

Ewelina Dobrzyńska, Joanna Rymaszewska

Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Jadłowstręt psychiczny — ciągłe wyzwanie dla współczesnej medycyny

Anorexia nervosa — still a challenge for contemporary medicine

STRESZCZENIE

W niniejszym artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat etiologii, obrazu klinicznego oraz leczenia jadłowstrętu psychicznego, który mimo postępu medycyny wciąż uznaje się w krajach uprzemysłowionych za jedno z najgroźniejszych przewlekłych schorzeń u dziewcząt i młodych kobiet. Jedną z przyczyn takiej sytuacji jest nadal niejasna etiopatogeneza zaburzenia. Oprócz czynników psychologicznych i społeczno-kulturowych jako przyczyny anoreksji uwzględnia się także czynniki genetyczne i biologiczne. Interesujące wydają się wyniki najnowszych badań dotyczących roli neuropeptydów (głównie leptyny, greliny i oreksyn) w powstawaniu zaburzenia. Część badaczy uważa, że patologia ośrodkowego układu nerwowego jest w jadłowstręcie cechą przedchorobową i inicjuje wystąpienie schorzenia. Złożony obraz kliniczny anoreksji, który tworzą liczne objawy somatyczne oraz psychiczne (w niektórych przypadkach nawet łącznie z objawami psychiatrycznymi), sprawia, że leczenie zaburzenia jest wieloetapowe i wymaga udziału specjalistów wielu dziedzin. Niekiedy nawet konieczne jest leczenie przymusowe. Niestety, dotychczasowe efekty terapii jadłowstrętu są niezadowalające, co zmusza do udoskonalania starych metod leczenia oraz poszukiwania nowych. W najnowszych doniesieniach wykazano pozytywne efekty terapii anoreksji lekami przeciwpsychotycznymi nowej generacji, jednak w celu potwierdzenia ich skuteczności niezbędne są dalsze randomizowane badania kontrolowane placebo.

słowa kluczowe: jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*), etiopatogeneza, objawy, leczenie

Adres do korespondencji: lek. Ewelina Dobrzyńska
 Katedra i Klinika Psychiatrii AM
 ul. Pasteura 10, 50-367 Wrocław
 tel.: (071) 784 16 00; faks: (071) 784 16 02
 e-mail: edobrzyńska@poczta.fm

Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej 2006; 4 (6): 165–170
 Copyright © 2006 Via Medica

ABSTRACT

The paper presents a review of current knowledge concerning etiology, symptoms and treatment of *anorexia nervosa* (AN), which, despite high development of current medicine, is still one of the most serious chronic diseases of adolescent girls and young women. One of the causes of this situation is the lack of clear etiopathogenesis of anorexia. Beside psycho-socio-cultural factors also genetic and biological ones are considered as causes of AN. Recent findings bring out the role of neuropeptides (mostly leptin, ghrelin and orexines). Some authors claim that neuropathology is a premorbid feature triggering the onset of AN. Many complex physical and psychiatric symptoms (in some cases including psychotic symptoms) of AN require multistage and multispecialists treatment. Sometimes even involuntary one is necessary. Unfortunately hitherto effects of AN therapy are not satisfactory, which creates a need to improve old methods of treatment and search for new ones. The results of latest studies point out positive effect of new antipsychotic drugs therapy, but further randomized controlled studies are needed to prove their effectiveness in AN treatment.

key words: *anorexia nervosa*, etiopathogenesis, symptoms, treatment

Wstęp

Najwcześniejsze opisy zachowań polegających na świadomym ograniczaniu przyjmowanych posiłków, prowadzącym do wyniszczenia, pochodzą z okresu starożytności i średniowiecza. Termin *anorexia* we współczesnym znaczeniu wprowadzono jednak dopiero w drugiej połowie XIX wieku, równoległe i niezależnie w Anglii (Gull) i Francji (Lasegue) [1, 2]. Początkowo jadłowstręt uznawano za uwarunkowanie wyłącznie reaktywne, później, od 1914 roku — gdy Simmonds odkrył niewydolność przysadki

mózgowej jako przyczynę kacheksji — anoreksję traktowano jako schorzenie przysadki. Dopiero w 1948 roku Bekman rozdzielił te zaburzenia, a w 1970 roku Russell sformułował pierwsze kryteria diagnostyczne anoreksji [3].

