



UNIVERZITA KARLOVA
I. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Nutriční specialista

Olga Mikhaylova

Mentální anorexie u dětí a dospívajících se zaměřením na klinické projevy a antropometrické změny

Anorexia nervosa in children and adolescents with a focus on clinical manifestations and anthropometric changes

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: Mgr. Marcela Floriánková

Praha, 2021

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval/a samostatně a že jsem řádně uvedl/a a citoval/a všechny použité prameny a literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím/~~Nesouhlasím~~ s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 30.04.2021

OLGA MIKHAYLOVA

.....
Podpis

Identifikační záznam

MIKHAYLOVA, OLGA. Mentální anorexie u dětí a dospívajících se zaměřením na klinické projevy a antropometrické změny. [Anorexia nervosa in children and adolescents with a focus on clinical manifestations and anthropometric changes]. Praha, 2021. počet stran 83. Diplomová práce (Mgr). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. Interní klinika 1.LF UK. Vedoucí práce: Mgr. Marcela Floriánková.

Poděkování

Tímto bych ráda poděkovala Mgr. Marcele Floriánkové za odborné vedení diplomové práce, poskytnuté materiály a připomínky, za její ochotu, trpělivost a čas věnovaný odbornému vedení této práce. V neposlední řadě bych ráda poděkovala rodině a přátelům za podporu během studia.

Abstrakt

Tato diplomová práce se zabývá problematikou mentální anorexie (AN), klinickými a laboratorními projevy onemocnění.

Teoretická část je zaměřená na shrnutí dosavadních poznatků o diagnostice, komplikacích a léčbě AN. Pozornost je věnována vlivům onemocnění na jednotlivé orgánové systémy a klinickým a laboratorním důsledkům. Praktická část se zabývá vyhodnocením laboratorních parametrů a klinických příznaků pacientů sledovaných na Klinice pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty UK a VFN v Praze. Provedená klinická vyšetření zahrnují antropometrická měření, bioimpedanci, měření klidové spotřeby energie nepřímou kalorimetrií, měření kožních řas kaliperem a porovnáním výsledků metod stanovení podílu tukové tkáně pomocí kaliperu a bioimpedancí. U všech pacientů bylo provedeno EKG a kardiologické vyšetření, měření krevního tlaku, tepové frekvence. Laboratorní vyšetření bylo zaměřeno na zjištění hladiny bílkovin v séru, lipidogram, hladiny elektrolytů, trijodtyroninu a vitamínu D.

Cílem praktické části práce bylo zjistit, jaké jsou nejčastější klinické projevy a laboratorní odchylky u pacientů s AN. Sledovaný vzorek tvořilo 19 pacientů, u nichž bylo onemocnění diagnostikováno během hospitalizace pedopsychiatrem, u všech pacientů se jednalo o první záchyt onemocnění.

Klíčová slova: poruchy příjmu potravy, mentální anorexie, metabolismus, klinické projevy

Abstract

This diploma thesis deals with the issue of mental anorexia (AN), clinical and laboratory manifestations of the disease.

The theoretical part is focused on summarizing the existing knowledge about the diagnosis, complications and treatment of AN. Attention is paid to the effects of the disease on individual organ systems and clinical and laboratory consequences. The practical part deals with the evaluation of laboratory parameters and clinical symptoms of patients monitored at the Department of Pediatrics and Inherited Metabolic Disorders, 1st Faculty of Medicine, Charles University and General Hospital in Prague. The performed clinical examinations include anthropometric measurements, bioimpedance, measurement of resting energy consumption by indirect calorimetry, measurement of skin algae with a caliper and comparison of the results of methods for determining the proportion of adipose tissue using a caliper and bioimpedances. All patients underwent EKG and cardiological examination, blood pressure measurement, heart rate. The laboratory examination was focused on the determination of serum protein levels, lipidogram, electrolyte levels, triiodothyronine and vitamin D.

The aim of the practical part of the work was to find out what are the most common clinical manifestations and laboratory abnormalities in patients with AN. The monitored sample consisted of 19 patients in whom the disease was diagnosed during hospitalization by a pedopsychiatrist, all patients were the first detection of the disease.

Key words: eating disorders, anorexia nervosa, metabolism, clinical manifestations

Obsah

1	ÚVOD	9
2	MENTÁLNÍ ANOREXIE.....	10
2.1	EPIDEMIOLOGIE MENTÁLNÍ ANOREXIE.....	10
2.2	ETIOLOGIE ANOREXIA NERVOSA	11
2.3	DIAGNOSTIKA MENTÁLNÍ ANOREXIE	12
2.3.1	HODNOCENÍ NUTRIČNÍHO STAVU	15
3	KLINICKÉ PROJEVY MENTÁLNÍ ANOREXIE.....	19
3.1	CENTRÁLNÍ NERVOVÝ SYSTÉM U PACIENTŮ S AN	20
3.2	KARDIOVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE	20
3.2.1	TEPOVÁ FREKVENCE.....	21
3.2.2	KREVNÍ TLAK.....	21
3.2.3	ELEKTROKARDIOGRAFICKÉ ZMĚNY	22
3.3	RENÁLNÍ KOMPLIKACE	23
3.4	GASTROINTESTINÁLNÍ POTÍŽE	23
3.5	METABOLISMUS KOSTNÍ TKÁŇ.....	24
3.6	ENDOKRINNÍ SYSTÉM.....	24
3.7	IMUNITNÍ SYSTÉM.....	25
3.8	ZHORŠENÉ HOJENÍ RAN A DERMATOLOGICKÉ KOMPLIKACE	26
4	LABORATORNÍ ZMĚNY U AN.....	27
4.1	KARENCE VITAMINŮ A MINERÁLNÍCH LÁTEK	27
4.2	HLADINY ELEKTROLYTŮ	30
4.3	SÉROVÉ PROTEINY	30
4.4	SPEKTRUM SÉROVÝCH AMINOKYSELIN	31
4.5	SPEKTRUM SÉROVÝCH LIPIDŮ.....	32
4.6	ODPAD DUSÍKU MOČÍ	32
4.7	KREVNÍ OBRAZ.....	33
4.8	HLADINA TRIJODTYRONINU	33
5	LÉČBA	34
5.1	FORMY PÉČE O PACIENTY S AN	34
5.1.1	AMBULANTNÍ LÉČBA	34
5.1.2	HOSPITALIZACE	34
5.1.3	STACIONÁRNÍ PÉČE	35
5.2	NUTRIČNÍ INTERVENCE A KOMPETENCE NUTRIČNÍHO TERAPEUTA	36
5.2.1	EDUKACE NUTRIČNÍM TERAPEUTEM.....	36
5.2.2	REALIMENTACE A NUTRIČNÍ PODPORA	37
5.2.3	PERORÁLNÍ PŘÍJEM A ENTERÁLNÍ VÝŽIVA.....	37
5.2.4	VÝVOJ HMOTNOSTI.....	40
5.2.5	VLIV NUTRIČNÍ INTERVENCE NA JÍDELNÍ CHOVÁNÍ.....	40

5.2.6	SLOŽENÍ STRAVY A DOPORUČENÝ NUTRIČNÍ PLÁN	41
5.3	PSYCHOTERAPIE PORUCH PŘÍJMU POTRAVY	41
5.3.1	KOGNITIVNĚ-BEHAVIORÁLNÍ TERAPIE	41
5.3.2	MOTIVAČNÍ ROZHOVOR	42
5.4	FARMAKOTERAPIE	42
5.5	RELAPS ONEMOCNĚNÍ.....	42
6	<u>PRAKTICKÁ ČÁST</u>	<u>43</u>
6.1	CÍL VÝZKUMU	43
6.2	METODIKA PRÁCE.....	43
6.2.1	MĚŘENÍ KOŽNÍCH ŘAS (KŘ).....	43
6.2.2	ANALÝZA SLOŽENÍ TĚLA POMOCÍ PŘÍSTROJE TANITA MC-780 M	44
6.3	VÝSLEDKY PRÁCE	45
6.3.1	BMI	48
6.3.2	MĚŘENÍ KOŽNÍCH ŘAS (KŘ).....	49
6.3.3	BIOIMPEDANCE.....	49
6.3.4	SROVNÁNÍ % TĚLESNÉHO TUKU PODLE KALIPERU A TANITA MC 780MA.....	50
6.3.5	MĚŘENÍ KLIDOVÉHO ENERGETICKÉHO METABOLISMU (REE) NEPŘÍMOU KALORIMETRIÍ A PŘÍSTROJEM TANITA MC 780MA	52
6.3.6	KLINICKÉ PŘÍZNAKY U PACIENTŮ SLEDOVANÉHO VZORKU	54
6.3.7	LABORATORNÍ PROJEVY	58
6.4	DISKUZE.....	67
7	<u>ZÁVĚR.....</u>	<u>70</u>
	<u>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY</u>	<u>71</u>
	<u>SEZNAM OBRÁZKŮ.....</u>	<u>79</u>
	<u>SEZNAM TABULEK.....</u>	<u>80</u>
	<u>SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....</u>	<u>81</u>

1 Úvod

Poruchy příjmu potravy (PPP) představují skupinu poměrně častých a závažných psychických onemocnění, ať už pro svůj chronický průběh nebo závažné somatické, psychické a sociální důsledky. Nespokojeností se svým vzhledem a potřebou neustálé kontroly své hmotnosti dnes trpí mnoho žen i mužů a počet pacientů stále stoupá (Krch, 2005). Velmi ohroženou skupinou jsou dospívající s tím, že výskyt PPP je významně vyšší u dívek.

PPP jsou charakterizovány patologickým jídelním chováním, zkresleným vnímáním vlastního těla a narušením stravovacích návyků. To všechno má za následek významné poškození fyzického zdraví a psychosociálních funkcí. Diagnostická kritéria pro tato onemocnění jsou publikována v Diagnostickém a statistickém manuálu Americké psychiatrické asociace (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DMS-5). Aktualizovaná kritéria řadí mezi poruchy příjmu potravy mentální anorexii (anorexia nervosa – AN), mentální bulimii (bulimia nervosa – BN), psychogenní přejídání (binge eating disorder – BED) a nově jsou také stanovená kritéria pro jinak nespecifikované poruchy příjmu potravy (Eating Disorders Otherwise Specified – EDNOS) (Mahan et al., 2017).

Pokud se zaměříme na první dva zástupce PPP – anorexia nervosa a bulimii nervosa, je patrné, že hranice mezi těmito onemocněními je velice tenká, často jedna porucha přechází v druhou nebo se doplňují (Kasper, 2015). Společnými příznaky obou onemocnění jsou strach z tloustnutí, nadměrná kontrola nad tělesnou hmotností a vzhledem. Totožné jsou také nízké sebevědomí, sociální komplikace a somatické potíže.

2 Mentální anorexie

Mentální anorexie (anorexia nervosa) je psychiatrické onemocnění, charakterizované snižováním váhy, které je úmyslně vyvolané a udržované a je vždy spojeno s podvýživou. Většinou dochází ke snížení a záměrnému udržování hmotnosti o více než 15 % pod normu. U pacientů s mentální anorexií jsou často přítomné nutkavé myšlenky, týkající se jejich hmotnosti a strachu z přibírání (Navrátilová et al., 2000), (Atkinson, 2003). Zvýšené riziko rozvoje poruchy příjmu potravy je v dospívání, významně vyšší je riziko u dívek (poměr dívek a chlapců je asi 9:1). V současné době narůstá podíl pacientů s rozvojem AN před pubertou a u starších žen (Papežová, 2010).

U mentální anorexie rozlišujeme dva hlavní subtypy. Prvním je restriktivní typ, typický zejména výrazně omezeným příjmem energie, případně nadměrnou fyzickou aktivitou. Není přítomno vyvolávané zvracení a nedochází ke zneužívání projímadel, diuretik nebo laxativ. Druhý typ, purgativní, je typický střídáním restriktce energetického příjmu se záchvaty přejídání, které mohou být provázeny kompenzačním chováním, například vyvoláváním zvracení, zneužíváním laxativ, diuretik či jiných léků (Kasper, 2015).

2.1 Epidemiologie mentální anorexie

Epidemiologické výzkumy anorexia nervosa se zaměřují především na incidenci případů, to znamená výskyt počtu nových onemocnění v populaci v určitém období, nejčastěji v jednom roce a to na 100 tisíc obyvatel. Další otázkou, kterou se zabývají epidemiologické studie, je prevalence, která vyjadřuje počet nemocných v dané populaci v určitém čase (Papežová, 2018).

Většina studií se zaměřuje na incidenci onemocnění ve vysoce rizikových skupinách mladých žen. Currin et al. 2005 udává incidenci 34,6/100 000 u žen ve věku mezi 10-19 lety. Pozdější švédská studie (Keski-Rahkonen et al. 2007) stanovila výskyt AN u 270/100 000 žen ve věku 15-19 let. Zjištěné výsledky naznačují, že epidemiologické studie, zaměřené pouze na jedince vyhledávající pomoc, mohou výrazně podhodnotit skutečnou incidenci mentální anorexie. Lze shrnout, že studie založené na primární péči uvádí hodnotu incidence AN kolem 5/100 000 obyvatel. Studie založené na nemocničních registrech ukazují nižší čísla a populační studie ukazují, že podstatná část jedinců trpících mentální anorexií pravděpodobně terapii nevyhledává (Papežová, 2018).

Nejvýznamnější prací, zaměřenou na prevalenci mentální anorexie, je finská studie, která zkoumala výskyt onemocnění u žen narozených v letech 1975-1979 (Keski-Rahkonen et al., 2007). Celoživotní prevalence mentální anorexie byla diagnostikována u 2,2 % žen a při užití širší definice stoupla na 4,2 %. Předchozí studie z USA, severní Itálie a Austrálie uvádějí celoživotní prevalenci mentální anorexie u 2 % žen.

Prevalence mentální anorexie u mužů je výrazně nižší. Celoživotní prevalence mentální anorexie podle švédské studie (Bulik et al., 2006) dosáhla 0,29 %. Muži tvoří 10-15 % všech případů anorexia nervosa podle registrové studie Hoek a van Hoeken z roku 2003.

Děti jsou vysoce rizikovou věkovou skupinou pro rozvoj poruch příjmu potravy. Unlü et al., (2007) uvádí, že podle rodičů má problémy s jídlem 25-28 % dětí do 6 měsíců věku a 18 % dětí ve věku 4 let. Vyšší prevalence anorexia nervosa je u dětí s jiným primárním onemocněním (26-90 %) a u nedonošených (10-49 %).

V roce 1997 Krch publikoval studii, zaměřenou na životní styl české mládeže. Na základě publikovaných výsledků této studie se dá předpokládat, že 0,5 % až 0,8 % sledovaných dívek mohlo trpět mentální anorexií.

Studie, zaměřující se na životní styl české mládeže, provedená v roce 2004 Krchem prokázala, že děti ve věku 13 let nejsou spokojeny se svým tělem. Přibližně 50 % dívek si přeje zhubnout, 40 % se vědomě omezuje v jídle a asi 4 % záměrně zvrací (Papežová, 2018).

V roce 2017 v ambulantní péči bylo léčeno 3731 pacientů, z nich bylo 90 % ženy. Více než polovinu (56 %) souboru tvořili pacienti starší 20 let, 32 % bylo ve věku 15-19 let, zbývajících 12 % bylo ve věku 0-14 let (Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, 2018).

Dle údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky České republiky (2018) v roce 2017 bylo na psychiatrických lůžkových odděleních hospitalizováno 454 pacientů s poruchou příjmu potravy. Z toho pacienti s diagnózou mentální anorexie tvořili 65 %, s atypickou mentální anorexií 13 %. Téměř 25 % hospitalizovaných tvořili pacienti mladší 15 let, 39 % ve věku 15-19 let, téměř pětinu celkové hospitalizace tvořila věková skupina 20-29 let. V porovnání s rokem 2011 se počet hospitalizovaných zvýšil o 115 pacientů. Prevalence mentální anorexie v roce 2017 zůstala téměř stejná, zastoupení mužů také.

2.2 Etiologie anorexia nervosa

Na vzniku a rozvoji anorexia nervosa se podílí celá řada psychosociálních a biologických faktorů. Poruchy příjmu potravy mohou vzniknout v důsledku souhry sociálních a kulturních faktorů, tragických životních situací, chronických obtíží a také biologických a genetických faktorů (Krch, 2005).

Do rizikové kategorie pro vznik poruch příjmu potravy patří modelky, tanečnice, sportovkyně a jedinci zajímající se o zdravou výživu se zaměřením na vyšší výkon. Onemocnění často začíná jako snaha zhubnout, stravovat se zdravě nebo zlepšit svoji postavu, pak je ale velice lehké překročit přiměřenou míru v hubnutí nebo zdravé výživě (Krch, 2016), (Papežová, 2018).

Kocourková (2006) uvádí, že vznik onemocnění souvisí se sociokulturním prostředím, jelikož se ukazuje, že poruchy příjmu potravy jsou diagnostikované mnohem častěji v západních zemích. Dále autorka zmiňuje, že u pacientek s mentální anorexií často bývá specifický vývoj osobnosti. Anorektičky jsou odpovědné vůči ostatním lidem, jsou disciplinované, perfekcionista, nicméně mají potíže s vyjadřováním emocí. Pacienti s mentální anorexií většinou nevyhledávají pomoc, protože jsou si jisti, že dělají všechno správně (Látalová, Kamarádová, 2015).

Na vzniku poruch příjmu potravy se také podílejí některé osobnostní rysy a psychické charakteristiky. Studie prokazují vyšší pravděpodobnost výskytu anorexie v souvislosti s perfekcionismem, zvláště pokud je přítomno nízké sebevědomí a nespokojenost s vlastním tělem. Obsedantně-kompulzivní porucha a osobnostní rysy se objevují již v dětství a bývají geneticky podmíněné (Papežová, 2018).

Vliv rodiny hraje velice důležitou roli v souvislosti s výskytem poruch příjmu potravy jako takových. Rizikovým faktorem může být výskyt onemocnění v rodině nebo dodržování specifických diet. Rodina hraje důležitou roli při formování představ o kráse a o vlastním těle, při vytváření stravovacích a pohybových návyků a životního stylu (Papežová, 2018). Podle

Kocourkové (2006) a Rokyty (2015) pacientky s mentální anorexií většinou pochází z rodin, které dbají na vysoký výkon a jsou až přehnaně perfekcionisticky založené.

Stravovací zvyky se vytváří již od narození. Základní funkcí jídla je uspokojení potřeby přežití a udržení fyzického zdraví, navíc jídlo udržuje duševní pohodu, formuje sociální vztahy a osobnost jedince (Krch, Švédová, 2013). Papežová (2018) uvádí, že se vybíravé jídelní chování vyskytuje u 14-50 % dětí před školou a u 7-27 % dětí v pozdějším věku. U některých dětí podobné jídelní chování odezní, avšak u jiných může přetrvávat a nabírat na intenzitě.

U pacientů s PPP dochází k poruše vnímání vlastních potřeb. Soustřeďují se na plnění očekávání ostatních, mají strach ze ztráty náklonnosti druhých. Pacienti s PPP nacházejí útěchu v jídle, což může mít za následek přejídání a pocit viny, následuje pak snaha se snědeného jídla zbavit. Pocit hladu dává pacientům pocit kontroly nad realitou, své onemocnění využívají jako prostředek řešení osobních problémů, snaží se tak zvýšit své sebevědomí. To všechno ale naopak může působit sebedestruktivně. V důsledku hladovění, zvracení, podvýživy a podváhy se pacienti dostávají do sociální izolace s mnoha psychickými a zdravotními problémy (Krch, Švédová, 2013).

U AN bývá první změnou v jídelníčku vyrazení vysoce energetických potravin, jako jsou smažená a tučná jídla, sladkosti. Zvyšuje se zájem o zásady zdravé výživy. Postupně mají pacienti tendenci začít vyřazovat z jídelníčku další potraviny jako jsou tučnější mléčné výrobky, maso, pečivo a přílohy. Velikost porcí se postupně snižuje, pacienti mohou začít vynechávat jednotlivá denní jídla. Dochází ke změně chuti k jídlu a ke změnám chování ve spojitosti s jídlem – pacienti často vyhledávají stravování o samotě, případně připravují jídlo ostatním, ale sami nejedí. Zvýšeně se zajímají o složení potravin a přípravu jídla. Často se setkáme s chybným rozdělováním potravin do skupin jako zdravé a nezdravé, averzí a strachem z určitých potravin. To má za následek jejich postupné omezování a vyřazování (Krch, 2005), (Mahan, 2017), (Marádova, 2007).

Pacienti s AN si často vytváří stravovací rituály, které praktikují před jídlem nebo během jeho konzumace. Nejčastěji jde o vypití velkého množství vody před jídlem, krájení pokrmů na malé kousky, nadměrné žvýkání, používání příboru u jídel, u kterých se obvykle příbory nepoužívají. Jídelní chování je naprosto identické u každého jídla, striktně se dodržuje množství potravy, na jídlo je vymezen určitý čas, místo a prostředí (Krch, 2005), (Mahan, 2017).

Stravovací návyky jedince s AN často ovlivňují celou rodinu, která se snaží přizpůsobit tomu, co by nemocný chtěl jíst a jak by podle něj jídlo mělo být upraveno. Pacienti s poruchami příjmu potravy nechodí do restaurací, jelikož je pro ně velmi obtížné stravovat se na veřejnosti za přítomnosti dalších osob.

Denní energetický příjem pacientů s AN je výrazně snížený, často nedosahuje ani 1000 kcal, někdy i méně v podobě jednoho nebo dvou jídel za den. Nejčastěji konzumovanými potravinami jsou ovoce, zelenina, odtučněné mléčné výrobky. (Léčebná výživa v oblasti psychiatrie, 2014).

2.3 Diagnostika mentální anorexie

Poruchu příjmu potravy často odhalí lékaři primární péče, se kterým pacienti přicházejí do kontaktu jako s prvními. Jsou to praktičtí pediatři, praktičtí lékaři, gynekologové či stomatologové. Únava, slabost, bolesti břicha, nepravidelná menstruace, amenorea či

zvýšená kazivost zubů patří mezi časté potíže, které pacienty přivedou k lékaři. Větší pozornost by měla být věnována dívkám a mladým ženám v rizikovém věku či s rizikovými zájmovými aktivitami nebo povoláním (Papežová, 2010).

Komplexní vyšetření pacientů zahrnuje odběr podrobné anamnézy, fyzikální vyšetření, vyšetření krevního obrazu, biochemické vyšetření krve, včetně vyšetření funkce štítné žlázy, jaterních funkcí, EKG, vyšetření moči. V rámci psychologicko-psychiatrického vyšetření, motivačního rozhovoru a kontaktu s rodinou se posuzuje zralost osobnosti, přítomnost psychiatrických komorbidit, motivace pacienta k léčbě, náhled na onemocnění, sociální a rodinná situace. Po stanovení diagnózy PPP by se měla praktickým lékařem provádět pravidelná monitorace stavu pacienta a vývoje tělesné hmotnosti. V případě neúčinnosti stanovené terapie a výskytu komplikací je nezbytné kontaktovat odborné pracoviště a navázat spolupráci s multidisciplinárním týmem (Papežová, 2010), (Papežová, 2018).

Klíčovým bodem pro stanovení diagnózy mentální anorexie je správně odebraná anamnéza. Anamnestické údaje napomáhají pochopení souvislostí ohledně zdravotního a nutričního stavu pacienta. Při anamnestickém vyšetření je důležité navození přátelské atmosféry, co se týče jak prostředí, tak i způsobu komunikace (Táborský, 2014), (Špinar, 2008).

V klinické praxi se běžně používá ke klasifikaci onemocnění MKN-10 (Mezinárodní klasifikace nemocí). Stanovení diagnózy vyžaduje splnění všech diagnostických bodů.

Tabulka 1. Diagnostická kritéria MKN-10 pro anorexia nervosa (F 50.0).

a Tělesná váha je udržována nejméně 15 % pod předpokládanou úrovní (ať již byla snížena nebo nebyla nikdy dosažena), nebo index tělesné hmotnosti (BMI) je 17,5 (kg/m ²) a nižší. Prepubertální pacienti nesplňují během růstu očekávaný váhový přírůstek.
b Pacient si snižuje váhu sám dietami, vyprovokovaným zvracením, užíváním diuretik, anorektik, laxativ či excesivním cvičením.
c Přetrvává strach z tloušťky i při výrazné podvaze a zkreslená představa o vlastním těle jako neodbytná, vtíravá obava z dalšího tloustnutí, která vede jedince k udržení podváhy.
d Endokrinní porucha hypothalamo-pituitární-gonádové osy, projevující se u žen jako amenorea, u mužů ztrátou sexuálního zájmu a potence. Vaginální krvácení u anorektických žen je často vyvoláno užíváním antikoncepčních tabletek, a proto je z nových kritérií vypouštěna.
e Pokud se onemocnění objeví před pubertou, je opožděn nebo dokonce zastaven růst, vývoj prsou, primární amenorea, dětské genitály u chlapců. Po uzdravení dochází k normálnímu dokončení puberty, avšak menarche je opožděna.

Ne vždy ale lze použít diagnostická kritéria pro dospělé v případě stanovení diagnózy u dítěte. U dětí v prepubertálním věku nemůžeme použít amenoreu jako diagnostický příznak, také není nutný pokles váhy. Nedostatečná výživa se může projevit jen zpomalením nebo zástavou fyzického vývoje, častěji stagnací tělesné hmotnosti v poměru k tělesné výšce. Tato skutečnost je však v určitých obdobích vývoje normální, a porucha příjmu potravy tak může déle unikat pozornosti. Právě proto došlo ke vzniku aktuálních kritérií DSM-5.

Na rozdíl od předchozí verze Diagnostického a statistického manuálu DSM-4 není jako příznak uvedena amenorea, větší pozor se věnuje behaviorálním příznakům na úkor kognitivních příznaků a subjektivního hodnocení. Tyto změny jsou přínosné pro diagnostiku anorexie u dětí a dospívajících, kteří ještě nemají rozvinutou schopnost introspekce a abstraktního uvažování.

Základem hodnocení stavu výživy u dětí je somatické vyšetření, které je založeno na hodnocení výšky, hmotnosti, hmotnostně-výškového poměru (či BMI) a posouzení celkového fyzického vývoje včetně pohlavního. K posouzení antropometrických dat se používají percentilové grafy.

Diagnostický a statistický manuál duševních onemocnění (DSM - 5) Americké psychiatrické asociace rozděluje anorexia nervosa na dva typy: nebulimický (restriktivní) typ a bulimický (purgativní) typ (Papežová, 2018).

Diagnostická kritéria mentální anorexie (upraveno dle DSM – 5). (American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, V A, American Psychiatric Association, 2013).

Tabulka 2. Diagnostická kritéria DSM-5.

a	Omezení příjmu energie, které vede k výraznému snížení tělesné hmotnosti s ohledem na věk, pohlaví a fyzické zdraví. Výrazně nízká tělesná hmotnost je definována jako tělesná váha, která je nižší než normální, nebo pro děti a adolescenty, nižší než minimálně očekávaná.
b	Přetrvávající obavy z přibírání na váze a z tloustnutí, nebo chování, které se zaměřuje na zachování podváhy.
c	Porucha vnímání vlastního těla, popírání závažnosti aktuální podvýživy.

