

Univerzita Karlova v Praze
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové
Katedra farmakologie a toxikologie

**Súčasn  možnosti farmakoterapie anorexie a
bulímie.**

Diplomová práca

Autor: Kristína Kašová

Št dijn obor: Farmacie

Školitel': PharmDr. Jana Pourová, Ph.D.

Hradec Králové

august 2014

Prehlásenie

Prehlasujem, že táto práca je mojím pôvodným autorským dielom. Všetka literatúra a ďalšie zdroje, z ktorých som pri spracovaní čerpala, sú uvedené v zozname použitej literatúry a v práci riadne citované. Práca nebola využitá k získaniu iného alebo rovnakého titulu.

V Hradci Králové dňa

Kristína Kašová

Pod'akovanie

Rada by som touto cestou pod'akovala pani doktorke PharmDr. Jane Pourovej, Ph.D. za jej spoluprácu, cenné rady, ochotu a trpezlivosť pri vedení tejto diplomovej práce.

Obsah

1. Abstrakt	6
2. Úvod	8
3. Hlavná časť	9
3.1. História porúch príjmu potravy	9
3.2. Poruchy príjmu potravy - vymedzenie a diagnostické kategórie	11
3.2.1. Mentálna anorexia (F50.0)	12
3.2.1.1. Definícia podľa MKCH-10	12
3.2.1.2. Diagnostické kritéria MKCH-10 pre anorexia nervosa	12
3.2.1.3. Diagnostické kritéria mentálnej anorexie podľa DSM-IV	13
3.2.1.4. Epidemiológia anorexie nervosa	14
3.2.1.5. Zdravotné komplikácie anorexie nervosa	15
3.2.1.6. Kazuistika 1	17
3.2.2. Mentálna bulímia (F50.2)	17
3.2.2.1. Definícia podľa MKCH-10	17
3.2.2.2. Diagnostické kritéria MKCH-10 pre bulimia nervosa	18
3.2.2.3. Diagnostické kritéria mentálnej bulimie podľa DSM-IV	18
3.2.2.4. Epidemiológia bulimie nervosa	20
3.2.2.5. Zdravotné komplikácie bulimie nervosa	20
3.2.2.6. Kazuistika 2	24
3.3. Rizikové faktory vzniku porúch príjmu potravy	25
3.3.1. Biologické faktory	25
3.3.1.1. Kazuistika 3	26
3.3.1.2. Kazuistika 4	27
3.3.2. Psychosociálne faktory	31
3.3.3. Genetické aspekty porúch príjmu potravy	33
3.4. Liečba porúch príjmu potravy	34
3.4.1. Hospitalizácia	38

3.4.2. Ambulantná liečba	40
3.4.3. Psychiatricko-psychologická starostlivosť	40
3.4.3.1. Hlavné psychoterapeutické metódy	40
3.4.3.1.1. Kognitívne-behaviorálna terapia	41
3.4.3.1.2. Rodinná a viacrodinná terapia	42
3.4.3.1.2.1. Kazuistika 5	43
3.4.3.1.3. Nutričné poradenstvo a psychoedukácia	45
3.4.3.2. Ďalšie psychoterapeutické prístupy	45
3.4.3.2.1. Interpersonálna terapia	46
3.4.3.2.2. Psychodynamická a psychoanalytická psychoterapia	46
3.4.3.2.3. Kognitívne analytická terapia	47
3.4.3.2.4. Dialektická behaviorálna terapia	47
3.4.3.2.5. Motivačná terapia	47
3.4.3.2.6. Svojpomocné skupiny	48
3.4.4. Farmakoterapia	48
3.4.4.1. Terapia mentálnej anorexie	49
3.4.4.1.1. Prevencia relapsu anorexie nervosa	50
3.4.4.1.2. Novšie antidepresíva	50
3.4.4.1.3. Atypické antipsychotika	51
3.4.4.2. Terapia mentálnej bulímie	53
3.4.4.2.1. Tricyklické antidepresíva	53
3.4.4.2.2. SSRI	54
3.4.4.2.3. MAOI	54
3.4.4.2.4. Trazodon	55
3.5. Liečba depresie u pacientov s poruchami príjmu potravy	55
3.6. Poruchy príjmu potravy a mortalita	56
4. Diskusia	58
5. Záver	62
6. Citovaná literatúra	63

1. Abstrakt

Autorka:	Kristína Kašová
Názov práce:	Súčasnú možnosti farmakoterapie anorexie a bulímie
Forma:	Diplomová práca
Názov školy:	Univerzita Karlova v Praze, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové
Štúdijný obor:	Farmacie
Katedra:	Katedra farmakologie a toxikologie
Školiteľ:	PharmDr. Jana Pourová, Ph.D.

Práca sa zaoberá terapiou mentálnej anorexie a bulímie a kladie si za cieľ zhromaždiť informácie o možnostiach farmakoterapie týchto ochorení ako podpornej liečby k metódam psychoterapeuticko-psychologickým.

V priebehu niekoľkých rokov incidencia porúch príjmu potravy rapídne stúpla a v príčinách tohoto nárastu figuruje hneď niekoľko faktorov. V práci sa zameriavame nielen na súčasné metódy terapie ochorení, ale poukazujeme aj na nebezpečenstvo, ktoré so sebou prinášajú, zdravotné komplikácie a čoraz stúpajúcejšiu mortalitu pacientov s diagnózou mentálnej bulímie a mentálnej anorexie.

Kľúčové slová: Mentálna anorexia, mentálna bulímia, psychoterapeutické metódy, farmakoterapia

1. Abstract

Author: Kristína Kašová

Title: Current therapeutic options for the treatment of anorexia and bulimia

Form: Diploma Thesis

Name of University: Charles University in Prague, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové

Degree: Pharmacy

Department of: Pharmacology and Toxicology

Consultant: PharmDr. Jana Pourová, Ph.D.

The work deals with therapy of mental anorexia and bulimia and targets to collect the information about opportunities for pharmacotherapy of these diseases which can be provided as a supportive treatment together with psychotherapeutic-psychological methods. In recent years the incidence of eating disorders has rapidly increased and there are several reasons for this growth. We focus not only on the current therapeutic options for the treatment of these diseases but we also try to point out the danger which goes hand in hand with eating disorders, health complications and raising mortality of patients with the diagnosis of mental bulimia and mental anorexia.

Key words: mental anorexia, mental bulimia, psychotherapeutical methods, pharmacotherapy

2. Úvod

Poruchy príjmu potravy sú závažným ochorením a v súčasnosti ohrozujú čoraz častejšie adolescentov a deti v prepubertálnom veku. Ide o poruchu vnímania vlastného tela, kedy sa chorí dobrovoľne vzdávajú takmer celého energetického príjmu počas dňa, prípadne disponujú neodolateľnou túžbou po jedle a naopak doporučený energetický príjem mnohonásobne zvýšia prejedaním a vzápätí sa ho snažia zbaviť vyvolaním vomitu alebo nadužívaním laxatív a diuretík. Na vzniku porúch príjmu potravy sa nepodieľa nikdy len jeden faktor, ale príčinou ich vzniku je súhrn niekoľkých faktorov, tzv. bio-psycho-sociálnych, takže o poruchách príjmu potravy môžeme hovoriť ako o multifaktoriálnom ochorení. Mentálna anorexia je charakterizovaná úmyselným znižovaním telesnej hmotnosti. Mentálna bulímia je charakterizovaná záchvatovitým prejedaním a následným zvracaním, nadmerným cvičením a zneužívaním farmak vedúcim k zníženiu telesnej hmotnosti. Oba typy porúch príjmu potravy predstavujú po určitom čase závažný problém a podieľajú sa na vzniku rôznych zdravotných komplikácií. V neskoršej fáze ochorenia sú postihnuté všetky orgány a neliečená forma choroby môže viesť i k smrti pacienta. Cieľom tejto práce je zozbierať dostupné informácie o poruchách príjmu potravy a súčasných možnostiach ich liečby.

3. Hlavná časť

3.1. História porúch príjmu potravy

Ochorenia mentálna anorexia a mentálna bulímia nie sú novodobými chorobami, ako sa mnohí dnes mylne domnievajú. Odmietaním jedla trpela nejedná historická osobnosť, vrátane sv. Kataríny zo Sienny či Márie, kráľovnej Škótska.