Mimo postępu wiedzy medycznej etiologia jadłowstrętu psychicznego nadal pozostaje niejasna. Zaburzenia odżywiania się stanowią szczególną kategorię chorób, których rozwój wiąże się między innymi z mechanizmami psychologicznymi, natomiast obraz kliniczny może uwzględniać objawy obejmujące praktycznie wszystkie układy organizmu ludzkiego. Ze względu na szerokie spektrum objawów w terapii anoreksji konieczne jest podejście holistyczne, połączenie różnorodnych form opieki specjalistycznej, obejmujących między innymi opiekę internisty lub pediatry, endokrynologa, dietetyka, psychiatry oraz terapeutów. Niestety, dotychczasowe metody leczenia anoreksji często okazują się mało skuteczne. Uwzględniając rozpowszechnienie, przewlekły przebieg, wysoką śmiertelność oraz wpływ na funkcjonowanie pacjenta i jego rodziny, jadłowstręt psychiczny uważa się obecnie w krajach uprzemysłowionych za jedno z najgroźniejszych przewlekłych schorzeń u dziewcząt i młodych kobiet [4].

Epidemiologia i przebieg zaburzenia

Jadłowstręt psychiczny (AN, *anorexia nervosa*) jest zaburzeniem odżywiania się o rozpowszechnieniu szacowanym w zależności od wieku na 0,2–1% [5]. Występuje głównie u dziewcząt, a początek choroby przypada najczęściej między 15. a 19. rokiem życia [6]. Chłopcy stanowią około 5–10% chorych [7]. Zaburzenie może pojawić się jednorazowo lub mieć charakter epizodyczny bądź przewlekły, który stwierdza się u 20% chorych [8]. Średnią długość trwania choroby ocenia się na około 7 lat, przy czym „wyzdrowienie” rzadko oznacza pełny powrót do stanu przedchorobowego. Często przez długi czas utrzymują się zaburzenia endokrynologiczne (głównie brak miesiączki, osteoporoza), dystymia, zespół depresyjny, objawy lękowe (w tym obsesyjno-kompulsyjne) oraz problemy natury społecznej (np. izolacja czy niezdolność do autonomii). Wielu pacjentów chorujących przewlekłe funkcjonuje społecznie na poziomie porównywalnym z chorymi na schizofrenię [4].

Anoreksja nadal pozostaje jedną z chorób o największym wskaźniku śmiertelności, przy czym zależy on od długości katamnezy i po 20 latach trwania choroby wynosi około 20% [9]. Trzeba pamiętać, że nawet w tym okresie choroby pacjentki to wciąż młode osoby, przeważnie trzydziestokilkuletnie.

Za główne przyczyny zgonów w anoreksji uważa się niedożywienie i związane z nim powikłania, głównie niewydolność serca i zaburzenia elektrolitowe (50%) oraz samobójstwa (50%) [10].

Etiopatogeneza jadłowstrętu

Etiopatogeneza schorzenia jest złożona. Genezę i patomechanizm zaburzeń odżywiania opisuje wiele koncepcji teoretycznych, głównie psychoanalitycznych, rozwojowych i systemowych; przyczyn jadłowstrętu upatruje się także w zaburzeniach neuroprzebiegów i neuromodulatorów oraz w predyspozycjach wrodzonych.

Wśród czynników osobowościowych często wymienia się charakterystyczne cechy osobowości obsesyjno-kompulsyjnej, unikającej, histrionicznej bądź typu *borderline* [11]. W zachowaniu obserwuje się często uparte i krnąbrne postępowanie, postawę wyższościową, zaprzeczanie sygnałom płynącym z własnego organizmu, wzmożoną potrzebę rywalizacji niemal we wszystkich dziedzinach życia, perfekcjonizm, skrywaną agresję lub przejściowe stany euforyczne. Przeprowadzono badania potwierdzające, że dziewczęta chorujące na anoreksję mają mniejszą samokontrolę w porównaniu ze zdrowymi rówieśniczkami [12]. Jako czynniki rodzinne sprzyjające rozwojowi AN wymienia się nieprawidłowe relacje między rodzicami oraz między każdym z rodziców a chorą, sztywność relacji, nieumiejętność rozwiązywania kontaktów lub przeciwnie — nadmierne uzależnienie (rodziny nadopiekuńcze, uniemożliwiające uzyskiwanie autonomii przez pacjentkę) [13]. Wskazuje się także na nacisk odnośnie do spełniania norm społecznych, silniejszy w rodzinach pacjentek anorektycznych [12]. Kolejne czynniki to oddziaływania społeczno-kulturowe: wzrost wpływu mediów na model sylwetki i styl życia oraz różnorodność oczekiwań wobec chorej, będące źródłem skrytych konfliktów.

