

# Kişilik Bozuklukları ve Yeme Bozuklukları: Etiyolojik İlişkiler ve Cevaplanmamış Sorular

Petek Batum

İstanbul

## Özet

Kişilik bozuklukları ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkiler son birkaç yıldır oldukça sık çalışılan bir konudur. Bu makalede, kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkileri inceleyen araştırmalar ve etiyolojik modeller bütüncül bir bakış açısıyla ele alınmıştır. Gözden geçirilen çalışmalar, bazı kişilik bozukluklarının belirli alt tip yeme bozukluklarıyla beraber görüldüğüne dair tutarlı bulgular sunmaktadır. Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu gibi C kümesi (kaygılı/korkulu küme) kişilik bozuklukları çoğunlukla anoreksiya nervozanın kısıtlı tipiyle beraber görülürken, sınır kişilik bozukluğu anoreksiya nervozanın tikanırcasına yeme/çıkarma tipiyle ve bulimia nervozayla birlikte daha sık görülmektedir. Kişilik bozuklukları ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi açıklayan etiyolojik modellerin incelendiği çalışmalar ise kişilik bozukluklarının yeme bozukluklarının öncülü olduğunu öne süren yatkınlık modelini desteklemektedir. Diğer taraftan, yeme bozukluklarının kişilik bozukluklarına yol açtığını belirten karmaşık modeli test eden az sayıda geriye dönük çalışma, kişilik bozuklukları semptomlarının, yeme bozukluğunun tedavisi sırasında yeme bozukluğu semptomlarıyla beraber azaldığını göstermektedir. Ancak, hem yaygınlık hem de etiyolojik modelleri inceleyen çalışmalar yöntemsel sınırlılıklarından dolayı net sonuçlardan ziyade birçok soru işaretini de beraberinde getirmektedir. Kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki karmaşık ilişkinin hangi model tarafından daha iyi açıklandığının ortaya çıkarılması için ileriye dönük boylamsal çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** Kişilik bozuklukları, yeme bozuklukları, etiyolojik modeller

## Abstract

The relationship between personality disorders and eating disorders has been mostly studied in recent years. From a comprehensive perspective, this article reviews empirical studies as well as etiological models that examine the relationship between personality disorders and eating disorders. Results of reviewed studies indicate that certain personality disorders tend to co-exist as a comorbid disorder with specific subtypes of eating disorders. Cluster C (anxious/fearful) personality disorders, like obsessive compulsive personality disorder are the most common in restricting-type of anorexia nervosa, while borderline personality disorder is the most common personality disorder in binge-eating purging type of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Studies that examine the relations between personality disorders and eating disorders with respect to etiological models support the predispositional model which suggests that personality disorders precede and increase the risk of developing an eating disorder. On the other hand, the results of studies that test the complication model, which states that eating disorder symptomatology results in personality disorders, show that personality disorder symptoms decrease as a function of decreases in eating disorder symptoms. However, due to methodological limitations, both prevalence studies as well as studies that test the etiological models reveal a lot of unanswered questions rather than clear conclusions. Prospective longitudinal research is needed in the future in order to have a better understanding of the complex relations between personality disorders and eating disorders.

**Key words:** Personality disorders, eating disorders, etiological models

Kişilik bozuklukları ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkiler üzerine son yıllarda pek çok çalışma yayınlanmıştır. Bu makalenin amacı, kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkileri inceleyen araştırmaları gözden geçirerek ortaya bütüncül bir bakış açısı çıkarmaktır. Makalenin ilk bölümünde, kişilik bozuklukları ile yeme bozukluklarının birlikte görülme sıklığı üzerinde durulmuştur. İkinci bölümde, kişilik bozukluklarıyla yeme bozuklukları arasındaki ilişkileri açıklayan etiyolojik modeller ve bu modelleri görgül olarak inceleyen araştırmalar ele alınmıştır. Son olarak, kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin incelenmesindeki sınırlılıklar, cevaplanmamış sorular ve gelecekte araştırılması gereken konular tartışılmıştır.

### **Kişilik Bozuklukları ve Yeme Bozukluklarının Birlikte Görülme Sıklığı**

Son yıllarda yapılan yaygınlık çalışmaları, yeme bozukluğu olan bazı hasta gruplarında kişilik bozukluklarının eş tanılı olarak görüldüğünü ortaya koymaktadır. Godt (2002) tarafından yapılan bir çalışmanın sonuçları, her üç yeme bozukluğu hastasında en az birinin kişilik bozukluğu tanısı olduğunu göstermiştir. Bir başka çalışmada yeme bozukluğu olan hastaların % 77'sinde bir veya daha fazla kişilik bozukluğu tanısı saptanmıştır (Ro, Martinsen, Hoffart ve Rosenvinge, 2005). Maranon, Echeburua ve Grijalvo (2004) tarafından yapılan bir araştırmada ise yeme bozukluğu örnekleminin % 52'sinin herhangi bir kişilik bozukluğunun tanı ölçütlerini karşıladığı gösterilmiştir. Benzer şekilde, başka bir araştırmada yeme bozukluğu olan hastaların % 49'unda da kişilik bozukluğu tanısı görülmüştür (Inceoglu, Franzen, Backmund ve Gerlinghoff, 2000).

Kişilik bozuklukları ve yeme bozukluklarının birlikte görülme sıklığı ile ilgili olarak yapılan farklı çalışmalarda rapor edilen değişik yüzde değerleri, farklı örneklem gruplarının ele alınmasından (örn., yatan hastalar veya ayakta tedavi gören hastalar), yöntemsel farklılıklardan ve kişilik bozukluklarının tanımlanması ve değerlendirilmesindeki zorluklardan kaynaklanabilir. Örneğin, kişilik bozukluklarının yapılandırılmış klinik görüşmeler yerine sadece öz bildirimlerle değerlendirildiği araştırmalarda yeme bozukluğu olan hastalarda kişilik bozukluklarının yaygınlığının şişirilmiş olarak ortaya çıktığı gözlenmiştir (Cassin ve Ranson, 2005).

Amerika Birleşik Devletleri dışında başka kültürlerde yapılan çalışmalar da yeme bozukluklarıyla kişilik bozukluklarının beraber görüldüğüne dair benzer bulgular ortaya koymuştur. Örneğin, Japonya'da yapılan bir çalışmada yeme bozukluğu tanısı olan

hastaların % 51'inde en az bir kişilik bozukluğu tanısı olduğu saptanmıştır (Matsunaga, Kiriike, Nagata ve Yamagami, 1997).

Yeme bozukluklarının belirli kişilik bozukluğu kümeleriyle olan görülme sıklığına bakıldığında, yeme bozukluğu olan hastalarda % 26 ile en çok C kümesi (kaygılı/korkulu küme) kişilik bozuklukları (örn., obsesif kompulsif kişilik bozukluğu, bağımlı kişilik bozukluğu) görülürken B kümesi (dramatik, duygusal küme) kişilik bozukluklarının (örn., sınır kişilik bozukluğu, histrionik kişilik bozukluğu) yaygınlığı % 10 oranında rapor edilmiştir. A kümesi (garip/eksantrik küme) kişilik bozuklukları (örn., paranoid kişilik bozukluğu, şizoid kişilik bozukluğu) ise yeme bozukluğu olan hastalarda en az gözlemlenen küme olmuştur (Godt, 2002). Diğer bir araştırmanın sonuçları da yeme bozukluğu olan kişilerde en çok C kümesi (kaygılı/korkulu küme) kişilik bozukluklarının görüldüğünü desteklerken B kümesi (dramatik, duygusal küme) kişilik bozukluklarının sadece bulimik semptomları olan hastalarda görüldüğünü ortaya çıkarmıştır (Ilkjaer, Kortegaard, Hoerder, Joergensen, Kyvik, ve Gillberg, 2004).