Prvé zmienky o poruchách príjmu potravy siahajú už do 5. storočia pred našim letopočtom, kedy Hippokrates pre ne využíva názov asithia (averzia k jedlu). Termín anorexia použil až Galén v 2. storočí nášho letopočtu. V 17. storočí boli zaznamenané prvé klinické obrazy, ktoré by mohli odpovedať diagnóze mentálna anorexia, pričom najdokonalejšie chorobu popísal lekár Richard Morton z Anglicka. Ochorenie definoval ako tzv. nervové opotrebenie a predstavil ho vo svojom diele Phthisiologia (z gréčtiny fthisis – úbytky, suchoty, a logia – veda). Rovnakú diagnózu u niektorých pacientiek stanovili aj anglický neurológ Whytt a francúzsky lekár Nadeau.

Prvé vierohodné prípady mentálnej anorexie sa začínajú objavovať v literatúre až v druhej polovici 19. storočia. Lekár William Stout Chipley z ústavu pre duševne chorých v Kentucky popísal v roku 1859 chorobu ako tzv. sitiomaniu. Jeho práca, rovnako ako článok francúzskeho lekára Louis-Victora Marcého o zvláštnej forme „hypochondrického delíria“, ale nenašla takmer žiadnu odozvu v odborných lekárskych kruhoch.¹

Na Mortonovo nervové opotrebenie naviazal jeden z osobných lekárov kráľovny Viktórie, Sir William Gull. V roku 1873 publikoval prednášku, v ktorej popísal stav, kedy mladé dievčatá extrémne chudli bez toho, aby trpeli tuberkulózou. Jeho článok vyšiel v Medical Times, avšak o svoje prvenstvo sa delí s francúzskym klinikom Ernestom-Charlesom Laséguem, ktorý nezávisle na Gullovi publikoval svoj článok o „anorexie hystérique“ v Gazette. O rok neskôr bola Gullova prednáška publikovaná už s použitím termínu „anorexia nervosa“. Oba lekári definovali ochorenie ako

psychogénnu chorobu, ktorá sa vyskytuje prevažne u mladých dievčat a žien. Popísali ju základnými príznakmi, ktoré platia aj dnes, a to: extrémnym hmotnostným úbytkom, amenoreou, zápchou, nekľudom a neprítomnosťou organickej etiológie.

To, že mentálna anorexia je duševná porucha, platilo do roku 1914. V tom roku objavil hamburský patológ u niektorých kachektických pacientov lézie v hypofýze, čím sa začali diagnostické spory a mentálna anorexia bola spájaná so „Simmondsovou kachexiou“. Až v štyridsiatych rokoch 20. storočia bola vďaka psychosomatickej medicíne a psychoanalýze mentálna anorexia zaradená medzi duševné poruchy.

Označenie choroby pojmom anorexia nervosa alebo anorexia mentalis nepovažujú niektorí za najvýstižnejší. Termín anorexia vysvetlil Platón ako oslobodenie sa od žiadostivosti, podľa Hippokrata sa naopak jedná o nedostatok pôžitku z jedla, a dnes sa pod týmto pojmom rozumie strata chuti k jedlu. Podstatou ochorenia anorexia nervosa je však vedomé a zámerné odmietanie jedla zo strachu pred priberaním a z túžby po extrémnej vychudnutosti.

Na rozdiel od mentálnej anorexie sú v literatúre zmienky o bulimických syndrómoch len sporadické. V antickom Ríme bolo prejedanie sa, často spojené so zvracaním, všeobecným javom. Tento spôsob prístupu k jedlu bol už v roku 65 pred našim letopočtom opísaný Senekom slovami „Ľudia jedia, aby zvracali a zvracajú, aby jedli“. Rovnako v staroveku a stredoveku nebolo prejedanie ničím výnimočným, najmä medzi spoločenskou elitou. V pôvode termínu bulímia sú značné spory, grécky spisovateľ, historik a filozof Plútarchos prikladal v používaní pomenovania význam zlému démonovi – symbolu hladu, označovaného ako bolimos; filológovia sa však neskôr priklonili k vysvetleniu, že výraz pochádza z gréckych slov bous (vol) a limos (hlad), čo popisovalo tak veľký hlad, že by človek zjedol aj vola. Od staroveku až do 19. storočia sa bulímia označovala ako fames canina, teda psí hlad, pretože nenásytná žravosť pripomínala chovanie psa. Jej príčiny boli pripisované problémom so žalúdkom a trávením.

Až v 50. rokoch začalo byť záchvatovité, nekontrolovateľné prejedanie sa a zvracanie uvádzané ako súčasť mentálnej anorexie. Termín bulimia nervosa bol oficiálne prvýkrát použitý až v roku 1979 britským psychiatrom Geraldom Russelom. Túto poruchu špecifikoval ako „silné a neovládateľné nutkanie sa prejedať, ktorého príčinou bol chorobný strach z pribratia“.¹ Po tomto akte nasleduje charakteristické chovanie, ktoré má chorým pomáhať zbaviť sa nebezpečenstva pribratia, a to zvracanie či zneužívanie laxatív, emetik a diuretik.

3.2. Poruchy príjmu potravy - vymedzenie a diagnostické kategórie

Podľa Medzinárodnej klasifikácie chorôb MKCH-10 spadá anorexia nervosa a bulimia nervosa do kategórie duševných porúch a porúch správania a bol im udelený kód F50.²

F50.0	Mentálna anorexia (anorexia nervosa)
F50.1	Atypická mentálna anorexia (atypická anorexia nervosa)
F50.2	Mentálna bulímia (bulimia nervosa)
F50.3	Atypická mentálna bulímia (atypická bulimia nervosa)
F50.4	Prejedanie spojené s inými psychickými poruchami
F50.5	Dávenie spojené s inými psychickými poruchami
F50.8	Iná porucha príjmu potravy
F50.9	Porucha príjmu potravy, bližšie neurčená

3.2.1. Mentálna anorexia (F50.0)

3.2.1.1. Definícia podľa MKCH-10

Anorexia nervosa je porucha, charakterizovaná úmyselným schudnutím, ktoré si pacient sám vyvolal a ďalej ho udržuje. Porucha sa najčastejšie objavuje u adolescentných dievčat a mladých žien, avšak aj dospelujúci chlapci a mladí muži môžu byť postihnutí, podobne ako deti okolo puberty a staršie ženy až do menopauzy. Choroba je spojená so špecifickou psychopatológiou, kde strach z pribratia a ochablosti tvaru tela pretrváva ako vtieravá, ovládavá myšlienka, takže pacienti sa usilujú dosiahnuť nižšiu telesnú hmotnosť. Obvykle je prítomná podvýživa so sekundárnymi endokrinnými a metabolickými zmenami a poruchami telesných funkcií. Príznaky sú: obmedzený výber jedla, nadmerná telesná činnosť, vyvolávanie zvracania a hnačky a užívanie anorektik a diuretik.³

3.2.1.2. Diagnostické kritéria MKCH-10 pre anorexia nervosa (MKCH-10, 2006)

- Telesná hmotnosť je udržiavaná najmenej 15% pod predpokladanou úrovňou (či už bola znížená alebo nebola nikdy dosiahnutá), alebo Queteletov index hmoty tela (body mass index) BMI je 17,5 (kg/meter štvorcový) alebo nižší. Prepubertálni pacienti nespĺňajú behom rastu očakávaný hmotnostný prírastok.
- Pacientka si znižuje hmotnosť sama diétami, vyprovokovaným zvracaním, užívaním diuretik, anorektik, laxatív či excesívnym cvičením.
- Špecifická psychopatológia: pretrvávajúci strach z tučnosti pri výraznej podváhe, skreslené predstavy o vlastnom tele a vtieravé, ovládavé myšlienky na udržanie podváhy.
- Endokrinná porucha hypotalamo-hypofýzo-gonádovej osy: u žien amenorea (dnes je často vaginálne krvácanie vyvolané hormonálnou antikoncepciou), u mužov strata sexuálneho záujmu.