Závažnost onemocnění je specifikována podle aktuálního indexu tělesné hmotnosti. Stupeň závažnosti lze zvýšit na základě klinických symptomů, stupně funkčního postižení a potřeby dohledu nad postiženým.

AN mírná: BMI ≥ 17 kg/m²

AN průměrná: BMI 16-16,99 kg/m²

AN závažná: BMI 15-15,99 kg/m²

AN extrémní: BMI < 15 kg/m²

Hodnocení BMI je vhodné pouze u dospělých pacientů. (Papežová, 2018)

Součástí vyhodnocení zdravotního stavu při podezření na PPP je screening anorexia nervosa a bulimia nervosa, který obsahuje 5 otázek SCOFF:

1. Cítíte se někdy až k zbláznění nepříjemně plná?
2. Bojíte se ztráty kontroly nad množstvím snědeného jídla?
3. Ztratila jste v poslední době na váze více než 7 kg za dobu tří měsíců?
4. Myslíte si, že jste tlustá, když ostatní myslí, že jste příliš štíhlá?
5. Myslíte si, že jídlo ovládá Váš život?

Každé odpovědi „ano“ odpovídá jeden bod a skóre ≥ 2 označuje pravděpodobnost diagnózy AN nebo BN (Papežová, 2010).

2.3.1 Hodnocení nutričního stavu

2.3.1.1 Antropometrické měření, BIA

Stav výživy se obvykle hodnotí nejprve antropometricky. Základní vypovídající hodnotou je hmotnost ve vztahu k výšce pacienta, kterou zdravotnický personál zjistí během vstupního vyšetření pacienta. Při dlouhodobém sledování pacienta je vhodná pravidelná monitorace hmotnosti i výšky a sestavení hmotnostního grafu. U dospělých pacientů je možno hodnotit dlouhodobě vývoj hmotnosti nebo BMI, u dětí je nutné zohlednit věk a pohlaví a hodnotit BMI dle percentilových grafů, které vycházejí z dat Celostátního antropometrického výzkumu, probíhajícího v ČR v letech 1951-2001 (Vignerová et al., 2006). U dospělých pacientů

hodnotíme jako podvýživu či podváhu BMI nižší než 18,5 kg/m². Při hodnocení stavu výživy u dětí je jako klinicky významná hypotrofie hodnocen BMI nižší než na 10. percentilu, hodnoty pod 3. percentilem jsou hodnoceny jako významná závažná dystrofie. U postmenarchálních dívek je BMI pod 10. percentilem spojováno s významným rizikem rozvoje sekundární amenorey (Tláskal, 2007).

Tabulka 3. Hodnocení stavu výživy u dospělých podle WHO.

Kategorie	BMI (kg/m ²)
Podváha	<18,5
Silná podváha	<16
Střední podváha	16-16,9
Mírná podváha	17-18,49
Normální váha	18,5-24,9
Nadváha	25-29,9
Obezita	≥30
Obezita prvního stupně	30-34,9
Obezita druhého stupně	35-39,9
Obezita třetího stupně	≥40

Hodnotí se také obvod a objem paže, tloušťka kožních řas a biochemické parametry.

Pomocí hodnocení středního obvodu paže lze stanovit množství svalové hmoty. Obvod svalstva paže se stanoví měřením obvodu paže a kožní řasy nad tricepsem. Měření množství podkožního tuku se provádí na nedominantní polovině těla pomocí kaliperu (Navrátilová, Hamrová, 2009), (Papežová, 2010).

Měření obvodu paže se provádí na nedominantní končetině v poloviční vzdálenosti mezi akromionem a olekranonem. Za normální hodnoty se považují obvod 29,3 cm a více u mužů a 28,5 cm u žen. Hrnčiariková a Mandelová (2007) uvádí jako patologickou hodnotu obvodu paže menší než 19,5 cm u mužů a 15,5 cm u žen. Podle Topinkové (2003) pro těžkou podvýživu u dospělých svědčí obvod paže pod 20,2 cm.

U dětí se obvod paže, břicha, boků hodnotí podle percentilových grafů pro daný věk dítěte. Výrazný rozdíl mezi percentily obvodů jednotlivých partií svědčí o nerovnoměrném rozložení podkožní tukové tkáně (Vignerová et al., 2006).

Bioelektrickou impedancí (BIA) lze zjistit podíl tukové tkáně, svalové hmoty, netukové tkáně a množství vody v těle. Metoda je založena na měření odporu jednotlivých tkání vůči střídavému elektrickému proudu s nízkou intenzitou a vysokou frekvencí (Svačina, 2008).

Měření se má provádět za přísných podmínek, které mohou výsledky analýzy ovlivnit. Před vyšetřením se má dodržovat 4hodinové lačnění, mělo by se vyhnout fyzické aktivitě po dobu 12 hodin. Výsledky měření mohou být ovlivněny stavem hydratace, dlouhodobou obezitou nebo redukcí hmotnosti, menstruačním cyklem u žen (Šebková, 2011).

2.3.1.2 Měření energetického metabolismu

U řady nemocných nelze dodržet přísné podmínky pro měření bazálního energetického metabolismu. Proto se většinou měří klidový energetický výdej (REE). Hodnota REE je asi o 10 % vyšší, než hodnota BMR (Holeček, 2006).

Dle Křížové (2016) je nejpřesnější metodou zjišťování energetického výdeje nepřímá kalorimetrie. Tato metoda je založena na tom, že zhruba 95 % uvolněné energie je získáno aerobní oxidací sacharidů, tuků a bílkovin. Množství spotřebované energie lze zjistit z naměřených hodnot spotřeby kyslíku a výdeje oxidu uhličitého (Kočvarová, 2008).

Měření REE se provádí 2 hodiny po jídle v tepelně neutrálním prostředí po 30 minutách klidu na lůžku. U zdravých a ambulantních pacientů se ke změřené hodnotě REE připočítává při stanovení potřebného denního energetického příjmu 60-70 %, aby množství energie odpovídalo energetickým potřebám při běžné fyzické aktivitě (Svačina, 2010).

Metodika vyšetření je stejná pro lidi všech etnických skupin a nepočítá se s osobami staršího věku. Existující studie měření BMR jsou vyhodnoceny u dospělých. U dětí se časy odpočinku a doby půstu mohou lišit (Compher et al., 2006).

Vzorcem pro výpočet REE je Harrison-Benedictova rovnice. Používá se pro výpočet metabolismu u dospělých, u dětí vhodné použít modifikaci podle Schofielda (Tláskal, 2007).

2.3.1.3 Laboratorní parametry

Albumin je základním markérem úbytku viscerálních proteinů. Biologický poločas albuminu je 20 dní. Při chronické podvýživě hladina albuminu klesá rychle a její normalizace trvá týdny. Za sníženou hladinu se považují hodnoty albuminu pod 25-30 g/l.

Prealbumin je spolehlivý diagnostický markér nutričního stavu. Při poruše syntézy bílkovin dochází k poklesu hladiny prealbuminu, kterou lze využít k měření rychlých změn nutričního stavu a posoudit vliv dietní restrikce a intervence. Poločas prealbuminu je 16 hodin, pro malnutrici svědčí hladina pod 0,2 g/l.

Transferin se především používá jako ukazatel deplece viscerálních proteinů. Poločas je 8-9 dní. Normální hodnota hladina transferinu je 2-3 g/l (Zazula et al., 2009).

Měření plazmatické a močové koncentrace urey patří mezi základní indikátory katabolismu bílkovin. Pro katabolismus svědčí zvýšení koncentrace urey v plazmě po vyloučení přítomnosti renálního onemocnění a zvýšeného příjmu bílkovin stravou. To platí i pro vyšší odpady urey močí za 24 hodin (Zazula et al., 2009).

Dusíková bilance je rozdíl mezi množstvím dusíku přijatého stravou a množstvím dusíku vyloučeného močí. Vyloučený dusík lze spočítat podle vzorce:

$$N = U * V * 0,028 * 1,2 + Z,$$

Kde N je množství dusíku v gramech, U je množství urey v moči za 24 hodin, v je diuréza za 24 hodin, 0,028 je faktor přepočtu mmol urey na gram urey, 1,2 je faktor korigující hodnotu celkového množství dusíku, Z jsou ztráty dusíku extrarenální cestou. Pro malnutrici svědčí hodnota nad 12-15 g. U těžce podvyživených pacientů se množství vyloučeného dusíku může dosahovat 40 g za 24 hodin (Vyroubal, 2009).

Při měření cholesterolemie se také hodnotí hladiny HDL a LDL frakcí. Přijatelnou cholesterolemii je u dětí hladina celkového cholesterolu v séru pod 4,5 mmol/l, hodnota LDL cholesterolu pod 2,8 mmol/l. Jako hraniční cholesterolemie se označuje hladina celkového cholesterolu 4,6 - 5,2 mmol/l, hodnota LDL-cholesterolu 2,9 - 3,4 mmol/l. Vysokou cholesterolemii je koncentrace celkového cholesterolu vyšší než 5,2 mmol/l, koncentrace LDL-cholesterolu vyšší než 3,4 mmol/l (Stožický, 2002).

K zjištění hladiny vitamínu D se používá měření hodnoty 25(OH)D. Za sníženou hladinu se považuje hodnota v rozmezí 30-50 nmol/l, pro deficit svědčí hodnota pod 30 nmol/l (Munns, 2016).

Při hodnocení krevního obrazu se zaměřuje na změny počtu erytrocytů, leukocytů a trombocytů.

Mezi sledované elektrolyty patří Na, K, P. Hladina K by neměla klesnout pod 3,5 mmol/l, koncentrace Na pod 130 mmol/l, a koncentrace P pod 0,6 mmol/l (Winston, 2012).

2.3.1.4 Úloha nutričního terapeuta

Prvním krokem v rámci nutriční péče je odebrání nutriční anamnézy. Pomocí nutriční anamnézy získáme informace o váhovém úbytku za poslední měsíc až 6 měsíců, jídelní zvyky pacienta a stravovací zvyky v rodině, postoj pacienta k jídlu atd. Anamnéza by měla být dobře strukturována, aby nedocházelo ke zmatení pacienta a bylo možné získat co nejvíce informací. V případě dětských pacientů je vhodné získané informace ověřit u rodičů, jelikož anorektičtí pacienti těžko spolupracují (Krch, 2005), (Nevoral, 2003), (Papežová, 2010).

Při odebrání anamnézy se nutriční terapeut zaměřuje na tyto oblasti:

- rodinná nutriční anamnéza,
- praktikování diet, vegetariánství a ostatních alternativních směrů výživy,
- frekvenční nutriční dotazník,
- denní zápisy stravování,
- začátek a průběh poruchy příjmu potravy,
- užívání doplňků stravy a laxativ/diuretik,
- přítomnost onemocnění vyžadujícího léčebnou dietu,
- váhové kolísání v průběhu života,
- pitný režim,
- vylučování a správná funkce trávicího traktu.

(Peřinová, 2013)

3 Klinické projevy mentální anorexie

Mentální anorexie je onemocnění, které doprovází různé klinické projevy a laboratorní odchylky, spojené se změnou metabolismu, vyplývající především ze stavu podvýživy. Z důvodu výrazného poklesu tukových zásob a nedostatečného příjmu energie a hlavních živin je snížen bazální energetický výdej. Mentální anorexie s sebou přináší spoustu zdravotních komplikací, které významně prodlužují dobu terapie a přispívají k vyšší nemocnosti a úmrtnosti pacientů. Úmrtnost pacientek s mentální anorexií je 30krát vyšší oproti ženám stejného věku. Onemocnění je doprovázeno řadou metabolických změn a někdy i rozvratem vnitřního prostředí. Vzniklé změny s sebou přinášejí poruchy funkcí skoro všech orgánových systémů. Nejčastěji jsou postižené funkce zažívacího traktu, kardiovaskulárního systému, ledvin, endokrinního systému a metabolismus kostí (Papežová, 2018), (Krch, 2005).

Tabulka 4. Rozdíl mezi prostým hladověním a stresovou malnutricí (Papežová, 2018).

	Prosté hladovění	Stresová malnutrice
Rychlost vzniku	Pomalá (týdny až měsíce)	Rychlá (dny)
Příklady chorob	Mentální anorexie, stařecká kachexie, chronická pankreatitida, stenóza jícnu	Septický stav, akutní pankreatitida, polytrauma, popáleniny
Tělesná hmotnost	Snížená	Normální či zvýšená (retence tekutin)
Tělesný tuk (fat mass – FM)	Výrazně snížen (někdy zcela chybí)	Snížen, normální
Tělesný protein (fat free mass – FFM neboli lean body mass – LBM)	Mírně snížen	Výrazně snížen
Hladina celkové bílkoviny v séru	Normální či mírně snížená	Výrazně snížená
Hladina albuminu či dalších nutričních proteinů	Normální či mírně snížená	Výrazně snížená
Proteiny akutní fáze (CRP – C-reaktivní protein)	Normální	Zvýšeny
Potřeba energie	Snížená	Zvýšená
Riziko refeeding syndromu	Výrazně vysoké	Možné při přechodu do anabolické fáze

3.1 Centrální nervový systém u pacientů s AN

Již po několika měsících od vzniku onemocnění lze zobrazovacími metodami zjistit atrofii mozku. Ukazuje se, že u akutní AN je objem šedé i bílé hmoty mozku značně snížen. Po realimentaci se stav bílé hmoty mozku vrací k normálu, avšak deficit šedé hmoty přetrvává. Dosud není známo, jestli příčinou jsou nenávratné ztráty neuronů a/nebo gliových buněk v důsledku zvýšené hladiny kortizolu, nebo jestli samotný deficit šedé hmoty mozku je příčinou vzniku AN (Papežová et al., 2002).

Při zkoumání aktivity prefrontální a parietální kůry mozku u pacientek s AN se ukázalo, že v klidovém stavu se metabolizovalo méně glukózy, perfúze uvedených oblastí byla snížena. To znamená, že prefrontální a parietální kůra u anorektiček byla méně aktivní než u zdravých jedinců. Naopak mediální frontální oblasti u pacientek s AN po vystavení jídlu se ukázaly být značně aktivnější oproti kontrolní skupině. Po realimentaci tyto změny zůstávají, k normalizaci dochází pouze v nc. caudatus a v horní frontální kůře. Srovnání mozkové aktivity u pacientek s AN se zdravými jedinci napovídá o tom, že neurální okruhy, které fyziologicky zajišťují s potravou spojené signály, jsou nahrazeny okruhy patologickými, podobně jako u obsedantně-kompulzivní choroby, deprese a závislosti.

„Původně neutrální signál (potrava) se postupně spojí s neadekvátním afektivním nábojem a/nebo kompulzivním chováním.“ (Papežová, 2018)

Autorka dodává, že v důsledku změn vlivem emočního stresu a vývojovými traumaty, může dojít také k poškození hypokampu. Vzniklé maladaptivní jídelní chování následně ovlivňuje funkce neuronálních okruhů (Papežová, 2018).

Nedostatečná energetická hodnota potravy a její nevyvážené složení vede k poškození kognitivních funkcí organismu. Neurokognitivní testy prokázaly, že pacientky s akutní AN měly zpomalený reakční čas, měly zhoršené výsledky v mentálně aritmetickém testu, zhoršenou krátkodobou vizuální paměť a výbavnost dlouhodobé paměti. V důsledku zaměření veškeré pozornosti na jídlo a tělesnou hmotnost se zhoršuje učení v jiných oblastech. Podobný kognitivní deficit najdeme u obsedantně-kompulzivní poruchy. (Papežová, 2018).

Pacienti s mentální anorexií často trpí tonicko-klonickými křečemi, stavy akutní zmatenosti, svalovou slabostí, dokonce i tetanií. Časté je vymizení reflexů, tetanie a paralýza při hypokalemii. Tyto komplikace jsou zapříčiněny akutní poruchou elektrolytové rovnováhy, při opakovaném zvracení, používání klystýrů, nadměrným užíváním projímadel a diuretik (Krch, 2005).

Skoro u poloviny pacientů s mentální anorexií může narušení elektrolytové rovnováhy vést k abnormalitám na záznamech EEG. Intoxikace vodou při snaze utlumit pocit hladu vede k bolestem hlavy, záškubům, zmatenosti, neklidu, ataxii, záchvatům i kómatu (Doležal, 2010), (Krch, 2005).

Nejčastějším objevem při CT vyšetření mozku u pacientů s mentální anorexií je atrofie mozku, a to i u velmi mladých dívek (Navrátilová, 2000).

3.2 Kardiovaskulární komplikace

Kardiovaskulární komplikace se vyskytují u téměř 86 % pacientek (Papežová, 2018). Dlouhodobé hladovění vede ke snížení hmotnosti myokardu, abnormalitám diastolické a

systolické funkce, změnám tepové frekvence, bradykardii, zvýšení tonu parasymptiku, snížení maximální spotřeby kyslíku a EKG změnám v průběhu fyzické zátěže (Romano et al., 2003).

Zneužívání léků ze skupin diuretik nebo laxativ může vést dle Krcha (2005) k narušení elektrolytové rovnováhy a tím způsobit srdeční arytmie. Ve velmi vážných případech může dojít k zástavě srdce. Sachs et al. (2016) dodávají, že ve stavu malnutrice může docházet k nepříznivým změnám struktury samotného myokardu. Důsledkem nízké hemodynamické náplně je snížený objem svalové hmoty levé komory a systolická dysfunkce. Romano et al (2003) pomocí dopplerovského vyšetření echokardiogramem potvrzují nález menšího objemu levé komory srdeční a její tenčí stěny oproti kontrolní skupině zdravých dívek stejného věku. Dále u těchto pacientek byla také zaznamenána snížená ejekční frakce, tepová frekvence, avšak periferní odpor byl naopak podstatně vyšší.

Navrátilová uvádí, že u 50 % pacientek s mentální anorexií je pozorován prolaps trikuspidální nebo mitrální chlopně. (Navrátilová et al, 2007).

3.2.1 Tepová frekvence

Snížení tepové frekvence pod 60 tepů za minutu (bradykardie) je přítomné až u 96 % pacientů s restriktivním typem mentální anorexie a u 92 % s purgativním typem. Nejnižší popsaná hodnota tepové frekvence byla 28 tepů za minutu. Tento stav je způsoben zpomalením metabolismu z důvodu úspory energie (Mehler, Brown, 2015).

Bradykardie je u pacientek s mentální anorexií dávána do souvislosti se zvýšením vagové aktivity vedoucí ke zvýšení aktivity parasymptiku a se snížením hmoty myokardu. Bradykardie je dle některých autorů méně závažná při delším trvání onemocnění z důvodu možné adaptace na chronickou podvýživu (DiVasta AD. et al., 2010), (Papežová, 2018).

Po správně nastavené realimentaci se zvýšením hmotnosti nad 80 % ideální tělesné hmotnosti a rehydrataci dochází u většiny pacientek ke zvýšení hodnoty tepové frekvence nad 50 tepů za minutu (Shamin T. et al., 2003).

Vzhledem k velmi časté přítomnosti bradykardie u pacientů s AN je nutno posuzovat jejich klidovou tepovou frekvenci jinak než u zdravých jedinců. Již hodnoty klidové tepové frekvence 80-90 tepů za minutu u pacienta s AN mohou znamenat přítomnost akutního onemocnění, např. sepse (Krantz MJ., Mehler PS., 2004).

Posturální tachykardie, definovaná jako zvýšení tepové frekvence o ≥ 20 tepů za minutu při změně polohy z leže do stoje, je často přítomna u pacientek s klidovou bradykardií s nebo bez přítomnosti hypotenze. Posturální tachykardie může být asymptomatická nebo se může projevovat vznikem pocitu slabostí, závratí a/nebo synkop. U některých pacientek může přetrvávat i po úpravě hypotenze (Low et al., 2009). K normalizaci opět dochází po úpravě tělesné hmotnosti.

3.2.2 Krevní tlak

Další častou komplikací u pacientek s mentální anorexií je hypotenze, která je definována jako systolický krevní tlak nižší než 90 mmHg a/ nebo diastolický krevní tlak nižší než 50 mmHg. U pacientek s mentální anorexií nacházíme nižší hodnoty systolického, diastolického i středního

krvního tlaku. Systolický krevní tlak souvisí s délkou trvání onemocnění, systolický i diastolický krevní tlak souvisí s nutričními parametry, zejména s množstvím tukových zásob (Misra M. et al., 2004). U dětí je nutno hodnotu systolického i diastolického krevního tlaku posuzovat vzhledem k percentilům pro daný věk, výšku a pohlaví, přičemž za hypotenzi považujeme hodnoty pod 5. percentilem.

Posturální hypotenze je definována jako pokles systolického krevního tlaku o více než 20 mmHg nebo diastolického krevního tlaku o více než 10 mmHg při změně polohy ze sedu do stoje nebo z lehu do sedu (Bradley et al., 2003). Hypotenze pacienty ohrožuje především v důsledku zhoršené perfuze mozku, srdce a ledvin. Chronická hypotenze může vést k poškození ledvin a rozvoji kognitivních změn.

Posturální změny krevního tlaku a tepové frekvence jsou u pacientů s mentální anorexií relativně časté. Posturální hypotenze je popisována až u 62 % restriktivních pacientek a u 83 % pacientek purgativního typu. U některých pacientek se hypotenze vyvíjí jako sekundární komplikace při hladovění. Rozvoj hypotenze ovlivňuje také snížený objem tělesných tekutin. Na celkové depleci tekutin se může podílet i zvracení a užívání laxativ či diuretik a také úmyslné omezení příjmu tekutin pacientkami z obavy z přírůstku hmotnosti (Caregaro et al., 2005).

3.2.3 Elektrocardiografické změny

Změny EKG jsou patrné u 80 % pacientek s AN. Nejčastějšími změnami na EKG jsou snížení amplitudy QRS komplexu, nespecifické změny ST-T úseku a vlny T a dále prolongace QT intervalu (Navrátilová et al., 2007), (Panagiotopoulos et al., 2000).

Prodloužení QT intervalu může být zapříčiněno hypokalémií a je známkou prolongace repolarizace komor. Náhlá smrt a ventrikulární arytmie včetně torsades de pointes byly popsány u pacientek s prodlouženým QT úsekem (Pastucha, 2009), (Vanderdonck O. et al., 2001).

Dánská studie z roku 2018 se zaměřila na riziko vzniku prodlouženého QT intervalu u pacientů v souvislosti s mentální anorexií. Do analýzy byli zahrnuti pacientky hospitalizované na klinice poruch příjmu potravy od roku 1997 do roku 2013 ve věkovém rozmezí 18-35 let. Ukázalo se, že nebyl žádný rozdíl v průměrné hodnotě nebo riziku prodloužení QT intervalu mezi pacienty s AN a kontrolní skupinou. Pacienti s mentální anorexií však měli významně zvýšenou mortalitu a také zvýšené riziko srdečních příhod (ventrikulární tachykardie, náhlá srdeční zástava), které ale nesouviselo s hodnotou QT intervalu (Frederiksen et al., 2018).

Zvláště podstatné jsou elektrolytové odchylky v období zahájení realimentace, kdy dochází k insulinem podmíněnému zvýšení transportu elektrolytů z extracelulárních tekutin do buněk. Po realimentaci dochází ke zkrácení QT intervalu (Cooke et al., 1994).

Další EKG abnormality jako snížená voltáž, změny ST segmentu jsou pravděpodobně obrazem malnutrice a iontových dysbalancí (Vanderdonck O. et al., 2001).

Prodloužení QT intervalu, hodnocené jako rozdíl mezi nejdelším a nejkratším QT intervalem v kterémkoli svodu, je u pacientek s mentální anorexií též časté. Dle některých autorů je možná redukce prolongovaného QT intervalu po perorální suplementaci kalia (Franzoni et al., 2002).

3.3 Renální komplikace

Mezi nejčastější renální projevy patří chronické tubulární poškození, porucha koncentrační schopnosti ledvin, polydypsie a polyurie. Může docházet k retenci tekutin. V důsledku uvedených komplikací je výskyt infekčních komplikací u pacientů s AN vyšší (Navrátilová, Kalendová, 2019).

Vzhledem k tomu, že anorektičtí pacienti mají omezený příjem tuků a sacharidů, avšak příjem bílkovin zůstává většinou v normě, mohou se objevit zvýšené hodnoty urey v krvi. Závažnou komplikací jsou změny v hladinách elektrolytů a minerálních látek v důsledku dehydratace, zvracení, zneužívání projímadel nebo diuretik, tyto změny jsou častější u purgativní formy anorexie. Nejčastěji bývá přítomna hypokalémie, hyponatrémie, hypochlorémie a hypochlorní metabolická alkalóza. U restriktivního typu onemocnění je někdy zjištěna mírná hypofosfatémie. Dehydratace a změny hladin elektrolytů spojeně s chronickým zneužíváním diuretik a laxativ mohou vést až k chronickému renálnímu selhání a hypokalemické nefropatii. Dehydratace může přispět také ke vzniku močových kamenů (Krch, 2005). Při užití příliš vysoké dávky laxativ může dojít také ke vzniku těžkých otoků s hypoproteinémií a následným rozvojem hypovolemického šoku doprovázeného až renálním infarktem. Sledování renálních funkcí je proto nezbytnou součástí léčby pacientů s AN.

3.4 Gastrointestinální potíže

U pacientů s mentální anorexií může být přítomno benigní zduření parotických žláz (Papežová, 2018). U pacientek s anamnézou opakovaného zvracení pozorujeme erozi zubní skloviny a zuboviny (Mehler et Brown, 2015).

U zvracejících pacientů je možno pozorovat kariézní chrup v důsledku narušení zubní skloviny. Zvýšená kazivost zubů a vznik paradentózy také souvisí s hypovitaminózou a častým zvracením s narušením zubní skloviny. U vyššího stupně podvýživy dochází k atrofii chuťových pohárků s následnou změnou chuti. K takovému stavu dochází minimálně po 4 měsících trvání onemocnění (Navrátilová, 2000).

Při opakovaném zvracení dochází k působení kyselých žaludečních šťáv na horní část trávicího traktu. Výsledkem jsou záněty jícnu, jícnové eroze a vředy. Bouerhaavův syndrom (ruptura jícnu) a perforace žaludku jsou dvě nejzávažnější komplikace, které mohou vzniknout zvracením po konzumaci nadměrného množství stravy (Krch, 2005).

Podle Krcha se u 16 % pacientek objeví žaludeční vředy, ale častěji se setkáme s pocity plynatosti, nadýmání, nevolnosti a bolesti břicha. Pacientky tyto nepříjemné pocity spojují s ukládáním tukových zásob a následným zvýšením hmotnosti. Skutečná příčina však tkví ve zpomalené evakuaci žaludku. Zhoršená může být také motilita tenkého střeva. Zhruba u poloviny pacientek je na rentgenovém nálezu přítomná dilatace duodena a asi u třetiny přechodná dilatace jejunu. V některých případech tyto nálezy mohou být způsobené „realimentační pankreatitidou“, která následně může způsobit gastrointestinální ileus. K úpravě motility dochází po 14 dnech od začátku realimentace (Krch, 2005).