Z badań nad biologią jadłowstrętu wynika, że zgodność wśród bliźniąt jednojajowych sięga 57%, a dwujajowych — 12% [14]. Natomiast niedawno wykazano, że podatność na anoreksję może być w znacznym stopniu determinowana genetycznie [15]. W badaniach w zakresie układu immunologicznego wykazano wzrost stężenia interleukin i interferonu, co powoduje zmniejszenie łaknienia [16]. Jednak współczesne poglądy na patogenezę wiążą jadłowstręt głównie z zaburzeniami neuroregulacji. Najwięcej wiadomo o roli serotoniny, a dotychczasowe dane wskazują, że u pacjentów z anoreksją zaburzenia funkcji układu serotonergicznego, powstałe

w okresie niedowagi, mogą się utrzymywać nawet po przywróceniu masy ciała do normalnego poziomu [17]. W innych badaniach potwierdzono spadek aktywności serotoniny, noradrenaliny i dopaminy oraz wzrost stężenia endogennych opioidów wpływających na dopaminę (układ nagrody związany z jedzeniem). Zaburzenia przekąźnictwa w podwzgórze powodują z kolei zakłócenia wszystkich 3 osi neuroendokrynnych (niedobór estrogenów, progesteronu, zwiększenie stężenia hormonu wzrostu i kortyzolu). Głodzenie i wyniszczenie dodatkowo powodują zaburzenia obwodowego metabolizmu (obniżenie stężenia TSH i T3, przemiana T4 w rT3, zmiany metabolizmu kortyzolu i androgenów).

Jednym z ciekawszych nurtów badawczych w ostatnich latach, z którym wiązano duże nadzieje, jest wykrycie neuropeptydów hamujących i stymulujących apetyt. Białka te (tzw. neuromodulatory) wpływają na wiele zjawisk; na przykład neuropeptyd Y, poza regulacją łaknienia (zwłaszcza apetytu na słodczyce), ma działanie przeciwłękowe, przeciwdrgawkowe, uczestniczy w regulacji syntezy i uwalniania hormonów, ośrodkowej regulacji układu sercowo-naczyniowego, poprawia funkcje pamięci oraz kontrolę rytmów dobowych. Okazało się jednak, że stężenia większości odkrytych stymulatorów (między innymi właśnie neuropeptydu Y, beta-endorfiny czy galaniny wpływającej na apetyt na tłuszcze) są podobne u osób zdrowych i chorych na anoreksję. Jedynie stężenie osoczowej greliny u pacjentek z anoreksją odpowiada stężeniu po spożyciu pokarmu, które nie ulega zmianie nawet po 2 godzinach po posiłku, co może wynikać z przystosowania spowodowanego długotrwałym ograniczaniem przyjmowanego pożywienia [18]. Wzrost masy ciała u pacjentek chorujących na jadłowstręt oraz skorygowanie nieprawidłowego wzorca odżywiania się powodują obniżenie stężenia osoczowej greliny i przywrócenie prawidłowej, natychmiastowej odpowiedzi osoczowej greliny na pojedynczy posiłek [19]. Odkryte w 1998 roku kolejne stymulatory łaknienia, tzw. oreksyny A i B (hipokretyny), są produkowane przez podwzgórze boczne i tylne („ośrodek odżywiania”), wpływają także na cykl sen–czuwanie, homeostazę organizmu, a są aktywowane przez hipoglikemię. Jednak ich rola w patogenezie jadłowstrętu jak dotąd nie jest znana [20]. Następnym peptydem związanym z odżywianiem jest leptyna. Wykazano, że jest ona wydzielana proporcjonalnie do zawartości tłuszczu w adipocytach oraz że ma swoje receptory w podwzgórze i prawdopodobnie hamuje syntezę oraz wydzielanie neuropeptydu Y [21]. Nie wiadomo jednak, dlaczego hipoleptynemia u osób z anoreksją

nie powoduje wzrostu stężenia neuropeptydu Y. Niestety, wciąż jeszcze wszystkie wspomniane zaburzenia biochemiczne, w których upatruje się przyczyny jadłowstrętu, nie przekładają się na skuteczną terapię anoreksji.