Özellikle, yeme bozukluklarının bazı alt tiplerinde belirli tip kişilik bozukluklarına rastlanmaktadır. Anoreksiya nervozanın kısıtlı tipinde ve tıkanırcasına yeme bozukluğunda en çok obsesif kompulsif kişilik bozukluğu (OKKB) görülürken, anoreksiya nervozanın tıkanırcasına yeme-çıkarma tipinde ve bulimia nervoza tanısı alanlarda en çok sınır kişilik bozukluğu görülmektedir (Sansone, Levitt ve Sansone, 2005; Ro ve ark., 2005; Maranon ve ark., 2004). Bir başka önemli bulgu da bulimia nervoza tanısı alan hastalarda birden fazla kişilik bozukluğu tanısı olmasıdır. Sınır kişilik bozukluğundan sonra bağımlı ve histrionik kişilik bozuklukları da bulimia nervozayla birlikte görülmüştür (Wonderlich ve ark., 2007).

Bu bulgular, diğer yeme bozukluklarına göre bulimia nervoza ile kişilik patolojisinin birlikte daha sık görüldüğüne işaret etmektedir.

Cassin ve Ranson (2005) tarafından yapılan bir meta-analiz çalışmasında farklı yeme bozukluklarıyla birlikte görülen kişilik bozukluklarının yaygınlığı öz bildirimlere ve yapılandırılmış görüşmelere dayanan araştırmalar için ayrı ayrı hesaplanmıştır. Sonuçlar, kullanılan değerlendirmeler farklı olsa da benzer bulguların ortaya çıktığını göstermiştir. Buna göre, anoreksiya nervozanın kısıtlı tipinde en çok C kümesi (kaygılı/korkulu küme) kişilik bozuklukları (örn., bağımlı, çekingen ve OKKB) görülmüştür. Ayrıca OKKB, anoreksiya nervozanın kısıtlı tipinde ve tıkanırcasına yeme bozukluğunda en çok gözlemlenen kişilik bozukluğu olmuştur. Diğer taraftan, anoreksiya nervozanın tıkanırcasına yeme/çıkarma tipinde ve

bulimia nervozada B kümesi (örn., histrionik ve sınır) kişilik bozukları daha çok rapor edilmiştir (Cassin ve Ranson, 2005).

Kısaca, araştırmalar tutarlı bir biçimde anoreksik hastalarda daha çok OKKB, bulimik hastalarda ise daha çok sınır kişilik bozukluğunun görüldüğünü ortaya koymaktadır. Diğer taraftan, tıkanırçasına yeme bozukluğunu inceleyen az sayıda araştırma, bu alt grup yeme bozukluğu ve birlikte görülen kişilik bozukluklarıyla ilgili daha karmaşık bir tablonun varlığına işaret etmektedir. Bulgular, tıkanırçasına yeme bozukluğu ile beraber en çok OKKB, OKKB'nin ardından ise en sık A kümesi (garip/eksantrik küme) kişilik bozuklukları, üçüncü olarak ise en çok çekingen kişilik bozukluğu ve sınır kişilik bozukluğunun görüldüğünü açığa çıkarmıştır (Sansone ve ark., 2005; Cassin ve Ranson, 2005). Tıkanırçasına yeme bozukluğunda A (garip/eksantrik küme), B (dramatik, duygusal küme) ve C kümesi (kaygılı/korkulu küme) kişilik bozukluklarından oluşan çeşitli tip kişilik bozukluklarının görülmesi, yeme bozukluklarının bu alt tipindeki Eksen II bozukluklarının daha heterojen olduğunu önermektedir.

Yeme bozukluğu olan hastaların kişilik özelliklerini tanı kategorileri yerine boyutsal ölçümlerle inceleyen çalışmalar da belirli alt grup yeme bozukluklarında belirli kişilik özelliklerinin ön plana çıktığını desteklemektedir. Örneğin, anoreksik hastalarda obsesif, bulimik hastalarda ise bağımlı kişilik özelliklerinin baskın olduğu bulunmuştur (Rogers ve Petrie, 2001). Kapsamlı bir gözden geçirme çalışması, bulimia nervozalı hastalarda sınır kişilik bozukluğuyla bağlantılı olan yüksek düzeyde dürtüsellik ve heyecan arama özelliklerinin görüldüğünü belirtmiştir (Cassin ve Ranson, 2005).

Beş faktör modeli ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkileri inceleyen çalışmalar ise yeme bozukluğu semptomlarının 5 faktör modelinde yer alan yüksek düzeyde nörotisizm ve deneyime açıklık, düşük düzeyde öz disiplin ve uyumluluk boyutlarıyla ilişkili olduğunu göstermiştir (Cassin ve Ranson, 2005). Ancak, bu çalışmalarda yeme bozukluğu olan kişiler tek bir grup altına toplanmış ve farklı alt tip yeme bozuklukları birbirleriyle karşılaştırılmamıştır. Bu nedenle, anoreksiya nervozada ve bulimia nervozanın hangi kişilik boyutları açısından birbirlerinden farklılık gösterdiklerine ilişkin bulgular 5 faktör modeli kapsamında henüz araştırılmamıştır.

Özetle, kişilik bozukluklarıyla yeme bozukluklarının birlikte görülme sıklığını araştıran çalışmalar yeme bozukluğu olan hastalarda kişilik bozukluklarının eş tanı olarak görüldüğüne dair tutarlı bulgular ortaya koymaktadır. Aynı zamanda, yeme bozukluklarının farklı alt tiplerinde belirli tip kişilik bozuklukları gözlenmektedir. Ancak, şimdiye kadar gözden geçirilen

yaygınlık çalışmalarının çok azında yeme bozuklukları ve diğer Eksen I bozukluklarından oluşan klinik kontrol grupları eş tanı Eksen II bozuklukları açısından birbirleriyle karşılaştırılmıştır. Bu nedenle, kişilik bozukluklarının yeme bozukluğu olan hastalarda diğer psikolojik bozukluğu olan hasta gruplarına göre daha fazla görülüp görülmediğine ilişkin herhangi bir sonuca varmak güçtür. Araştırmaların bir başka sınırlılığı ise, yeme bozukluklarıyla eş tanı olarak görülen Eksen I bozukluklarının göz ardı edilmesidir. Yeme bozukluğu olan hastaların büyük bir çoğunluğunda depresyonun eş tanı olarak görülmesi özellikle, bulimia nervozada ve sınır kişilik bozukluğu arasındaki eş tanı ilişkisini inceleyen çalışmaların sonuçlarına gölge düşürmektedir. Depresyon ile sınır kişilik bozukluğu semptomları arasındaki örtüşme, yeme bozukluğu olan hastalara yanlış bir şekilde sınır kişilik bozukluğu tanısının konmasına yol açabilmektedir (Pope ve Hudson, 1989). Eş tanı depresyonun değerlendirilmemesi, sınır kişilik bozukluğunun yeme bozukluklarındaki görülme sıklığına dair şişirilmiş sonuçlar ortaya çıkarabilir.