Častou komplikací u pacientek s AN bývá obstipace. Příčinami zácpy mohou být dlouhodobé hladovění, hypotyreóza, minerálová nerovnováha. Tlusté střevo působí jako megakolon, ale při bioptickém vyšetření gangliové buňky zůstávají zachované. Na rentgenu lze zjistit atrofii

střevní sliznice a nespécifické střevní záněty. Další typickou komplikací je hepatomegalie a reverzní steatóza jater. Také je zvýšen výskyt virových hepatitid (Navrátilová, 2019).

V oblasti tlustého střeva dochází často ke komplikacím způsobeným nadměrným užíváním projímadel, ve vážnějších případech se to může projevit syndromem malabsorpce, steatoreou nebo enteropatií, která může vést k poruše vstřebávání proteinů (Krch, 2005).

3.5 Metabolismus kostní tkáně

Dívky či chlapci, kteří onemocní mentální anorexií v relativně nízkém věku, mohou být vzrůstem menší oproti svým vrstevníkům (Krch, 2005). Dozrávání kostí se během anorexie značně zpomaluje a může se dokonce i úplně zastavit (Fazeli, Klibanski, 2018). Když pacient při obnovení výživy zcela odmítá mléčné výrobky, potraviny obsahující vitamin D a tuky, může dojít k rozvoji osteomalacie (Krch, 2005).

Poměrně častým onemocněním u pacientů s mentální anorexií bývá osteoporóza. Vyskytuje se u 13-38 % pacientů s AN (Winston et al., 2008). Osteoporóza je systémové onemocnění, charakterizované ubýváním kostní tkáně a zároveň snížením mechanické odolnosti kosti, čímž se zvyšuje riziko vzniku zlomenin (Češka et Šulc, 2015). Prokázaným důsledkem onemocnění mentální anorexie je snížení minerální denzity kostí (MDK). Osteoporóza vzniká při tomto onemocnění již během prvních několika let od manifestace onemocnění a významně koreluje s délkou léčby. Nejvýznamnějším ukazatelem MDK u pacientek s mentální anorexií je délka trvání jejich amenorey. Při nedostatku estrogenu dochází ke zvýšenému odbourávání kostní tkáně a její převaze nad tvorbou kosti, což vede k úbytku kostní tkáně (Krch, 2005).

3.6 Endokrinní systém

Endokrinní abnormality jsou charakteristickým a velmi závažným rysem mentální anorexie (Mehler et Brown, 2015). Autoři uvádějí, že hlavním příznakem je amenorea, která se objevuje při ztrátě více než 15 % optimální tělesné hmotnosti. Pro nástup menarche je nezbytná dostatečná zásoba tělesného tuku, nejméně 17 %. Pokud se amenorea vyskytne ještě před nástupem puberty, mluvíme o primární amenoree, a u těchto dívek se nevyvinou sekundární pohlavní znaky a provází je infantilní vzhled. O sekundární amenoree hovoříme, pokud dojde k narušení již pravidelného menstruačního cyklu. Při snížení tukových zásob pod 20 % dochází k poruše hypotalamo-hypofýzo-gonadálních funkcí. Dochází k poklesu sekrece hypofyzárních gonadotropinů – folikulostimulačního hormonu a luteinizačního hormonu, mizí stimulace ovarií a sekundárně klesá hladina estrogenů a progesteronu (Navrátilová, 2000). Podobný dočasný útlum se může objevit u některých vrcholových nebo vytrvalostních sportovkyň. Dlouhodobá amenorea je nebezpečná především ve smyslu osteoporózy a možnosti vzniku ireverzibilních změn reprodukčního systému. Velmi dobrým prognostickým ukazatelem je znovuobnovení menstruačního cyklu po úpravě vnitřního prostředí a realimentaci bez hormonální terapie. Pro pravidelný menstruační cyklus je potřeba zásoba tělesného tuku alespoň 22 % (Navrátilová, 2019).

U 50 % pacientek v akutní fázi onemocnění mentální anorexií dochází k rezistenci na růstový hormon a snížení sekrece IGF-1. S tím se spojuje zpomalení růstu a snížení dospělé výšky, pokud se onemocnění objeví v dětství nebo v období časného dospívání (Krch, 2005).

Podle studie z roku 2008 z Harvardské lékařské fakulty v Bostonu může být růst dívek trvale zastaven, pokud trpěly onemocněním déle než dva a půl roku. Do výzkumu bylo zapojeno 110 pacientek s AN ve věku 12 až 18 let. V průběhu jednoho roku byla u pacientek sledována hladina růstového hormonu. Ukázalo se, že sledované měly relativně vysoké hladiny růstového hormonu, což znamená, že se staly odolné vůči jeho poklesu v průběhu onemocnění. U pacientek trpících anorexií nebyl prokázán vliv růstového hormonu na výšku narozdíl od zdravých dívek, kde jeho hladina výšku určuje. Proces tělesného růstu je u dívek s AN zpožděný a zpoždění může přetrvávat i po jejich uzdravení (Prabhakaran et al., 2008).

Častou komplikací u AN je vznik postprandiální hypoglykemie. Citlivost k inzulinu je u anorektiček zvýšená, ale jeho sekrece je současně snižena oproti zdravým jedincům (Navrátilová, 2019).

U mentální anorexie je dobře prokázáno zvýšení hladiny kortizolu v plazmě, společně s normální plazmatickou hladinou ACTH (adrenokortikotropní hormon) (Krch, 2005).

Hladina volného trijodtyroninu (T3) je snížena v důsledku dlouhodobého hladovění, nejedná se o primární hypotyreózu. Dochází k poruše konverze tyroxinu na T3 za vzniku reverzní formy T3, která není účinná. Důsledkem snížené koncentrace T3 je prohloubení klinických známek charakteristických pro anorexii – bradykardie, hypotenze, hypotermie, sklonu k obstipaci (Navrátilová, 2019).

3.7 Imunitní systém

Pacientky s mentální anorexií neprospívají, rychle se unavují a častěji trpí různými onemocněními oproti zdravým jedincům. V důsledku dlouhodobé podvýživy je u nich potlačena imunitní odpověď.

Imunitní systém zahrnuje různé mechanismy, kterými se organismus brání proti infekčním agens a škodlivým látkám. Podle specifity se imunitní systém rozděluje na imunitu nespecifickou (vrozenou) a na imunitu specifickou (získanou). Podle efektorového mechanismu rozlišujeme imunitu humorální a buněčnou.

Nespecifická imunita je tvořena mechanickými bariérami jako jsou kůže a sliznice, dále baktericidními látkami obsaženými ve slinách, slzách, v žaludeční šťávě, a také komplementem a schopností bílých krvinek fagocytovat.

Většina složek komplementu je syntetizována v játrech, ostatní pak v makrofázích a fibroblastech. Složky komplementu se kaskádovitě aktivují a spouštějí imunitní odpověď. Je obecně známo, že pokud je organismus ve stavu podvýživy, dochází k potlačení syntézy imunitních složek a snížení celkové imunitní odpovědi, jak je tomu i u mentální anorexie. Makrofágy a neutrofilní granulocyty jsou odpovědné za funkci fagocytózy. K pohlcování cizorodé částice nepotřebují protilátky, zneškodňují je bez ohledu na jejich specifitu. U nemocných s anorexia nervosa je tato funkce také potlačena (Hořejší a Bartůňková, 2008).

Podle Navrátilové je u AN potlačena především buněčná imunita (Navrátilová, Kalendová, 2019). Krch dodává, že především je snížena funkce T-lymfocytů, v menší míře se objevuje porucha syntézy imunoglobulinů, především IgA (Krch, 2005).

Při postižení organismu ve stavu podvýživy mikrobiální infekcí může dojít ke zvýšení energetického výdeje až o 20-50 % (Navrátilová, 2009).

3.8 Zhoršené hojení ran a dermatologické komplikace

Mentální anorexie je často provázena celou řadou kožních projevů, obzvláště po snížení BMI pod hodnotu 16 kg/m² u dospělých pacientů (Hediger et al., 2000). Nejedná se o projevy specifické, nicméně mohou být důležitým vodítkem ke včasné diagnóze tohoto onemocnění (Štork, 2010).

Dermatologické komplikace u pacientů s AN dělíme na komplikace způsobené nedostatečnou či nevhodně složenou výživou (například suchá, šupinatá kůže, lanugo, karotenodermie, zhoršené hojení ran) a komplikace způsobené úmyslným zvracením (například purpura, modřiny, mozoly na hřbetech rukou). Mohou se objevit kožní vyrážky způsobené užíváním projímadel a diuretik (Krch, 2005).

Až 72 % pacientů s mentální anorexií trpí hyperkarotenemií, v některých případech se může vyvinout karotenodermie (Krch, 2005) v důsledku velmi vysokého příjmu betakarotenu ve stravě.

4 Laboratorní změny u AN

4.1 Karence vitaminů a minerálních látek

Nedostatečný příjem vápníku u pacientů s poruchou příjmu potravy je spíše pravidlem než výjimkou; nicméně, tato nedostatečnost většinou neovlivní sérovou hladinu vápníku. Pro udržení stálé sérové koncentrace se kalcium vylučuje z kostí, proto nejspolehlivějším vyšetřením dlouhodobého nedostatku vápníku je měření kostní denzity. K vyšetření metabolismu vápníku patří i stanovení hladiny kalcidiolu, parathormonu, ALP, poměr Ca a kreatininu v moči. K posouzení příjmu vápníku napomáhá zapisování jídelníčku a jeho následné vyhodnocení pomocí nutričního softwaru, problémem může být nedostatek dostupných dat o obsahu vápníku v některých potravinách, protože obsah vápníku nepatří k nutričním parametřům, které musí výrobce povinně uvádět na etiketě výrobku. Pacienti, kteří nejsou ochotni konzumovat mléčné výrobky, ořechy, semena ani jiné potraviny, které jsou dostatečným zdrojem vápníku, by měli dostávat potravinové doplňky s obsahem vápníku v denní dávce dle věku. Z důvodu omezené absorpce vápníku by mělo být podání rozděleno rovnoměrně na celý den. Nedostatečný příjem vápníku má větší dopad na stav kostní hmoty, pokud je spojen s nedostatkem vitamínu D, který je v české populaci běžný zejména v zimních měsících a na počátku jara. I s dostatečným příjmem vápníku a vitamínu D se hustota kostí nemusí zlepšit, dokud se neobnoví pravidelný menstruační cyklus.

Pacienti s AN mají typicky sníženou hladinu vitamínu D. Nejlepším ukazatelem nasycení organismu vitamínem D je sérová koncentrace 25-(OH)D. Je stabilnější než kalcitriol díky delšímu poločasu (Veronese, 2015).

Hodnocení koncentrací 25-(OH)D podle Munns (2016):

Dostatek > 50 nmol/l

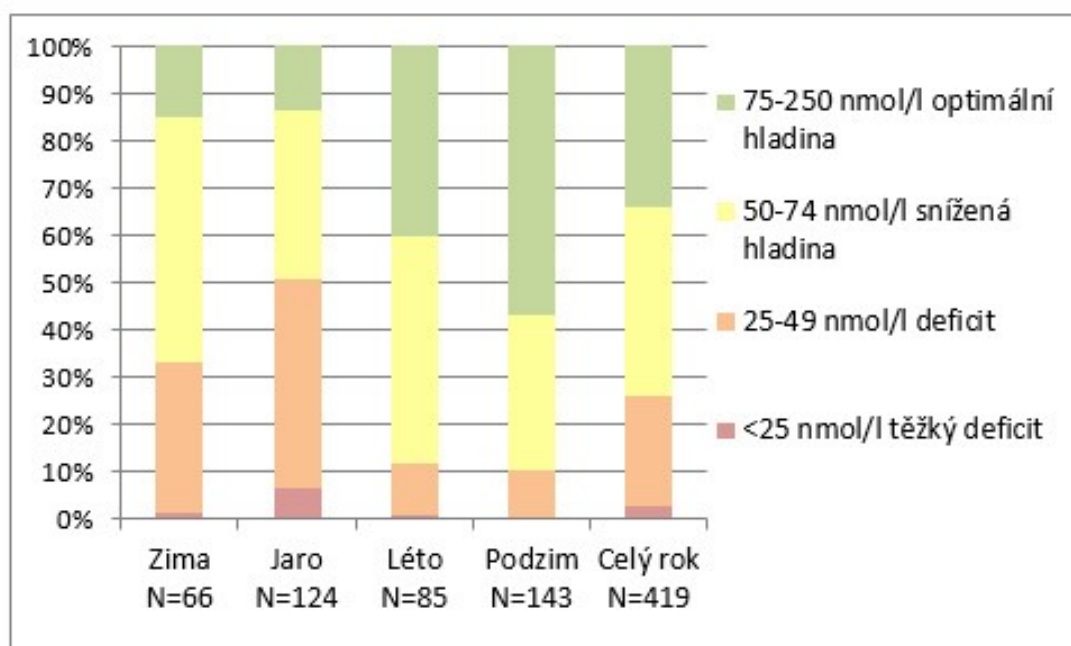
Insuficience 30-50 nmol/l

Deficit < 30 nmol/l

Při vyhodnocení sérové hladiny 25-(OH)D je nutno vzít v úvahu sezónní kolísání koncentrací. Nejvyšší koncentrace je na konci léta, nejnižší naopak na konci zimy/začátku jara.

Obrázek č.1 ukazuje graf sérových koncentrací 25(OH)D v závislosti na ročním období (<http://www.szu.cz/tema/zivotni-prostredi/vitamin-d-u-deti>)

Obrázek 1. Graf sérových koncentrací 25(OH)D v závislosti na ročním období.



Koncentrace 25(OH)D v krevním séru dětí v závislosti na ročním období (2016)

Insuficience 25-OHD ještě neovlivňují mineralizace kostí. Mnoho dětí s hodnotami 25-OHD 30-50 nmol/ jsou asymptomatické, zejména pokud mají dostatečný přísun kalcia ve stravě.

Koncentrace 25-OHD je nutno posuzovat v souvislosti s hladinami alkalické fosfatázy (ALP) a parathormonu (PTH). Pokud koncentrace ALP a PTH jsou v normě, je závažný deficit vitamínu D nepravděpodobný. Nicméně je nutné sledování pacienta (Bronský et al., 2019).

Tabulka 5. Referenční hodnoty ALP pro děti podle pohlaví (Racek, 2006).

Pacient	Věk	Referenční hodnoty
Děti	11-15 let	1,35–7,5 μ kat/l
Ženy		0,7–2,1 μ kat/
Muži		0,9–2,2 μ kat/l

Normální hladina PTH je 1,6–6 pmol/l (Zieg, Skálová, 2017).

Pacienti, kteří dodržují vegetariánskou nebo veganskou stravu, pravděpodobně nejsou schopni konzumovat dostatečné množství rostlinných potravin bohatých na železo, navíc mohou konzumovat potraviny snižující vstřebávání železa, jako je káva, čaj a cereálie s vysokým obsahem vlákniny. Hemolýza červených krvinek může přispět k nedostatku železa u pacientů, kteří intenzivně cvičí. Amenorea může sloužit jako určitá ochrana před ztrátami železa. Mezi příznaky nedostatku železa patří celková únava, slabost a porucha termoregulace, což jsou také příznaky celkové podvýživy. Kompulzivní žvýkání ledu, které není

neobvyklé u pacientů s poruchou příjmu potravy, je formou poruchy potravy, tzv. pika, která je často spojována s anémií z nedostatku železa. Nedostatek železa je diagnostikován na základě stanovení plazmatické koncentrace feritinu, což je nejlepší indikátor dlouhodobého stavu zásob železa v organismu. Doplnění zásob železa je dlouhodobý proces, doplnění a sledování stavu může být nutné i po normalizaci příjmu potravy.

I když anorexie nervosa je spojená s nižším příjmem železa, studie Lamberta et al. (1997) prokázala deficit železa pouze u 6 % pacientů s těžkou formou onemocnění. Deficit kyseliny listové ani vitamínu B₁₂ nebyl popsán u žádného pacienta.

Zinek je pravděpodobně jedna z nejdůležitější prozkoumaných minerálních látek v souvislosti s poruchami příjmu potravy, nicméně neexistuje shoda ohledně prevalence nedostatku zinku u pacientů s poruchou příjmu potravy. Některé studie nezjistily žádný nedostatek zinku u pacientů s anorexií, zatímco jiné tvrdí, že suplementace zinku v rámci léčby anorexie je natolik zásadní, že by měl být doplňován u všech pacientů (Birmingham et al., 1994, Birmingham et al., 2004).

Nedostatek zinku je definován jako koncentrace zinku v séru <46 mcg/dL. Jelikož se zinek uvolňuje z katabolizované tkáně, počáteční laboratorní testy, provedené po období hubnutí, nemusí přesně odrazet množství zinku v organismu. Suplementace zinku může být užitečná i pro pacienty, jejichž sérové hodnoty jsou jen nepatrně snižené nebo kteří mají nedostatečný příjem zinku v potravě. Přispět k nedostatečným zásobám zinku může nízký perorální příjem, který je běžný u pacientů, kteří omezují maso a intenzivně cvičí, což zhoršuje i absorpci zinku.

Schopnost přibírat na váze, zejména svalovou hmotu, je ovlivněna i rolí zinku v buněčném růstu. Nedostatek zinku může negativně ovlivnit metabolismus vitamínu A se zvýšením hladiny karotenoidů v séru. Může také přispět k rozvoji deprese, ztlumení vnímání chuti – hypogeusii (což přispívá k dalšímu snížení chuti k jídlu). Pacienti s nedostatkem zinku jsou často typičtí neobvyklými potravinovými praktikami jako je přidávání nadměrného koření do jídla, neobvyklého koření nebo upřednostňování pouze kořeněného jídla.

Pacienti s AN, kteří omezují příjem sacharidů, mohou mít nedostatečný příjem thiaminu a kobalaminu. Nedostatek vitamínu B₁₂ je diagnostikován pomocí stanovení sérové hladiny kobalaminu <200 pcg/ml. Nízké koncentrace jsou často léčeny intramuskulární injekcí v dávce 1 mg kyanokobalaminu za měsíc. Setnick (2016) ve své studii uvádí, že 2 mg perorálně podávaného kyanokobalaminu denně vedl ke stejnému zlepšení v sérové hladině B₁₂ jako měsíční injekce. Jak již bylo uvedeno výše, nedostatek vitamínu B₁₂ není ale častým nálezem u pacientů s AN, přestože jeho příjem je u nich snížený (Lambert, 1997).

U tokoferolu dochází k změnám pouze některých frakcí. Hladina subtypu alfa se pohybuje v rozmezí 0,87-2,77 µg/dl, což se blíží rozpětí hodnot u zdravých jedinců (0,94-1,32 µg/dl). Udržení hladiny blízké k normě „napomáhá“ užívání pacientkami doplňků stravy obsahujících subtyp alfa. Koncentrace frakcí beta a gama, které jsou obsazené především v potravě, jsou u pacientek s AN signifikantně nižší. Studie Mira et al. (1989) však popisuje vyšší plazmatické koncentrace vitamínu A a E u anorektiček, které neužívaly vitaminové doplňky, oproti skupině zdravých jedinců. Deficit retinolu nebyl zaznamenán, jelikož jeho hladina byla v rozmezí fyziologických hodnot 50-250 µg/dl.

4.2 Hladiny elektrolytů

Nejčastější abnormalitou elektrolytů u anorexia nervosa je hypokalémie ($K < 3,5$ mmol/l). Může být způsobena zvracením, zneužíváním projímadel nebo diuretik. Jelikož draslík je primárně intracelulární iont, jeho plazmatické koncentrace jsou špatným odrazem celkových tělesných zásob, zejména v přítomnosti poruchy acidobazické rovnováhy. Ukázalo se, že i při normální hladině plazmatického draslíku může v organismu docházet k významnému vyčerpání celkových tělesných zásob draslíku (Winston, 2012).

Existuje řada mechanismů vzniku hypokalémie. V případě zneužití laxativ se draslík ztrácí přímo ze střeva. U pacientů, kteří zvrací, mechanismus je o dost složitější a přímá ztráta draslíku zvracením je zanedbatelná. V těchto případech, kalémie je primárně způsobena metabolickou alkalózou, která vzniká sekundárně kvůli ztrátě vodíkových iontů při zvracení. Tohle vede k zvýšenému přívodu bikarbonátu do ledvin a ke zvýšenému vylučování draslíku ledvinami. Předpokládá se, že v chronických případech může být zvýšený hydrogenuhličen spolehlivým příznakem vyčerpání draslíku než hodnota samotného plazmatického draslíku. Dalším mechanismem rozvoje hypokalémie může být přesun draslíku z extracelulárního prostoru do buněk v závislosti na pH₃. Biochemický obraz u pacientů, kteří zvrací nebo zneužívají diuretika, může být podobný Barettovu syndromu, s hypokalémickou alkalózou a zvýšeným draslíkem v moči (Winston, 2012).

Hyponatrémie (koncentrace Na < 130 mmol/l) je častým problémem u anorexie nervosa, přesto je relativně často podceňována. Nejčastější příčinou je nadměrné požití vody, co vede k ředění krve a vzniku hyponatrémie. V některých případech pacienti úmyslně zvyšují příjem vody, a to aby si před vážením zvýšily hmotnost. Někdy to může být detekováno měřením sodíku v plazmě krátce po vážení pacienta. Někteří pacienti pijí zvýšené množství vody z jiných důvodů, jako například potlačení pocitu hladu nebo protože mají potíže s rozlišením žízně a hladu. Vzácnější příčinou hyponatrémie je zneužívání diuretik. Úbytek plazmatického objemu, někdy spojený s hypovolemickou hyponatrémií byl zjištěn u závažně malnutričních pacientů, kteří neužívali diuretika nebo dlouhodobě omezovali příjem sodíku jako způsob kontroly hmotnosti (Winston, 2012).

Hypofosfatemie ($P < 0,6$ mmol/l) se nejčastěji objeví jako součást refeeding syndromu (je popsán níže). Podobným mechanismem může dojít k hypofosfatemii během záchvatového přejídání. Zneužívání projímadel nebo diuretik může v některých případech také vést k hypofosfatemii. Zvýšená hladina kortizolu, která je často pozorována u mentální anorexie, může přispívat k depleci fosfátů zvýšením vylučování fosfátů močí. Stejně jako u jiných elektrolytů, které jsou převážně intracelulární, koncentrace v séru nemusí nutně přesně odrážet zásoby organismu (Winston, 2012).

4.3 Sérové proteiny

U pacientů s AN je hladina sérového albuminu obvykle v normě. Důvodem může být relativní zachování příjmu bílkovin, adaptivní snížení katabolismu proteinů nebo přesun albuminu z extravaskulárního poolu do intravaskulárního poolu. Hypoalbuminémie by se neměla považovat za charakteristický rys mentální anorexie. Pokles hladiny albuminu u pacientů s AN naznačuje přítomnost zánětlivého procesu a je spojen se špatnou prognózou (Jensen et al., 2013).

Nova et al. (2004) uvádí nízké koncentrace transferinu u pacientů s mentální anorexií. Po zvýšení tělesné hmotnosti hodnoty transferinu se však vracejí do normálu.

Některé studie ukazují na normální hodnoty prealbuminu, proteinu vázajícího retinol, ceruloplasminu a transferinu (Rigaud et al., 1989), (Dowd et al., 1983), (Barbe et al., 1993).

Hladiny sérového albuminu, prealbuminu a transferinu nejsou užitečným indikátorem stavu výživy u mentální anorexie. Alternativou je hodnocení koncentrací aminokyselin v plazmě. Předpokládá se, že koncentrace sérových aminokyselin v plazmě odráží spíše stav metabolismu bílkovin než složení stravy (Pálová et al, 2007).

Sérová koncentrace globulinu vázajícího pohlavní hormony (SHBG) není na rozdíl od albuminu ovlivněna zánětem, a může proto být lepším ukazatelem stavu výživy než albumin (Pascal et al., 2002).

Jako užitečný markér se také ukázal inzulinový růstový faktor 1 (IGF-1) (Caregaro et al., 2005).

4.4 Spektrum sérových aminokyselin

Změny v plazmatickém profilu aminokyselin u pacientů s mentální anorexií lze vysvětlit chronickou těžkou podvýživou a dlouhodobým stresem. Pálová et al (2007) se zabývali otázkou, jak vypadá spektrum plazmatických aminokyselin u pacientek s AN. Do studie bylo zapojeno 11 dívek věku 20-24 let, které byly hospitalizované s diagnózou AN v letech 2003-2006. Panel laboratorních vyšetření zahrnoval stanovení koncentrace C-reaktivního proteinu, počet bílých krvinek, funkci ledvin a jater, hladinu glukózy v krvi nalačno, cholesterol a triacylglyceroly. Do studie byly zahrnuty pouze pacientky s výsledky výše uvedených laboratorních testů v normálních mezích. Měření těchto parametrů bylo provedeno pro kontrolní skupinu 11 zdravých dívek stejného věku. Koncentrace aminokyselin v plazmě byla měřena pomocí vysoce účinné kapalinové chromatografie. Plazmatické hladiny aminokyselin celkem, aminokyselin s rozvětveným řetězcem, esenciálních aminokyselin a neesenciálních aminokyselin byly srovnatelné jak u pacientek s AN, tak u kontrolní skupiny. Avšak u hospitalizovaných dívek s AN byly zjištěny významně vyšší hladiny glycinu a ornithinu a významně nižší hladiny leucinu, tyrosinu a lysinu oproti kontrolní skupině. Hladiny leucinu a tyrosinu byly u pacientek s mentální anorexií dokonce nižší než referenční hodnoty. Významně vyšší byly u pacientek s AN i poměry AMK glycin/valin a fenylalanin/tyrosin. Koncentrace a poměry všech ostatních aminokyselin byly v rozmezích normy a mezi dvěma skupinami nebyly žádné významné rozdíly. Vysoký poměr glycin/valin naznačuje, že pacientky byly nejen v energetickém deficitu, ale také v deficitu bílkovin.

Aminokyseliny s rozvětveným řetězcem jako valin, isoleucin a leucin tvoří 40 % celkové potřeby aminokyselin, jelikož jsou prekurzory pro syntézu bílkovin a mastných kyselin, působí také jako katalyzátory metabolických reakcí a regulují uvolňování inzulínu. Koncentrace uvedených aminokyselin se navzájem ovlivňuje, protože se odvíjí od příjmu bílkovin z potravy nebo katabolismu svalů. Tyto aminokyseliny jsou transaminovány stejným enzymem, aktivita příslušné transaminázy se zvyšuje s pocitem hladu a snižuje se s nedostatkem bílkovin, což způsobuje následné zvýšení nebo snížení koncentrace valinu, isoleucinu a leucinu v krvi (Pálová et al., 2007).

Ačkoli se endogenně syntetizované aminokyseliny, jako je glycin a tyrosin, běžně se považují za neesenciální, jsou nezbytné pro metabolickou homeostázu organismu, protože mají zásadní roli jako prekurzory tvorby mnoha peptidů a metabolitů, nezbytných pro přežití (Pálová et al., 2007).

