

MAŁGORZATA EWA DRYWIEN

*Zakład Oceny Żywienia
Katedra Żywienia Człowieka
Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego
Nowoursynowska 159 C, 02-787 Warszawa
E-mail: malgorzata_drywien@sggw.pl*

ZABURZENIA ODŻYWIANIA

WSTĘP

Żywność i akt jej spożywania obecnie nie pełnią jedynie funkcji zaspokajania potrzeb pokarmowych organizmu, ale mogą być przyjemnością lub też specyficznym wyrazem autoekspresji, zarówno w pozytywnym, jaki i negatywnym znaczeniu. Jedzenie stało się narzędziem wyrażania określonych potrzeb psychologicznych i społecznych – pragnienia miłości, bezpieczeństwa, przynależności, akceptacji. Dla wielu okazało się też formą radzenia sobie z negatywnymi emocjami, stresem, smutkiem, rozpaczą. W efekcie czynniki te okazały się być przyczyną swoistej żywieniowej autoagresji, prowadząc do zaburzeń odżywiania.

Diagnoza zaburzeń żywieniowych jest nie lada wyzwaniem, z uwagi na nakładanie się na siebie symptomów behawioralnych wielu z nich. Dodatkowo, właściwe rozpoznanie komplikują: subiektywna interpretacja i uzasadnienie postępowania pacjenta, poza momentem diagnozowania, które mogą wynikać z braku umiejętności wyrażania związanej z ograniczeniami rozwojowymi (TREASURE i współaut. 2010).

Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób (ICD-10) oraz Klasyfikacja Zaburzeń Psychicznych (F50), według Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, wyszczególniają następujące zaburzenia odżywiania: *anorexia nervosa*, *bulimia nervosa* oraz zaburzenia odżywiania, gdzie indziej niesklasyfikowane (KOSMOWSKI 2002, WHO 2010).

Anorexia nervosa (anoreksja, jadłowstręt psychiczny) jest zaburzeniem charakteryzującym się rozmyślną utratą masy ciała, indukowaną i utrwalaną przez pacjenta. Występuje ona zwykle u dorastających dziewcząt i młodych kobiet, chociaż obserwowana jest również u chłopców, młodych mężczyzn oraz starszych kobiet do wieku menopauzalnego. Zaburzenie to ma podłoże psychopatologiczne, polegające na obawie przed tyciem, zmianą kształtu ciała; w efekcie pacjent narzuca sobie coraz to niższy próg masy ciała. Skutkiem jest skrajne niedożywienie, prowadzące do zmian hormonalnych i metabolicznych oraz zaburzeń fizjologicznych. Symptomami anoreksji są: restrykcyjna dieta, zwiększony wysiłek fizyczny, wywoływanie wymiotów i przeczyszczanie się, używanie środków hamujących apetyt oraz odwadniających, postrzeganie własnej sylwetki jako wciąż otyłej, u kobiet – zahamowanie miesiączki. Występowanie jedynie niektórych z wymienionych objawów pozwalają na określenie zaburzenia jako anoreksji atypowej (WHO 2010). Z uwagi na natężenie poszczególnych objawów, proponuje się wyszczególnienie dwóch typów anoreksji: restrykcyjnej i bulimicznej (MAKARA-STUDZIŃSKA i współaut. 2010). Pierwszy polega na utracie masy ciała poprzez systematyczne ograniczanie zjadanego pożywienia, drugi przebiega z okazjonalnym przejadaniem się i używaniem środków przeczyszczających i odwadniających, stosowa-

niem lewatyw i prowokowaniem wymiotów oraz intensywnym wysiłkiem fizycznym.

Bulimia nervosa (bulimia, żarłoczność psychiczna) charakteryzuje się nawracającymi niekontrolowanymi atakami przejadania się i stosowaniem zabiegów przeciwdziałających skutkom przejedzenia: prowokowaniem wymiotów, stosowaniem środków przeczyszczających i odwadniających, lewatyw, wszystko po to, by nie przytyć, zachować szczupłą sylwetkę (NAMYSŁOWSKA 2000, WHO 2010). Wiele oznak jest tu wspólnych z anoreksją. Powtarzające się wymioty powodują wzrost zagrożenia równowagi elektrolitowej organizmu. Bardzo często, choć nie zawsze, w wywiadzie bulimii pojawiają się epizody świadczące o kilkumiesięcznej lub kilkuletniej anoreksji.

Podobnie jak w poprzednim zaburzeniu, pojawiające się tylko niektóre symptomy bulimii, pozwalają na zakwalifikowanie jej jako atypowej (WHO 2010).

