



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Poruchy příjmu potravy

MUDr. Monika Dluhá

Úvod	3
1. Rizikové faktory vzniku poruchy príjmu potravy	5
1.1. Dospievanie ó rizikové pre rozvoj porúch príjmu potravy.....	5
1.2. Psychosociálne faktory í	6
1.3. Biologické faktory í	14
2. Neurobiológia porúch príjmu potravy í	17
2.1. Regulácia chuti k jedlu, hmotnosti a energetického metabolizmu í	17
2.2. Neuroanatomické podklady regulácie chuti a potravného správania	17
2.3. Neurofyziológia potravného správania í	18
2.4. Neuropsychológia porúch príjmu potravy	21
2.5. Význam stresu í	22
2.6. Význam neurobiológie pre klinickú praxí	23
3. Klinické jednotky (definícia pod a ICD 10 a DSM óIV) í	25
3.1. Mentálna anorexia	
í	26
3.2. Mentálna bulímia	
.....	28
3.3. Blif-ie neozna ené poruchy príjmu potravy (porucha so záchvatovým prejedaním ó binge eating porucha)	29
3.4. Nové typy porúch príjmu potravy (ortorexia, bigorexia, drunkorexia)	31
3.5. Výskyt porúch príjmu potravy í	34
3.6. Priebeh a prognóza í	35
3.7. Diferenciálna diagnóza í	37
3.8. Komorbidita í	39
4. Terapia porúch príjmu potravy í	42
4.1. Zásady terapie PPP (mentálna anorexia a bulímia) í	42
4.2. Postoj k pacientkám s poruchami príjmu potravy í	44
4.3. Tpeciálne spôsoby a prvky terapie í	44
4.4. Terapia mentálnej anorexie í	46

.....mie í	50
.....	53
Zoznam poufitej literatúry í	54

Ú V O D

V fivote každého loveka je ve mi dôlefliťá rovnováha. Ak sa naru-í, dostávame sa do problémov, z ktorých sa asto nevieme sami dosta . A takto je to i s jedením. Jedlo je s nami prepojené ako strom vrastený svojimi kore mi do zeme. Sprevádza nás fivotom, dodáva silu, potrebné fiviny, a zárove rôzne -kály chu ových vnemov. Od potravy sme fivotne závislí, prostredníctvom jedla môfeme manipulova , ubliflova , tresta , ale i odme ova .

Rodi ia by si mali da pozor, aby stravovacími sankciami nenau ili potomka tresta , naopak, samotných rodi ov. Takto totiž ví azí nad rodi mi mnoho anorektických diev at. Pri spolo nom stolovaní sa toho vo výchove môfle dokáza , ale aj pokazi ve mi ve a. Pokia sa v-etcí pri jedle správajú pokojne a s re-pektom k potrebám druhého, die a sa u í by nesebeckým a deli sa o šspolo né sústoň, dopraje druhému aj zo svojho. Musí ma v-ak vľdy vzor v rodi och. Spolo ný stôl je priestor, v ktorom sa prejavujú na-e pozitívne rysy, ale aj odchýlky, nedostatky i komplexy. Zvýrazní sa sebeckos , neschopnos myslie na druhých. Dospievajúci si za nú uvedomova , fle od istého asu si na fivobytie musia sami zarába a sami sa stara o svoje stravovanie. Tak nás jedlo vychováva k zodpovednosti za svoj fivot a za jeho kvality. Môfeme ho milova i nenávidie , jedlo má v-ak svoju skrytú moc nad nami stále.

Nie je ni zvlá-nej-ie nefl porucha nie oho, o je také samozrejmé ako potreba jedla. Poruchy príjmu potravy sú tretím naj astej-ím psychiatrickým ochorením v adolescencii. Moderné chápanie tejto poruchy prestáva rozli-ova medzi dvoma polárne chápanými diagnózami ó mentálnou anorexiou a bulímiou, a nahradzuje ju kontinuálnym spektrom porúch príjmu potravy ó od obezity cez psychogénne prejedanie sa, bulímiu, purgatívnu mentálnu anorexiu (záchvatové prejedanie sa s následkom vracania, uflitím prehá adiel), po re-triktívnu anorexiu (bez purgatívnych rituálov). Protikladom týchto nezdravých prejavov je jedinec s primeraným postojom k stravovaniu a optimálnej hmotnosti (Papeflová & Tomanová, 2005).

Skuto nos , fle poruchy príjmu potravy sa vyskytujú naj astej-ie v období dospievania,

Veľká vrcholná práve v tomto období snahy o sebaaprijatie a v adolescencii tak prináa so sebou okrem prvých lások aj pocity neistoty a zmätku. Dospievania neu ah uje mladým u om a hlavne diev atám ani tlak médií, propagujúci vychudnutos ako symbol sexuálnej prí afflivosti a záruku profesionálneho úspechu.

Kombináciou istých telesných, psychologických i sociálno-kultúrnych faktorov, sa porucha príjmu potravy môfle sta jedným z rie-ení stresujúceho obdobia dospievania. Spo iatku prísne diéty, nadmerné cvi enie i zvracanie dávajú loveku pocit, fle sa dokáfle kontrolova a vytvárajú ilúziu úspechu, dokonca i zvý-eného sebavedomia. Problém je šibaø v tom, fle takáto ilúzia netrvá dlho. To, o malo pôvodne prinies rie-enie (diéta, vracanie, vychudnutos) sa stáva pascou. Namiesto toho, aby lovek prispôboval príjem potravy svojmu flivotu, prispôsobuje svoj flivot nevhodným stravovacím návykom.

Poruchy príjmu potravy ufl dávno nie sú exkluzívnu poruchou, ktorá postihuje hlavne modelky a diev atá z vy-ích sociálnych vrstiev. Pribúda po et chorých s rôznym vzdelaním, kultúrnym a rodinným zázemím. Roz-iruje sa veková hranica za iatku ochorenia. Je nepopierate né, fle v prípade vzniku poruchy príjmu potravy ide o váfne ochorenie, ktoré postihuje organizmus, psychiku aj spoločenský flivot jedinca. Nie je ufl isto klinickou záleffitos ou a vyfladuje si, okrem pozornosti lekárov a psychológov, aj pozornos -peciálnych pedagógov, u ite ov a rodi ov.

Poruchy príjmu potravy sú ochorením s narastajúcou incidenciou v posledných desa ro iach. Závaflnos tohto ochorenia spo íva v postihnutí mlad-ích vekových vrstiev (adolescencia, vek ranej dospelosti, moffnos za iatku i v detskom veku) s rizikom závaflného somatického postihnutia, s mortalitou uvádzanou v rozmedzí 5-10 %, s moffných prechodom k chronickému priebehu u niektorých foriem týchto porúch (Kocourková, 1997).

Tieto skuto nosti, ako i fakt, fle ochorenie sa stáva medzi mládeffou stále roz-írenej-ím (dokonca populárnej-ím), ma viedli k napísaniu tejto práce a tiefl moja osobná skúsenos s týmto ochorením u kolegyne e-te v priebehu -túdia na vysokej -kole. Okrem základných informácií o poruchách príjmu potravy a rizikách, ktoré predstavujú pre al-í psychický a fyzický vývin jedinca, som sa v tejto práci chcela zamera na terapiu ó farmakoterapiu i na psychoterapiu porúch príjmu potravy, ktorá zaznamenala v poslednej dobe ve ké pokroky.

Porucha príjmu potravy (PPP)

Vznik ochorenia závisí od viacerých skutočností a ich vzájomnej kombinácie.

V odbornej literatúre sú spomínané najmä tieto rizikové faktory:

- biologická danos jedinca,
- jeho psychologická zraniteľnosť,
- primárna rodina,
- kultúrne prostredie.

O tom, ktorý z faktorov je najrizikovejší sa vedú mnohé diskusie. Mnoho hlasov sa prikláňa k názoru, že pre dospievajúcu mládež je najväčším rizikom vzniku ochorenia sú aspoň spoločenský diktát módy. Či je to skutočne tak ukážu ďalšie výskumy.

Význam rizikových faktorov

Rizikové faktory majú kumulatívny charakter a prejavujú sa v kontexte vývojových období (Ryst, 1995). Býva nevhodné odlišenie vlastných determinujúcich faktorov od prejavov poruchy, viazaných na malnutríciu a špecifickú psychopatológiu (osobnostné zmeny alebo reakcia rodiny).

Rizikové faktory bývajú posudzované z hľadiska rôzneho stupňa špecifickosti, niektoré sú nešpecifické (napr. sociokultúrne prostredie so zameraním na úspech, sebakontrolu a tíhlosť), iné majú špecifickú väzbu na jednotlivé formy porúch (napr. problémy v ranom väzbovom správaní medzi dieťaťom a matkou - šattachmentô sú pri anorektikách popisované ako šúzkostné a neisté pripúťanieô, zatiaľ čo u bulimiek ako šambivalentné pripúťanieô, alebo typ rodinného usporiadania, ktorý je u anorektiek viac rigídny a u bulimiek viac chaotický).

1.1. Dospievanie ô rizikové pre rozvoj porúch príjmu potravy

Pubertálny vek vnáša okrem iného zásadnú zmenu do prístupu k vlastnému telu a do stravovacích zvyklostí -kolákov. Ufl osemročné dievčatá uvádzajú, že nie sú so svojim telom spokojné. Strach z tučnoty a diétne tendencie tak ovplyvujú život stále mladších vekových kategórií, predovšetkým dievčat.

V priebehu dospievania dochádza k dramatickým zmenám v proporciách ľudského tela i

atia o chlapci priberajú predovšetkým na svalovej hmote a
eálu telesnej krásy, dievčatá priberajú hlavne na tukovej
hmote. Ich meniace sa telesné proporcie môžu byť navyše zdrojom nevhodných komentárov z
okolía a frustrujúcich skúseností.

Telesné dospievanie je energeticky náročné a vyžaduje zvýšený príjem nutrične hodnotnej
stravy. Tieto dočasné zmeny v stravovacích zvyklostiach by sa však, v závislosti na veku a
fáze puberty, mali opäť prispôbiť znižujúcej sa energetickej potrebe. V dôsledku meniacich
sa nutričných potrieb, ale ešte viac v dôsledku meniacich sa možností (mnoho dospievajúcich
sa samo rozhoduje o tom, kedy, kde a o budú konzumovať) sa zvyšuje riziko rozvoja
nevhodných stravovacích návykov. Obed v školskej jedálni je pre mnoho detí jediným
pravidelným, spoločenským, a zároveň pomerne nutrične vyváženým denným jedlom.

V poslednom desaťročí sa školská mládež tiež stala významnou cieľovou skupinou
rôznych mediálnych kampaní módného, potravinárskeho a diétného priemyslu. Svoje ciele sa
pritom snažia dosiahnuť svojmu veku príznačnou konformitou ku skupine vrstovníkov,
jednostrannosťou a dôraznosťou.

1.2. Psychosociálne faktory

Sociokulturálne faktory - Spoločenský tlak

Opierajúc sa o epidemiologické nálezy možno vychádzať z toho, že sociokulturálne
faktory podporujú vznik poruchy príjmu potravy (PPP). Západoeurópsky a severoamerický
ideál štíhlosti zodpovedá telesnej hmotnosti, ktorá leží pod biologicky danou hranicou
váhových flien, prípadne je nižšia ako ich normálna váha. Tento ideál je podporovaný aj
popularizáciou v médiách, v módnych časopisoch, prostredníctvom módného priemyslu a
stále viac aj plastickou chirurgiou.

Zároveň v priebehu posledných 50 rokov stále narastá diskrepancia medzi ustálenou
predstavou o fenskej ideálnej postave a skutočnými telesnými proporciami prípadne váhou
váhových flien. Keďže veľa mladých ľudí telesné a psychické zmeny v priebehu puberty vníma
ako zneisťujúce, problémy ohľadne postavy a váhy sa vyskytujú v tejto životnej fáze
mimoriadne často (Striegel-Moore et al. 1986).

Príčinou rastúceho počtu PPP vidí väčšina odborníkov práve v súčasnej kultúre, ktorá
nekriticky oslavuje vychudnutú štíhlosť a nadmernú sebakontrolu. Média robia zo štíhlosti
najdôležitejší znak fenskej krásy, tým je možné zdôvodniť, prečo sú poruchy jedenia

(Papeřová, 2005).

...ne ideál flenskej krásy približne rovnakým tempom, akým vzrastá priemerná telesná hmotnosť obyvateľstva ekonomicky rozvinutých krajín. Zistilo sa, že je zdravšie vážiť o 10-15% viac, než je ideálna hmotnosť, než pod príslušnú ideálnu telesnú hmotnosť. V dnešnej kultúre to ale vyzerá tak, že hoci je zdravšie vážiť o 10% viac, stále si myslíme, že budeme vyzeráť lepšie, keď budeme vážiť menej, a tým sa budeme aj lepšie cítiť, hoci je to nezdravé.

Módny ideál nepriamo ovplyvňuje hlavne aj ako zraniteľnú mládež. Týmto je dnes cestou ku krásy, k úspechu, k kariére... Pravdou ale zostáva, že sú aj také ideálne proporcie sú pre väčšinu ľudí prakticky nedosiahnuteľné a ohrozujú zdravie.

Je zaujímavé, že zatiaľ čo v najzápadnejšie spoločnosti sú prerušenia diét a mierna nadváha vnímané ako zlyhanie, v krajinách, kde je hladovanie nepríjemnou životnou situáciou (a nadváha nepredstavuje estetickú vadu), sa PPP vyskytujú v minimálnej miere a dôvodom ich vzniku nie je estetický motív (Papeřová, 2005).

Diéta je teda prepych, ktorý môže byť presadzovaný len v spoločnosti nadbytku.

► **Reklama** je považovaná za hlavného podporovateľa a nenávisť k obezite. V reklame ide hlavne o to, vytvoriť dokonalý svet, v ktorom je všetko krajšie. Pritom sa kladie dôraz na mladosť, módnosť a dobrú kondíciu. Moletní ľudia však v povedomí verejnosti nestelesujú ani jednu z týchto vlastností.

► **Móda** – ak pokiaľ sa dnes chce žena byť moderne oblečená, musí mať nízku konfektnú veľkosť. Prieskum uskutočnený v roku 1997 v bratislavských butikoch ukázal, že ak by sa v nich chcela obliecť moletnejšia žena s konfektnou veľkosťou 50 (obvod hrudníka 114-119 cm, obvod pása 96-102 cm, obvod bokov 105-108 cm), nemala by nájsť ani jednu. Bola by nútená navštíviť niektorý z obchodných domov a aj tam by si mohla vybrať len nejaké jednofarebné oblečenie, a to čierno, sivé, prípadne krémové. Vo väčších mestách existujú dokonca butiky, v ktorých predávajú oblečenie pre dospelé ženy len vo veľkosti 38.

► **Cvičenie a imidž tela** – v minulosti bola hlavnou zásadou byť zdravý a cítiť sa v kondícii. Dnes sa pri propagácii zdravého spôsobu života vyzdvihuje hlavne udržanie si štíhlej línie. Je pri tom úplne jedno, či ste práve v období telesného vývinu, alebo ste matkou troch detí. Mnohé módné časopisy sú dokonca upodozrievané zo zámerného pretiahnutia fotografie pomocou počítačovej techniky (Kraushuberová, 2000).

tlaku spoločnosti orientovanej na samostatnosť, úspech, výkon a sebaovládanie nie je jednoduché. Zvlášť v období, v ktorom si mladý lovek hľadá svoje miesto vo svete dospelých. Vyžaduje si to nemalú dávku odvahy, schopnosť nadhľadu a tieň zmysel pre humor.

Diétna správa (umiernené stravovanie, prehnaná dôľefitos postavy a váhy)

asté diétovanie i model kontrolovaného stravovania patrí k najlepšie podloženým rizikovým faktorom pre vznik poruchy príjmu potravy, najmä v ak pre bulímiu. Toto správa bolo v rámci prie nych výskumov overené ako faktor, ktorý predchádza PPP, a to tak na klinickej vzorke pacientov ako aj na neklinickej vzorke v laboratórnych podmienkach.

Rôzne klinické štúdie referujú, že pri 73-91% bulimických a anorektických pacientiek predchádzala vzniku ochorenia fáza úmyselného drfania diéty prípadne straty na váhe. Tieto práce siahajú iasto ne aľ do osemdesiatych rokov a ich výsledky sú neuverite ne jednotné. Prvý experimentálny, aj ke nekontrolovaný, výskum následkov diétovania na neklinickej vzorke viedli Keys, Brozek, Hentschel, Mickelsen a Taylor v roku 1950. Potvrdili následky dlhodobého diétno stravovania na rôznych úrovniach (emocionálna, psychická, telesná a sociálna) a poprvýkrát bol popísaný výskyt záchvatov fíravosti ako následok hladovania.

Mnohé longitudinálne nálezy potvrdzujú diétna správa ako rizikový faktor pre vznik PPP. Celkovo 9 z 12 pozd fnych výskumov s asovým rozpätím od jedného po desa rokov potvrdzuje diétovanie prípadne šweight concernsõ ako rizikový faktor. Pojmom šweight concernsõ sa spravidla ozna uje spojenie ur itých spôsobov správania (asté drfanie diéty) a špecifických postojov (napr. prehnaná dôľefitos postavy a váhy). Vo v-etkých štúdiách je tomuto faktoru prisudzovaná zna ná dôľefitos . V jednotlivých štúdiách bolo napr. pre osoby, ktoré do výskumu vstupovali klasifikované ako šdiéteriõ (charakterizované astým drfaním diét), namerané 8 aľ 18 krát vyšie riziko, že sa u nich následne rozvinie úplná alebo iasto ná PPP (Jacobi et al., 2006).

Pod a vä štatistických údajov reduk né diéty zvy-uju riziko vzniku anorexie alebo bulímie asi osemkrát. Približne u 20% aľ 30% fien, ktoré drfia nejakú reduk nú diétu sa asom rozvinie úplná alebo iasto ná forma PPP.

V minulosti drfali diéty hlavne feny s vysokou nadváhou a udia po opera ných zákrokoch. Dnes sú v aka mohutnej mediálnej podpore diéty ove a roz-írenejšie a za ínajú s nimi feny a diev atá stále mladšie a menej váfiace. Strácajú sa hranice medzi zásadami

a diétnym spôsobom flivota. Niektoré populárne osobnosti (televíznych moderátoriek) s hrdos ou propagujú takmer anorektický spôsob stravovania. Príkladom je istá známa televízna moderátorka, ktorá v asopise pre mladých uviedla, flerajkuje zapekané jablko, obeduje ašký –alát a veeria jogurt. Pri tom v–etkom je pracovne ve mi vy aflená a denne potrebuje ve a energie.