- Ak sa začne pred pubertou, je oneskorený alebo zastavený rast, vývoj prs, primárna amenorea, detské genitály u chlapcov. Po uzdravení dochádza k jeho normálnemu dokončeniu, ale menarché môže byť oneskorená.³

3.2.1.3. Diagnostické kritéria mentálnej anorexie podľa DSM-IV

Podľa Diagnostického štatistického manuálu (DSM-IV) Americkej psychiatrickej asociácie, ktorý sa používa pre výskum, sú diagnostické kritéria AN nasledovné:

- A. Odmietanie udržať si vyššiu telesnú hmotnosť ako je minimálna úroveň pre danú vekovú skupinu a výšku (napríklad chudnutie, ktorého dôsledkom je pokles a udržanie hmotnosti o 15% pod odpovedajúcou normou), alebo nedostatočný prírastok hmotnosti behom rastu, ktorého dôsledkom je telesná hmotnosť o 15% nižšia, ako je norma odpovedajúca výške a veku.
- B. Intenzívna obava (strach) z priberania na váhe a zo stučnenia, a to aj v prípade, že sú pacientky veľmi vychudnuté.
- C. Narušenie vnímania vlastného tela (telesnej hmotnosti a tvaru postavy), neprimeraný vplyv tvaru postavy a hmotnosti na vlastné sebahodnotenie alebo popieranie závažnosti vlastnej nízkej telesnej hmotnosti.
- D. U žien absencia minimálne troch za sebou nasledujúcich menštruačných cyklov, pokiaľ nie je ďalší dôvod vynechania menštruácie (primárna alebo sekundárna amenorea). (Za amenoreu je považovaný stav, kedy žena má menštruáciu len pri podávaní hormónov, napríklad estrogénu).²

V DSM-IV je anorexia nervosa rozdelená na **restriktívny** (nebulimický) typ, kedy nedochádza k opakovaným záchvatom prejedania, a **purgatívny** (bulimický) typ, kedy u pacienta dochádza k opakovaným záchvatom prejedania.

K najčastejším sprievodným znakom anorexie patrí:

- strata 15 a viac percent z normálnej telenej hmotnosti
- pravidelný denný príjem nižší ako 1000 kalórií

- strata menštruácie (bežný sprievodný znak hladovania, pretože telo si nemôže dovoliť strácať živiny menštruačným krvácaním)
- odmietanie udržať si minimálnu telesnú hmotnosť (snaha schudnúť aj napriek nízkej telesnej hmotnosti)
- jedlo je vnímané ako nepriateľ
- pocit, že diéta ovládla celý život dotyčnej osoby
- neustále cvičenie, niekedy aj neskoro v noci alebo v inú zvláštnu dobu
- osoba sa hneď po jedle (pokiaľ bola donútená jesť) ponáhľa od stola, aby mohla zvracať alebo použiť prehánadlá
- obdobia prejedania strieda obdobím hladovania
- neustály strach z priberania na váhe
- dotyčná osoba si o sebe myslí, že je tučná, aj keď iní tento názor nezdierajú
- intenzívny strach z nadváhy, i keď dotyčná osoba nie je silná, alebo naopak stráca váhu.⁴

3.2.1.4. Epidemiológia anorexie nervosa

Mentálna anorexia sa najčastejšie vyskytuje u adolescentných a mladých žien. Od počiatku sedemdesiatych rokov sa počet chorých trpiacich AN rapídne zvyšuje. Zvýšené riziko je u sestier anorektičiek a u jednovaječných dvojčat. Pacientky väčšinou pochádzajú z dobre situovaných rodín, ich rodičia sú obvykle staršie konzervatívnejšie typy.⁴

Epidemiológia AN v západných krajinách a USA: podľa fínskej štúdie, skúmajúcej epidemiológiu AN u žien narodených v rokoch 1975-1979 dosiahla celoživotná prevalencia AN 2,2%. Odhliadnutím od niektorých diagnostických kritérií dokonca stúpila na 4,2%. Tieto poznatky sú v súlade s predchádzajúcimi štúdiami prevalence v Austrálii, USA a severnom Taliansku. Údaje z registrov lekárov primárnej starostlivosti v západnej Európe ukazujú incidenciu medzi 4,7/100 000 a 7,7/100 000.¹ Vek vzniku AN je najčastejšie medzi 15-19 rokom.

3.2.1.5. Zdravotné komplikácie anorexie nervosa

Mentálna anorexia so sebou prináša i riziká zdravotných problémov a tie sa podieľajú na vysokej úmrtnosti postihnutých pacientov, ktorá kolíše medzi 11-23%. Vysoké percento zahrňujú i samovraždy.

Chorí s diagnózou anorexia nervosa zápasia denne s bežnými fyzickými príznakmi hladovania, akými sú závrate, dehydratácia (často spôsobená používaním diuretik), neschopnosť sústrediť sa, podráždenosť, insomnia, pocit zimy, nízky tlak, únava.⁴

Kardiovaskulárne ochorenia, najmä maligné arytmie a akútne srdečné zlyhanie, sú zodpovedné za tretinu úmrtí pacientov s AN. Riziko je vyššie najmä pri zvýšenej fyzickej aktivite, BMI nižšom ako 13, pri trvaní ochorenia nad 10 rokov, hypokalémii, hypoglykémii a zníženom sérovom albumíne. Vplyvom hladovania sa znižuje i hmota myokardu, maximálna spotreba kyslíka, tlak krvi, tepová frekvencia a vyskytujú sa i abnormality diastolickej a systolickej funkcie. Medzi kardiovaskulárne ochorenia zahrňujeme:

- bradykardiu – s tepovou frekvenciou pod 60 tepov za minútu, i keď zistené boli aj prípady s frekvenciou nižšou ako 40 tepov za minútu (najmä u pacientiek s restriktívnym typom ochorenia) a za extrémny nález je považovaná tepová frekvencia 28 tepov za minútu.¹ Bradykardia môže byť maskovaná dehydratáciou alebo fajčením. Po realimentácii je väčšinou u pacientiek dosiahnutá tepová frekvencia nad 50 tepov za minútu.
- arytmie – v dôsledku hypokalémie a hypomagnezémie.
- zmeny EKG, ktoré vykazujú zníženie amplitúdy QRS komplexu, zmeny ST-T úseku a vlny T, prolongáciu QT intervalu na podklade hypokalémie, hypokalcémie, hypomagnezémie a hypofosfatémie, ďalej taktiež atrioventrikulárnu blokádu I. a II. stupňa, ventrikulárne extrasystoly a maligné arytmie (ventrikulárne tachykardie, torsades de pointes, fibrilácia komôr).¹

- hypotenziu (hlavne posturálnu), ktorá pacientky ohrozuje najmä v dôsledku zhoršeného prekrvenia mozgu, srdca a obličiek, čo môže viesť až k ich poškodeniu a k rozvoju kognitívnych zmien.

Vďaka nadužívaniu diuretik a laxatív hrozí zlyhanie renálnych funkcií, vznik močových kameňov a vyššia hladina urey.

V gastrointestinálnom trakte sa vyskytuje pocit plnosti, znížená motilita a zápcha.

Medzi bronchiálne dôsledky PPP zahrňujeme pokles sily dýchacích svalov (deficit minerálov) a vyššiu náchylnosť k infekciám.

K hormonálnym dôsledkom zaraďujeme amenoreu, hypogonadismus, nízke hladiny LH, FSH, estrogénov a progesteronu, u mužov menej testosteronu, vyššiu hladinu kortizolu, nerovnomerný výdaj antidiuretického hormónu, zníženie hladiny hormónov štítnej žľazy.

Medzi hematologické dôsledky ochorenia patria anémia, leukopénia, trombocytopénia, nekróza buniek kostnej drene.⁵

PPP so sebou prinášajú aj zmeny kože a kožných derivátov. Tá býva suchá a šupinatá, pokrytá vyrážkou, vyskytuje sa značný úbytok vlasov a lámavé nechty.

Pacienti s AN mávajú znížený záujem o sex (často ako dôsledok pohlavného zneužitia v detstve či v období dospievania), sú neplodní a obdobie tehotenstva sprevádzajú komplikácie. U gravidných hrozí predčasný pôrod, nízka pôrodná hmotnosť novorodenca, smrť pri pôrode, spomalený vývoj.