Tyrosin je endogenně syntetizován z esenciální aminokyseliny fenylalaninu. Je významnou složkou prozánětlivých proteinů akutní fáze syntetizovaných v játrech. Tyto proteiny se účastní obranných mechanismů hostitele a jejich rychlost syntézy se pod stresem několikanásobně zvyšuje. Kromě své úlohy v syntéze proteinů se tyrosin účastní nejméně tří dalších biochemických cest, a to syntézy melaninu, catecholaminů a hormonů štítné žlázy. Nízké hladiny tyrosinu u pacientů s AN mohou být způsobeny sníženou oxidací tyrosinu z fenylalaninu. (Pálová et al., 2007).

V závěru studie autoři poukazují na to že vyšší poměry glycin/valin a fenylalanin/tyrosin jsou charakteristické pro pacienty s mentální anorexií s těžkou malnutricí a v klinické praxi by mohly sloužit jako citlivé indikátory změn aminokyselinového spektra u těchto pacientů. Uvedené změny v plazmatickém profilu aminokyselin u pacientů s mentální anorexií lze vysvětlit chronickou těžkou podvýživou a dlouhodobým stresem (Pálová et al., 2007).

4.5 Spektrum sérových lipidů

Pro pacienty s mentální anorexií je typická nízká koncentrace polynenasycených mastných kyselin (PUFA) v plazmatických fosfolipidech (Holman et al., 1995).

V rámci studie Žák et al. (2004) bylo vyšetřeno 16 pacientek s anorexia nervosa a 25 zdravých žen. Cílem studie bylo vyhodnotit koncentrace jednotlivých mastných kyselin v plazmatických lipidových třídách a jejich vztah k plazmatickým lipidům, lipoproteinům a prekurzorům cholesterolu. U pacientek s mentální anorexií byly prokázány významné změny v hladinách lipidových metabolitů, jako jsou zvýšená koncentrace celkového cholesterolu, triglyceridů, HDL-cholesterolu. Ve všech třídách lipidů bylo sníženo zastoupení polynenasycených mastných kyselin, což bylo kompenzováno zvýšenou hladinou mononenasycených a nasycených mastných kyselin. Změny plazmatických lipidů a lipoproteinů u pacientů s mentální anorexií jsou výsledkem komplexních mechanismů, včetně sníženého katabolismu lipoproteinů bohatých na triglyceridy, zvýšené lipogeneze a zvýšené resorpce exogenního cholesterolu.

Zvýšené hladiny rostlinných sterolů (kampesterol, β -sitosterol) u pacientů s mentální anorexií, které jsou náhradními markéry absorpce cholesterolu v potravě, naznačují, že dyslipidemie může částečně vyplývat ze zvýšené absorpce exogenního cholesterolu (Žák et al., 2005).

4.6 Odpad dusíku močí

Množství dusíku vyloučeného močí je spolehlivým markérem katabolismu bílkovin. Dusíkovou bilanci lze spočítat podle vzorce:

$$N = U * V * 0,028 * 1,2 + Z,$$

Kde N je množství dusíku v gramech, U je množství urey v moči za 24 hodin, V je diuréza za 24 hodin, 0,028 je faktor přepočtu mmol urey na gram urey, 1,2 je faktor korigující hodnotu celkového množství dusíku, Z jsou ztráty dusíku extrarenální cestou.

Množství dusíku nad 12-15 g svědčí pro malnutrici. V případě těžké podvýživy se množství vyloučeného dusíku může dosáhnout 40 g za 24 hodin (Vyroubal, 2009).

4.7 Krevní obraz

U pacientů s AN lze pozorovat pancytopenii - pokles všech složek bílé a červené řady, trombocytopenii, leukopenii (Navrátilová, Kalendová, 2019).

Podle retrospektivní studie Walsh et al. (2019) která sledovala 921 pacientů, je nejčastější změnou krevního obrazu leukopenie a anemie. Trombocytopenie se ukázala jako nejméně častá. Příčinou krevních změn je podle autorů porucha kostní dřeně neznámé etiologie. Rozsah krevních abnormalit u mentální anorexie závisí na závažnosti kalorické deprivace, to znamená, že obnovení energetického příjmu a nárůst hmotnosti je téměř všechno, co je zapotřebí k normalizaci krevních parametrů. Všechny změny krevního obrazu zcela vymizí během několika týdnů nebo měsíců v souvislosti s přírůstkem hmotnosti (Walsh et al., 2019).

Tabulka č.6 ukazuje hodnoty červeného krevního obrazu u zdravých jedinců v závislosti na věku a pohlaví.

Tabulka 6. Hodnoty červeného krevního obrazu u zdravého jedince v závislosti na věku a pohlaví. (Orkin S.H., Fisher D.E., Look A.T., et al.(2009). Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood, 7th edition, Elsevier, 774).

Věk	erythrocyty (x10 ¹² /l), medián	hemoglobin (g/dl), medián	MCV (fl), medián
12–18 let			
Chlapci	4,9	14,5	88
Dívky	4,6	14,0	90
Nad 18 let			
Chlapci	5,2	15,5	90
Dívky	4,6	14,0	90

4.8 Hladina trijodtyroninu

Častým nálezem u pacientů s AN je snížená hladina trijodtyroninu (T3). Jde o poruchu konverze tyroxinu na trijodtyronin, v důsledku, které vzniká neúčinný hormon. Pokles koncentrace T3 vede k prohloubení klinických příznaků mentální anorexie (Navrátilová, Kalendová, 2019).

5 Léčba

Mentální anorexie je onemocnění, které vyžaduje všestranný přístup k léčbě, jelikož postihuje jak psychickou stránku, tak i tělesnou a zasahuje do všech aspektů života jedince. Základem úspěšné léčby je nezbytná spolupráce různých lékařských oborů a správná diagnostika, která spočívá ve zhodnocení psychického a somatického stavu pacienta (Papežová, 2010).

V případě onemocnění u dětí je důležité brát zřetel na jejich emoční stav, vztahy mezi vrstevníky a v rámci rodiny. Obecně je léčba u dětí komplikovaná tím, že často nechtějí spolupracovat, svůj problém si nepřiznávají, zdravotní potíže tají a nemají dostatečnou motivaci k léčbě (Krch, 2005), (Nevoral, 2003).

5.1 Formy péče o pacienty s AN

Péče o pacienty s poruchou příjmu potravy má několik variant podle závažnosti onemocnění. Může probíhat ambulantně na specializovaných pracovištích, v denních stacionářích nebo za hospitalizace.

5.1.1 Ambulantní léčba

V případě, když není stav pacienta závažný (těžká podvýživa nebo závažné komplikace), pacient má alespoň částečný náhled na své onemocnění a je motivován ke spolupráci, přistupuje se k ambulantní léčbě. U této formy péče je nezbytná spolupráce multidisciplinárního týmu. Provádí se psychologické vyšetření, vyšetření nutriční včetně jídelního chování, zjišťuje se aktuální stav klinických obtíží, laboratorní parametry a další faktory onemocnění. Na základě nich je navržen plán léčby, pacient je informován o zdravotních rizicích onemocnění. Je doporučena pravidelná kontrola u praktického lékaře a psychologická nebo i psychiatrická pomoc ke stabilizaci psychického stavu a předcházení zhoršování jídelních problémů (Papežová, 2010), (Papežová, Pelková, 2009). Je vhodné, aby součástí multidisciplinárního týmu byl i nutriční terapeut se zkušeností s pacienty s PPP.

5.1.2 Hospitalizace

K hospitalizaci na specializovaných odděleních se zaměřením na poruchy příjmu potravy zpravidla dochází při výrazném poklesu hmotnosti, zhoršení somatických obtíží, riziku sebevraždy, abúzu návykových látek nebo při selhání ambulantní léčby. Pokud dojde k ohrožení na životě následkem těžké malnutrice, je pacient přeložen na jednotku intenzivní péče nebo na metabolickou jednotku. Doba hospitalizace se pohybuje v rozmezí dvou až pěti měsíců. Během hospitalizace se pacientovi podává vysokokalorická strava, v případě potřeby se zajišťuje podávání výživy enterálně/parenterálně a zahájení medikamentózní léčby. Po stabilizaci somatického stavu a určitém nárůstu hmotnosti se může začít s psychoterapií, jelikož hladovění negativně ovlivňuje pozornost a všechny myšlenky jsou zaměřené na jídlo a psychoterapeutická intervence při výrazné podvýživě je méně účinná (Černá, 2008), (Krch, Švédová, 2013), (Papežová, 2018).

Většina dětí s diagnostikovanou poruchou příjmu potravy je léčena ambulantně. K hospitalizaci dochází, pokud je váhový úbytek dítěte více než 25 % a jsou přítomné

somatické komplikace, psychiatrické komorbidity a riziko zhoršení stavu pacienta v důsledku různých faktorů (Uhlíková, 2010).

Podle Krcha (2005) jsou indikacemi pro hospitalizaci dětských pacientů známky poruchy oběhového systému, jako pomalý tep, snížený krevní tlak, snížená perfuze periferních částí těla, případné ulcerace. Dalšími důvody hospitalizace jsou přetrvávající zvracení, hemateméza, poruchy nálady a suicidální chování.

5.1.3 Stacionární péče

Denní stacionář pro léčbu poruch příjmu potravy tvoří mezistupeň mezi ambulantní a hospitalizační péčí, kdy pacient navštěvuje zdravotnické zařízení v pracovní dny a pak se vrací domů. Doba trvání stacionární léčby je maximálně tři měsíce a je vhodná pro motivované pacienty ve stabilizovaném somatickém stavu s BMI vyšším než 16. Péče o pacienta je zabezpečena multidisciplinárním týmem odborníků, zabývajících se poruchami příjmu potravy, členové týmu aktivně spolupracují a předávají si své informace, aby léčba byla co nejefektivnější. Terapeutický program je podobný hospitalizaci, zahrnuje kognitivně behaviorální terapii a rehabilitaci. Cílem léčby je normalizace jídelního chování, hmotnosti a zavedení pravidelného stravovacího režimu. Pokud je potřeba, může být zavedena nasogastrická sonda. Konzultace s nutričním terapeutem by měly být pravidelné a měly by pokračovat i po propouštění pacienta z nemocnice (Černá, 2008), (Papežová, 2010), (Papežová, 2018).

Složení zdravotnického týmu v práci s poruchami příjmu potravy se téměř neliší v závislosti na formě péče.

Mezi specialisty multidisciplinárního týmu patří:

- Psychiatr, stanovující určitou diagnózu poruchy příjmu potravy, předepisuje farmakologickou léčbu, pokud je potřeba, nebo pokud jsou přítomné další psychiatrické komorbidity. Psychiatr se také může podílet na psychoedukaci a psychoterapeutické léčbě (Papežová, 2010).
- Psycholog nebo psychoterapeut, odpovědný za vedení psychoterapie, která by měla pomoci s osobnostními a interpersonálními problémy, normalizovat jídelní chování a stravovací režim (Krch, 2005).
- Internista, který eliminuje jinou příčinu onemocnění (Nevoral, 2003).
- Nutriční terapeut, který navrhuje dietní plán, navrhuje nutriční podporu v případě potřeby, hodnotí nutriční stav pacienta a monitoruje ho v průběhu léčby, sleduje vývoj hmotnosti, potřeby a edukuje pacienta v oblasti výživy (Krch, 2005), (Papežová, 2018).
- Zdravotní sestra je ze všech členů týmu nejvíce v kontaktu s pacientem. Sleduje stav pacienta a předává informace ostatním odborníkům (Petr, Marková, 2014).
- Ergoterapeut pomáhá udržet aktivitu pacienta v průběhu dne, přispívá tak k nastavení pravidelného režimu a obnovení sociálních kontaktů (Krivošíková, 2011).

5.2 Nutriční intervence a kompetence nutričního terapeuta

I když poruchy příjmu potravy jsou primárně psychiatrická onemocnění, léčebná výživa je stejně důležitá jako psychoterapie a je jednou ze základních součástí péče o pacienty s poruchami příjmu potravy (Papežová, 2018).

Od roku 2004 se významně rozšířily kompetence nutričního terapeuta. V rámci multidisciplinárního týmu se nutriční terapeut aktivně podílí na péči a zajištění vhodné výživy pro pacienta. Do činností nutričního terapeuta patří odebrání nutriční anamnézy, návrh nutriční intervence, sledování účinnosti stanovených opatření a jejich případná úprava (Kohout, Kotrlíková, 2009).

V průběhu odebírání nutriční anamnézy by mělo dojít k navození důvěrného vztahu mezi pacientem a nutričním terapeutem. Důvěra mezi odborníkem a pacientem je důležitá, aby se pacient nebál sdělit své potíže s jídlem, neutajoval své obavy, týkající se stravování, a řídil se radami nutričního terapeuta během léčby (Táborský, 2014), (Špinar, 2008).

Jedním z účelů nutriční intervence je zastavení poklesu hmotnosti a její nárůst na optimální hodnotu. Nutriční terapeut zhodnocuje výživový stav pacienta a sestavuje nutriční plán. Jídelníček by měl být vyvážený, pestrý a přijatelný pro pacienta. Pomocí nutričních intervencí by mělo dojít k dosažení cílové váhy, odstranění komplikací vzniklých v důsledku podvýživy, navrácení reprodukčních funkcí, zastavení demineralizace kostí, změně postojů pacienta k jídlu a vytvoření adekvátní reakce na podněty hladu a nasycení. Při léčbě dětských pacientů by nutriční terapeut měl mít na vědomí specifika vývoje a růstu dětí a adolescentů, jejich nutričních potřeb a komunikace s nimi. Mentální anorexie je onemocnění, které často trvá několik let a je proto nutná dlouhodobá nutriční terapie. Úspěšnost léčby závisí na motivaci pacienta ke změně (Krch, 2005), (Papežová, 2009), (Papežová, 2018).

5.2.1 Edukace nutričním terapeutem

Pro pacienty s mentální anorexií je typické přesvědčení, že mají dokonalé znalosti v oblasti výživy. Bohužel jejich znalosti jsou často extrémní a velmi úzce orientovány směrem, který jim samotným vyhovuje. Svých názorů se obtížně vzdávají, a proto je velmi důležitá opakovaná nutriční edukace, která by měla pacientovi pomoci získat správné informace o výživě a poznat pozitivní změny zdravotního stavu ve spojitosti s nárůstem hmotnosti (Krch, 2005).

Edukace by měla probíhat pravidelně a má několik cílů. Jednak se zaměřuje na navýšení hmotnosti a její následné udržení, jednak následky způsobené hladověním a podvýživou. V průběhu konzultací s nutričním terapeutem je pacientkám poskytována informace o správné výživě, významu jednotlivých skupin potravin, vhodném energetickém příjmu i správné velikosti porcí a skladbě jednotlivých jídel. Pacient je poučen i o tom, jaký význam pro zdraví má udržení hmotnosti v normálním rozmezí. Důraz se klade na škodlivé následky redukčních diet a hladovění. Pozornost se věnuje vlivu zvracení a užívání laxativ či diuretik na zdraví. Probírá se význam všech makronutrientů a také význam tuku v lidském těle (Papežová, 2010).

V průběhu léčby nutriční terapeut edukuje pacienty k pravidelnému stravování a konzumaci jídla, pokud možno ve společnosti rodiny či jiného kolektivu, pomáhá pacientům najít chyby v jejich jídelníčku, učí je rozšiřovat sortiment jídelníčku, radí s výběrem potravin k nakupování a vaření (Krch, Švédová, 2013), (Krch, 2005).

Pomocí edukace by měl pacient porozumět nutričním potřebám svého organismu a měl by být schopen se sám rozhodovat, které potraviny si do jídelníčku zařadí, v jakém množství a jak je upraví. Jedním z největších strachů pacientů s AN je to, že nebudou schopni zastavit nárůst hmotnosti, proto je důležité pochopení informací ohledně dosažení cílové hmotnosti a jejího udržení a motivace pacienta. Z tohoto hlediska je vhodná dlouhodobá spolupráce pacienta a nutričního terapeuta (Krch, 2005).

Důležitá je také spolupráce s rodinou pacienta, poskytuje se informace jak ohledně samotného jídla a stravování, tak i podrobné rady, jak se vyhnout případným konfliktům při stravování a v případě potřeby se obracet na nutričního terapeuta (Krch, 2005). Pacient by měl být veden k tomu, aby jídlu a tělesné hmotnosti věnoval pouze přiměřenou pozornost, není vhodné pravidelně si zapisovat jídelníček (výjimkou může být záznam jídla ve spojitosti s náladou a pocitem, který se vede při kognitivně-behaviorální psychoterapii) ani se pravidelně vážit. Záznam jídelníčku je vhodné provádět pouze před návštěvou nutriční ambulance a vážení by mělo být ponecháno jen na kontroly v nutriční ambulanci či ambulanci lékaře. Počítání energetického příjmu či příjmu jednotlivých živin v jídelníčku pacientem je zcela nevhodné. Propočítání nutričního příjmu pacienta provádí pouze nutriční terapeut pro orientaci svou a lékaře a neměl by při edukaci pacienta zjištěné skutečnosti příliš zdůrazňovat. Vhodné je spíše zaměřit se na úpravu velikosti a skladby potravy, co největší pestrost a zmírnění obav pacienta z některých potravin.

5.2.2 Realimentace a nutriční podpora

Po vyhodnocení nutričního stavu pacienta se vypracuje realimentační plán. V některých případech není per os příjem dostatečný a uvažuje se o zavedení enterální nebo výjimečně parenterální výživy (Svačina, 2008).

5.2.3 Perorální příjem a enterální výživa

Perorální příjem se nastavuje podle individuálních potřeb pacienta a jeho dosavadního energetického příjmu. Z fyziologického hlediska je to nejideálnější způsob příjmu potravy. Na počátku léčby je pacient obvykle schopen přijímat pouze malé porce, je proto možné k navýšení energetické hodnoty stravy použít zvýšení podílu tuku, modulární dietetika nebo sipping. K navýšení obsahu sacharidů se někdy používají maltodextriny, které je možno přidat do stravy nebo tekutin. K obohacení jídla bílkoviny se využívá proteinových koncentrátů, založených na mléčné bílkovině, například Protifar. V průběhu léčby je vhodné postupně motivovat pacienta k navýšování velikosti porce na velikost přiměřenou jeho věku.

Sipping je přípravek enterální výživy s přesně definovaným obsahem všech složek výživy. Nejčastěji jsou v tekuté formě a určeny k popíjení po malých dávkách mezi jídly. V současné době je široký výběr sippingů podle složení, účelu podání, příchutí a také výrobců (3, 18, 24). Sippingy jsou přípravky polymerní enterální výživy, lišící se energetickou hustotou, obsahem a zdrojem proteinů a obsahem vlákniny. Energetická hodnota izokalorických sippingů je zhruba 1 kcal/ml a jsou doplněny o vitaminy a stopové prvky. Existují také sippingy hyperkalorické, které mají obsah energie vyšší, než 1 kcal/kg. Sacharidy jsou zastoupeny lehce stravitelnými maltodextriny, proteiny jsou živočišného původu, nejčastěji z kravského mléka. Na trhu je i výběr sippingů ve formě pudinků a dezertů. Sipping je vhodný především v období realimentace u mentální anorexie, během rekonvalescence a rehabilitace po akutním

onemocnění, kdy je nutné zajistit zvýšený příjem všech složek výživy. (Kohout, 2009), (Tomáška, 2008), (Navrátilová, Hamrová, 2009). U dětí do 15 let je vhodnější volit sipping přímo určený pro děti, což je například Fortini nebo Resource Junior.

Léčba hypokalémie vyžaduje především psychoterapii zaměřenou na příčiny chování, které ji způsobilo. Psychoterapie však může trvat dlouho a jelikož je důležité zvládnout biochemickou poruchu co nejrychleji, první volbou je orální suplementace draslíku (Eiro et al. 2002).

Terapie hyponatrémie záleží na příčině jejího vzniku. Pokud je zjištěn nadměrný příjem vody, je nezbytné pacienta co nejdříve hospitalizovat. Hyponatramie je však často chronická a dobře tolerovaná, příjem tekutin by v takovém případě měl být snižován postupně (Winston, 2012).

Pokud není ze zdravotních důvodů možné přijímat potravu per os nebo perorální příjem není dostačující a nedaří se ho navyšovat, může být zavedena nasogastrická či nasojejunální sonda. Zavádí se přes nos do žaludku, duodena nebo jejunu (nasojejunální). Může být použita jako jediný zdroj výživy, nebo jako doplňková výživa v kombinaci s perorálním příjmem. Měla by být indikována pouze ke krátkodobému použití (Navrátilová, Hamrová, 2009).

Volba způsobu a množství nutriční podpory se stanovuje individuálně, podle současného stavu pacienta. Energetický příjem je možno stanovit na základě RDI pro daný věk a pohlaví, bazální potřebu energie je možné vypočítat podle rovnice Harrise-Benedicta, u dětí s modifikací dle Schofielda. Klidovou potřebu energie lze naměřit pomocí nepřímé kalorimetrie. Z důvodu adaptace na minimální energetický příjem při dlouhodobé restrikci energetického příjmu by měla být energetická hodnota stravy navyšována postupně, aby nedošlo k poruše minerálového a vodního hospodářství. Na začátku se podává 50 % vypočítané hodnoty doporučeného energetického příjmu, v průběhu týdne se podpora navyšuje na plné dávky. Současně je sledována koncentrace elektrolytů v séru, zejména draslíku, fosforu a hořčíku. Monitoruje se odpad elektrolytů a stopových prvků v moči za 24 hodin. Deficit minerálních látek se upravuje parenterální výživou hned po zahájení realimentace (Navrátilová, Češková & Sobotka, 2000), (Papežová, 2018).

V rámci léčby hospitalizovaných pacientů s AN je kontraindikována výběrová vegetariánská nebo veganská strava. Energetická hodnota a přívod aminokyselin se navyšují postupně:

1.den – 10 kcal/kg/den: z toho 50-60 % sacharidů, 30-40 % tuků, 12-20 % bílkovin;

2.den – navýšení energie o 15 kcal/kg/den podle laboratorních výsledků a stavu pacienta (Navrátilová, Kalendová, 2019).

V případě pacientů, u kterých došlo v důsledku těžké malnutrice k rozvratu vnitřního prostředí, je nezbytné poskytnutí intenzivní metabolické péče. Zahajuje se parenterální úprava elektrolytů a enterální podpora formou nasogastrické nebo nasojejunální sondy. Po celou dobu realimentace se monitoruje hladina elektrolytů a sérových amyláz (Navrátilová, Hamrová, 2009), (Krch, 2005).

5.2.3.1 Parenterální výživa

Dle způsobu aplikace se rozlišuje centrální a periferní parenterální výživa. U pacientů s AN se nejčastěji používá periferní venózní vstup. V případě těžké malnutrice se v prvních dnech podává parenterální kompletní výživa obsahující aminokyseliny, cukry, tuky, minerální látky, vitaminy a stopové prvky. Doplnování fosforu by mělo být v rozmezí 0,5-0,8 mmol/kg/den,

draslík 1–2,2 mmol/kg/den a hořčík 0,3–0,4 mmol/kg/den, aby nedošlo ke vzniku elektrolytové dysbalance (Navrátilová & Hamrová, 2009).

První den se podává 4,8 MJ (1500 kcal), 35 g aminokyselin; druhý den 6,7 MJ (1600 kcal), třetí den 50 g aminokyselin; 8,4 MJ (2000 kcal), 85 g aminokyselin. Příjem aminokyselin se postupně navyšuje na 150 g (Navrátilová, Češková 2000) (Navrátilová, Kalendová, 2019).

I po přechodu na enterální nebo perorální příjem je nutné pokračovat v podání elektrolytů parenterálně (Navrátilová & Hamrová, 2000).

5.2.3.2 *Refeeding syndrom*

Refeeding syndrom je označení metabolických symptomů, které jsou spojené s náhlým obnovením příjmu potravy u nemocných, kteří jsou ve stavu těžké malnutrice. První zmínky o tomto postižení byly zaznamenány v období 1. i 2. světové války, kdy u vězňů koncentračních táborů po obnovení perorálního příjmu docházelo k nevysvětleným úmrtím. Uvažovalo se o vzniku akutního zánětu pankreatu v důsledku náhlého zatížení trávicího traktu, avšak u převážné části zemřelých jedinců postižení slinivky břišní nebylo patrné. Další možností vzniku letálních metabolických změn byl vznik arytmií, náhlého srdečního selhání, jelikož realimentace byla často spojována se vznikem otoků. Popisován byl také útlum dýchání a paralýzy dýchacích svalů s následným fatálním koncem. Žádná z těchto příčin však nebyla jednoznačně potvrzena (Navrátilová, 2002).

70. léta 20. století byla charakterizována masivním rozvojem umělé výživy i monitorováním vnitřního prostředí. Právě v této době byl zaznamenán pokles hladiny sérového draslíku u pacientů, kteří byli těžce podvyživení a dostali větší množství glukózy. V pozdějších letech byla monitorována i hladina sérového fosforu a hořčíku, jejichž koncentrace klesala velmi rychle v okamžiku realimentace, především velkým množstvím glycidů. V této době byly popsány údaje o klinických symptomech spojených s hypofosfátemií (Navrátilová, 2002).

Známky refeeding syndromu se objevují třetí až sedmý den po zahájení nutriční podpory. Jde především o následující příznaky:

- změna psychického stavu
- mírné parestezie svalů horních a dolních končetin
- porucha chuti a parestezie v oblasti úst
- vznik křečí horních i dolních končetin
- potíže s dýcháním
- retence tekutin
- svalová paralýza s útlumem dechového centra
- vznik srdečních arytmií.

Hladina fosforu klesá pod 0,3 mmol/l, kalia pod 3 mmol/l a magnézia pod 0,5 mmol/l. Pokles koncentrace sérového fosfátu po realimentaci u těžce podvyživených pacientů je vysvětlován především rychlým přesunem iontů do buněk. Fosfát je jedním ze základních intracelulárních kationtů, nezbytný k fosforylaci glukózy na glukózo-fosfát, ATP, GTP a kreatin fosfát. Při náhlém přísunu energetického substrátu dochází k prudkému přesunu fosfátu do buněk a

následnému poklesu jeho koncentrace v séru doprovázenému vznikem klinických symptomů refeeding syndromu (Navrátilová, 2002).

Podle Navrátilové je pro těžké formy anorexia nervosa typický nízký odpad sodíku a chloridů v moči při relativně normálních koncentracích těchto iontů v séru. Může být přítomen normální nebo lehce snížený odpad kalia při snížených sérových hladinách. Velmi nízký je odpad fosfátu do moči a rovněž jeho sérová hladina. Koncentrace fosfátu v moči klesá dříve, než je zaznamenán pokles hladiny fosforu v plazmě. Lze ji tedy využít jako screeningové vyšetření při hrozící depleci fosfátu u pacientů se zdravou funkcí ledvin. Pro riziko vzniku realimentačního syndromu nejvíce svědčí pokles hladiny fosforu v moči i v séru (Navrátilová, 2002).