Výskumné –túdie v–ak dokazujú, flerdrflanie diéty je ú inné asi tak, ako výhra na hracom automate. Zníflí hmotnos sa podarí, ale nie vfldy a ur ite nie kaflnému. E–te dôleflitej–ím sa zdá zistenie, flerdrflanie prísnych reduk ných diét je spojené so zvý–eným rizikom úmrtia hlavne na ochorenia srdca (Krch, 1999).

Hladovanie spojené so flenaním schudnú , má ve ký vplyv nielen na telesné, ale aj na du–evné zdravie. Môflerprechodne vyvola mierne euforickú náladu a paradoxne aj nárast energie. Z dlhodobého poh adu je v–ak hladovanie pre organizmus ve ká zá afl ó môflerohrozi zdravie a dokonca aj flivot jedinca.

Uvádžam niektoré **následky hladovania na organizmus:**

- ✓ zvý–ená citlivos na chlad,
- ✓ poruchy spánku, únava,
- ✓ zvý–ený rast ochlpenia po celom tele (ochlpenie má chráni namiesto tuku),
- ✓ oslabený krvný obeh, pomalý pulz a návaly krvi, hypotenzia, anémia,
- ✓ dehydratácia, insuficiencia obli iek, rozvrátenie minerálneho metabolizmu,
- ✓ zníflená telesná teplota,
- ✓ suchá –edá i fltkastá ple ,
- ✓ zlá kvalita vlasov (lámavé, suché),
- ✓ nehojace sa infekcie,
- ✓ modriny, zníflená odolnos tela vo i poraneniach (kosti sú menej obalené tukom),
- ✓ odvápnenie kostí, osteoporóza,
- ✓ zvý–ená kazivos zubov,
- ✓ stiahnutý flalúdok a pocit nepríjemného preplnenia po zjedení malého množstva jedla,
- ✓ funkcia riev je zníflená, o vedie k zápche,
- ✓ poruchy men–trua ného cyklu, nepravidelnos i vymiznutie men–truaácie, hrozba neplodnosti,
- ✓ oslabenie celkovej imunity,
- ✓ mo ové kamene, edémy nad ponoflkami,

ti hlavy.

enie a nálada:

- ✓ nálada je smutná, s plaivosťou a šiernymi myšlienkami,
- ✓ myšlienky na jedlo sú stále tasejšie, nutkanie prejes sa postupne narastá a zaberá väčšiu predstávu,
- ✓ znížená schopnosť a záujem nájsť si partnera,
- ✓ sústredenie sa na nejakú činnosť je problematické, a tak je zhoršené pracovné naplnenie,
- ✓ je narušená schopnosť racionálne uvažovať.

Rodinné vzťahové a komunikačné vzory

Rola rodiny a rodinných interakcií a komunikačných štýlov a ich význam pre vznik anorexia nervosa bol naznačený už v 70-tych rokoch (Minuchin, Rosman & Baker, 1978). Ako typické patogénne interakčné štýly anorektickej rodiny bolo označené napr. šprepletené vzťahovanie, šhyperprotektívnosť, šrigidita a švyhýbanie sa konfliktom. Metodické nedostatky vtedajších výskumov a lenivasto neúspešná replikácia postulovaných vzorov rodinnej organizácie v nasledujúcich štádiách viedli k pochybnostiam o špecifickosti týchto nálezov a dodnes tak zostal význam tejto teórie pre genézu PPP relatívny.

Všeobecný typ rodiny, v ktorej dieťa trpí PPP neexistuje. Z mnohých prieskumov však vyplýva, že rodiny s PPP rozhodne nie sú rodinami, kde by rodičia nejavili o svojej deťoch záujem. Práve naopak. Rodičia sa o svoje deti starajú, venujú im pozornosť, zaujímajú sa o ich aktivity. Toto zistenie sa prikláňa k niektorým poznatkom, ktoré výskyt poruchy stravovania pripisujú predovšetkým starostlivým rodinám zo stredných a vyšších sociálnych vrstiev. Problémom v rodine s PPP býva komunikácia medzi jednotlivými členmi rodiny a spôsob riešenia problémov a konfliktov (Pavličková a kol., 2000).

Aktuálnejšie príspevky výskumy nachádzajú dostatok náznakov na narušené rodinné interakčné vzory a komunikáciu (napr. slabší kontakt s rodičmi, veľké odkávanie rodičov, menšia kohézia, nevýrazný afektívny prejav) a na neistú väzbu u anorektických a bulimických pacientiek ako aj u pacientov s binge-eating poruchou. Otázne pritom však stále zostáva, či tieto vzory rodinných vzťahov predstavujú sprievodný jav alebo následok ochorenia dcéry alebo či sa vyskytli už pred začiatkom poruchy. Avšak musíme vychádzať z toho, že sa tu jedná o nešpecifické faktory, keďže narušené rodinné interakčné a komunikačné štýly možno pozorovať u rôznych psychických porúch.

sa venovali zhľuku psychiatrických ochorení u rodinných príslušníkov pacientov s PPP, aby tak mohli odvodiť rolu genetických faktorov. U rodinných príslušníkov anorektických ako aj bulimických pacientiek možno nájsťastejší výskyt PPP (anorexia, bulímia nervosa), afektívnych porúch a niektorých úzkostných porúch (panická porucha, generalizovaná úzkostná porucha, obsedantne-kompulzívne poruchy). Kým u rodinných príslušníkov anorektických pacientiek nemáme jasné dôkazy o zvýšenom výskyte zneužívania látok, u príbuzných bulimických pacientiek bolastejší výskyt abúzu jednotne potvrdený. alej bolaastejšie zistená sociálna fóbia, prehnaná úzkostnosť v detstve, posttraumatické stresové poruchy a u príbuzných bulimických pacientiek najmä poruchy osobnosti z klastra B. Naopak zvýšený podiel obsesívno-kompulzívnych porúch a kompulzívnych porúch osobnosti vykazujú prevažne príbuzní anorektických pacientiek.

Na spresnenie treba uviesť, že sa tieto výskumy robili s klinickou vzorkou pacientiek s PPP, pri ktorých možno poítaťs väčšou mierou psychopatológie ako pri vzorke z normálnej populácie.

Nedostatočný pocit sebahodnoty/neefektívnosť

V rámci rôznych teoretických modelov PPP ako rizikový alebo etiologický faktor označujú pocit nízkej sebahodnoty. Narušený sebakoncept v zmysle prehnanej dôležitosti postavy a váhy je podľa DSM-IV dokonca jedným z diagnostických kritérií anorexia a bulímia nervosa.

Viacero prieťahých výskumov porovnávalo narušený sebakoncept pacientiek rôznych diagnostických skupín s PPP s kontrolnými skupinami zdravých osôb. Výsledky jednotne a nezávisle potvrdili, že anorektické a bulimické pacientky vykazujú nedostatočný sebakoncept (Jacobi 1999). Ide však skôr o menej špecifický znak, nakoľko sa obdobné deficity vyskytujú aj u iných klinických porúch (Jacobi et al., 2006).

Tri výskumy rizikových faktorov zaznamenali negatívny pocit vlastnej hodnoty ako potenciálny rizikový faktor aj retrospektívne. U bulimických ako aj u anorektických pacientiek, avšak nie u pacientiek s binge-eating poruchou, bol výskyt negatívneho sebahodnotenia zistený aj pred zafiatkom poruchyastejšie ako u kontrolnej skupiny zdravých osôb (Fairburn et al. 1997, 1998, 1999).

egatívna afektivita

ení, hlavne depresívnych porúch, ktoré tvoria možný základ PPP, sa v rámci tradičného biologicky orientovaného etiologického modelu zdôrazuje úloha dlhšieho času. Zároveň patria depresívne poruchy k častým komorbídnym ochoreniam PPP, pričom ich časová chronológia môže byť veľmi rozdielna. Doteraz sa výskytom iných psychiatrických porúch zaoberali retrospektívne len dve práce – túdie. V jednej – túdii anorektických pacientiek bol v porovnaní s kontrolnou skupinou zistený hustejší výskyt porúch osobnosti, hlavne kompulzívnej poruchy osobnosti. Druhý výskum našiel u anorektických, bulimických a depresívnych pacientiek v porovnaní so zdravými osobami zhluk úzkostných porúch. Riziko anorexie bolo významne zvýšené výskytom úzkostnej poruchy pred začiatkom ochorenia alebo úzkostnej poruchy v detstve (prehnaná úzkosť). Riziko výskytu bulimie sa zvyšuje predovšetkým výskytom sociálnej fobie a tiež prehnanou úzkosťou v detstve. Obidve poruchy boli zistené, aj keď v nižšej miere, aj u depresívnych pacientiek (Bulik et al., 2000; Herman et al., 1975; Jacobi, 2006).

Premorbídna hmotnosť a hmotnosť rodičov

Detická nadváha ako aj nadváha rodičov bola zistená retrospektívne len v rámci niekoľkých prieťahových výskumov a to najmä u pacientiek s bulímiou alebo binge-eating poruchou. Pozdĺžne výskumy však detskú nadváhu ako rizikový faktor pre neskoršiu PPP doteraz nepotvrdili.

Sexuálne zneužitie

Keďže po etických – túdií sa zaoberá tým, či hrá sexuálne zneužitie pri vzniku PPP rolu ako potenciálny rizikový faktor. Výskumy, ktoré rozlišujú medzi zneužitím v detstve a v adolescencii, prípadne ktoré zohľadňujú časovú chronológiu, priniesli jednotne rovnaký výsledok a to, že sexuálne zneužitie možno často pozorovať pred u bulimických pacientiek. Jedná sa však opäť skôr o nešpecifický faktor, nakoľko podobná úroveň bola zaznamenaná aj u iných psychiatrických skupín pacientov. V rámci jednej, aj keď zatiaľ jedinej pozdĺžnej – túdie bolo sexuálne zneužitie a telesné zanedbávanie potvrdené tiež ako rizikový faktor pre neskoršiu PPP (Jacobi, 2006).

ti
tia len malý počet prie nych výskumov zaoberal vz ahom
medzi za aflujúcimi flivotnými udalos ami v-eobecne a neskor-ím výskytom PPP. Aj ke tu
výsledky nie sú afl také jednotné ako u sexuálneho zneuffitia, zdá sa, fle sa za aflujúce flivotné
udalosti (ako napr. rozvod rodi ov) objavujú v anamnéze pacientiek s PPP astej-ie, ako pri
kontrolnej skupine osôb v rámci rovnakého asového obdobia. Aj tu sa v-ak jedná o
ne-pecifický nález, nako ko aflké flivotné udalosti predchádzajú u mnohých iných
psychických porúch, najmä depresívnych porúch, vypuknutiu ochorenia. Taktiefl zatia
chýbajú longitudinálne výskumné práce.

Perfekcionizmus

Perfekcionistické snaflenie prípadne rigidné, stereotypné, perfekcionistické spôsoby
správania patria z klinického poh adu k charakteristickým rysom najmä anorektických
pacientiek. Zvý-ené hodnoty perfekcionizmu boli v rámci prie nych výskumov zistené aj u
remitujúcich anorektiek a bulimiek, o popri psychobiologických nálezoch hodnotia
niektorí autori ako poukaz na poruchu vylu ovania serotonínu. Perfekcionizmus bol
retrospektívne zistený u (remitujúcich) anorektických pacientiek ako astý jav aj pred
vypuknutím ochorenia (Faiburn 1999), nie v-ak u pacientiek s bulímiou a binge-eating
poruchou (Jacobi et al., 2006).

V pozd flnom reze sa rolu perfekcionizmu pri predpovedaní PPP nepodarilo dostato ne
preukáza .

Ú as na výkonovom -porte/telesná aktivita

Výkonoví -portovci, najmä -portovci ur itých disciplín (balet, gymnastika, zápasenie,
dflokeji, at .), ktoré sú spojené s hmotnostnými triedami alebo s ve mi nízkou telesnou
hmotnos ou, sú ufl tradi ne považované za rizikovú skupinu. Kým mnohé -túdie zistili zhluky
nápadností v jednotlivých symptómových oblastiach alebo na jednotlivých -kálach, sú
výsledky pri úplnej klinickej diagnóze PPP, pre ktorú je nutná primerane ve ká vzorka, menej
jednoznané. Telesná aktivita v nevýkonovom kontexte bola skúmaná neskôr v jednej
prie nej -túdii pacientov s rôznymi diagnózami PPP. V -túdii vykazovali pacientky s PPP
pred za iatkom poruchy vy-íu telesnú aktivitu, ako osoby z kontrolnej skupiny (Jacobi,
2006).

hopnosti, tzn. vnímania vnútorných (afektívnych a viscerálnych) vzruchov, patria medzi charakteristické znaky pacientiek s PPP, ktoré formuloval ufl Bruch (1962) a sú dobre podložené nespo etnými cross-over štúdiami. Zatia bol vykonaný ešte malý počet longitudinalných výskumov, ale tieto preukázali predikčný význam nedostatku interocepcie pre neskoršie (prevažne bulimické) PPP.

PPP a gastrointestinálne (GIT) problémy v detstve

Poruchy v oblasti kmenia a afkú GIT problémy v ranom detstve boli v rámci jednej prietnej štúdie retrospektívne zistené skoro dvakrát často u anorektických pacientiek ako u kontrolnej skupiny. Jeden longitudinalný výskum potvrdil aj problémy s trávením a tzv. vyberavé jedenie (špicky eatingõ) u malých detí ako prediktory pre bulimické symptómy v adolescencii. Pozdflným rezom sú podložené ako detské prediktory neskoršej PPP aj asté hádky počas spoločného stolovania (Jacobi et al., 2006).

Ostatné faktory

Ľastkové výsledky pozdflných a prietnych výskumov poukazujú aj na ďalšie psychosociálne faktory, ktoré však ešte vyžadujú replikáciu. Sem patria o.i. poruchy spánku v ranom detstve, prehnane úzkostné výchovné správanie v ranom detstve, určité osobnostné vlastnosti ako napr. skôr agresívne správanie, konzumácia alkoholických nápojov za posledných 30 dní, šcopingstyleõ orientovaný viac na útek a vyhýbanie sa, veľká miera telesnej aktivity ako aj slabá sociálna podpora (Jacobi et al., 2006).

1.3. Biologické faktory

Z rôznych biologických faktorov, ktoré boli skúmané ako potenciálne rizikové alebo etiologické faktory, k najdôležitejším patria: **1)** genetické (výskumy dvojčiat ako aj molekulárno-biologické nálezy), **2)** nálezy ohľadom spojitosti medzi depresivitou, serotonínom a PPP, **3)** nálezy ku komplikáciám v priebehu tehotenstva alebo počas pôrodu.

Genetické faktory: výskumy dvojčiat

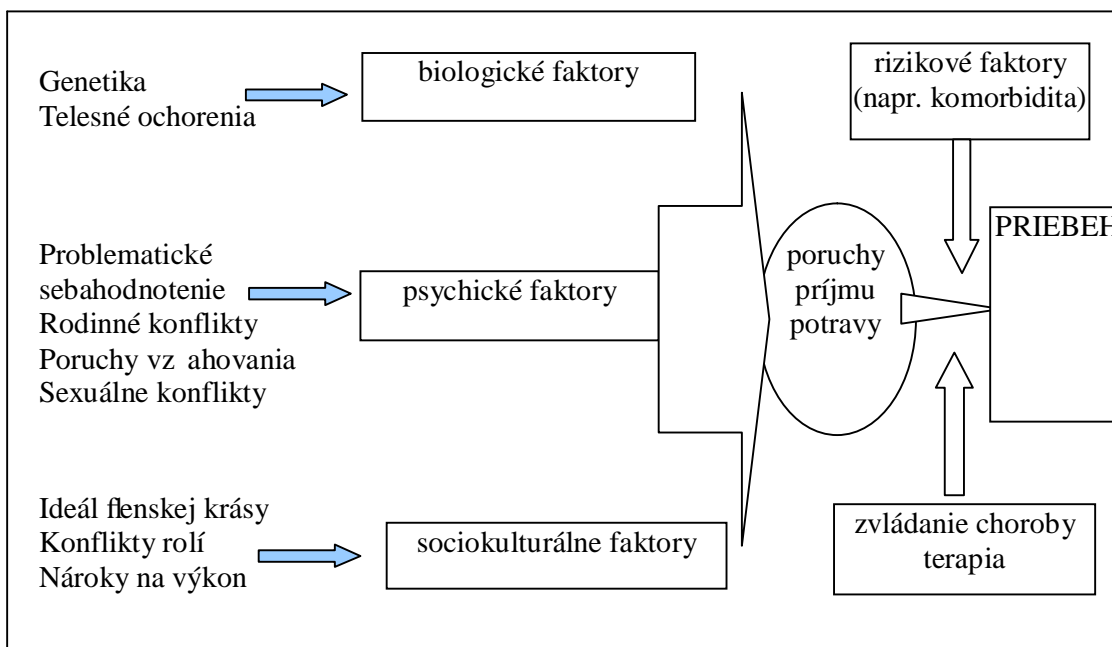
Výskum v rodinách pacientiek ukázal, že klinický obraz anorexia a bulimia nervosa sa vyskytuje v rámci jednej rodiny a tiež, čo naznačuje na možnú genetickú komponentu

o nazna uje na mofnú genetickú komponentu pri vzniku ároch s minimálne jedným chorým súrodencom, potvrdili túto domnienku pre obidve poruchy (preh ad poskytujú Bulik, Sullivan et. al., 2000).

Genetické faktory: molekulárno- biologické nálezy

Mnohé molekulárno-biologické štúdie overovali polymorfizmy rôznych génov, ktoré by mohli by potenciálne významné pre vznik poruchy príjmu potravy (napr. 5-HT_{2A} receptor gén). Aj napriek ve kému záujmu o výskum týchto vplyvov nebolo možné doteraz zopakova nápadnosti génov kandidátov zistené v niektorých štúdiách.