Medzi kostrové dôsledky zaraďujeme často sa vyskytujúcu osteoporózu, osteopeniu a časté zlomeniny. Tie sú príčinou zaoberania sa výskumom efektívnej liečby osteoporózy a zlepšenia kostnej denzity. Najefektívnejšia liečba zatiaľ známa nie je. Skúšali sa rôzne náhrady na navrátenie kostnej hustoty. Zahrňovali podávanie estrogénu (formou orálnej kontracepcie alebo HRT), ktorý inhibuje kostnú resorpciu, ďalej tiež vitamín D, vápnik, insuline-like growths factors a dehydroepiandrosteron. Taktiež sa skúšali bisfosfonáty. Perorálny estrogén a dehydroandrosteron nakoniec nejavili pozitívny vplyv na kostnú hustotu a HRT nie je vhodná u detí a dospievajúcich jedincov, pretože môže spôsobiť predčasnú fúziu kostí. rhIGF-I (recombinant human insuline-like growths factors), sám alebo v kombinácii

s perorálnymi kontraceptívami, je spojený so zlepšením kostného metabolizmu a kostnej hustoty, je ale potrebné intenzívne klinické monitorovanie a jeho dlhodobý účinok je neistý.⁶

3.2.1.6. Kazuistika 1⁷

19 ročná žena s ťažkou podváhou (29kg/160 cm) bola hospitalizovaná pre podozrenie na bronchitídu. V klinickom obraze bol len kašeľ, teplota 37,7 °C, TK 76/40 mm Hg, pulz 116/min, nepríjemný zápach z úst a bolesti na ľavej strane hrudníka. Rentgenové vyšetrenie hrudníka prekazalo rozsiahly empyém hrudníka spôsobený aeróbnou a anaeróbnou infekciou. Empyém nie je výnimočnou komplikáciou, objavuje sa až u 14 % pacientiek s anorexiou a je najčastejším dôsledkom aspiračnej pneumónie. V ľavej časti pleurálnej dutiny sa pacientke hromadil plyn a viedol k posunu mediastina doprava. V tomto ťažkom stave mala normálne hodnoty leukocytov (5800/ μ L). Ťažkú podvýživu doprevádzala hypoalbuminémia, nízke hodnoty lipidov a sérovej cholinesterázy.

3.2.2. Mentálna bulímia (F50.2)

3.2.2.1. Definícia podľa MKCH-10

Bulimia nervosa je syndróm, charakterizovaný opakovanými záchvatmi prejedania a nadmernou kontrolou svojej telesnej hmotnosti, vedúci k prejedaniu, následným zvracaním alebo používaním preháňadiel. Táto porucha má mnohé psychologické rysy zhodné s mentálnou anorexiou vrátane zvýšeného pozorovania vlastnej telesnej hmotnosti a tvaru tela. Opakované zvracanie zvyšuje riziko poruchy elektrolytovej rovnováhy a somatických komplikácií. V anamnéze je častá mentálna anorexia, trvajúca od niekoľkých mesiacov po niekoľko rokov.³

Zo somatických obtiaží môžu bulímiu doprevádzať sekundárna amenorea a iné sekundárne hormonálne zmeny, funkčné poruchy v oblasti pažeráka, žalúdka a čriev, zväčšenie pankreasu, pankreatitída, zvýšené hodnoty pečeneových enzýmov, zmeny hodnôt minerálov, opuchy, poškodenie obličiek, hypotonia, arytmia, bradykardia, zväčšenie žuvacích svalov, poškodenie zubov a pokožky na rukách (z vyvolávania zvracania). Chorí zvyčajne trpia depresiami, občas sa vyskytuje samovražedné jednanie, sklony k sebepoškodzovaniu, typické sú pocity zahanbenia a viny. Na rozdiel od anorexie sa vyskytujú vo všetkých sociálnych vrstvách a úrovniach vzdelania.⁸

3.2.2.2. Diagnostické kritéria MKCH-10 pre bulimia nervosa (MKCH-10, 2006)

- Neustále zaoberanie sa jedlom, neodolateľná túžba po jedle, prejedanie sa s konzumáciou veľkých dávok jedla behom krátkej doby.
- Snaha potlačiť kalorický účinok jedla jedným (alebo viacerými) spôsobmi: vyprovokovaným zvracaním, zneužívaním laxatív, hladovkami, anorektikami, diuretikami, tyreoidálnymi preparátmi, u diabetických pacientov manipuláciou s inzulínovou liečbou. Restriktívne a bulimické subtypy sa môžu striedať.
- Špecifická psychopatológia: chorobný strach z tučnosti, hmotnostný prah nižší ako premorbidná hmotnosť (optimálna či zdravá).³

3.2.2.3. Diagnostické kritéria mentálnej bulímie podľa DSM-IV

Podľa Diagnostického štatistického manuálu (DSM-IV) Americkej psychiatrickej asociácie sú diagnostické kritéria BN nasledovné:

- A. Opakujúce sa epizódy záchvatovitého prejedania. Epizódu záchvatovitého prejedania (binge eating) charakterizuje: 1) Konzumácia omnoho väčšieho množstva jedla behom určitého súvislého časového úseku (napríklad behom dvoch hodín), než by väčšina ľudí dokázala zjesť v rovnakej dobe. 2) Pocit

straty kontroly nad jedlom behom tejto epizódy (napríklad pocit, že nemôžem prestať alebo rozhodovať o tom, čo a v akom množstve jem).

- B. Opakované neprimerané kompenzačné chovanie, ktorého cieľom je zabrániť zvýšeniu hmotnosti, napríklad vyvolané zvracanie, zneužívanie laxatív, diuretik alebo iných liekov, hladovky a cvičenie v nadmernej miere.
- C. Minimálne dve epizódy záchvatovitého prejedania za týždeň po dobu aspoň troch mesiacov.
- D. Sebahodnotenie neprimerane závislé na tvare postavy a telesnej hmotnosti.
- E. Porucha sa nevyskytuje len výhradne behom epizód mentálnej anorexie.²

V DSM-IV je BN rozdelená na **purgatívny typ** – kedy je prevádzané pravidelné zvracanie, zneužívanie laxatív alebo diuretik, a **nepurgatívny typ** – kedy sú dodržiavané prísne diéty, hladovky alebo intenzívne fyzické cvičenie, nie však pravidelné purgatívne metódy.⁹

K najčastejším sprievodným znakom bulímie patria:

- záchvaty prejedania nasledované prísnu diétou, zvracaním, užívaním preháňadiel, diuretik, klystýrmi alebo intenzívnym cvičením
- neustály strach z tučnosti, aj keď sa telesná hmotnosť dotyčnej osoby pohybuje okolo priemernej hmotnosti s odchýlkou piatich kilogramov smerom hore alebo dole
- strach, že nedokáže prestať jesť
- strach jesť bez nasledujúceho prečisťovania alebo inej kompenzácie
- strach, že stratí sebaovládanie, pokiaľ ide o jedlo
- depresie
- odsudzovanie samej seba po záchvate prejedania
- nepravidelná menštruácia
- zvýšená kazivosť zubov (spôsobená kyslosťou zvratkov)
- neobvyklé výkyvy telesnej hmotnosti
- opuchnuté slinné žľazy (takže tvár má „veveričkový“ výraz), závrate, bolesti.⁴

Podľa Dr.Františka Davida Krcha sú k stanoveniu diagnózy mentálnej bulímie potrebné tri hlavné znaky. Prvým sú opakujúce sa epizódy prejedania (binge eating), za druhý znak považuje opakujúcu sa neprimeranú alebo extrémnu kontrolu telesnej hmotnosti a tretím znakom je nadmerný záujem o telesný vzhľad.⁵

3.2.2.4. Epidemiológia bulimie nervosa

Mentálna bulímia sa prejavuje na všetkých sociálnych úrovniach a v súčasnosti sa stále rozširuje. Na konci sedemdesiatych rokov sa na základe štúdií ukázalo, že 15-30% stredoškolských študentiek trpí bulímiou.⁴ V súčasnosti postihuje mentálna bulímia 4-5% mladých žien, každý týždeň zvracajú 2% dievčat, ďalšie 2% zvracajú s nižšou frekvenciou a ďalších 6% dievčat zvracalo už aspoň jedenkrát. Rovnako ako u AN trpí bulímiou asi desaťkrát viac žien ako mužov.¹⁰

Priemerný vek vzniku BN je 20-39 rokov. Výsledky celoživotnej prevalencie bulimie nervosa u žien v USA a Kanade sa pohybujú medzi 1,1–2,8%. V severnom Taliansku bola BN diagnostikovaná u 4,6% mladých žien, ale autori upozorňujú, že vyššie percento mohlo byť dané vekovými hranicami žien súboru (18-25 rokov). Incidencia – štúdie založené na registre primárnej starostlivosti v Holandsku a vo Veľkej Británii došli k podobným výsledkom 6,1% a 6,6%.¹

Vzhľadom k tomu, že BN bola prvýkrát popísaná až v roku 1979, štúdie časových trendov u BN pokrývajú kratšiu časovú periódu ako u AN.

Bulímia sa často vyskytuje v období veľkých zmien alebo nečakaných stresových situácií (traumatizujúca udalosť v rodine apod.) V porovnaní s mentálnou anorexiou je jej priebeh dlhodobo priaznivejší, u väčšiny pacientiek dochádza k vyliečeniu.