Ke vzniku refeeding syndromu dochází až u 28 % nemocných. Většinou jde o jedince, kteří byli po předchozím období malnutrice živeni výživou, ve které je nedostatek fosfátu. Z tohoto důvodu je třeba pomýšlet na riziko vzniku tohoto postižení zejména u pacientů, kteří byli před zahájením realimentace ve fázi těžké malnutrice. K těmto pacientům patří i nemocné trpící mentální anorexií (Navrátilová, 2002), (Meisnerová, 2013).

Rozvoj refeeding syndromu může mít až fatální následky. Pacientky od vzniku realimentačního syndromu často zachraňuje tzv. pseudospolupráce neboli skutečnost, že nemocné nedostanou výživu v tom množství, které jim bylo předepsáno. Může to být tím, že si úmyslně vytahují sondu, nebo tím, že výživu znehodnocují (vypouští výživu do umyvadla, rozbíjí lahve s výživou apod.). Riziko zůstává vysoké u těžce podvyživených patientek, které nejsou schopny zmíněného chování. Právě u těchto těžce podvyživených dívek je vysoké riziko hypofosfatémie s následnou poruchou neuromuskulárního přenosu, svalovými paralyzami a hypoxiemi (Navrátilová, 2002).

5.2.4 Vývoj hmotnosti

Rychlost nárůstu hmotnosti pacientů se liší, v průměru by měl hmotnostní přírůstek činit 0,5 – 1,5 kg/týden. U pacientů, kteří zvrací, zneužívají laxativa a diuretika je nárůst hmotnosti vyšší z důvodu rehydratace organismu, o čemž je nutné pacienty informovat. U ambulantních pacientů je váhový přírůstek pomalejší (Krch, 2005).

5.2.5 Vliv nutriční intervence na jídelní chování

Přibírání na váze je pro pacienty s AN jedním z nejtěžších bodů v léčbě, proto je doporučeno současné zahájení psychologické intervence. Obnovení tělesné hmotnosti zdaleka neznamená uzdravení pacienta. Kontrolou stravovacího režimu a vyhublostí pacienti získávají pocit kontroly nad svým životem, proto většinou pomoc odmítají a jsou k léčbě nuceni okolím. Přístup pro každého pacienta by měl být individuálně stanovený, aby nedošlo k jeho odrazení (Mehler, Arnold, 2017), (American Dietetic Association, 2001), (Krch, Švédová, 2013).

Důležitou roli v léčbě poruch příjmy potravy hraje stravování ve společnosti. Může jít jak o rodinu, tak o ostatní pacienty či například kolektiv ve škole. Společné stravování by mělo patientkám s AN napomoci zvládnout úzkost z jídla. Je vhodné hospitalizované pacientky při stravování sledovat, jelikož provádí s jídlem různé manipulace, aby se vyhnuly jeho konzumaci. V moment nepozornosti zdravotnického personálu mohou jídlo vyhodit do koše, schovat do úkrytů atd. (Navrátilová, Češková 2000).

5.2.6 Složení stravy a doporučený nutriční plán

Strategie stravování se v různých zdravotnických zařízeních může lišit. Některé instituce dovolují pacientovi se aktivně podílet na výběru potravin a sestavování jídelníčku. Jinde se naopak dodržuje přesně daný jídelní plán, do kterého pacient nezasahuje. K účasti na plánování jídelníčku může dojít až po navýšení hmotnosti a zlepšení celkového stavu organismu. Většinou je pro pacienty s poruchou příjmu potravy velice obtížné si vybrat z určitých potravin, proto je důležitá pomoc nutričního terapeuta, který pacienta edukuje a učí ho sestavovat vyvážený jídelníček o přiměřené energetické hodnotě (Krch, 2005).

Dostatečný příjem některých živin mohou komplikovat přítomnost potravinových alergií nebo intolerancí, jako jsou celiakie, laktózová intolerance atd. Pacientem udávané nežádoucí reakce na potraviny je vhodné ověřit získáním zdravotní dokumentace z ostatních zdravotnických zařízení, případně vhodným diagnostickým postupem, jelikož se často jedná o výmluvu pacientů, aby se mohli vyhnout konzumaci určitých potravin. Při potvrzení zdravotní indikace je nutné jídelní plán upravit podle potřeb pacienta. Dále může být léčba komplikována tím, že mnozí pacienti jsou příznivci alternativních směrů výživy. V tomto případě je nutné vysvětlení rizik plynoucích z omezení přívodu určitých živin, prověření religiózního a kulturního kontextu omezení a spolupráce s rodinou (Mahan et al., 2017).

Velice často se vyskytují averze k některým potravinám a potravinovým skupinám. Nejčastěji jde o potraviny obsahující tuk. Proto na začátku snažíme se vyhýbat zařazování volného tuku, jako je máslo, olej, majonéza atd. Zařazujeme potraviny, u kterých obsah tuku není tak zjevný. Stejný problém se může vyskytnout v případě sacharidů, zejména příloh (Mahan et al., 2017).

5.3 Psychoterapie poruch příjmu potravy

Psychoterapie má za úkol pomoci pacientovi změnit své chování a postoje k jídlu, které ho přivedly k onemocnění. Pro psychoterapii je nezbytná alespoň částečná spolupráce pacienta a jeho motivace. Je důležitá shoda v cílech terapie pacienta s terapeutem a nastavení podmínek zvyšujících spolupráci a motivaci pacienta k léčbě. Terapeut by měl přesně sledovat stanovený plán léčby, dodržovat dohodnutá pravidla s pacientem a spolupracovat v rámci multidisciplinárního týmu (Papežová, 2010), (Krch, Švédová, 2013).

Léčebný plán může obsahovat různé psychoterapeutické metodiky. Terapie může probíhat individuálně nebo ve skupince. Péče by měla být poskytována školeným psychiatrem, psychologem a psychoterapeutem, kteří mají klinické zkušenosti v práci s poruchami příjmu potravy. Terapie je zaměřená na povahu onemocnění, důsledky podvýživy a možnosti léčby. Motivační terapie je nezbytná vzhledem ke snížené motivaci pacientů s AN a jejich strachu z nárůstu hmotnosti (Papežová, 2010), (Krch, Švédová, 2013).

5.3.1 Kognitivně-behaviorální terapie

Kognitivně-behaviorální terapie byla navržena v 60. letech 20. století Aaronem T. Beckem zabývajícím se léčbou depresí. Hypotézou kognitivního modelu je, že patologické myšlení ovlivňující chování a náladu pacienta je stejné pro všechny psychické poruchy. Péče terapeuta by měla pomoci zlepšení nálady a chování pacienta, pomoci dosáhnout hlubšího přesvědčení o sobě samém (Beck et al, 2018).

Pacient se učí porozumět svému chování a poznávat své pocity. Součástí léčby je vedení záznamu o jídle a pocitů s ním spojených. V průběhu léčby se terapeut snaží upravit jídelní chování pacienta, zabránit manipulacím jako je zvracení, omezení množství a frekvence jídla. Terapie by měla vést k normalizaci jídelního chování, postoje vůči vlastnímu tělu a hmotnosti (Krch, 2010).

Účinnost kognitivně-behaviorální terapie byla prokázána pro mnohé psychické poruchy a zdravotní problémy s psychologickým podkladem (Beck et al, 2018).

5.3.2 Motivační rozhovor

Tato metoda má za úkol najít a podpořit vnitřní motivaci pacienta. Jde o práci se změnou postojů a prožívání, založenou především na změně vnitřního nastavení jedince. Právě změna vnitřních nastavení vede k dlouhodobé změně chování a postojů (Soukup, 2014).

Zásadní je naslouchání toho, co pacient sděluje. Díky naslouchání a projevu zájmu by mělo během rozhovoru dojít k navázání pracovního vztahu s pacientem. Důležité je také pomoci pacientovi uvědomit si rozdíl mezi tím, jak se chová a v jaké situaci se nachází a tím, co by ve skutečnosti chtěl. Podpora motivace a sebedůvěry je nezbytná po celou dobu terapie (Soukup, 2014).

5.4 Farmakoterapie

Farmakoterapie není základní formou léčby u poruch příjmu potravy. Většinou se používá jako podpůrný prostředek k zajištění spolupráce u pacientů výrazně negativistických, při selhávání psychoterapie, výskytu depresivních poruch nebo přítomnosti psychiatrických komorbidit. Většinou se jedná o antidepresiva, ovlivňující depresivní a úzkostné stavy, strach z jídla, nutkavé myšlenky točící se kolem jídla. Neuroleptika se podávají k ovlivnění poruch vnímání vlastního těla. Na začátku léčby mohou být použita prokinetika. U dětí dochází k podávání psychofarmak jen zřídka, většinou jde o stavy ohrožení života, nejčastěji se používají antidepresiva (Němečková, 2007), (Papežová, 2010).

5.5 Relaps onemocnění

Uzdravení pro pacienta s poruchou příjmu potravy znamená dosažení a udržení změn dosažených během léčby. To se týče jak somatických změn, tak emočních a sociálních změn i změn stravovacích návyků. U poruch příjmu potravy však většinou nedochází k úplnému uzdravení, některá schémata chování pacientů a soustředěnost na to, jak vypadá jejich tělo, přetrvávají. Nejčastěji k relapsu dochází v průběhu prvních šesti měsíců po ukončení léčby. Přibližně 46 % pacientů s AN se zcela uzdraví, u 34 % pacientů se stav zlepší, u 20 % pacientů onemocnění přechází do chronicity (Steinhausen, 2002).

V prevenci relapsu onemocnění je důležité přesné dodržování stanoveného stravovacího režimu, dbát na přiměřený pohyb, učit se zvládat stres jinak než přejídáním a hladověním. Je nutné pochopit, že léčba poruch příjmu potravy může trvat několik let a nebát se v případě potřeby vyhledat pomoc (Polanská et al, 2008), (Krch, 2005).

6 Praktická část

6.1 Cíl výzkumu

Cílem diplomové práce bylo zjistit, k jakým klinickým a laboratorním projevům dochází nejčastěji u dětských a dospívajících pacientů s diagnostikovanou mentální anorexií.

Praktická část se zabývá zpracováním dat souboru pacientů vyšetřených na Klinice pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty UK a VFN v Praze. Data byla hodnocena u 19 pediatrických pacientů s prvním záchytem mentální anorexie. V praktické části je uvedeno hodnocení nutričního stavu pacientů, klinické a laboratorní projevy onemocnění.

6.2 Metodika práce

Zvolenou metodou sběru dat bylo nahlížení do zdravotnické dokumentace pacientů Kliniky pediatrie a dědičných poruch metabolismu z roku 2019-2021, kteří byli součástí výzkumu „Vybrané markery lipidového a proteinového metabolismu v patogenezi malnutričních stavů“. Pacienti nebo jejich zákonní zástupci podepsali informovaný souhlas. Jedná se o pediatrické pacienty s prvním záchytem mentální anorexie, jimž bylo onemocnění potvrzeno většinou během hospitalizace pedopsychiatrem. Vstupní vyšetření nutričního stavu zahrnovalo antropometrické vyšetření (hmotnost, výška, obvod hlavy), měření kožních řas, analýzu složení těla pomocí přístroje Tanita MC-780 M. Nepřímá kalorimetrie probíhala na přístroji Kalorimetr Quark RMR (Cosmed). Laboratorní vyšetření se zaměřilo na změny krevního obrazu, koncentrace bílkovin v séru, změny lipidogramu, hladinu elektrolytů, trijodtyroninu a vitamínu D. Klinické projevy pacientů byly hodnoceny lékařem při fyzikálním vyšetření a anamnestickým pohovorem. Krevní tlak byl měřen přístrojem Omron M3 a hodnocen dle Age-based Pediatric Blood Pressure Reference Charts. Tepová frekvence a EKG byly hodnoceny kardiologem.

6.2.1 Měření kožních řas (KŘ)

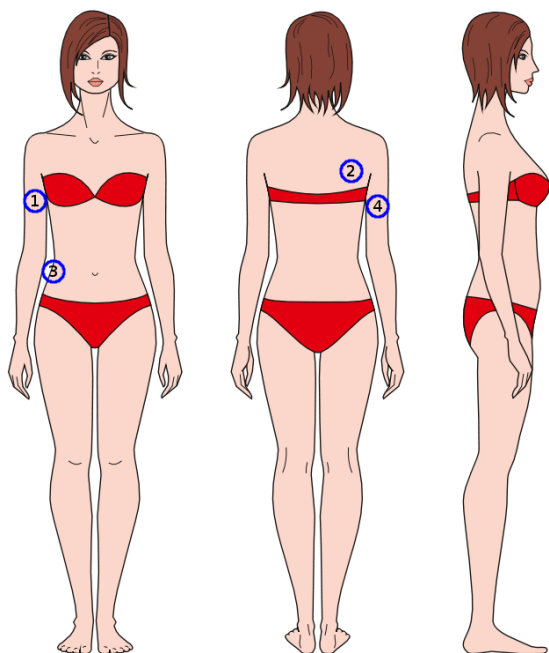
Metoda stanovení podílu tuku v organismu pomocí měření kožních řas vychází z předpokladu, že 50 % tělesného tuku se nachází v podkoží. Kaliperace se provádí součtem tloušťky kožních řas na přesně definovaných místech. Existuje několik různých metod měření KŘ. V této práci byla použita metoda Durnina a Womersleyho (1974), kdy se k měření využívá součet 4 kožních řas. Měření u všech metod probíhá na pravé polovině těla, na každém místě se měří 2-3x a výsledná hodnota je průměrem jednotlivých měření (Hainer, 2004). Vzhledem k velkému riziku nepřesností v měření je nutné, aby všechna měření prováděla stejná osoba. K měření byl použit kaliper Skinfold Caliper Harpenden.

Výpočet % tělesného tuku vychází z měření čtyř kožních řas:

1. Subscapulární
2. Suprailikální
3. Nad bicepsem
4. Nad tricepsem

Obrázek č.1 znázorňuje místa měření uvedených kožních řas. (Dostupné z: <http://www.unit-conversion.info/img/female-Durnin-Womersley.png>)

Obrázek 2. Místa měření uvedených kožních řas.



Prvním krokem je výpočet hustoty těla (H) podle rovnice z tabulky č.7.

Tabulka 7. Rovnice pro výpočet hustoty těla.

Věk (roky)	Rovnice pro muže	Rovnice pro ženy
<17	$H = 1.1533 - (0.0643 \times KŘ)$	$H = 1.1369 - (0.0598 \times KŘ)$
17-19	$H = 1.1620 - (0.0630 \times KŘ)$	$H = 1.1369 - (0.0598 \times KŘ)$

Kde H je hustota těla, KŘ je logaritmus součtu všech 4 tloušťek kožních řas (Durnin, Womersley, 1974).

Následně vypočítáme % tělesného tuku podle vzorce Siri (Siri, 1961):

$$\%BF = \left(\frac{495}{Hustota} \right) - 450$$

Měření kožních řas bylo provedeno u 12 z 19 pacientů. Nejvyšší procento tuku bylo 27,9 % (při BMI 18,4) nejnižší hodnota byla 4,33 % (při BMI 12,1).

6.2.2 Analýza složení těla pomocí přístroje Tanita MC-780 M

Metoda bioelektrické impedance je založená na faktu, že obsah vody ve svazech dosahuje hodnoty až 73 %, svaly obsahují hodně elektrolytů a jsou vodiči elektrického proudu. Tuk je naopak hydrofobní a chová se jako dobrý izolátor. Tato skutečnost umožňuje vypočítat procento svalové tkáně v těle, tuk a vodu (Hojgr, 2010).

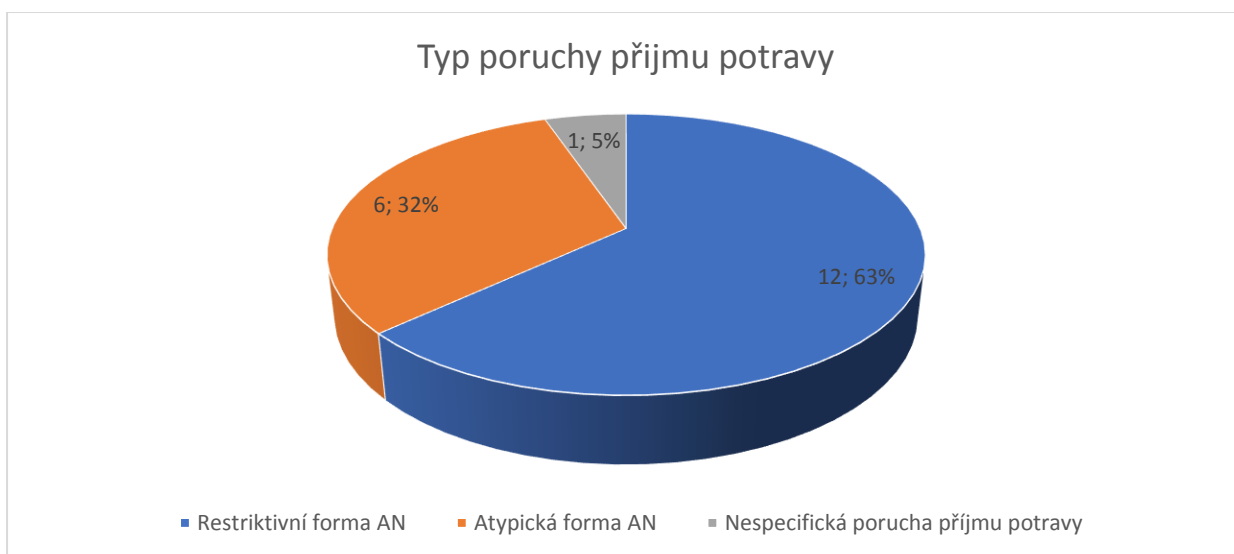
6.3 Výsledky práce

Zkoumaný soubor obsahoval 19 pacientů s mentální anorexií, z nich bylo:

- 12 dívek s restriktivní formou mentální anorexie
- 5 dívek s atypickou AN
- 1 chlapec s nespecifickou poruchou příjmu potravy
- 1 prepubertální chlapec s atypickou formou mentální anorexie

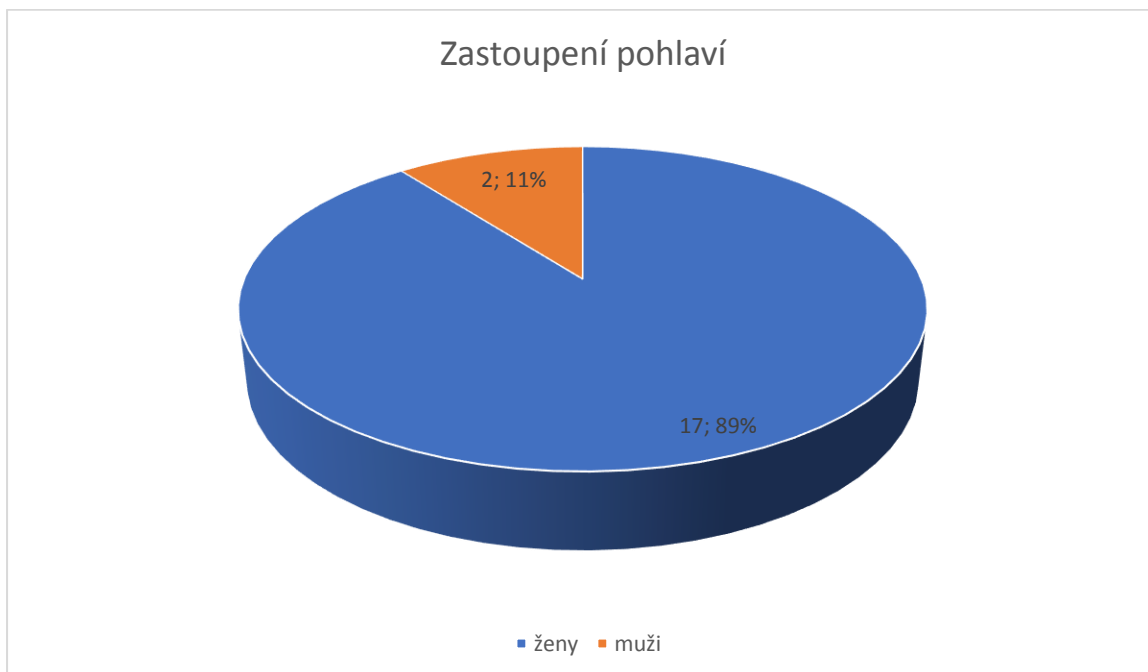
Graf na obrázku č.3 ukazuje složení souboru podle typu mentální anorexie.

Obrázek 3. Graf složení souboru podle typu mentální anorexie.



Graf na obrázku č.4 znázorňuje složení souboru pacientů podle pohlaví.

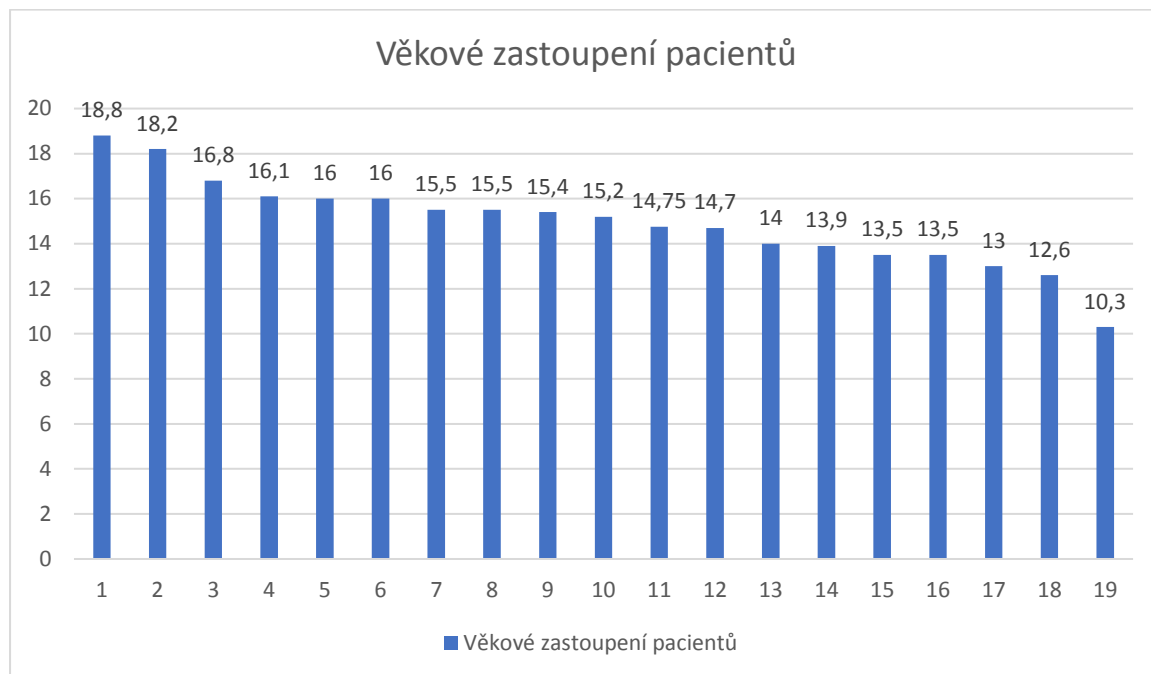
Obrázek 4. Graf složení souboru pacientů podle pohlaví.



Průměrný věk pacientů v okamžiku zachycení onemocnění byl 14 let a 5 měsíců, nejmladšímu chlapci bylo 10 let a 3 měsíce, nejstarší dívce 18 let a 10 měsíců.

Graf na obrázku č.5 ukazuje věkové zastoupení pacientů v sledovaném souboru.

Obrázek 5. Graf věkové zastoupení pacientů v sledovaném souboru.



Tabulka č.8 ukazuje v jakém věku se objevily první příznaky onemocnění (podle pacientů) a věk hospitalizace. Maximální odstup mezi nástupem příznaků a hospitalizací byl 2 roky a 2 měsíce, minimální 1 měsíc.

Tabulka 8. Věk manifestace příznaků AN a věk hospitalizace.

Pacient	Věk manifestace příznaků AN (roky)	Věk hospitalizace (roky)
1.	17,8	18,8
2.	15	18,2
3.	16,6	16,8
4.	15,7	16,1
5.	15,3	16
6.	neuvekli	16
7.	13,5	15,5
8.	15	15,5
9.	14,1	15,4
10.	14,8	15,2
11.	14	14,75
12.	14,25	14,7
13.	13	14
14.	13,3	13,9
15.	13	13,5
16.	12,8	13,5
17.	neuvecl	13
18.	12,25	12,6
19.	10,2	10,3

Průměrný hmotnostní úbytek byl 21,4 % původní tělesné hmotnosti, maximální uvedený pokles váhy činil 55 %, minimální 5,1 %.

6.3.1 BMI

BMI sledovaných pacientů bylo hodnoceno podle percentilových grafů, jelikož zohledňuje věk a pohlaví, které ovlivňují poměr mezi svalovou a tukovou tkání. Jako závažná dystrofie se považuje hodnota BMI pod 3. percentilem (Tláškal, 2007). Tabulka č.9 znázorňuje hodnoty BMI pacientů sledovaného vzorku seřazené ve vzestupném pořadí.

Tabulka 9. BMI pacientů.

Pacient	BMI percentil	Směrodatná odchylka (SD)
1.	0.	-2,63
2.	0.	-2,76
3.	0.	-3,56
4.	0.	-3,89
5.	0.	-4
6.	0.	-4,5
7.	0.	-4,65
8.	0.	-5,27
9.	1.	-2,19
10.	1.	-2,19
11.	2.	-1,98
12.	4.	-
13.	14.	-1,1
14.	20.	-
15.	20.	-0,84
16.	22.	-0,76
17.	29.	-0,56
18.	34.	-0,4
19.	39.	-

Hodnota směrodatné odchylky (SD) se používá pro přesné stanovení hodnot mimo referenční percentily, v případě podvýživy pod 3.percentil. SD stanovuje o kolik směrodatných odchylek je naměřená hodnota větší/menší, než populační průměr (Nevoral, 2003).

Nejnižší naměřené BMI bylo na 0.percentilu se směrodatnou odchylkou -5,27, což odpovídalo BMI 13,0 kg/m² u 15leté dívky s restriktivní formou AN trvající 16 měsíců před stanovením diagnózy. Nejvyšší hodnotou je BMI v 39.percentilu, které odpovídal BMI 18,4 kg/m² u 13leté dívky s restriktivní AN. Mediánem je hodnota BMI v 1.percentilu. Na základě hodnocení BMI bylo 11 z 19 pacientů (57,9 %) ve stavu závažné dystrofie a 1 pacient (5,3 %) ve stavu klinicky významné hypotrofie. 7 pacientů (36,8 %) bylo z hlediska BMI v normě.

6.3.2 Měření kožních řas (KŘ)

Měření kožních řas bylo provedeno u 12 z 19 pacientů. Nejvyšší procento tuku bylo 27,9 % (při BMI 18,4) nejnižší hodnota byla 4,33 % (při BMI 12,1).

Tabulka č.10 ukazuje výsledky měření kožních řas u 10 pacientů.

Tabulka 10. Měření kožních řas a výsledné % tělesného tuku.