Obr. 1: Etiológia porúch príjmu potravy (Csef, 1997)



Spojitos medzi depresivitou, serotonínom a poruchami príjmu potravy

Viacere kontrolované výskumy terapie potvrdili ú innos antidepressívnej medicíny u pacientiek s bulímiou (Jacobi et al., 1997; Thiel, 1997). Zárove pacientky asto vykazujú sú asne s poruchou príjmu potravy aj rozvinuté depresívne syndrómy a podobné endokrinologické nápadnosti (v zmysle testu patologickej supresie dexamethasonu) ako depresívne pacientky. alej bol zistený zvý-ený výskyt afektívnych porúch v rodinách bulimických pacientiek (Jacobi et al., 2006). Neustále sú v-ak pochybnosti o tom, i sa sú asný výskyt depresie a PPP dá odvodi zo spoločného biologického faktora. Na jednej

pacientiek dajú vysvetliť aj psychologicky a na strane druhej
cia váhy na vysvetlenie väzby endokrínologických a
psychopatologických zmien.

Neurotransmitteru serotonínu bol prisúdený špeciálny význam v genéze a udržiavaní
psychogénnych PPP. Experimentálne výsledky rôznych pracovných skupín (napr. Jimmerson,
Lesem, Kaye & Brewerton 1992; Kaye et al. 1998) poukazujú na základe použitia
rozdielnych metód na zníženú aktivitu serotonínového systému bulimických pacientiek. Popri
signifikantne zníženej koncentrácii hlavných serotonínových metabolitov v sére bulimických
pacientiek, sa našla aj opačná spojitosť medzi častotou záchvatov prejedania a koncentraciou
metabolitov v porovnaní s kontrolnou skupinou. Aj u akútne chorých anorektických
pacientiek je serotogénna funkcia centrálnej nervovej sústavy značne zredukovaná a
vyrovnáva sa až po normalizácii telesnej hmotnosti. U bulimických pacientiek existujú
náznaky, že sa narušená serotogénna funkcia nenormalizuje ani pri remisii úplne.

Znížená serotonínová aktivita bola diskutovaná aj v súvislosti s genézou depresívnych
ochorení. Výskumy pacientiek ukázali, že pri nedostatku serotonínu je kompenzácia výrazne
zvyšovaná chuť na jedlo bohaté na uhľohydráty vrátane následného záchvatu frivosti. Naopak
diéta s proteínovou stravou chudobnou na uhľohydráty, ktorú mnohé pacientky s PPP
uprednostia, môže viesť k relatívnemu nedostatku serotonínu v mozgu a k depresiám
(Wurtmann et al. 1981; Laessle, Kittl, Fichter, Wittchen & Pirke 1987).

Komplikácie v priebehu tehotenstva a po ňom pôrodu

Komplikácie v priebehu tehotenstva a po ňom pôrodu sa ako rizikové faktory, prípadne
retrospektívne koreláty PPP potvrdili zatiaľ len v 2 štúdiách (Jacobi, 2006). V rámci jednej
prírodnej štúdie koreloval predasný pôrod so zvýšeným rizikom anorexie, pričom
komplikácie pri pôrode korelovali so zvýšeným rizikom anorexie aj bulímie. Štádia
zistila na základe veľkého pôrodného registra anorektických pacientiek zvýšený výskyt
pôrodnej traumy ako aj predasného pôrodu u anorektických pacientiek, nie však u pacientiek
so schizofréniou a afektívnymi psychózami (Cnattingius, Hultman, Dahl et Sparén 1999).

Zatiaž nie je možné spoľahlivo určiť špecifickosť rizikových faktorov PPP. Na základe
retrospektívne získaných údajov však možno predpokladať, že sa často nejedná o faktory
špecifické pre PPP, ale o faktory špecifické pre psychické poruchy všeobecne.

príjmu potravy (PPP)

Chápanie neurobiológie porúch príjmu potravy (PPP) prekonáva revolúciu. Rýchlo narastajú poznatky o interakcii medzi genetickými a enviromentálnymi faktormi a medzi centrálnym riadením mozgu a periférnymi orgánmi a tkanivami. PPP sú charakterizované ako kontinuum patologického, biopsychosociálne podmieneného, potravového správania s najväčšími nozologickými jednotkami anorexia nervosa a bulimia nervosa.

2.1. Regulácia chuti k jedlu, váhy a energetického metabolizmu

Potravové správanie a dlhodobá regulácia váhy a obsahu tuku v tele je sprostredkované komplexnou interakciou centrálnej nervovej sústavy a periférnych orgánov (látkami peptidickej povahy, hormónmi tráviacej sústavy, leptínom, inzulínom, glukokortikoidmi). Periférne signály modulujú hladiny orexigénnych a anorexigénnych neurotransmiterov a neuropeptidov v hypotalame a ďalších oblastiach mozgu, ktoré regulujú príjem potravy a energetický metabolizmus centrálné.

2.2. Neuroanatomické podklady regulácie chuti a potravového správania

Hypotalamus hrá dôležitú úlohu v zložitom riadení chuti do jedla, hladu a telesnej hmotnosti, ale na ochoreniach PPP sa podieajú i ďalšie neuronálne mechanizmy (Kalra et al, 1999). V pôvodnom duálnom modeli centrálneho riadenia príjmu potravy hralo hlavnú úlohu ventromediálne hypotalamické jadro, ktorého poškodenie viedlo k prejedaniu a výraznému nárastu váhy. Bolo považované za centrum pocitu sýtosti, zatiaľ čo laterálny hypotalamus za centrum hladu. Súčasťou psychosomatického modelu PPP zodpovedá konceptu primárne kortikálnej dysfunkcie. Okrem hypotalamu sa na integrácii signálov z GIT a periférnych zásob energie podiea prefrontálna kôra, striatum, amygdala, stredný mozog a ďalšie oblasti mozgu. Pri PPP sú za riadenie potravového správania zodpovedné kortikálne-limbické neuronálne okruhy (orbitofrontálna kôra, amygdala, inzulárna kôra), zatiaľ čo za kognitívne funkcie a narušené motivačné vzorce zodpovedajú vyššie asociačné oblasti parietálnej a frontálnej kôry. Frontálna kôra sa podiea na motivačných procesoch, zúfujúcich pozornosť na telesné schémy a vplyvu, ktoré podliehajú u človeka. Vnímanie stravovacích podnetov

temporálna kôra (integrácia zrakových podnetov), bulbus (hypofýza), nc. tractus solitarius, talamus, inzula (chu).

Poškodenie hipokampu môže byť súčasťou patológie PPP, hlavne v súvislosti s emocionálnym stresom a vývojovými traumami. Výsledné maladaptívne stravovacie správanie potom spätne ovplyvňuje funkcie týchto neuronálnych okruhov, napr. zmenami génovej expície. Zobrazovacími metódami možno pri anorexii detekovať atrofiu mozgu už veľa mesiacov predtým, než sa objaví klinická sčiatka. ¹⁷Tmuktorálné meranie mozgového tkaniva preukázalo, že objem šedej i bielej hmoty mozgu je pri akútnej anorexii významne znížený. Zatiaľ čo biela hmota mozgu sa vracia k normálu po úspešnej realimentácii, deficit šedej hmoty mozgovej pretrváva (Lambe et al. 1997).

Funkčné zobrazovacie metódy (SPECT, PET a fMRI) poskytujú relatívne priame informácie o funkciách mozgových štruktúr pri PPP. V pokojnom stave je predovšetkým prefrontálna a parietálna kôra mozgu u pacientiek s mentálnou anorexiou menej aktívna (metabolizuje menej glukózy a má menší prietok krvi), pri konfrontácii s potravou sú mediálne frontálne oblasti výrazne aktívnejšie než u zdravých jedincov (Delvenne et al., 1999). To platí do značnej miery i pre pacientky s mentálnou bulímiou. Po zvýšení hmotnosti parietálny hypometabolizmus a hypermetabolizmus inferiórneho frontálneho laloku pretrvávajú, zatiaľ čo ostatné (hypermetabolizmus v nc. caudatus a relatívny hypometabolizmus v hornej frontálnej kôre) sa normalizujú.

Porovnanie mozgovej aktivity pri PPP so zdravými jedincami naznačuje, že neutrálne mozgové okruhy, normálne zaisťujúce potravné signály sú nahradené okruhmi patologickými, podobne pri PPP ako pri obsedantno-kompulzívnej poruche, depresii a závislostiach. Vznikajú spojením pôvodne neutrálneho signálu (pri PPP je to potrava) s neadekvátnym afektívnym nábojom alebo kompulzívnym správaním (Papeřlová a kol., 2002).

2.3. Neurofyziológia potravného správania

Neuropeptidy

Podľa aj sa centrálné i periférne na regulácii telesnej váhy a telesnej aktivity. Najjednoduchším spôsobom ich delíme na látky orexigénne a anorexigénne.

Z orexigénnych látok (zvyšujúcich chuť do jedla) je v popredí záujmu neuropeptid Y (NPY), endogénny opioidný systém, glukokortikoidy, galanin, MCH (melanin-konzentrujúci

glutamát a GABA. Noradrenalín podporuje príjem potravy a serotonín. Inhibícia o -adrenérgne receptory príjem potravy inhibujú.

V dôsledku hladovania sa znižuje hladina leptínu, NPY, galaninu, progesteronu a estradiolu a zvyšuje sa prolaktín.

Neuropeptid Y je modelom pre nekontrolovanú hyperfágiu. Je jedným z najznámejších neuropeptidov, patrí do pankreatickej polypeptidovej skupiny, má však významné miesto v regulácii telesnej hmotnosti tým, ako riadi príjem potravy. V štúdiách vyložo, ako serotonín hraje antagonistickú rolu s neuropeptidom Y v regulácii obľavy (Sahu & Kalra, 1993).

Anorexigénne signály sú sprostredkované predovšetkým CRH (kortikotropný releasing hormón - významný i pri rozvoji úzkostných stavov), inzulínom (hyperinzulinémia navodzuje dysfunkciu regulačného neuropeptidového systému), zápalovými cytokínami (napr. TNF α), CCK (cholecystokinínom), neurotenzínom, GLP-1 a GLP-2 (glukagon-like peptid), melanokortínom, MSH (melanocyty stimulujúci hormón), AGRP (agouti-related protein) a CART (cocaine and amphetamine regulated transcript), bombesínom a leptínom.

Leptín objavil v roku 1994 Zang a kol., ako produkt obidvoch génov v adipocytoch. Vyskytuje sa v placente, flakúdku a epiteli prsníka. Informuje mozog o tukových zásobách na periférii a podieľa na ich udržaní. Leptín bol dokázaný na 7. chromozóme. Leptín je dôležitý pre iniciáciu puberty, kedy nedostatok jeho vlivu vedie k nízkym hladinám leptínu a oneskorenému nástupu puberty (Fairburn et al., 1997). Leptín ovplyvňuje neuroendokrinné regulácie. Jeho hladiny kolísajú počas menštruačného cyklu, korelujú s hladinami progesterónu a ovplyvňujú príjem potravy počas cyklu (Papeřová a kol, 2002).

Ghrelin je novo objavený mocný orexigénny peptid, endogénny ligand pre receptor stimulujúci rastový hormón. Produkovaný v flakúdku a v čreve. Výrazne zvyšuje chuť do jedla, motilitu flakúdku a sekréciu kyselín (Kaye, 1999). Diurnálna rytmicita ghrelinu je zhodná s leptínom (maximum v noci).

Neurotransmitery

Serotonín reguluje chuť do jedla (predovšetkým sacharidov) a jeho zvýšenie môže vyvolať pocit sýtosti. Zvýšená serotonergická aktivita sa môže podieľať na rizikových (úzkostných, obsedantných, perfekcionistických a vyhýbavých) osobnostných rysoch. Pri

kupinách sa osobnostné dispozície líšia. U re-aktívnych
flujú rysy zvýenej sebakontroly a sebaobmedzujúceho
správania, spojenej so zvýenou hladinou serotonínu. Rizikom pre mentálnu bulímiu sú
obsedantno-kompulzívne rysy osobnosti a tendencia ku kolísaniu medzi nadmernou kontrolou
a dezinhibíciou správania, pravdepodobne v dôsledku kolísajúcej serotonérgnej signalizácie.
(Mehlman et al., 1995).

Noradrenergický systém významne moduluje energetický metabolizmus, uvoľnenie
inzulínu, metabolizmus glukózy a termogézu, ovplyvňuje odpoveď na stres a zasahuje do
procesov pamäti (výbavnosť) spojením locus coeruleus s hipokampom a amygdalou.
Sympatický nervový systém je považovaný za dôležitý pri vzniku obezity navodenej diétou
(Marcus, 1993).

Dopamínogické projekcie vo ventrálnom striate a ostatných limbických štruktúrach hrajú
rolu v rovnováhe medzi hedonickou hodnotou jedla a pocitom sýtosti a chuti k jedlu.
Pôsobenie na D₂ receptory hypotalamu tlmí pocit hladu a znižuje príjem potravy (hlavne
proteínov) a vedie k hyperaktivite často pozorovanej u pacientiek s mentálnou anorexiou.

Cholinergický systém je aktivovaný počas stresu a môže spoločne s alími
neurotransmiterami neuronálnych systémov ovplyvňovať príjem potravy, tekutín a
sexuálneho správania. Okrem toho hrá i alie úlohy v centrálnej stresovej odpovedi
(registrácia zmeny prostredia, bdlosti, stresom navodenej analgézii, afektívnej aktivácii,
somatomotorickej aktivácii a inhibícii, v pamäťovej zložke i v hormonálnych odpovediach).

Opioidy

Dôkaz toho, že endogénne opioidy majú významný vplyv na bulimické správanie poskytli
úspešné terapie bulimikov pomocou opioidového antagonistu naltrexonu (Jonas, Gold, 1986;
Gold, Sternbach, 1984). Hoci použitie naltrexonu bolo neúinné v dvojitom slepom pokuse
(Mitchell et al., 1988), signifikantne znížilo trvanie fázy prejedania, ale nie frekvenciu
prejedania (Brody et al., 1994). Naltrexon bol úinný spoločne so psychoterapiou pri
redukovaní prejedania. Je známe, že hedonistické pocity, ktoré sprevádzajú jedenie sú spojené
s aktiváciou opioidných a dopamínogických neurotransmitterových systémov vo
ventroregmentálnej oblasti a v nucleus accumbens. Zmeny stravovania pri strese je možné
vysvetliť rôznou mierou stimulácie opioidov, leptínu a kortikoliberínu. Opioidy stimulujú
príjem potravy, kortikoliberín a leptín príjem potravy obmedzujú. Podobne ako pri
alkoholovej závislosti existuje dôkaz o tom, že hedonistická odpoveď na sladkú chuť a

dopamín v mezolimbických posilovacích dráhach (Bulik, 1992). Dopamín -endorfínov majú pacienti s astými epizódami záchvatového prejedania zníženú koncentráciu homovanilovej kyseliny, metabolitu dopamínu v cerebrospinálnom likvore (Jimerson et al., 1992). Centrálny dopamín sa zdá, že je markerom abstinenčného stavu a má vzťah k dysfórii, túžbe ako aj k depresii. V porovnaní s alkoholikmi boli u bulimikov znížené hladiny -endorfínov v porovnaní s kontrolou, čo bolo pozorované v likvore ako odpoveď na Naltrexon (Brewerton et al., 1992).

Úloha štítových hormónov a cytokínov

Pri PPP dochádza ku zmenám vo vzťahu imunitného a neuroendokrinného systému. Výsledky nie sú jednoznačné a líšia sa u diagnostických podskupín. U obéznych boli nájdené zvýšené hladiny interleukínu-6 a 1 (IL-6, 1), pri mentálnej anorexii zvýšenie interferónu (IF-), nejednoznačné sú nálezy zvýšenia transforming growth faktoru b (TGF-) a TNF-. Odchýlky v produkcii cytokínov v dôsledku hladovania pri PPP môžu meniť chuť do jedla i hladiny leptínu a podieľa sa ako na patogenéze, tak na udržiavaní choroby (Raymond et al., 2000).

2.4. Neuropsychológia PPP

Neuropsychologické testy identifikujú pri PPP poškodenie kognitívnych funkcií, ktoré ešte nemohlo byť detegované inak. Len výrazný váhový úbytok (u vojenských väzňov na 35% predchádzajúcej hmotnosti) viedol k zhoršeniu pozornosti a koncentrácie a poruchám pamäti. Akútne 24-hodinové hladovanie u žien nedeňiacich diéty nevyvolalo zmeny kognitívnych funkcií (iba psychomotorické spomalenie), zatiaľ čo u žien s normálnou hmotnosťou držiacej diéty, bola popísaná horšia úroveň bdelosti, pomalšie reakcie, zhoršená pohotovosť pri výbere slov bez psychomotorického spomalenia a znížená pozornosť. K zmenám v kognitívnych testoch môže viesť nielen neprimeraná kalorická hodnota potravy, ale tiež jej skladba (Lauer, 1999).

Pri mentálnej anorexii boli prvýkrát popísané zmeny v neurokognitívnych testoch Hamsherom a kol. užívaním v roku 1981. Najmä tie mali spomalený reakčný čas, zhoršenie v mentálne aritmetickom teste, krátkodobej vizuálnej pamäti a výbavnosti dlhodobej pamäti. Strupp a kol. (1986) poukázali na zhoršenie automatického (nevedomé) spracovania informácií naproti vedomému učeniu.

V posledných rokoch sú študované komplexnejšie kognitívne funkcie (schopnosť riešenia

kcia, vizuálna a taktilná priestorová orientácia). Výsledky mentálna anorexia zhor-uje iba niektoré exekutívne funkcie, pripo ítané prefrontálnym okruhom. Relevantné pre klinickú prax je nedostatok ná flexibilita v stratégii rie-enia problémov, hlavne v situáciách s neistým výsledkom (Tchanturia, 2001, 2002).

Prospektívne štúdie ukázali, že po liečbe (prírastku hmotnosti a redukcii vracania a prejedania) sa niektoré kognitívne funkcie zlepšili (Lauer a kol., 2002), ale funkčné poškodenie pravej parietálnej asociatívnej kôry pri mentálnej anorexii s poškodením vizuálnej priestorovej orientácie, nonverbálne poškodenie (Neumarker a kol., 2000) a znížená percepčná flexibilita (Tchanturia et al., 2001) pretrvávajú i po uzdravení. Súvislosti kognitívnych dysfunkcií pri PPP s depresívnou symptomatológiou boli síce vylúčené, ale môžu sa jednať o dôsledky dlhodobej anxiety, perinatálneho poškodenia a raných traum. Zvýšený kortizol v akútnej fáze mentálnej anorexie môže navodiť poruchy vigilancie a pozornosti. Leasslie a kol. (1992) poukázali na zvýšenie β -hydroxymaslovej kyseliny pri metabolickej adaptácii na akútne hladovanie a jej vplyv na neurotransmiterový systém. Znížené hladiny pohlavných hormónov, predovšetkým estrogénov, ovplyvujú ujúcích kognitívne funkcie, sú predmetom výskumu v súvislosti s hormonálnou substitúciou liečnou v postmenopauze.