Jedzenie kompulsywne (kompulsywne objadanie się, napady obżarstwa) można zaliczyć do trzeciej kategorii zaburzeń (SPITZER i współaut. 1992). Polega ono na napadowym zjadaniu ogromnych ilości pożywienia, bez stosowania metod kompensujących je, typu wymioty czy środki przeczyszczające, co prowadzi najczęściej do otyłości. Z nozologicznego (nozologia – nauka zajmująca się klasyfi-

kacją chorób i ich opisem) punktu widzenia zaburzenie, to jest stanem chronicznym, dającym poważniejsze konsekwencje zdrowotne niż bulimia i anoreksja (HUDSON i współaut. 2007). Z badań epidemiologicznych, przeprowadzonych w niektórych krajach europejskich wynika, że jedzenie kompulsywne jest powiązane z zaburzeniami psychicznymi takimi, jak: stany lękowe, zaburzenia nastroju, depresja. Te czynniki w pełni predysponują uznanie tego zaburzenia jako odrębnej jednostki chorobowej (PRETI i współaut. 2009), tym bardziej, że przyczynia się ono do rozwoju otyłości i towarzyszących jej schorzeń – cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych itp. (DARBY i współaut. 2009).

Obecnie znanych jest wiele innych zaburzeń odżywiania, mających swoje podłoże w psychice. Należą do nich: przejadanie się spowodowane stresem związanym z konkretnym czynnikiem, np. ze stratą bliskiej osoby, wypadkiem, urodzeniem dziecka itp., jedzenie nocne, a także ciekawa jednostka chorobowa zwana „pica” – czyli jedzenie rzeczy niejadalnych, np.: ziemi, błota lub produktów żywnościowych nie w pełni przetworzonych, np. surowe ziemniaki, mąka, co może mieć też swoje podłoże w niedoborze pewnych składników odżywczych. Są one ujęte w ICD-10 jako inne zaburzenia odżywiania (WHO 2010).

PATOGENEZA CHORÓB APETYTU

Przyczyny zaburzeń odżywiania mogą być różnorakie; dość istotny jest czynnik genetyczny – w tym przypadku płeć żeńska. Nie wiadomo jednak na ile jest on znaczący z biologicznego, a na ile ze społecznego punktu widzenia. Badania bliźniąt i rodzin sugerują, że *anorexia nervosa*, *bulimia nervosa* i jedzenie kompulsywne są kompleksem chorób genetycznych, i dla każdej z nich współczynnik dziedziczenia mieści się w granicach 50 a 83% (TREASURE i współaut. 2010). Jednak brak jest jednoznacznego potwierdzenia tej tezy z uwagi na małą liczbę badań. Duże nadzieje pokłada się w badaniach asocjacyjnych całego genomu (GWAS) (KHOURY i współaut. 2009), gdyż jednak upatruje się tu podłoża genetycznego, tak jak to ma miejsce w przypadku otyłości (BRANDYS i współaut. 2009).

Dużo lepiej rozpoznane są czynniki biologiczne, będące wynikiem głodzenia lub za-

burzonych zachowań żywieniowych. Mózg jest szczególnie wrażliwy na konsekwencje niedostatecznego żywienia, bowiem zużywa około 20% dobowego zapotrzebowania energetycznego i jest uzależniony od glukozy. Zatem niedożywienie ma ogromny wpływ na zasadnicze funkcje mózgu, w tym na system regulujący apetytem. Większość zaburzeń żywieniowych ujawnia się w wieku dojrzewania, w okresie wyjątkowym dla reorganizacji mózgu, i następujące wtedy niedożywienie może odnieść negatywne skutki. Głodzenie przyczynia się do zmniejszenia mózgu i jest związane z wieloma zaburzeniami behawioralnymi i psychospołecznymi, takimi jak: upór, niezrównoważenie emocjonalne, trudności w komunikacji społecznej. Wiele z tych symptomów ustępuje wraz z przyrostem masy mózgu i osiągnięciem właściwych rozmiarów. Podczas zaawansowanej anoreksji zmniejsza się we

krwi stężenie wskaźników świadczących o stanie odżywienia mózgu, a dane pochodzące z badań genetycznych sugerują, że ma to znaczący wpływ na nieprawidłowości w systemie nerwowym (TREASURE i współaut. 2010)

Charakterystyka ośrodka kontroli apetytu może pomóc w zrozumieniu zaburzeń żywieniowych. Można tu rozpatrywać trzy elementy. Po pierwsze, system homeostazy, zlokalizowany w pniu mózgu i podwzgórzu, który integruje obwodowe wskaźniki metaboliczne z informacją z przewodu pokarmowego dla wywołania stanu głodu, nasycenia oraz aktywności nerwowej autonomicznej. Po drugie, system sterujący z zespołem połączeń nerwowych wewnątrz kory mezo limbicznej i prążkowie, gdzie dochodzą bodźce z narządów zmysłów i struktur nerwowych, które są wykorzystywane w procesie uczenia się i zapamiętywania. Ten system rejestruje wartość nagrody związanej z żywnością i jest wzbudzany w motywacji szukania pożywienia i jedzenia. Po trzecie, samoregulujący system, wewnątrz którego działa forma tzw. odgórnej kontroli apetytu, w kontekście celów życiowych, wartości i rozumienia.