Obraz kliniczny anoreksji

Jeszcze przed rozwinięciem się pełnoobjawowego jadłowstrętu chorzy nadmiernie koncentrują się na stanie własnego ciała, jego wymiarach, niezadowolaniu z niektórych cech swego wyglądu. Podstawowe objawy anoreksji to spadek wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) poniżej minimalnej wartości dla grupy wiekowej (< 15% poniżej wartości prawidłowej lub BMI < 17,5 kg/m²), utrata masy ciała przez ograniczenie spożycia pokarmu, zazwyczaj połączona z nadmierną aktywnością fizyczną, nieadekwatne postrzeganie stanu własnego ciała („jestem gruba”) oraz eskalacja lęku przed wzrostem masy ciała i otyłością. Dodatkowo chory może prowokować wymioty, stosować środki przeczyszczające i moczopędne, nieustannie liczyć kalorie w produktach spożywczych; u kobiet i dziewcząt może też wystąpić brak kolejno przynajmniej 3 menstruacji [22].

Jadłowstręt dzieli się na typ „ograniczający”, czyli restrykcyjny, ze skrajnym ograniczeniem przyjmowania pokarmów, oraz typ „żarłoczno-wydalający”, gdy po napadach bulimii pacjentki prowokują wymioty i stosują środki przeczyszczające [22]. Konsekwencjami wymiotów mogą być objawy typu „twarzy wiewiórki” (skutek przerostu ślinianek), ubytki i próchnica zębów, nadżerki i owrzodzenia jamy ustnej oraz przełyku, a także niebezpieczne dla zdrowia i życia zaburzenia elektrolitowe (zasadowica, hipokaliemia, hipochloremia).

Długotrwałe narażenie na niedobory oraz dysproporcje w dostarczaniu organizmowi składników pokarmowych wywołuje utrzymujące się przez długi czas zaburzenia metaboliczne i endokrynologiczne, które z kolei prowadzą do odwracalnego uszkodzenia czynności albo struktury praktycznie wszystkich narządów. W przebiegu anoreksji, oprócz wyniszczenia, można obserwować między innymi objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego (np. zanik mięśnia sercowego, zwolnienie akcji serca), pokarmowego (np. zaburzenia motoryki oraz opróżniania żołądka, bóle brzucha), endokrynologicznego (zanik miesiączki, zredukowanie metabolizmu hormonów tarczycy) i wiele innych. Warto podkreślić, że niedobór masy kostnej należy do najczęstszych powikłań. Niezwykle szybka demineralizacja w krótkim czasie

(przeważnie już po roku trwania zaburzenia) prowadzi do pełnoobjawowej osteoporozy, co z kolei skutkuje częstym występowaniem tzw. patologicznych złamań niskoenergetycznych, na przykład złamań kompresyjnych kręgosłupa w odcinku lędźwiowym czy złamań szyjki kości udowej i kości promieniowej. W przeprowadzonych badaniach neuroobrazowych u pacjentek z niedoborem masy ciała stwierdzano także zmniejszenie całkowitej objętości mózgu, obejmujące ubytki zarówno istoty szarej, jak i białej, a także zwiększenie objętości przestrzeni płynowych zewnętrznych z pogłębieniem bruzd i szczelin mózgu oraz poszerzenie komór bocznych [23]. Wykazano także związek między nasileniem zaników a czasem trwania choroby [24] oraz utrzymywanie się ubytków także w czasie remisji objawów anorektycznych (niezależnie od jej długości) [25]. Opisane zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym skutkują słabą zdolnością koncentracji uwagi, obniżonym libido, zmniejszonym zainteresowaniem światem zewnętrznym, wycofaniem społecznym, apatią oraz nadmierną koncentracją na jedzeniu. Aktualny stan wiedzy nie pozwala wykluczyć hipotezy, że niektóre patologie mogą mieć charakter pierwotny i stanowią wykładnik podatności na zachorowanie. Sugeruje się nawet, że neuropatologia jest cechą przedchorobową, inicjującą wystąpienie anoreksji [23].