2.5. Význam stresu

Schmidt a kol.(1997) udávajú, že mentálnej anorexii i bulímii predchádza stresová životná udalosť. Najčastejšie sa jedná o stratu významného sociálneho vzťahu v rodine i medzi priateľmi, u päťiny pacientiek ide o problematiku sexuálnu. Význam stresu sa však individuálne líši. Pri mentálnej bulímii je okrem *aktuálneho stresu* často popisovaný v anamnéze stres vývojový, ako je strata rodičov, zanedbanie rodičovskej starostlivosti, zneužívanie dieťaťa a vysoké nároky a neprimerané kritizovanie, neadekvátny záujem o dieťa a alkoholizmus (Fairburn et al., 1997).

Stres má dopad predovšetkým u jedincov s porušenými adaptačnými schopnosťami (Jimerson, 2000). Niektoré štúdie zdôrazujú pri PPP význam *reakcie bezmocnosti* na aktuálny aj vývojový stres, úlohu *vyhýbavého správania* pri mentálnej anorexii a u pacientiek s mentálnou bulímiou tendencie neustále sa k problému vracajú, ruminujú. Súčasťou liečby je pochopenie *individuálneho významu stresu* pre postihnutého jedinca, jeho odhadenie a posilnenie

zmov pacienta, nefl je manipulácia s jedlom. Hladovanie a
ke rôznymi mechanizmami, dysforické ladenie navodené
stresom. *Terapeutické využitie hladovania* a jeho jednotlivé štádiá popísal Boleloucký v roku
1971. Štádiá hladovania, trvajúce 40 dní, bolo používané v Sovietskom zväze v terapii
neurotických, depresívnych i psychotických stavov.

Yamamotová a Papeřlová (1999, 2000, 2001) skúmajú pri PPP odpovede na bežne
používaný experimentálny stres meraním zmien prahu bolesti. Alimentárny stres zvyšuje prah
bolesti u kontrol (analgézia), neovplyvňuje ho pri mentálnej anorexii a znižuje prah bolesti pri mentálnej
bulímii. I pri diétach alebo prejedaní sa prah bolesti líši od normy. Vnímanie bolesti sa mení
tiež v priebehu ochorenia. Mofno ho považovať za špecifický marker (ukazuje aktuálneho
stavu ochorenia) (Papeřlová a kol., 2002).

2.6. Význam neurobiológie pre klinickú prax

Farmakoterapia

Použitie farmakoterapie je stále prevažne symptomatické (Faltus, 1998; Papeřlová 1999).
Ukazuje sa, že pozitívny terapeutický efekt najčastejšie používajúcich SSRI spočíva
predovšetkým v ovplyvnení nálady a kontroly impulzivity. Mentálne anorexie pri podvýžive a
podváhe na SSRI dobre neodpovedajú, najskôr pre nízky obsah serotonínu v synapse.

Spekulatívnym vysvetlením mentálnej anorexie je, že hladovanie spôsobí zväčšenie
zníženie vyšších hladín serotonínu, zníženým príjmom tryptofánu, ovplyvnením sekrécie
inzulínu a aminokyselín v mozgu a tým dočasnému zlepšeniu nálady. Účinnosť SSRI je
dokázaná predovšetkým v prevencii relapsu a pri pomalom prírastku na hmotnosti (Kaye,
1999).

Pre PPP je nutné nájsť viac špecifickú medikáciu, využívajúcu znalosti o vplyve stresu a
emočného prežívania na centrálnu a periférnu reguláciu chuti a hladu. Z týchto dôvodov
mofno uvažovať o výhodách antidepresív s duálnym mechanizmom účinku. Pri mentálnej
bulímii je reakcia na SSRI lepšia než pri mentálnej anorexii. Po iatke účinnosť sa však
časom znižuje (kompenzačné zmeny v senzitivite receptorov sa časom menia, nútia zvýšiť
dávky, zmeniť medikáciu alebo pridať ďalšiu). Z dlhodobej perspektívy je ale výhodnejšie
presvedčiť spoločnosť a jedincov o nutnosti preventívneho zamerania na zdravú výživu a



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ného lieku (Treasure a Collier, 2000).

Porozumenie psychofyziologickým zmenám regulácie chuti a hladu je treba chápať v súvislostiach s osobnostnými dispozíciami a vy—ími emo nými a asocia nými funkciami mozgu v pokojných a stresových podmienkach. Prínosom pre psychoterapiu sú presved ivé dôkazy z oblasti neurobiológie o nutnosti zlep—enia terapie úzkostných stavov, osobnostných rysov, zlep—enie práce s kontrolou hypersenzitívnych reakcií na okolie a na stres a s rie—ením konfliktov.

Definícia pod a ICD 10 a DSM ó IV)

Klasifikácia oddielu Poruchy príjmu potravy v najnovšom vydaní Medzinárodnej klasifikácie duševných porúch (ICD-10) je takmer zhodná s koncepciou amerického diagnostického a štatistického manuálu DSM-IV.

PPP sú zaradené do skupiny F 5 šPoruchy správania spojené s fyziologickými poruchami a somatickými faktormi. Ako najdôležitejšie syndrómy sú popísané anorexia nervosa (F 50.0) a bulimia nervosa (F50.2). Ku každej z oboch porúch existuje aj menej špecifická porucha a to forma: šatypická anorexia nervosa a šatypická bulimia nervosa, alej kategória šprejedanie združené s inými psychickými poruchami, šdávnenie spojené s inými psychickými poruchami, ako aj kategórie šiné poruchy príjmu potravy a šblifšie neozna ené poruchy príjmu potravy (Jacobi et al., 2006; Smolík, 2002).

Vo štvrtej revízii amerického klasifika ného manuálu DSM-IV (APA ó americká psychiatrická asociácia, 1994) sú poruchy príjmu potravy prvýkrát uvedené pod samostatnou kapitolou. Popri klinickom obraze anorexia nervosa (307.1.) a bulimia nervosa (307.51) existuje aj šalšia kategória šblifšie neozna ená porucha príjmu potravy (307.50). Príkladom tejto kategórie je takzvaná šbinge-eating porucha. Definitívne prijatie binge-eating poruchy je v sú asnosti ešte predmetom diskusie, v dodatku DSM-IV sú formulované predbežné výskumné kritériá ako podklad pre šalšie štúdie. Tabu ka 1 porovnáva diagnostické kritériá v ICD-10 a DSM-IV (Jacobi et al., 2006).

Nadváha nie je uvedená ako samostatná diagnóza ani v ICD-10 ani v DSM-IV, keďže zvýšená telesná hmotnosť ako taká na diagnózu psychickej poruchy nesta í. V prípade, keď je nadváha pokladaná za prí inu psychickej poruchy (napr. F38 ó iné afektívne poruchy, F41.2-zmiešaná úzkostná a depresívna porucha alebo F48.9 ó nešpecifikovaná neurotická porucha) a dodatočne z E66 ozna íme typ obezity (Adipositas kvôli nadmernému prísunu kalórií ó E66.0, alebo Adipositas permagna ó E66.8).

PPP, ktorá je spojená s nadváhou, môže byť spojená pod a ICD-10 klasifikovaná ako F54 (špsychické faktory a faktory správania spojené s poruchami alebo chorobami klasifikovanými inde).

V rámci DSM-IV existuje možnosť kódovať nadváhu, spojenú s PPP, pomocou 316.00 (šzdravie ohrozujúce psychické faktory, ktoré ovplyvujú nejaký medicínsky faktor) (Jacobi et al., 2006).

Poruchy príjmu potravy v ICD-10 a DSM-IV

	DSM-IV
<p>Anorexia nervosa (F50.0)</p> <p>Subtypy: - anorexia bez aktívnych opatrení na redukciu telesnej hmotnosti (F50.0) - anorexia s aktívnymi opatreniami na redukciu telesnej hmotnosti (F50.01)</p>	<p>Anorexia nervosa (307.1)</p> <p>Subtypy: - reztriktívny typ - "binge-eating/purging" typ (typ záchvatového prejedania/vypudzovania)</p>
<p>Bulimia nervosa (F50.2)</p>	
<p>Atypická bulimia nervosa F50.3)</p>	<p>Bulimia nervosa (307.51)</p> <p>Subtypy: - "Purging" (vypudzovací) typ - "Non-Purging" (nevypudzovací) typ</p>
<p>Prejedanie združené s inými psychickými poruchami (F50.4)</p>	-
<p>Dávenie spojené s inými psychickými poruchami (F50.5)</p>	-
<p>Iné poruchy príjmu potravy (F50.8)</p>	-
<p>Bližšie neoznačená porucha príjmu potravy (F50.9)</p>	<p>Bližšie neoznačená porucha príjmu potravy (307.50)</p>

3.1. Mentálna anorexia

Definícia: strácanie hmotnosti úmyselne vyvolané a udržiavané pacientom. Typická psychopatológia súvisí s obavami z príberania napriek existujúcej podváhe, poruchy vnímania vlastnej postavy a hmotnosti, prípadne ich prehnanej dôležitosti v sebakoncepte pacientky ako aj existencie amenorrhoe. Podváha je v ICD-10 definovaná pomocou tzv. Body Mass Indexu ($BMI = \frac{\text{hmotnosť [kg]}}{\text{výška}^2 [\text{m}^2]}$), ktorý musí byť nižší alebo rovný 17,5, kým kritériá DSM-IV vychádzajú z toho, že pri podváhe je telesná hmotnosť pacientky menej ako 85% hmotnosti očakávanej v danom veku a pri danej výške. Pacienti sami usilujú o nízku hmotnosť, ktorej následkom je zvyčajne podvýživa rôznej závažnosti, sekundárne endokrinné a metabolické zmeny a narušenie telesných funkcií (napr. amenorea). Medzi príznaky patrí diétna obmedzovanie, nadmerné cvičenie, vyprovokované vracanie a hnačky a užívanie anorektík a diuretík. Porucha sa najčastejšie vyskytuje u adolescentných dievčat a mladých

ar-ie fieny po menopauze, rovnako ako adolescentní chlapci (Šmolík, 2002).

Diagnostika

Diagnostické kritériá ICD-10 pre **mentálnu anorexiu F 50.0**

- A.** Váhový úbytok, u detí chýbajúce priberanie na váhe, ktoré vedie k váhe pod 15% normálu, alebo váhe nezodpovedajúcej veku a telesnej výške.
- B.** Strata hmotnosti je následkom vyhýbania sa jedlám, po ktorých sa tvorí tuk.
- C.** Vnímanie seba samého ako šprlí- tu néhož je spojené so stále sa vnucujúcou obavou z príli- ného priberania. Postihnutí si sami pre seba stanovujú veľmi nízky limit hmotnosti.
- D.** Rozsiahla endokrinná porucha osy hypotalamus ó hypofýza- gonády sa u fien prejavuje ako amenorea.
- E.** Amenorea, u mufov ako strata záujmu o sexualitu a strata potencie. Výnimku predstavuje vaginálne krvácanie u anorektických fien, ktoré majú hormonálnu substitúciu (antikoncepcia).
- F.** Kritériá A. a B. neplatia pre bulimia nervosa (F50.2).
- G.** Nasledujúce symptómy potvrdzujú diagnózu, ale nie sú nevyhnutné: vyvolávanie vracania, uflívanie prehá adiel, nadmerná telesná aktivita a uflívanie anorektík i diuretík.
- H.** Za iatok ochorenia pred pubertou má za následok pred fienie alebo oneskorenie pubertálneho vývoja (zástava rastu, viazne vývoj prsných fliaz a primárna amenorea u diev at, u chlapcov pretrváva infantilný vzh ad). Po remisii je pubertálny vývoj s oneskorenou menarché asto normálne dokon ený.

Diagnostické kritériá pre **mentálnu anorexiu (307.1)** podľa DSM-IV:

- A.** Odmietanie udrža si minimum normálnej hmotnosti vzh adom na vek a výšku tela (napr. keď chudnutie neustále smeruje k telesnej hmotnosti nižšej ako 85% o akávej váhy; alebo keď v období rastu úplne chýba o akávaný hmotnostný prírastok, čo vedie k telesnej hmotnosti nižšej ako 85% váhy normálnej pre daný vek).
- B.** Silná úzkos z priberania alebo z tu noty aj napriek pretrvávajúcej podváhe.
- C.** Porucha vnímania vlastnej postavy alebo telesnej hmotnosti, prehnaný vplyv telesnej hmotnosti alebo vlastnej postavy na sebahodnotenie alebo popieranie závaflnosti aktuálne nízkej hmotnosti.

enarché, tzn. vynechanie aspo trochu po sebe nasledujúcich
orea sa predpokladá aj vtedy, keď sa menštruácia umelo
vyvolá podaním hormónov, napr. estrogénu).

Typ re-triktívny: Po as aktuálnej epizódy anorexie sa nevyskytujú pravidelné šzáchvaty
prejedania a alebo provokovaného švypudzovania, tzn. vyprovokovaného vracania alebo
zneuffívania laxatív, diuretík i klystíru.

Binge-eating/purging typ (typ záchvatového prejedania/vypudzovania): po as aktuálnej
epizódy anorexie sa vyskytujú záchvaty prejedania alebo vypudzovania, tzn.
samoindukované vracanie alebo zneuffívanie laxatív, diuretík i klystíru (Jacobi et al.,
2006; Rahn et al., 2000; Smolík, 2002).

3.2. Mentálna bulímia

Definícia: opakované záchvaty prejedania i šfpravosti a nadmerné zaoberanie sa
kontrolou telesnej hmotnosti, ktoré vedie k charakteristickému prejedaniu s následným
vracaním alebo uffívaním prehádadiel. Opakované vracanie má za následok aso poruchy
elektrolytov a somatické komplikácie. Pred mentálnou bulímiou sa môfle vyskytnú v
priebehu niekoľkých mesiacov a rokov epizóda mentálnej anorexie (Smolík, 2002).

Diagnostika

Diagnostické kritériá ICD-10 pre **mentálnu bulímiu** F 50.2:

- A.** Opakované epizódy prejedania (najmenej 2x týlfdenne po dobu 3 mesiacov), pri ktorých
sú v krátkom ase skonzumované veľké množstvá jedla.
- B.** Neustále zaoberanie sa jedlom a silné, aľ záchvatovité pudenie k jedlu (fiadostivos).
- C.** Pacienti sa pokúajú eli švykrmujúcemu a ú inku jedla jedným i niekoľkými z
nasledujúcich spôsobov:
 - 1. vyprovokované vracanie;
 - 2. vyprovokovaná hna ka;
 - 3. striedavé obdobia hladovania;
 - 4. uffívanie liekov typu anorektík, syntetických hormónov -títnej fl azy alebo diuretík, ak
sa vyskytne bulímia u diabetikov, môflu sa pokúsi vynecháva lie bu inzulínom.
- D.** Vlastný pocit príli-nej tu noty s neodbytnou obavou z priberania (následkom je zvy ajne
podváha) (Jacobi et al., 2006; Smolík, 2002).

mentálnu bulímiu podľa DSM-IV:

Charakterizovaná opakovanými nasadeniami nevhodných opatrení, ktoré majú zabrániť príberaniu, ako napríklad samoindukované vracanie, zneužívanie laxatív, diuretík, klystíru alebo iných liekov, postenie, nadmerná fyzická činnosť.

1. konzumácia veľkého množstva jedla v rôznych časových obdobiach (napríklad každé 2 hodiny), pričom množstvo zjedenej potravy je jednoznačne väčšie ako množstvo, ktoré by za tú istú dobu a za podobných okolností zjedla väčšina ľudí;
 2. pocit straty kontroly nad jedlom v priebehu epizódy (napríklad pocit, že nie je možné ani prestať jesť, ani kontrolovať množstvo a druh zjedenej potravy).
- B.** Opakované nasadenie nevhodných opatrení, ktoré majú zabrániť príberaniu, ako napríklad samoindukované vracanie, zneužívanie laxatív, diuretík, klystíru alebo iných liekov, postenie, nadmerná fyzická činnosť.
- C.** Úchvaty úzkosti a neprimerané kompenzačné správanie sa objavujú priemerne aspoň 2x do týždňa a po dobu 3 mesiacov.
- D.** Postava a hmotnosť majú príliš veľký vplyv na sebahodnotenie.
- E.** Bulimická porucha sa nevyskytuje výhradne v priebehu epizód anorexie nervosa.

Vypudzovací typ: v priebehu aktuálnej epizódy mentálnej bulimie si osoba pravidelne vyvoláva vracanie alebo nadúvanie preháňadlami, diuretikami alebo klystírmi.

Ne vypudzovací typ: v priebehu aktuálnej epizódy mentálnej bulimie sa osoba uchýli k inému nevhodnému kompenzačnému správaniu, ako je pôst alebo nadmerné cvičenie, ale nevyvoláva si vracanie, neúží laxatíva, diuretiká alebo klystír (Smolík, 2002).

3.3. Blíži sa neoznačené PPP k binge-eating poruche

V DSM-IV sú do kategórie blíži sa neoznačené PPP zahrnuté tie poruchy, ktoré nespĺňajú všetky diagnostické kritériá špecifickej poruchy alebo tie, ktoré spĺňajú všetky kritériá okrem jedného. Nešpecifické PPP možno mimoriadne často nájsť u adolescentov. Celkovo ide o veľmi heterogénnu skupinu. Blíži sa neoznačenú PPP diagnostikujeme napríklad u pacientiek so subsyndromálnymi anorektickými symptómami, ktoré síce vykazujú značnú stratu na váhe, ich telesná hmotnosť však leží nad hranicou 85% očakávanej váhy alebo ich BMI je vyššie ako 17,5. Tiež pacientky, u ktorých sa bulimická symptomatika objavuje menej často ako 2x do týždňa, môžu byť klasifikované v tejto kategórii (Jacobi et al., 2006).

cha so záchvatovým prejedaním ó pre u boli formulované pod a nich ako binge-eating poruchu možno klasifikovať tie syndrómy, u ktorých sa pravidelne vyskytujú záchvaty prejedania bez toho, aby boli splnené al-íe kritéria anorexia alebo bulimia nervosa. Kritériá, ktoré definujú záchvat prejedania u binge-eating poruchy, sú obdobné ako u bulímie. Záchvaty prejedania sa musia vyskytnú priemerne aspo dva dni v týfdni po dobu -iestich mesiacov. Namiesto asovo ohrani ených epizód ó ako to je u bulímie ó sa tu hovorí skôr o d och, keď koniec záchvatu prejedania sa nedá presne ur i , nako ko na ho nenadväzuje kompenza né správanie.