Nienormalne zmiany w tych trzech systemach są odpowiedzialne za ryzyko wystąpienia zaburzeń żywieniowych. W badaniach przeprowadzonych na królikach, z wywołanym jedzeniem kompulsywnym z towarzyszącymi symptomami (wymioty, stres), zauważono, że zwierzęta wykazują objawy głodu narkotycznego. Ponadto, miały skłonność do powracania do nałogu po pewnym czasie, a co ciekawe, obserwowana była też tolerancja krzyżowa, czyli przeniesienie nałogu z pożywienia na alkohol i kokainę. Podłożem tych zmian behawioralnych są modyfikacje w transmiterach chemicznych – dopaminie i opioidach. W ostatecznym rozrachunku można spodziewać się, że u osób mających skłonność do nadmiernej chudości, czy to w stanach chorobowych, czy na skutek dziedziczenia, dojdzie do ujawnienia anoreksji. Natomiast u osób predysponowanych do tycia można spodziewać się bulimii lub jedzenia kompulsywnego. Jak dotąd ustalono, że w zaawansowanej anoreksji dochodzi do zmian aktywności określonych receptorów w neuronach serotoninergetycznych, natomiast nie wyjaśniono tej kwestii w warunkach bulimii i kompulsywnego jedzenia (TREASURE i współaut. 2010).

CZYNNIKI ŚRODOWISKOWE W ZABURZENIACH ODŻYWIANIA

Środowisko kształtuje rozwój każdego człowieka od momentu poczęcia. Na przykład, zaburzenia żywieniowe rozwijają się częściej u osób, których matki narażone były na stres w czasie ciąży (TREASURE i współaut. 2010), u których doszło do uszkodzeń okołoporodowych oraz u wcześniaków (FAVARO i współaut. 2006). W niektórych krajach rozwiniętych popularne są praktyki zachęcające do stosowania restrykcyjnych diet odchudzających i zachowania przesadnie szczupłej sylwetki. Prowadzi to do nieprawidłowego postrzegania rozmiarów i kształtu własnego ciała na tle „ideału”. Krytyka, dokuczanie i pewne formy znęcania się, skupione wokół jedzenia czy wagi i wyglądu, ogromnie zwiększają ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania (TREASURE i współaut. 2010). Piętnowanie otyłości, idealizacja „chudości”, łatwy dostęp do smacznej żywności, często jedzonej w sekrecie, może prowadzić do takich zachowań kontroli masy ciała, które wręcz destabilizują biologię kontroli apetytu. Dodatkowo, kiedy szkodliwe praktyki związane z żywieniem i

własnym wyglądem, zbiegają się np. z niepowodzeniami życiowymi (opuszczeniem, czy wykorzystywaniem fizycznym lub seksualnym), to potęguje możliwość pojawienia się zaburzeń w odżywianiu. Bardzo ważnym determinantem może być też przynależność czy identyfikacja seksualna. Pionierskie badania wśród grupy homoseksualistów, kobiet i mężczyzn różnych ras, pozwoliły na ustalenie, że mężczyźni biseksualni i homoseksualni, szczególnie rasy czarnej i latynosi, są bardziej narażeni na zaburzenia żywieniowe niż heteroseksualni. Ta prawidłowość omija kobiety, u których pojawianie się zaburzeń żywienia nie ma związku z przynależnością seksualną (FELDMAN i MEYER 2007).

Czas tuż po okresie dojrzewania jest przełomowym pod względem wrażliwości na zaburzenia. Zmiany rozwojowe (hormonalne oraz w obrębie mózgu), czynniki stresotwórcze, wyzwania życiowe (zmiany w przynależności społecznej, konkurencja) mogą być punktami zapalnymi w zmianach zachowań żywieniowych. Powstałe wówczas deficyty

żywieniowe mogą indukować stany chorobowe, ujmowane w cztery ogólne dziedziny: skutki medyczne w obrębie ciała i mózgu, skutki w relacjach międzyludzkich, przesad-

ne unikanie radzenia sobie ze stresem oraz obsesyjne natręctwa (TREASURE i współaut. 2010).

SKUTKI SOMATYCZNE ZABURZEŃ ODŻYWIANIA

Anoreksja i bulimia są odpowiedzialne za najpoważniejsze konsekwencje zdrowotne pod względem żywieniowym, biochemicznym i somatycznym. Pierwsza, z uwagi na długotrwałe powstrzymywanie się od przyjmowania pokarmu, a druga, z powodu przeciwdziałania skutkom nadmiernego jedzenia poprzez prowokowanie wymiotów, przyjmowanie środków przeczyszczających i diuretyków (MAKARA-STUDZIŃSKA i współaut. 2010).

Mimo że zaburzenia w odżywianiu mogą rozpocząć się w wieku dojrzałym, to najczęściej przypadków notuje się pomiędzy 10 a 19 rokiem życia, które prowadzą wówczas do zakłócenia wzrostu i rozwoju organizmu (CURRIN i współaut. 2005). Większość patofizjologicznych powikłań jest odwracalna, pod warunkiem poprawy stanu odżywienia, zaprzestania nieprawidłowego żywienia czy praktyk „oczyszczania” organizmu środkami laksacyjnymi. Jednak niektóre skutki mogą być groźne, np. zaburzenia poziomu elektrolitów (hipokalemia) spowodowane częstymi wymiotami, biegunkami czy diuretykami.

Przy tym niedobory żywieniowe potęgują ryzyko arytmii serca czy współistniejących infekcji (GOWERS i współaut. 2004, WILLIAMS i współaut. 2008).

Ocena ryzyka pod kątem medycznym jest niezwykle kłopotliwa. Dzieci i młodzież mają mniejsze rezerwy składników odżywczych niż dorośli, a więc tu ryzyko będzie gwałtownie rosło. Powszechnie stosowany miernik stanu odżywienia, wskaźnik masy ciała (BMI), nie jest w pełni użyteczny w stosunku do dzieci, osób szczególnie wysokich lub umięśnionych oraz ze skłonnościami do obrzęków. Współwystępowanie schorzeń zwiększa podatność i może wymagać szczególnej obserwacji, np. przy cukrzycy, która jest ryzykowna niezależnie od wartości BMI (TREASURE i współaut. 2010). W przypadku anoreksji pojawiają się też problemy hormonalne, np. zmniejszenie wydzielania gonadotropin, kortyzolu, mogą też pojawiać się symptomy nadczynności tarczycy, przy zachowaniu jej normalnych funkcji (KOVACS i WINSTON 2003).

Tabela1. Wartości progowe wybranych wskaźników stanu odżywienia i zdrowia świadczące o zagrożeniu zdrowotnym u osób z zaburzeniami odżywiania (TREASURE i współaut. 2010).

Wskaźniki	Ryzyko umiarkowane	Ryzyko duże	Norma
Stan odżywienia			
BMI (kg/m ²)	<15	<13	19–25
BMI (centyle)	<3.	<2.	5–95
Utrata masy ciała (kg/tydzień)	>0,5	>1,0	0
Stan układu krążenia			
Skurczowe ciśnienie krwi (mm Hg)	<90	<80	120
Rozkurczowe ciśnienie krwi (mm Hg)	<60	<50	80
Tętno (uderzeń/min)	<50	<40	60–85
Wysycenie tlenem (%)	<90	<85	95–99
Temperatura ciała (C°)	<35	<34,5	36,6
Biochemiczne			
Morfologia krwi, mocznik, elektrolity, próby wątrobowe, albuminy, kinaza kreatyniny, glukoza	Jeśli wartości odbiegają od normy	Potas <2,5;	Potas 3,5–5,0;
		Sód <130, Fosforany <0,5 [mmol/L]	Sód 135–145; Fosforany 0,9–1,6. [mmol/L]

Opracowano zestaw markerów, których odchylenia od określonych wartości wskazują na ryzyko zdrowotne (Tabela 1). Trzeba pamiętać, że analizę wartości poszczególnych wskaźników należy rozpatrywać w kontekście całego obrazu klinicznego, a nie wybiórczo.

Niedobory pokarmowe w stanie anoreksji rozwijają się stopniowo i mają charakter ogólny. Należy je uzupełniać systematycznie, zarówno poprzez wprowadzanie do diety produktów o wyjątkowej wartości odżywczej, jak i poprzez stosowanie suplementów witaminowych i mineralnych. W pierwszej fazie (3–7 dni) dieta powinna być lekkostrawna, dostarczająca 510 kcal/kg masy ciała/dzień, uzupełniona w tiaminę i inne witaminy B oraz oparta na produktach wysokofosforanowych (mleko i przetwory) (NCC 2006). W przypadkach zaawansowanych zaburzeń, gdy występują kłopoty z przełykaniem, konieczne jest żywienie poprzez sondę dożołądkową. W umiarkowanych stanach zaburzeń należy dążyć do osiągnięcia przyrostu masy ciała rzędu 250–450 g tygodniowo u pacjentów leczonych w domu oraz około 1 kg, u pozostających w szpitalu (APA 2006).

DŁUGOTRWALE SKUTKI ZDROWOTNE

Niektóre z efektów zaburzeń żywieniowych mogą być nieodwracalne lub mieć późniejsze reperkusje zdrowotne, zwłaszcza jeśli dotyczą tkanki kostnej, układu rozrodczego oraz mózgu. Podstawowymi zagrożeniami są: problemy stomatologiczne, zahamowanie wzrostu oraz osteoporoza. Utrata masy kostnej kręgosłupa lędźwiowego, kości promieniowej i udowej są stwierdzane po wielu latach od ustąpienia choroby, a przyczyniają się do łatwiejszych złamań, skrzywień kręgosłupa i chronicznego bólu. W niektórych przypadkach eliminacja zaburzeń, doprowadzenie do przyrostu masy ciała pozwala na zwiększenie masy kostnej, zwłaszcza jeśli towarzyszy temu przywrócenie miesiączki. Prowadzono próby ochrony kości różnymi metodami, np. środkami antyresorpcyjnymi, estrogenami, insulinopodobnym czynnikiem

Wiele z praktyk mających na celu utratę masy ciała, a więc prowokowanie wymiotów, nadużywanie diuretyków, środków przeczyszczających, napojów energetyzujących z kofeiną, może powodować odwodnienie lub przewodnienie, czego efektem jest zaburzenie gospodarki elektrolitowej organizmu, prowadzące czasem do ostrej niewydolności nerek. Przedłużająca się hipokalemia, będąca efektem biegunek, jest też związana z niedostatecznymi poziomami wapnia i magnezu, które także należy uzupełniać. W ochronie ubytku potasu w organizmie pomocne są inhibitory pompy protonowej, hamujące sekrecję soku żołądkowego (EIRO i współaut. 2002). Działanie tych leków wykorzystywane jest też w ochronie przełyku i zębów przed uszkodzeniami sokiem żołądkowym podczas wymiotów (TREASURE i współaut. 2010). Czasami pacjenci adaptują się do małego poziomu potasu w organizmie, jednak w wielu przypadkach może występować arytmia, porażenna niedrożność jelit, osłabienie mięśni i niedowład (MAKARA-STUDZIŃSKA i współaut. 2010).

wzrostu, suplementami wapnia, jednak żadna z tych metod nie jest ostatecznie sprawdzona i polecana (MEHLER i MACKENZIE 2009).

U kobiet cierpiących na anoreksję stwierdzono zaburzenia płodności. Badania szwedzkie wykazały jej spadek do 70% w populacji generalnej (HJERN i współaut. 2006). Masa urodzeniowa niemowląt jest niższa w przypadku matek z anoreksją, a wyższa – z bulimią (MICALI i współaut. 2007, TREASURE i współaut. 2010). U bulimiczek, częściej niż w populacji generalnej, zdarzają się poronienia, i to często powtarzające się (MICALI i współaut. 2007). Odnotowano również wzrost zagrożeń okołoporodowych (SOLLID i współaut. 2004) oraz problemów z karmieniem, odbijających się we wzroście i rozwoju niemowląt (TREASURE i współaut. 2010).

LECZENIE ZABURZEŃ ODŻYWIANIA

Na świecie osoby z zaburzeniami odżywiania objęte są powszechną opieką medyczną (PATTON i współaut. 2008). Postępowanie

w przypadku bulimii czy jedzenia kompulsywnego może być komplikowane poprzez występowanie schorzeń towarzyszących, jak:

otyłość i cukrzyca, czy zaburzenia afektywne i uzależnienia. Jednak ryzyko powikłań jest w tym przypadku mniejsze niż przy anoreksji. Zasadniczo zaleca się, aby osoby cierpiące na anoreksję były leczone w warunkach domowych (NCCMH 2004), natomiast w warunkach szpitalnych, dopiero w ostateczności. Pobyt w placówce medycznej powinien być możliwie jak najkrótszy, jedynie na czas złagodzenia ostrego stadium choroby, natomiast dyskusyjne jest przedłużanie go do czasu przywrócenia właściwej masy ciała bądź z zamiarem zapobieżenia nawrotom (FITTING i współaut. 2008).

Praktyka medyczna podkreśla ważność specjalistycznej opieki nad osobami dotkniętymi zaburzeniami żywieniowymi, jednak opieka taka nie zawsze jest dostępna, dlatego proponuje się uruchomienie nowoczesnych jej form z wykorzystaniem internetu czy telefonu komórkowego. Podkreślić należy, że takie działania sprawdzają się w przypadku bulimii i jedzenia kompulsywnego (PERKINS i współaut. 2006, SYSCO i WALSH 2008, TREASURE i współaut. 2010).

LECZENIE ANOREXIA NERVOSA

Mało jest, popartych dowodami, informacji o leczeniu anoreksji. Trudności w tym zakresie wynikają przede wszystkim z niekompletnych historii chorób, będących konsekwencją braku sukcesu w leczeniu lub rezygnacji z terapii samych pacjentów. W tej sytuacji postępowanie w leczeniu tego zaburzenia oparte jest w głównej mierze na zaleceniach specjalistów. Podkreślają one interdyscyplinarne podejście do problemu, obejmujące elementy medyczne, żywieniowe, społeczne i psychologiczne. Psychoterapia może być stosowana indywidualnie lub wraz z rodziną, zależnie od wieku pacjenta, sytuacji rodzinnej, zaawansowania choroby (BEUMONT i współaut. 2004, NCCMH 2004, APA 2006).

Dla młodzieży polecana jest terapia w gronie rodzinnym (KEEL i HAEDT 2008). Je-

śli nie ma współwystępowania innych zaburzeń żywieniowych, to wystarczająca jest terapia 6-miesięczna (LOCK i współaut. 2005). Nie poleca się natomiast wspólnej terapii, jeśli rodzice są nadopiekuńczy lub przesadnie krytyczni wobec dzieci (ZABLANA i współaut. 2009). Niestety nie ma potwierdzonych danych o skuteczności jakichkolwiek leków, ani w ostrym ani ustabilizowanym stadium anoreksji (CROW i współaut. 2009).

LECZENIE BULIMIA NERVOSA

W przypadku tego zaburzenia wiadomo, że doskonale skutki odnosi terapia poznawczo-behawioralna i jest ona podstawową metodą tu stosowaną. Terapia polega na takim ukierunkowaniu pacjenta, aby, stosując określony model żywienia, mógł uzmysłwić sobie niewłaściwe zachowania i odruchy związane z jedzeniem oraz nauczył się zastępować je właściwymi. Okazało się, że środki farmakologiczne nie poprawiają skuteczności terapii psychologicznej (HAY i BACALTCHUK 2008, TREASURE i współaut. 2010).

Czasami farmakoterapia jest stosowana, ale wówczas, gdy psychoterapia jest niedostępna lub nieakceptowana przez pacjenta (NCC 2004, APA 2006). Dane o jej skuteczności są dość dobrze udokumentowane, ale tylko w przypadku krótkotrwałego leczenia ostrych stanów u osób dorosłych i nie mogą być przenoszone na dzieci i młodzież (STONE i współaut. 2009).

LECZENIE W PRZYPADKU JEDZENIA KOMPULSYWNEGO

Dobre efekty w leczeniu tego zaburzenia daje psychoterapia podobna do tej stosowanej w bulimii. Jednak nie zawsze sukces jest w pełni satysfakcjonujący, ponieważ często osiąga się zmniejszenie częstości przypadków objadania się, ale niekoniecznie prowadzi to do jednoczesnej utraty masy ciała, co powinno być jednym z rezultatów postępowania (TREASURE i współaut. 2010).

PODSUMOWANIE

Anoreksja jest najgroźniejszym z zaburzeń żywieniowych, ponieważ wyzdrowienie z niej jest dużo trudniejsze niż z innych (BERKMAN i współaut. 2007, VON HOLLE i współaut. 2008). Dane literaturowe wskazują, że anoreksja powoduje najwyższą śmiertelność wśród chorób psychicznych (ATHEY 2003)

oraz w wielu przypadkach trwale problemy psychiatryczne. Jedynym pocieszeniem może być to, że jeśli zaburzenie pojawi się w młodym wieku, zostanie dobrze rozpoznane i leczone, to nie pozostawia trwałych negatywnych skutków somatycznych i psychicznych (TREASURE i współaut. 2010). Jeśli nie, to w

efekcie zaburzona jest egzystencja człowieka nawet na 20 lat (HJERN i współaut. 2006).

Bulimia i kompulsywne objadanie się dają w około 30% następstwa w postaci nadwagi i otyłości (FICHTER i współaut. 2008), ale nie stanowią tak dużego zagrożenia dla życia jako takiego.

Zaburzenia żywieniowe są wypadkową pewnych wydarzeń życiowych (środowiskowych), biologicznych oraz rozwojowych cech człowieka. Indukują one wiele negatywnych skutków medycznych i psychospołecznych, wynikających z chorób powstałych na tle „niedożywienia” mózgu.

Badania przeprowadzone w krajach europejskich wykazały, że różne zaburzenia odżywiania są istotnym problemem zdrowotnym, a właściwa diagnoza i dostęp do specjalistycznej opieki mogą w ogromnym stopniu zmniejszyć konsekwencje zdrowotne (STRIEGEL-MOORE i współaut. 2008). W diagnozowa-

niu i terapii zaburzeń żywieniowych należy brać pod uwagę wiele różnych uwarunkowań, czasem wydających się odległymi od meritum np. przynależność seksualną, która może mieć wpływ zarówno od strony fizjologicznej jak i społecznej.

Prognozy zapadalności na choroby apetytu nie są pocieszające. Biorąc pod uwagę złożoność czynników fizjologiczno-środowiskowych oraz podatność młodych ludzi na ich niekorzystne aspekty, w połączeniu z możliwością traktowania żywności i sposobu żywienia jako łatwo dostępnego elementu autoekspresji, przy ogromnych możliwościach komunikacji społecznej, należy spodziewać się wzrostu częstości występowania zaburzeń odżywiania. Oczywiście pociąga to za sobą konieczność doskonalenia metod leczenia i usprawnienia wielokierunkowej opieki specjalistycznej.

EATING DISORDERS

Summary

Anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating, and other unspecified eating disorders (e.g. nocturnal eating, pica) are classified as mental or emotional illnesses, where the complex of genetic, biological, and environmental factors is the key for pathogenesis. Eating disorders most often affect girls and young women, but occur in adults, and disorganize their mental and social life for many years, causing death in most cases of anorexia. The most hazardous effects of eating disorders are: weakening of the skeleton, deregulation of endocrine system (growth retardation and changes in reproductive system therein), and brain dysfunctions, being the consequence of electrolyte imbalances (eg. hy-

pokalemia, hypocalcemia) and nutrients deficiency as pathophysiological complications of starvation, excessive vomiting or laxative and diuretic misuse. The treatment of eating disorders relies on a multidisciplinary approach, including medical, nutritional, social and psychological components, but the cognitive behavioural therapy plays a fundamental role. Complexity of physiological and environmental factors, and young people susceptibility to negative aspects of theirs, and using food as a self-expression implement, lead to an increase in morbidity of appetite diseases. Therefore methods of course and the multidirectional secondary healthcare must be improved permanently.

LITERATURA

- APA (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION), 2006. *Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders*. Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders. 3rd edn. Arlington. 1097-1222.
- ATHEY J., 2003. *Medical complication of anorexia nervosa*. Prim. Care Update Ob./Gyns. 3, 110-115.
- BERKMAN N. D., LOHR K. N., BULIK C. M., 2007. *Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature*. Int. J. Eat. Disord. 40, 293-309.
- BEUMONT P., HAY P., BEUMONT D., BIRMINGHAM L., DERHAM H., JORDAN A., KOHN M., MCDERMOTT B., MARKS P., MITCHELL J., PAXTON S., SURGENOR L., THORNTON C., WAKEFIELD A., WEIGALL S., 2004. *Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of anorexia nervosa*. Aust. NZ. J. Psychiatry. 38, 659-670.
- BRANDYS M. K., VAN ELBURG A. A., LOOS R. J., BAUER F., HENDRIKS J., VAN DER SCHOUW Y. T., ADAN R. A., 2009. *Are recently identified genetic variants regulating BMI in the general population associated with anorexia nervosa?* Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr Genet. 153B, 695-699.
- CROW S. J., MITCHELL J. E., ROERING J. D., STEFFEN K., 2009. *What potential role is there for medication treatment in anorexia nervosa?* Int. J. Eat. Disord. 42, 1-8.
- CURRIN L., SCHMIDT U., TREASURE J., JICK H., 2005. *Time trends in eating disorder incidence*. Br. J. Psychiatry 186, 132-135.
- DARBY A., HAY P., MOND J., QUIRK F., BUTTNER P., KENNEDY L., 2009. *The rising prevalence of comorbid obesity and eating disorder behaviors from 1995 to 2005*. Int. J. Eat. Disord. 42, 104-108.
- EIRO M., KATOH T., WATANABE T., 2002. *Use of a proton-pump inhibitor for metabolic disturbances associated with anorexia nervosa*. N. Engl. J. Med. 346, 140.
- FAVARO A., TENCONI E., SANTONASTASO P., 2006. *Perinatal factors and the risk of developing an-*

- orexia nervosa and bulimia nervosa*. Arch. Gen. Psychiatry 63, 82-88.
- FELDMAN M. B., MAYER I. H., 2007. *Eating disorders in diverse lesbian, gay, and bisexual populations*. Int. J. Eat. Disord. 40, 218-226.
- FICHTER M. M., QUADFLIEG N., HEDLUND S., 2008. *Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria*. Int. J. Eat. Disord. 41, 577-586.
- FITTING E., JACOBI C., BACKMUND H., GERLINGHOFF M., WITTCHEH H.U., 2008. *Effectiveness of day hospital treatment for anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Eur. Eat. Disord. Rev. 16, 341-351.
- GOWERS S., BRYANT-WAUGH R., 2004. *Management of child and adolescent eating disorders: the current evidence base and future directions*. J. Child. Psychol. Psychiatry 45, 63-83.
- HAY P. J., BACALTCHUK J., 2008. *Bulimia nervosa*. On-line version of Clinical Evidence: www.clinical-evidence.com.
- HJERN A., LINDBERG L., LINDBLAD F., 2006. *Outcome and prognostic factors for adolescent female inpatients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up*. Br. J. Psychiatry 189, 428-432.
- HUDSON J. I., HIRIPI E., POPE H. G. Jr, KESSLER R. C., 2007. *The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication*. Biol. Psychiatry 61, 348-358.
- KEEL P. K., HAEDT A., 2008. *Evidence-based psychosocial treatments for eating problems and the eating disorders*. J. Clin. Child. Adolesc. Psychol. 37, 39-61.
- KHOORY M. J., BERTRAM L., BOFFETTA P., BUTTERWORTH A. S., CHANOCK S. J., DOLAN S. M., FORTIER I., GARCIA-CLOSAS M., GWINN M., HIGGINS J. P. i współaut., 2009. *Genome-wide association studies, field synopses, and the development of the knowledge base on genetic variation and human diseases*. Am. J. Epidemiol. 170, 269-279.
- KOSMOWSKI W., 2002. *Propozycja łacińskich odpowiedników kategorii diagnostycznych zaburzeń psychicznych według klasyfikacji ICD-10*. Psychiatria w Praktyce Ogólnolek. 2, 141-150. (www.psychiatria.med.pl)
- KOVACS D., WINSTON A. P., 2003. *Physical assessment of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa: an international comparison*. Eur. Eat. Disord. Rev. 11, 456-464.
- LOCK J., AGRAS W. S., BRYSON S., KRAEMER H. C., 2005. *A comparison of short- and long-term family therapy for adolescent anorexia nervosa*. J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry 44, 632-639.
- MAKARA-STUDZIŃSKA M., MORYŁOWSKA-TOPOLSKA J., KOŚLAK A., URBAŃSKA A., 2010. *Bioelements and heating disorders – aspects of the quality of life*. J. Elementol. 15, 405-412.
- MEHLER P. S., MACKENZIE T. D., 2009. *Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa: a systematic review of the literature*. Int. J. Eat. Disord. 42, 195-201.
- MICALI N., SIMONOFF E., TREASURE J., 2007. *Risk of major adverse perinatal outcomes in women with eating disorders*. Br. J. Psychiatry. 190, 255-259.
- NAMYSŁOWSKA I., 2000. *Eating disorders – anorexia nervosa and bulimia*. Przew. Lek. 6, 88-91.
- NCC (NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR ACUTE CARE), 2006. *Nutritional support in adults*. NICE Clinical Guideline 32 London: National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) NHS; <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10978/29979/29979.pdf> (25.08.2010).
- NCCMH (NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR MENTAL HEALTH), 2004. *National Clinical Practice Guideline: eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. National Institute for Clinical Excellence; <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10932/29220/29220.pdf> (25.08.2010).
- PATTON G. C., COFFEY C., CARLIN J. B., SANCI L., SAWYER S., 2008. *Prognosis of adolescent partial syndromes of eating disorder*. Br. J. Psychiatry. 192, 294-299.
- PERKINS S. J., MURPHY R., SCHMIDT U., WILLIAMS C., 2006. *Self-help and guided self-help for eating disorders*. Cochrane Database Syst. Rev. 3, CD004191.
- PRETI A., DE GIROLAMO G., VILAGUT G., ALONSO J., DE GRAAF R., BRUFFAERTS R., DEMYTTENAERE K., PINTO-MEZA A., HARO J.M., MOROSINI P., 2009. *The epidemiology of eating disorders in six European countries: results of the ESEMeD-WMH project*. J. Psychiatric Res. 43, 1125-1132.
- SOLLID C. P., WISBORG K., HJORT J., SECHER N. J., 2004. *Eating disorder that was diagnosed before pregnancy and pregnancy outcome*. Am. J. Obstet. Gynecol. 190, 206-210.
- SPITZER R. L., DEVLIN M., WALSH B. T., HASIN D., WING R., MARCUS M., STUNKARD A., WADDEN T., YANOWSKI S., AGRAS S., MITCHELL J., NONAS C., 1992. *Binge eating disorder: a multi field trial of the diagnostic criteria*. Int. J. Eat. Disord. 11, 191-203.
- STONE M., LAUGHREN T., JONES M. L., LEVENSON M., HOLLAND P. C., HUGHES A., HAMMAD T. A., TEMPLE R., ROCHESTER G., 2009. *Risk of suicidality in clinical trials of antidepressants in adults: analysis of proprietary data submitted to US Food and Drug Administration*. BMJ 339, b2880.
- STRIEGER-MOORE R. H., DE BAR L., WILSON G. T., DICKERSON J., ROSELLI F., PERRIN N., LYNCH F., KRAEMER H. C., 2008. *Health services use in eating disorders*. Psycholog. Med. 38, 1465-1474.
- SYSCO R., WALSH B. T., 2008. *A critical evaluation of the efficacy of self-help interventions for the treatment of bulimia nervosa and binge-eating disorder*. Int. J. Eat. Disord. 41, 97-112.
- TREASURE J., CLAUDINO A. M., ZUCKER N., 2010. *Eating disorders*. Lancet 375, 583-593.
- VON HOLLE A., PINHEIRO A. P., THORNTON L. M., KLUMP K. L., BERRETTINI W. H., BRANDT H., CRAWFORD S., CROW S., FICHTER M. M., HALMI K. A., JOHNSON C., KAPLAN A. S., KEEL P., LA VIA M., MITCHELL J., STROBER M., WOODSIDE D. B., KAYE W. H., BULIK C. M., 2008. *Temporal Patterns of recovery across eating disorder subtypes*. Aust. NZ J. Psychiatry 42, 108-117.
- WILLIAMS P. M., GOODIE J., MOTSINGER C. D., 2008. *Treating eating disorders in primary care*. Am. Fam. Physician. 77, 187-195.
- WHO, 2010. www.who.int/classification/icd/en (20.08.2010)
- ZABLANA M., MACDONALD P., TREASURE J., 2009. *Appraisal of caregiving burden, expressed emotion and psychological distress in families of people with eating disorders: a systematic review*. Eur. Eat. Disord. Rev. 17, 327-330.