3.2.2.5. Zdravotné komplikácie bulimie nervosa

Zvracanie a užívanie laxatív a diuretik vedú u postihnutých k chronickej únave, slabosti, neschopnosti koncentrovať sa, k závratom, bolestiam hlavy, epileptickým záchvatom či častým infekciám. Z kardiovaskulárnych ochorení sa u mentálnej

bulímie najčastejšie vyskytujú arytmie- v dôsledku elektrolytovej nerovnováhy, hypotonia a bradykardia .

Následkom dehydratácie a nadužívania laxatív a diuretik je pomerne častý výskyt močových kameňov, metabolická alkalóza (hlavne ako dôsledok nadužívania diuretik), metabolická acidóza (pri abúze laxatív v dôsledku zvýšeného vylučovania bikarbonátu stolicou), opuchy, hypokalcémia až chronické zlyhanie obličiek. Hypofosfatémia, hypomagnezémia a hypokalcémia nebývajú tak časté a výrazné. Hypovolémia vedie k stimulácii osi renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS) so zvýšením reninu, ale i aldosteronu (sekundárny hyperaldosteronizmus). Dlhodobá a chronická hypovolémia v dôsledku deplécie tekutín spolu s katabolizmom vedie často k zvýšeniu hodnôt sérovej urey, ale v neskorších štádiách aj k zvýšeniu kreatininu, čo je doprevádzané i poklesom glomerulárnej filtrácie. Popísaná bola i zvýšená incidencia sterilnej leukocyturie. Presná príčina tohoto javu však nie je veľmi jasná. Po hydratácii a realimentácii tento nález mizne.¹

Medzi gastrointestinálne komplikácie pri mentálnej bulímii patria varixy pažeráka následkom častého vyvolávania zvracania, v ťažších prípadoch môže dôjsť až k jeho pretrhnutiu. Taktiež žalúdok je ohrozený funkčnými poruchami i poruchami motility, ktoré vedú až k črevám, najmä ako dôsledok abúzu laxatív. Porucha motility sa podieľa i na progresii zápchy, ktorá pramení zo samotného hladovania, ale aj z hormonálnej a minerálovej dysbalancie. Obraz môže niekedy pripomínať megakolon, histologicky sú však zachované gangliové bunky v nervových plexoch. Prítomná môže byť aj atrofia sliznice, ojedinele i makroskopická charakteristika črevného zápalu („katarálna kolitída“). Po realimentácii dochádza síce k normalizácii črevnej mikroarchitektoniky, ale až v priebehu rady mesiacov po normalizácii príjmu potravy. S abúzom laxatív je popisovaná aj pankreatická dysfunkcia a v časnom období realimentácie sa môžeme stretnúť aj s akútnou pankreatitídou.¹

BN so sebou prináša aj radu problémov s orálnym zdravím. V prípade nedostatku vitamínu B môže dôjsť k tvorbe aft, deficit vitamínu C zas vedie ku krvácaniu ďasien. U chorých, ktorí pravidelne zvracajú, je charakteristickým znakom erózia skloviny (perimolysis), čo znamená stratu skloviny a dentinu na povrchu zubov

následkom chemického a mechanického efektu vyvolaného regurgitáciou kyslého žalúdočného obsahu (cca. pH 3,8) a aktivovaného pohybom jazyka. Dochádza tak k vysokej demineralizácii skloviny, s čím súvisí hypersenzitivita na termické podnety, sladké a kyslé potraviny. Mechanický oter látok prijímaných do dutiny ústnej zapríčiňuje abraziu (stratu) tvrdých zubných tkanív. Pacienti s BN, ktorí si čistia zuby ihneď po zvracaní, si mechanicky odstraňujú kyselinou naleptanú sklovinu.

Mentálna bulímia má vplyv i na hormonálne zmeny. V práci, v ktorej bolo sledovaných 1700 žien s anamnézou PPP, oligomenoreu až amenoreu malo 60% žien s BN. Ženy, ktoré trpeli BN po predchádzajúcej AN, mali poruchu menštruačného cyklu až v 91%.¹

Dôsledky bulímie na sexualitu sú výrazne odlišné od dôsledkov anorexie, na rozdiel od žien s AN sa ženy s BN svojim sexuálnym chovaním (orgazmus pri pohlavnom styku, orgazmus pri masturbácii, partnerské vzťahy) príliš nelíšia od žien bez PPP. V ich chovaní je naopak niekedy popisovaný sklon k promiskuite.

Mentálna bulímia je častejšie spojená so syndrómom polycystických ovárií, ktorý ovplyvňuje plodnosť. Problém je možné dokázať až u 75% pacientiek s BN. Taktiež je u nich vyšší výskyt tehotenskej hypertenzie a preeklampsie (kombinácia hypertenzie s proteinúriou a edémami). Tehotenstvo je často spojované so spontánnymi potratmi, nízkou pôrodnou hmotnosťou narodených detí (plynúcou z predčasných pôrodov alebo poruchy výživy plodu) a popôrodnými duševnými zmenami.

Proteino-kalorická malnutícia významne zasahuje i do kostného metabolizmu a obzvlášť v období rastu a modelácie skeletu môže mať závažné a v dospelosti už nenapraviteľné následky v podobe nízkej vrcholovej kostnej hmoty a zvýšeného rizika zlomenín.¹ U všetkých foriem PPP sú taktiež veľmi časté relapsy, pre úpravu straty kostnej hmoty a umožnenie normálneho rastu a modelácie skeletu je nevyhnutné normalizovať nutričný stav pacientov.

U chorých s BN ďalej hrozí aspirácia zvratkov, aspiračná bronchopneumonia, hypoventilácia, dýchanie sprevádza chrapot.

Z dermatologických dôsledkov nadužívania laxatív a diuretik pozorujeme výskyt vyrážky, acne, alopeciu, afty, dermatitis manum, purpuru. Častý indukovaný vomitus je doprevádzaný erytémom a odlupovaním medziprstných rias prstov rúk, tzv. interdigitálne intertrigo. Navodzovanie zvracania môže viesť ku zraňovaniu rúk a prstov, dlhodobo môžu vznikáť i okrsky zhrubnutej hyperkeratotickéj kože na prstoch, tzv. Russelovo znamenie.

Tab. 1: Porovnanie hormonálnych odchýlok pri mentálnej anorexii a bulímií¹¹

	Mentálna anorexia	Mentálna bulímia
24 hodinová hladina kortizolu	zvýšená	normálna
supresia kortizolu dexametazonom	nedostatočná (90 %)	nedostatočná (asi 50 %)
sekrečná rýchlosť kortizolu	zvýšená, klesá po úprave stavu	?
voľný kortizol v moči	zvýšený, klesá po úprave stavu	normálny
ACTH po podaní CRH	znížená odpoveď	normálny
T4	normálny alebo pri dolnej hranici	normálny
T3	znížený	normálny (niekedy znížený)
rT3	mierne zvýšený	?
TSH	normálny	normálny
TSH po podaní TRH	oneskorená odpoveď (asi 50 %) znížená odpoveď (asi 15 %)	rôzne nálezy
amenorea	100 %	častá

LH	znížený	normálny
FSH	znížený	normálny alebo znížený

ACTH – adrenokortikotropný hormón

CRH – corticotropin-releasing hormone

T4 – L-Tyroxin

T3 – trijódtyronin

rT3 – reverzný trijódtyronin

TSH – tyreostimulačný hormón

TRH – thyreotropin-releasing hormone

LH – luteinizačný hormón

FSH – folikulostimulačný hormón

3.2.2.6. Kazuistika 2 ¹

22 ročná žena, ktorá trpela bulímiou niekoľko rokov, bola prijatá na oddelenie pre bolesti brucha, ktoré bolo extrémne zdvihnuté. Potiaže začali po prejedení sa veľkým množstvom mrazenej zeleniny. Nebola schopná zvracať a črevá boli dilatované. Jednalo sa o mladú ženu primeranej výživy, s TK 100/60 a pulzom 120/min., s leukocytmami 8900/μL a vysokými hodnotami pečeneých enzýmov. Mala vymiznutú pulzáciu na oboch femorálnych artériách, hoci na hornej polovici tela bola pulzácia normálna. Rentgenové vyšetrenie brucha odhalilo masívnu dilatáciu žalúdka s vysokým obsahom tekutín. Extrémne dilatovaný žalúdok zasahoval až do pánvy, čo spôsobilo dislokáciu čriev. CT vyšetrenie preukázalo kompresiu aorty a mezenterických žíl. Laparotomicky bolo odsaté najprv 4-5 l žalúdočného obsahu, následne ďalších 6-8 l. Po dekompresii žalúdka sa obnovila mezenterická a femorálna pulzácia. Hoci pacientka operačný zákrok zvládla, nasledujúci deň zomrela, zrejme v dôsledku reperfúzie retroperitoneálnych orgánov a reperfúzie dolných končatín, čo bolo sprevádzané ťažkou acidózou s hyponatrémiou.