#### **Kişilik Bozuklukları ile Yeme Bozuklukları Arasındaki İlişkileri Açıklayan Etiyolojik Modeller**

Yeme bozukluklarıyla kişilik bozuklukları arasındaki ilişkilerin açıklanmasında altı farklı etiyolojik model ön plana çıkmaktadır. Bunlar: Biyolojik model, ortak sebep modeli (common cause model), spektrum modeli (spectrum model), yakınlık modeli (pre-dispositional model), karmaşık model (complication model) ve pekiştirme/arttırma modelidir (pathoplasty model) (Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby ve Mitchell, 2006; Sansone ve Levitt, 2005). Kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkileri açıklayan modeller arasında en çok biyolojik model, yakınlık modeli ve karmaşık model görgül olarak test edilmiştir. Bu nedenle, bu makalede, biyolojik, yakınlık ve karmaşık modellerin derlenip tartışılmasına ağırlık verilmiş, ortak sebep, spektrum ve pekiştirme/arttırma modellerine ise kısaca değinilmiştir.

Biyolojik model genetik etkilerin, iki bozukluğun gelişimi ve birbirleriyle olan etkileşimi üzerinde önemli bir role sahip olduğunu öngörmektedir. Buna göre, yeme bozuklukları ve kişilik bozuklukları biyolojik yakınlıkların birer yansımasıdır. Yeme bozuklukları ve kişilik bozuklukları aynı sebepten ortaya çıkmaz ancak, bu iki bozukluk genetik faktörlerin bir sonucu olarak hastalık süreçlerini paylaşmaktadırlar.

Kişilik bozukluklarıyla yeme bozuklukları arasındaki ilişkileri biyolojik modelle açıklayan araştırmalar ikiz ve aile çalışmalarına dayanmaktadır. Livesley, Jang, ve Thordarson (2005) tarafından ikizlerle yapılan bir çalışmada kişilik bozukluğu boyutları ile

yeme bozukluğu semptomları arasındaki ilişkiye etki eden genetik ve çevresel faktörler incelenmiştir. Sonuçlar, kişilik bozukluğu özellikleriyle yeme bozukluğu semptomları arasında orta düzeyde bir genetik bağlantı olduğunu göstermiştir. İlimli düzeyde bir genetik ilişkinin varlığı yeme bozuklukları ile kişilik bozuklukları arasındaki bağlantının çevresel etkilere açık olduğuna işaret etmektedir. Bulgular aynı zamanda, en güçlü genetik bağlantının çıkarma davranışı ve kendine zarar verme davranışı arasında olduğunu ortaya çıkarmıştır (Livesley, Jang ve Thordarson, 2005). Bu durum, çıkarma davranışının kendine zarar verme davranışlarının bir yansıması olabileceğini önermektedir. Kendine zarar verme davranışı ise sınır kişilik bozukluğunun en belirgin özelliklerindedir (Wonderlich, Myers, Norton ve Crosby, 2002). Dolayısıyla, anoreksiya nervozanın tikanırçasına yeme/çıkarma tipi ve bulimia nervoza ile sınır kişilik bozukluğu arasındaki ilişki, çıkarma davranışıyla kendine zarar verme davranışı arasındaki bağlantıyla açıklanabilir.

Aile çalışmaları daha çok anoreksiya nervoza ve OKKB arasındaki ilişkiyi genetik etkenlerin rolünü incelemiştir. Kapsamlı gözden geçirme çalışmalarına göre, aile araştırmaları tutarlı bir şekilde anoreksiya nervozalı hastaların akrabalarında obsesif kompulsif kişilik özelliklerinin bulunduğunu ortaya koymaktadır (Serpell, Livingstone, Neiderman ve Lask, 2002). Buradan yola çıkarak anoreksiya nervoza ve OKKB'nin paylaşılan ailesel bir geçişi olduğu düşünülebilir. Bu bulgu ayrıca, obsesif kompulsif kişilik özelliklerinin hem anoreksiya nervoza hem de OKKB gelişimine yol açan ortak etkenler olabileceğini öne sürmektedir.

Kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi açıklayan bir başka model ise ortak sebep modelidir. Ortak sebep modeline göre, yeme bozukluklarıyla kişilik bozuklukları ortak bir etiyolojiyi paylaşan farklı durumlardır. Başka bir deyişle, yeme bozukluklarıyla kişilik bozuklukları aynı sebepten kaynaklanmakta ancak, daha sonra farklı mekanizmaları olan farklı hastalıklar olarak ortaya çıkmaktadırlar. Örneğin, psikolojik bir risk faktörü olan erken travma yaşantısı hem kişilik bozukluğu (örn., sınır kişilik bozukluğu) hem de yeme bozukluğu (örn., bulimia nervoza) geliştirme riskini artırabilir (Lilenfeld ve ark., 2006).

Spektrum modeli de ortak sebep modeli gibi yeme bozuklukları ve kişilik bozukluklarının benzer bir etiyolojiyi paylaştıklarını öngörmektedir. Ancak, ortak sebep modelinin tersine, bu bakış açısına göre iki bozukluk birbirinden tamamen bağımsız değildir. Aynı temel bozukluğun nicel varyasyonlarını temsil ettikleri için belirli kişilik özellikleri ve yeme bozuklukları çoğunlukla beraber görülür. Örneğin, anoreksik hastalarda daha çok OKKB görülmektedir, çünkü anoreksiya ner-

voza, OKKB'de görülen mükemmeliyetçilik, inatçı davranışlar ve kontrol sahibi olmayla ilgili aşırı uğraşlar gibi belirgin özellikleri paylaşan bir bozukluktur (Halimi, 2005). Dolayısıyla, anoreksiya nervozanın OKKB ile beraber görülmesi her iki bozuklukta da varolan ortak özelliklerden kaynaklanabilir. Benzer şekilde, sınır kişilik bozukluğu çoğunlukla bulimia nervozayla beraber görülmektedir, çünkü her iki bozuklukta da dürtüsellik merkezi bir rol oynamaktadır.

Kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki etiyolojik ilişkiyi açıklayan modeller arasında en sık araştırılan ve tartışılan modellerden birisi yatkinlik modelidir. Yatkinlik modeline göre, iki bozukluğun etiyolojileri birbirinden farklıdır ve belirli kişilik özellikleri belirli tip yeme bozuklukları için birer risk faktörüdür. Bu bakış açısına göre kişilik bozuklukları yeme bozukluklarının öncülüdür. Örneğin, sınır kişilik bozukluğunda görülen yüksek düzeyde dürtüsellik ve uyarıcı arama davranışları tikanırçasına yeme ve çıkarma davranışlarına karşı bir yatkinlik yaratabilir (Cassin ve Ranson, 2005). Benzer şekilde, OKKB'de görülen obsesif ve mükemmeliyetçi özellikler anoreksiya nervozanın gelişmesine yol açabilir (O'Brien ve Vincent, 2003). Ancak bu yaklaşım, neden kişilik bozukluğu olan bazı hastalarda yeme bozuklukları görülürken bir diğer grup hastada yeme bozukluğu görülmediğini açıklayamamaktadır.

Yatkinlik modelini test eden çalışmalar geriye dönük ve ileriye dönük olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Geriye dönük çalışmalarda katılımcılardan yeme bozukluğu başlangıcından önceki kişilik özelliklerini geriye dönük olarak değerlendirilmeleri istenmektedir. Çocukluk dönemindeki OKKB özelliklerinin geriye dönük olarak rapor edildiği bir çalışmada, bu özelliklerin anoreksiya nervoza gelişimini kontrol grubuna kıyasla daha güçlü bir şekilde yordadığı gösterilmiştir (Anderluh, Tchnaturia, Rabe-Hesketh ve Treasure, 2003). Bir başka çalışmada, anoreksik olan ve olmayan kız kardeşler karşılaştırılmış ve anoreksik olan grubun anoreksik olmayan kız kardeşlerine göre geriye dönük olarak daha yüksek C kümesi (kaygılı/korkulu küme) kişilik bozukluğu oranları bildirdikleri bulunmuştur (Karwautz, Rabe-Hesketh, Collier ve Treasure, 2002).

Geriye dönük çalışmalardan ortaya çıkan tutarlı bulgulara rağmen bu çalışmaların sınırlılıkları göz önünde bulundurulmalıdır. Öncelikle, geriye dönük kendilik bildirimlerinin güvenilirliği oldukça düşüktür. Ayrıca, tek bir zamanda ölçüm alındığı için hastalığın gelişmesinden önce (premorbid) gözlenen kişilik özelliklerinin yeme bozukluğunun başlangıcına öncülük edip etmediği belirlenememektedir.

Yatkinlik modelinin temelinde yatan hastalığın gelişmesinden önce gözlenen belirli kişilik özelliklerinin yeme bozukluğu gelişimine etki eden risk faktörleri

olup olmadığı denencesi az sayıda ileriye dönük çalışma tarafından test edilmiştir. Örneğin, lise öğrencileriyle yapılan bir çalışmada olumsuz duygulanımın 3-4 yıl sonraki izleme ölçümlerinde yeme bozukluğu risk durumunu yordadığı bulunmuştur (Leon, Fulkerson, Perry, Keel ve Klump, 1999). Benzer şekilde, Martin ve arkadaşları (2000) erken çocukluk döneminden beri gözlenen olumsuz duygulanımın 12-13 yaşlarında ortaya çıkan yeme bozukluklarıyla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Bir başka araştırma, lise yıllarında değerlendiren mükemmeliyetçiliğin üniversitenin ilk yıllarında görülen bulimik semptomları yordadığını ortaya çıkarmıştır (Vohs, Bardone, Joiner, Abramson ve Heatherton, 1999). Rastam (1992) ise ergenlerle yaptığı bir çalışmada anoreksik hastaların kontrol grubuna göre ilk ölçümde daha fazla OKKB semptomları gösterdiklerini rapor etmiştir. Ancak, söz konusu bu çalışmalar ilk ölçümlerde yeme bozukluğu semptomlarının varlığını değerlendirmemişlerdir. Son yıllarda yapılan birkaç ileriye dönük araştırmada bu engel aşılmış ve ilk ölçüm aşamasında yeme bozukluğu olmayan katılımcılar çalışmanın örneklem grubunu oluşturmuştur (Cervera, Lahortiga, Martinez-Gonzalez, Gual, de Irala-Esteviz, ve Alonso, 2003; Ghaderi ve Scott, 2000). Bu çalışmalarda 12-21 ve 18-30 yaşları arasındaki kadınları boylamsal olarak izlenmiş ve nörotisizmin yeme bozukluklarını yordadığını gösterilmiştir.

Bir başka önemli çalışmada ise ilk ölçümlerde yeme bozukluğu semptomları göstermeyen, ancak kişilik bozukluğu tanısı alan katılımcılardan yaklaşık 10 yıl süren izleme döneminden sonra tekrar ölçüm alınmıştır. Bulgular, erken yetişkinlik döneminde görülen sınır kişilik ve histrionik kişilik bozukluğu semptomlarının orta yetişkinlik döneminde ortaya çıkan tıkanırmasına yeme ve çıkarma örüntüleriyle, antisosyal ve şizotipal kişilik bozukluğu semptomlarının ise tıkanırmasına yeme ve obeziteyle ilişkili olduğunu göstermiştir (Johnson, Cohen, Kasen ve Brook, 2006). İlk ölçümde yeme bozukluğu olmayan bir örneklemin seçildiği ve diğer psikiyatrik bozuklukların istatistiksel olarak kontrol edildiği ileriye dönük bu çalışma yatınlık modeline önemli bir destektir.

Kısaca, ileriye dönük çalışmalar özellikle olumsuz duygulanımın, mükemmeliyetçiliğin, sınır kişilik ve OKKB özelliklerinin yeme bozukluğunun ortaya çıkmasına yol açan yatınlık faktörleri olduğunu göstermiştir. Ancak, bu çalışmaların önemli sınırlılıkları vardır. Öncelikle, çoğu çalışmada kişilik özelliklerinin ölçümü sırasında, yani ilk ölçümde yeme bozukluğu semptomları belirlenmemiştir. Bu durumda yeme bozukluğu semptomları kontrol edilmediği için kişilik özelliklerinin öncül değişkenler olduğuna dair kesin bir sonuca varılması güçtür. Bir başka problem ise, çoğu araştırmadaki izleme dönemlerinin bir yıl gibi kısa

zaman aralıkları içinde olmasıdır. Hem yeme bozukluğu semptomlarını ilk ölçümde kontrol eden hem de izleme süresinin uzun olduğu araştırmalar ise oldukça azdır. Son olarak, çok az sayıda çalışmada bozuk yeme örüntüleri yerine yeme bozukluğu tanı kategorilerinin ortaya çıkışı yordanabilmiştir.

Kişilin bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki etiyolojik ilişkiyi açıklayan bir başka tartışılabilir model ise karmaşık modeldir. Karmaşık modele göre, yeme bozukluklarıyla kişilik bozukluklarının etiyolojileri farklıdır ancak, hastalık süreçleri birbirleriyle bağlantılıdır. Bu modelde, yatınlık modelinin öne sürdüğü gibi kişilik özellikleri yeme bozukluklarından önce gelmez ya da yeme bozukluğu geliştirme riskini arttırmaz. Tam tersine, kişilik özellikleri yeme bozukluklarının bir sonucu olarak görülür. Örneğin, yeme bozukluğu semptomları hastalığın devam sürecinde kısa süreli kişilik değişikliklerine sebep olabilir. Buna aynı zamanda durum-etki modeli de (state-effect model) denmektedir. Diğer taraftan iz-etki modelinde (scar-effect model) ise, kişilik özelliklerinde meydana gelen değişimler yeme bozukluğu ortadan kalktıktan sonra da devam ederek uzun süreli, kalıcı kişilik özellikleri haline gelebilirler (Lilenfeld ve ark., 2006). Böylelikle, durum-etki modeli yeme bozukluğunun kişiliğe, yeme bozukluğu epizodu süresince etki ettiğini öngörürken, iz-etki modeli yeme bozukluğunun kişilik üzerindeki uzun süreli etkisinin altını çizmektedir.

Karmaşık modeli inceleyen araştırmalar, yeme bozukluğunun patolojik kişilik özelliklerinin ortaya çıkmasına yol açıp açmadığını araştırmaktadır. Bu alandaki çalışmalar, daha çok yeme bozukluklarının tedavi sürecinde kişilik bozukluklarında görülen değişimlere odaklanmıştır. Böyle bir çalışmada, tıkanırmasına yeme ve çıkarma davranışlarındaki azalmayı dürtüsellikteki azalmanın takip ettiği bulunmuştur. (Ames-Frankel ve ark., 1992). Ro ve arkadaşları (2005) ise kişilik bozuklukları semptomlarının, yeme bozukluğunun tedavisi sırasında yeme bozukluğu semptomlarıyla beraber hızla azaldığını ortaya koymuştur. Bu çalışmanın bulgularına göre, iki yıllık izleme döneminin ardından yapılan ölçümlerde yeme bozukluğu olan hastalarda kişilik bozukluklarının görülme oranı % 77'den % 57'ye düşmüştür. Kişilik bozukluklarının sıklığındaki azalma en çok, hastaların yeme bozukluğu için tedavi gördüğü ilk yılda gözlenmiştir. Bu değişim özellikle anoreksiya nervosa hasta grubunda rapor edilmiştir. İlk ölçümlerde düşük kiloda olan anoreksik hastalarda yüksek düzeyde obsesif kompulsif kişilik özelliklerine rastlanmıştır. İzleme sürecinde normal kiloya gelen bu hastalarda normal bir kiloya ulaşamayan anoreksik hastalara göre, obsesif kompulsif kişilik özelliklerinde daha büyük bir azalma görülmüştür (Ro ve ark., 2005).



Ro ve arkadaşlarının (2005) bir başka boylamsal çalışmasında ise yapısal eşitlik modeli kullanılarak yeme bozukluğunun genel ve bilişsel semptomlarının kişilik bozuklukları üzerine doğrudan etki ettiği gösterilmiştir. Bu sonuçlardan yola çıkan araştırmacılar, kişilik bozukluklarının yeme bozukluğu semptomlarının bir sonucu olduğunu önermektedir.

Ne yazık ki, Ro ve arkadaşlarının bulgularını destekleyen ileriye dönük başka çalışmalar yoktur. Karmaşık modeli test eden, daha uzun izleme süreçlerini içeren boylamsal çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca, yeme bozukluğunun tedavisiyle birlikte kişilik bozukluğunun kişilik bozukluklarına sebep olduğunu göstermez. Yeme bozukluklarının kişilik bozukluklarına yol açtığı nedensel bir ilişkiyi ortaya koyabilmek için, ilk ölçümlerde kişilik bozukluğu tanı ölçütlerini karşılamayan yeme bozukluğu hastalarının boylamsal olarak izlenmesi gerekmektedir. Böylece, bu kişilerin yeme bozukluğuna ek olarak sonraki dönemde kişilik bozukluğu geliştirip geliştirmediklerine dair daha güvenilir bir bilgi edinilecektir. Bu sebeple, yeme bozukluklarının kişilik bozukluklarına yol açtığı nedensel bir ilişkinin varlığı henüz şüphelidir.

Son olarak, pekiştirme/arttırma modeli de benzer şekilde iki bozukluğun etiyolojilerinin farklı olduğunu ancak, bir bozukluğun bir diğersinin gidişatını etkilediğini önermektedir. Dolayısıyla, pekiştirme/arttırma modeli diğer modeller gibi nedensel bir model değildir. Bu modele göre, yeme bozukluğunun varlığı kişilik bozukluğunun seyrini veya kişilik bozukluğunun varlığı yeme bozukluğunun gidişatını etkilemektedir. Başka bir deyişle, iki bozukluğun birbirleri üzerindeki etkileşimi her bir hastalığın semptom yoğunluğunu ve sürecini değiştirir. Birçok araştırma kişilik bozukluklarının yeme bozukluğunun tedavi sürecini ve sonucunu olumsuz yönde etkilediğini ortaya koymuştur. Örneğin, ileriye dönük bir çalışmanın sonuçları anoreksiya nervoza görülen ergenlerde OKKB özelliklerinin 10-15 yıllık bir süre boyunca tedavi sonucunu olumsuz olarak yordadığını göstermiştir (Strober, Freeman ve Morrell, 1997). Kişilik bozukluklarının bulimia nervozanın tedavi sürecine olan etkilerini inceleyen araştırmalar da benzer sonuçlar ortaya koymaktadır. Örneğin, sınırlı kişilik bozukluğu bulimia nervozanın ve tikanırcasına yeme bozukluğunun hem kısa dönemli hem de uzun dönemli tedavi sonuçlarını olumsuz yönde etkilemektedir (Rossiter, Agras, Telch ve Schneider, 1993; Wilfley, Friedman, Ball, Douchis, Stein ve Welch, 2000). Bulgular ayrıca, B kümesi (dramatik, duygusal küme) kişilik bozukluklarının tedaviyi takip eden 1 yılın sonunda daha yüksek düzeyde tikanırcasına yeme semptomlarını yordadığını göstermektedir (Wilfley ve ark., 2000). Eş tanımlı kişilik bozukluklarının yeme bozuklu-

ğu tedavisini olumsuz yönde etkilediğine ilişkin tutarlı sonuçlara rağmen son yıllarda yapılan araştırmalar farklı bulgular ortaya çıkarmıştır. Kişilik patolojisinin yeme bozukluğu tedavisi sonuçlarını etkilemediği, hatta önce kişilik bozukluğu tedavisine ağırlık verilmesinin yeme bozukluğu tedavisine olan olumlu etkileri gösterilmiştir (Warren, Zaman, Dolan, Norton ve Evans, 2006). İki farklı yöndeki literatür bulguları göz önüne alındığında pekiştirme/arttırma modelinin ön gördüğü bir bozukluğun varlığı bir diğer bozukluğun gidişatını pekiştirir sayıltısı tartışmalıdır.

Özetle, kişilik bozukluklarının yeme bozukluklarına öncülük eden yakınlık faktörleri olduğu ileriye dönük çalışmalar tarafından desteklenmiştir. Bu yaklaşımın tam tersi olarak yeme bozukluklarının kişilik bozukluğuna yol açtığını ileri süren varsayımlar ise az sayıda enlemesine kesitsel araştırma tarafından desteklenmiştir. Bu durumda, ileriye dönük çalışmalara dayanan yakınlık modeli lehine görgül destek daha güçlüdür. Ancak, bu bölümde tartışıldığı gibi yakınlık modelini inceleyen ileriye dönük çalışmaların, izleme dönemlerinin kısa tutulması ve yeme bozukluğunun ve diğer psikiyatrik bozuklukların temel düzeyde kontrol edilememesi gibi sınırlılıkları bulunmaktadır.

### Gelecekteki Çalışmalar İçin Öneriler

Kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin incelenmesi, yapılan çalışmaların tarihlerine bakıldığında son yıllarda tartışılan yeni bir araştırma alanıdır. Hem yaygınlık çalışmalarının hem de etiyolojik modelleri inceleyen çalışmaların bulguları net sonuçlardan ziyade birçok soru işaretini de beraberinde getirmektedir.

Öncelikle, yeme bozukluğu olan hastalarda kişilik bozukluklarının görülme sıklığını inceleyen çalışmalarda yer alan karşılaştırma gruplarındaki eksiklikler ortaya çıkan yaygınlık değerlerinin güvenilirliğini sarsmaktadır. Bu çalışmalarda, yeme bozuklukları dışındaki diğer Eksen I bozukluklarının tanı ölçütlerini karşılayan psikiyatrik kontrol gruplarına yer verilmiştir. Bu durumda, kişilik bozukluklarının yeme bozukluklarıyla beraber diğer psikolojik bozukluklara göre daha fazla görüldüğüne dair net bir sonuç çıkarılması güçtür. Gelecekteki çalışmalarda, diğer Eksen I bozukluklardan oluşan kontrol gruplarına yer verilmesi iki bozukluk arasında görülen bir eş tanımlı durumun, diğer Eksen I bozukluklarını içermeyen özgün bir durum olup olmadığına ışık tutacaktır.

Kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi açıklayan etiyolojik modellerin test edildiği çalışmaların çoğu enlemesine kesitseldir. Bu sebeple, kişilik bozukluklarıyla yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin yönünün belirlenmesi ve nedensel

bir ilişkiden söz etmek mümkün değildir. Az sayıda boylamsal çalışma ise daha çok kişilik bozukluklarının yeme bozukluklarına yol açtığını öne süren yatkınlık modelini incelemiştir. Ancak, bu çalışmaların da izleme süreleri çok kısadır. Dolayısıyla, yeme bozukluğu semptomlarının değişmez, sabit kişilik özellikleri tarafından yordandığı yordandığı belirsizdir. Bütün bu sınırlılıklar göz önüne alındığında, hangi bozukluğun bir diğerine öncülük ettiğine dair kesin bir sonuca varmak oldukça güçtür. Yeme bozukluğu semptomlarının ilk ölçümde kontrol edildiği ve izleme süresinin uzun olduğu ileriye dönük araştırmaların sayısı arttıkça kişilik bozukluklarıyla yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin yönü ve bu ilişkinin hangi etiyolojik modelle daha iyi açıklandığı ortaya çıkacaktır.

Kişilik bozukluklarıyla yeme bozuklukları arasındaki etiyolojik ilişkileri inceleyen modeller daha çok bu iki bozukluk arasındaki ilişkinin yönüne odaklanmıştır. Ne yazık ki, neden bazı alt grup yeme bozukluklarında belirli tip kişilik bozukluklarının görüldüğüne ilişkin modeller öne sürülmemiştir. Örneğin, araştırmacılara göre sınır kişilik bozukluğu daha çok bulimia nervozayla beraber görülmektedir, çünkü dürtüsellik hem sınır kişilik bozukluğunda hem de bulimia nervozada etkin bir role sahiptir. Ancak, dürtüsellik gibi ortak bir özelliğin her iki bozuklukta da yer alması bazı kişilik özelliklerinin herhangi bir kişide yeme bozukluğuna yol açarken, aynı kişilik özelliklerinin bir diğer kişide yeme bozukluğuna neden olmamasını açıklayamamaktadır. Başka bir deyişle, dürtüsel olan bir kişide sınır kişilik bozukluğu görülürken yeme bozukluğu görülmeyebilir. Diğer taraftan, dürtüsel olan bir başka kişide ise yeme bozukluğu görülürken kişilik bozukluğuna rastlanmayabilir. Dolayısıyla, kişilik bozukluklarının neden bazı kişiler için yeme bozukluğuna yol açtığı ve neden bazı kişilik bozukluklarının belirli tip yeme bozukluklarıyla beraber görüldüğü, eş tanımlı bir grubun ancak, sadece yeme bozuklukları olan bir grup, sadece kişilik bozuklukları olan bir grup ve bir kontrol grubu ile karşılaştırılmasıyla ortaya çıkarılabilir. Gelecekteki çalışmalarda ilgili karşılaştırma gruplarına yer verilmesi, yeme bozukluğu olan bazı kişilerde belirli tip kişilik bozukluklarının görülme nedenlerini netleştirecek ve kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki etiyolojik ilişkiyi daha anlamlı kılacaktır.

Varolan çalışmaların bir başka eksikliği ise örneklem gruplarının sadece kadın hastalardan oluşmasıdır. Kadınlar ve erkekler arasında kişilik özellikleri açısından farklılıklar bulunduğu göz önüne alındığında, bazı kişilik özelliklerinin belirli alt tip yeme bozukluklarıyla ilişkilerini ortaya koyan çalışma bulgularının genellenebilirliği güçleşmektedir. Bu nedenle, her iki cinsiyet grubunun da temsil edildiği çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Şimdiye kadar yapılmış olan çalışmaların çoğu, kişilik bozukluklarının anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza ile olan ilişkilerini incelemiştir. Bulgular tutarlı bir şekilde OKKB gibi C kümesi (kaygılı/korkulu) kişilik bozukluklarının daha çok anoreksiya nervozanın kısıtlı tipiyle beraber görüldüğünü, sınır kişilik bozukluğunun ise daha çok anoreksiya nervozanın tıkanırmasına yeme/çıkarma tipinde ve bulimia nervozayla birlikte ortaya çıktığını göstermektedir. Tıkanırmasına yeme bozukluğunu ele alan az sayıda çalışma ise bu bozuklukla beraber görülen kişilik bozukluklarına dair tutarsız sonuçlar ortaya koymuştur. Örneğin, OKKB ve A kümesi (garip/eksantrik küme) kişilik bozuklukları tıkanırmasına yeme bozukluğuyla beraber görülmektedir. Ancak, daha önce hiçbir yeme bozukluğu alt grubunda rastlanmayan A kümesi (garip/eksantrik küme) kişilik bozukluklarının neden tıkanırmasına yeme bozukluğunda ortaya çıktığı bilinmemektedir. Ayrıca, tıkanırmasına yeme bozukluğunda OKKB'nin görülmesi, OKKB'nin daha çok anoreksiya nervozanın kısıtlı tipinde ortaya çıkmasıyla tezat bir bulgu gibi gözükmemektedir. Ne yazık ki, OKKB'nin neden tıkanırmasına yeme bozukluğuyla beraber görülebileceğine dair de bir açıklama yoktur. Gelecekte, tıkanırmasına yeme bozukluğunun daha sık incelenmesiyle kişilik bozuklukları ve diğer yeme bozuklukları arasındaki ilişkiler daha iyi anlaşılacaktır.

## Sonuç

Bu makalede gözden geçirilen kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkileri inceleyen çalışmalar tutarlı bir biçimde belirli kişilik bozukluklarının belirli alt tip yeme bozukluklarıyla birlikte görüldüğünü ortaya koymuştur. Kişilik bozuklukları ile yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi açıklayan etiyolojik modellerin incelendiği çalışmalar ise kişilik bozukluklarının yeme bozukluklarının öncülü olduğunu öne süren yatkınlık modelini desteklemektedir. Bazı kişilik özelliklerinin yeme bozukluklarının öncülü olduğunu öne süren yatkınlık modeli ileriye dönük çalışmalar tarafından desteklenmiştir. Diğer taraftan, yeme bozukluklarının kişilik bozukluklarına yol açtığını belirten karmaşık modeli test eden çalışmalar sayıca daha azdır ve bu çalışmaların çoğu geriye dönük olarak yapılmıştır. Bu nedenle, yatkınlık modeline olan görgül destek daha güçlüdür: kişilik bozuklukları yeme bozukluğunun başlangıcına, sürdürülmesine ve yeme bozukluğunun semptom profilinin belirlenmesine katkıda bulunan risk faktörleridir.

Şüphesiz, kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin incelenmesi klinik uygulamalar ve tedavi planı açısından da önemli sonuçlar ortaya koymaktadır. Birlikte görülen kişilik bozuklukları ve

yeme bozukluklarının birbirlerinin semptom yoğunluğunu ve tedavi sürecini nasıl etkilediği az çalışılan bir konudur. Araştırmacılar, yeme bozukluğu ve kişilik bozukluğunun eş tanılı olarak görüldüğü hastalar için kişilerarası sorunlara odaklanan, daha kapsamlı ve uzun dönemli, seansların daha sık aralıklarla yapıldığı bir tedavi planı önermektedir. Kişilik bozukluklarının varlığı hem yeme patolojisinin düzeyiyle hem de uzun dönem tedavi sonuçlarıyla ilişkili olabilir. Bu nedenle, yeme bozuklukları için tedavi planı hazırlarken Eksen II bozukluklarının olup olmadığı dikkatle incelenmelidir.

Sonuç olarak, görgül bulgular kişilik bozukluklarıyla yeme bozukluklarının ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Ancak, bu ilişkinin doğası oldukça karmaşıktır. Kişilik bozuklukları belirli tip yeme bozukluklarının ortaya çıkmasında yatkınlık etkenleri olabilirken, yeme bozukluğunun başlangıcı da kişilik bozukluğu semptomlarının artmasına sebep olabilmektedir. Başka bir deyişle, bu makalede gözden geçirilen çalışmaların bulgularına dayanarak şu sonuca varılabilir: belirli kişilik özelliklerinin (örn., obsesif, katı ve mükemmeliyetçi) yeme bozukluğu için gerekli zemini hazırladığı, yeme bozukluğunun başlangıcından sonraki dönemde ise bu kişilik özelliklerinin şiddetlenebileceği düşünülebilir. Bu nedenle, kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasında çift yönlü bir ilişkiden söz edilebilir. Çalışmaların sınırlılıklarından yola çıkılarak sunulan öneriler göz önüne alındığında gelecekte yapılacak olan araştırmalarla kişilik bozuklukları ve yeme bozuklukları arasındaki ilişki daha iyi anlaşılacak ve uygun tedavi yaklaşımları geliştirilecektir.

### Kaynaklar

- Ames-Frankel, J., Devlin, M. J., Walsh, B. T., Strasser, T. J., Sadick, C., Oldham, J. M., ve ark. (1992). Personality disorder diagnoses in patients with bulimia nervosa: Clinical correlates and changes in treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 90-96.
- Anderluch, M. B., Tchnaturia, K., Rabe-Hesketh, S., ve Treasure, J. (2003). Childhood obsessive compulsive personality traits in adult women with eating disorders: Defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*, 160, 242-247.
- Cassin, S. E., ve Ranson, K. M. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clinical Psychology Review*, 25, 895-916.
- Cervera, S., Lahortiga, F., Martinez-Gonzalez, M. A., Gual, P., de Irala-Estevéz, J., ve Alonso, Y. (2003). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 271-280.
- Ghaderi, A., ve Scott, B. (2000). The big five and eating disorders: A prospective study in the general population. *European Journal of Personality*, 14, 311-323.
- Godt, K. (2002). Personality disorders and eating disorders: the prevalence of personality disorders in 176 female outpatients with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 10, 102-109.
- Halmi, K. A. (2005). Obsessive-compulsive personality disorder and eating disorders. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 13, 85-92.
- Ilkjaer, K., Kortegeard L., Hoerder, K., Joergensen, J., Kyvik, K., ve Gillberg, C. (2004). Personality disorders in a total population twin cohort with eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 45, 261-267.
- Inceoglu, I., Franzen, U., Backmund, H., ve Gerlinghoff, M. (2000). Personality disorders in patients in a day-treatment program for eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 8, 67-72.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen S., ve Brook, J. S. (2006). Personality disorder traits evident by early adulthood and risk for eating and weight problems during middle adulthood. *International Journal of Eating Disorders*, 39, 184-192.
- Karwautz, A., Rabe-Hesketh, S., Collier, D., ve Treasure, J. (2002). Pre-morbid psychiatric morbidity, comorbidity and personality in patients with anorexia nervosa compared to their healthy sisters. *European Eating Disorders Review*, 10, 255-270.
- Lilenfeld, L., R.R., Wonderlich, S., Riso, L. P., Crosby, R., ve Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: A methodological and empirical review. *Clinical Psychology Review*, 26, 299-320.
- Livesley, W. J., Jang, K. L., ve Thordarson, D. S. (2005). Etiological relationships between eating disorder symptoms and dimensions of personality disorder. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 13, 23-35.
- Leon, G. R., Fulkerson, J. A., Perry, C. L., Keel, P. K., ve Klump, K. L. (1999). Three to four year prospective evaluation of personality and behavioral risk factors for later disordered eating in adolescent girls and boys. *Journal of Youth and Adolescence*, 28, 181-196.
- Maranon, I., Echeburua, E., ve Grijalvo, J. (2004). Prevalence of personality disorders in patients with eating disorders: A pilot study using the IPDE. *European Eating Disorders Review*, 12, 217-222.
- Martin, G. C., Wertheim, E. H., Prior, M., Smart, D., Sanson A., ve Oberklaid, F. (2000). A longitudinal study of the role of childhood temperament in the later development of eating concerns. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 150-162.
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Nagata, T., ve Yamagami, S. (1998). Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *International Journal of Eating Disorders*, 23, 399-408.
- O'Brien, K. M., ve Vincent, N. K. (2003). Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: Nature, prevalence, and causal relationships. *Clinical Psychology Review*, 23, 57-74.
- Pope, H. G., ve Hudson, J. I. (1989). Are eating disorders associated with borderline personality disorder? A critical review. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 1-9.
- Rastam, M. (1992). Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: Premorbid problems and comorbidity. *Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 819-829.
- Ro, O., Martinsen, E. W., Hoffart, A., ve Rosenvinge, J. (2005). Two-year prospective study of personality disorders in adults with longstanding eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 112-118.
- Ro, O., Martinsen, E. W., Hoffart, A., Sexton, H., ve Rosenvinge,



- J. (2005). The interaction of personality disorders and eating disorders: A two-year prospective study of patients with longstanding eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 38, 106-111.
- Rogers, R. L., ve Petrie, T. A. (2001). Psychological correlates of anorexic and bulimic symptomatology. *Journal of Counseling and Development*, 79, 178-187.
- Rossiter, E. M., Agras, W. S., Telch, C. F., ve Schneider, J. A. (1993). Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 13, 349-357.
- Sansone, R. A., ve Levitt, J. L. (2005). Borderline personality and eating disorders. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 13, 71-83.
- Sansone, R. A., Levitt, J. L., ve Sansone, L. A. (2005). The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 13, 7-21.
- Serpell, L., Livingstone, A., Neiderman, M., ve Lask, B. (2002). Anorexia nervosa: Obsessive-compulsive disorder, obsessive-compulsive personality disorder, or neither? *Clinical Psychology Review*, 22, 647-669.
- Strober, M., Freeman, R., ve Morrell, W. (1997). The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: Survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 339-360.
- Vohs, K. D., Bardone, A. M., Joiner, T. E., Abramson, L. Y., ve Heatherton, T. F. (1999). Perfectionism, perceived weight status, and self-esteem interact to predict bulimic symptoms: A model of bulimic symptom development. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 695-700.
- Warren, F., Zaman S., Dolan, B., Norton K., ve Evans, C. (2006). Eating disturbance and severe personality disorder: Outcome of specialist treatment for severe personality disorder. *European Eating Disorders Review*, 14, 69-78.
- Wilfley, D. E., Friedman, M. A., Ball, S. A., Douchins, J. Z., Stein, R. I., ve Welch, R. R. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 641-649.
- Wonderlich, S. A., Crosby, R., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Smyth, J., ve Miltenberger, R. (2007). Personality-based clusters in bulimia nervosa: Differences in clinical variables and ecological momentary assessment. *Journal of Personality Disorders*, 21, 340-357.
- Wonderlich, S. A., Myers, T., Norton, M., ve Crosby, R. (2002). Self-harm and bulimia nervosa: A complex connection. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention*, 10, 257-267.

## Summary

# Personality Disorders and Eating Disorders: Etiological Relations and Unanswered Questions

Petek Batum

İstanbul

This article reviews empirical research and etiological models that examine the relations between personality disorders and eating disorders with an attempt to provide a comprehensive perspective. The first section of the paper focuses on the issue of comorbidity between personality disorders and eating disorders. The second part reviews etiological models for the relations between the two types of disorders as well as empirical studies that test these models. Finally, limitations of present research, unanswered questions and directions for future research are discussed.

### *Comorbidity of Personality Disorders and Eating Disorders*

Prevalence studies have revealed that some patients with eating disorders have comorbid personality disorders. It has been shown that 77 % of patients with eating disorders are diagnosed with one or more personality disorders (Ro, Martinsen, Hoffart, & Rosenvinge, 2005).

Studies have also examined the prevalence of personality disorders among those with eating disorders with respect to the certain clusters of personality disorders. According to the results, cluster C (anxious/fearful) personality disorders (e.g., obsessive compulsive personality disorder) were the most common cluster and were present in 26 % of the patients with eating disorders, followed by cluster B (dramatic/emotional) personality disorders (e.g., borderline personality disorder) diagnosed in 10 % of the patients with eating disorders. Cluster A (odd/eccentric) personality disorders was the least common among those with eating disorders (Godt, 2002).

Specific subtypes of eating disorders also tend to co-exist with certain subtypes of personality disorders. Findings indicate that obsessive compulsive personality disorder (OCPD) is the most common personality disorder in restricting type anorexia nervosa while borderline personality disorder is the most common personality

disorder in binge-eating purging type anorexia nervosa and bulimia nervosa (Sansone, Levitt, & Sansone, 2005; Ro et al., 2005). Similarly, in a meta analysis study, Cassin and Ranson (2005) found that cluster C (anxious/fearful) personality disorders were the most common type of personality disorders among the restricting type of anorexia nervosa whereas binge-eating purging type of anorexia nervosa and bulimia nervosa were associated with cluster B (dramatic/emotional) personality disorders (e.g., histrionic and borderline).

In short, findings constantly show that individuals with eating disorders have comorbid personality disorders and some types of eating disorders co-exist with specific clusters of personality disorders. However, few studies reviewed so far had compared eating disorders and other Axis I disorders with respect to comorbid Axis II disorders. This makes it difficult to conclude whether personality disorders are more common among those with eating disorders compared to individuals with other Axis I disorders.

### *Etiological Models for the Relations Between Personality Disorders and Eating Disorders*

Relations between eating disorders and personality disorders can be examined with respect to six different etiological models which are: the biological model, the common cause model, the spectrum model, the predispositional model, the complication model and the pathoplasty model (Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby, & Mitchell, 2006; Sansone & Levitt, 2005).

Biological model suggests that genetic influences play an important role in the development of eating disorders and personality disorders, as well as the interaction between the two types of disorders. A twin study conducted by Livesley, Jang and Thordarson (2005) has shown a relatively modest genetic relationship between personality disorders and eating disorders. This modest relationship suggests that the relationship between personality disorders and eating disorders are

likely to be modulated by environmental factors.

Another model for the relations between personality disorders and eating disorders is the common cause model. This model suggests that personality disorders and eating disorders are different conditions which are caused by the same underlying factor. For example, early trauma being a psychosocial risk factor may increase the risk of developing both a personality and an eating disorder (Lilenfeld et al., 2006).

Similar to the common cause model, the spectrum model also suggests that personality disorders and eating disorders share a similar etiology; however these two disorders are not completely independent from each other. This model states that personality variables and eating disorders frequently co-exist, because they represent different variations of the same disorder. For instance, OCPD is frequently diagnosed in patients with anorexia, because anorexia nervosa shares characteristics with OCPD such as perfectionism, rigidity, and preoccupation with control (Halmi, 2005).

Among all, the predispositional model has received the most attention from researchers. According to the predispositional model, etiology of the two disorders is different and certain personality variables precede and increase the risk for developing an eating disorder. Predispositional model has been tested through retrospective and prospective studies. Results from a retrospective study show that OCPD traits reported in childhood were predictive of anorexia nervosa (Anderluh, Tchnaturia, Rabe-Hesketh, & Treasure, 2003).

Despite the consistent evidence from retrospective studies, they are subject to certain limitations. Most important of all, reliability of retrospective self reports are low and since measures are taken in one point in time it is unclear whether premorbid personality traits precede the onset of an eating disorder.

Few number of prospective studies that test the predispositional model have revealed that certain traits such as negative emotionality predicted increased eating disorder risk status after a 3-4 year follow-up period (Martin et al., 2000). However, most of these studies did not control for the presence of eating pathology at the initial time of measurement. Recent studies have tried to overcome this obstacle and followed participants who did not meet the criteria for an eating disorder at the initial time of measurement, but met the criteria for a personality disorder. Results revealed that borderline and histrionic personality disorder symptoms found in early adulthood were predictive of maladaptive eating patterns such as binge eating and purging that emerged during middle adulthood (Johnson, Cohen, Kasen, & Brook, 2006).

Another model for the relations between personality disorders and eating disorders is the complication model.

The complication model suggests that etiologies of personality disorders and eating disorders are distinct, but personality variables are the complication of the eating disorder itself. For example, eating disorder symptoms may result in short-term personality changes as a result of the current eating disorder. This situation is also called as the state-effect model. On the other hand, the scar-effect model posits that eating disorder symptoms results in long-term personality changes even after the treatment of an eating disorder (Lilenfeld et al., 2006).

Studies that test the complication model have focused on the changes in personality pathology during the treatment of eating disorders. One such longitudinal study showed that general and cognitive symptoms of eating disorders had direct effects on personality disorder symptoms (Ro et al., 2005). However, it is impossible to determine whether eating disorders precede the onset of personality disorders through just examining the changes during and after the treatment of eating disorders. Future longitudinal research that tests the complication model is needed.

Finally, the pathoplasty model states that these two disorders interact in such a way that modifies the presentation and the course of each other. Therefore, unlike the other models pathoplasty model is not a causal one. Consistent with the pathoplasty model studies have revealed that the presence of comorbid personality disorders have a negative impact on the treatment of eating disorders.

In sum, prospective studies support the suggestion that personality disorders are preceding risk factors for the development of eating disorders. On the contrary, the proposition that states eating disorders give way to personality disorders are supported by a few number of cross-sectional studies. Therefore, among the etiological models, predispositional model which relies on prospective studies have received stronger empirical evidence.

### *Future Directions*

Both prevalence studies as well as studies that examine the etiological models reveal some questions rather than clear conclusions. First of all, studies that explore the prevalence of personality disorders among those with eating disorders did not include control groups diagnosed with other Axis I disorders. This makes it difficult to conclude whether personality disorders are more common among those with eating disorders. Future studies should fill this gap and include control groups diagnosed with other Axis I disorders.

Studies that test the etiological models for the relations between personality disorders and eating disorders are generally cross-sectional. Few number of longitudinal studies support the predispositional

model, however the follow-up period for these studies are usually short. Therefore, it is difficult to conclude whether eating disorders are preceded by premorbid and stable personality traits. Longitudinal studies in which the eating disorder symptoms are controlled at the first measurement time are needed in order to understand which etiological model is more fruitful in explaining the relations between personality disorders and eating disorders.

Lastly, etiological models reviewed in this paper have mostly focused on the direction of the relationship between the two types of disorders. Unfortunately, there are no models suggesting why certain types of personality disorders co-exist with specific subtypes of eating disorders.

It is also unclear why personality traits or disorders are associated with eating disorders only in some individuals. Studies should pay attention to have a comorbid group of personality disorders and eating disorders along with a group diagnosed with only eating disorders, a group diagnosed with only personality disorders and a comparison group without any disorder. Inclusion of the above mentioned comparison groups in future studies will help our understanding with respect to these questions.

## **Conclusion**

Studies that are reviewed in this paper constantly show that certain personality disorders tend to co-exist with certain types of eating disorders. Studies that test different etiological models for the relations between personality disorders and eating disorders have mostly supported the predispositional model which states that personality pathology is a risk factor for the development of an eating disorder. However, the nature of the relationship between the two types of disorders is quite complex. Nevertheless, it can be concluded from the reviewed articles that certain personality traits (e.g., obsessive, rigid or perfectionist) prepare a basis for the development of eating disorders and the period after the onset of eating disorders give way to the exacerbation of those existing personality traits. Therefore, the relationship between personality disorders and eating disorders may be a bidirectional one. The nature of the relationship between the two types of disorders will be clear and appropriate treatment approaches will be developed when suggestions with respect to the limitations of present research are taken into account.