Pacient	Subscapulární řasa (mm)	Suprailikální řasa (mm)	Řasa nad bicepsem (mm)	Řasa nad tricepsem (mm)	% tuku v těle
1.	6,2	6,2	6	6,6	20
2.	8,5	6,6	5,5	12,4	23,2
3.	8,8	7,8	8,6	7,2	20,3
4.	10,5	16	10,4	14,6	28,5
5.	8,6	10,2	8,2	9,4	24,3
6.	10	14,2	10,5	14,5	27,9
7.	5,2	5,5	5,2	5,4	18,1
8.	2	1	0,6	2,6	4,33
9.	6,4	6,5	5,9	6,5	20,1
10.	5,8	8	9,2	6,2	19

6.3.3 Bioimpedance

Sledovaní pacienti byli změřeni pomocí přístroje Tanita MC 780MA. Nevyšší procento tuku podle přístroje bylo 24,9 % (při BMI 20), nejnižší naměřená hodnota byla 8,7 % (při BMI 12,1).

6.3.4 Srovnání % tělesného tuku podle kaliperu a Tanita MC 780MA

Obě vyšetření byla provedena u 10 pacientů.

Tabulka č.11 ukazuje hodnoty % tělesného tuku podle kaliperu a Tanita MC 780MA u jednotlivých pacientů a rozdíl obou hodnot.

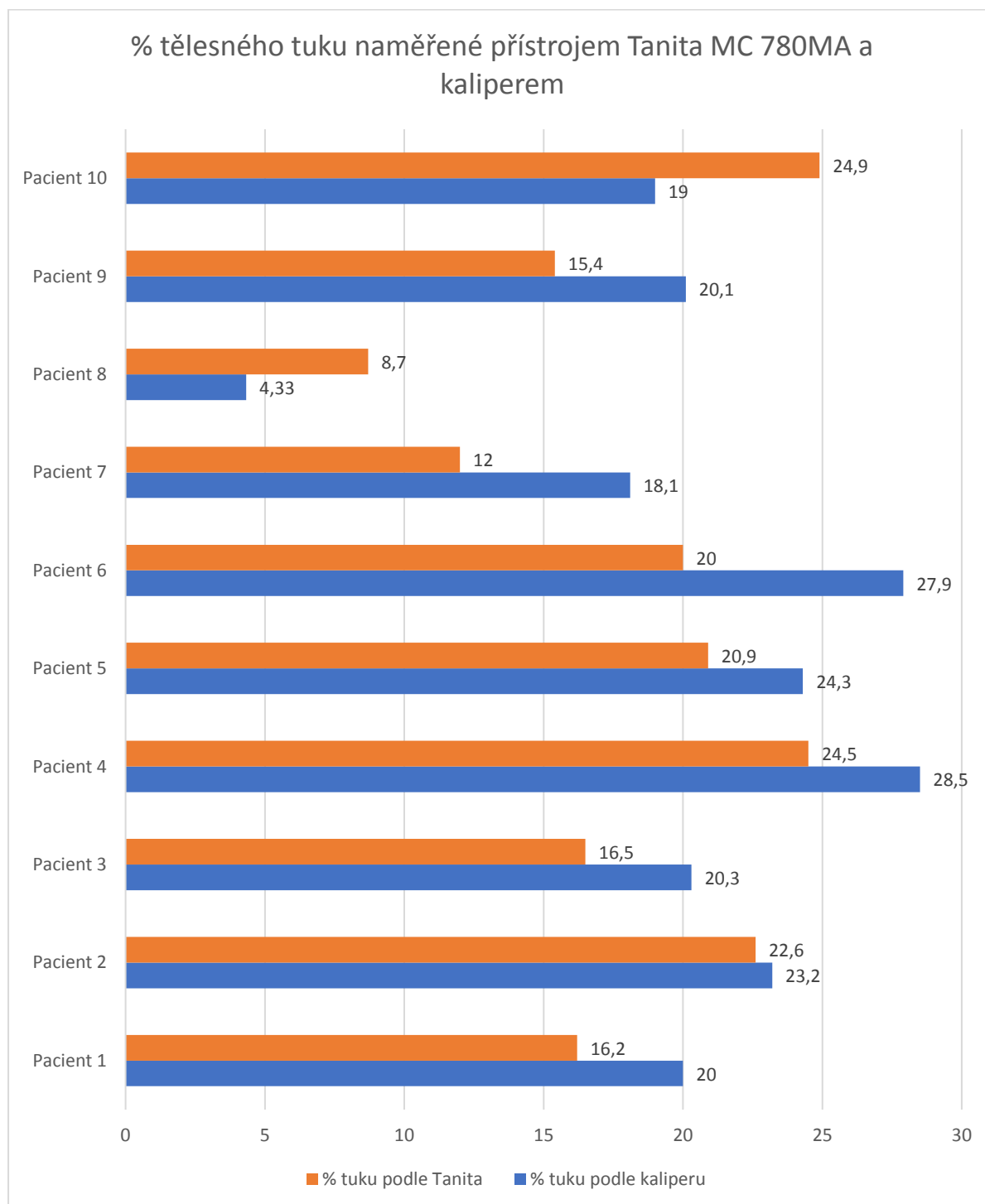
Tabulka 11. % tělesného tuku podle kaliperu a Tanita MC 780MA.

Pacient	% tuku podle kaliperu	% tuku podle Tanita	Rozdíl měřený/vypočtený (%)
1.	20	16,2	3,8
2.	23,2	22,6	0,6
3.	20,3	16,5	3,8
4.	28,5	24,5	4
5.	24,3	20,9	3,4
6.	27,9	20	7,9
7.	18,1	12	6,1
8.	4,33	8,7	4,4
9.	20,1	15,4	4,7
10.	19	24,9	5,9

Průměrný rozdíl dvou měření je 4,4 %. Největší rozdíl hodnot činil 7,9 %, nejmenší 0,6 %.

Graf na obrázku č.6 ukazuje rozložení hodnot % tělesného tuku naměřených přístrojem Tanita MC 780MA a kaliperem.

Obrázek 6. Graf % tělesného tuku naměřených přístrojem Tanita MC 780MA a kaliperem.



6.3.5 Měření klidového energetického metabolismu (REE) nepřímou kalorimetrií a přístrojem Tanita MC 780MA

Měření REE nepřímou kalorimetrií bylo provedeno na počátku první hospitalizace (při stanovení diagnózy) kalorimetrem Quark RMR (Cosmed) u 14 z 19 pacientů. Nejvyšší hodnota REE byla 1908 kcal, nejnižší 732 kcal.

Nejvyšší hodnota bazálního metabolismu (vstupní) vypočtená pomocí Tanita MC 780MA a navýšená o 10 % pro přepočet na klidovou spotřebu energie byla 1478 kcal, nejnižší 1098 kcal. Výpočet se prováděl pomocí Harrisonovy-Benedictovy rovnice v modifikaci podle Schofielda.

Tabulka č.12 ukazuje naměřené hodnoty REE pomocí obou metod a rozdíl mezi nimi.

Tabulka 12. Hodnoty REE naměřené nepřímou kalorimetrií a pomocí Tanita.

Pacient	Hodnota BMR +10 %(vypočtení Tanita) (kcal)	Hodnota REE (měření nepřímá kalorimetrie) (kcal)	Naměřená/vypočtená hodnota (%)
1.	1139	787	69,1
2.	1304	1232	94,4
3.	1478	1908	129,1
4.	1352	1187	87,8
5.	1296	1068	82,4
6.	1351	1041	77,1
7.	1357	1440	106,1
8.	1203	899	74,7
9.	1377	955	69,4
10.	1348	764	56,7
11.	1098	782	71,2
12.	1112	777	69,9
13.	1182	732	61,9
14.	1465	1361	92,9

V akutní fázi onemocnění byl zaznamenán pokles klidového energetického výdeje měřeného nepřímou kalorimetrií průměrně na 81,6 % hodnoty vypočtené přístrojem Tanita MC 780MA.

Tabulka č.13 ukazuje hodnoty měření odpadu N močí za 24 hodin u sledovaných pacientů.

Tabulka 13. Odpad dusíku močí za 24 hodin.

Pacient	Odpad N močí/24 hodin (g)
1.	14,9
2.	15,25
3.	12,9
4.	17,3
5.	13,8
6.	10,6
7.	6,1
8.	23,7
9.	11,6
10.	15
11.	9,9
12.	13,7
13.	10
14.	17,1

6.3.6 Klinické příznaky u pacientů sledovaného vzorku

6.3.6.1 Kardiologické projevy

Bradykardie u dětí starších 10 let je snížení tepové frekvence pod 60-90 tepů za minutu. Snížená tepová frekvence byla přítomná u 15 z 19 (79 %) sledovaných jedinců.

Elektrokardiografické změny byly přítomné u 10 z 19 (53 %) pacientů. Nejčastěji se jednalo o změny EKG křivky naznačující sinusovou arytmií, elevaci ST úseku a repolarizační změny.

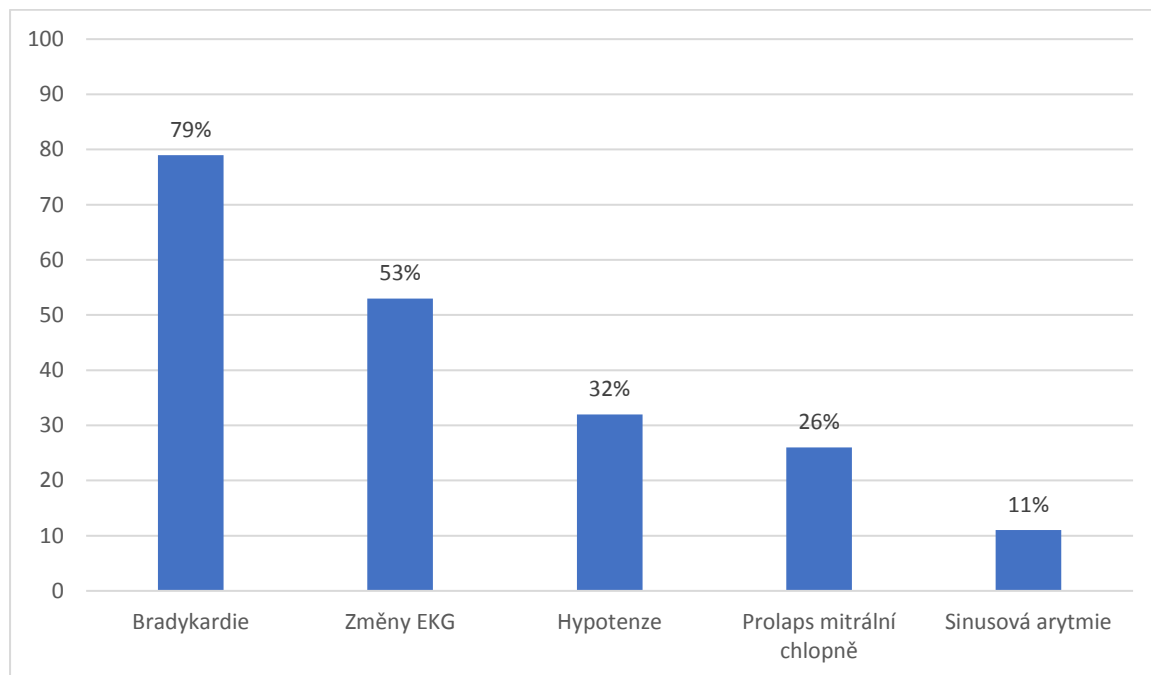
Sinusová arytmie se projevila u 2 z 19 (11 %) sledovaných jedinců.

Hypotenze se vyskytla u 6 z 19 (32 %) pacientů. Za snížený krevní tlak u dětí se považuje hodnota krevního tlaku pod 5.percentilem pro daný věk, váhu a výšku (Sarganas et al., 2009).

Dalším typickým klinickým projevem pro AN je prolaps mitrální chlopně, který byl zaznamenán u 5 z 19 (26 %) pacientů.

Graf na obrázku č.7 znázorňuje zastoupení jednotlivých kardiologických komplikací v sledovaném souboru.

Obrázek 7. Graf zastoupení jednotlivých kardiologických komplikací.



6.3.6.2 Gastrointestinální projevy

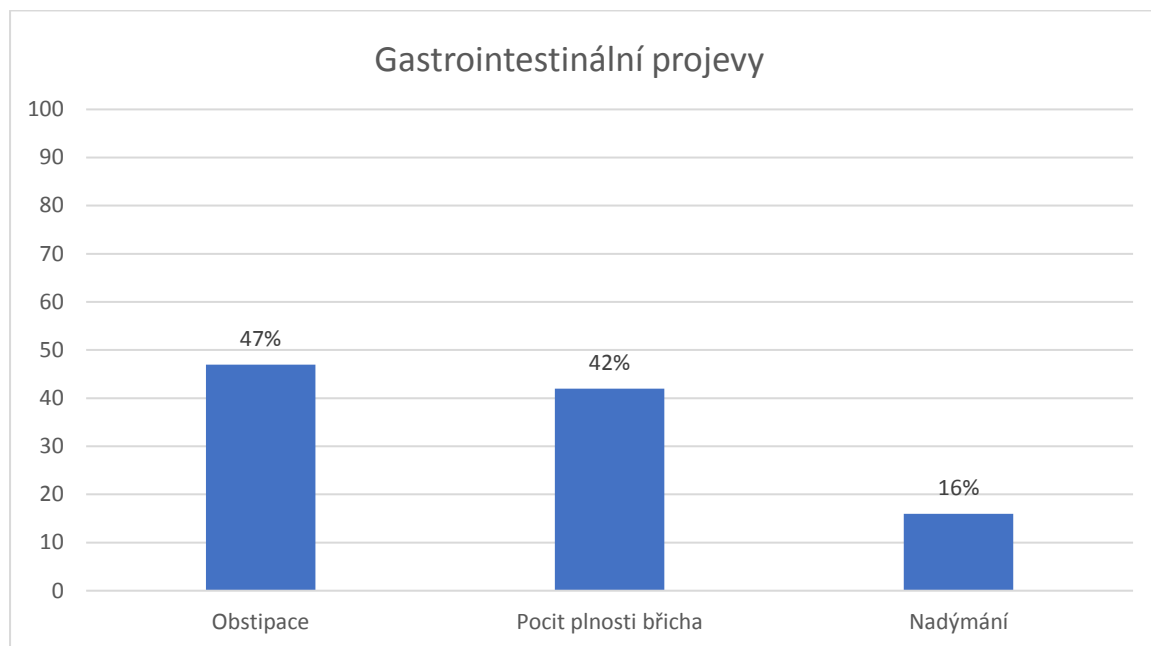
Nejčastějšími zažívacími potížemi, které pacienti subjektivně popisovali, byly obstipace, pocit plnosti břicha a nadýmání.

Problémy se zácpou se vyskytly u 9 z 19 (47 %) pacientů.

S nadýmáním mělo problém 3 z 19 (16 %) pacientů. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. Interní klinika 1.LF UK. Vedoucí práce: Mgr. Marcela Floriánková.

Graf na obrázku č.8 ukazuje zastoupení gastrointestinálních projevů u sledovaných pacientů.

Obrázek 8. Graf zastoupení gastrointestinálních projevů.



6.3.6.3 Endokrinnologické projevy

Hlavním klinickým příznakem endokrinnologických změn je amenorea. Primární amenorea se objevila u 2 ze 17 (12 %) sledovaných dívek. Sekundární amenorea se vyskytla u 14 ze 17 (82 %) dívek. Celkem mělo amenoreu 16 ze 17 (94 %) děvčat, zbývající dívka měla ale již nepravidelný menstruační cyklus (slabší a méně časté krvácení, před hmotnostním úbytkem měla již pravidelnou menstruaci).

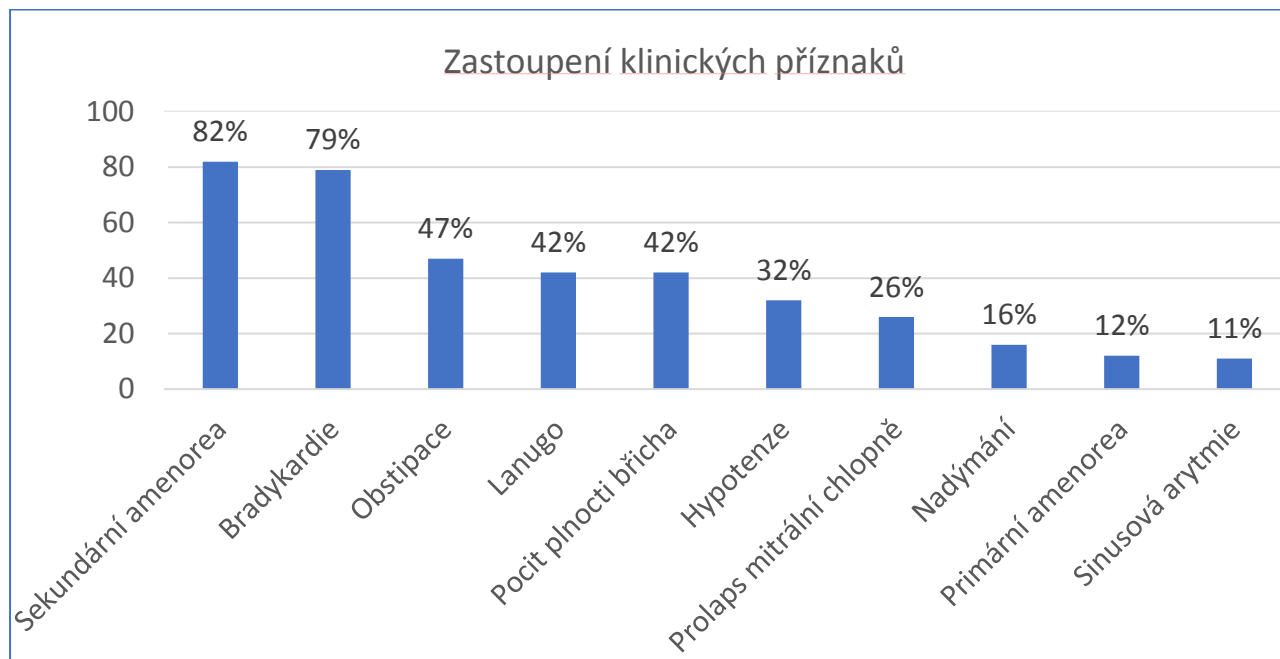
6.3.6.4 Kožní projevy

V rámci této práce se zjišťoval výskyt lanuga u sledovaných pacientů. Lanugo je přítomnost jemných, pigmentovaných chloupků na zádech, břichu a předloktí. Bývá spojeno se sníženou aktivitou 5-a-reduktázy vlivem hypotyreózy (Strumia, 2009).

Uvedený příznak byl přítomen u 8 z 19 (42 %) pacientů.

Graf na obrázku č.9 znázorňuje zastoupení výše uvedených klinických příznaků ve zkoumaném souboru.

Obrázek 9. Graf zastoupení klinických příznaků.



6.3.7 Laboratorní projevy

6.3.7.1 Změny krevního obrazu

Mezi nejčastějšími změnami krevního obrazu u sledovaných pacientů byla anémie, leukopenie a neutropenie. Dále byla zaznamenána trombopenie, lymfocytopenie, zvýšení středního objemu trombocytů, snížené/zvýšené množství hemoglobinu v erytrocytech a snížené hodnoty hematokritu.

Žádné změny v krevním obraze nemělo 8 z 19 (42 %) pacientů.

Anémie se vyskytla u 4 z 19 (21 %) pacientů.

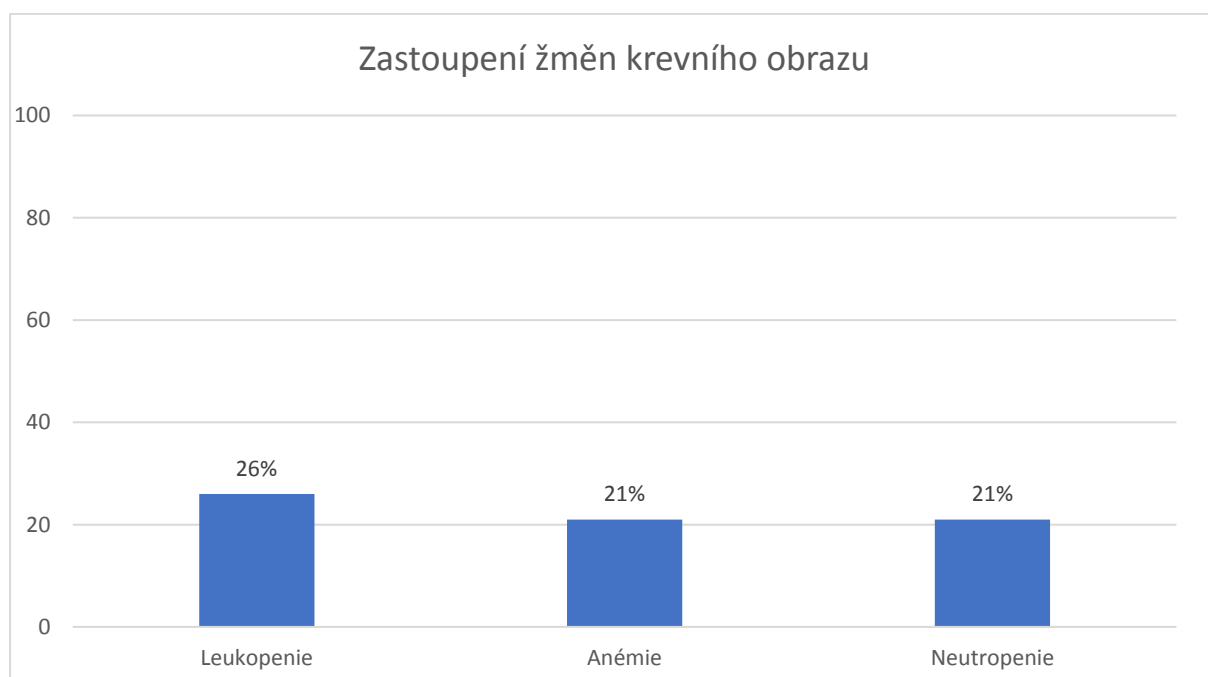
Snížení počtů neutrofilů pod 1500/ml se objevila u 4 z 19 (21 %).

Leukopenie, což je snížení počtu leukocytů pod $4,0 \times 10^9/l$, se vyskytla u 5 z 19 (26 %).

U 4 pacientů (21 %) bylo přítomno více změn krevního obrazu najednou, 1 pacient (5,3 %) měl pancytopenii.

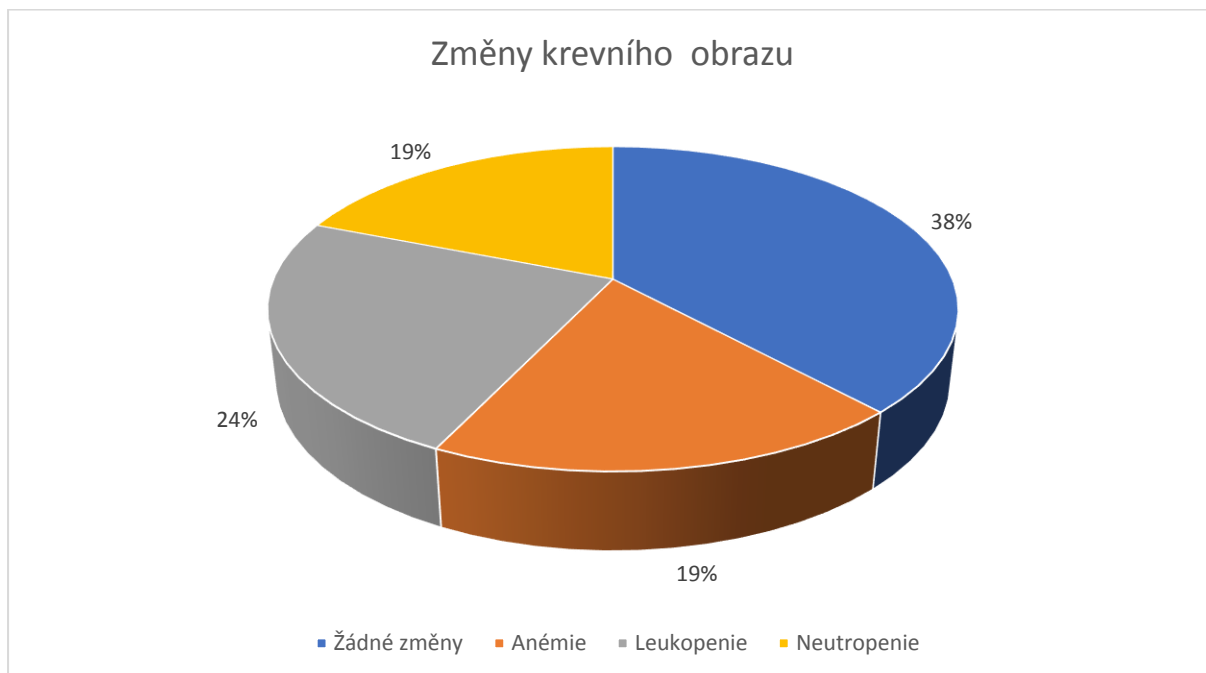
Graf č. 10 ukazuje zastoupení změn krevního obrazu u sledovaných pacientů.

Obrázek 10. Graf zastoupení změn krevního obrazu.



Graf na obrázku č.11 znázorňuje procentuální zastoupení jednotlivých změn krevního obrazu ve zkoumaném vzorku.

Obrázek 11. Graf zastoupení jednotlivých změn krevního obrazu.



6.3.7.2 Změny koncentrací sérových bílkovin

K snížení celkové bílkoviny v séru pod hodnoty normy došlo u 5 z 19 (26 %) pacientů. Mírná hyperalbuminémie se vyskytla u 4 z 19 (21 %). Hodnota prealbuminu pod 0,1 g/l byla zaznamenána u 7 z 19 (37 %).