3.3. Rizikové faktory vzniku porúch príjmu potravy

V súčasnosti nie je známa odpoveď na otázku, čo je príčinou vzniku PPP. Boli však popísané faktory, ktoré sa na vzniku PPP významnou mierou podieľajú. Označujeme ich ako bio-psycho-sociálne faktory.

3.3.1. Biologické faktory

K faktorom, ktoré sa ovplyvniť nedajú, ale majú vzťah k rozvoju PPP, patria vek a pohlavie.

Vek: najrizikovejším vekom pre ochorenie PPP je obdobie medzi 15 a 19 rokom života, hoci v súčasnosti pozorujeme čoraz viac prípadov vzniku ochorenia i v mladšom veku, u dievčat najmä v 13 roku života.

Pohlavie: na základe mnohých štúdií a výskumov je dokázané, že ženy ochorejú MA a MB 10x častejšie ako muži. Nesprávne je však domnievať sa, že sa jedná o „ženské ochorenie“. Kearney-Cooke a Steichen-Asch (1990) sa snažia postihnúť profil chlapca, u ktorého sa môže vyvinúť jedálna patológia. Uvádzajú, že v osobnostnom vybavení takéhoto chlapca chýba pocit autonómie, identity a kontroly nad svojim životom. Zdá sa, že existuje len ako extenzia druhých dôležitých osôb a robí všetko pre to, aby im urobil radosť. Pochádza z prostredia, ktoré nie je schopné potvrdiť jeho snahu po nezávislosti. Vo svojej vývojovej histórii môže mať zážitky s telom (napríklad obezitu), ktoré ho robia zraniteľnejším v súvislosti s prežívaním vlastného telového obrazu. U takéhoto chlapca je zreteľná tendencia skôr k identifikácii s matkou ako s otcom, čo je problém sťažujúci adekvátny vývoj jeho maskulinnej identity.¹¹

3.3.1.1. Kazuistika 3 ¹¹

15 ročný chlapec bol hospitalizovaný na detskej psychiatickej klinike na doporučenie ambulantného psychiatra pre mentálnu anorexiu. Vlastnú hospitalizáciu však chlapec ani rodičia nezvládli a v deň prijatia bol pacient prepustený na revers. Po piatich dňoch zhoršujúcich sa obtiaží rodičia sami požiadali o prijatie. Chlapec pochádza z úplnej rodiny so stredoškolsky vzdelanými rodičmi. V rodine je ešte brat pacienta, študent vysokej školy. Tehotenstvo, pôrodná anamnéza i raný vývoj chlapca bol bez nápadností, od 9 mesiacov bol v jaslách, potom v škôlke, vždy sa dobre adaptoval. Do školy začal chodiť v 6 rokoch, jeho prospech je dodnes nadpriemerný. Od 5. triedy navštevuje športovú školu. Teraz je v 7. triede. Prejavuje na chlapca nezvyčajné záujmy, ako je šitie a varenie. Vážnejšie nestonal. Súčasné mentálne anorektické obtiaže sa objavili asi 4 mesiace pred hospitalizáciou, kedy prekonal angínu, v priebehu ochorenia schudol a ďalej pokračoval v obmedzovaní príjmu potravy, excesívne cvičil, počítal kalórie. Postupne váha klesla zo 48 kg pri 162 cm na 35 kg. Okolo jedla dochádzalo k typickým konfliktom s rodičmi, jedlo schovával, vyhadzoval, manipuloval s ním. Zvracanie či užívanie laxatív zistené nebolo, nikdy sa neprejedal. V oblasti psychickej došlo k typickým zmenám nálady, bol depresívny, apatický, niekedy zvýšene dráždivý. Z psychiatrického a psychologického posúdenia vyplýva, že ide o chlapca s nadpriemernou inteligenciou, s výrazným zameraním na výkon v oblasti školy a športu. Bol vždy výrazne viazaný na matku, bol zvyknutý pomáhať jej v kuchyni, piekol s ňou koláče. Bol zvyknutý mazliť sa s matkou v posteli. Otec mal vždy tesnejší vzťah so starším synom. Chlapec sa medzi spolužiakmi snažil byť úspešný, ale ťažko znášal ich hrubé prejavy. K obmedzovaniu potravy povedal, že sa cítil byť tučný, hlavne na bruchu, zdalo sa mu, že mu to naznačujú aj kamaráti. Na počiatku liečby uvádzal, že sa cíti dobre, zdravý, váhovo primerane, pribrať nechcel, bál sa, aby nebol tučný. V priebehu liečby sa ukázalo, že ide u chlapca o problematiku dospievania, a to hlavne v oblasti odpútavania sa od matky, na ktorú bol silno citovo viazaný. Problémom bola taktiež jeho identifikácia s obvyklými

spôsobmi chlapčenského chovania a zvládania agresívnych a sexuálnych popudov, ktoré u neho v dobe ochorenia vyvolávali úzkosť. Chlapec bol hospitalizovaný 2 mesiace. Došlo k úprave hmotnosti na 47 kg a k normalizácii jedálneho chovania. Odoznel depresívny syndróm. Chlapec sa vrátil do pôvodnej školy a pokračoval v ambulantnej psychiatrickej a psychoterapeutickej starostlivosti v mieste bydliska.

Poruchami príjmu potravy ochorejú taktiež i dospelí muži, ojedinelé nie sú prípady, kedy sa u predtým obézneho muža po diétnych opatreniach vyvinie niektorá z foriem PPP. Často sa tiež jedná o homosexuálov, bisexuálov a transsexuálov. Je pravdepodobné, že homosexuálni a bisexuálni muži sú vo svojom okolí vystavení tlaku byť štíhli rovnako, ako ženy vo väčšinovej spoločnosti. Transsexuálni muži uvádzajú ako dôvod hladovania túžbu vyzerat' žensky.

3.3.1.2. Kazuistika 4 ¹²

Príklad mladého obézneho hypertonika, u ktorého sa z diéty na zníženie hmotnosti zrejme vyvinula PPP s možnosťou postupného vysadenia celej antihypertenznej terapie a s úpravou krvných lipidov:

V roku 1995 prišiel na Ambulanciu pre liečbu hypertenzie mladý muž (23 rokov, hmotnosť 103 kg, výška 182 cm, BMI 31, obvod pásu 117 cm, normálne EKG, v rodinnej anamnéze úmrtie otca na infarkt myokardu v 45 rokoch). Dôvodom odoslania bola nedostatočne kompenzovaná esenciálna hypertenzia, krvný tlak (TK) bol uvádzaný v rozmedzí 150-160/100-110 mmHg aj napriek dvojkombinácii bopindolol 1x1 mg a isradipin 2x2,5 mg. Pri prvej návšteve v ambulancii bol nameraný vstupný TK 140/95-100 mmHg a pulz 70/min. Behom nasledujúcich 10 rokov bol pacient dobre kompenzovaný pri upravenej terapii betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg a hydrochlorothiazid 1x12,5 mg každý druhý deň. Aj napriek tomu, že pacientovi bola opakovane vysvetľovaná potreba zníženia hmotnosti, celú dobu sa hmotnosť výraznejšie nemenila a objavili sa známky dyslipidémie. Od apríla roku

2005 u pacienta začalo dochádzať k postupnému znižovaniu hmotnosti. Pri pravidelných ambulantných kontrolách bol opakovane meraný pulz, kontrolovaný lipidogram a prevedené biochemické, interné a gastroenterologické vyšetrenia vrátane hormónov štítnej žľazy a nádorových markrov k objasneniu príčiny poklesu hmotnosti.