Niektórzy autorzy proponują zmianę stosowanych obecnie kryteriów diagnostycznych anoreksji, tak aby wyróżnić psychotyczną postać choroby (analogicznie do depresji z objawami psychotycznymi) [26]. Wskazuje się na to, że u osób z objawami anoreksji niemal regułą jest brak wglądu, czyli brak poczucia choroby, zaprzeczanie istnieniu zaburzenia. U wielu pacjentek występują także urojenia dotyczące ich stanu fizycznego, przeważnie związane z przekonaniem o nadwadze lub normalnej masie ciała, podczas gdy w rzeczywistości występuje u nich znaczna i oczywista niedowaga. Ponadto u chorych na jadłowstręt występują zaburzenia percepcji, często towarzyszące urojeniowym przekonaniom na temat wielkości i kształtu ciała, określane jako zaburzenia obrazu własnego ciała lub niezadowolienia z jego wizerunku. W wielu badaniach wykazano, że pacjentki postrzegają swoje ciało jako większe, niż jest w rzeczywistości. Ponadto istnieją doniesienia, według których pewne pacjentki skarżą się na „głos anoreksji”, określane przez nie jako wewnętrzny konflikt lub męski głos zabraniający jedzenia [26]. Zdaniem niektórych autorów anoreksja może być wręcz zespołem prodromalnym, zwiastującym późniejszy rozwój schizofrenii [27].

Leczenie

Jeszcze w latach 50. XX wieku u osób z anoreksją wykonywano lobotomię czołową. W latach 60. do terapii jadłowstrętu wprowadzono długoterminową psychoanalizę, terapię chlorpromazyną i śpiączkami insulinowymi. Obecnie stosuje się kilkietapowy model leczenia z udziałem różnych specjalistów (lekarzy ogólnych, dietetyków, endokrynologów, psychiatrów oraz psychoterapeutów), ale skuteczność terapii anoreksji nadal jest niezadowolająca. Do pierwszych etapów leczenia należą terapia ratująca życie, przeciwdziałająca odwodnieniu, zaburzeniom elektrolitowym i wyniszczeniu, a następnie przywrócenie prawidłowej masy ciała wraz z farmakoterapią wspomagającą. Kolejnymi etapami są leczenie i przeciwdziałanie późnym powikłaniom anoreksji oraz zapobieganie nawrotom. Równoległe z farmakoterapią prowadzi się także psychoterapię, która na dalszych etapach leczenia staje się podstawową formą leczenia. Od początku kontaktu z pacjentem niezbędne jest przyjęcie odpowiedniej postawy personelu medycznego (elastyczna, ale stanowcza) i zawarcie tzw. kontraktu terapeutycznego z wyjaśnieniem jasnych reguł postępowania terapeutycznego. W pracy terapeutycznej z pacjentem dąży się do utrwalenia motywacji do leczenia, prowadzi edukację w zakresie odżywiania i korektę zachowań związanych z jedzeniem.

Przy spadku masy ciała poniżej 75% należnej wartości choroby wymagają hospitalizacji w celu ochrony organizmu przed śmiercią głodową oraz przywrócenia podstawowych funkcji biologicznych i psychicznych. Złym rokowaniem jest spadek stężenia fosforanów w surowicy krwi, który świadczy o wyczerpaniu zasobów energetycznych organizmu i rozpadzie mięśni prądkowanych. W pierwszej fazie leczenia zagrożeniem może być szybki wzrost objętości wody wewnątrz- i zewnątrzkomórkowej oraz krwi, co grozi przeciążeniem mięśnia sercowego. Za bezpieczny uważa się stopniowy przyrost masy ciała o 1 kg na tydzień, uzyskany przez wprowadzenie początkowo półpłynnej diety 30–40 kcal/kg mc., następnie 40–60 kcal/kg mc. i 70–100 kcal/kg mc. Do powikłań okresu realimentacji należą także stany zapalne, owrzodzenia, rozstrzenie i niedrożność układu pokarmowego, a w skrajnych przypadkach nawet pęknięcie przetyku podczas prowokowanych wymiotów (tzw. *Boerhaave syndrom*) oraz zapalenie trzustki (tzw. *refeeding pancreatitis*).

Farmakoterapia

W przypadku stwierdzenia nieprawidłowości w badaniu densytometrycznym prowadzi się suple-

mentację preparatami wapnia (do 1200 mg/d.) i witaminą D3. Środki poprawiające łaknienie — cyproheptadyna, antagonist receptorów serotoninowych (Peritol) — zwykle są nieskuteczne w jadłowstręcie właściwym. Nadzieje budzą badania nad neuromodulatorami łaknienia.

Preparaty hormonalne stosuje się dopiero, gdy w okresie do 3 miesięcy od normalizacji masy ciała nie wystąpi krwawienie menstruacyjne. Uważa się, że wcześniejsze ich podawanie nie jest potrzebne, gdyż w ponad połowie przypadków do przywrócenia cyklu miesięcznego wystarcza normalizacja masy ciała. W razie potrzeby stosuje się analogi GnRH, LH-RH (pulsacyjnie w dawce 90 ng co 60–90 min w pompie Zyclomat albo małe dawki co drugi dzień przezskórnie lub donosowo), estrogeny, progesteron lub klomifen (Clostilbegyt), który blokuje receptory estrogenowe w podwzgórzu. Stosowanie terapii estrogenowej ma także zapobiec pogłębianiu się osteoporozy, choć brakuje jednoznacznych dowodów skuteczności. Obowiązuje schemat jak najbardziej zbliżony do fizjologicznego według Schlampa i wsp. [28]:

- I etap: 2–3 miesiące — stała, mała dawka preparatu estrogenowego sc.;
- II etap: 2–3 miesiące — cyklicznie estrogen przez 3 tygodnie, 1 tydzień przerwy;
- III etap: powyżej 3 miesięcy — cyklicznie progesteron z estradiolem.

W przypadku wystąpienia objawów psychopatologicznych stosuje się odpowiednie leczenie psychofarmakologiczne. Mimo dowodów wskazujących na zaburzenia funkcji układu serotonergicznego u pacjentów z anoreksją, inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny okazały się nieskuteczne u chorych z niedoborem masy ciała bez objawów depresyjnych [29]. Istnieją jednak doniesienia, że mogą być skuteczne w zapobieganiu nawrotom choroby u pacjentów, którzy osiągnęli właściwą masę ciała [30]. W badaniach dotyczących leczenia sulpirydem i pimozydem pacjentów z anoreksją nie potwierdzono ich skuteczności, natomiast u chorych z ciężką postacią zaburzenia korzystny okazał się haloperidol w małych dawkach [26]. Obiecujące są także wyniki badań nad zastosowaniem leków przeciwpsychotycznych II generacji. Stwierdzono, że olanzapina powoduje przyrost masy ciała oraz zwiększa wgląd w chorobę u niektórych pacjentów z anoreksją oporną na leczenie [31]. Opublikowano również opis przypadku potwierdzający korzystne działanie risperidonu [32].

Psychoterapia

Elementy psychoedukacji oraz psychoterapii pacjentki i jej rodziny należy wprowadzać od początku

leczenia, równoległe z kontrolowanym przyborem masy ciała. Na drugim etapie psychoterapia staje się główną metodą leczenia. Obecnie najczęściej stosuje się terapię behawioralno-poznawczą, indywidualną i grupową, w celu zmiany utrwalonych stereotypów poznawczych związanych z odżywianiem się i samooceną, wzmocnienia procesu indywidualizacji–separacji, urealnienia poziomu aspiracji oraz opracowania sposobów radzenia sobie z tłumioną agresją. Stosuje się wsparcie i terapię rodzin w celu poprawy komunikacji, uelastycznienia relacji i zwiększenia autonomii pacjenta.

Leczenie przymusowe

Opór pacjenta z rozpoznaniem anoreksji przed leczeniem w sytuacji zagrożenia jego życia powoduje konieczność leczenia przymusowego. Formami leczenia anoreksji bez zgody pacjenta są: przyjęcie do szpitala bez zgody chorego, przytrzymanie, przymusowe podanie leków, unieruchomienie, przymusowe żywienie (sonda żołądkowa, żywienie pozajelitowe) oraz różne metody behawioralne wymuszające przyrost masy ciała (m.in. izolowanie od rodziny, pozbawianie przedmiotów osobistych czy odcięcie od udogodnień oferowanych przez szpital). Stan zagrożenia życia, który jest bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji bez zgody pacjenta, najczęściej charakteryzuje się następująco [33]:

- BMI < 16–15 lub spadek mc. o ponad 25% masy należnej;
- nasilone powikłania somatyczne:
 - układ sercowo-naczyniowy: akcja serca < 50/min w dzień i/lub < 40/min w nocy; ciśnienie skurczowe < 90 mm Hg; ortostatyczne zmiany pulsu — wzrost o > 20 uderzeń/min i/lub spadek ciśnienia o > 10 mm Hg; arytmia;
 - zaburzenia elektrolitowe, głównie hipokaliemia;
 - temperatura ciała < 36,5° C;
 - zaburzenia neurologiczne;
 - infekcje przy małej masie ciała.

Podsumowanie

Jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem o niejasnej etiologii i złożonym obrazie klinicznym, obejmującym zarówno objawy somatyczne, jak i psychiczne. Terapia anoreksji jest długotrwała, kosztowna i trudno dostępna. Leczenie jest wieloetapowe i wymaga współdziałania specjalistów z różnych dziedzin, a w początkowej fazie często jest wymagana opieka całodobowa. Dopiero wspólny wysiłek całego zespołu terapeutycznego może doprowadzić do poprawy stanu zdrowia czy wyzdrowienia, choć skuteczność współczesnych metod terapii z całą pewnością nie jest jeszcze satysfakcjonująca.

W ciężkich przypadkach jadłowstręt może prowadzić nawet do stanu zagrożenia życia, co w połączeniu z oporem pacjentów przed leczeniem wymusza konieczność leczenia przymusowego. W polskim prawodawstwie nadal jednak brakuje jednoznacznych podstaw prawnych do leczenia bez zgody pacjentów anorektycznych, co uniemożliwia terapeutom zapewnienie optymalnej pomocy osobom w ciężkim stadium choroby. Brakuje także odpowiednich placówek gwarantujących kompleksowe leczenie chorych z rozpoznaniem jadłowstrętu. Pacjentów odmawiających leczenia w stanie znacznego wyniszczenia fizycznego nie można przyjąć do szpitala psychiatrycznego, który nie zapewnia im odpowiedniej opieki internistycznej. Natomiast hospitalizacja osób pełnoletnich na oddziale internistycznym wymaga ich zgody na leczenie. Mimo postępu wiedzy medycznej anoreksja wciąż pozostaje wyzwaniem dla współczesnej medycyny.