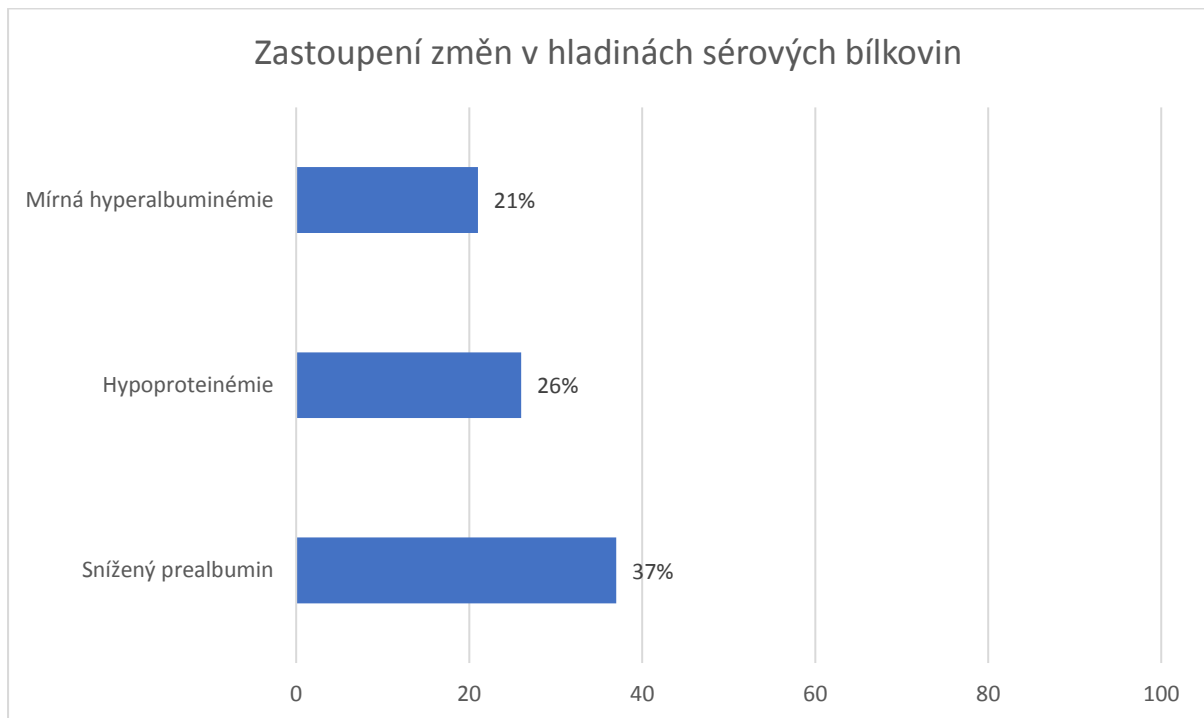
Tabulka č.14 uvádí naměřené hodnoty sérových bílkovin u sledovaných pacientů.

Tabulka 14.. Hodnoty sérových bílkovin u sledovaných pacientů

Pacient	Celková bílkovina (g/l)	Albumin (g/l)	Prealbumin (g/l)
1.	59,6	47,1	0,15
2.	69,4	51	0,18
3.	72,1	53,7	0,16
4.	60,3	44,8	0,23
5.	68,9	53,5	0,22
6.			0,27
7.	68,2	43	0,13
8.	68,6	49,8	0,19
9.	74,2	54,3	
10.	70	49,8	0,31
11.	64,9	48,4	0,22
12.	66,3	46,5	0,23
13.	69,2	47	0,15
14.	59,8	42,6	0,19
15.	74,8	51	0,28
16.	69,2	52,8	0,22
17.	67,6	48,9	0,2
18.	73,3	53,5	0,26
19.	66,9	49,2	0,29

Graf na obrázku č.12 ukazuje zastoupení změn v hladinách sérových bílkovin.

Obrázek 12. Graf zastoupení změn v hladinách sérových bílkovin.



6.3.7.3 Změny lipidogramu

Ke změnám v lipidogramu došlo u 8 z 19 (42 %) pacientů. Zvýšená hladina HDL a LDL frakce byla zaznamenána u 4 z 19 (21 %) sledovaných. Ke snížení hladiny triacylglycerolů došlo u 7 z 19 (37 %) pacientů. Tabulka č.15 ukazuje hodnoty sérových lipidů pacientů.

Tabulka 15. Hodnoty sérových lipidů.

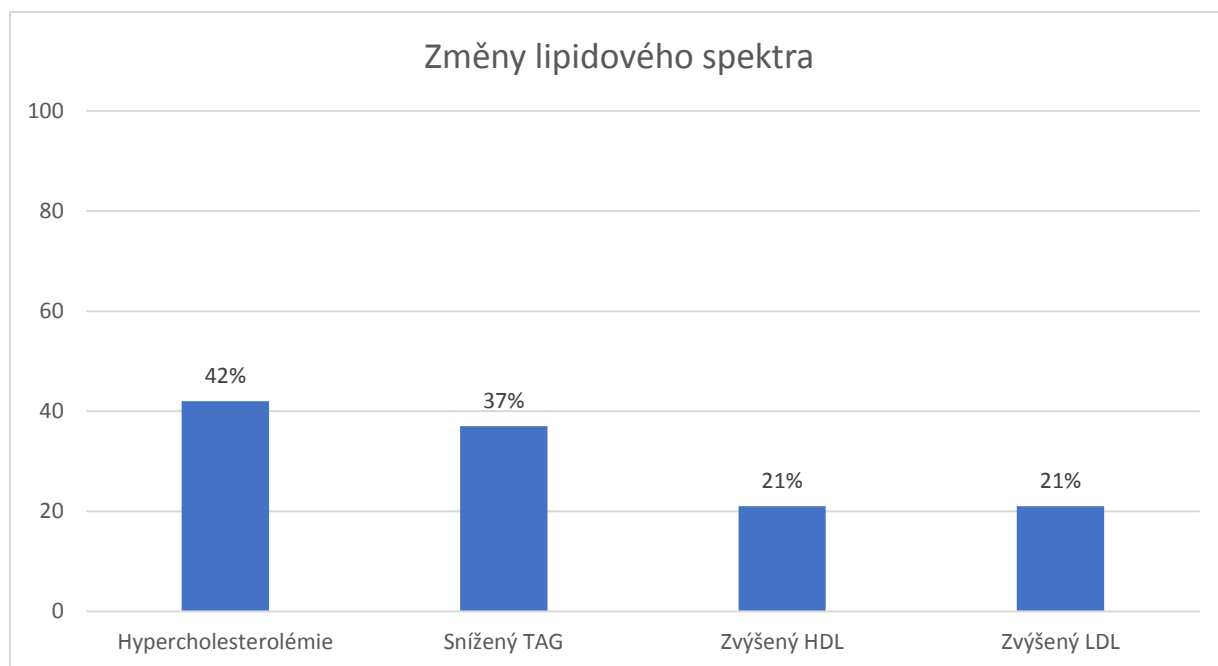
Pacient	TCH (mg/dl)	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	TAG (mg/dl)
1.	7,27	1,97	4,94	0,81
2.	8,82	2,48	5,98	0,81
3.	3,29	1,74	1,16	0,87
4.	3,56	1,72	1,39	0,99
5.	4,94	1,41	2,21	0,74
6.	5,05	2,4	1,53	0,56
7.	6,09	1,51	4,11	1,05
8.	3,85	1,61	1,94	0,67
9.	4,02	2,52	1,26	0,54
10.	4,35	1,92	2,16	0,59
11.	4,06	1,92	1,93	0,47
12.	7,07	1,18	5,1	1,75
13.	4,1	1,31	2,53	0,58
1č.	6,55	1,2	4,83	1,16
15.	6,24	1,77	4,03	0,98
16.	5,5	2,33	2,95	0,48
17.	4,3	1,13	2,52	1,44
18.	3,49	1,56	1,52	0,92
19.	3,48	1,21	1,9	0,82

Hypercholesterolémie se objevila u 42 % pacientů. Pro vyhodnocení hladiny celkového cholesterolu (TCH) se za normální považovalo rozmezí 4,4 – 5,2 mmol/l. Hodnoty TCH nižší než 4,4 mmol/l mělo 10 pacientů (53 %). Jeden pacient (5 %) měl hodnotu TCH v mezích normy (4,94 mmol/l).

Snížená hladina TAG byla zaznamenána u 37 % pacientů. Za normální hodnoty TAG se považovalo rozmezí 1-1,5 mmol/l.

Graf na obrázku č.13 znázorňuje změny lipidového spektra ve sledovaném vzorku.

Obrázek 13. Graf změn lipidového spektra.



6.3.7.4 Snížená hladina trijodthyroninu

Důsledkem kalorické deprivace je pokles hladiny trijodthyroninu pod hodnotu 3,93-7,7 pmol/l. Ve zkoumaném vzorku se tato komplikace objevila u 7 z 19 (37 %) pacientů.

Tabulka č.16 ukazuje hladiny T3 u sledovaných pacientů.

Tabulka 16. Hladiny T3.

Pacient	T3 volný (pmol/l)
1.	2
2.	2,7
3.	5,5
4.	3,5
5.	6,1
6.	3,5
7.	3,9
8.	3,9
9.	3,1
10.	3,8
11.	3,6
12.	2,8
13.	3
14.	2,7
15.	2,8
16.	4,3

6.3.7.5 Snížená hladina vitamínu D

Ke snížení sérové koncentrace vitamínu D pod 30 nmol/l došlo u 10 z 19 (53 %) pacientů. Bronský et al. (2019) doporučuje hodnotit hladinu vitamínu D v souvislosti s hladinami ALP a PTH. U sledovaných pacientů nebylo PTH hodnoceno. ALP hodnoty byly měřeny u 10 z 19

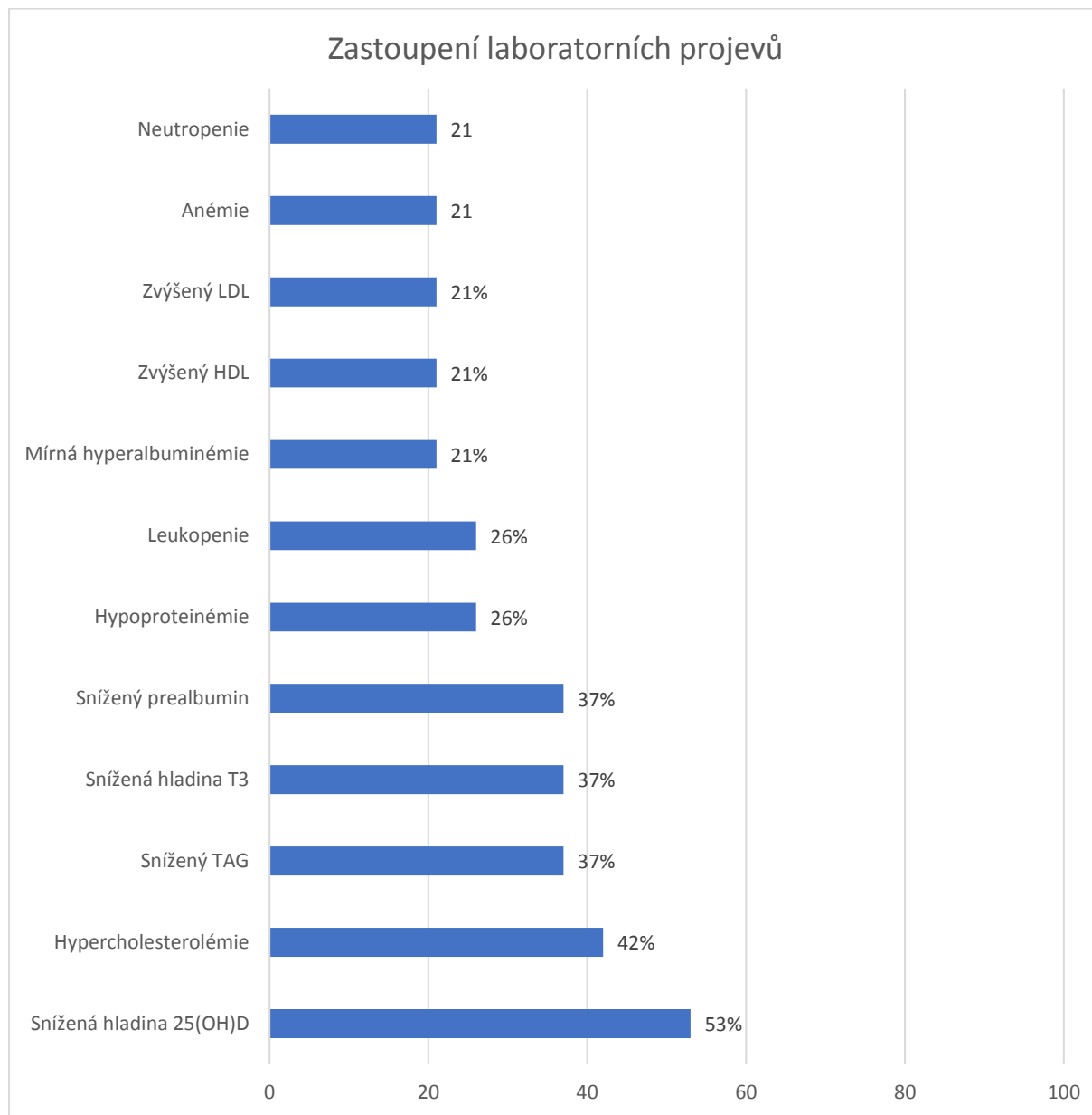
pacientů. Sníženou hodnotu ALP měl pouze jeden pacient, zároveň měl i sníženou hladinu 25(OH)D. Tabulka č.17 ukazuje hladiny 25(OH)D pacientů.

Tabulka 17. Hladiny 25(OH)D.

Pacient	Vitamin D celkový 25(OH) (ng/ml)
1.	36,5
2.	29
3.	14,5
4.	25,3
5.	23,5
6.	13,5
7.	27,5
8.	38,3
9.	18,8
10.	18,4
11.	30,1
12.	42,2
13.	37,6
14.	30
15.	26,7
16.	31,5
17.	33,6
18.	27,7

Graf na obrázku č.14 ukazuje zastoupení jednotlivých laboratorních projevů u sledovaných pacientů.

Obrázek 14. Graf zastoupení laboratorních projevů.



Hraniční hyponatrémie se objevila u 3 z 19 (16 %) pacientů, hraniční hypokalémie u 2 z 19 (11 %), hraniční hypofosfatémie jenom u jednoho sledovaného.

6.4 Diskuze

Cílem diplomové práce bylo stanovit nejčastější klinické a laboratorní projevy, ke kterým dochází u pacientů s mentální anorexií. V teoretické části práce jsem se zaměřila na teoretické poznatky o mentální anorexií, především o jejích následcích. Praktická část práce popisuje klinické projevy a laboratorní odchylky u souboru pacientů s AN, sledovaných na Klinice pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1.lékařské fakulty UK a VFN v Praze ve věku 10 – 18 let.

Zjištění procentuálního zastoupení tuku v těle bylo provedeno dvěma způsoby: měřením kožních řas pomocí kaliperu a měřením přístrojem Tanita MC 780MA. Průměrný rozdíl dvou měření činil 4,4 %. Největší rozdíl hodnot je 7,9 %, nejmenší 0,6 %.

Rozdíl ve výsledcích vyšetření může být objasněn rozdílným uložením tuku u každého jedince. Vliv na výsledek měření přístrojem Tanita MC 780MA může mít hydratace tuku prosté hmoty, která činí v průměru 2-4 % a je ovlivněna případným renálním nebo srdečním selháváním, dlouhodobou obezitou nebo redukcí hmotnosti, přítomností otoků, fází menstruačního cyklu u žen. Měření přístrojem se má provádět při dodržení přísných podmínek, které mohou výsledek analýzy ovlivnit. Před vyšetřením by se nemělo jíst a pít minimálně 4 hodiny, vyhýbat se fyzické aktivitě po dobu 12 hodin, vyprázdnit močový měchýř. Při samotném měření by měla být zajištěna pokojová teplota a elektrody by se měly být umístěny přesně v určených místech. Nepřesnost bioimpedančního měření mohla být ovlivněna rozdílem v úrovni pohybové aktivity u ambulantních pacientek, které se na vyšetření dostavily pěšky, zatímco hospitalizovaní pacienti byli dopraveni na vyšetření sanitním vozem. Měření mohlo být rovněž ovlivněno různou teplotou místnosti v různých ročních obdobích, stavem pokožky chodidel pacientů. Při měření pomocí kaliperu je velká pravděpodobnost subjektivní chyby při měření řas, což ale bylo v našem souboru eliminováno pomocí opakovaného měření jednotlivých řas a tím, že všechna měření prováděla stejná osoba. Měření kaliperem rovněž nezohledňuje vnitřní viscerální tuk, který naopak identifikují bioimpedanční přístroje (Bosy-Westphal et al., 2008), (Šebková, 2011), (Reigerová et al., 2006).

Nepřesnosti v měření klidového metabolismu (REE) nepřímou kalorimetrií mohly být způsobeny rozdílnou úrovní pohybové aktivity ambulantních a hospitalizovaných pacientů před vyšetřením, přestože pacient po příchodu k vyšetření vždy 30 minut odpočíval. Dále mohlo být měření ovlivněno rozdílnou teplotou místnosti v různých ročních obdobích. V akutní fázi onemocnění hodnota klidového energetického výdeje měřeného pomocí nepřímé kalorimetrie činila 77,5 % hodnoty vypočtené přístrojem Tanita MC 780MA. Nepřímá kalorimetrie je nejpřesnější metodou měření REE (Křížová, 2016). Jednotlivé metody měření energetického metabolismu by se měly vzájemně doplňovat.

Z klinických příznaků u sledovaných pacientů byly nejčastěji pozorovány bradykardie (79 %), obstipace (47 %), lanugo (42 %), pocit plnosti břicha (42 %), hypotenze (32 %), sekundární amenorhea u dívek (82 %), což je v souladu s daty, uváděnými v odborné literatuře (Papežová, 2018), (Navrátilová, Kalendová, 2019), (Caregaro et al., 2005).

Mezi nejčastější laboratorní odchylky u námi sledovaných pacientů patřila hypercholesterolemie (42 %), snížená hladina TAG (37 %), snížená koncentrace prealbuminu v séru (37 %), snížená hladina trijodtyroninu (37 %). Tyto výsledky odpovídají skutečným, zjištěným v jiných studiích (Zazula et al., 2009), (Munns, 2016), (Navrátilová, Kalendová, 2019), až na sníženou hladinu TAG, jelikož podle Žáka (2004) je pro mentální anorexie typické

zvýšení hodnot lipidogramu. Tato neshoda výsledků hladiny TAG může být ovlivněna velikostí zkoumaného souboru.

Snížená koncentrace 25(OH)D byla zaznamenána u 53 % pacientů. Je ale nutno brát v úvahu, že hladina vitamínu D u pacientů byla měřena v různých ročních obdobích, což může ovlivnit výsledek měření. Nejvyšší koncentrace vitamínu D jsou typické pro konec léta a začátek podzimu, nejnižší hladiny lze zjistit na konci zimy a na začátku jara.

U většiny našich pacientů (74 %) byla hladina celkové bílkoviny v séru v normě. Hypoproteinémie se objevila u 26 % sledovaných, přičemž hypoproteinémie byla přítomna u pacientů s nízkým i normálním BMI a u pacientů s nejnižším i nejvyšším % ztráty původní tělesné hmotnosti. Výsledky sice nebyly pro malý počet pacientů hodnoceny statisticky, nicméně se nezdá, že by aktuální BMI nebo velikost hmotnostního úbytku měla vliv na hladinu celkové bílkoviny. Albumin byl u všech našich pacientů v normě (79 %) nebo při horní hranici normy (21 %).

Normální hladiny celkové bílkoviny a albuminu v séru jsou u pacientů s AN velmi časté, jejich snížená hladina může být známkou závažné infekce. Hladiny prealbuminu byly v některých studiích s pacienty s AN popsány jako vhodný prognostický faktor pro stanovení rizika refeeding syndromu, kdy u pacientů s nízkou hladinou prealbuminu před realimentací byl popsán častější rozvoj hypofosfatémie a hypoglykémie během realimentace (Gaudiani, 2014). Na hladinu prealbuminu jako marker malnutrice u AN není v odborné literatuře jednotný názor, v některých pracích jsou popsány u pacientů s AN i normální nebo dokonce zvýšené hodnoty prealbuminu (Van Binsbergen CJ. et al, 1988). Přesto je doporučováno vyšetření hladiny prealbuminu u pacientů s AN, zejména jakožto prognostického faktoru rizika závažných komplikací AN při realimentaci (Gaudiani, 2014). U 37 % pacientů námi sledovaného vzorku se objevila snížená hladina prealbuminu, což je v souladu se studií, provedenou na 132 pacientech s těžkou AN v letech 2008-2012 (Gaudiani, 2014). Výsledky analýzy dat potvrzují, že i při těžkém stupni podvýživy lze pozorovat normální hodnoty proteinového metabolismu. Proto je lepším ukazatelem proteinového metabolismu koncentrace AMK v séru a jejich jednotlivé zastoupení, jako slibný marker se ukazuje také SHBG.

Pokles hladiny trijodtyroninu byl pozorován u 37 % sledovaných, což je v souladu s odbornou literaturou (Navrátilová, Kalendová, 2019). Referenční hodnota pro hodnocení T3 u dětí 13 - 17 let je 3,7-7,7 pmol/l, u dospělých 2,63-5,7 (Kalvachová, 2011), (Brunová, 2008). Pokles koncentrace T3 je častým nálezem u AN. Jedná se o adaptační mechanismus, kdy při dlouhodobém hladovění dochází k poruše konverze tyroxinu na trijodtyronin a vzniklý T3 je neúčinný. Následně dochází k prohloubení bradykardie, hypotenze, potíží s obštipací (Navrátilová, Kalendová, 2019).

V odborné literatuře není jednoznačně prokázána souvislost hodnoty T3 a hladiny lipoproteinů v séru. Rigaud et al. (2009) poukazuje na spojitost mezi sníženou hodnotou T3 a zvýšenou hladinou TCH. Weinbrenner et al. (2004) zjistil že koncentrace T3 a T4 predikují hladiny LDL v séru. Matzkin et al. (2007) prokázal že zvýšená hladina TCH nepřímo souvisí s koncentracemi T3 a T4. Ohwada et al. (2006) naopak neprokázal žádnou spojitost těchto parametrů.

Změny krevního obrazu se objevily u 58 % pacientů. Nejčastěji šlo o leukopenii (26 %), anémii (21 %) a neutropenii (21 %). Jde o nejčastější změny v počtu krevních elementů u pacientů s AN. Allison et al. (2012) ve své studii upozorňuje, že žádná z potvrzených anémií nebyla

z nedostatku železa nebo vitamínu B12. To může být vysvětleno tím, že u pacientek s mentální anorexií dochází k zástavě menstruace, a tím jsou „chráněné“ od ztrát železa. Deficit železa nebyl u námi sledovaných pacientů zjištěn, deficit vitamínu B12 byl ve sledovaném souboru popsán pouze u jednoho pacienta, což koresponduje s výsledky dalších studií, kde i přes nízký příjem vit. B12 byl nález jeho deficitu ojedinělý nebo nebyl zjištěn (Allison, 2012).

Přestože se u pacientů s AN poměrně často vyskytuje pancytopenie, nejsou důkazy, že by byly více ohroženi infekčními onemocněními (Sabel et al., 2013).

Z nutričních deficitů byl nejčastěji zaznamenán deficit vitamínu D (63 %), což je v souladu s odbornou literaturou. Tasegian et al. (2015) ve své studii potvrzuje, že pokles hladiny vitamínu D má za následek snížení zánětlivé odpovědi organismu a přítomnost depresivních poruch.

Hladiny elektrolytů byly u většiny našich pacientů v normě, pokud byly zjištěny odchylky, byly pouze těsně při hranicích normy. Hraniční hyponatrémie se objevila u 16 % sledovaných, hraniční hypokalémie u 11 %, hraniční hypofosfatémie jen u jednoho pacienta. Významné změny v hladinách elektrolytů nebyly zaznamenány vzhledem k tomu, že v souboru se nenacházel žádný pacient s purgativní AN, u žádného z pacientů nebylo přítomno užívání diuretik ani laxativ, opakované zvracení ani přepíjení vodou.

Výsledky analýzy jednotlivých klinických a laboratorních parametrů jsou v souladu s odbornou literaturou. Odchylky v manifestaci některých laboratorních projevů mohou být ovlivněny velikostí souboru a rovněž věkovým rozmezím pacientů.

7 Závěr

Mentální anorexie je psychiatrické onemocnění, které má vážné dopady jak na psychiku jedince, tak na jeho zdravotní stav.

V této práci jsem se pokusila shrnout teoretické poznatky o klinických a laboratorních projevech onemocnění a metodách léčby. Cílem mé diplomové práce bylo zjistit, ke kterým projevům mentální anorexie dochází nejčastěji. V praktické části jsou představeny výsledky hodnocení dat sledovaných pacientů. Nejčastěji byly zaznamenány endokrinní, kardiovaskulární a gastrointestinální projevy AN, snížení podílu tukové tkáně a snížení klidové spotřeby energie při zvýšeném odpadu dusíku močí. Z laboratorních parametrů byly nejčastěji přítomny hypercholesterolemie, snížená hladina prealbuminu, deficit vitamínu D, snížená hladina T3 a změny krevního obrazu.

Ve skutečnosti se onemocnění AN přímo nebo nepřímo zasahuje do všech orgánových systémů. Právě proto je v terapii mentální anorexie a celkem u poruch příjmu potravy důležitá multioborová spolupráce.