Zásadný rozdiel medzi bulímiou a binge-eating poruchou spo íva v tom, že u binge-eating poruchy sa po záchvate fravosti nevyskytujú pravidelné opatrenia proti priberaniu ako je samoindukované vracanie alebo abúzus laxatív. Niektoré -túdie definujú špravidelneó ako výskyt aspo 2x do týfd a. V dôsledku nepravidelnosti alebo úplného vynechania kompenza ných opatrení trpí vä -ína pacientov s binge-eating poruchou nadváhou. V klinických -túdiách sa ukazuje, že 20-50% pacientov s nadváhou, ktorí vyh adajú lekársku pomoc, sp a kritériá binge-eating poruchy. V protiklade k anorexii a bulímii tvoria asi tretinu pacientov so záchvatovým prejedaním muŕi (Jacobi et al., 2006).

Obézni pacienti s binge-eating poruchou profitujú v men-jej miere z kognitívne-behaviorálnych programov zameraných na redukciu váhy ako iní pacienti s nadváhou a odli-ujú sa od nich aj psychopatológiou (Marcus, 1993).

Výskumné kritériá pre **binge-eating poruchu** (307.50) podľa DSM-IV:

A. Opakované epizódy šzáchvatovej fravostió (binge-eating) charakterizované obidvoma nasledujúcimi znakmi:

1. Konzumácia ur itého množstva potravy za ur itú dobu (napr. 2 hodiny), pričom množstvo zjedenej potravy je jednozna ne vä -ie ako množstvo, ktoré by za tú istú dobu a za podobných okolností zjedla vä -ína udí.
2. Pocit straty kontroly nad jedlom v priebehu epizódy (napr. pocit, že nie je možné ani presta jes , ani kontrolovať množstvo a druh zjedenej potravy).

B. Epizódy fravosti sa vyskytujú zároveň s aspo tromi z nasledujúcich symptómov:

- zna ne rýchlejšie jedenie než je beŕné,
- jedenie aŕ po nepríjemný pocit preplnenia,
- konzumácia ve kého množstva potravy, keď lovek nepoci uje fyzický hlad,
- jedenie osamote z rozpakov nad množstvom skonzumovanej potravy,

a, deprimovanos alebo silné pocity viny po nadmernom

- C. Výrazné utrpenie kvôli šzáchvatom prejedaniaõ.
- D. šZáchvaty prejedaniaõ sa vyskytujú v priemere aspo 2 dni v týfdni po dobu -iestich mesiacov.
- E. Po šzáchvatoch prejedaniaõ nie sú pravidelne aplikované nevhodné kompenza né opatrenia (ako napr. vypudzovacie správanie, pôst alebo excesívna telesná innos) a záchvaty sa nevyskytujú výhradne v priebehu epizód anorexia alebo bulimia nervosa.

3.4. Nové typy porúch príjmu potravy (ortorexia, bigorexia, drunkorexia)

Ortorexia, bigorexia a drunkorexia sú relatívne novými typmi porúch príjmu potravy, ktoré sú vo svojej extrémnej podobe rovnako nebezpe né ako mentálna anorexia, bulímia i psychogénne prejedanie. Je afké si predstavi , fle aj správne stravovanie môfle by diagnóza.

Ortorexia je patologická posadnutos zdravou výffivou, slovo sa skladá z dvoch gréckych slov: šorthosõ - správny a šorexisõ - chu . Táto porucha sa prejavuje tak, fle sa u chorého z po iato nej orientácie na zdravú stravu, na obchody so zdravými potravinami a na h adanie informácií, ako sa takéto potraviny vyrábajú, stáva posadnutos a hlavná nápl asu. Rastie strach z šnezdravéhoõ jedla, zdravé jedlo je podrobované stále vä -iemu skúmaniu a aj to prestáva by dos zdravé, teda bezpe né. Jedálny lístok si plánujú najmenej týfde dopredu, presne si vypo ítajú príjem kalórií, vitamínov a minerálov. asto majú pocit nadradenosti nad ostatnými, ktorí sa stravujú šnormálneõ. Poh dajú osobami, ktoré sa znižujú k jedeniu okolády a hranol ekov. Na verejnosti majú ortorekti ky vfdy po ruke balí ek zdravej výffivy. Ak náhodou zjedia nie o šzléõ a šzhre-iaõ, nastávajú pre nich asy sebaobvi ovania a smútku. asto si dávajú rôzne nepochopite né tresty. Vydatá ortorekti ka si vy íta poru-enie zdravých stravovacích návykov viac, ako keby podviedla manflela. Stredobodom ffivota sa postupom asu stáva jedlo. Extrémy v stravovaní vyvolávajú aj sociálne problémy. Chorí si prestávajú rozumie a vychádza s kolegami, priate mi a rodinnými príslu-níkmi, vzdia ujú sa od ich názorov, majú pocit viny hne ako poru-ia svoje šzdravéõ stravovanie. Okrem postupnej straty zdravia riskujú aj stratu známych a priate ov. Chorý stráca telesnú hmotnos a trpí podvýffivou. Navyiac musí na jedlo podobne ako pri mentálnej anorexii ve mi asto myslie , trápia ho úzkosti a depresie, ktoré vedú k pocitu

... nemá si v takom stave s druhými u mi o poveda .
... je u fien i ke v men-nej miere, neff pri mentálnej anorexii
i bulímii.

Chorí s ortorexiou sú radikálnymi odporcami umelo hnojených, geneticky upravovaných potravín bez poufítia chemických konzervantov a farbív, výlu ne sa orientujú na bio-potraviny zo -pecializovaných obchodov. Patologické je na tom extrémne odmietanie v-etského ostatného, nielen my-lienka, fle by malo by jedlo maximálne prírodné a teda aj zdrav-ie. Zoznam špovolených potravínõ sa v-ak alej asom zufluje, ani bio-potraviny nemusia by predsa bezpe né, záleffí na tom, kto ich vyrobil, i skuto ne dodrflal v-etky šbio-postupyõ, i potravinami nekontaminoval zne istený vzduch... Zárove s tým sa šnezdravé potravinyõ menia na jedy, ktorými by sa chorý po ich poffítí ur ite otrávil alebo by váfne ochorel.

Celkom zjavné tu je, fle je skuto ne rozdiel medzi preferovaním zdravých potravín bez šé iekõ a posadnutos ou šbio-fanatizmomõ. Nejde o patologizovanie toho, omu sa hovorí zdravý fflivotný -týl, ale o pomenovanie stavu, ktorý sa švymkne z rúkõ.

Ozna enie ortorexia pouffil pre fanatické zaujatie zdravou výffivou prvýkrát americký lekár Steven Bratman vo svojej knihe Healthfood Junkies. Pôvodne totifl sám zaloffil komunitu udí, ktorí sa zaoberali zdravou výffivou, av-ak asom zistil, fle prehnané zaoberanie sa zdravým jedlom vedie k extrémnym zmenám v stravovacích návykoch pod vplyvom obsesívnych obmedzení so zna nými negatívnymi dôsledkami na telesné i psychické zdravie a sám komunitu rozpustil. (Herényiová, 2007, Kulhánek).

Bigorexia ó sa naopak týka prevafne telesných proporcií v zmysle posadnutosti vlastným vzh adom. Ide o poruchu vnímania vlastného tela, kedy chorý usiluje o dosiahnutie asto nereálnych hodnõt vo svojej fyzickej zdatnosti, svojich telesných proporcií. Skôr o tejto du-evnej poruche hovoríme ako o variante šdysmorfofóbieõ (nadmerné zaoberanie sa domnelým defektom vzh adu u beffne vyzerajúcej osoby) alebo táto porucha býva ozna ovaná ako šAdonisov komplexõ.

Bigorektici si pripadajú slabí, nedostato ne svalovo vyvinutí, trápi ich to a sú ochotní pre dosiahnutie vzh adu z kulturistických asopisov alebo ak ných filmov urobi skuto ne ve a. asto sú závislí na posil ovaní, zneuffívajú predov-etským bielkovinové potravinové doplnky a látky, ktoré podporujú svalový rast a ovplyv ujú metabolizmus.

Medzi hlavné riziko tejto poruchy patrí tzv. šoveruse syndromõ - po-kodenie pohybového

Úplne nevyváženou stravou a naduflívaním ergogenických
hujú vysoké množstvo bielkovín a aminokyselín) je často
pre aflovaný aj tráviaci systém, obličky a pečeň. Bigorektici trpia nadváhou, ku ktorej sa
dopracujú zámerne vysokým príjmom energie kvôli svalovému rastu. Podstatné riziko hlavne
pre duševné zdravie prináša sociálna izolácia, podobne ako pri iných závislostiach i tu
strácajú chorí spoločné témy s ostatnými ľuďmi, pred spoločenskými kontaktmi dávajú
prednosť fitcentru. Do psychických problémov sa môžu bigorektici dostať tiež pre nedostatok
financií (fitcentrá, strava i potravinové doplnky predstavujú vysoké výdaje a zároveň
dochádza k problémom i strate zamestnania) (Kulhánek, 2008).

Drunkorexia označuje opakované redukovanie príjmu potravy s cieľom znížiť príjem
kalórií a dovoliť si tak piť viac alkoholu. Táto porucha vychádza z faktu, že alkohol,
predovšetkým štvrdý, je pomerne kalorický, znovu tu zohráva hlavnú úlohu nespokojnosť
so svojou postavou a úzkosť z priberania na váhu. Drunkorexia tiež zahŕňa cieľové zvyčovanie
výdaja energie na party i diskotéke kombinovaním tvrdého alkoholu s energetickými
nápojmi.

Táto porucha sa dotýka viac ľudí, i keď ani muži nie sú výnimkou. Štatistiky v americkej
populácii hovoria, že 30% dievčat vo veku 18-24 rokov vynechávajú jedlo, aby mohli viac piť
alkohol. Hlavné nebezpečenstvo takéhoto správania spočíva v tom, že bez jedla sa alkohol v
stomáku vstrebáva omnoho rýchlejšie, do pečene sa môže dostať za menej než 15 minút.
Účinok alkoholu je silnejší a tiež omnoho nebezpečnejší, pretože telo ho rýchlo vstrebáva, navyše ho
dostane často vo vysokej dávke, veľa čo vynechaním jedla môžeme viac vypiť.

Po fyzickej stránke je tiež veľmi nebezpečné miešať alkohol s energy-drinkom. Po tejto
kombinácii dochádza k razantnému zvýšeniu krvného tlaku a srdcovej činnosti, zároveň k
zníženiu schopnosti vnímať únavu, nielen ľudia so srdcovou chybou alebo hypertenziou sú
ohrození kolapsom, existujú už mnohé prípady náhleho úmrtia.

Psychiku ohrozuje drunkorexia podobne ako iná porucha príjmu potravy, čo chorí zažívajú
úzkosť pri snahe kontrolovať svoje proporcie, nespokojnosť z toho, že sa to nedarí podľa ich
naprosto nereálnych predstáv a špomejdanové depresie z množstva vypitého alkoholu a
často i skonzumovaného jedla (v opitosti sa chorí jednoducho dojedia). Chorý človek
postupne tiež chradne spoločensky, čo opakovaná podráždenosť z hladu i rýchlej opitosti z
pitia nala no výrazne znižujú spoločenskú atraktivitu postihnutého a môžu viesť k pocitom
odcudzenia, osamelosti, izolácie. (Kulhánek 2008).

nu potravy

Symptómy narušeného správania v oblasti príjmu potravy ako napr. nespokojnosť s vlastnou postavou a váhou, umiernené stravovanie, diétovanie, ale aj záchvaty prejedania, vracanie, užívanie laxatív predstavujú v rámci normálneho obyvateľstva značne rozšírený fenomén. Mimoriadne často sa s týmto fenoménom možno stretnúť medzi adolescentnými dievčatami a mladými ženami prípadne v kontrolných vzorkách zo stredných škôl. Minimálne dve tretiny týchto mladých žien aplikujú opatrenia na reguláciu hmotnosti alebo chronicky držia diétu, vyše 20% vypovedá, že občas (raz za mesiac až raz za týždeň) prepadnú záchvatu prejedania.

Hoci majú symptómy narušeného správania v oblasti príjmu potravy, najmä v rámci určitej vekovej skupiny, takmer normatívny charakter, je často úplného klinického syndrómu PPP oveľa menej. Výskumy incidencie a prevalence PPP sú okrem rozdielnych definícií, výskumných diagnostických kritérií a použitých metód poznačené aj metódickými problémami.

Mentálna anorexia a bulímia sú desaťkrát až dvadsaťkrát častejším ochorením dievčat než chlapcov. Mentálnou bulímiou trpí približne 2-4 % dospelujúcich dievčat (Jacobi et al., 2006). Na rozdiel od týchto starších výskumov, ležia hodnoty prevalence v rámci novorodencov a s pomocou modernejších diagnostických metód medzi 1-1,9 % (Fairburn a Beglin, 1990). Prevalencia mentálnej anorexie u mladých žien vo veku od 14 do 20 rokov kolíše medzi 0,2 a 0,8 %, pričom základom šetrenia bol dvojfázový postup (skrining s následným klinickým interview na diagnózu rizikových prípadov) (Jacobi et al., 2006), podľa iných autorov postihuje mentálna anorexia približne 1% mladých dievčat (Krch, Marádová, 2003).

Znamená variácia epidemiologických údajov a použitých metód skúmania s ňou odpoveď na otázku, či incidencia týchto porúch významne narástla v prebehu posledných rokov. Hoci nemáme jednoznačné dôkazy, existujú náznaky, že často výskytu anorexia nervosa vo vekovej skupine 10-14 rokov prípadne 15-25 rokov narástla. Pri bulímii je podľa výskumov ešte príliš malý. Doterajšie výsledky však naznačujú slabý nárast výskytu poruchy v priebehu posledných dvoch desaťročí (Jacobi et al., 2006).

Podľa rôznych štúdií je pri mentálnej anorexii udávaná úmrtnosť 2-8 %, pri mentálnej bulímii je udávaná úmrtnosť 0-2 %. V priemere 50% dievčat s anorexiou a takmer dve tretiny s bulímiou sa úplne vyliečia. U necelých 20% anorektiek bol v priebehu rokov zistený chronický priebeh, ktorý je často spojený so sociálnou izoláciou a pracovnou invalidizáciou

predovšetkým pre bulimiu predstavujú v priebehu (Marádová, 2003).

3.6. Priebeh a prognóza

Mentálna anorexia

Porucha môže prebiehať ako jediná epizóda s remisiou alebo chronifikáciou, môže prebiehať vo forme opakujúcich sa epizód a prebiehať po dobu niekoľkých rokov. Za priemernú dobu trvania tohto ochorenia je považovaný interval 5 rokov. Priebeh môže byť komplikovaný vznikom depresívneho syndrómu s možným rizikom suicídálnej aktivity (2-5% dokončených samovrážd) (Smolík, 1996), letálne ukončenie choroby môže byť dané aj somatickými komplikáciami pretrvávajúcej kachexie, elektrolytovou dysbalanciou, srdcovým zlyhaním. Ročná mortalita je 5%, s predĺženou dĺžkou pozorovania vzrastá až na 20% (Papeřová a kol., 2006).

Podľa súasných údajov 44% pacientov dosiahne remisiu, teda netrpí príznakmi ochorenia, 28% dosiahne neúplnú remisiu, 24% ochorení má nepriaznivú prognózu (Papeřová a kol., 2006).

Tab. 2: Anorexia nervosa: vyústenie a prognóza

Vyústenie:
<ul style="list-style-type: none"> - 33 až 55% úplná remisia príp. dobrý priebeh, u adolescentov cca 70% - 10 až 38% čiastočná remisia príp. stredný outcome - 10 až 50% zlý priebeh, 10 až 38% trpí aj anorexiou, bulimiou alebo inou PPP - 1,4 až 16% úmrtie
Prediktory negatívneho vyústenia:
<ul style="list-style-type: none"> - nízke BMI na začiatku a pri prepustení z liečby - neskorý začiatok ochorenia (vek viac ako 20 rokov) - dlhšie trvanie ochorenia - komorbidné psychické poruchy príp. vyššia miera sociálnych a psychologických problémov (napr. perfekcionizmus) - záchvaty prejedania a vracanie - telesné škody v dôsledku ochorenia

prevzaté Pike, 1998 (in Jacobi, 2006)

ýchto pacientiek v anamnéze výskyt mentálne anorektickej epizódy. Priebeh býva ve mi často chronický, niekedy môflu by pozorované krátke obdobia remisií s menej intenzívnymi prejavmi. Pred záchvatom prejedania sa často objavuje úzkosť, po záchvate býva pocit viny, po vracaní nastupuje ústava, strata strachu z tu noty, ale nasleduje pocit zlyhania, nezvládnutia ťažkostí, výčitky.

Záchvaty trvajú nieko ko minút až hodín, zvyčajne menej než 2 hodiny. Vyskytujú sa od frekvencie dva až trikrát do mesiaca až po frekvenciu nieko kokrát za deň. Pacientky mávajú svoju skladbu potravín, ktoré v záchvatoch konzumujú. Ak nie sú k dispozícii, nahradia ich aj surovinami, ktoré nepatria do bežnej skladby potravín. Ak nemajú peniaze na nákup potravín, môflu sa dopustiť aj krádeže, aby vyhověli nutkavej potrebe jedla, potrebe prejedania a následného vracania.

Asi 27% pacientiek dosiahne liečením úplnú remisiu, 40% neúplnú remisiu, nepriaznivý priebeh s chronifikáciou je u 33% pacientov (Papeřlová a kol., 2006).

Tab. 3: Bulimia nervosa: vyústenie a prognóza

Vyústenie:
<ul style="list-style-type: none"> - 20 až 60% pretrváva niektorá porucha príjmu potravy - 50 až 74% úplná remisia, ťiada porucha príjmu potravy - 1% úmrtie
Prediktory negatívneho vyústenia:
<ul style="list-style-type: none"> - vyššia frekvencia vracania na začiatku liečby - redukcia vracania o menej ako 70% počas prvých ťiestich terapeutických hodín - impulzivita, abúzus návykových látok

prevzaté Jacobi et al., 2006

Posúdenie prognostických znakov krátkodobého alebo dlhodobého priebehu je pri bulímii ťože a ťiada. Na jednej strane existuje len ve mi málo popísaných prediktorov, na druhej strane si zistené údaje často protirečia. Krátkodobé (pre-, post-) prediktory úspešnej liečby sú napr. výrazný ústup symptómov v priebehu ôsmich terapeutických hodín, ťahšia symptomatika a menej naznačená depresivita na začiatku terapie. Prognosticky nepriaznivé znaky dlhodobého priebehu sú abúzus v anamnéze a zvýšená impulzivita. Niektoré výskumy

ochorenia, príp. chronicitu ako negatívny prediktor, ich údaje (Cocobi et al., 2006).

3.7. Diferenciálna diagnóza

Diferenciálna diagnóza môže byť komplikovaná popieraním afektívnych stavov, zatajovaním bizarných jedálnych rituálov a odmietaním liečby. Viditeľná symptomatika pri anorexia nervosa (anorexia mentalis) sú podváha, amenorea a symptómy z hladovania sú pre diagnózu nestažiteľné. Strata hmotnosti musí byť navodená alebo udržiavaná priamo pacientkou.

Dôležité je vylúčiť telesné ochorenia, predovšetkým u mladších pacientov (tuberkulózu GIT, nádory, hypertyreoidizmus, Addisonovu chorobu, diabetes mellitus, ochorenia čriev ako morbus Crohn, sprue alebo malabsorbné syndrómy, potravinové alergie, hepatitis, syndróm týraného dieťaťa), pri ktorých väčšinou porucha chuti do jedla a stagnácia váhy pacientku znepokojujú (Hirschfeld, 2002).

Tab. 4: Diferenciálna diagnóza PPP (upravené podľa Hort a kol., 2000)

Mentálna anorexia	somatické ochorenia (nádorové, TBC, porucha hypotalamu, endokrinopatie) depresívna porucha schizofrénia sociálne fóbie obsedantno-kompulzívna porucha dysmorfobická porucha somatizačná porucha mentálna bulímia
Mentálna bulímia	
	mentálna anorexia neurologické poruchy (nádorové ochorenia CNS) depresívna porucha porucha osobnosti (hraničná porucha osobnosti)

Na stanovenie diferenciálnej diagnózy ústredných symptómov typických pre anorexiu a bulímiu, ako je úbytok na váhe, vracanie a zmeny správania v oblasti príjmu potravy, je nutné zamerať pozornosť na rôzne somatické, ale aj psychické ochorenia. V tomto prípade by lekárska prehliadka a diferenciálna diagnostika nemala vylúčiť iba možnosť telesných

mal zodpovedať aj otázku, či je fyzický stav pacientky s ne stabilný pre psychoterapeutickú prácu, alebo či by sa nemala, napríklad kvôli elektrolytovým poruchám alebo iným telesným komplikáciám spôsobeným PPP, podrobiť najprv internej liečbe (Jacobi, 2006).

Jednotlivé symptómy psychogénnej PPP sa môžu vyskytnúť aj pri iných psychických ochoreniach. Aby sme mohli diferenciálne-diagnosticky iné psychické ochorenia vylúčiť, je nutné získať obsiahlejší psychopatologický náález. S dostatočnými klinickými skúsenosťami však nie je stanovenie diagnózy anorexie alebo bulímie vďaka ich typickej symptomatike vôbec ťažké. Kombinácia priatia schudnúť a prehnanej závislosti sebahodnotenia pacientiek na postave a hmotnosti predstavuje špecifický znak PPP. U väčšiny iných psychických a telesných ochorení referujú pacientky takmer vždy, keď sa im chce jesť, ale nemohli. V takom prípade ide skôr o nešpecifický úbytok na váhu a na vysvetlenie bývajú udávané iné príčiny: ako napríklad nechutenstvo alebo bolesti (pri telesných ochoreniach), strata chuti do jedla (pri depresiách alebo adaptačných poruchách) alebo iné starosti (pri obsesívno-kompulzívnych poruchách, úzkosti alebo psychóze). Nerealistický strach z prílišnej tučnosti je špecifický pre anorexiu a bulímiu, táto obava sa môže vyskytnúť najmä (zriedkavo) pri dysmorfofobických telesných poruchách (Jacobi, 2006).

Tab. 5: Diferenciálna diagnóza somatických porúch pri anorexia a bulimia nervosa (Jacobi, 2006)

Diferenciálna diagnóza somatických porúch pri anorexia a bulimia nervosa
<ul style="list-style-type: none"> - malabsorpčný syndróm (napr. sprue, chronický zápal pankreasu, colitis ulcerosa, morbus Crohn) - anémia - hyperkalcémia (hyperparathyreóza, nádorové ochorenia, sarkoidózy) - poruchy zítnej žľazy - diabetes mellitus - hyperkortizolizmus (Cushingov syndróm) - urémia - insuficiencia kôry nadobličky (Addisonova choroba) - insuficiencia predného laloka (Simmondsova choroba) - akútna insuficiencia srdcovej činnosti - dysfágia a iné ochorenia v nosno-orofaryngeálnej oblasti - stenózy v gastrointestinálnej oblasti - tumorové ochorenia - intrakraniálne expanzívne procesy - gastritída, ulcus ventriculi alebo ulcus duodeni - ochorenia pečene (napr. hepatitída) - ochorenia pankreasu a žlčového - chronické infekcie (napr. TBC, HIV, endokarditída) - revné parazity - nešpecifický úbytok hmotnosti alebo narkotík

Tab.6: Diferenciálna diagnóza psychických porúch pri anorexia a bulimia nervosa (Jacobi, 2006)

bulimia nervosa

- anorektické reakcie alebo psychogénne vracanie v rámci adaptačných porúch alebo reakcie na akýkoľvek stres
- somatoformná porucha
- disociatívna porucha
- hraničná porucha osobnosti
- obsesívno-kompulzívna porucha
- depresívne syndrómy v rámci iných ochorení (napr. depresívna epizóda)
- schizofrénne poruchy a iné poruchy s bludmi

Pri depresívnej poruche je nechutenstvo do jedla spojené s ďalšími depresívnymi symptómami. Poruchy spánku, obsedantné a suicidálne myslenie však môžu byť s PPP spojené. Pri mentálnej anorexii môžu byť pocity hladu a chuti do jedla zvyčajne zachované a pacientky si jesť zakazujú. Telesná hyperaktivita pri mentálnej anorexii kontrastuje s podváhou. Na rozdiel od depresívnej agitovanosti je plánovaná, často utajovaná (Häsel, 2002).

Pri obsedantne-kompulzívnej poruche sa vtieravé myslenie a fobie netýkajú kalórií a jedla. Pri sociálnej fóbii sa strach z ľudí netýka doby konzumácie jedla. Pri somatoformnej poruche nie je tak výrazný úbytok na váhe, strach z nadváhy a dlhodobá amenorea ako pri anorexii. Dysmorfofobická telesná porucha sa týka len časti tela (napr. nosu), nie telesných proporcií celkovo. Niekedy sa môže výrazná strata váhy vyskytnúť pri schizofrénii. Pacienti odmietajú jedlo následkom bludov (otrávené jedlo = sitofóbia) alebo následkom negativizmu spojeného s katatóniou. Vracanie je súčasťou mnohých ochorení gastrointestinálneho traktu (infekcie) alebo ochorení CNS (tumor, zvýšenie vnútroľbového tlaku, migréna), Klein-Levinovho syndrómu (periodická hypersomnia trvajúca 2-3 týždne a hyperfágia) alebo postihnutie zmyslových orgánov. Na rozdiel od bulimie nie je navodené pacientkou, nepatrí k nemu často žiadny zisk z choroby ani ambivalencia k liečbe a abstinencii (od vracania a ďalšieho znížovania kalorického príjmu) (Häsel, 2002).

3.8. Komorbidity

Rola komorbidných porúch prispieva k úvahám o psychopatologických nápadnostiach, ktoré presahujú špecifickú psychopatológiu PPP, je zaujímavá z rôznych hľadísk:

1. Komorbidné poruchy môžu slúžiť na vývoj hypotéz o etiológii PPP. Na jednej strane môžu mať rozdielne komorbidné poruchy spoločnú etiológiu, pričom ich rizikové faktory môžu byť čiastočne alebo úplne rovnaké. Na druhej strane môžu mať rozdielnu etiológiu prispievajúcu na sebe nezávislé rizikové faktory.

môže zvýšiť pravdepodobnosť vzniku ďalšej poruchy (napr. môže zvýšiť pravdepodobnosť výskytu afektívnej poruchy).

3. Komorbidná porucha môže zmeniť klinický obraz PPP bezprostredne alebo po remisii.

4. Existencia komorbidnej poruchy môže mať vplyv na dlhodobý alebo krátkodobý priebeh ochorenia alebo na jeho prognózu.

Z týchto aspektov vyplýva nutnosť vývoja diferenciálnych terapeutických konceptov (Jacobi et al., 2006).

Mnohé štúdie zistili výskyt komorbiditu s inými substanciovými závislosťami u bulimikov neľu anorektikov, a u anorektikov bulimických neľu re-aktívnych (Holdernes, Brooks, 1994).

Najčastejšie komorbidné poruchy, ktorých výskyt je u anorexie ako aj u bulímie v porovnaní s normálnym obyvateľstvom, sú afektívne poruchy, fóbicko-anxiózne poruchy (sociálna fóbia, obsesívno-kompulzívna porucha a fóbická úzkostná porucha u detí), zneužívanie a závislosti na rôznych látkach a niektoré poruchy osobnosti (Wonderlich et al., 1997, de Zwaan, 2000).

Podiel depresívnych porúch (veľká depresia a dystýmia) je u oboch porúch 50-70%, avšak ich poradie je nejednotné. U jednej tretiny pacientiek sa depresívna porucha objaví ešte pred poruchou príjmu potravy, u ďalšej tretiny po vyliečení a u poslednej tretiny zároveň s PPP (Jacobi et al., 2006).

Obsesívno-kompulzívne poruchy a kompulzívne poruchy osobnosti nájdeme u anorexie, ale aj u bulímie relatívne často (až do 25%). Nutkavé rysy osobnosti bývajú však často pozorované aj po remisii poruchy a po normalizovaní váhy. Ostatné fóbicko-úzkostné poruchy ako napr. sociálna fóbia sa vyskytujú u oboch porúch podobne často, ale obzvlášť často u bulímie (až 30%). Spravidla bulímiu predchádza sociálna fóbia. Závislosť alebo zneužívanie látok je pozorované u 30-37% bulimických pacientiek a to prevažne ako následok PPP. Pravdepodobnosť ich výskytu je u nich značne vyššia ako u anorektikov (Jacobi et al., 2006, Mitchell et al., 1985).

Podiel komorbidných porúch osobnosti variuje medzi 47-75%. Napriek ich značnej variabilite sa zdá, že klaster B (antisociálna, hraničná, histriónska a narcistická) a klaster C (vyhýbavá, neistá, závislá, obsesívno-kompulzívna) porúch osobnosti sa objavujú mimoriadne často. U re-aktívnych anorektických pacientov dominujú skôr nutkavé a vyhýbavé poruchy osobnosti z klastra C. Poruchy osobnosti klastra B sa naopak vyskytujú výrazne častejšie u

o u bulímie, zatiaľ čo klaster C sa objavuje u oboch porúch rovnako často. Komorbidity sú najmä v rámci klasteru B súčasťou porúch osobnosti a najmä u pacientov s bulimiou. Okrem porúch osobnosti má veľa asanorektických pacientov zvýraznené určité črty osobnosti ako napríklad zvýšená kompulzivita, závislosť, rigidita, kontrola nad impulzmi, perfekcionizmus a prispôsobivosť. Môžeme vychádzať z toho, že tieto správanie a postoje sú s asti spolupodmienené podváhou, na druhej strane sa u niektorých pacientov objavujú už pred začiatkom poruchy alebo aj mimo akútnej fázy vyhľadovania (Jacobi et al., 2006).

Tab.7: Časté komorbidné poruchy u anorexia a bulimia nervosa (Jacobi et al., 2006)

časté komorbidné poruchy u anorexia a bulimia nervosa
<i>Afektívne poruchy:</i> veľa depresia a dystýmia u oboch porúch relatívne často
<i>Úzkostné poruchy:</i> obsesívno-kompulzívna porucha, u anorexie častejšie kompulzívna porucha osobnosti, u bulímie sociálna fóbia
<i>Závislosť a zneužívanie látok:</i> častejšie u bulímie
<i>Poruchy osobnosti:</i> klaster B (častejšie u anorexie bulimickej formy a bulímie) a klaster C (u oboch porúch rovnako)

1 príjmu potravy

Lieba porúch príjmu potravy sa v posledných rokoch vyznačuje značným pokrokom. Verejnosť sa viac zaujíma o tieto ochorenia, takže postihnutí nachádzajú rýchlejšie cestu k profesionálnej pomoci. Tento pozitívny vývoj je zrejme predovšetkým v hospitalizačnej starostlivosti. Skoro každá psychosomatická klinika má k dispozícii diferencovanú koncepciu liečby PPP. Zariadenie doplnkových ambulánnych služieb sa neuskutočnilo rovnako rýchlo, preto v ambulánnej sfére existuje mnoho kvantitatívnych i kvalitatívnych nedostatkov.

4.1. Zásady terapie porúch príjmu potravy (mentálna anorexia a bulímia)

Liečba PPP je kombináciou rôznych opatrení integrovaných do celkového plánu liečby. Terapeutické sprevádzanie stálou vzťahovou osobou sa zdá byť dôležité a z hľadiska kontinuity ambulánnej a hospitalizačnej starostlivosti tiež potrebné. Ešte pred niekoľkými rokmi boli stredom ošetrovateľského záujmu kontrola váhy a správanie týkajúce sa jedla. To viedlo k tomu, že interakcie v terapii sa podobali interakciám v rodinách pacientiek (Franke, 1994) a viedli skôr k upevneniu postojov. Až prihliadnutie k rodinným problémom, k deficitom v oblasti sebaistoty a vlastného sebaobrazu, ako i aktivizácia vlastného potenciálu a možnosti svojpomoci zaisťujú, že postihnutí budú schopní vytvárať alternatívy k PPP. Pri liečení je nutné dbať na rôzne aspekty (Rahn & Mahnkopf, 2000).

Informácie o ochorení a jeho formách. Pacientky s PPP sú spravidla veľmi dobre informované o všetkých aspektoch vplyvu. V zásade sú i pri silnej tendencii k popieraniu informácie o chorobnom charaktere symptómov. Napriek tomu je dôležité informovať o chorobe práve na začiatku liečenia, posilní sa tak istota a spolupráca pri liečení. Väčšina pacientiek už má za sebou mnoho kontaktov s lekármi, pri ktorých získali rozdielne skúsenosti. Niektoré sa obávajú (a tajne si prajú), že budú zbavené kontroly nad jedlom. Informácia pomáha relativizovať obavy a predchádza tendencii skrytého sčetrujúcim bojovať o moc.

Informácie o možnostiach liečby. Pacientky s PPP najprv nedôverujú liečbe alebo takmer neakceptujú úspech. Pre mnohé je PPP menším zlom, obávajú sa hroziaceho pocitu vnútornej prázdnoty a nepokoja. Mnohé odrazu predovšetkým strach z nekontrolovaného pribúdania hmotnosti alebo obava, že budú po absolvovaní liečby švykrmované. Informácia o liečbe pomáha tieto obavy obmedziť a sprostredkovať istotu. Pomenovaním cieľov liečby sa stratégia stane prehľadnejšia.

Predovšetkým pri anorexii sa môžu pacientky dostať do zdravotného zhoršenia, i keď pacientky si neprajú potenciálnu smrť. Nie je vždy jednoduché určiť hranice ohrozenia na pozadí celkového zdravotného stavu pacientky. Terapeut má pacientke vysvetliť, že v prípade jej ohrozenia potenciálnou smrťou bude trvať na nútenej výlive. Na zaistenie telesného zdravia pacientky prichádzajú do úvahy dve rôzne stratégie: dohodnutý odstupovaný plán so zodpovedajúcimi váhovými hodnotami alebo určiť hranicu hmotnosti, pod ktorou budú zavedené nátlakové opatrenia. Kvôli strachu z priberania je dôležité, aby bola stanovená jasná dohoda k tomuto bodu, aby nevznikol skrytý boj medzi pacientkou a terapeutom. Výslovná dohoda o hraničnej hmotnosti má tu prednosť, že sa uľahčí a nemusí po ňu stále diskutovať o váhe a stravovacích návykoch.

Dohoda o liečebnom postupe, jeho ciele a zdôraznenie vlastnej zodpovednosti. Liečebné ciele sa neobmedzujú len na odstránenie PPP, mali by ale v každom prípade obsahovať cieľovú hmotnosť a normalizáciu stravovacieho správania. Iba keď sú pacientky schopné prelomiť zavedený kruh hladovania a prejedania, získajú dostatočný priestor, aby reflektovali aj iné aspekty života. Cieľová hmotnosť nevedie iba k priberaniu na váhe, ale má chrániť chorú pred obavou nekontrolovaného prírastku hmotnosti. Zdôraznenie vlastnej zodpovednosti slúži na posilnenie autonómie. Dohoda o liečbe vytvára rámec liečby, usmeruje tiež strety a konflikty, ktoré sa určite objavia. V kladnom prípade umôže zmluva (alebo liečebná dohoda) otvorenú a ústnú komunikáciu o chorobe.

Rozšírenie terapeutického postupu. Po hospitalizácii nie je pacientka iba v kontakte so svojim terapeutom, ale je zapojená do komplexnej siete vzťahov. Pritom sa dá práve v stretoch s druhými postihnutými a v konfrontácii s rôznymi rolami primerane zobraziť, a tým spracovať základný konflikt medzi autonómiou a istotou. Takto možno novým spôsobom získať skúsenosti pri zmenách správania, sociálnych konfliktoch a emocionálnych reakciách, poskytuje to i príležitosť k nácviku.

Prihliadnutie k sociálnej sieti a kontinuita liečby. U chorých s PPP má centrálny význam prenos výsledkov terapie do vonkajšieho sveta a do sociálnej siete. Ak sa to nepodarí, potvrdia sa negatívne očakávania pacientky, že všetko úsilie je márne. Pritom nesmieme pustiť zo zreteľa sociálne role, ktoré sa ochorenia netýkajú, a požiadavky na šnormálny vývoj. To sa týka integrácie do školy a povolania, ale tiež poskytnutie možností vo vonkajšom svete a sociálnych kontaktov primeraným veku (Rahn & Mahnkopf, 2000).

poruchami príjmu potravy

tendenciu k symetrickým eskaláciám a skrytej rebélii, je zaobchádzanie s kontrolou dôležitých, ale tiefl najzložitejšia oblasť v terapii, prinajmenšom v poiatu nej fáze liečenia. Terapeut musí na jednej strane trvať na zmenách a niekedy dokonca vytvára tlak, na druhej strane by chcel podporovať autonómiu pacientky. Vzniká nebezpečenstvo terapeutických prehmatov (nútená výfliva a fixácia), spojené s devalváciou terapeuta pacientkou. Terapeutická neutralita môže byť ohrozená nebezpečenstvom agresívneho vybočenia vzduchu.

Doporučenia ako zaobchádzať s týmto konfliktom sa veľmi rôznia. Na jednej strane sa propaguje nutnosť tvrdého nekompromisného postoja, na druhej strane sa zdôrazuje význam chápanej pozornosti. Preto cieľom liečenia je podpora autonómie a sebaistoty, môže byť práve jasný, vlastné hranice akceptujúci postoj dôležitým prostriedkom, ktorý ozrejmuje a sprostredkovať základy autonómie (Rahn & Mahnkopf, 2000).

4.3. TMpeciálne spôsoby a prvky terapie

Bolo vytvorených mnoho rozličných a únných spôsobov liečby PPP, s ňami sú k dispozícii vo forme manuálu. Pritom je nutné rozlišovať behaviorálne terapeutické techniky, psychodynamické techniky, fokusing (ako modifikácia interpersonálnej psychoterapie pri depresiách) a techniky rodinnej terapie. Podľa týchto prístupov existujú programy hospitalizácie a ambulantnej liečby (Csef, 1997; Franke, 1994), osvedčili sa techniky skupinovej terapie (Schmitz a kol., 1994), svojpomoc (Thiels a kol., 1998) a psychoedukácia.

Navrhnuté programy liečby sú spravidla multimodálne, pozostávajú z rôznych prvkov liečby. Všetky obsahujú individuálnu a skupinovú psychoterapiu, techniky orientované na telo (napr. koncentratívna pohybová terapia), postupy, ktoré podporujú sebauvedomovanie (relaxácia, muzikoterapia atď.) a opatrovateľské metódy (plán stravovania atď.) Programy sú vyvážené rehabilitačnými prvkami (Rahn & Mahnkopf, 2000).

➤ *Somatické terapeutické postupy*

V rámci somaticky zameraných spôsoboch terapie je v popredí liečba internistických sprievodných javov PPP. Viac je možné psychofarmakologicky ovplyvňovať sprievodné psychické poruchy, napr. depresiu, obsedantno-kompulzívne prejavy a psychózu. Pri bulímii je možné dosiahnuť redukciu množstva jedla, redukovanie trvania jedla a početnosť

mi antidepresívami (SSRI). Toto pozitívne pôsobenie nie je liekov. Pretože kachexia môže viesť k ohrozeniu života, vyžadujú niektoré somatické parametre viac alebo menej trvalú kontrolu. Ohrozené sú pacientky pri veľkom poklese hmotnosti (BMI) alebo ak dôjde k poklesu hmotnosti veľmi rýchlo alebo keď je výživná príjma jednostranná. Komplikácie v rámci PPP nastávajú pri posunoch elektrolytov, zvlášť pri nedostatku kalcia a kália (zvýraznené zneužívaním laxatív) s nebezpečenstvom porúch srdcového rytmu a osteoporózy, ale i zvýšeným nebezpečenstvom zlyhania pečene a obličiek (Rahn & Mahnkopf, 2000).

➤ *Behaviorálne terapeutické techniky*

Tieto techniky sú primárne založené na koncepcii posilovania a vyzdvihujú význam klasického a operantného podmieňovania. PPP sa v tomto zmysle interpretuje ako kontrafobické správanie. Všetky stratégie smerujú podľa tohto prístupu k pozitívnemu posilneniu normálnych stravovacích návykov. Tento model, podľa ktorého boli vyvinuté predovšetkým stravovacie plány a programy, je skutočne už iný iba vtedy, keď je doplnený o prvky kognitívnej terapie. S ich pomocou sa môže vlastný sebaobraz pacienta a jeho dysfunkcionálne postoje zmeniť. Priebieha sa doporučuje zainteresovanie sociálneho okolia. Terapeutické programy obsahujú spravidla vlastné pozorovanie stravovacieho správania, informácie o chorobe, modifikácia dysfunkcionálnych postojov, tréning sebaistoty a expozíciu zakázanými potravinami a psychosociálnymi konfliktnými situáciami (Csef, 1997).

➤ *Analytická psychoterapia*

Tieto analytické postupy sú multimodálne a sú koncipované väčšinou vo forme krátkodobej psychoterapie (Herzog, Sandholz, 1998). Porucha je tu sledovaná v kontexte intrapsychických a interpersonálnych konfliktov, ktorých následkom sa nedarí vytvoriť autonómiu pacientky, zvlášť vývoj autentického self. Terapia je zamerná na:

- zmenu vnímania správania pri prijímaní potravy,
 - normalizáciu správania pri prijímaní potravy,
 - zmenu vnútorného a situačného vnímania,
 - (emocionálny) vzhľad do funkcie symptomatiky,
 - potrebné prepracovanie relevantných konfliktov,
- príprava na dobu po ukončení terapie.

vebných postupoch zaujímajú plány stravovania a denník výfivý dôležitú miesto. Sú zamerané na poznatky o previazanosti stravovacieho správania a špecifických emocionálnych javov terapie smeruje k osvetleniu skrytých konfliktov (Rahn & Mahnkopf, 2000).

➤ *Rodinná terapia*

U mladších pacientiek, ktoré sú ešte veľmi silne zviazané s rodinou, sú rodinné interakcie v úzkom vzťahu k ochoreniu a majú na ne veľký vplyv. Existuje nádej, že objasnením porúch komunikácie s pomocou rodinnej terapie je možné ovplyvniť i samotnú poruchu. Predmetom pozorovania v rodinnej terapii je štruktúra hodnôt a vzťahov vytvorených v rodine (Weber & Stierlin, 1998; Schimpf, 1998), bez toho, aby sme vyvolali pocity viny u rodičov postihnutých. Cieľom je podpora autonómie členov rodiny a odbúranie strachu pred odlúčením a stratami.

➤ *Fokusujúce postupy*

Pre veľký význam interpersonálnych faktorov pri vzniku porúch boli vyvinuté tieň varianty interpersonálnej psychoterapie depresí pri liečbe PPP. Ako pri terapii depresí sa formuluje fokus, ktorý sa týka buď neprekonaného smútenia, rozdielov vo vzájomných odkávaníach, sociálnej výmeny rolí, alebo neschopnosti naviazať kontakt. Na základe tohto fokusu sa v pevne stanovenom poobede hodín tematizuje a podporuje správanie vedúce ku riešeniu problému (Rahn & Mahnkopf, 2000).

➤ *Spôsoby svojpomoci*

Na mnohých miestach vznikli svojpomocné skupiny pre chorých s PPP. Dôležitú funkciu pri hľadanií východiska má tiež podobne ako pri iných svojpomocných aktivitách tiež výmena skúseností a sociálna emocionálna podpora. Boli vytvorené riadne programy na samoliečivé schopnosti pacientiek a môžu byť v tomto zmysle aj užitočné (Thiels et al., 1998).

4.4. Terapia mentálnej anorexie

V liečbe poruchy, na ktorej etiológii sa podieľa mnoho faktorov je nutný mnohostranný prístup. Špecifická liečba zahŕňa nutričné vyrovnanie, psychoterapeutickú a sociálnu

Nutričná terapia je predpokladom pre úspešnosť ostatných intervencií, môže spočívať v zavedení správneho stravovacieho režimu aj vo forme i v obsahu. Pri ohrození na živote alebo absolútnej nespôľupráci pacientky, táto liečba môže znamenať umiestnenie na špecializovanom pracovisku pre realimentáciu a rehydratáciu (metabolické jednotky a jednotky intenzívnej starostlivosti interných, pediatrických a psychiatrických oddelení). Cieľom je rehydratácia, realimentácia a normalizácia hmotnosti pacienta, výhľadovo návrat pravidelného menštruačného cyklu. Priebefné nutričné sledovanie, vrátane kontroly hmotnosti, sledovanie BMI (body mass index) je potom súčasťou liečby v nemocnici i dlhodobej starostlivosti v ambulancii. (Attia et Schroeder, 2005; Papeřlová, 2005)

Farmakoterapia

Zatiažko s farmakoterapiou mentálnej bulímie sú dosť dobré skúsenosti, predstavuje terapia mentálnej anorexie závažný problém. Odborníci zostávajú veľmi zdržľanliví a jednotlivé lánky sa viacmenej týkajú rôznych prehľadov možností farmakoterapie a kazuistických prípadov. I keď sa pouřľíva mnoho liekov, kontrolované aj tie demonštrujúce ich efekt sú ojedinelé. Vzhľadom k charakteristicky chronickému priebehu s častými periódami remisie a relapsu je podstatné hodnotiť terapiu z dlhodobej perspektívy aj tzn. až do obdobia, kedy dôjde k udržaniu optimálnej hmotnosti a adekvátnemu sociálnemu fungovaniu. Takéto dlhodobé aj tie sú dôleřľité, ale zatiaľ málo početné.

Liečba farmakami je v počiatočnom (akútnom) štádiu terapie pri hodnotení trvalosti efektu sporná. Nie je otázkou prvej voľby pri liečbe mentálnej anorexie. Na mieste je však pri nutnosti zaistenia spolupráce výrazne negativistickej pacientky, kedy psychoterapeutický prístup zlyháva, pri výrazných depresívnych symptómoch alebo depresívnej nálade nezlepšujúcej sa s postupujúcou realimentáciou, pri psychiatrických poruchách, ktoré sú prítomné súčasne s poruchou príjmu potravy. Pozitívny prínos farmakoterapie je v poslednej dobe sledovaný práve u tých pacientiek, u ktorých sa hmotnosť podarilo upraviť a farmaká potom, zdá sa, majú význam v prevencii relapsu ochorenia (Kocourková et al., 1997, Koutek, 2000).

➤ *Antidepresíva*

Antidepresíva nie sú bežne pouřľívané v akútnej fáze ochorenia, kedy sú pacientky v stave

...asto vo fáze postupujúcej realimentácie a zdá sa, že predovšetkým lieky zo skupiny selektívnych inhibítorov spätného vychytávania serotonínu (SSRI). V literatúre bývajú ešte i dnes spomínané tricyklické antidepresíva a tetracyklické antidepresíva (TCA, cyproheptadín), vzhľadom na ich veľké množstvo a významnosť ich nežiadúcich účinkov (sedácia, tachykardia, obštipácia, suchosť v ústach a zmätenosť) s nimi v súčasnej dobe však v terapii mentálnej anorexie príliš nepoužívame a uprednostňované sú bezpečnejšie SSRI. Ich nevýhodou na druhej strane však môže byť zníženie chuti do jedla (Benkert & Hippus, 2002).

Kontrolovaná štúdia Atii a kol. (41) neukazuje žiadny prínos pridania **fluoxetínu** k nutričnej a psychosociálnej intervencii v liečbe hospitalizovaných, podvýživných pacientiek s anorexiou, čo sa týkalo vplyvu na rýchlosť a veľkosť získania dostatočnej hmotnosti.

Kaye a kol. (45) označujú fluoxetin ako účinný v prevencii relapsu mentálnej anorexie po návrate hmotnosti. Kim (46) zhodnotil dáta týkajúce sa fluoxetínu vo vzťahu k mentálnej anorexii získané prostredníctvom MEDLINE (1966- január 2003). Títo štúdie porovnávali odlišné výsledky. Opatrne hodnotil design štúdií a metodológiu a došiel ku záveru, že fluoxetín hrá rolu v redukcii obsedantno-kompulzívnych symptómov a depresie u pacientiek s mentálnou anorexiou. Zatiaľ čo psychoterapia, nutričná terapia a behaviorálna terapia by mali byť základom liečby, fluoxetín môže byť alternatívou prevencie relapsu alebo liečbou sprievodných symptómov mentálnej anorexie následne po adekvátnom váhovom prírastku.

Re-atriktným pacientkam na poiatku terapie podávali **amisulprid**, fluoxetin alebo **clomipramin** (Ruggiero et al., 2001). Pri amisulpride pozorovali rýchlejší návrat hmotnosti, ostatné symptómy však boli ovplyvnené rovnako.

Vplyv **citalopramu** na liečbu ambulantných pacientiek s re-atriktným typom mentálnej anorexie sledovali Fassino a kol. Devätnásť pacientiek užívajúcich citalopram vykázalo po troch mesiacoch oproti kontrolnej skupine zlepšenie v depresivite, obsedantno-kompulzívnych symptómoch, impulzivite a zlosti. Váhový prírastok bol podobný v oboch skupinách.

Všeobecne dobré klinické skúsenosti sú s fluoxetínom, citalopramom, mirtazapinom, sertralínom a fluvoxaminom (Zámečníková a kol., 2002). Lieky sú indikované predovšetkým pri komorbidnej výraznej depresivite a nutkavosti, ale hlavný dôraz je na reflexívnu terapiu a psychoterapiu.

nej anorexie sú neuroleptiká používané iba v závažných prípadoch o u agitovaných, výrazne negativistických, masívne obsedantných pacientiek a pri závažnej h bke príznakov anorexie .

Ufl v roku 1960 Dally a Sargent ozna ili **chlorpromazin** ako novú možnosť lie by mentálnej anorexie, ale sú asne aplikovali i behaviorálny prístup. Mnoho rokov sa anorektikám, predov-etkým agitovaným, zvý-ene úzkostným a výrazne obsedantne kompulzívnym podával. E-te v sú asnej dobe je uvádzaný ako liek vo by v preh adoch farmakoterapie mentálnej anorexie (Halmi et al.,1999).

Cassano a kol. informovali o ambulantnej lie be rezistentnej anorexie re-triktívneho typu **haloperidolom** (znížila posadnutos -tíhlos ou, zmenilo sa sebahodnotenie).

Signifikantné zvý-enie hmotnosti bolo patrné pri podávaní **pimozidu** hlavne na za iatku terapie (Vandereycken a Pierloot, 1983). Výsledky v-ak nepotvrdili predpoklad, že podanie pimozidu by mohlo zlep-i a podpori behaviorálnu terapiu u pacientiek extrémne hyperaktívnych a s obsedantným postojom k jedlu a váhe.

V praxi sa pomerne asto využíva sulpirid, hlavne pre neprítomnosť anticholinérgnej symptomatiky o nespoma uje revnú motilitu, o je nefliadúce pri ufl aj tak dos problematickom trávení anorektikiek.

I ke nie sú kontrolované štúdie, ktoré by podporili efekt podávania neuroleptík pri mentálnej anorexii, sú v nízkych dávkach pri rezistentných pacientkach pomerne asto využívané. Pozitívny ú inok má **olanzapín** (Boachie et al., 2003), nov-ie aj **aripiprazolu** (Gable et al., 2005). Tam, kde ide o prípady metabolického rozvratu s úplnou anosognosiou a ide o flivot o zachra ujúcu nedobrovo nú hospitalizáciu sú, pri kvalitnej spolupráci rodiny, psychofarmaká indikované.

Malina a kol. (2003) publikovali retrospekívnu štúdiu pri 18 olanzapínom lie ených anorektikiek. Pacientky hovorili o signifikantnej redukcii anxiety, problémov s jedlom a jadrových symptómov mentálnej anorexie.

➤ *Anxiolytiká*

Anxiolytiká sú v literatúre v tejto indikácii zmie ované minimálne. Ich aplikácia je vhodná len krátkodobo na zvládnutie úzkosti v po iato ných fázach lie by, strachu z jedla a obsesí, pre vylú enie rizika vzniku závislosti (buspiron, hydroxyzin) (Krch, 1999; Paclt & Florian, 1998).

o ných v terapii pacientov s mentálnou anorexiou a s ou medikova , kto bude na akú lie bu pozitívne reagova a ako prínosná mu bude. Pre potenciálne vážne ved aj-ie ú inky medikácie psychofarmakami je nutné starostlivo zväfli ich nasadenie hlavne u kachektických pacientiek. Je nutné vytvori individuálny terapeutický plán u kaľdej pacientky, kde budú zvaľované psychoterapeutické, reflimové, sociálne i psychofarmakologické prístupy.

Ak zoberieme do úvahy komplexný biopsychosociálny aspekt mentálnej anorexie, tak by do interdisciplinárneho tímu starajúceho sa o pacientky s touto poruchou mali patri lekári rôznych odborov, psychológovia, psychoterapeuti, –kolené sestry a –pecialisti vo výľive. Problémom je dlhodobos , asová a finan ná náro nos starostlivosti o anorekti ky, asto miestna nedostupnos odborníka v problematike PPP a bohuffia tiefl niekedy malý terapeutický záujem o tieto po v–etských stranách náro né pacientky.

4.5. Terapia mentálnej bulímie

Lie ba nie je ahká. V akútnej fáze pozostáva z úpravy vnútorného prostredia podávaním infúzných roztokov. Nasleduje psychoterapia, prípadne medikamentózna terapia (antidepresíva, neuroleptiká). Je dôľeflitá aj rodinná a skupinová psychoterapia. Úmrtnos sa môľe vyskytnú v akútnom –tádiu ochorenia, a to najmä zlyhaním obehu a srdca, následkom samovraľdy alebo ruptúrou extrémne naplneného ľalúdku. ah–ie formy moľno lie i ambulantne.

Farmakoterapia

Zo v–etských liekov, ktoré boli v súvislosti s lie bou bulímie skúmané (napr. antikonvulzíva, opiátantagonisti, lítium at .), sa ukázala ako ú inná len skupina antidepresív (Jacobi et al. 1997; Thiel, 1997).

Naj astej–ie boli pouľľívané tricyklické antidepresíva (imipramín, desipramín, amitriptylín); okrem toho MAO- inhibítor (phenelzín, isocarboxazid). V priebehu posledných rokov majú stále silnej–iu pozíciu lieky, ktoré blokujú spätné vychytávanie serotonínu (napr. fluoxetín), najmä v aka zna ne men–iemu spektru ved aj–ích príznakov. Priemerná d ľka lie by bola v kontrolovaných farmakologických –túdiách krat–ia (asi 8 týľd ov) ako pri psychoterapeutických alebo kognitívne-behaviorálnych postupoch (priemerne asi 14 týľd ov). Celkovo dosahuje farmakologická lie ba pomocou antidepresív niľ–í efekt ako

Ľ iný mechanizmus antidepresív v-ak zostáva aj na alej terapeutických -túdiť je ich nedostatok ne overená dlhodobá účinnosť, ved aj-je účinky a vysoký drop-out. Nejasnosti sú iasto ne aj okolo nutnej dávky užívaní a optimálnej dávky (Jacobi, 2006).

Farmakologická liečba môže znížiť časté recidívy po ukončení stacionárnej liečby. Fichter et al. (1996, 1997) zaznamenali u bulimických pacientiek, ktoré užívali 15 týždňov po ukončení stacionárnej behaviorálnej terapie inhibítora spätného vychytávania serotonínu fluvoxamín, zníženie častoty znovuobjavenia sa primárnych bulimických symptómov (záchvaty prejedania a vracanie) a tým aj väčšiu dlhodobú stabilitu zmien, docielených v rámci hospitalizácie.

V liečbe bulímie získala liečba antidepresívami prvé miesto, no mnohí autori popisovali aj iné psychofarmakologické intervencie. Tak bolo skúšané napr. lítium, ktoré v-ak nemalo vykazovať efekt ako placebo. Ďalšie štúdie skúmali potenciálnu úžitok fenfluramínu, ktorý zvyšuje serotonínergickú aktivitu viacerými spôsobmi, vrátane stimulácie presynaptického uvoľňovania serotonínu a blokádu jeho reuptaku. Pretože serotonínergická aktivita sa javí významnou pre pocit sýtosti, fenfluramín sa stáva teoretickým koindikátorom pre liečbu bulímie (Walsh & Devlin, 1995). Výsledky tejto štúdie sa podobajú výsledkom štúdií v kombinácii so psychoterapiou, ktoré mali v-ak obmedzený úspech v demonštrácii faktu, že medikácia podstatne prispieva k účinnosti psychoterapie. Sú známe dôkazy o tom, že endogénne opiáty zasahujú do PPP. Opiátový antagonist naltrexon znižuje príjem potravy.

Môžeme povedať, že za posledných 10 rokov sa dosiahli podstatné zmeny v liečebných výsledkoch pri bulímii. Farmakologická liečba s aplikáciou antidepresív sa ukázala byť účinná, výskumníci si v-ak stále kladú otázku, ktorá sa týka toho, aké miesto farmakologická liečba zaujíma v celkovom prístupe k liečbe PPP.

úch príjmu potravy (N me ková, 2002)

psychofarmakoterapia mentálnej anorexie	
antidepresíva	fluoxetin 20-40 mg/de fluvoxamin 100-300 mg/de sertralin 50-150 mg/de tricyklické antidepresíva
neuroleptiká	sulpirid 50-200 mg/de risperdal 1-3 mg/de klasické neuroleptiká klasické neuroleptiká
anxiolytiká	bupiron 10-15 mg/de hydroxyzín 75-100 mg/de
psychofarmakoterapia mentálnej bulímie	
antidepresíva	citalopram 20-60 (80) mg/de fluoxetin 20-60 (80) mg/de fluvoxamin 200-300 mg/de tricyklické antidepresíva (imipramin, desipramin) RIMA (moclobemid)
antikonzulzíva	carbamezepin 400-800 mg/de clonazepam 2-4 mg/de
<p>Vä zí vplyv má použitie kombinácie psychoterapie a farmakoterapie. Pri mentálnej anorexii je uvádzané znížené riziko relapsov po podávaní antidepresív (Krch, 1999). Pri mentálnej bulímii sa ú inkom niektorých antidepresív zvyšuje hladina serotonínu a tým sa znižuje pocit hladu a nutková potreba prejedania (Paclt et al., 1998).</p>	

Z á v e r

V dnešnej spoločnosti sú ženy viac hodnotené podľa toho, ako vyzerajú. Spoločenský ideál krásy sa taktiež sústreďuje najmä na ženy, a preto je pre ne dôležité, ako sú v spoločnosti uznávané a ako ich hodnotí okolie. Je smutné, že sú čisto spoločnosťou je prevažne orientovaná na vonkajšie hodnoty. Vnútorné hodnoty sú mladej generácii ponúkané veľmi nedostatočne.

Sú aj trendy vychudnutých modeliek atakujúcich dospievajúce dievčatá na titulných stranách módnych časopisov nám odкрýva druhú stránku problému, ktorou sú anorexia a bulímia. Spája ich strach z tučnoty a nadmerná pozornosť venovaná vlastnému vzhľadu a telesnej hmotnosti. Strach z jedla má veľmi silnú súvislosť so strachom z priberania, čo býva častý pocit u dospievajúcich dievčiat, u ktorých dochádza k telesným zmenám. Postava dospievajúceho dievčatá sa zaoberá, mení sa na flenskú. A práve v tomto období pristupujú k radikálnemu riešeniu, na konci ktorého sa môžu objaviť PPP.

Poruchy príjmu potravy pôsobia zároveň aj ako afektívne nielen postihnutým, ale tiež ich rodinám, priateľom. I keď výskumné štúdie dokladajú, že sa jedná o ochorenie veľmi závažné, ktoré môže skončiť aj úplným sebazničením organizmu, v praxi sa stretávame s tým, že poruchy príjmu potravy sú vo svojich počiatočných fázach podceňované a bagatelizované. Snáď preto má výskyt tohto ochorenia v poslednej dobe vzostupnú tendenciu.

Nárast prípadov porúch postoja k jedlu závisí ako ufl bolo spomenuté od doby, v ktorej žijeme, nesmie sa ale ľahkovážne označovať ako móda. Bolo by to rovnako nezodpovedné, ako prijať smrť pokrivením ramien srdcový infarkt alebo iné civilizačné ochorenia, ktorých počet sa zvyšuje v súvislosti s moderným spôsobom života.

Okrem prehľadu PPP, etiológie, rizikových faktorov ich vzniku, klasifikácie a terapie, som prácou chcela poukázať práve na nebezpečenstvo vzostupnej tendencie ochorenia predovšetkým u stále mladších vekových kategórií, dôležitosť multidisciplinárneho prístupu v liečbe a diagnostike týchto porúch a informovanosti širokej verejnosti.

Zo všetkých strán na nás útočia reklamy, v ktorých sa predvádzajú modelky s dokonalými krivkami tela, ktorým sa chceme podobať, alebo rôzne reality show, v ktorých hrajú perfektné dievčatá s perfektnými telami. Dospievajúce dievčatá chcú vyzerať ako ich vzory. Pre svoje sny sú schopné obetovať všetko, aj svoje zdravie. Mohlo by pomôcť, keby sa niektorí rodičia viac zaujímali o svoje deti a svet nekládol dôraz na dokonalosť a túžbu líniu.

nam poufitej literatúry

- **Attia, E. , Schroeder, L. :** Pharmacologic treatment of anorexia nervosa: Where do we go from here? *Int. J. Eating. Disorders*, 2005; 37 (Suppl.): s. 60-63.
- **Boachie, A. , Goldfield, G.S. , Spettigue, W.:** Olanzapine use as an adjunctive treatment for hospitalized children with anorexia nervosa: case reports. *Int. J. Eat. Disorders*, 2003; 33 (1): s. 98-103.
- **Brewerton, T.D. , Lydiard, R.B. , Laraia, M.T. , Shook, J.E. , Ballinger, J.C.:** CSF beta-endorphin and dynorphin in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1992, 149: s.1086-1090.
- **Boleloucký, Z.:** O lé ení dávkovaným hladov ním. *as Lé k es*, 1971; 110, s.49.
- **Brody, M.L. , Walsh, T. , Devlin, M.J.:** Binge eating disorder: reliability and validity of a new diagnostic category. *J Consult Clin psychol* 1994, 62: s.381-386.
- **Bulik, C.M.:** Abuse of drug associated with eating disorders. *J. Subst Abuse* 1992, 4: s.69-90.
- **Bulik, C.M. , Sullivan, R.E. et. al.:** Twin studies of eating disorders: a review. *International Journal of Eating Disorders*, 27, s. 1-20.
- **Cnattingius, S. , de Silva, P. , Hemsley, D. et Perkins, R.:** Very preterm birht, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Archives of General Psychiatry*, 1999, 56, s.634-638.
- **Csef, H.:**Psychotherapie der Magersucht und Bulimia nervosa. In: *Psychotherapeut*, 1997, 42, s.381-392.
- **de Zwaan, M.:** Die Komorbidität von Essenstörungen. In M. Gastpar, H. Remschmidt et W. Senf (Hrsg.), *Essenstörungen. Neue Erkenntnisse und Forschungspespektiven*. 2000, Sternenfels:Verlag Wissenschaft & Praxis.
- **Delvenne, V. , Goldman, S. et al.:** Brain glukose metabolism in eating disorders assessed by positron emission tomography. *Int. J Eat Disord* 1999; 25(1): s. 29-37.
- **Fairburn, C.G. , Beglin, S.L.:** The assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 1990, 16: s. 363-370.
- **Fairburn, C.G. , Welch, S.L. et al.:** Risk factors for bulimia nervosa ó A community-based case- control study. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: s.509-517.
- **Fassino, S. , Leombruni, P. , Daga, G. et al.:** Efficacy of citalopram in anorexia nervosa: a pilot study. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2002; 12 (5) : s. 453-459.

- Früger, R. et al.: Effects of Fluvoxamine on depression, general psychopathology in bulimia nervosa. *Pharmacopsychiatry*, 1997; 30: s.85-92.
- **Franke, A.:** Grundsätze bei der Behandlung von Patientinnen mit Anorexia Nervosa in einer verhaltensmedizinischen Klinik. 1994. In: Zielke, M. - Sturm, J. (Eds.): *Handbuch der stationären Verhaltenstherapie*, Weinheim.
 - **Gable, K.N. , Dopheide, J.A.:** Psychotropic medication use at a private eating disorders treatment facility: A retrospective chart review and descriptive data analysis. *Curr. Ther. Res. Clin. Exp.*, 2005; 66: s.572-588.
 - **Gold, M.S. , Sternbach, H.A.:** Endorphins in obesity and in the regulation of appetite and weight. *Integrative Psychiatry* 1984, 2: s. 203-210.
 - **Halmi, K.A.:** Anorexia nervosa. In Kaplan, H.I., Freedman, A.M., Sadock, B.J. (eds). *Comprehensive Textbook of Psychiatry III*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1980: s.1882-1891.
 - **Halmi, K.A.:** Eating disorders: Anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity. In: *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Third edition, 1999; s.983-1002.
 - **Herényiová, G.:** Poruchy príjmu potravy, prednáška 3.ročníka odborného seminára Nové trendy vo výživě, pod zátitou Lekárskej fakulty UK a Kancelárie svetovej zdravotníckej organizácie v SR, 2007.
 - **Herman, C.P. , Polivy, J.:** Anxiety, restrained and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 1975; 84, s. 667-672.
 - **Herzog, T. , Sandholz, A.:** Störungsspezifische konflikt- und symptomzentrierte Kurzpsychotherapie der Bulimia nervosa. *Psychotherapeut*, 1998; 42, s.106-115.
 - **Holderness, C.C. , Brooks, P. , Gunn, J. , Warren, M.P.:** Co-morbidity of eating disorders and substance abuse. In *Journal Eating Disorders* 1994, 16: s.1-34.
 - **Hort, V. , Hrdlička, M. , Kocourková, J. , Malá, E.:** Dětská a adolescentní psychiatrie. Portal, Praha, 2000, s. 479.
 - **Höschl, C. , Libiger, J. , Vestka, J.:** Psychiatrie. TIGIS, s.r.o., 2002, s.602-603.
 - **Hudson, J.I. , McElroy, S. , Raymond, N. et. al.:** Fluvoxamin in the Treatment of Binge-Eating Disorder: A Multicenter Placebo-Controlled, Double-Blind Trial. *Am J Psychiatry* 1998; 155, s.1756-1762.
 - **Jacobi, C. , Dahme, B. , Rustenbach, S.:** Vergleich kontrollierter Psycho- und Pharmakotherapiestudien bei Anorexia und Bulimia nervosa. *Psychotherapie*,

Psychologie, 1997; 47: s.346-364.

A.: Poruchy příjmu potravy ó Pokroky v psychoterapii.

Vydavate stvo F, Tren ín 2006, s. 128.

- **Jimerson, D.C. , Lesem, M.D. , Kaye, W.H. , Brewerton, T.D.:** Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. Arch gen Psychiatry 1992, 49: s.132-137.
- **Jonas, J.M. , Gold, M.S.:** Naltrexone reverses bulimic symptoms. Lancet 1986, 1: s.807.
- **Kalra, S.P. , Dube M.G. et al.:** Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. Endocrine Reviews 1999; 20 (1): s. 68-100.
- **Kaplan, H.I. , Sadock, B.J.:** Synopsis of Psychiatry. Williams and Wilkins, Baltimore; 1994, s.689-699.
- **Kaye, W.:** The new biology of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eur. Eat. Disorders Rev., 1999; 7.
- **Kaye, W.H. , Nagata, T. , Weltzin, T.E. et al:** Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging ó type anorexia nervosa. Biol. Psychiatry, 2001; 49, 7: s.644-652.
- **Kim, S.S.:** Role of fluoxetine in anorexia nervosa, Ann. Pharmacother.2003; 37 (6): s.890-892.
- **Kocourková, J.:** Mentální anorexie a mentální bulimie v d tství a dospívání. Galén. Praha, 1997: s.174.
- **Kocourková, J. , Koutek, J. , Lébl, J.:** Mentální anorexie a mentální bulimie v d tství a dospívání. Galén. Praha, 1997.
- **Koutek, J.:** Poruchy p íjmu potravy. In: D tská a adolescentní psychiatrie. Portál. Praha, 2000.
- **Krch, F.D.:** Poruchy p íjmu potravy. Grada, Praha 1999: s.240.
- **Krch, F.D., Marádová, E.:** Výchova ke zdraví ó Poruchy p íjmu potravy, vyd. VÚP v spolupráci s M^TMT R, Praha 2003.
- **Kulháněk, J.:** Ortorexie, bigorexie, drunkorexie, Newsletter APZ, 2008, 8: s.8-9.
- **Malina, A. , Gaskill, J. , McConaha, C. et al.:** Olanzapin treatment of anorexia nervosa: a retrospective study. Int. J. Eat. Disord., 2003; 33 (2): s.234-237.
- **Marcus, M.D.:** Binge eating in obesity. In C.G. Fairburn & G.T. Wilson (Eds.), Binge eating. Nature, assessment and treatment. New York: Plenum Press, 1993: s.77-96.

- D. , Faucher, I. et al.:** Correlation of SCF 5-HIAA and the timing of emigration in free-ranging primates. *Am J Psychiat* 1995, 152: s.907-913.
- **Minuchin, S. , Rosman, B.L. , Baker, L.:** Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context. Cambridge, Harvard University Press, 1978.
 - **Mitchell, J.E. et al.:** Bulimia with and without a family history of drug abuse. *Addict. Behav.* 1988, 13: s.245-251.
 - **N meková, P.:** Poruchy p íjmu potravy. *Psychiatrie pro praxi*, 2002; 3, s. 124-128.
 - **Paclt, I. , Florian, J.:** Psychofarmakoterapie d tského a dorostového v ku. Grada, Praha 1998; s.397.
 - **Papeřová, H.:** Poruchy p íjmu potravy. *Postgraduální medicína*, 2005, 7, . 1.
 - **Papeřová, H.:** Poruchy p íjmu potravy, in H schl, C., Libiger, J., TMestka, J.: *Psychiatrie*, Tis, 2004, s. 599-606.
 - **Papeřová, H.:** Zázra ná diéta neexistuje. *Psychologie dnes*, 2005, 4, s. 8-10.
 - **Papeřová, H. , Kocourková, J. , Koutek, J.:** Poruchy p íjmu potravy In: *Doporu ené postupy psychiatrické pé e II*. Infopharm, Praha, 2006, s. 127-137.
 - **Papeřová, H. , Tomanová, J.:** Vicerodinná terapie v eské republice. *eská a slovenská psychiatrie*, 1, 2005, s. 53-55.
 - **Papeřová, H. , Yamamotová, A. , Uher, R.:** Neurobiologie poruch p íjmu potravy (PPP). *Psychiatrie* 2002; 6(4): s.268-275.
 - **Pavlíková, J. , Bratská, M.:** Niektoré sociálne a kultúrne faktory vzniku a pretrvávania porúch stravovania. *Psychológia a patopsychológia die a a*, 35, 2000, . 1, s. 34-45.
 - **Pike, K.M.:** Long-term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. *Clinical Psychology Review*, 1998, 18, s.447-475.
 - **Rahn, E., Mahnkopf, A.:** *Psychiatrie ó u ebnice pro studium a praxi*, Grada, Praha 2000, s.345-355.
 - **Ruggiero, G.M. , Laini, V. , Mauri, M.C. et al.:** A single blind comparison of amisulpride, fluoxetine and clomipramine in treatment of restricting anorectics. *Prog. Neuropsychopharm. Biol. Psychiatry*, 2001, 25 (5): s.1049-1059.
 - **Ryst, E.:** Precursors and Risk Factors of Juvenile Eating Disorders. In: Steinhausen, H., Ch.: *Eating Disorders in Adolescence. Anorexia and Bulimia Nervosa*, New York, Walter de Gruyter, 1995.

Neuropeptide regulation of feeding behavior: neuropeptide Y,

- **Schmitz, B. , Ecker, D. , Hoffmann, C.:** Stationäre Gruppentherapie bei Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa. 1994.
- **Smolík, P.:** Du-ěvní a Behaviorální poruchy. Vyd. Maxdorf s.r.o. - Jesenius, Praha 2002.
- **Thiel, A.:** Sind Psychopharmaka für die Behandlung der Anorexia und Bulimia nervosa notwendig? Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 1997, 47: s.332-345.
- **Thiels, C. , Schmidt, U. , Treasure, U. et al.:** Wie wirksam und akzeptabel ist ein Selbstbehandlungsmanual mit begleitender Kurztherapie bei Bulimia nervosa? In: Der Nervenarzt, 1998; 69, s. 427-436.
- **Walsh, B.T. , Devlin, M.J.:** Psychopharmacology of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge eating. In: F. Bloom, D.J. Kupfer (Ed.): Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress, Chapter 136. New York, Raven Press, 1995.
- **Wonderlich, S.A. , Brewerton, T.D. , Jolic, Z. , Dansky, B. , Abbott, D.W.:** Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997, 36: s.1107-1115.
- **Zámečníková, R. , Hrdlička, M.:** Farmakoterapie u mentální anorexie. Přednáška na IV. sjezdu české psychiatrické společnosti, 13.-16.6.2002.