PIŚMIENNICTWO

- Gull W.W. *Anorexia histeria (apepsia histeria)*. Br. Med. J. 1873; 2: 527–529.
- Lasegue E.C. On hysterical anorexia. Medical Times and Gazette 1873; 2: 265–266.
- Rajewski A. Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*). W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wiórka J. (red.). Psychiatria. Tom II. Urban & Partner, Wrocław 2002: 517–527.
- Beumont P.J.V., Touyz S.W. What kind of illness is anorexia nervosa? Eur. Child Adolesc. Psych. 2003; 12 (supl. 1): 20–24.
- Józefik B. Epidemiologia zaburzeń odżywiania się. W: Józefik B. (red.). Anoreksja i bulimia psychiczna. Wyd. II. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999: 22–29.
- Hindler C.G., Crisp A.H., McGuigan S., Joughin N. *Anorexia nervosa*: change over time in age of onset, presentation and duration of illness. Psychol. Med. 1994; 24: 719–729.
- Barry A., Lippman B.B. *Anorexia nervosa* in males. Post Grad. Med. 1990; 87: 161–166.
- Herzog W., Rathner G., Vandereycken W. Long-term course of anorexia nervosa. A review of the literature. W: Herzog W., Deter H.G., Vandereycken W. (red.). The course of eating disorders. Long-term follow-up studies of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Springer-Verlag, Heidelberg, Berlin 1992.
- Izydorczyk B., Czekaj B. Przegląd wybranych koncepcji etiopatogenezy zaburzeń odżywiania się. Przedstawienie modelu psychoterapii kobiet chorujących na anoreksję i bulimię psychiczną (doświadczenia własne). Psychiatr. Pol. 2006; 1: 65–74.
- Józefik B. Rokowanie w zaburzeniach odżywiania się. W: Józefik B. (red.). Anoreksja i bulimia psychiczna. Wyd. II. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999: 52–61.
- Mikołajczyk E., Samochwaniec J. Cechy osobowości u pacjentek z zaburzeniami odżywiania. Psychiatria 2004; 2: 91–95.
- Iniewicz G. Samokontrola i jej uwarunkowania u dziewcząt chorujących na anoreksję psychiczną. Psychoterapia 2004; 3: 45–53.
- Eisler I., Dare C., Russell G.F.M. A five year follow-up of controlled trial of family therapy in severe eating disorder. Arch. Gen. Psychiatry 1997; 54: 1025–1030.
- Kipman A., Gorwood P., Mouren-Simeoni M.C., Ades J. Genetic factors in anorexia nervosa. Eur. Psychiatry 1999; 14: 189–198.
- Bulik C.M., Tiozzi F. genetics in eating disordered: state of science. CNS Spectr. 2004; 9: 511–515.
- Komorowska-Pietrzykowska R., Rajewski A., Wiktorowicz K., Służewska A. Czynność układu immunologicznego w jadłowstręcie psychicznym. Psychiatr. Pol. 1996; 5: 801–810.
- Barbarich N.C., Kaye W.H., Jimerson D. Neurotransmitter and imaging studies in *anorexia nervosa*: new target for treatment. Curr. Drug Targets CNS Neurol. Disord. 2003; 2: 61–72.
- Janas-Kozik M., Krupka-Matuszczyk I., Tomasiak-Krótki J. Ghrelin — strażnik równowagi energetycznej. Psychiatr. Pol. 2006; 1: 119–128.
- Nedvidkova J., Krykorkova I., Bratak V. i wsp. Loss of meal-induced decrease in plasma ghrelin levels in patients with anorexia nervosa. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003; 88: 1678–1682.
- Janas-Kozik M., Krupka-Matuszczyk I. Rola oreksyn w regulacji łaknienia. Psychiatr. Pol. 2002; 1: 95–104.
- Borodulin-Nadzieja L., Salomon E., Janocha A. Rola leptyny w regulacji masy ciała. Gastroenterol. Pol. 1998; 5: 263–266.
- Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 2000.
- Śmiech A., Rabe-Jabłońska J. Strukturalne odchylenia w badaniach neuroobrazowych u osób chorych na jadłowstręt psychiczny. Post. Psych. Neurol. 2006; 15: 17–21.
- Kingston K., Szmukler G., Andrewes D. i wsp. Neuropsychological and structural brain changes in *anorexia nervosa* before and after refeeding. Psychol. Med. 1996; 26: 15–28.
- Lambe E.K., Katzman D.K., Mikulis D.J. i wsp. Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. Arch. Gen. Psychiatry 1997; 54: 537–542.
- Powers P.S., Simpson H., McCormick T. Jadłowstręt psychiczny a psychoza. Psychiatria po Dyplomie 2005; 6: 53–60.
- Striegel Moore R.H., Gravin V., Dohm F.A. i wsp. Psychiatric comorbidity of eating disorders in men: a national study of hospitalized veterans. Int. J. Eat. Disord. 1999; 25: 399–404.
- Schlamp D., Schneider P., Krahl A. i wsp. Bone density in anorexia nervosa — with comment on prevention and therapy of osteoporosis. Z. Kinder Jugendpsychiatr. 1994; 22: 183–188.
- Attia E., Haiman C., Walsh B.T. i wsp. Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? Am. J. Psychiatry 1998; 155: 548–551.
- Kaye W.H., Nagata T., Weltzin T.E. i wsp. Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging-type *anorexia nervosa*. Neuropsychopharmacology 1999; 21: 641–648.
- Powers P.S., Santana C.A., Bannon Y.S. Olanzapine in the treatment of *anorexia nervosa*: an openlabel trial. Int. J. Eat. Disord. 2002; 32: 146–154.
- Newman-Toker J. Risperidone in anorexia nervosa. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2000; 39: 941–942.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence: indentifying and treating eating disorders. Pediatrics 2003; 111: 204–211.