Seznam použité literatury

1. American Dietetic Association. (2001). Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 101(7), 810-819. Dostupné z: <https://jandonline.org/action/showPdf?pii=S0002-8223%2801%2900201-2>
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013)
3. Atkinson, R. L. (2003). *Psychologie*. Praha: Portál.
4. Barbe, P., Bennet, A., Stebenet, M., Perret, B., & Louvet, J. P. (1993). Sex-hormone-binding globulin and protein-energy malnutrition indexes as indicators of nutritional status in women with anorexia nervosa. *The American journal of clinical nutrition*, 57(3), 319–322. <https://doi.org/10.1093/ajcn/57.3.319>
5. Beck, J. S., Bartošová, K., Holá, A., Možný, P., Nezbedová, T. (2018). *Kognitivně behaviorální terapie: základy a něco navíc*. Vydání první. Praha: Triton.
6. Birmingham, C. L., & Gritzner, S. (2006). How does zinc supplementation benefit anorexia nervosa?. *Eating and weight disorders : EWD*, 11(4), e109–e111. <https://doi.org/10.1007/BF03327573>
7. Birmingham, C. L., Goldner, E. M., & Bakan, R. (1994). Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, 15(3), 251–255.
8. Bosity-Westphal, A., Later, W., Hitze, B., Sato, T., Kossel, E., Gluer, C. C., Heller, M., & Muller, M. J. (2008). Accuracy of bioelectrical impedance consumer devices for measurement of body composition in comparison to whole body magnetic resonance imaging and dual X-ray absorptiometry. *Obesity facts*, 1(6), 319–324. <https://doi.org/10.1159/000176061>
9. Bradley, J. G., & Davis, K. A. (2003). Orthostatic hypotension. *American family physician*, 68(12), 2393–2398.
10. Bronský, J., Kalvachová, B., Kutílek, Š., Šebková, A., Škvor, J., Šumník, Z., Tláskal, P., Zíma, Z. (2019). *Doporučený postup České pediatrické společnosti a Odborné společnosti praktických dětských lékařů ČLS JEP pro suplementaci dětí a dospívajících vitamínem D*.
11. Brown, C., & Mehler, P. S. (2015). Medical complications of anorexia nervosa and their treatments: an update on some critical aspects. *Eating and weight disorders : EWD*, 20(4), 419–425. <https://doi.org/10.1007/s40519-015-0202-3>
12. Brunová, J. (2008). Diagnostika a terapie poruch funkce štítné žlázy – část 1. *Medicína pro praxi*, 5(6): 254–257
13. Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of general psychiatry*, 63(3), 305–312. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.3.305>
14. Caregato, L., Di Pascoli, L., Favaro, A., Nardi, M., & Santonastaso, P. (2005). Sodium depletion and hemoconcentration: overlooked complications in patients with

- anorexia nervosa?. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 21(4), 438–445. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.08.022>
15. Compher, C., Frankenfield, D., Keim, N., Roth-Yousey, L., & Evidence Analysis Working Group (2006). Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. *Journal of the American Dietetic Association*, 106(6), 881–903. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2006.02.009>
 16. Cooke, R. A., & Chambers, J. B. (1995). Anorexia nervosa and the heart. *British journal of hospital medicine*, 54(7), 313–317.
 17. Currin, L., Schmidt, U., Treasure, J., & Jick, H. (2005). Time trends in eating disorder incidence. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 186, 132–135. <https://doi.org/10.1192/bjp.186.2.132>
 18. Černá, R. (2008). *O poruchách příjmu potravy pro otce a partnery*. Praha: Anabell. Dostupné z: http://knihovna.anabell.cz/components/com_jshopping/files/demo_products/oporuchach.pdf.
 19. DiVasta, A. D., Walls, C. E., Feldman, H. A., Quach, A. E., Woods, E. R., Gordon, C. M., & Alexander, M. E. (2010). Malnutrition and hemodynamic status in adolescents hospitalized for anorexia nervosa. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 164(8), 706–713. <https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2010.138>
 20. Dowd, P. S., Kelleher, J., Walker, B. E., & Guillou, P. J. (1983). Nutritional and immunological assessment of patients with anorexia nervosa. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 2(2), 79–83. [https://doi.org/10.1016/0261-5614\(83\)90037-7](https://doi.org/10.1016/0261-5614(83)90037-7)
 21. Durnin, J. V., & Womersley, J. (1974). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *The British journal of nutrition*, 32(1), 77–97. <https://doi.org/10.1079/bjn19740060>
 22. Eiro, M., Katoh, T., & Watanabe, T. (2002). Use of a proton-pump inhibitor for metabolic disturbances associated with anorexia nervosa. *The New England journal of medicine*, 346(2), 140. <https://doi.org/10.1056/NEJM200201103460218>
 23. Fazeli PK, Klibanski A. Effects of Anorexia Nervosa on Bone Metabolism. *Endocr Rev.* 2018 Dec 1;39(6):895-910. doi: 10.1210/er.2018-00063. PMID: 30165608; PMCID: PMC6226604.
 24. Franzoni, F., Mataloni, E., Femia, R., & Galetta, F. (2002). Effect of oral potassium supplementation on QT dispersion in anorexia nervosa. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*, 91(6), 653–656. <https://doi.org/10.1080/080352502760069052>
 25. Frederiksen, T. C., Krogh Christiansen, M., Charmoth Østergaard, P., Hove Thomsen, P., Graff, C., Clausen, L., & Kjærulf Jensen, H. (2018). QTc Interval and Risk of Cardiac Events in Adults With Anorexia Nervosa: A Long-Term Follow-Up Study. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 11(8), e005995. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117.005995>
 26. Gaudiani, J. L., Sabel, A. L., & Mehler, P. S. (2014). Low prealbumin is a significant predictor of medical complications in severe anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, 47(2), 148–156. <https://doi.org/10.1002/eat.22233>
 27. Hainer, V. (2004). *Základy klinické obezitologie*. Praha: Grada.
 28. Hojgr, B. (2010). *Porovnání různých metod měření procenta tuku v těle*. Masarykova Univerzita, Brno.
 29. Holeček, M. (2006). *Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin*. Praha.

30. Holman, R. T., Adams, C. E., Nelson, R. A., Grater, S. J., Jaskiewicz, J. A., Johnson, S. B., & Erdman, J. W., Jr (1995). Patients with anorexia nervosa demonstrate deficiencies of selected essential fatty acids, compensatory changes in nonessential fatty acids and decreased fluidity of plasma lipids. *The Journal of nutrition*, 125(4), 901–907. <https://doi.org/10.1093/jn/125.4.901>
31. Hussain, A. A., Hübel, C., Hindborg, M., Lindkvist, E., Kastrup, A. M., Yilmaz, Z., Støving, R. K., Bulik, C. M., & Sjögren, J. M. (2019). Increased lipid and lipoprotein concentrations in anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. *The International journal of eating disorders*, 52(6), 611–629. <https://doi.org/10.1002/eat.23051>
32. Jensen, G. L., Compher, C., Sullivan, D. H., & Mullin, G. E. (2013). Recognizing malnutrition in adults: definitions and characteristics, screening, assessment, and team approach. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 37(6), 802–807. <https://doi.org/10.1177/0148607113492338>
33. Kalvachová, B. (2011). Štítná žláza v ordinaci praktického lékaře pro děti a dorost. *Pediatric pro praxi*, 12(2): 91–93
34. Kasper, H. & Burghardt, W. (2015). *Výživa v medicíně a dietetika*. 1. české vyd. Praha: Grada, 572.
35. Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Susser, E. S., Linna, M. S., Sihvola, E., Raevuori, A., Bulik, C. M., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *The American journal of psychiatry*, 164(8), 1259–1265. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06081388>
36. Kocourková, J. (2006). Poruchy příjmu potravy a spánku u dětí. *Dětská klinická psychologie*. 4. vydání. Praha: Grada Publishing.
37. Kočvarová, E. *Bazální metabolismus*. Praha, 2008. Dostupné z: <http://www.nadvaha.kvalitne.cz/bazalnimetabolismus.html>.
38. Kohout, P., & Kotrlíková, E. (2009). *Základy klinické výživy*. Praha: Forsapié.
39. Krantz, M. J., Lee, D., Donahoo, W. T., & Mehler, P. S. (2005). The paradox of normal serum albumin in anorexia nervosa: a case report. *The International journal of eating disorders*, 37(3), 278–280. <https://doi.org/10.1002/eat.20129>
40. Krch, F. D. (1997). Poruchy příjmu potravy - vývoj syndromu: Implikace pro praktickou aplikaci. *Česká a slovenská psychiatrie*, 93 (7), 386-396.
41. Krch, F. D. (2005). *Poruchy příjmu potravy*. 2. aktualiz. a dopl. vyd. Praha: Grada.
42. Krch, F. D. (2016). Poruchy příjmu potravy. *Pediatric pro praxi*, 17 (4), 238-239. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2016/04/09.pdf>
43. Krch, F. D. & Švédová, J. (2013). *Příručka pro zdravotníky*. Brno: Občanské sdružení Anabell. Dostupné z: http://knihovna.anabell.cz/components/com_jshopping/files/demo_products/prirucka-pro-zdravotniky.pdf.
44. Krivošíková, M. (2011). *Úvod do ergoterapie*. 1. vyd. Praha: Grada.
45. Lambert, M., Hubert, C., Depresseux, G., Vande Berg, B., Thissen, J. P., Nagant de Deuxchaisnes, C., & Devogelaer, J. P. (1997). Hematological changes in anorexia nervosa are correlated with total body fat mass depletion. *The International journal of eating disorders*, 21(4), 329–334. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1098-108x\(1997\)21:4<329::aid-eat4>3.0.co;2-q](https://doi.org/10.1002/(sici)1098-108x(1997)21:4<329::aid-eat4>3.0.co;2-q)

46. Látalová, K., Kamrádová, D., Praško, J. (2015). *Suicidialita u psychických poruch*. Praha: Grada Publishing.
47. Léčebná výživa v oblasti psychiatrie. (2014). Podpora rozvoje dalšího vzdělávání ve zdravotnictví v Moravskoslezském kraji. Dostupné z: <https://docplayer.cz/14838282-Lecebna-vyziva-v-oblasti-psychiatrie.html>
48. Low, P. A., Sandroni, P., Joyner, M., & Shen, W. K. (2009). Postural tachycardia syndrome (POTS). *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 20(3), 352–358. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2008.01407.x>
49. Mahan, L. K. & Raymond, J. L. (2017). *Krause's food & the nutrition care process*. 14. edition. St. Louis, Missouri: Elsevier.
50. Mandelová, L. & Hrnčířiková, I. (2007). *Základy výživy ve sportu*. Brno, Czechia: Masarykova univerzita.
51. Marádová, E. (2007). *Poruchy příjmu potravy*. Praha: Vzdělávací institut ochrany dětí.
52. Matzkin, V., Slobodianik, N., Pallaro, A., Bello, M., & Geissler, C. (2007). Risk factors for cardiovascular disease in patients with anorexia nervosa. *The international journal of psychiatric nursing research*, 13(1), 1531–1545.
53. Mehler, S., & Arnold, A. (2017). *Eating Disorders: A Guide to Medical Care and Complications*, Baltimore: John Hopkins University Press
54. Meisnerová, E. (2013). Poruchy příjmu potravy z pohledu internisty. *Interní Medicína*, 15 (8-9), 266-268. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2013/08/08.pdf>
55. Misra, M., Aggarwal, A., Miller, K. K., Almazan, C., Worley, M., Soyka, L. A., Herzog, D. B., & Klibanski, A. (2004). Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics*, 114(6), 1574–1583. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-0540>
56. Munns, C. F., Shaw, N., Kiely, M., Specker, B. L., Thacher, T. D., Ozono, K., Michigami, T., Tiosano, D., Mughal, M. Z., Mäkitie, O., Ramos-Abad, L., Ward, L., DiMeglio, L. A., Atapattu, N., Cassinelli, H., Braegger, C., Pettifor, J. M., Seth, A., Idris, H. W., Bhatia, V., ... Högler, W. (2016). Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *Hormone research in paediatrics*, 85(2), 83–106. <https://doi.org/10.1159/000443136>
57. Navrátilová, M. (2002). Riziko refeeding syndromu u mentální anorexie. *Psychiatrie pro praxi*, 3(4), 146-151. Dostupné z: <http://www.solen.sk/pdf/Navratilova.pdf>
58. Navrátilová, M. & Kalendová, M. (2019). Poruchy příjmu potravy - mentální anorexie a bulimie, nejzávažnější somatické a metabolické komplikace: Způsoby realimentace Shrnutí třicetileté praxe z metabolického pohledu internisty. *Czecho-Slovak Pediatrics/ CeskoSlovenska Pediatrie*, 74(5), 290-300.
59. Navrátilová, M., & Hamrová, M. (2009). Realimentace u závažných poruch příjmu potravy: mentální anorexie a bulimie. *New Eu Magazine Of Medicine*, 4(1-2). Dostupné z: http://www.neumm.cz/public/img/neumm_09_1-2/pdf/navratilova_hamrova_bulimie.pdf.
60. Navrátilová, M., Češková, E., Sobotka, L. (2000). *Klinická výživa v psychiatrii*. 1. vyd. Praha: Maxdorf Jessenius, 270.
61. Němečková, P. (2007). Eating Disorders. *Psychiatr. Praxi*, 8(4), 155-157. Dostupné z: <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2007/04/02.pdf>.
62. Nevorál, J. (2003). *Výživa v dětském věku*. Vyd. 1. Jinočany: H & H, 434.

63. Nova, E., Lopez-Vidriero, I., Varela, P., Toro, O., Casas, J. J., & Marcos, A. A. (2004). Indicators of nutritional status in restricting-type anorexia nervosa patients: a 1-year follow-up study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 23(6), 1353–1359. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.05.004>
64. Ohwada, R., Hotta, M., Oikawa, S., & Takano, K. (2006). Etiology of hypercholesterolemia in patients with anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*, 39(7), 598–601. <https://doi.org/10.1002/eat.20298>
65. Orkin S.H., Fisher D.E., Look A.T., et al. (2009). *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*, 7th edition. Elsevier, 774.
66. Palova, S., Charvat, J., Masopust, J., Klapkova, E., & Kvapil, M. (2007). Changes in the plasma amino acid profile in anorexia nervosa. *The Journal of international medical research*, 35(3), 389–394. <https://doi.org/10.1177/147323000703500314>
67. Panagiotopoulos, C., McCrindle, B. W., Hick, K., & Katzman, D. K. (2000). Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. *Pediatrics*, 105(5), 1100–1105. <https://doi.org/10.1542/peds.105.5.1100>
68. Papežová, H. (2010). Poruchy příjmu potravy v primární péči u nás. *Spektrum poruch příjmu potravy*. Vyd. 1. Praha: Grada, 148 – 160.
69. Papežová, H. (2018). *Anorexie, bulimie a psychogenní přejídání: interdisciplinární a transdiagnostický pohled*. Praha: Mladá fronta.
70. Papežová, H., Yamamotová, A., Uher, R. (2002). Neurobiologie poruch příjmu potravy (PPP), *Psychiatrie*, 6 (4): 268-275.
71. Pascal, N., Amouzou, E. K., Sanni, A., Namour, F., Abdelmoutaleb, I., Vidailhet, M., & Guéant, J. L. (2002). Serum concentrations of sex hormone binding globulin are elevated in kwashiorkor and anorexia nervosa but not in marasmus. *The American journal of clinical nutrition*, 76(1), 239–244. <https://doi.org/10.1093/ajcn/76.1.239>
72. Pastucha, D., Tichá, M. R., Maliníčková, M. J., Horáková, M. D. (2009). Bradyarytmie jako důsledek mentální anorexie sportovce. *Pediatric pro Praxi*, 10(3), 193-195.
73. Pelková, L. & Papežová, H. (2009) První kontakt: rozšiřující forma ambulantní péče pro dívky s poruchou příjmu potravy. *Psychiatrie pro praxi*. 10. 22-24. Dostupné z: <https://www.yumpu.com/en/document/read/6187804/psychiatrie-sekce-poruchy-prijmu-potravy>.
74. Peřinová, N. (2013). *Nutriční doporučení pro komunikaci s klientem s poruchou příjmu potravy*. Brno: Občanské sdružení Anabell. Dostupné z: http://www.anabell.cz/images/obr/1411805829_brozura-a5-doporuceni-finalni-22-8-.pdf.
75. Petr, T., & Marková, E. (2014). *Ošetřovatelství v psychiatrii*. Praha: Grada
76. Polanská, M., Ševčíková, J., Švédová, L. (2008). *Blízko smrti*. Vyd. 1. Brno: Anabell ve spolupráci s nakl. Albert, 11.
77. Prabhakaran, R., Misra, M., Miller, K. K., Kruczek, K., Sundaralingam, S., Herzog, D. B., Katzman, D. K., & Klibanski, A. (2008). Determinants of height in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics*, 121(6), e1517–e1523. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2820>
78. Racek, J, et al. (2006). *Klinická biochemie*. První vydání. Praha: Galen – Karolinum.
79. Reigerová, J., Přidalová, M., Ulbrichová, M. (2006). *Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu*. 3. vyd. Olomouc: Hamex.

80. Rigaud, D., Sogni, P., Hammel, P., Melchior, J. C., Angel, L., Rozen, R., Labarre, C., Mignon, M., & Apfelbaum, M. (1989). Anorexie mentale: absence de sensibilité des marqueurs protéiques nutritionnels. Etude de 23 malades et comparaison à un groupe apparié de maladie de Crohn colique [Anorexia nervosa: absence of sensitivity to nutritional protein markers. Study of 23 patients and comparison to a paired group with colonic Crohn's disease]. *Annales de médecine interne*, 140(2), 86–90.
81. Rigaud, D., Tallonneau, I., & Vergès, B. (2009). Hypercholesterolaemia in anorexia nervosa: frequency and changes during refeeding. *Diabetes & metabolism*, 35(1), 57–63. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2008.08.004>
82. Rokyta, R. (2015). *Fyziologie a patologická fyziologie pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing.
83. Romano, C., Chinali, M., Pasanisi, F., Greco, R., Celentano, A., Rocco, A., Palmieri, V., Signorini, A., Contaldo, F., & de Simone, G. (2003). Reduced hemodynamic load and cardiac hypertrophy in patients with anorexia nervosa. *The American journal of clinical nutrition*, 77(2), 308–312. <https://doi.org/10.1093/ajcn/77.2.308>
84. Sabel, A. L., Gaudiani, J. L., Statland, B., & Mehler, P. S. (2013). Hematological abnormalities in severe anorexia nervosa. *Annals of hematology*, 92(5), 605–613. <https://doi.org/10.1007/s00277-013-1672-x>
85. Sachs, K. V., Harnke, B., Mehler, P. S., & Krantz, M. J. (2016). Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *The International journal of eating disorders*, 49(3), 238–248. <https://doi.org/10.1002/eat.22481>
86. Sarganas, G., Schaffrath Rosario, A., Niessner, C., Woll, A., & Neuhauser, H. K. (2018). Tracking of Blood Pressure in Children and Adolescents in Germany in the Context of Risk Factors for Hypertension. *International journal of hypertension*, 2018, 8429891. <https://doi.org/10.1155/2018/8429891>
87. Setnick J. (2010). Micronutrient deficiencies and supplementation in anorexia and bulimia nervosa: a review of literature. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, 25(2), 137–142. <https://doi.org/10.1177/0884533610361478>
88. Shamim, T., Golden, N. H., Arden, M., Filiberto, L., & Shenker, I. R. (2003). Resolution of vital sign instability: an objective measure of medical stability in anorexia nervosa. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine*, 32(1), 73–77. [https://doi.org/10.1016/s1054-139x\(02\)00533-5](https://doi.org/10.1016/s1054-139x(02)00533-5)
89. Siri W. E. (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 9(5), 480–492.
90. Soukup, J. (2014). *Motivační rozhovory v praxi*. Vydání první. Praha: Portál.
91. Steinhausen H. C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *The American journal of psychiatry*, 159(8), 1284–1293. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.8.1284>
92. Stožický, F. (2002). Hyperlipidémie u dětí. *Pediatric pro praxi*, 4, 167-171. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2002/04/04.pdf>
93. Strumia R. (2009). Skin signs in anorexia nervosa. *Dermato-endocrinology*, 1(5), 268–270. <https://doi.org/10.4161/derm.1.5.10193>
94. Svačina, Š. (2008). *Klinická dietologie*. Praha: Grada.
95. Svačina, Š. (2010). *Poruchy metabolismu a výživy*. 1. Praha: Galén.
96. Šebková, J. (2011). *Srovnání různých metod měření tělesného složení u žen rozdělených do skupin dle BMI*. Univerzita Karlova, Praha, 60.

97. Špinar, J. (2008). *Propedeutika a vyšetřovací metody vnitřních nemocí*. 1. vyd. Praha: Grada.
98. Štork, J. (2010). Kožní projevy mentální anorexie. *Spektrum poruch příjmu potravy*. Vyd. 1. Praha: Grada, 251-254.
99. Táborský, M. (2014). *Interní propedeutika*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny.
100. Tasegian, A., Curcio, F., Dalla Ragione, L., Rossetti, F., Cataldi, S., Codini, M., Ambesi-Impiombato, F. S., Beccari, T., & Albi, E. (2016). Hypovitaminosis D3, Leukopenia, and Human Serotonin Transporter Polymorphism in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Mediators of inflammation*, 2016, 8046479. <https://doi.org/10.1155/2016/8046479>
101. Tláškal, P. (2007). *Výživa v dětství a adolescenci*. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/vyziva-v-detstvi-a-adolescenci-323594>
102. Tomiška, M. (2008). *Nutriční podpora formou sippingu*. *Interní Medicína Pro Praxi*, 10(6), 285-290. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2008/06/06.pdf>.
103. Topinková, E. (2003). Využití standardizovaných škál pro hodnocení stavu výživy u starších nemocných. *Česká geriatrická revue*, 1, 6 – 11.
104. Uhlíková, P. (2008). Poruchy příjmu potravy od dětství do dospělosti. *Quo vadis, psychiatria?*. 1. vyd. Praha: Galén, 210 – 213.
105. Unlü, G., Aras, S., Eminağaoğlu, N., Büyükgebiz, B., & Bekem, O. (2008). Developmental characteristics of children aged 1-6 years with food refusal. *Public health nursing (Boston, Mass.)*, 25(1), 2–9. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1446.2008.00674.x>
106. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. (2018). Péče o pacienty s poruchami příjmu potravy v ČR v letech 2011–2017. Praha. ÚZIS ČR. Dostupné z: https://www.uzis.cz/sites/default/files/knihovna/ai_2018_08_poruchy_prijmu_potravavy_2011az2017.pdf.
107. Van Binsbergen, C. J., Odink, J., Van den Berg, H., Koppeschaar, H., & Coelingh Bennink, H. J. (1988). Nutritional status in anorexia nervosa: clinical chemistry, vitamins, iron and zinc. *European journal of clinical nutrition*, 42(11), 929–937.
108. Vanderdonckt, O., Lambert, M., Montero, M. C., Boland, B., & Brohet, C. (2001). The 12-lead electrocardiogram in anorexia nervosa: A report of 2 cases followed by a retrospective study. *Journal of electrocardiology*, 34(3), 233–242. <https://doi.org/10.1054/jelc.2001.25134>
109. Veronese, N., Solmi, M., Rizza, W., Manzato, E., Sergi, G., Santonastaso, P., Caregato, L., Favaro, A., & Correll, C. U. (2015). Vitamin D status in anorexia nervosa: A meta-analysis. *The International journal of eating disorders*, 48(7), 803–813. <https://doi.org/10.1002/eat.22370>
110. Vignerová, J., Riedlová, J., Bláha, P., Kobzová, J., Krejčovský, L., Brabec, M., Hrušková, M. (2006). *6. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001*. Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha : PŘ UK, SZÚ, 238.

111. Vyroubal, P., Zadák, Z. (2009). *Umělá výživa v klinické praxi*. Část 1 – Hodnocení nutričního stavu, 1.
112. Walsh, K., Blalock, D. V., & Mehler, P. S. (2020). Hematologic findings in a large sample of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American journal of hematology*, 95(4), E98–E101. <https://doi.org/10.1002/ajh.25732>
113. Weinbrenner, T., Züger, M., Jacoby, G. E., Herpertz, S., Liedtke, R., Sudhop, T., Gouni-Berthold, I., Axelson, M., & Berthold, H. K. (2004). Lipoprotein metabolism in patients with anorexia nervosa: a case-control study investigating the mechanisms leading to hypercholesterolaemia. *The British journal of nutrition*, 91(6), 959–969. <https://doi.org/10.1079/BJN20041151>
114. Winston A. P. (2012). The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Annals of clinical biochemistry*, 49(Pt 2), 132–143. <https://doi.org/10.1258/acb.2011.011185>
115. Winston, A. P., Alwazeer, A. E., & Bankart, M. J. (2008). Screening for osteoporosis in anorexia nervosa: prevalence and predictors of reduced bone mineral density. *The International journal of eating disorders*, 41(3), 284–287. <https://doi.org/10.1002/eat.20501>
116. Zák, A., Vecka, M., Tvrzická, E., Hrubý, M., Novák, F., Papezová, H., Lubanda, H., Veselá, L., & Stanková, B. (2005). Composition of plasma fatty acids and non-cholesterol sterols in anorexia nervosa. *Physiological research*, 54(4), 443–451.
117. Zazula, R., Wohl, P., Wohl, P. (2009). Nutriční stav pacienta a možnosti jeho hodnocení. *Interní medicína*, 11 (1), 45-47.
118. Zieg, J., & Skálová, S. (2017). Chronické onemocnění ledvin u dětí. *Pediatric pro praxi*, 18(6): 340–343. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2017/06/01.pdf>

Seznam obrázků

Obrázek 1. Graf sérových koncentrací 25(OH)D v závislosti na ročním období.	28
Obrázek 2. Místa měření uvedených kožních řas.	44
Obrázek 3. Graf složení souboru podle typu mentální anorexie.	45
Obrázek 4. Graf složení souboru pacientů podle pohlaví.	45
Obrázek 5. Graf věkové zastoupení pacientů v sledovaném souboru.	46
Obrázek 6. Graf % tělesného tuku naměřených přístrojem Tanita MC 780MA a kaliperem.	51
Obrázek 7. Graf zastoupení jednotlivých kardiologických komplikací.	55
Obrázek 8. Graf zastoupení gastrointestinálních projevů.	56
Obrázek 9. Graf zastoupení klinických příznaků.	57
Obrázek 10. Graf zastoupení změn krevního obrazu.	58
Obrázek 11. Graf zastoupení jednotlivých změn krevního obrazu.	59
Obrázek 12. Graf zastoupení změn v hladinách sérových bílkovin.	61
Obrázek 13. Graf změn lipidového spektra.	63
Obrázek 14. Graf zastoupení laboratorních projevů.	66

Seznam tabulek

Tabulka 1. Diagnostická kritéria MKN-10 pro anorexia nervosa (F 50.0).....	14
Tabulka 2. Diagnostická kritéria DSM-5.....	15
Tabulka 3. Hodnocení stavu výživy u dospělých podle WHO.	16
Tabulka 4. Rozdíl mezi prostým hladověním a stresovou malnutricí (Papežová, 2018).	19
Tabulka 5. Referenční hodnoty ALP pro děti podle pohlaví (Racek, 2006).	28
Tabulka 6. Hodnoty červeného krevního obrazu u zdravého jedince v závislosti na věku a pohlaví. (Orkin S.H., Fisher D.E., Look A.T., et al.(2009). Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood, 7th edition, Elsevier, 774).....	33
Tabulka 7. Rovnice pro výpočet hustoty těla.....	44
Tabulka 8. Věk manifestace příznaků AN a věk hospitalizace.	47
Tabulka 9. BMI pacientů.	48
Tabulka 10. Měření kožních řas a výsledné % tělesného tuku.	49
Tabulka 11. % tělesného tuku podle kaliperu a Tanita MC 780MA.....	50
Tabulka 12. Hodnoty REE naměřené nepřímou kalorimetrií a pomocí Tanita.....	53
Tabulka 13. Odpad dusíku močí za 24 hodin.	54
Tabulka 14.. Hodnoty sérových bílkovin u sledovaných pacientů.....	60
Tabulka 15. Hodnoty sérových lipidů.....	62
Tabulka 16. Hladiny T3.....	64
Tabulka 17. Hladiny 25(OH)D.....	65

Seznam použitých zkratek

ALP alkalické fosfatáza

AN anorexia nervosa

BED binge eating disorder

BIA bioimpedanční analýza

BMI body mass index

BMR basal metabolic rate

BN bulimia nervosa

CT computed tomography

DSM-5 Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders

EEG electroencephalogram

EKG elektrokardiografie

FFM fat free mass

FM fat mass

HDL high-density lipoprotein

IgA immunoglobulin A

IGF-1 insulin-like growth faktor

KŘ kožní řasa

LDL low-density lipoprotein

MKN-10 Mezinárodní klasifikace nemocí

PPP poruchy příjmu potravy

PTH parathormon

RTG rentgenové záření

SD směrodatná odchylka

T3 trijodtyronin

TAG triacylglycerol

TCH celkový cholesterol

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 30.4.2021

Podpis autora závěrečné práce

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

Jméno	Ústav/Pracoviště	Datum	Podpis

Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

Titul, jméno, příjmení: Bc. Olga Mikhaylova

Název práce: Mentální anorexie u dětí a dospívajících se zaměřením na klinické projevy a antropometrické změny.

Vedoucí práce: Mgr. Marcela Floriánková

Prohlašuji, že jsem odevzdal (a) vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:
Opatřením rektora č. 6/2010 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>)
Opatřením rektora č. 8/2011 (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)
Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložil (a) plný **text vysokoškolské kvalifikační práce** včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupoval (a) podle návodu dostupného z http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf.

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě + CD ROM s e-verze práce v příloze obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí - http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf

Datum:

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem: