tulemusena või ei ole seda kunagi saavutatud), *Quetelet'* kehamassi indeks on 17,5 või väiksem. *Quetelet'* kehamassi indeks = kehakaal (kg) / [pikkus (m)]². Puberteedieelses eas patsiendid ei võta kasvuperioodil oodataval määral kaalus juurde.
- (b) Kehakaalu kaotus on esile kutsutud “paksuks tegevate toitude” vältimisega ning on seotud ühe või rohkemaga järgnevast: tahtlikult esilekutsutud oksendamine; tahtlikult esilekutsutud kõhulahtisus; ülemäärane kehaline aktiivsus; söögiisu vähendavate preparaatide ja/või lahtistite kasutamine.
- (c) Spetsiifilise psühhopatoloogilise avaldusena esineb oma keha väärtaju, mille tõttu ülekaaluka mõttena püsib түseduskartus ja patsient seab oma kehakaalule väga ranged piirid.
- (d) Väljendunud endokriinhäired haaravad hüpotaalamuse-hüpopfüüsi-sugunäärmete süsteemi. Naistel avaldub see amenorröana ning meestel seksuaalse huvi ja potentsi kadumisena. (Olulise erandi moodustavad püsiva vaginaalse verejooksuga anorektilised naised, kes saavad hormonaalset asendusteraapiat, kõige sagedamini kontratseptiivseid vahendeid). Samuti võib esineda kasvuhormooni ja kortisooli taseme tõusu, türeoidhormooni perifeerse metabolismi ja insuliini sekretsiooni muutusi.
- (e) Kui algus on puberteedieas, siis organismi pubertaalsed muutused hilinevad või isegi peetuvad (kasvu seiskumine, tütarlastel ei arene rinnanäärmed, primaarne amenorröa; poistel seiskub testiste areng).

TABEL 2. RHK-10 *Bulimia nervosa* diagnostilised juhised

Kindlaks diagnoosiks on vajalikud kõik järgmised asjaolud:

- (a) mõtted keerlevad kogu aeg söömise ümber ja esineb vastupandamatu söömishimu; tekivad liigsöömishood, kus lühikese aja vältel süüakse ära suur kogus toitu.
- (b) Patsient püüab toidu paksustegevale toimele vastu tegutseda ühel või enamal viisil: tahtlikult esilekutsutud oksendamine; lahtistite kuritarvitamine; vahelduvad nälgimisperiodid; söögiisu pärssivate ravimite, türeoidpreparaatide ja diureetikumide kasutamine. Kui *bulimia* tekib diabeedihaigetel, võivad nad loobuda insuliini kasutamisest.
- (c) Psühhopatoloogia hõlmab haiguslikku түsenemiskartust ning patsient seab endale väga ranged kehakaalu piirangud, mis on selgelt väiksemad premorbiidsest kehakaalust, mida võiks arsti arvates pidada optimaalseks või tervislikuks. Sageli, kuid mitte alati on varem olnud *anorexia nervosa* episood; kahe häire ajaline intervall võib ulatuda mõnest kuust mitma aastani. Sellisel varasemal episoodil võis olla kas täielik kliiniline pilt või oli see väljendunud nõrgalt: mõõduka kehakaalu languse ja/või mõõduva amenorröaga.

Üldised füüsilised komplikatsioonid *anorexia nervosa* puhul on toodud tabelis 3. Isegi mõned kuud kestnud amenorröa võib olla seotud osteopeeniaga, mis võib viia pöördumatule osteoporoosile ja patoloogilistele fraktuuridele (24-26). Patsientidel, kellel on hüpoöstrogeneemiline amenorröa puberteedieas, esineb suurem risk osteoporoosiks, kuna nad ainult ei kaota luukoe massi, vaid omavad ka formeerumise häireid. See viib omakorda kasvu peetumisele (27).

Akuutsed komplikatsioonid *anorexia nervosa* korral on dehüdratatsioon, elektrolüütide häired (väljutamise tulemusena), kardiaalsed häired erinevate arütmiate näol, gastrointestinaalsed häired, neeru funktsiooni häired, sigimatus, enneaegsed sünnid, teised perinataalsed komplikatsioonid, hüpotermia ja teised hüpometabolismi tunnused (28). Peamiseks surma põhjuseks *anorexia nervosa* korral on enamasti südamete rütmihäired.

Üldised füüsilised komplikatsioonid *bulimia nervosa* korral on toodud tabelis 4. Kõige raskemad füüsilised komplikatsioonid esinevad kroonilise häirega patsientidel, kellel on sümptomaatikas tugev oksendamine ja liigsöömishood ning väga madal kehakaal (29).

Laboratoorseset analüüsides võib leida neutropeeniat koos relatiivse lümfotsütoosiga, maksa funktsiooni häireid, hüpopglükeemiat, hüperkortisoleemiat, hüperkolesteroleemiat, hüperkarotineemiat, madalat seerumi Zn taset, elektrolüütide tasakaalu häireid ja ulatuslikke muutusi endokriinsüsteemis. Kilpnäärme hormoonide osas esinevad madalad T3 ja T4 tasemed, mis on taastuvad kehakaalu normaliseerumise korral ja reeglina ei vaja asendusteraapiat (30-33). Peaaegu pooltel *anorexia nervosa* juhtudel on katabolismi tulemusena suurenenud seerumi lihasensüümide hulk (34).

MRI uuringutes võib näha muutusi ajukoos. Aju valgeaine ja seljaaju vedeliku hulk taastub koos kehakaalu normaliseerumisega. Hallaine vähenemise ulatus korreleerub patsiendi madalaima kehamassiindeksiga ning võib püsima jääda isegi kaalu taastudes (35-39).

Tähtis on fakt, et *anorexia nervosa* puhul võivad vahel laboratoorsed näitajad korras olla, hoolimata suurest alatoitumusest.

Laboratoorsed muutused *bulimia nervosa* puhul võivad sisaldada hüpokaleemiat, hüpokloreemilist alkaloosi, vähest seerumi amülaasi tõusu, hüpomagneseemiat ja hüpofosfateemiat, eriti lahtistite kasutamise korral (30, 42).

TABEL 3 Somaatilised komplikatsioonid *anorexia nervosa* puhul

Organsüsteem	Sümptomid	Tunnused	Laboratoorsete analüüside tulemused
Kogu keha	Nõrkus, jõuetus	Alatoitumine	Madal kaal/KMI, madal keha rasvkoe protsent
Kesknärvisüsteem	Apaatia, alanenud kontsentratsioonivõime	Kognitiivsed häired; alanenud meeleolu	CT uuring: ajuvatsakeste laienemine; MRI: aju hall- ja valgeaine vähenemine
Kardiovaskulaarsüsteem	Südamepekslemine, nõrkus, peapööritus, õhupuudus, valu rindkeres, jäsemete külmetamine	Ebaregulaarne nõrk, aeglane pulss; märkimisväärne ortostaatiline vererõhu muutus; perifeerne vasokonstriksioon ja akrotsüanoos	EKG: bradükardia, arütmiaid, Q-Tc intervalli pikenemine (eluohtlik tunnus)
Skelett	Liigeste valud füüsilise koormuse puhul	Lokaalne tundlikkus, lühike kasv, peetunud luustikuareng	Röntgenülesvõttel või luukoe skaneerimisel patoloogilised fraktuurid; luukoe densitomeetrilisel uuringul osteopeenia või osteoporoos
Lihaskude	Lihasnõrkus, valud	Lihaste kurtus	Lihasesüümide patoloogilised väärtused raske alatoitluse puhul
Reproduktiivorganid	Psühhoseksuaalse arengu peetus; libiido puudumine	Menstruatsiooni lakkamine või primaarne amenorröa; seksuaalse arengu peetus või sekundaarsete sugutunnuste taandareng; sigimatus; suurenenud rasedus- ja neonataalsed komplikatsioonid	Hüpoöstrogeneemia; prepubertaalsed LH väärtused, FSH sekretsioon; follikulaarsüsteemi puudulik areng (nähtav folliikel vaagna ultraheliuuringus)
Endokriinne ja metaboolne süsteem	Nõrkus; külmatunne, vähene diurees; oksendamamine	Madal kehatemperatuur (hüpothermia)	Kõrgenenud seerumi kortisooli tase; suurenenud T3 ("vaba T3"); dehüdratsioon; elektrolütide tasakaalu häired, hüpofosfateemia (eriti toitumise taastamise puhul); hüpoplükeemia (harva)
Verepilt	Nõrkus; külmatunne	Harva hematoomid. Vere hüübimishäired	Aneemia; neutropeenia relatiivse lümfotsütoosiga; trombo-tsütopeenia; madal erütrotsüütide sedimantatsiooni tase; harva hüübimisfaktori patoloogia
Gastrointestinaalsüsteem	Oksendamamine; kõhuvalu; puhitus, kõhukinnisus; kõhulahtisus	Kõhuvaevused seoses söömise; häirunud soole peristaltika	Aeglustunud mao tühjenemine, vahel patoloogilised maksa funktsiooni näitajad
		Tursed	Suurenenud seerumi urea sisaldus; madal glomerulaalfiltratsiooni tase; võimalus neerukivide tekkeks; hüpoveleemiline nefropaatia
Nahk	Juuste muutused	Lanuugo	

TABEL 4 Somaatilised komplikatsioonid *bulimia nervosa* puhul

Organsüsteem	Sümptomid	Tunnused	Laboratoorsete uuringute tulemused
Metaboolne süsteem	Nõrkus; ärrituvus	Madal naha turgor	Dehüdratsioon (uriini spetsiifiline erikaal; osmolaarsus); seerumi elektrolüüdid: hüpokaleemiline hüpokloreemiline alkaloos nendel, kes oksendavad; hüpomagneseemia ja hüpofosfateemia lahtistite kasutajatel
Gastrointestinaal-süsteem	Kõhuvalu ja düskomfortitunne nendel, kes oksendavad; juhuslik automaatne oksendamine; kõhukinnisus, kõhulahtisus; sapipõie funktsiooni ja sooletegevuse häired lahtistite kasutajatel	Juhuslik veresegune okse; oksendajatel võib esineda gastriit, ösofagiit, gastroösofageaalsed erosioonid, söögitoru funktsiooni häired (kaasaarvatud gastroösofageaalne refluks või mao rebendid); suurenenud pankreatiidi oht; kroonilistel lahtistite kasutajatel võib esineda jämesoole funktsioonihäireid või melanoos	
Reproduktiivorganid	Fertiilsusprobleemid	Ebakorrapärane/vähene menstruatsioon	Võib esineda hüpoöstrogeneemia
Hammaste-neelu süsteem	Hammaste lagunemine; Valu neelus; põskede ja kaela paistetused (valu)	Hamba kaaries koos emaili erosioonidega; keelepinnal lõikehammaste jäljed; neelu punetus; suurenenud süljenäärmed	Röntgenülevõttel hambaemaili erosiooni leid; suurenenud amülaas, mis on põhjustatud healoomulisest kõrvalsüljenäärmete hüperplaasiast
Nahk		Käe selja armistumine (Russell'i sümptom)	
Kardiovaskulaar-süsteem	Nõrkus, südamepekslemine	Kardiaalsed patoloogiad; lihasnõrkus	Kardiomiopaatia, ja perifeerne müopaatia

B. Haiguse kulg ja prognoos

1. *Anorexia nervosa*

Patsientide protsent, kes *anorexia nervosa*st täielikult paranevad, on tagasihoidlik. Kuigi mõned patsiendid paranevad sümptomitest aja jooksul, jääb siiski märkimisväärsel osal püsima kehataju häire, häirunud söömine ja teised psühhiaatrilised probleemid (43). Hoolikalt korraldatud kohortuuringu tulemusena leiti, et hospitaliseeritud või ambulatoorsete patsientide seas oli 4-aastase jälgimisperioodi lõpus 44% hästi paranenud (kaal taastus kuni 15% soovitud pikkuse ja kaalu vahemikust; menstruatsioon taastus), umbes 24% paranes halvasti (kaal ei saavutanud 15% soovitud kaalu ja pikkuse vahemikust; menstruatsioon ei taastunud või esines juhuslikult), ja umbes 28% jäi paranenute ja haigete vahele; umbes 5% patsientidest surid varakult. Kokkuvõttes jäi umbes kahel kolmandikul

patsientidest kestma haiglaslik hõivatus toidu ja kaalu suhtes ja kuni 40% tekkisid buliimiasümptomid. Isegi nendel, kellel taastus kaal ja menstruatsioon, jäid püsima teised psühhiaatrilised häired, nagu düstüümia, sotsiaalfobia, obsessiiv-kompulsiivsed häired või ainete kuritarvitamine (44).

Põhjaliku statsionaarsel ravil viibinud täiskasvanute *anorexia nervosa* 10-15 aastase järeluuringu tulemused näitasid, et 76% vastasid täieliku paranemise kriteeriumitele, mis ulatus ajaliselt 57 kuni 79 kuuni (3, 45). *Anorexia nervosa* haiged, kellel olid atüüpilised sümptomid, nagu kaalukartuse või kehatajuhäire eitamine, olid parema prognoosiga (3). Patsientide hulgas, keda jälgiti umbes 20 aasta vältel, tõusis oluliselt suremus (20%) kas kardiaalse haiguse või suitsiidi tagajärjel (46). Viimaste uurimuste tulemusena võib järeldada, et psüühiliste ja kehaliste tüsistuste tõttu on suremus söömishäiretesse koos ainete kuritarvitamisega kõige suurem (48).

Halvem prognoos on haigetel, kellel esineb algselt väga madal kehakaal, oksendamine, eelnevate ravide ebaefektiivsus, häirunud perekonnasuhted enne haigust ja abielus olemine (49, 50). *Anorexia nervosa* patsiendid, kes väljutavad, on suurenenud riskiga saada tõsine somaatiline komplikatsioon (51). Üldjuhul on teismelistel parem prognoos kui täiskasvanutel (52- 54).

2. *Bulimia nervosa*

Väga vähe on teada pikaajalisest prognoosist patsientide kohta, keda ei ole *bulimia nervosa* tõttu ravitud. Umbes 1-2 aastase jälgimisperioodiga tehtud uuring näitas tagasihoidlikku spontaanset paranemisastet, 25-30 %-l leiti vähenenud söömishooge, väljutamist ja lahtistite kasutamist (55,56). Lühiajaline paranemine medikamentoosse või psühhosotsiaalse ravi tulemusena on leitud 50-70% haigetest (43). Pärast 6 kuud edukat ravi ja 6-aastast jälgimisperioodi on taashaigestumise protsent 30 kuni 50 ning mõnede andmete kohaselt arvatakse, et aeglane paranemine jätkub järgneva 10-15 aasta vältel (57-60). Ulatusliku uuringu tulemused näitasid, et kaua kestnud *bulimia nervosa*ga patsientide seas oli intensiivse ja eduka ravi tulemusena (61) täielikult paranenuid 60%, mõõdukalt 29 % ja halvasti 10% ning 1 % seisund halvenes.

Patsiente, kes saavad rahuldavalt hakkama ja kellel on ravi alguses nõrgemad sümptomid, saab ravida ambulatoorselt ning neil on parem prognoos kui neil, kes ei saa häire tõttu hakkama ja kelle sümptomid nõuavad hospitaliseerimist (62). Mõnede uuringute tulemusena on halvem prognoos nendel, kes enne ravi oksendavad (63, 64).

4. Söömishäirete epidemioloogia

Söömishäirete esinemissagedus sõltub palju uuringutest ja hindamismeetoditest. *Anorexia nervosa* prevalents elu jooksul on naiste seas hinnatud 0,5 – 3,7 % (66, 67). *Bulimia nervosa* prevalents elu jooksul on naiste seas hinnatud 1,1- 4,2 % (68, 69). Söömishäired on rohkem levinud naiste seas, meeste ja naiste suhe on 1:6 kuni 1:10, kuigi noorte populatsioonis esineb *anorexia nervosa*'t meestel 19% kuni 30% (71-73). *Anorexia nervosa* ja *bulimia nervosa* prevalents laste ja noorukite seas on teadmata. Paljudes maades, isegi nendes, kus söömishäired on olnud haruldased, tõuseb pidevalt patsientide hulk (74), ja seda ka Eestis. Viimasel ajal on arvatud, et ülemäärane kehaline aktiivsus võib esile kutsuda söömishäire (87,88). Nende seas on eriti mõjutatud naisatleedid, jooksjad ja võimlejad. Meeskulturistidel on samuti risk, kuid seejuures on rõhk pööratud soovile keha “suurendada” ning kasutada sel eesmärgil anaboolseid steroide.

Esimese põlvkonna naistel, kelle vanematel on esinenud *anorexia nervosa*, on täheldatud suuremat *anorexia nervosa* (89) ja *bulimia nervosa* esinemist (67,90). Ühemunakaksikutel, kelle vanemad on põdenud *anorexia nervosat* või *bulimia nervosat*, on suurem oht haigestuda nendesse haigustesse (69). Perekondades, kus vanematel on esinenud *bulimia nervosa*, on lastel suurem võimalus sõltuvushaiguse, peamiselt alkoholismi tekkimiseks (91, 92). Samuti on nendes perekondades suurem tõenäosus afektiivsete häirete (91, 94) ja rasvtõve tekkeks (95).

Psühhodünaamilises kirjanduses võib leida viiteid sellele, et patsientidel, kellel on *anorexia nervosa*, on raskusi separatsiooni ja autonoomia kujunemisega, afekti reguleerimisega (kaasa arvatud viha ja agressiooni otsese väljendamisega) ja psühhoseksuaalse arenguga. Need puudujäägid võivad naisi, kes on disponeeritud *anorexia nervosa* kujunemisele, teha rohkem haavatavaks ühiskonna ja kultuurilistele nõudmistele, et saavutada stereotüüpne kehakuju (96-100).

Patsientidel, kellel on *bulimia nervosa*, on raskusi impulsi kontrolliga. *Bulimia nervosat* on veel kirjeldatud kui dissotsieerunud enesetunnet, kus esineb puudulik eneseregulatsioon, mis kujutab endast haavunud ja vihast kallaletungi oma kehale masohhistlike/sadistlike vajadustega (13,14).

Komorbiidsetest psühhiaatrilistest häiretest on kirjeldatud düstüümiat, mida esineb 50-75% *anorexia nervosa* juhtudest (44) ja *bulimia nervosa* juhtudest (44,101,102). Bipolaarse häire esinemissagedus on *anorexia nervosa* ja *bulimia nervosa* patsientide seas tavaliselt 4-6%, kuid on kirjeldatud ka kuni 13% patsientidel (103). Obsessiiv-kompulsiivse häire esinemise sagedus on elu jooksul 25% (104, 105). Obsessiiv-kompulsiivne häire on samuti tavaline *bulimia nervosaga* patsientide seas (101). Ärevushäired nagu sotsiaalsoobia on levinud *anorexia nervosa* ja *bulimia nervosa* korral (44, 101, 102). Sõltuvushaigusi on leitud 30-37% *bulimia nervosaga* patsientidel; *anorexia nervosa* haigetel 12-18%, peamiselt nende seas, kellel esineb liigsöömine ja väljutamine (44,102).

Komorbiidseid isiksushäireid võib söömishäiretega patsientidest esineda 42-75%. Kirjeldatud on *borderline* ja vältiva isiksushäire ning obsessiiv-kompulsiivse isiksushäire esinemist (106). Isiksushäired esinevad rohkem nendel alatüüpidel, kellel on ülesöömishood ja väljutamine (107).

Seksuaalset kuritarvitamist on kirjeldatud 20-50% *bulimia nervosa* (108) ja *anorexia nervosa* juhtudest (109,110). Seksuaalset kuritarvitamist lapseas on kirjeldatud rohkem söömishäiretega naistel, võrrelduna tervete populatsiooniga ning neil on samuti suurem risk komorbiidsete psühhiaatriliste häirete kujunemiseks (113,114).

II. RAVI PRINTSIIBID JA ALTERNATIIVSED VÕIMALUSED

Järgnevalt on esitatud lühikokkuvõtted söömishäirete lühiaegse ravi (6-12 nädalat) efektiivsuse uuringutest. Kahjuks ei ole veel piisavalt uuringuid pikaajalise ravi efektiivsuse kohta. Enamusel uuringutest on *anorexia nervosa* ravi efektiivsust hinnatud kehakaalu ja menstruatsiooni taastumise ning *bulimia nervosa* korral patoloogilise söömiskäitumise vähenemise alusel.

A ANOREXIA NERVOSA RAVI

Anorexia nervosa on tihti keeruline, raske ja sageli krooniline tervisehäire, mille puhul rakendatakse väga erinevaid ravivõimalusi ja strateegiaid.

1. Toitumise taastamine

a. Eesmärgid

Toitumise taastamise eesmärgiks tugevasti kõhnunud patsientidel on taastada kehakaal, normaalsed söömisharjumused, saavutada loomulik nälja- ja küllastustunne ning likvideerida alatoitumisest tingitud bioloogilised ja psühholoogilised tagajärjed (115). Üldjuhul on normaalne kehakaal see, mille juures taastub menstruatsioon ja ovulatsioon. Mõnedes uuringutes on aluseks võetud vaagna sonograafiline uuring, mis näitab domineeriva folliikli ja seega ovulatsiooni taastumist (117). Teistel puhkudel hinnatakse antropomeetrilisi mõõtmisi, mille korral umbes 20-25%-lise rasvkoe juures peaks taastuma normaalne viljakus (118). Premenarhilistel tütarlastel on eesmärgiks normaalse füüsilise ja seksuaalse arengu hindamine.

b. Efektiivsus

Toitumise hindamise juures kasutatakse erinevaid meetodeid (119,120). Enamuses uuringutes on kasutatud kehamassi indeksit. Isikud, kelle KMI on $< 18,5$, loetakse alakaaluliseks ja $KMI \leq 17,5$ kaasnevate kriteeriumide olemasolul anorektiliseks. Laste puhul on aluseks kasvukõvera hindamine.

Kehakaalu taastamise efektiivsus varieerub erinevates ravietaappides. Kõige raskematele patsientidele, kelle kehakaal on 25-30% madalam normaalsest, on vajalik statsionaarne ravi. Enamik statsionaarsetest raviprogrammidest seab eesmärgiks kehakaalu suurenemise 1-1,5 kg/nädalas. Kehakaal väljakirjutamisel haiglast võib varieeruda ning sõltuda patsiendi koostööst, motivatsioonist ja võimest iseseisvalt toituda. Mida lähemal on patsient normaalsele kehakaalule väljakirjutamisel, seda väiksem on tagasilanguse oht.

Enamus ambulatoorsetest programmidest seab oma eesmärgiks kehakaalu suurenemise 0,5-1 kg/nädalas (123). Paljude tõenduspõhiste uuringute tulemusena arvatakse, et toitumise taastamine vähendab teiste sümptomite esinemist, kuid mitte kadumist. Kliinilised kogemused ütlevad, et pärast kehakaalu taastumist suureneb toitumise valimine, väheneb toidutagavarade soetamine ja sundkäitumine. Ei ole päris selge, kas toitumisharjumused paranevad seoses kaalu tõusuga (50).

Regulaarne struktureeritud dieet võib aidata neid, kellel on ülesöömishoosid ja väljutamine. Kui kaal on taastunud, võivad ilmuda meeleolu ja ärevushäirete sümptomid. See on tingitud keha suurenemisest ja nn. "maagilisest" numbrist, mis on sellega seotud. Sellised muutused võivad vahel viia suitsiidmõtteni.

c. Kõrvaltoimed ja toksilisus

Kaalu tõusuga võivad kaasneda elektrolüütide, südame- ja neerufunktsiooni, tähelepanu- ja kontsentratsioonivõime paranemine, kuid samas võivad sellega seoses tekkida mitmed kõrvalnähud. Esialgu võib toitumisega kaasneda mööduv vedeliku retensioon. Patsiendid, kes järsku lõpetavad lahtistite ja diureetikumide kasutamise, võivad kogeda tagasilöögina märkimisväärset vedeliku retensiooni mitme nädala jooksul, mis on tingitud soola ja vee kogunemisest aldosterooni taseme tõusu tõttu. Taastoitmisel esineb tihti turseid. Harvadel juhtudel võib tekkida omandatud südamepuudulikkus (124).

Patsiendid võivad tunda kõhuvalu ja täiskõhutunnet söömise ajal, mis on tingitud mao pikenenud tühjenemise ajast alatoitluse korral. Ülemäära kiire toitmine, nasogastraalne või parenteraalne toitmine võib olla eriti ohtlik vedeliku võimaliku retensiooni, südame arütmia, südamepuudulikkuse, deliiriumi või krampide tekke tõttu, eriti neil, kellel on väga madal kehakaal (125,126). Hüpofosfateemia, mis võib tekkida toitmise käigus, võib olla eluohtlik reservide puudulikkuse tõttu (127). Samuti võib tekkida kõhukinnisus, mis võib progresseeruda soolesulguseks. Kui kaal suureneb, tekib paljudel patsientidel akne ja valu rindades. Ravistrateegiaid arvestades tuleb vältida kõrvaltoimeid ning toita nii, et kaalu tõus ei ületaks 1-1,5 kg/nädalas. Somaatilist seisundit tuleb sageli jälgida. Vajalik on seerumi elektrolüütide hindamine (Na, K, Cl, bikarbonaat, Ca, P, Mg). Patsiente tuleb hoiatada tursete tekkimise võimalusest. Kui nasogastraalsondiga toitmine on vajalik, siis tuleb eelistada 3-4 korda päevas toitmist pidevale toitmisele, mis on subjektiivselt düskomforti tekitav.

d. Rakendamine

Vajalik on saavutada tervislik eesmärgipärane kehakaal. Raviprogrammid peaksid toimuma soodsas emotsionaalses õhkkonnas. Ravimeeskond peaks hoolt kandma patsientide vajaduste eest ja mitte laskma neil surra, kui patsiendid ei lase haiguse tõttu ennast aidata. Personal peaks pidevalt mõistma andma, et tegemist ei ole patsientide kontrollimise, nendega võitlemise ega karistamisega. Ravi käigus on vajalik rakendada mõningaid positiivseid ja negatiivseid stimulatsioone (näiteks ettenähtud lamamine voodis, liikumise piiramine, mis muutuvad seoses kaalu saavutamise). Toitmine peaks algama harilikult 1000-1600 kcal/päevas. Kalorite arvu suurendatakse 70-100 kcal/päevas võrra. Dietoloogid saavad aidata koostada tervisliku toitumise plaani, kus ei ole piiratud peamisi toidugruppe.

Mõnedel patsientidel on oma haigusest äärmiselt raske aru saada ja nõustuda raviplaanidega ning taluda süütunnet, mis tekib seoses söömisega. Sellistel äärmuslikel juhtudel peab personal üle võtma vastutuse, et päästa patsiendi elu. Sel puhul on vahel vajalik rakendada nasogastraalset või intravenoosset toitmist. Täielik parenteraalne toitmine on soovitatav vaid harvadel juhtudel ja ainult eluohtlikes olukordades. Sel juhul tuleb kindlasti arvestada kliinilisi näitajaid, perekonna arvamust, eetilisi ja seaduslikke asjaolusid.

Üldine meditsiiniline jälgimine peaks hõlmama kehalised näitajad, toidu ja vedeliku saamise ning väljutamise hulga, tursete tekke hindamise, kaasneva südamepuudulikkuse hinnangu ja gastrointestinaalsete sümptomite hindamise. Mineraalide ja elektrolüütide ainevahetust tuleb dünaamiliselt hinnata, kuna nende tasakaaluhäired võivad olla eluohtlikud. Patsiente, kes tõstavad kunstlikult oma kehakaalu ja sageli oksendavad, peaks kaaluma regulaarselt. Kaalumine peaks olema väheste riietega ning nende vedelikutarbimine tuleks hoida kontrolli all. Samal eesmärgil tuleks hinnata dünaamiliselt uriini erikaalu.

Kehaline aktiivsus peaks olema kooskõlas energia juurdetuleku ja kulutamisega, võttes arvesse luukoe tihedust ja kardiaalset funktsiooni. Tugevalt alakaaluliste patsientide liikumine peaks olema piiratud. Personal peaks aitama patsientidel kujundada soodsat suhtumist oma välimusse ja kehakaalu suurenemisse.

2. Psühhosotsiaalsed ravimeetodid

a. Eesmärgid

- 1) aru saada ja teha koostööd toitumise taastamisel ja füüsilisel paranemisel;
- 2) aru saada ja muuta düsfunktsionaalseid hoiakuid ja käitumist seoses toitumise ja söömishäirega;
- 3) parandada interpersonaalset ja sotsiaalset funktsioneerimist;
- 4) pöörata tähelepanu komorbiidsele psühhiaatrilisele patoloogiale ja psühholoogilistele konfliktidele, mis suurendavad ja säilitavad söömishäiret. Selle tulemusena on tähtis tõsta patsientide motivatsiooni muutuseks.

b. Efektiivsus

Enamus uurimistulemuste andmeid tulevad juhtumite analüüsist (21). Lisaandmed on pärit ulatuslikest empiirilistest kogemustest, mis näitavad psühhoterapia kasulikkust *anorexia nervosa* ravis ja tagasilanguste ennetamises.

Struktureeritud statsionaarse ja osalise hospitaliseerimise programmid hõlmavad käitumuslikke programme, mis annavad lühiaegseid häid tulemusi (132). Mõned uuringud näitavad (133, 134), et “leebemad” käitumuslikud programmid, kus tähtsustatakse voodirežiimi ja hoiatust taastada see, kui kaal ei tõuse, on sama efektiivsed, kui “ranged” programmid, kus kalorete hulk ja kaalu tõus on sõltuvuses privileegidest. Piirangute seadmine on vahel vajalik tervisliku kehakaalu saavutamisel. Seejuures on personalil tähtis tegelda oma hoiakute ja suhtumistega haigusesse ning arendada empaatilist suhet patsienti.

Individaalne psühhoterapia. Akuutses haiguse faasis on erinevate psühhoterapiate roll veel ebaselge. Vajalik ja efektiivne on olnud empaatiline mõistmine, selgitused, positiivsete muutuste rõhutamine, nõudlikkus, toetus, julgustamine ja teised positiivsed tagasiside meetodid. Akuutses faasis on tähtis kohtumine vanematega. Vajalik on tegelda motivatsiooni suurendamise ja patsientide teadlikkuse tõstmisega.

Kliinilised kogemused näitavad, et ainult psühhoterapia ei ole piisav, et ravida tõsise alakaaluga patsienti akuutses faasis (135). Andmed kognitiivse ja käitumisteraapia ja teiste psühhoterapiate rakendamisest sellel puhul ei oma selget tähendust.

Grupipsühhoterapial on leitud vahel negatiivseid tulemusi, kuna patsiendid kipuvad võrdlema oma kehakaalusid või õppima üksteiselt erinevaid toidu peitmise meetodeid (139).

Samas, kui kehakaal hakkab tõusma, on psühhoterapial oluline roll *anorexia nervosa* ravis. See aitab mõista paremini läbitud haiguse etappe; perekondlikke ja kultuurilisi tagamaid; kuidas haigus on osutunud vähetõhusaks meetodiks eluprobleemidega toimetulekul; kuidas hoiduda tagasilangustest; kuidas tegelda tähtsate eluprobleemidega. Käesolevaks ajaks ei ole kindlaks tehtud selget objektiivset näitajat, millal võiks psühhoterapiaga alustada. Kliinilised kogemused näitavad, et vahel paraneb meeleolu, kognitiivne funktsioneerimine ja mõttekäik enne kui kehakaal. Paljud klinitsistid eelistavad kognitiivset ja käitumisteraapiat ja interpersonaalset teraapiat, et muuta söömisharjumused tervislikumaks ja parandada toimetulekut (140, 141). Paljud kasutavad pärast akuutset ravifaasi ka psühhodünaamilist teraapiat või grupiteraapiat (15, 97, 98, 100, 142). Väikesel arvul patsientidel, kelle haigusprotsess on krooniline, ning vaatamata katsetele toitumist rehabiliteerida, kasutada ravimeid ja hospitaliseerida, tuleb rakendada ulatuslikumaid ravimeetodeid või kasutada lihtsalt toetavat ravi. Patsientidega, kellel on raskusi oma

probleemidest rääkimisega, võib kasutada mitteverbaalseid terapeutilisi meetodeid nagu kujutava kunsti ja liikumisteraapia programme (144).

Pereteraapia ja paariteraapia on sageli kasulikud sümptomite redutseerimisel ja suhteprobleemide lahendamisel. Ühes patsientide uuringugrupis, kus *anorexia nervosa* algas 18-aastaselt ja kestis alla 3 aasta, ilmnis pereteraapiaga ravitutel 1 aasta vältel pärast haiglaravi suurem paranemine kui individuaalse psühhoterapiiaga ravitutel. Viieaastase kestusega uuringud näitasid pereteraapia jätkuvat efekti (147, 148). Pereteraapia võib olla tõhusam noorukitel kui täiskasvanutel. Söömishäiretega patsiendid, kes ise on emad, peaksid saama erilist abi. Tähelepanu tuleks pöörata nende emalikele oskustele ja järeltulijatele, et vähendada söömishäire edasikandmise riski (149, 151).

Sõltuvuse mudelil baseeruvad psühhosotsiaalsed sekkumised. Mõned klinitistid väidavad, et söömishäiret saab edukalt ravida sõltuvuse mudeli kaudu, kuid ühegi lühiega pikaajalise uuringu andmed ei kajasta selle meetodi kasutamist. Mõned kasutavad 12-sammu mudelit, et lahendada *anorexia nervosa*ga seotud probleeme.

Toetusgrupid. Patsientide abistamiseks on mõnel pool loodud professionaalide poolt toetusgrupid, mis võimaldavad anda nõuandeid ja tuge perekondadele. Viimasel ajal on mitmeid materjale leida ka elektroonilisel kujul. Klinitistid peaksid uurima informatsiooni sisu, mis tuleb patsientideni, et vältida valede arvamuste kujunemist.

c. Rakendamine

Anorexia nervosa ravis kasutatakse erinevaid lähenemisviise ja ravimeetodeid, kuid nende efektiivsuse kohta puuduvad selged tõendid. Tavaliselt on programmid koostatud interdistsiplinaarsete meeskondade jaoks. Et selline tegevusmudel töötaks, peab personal säilitama avatud suhtlemise ja koostöö, et vältida lõhestamist patsientide poolt. Tähtis on ka koostöö erinevate erialade spetsialistide vahel (sisearstid, pediaatrid, dietoloogid, psühhiaatrid).

3. Ravimid

a. eesmärgid

Ravimeid kasutatakse peamiselt pärast kaalu taastumist, et hoida normaalset söömiskäitumist ja vähendada psühhiaatrilisi sümptomeid.

b. efektiivsus

Antidepressandid

Fluoksetini kohta on erinevaid andmeid, mis viitavad seisundi paranemisele või mitte (154, 155). SSRI preparaadid on üldiselt soovitatavad *anorexia nervosa* patsientidele, kelle depressiivne, obsessiivne või kompulsiiivne sümptomaatika püsib kaalu taastumisest hoolimata.

Teised ravimid

Teisi psühhotropseid preparaate kasutatakse kõige enam nende psühhiaatriliste sümptomite raviks, mis kaasnevad *anorexia nervosa*ga. Näiteks vähendavad neuroleptikumide madalad annused märgatava obsessiivsuse, ärevuse ja kergete psühhootiliste sümptomitega patsientidel söömisega seotud hirmutunnet (31, 161). Kuigi selle kohta puuduvad kontrollitud katsed, kasutavad arstid, kes tegelevad

söömishäiretega, järjest rohkem uute atüüpiliste antipsühhootikumide madalaid doose kombineerituna SSRI preparaatidega või uute antidepressantidega.

Östrogeenasendusravi kasutatakse tavaliselt kroonilise *anorexia nervosa* ja amenorröaga patsientidel, et vähendada kaltsiumi kaotust ja alandada osteoporoosi riski (25), kuid tõendid selle efektiivsuse kohta on vähesed. Ainuke tänapäevane kontrollitud katse, mis uuris östrogeenide efektiivsust *anorexia nervosa* naistel, näitas, et östrogeenidega ravitud naistel ei erinenud luutihedus oluliselt kontrollgrupist. Siiski oli östrogeenasendusravi saanud patsientide alagrupis, kelle kehakaal oli 70% normaalsest, luutihedus 4% tõusnud, samal ajal kui võrreldava kehakaaluga patsientidel, kes ei saanud östrogeenravi, oli luutihedus 20,1% madalam. Järeldusena võib öelda, et hormoonasendusravi võib olla kasulik teatavale alagrupile *anorexia nervosa* patsientidest (27). Samal ajal kannab kunstlikult tekitatud menstruatsioon endaga kaasas ohtu, et patsiendil tekib soov mitte kaalu taastada. Seega võib öelda, et östrogeenravi üksinda ei ravi osteoporoosi või osteopeeniat. Kuni pole taastatud kehakaal, ei väldi see ka edasist luuhõrenemist. Enne östrogeenravi ordineerimist peaks kõigepealt tegema pingutusi kehakaalu tõstmiseks ja normaalse menstruatsiooni tekkimiseks (167).

Soole motoorikat suurendavad aineid nagu metoklopramiid kasutatakse tavaliselt soolegaaside ja abdominaalsete valude korral.

c. Kõrvalmõjud ja toksilisus

Alatoitunud ja depressiivsed patsiendid on tihti enam vastuvõtlikud tritsükliliste ja SSRI preparaatide kõrvalmõjudele kui kasulikule toimele. Tritsükliliste antidepressantide kasutamine võib olla seotud suurema hüpotensiooni, südame suurenenud juhtivusaja ja arütmia riskiga toitu väljutavate patsientide puhul. Kuigi on leitud, et suuremates annustes fluoksetin vähendab isu ja põhjustab kaalulangust normaalkaalus ja ülekaalulistel patsientidel, ei ole seda efekti täheldatud väikeste annustega ravitud *anorexia nervosa* patsientide puhul. Tsitalopraamiga on *anorexia nervosa* puhul seostatud lisakaalulangus (156). Toitu väljutavate patsientide puhul ei tohiks kasutada bupropiooni, kuna on täheldatud sellega kaasnevat suuremat krambiohtu (169,170).

d. Rakendamine

Kuna *anorexia nervosa* sümptomid ja sellega kaasnevad tunnused nagu depressioon võivad pärssida kaalu taastumist, tuleks ravimite kasutamisega seotud otsustega viivitada, kuni kaal on tõusnud. Antidepressantide kasutamist võib kaaluda kehakaalu säilitamise eesmärgil ja juhtudel, kui on püsivad depressiooni, ärevuse või obsessiiv-kompulsiivsed sümptomid.

B. BULIMIA NERVOSA RAVI

Bulimia nervosa ravistrateegiad hõlmavad toitumise nõustamist ja rehabilitatsiooni, psühhosotsiaalseid sekkumisi (kognitiiv-käitumuslikud, interpersonaalsed, käitumuslikud, psühhodünaamilised ja psühhonaalüütilised lähenemised) individuaalsel või grupikujul; peresekumisi ja ravimeid.

1. Toitumise taastamine

Bulimia nervosa ravis on peamiseks eesmärgiks ülesöömise ja toidu väljutamise vähendamine. Kuna enamus nendest patsientidest on normaalkaalulised, ei ole kaalu taastamine teraapia fookuses. Need patsiendid vajavad regulaarsete söögikordade sisseseadmist toitu mitte väljutades, suunates tähelepanu kaloraaži suurendamisele ja toiduvaliku laiendamisele. On viiteid, et raviprogrammid, mis hõlmavad toitumise nõustamist ja toitumisega tegelemist programmi osana, on efektiivsemad, kui need, mis viimast ei sisalda (171).

2. Psühhosotsiaalsed raviviisid

a. Eesmärgid

Psühhosotsiaalsete sekkumiste eesmärgid erinevad ja sisaldavad järgmist: ülesöömise ja toitu väljutava käitumise vähendamine või lõpetamine; muutused söömishäiretega seotud hoiakutes; toidu piiramise vähendamine; toiduvaliku laiendamine; tervisliku, aga mitte liigse treeningu julgustamine; söömishäirega kaasnevate komorbiidsete sümptomite ravimine; arutlemine teemade üle, mis võivad söömishäire taga olla (arengulised teemad, identsusega seotud küsimused, kehataju probleemid), kehakaalu ja -kujuga mitteseotud enesehinnanguga tegelemine, seksuaalprobleemid, agressiivne käitumine, emotsioonide reguleerimine, soorollid, perekonna düsfunktsioonid, toimetulekustiilid, probleemilahendus.

b. Efektiivsus

Individaalne psühhoteraapia. Kõige enam on uuritud ja on tõendeid efektiivsuse kohta **kognitiivse ja käitumisteraapia** korral, mis tegeleb spetsiifiliselt *bulimia nervosa* patsientide sümptomite ja nende taga olevate kognitsioonidega (16, 171-188). Kognitiivset ja käitumisteraapiat saavatel patsientidel on täheldatud ülesöömise, oksendamise ja lahtistite kuritarvitamise olulist vähenemist. Samas on nende patsientide protsent, kes ülesöömisest lõplikult vabanevad, muutuv ning sageli paraneb ainult väike osa patsientidest (16, 172, 174-178, 180, 181, 183, 185). Praktikak kasutatavad interpersonaalsed, psühhodünaamilised ja psühhoanalüütilised lähenemised võivad sageli aidata *bulimia nervosa* kaasnevate meeleolu-, ärevus- ja isiksushäirete, samuti suhteprobleemide, trauma ja ainete kuritarvitamisega seotud probleemide ravimist (190).

Bulimia nervosa ravivõimaluseks on peetud ka käitumisteraapiat, mis koosneb eksponeerimisest (nt. ülesöödavale toidule) ja reaktsiooni ärahoidmist (nt. takistades oksendamist pärast söömist). Uurimistulemused käitumisteraapia efektiivsuse kohta on siiski vastuolulised (194, 195, 172). Suure hulga kliiniliste uurimuste põhjal ei näi eksponeerimine kognitiivsele ja käitumisteraapiale lisaefekti andvat (90). Kognitiivsel ja käitumisteraapial on uuringute tulemusena leitud kõige suurem efekt parandamaks kehakuju ja kaaluga seotud väärhoiakuid ning piiravat toitumist (175, 176, 192, 196, 197).

Grupipsühhoteraapia. Mõned tõendid kinnitavad, et grupiteraapia programmid, mis sisaldavad toitumise nõustamist ja toitumisega tegelemist, on efektiivsemad kui need, mis seda ei sisalda (171), ning et sagedased seansid ravi alguses annavad paremaid ravitulemusi (175, 176, 183). Grupiteraapia võib aidata patsientidel efektiivsemalt tegelda häbitundega ning pakkuda lisatuge kaashaigetelt.

Pere- ja paariteraapia. Paariteraapia kohta puuduvad süstemaatilised uurimused (186). Pereteraapiat võib kasutada mitmel juhul, eriti noorukitel, kes elavad veel koos vanematega, ning vanematel, kellel on suhete probleemid või abielukonfliktid. Söömishäiretega patsientide puhul, kes on ise emad, tuleks tegelda kasvatusliku abi ja sekkumisega, mis on suunatud laste aitamiseks (149-151).

Tugigrupid/12-sammu programm. Mõned patsiendid on abi saanud anonüümsetest ülesõjate gruppidest lisaks eelnevale ravile, et hoida ära tagasilangusi (182, 198).

c. Kõrvaltoimed ja toksilisus

Strateegiad, kus saab ennetada potentsiaalsete psühhoterapeutiliste interventsioonide negatiivseid efekte, on järgmised: 1) hoolikalt jälgida ravieelset perioodi, mille kestel peaks terapeut hindama ja suurendama patsiendi motivatsiooni muutuseks; 2) olla tähelepanelik patsiendi reaktsioonide ja suhtumise kohta pakutud ravi suhtes; 3) järjepidevalt jälgida terapeutilise suhte kvaliteeti; 4) teha kindlaks patsiendid, kelle suhtes oleks vaja rakendada teisi ravimeetodeid enne psühhoteraapia alustamist (näiteks võõrutusravi nendele, kes kuritarvitavad alkoholi ja ravimeid, antidepressiivne ravi nendele, kes ei saa teraapiaprotsessi aktiivselt lülituda depressiooni tõttu, intensiivsem psühhoteraapia isiksushäirega patsientidele, grupiteraapia neile, kes ei ole enne seal osalenud). Vahel on patsientidel raskusi psühhoteraapia kindlate elementidega, kuna neil avaldub suur vastupanu enesejälgimisele ning muutustele söömisharjumustes. Raskusi võib olla restruktureerimisega.

d. Rakendamine

Kognitiivse ja käitumisteraapia korral on mitmetes uuringutes kasutatud üsna lühiajalisi limiteeritud ajaga interventsioone, nagu näiteks 20 individuaalse psühhoteraapia seansi 16 nädala jooksul koos kahe kokkulepitud visiidiga nädalas 4 nädala jooksul (172,175,176,192,193,196,197,199-201). Kirjanduses on rohkem andmeid selle kohta, et kognitiivset ja käitumisteraapiat saab edukalt rakendada eneseabi ja juhendatud eneseabi manuaalides samal ajal farmakoteraapiaga (202-206). Kuni need tehnikad ei ole veel piisavalt arendatud, ei soovitata neid kui esmaseid ravimeetodeid.

3. Medikamentoosne ravi

a. Eesmärgid

Ravimeid, eeskätt antidepressante kasutatakse häiritud söömisharjumuste vähendamiseks, nagu näiteks oksendamine ja liigsöömishood. Lisaks kasutatakse farmakoteraapiat selleks, et vähendada depressiooni, ärevust, obsessiivsust või impulsikontrolli häiret.

b. Antidepressandid

Efektiivsus. Mõnedes uuringutes viidatakse depressioonile, mis on *bulimia nervosa* patsientidel ägedas faasis (213). Hilisemad randomiseeritud uuringud näitasid, et depressioonita patsiendid reageerisid samuti ravile (214-216). Kuigi uuringutes esineb suur variaabelsus, on antidepressiivse raviga enamasti saavutatud söömishoogude ja oksendamise vähenemine 50-75% (170, 217-231). Samuti parandavad antidepressandid meeleolu ja ärevushäireid. Tritsüklilised antidepressandid nagu imipramin, desipramin ja amitriptülliin on näidanud efektiivsust *bulimia nervosa* sümptomite ravis (213, 232, 214, 233-235, 215). SSRI preparaatidest on fluoksetin (221-223) siiaaani ainus ravim, mis on registreeritud *bulimia nervosa* raviks. Efektiivsust on näidanud veel MAO inhibiitorid nagu fenelzin (216) ning mitmed teised antidepressandid nagu mianserin, bupropion ja trazodon (231,170,229). Bupropioniga seostatakse krampide ilmnemist väljutavat tüüpi *bulimia nervosa* haigetel, mistõttu ei ole selle preparaadi kasutamine soovitatav.

Kõrvaltoimed ja toksilisus. Tritsükliliste antidepressantide ühisteks kõrvaltoimeteks on sedatsioon, kõhukinnisus, suukuivus, ja amitriptülliiniga kaalu tõus (213-215,232-234). Tritsükliliste antidepressantide toksiline toime ilmneb üledoosil, mis võib lõppeda letaalselt. Neid tuleb suitsiidiriskiga patsientidel kasutada suure ettevaatlikkusega. Esimeses multitsentrilises uuringus fluoksetiniga (221) 60 mg/p, olid kõige enam levinud kõrvaltoimeteks insomnia, iiveldus ja asteenia. Seksuaalsed kõrvaltoimed on iseloomulikud nendel patsientidel, kes saavad SSRI preparaate. Nimetatud kõrvaltoimed võivad olla vahel ravilt väljalangemise põhjuseks. Samas on tähtsad ka interpersonaalsed faktorid suhetes arst patsiendiga.

Rakendamine. Tritsükliliste antidepressantide ja MAO inhibiitorite doosid on võrdväärsed depressiooniahaigetega, kuid fluoksetini annus peaks olema kõrgem (e.g. 60-80 mg/p). Esimene multitsentriline uuring fluoksetiniga (221) näitas, et 60 mg oli selgelt parem 20 mg-st, nagu ka teine uuring (223), kus kõik isikud said aktiivseks raviks 60 mg. Ravimit taluti üllatavalt hästi ja soovitatav oli titreerida kõrvaltoimete ilmnemisel seda madalamale. Juhtumitel, kus patsient ei reageeri ravile, on tähtis hinnata, kas patsient ei ole vahetult enne ravimi võtmist oksendanud. Säilitusfaasis soovatakse antidepressiivset ravi 6 kuu kuni 1 aasta jooksul.

c. Teised ravimid

Liitiumi kasutatakse harva lisaravimina koos komorbiidse haigusega (224). Opiadi antagonist naltrexoni on uuritud kolmes randomiseeritud uuringus doosides, mida on kasutatud narkootikumide sõltuvuse korral ning alkoholi kuritarvitamise tagasilanguse ennetamiseks (50-120 mg/p). Tulemused näitavad, et ravim ei ole platseeboga võrreldes efektiivsem *bulimia nervosaga* patsientidel (217,225,228).

4. Psühhosotsiaalse ja medikamentoosse ravi kombinatsioon

Uuringutes on käsitletud võrdlevalt antidepressiivset ravi ja kognitiivset ja käitumisteraapiat ning saadud erinevaid andmeid. Enamus uuringutest näitab depressiivsuse ja patoloogilise söömiskäitumise vähenemist kombineeritud ravi korral (243). Söömishoogud ja väljutamine alluvad reeglina paremini kognitiivsele ja käitumisteraapiale kui farmakoterapiale.

III. INDIVIDUAALSE RAVIPLAANI KOOSTAMINE

A. RAVI KOHA VALIK

Ravieelne hindamine on olulise tähtsusega koha ja meetodite valikul (246). Kehakaal, kardiaalne ja metaboolne seisund on seejuures kõige tähtsamateks parameetriteks. Patsiendid, kes kaaluvad vähem kui 75% tervislikust kaalust, vajavad 24-tunnilist monitooringut statsionaarsetes tingimustes, kuna teistel tingimustel on toitumise taastamine seotud riskidega. Teadmised aju hallaine kahjustustest pikaajalise alatoitumise korral viitavad, et parem on sekkuda varem kui hiljem. Vältimatu hospitaliseerimise näidustusteks on märkimisväärne ortostaatiline hüpotensioon koos pulsi kiirenemisega >20 korda minutis, arteriaalse vererõhu langus >20 mmHg/minutis seistes, bradükardia alla 40 korra minutis, tahhükardia üle 110 korra minutis või kehatemperatuuri kõikumine.

Enamus *bulimia nervosa* patsiente, kellel ei esine komplikatsioone, ei vaja hospitaliseerimist. Statsionaarset ravi vajavad need, kelle sümptomeid ei ole võimalik ravida ambulatoorselt ning kellel esinevad tõsised meditsiinilised tüsistused (metaboolsed häired, hematemees, kehaliste näitajate muutused, kontrollimatu oksendamine) ja psühhiaatrilised häired (suitsidaalsus, alkoholi ja ravimite kuritarvitamine).

Patsientidele, kelle seisund on eluohtlik, tuleb rakendada tahtevastast hospitaliseerimist vastavalt seadusandlusele (247). Patsiendi hospitaliseerimine psühhiaatrilisse, somaatilisse või pediaatrilisse raviüksusesse sõltub tema üldmeditsiinilisest seisundist, vastavate raviprogrammide ja personali olemasolust ning oskustest, kes on võimelised antud patsiendiga tegelema (248). Spetsiaalsetes söömishäirete osakondades on ravitulemused paremad kui üldpsühhiaatrilistes osakondades (65). Ambulatoorselt ravilt väljalangemine on kliinilises praktikas üks sagedasemaid hospitaliseerimise põhjusi. Järjest rohkem leiavad kasutamist päevakeskuse programmid kergemate ja mõõdukalt raskete patsientide ravimiseks. Patsiendid, kelle kehakaal on vähem kui 20% alla tervisliku, kelle motivatsioon ning toetussüsteem on hea ning kelle haigus on kestnud lühikest aega, saavad sageli abi ambulatoorselt. Selle juures peaks nende kehalisi ja laboratoorseid näitajaid kontrollima vähemalt kord nädalas.

B. PSÜHHIAATRILINE RAVI

1. Koostöö loomine ja säilitamine

Esmajärjekorras tuleb luua usalduslik ja vastastikusel austusel põhinev terapeutiline suhe. Raviprotsess on sageli pikaajaline ja nõuab aeg-ajalt strateegiate muutmist. Sageli on alguses tegemist patsiendipoolse vastupanuga. Terapeut peaks silmas pidama, et iga katse muuta *anorexia nervosa* patsiendi seisundit kutsub temas esile tugeva ärevuse. Kehakaalu tõstmise julgustamine tekitab neis tugevat hirmu. Arvestades neid vastupanu vorme, tuleb hoolikalt valida teraapia meetodeid, et mitte sattuda ummikseisu ning lasta ennast mõjutada faktoritel, mis agraaveerivad ja säilitavad häiret (253).

Söömishäiretega patsiendid annavad terapeudile suure väljakutse vastuulekande reaktsioonidega töötamiseks. (254-256). Seejuures võib personalil sageli tekkida mulje, et nad ei ole patsiendiga piisavalt tegelnud. Vastuulekande reaktsioone on

kirjeldanud mitmed erinevate koolkondade ja kliiniliste suunitlustega terapeudid.(96-98,255,256,259-261). Nende lahendamiseks on vajalik kasutada superviisori abi. Personali valikul tuleb arvestada terapeudi sugu, pidades silmas võimalikku varasemat ahistamist (257,258). Mõistvat tähelepanu nõuavad lisaks soolisele, kultuurilistele erinevustele patsiendi ja terapeudi vahel veel erinevused teiste ravisüsteemide vahel, mis mõjutavad terapeutilist suhet.

2. Ravi koordineerimine ja koostöö teiste spetsialistidega

Psühhiaatri ülesanne on koordineerida ja jälgida söömishäiretega patsiendi ravi. Teiste professionaalidega tuleb sageli koostööd teha ja hoolitseda selliste tegevuste eest nagu toitumisalane nõustamine, pere nõustamine, individuaalne ja grupipsühhoteraapia, kognitiivne ja käitumisteraapia. Vajadusel tuleks konsulteerida terapeudi ja hambaarstiga. Raviastutustes, kus personalil puudub väljaõpe ja koolitus söömishäiretega patsientidega töötamiseks, on psühhiaatripoolne supervisioon ja õpetamine määrava tähtsusega ravi efektiivsuses (263).

3. Söömishäiretega patsientide sümptomite hindamine ja jälgimine

Iga üksiku päeva detailne ettekandmine võib aidata tuua spetsiifilist informatsiooni. Personali liikme ja patsiendi koos söömine võib anda kasulikku teavet patsiendi raskuste kohta söömise ajal, ärevuse tasemest ja rituaalidest toiduga ümberkäimisel. Vajalik oleks uurida patsiendi arusaamist haiguse tekkimisest ja arengust ning mõjust interpersonaalsetele probleemidele. Tuleks uurida perekonna tausta ja hoiakuid toidu, söömise, kehakaalu, välimuse ja kehalise treeningu suhtes. Oluline on mitte süüdistada pereliikmeid ja mitte lubada neil süüdistada üksteist või iseennast. Sageli on täieliku informatsiooni saamine aeganõudev ja osa sellest võib avaneda alles pärast usaldusliku suhte kujunemist. Kasutusel on ka formaliseeritud mõõtmisvahendid nagu enesehinnangu küsimustikud ja struktureeritud intervjuud (Eating Survey for Eating Disorders; Eating Attitudes Test; Eating Disorders Examination; EDE-Q4; Eating Disorders Inventory; Eating Disorders Questionnaire; Questionnaire of Eating and Weight Patterns; Yale-Brown-Cornell Eating Disorder Scale).

4. Patsiendi üldmeditsiiniline jälgimine ja hindamine

Täieliku meditsiinilise läbivaatuse peaksid tegema spetsialistid, kes tunnevad söömishäiretega patsientide tüüpilisi leide. Vajalik on jälgida füüsilist ja seksuaalset arengut, kardiovaskulaarse süsteemi funktsiooni, märke dehüdratsioonist, akrotsüanoosi, lanuugot, süljenäärmete suurenemist, käeselja armistumist (Russell'i sümptomit). Hinnata tuleks hammaste seisundit. Lastel on otstarbekas kasutada kasvukaarti, et hinnata kaalu ja kasvu dünaamikat (265). Vajalikud laboratoorsed analüüsid on esitatud tabelis 5.

Tabel 5. Lisauuringud söömishäiretega patsientide jaoks

Analüüs	Näidustus
<i>Baasanalüüsid</i>	Kehtivad kõikidele söömishäiretega patsientidele
Täielik vere analüüs	
Elektrolüütide tase seerumis	
Vereseerumi uurea	
Vereseerumi kreatiniin	
Kilpnäärme funktsiooni test	
Uriini analüüs	
<i>Lisaanalüüsid</i>	Kehtivad alatoitumisega ja raskete sümptomitega patsientidele
Vere biokeemiline analüüs	
Kaltsiumi tase veres	
Magneesiumi tase veres	
Fosfori tase veres	
Maksa funktsioonide proov	
Elektrokardiogramm	
<i>Osteopeenia ja osteoporoosi hindamine</i>	Kehtivad patsientidele, kes on alakaalulised rohkem kui 6 kuud
Luustiku densitomeetria	
Östradioli tase	
Testosterooni tase meestel	
<i>Täiendavad uuringud</i>	Kehtivad erijuhtudel
Seerumi amülaasi tase	Püsiva ja korduva oksendamise korral
Luteiniseeriva hormooni (LH) ja folliikuleid stimuleeriva hormooni (FSH) tase	Püsiva amenorröa ja normaalse kehakaalu korral
Pea magnetresonantstomograafia (MRI) ja kompuutertomograafia (CT)	Ajuvatsakeste laienemise korral
Väljaheite analüüs	korrelatsioonis alatoitumusega Vereerituse korral

5. Patsientide psüühilise seisundi hindamine

Tähelepanu tuleb pöörata kaasuvatele psühhiaatrilistele häiretele, eriti afektiivsetele ja ärevushäiretele, suitsidaalsusele, ainete kuritarvitamisele, obsessiiv-kompulsiivsetele sümptomitele ja isiksushäiretele. Sellised tegevused nagu poest näppamine, toidu varastamine, ennast kahjustav käitumine on söömishäiretega patsientide seas levinud. Arenguloos tuleks vaadelda temperamenti ja seksuaalset arengut. Seksuaalse ahistamise teema nõuab erilist tähelepanu. Kasulik on uurida psühhodünaamikat ja interpersonaalseid konflikte.

6. Pere hindamine ja teraapia

Söömishäired pingestavad oluliselt suhteid perekonnas. Vanemad keelduvad sageli tunnistamast, et nende laps või nooruk on haige ning neil on raske aru saada protsessi tõsidusest. Tihti võitlevad nad uskumusega, et nemad on haigestumises süüdi. Seetõttu vajavad nad abi, et seista silmitsi oma laste vajadustega. Vanematel on raske

aktsepteerida vajadust või nõuda lapselt, et ta nõustuks raviga, sest lapse protest ainult suurendab vanemate süütunnet. Tavaline reaktsioon on vihastamine salajase oksendamise, lahtistite kasutamise, liigse füüsilise treeningu ja teiste tegevuste peale, millega püütakse vähendada toidu mõju. Lapse meeleheidet nähakse pigem manipulatsioonina. Patsientide perekonnaliikmete tähelepanu ja hõivatus, tegevused ja rituaalid võivad fookusseeruda haiguse ümber. Otsused toidu suhtes võivad mõjutada pere koosolemist, sotsiaalset elu, puhkust ja kutsevalikuid. Kompleksne ravi peaks sisaldama perekonna tausta uurimist koos perele antava toetuse, harimise ja õpetamisega.

IV. RAVI MÕJUTAVAD KLIINILISED JA KESKKONDLIKUD OMADUSED

A. MUUDE SÖÖMISHÄIRETE TÄHTSAMAD KLIINILISEDTUNNUSED

1. Täpsustamata söömishäired

Täpsustamata söömishäired (RHK kontekstis atüüpilised) on levinud diagnoosiks. Neid diagnoositakse peaaegu 50% söömishäiretega patsientidest. Sageli diagnoositakse neid noorukitel. Selline heterogeenne patsientide grupp koosneb suurel määral *anorexia nervosa* või *bulimia nervosa* atüüpiliste sündroomidega haigusjuhtudest (nt. patsiendid, kelle haigus ei vasta ühele kriteeriumile, milleks võiks olla näiteks 3-kuulise amenorröa mitteesinemine või liigsöömise episoodide esinemine nädalas vähem kordi kui vastavaks diagnoosiks vajalik). Üheks täpsustamata söömishäire variandiks on kaalualandavate ravimite kuritarvitajad, kes püüavad kaotada liigseid kilosid kosmeetilistel põhjustel. Täpsustamata söömishäirete kategoorias on üheks diagnoosiks liigsöömishäire. See koosneb ühes või mitmes valdkonnas esinevatest häiretest: käitumuslik (nt. liigsöömine), somaatiline (nt. tüsedus on levinud, kuid ei pruugi alati esineda) ja psühholoogiline (nt. rahulolematuse oma kehaga, madal enesehinnang, depressioon) (250). Kuigi liigsöömishäiret esineb populatsioonides suhteliselt harva (2%), võib seda tihti märgata patsientide hulgas, kes soovivad ravi tüseduse vastu kaaluprogrammide kaudu (30%) (266). Umbes kolmandik patsientidest on meessoost. Liigsöömishäire esineb sagedamini täiskasvanute kui noorukite hulgas. Nimetatud häire ravimeetodite hulka kuuluvad toitumisalane nõustamine ja dieedi määramine, individuaalne või grupis läbiviidav kognitiivne ja käitumisteraapia, interpersonaalne või psühhodünaamiline teraapia ja ravimid.

a. Toitumisalane rehabilitatsioon ja nõustamine; dieediprogrammide mõju kaalule

Väga madala kalorsusega dieete on liigsöömishäirega patsientide puhul seostatud esialgse kaalukaotusega, kusjuures üle ühe kolmandiku patsientidest säilitab oma saavutatud kehakaalu 1 aasta vältel pärast ravi (267-270). Väga madala kalorsusega dieedid, mida rakendatakse koos käitumuslikul grupiefektil põhineva kaalukontrolliga, mõjuvad liigsöömise vähendamisele tõhusalt, kuid ei pruugi olla nii efektiivsed söömise taastamise ajal või sellele järgneval perioodil (267, 268, 270). Kuid et selline dieet võib viia kompenseeriva liigsöömiseni (271) ja et krooniline kalorete piiramine võib suurendada depressiooni ja ärevuse sümptomeid (19), on välja töötatud uusi alternatiivseid ravimeetodeid, mis ei ole seotud dieediga, vaid mille käigus keskendutakse liigsöömise vähendamisele, enese tunnustamisele, oma figuuri

muutmisele ja tervisele ning suuremale füüsilisele liikumisele, mitte kaalukaotusele (272-274).

b. Psühhosotsiaalsed raviviisid

Kognitiivset ja käitumisteraapiat, käitumisteraapiat ja interpersonaalset teraapiat on seostatud liigsöömise tiheduse vähenemisega kahe kolmandiku või rohkema võrra. Siiski on kõigi kolme psühhoteraapia vormi puhul märgatud ravijärgse kontrolli käigus ka tagasilangusi. Näiteks käitumisteraapia (mitte kognitiivse ja käitumisteraapia) käigus tekib alguses märkimisväärne kaalukaotus, kuid kaal taastub esimese aasta jooksul (279-287). Uuesti juurdevõtmine pärast algset kaalukaotust on levinud kõikide meditsiiniliste ja psühholoogiliste raviviiside puhul. Eneseabi programmid, mille käigus patsiendid saavad kasutada professionaalselt koostatud käsiraamatuid, on mõnede patsientide puhul liigsöömishäirete sümptomite lühiajalisel vähendamisel tõhusad, kuid mõnel juhul võivad olla kasulikud ka pikaajaliselt (289). Katsetatud on ka sõltuvuse mudelil põhinevaid 12-sammu programme, kuid süstemaatilisi uurimusi nende tulemuste kohta ei ole.

c. Ravimid

Medikamentide abil ravitud liigsöömishäirete uurimustes on välja toodud väga kõrged platseebole reageerimise näitajad (70%) (217,290). See viitab vajadusele suhtuda tõhusatesse ravimeetoditesse ettevaatusega. Ravimeid, milleks on peamiselt antidepressandid, on kasutatud liigsöömishäirete ja sellega seotud sündroomide ravimisel. Tritsükilisi antidepressante ja fluvoksamiini on seostatud 63-90% liigsöömise tiheduse langusega 2-3 kuulise ravi jooksul (217,291-293). Patsiendid kalduvad tagasilangustele, kui ravimite võtmine lõpetatakse (290,293). Isu langetajate nagu fenfluramiin ja deksfenfluramiin kasutamisega (290) on seostatud tõsised somaatilised komplikatsioonid (primaarne pulmonaarne hüpertensioon), kui ravimeid kasutatakse üle 3 kuu (294). Fenfluramiin on müügilt kaotatud.

d. Kombineeritud psühhosotsiaalse ja medikamentide ravi strateegia

Enamikes uurimustes on leitud, et medikamentoosne ravi koos psühhoteraapiaga on seotud märkimisväärselt suurema kaalukaotusega kui ainult psühhoteraapia (280, 300).

2. Söömishäirete kroonilisus

Paljud patsiendid, kellel on kümme aastat või kauem kestnud *anorexia nervosa*, ei ole võimelised säilitama tervislikku kehakaalu ning kannatavad kroonilise depressiooni, sundhäire ja sotsiaalse isolatsiooni all. Selliste krooniliste patsientide puhul on vaja planeerida individuaalne ravistrateegia. Ravi käigus võib olla kasulik konsulteerida teiste spetsialistidega, paigutada patsient korduvalt haiglasse, hooldada teda kodus, kasutada individuaalset või grupiteraapiat, proovida erinevaid ravimeid ning rasketel depressioonijuhtudel elekterimpulssravi. Haiglaravi korral on ootused kaalutõusu osas kroonilistele patsientidele tagasihoidlikumad. Krooniliste patsientide puhul võivad psühholoogiliste interventsioonide eesmärkideks olla vaid väikesed saavutused ja väiksem hulk tagasilangusi. Eluviisidele vastava ohutu kaalu saavutamine tervisliku kaaluni tõusmise asemel võib olla kõik, mida on võimalik ellu viia (260, 301).

B. TEISED PSÜHHIAATRILISED HÄIRED

1. Ainete kuritarvitamine/sõltuvus

Ainete kuritarvitamine/sõltuvus on levinud söömishäiretega naiste hulgas (93). *Bulimia nervosa* haigetest on täheldatud alkoholi kuritarvitamist 22,9% (302). Ainete kuritarvitamine on levinud end piiravate *anorexia nervosa* patsientide hulgas vähem, kui liigsöömishoogude ja väljutava käitumisega patsientide seas (102, 303, 304). Ühes uurimuses (305) on kirjeldatud, et *bulimia nervosaga* ja *anorexia nervosaga* patsientidel võib tekkida sõltuvusprobleeme seitse korda tõenäolisemalt. Nimetatud komorbiidsuse korral on suurenenud impulsiivsus, kalduvus poevargustele, suitsidaalsele käitumisele ja lahtistite kuritarvitamisele (114,304,306). Sellistel juhtudel tuleb haigetel tavaliselt kauem viibida haiglaravil ning ambulatoorne ravi on komplitseeritud. Reeglina reageerivad nad standardsele ravile samuti nagu ilma sõltuvuseta patsiendid (307-309). Mõlemat häiret tuleks ravida samaaegselt.

2. Meeleolu- ja ärevushäired

Suurem osa ravile pöörduvatest söömishäiretega patsientidest kannatab eluaegse unipolaarse depressiooni all (103,311,312). Toitainete puudus ja kaalukaotus muudavad patsiendid tihti depressiooni sümptomitele vastuvõtlikuks (19). Sagedamini võib nende depressiivsete patsientide seas olla ärevust, süütunnet ja sundhäireid. Paljud uurimused viitavad sellele, et kui patsiendil esineb komorbiidne depressioon esmajärjekorras, on ennetavad ravitulemused minimaalsed või puudulikud (58). Siiski võib vahel, kui seisund pärsib vastu võtmast psühhoteraapiat, olla vajalik rakendada ravimeid raskekujuliste meeleoluhäirete korral. Eluaegselt esinenud ärevushäired esinevad sagedamini patsientidel, kellel on nii *anorexia nervosa* kui *bulimia nervosa*, kuid nende häirete määrad on erinevad (101). *Anorexia nervosaga* haigetel on kõige enam kirjeldatud sotsiaalfobiat ja obsessiiv-kompulsiivset häiret ning *bulimia nervosaga* haigetel sotsiaalfobiat, obsessiiv-kompulsiivset häiret ja lihtfoobiat. Kuigi ei ole leitud ilmselgeid tõendeid selle kohta, et komorbiidsed häired mõjutavad märkimisväärselt söömishäirete ravi tulemusi, tuleks nendele ravi planeerimisel tähelepanu pöörata.

3. Isiksushäired

Isiksushäirete levik on nii söömishäirete kui ka sellekohaste uurimuste osas erinev. *Bulimia nervosaga* patsientide seas esineb rohkem impulsiivseid, afektiivseid ja nartsissistlikke häireid (107,315-320). *Borderline* isiksushäire olemasolu seostatakse tõsisemate häiretega söömisesse suhtumises, sagedasemate haiglasviibimiste, suitsidaalse käitumise ja enesevigastamisega (316,320). Sel puhul kirjeldatakse halvemaid ravitulemusi ning vajadust pikemaajalise ravi järele (321,322).

4. Posttraumaatiline stresshäire

PTSH esinemise kohta söömishäiretega patsientide seas on andmeid vähe. Ühe uuringu (323) tulemusena selgub, et prevalents elu jooksul on *bulimia nervosaga* naiste seas 37%. Nende anamneesis on sageli vägivaldse käitumise all kannatamist. Seda tuleb teraapiaprotsessis arvestada.

C. SÖÖMISHÄIREGA SAMAAEGSELT ESINEVAD TEISED MEDITSIINILISED PROBLEEMID

1. *I tüüpi diabeet*

Võrreldes üldpopulatsiooniga, on söömishäirete sümptomid levinud sagedamini naiste seas, kes põevad diabeeti. Selles kontekstis on söömishäire kulg tunduvalt komplitseeritum. Raviprotsessi on vajalik kaasata rohkem teiste erialade spetsialiste, kuna somaatilised häired võivad haigusprotsessi kulgu oluliselt muuta. Kui *bulimia nervosa* või muud söömishäired esinevad koos diabeediga, siis on täheldatud mitmete diabeediga seotud tüsistuste sagenemist. Diabeedihaiged langetavad sageli oma insuliini doosi eesmärgiga kaalus alla võtta. Kui selliste patsientide kehaline ja psüühiline seisund on kontrollimatu, siis on näidustatud statsionaarne ravi, et stabiliseerida nii diabeeti kui ka söömishäiret (324, 325).

2. *Rasedus*

Söömishäired võivad ilmned raseduse ajal, kuid paljud patsiendid jäävad rasedaks ka siis, kui neil on söömishäire akuutses faasis. Patoloogiline söömiskäitumine, nagu ebapiisav toitumine, liigsöömishood, väljutamine ning mõnede teratogeensete ainete tarvitamine (e.g. liitium, bensodiazepiinid), võivad viia loote või ema somaatiliste tüsistusteni (326). Rasedusaegse söömishäire ravimine on raskendatud ning nõuab koostööd psühhiaatri ja günekoloogi vahel (327-330). Kuigi mõned patsiendid suudavad oma söömiskäitumist raseduse ajal normaliseerida, on siiski parem tegelda sellega enne rasestumist. Mitmete andmete kohaselt ägenevad söömishäire sümptomid uuesti pärast sünnitust (331). Kuigi naistel, kelle anamneesis on olnud *anorexia nervosa*, ei pruugi ilmned viljatuse, on neil sünnituskomplikatsioonide oht suurem. Nende laste sünnikaal on tavaliselt madalam (304). Emadel, kellel on söömishäire, on suuremad raskused imiku toitmisel, mistõttu nad vajavad suuremat juhendamist (149-151).

D. DEMOGRAAFILISED ERIPÄRAD

1. *Meessugu*

Meeste seas, kellel esineb *bulimia nervosa*, on täheldatud rohkem sõltuvushäireid ja antisotsiaalset isiksushäiret kui naistel. Nii nagu naistel, on ka meestel oht osteoporoosi tekkimiseks (332). On leitud, et meestel tuleb suuremat tähelepanu pöörata testosterooni normaliseerimisele toitumise taastamisel. *Anorexia nervosa* korral on sellest kasu lihasmassi suurendamisel, kuid kindlad andmed selle kohta puuduvad. Meestel, kellel esinevad söömishäired, on samuti homoseksuaalsuse esinemine suurem (333, 334), kuid see ei ole epidemioloogiliselt tõestatud. Meeste ravimisel tuleb arvestada eripärasid, mis võivad olla seotud häbitundega naispatsientide seas olemisel. *Anorexia nervosaga* meespatsientide toitumuse taastamisel tuleb arvestada suurema kalorite arvuga, et saavutada tervislik kehakaal (kuni 4000-4500 kcal/päevas). See on põhjendatud suurema lihasmassi ja väiksema rasvkoega võrreldes naistega. Meestel tuleb samuti *anorexia nervosa* korral arvestada suurema kaalutõusuga, et taastada normaalne kehakaal (335). Kuna stereotüüpselt arvatakse, et söömishäired esinevad ainult naistel, on meeste sellealased probleemid jäänud põhjendamatult kõrvale.

2. *Vanus*

Enamus söömishäireid algab teismeliseeas või 20ndates aastates, kuid vahel tuleb arvestada ka varasemaid ja hilisemaid haigestumisi. Mõnedel patsientidel, kelle söömishäire on alanud 7. ja 12. aasta vahel, tuleb sagedamini ette depressiooni ja sundhäiret. Lastel on sagedamini füüsilisi sümptomeid nagu iiveldust, kõhuvalu, täiskõhutunnet, neelamisraskusi. Nende kaalulangus võib olla ülikiire. Lastel, kellel *anorexia nervosa* algab lapseeas, võib kasv peetuda (153, 336-340) ning olla kalduvus osteoporoosiks ja osteopeeniaks (24, 25). *Bulimia nervosat*, mis algab enne 12. eluaastat, on harva.

Anorexia nervosat diagnoositakse ka 70- ja 80-aastastel patsientidel. Neil on haigus tavaliselt kestnud 40-50 aastat. Paljudel juhtudel on see alguse saanud pärast 25. eluaastat (tardiiivne anoreksia). Mõnedel juhtudel on sündmused nagu surmad, abielukriisid, lahutus saanud vallandavaks teguriks. Kartus vananeda on samuti üheks oluliseks faktoriks mõne patsiendi haigestumisel (98, 343).

3. Kultuurilised faktorid

Spetsiifiline surve kaalule ja välimusele on erinevates kultuurides erinev. Püüe ilu ja meeldivuse poole läbi kaalu langetamise on üks meedia lemmikteemasid ning stereotüüpsete iluideaalide saavutamise viib paljud naised hoiakuteni, mis seostuvad söömishäiretega (80,345). Klinitsistidel tuleb seejuures käsitleda mitmeid teemasid seoses ilu, täiuslikkuse ja naiselikkusega (346).

4. Söömishäired sportlastel

Söömishäired on rohkem levinud võistlevate tippportlaste kui tervisesportlaste seas (347, 348). Eriti ohustatud on naissportlased, kes rõhutavad oma kõhna välimust, nagu võimlejad, balletitantsijad, iluuisutajad ja pikamaajooksjad. Mehed, kes tegelevad kulturismi ja maadlusega, on suurema riskiga. Sageli toetavad sportlaste vanemad ja treenerid kehakaalu ja kuju muutmist, et olla rohkem võistlusvõimeline. Mõnede sõelküsimumstikega saab hinnata häire kujunemist. Varajane meditsiiniline ja psühhiaatriline sekkumine on vajalik häire ärahoidmiseks.

Anorexia nervosa kujunemisel on riskiks samuti liigne treening, eriti siis, kui see on kombineeritud dieediga (87). Naisatleedi "triaad" koosneb tavaliselt häiritud söömisest, amenorröast ja osteoporoosist (350). Ületreenitud seisundit iseloomustab kurnatus, depressioon, ärrituvus, milles sportlased jätkavad treeninguid, kuid see kulmineerub tavaliselt ebaõnnestumisega (351).

5. Söömishäired koolides

Söömishäired on kooliõpilaste ja tudengite seas levinud. Esmase preventsiiooni eesmärgil on loodud mitmed programmid, kus antakse informatsiooni söömishäirete kohta. Nende programmide osa söömishäirete vähendamisel on siiski ebaselge (353, 354). Koolides saab läbi viia esmast sõeluuringut ja psühholoogilist hindamist, et varakult reageerida söömishäire kujunemisele (355). Õpetajatel ja kooli meditsiinipersonalil on vajalik õigel ajal suunata patsient abi saama. Kehalise kasvatuse tundidest ja vajadusel ka õppetööst tuleb tõsise kaalulanguse puhul saada vabastus.

V. VIITED

1. Strober M, Freeman R, Morrell W: Atypical anorexia nervosa: separation from typical cases in course and outcome in a long-term prospective study. *Int J Eat Disord* 1999; 25:135-142 [3]
2. Favazza AR, DeRosear L, Conterio K: Self-mutilation and eating disorders. *Suicide Life Threat Behav* 1989; 19:352-361 [12]
3. Johnson C, Connors ME: *The Etiology and Treatment of Bulimia Nervosa*. New York, Basic Books, 1987 [13]
4. Rizzuto A: Transference, language, and affect in the treatment of bulimarexia. *Int J Psychoanal* 1988; 69:369-387 [14]
5. Schwartz HJ: *Bulimia: Psychoanalytic Treatment and Theory*, 2nd ed. Madison, Conn, International Universities Press, 1990 [15]
6. Lacey H: Bulimia nervosa, binge-eating, and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long-term outcome. *Br Med J* 1983; 2:1609-1613 [16]
7. Casper RC, Davis JM: On the course of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1977; 134:974-978 [17]
8. Garfinkel PE, Kaplan AS: Starvation based perpetuating mechanisms in anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord* 1985; 4:651-655 [18]
9. Keys A, Brozek J, Henschel A, Mickelsen O, Taylor HL: *The Biology of Human Starvation*. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1950 [19]
10. Garner DM, Garfinkel PE (eds): *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. New York, Guilford Press, 1985 [21]
11. Bachrach LK, Guido D, Katzman DK, Litt IF, Marcus RN: Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 1990; 86:440-447 [24]
12. Bachrach LK, Katzman DK, Litt IF, Guido D, Marcus RN: Recovery from osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72:602-606 [25]
13. Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ, Herzog DB, Nussbaum SR: The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa: a longitudinal study of cortical bone mass. *JAMA* 1991; 265:1133-1138 [26]
14. Klibanski A, Biller BM, Schoenfeld DA, Herzog DB, Saxe VC: The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:898-904 [27]
15. Stewart DE, Robinson E, Goldbloom DS, Wright C: Infertility and eating disorders. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1196-1199 [28]
16. Beumont PJV, Kopec-Schrader EM, Lennerts W: Eating disorder patients at a NSW teaching hospital: a comparison with state-wide data. *Aust NZ J Psychiatry* 1995; 29:96-103 [29]
17. de Zwaan M, Mitchell JE: Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa, in *Medical Issues and the Eating Disorders: The Interface*. Edited by Kaplan AS, Garfinkel PE. New York, Brunner/Mazel, 1993, pp 60-100 [30]
18. Garfinkel PE, Garner DM: *The Role of Drug Treatments for Eating Disorders*. New York, Brunner/Mazel, 1987 [31]
19. Halmi KA: Anorexia nervosa and bulimia. *Annu Rev Med* 1987; 38:373-380 [32]
20. Herzog DB, Copeland PM: Eating disorders. *N Engl J Med* 1985; 313:295-303 [33]
21. Krieg JC, Pirke KM, Lauer C, Backmund H: Endocrine, metabolic, and cranial computed tomographic findings in anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 1988; 23:377-387 [34]
22. Golden NH, Ashtari M, Kohn MR, Patel M, Jacobson MS, Fletcher A, Shenker IR: Reversibility of cerebral ventricular enlargement in anorexia nervosa demonstrated by quantitative magnetic resonance imaging. *J Pediatr* 1996; 128:296-301 [35]

23. Katzman DK, Lambe EK, Mikulis DJ, Ridgley JN, Goldbloom DS, Zipursky RB: Cerebral gray matter and white matter volume deficits in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1996; 129:794-803 [36]
24. Kingston K, Szmukler G, Andrewes D, Tress B, Desmond P: Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol Med* 1996; 26:15-28 [37]
25. Lambe EK, Katzman DK, Mikulis DJ, Kennedy S, Zipursky RB: Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:537-542 [38]
26. Swayze VW II, Andersen A, Arndt S, Rajarethinam R, Fleming F, Sato Y, Andreasen NC: Reversibility of brain tissue loss in anorexia nervosa assessed with a computerized Talairach 3-D proportional grid. *Psychol Med* 1996; 26:381-390 [39]
27. Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Lentz R: Electrolyte and other physiological abnormalities in patients with bulimia. *Psychol Med* 1983; 13:273-278 [42]
28. Herzog DB, Nussbaum KM, Marmor AK: Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19:843-859 [43]
29. Halmi KA, Eckert E, Marchi P, Sampugnaro V, Apple R, Cohen J: Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:712-718 [44]
30. Theander S: Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations compared with those of a Swedish long term study. *J Psychiatr Res* 1985; 19:493-508 [46]
31. Harris EC, Barraclough B: Excess mortality of mental disorder. *Br J Psychiatry* 1998; 173:11-53 [48]
32. Hsu LKG: Outcome and treatment effects, in *Handbook of Eating Disorders*. Edited by Beaumont PJV, Burrows BD, Casper RC. Amsterdam, Elsevier, 1987, pp 371-377 [49]
33. Hsu LKG: *Eating Disorders*. New York, Guilford Press, 1990 [50]
34. Russell G: Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9:429-488 [51]
35. Kreipe RE, Churchill BH, Strauss J: Long-term outcome of adolescents with anorexia nervosa. *Am J Dis Child* 1989; 43:1322-1327 [52]
36. Nussbaum MP, Shenker IR, Baird D, Saravay S: Follow up investigation of patients with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1985; 106:835-840 [53]
37. Steiner H, Mazer C, Litt IF: Compliance and outcome in anorexia nervosa. *West J Med* 1990; 153:133-139 [54]
38. Drenowski A, Yee DK, Krahn DD: *Dieting and Bulimia: A Continuum of Behaviors*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989 [55]
39. Yager J, Landsverk J, Edelstein CK: A 20-month follow-up study of 628 women with eating disorders, I: course and severity. *Am J Psychiatry* 1987; 144:1172-1177 [56]
40. Hsu LK, Sobkiewicz TA: Bulimia nervosa: a four to six year follow up. *Psychol Med* 1989; 19:1035-1038 [57]
41. Keel PK, Mitchell JE: Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997; 154:313-321 [58]
42. Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ: Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 56:63-69 [59]
43. Luka LP, Agras WS, Schneider JA: Thirty month follow up of cognitive behavioral group therapy for bulimia (letter). *Br J Psychiatry* 1986; 148:614-615 [B60]
44. Fichter MM, Quadflieg N: Six-year course of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 22:361-384 [61]

45. Swift WJ, Ritholz M, Kalin NH, Kaslow N: A follow-up study of thirty hospitalized bulimics. *Psychosom Med* 1987; 49:45-55 [62]
46. Agras WS, Walsh T, Wilson G: A multisite comparison of cognitive behavior therapy (CBT) and interpersonal therapy (IPT) in the treatment of bulimia nervosa. Fourth London International Conference on Eating Disorders, April 20-22, 1999, p 61 [63]
47. Olmsted MP, Kaplan AS, Rockert W: Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1994; 151:738-743 [64]
48. Treasure J, Palmer RL: Providing specialized services for anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* (in press) [65]
49. Garfinkel PE, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom D, Kennedy S, Kaplan AS, Woodside DB: Should amenorrhoea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1996; 168:500-506 [66]
50. Walters EE, Kendler KS: Anorexia nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based female twin sample. *Am J Psychiatry* 1995; 152:64-71 [67]
51. Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L: The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1627-1637 [69]
52. Fosson A, Knibbs J, Bryant-Waugh R, Lask B: Early onset of anorexia nervosa. *Arch Dis Childhood* 1987; 62:114-118 [71]
53. Hawley RM: The outcome of anorexia nervosa in younger subjects. *Br J Psychiatry* 1985; 146:657-660 [72]
54. Higgs JF, Goodyer IN, Birch J: Anorexia nervosa and food avoidance emotional disorder. *Arch Dis Childhood* 1989; 64:346-351 [73]
55. Pate JE, Pumariega AJ, Hester C, Garner DM: Cross cultural patterns in eating disorders: a review. *Am J Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31:802-809 [74]
56. Nasser M: *Culture and Weight Consciousness*. New York, Routledge, 1997 [80]
57. Davis C, Kennedy SH, Ravelski E, Dionne M: The role of physical activity in the development and maintenance of eating disorders. *Psychol Med* 1994; 24:957-967 [87]
58. Garner DM, Rosen LW, Barry D: Eating disorders among athletes: research and recommendations. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1998; 7:839-857 [88]
59. Strober M, Lampert C, Morrell W, Burroughs J, Jacobs C: a controlled family study of anorexia nervosa: evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *Int J Eat Disord* 1990; 9:239-253 [89]
60. Bulik C, Sullivan P, Carter FA, McIntosh VV, Joyce PR: The role of exposure with response prevention in the cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa. *Psychol Med* 1998; 28:611-623 [90]
61. Lilienfeld L, Kaye W, Greeno C, Merikangas KR, Plotnicov KH, Pollice C, Radhika R, Strober M, Bulik C, Nagy L: Psychiatric disorders in women with bulimia nervosa and their first-degree relatives: effects of comorbid substance dependence. *Int J Eat Disord* 1997; 22:253-264 [91]
62. Mitchell JE, Hatsukami D, Pyle R, Eckert E: Bulimia with and without a family history of drug use. *Addict Behav* 1988; 13:245-251 [92]
63. Kaye W, Kaplan AS, Zucker ML: Treating eating disorders in a managed care environment. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19:793-810 [93]
64. Hudson JI, Pope HG Jr, Yurgelun-Todd D, Jonas JM, Frankenburg FR: A controlled study of lifetime prevalence of affective and other psychiatric disorders in bulimic outpatients. *Am J Psychiatry* 1987; 144:1283-1287 [94]
65. Pyle RL, Mitchell JE, Eckert ED: Bulimia: a report of 34 cases. *J Clin Psychiatry* 1981; 42:60-64 [95]

66. Bloom C, Gitter A, Gutwill S: *Eating Problems: A Feminist Psychoanalytic Treatment Model*. New York, Basic Books, 1994 [96]
67. Zerbe KJ: *The Body Betrayed: Women, Eating Disorders, and Treatment*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993 [97]
68. Zerbe KJ: Whose body is it anyway? understanding and treating psychosomatic aspects of eating disorders. *Bull Menninger Clin* 1993; 57:161-177 [98]
69. Zerbe KJ: Feminist psychodynamic psychotherapy of eating disorders: theoretic integration informing clinical practice. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19:811-827 [99]
70. Zerbe KJ, March S, Coyne L: Comorbidity in an inpatient eating disorders population: clinical characteristics and treatment implications. *Psychiatr Hospital* 1993; 24:3-8 [100]
71. Braun DL, Sunday SR, Halmi KA: Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med* 1994; 24:859-867 [101]
72. Herzog DB, Keller MB, Sacks NR, Yeh CJ, Lavori PW: Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31:810-818 [102]
73. Hudson JI, Pope HG, Jonas JM, Yurgelun-Todd D: Phenomenologic relationship of eating disorders to major affective disorder. *Psychiatry Res* 1983; 9:345-354 [103]
74. Hecht H, Fichter MM, Postpeschil F: Obsessive-compulsive neuroses and anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1983; 2:69-77 [104]
75. Kasvikis YG, Tsakiris F, Marks IM, Basogul M, Noshirvani HF: Past history of anorexia nervosa in women with obsessive compulsive disorder. *Int J Eat Disord* 1986; 5:1069-1076 [105]
76. Skodol AE, Oldham JM, Hyler SE, Kellman HD, Doidge N, Davies M: Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders. *Int J Eat Disord* 1993; 14:403-416 [106]
77. Herzog DB, Keller MB, Lavori PW, Kenny GM, Sacks NR: The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1992; 53:147-152 [107]
78. Bulik CM, Sullivan PF, Rorty M: Childhood sexual abuse in women with bulimia. *J Clin Psychiatry* 1989; 50:460-464 [108]
79. Schmidt U, Tiller J, Treasure J: Self-treatment of bulimia nervosa: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1993; 13:273-277 [109]
80. Vize CM, Cooper PJ: Sexual abuse in patients with eating disorder patients with depression and normal controls: a comparative study. *Br J Psychiatry* 1995; 167:80-85 [110]
81. Wonderlich SA, Brewerton TD, Jolic Z, Dansky BS, Abbott DW: Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1107-1115 [113]
82. Wonderlich SA, Mitchell JE: Eating disorders and comorbidity: empirical, conceptual and clinical implications. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33:381-390 [114]
83. Kaye WH, Gwirtsman H, Obarzanek E, George DT: Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 1988; 47:989-994 [115]
84. Treasure JL, Wheeler M, King EA, Gordon PA, Russell GF: Weight gain and reproductive function: ultrasonographic and endocrine features in anorexia nervosa. *Clin Endocrinol* 1988; 29:607-616 [117]
85. Frisch RE: Fatness and fertility. *Sci Am* 1988; 258:88-95 [118]
86. Metropolitan Life Insurance Company: 1983 Metropolitan height and weight tables. *Stat Bull Metrop Life Found* 1983; 64:3-9 [119]
87. Hamill PV, Johnston FE, Lemeshow S: Height and weight of youths 12-17 years, United States. *Vital Health Stat 1* 1973; 11:1-81 [120]

88. Guarda AS, Heinberg LJ: Effective weight-gain in step down partial hospitalization program for eating disorders. Annual Meeting of Academy for Eating Disorders, San Diego, 1999 [123]
89. Powers PS: Heart failure during treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1982; 139:1167-1170 [124]
90. Kohn MR, Golden NH, Shenker IR: Cardiac arrest and delirium: presentations of the refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1998; 22:239-243 [125]
91. Scott M, Solomon, Kriby DF: The refeeding syndrome: a review. *JPEN Parenter Enteral Nutr* 1990; 14:90-97 [126]
92. Treasure J, Todd G, Szmukler G: The inpatient treatment of anorexia nervosa, in *Handbook of Eating Disorders*. Edited by Szmukler G, Dare C, Treasure J. Chichester, UK, John Wiley & Sons, 1995, pp 275-291 [127]
93. Agras WS: *Eating Disorders: Management of Obesity, Bulimia and Anorexia Nervosa*. Oxford, UK, Pergamon Press, 1987 [132]
94. Nusbaum JG, Drever E: Inpatient survey of nursing care measures for treatment of patients with anorexia nervosa. *Issues Ment Health Nurs* 1990; 11:175-184 [133]
95. Touyz SW, Beumont PJ, Glaun D, Phillips T, Cowie I: A comparison of lenient and strict operant conditioning programmes in refeeding patients with anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1984; 144:517-520 [134]
96. Danziger Y, Carel CA, Tyano S, Mimouni M: Is psychotherapy mandatory during the actual refeeding period in the treatment of anorexia nervosa. *J Adolesc Health Care* 1989; 10:328-331 [135]
97. Maher MS: Group therapy for anorexia nervosa, in *Current Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia*. Edited by Powers PS, Fernandez RC. Basel, Switzerland, Karger, 1980, pp 265-276 [139]
98. Garner DM: Individual psychotherapy for anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 1985; 19:423-433 [140]
99. Hall A, Crisp AH: Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa: outcome at one year. *Br J Psychiatry* 1987; 151:185-191 [141]
100. Wilson CP, Mintz IL (eds): *Psychosomatic Symptoms: Psychoanalytic Treatment of the Underlying Personality Disorder*. Northvale, NJ, Jason Aronson, 1989 [142]
101. Hornyak LM, Baker EK: *Experiential Therapies for Eating Disorders*. New York, Guilford Press, 1989 [144]
102. Eisler I, Dare C, Russell G, Szmukler G, leGrange D, Dodge E: Family and individual therapy in anorexia nervosa: a 5-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:1025-1030 [147]
103. Russell GF, Szmukler GI, Dare C, Eisler I: An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44:1047-1056 [148]
104. Agras WS, Hammer LD, McNicholas F: A prospective study of the influence of eating-disordered mothers on their children. *Int J Eat Disord* 1999; 25:253-262 [149]
105. Russell GF, Treasure J, Eisler I: Mothers with anorexia nervosa who underfed their children: their recognition and management. *Psychol Med* 1998; 28:93-108 [150]
106. Stein A, Woolley H, Cooper SD, Fairburn CG: An observational study of mothers with eating disorders and their infants. *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35:733-748 [151]
107. Fisher M, Golden NH, Katzman DK, Kreipe RE, Rees J, Schebendach J, Sigman G, Ammerman S, Hoberman HM: Eating disorders in adolescents: a background paper. *J Adolesc Health* 1995; 16:420-437 [153]
106. Attia E, Haiman C, Walsh BT, Flater SR: Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? *Am J Psychiatry* 1998; 155:548-551 [154]

107. Gwirtsman HE, Guze BH, Yager J, Gainsley B: Fluoxetine treatment of anorexia nervosa: an open clinical trial. *J Clin Psychiatry* 1990; 51:378-382 [155]
108. Bergh C, Eriksson M, Lindberg G, Sodersten P: Selective serotonin reuptake inhibitors in anorexia. *Lancet* 1996; 348:1459-1460 [156]
109. Wells LA, Logan KM: Pharmacologic treatment of eating disorders: a review of selected literature and recommendations. *Psychosomatics* 1987; 28:470-479 [161]
110. Emans SJ, Goldstein DP: *Pediatric and Adolescent Gynecology*, 3rd ed. Boston, Little, Brown, 1990 [167]
111. *Physicians' Desk Reference*, 46th ed. Montvale, NJ, Medical Economics, 1992 [169]
112. Horne RL, Ferguson JM, Pope HJ, Hudson JI, Lineberry CG, Ascher J, Cato A: Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. *J Clin Psychiatry* 1988; 49:262-266 [170]
113. Laessle RG, Zoettle C, Pirke KM: Meta-analysis of treatment studies for bulimia. *Int J Eat Disord* 1987; 6:647-654 [171]
114. Agras WS, Schneider JA, Arnow B, Raeburn SD, Telch CF: Cognitive-behavioral and response prevention treatments for bulimia nervosa. *J Consult Clin Psychol* 1989; 57:215-221 [172]
115. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J: An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4:561-571 [173]
116. Connors ME, Johnson CL, Stuckey MK: Treatment of bulimia with brief psychoeducational group therapy. *Am J Psychiatry* 1984; 141:1512-1516 [174]
117. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Hope RA, O'Connor M: Psychotherapy and bulimia nervosa: longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavioral therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:419-428 [175]
118. Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT: Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual, in *Binge Eating: Nature, Assessment, and Treatment*. Edited by Fairburn CG, Wilson GT. New York, Guilford Press, 1993, pp 361-404 [176]
119. Freeman CP, Barry F, Dunkeld-Turnbull J, Henderson A: Controlled trial of psychotherapy for bulimia nervosa. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988; 296:521-525 [177]
120. Garner DM, Rockert W, Davis R, Garner MV, Olmsted MP, Eagle M: A comparison of cognitive-behavioral and supportive-expressive therapy for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1993; 150:37-46 [178]
121. Hamilton M: A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23:56-62 [179]
122. Kirkley BG, Schneider JA, Agras WS, Bachman JA: Comparison of two group treatments for bulimia. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53:43-48 [180]
123. Lee NF, Rush AJ: Cognitive-behavioral group therapy for bulimia. *Int J Eat Disord* 1986; 5:599-615 [181]
124. Malenbaum R, Herzog D, Eisenthal S, Wyshak G: Overeaters anonymous. *Int J Eat Disord* 1988; 7:139-144 [182]
125. Mitchell JE, Pyle RL, Pomeroy C, Zollman M, Crosby R, Sein H, Eckert ED, Zimmerman R: Cognitive-behavioral group psychotherapy of bulimia nervosa: importance of logistical variables. *Int J Eat Disord* 1993; 14:277-287 [183]
126. Oesterheld JR, McKenna MS, Gould NB: Group psychotherapy of bulimia: a critical review. *Int J Group Psychother* 1987; 37:163-184 [184]
127. Ordman AM, Kirschenbaum DS: Cognitive-behavioral therapy for bulimia: an initial outcome study. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53:305-313 [185]

128. Schwartz RC, Baret MJ, Saba G: Family therapy for bulimia, in Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia. Edited by Garner DM, Garfinkel PE. New York, Guilford Press, 1985, pp 280-307 [186]
129. Vandereycken W: The addiction model in eating disorders: some critical remarks and a selected bibliography. *Int J Eat Disord* 1990; 9:95-102 [187]
130. Yager J, Landsverk J, Edelman CK: Help seeking and satisfaction with care in 641 women with eating disorders I: patterns of utilization attributed change and perceived efficacy of treatment. *J Nerv Ment Dis* 1989; 177:632-637 [188]
131. Root MPP: Persistent, disordered eating as a gender-specific, post-traumatic stress response to sexual assault. *Psychotherapy* 1991; 28:96-102 [190]
132. Fairburn CG: Cognitive behavioral treatment for bulimia, in Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia. Edited by Garner DM, Garfinkel PE. New York, Guilford Press, 1985, pp 160-192 [192]
133. Fairburn CG, Kirk J, O'Connor M, Cooper PJ: A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa. *Behav Res Ther* 1985; 24:629-643 [193]
134. Leitenberg H, Rosen J, Gross J, Nudelman S, Vara LS: Exposure plus response-prevention treatment of bulimia nervosa. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56:535-541 [194]
135. Fairburn CG: A cognitive behavioral approach to the treatment of bulimia. *Psychol Med* 1981; 11:707-711 [196]
136. Fairburn CG, Norman PA, Welch SL, O'Conner ME, Doll HA, Peveler RC: A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:304-312 [197]
137. Rorty M, Yager J: Why and how do women recover from bulimia nervosa? *Int J Eat Disord* 1993; 14:249-260 [198]
138. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC: Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:453-469 [199]
139. Wilson GT, Eldredge KL, Smith D: Cognitive behavioral treatment with and without response prevention for bulimia. *Behav Res Ther* 1991; 29:575-583 [200]
140. Wilson GT, Rossiter E, Kleifield EI, Lindholm L: Cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: a controlled evaluation. *Behav Res Ther* 1986; 24:277-288 [201]
141. Cooper PJ, Coker S, Fleming C: Self-help for bulimia nervosa: a preliminary report. *Int J Eat Disord* 1994; 16:401-404 [202]
142. Cooper PJ, Coker S, Fleming C: An evaluation of the efficacy of supervised cognitive behavioral self-help for bulimia nervosa. *J Psychosom Res* 1996; 40:281-287 [203]
143. Thiels C, Schmidt U, Treasure J, Garthe R, Troop N: Guided self-change for bulimia nervosa incorporating use of a self-care manual. *Am J Psychiatry* 1998; 155:947-953 [204]
144. Treasure J, Schmidt U, Troop N, Tiller J, Todd G, Keilen M, Dodge E: First step in managing bulimia nervosa: controlled trial of therapeutic manual. *Br Med J* 1994; 308:686-689 [205]
145. Treasure J, Schmidt U, Troop N, Tiller J, Todd G, Turnbull S: Sequential treatment for bulimia nervosa incorporating a self-care manual. *Br J Psychiatry* 1995; 167:1-5 [206]
146. Pope HG Jr, Hudson JI, Jonas JM, Yurgelun-Todd D: Bulimia treated with imipramine: a placebo-controlled, double-blind study. *Am J Psychiatry* 1983; 140:554-558 [213]
147. Hughes PL, Wells LA, Cunningham CJ, Ilstrup DM: Treating bulimia with desipramine: a double-blind placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43:182-186 [214]
148. Mitchell JE, Groat R: A placebo-controlled double-blind trial of amitriptyline in bulimia. *J Clin Psychopharmacol* 1984; 4:186-193 [215]
149. Walsh BT, Stewart JW, Roose SP, Gladis M, Glassman AH: Treatment of bulimia with phenelzine: a double-blind placebo controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41:1105-1109 [216]

150. Alger SA, Schwaberg MD, Bigaoutte JM, Michalek AV, Howard LJ: Effects of a tricyclic antidepressant and opiate antagonists on binge-eating behavior in normal weight bulimic and obese binge-eating subjects. *J Clin Nutr* 1991; 53:865-871 [217]
151. Fahy TA, Eisler I, Russell GFM: A placebo-controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1993; 162:597-603 [218]
152. Fichter MM, Kruger R, Rief W, Holland R, Dohne J: Fluvoxamine in prevention of relapse in bulimia nervosa: effects on eating-specific psychopathology. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16:9-18 [219]
153. Fichter MM, Leibl K, Rief W, Brunner E, Schmidt-Auberger S, Engel RR: Fluoxetine versus placebo: a double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry* 1991; 24:1-7 [220]
154. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group: Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:139-147 [221]
155. Freeman CP, Morris JE, Cheshire KE, Davies F, Hamson M: A double-blind controlled trial of fluoxetine versus placebo for bulimia nervosa. *Proceedings of the Third International Conference on Eating Disorders, New York, 1988* [222]
156. Goldstein DJ, Wilson MG, Thompson VL, Potvin JH, Rampey AH Jr (Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group): Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1995; 166:660-666 [223]
157. Hsu LKG, Clement L, Santhouse R, Ju ESY: Treatment of bulimia nervosa with lithium carbonate: a controlled study. *J Nerv Ment Dis* 1991; 179:351-355 [224]
158. Igoin-Apfelbaum L, Apfelbaum M: Naltrexone and bulimic symptoms (letter). *Lancet* 1987; 2:1087-1088 [225]
159. Jonas JM, Gold MS: Naltrexone reverses bulimic symptoms (letter). *Lancet* 1986; 1:807 [226]
160. Jonas JM, Gold MS: Treatment of antidepressant-resistant bulimia with naltrexone. *Int J Psychiatry Med* 1986; 16:306-309 [227]
161. Mitchell JE, Christenson G, Jennings J, Huber M, Thomas B, Pomeroy C, Morley J: A placebo-controlled double-blind crossover study of naltrexone hydrochloride in outpatients with normal weight bulimia. *J Clin Psychopharmacol* 1989; 9:94-97 [228]
162. Pope HG Jr, Keck PE Jr, McElroy SL, Hudson JI: A placebo-controlled study of trazodone in bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 1989; 9:254-259 [229]
163. Rothschild R, Quitkin HM, Quitkin FM, Stewart JW, Ocepek-Welickson K, McGrath PJ, Tricamo E: A double-blind placebo-controlled comparison of phenelzine and imipramine in the treatment of bulimia in atypical depressives. *Int J Eat Disord* 1994; 15:1-9 [230]
164. Sabine EJ, Yonace A, Farrington AJ, Barratt KH, Wakeling A: Bulimia nervosa: a placebo-controlled double-blind therapeutic trial of mianserin. *Br J Clin Pharmacol* 1983; 15:195S-202S [231]
165. Agras WS, Dorian B, Kirkley BG, Arnow B, Bachman J: Imipramine in the treatment of bulimia: a double-blind controlled study. *Int J Eat Disord* 1987; 6:29-38 [232]
166. Barlow J, Blouin J, Blouin A, Perez E: Treatment of bulimia with desipramine: a double blind crossover study. *Can J Psychiatry* 1988; 33:129-133 [233]
167. Blouin AG, Blouin JH, Perez EL, Bushnik T, Zuro C, Mulder E: Treatment of bulimia with fenfluramine and desipramine. *J Clin Psychopharmacol* 1988; 8:261-269 [234]
168. Walsh BT, Hadigan CM, Devlin MJ, Gladis M, Roose SP: Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1206-1212 [235]
169. Kennedy SH, Piran N, Warsh JJ, Prendergast P, Mainprize E, Whynot C, Garfinkel PE: A trial of isocarboxazid in the treatment of bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 1988; 8:391-396; correction, 1989; 9:3 [236]

170. Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Zimmerman R, Pomeroy C: A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:149-157 [240]
171. Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, Schneider JA, Telch CF, Raeburn SD, Bruce B, Perl M, Koran LM: Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. *Am J Psychiatry* 1992; 149:82-87 [241]
172. Goldbloom DS, Olmsted M, Davis R, Clewes J, Heinmaa M, Rockert W, Shaw B: A randomized controlled trial of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa: short-term outcome. *Behav Res Ther* 1997; 35:803-811 [242]
173. Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL, Devlin MJ, Pike KM, Roose SP, Fleiss J, Waternaux C: Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997; 154:523-531 [243]
174. Crisp AH, Callender JS, Halek C, Hsu LK: Long-term mortality in anorexia nervosa: a 20-year follow-up of the St George's and Aberdeen cohorts. *Br J Psychiatry* 1992; 161:104-107 [246]
175. Appelbaum PS, Rumpf T: Civil commitment of the anorexic patient. *Gen Hosp Psychiatry* 1998; 20:225-230 [247]
176. Maxmen JS, Silberfarb PM, Ferrell RB: Anorexia nervosa: practical initial management in a general hospital. *JAMA* 1974; 229:801-803 [248]
177. American Psychiatric Association: Practice guideline for eating disorders. *Am J Psychiatry* 1993; 150:212-228 [250]
178. Kaplan AS, Garfinkel P: Difficulties in treating patients with eating disorders: a review of patient and clinician variables. *Can J Psychiatry* 1999 (in press) [253]
179. Wooley SC: Uses of countertransference in the treatment of eating disorders: a gender perspective, in *Psychodynamic Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia*. Edited by Johnson CL. New York, Guilford Press, 1991, pp 245-294 [254]
180. Zerbe KJ: Knowable secrets: transference and countertransference manifestations in eating disordered patients, in *Treating Eating Disorders: Ethical, Legal, and Personal Issues*. Edited by Vandereycken W, Beumont PJV. New York, New York University Press, 1998, pp 30-55 [255]
181. Zunino N, Agoos E, Davis WN: The impact of therapist gender on the treatment of bulimic women. *Int J Eat Disord* 1991; 10:253-263 [256]
182. Katzman MA, Waller G: Implications of therapist gender in the treatment of eating disorders: daring to ask the questions, in *The Burden of the Therapist*. Edited by Vandereycken W. London, Athelone Press, 1998, pp 56-79 [257]
183. Waller G, Katzman MA: Female or male therapists for women with eating disorders? a pilot study of expert opinions. *Int J Eat Disord* 1997; 22:111-114 [258]
184. Werne J: *Treating Eating Disorders*. San Francisco, Jossey-Bass, 1996 [259]
185. Yager J: Patients with chronic, recalcitrant eating disorders, in *Special Problems in Managing Eating Disorders*. Edited by Yager J, Gwirtsman HE, Edelstein CK. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 205-231 [260]
186. Zerbe KJ: Integrating feminist and psychodynamic principles in the treatment of an eating disorder patient: implications for using countertransference responses. *Bull Menninger Clin* 1995; 59:160-176 [261]
187. Andersen AE: *Hospital Treatment of Anorexia Nervosa*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989 [263]
188. Powers PS: Initial assessment and early treatment options for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19:639-655 [265]

189. Spitzer RL, Devlin MJ, Walsh BT, Hasin D: Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 1992; 11:191-203 [266]
190. de Zwaan M, Mitchell JE, Mussell MP, Crosby RD: Does CBT improve outcomes in obese binge eaters participating in a very low-calorie diet treatment? Presented at the Eating Disorders Research Society annual meeting, Pittsburgh, PA, November 15-17, 1996 [267]
191. Telch CF, Agras WS: The effects of a very low calorie diet on binge eating. *Behavior Therapy* 1993; 24:177-193 [268]
192. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA: Response of obese binge eaters to treatment by behavior therapy combined with very low calorie diet. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60:808-811 [269]
193. Yanovski SZ, Gormally JF, Leser MS, Gwirtsman HE, Yanovski JA: Binge eating disorder affects outcome of comprehensive very-low-calorie diet treatment. *Obesity Res* 1994; 2:205-212 [270]
194. Polivy J, Herman CP: Dieting and binging: a casual analysis. *Am Psychol* 1985; 40:193-201 [271]
195. Carrier KM, Steinhardt MA, Bowman S: Rethinking traditional weight management programs: a 3-year follow-up evaluation of a new approach. *J Psychol* 1993; 128:517-535 [272]
196. Kaplan AS, Ciliska D: The relationship between eating disorders and obesity: psychopathologic and treatment considerations. *Psychiatr Annals* 1999; 29:197-202 [274]
197. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Detzer MJ, Henderson J, Marnell M: Does interpersonal therapy help patients with binge-eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? *J Consult Clin Psychol* 1995; 63:356-360 [279]
198. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Wilfley DE, Raeburn SD, Henderson S, Marnell M: Weight loss cognitive-behavioral and desipramine treatments in binge-eating disorder: an addictive design. *Behavior Therapy* 1994; 25:225-238 [280]
199. Carter FA, Bulik CM, Lawson RH, Sullivan PF, Wilson JS: Effect of mood and food cues on body image in women with bulimia and controls. *Int J Eat Disord* 1996; 20:65-76 [281]
200. Eldredge KL, Agras WS, Arnow B, Telch CF, Bell S, Castonguay L, Marnell M: The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders. *Int J Eat Disord* 1999; 21:347-352 [282]
201. Marcus MD, Wing RR: Cognitive treatment of binge eating, V: behavioral weight control in the treatment of binge eating disorder (letter). *Ann Behav Med* 1995; 17:S090 [283]
202. Peterson C, Mitchell JM, Engbloom S, Nugent S, Mussell MP, Miller JP: Group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder: a comparison of therapist-led versus self-help formats. *Int J Eat Disord* 1998; 24:125-136 [284]
203. Smith DE, Marcus MD, Kaye W: Cognitive-behavioral treatment of obese binge eaters. *Int J Eat Disord* 1992; 12:257-262 [285]
204. Telch CF, Agras WS, Rossiter EM, Wilfley D, Kenardy J: Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: an initial evaluation. *J Consult Clin Psychol* 1990; 58:629-635 [286]
205. Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, Rossiter EM, Schneider JA, Cole AG, Sifford LA, Raeburn SD: Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61:296-305 [287]
206. Carter JC, Fairburn CG: Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66:616-623 [289]
207. Stunkard A, Berkowitz R, Tanrikut C, Reiss E, Young L: *d*-Fenfluramine treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 1996; 153:1455-1459 [290]

208. Gardiner HM, Freeman CP, Jesinger DK, Collins SA: Fluvoxamine: an open pilot study in moderately obese female patients suffering from atypical eating disorders and episodes of bingeing. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17:301-305 [291]
209. Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC, Crow S, Keck PE Jr, Carter WP, Mitchell JE, Strakowski SM, Pope HG Jr, Coleman BS, Jonas JM: Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: a multicenter placebo-controlled, double-blind trial. *Am J Psychiatry* 1998; 155:1756-1762 [292]
210. McCann UD, Agras WS: Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 1990; 147:1509-1513 [293]
211. Abenham L, Moride Y, Brenot F, Rich S, Benichou J, Kurz X, Higenbottam T, Oakley C, Wouters E, Aubier M, Simonneau G, Beguad B: Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1996; 335:609-616 [294]
212. Marcus MD, Wing RR, Ewing L, Kern E, McDermott M, Gooding W: A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge-eaters. *Am J Psychiatry* 1990; 147:876-881 [300]
213. Kerr A, Leszcz M, Kaplan AS: Continuing care groups for chronic anorexia nervosa, in *Group Psychotherapy for Eating Disorders*. Edited by Harper-Giuffre H, MacKenzie KR. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 261-272 [301]
214. Holderness C, Brooks-Gunn J, Warren M: Comorbidity of eating disorders and substance abuse: review of the literature. *Int J Eat Disord* 1994; 16:1-35 [302]
215. Bulik C, Sullivan P, Epstein L, McKee M, Kaye W, Dahl R, Weltzin T: Drug use in women with anorexia and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1992; 11:214-225 [303]
216. Bulik C, Sullivan P, Fear J, Pickering A, Dawn A, McCullin M: Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: a controlled study. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:130-135 [304]
217. Strober M, Freeman R, Bower S, Rigali J: Binge-eating in anorexia nervosa predicts later onset of substance use disorder: a ten-year prospective, longitudinal follow-up of 95 adolescents. *J Youth and Adolescence* 1997; 25:519-532 [305]
218. Hatsukami D, Mitchell JE, Eckert E, Pyle R: Characteristics of patients with bulimia only, bulimia with affective disorder and bulimia with substance abuse problems. *Addict Behav* 1986; 11:399-406 [306]
219. Cooper PJ: Eating disorders and their relationship to mood and anxiety disorders, in *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. Edited by Brownell KD, Fairburn CG. New York, Guilford Press, 1995, pp 159-164 [311]
220. Edelstein CK, Yager J: Eating disorders and affective disorders, in *Special Problems in Managing Eating Disorders*. Edited by Yager J, Gwirtsman HE, Edelstein CK. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 15-50 [312]
221. Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter FA: Temperament, character, personality disorder in bulimia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1995; 183:593-598 [315]
222. Johnson C, Tobin D, Enright A: Prevalence and clinical characteristics of borderline patients in an eating disordered population. *J Clin Psychiatry* 1989; 50:9-15 [316]
223. Vitousek K, Manke F: Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol* 1994; 103:137-147 [317]
224. Wonderlich SA: Personality and eating disorders, in *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Textbook*. Edited by Brownell KD, Fairburn C. New York, Guilford Press, 1996, pp 171-176 [318]
225. Wonderlich SA, Mitchell JE: Eating disorders and personality disorders, in *Special Problems in Managing Eating Disorders*. Edited by Yager J, Gwirtsman HE, Edelstein CK. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 51-86 [319]

226. Wonderlich SA, Swift WJ: Borderline versus other personality disorders in the eating disorders: clinical description. *Int J Eat Disord* 1990; 9:629-638 [320]
227. Ames-Frankel J, Devlin MJ, Walsh BT, Strasser TJ, Sadik C, Oldham JM, Roose SP: Personality disorder diagnoses in patients with bulimia nervosa: clinical correlates and changes with treatment. *J Clin Psychiatry* 1992; 53:90-96 [321]
228. Johnson C, Tobin DL, Dennis A: Differences in treatment outcome between borderline and non-borderline bulimics at one-year follow-up. *Int J Eat Disord* 1990; 9:617-627 [322]
229. Dansky BS, Brewerton TD, Kilpatrick DG, O'Neil PM: The National Women's Study: relationship of victimization and posttraumatic stress disorder to bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 21:213-228 [323]
230. Rodin G, Daneman D, DeGroot J: The interaction of chronic medical illness and eating disorders, in *Medical Issues and the Eating Disorders: The Interface*. Edited by Kaplan AS, Garfinkel PE. New York, Brunner/Mazel, 1993, pp 179-181 [324]
231. Yager J, Young RT: Eating disorders and diabetes mellitus, in *Special Problems in Managing Eating Disorders*. Edited by Yager J, Gwirtsman HE, Edelman CK. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 185-203 [325]
232. Powers PS: Management of patients with comorbid medical conditions, in *Handbook of Treatment for Eating Disorders*, 2nd ed. Edited by Garner DM, Garfinkel PE. New York, Guilford Press, 1997, pp 424-436 [326]
233. Brinch M, Isageer T, Tolstrup K: Anorexia nervosa and motherhood: reproduction pattern and mothering behavior of 50 women. *Acta Psychiatr Scand* 1988; 77:611-617 [327]
234. Rand CSW, Willis DC, Kuldau JM: Pregnancy after anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1987; 6:671-674 [328]
235. Stewart DE, Raskin J, Garfinkel PE, MacDonald OL, Robinson GE: Anorexia nervosa, bulimia and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157:1194-1198 [329]
236. Treasure JL, Russell GF: Intrauterine growth and neonatal weight gain in babies of women with anorexia nervosa. *Br Med J* 1988; 296:1038-1039 [330]
237. Lacey H, Smith G: Bulimia nervosa: the impact of pregnancy on mother and baby. *Br J Psychiatry* 1987; 150:777-781 [331]
238. Powers PS, Spratt EG: Males and females with eating disorders. *Eating Disorders: J Treatment and Prevention* 1994; 2:197-214 [332]
239. Carlat DJ, Camargo CA Jr, Herzog DB: Eating disorders in males: a report on 135 patients. *Am J Psychiatry* 1997; 154:1127-1132 [333]
239. Fichter MM, Daser CC: Symptomatology, psychosexual development, and gender identity in 42 anorexic males. *Psychol Med* 1987; 17:409-418 [334]
240. Andersen AE: *Males With Eating Disorders*. New York, Brunner/Mazel, 1990 [335]
241. Golden NH, Kreitzer P, Jacobson MS, Chasalow FI, Schebendach J, Freedman SM, Shenker IR: Disturbances in growth hormone secretion and action in adolescents with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1994; 125:655-660 [336]
242. Katzman DK, Zipursky RB: Adolescents with anorexia nervosa: the impact of the disorder on bones and brains. *Ann NY Acad Sci* 1997; 817:127-137 [337]
243. Katzman DK, Zipursky RB, Lambe EK, Mikulis DJ: A longitudinal magnetic resonance imaging study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:793-797 [338]
244. Nussbaum MP, Baird D, Sonnenblick M, Cowan K, Shenker IR: Short stature in anorexia nervosa patients. *J Adolesc Health Care* 1985; 6:453-455 [339]
245. Pfeiffer RJ, Lucas AR, Ilstrup DM: Effects of anorexia nervosa on linear growth. *Clin Pediatr (Phila)* 1986; 25:7-12 [340]
246. Gupta MA: Concerns about aging and a drive for thinness: a factor in the biopsychosocial model of eating disorders? *Int J Eat Disord* 1995; 18:351-357 [343]

247. Davis C, Yager J: Transcultural aspects of eating disorders: a critical literature review. *Cult Med Psychiatry* 1992; 16:377-382 [345]
248. Katzman MA, Lee S: Beyond body image: the integration of feminist and transcultural theories in the understanding of self-starvation. *Int J Eat Disord* 1997; 22:385-394 [346]
249. Powers PS, Johnson C: Small victories: prevention of eating disorders among athletes. *Eating Disorders: J Treatment and Prevention* 1997; 4:364-377 [347]
250. Thompson RA, Sherman RT: *Helping Athletes With Eating Disorders*. Champaign, Ill, Human Kinetics, 1993 [348]
251. Nattiv A, Agostini R, Drinkwater B, Yeager KK: The female athlete triad: the inter-relatedness of disordered eating, amenorrhea, and osteoporosis. *Clin Sports Med* 1994; 13:405-418 [350]
252. Yates A: Athletes, eating disorders and the overtraining syndrome, in *Activity Anorexia: Theory, Research and Treatment*. Edited by Epling W, Pierce W. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 1996, pp 179-188 [351]
253. Mann T, Nolen-Hoeksema S, Huang K, Burgard D, Wright A, Hanson K: Are two interventions worse than none? joint primary and secondary prevention of eating disorders in college females. *Health Psychol* 1997; 16:215-225 [353]
254. Shisslak CM, Crago M, Estes LS, Gray N: Content and method of developmentally appropriate prevention programs, in *The Developmental Psychopathology of Eating Disorders: Implications for Research, Prevention, and Treatment*. Edited by Smolak L, Levine MP, Striegel-Moore RH. Mahwah, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 1996, pp 341-363 [354]
255. Glenn AA, Pollard JW, Denovcheck JA, Smith AF: Eating disorders on campus: a procedure for community intervention. *J Counseling & Development* 1986; 65:163-165 [355]