

Az evészavarok kontinuum hipotézise, egy modell alakulása az 1970-es évektől napjainkig

ÁBRAHÁM ILDIKÓ

Semmelweis Egyetem 1.sz. Gyermekgyógyászti Klinika Gyermekpszichiátriai Osztály, Budapest

Az evészavarok osztályozása, valamint diagnosztikai kritériumainak meghatározása jelentős változáson ment keresztül az elmúlt évtizedekben, mely módosulások háttérében a kórképcsoportról alkotott elméletek húzódnak. A klinikusi munkát nem kevésbé érintő akadémiai gondolkodást időről-időre átformálták az egyre nagyobb elemszámú, a pszichológiai mérőeszközök fejlesztéseinek köszönhetően részletesebb vizsgálatok eredményei. Az evészavarok tanulmányozása különösen komoly kihívást jelent a kutatók számára, hiszen heterogén, dinamikusan változó betegségcsoportról van szó mind a klinikai megjelenését, mind időbeli lefolyását tekintve. A szerző az alábbi közleményben áttekintést nyújt a különböző magyarázómodellekről, a témához kapcsolódó legfontosabb eredményekről. Annak ellenére, hogy a terület tudományos kutatása intenzíven fejlődik, további vizsgálatokra van szükség az evészavarok alcsoportjainak egzakt meghatározásához és eredményes terápiás protokoll kidolgozásához.

(Neuropsychopharmacol Hung 2018; 20(4): 131–139)

Kulcsszavak: evészavar, anorexia nervosa, bulimia nervosa, táplálkozási zavar

BEVEZETŐ

Evészavarral (eating disorder, ED) küzdő pácienseket, családokat kezelő klinikusként gyakran szembesülünk a korábban használatos diagnózisok (anorexia nervosa, AN; bulimia nervosa, BN) határaival, korlátaival. A betegek gyakran mutatnak átfedő tüneteket, a testképzavar jelenléte sokszor nehezen objektivizálható, a folytonosságban megjelenő, vagy éppen tünetmentes időszak után relapszusként megjelenő diagnózisváltások is gyakori jelenségek ebben a problémakörben. A spektrumszemlélet, a kategoriális helyett a dimenziális megközelítés egyre nagyobb teret hódít napjainkban nemcsak az evészavarok vonatkozásában. Olvashatunk számos egyéb pszichiátriai kórkép kontinuum-megközelítéseiről (pl.: szuicidium, Sveticic és De Leo, 2012), a 2013-ban megjelent DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) is elmozdulást képvisel a kategoriális megközelítéstől a dimenziális felé.

A DSM-5-ben a korábban is önálló diagnózis-ként szereplő anorexia nervosa és bulimia nervosa mellett a falásroham zavar, illetve az elkerülő/restriktív táplálékbeviteli zavar is megjelenik. A pica és a ruminációs zavar a Csecsemő- vagy korai gyermekori zavarok csoportjából átkerült az Étkezési és táplálkozási zavarok csoportjába. Az orthorexia nervosa,

az izomdiszmorfia, a hányásfóbia, a nyelésfóbia és a szelektív evés nem jelent még meg önálló diagnosztikai entitásként. Az új diagnózisok megjelenése és a korábban is jelen lévő alapkórképek diagnosztikai határainak lágyítása az Egyéb evészavarok csoportjának csökkentését célozza.

Az AN kritériumai az energiabevitel korlátozása, az intenzív félelem a testsúlygyarapodástól, a testképzavar, a testsúly önértékelésre gyakorolt erős hatása, a súlygyarapodást akadályozó viselkedés és a betegségbelátás hiánya. Már nem diagnosztikus kritérium a 3 hónapja tartó amenorrhoea, így az egyre gyakoribb, primer amenorrhoeás prepubertás gyermekeknél sem kell Egyéb evészavart kódolnunk. Két altípusa van, míg a restriktív anorexiások elsősorban koplalással és mozgással érik el a súlycsökkenést, addig a purgáló anorexiások hánytatással vagy esetleg hashajtókkal, különböző fogyasztószerekkel próbálnak kompenzálni. A BN két fő karakterisztikuma a visszatérő falási epizódok és a testsúlygyarapodás megakadályozására irányuló kompenzátoros viselkedés jelenléte. A testsúly és/vagy testalak itt is kiemelt szerepet kap az önértékelésben, az étkezéssel és testképpel kapcsolatos aggodalmak szintén hangsúlyosak. Az AN purgáló altípusától a kórosan alacsony testsúly hiánya és a testképzavar hiánya különbözteti meg első-

sorban. A falásroham zavart (binge eating disorder, BED) a kompenzáló viselkedés hiánya differenciálja a bulimiától. Az elkerülő/restriktív táplálékbeviteli zavar esetén a páciens nem érdeklődik az étkezés vagy az étel iránt, az étkezéseket el is kerüli, illetve aggódik az étkezés nemkívánatos következményei miatt. Az étkezés elkerülése jelentős tápanyag- vagy energiahiányhoz vezet, az ennek rendezésére irányuló kísérletek rendre kudarcba fulladnak. Vezető tünete lehet a jelentős súlyvesztés vagy az elvárt súlygyarapodástól való elmaradás, ami miatt a páciens akár enterális táplálásra vagy orális tápanyagkiegészítésre szorulhat. Az AN-tól elsősorban a testképzavar hiánya különbözteti meg. Ruminációnak nevezzük azt a – leggyakrabban 3-6 hónapos csecsemőknél előforduló, szervi elváltozással nem magyarázható – folyamatot, amikor a már megrágott és lenyelt étel a hasfal – többnyire nem szándékos – összehúzóódása folytán visszajut a szájüregbe és onnan vagy kiköpésre, vagy visszanyelésre kerül. A rumináció mind gasztroenterológiai, mind pszichiátriai diagnosztikai rendszerek része. A pica a tápláléknak nem minősülő ételek (pl. föld, agyag, kréta, téglá stb.) rendszeres fogyasztását jelenti.

Az AN kórképként történő első leírása 1873-ban a francia Ernest-Charles Lasègue és a brit William Gull nevéhez köthető. Közel 100 évvel későbbre, az 1970-es évekre tehető a kontinuumelméletek megjelenése. 1974-ben Fries a tünetek súlyossága felől közelíti meg a kérdést, majd 1982-ben Vandereycken tágabb kontextusból 4 féle kontinuumot különít el: a statikus kontinuum mellett megkülönböztet dinamikus, súlyosság szerinti, illetve komorbiditás-spektrumot (Túry és Szabó, 2000). Modelljében diagnózisként az AN és a BN mellett a diétázók-koplalók, a sovány-kövér egyének és a stabil extrém obezitás szerepel (Túry és Szabó, 2000). Mindeközben számos új irányból történő megközelítés, kutatás kerül napvilágra, melyek jól illeszthetők Vandereycken modelljéhez. Az eredmények egy része több kontinuum mentén is értelmezhető, a különböző szempont szerint végiggondolt spektrumok is átfolynak egymásba, szorosan összefüggenek. A cikk további részében a klinikum szempontjából általam fontosnak vélt vizsgálatokat járjuk körbe, elsősorban a dinamikus és a súlyosság-kontinuum mentén, a statikus és komorbiditás spektrumot csak érintve.

AZ ED-K KÖZÖS JEGYEI ÉS A KOGNITÍV KONTINUUM

A kórképek közti átfedések, a közös gyökerek feltárása régóta foglalkoztatja a kutatókat, a spektrumszemlélet alapját elsősorban ez a terület képezi.

A Fairburn és mtsai által megalkotott modell a klasszikus kórképek 3 magtüneteként az evéssel, a testsúllyal és az alakkal kapcsolatos aggodalmakat emeli ki (Fairburn et al., 2009; Hoiles et al., 2012), míg fenntartó tényezőként a klinikai perfekcionizmus mellett az önértékelés, a hangulati labilitás és az interperszonális nehézségek szerepelnek (Fairburn et al., 2009; Fairburn et al., 2003).

Gleaves és mtsai (2000) AN, BN és atípusos ED-ben szenvedő pácienseket vizsgálva a purgáló anorexiás és a bulimiás csoport hasonlóságait emelték ki, javasolva a két kórkép közös klasszifikációs rendszerbe történő besorolását.

Később Olatunji és mtsai 2012-ben a deskriptív diagnosztikus kritériumokból indultak ki (Gleaves et al., 2000). Egy nagy esetszámú vizsgálat során (n=3747) arra a következtetésre jutottak, hogy egyik diagnosztikai alcsoport sem értelmezhető külön entitásként, mivel valódi kvalitatív különbség nincs köztük (Olatunji et al., 2012). A szerzők nem a kategorikus modellben való gondolkodás ellen foglalnak állást, sokkal inkább integrálni szeretnék a két megközelítést; az evészavarok rejtett struktúrájában feltételeznek dimenzionális és kategoriális jegyeket. Eredményeik alátámasztják, hogy a magtünetek (elsősorban az alak és a testsúly túlértékelése és kontrollja) központi szerepet töltenek be minden evészavarban (Olatunji et al., 2012).

A diagnosztikus rendszerekben leírt tünetekre épülő vizsgálatok mellett napjainkban egyre több kutatás fordul a személyiségjegyek, a kognitív struktúra felé, általánosabb összefüggéseket keresve a tünetek mögött.

Míg a magtünetek – ahogy azt korábban már írtam – közősek a különböző ED típusokban, addig a kognitív funkciók terén megjelennek a különbségek. Itt is vannak mindenhol jelen lévő eltérések, a végrehajtó (egzekutív) funkciók zavara különböző ED altípusokban egyaránt megtalálható. Ez a fogalom magába foglalja a tervezést, a beállítódás fenntartását, az egyéb késztetések kontrollját, az érzelmi és viselkedési válaszgátlást, a viselkedés egyes elemeinek sorrendbe rendezését, a végrehajtást, a kognitív flexibilitást, a figyelem akaratlagos kontrollját, melyek érintettek lehetnek ED esetén (Lena et al., 2004).

Az étellel és testsúllyal kapcsolatos diszfunkcionális kogníciók diagnózisonként változnak szintén egy spektrumot alkotva. Az obez csoportban jelen lévő mentális flexibilitás deficit (stratégiaváltás nehezítettség, csökkent válaszgátlás) és a figyelmi fókuszálás zavara általános gátlási problémára utal, amely összefügghet az evés feletti kontroll nehezítettségével is (Mobbs et al., 2011). A falásroham zavarban szen-

vedők az obez csoport kognitív eltéréseit mutatják, csak még súlyosabb mértékben (Mobbs et al., 2011).

A BN-val küzdőknél hangsúlyos a rigiditás, a csökkent problémamegoldó kapacitás, a csökkent affektív és viselkedési válaszgátlás (impulzivitás, falásroham), és szintén érintett a figyelemfókuszálás is (Roberts et al., 2007). Az AN-val élők a perfekcionizmus mellett a korábban már részletezett mentális flexibilitás deficiensek jelen (rigiditás, csökkent problémamegoldó kapacitás, csökkent stratégiaváltás), de emellett látjuk a centrális koherencia gyengeségét („nem látja a fától az erdőt”), a vizuális téri konstrukcióban való elmaradást, a testtel kapcsolatos túlzott aggodalmakat (Lopez et al., 2008). Összefoglalva láthatjuk, hogy a spektrum obez, falásroham pólusán egy általános gátlási probléma jelenik meg, míg a spektrum anorexiás pólusán pedig egy fokozott kontroll, merev kognitív struktúra van jelen.

Mindezek mellett érdekes eredmény, hogy európai kamaszok között az érzelemvezérelt impulzivitás és a kognitív rugalmatlanság magasabb standardizált BMI értékhez kapcsolódott, tehát felmerülhet, hogy növeli az egészségtelen súlygyarapodásra való hajlomot (Coumans et al., 2018).

Megemlítendő továbbá, hogy az anorexiás páciensekben megfigyelt stratégiaváltási nehezítettség (set-shifting) a testsúly rendeződését követően nem javult, hosszú távon gyógyult betegeknél azonban kimutatható volt a javulás (Tchanturia et al., 2004). A stratégiaváltás nehezítettsége összefüggést mutatott a gyermekkori rigiditással és rugalmatlansággal. A szerzők felvetik, hogy a cél érdekében történő rugalmas stratégiaváltás nehézségeinek néhány aspektusa az evészavarokban inkább vonásfaktornak (trait) tűnik (Tchanturia et al., 2004).

AZ ED SPEKTRUM A KÜLÖNBÖZŐ DIMENZIÓK MENTÉN

A *statikus kontinuum* felel meg talán leginkább a kategoriális megközelítésnek. A különböző diagnosztikus entitások keresztmetszeti, deskriptív leírása igen dinamikus fejlődő terület. Az utóbbi két évtized során számos új ED formát különítettek el. A DSM-5-ben önálló diagnózisként szereplő kórképeket a bevezetőben áttekintettem. Forgács Attila és mtsai négy tengely mentén helyezik el a különböző ED típusokat, érzékeltetve a kontinuumot, a finom átmenetet nemcsak a diagnosztikus kategóriák között, hanem a kulturális, a vallási vonatkozások, a „normalitás” felé is. A mennyiségi és minőségi tengelyt tekintik meghatározónak a kórképek elhelyezésében, az idő,

illetve az evési mód tengely inkább színesíti az első két tengely által alkotott képet. A tengelyek végpontján megjelennek a klasszikus ED típusok, de olyan érdekességekkel is találkozhatunk, mint a szimbolikus kannibalizmus, a neofóbia, a neofília, a gourmet vagy a különböző böjtök (Forgács Attila – Forgács D. – Németh M. (2008): Potenciális evészavar generátor – avagy hogyan fedezzünk fel újabb evészavarokat? In: Túry Ferenc – Pászthy Bea (szerk.): Evészavarok és testképzavarok. Pro Die, Bp., 121–134.).

A *dinamikus kontinuum* Vandereycken szerint a betegeknél a kórlefordulás során észlelt különböző ED-k közötti váltást, más szóval a statikus kategóriák időbeli egymásutánját jelenti (Túry és Szabó, 2000).

Számos klinikai tanulmány támasztja alá a dinamikus kontinuum létjogosultságát, a kutatások két terület köré szerveződnek. Az első csoportba tartozókat – melyek a közös jegyeket, tüneteket hangsúlyozzák (Gleaves et al., 2000; Olatunji et al., 2012) – az előző fejezetben tekintetem át. A második csoportba tartozók a diagnózisváltásokat hangsúlyozzák (Eddy et al., 2008; Tozzi et al., 2005).

Eddy és munkacsoportja 2008-ban egy hét esztendőn át tartó vizsgálatban (n=216) azt találta, hogy az AN-ban szenvedő betegek egyharmada bulimiássá vált, illetve a restriktív anorexiás betegek több mint a felénél (57,5%) purgáló magatartás jelent meg, a két csoport között volt átfedés (Eddy et al., 2008).

Tozzy és munkacsoportja a diagnózisváltás (AN és BN között) differenciáltabb megértését tűzte ki célul. Vizsgálatukban kimutatták, hogy a betegek többségénél a diagnózisváltás a kórkép ötödik évében történt. Az alacsony szintű önirányítottság (self-directedness, TCI, (Temperament and Character Inventory, Cloninger et al., 1993) mind az anorexiából bulimiába, mind a bulimiából anorexiába történő váltással mutatott összefüggést, tehát hozzájárulhat egy diagnosztikai instabilitáshoz. Az alacsony önirányítottság és együttműködés alsóskálán elért értékek ED-től függetlenül is jelezhetnek személyiségzavart, ami utalhat talán arra, hogy a diagnózisváltás és a személyiségzavar együttes előfordulása is gyakoribb lehet. Más tényezők a fenti karakterjegynél (önirányítottság) már specifikusabbnak bizonyultak; míg a magas szülői kritika az anorexiából bulimiába váltsához kapcsolódott, addig az alkoholfogyasztás/függőség és az újdonságkeresés (TCI) alacsony szintje a BN-ből az AN-ba történő váltást erősítette.

A *súlyosság szempontjait hangsúlyozó modell* arra épül, hogy az ED-k rendkívül súlyos pszichoszomatikus betegségek, gyermekkorban a harmadik leggyakoribb krónikus betegségeként vannak nyilvántartva

(Fisher, 2006). Mind az egyre korábbi betegségkezdés, mind a betegség szomatikus szövődményei, a magas halálozási ráta, a szuicid kísérletek magas aránya, a gyakori és jelentős életminőség károsodás jelzi a betegség „súlyát” mind népegészségügyi, mind társadalmi szinten, nem elhanyagolva a családok és páciensek terheit sem (Franko et al., 2013).

A DSM-5 súlyosság tekintetében BMI szerint rangsorol, bár klinikai tapasztalat, hogy a tünetek súlyossága és az alacsony BMI nem feltétlen mutat átfedést a terápiás prognózissal, a gyógyulási rátával (American Psychiatric Association, 2013). A testképzavar súlyossága szerint Konstantakopoulos és munkacsoportja 2012-ben azt találta, hogy az általa vizsgált csoportban az anorexiások testképzavara 28,8%-ban téveszme szintű volt, míg a túlértékelt eszme szintjét elérő testképzavar mind AN-ban, mind BN-ban gyakori volt (Konstantakopoulos et al., 2012).

A személyiségzavar jelenléte elsősorban a komorbiditás-spektrumot érinti, de itt is meg kell említenem. Több vizsgálat is amellett szól, hogy mind a purgáló anorexiában, mind a bulimiában, mind a falásrohamzavarban jelenléte rosszabb prognózist jelent (Wilfley et al., 2000; Wonderlich és Mitchell, 1997; Zanarini et al., 2010).

A személyiségzavarok markáns prediktív értékét azonban többen is megkérdőjelezik (Cassin és von Ranson, 2005). Vannak, akik a személyiségjegyeket hangsúlyozzák, véleményük szerint az impulzivitás (Keel és Mitchell, 1997) és a perfekcionizmus (Joiner et al., 1997) jobb prediktorai az evészavarnak és a kiemeltnek, mint a személyiségzavarra utaló tünetek (Cassin és von Ranson, 2005).

Mások a személyiség mintázatai alapján 3 csoportot azonosítottak: egy magasan funkcionáló/perfekcionista, egy túlkontrollált, illetve egy emocionálisan alulkontrollált/szabályozatlan csoportot (Gazzillo et al., 2013; Westen és Harnden-Fischer, 2001). Vizsgálatuk szerint ez a csoportosítás prediktívebb lehet mind az ED tünetek (súly, binge-frekvencia, purgálás frekvenciája), mind a globális funkcionalitás, mind a pszichiátriai hospitalizációk száma, vagy akár a prognózis vonatkozásában is. Turner és mtsai (2014) a csoportokat kis különbséggel fogalmazta meg a fentihez képest: túlkontrollált/gátolt, alulkontrollált/szabályozatlan és a reziliens/rugalmas csoportként azonosította (Turner et al., 2014). Perkins (2013) is a funkcionalitást hangsúlyozza a súlyosság szerinti differenciálásban, a korábban leírt clustereket (adaptív – rigid – szabályozatlan) szubklinikai mintán is azonosította (Perkins et al., 2013).

Fassino és mtsai (2009) irodalmi áttekintésükben a terápiák megszakításának kérdését vizsgál-

ták (Fassino et al., 2009). Meglátásuk szerint nem a tünetek súlyossága, a komorbiditás vagy a terápiás elakadások vezettek dropout-hoz, hanem a purgáló magatartás volt a meghatározó (Fassino et al., 2009).

A SZUBKLINIKAI ED-K

A klinikum szempontjából fontos a súlyosság spektrum másik pólusán elhelyezkedő szubklinikai ED megemlítése. A szubklinikai formákat a DSM-IV EDNOS-ként tartotta számon (Eating disorder not otherwise specified), a DSM-5 bevezetése óta OSFED-ként (Other specified feeding and eating disorders) találjuk a Másol nem osztályozott evészavarok csoportban. Azok a betegségek tartoznak ide, amelyek nem merítik ki a valid diagnosztikus kritériumokat akár a tünetek gyakorisága, akár a súlyossága szempontjából, de mégis jelentős funkcióromlást okoznak, illetve amelyek még nem váltak a diagnosztikus rendszereken belül értelmezhető önálló kórképpé (pl. orthorexia nervosa, izomdiszmorfia, purgáló zavar, éjszakai evés szindróma stb).

A szubklinikai ED egy sokat kutatott és vitatott betegségcsoport. A DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) bevezetésének nem titkolt célja, hogy bizonyos betegségkategóriák határai lágyultak (köztük az AN és BN is), emellett új kategóriák váltak validdá (pl. falásroham zavar vagy az elkerülő/restriktív táplálékbeviteli zavar), ezáltal szűkítve a szubklinikai vagy másol nem osztályozott evészavarok tág, nehezen vizsgálható halmazát (Smink et al., 2012).

A DSM IV-ben szereplő képlekeny diagnosztikus határok miatt is igen eltérőek a prevalenciára vonatkozó adatok (0,8-14%) (Chamay-Weber et al., 2005). A szubklinikai ED kiemelt jelentősége több szempontból is indokolható. A küszöb alatti eseteknél a tünetek 30-40%-a krónikusan, felnőttkorban is fennáll, 5-15%-ból klinikai ED lesz (Stice et al., 2009b), 50% körül azonban teljes remisszióval számolhatunk. Emellett fontos még kitérnünk a szubklinikai ED gyakori szomatikus szövődményeire. Ismert, hogy az infertilis páciensek 75%-a szenvedett korábban atípusos/szubklinikai ED-ban, illetve kardiális szövődmények (pl. életet veszélyeztető bradycardia), gasztrointesztinális tünetek, menstruációs zavarok, laboreltérések, osteopaenia szubklinikai esetekben is előfordulnak, tehát a szomatikus elővigyázatosság nemcsak az alacsony testsúlyú személyeknél indokolt (Stice et al., 2009b).

A fentiekből láthatjuk, hogy a szubklinikai elnevezés nem jelent egyértelműen spontán gyógyulást, illetve hogy ezekben az esetekben is elengedhetlenül

fontos a szomatikus vizsgálatok elvégzése, a betegek szoros követése. Klinikusként szeretnénk minél több támpontot arra vonatkozóan, hogy mely esetekben kell számítanunk szubklinikai kronicizálódásra (pl. állandóan fogyókúrázó, de veszélyesen soha le nem fogyó személyek, akiknél az önértékelés egyik legfontosabb alappillére a test és a testsúly), vagy klinikai szintet elérő súlyosbodásra, és hasznos lenne prediktálni a spontán gyógyulásra esélyes pácienseket, akiket inkább „meg kellene kímélni” az egészségügyi beavatkozásoktól, az esetleges iatrogen ártalmaktól (pl. invazív beavatkozások, evészavaros identifikálódás más páciensek közelségében).

A rizikófaktorok és a fenntartó faktorok részben átfedést mutatnak az evészavarok hajlamosító tényezőivel. A gyakori diéta, a testtel való elégedetlenség (Stice et al., 2009a), a depresszió (Dennard és Richards, 2013; Stice et al., 2009a) mellett szerepel a korai menarche. A perfekcionizmus és az alacsony önértékelés egyaránt premorbid karakterjegyként van jelen mind klinikai, mind szubklinikai esetekben. Érdekes transzgenerációs hatás, hogy fontos rizikó az anya szubklinikai ED-je. Ez is alátámasztja a szubklinikai esetek kezelésének fontosságát, hiszen a transzgenerációs megjelenés során a gyermeknél akár szubklinikai, de akár klinikai forma is megjelenhet. Az abúzus minden evészavarnál rizikótényező lehet.

Nehéz az esetleges védőfaktorok feltérképezése. Egy szisztémás áttekintésben a szerzők hangsúlyozzák a definíciót is érintő és a kérdés vizsgálhatóságára is kiterjedő módszertani problémákat (Langdon-Daly és Serpell, 2017). A szerzők 25 tanulmány összevetésének eredményeként az étellel, az étkezéssel és a súllyal kapcsolatos családi körülményeket, viszonyulásokat emelik ki, mint például a gyakori közös családi étkezéseknek és a testsúlyra irányuló megjegyzések kerülésének protektív szerepét. Hangsúlyozza a családi kommunikációban a testtel és az étellel kapcsolatos pozitív megfogalmazások, az öröm oldaláról történő pozitív megközelítés fontosságát a testre vagy súlyra irányuló kommentálások helyett (Langdon-Daly és Serpell, 2017). Klinikai evészavar esetében azonban ennek túl korai megjelenése egy terápiában az ED-ral küzdő fiatal megelégséinek érvénytelenítését eredményezheti, ezen terápiás intervencióknak „meg kell agyazni” egy családterápia során.

AZ ED-HOZ TÁRSULÓ KOMORBIDITÁS ÉS A PERFEKCIONIZMUS

Ismert tény, hogy ED mellett gyakori a pszichiátriai komorbid kórképek jelenléte. Gyakran figyelhetőek

megkülönböző súlyosságú depresszióra utaló tünetek, kényszerbetegség, szorongások kórképek, szociális fóbia, poszt-traumás stressz zavar, autizmus spektrum zavar, öngyilkossági gondolatok, kísérletek vagy befejezett szuicidium, addiktológiai kórképek (Brand-Gothelf et al., 2014; Bühren et al., 2014; Harrop és Marlatt, 2010; Kaye et al., 2004; Measelle et al., 2006; Pisetsky et al., 2013; Pooni et al., 2012). Egyes felmérések szerint a DSM-IV I-tengely betegségek előfordulása 49-97% között mozog AN mellett. A fentiekén túl a személyiségzavarok előfordulása szintén gyakori, sőt gyakoribb, mint más I-es tengelyű betegségek mellett (Grilo et al., 2003; Phillipou et al., 2015).

Az evészavar esetén a C-klasztáros személyiségzavarok (elkerülő, dependens, kényszeres) a leggyakoribbak, ezt követték a B-klasztáros (borderline, hisztrionikus, nárcisztikus), majd az A-klasztáros kórképek (szkizoid és szkizotíp) (Gillberg et al., 1995; Phillipou et al., 2015). A gyakoriság tág tartományban mozog: 27-93%-os eredményekről is olvashatunk (Vitousek és Manke, 1994). A személyiségzavarok prediktív értékéről – ahogy azt már korábban is írtam – ellentmondásosak az adatok (Cassin és von Ranson, 2005).

Míg Fairburn modelljében a hangulati instabilitás az ED fenntartó tényezői között szerepel, addig mások az instabilitás helyett inkább a depressziót hangsúlyozzák. Itt a kutatási eredmények több csoportba oszthatóak annak mentén, hogy a depressziót az ED következményének tekintik, vagy inkább rizikótényezőként gondolnak rá, esetleg komorbid állapotként emlegetik.

Az általános konszenzus szerint a depresszió az éhezés, a malnutrició következményeként alakul ki AN-ben, annak ellenére, hogy az elmélet mögött álló kutatási módszertan megkérdőjelezhető (Mattar et al., 2011).

Mások szerint a depresszió tünetei inkább az ED tünetek megjelenése előtt gyakoriak és fokozzák a vulnérabilitást (Deep et al., 1995; Gardner et al., 2000; Measelle et al., 2006; Stice et al., 2002). A depressziós tünetek kölcsönhatásba lépve – az ED kockázati tényezői között számon tartott – diétával és az alacsony önbecsüléssel fokozzák az ED kialakulásának rizikóját (Stice et al., 2009a). Mások ugyenezen tényezőket a falásroham zavarral hozzák összefüggésbe (Goldschmidt et al., 2012). A közösségi preserdülőkorúak longitudinális vizsgálata során a depressziós tünetek végül magasabb BMI-t és az étkezési kontroll elvesztését jelezték, melyek mindegyike fontos előrejelzője lehet az ED kialakulására vonatkozóan (Hilbert et al., 2013). A negatív hangulat továbbá

megnövelte a szélsőséges viselkedés esélyét, ami BED betegekénél súlyosabb tünettant eredményezett (Stein et al., 2007).

A komorbiditás kérdésének áttekintésében feltétlenül meg kell említenem a perfekcionizmust. A depresszió mellett fontos komorbiditási tényező a perfekcionizmus, melyről gondolkodhatunk személyiségjegyként, tünetként, kognitív stílusként. Tudjuk, hogy van adaptív és maladaptív aspektusa, bár ennek precíz elkülönítése nem könnyű feladat. Számos perfekcionizmust mérő skála létezik, Magyarországon az EDI (Eating Disorder Inventory) teszt alsóskálájával mérhető. A korábbi tesztek 3 dimenziót különítenek el: az önmagára, illetve a másokra irányuló mellett a szociálisan előírt perfekcionizmust (Hewitt és Flett, 1991). Az újabb kutatások más aspektusból közelítenek, perfekcionista aggodalmakról és perfekcionista törekvésekről beszélnek (Limburg et al., 2017). Míg az adaptív perfekcionizmusra jellemzőek a magas személyes elvárások, a megfelelési igény, az ambíció, de megengedett a többszöri próbálkozás, a hibázás, nem sérül az önbecsülés emiatt. A maladaptív perfekcionizmus kiterjed a személyiségre, kiterjed az életre, az elvárások magasak, a hibákra való fókuszálás aránytalan, kognitív torzítások mellett kognitív rugalmatlanság is azonosítható. Mindez akadály a adaptív megküzdési stratégiák megjelenésének.

A perfekcionizmus számos pszichiátriai tünethez, kórképhez kapcsolódik, jelen van szorongásos zavarokban, kényszerbetegségben, depresszióban, bipoláris zavarokban, evészavarokban, krónikus fájdalom szindrómában, testdiszmorfiás zavarban, indulatkezelési problémák, szuicid gondolatok, kiégés esetén (Egan et al., 2011; Limburg et al., 2017). Míg azonban ED tekintetében mind az adaptív, mind a maladaptív dimenzió magasabb, addig szorongásos kórképekben és a depresszióban csak a maladaptív faktorok emelkedtek (Bardone-Cone et al., 2007). Az ED-ban megjelenő perfekcionizmus több szempontból is kiemelt jelentőségű. Számos vizsgálat igazolta a különböző ED típusokban (AN, BN, BED) emelkedett értékét (Bastiani et al., 1995; Egan et al., 2011; Halmi et al., 2000; Lilenfeld et al., 2000). Fairburn modelljében – ahogy azt már korábban is írtam – az ED fenntartó tényezői között tartották számon az alacsony önértékeléssel, az instabil hangulattal és az interperszonális nehézségekkel együtt (Fairburn et al., 2003).

Később már nemcsak fenntartó tényezőként emlegetik, hanem rizikófaktoroként is (Bardone-Cone et al., 2007; Southgate et al., 2008) mind az AN-ben

(Fairburn et al., 1997), mind a BN-ben (Egan et al., 2011; Fairburn et al., 1997; Steele et al., 2007), mind a szubklinikai ED között.

További adat, hogy a perfekcionizmus a gyógyulás után is fennáll (Bastiani et al., 1995; Halmi et al., 2000; Lilenfeld et al., 2000; Matsunaga et al., 2000; Srinivasagam et al., 1995), akár 16 éves utánkövetés során is, ami alapján vonás (trait) faktorként gondolhatunk rá (Nilsson et al., 2008).

A perfekcionizmus esetén mindemellett genetikai meghatározottság igazolódott. Woodside et al., (2002) ED-ban szenvedő páciensek édesanyjánál találta szignifikánsan magasabbnak (Woodside et al., 2002). Wade és mtsai (2008) anorexiás betegek egyetűjű ikertestvérénél írta le ugyanezt emelkedett jutalomfüggőséggel kiegészítve a kontrollcsoport tagjaihoz képest (Wade et al., 2008).

Egan egy áttekintő tanulmányban (2011) tovább vizsgálja, a perfekcionizmus hogyan működik egyszerre rizikó és fenntartó tényezőként. Az adatok azt mutatják, hogy a perfekcionizmus növeli a vulnérabilitást az ED-re, és fenntartja a rögeszmés-kényszeres rendellenességet, a szociális szorongást és a depressziót (Egan et al., 2011).

A perfekcionizmus így erős fókusza lehet a kontinuum hipotézisnek, hiszen szerepet játszhat a súlyosági illetve a komorbiditás kérdésében is. A transzdiagnosztikus folyamatban nemcsak mint diagnózisokon átívelő tényező van jelen, hanem transzdiagnosztikus prevenció és terápia alapja is egyben (Hoiles et al., 2012). A perfekcionizmusra irányuló terápiai intervenciók tehát segítenek az aktuális ED kezelésében, de segítik a visszaesés megelőzését, illetve komorbid kórképek kialakulását, kezelését. A későbbiekben tisztázandó kérdés, hogy a perfekcionizmus az ED részjelensége-e vagy egy általános hibás szabályozásra utal a jelenléte.

MEGBESZÉLÉS

A fenti áttekintésben olvashattunk a kontinuum hipotézist alátámasztó vizsgálatokról, a kérdést körüljáró különböző aspektusokról, melyek szem előtt tartása segítheti a klinikai munkát. Mindeközben a diagnózisok továbbra is BNO-10 és DSM-5 szerint születnek, a fent részletezett kutatások alapját is az itt leírt diagnosztikus kategóriák képezték.

A bináris kategorikus (jelenlét vagy hiány) diagnózisok korlátairól – akár a diagnózisváltásokról, akár a stabil diagnosztikus határok hiányáról, akár az egyéb evészavarok tág csoportjáról – már korábban rész-

letesen írtunk. Erre válaszul hozta létre az Egyesült Nemzetek Országos Mentális Egészségügyi Intézete (NIMH) a kutatási területre vonatkozó kritériumokat (RDoC) (Cuthbert és Insel, 2013) azzal a céllal, hogy továbbfejleszti a mentális zavarok osztályozását (Zhao és Castellanos, 2016). Az RDoC kutatási keretrendszer jelenlegi kísérleti iterációjában a mentális rendellenességek központi tüneteit (az úgynevezett „konstrukciók”) öt főcsoportba soroljuk: negatív valencia, pozitív valencia, kognitív, szociális funkció, valamint szabályozó rendszerek. Az RDoC lehetővé teszi, hogy tágabban értelmezve az evészavarokat, szélesebb mintavétellel (függetlenül súlyosságtól, tiszta diagnózisoktól) növelhessük az evészavarokkal kapcsolatos kutatások biológiai érvényességét.

Az evészavarok az RDoC domének mind az öt területével összekapcsolhatók (Wildes és Marcus, 2015). Míg negatív valencia rendszerhez tartozik például a félelem, a szorongás, hosszantartó fenyegettség, frusztrált túlzott válaszkészség a félelemre, illetve fenyegető ingerekre, magas büntetési érzékenység; addig a pozitív valencia rendszerhez a motiváció, a jutalmazásra való érzékenység; a kognitív rendszerhez a figyelem, a percepció, a deklaratív memória, nyelvi kifejezőség, munkamemória; a szociális kapcsolatok rendszeréhez pedig a kapcsolat és a kötődés, a szociális kommunikáció, ön-percepció és -megértés, mások percepciója és megértése; az arousal és szabályozó rendszerekhez az arousal, a cirkadián ritmus és az alvás-ébrenlét szabályozása tartoznak, melyek mind jellemzően sérülnek az ED- kialakulása során. Az RDoC rendszer alkalmazásával végzett vizsgálatok egyelőre nem állnak még kellő számban rendelkezésre, komoly eredményekre számíthatunk azonban a köz-eljövőben ilyen típusú kutatásokból.

KONKLÚZIÓ

A diagnózisalkotás továbbra is klinikusi feladat, a dichotóm gondolkodás a sine morbo vs diagnózis mentén zajlik a klinikumban. A DSM-5 egyre több kórképet jelenít meg erősítve a spektrum szemléletet, lágyítva, de nem megszüntetve a fenti dichotómiát. A kutatásokra javasolt RDoC rendszer a diagnózisok, tünetek helyett a diagnózisokon átívelő doméneket alkalmazva ígéretes kutatási keretet jelent a terület pontosabb vizsgálatára. Az újabb modellek nem a DSM vagy BNO megközelítések helyettesítésére szolgálnak, a további eredmények alapján azonban kiegészítés és pontosítás várható a diagnózisalkotás, a terápiás program megtervezése és a monitorozás gyakorlatában is.

LEVELEZŐ SZERZŐ: Ábrahám Ildikó
Simmelweis Egyetem 1.sz. Gyermekgyógyászati Klinika
Gyermekpszichiátriai Osztály
1083 Budapest, Bókay János u 53-54.
E-mail: abrahamildiko1@gmail.com
Tel.: +36-1-3343186

IRODALOM

1. Association, A.P., 2013. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed). Washington: American Psychiatric Association.
2. Bardone-Cone, A.M., Wonderlich, S.A., Frost, R.O., Bulik, C.M., Mitchell, J.E., Uppala, S., Simonich, H., 2007. Perfectionism and eating disorders: current status and future directions. *Clin Psychol Rev* 27, 384-405.
3. Bastiani, A.M., Rao, R., Weltzin, T., Kaye, W.H., 1995. Perfectionism in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 17, 147-152.
4. Brand-Gothelf, A., Leor, S., Apter, A., Fennig, S., 2014. The impact of comorbid depressive and anxiety disorders on severity of anorexia nervosa in adolescent girls. *J Nerv Ment Dis* 202, 759-762.
5. Buhren, K., Schwarte, R., Fluck, F., Timmesfeld, N., Krei, M., Egberts, K., Pfeiffer, E., Fleischhaker, C., Wewetzer, C., Herpertz-Dahlmann, B., 2014. Comorbid psychiatric disorders in female adolescents with first-onset anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 22, 39-44.
6. Cassin, S.E., von Ranson, K.M., 2005. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev* 25, 895-916.
7. Chamay-Weber, C., Narring, F., Michaud, P.A., 2005. Partial eating disorders among adolescents: a review. *J Adolesc Health* 37, 417-427.
8. Cloninger, C.R., Svrakic, D.M., Przybeck, T.R., 1993. A psychological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 50, 975-990.
9. Coumans, J.M.J., Danner, U.N., Ahrens, W., Hebestreit, A., Intemann, T., Kourides, Y.A., Lissner, L., Michels, N., Moreno, L.A., Russo, P., Stomfai, S., Veidebaum, T., Adan, R.A.H., 2018. The association of emotion-driven impulsiveness, cognitive inflexibility and decision-making with weight status in European adolescents. *Int J Obes (Lond)* 42, 655-661.
10. Cuthbert, B.N., Insel, T.R., 2013. Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC. *BMC Med* 11, 126.
11. Deep, A.L., Nagy, L.M., Weltzin, T.E., Rao, R., Kaye, W.H., 1995. Premorbid onset of psychopathology in long-term recovered anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 17, 291-297.
12. Dennard, E.E., Richards, C.S., 2013. Depression and coping in subthreshold eating disorders. *Eat Behav* 14, 325-329.
13. Eddy, K.T., Dorer, D.J., Franko, D.L., Tahilani, K., Thompson-Brenner, H., Herzog, D.B., 2008. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. *Am J Psychiatry* 165, 245-250.
14. Egan, S.J., Wade, T.D., Shafran, R., 2011. Perfectionism as a transdiagnostic process: a clinical review. *Clin Psychol Rev* 31, 203-212.
15. Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., O'Connor, M.E., Bohn, K., Hawker, D.M., Wales, J.A., Palmer, R.L., 2009. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry* 166, 311-319.

16. Fairburn, C.G., Cooper, Z., Shafran, R., 2003. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. *Behav Res Ther* 41, 509-528.
17. Fairburn, C.G., Welch, S.L., Doll, H.A., Davies, B.A., O'Connor, M.E., 1997. Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 54, 509-517.
18. Fassino, S., Piero, A., Tomba, E., Abbate-Daga, G., 2009. Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. *BMC Psychiatry* 9, 67.
19. Fisher, M., 2006. Treatment of eating disorders in children, adolescents, and young adults. *Pediatr Rev* 27, 5-16.
20. Franko, D.L., Keshaviah, A., Eddy, K.T., Krishna, M., Davis, M.C., Keel, P.K., Herzog, D.B., 2013. A longitudinal investigation of mortality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 170, 917-925.
21. Gardner, R.M., Stark, K., Friedman, B.N., Jackson, N.A., 2000. Predictors of eating disorder scores in children ages 6 through 14: a longitudinal study. *J Psychosom Res* 49, 199-205.
22. Gazzillo, F., Lingiardi, V., Peloso, A., Giordani, S., Vesco, S., Zanna, V., Filippucci, L., Vicari, S., 2013. Personality subtypes in adolescents with anorexia nervosa. *Compr Psychiatry* 54, 702-712.
23. Gillberg, I.C., Rastam, M., Gillberg, C., 1995. Anorexia nervosa 6 years after onset: Part I. Personality disorders. *Compr Psychiatry* 36, 61-69.
24. Gleaves, D.H., Lowe, M.R., Snow, A.C., Green, B.A., Murphy-Eberenz, K.P., 2000. Continuity and discontinuity models of bulimia nervosa: a taxometric investigation. *J Abnorm Psychol* 109, 56-68.
25. Goldschmidt, A.B., Wall, M., Loth, K.A., Le Grange, D., Neumark-Sztainer, D., 2012. Which dieters are at risk for the onset of binge eating? A prospective study of adolescents and young adults. *J Adolesc Health* 51, 86-92.
26. Grilo, C.M., Sanislow, C.A., Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Stout, R.L., Shea, M.T., Zanarini, M.C., Bender, D.S., Morey, L.C., Dyck, I.R., McGlashan, T.H., 2003. Do eating disorders co-occur with personality disorders? Comparison groups matter. *Int J Eat Disord* 33, 155-164.
27. Halmi, K.A., Sunday, S.R., Strober, M., Kaplan, A., Woodside, D.B., Fichter, M., Treasure, J., Berrettini, W.H., Kaye, W.H., 2000. Perfectionism in anorexia nervosa: variation by clinical subtype, obsessiveness, and pathological eating behavior. *Am J Psychiatry* 157, 1799-1805.
28. Harrop, E.N., Marlatt, G.A., 2010. The comorbidity of substance use disorders and eating disorders in women: prevalence, etiology, and treatment. *Addict Behav* 35, 392-398.
29. Hewitt, P.L., Flett, G.L., 1991. Perfectionism in the self and social contexts: conceptualization, assessment, and association with psychopathology. *J Pers Soc Psychol* 60, 456-470.
30. Hilbert, A., Hartmann, A.S., Czaja, J., Schoebi, D., 2013. Natural course of preadolescent loss of control eating. *J Abnorm Psychol* 122, 684-693.
31. Hoiles, K.J., Egan, S.J., Kane, R.T., 2012. The validity of the transdiagnostic cognitive behavioural model of eating disorders in predicting dietary restraint. *Eat Behav* 13, 123-126.
32. Joiner, T.E., Jr., Heatherton, T.F., Keel, P.K., 1997. Ten-year stability and predictive validity of five bulimia-related indicators. *Am J Psychiatry* 154, 1133-1138.
33. Kaye, W.H., Bulik, C.M., Thornton, L., Barbarich, N., Masters, K., 2004. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 161, 2215-2221.
34. Keel, P.K., Mitchell, J.E., 1997. Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 154, 313-321.
35. Konstantakopoulos, G., Varsou, E., Dikeos, D., Ioannidi, N., Gonidakis, F., Papadimitriou, G., Oulis, P., 2012. Delusional-ity of body image beliefs in eating disorders. *Psychiatry Res* 200, 482-488.
36. Langdon-Daly, J., Serpell, L., 2017. Protective factors against disordered eating in family systems: a systematic review of research. *J Eat Disord* 5, 12.
37. Lena, S.M., Fiocco, A.J., Leyenaar, J.K., 2004. The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychol Rev* 14, 99-113.
38. Lilenfeld, L.R., Stein, D., Bulik, C.M., Strober, M., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Merikangas, K.R., Nagy, L., Kaye, W.H., 2000. Personality traits among currently eating disordered, recovered and never ill first-degree female relatives of bulimic and control women. *Psychol Med* 30, 1399-1410.
39. Limburg, K., Watson, H.J., Hagger, M.S., Egan, S.J., 2017. The Relationship Between Perfectionism and Psychopathology: A Meta-Analysis. *J Clin Psychol* 73, 1301-1326.
40. Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., Treasure, J., 2008. Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychol Med* 38, 1393-1404.
41. Matsunaga, H., Kaye, W.H., McConaha, C., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., 2000. Personality disorders among subjects recovered from eating disorders. *Int J Eat Disord* 27, 353-357.
42. Mattar, L., Huas, C., Duclos, J., Apfel, A., Godart, N., 2011. Relationship between malnutrition and depression or anxiety in Anorexia Nervosa: a critical review of the literature. *J Affect Disord* 132, 311-318.
43. Measelle, J.R., Stice, E., Hogansen, J.M., 2006. Developmental trajectories of co-occurring depressive, eating, antisocial, and substance abuse problems in female adolescents. *J Abnorm Psychol* 115, 524-538.
44. Mobbs, O., Iglesias, K., Golay, A., Van der Linden, M., 2011. Cognitive deficits in obese persons with and without binge eating disorder. Investigation using a mental flexibility task. *Appetite* 57, 263-271.
45. Nilsson, K., Sundbom, E., Hagglof, B., 2008. A longitudinal study of perfectionism in adolescent onset anorexia nervosa-restricting type. *Eur Eat Disord Rev* 16, 386-394.
46. Olatunji, B.O., Broman-Fulks, J.J., Ciesielski, B.G., Zawilinski, L.L., Shewmaker, S., Wall, D., 2012. A taxometric investigation of the latent structure of eating disorders. *Psychiatry Res* 197, 97-102.
47. Perkins, P.S., Slane, J.D., Klump, K.L., 2013. Personality clusters and family relationships in women with disordered eating symptoms. *Eat Behav* 14, 299-308.
48. Phillipou, A., Gurvich, C., Castle, D.J., Rossell, S.L., 2015. Are personality disturbances in anorexia nervosa related to emotion processing or eating disorder symptomatology? *J Eat Disord* 3, 34.
49. Pisetsky, E.M., Thornton, L.M., Lichtenstein, P., Pedersen, N.L., Bulik, C.M., 2013. Suicide attempts in women with eating disorders. *J Abnorm Psychol* 122, 1042-1056.
50. Pooni, J., Ninteman, A., Bryant-Waugh, R., Nicholls, D., Mandy, W., 2012. Investigating autism spectrum disorder and autistic traits in early onset eating disorder. *Int J Eat Disord* 45, 583-591.
51. Roberts, M.E., Tchanturia, K., Stahl, D., Southgate, L., Treasure, J., 2007. A systematic review and meta-analysis of shifting ability in eating disorders. *Psychol Med* 37, 1075-1084.
52. Smink, F.R., van Hoeken, D., Hoek, H.W., 2012. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep* 14, 406-414.
53. Southgate, L., Tchanturia, K., Collier, D., Treasure, J., 2008. The development of the childhood retrospective perfectionism questionnaire (CHIRP) in an eating disorder sample. *Eur Eat Disord Rev* 16, 451-462.

54. Srinivasagam, N.M., Kaye, W.H., Plotnicov, K.H., Greeno, C., Weltzin, T.E., Rao, R., 1995. Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 152, 1630-1634.
55. Steele, A., Corsini, N., Wade, T.D., 2007. The interaction of perfectionism, perceived weight status, and self-esteem to predict bulimic symptoms: the role of 'benign' perfectionism. *Behav Res Ther* 45, 1647-1655.
56. Stein, R.I., Kenardy, J., Wiseman, C.V., Douchis, J.Z., Arnow, B.A., Wilfley, D.E., 2007. What's driving the binge in binge eating disorder?: A prospective examination of precursors and consequences. *Int J Eat Disord* 40, 195-203.
57. Stice, E., Marti, C.N., Durant, S., 2009a. Risk factors for onset of eating disorders: evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. *Behav Res Ther* 49, 622-627.
58. Stice, E., Marti, C.N., Shaw, H., Jaconis, M., 2009b. An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, sub-threshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *J Abnorm Psychol* 118, 587-597.
59. Stice, E., Presnell, K., Spangler, D., 2002. Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. *Health Psychol* 21, 131-138.
60. Svetcic, J., De Leo, D., 2012. The hypothesis of a continuum in suicidality: a discussion on its validity and practical implications. *Ment Illn* 4, e15.
61. Tchanturia, K., Morris, R.G., Anderluh, M.B., Collier, D.A., Nikolaou, V., Treasure, J., 2004. Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits. *J Psychiatr Res* 38, 545-552.
62. Tozzi, F., Thornton, L.M., Klump, K.L., Fichter, M.M., Halmi, K.A., Kaplan, A.S., Strober, M., Woodside, D.B., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Keel, P., Plotnicov, K.H., Pollice, C., Lilenfeld, L.R., Berrettini, W.H., Bulik, C.M., Kaye, W.H., 2005. Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. *Am J Psychiatry* 162, 732-740.
63. Turner, B.J., Claes, L., Wilderjans, T.F., Pauwels, E., Dierckx, E., Chapman, A.L., Schoevaerts, K., 2014. Personality profiles in Eating Disorders: further evidence of the clinical utility of examining subtypes based on temperament. *Psychiatry Res* 219, 157-165.
64. Túry, F., Pászthy, B., 2008. Evészavarok és testképzavarok. Pro Die, Budapest, 121-134.
65. Túry, F., Szabó, P., 2000. A táplálkozási magatartás zavari: az anorexia nervosa és a bulimia nervosa. Medicina Könyvkiadó, Budapest.
66. Vitousek, K., Manke, F., 1994. Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol* 103, 137-147.
67. Wade, T.D., Byrne, S., Bryant-Waugh, R., 2008. The eating disorder examination: norms and construct validity with young and middle adolescent girls. *Int J Eat Disord* 41, 551-558.
68. Westen, D., Harnden-Fischer, J., 2001. Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II. *Am J Psychiatry* 158, 547-562.
69. Wildes, J.E., Marcus, M.D., 2015. Application of the Research Domain Criteria (RDoC) framework to eating disorders: emerging concepts and research. *Curr Psychiatry Rep* 17, 30.
70. Wilfley, D.E., Friedman, M.A., Douchis, J.Z., Stein, R.I., Welch, R.R., Ball, S.A., 2000. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J Consult Clin Psychol* 68, 641-649.
71. Wonderlich, S.A., Mitchell, J.E., 1997. Eating disorders and comorbidity: empirical, conceptual, and clinical implications. *Psychopharmacol Bull* 33, 381-390.
72. Woodside, D.B., Bulik, C.M., Halmi, K.A., Fichter, M.M., Kaplan, A., Berrettini, W.H., Strober, M., Treasure, J., Lilenfeld, L., Klump, K., Kaye, W.H., 2002. Personality, perfectionism, and attitudes toward eating in parents of individuals with eating disorders. *Int J Eat Disord* 31, 290-299.
73. Znarani, M.C., Reichman, C.A., Frankenburg, F.R., Reich, D.B., Fitzmaurice, G., 2010. The course of eating disorders in patients with borderline personality disorder: a 10-year follow-up study. *Int J Eat Disord* 43, 226-232.
74. Zhao, Y., Castellanos, F.X., 2016. Annual Research Review: Discovery science strategies in studies of the pathophysiology of child and adolescent psychiatric disorders--promises and limitations. *J Child Psychol Psychiatry* 57, 421-439.

The continuum hypothesis of eating disorders, the evolution of a model from 1970's to the present

Classification and definition of criteria for eating disorders (ED) have been modified in the last decades due to changing theories about these disorders. The academic approach has been transformed from time to time by results from studies with increasing number of subjects and updated psychological tools. Investigation of EDs means a great challenge for researchers since they constitute a heterogeneous group and exhibit a dynamically variable manifestation and chronological progress. The author provides an overview on the different theories and related most significant results. Despite the intensively developing research in this field, further investigations are needed for the exact determination of subclusters of EDs and to develop successful treatment protocols.

Keywords: eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, nutrition disorders