Tab. 2: Zmeny v hmotnosti, tlaku krvi a nameraného pulzu (hmotnosť/kg, TK/mmHg, pulz/min)

Dátum	Hmotnosť/kg	TK/mmHg	TK/mmHg	TK/mmHg	Pulz/min
25. 04. 2005	107	124/84	122/90	130/88	62
06. 09. 2005	105	118/84	120/82	124/90	64
05. 12. 2005	102	132/84	136/90	124/88	54
06. 03. 2006	93	120/76	122/88	126/88	58
05. 06. 2006	88	118/86	134/88	134/90	56
11. 09. 2006	81	120/80	110/80	120/80	64
02. 01. 2007	68	118/78	118/84	116/84	62
16. 04. 2007	57	100/78	110/76	104/80	62
14. 05. 2007	58	104/68	100/70	96/70	84
29. 06. 2007	56	106/76	112/80	102/80	78

Tab. 3: Zmeny v antihypertenzívnej terapii

25. 04. 2005	betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg každý druhý deň
06. 09. 2005	betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg každý druhý deň
05. 12. 2005	betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg každý druhý deň
06. 03. 2006	betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg každý druhý deň
05. 06. 2006	betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg každý druhý deň
11. 09. 2006	betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg každý druhý deň

	deň
02. 01. 2007	betaxolol 1x10 mg, enalapril 2x5 mg, hydrochlorothiazid 12,5 mg každý druhý deň
16. 04. 2007	betaxolol 1x10 mg, enalapril 1x5 mg
14. 05. 2007	enalapril 2x2,5 mg
29. 06. 2007	sine

Tab. 4: Zmeny v lipidograme

20. 07. 2005	6,00	3,34	1,11	3,35
05. 12. 2005	4,30	1,90	1,35	2,07
06. 09. 2006	4,40	1,22	1,39	2,45

Tab. 5: Prevedené vyšetrenia

hormóny štítnej žľazy: FT4, T3, TSH	v norme
nádorové markry: alfa-1-fetoprotein, CA 19-9, CA 72-4, CEA	v norme
okultné krvácanie	negatívne
sonografia brucha	primeraný nález
interné vyšetrenie	objektívny nález: subikterický, inak všetko v norme dg. súhrn: m.Gilbert, rýchla chcená redukcia hmotnosti v.s. bez organického podkladu
gastroenterologické vyšetrenie	preukázaný Gilbertov syndróm (genetické vyšetrenie) ostatné odbery negatívne
sedimentácia, krvný obraz	v norme
Na, K, Cl, urea, sérový kreatinin, kyselina močová, ALT, AST, GMT, alkalická fosfatáza, glukóza, CRP	v norme
celkový bilirubín	zvýšený – 49,2 µmol/l (3,4-21,0 µmol/l)

glykovaný hemoglobín	znižený – 2,4% (2,8-4,0%)
moč chemicky + sediment	ketolátky – 2

Behom 26 mesiacov došlo k zníženiu hmotnosti o 51 kg, zmenšeniu objemu pásu o 45 cm a poklesu BMI z 32 na 17. Krvný tlak sa znížil až o 40/22 mmHg aj napriek tomu, že bola postupne vysadzovaná antihypertenzívna medikácia (tabuľka 2 a 3). Upravil sa taktiež lipidogram – celkový cholesterol klesol zo 6,00 na 4,30 mmol/l, LDL-cholesterol z 3,34 na 1,22 mmol/l, HDL-cholesterol stúpol z 1,11 na 1,39 mmol/l (tabuľka 4). Klinické vyšetrenia k objasneniu príčiny ubúdania hmotnosti boli prevedené s negatívnym výsledkom (tabuľka 5). Objavili sa však známky katabolizmu (ketolátky v moči), glykovaný hemoglobín poklesol pod dolnú hranicu normy a došlo k zvýšeniu celkového bilirubínu v rámci m.Gilbert. Poruchu príjmu potravy pacient na cieleň dotaz odmietal, neskôr však priznal, že celú jeho stravu tvorí len surová zelenina a ovocie, občas kozie mlieko. Pacientovi bola vysvetlená škodlivosť tohto typu diéty a bola mu odporúčená aspoň konzumácia rýb, pacient však necítil potrebu ich konzumácie, bol so svojím stavom spokojný, svoju hmotnosť aj spôsob stravovania považoval za optimálny. Aj napriek opakovanej urgencii pacient psychiatrické alebo psychologické vyšetrenie stále odmietal, nakoniec po podpísaní negatívneho reversu prestal na ambulanciu dochádzať.

Prípád ukazuje mladého obézneho hypertonika, u ktorého v priebehu relatívne krátkeho časového obdobia došlo ku chcenému výraznému zníženiu telesnej hmotnosti. Pomocou prevedených klinických vyšetrení sa príčinu dramatického ubúdania telesnej hmotnosti nepodarilo objasniť a ponúka sa vysvetlenie v poruche príjmu potravy, vzniknutej na podklade nastolenia diétného režimu, a to skôr anorexie než bulímie.

3.3.2. Psychosociálne faktory

K najdôležitejším sociálnym faktorom, ktoré majú priamy vzťah ku vzniku MA či MB, patria súčasné spoločenské normy, kult štíhlosti, tlak médií a ideál krásy. Ten začal už v šesťdesiatych rokoch kultom anglickej modelky Twiggy, a dá sa vysvetliť nepriateľstvom voči telu, pretože redukuje telo, bez ohľadu na zdravie, na minimum nutné pre prežitie. Tento kult platí predovšetkým pre ženy, ktoré sa často len z dôvodov tisícročnej tradície prikláňajú až nekriticky k týmto všeobecne platným názorom, a tak dochádza najmä k chorobnému manickému nechutenstvu, ale taktiež k bulimii. Dnes sa bránia ženy častejšie tým, že sa stávajú obéznymi. Tak sa síce vyhnú tomu, čo od nich konvencia očakáva, ale často zároveň trpia psychicky svojim nevhodným vzťahom k jedlu a podstupujú taktiež väčšie telesné riziko.¹³ Posolstvo médií je jasné: „Kto nie je chudý, je nielen škaredý, ale aj celkovo menej hodnotný“. Toto posolstvo vnímajú predovšetkým ženy, u ktorých je krása jedným z hlavných merítiek úspechu. Ak majú pocit, že neuspeli, cítia sa mizerne a pokúšajú sa chudnúť.¹

Rada autorov zdôrazňuje pôsobenie masmédií (časopisy, rozhlas, televízia) v prezentácii ideálov ženskej krásy, úspešnosti, dokonalosti. Jasper (1993) hovorí, že média, ktoré tiež zahrňujú módu a reklamu, samé o sebe nezapríčiňujú zvyšujúcu sa incidenciu jedálnych porúch, ale tvoria skreslený obraz reality, ktorý ovplyvňuje ženy a špecificky prispieva k prevalencii jedálnych porúch. Tvoria realitu, v ktorej akoby si žena mohla vybrať telo, aké by chcela mať, pokiaľ bude robiť to, čo tieto média ponúkajú: diéty, cvičenie, módu.¹¹

Podľa niektorých výskumov má vplyv na ochorenie taktiež etnický pôvod. Výskumy uskutočnené v USA ukázali, že Afroameričanky sú so svojim telom spokojnejšie a diéty nedržia tak často, ako ženy bielej pleti. Naopak ale trpia častejšími záchvatmi prejedania. Čo sa týka etnických menšín žijúcich v inom štáte, než sa pôvodne narodili, nedá sa u nich s presnosťou určiť náchylnosť k ochoreniu PPP, pretože vzhľadom k tomu, že nemajú zdravotné poistenie, alebo nedôverujú zdravotníctvu väčšinovej spoločnosti, nenavštívia lekára a nie sú o nich vedené zdravotnícke

záznamy. Faktom však ostáva, že výsledky štúdií u inej ako euroamerickej spoločnosti ukazujú na nižší počet výskytu chorých s PPP. Preto ostáva otázkou, či sa nejedná viac o vplyv západného ideálu štíhlosti ako o etnický pôvod.

Na vzniku PPP sa podieľajú aj osobnostné faktory, najmä impulzivita, perfekcionizmus a obsedantne-kompulzívny typ osobnosti. Impulzivita je často spojená i s užívaním návykových látok. Existuje tiež asociácia medzi PPP a užívaním návykových látok.¹⁴ Tento vzťah je možno vysvetliť dvoma spôsobmi: buď pripadajú v úvahu funkčné a štrukturálne abnormality v kortikobazálnej neurálnej sieti, ktoré zvyšujú riziko pre oba typy chovania, alebo samotné užívanie návykových látok vedie k dezinhibícii a tým aj k záchvatom prejedania.¹

Charakterové rysy:

Pri vzniku ochorenia väčšinou hrá úlohu závažnosť stresu i schopnosť sa s náročnou situáciou vyrovnat'. Tá môže byť ovplyvnená osobnosťou, povahou a zároveň situáciou, v ktorej sa nachádzame.

- *Perfekcionizmus* – snaha byť dokonalá (najlepšia), a tým utíšiť zvýšenú sebakritičnosť a nízke sebavedomie. Mnoho dievčat s PPP má nerealisticky veľké očakávania (profesionálne uplatnenie, vzťahy). Môžu sa trestať za to, že majú problém, s ktorým sa nevedia vyrovnat'.
- *Zraniteľnosť* – neistota ohľadom seba samej a nedostatok sebadôvery vedie ku zvýšenej snahe sa druhým zapáčiť (nekriticky prevzatým vzorom môžu byť celebrity). Je spoločná pre všetky druhy PPP.
- *Závislosť* – výrazná potreba vedenia a potvrdzovania od ostatných.
- *Sebakritičnosť* – vnímanie samej seba ako bezmocného a neschopného človeka s potrebou trvalej podpory a ubezpečovania od ostatných.
- *Nestálosť* – kontrola nad jedlom zastupuje kontrolu nad nestabilnými inštinkami a radosťami.
- *Puritánstvo a asketizmus* – prekonať vlastné potreby, vrátenie jedla, môže byť niekedy chápané ako morálne a očisťujúce.
- *Impulzivita* – je typická pre bulímiu a psychogénne prejedanie.¹⁵

Ďalším faktorom pre vývin PPP sú duševné ochorenia a dokonca i negatívna emocionalita. Mnoho ľudí prejedaním tíši svoje nepríjemné pocity. AN a BN taktiež častejšie prepuknú u jedincov, ktorí sa počas života stretli s náročnou situáciou – rodinnou, osobnou či sexuálnou. Významnú úlohu v tejto oblasti môže zohrať odlúčenie od rodiny, rozvod, úmrtie v rodine, ťaživá situácia, sexuálne zneužívanie. Rizikové sa javia i niektoré oblasti zamestnania, najmä tie, ktoré kladú vysoký dôraz na krásu a štíhlosť. Najrizikovejšími zdrojmi obživy z hľadiska prepuknutia PPP sú gymnastika, modeling, herectvo a balet. Tieto obory vyhľadávajú predovšetkým dievčatá, ktoré boli vždy zamerané na svoje telo.

3.3.3. Genetické aspekty porúch príjmu potravy

Pri hľadaní genetických predispozícií u porúch príjmu potravy sa zistilo, že heritabilita hrá pri ich výskyte veľkú úlohu. Literatúra naznačuje, že genetický podiel tvorí 50-90 % pri vzniku anorexie a 35-83 % u bulímie.¹⁵ V rodinách pacientiek s AN a BN sa vyskytujú PPP až 5x častejšie než v bežnej populácii. Ukázalo sa, že u 14% pacientiek s diagnózou PPP sa vykytla AN v anamnéze u matky.¹⁶ V štúdiách dvojčat bol preukázaný častejší výskyt u jednovaječných párov ako u dvojvaječných. Podľa Hollanda et al. (1984), z 30 párov dvojčat ženského pohlavia v Londýne trpelo AN 9 zo 16 (56%) monozygótnych párov a 1 zo 14 (7%) dizygótnych párov.¹

Pri vývoji PPP pravdepodobne hrá úlohu serotonín. Tento neuromediátor je zodpovedný za pocit sýtosti a reguláciu príjmu sacharidov. Nedostatočná serotonínerná aktivita v CNS zrejme súvisí s výskytom BN a záchvatmi prejedania. AN je naopak spájaná so zvýšenou koncentráciou serotonínu, čo vedie k pocitu sýtosti a zníženiu príjmu potravy. Okrem toho sa však na vývoji ochorenia podieľajú i poškodenia mozgu, predovšetkých hypotalamu, mozgového kmeňa a pravých čelných a spánkových lalokov.

3.4. Liečba porúch príjmu potravy

Na terapii pacientov s diagnózou mentálnej anorexie a mentálnej bulímie sa podieľajú lekári prvej línie, ale aj špecialisti pediatri, gynekológovia, internisti, endokrinológovia, stomatólogovia, psychiatri, psychológovia a špecialisti v nutričnom poradenstve.¹⁷

Podľa toho, ako dlho trvá choroba, kým sa pacient dostaví k odbornému ošetrovaniu, a koľko jedla ešte predtým konzumoval, objavujú sa rozdielne ťažké následky choroby, ktoré sa musia sčasti liečiť v nemocnici. Pokiaľ pacient zároveň zneužíva laxatíva, diuretiká či anorektiká, je vhodné terapiu doplniť o detoxikačnú kúru, pri ktorej sa odstránia prípadné nežiadúce účinky týchto liečiv. Všetky liečebné postupy vrátane regenerujúcej výživy predpisuje odborník, ktorý taktiež neustále sleduje priebeh ochorenia.¹³ Neexistuje jediná metóda alebo liek, ktorým by sa PPP dali vyliečiť. Podmienkou úspešnej liečby je vytvorenie dôvery a kvalitného terapeutického vzťahu medzi terapeutom a pacientom. Hilda Bruchová, americká psychoanalytička, poukázala na dva nežiadúce extrémne postoje terapeutov: jeden, zaoberajúci sa iba hmotnosťou, a druhý, zaoberajúci sa len psychoanalytickou metódou bez ohľadu na nízku hmotnosť. Zdôrazňovala nutnosť súčasnej starostlivosti v niekoľkých oblastiach: nárast alebo stabilizácia hmotnosti (lebo už samotná podváha spôsobuje psychologické problémy), práca s rodinou a jej postojmi a potrebami. Dnes hovoríme o tímovej a medzioborovej spolupráci.¹⁵ Po obnovení výživy sa zvyšuje hmotnosť, upraví sa vnútorné prostredie, zlepšia sa nutričné parametre a aktivita vegetatívneho nervového systému.

Pre správnu liečbu PPP u konkrétneho pacienta je potrebné poznať všetky zmeny organizmu, ktoré ochorenie môže navodiť: hladovanie je charakterizované postupným poklesom telesnej hmotnosti a úbytkom svalového a tukového tkaniva. Tento úbytok nastáva v dôsledku nerovnováhy medzi príjmom energie a bielkovín a potrebami organizmu. Markantný je menší obvod paže, zapríčinený úbytkom svalovej hmoty, a taktiež tenšia kožná riasa nad tricepsom, zapríčinená úbytkom tukového tkaniva. Laboratórne nálezy vykazujú dlhú dobu len nevýrazné zmeny, až

v značne pokročilých štádiách dochádza k poklesu hodnôt celkovej bielkoviny, albumínu a k rozvratu vnútorného prostredia. Strata viac ako jednej tretiny hmotnosti vedie u osôb, ktoré neboli predtým obézne, spravidla k smrti.¹⁸ V prvých dňoch hladovania sa stráca hlavne voda, postupne dochádza k aktivácii renin-aldosteronového systému a zvyšujú sa straty kalia, čo môže viesť k hypokalémii. V ďalšej fáze nastane tvorba ketokyselín, čo spôsobí metabolickú acidózu. Už po ôsmich hodinách po poslednom súde dôjde v pečeni ku glykogenolýze a po 24 hodinách nastáva v tukovom tkanive lipolýza, kedy sú triacylglyceroly štiepené na glycerol a voľné mastné kyseliny. Glycerol sa stáva novým zdrojom pre glukoneogéziu a mastné kyseliny sa oxidujú za vzniku acetyl-CoA. Po 15 hodinách hladovania sú voľné mastné kyseliny metabolizované na ketolátky z 15 percent, po 120 hodinách už takmer zo 100 percent. Mozog sa postupne začína adaptovať na ketolátky ako na jediný zdroj energie. Dochádza k poklesu bazálneho metabolizmu, ktorý pomáha organizmu šetriť energiou. Ako zdroj aminokyselín pre glukoneogéziu začínajú byť využívané i štrukturálne proteíny kostrového svalstva. Postihnuté sú aj iné orgány, predovšetkým pečeň, epitel črevnej sliznice, obličky, srdce a naopak maximálne šetrené sú proteíny mozgu, očí a nadobličiek. Súčasne klesá proteosyntéza, čoho dôsledkom je znížená syntéza koagulačných faktorov, kolagénu a imunoglobulínov. To má za príčinu zníženie odolnosti voči infekciám. Znížená kostná denzita je pripisovaná nízkym hladinám estrogénu a nedostatkom kalcia, vitamínu D a bielkovín. Znížená je i hladina luteinizačného a folikulostimulačného hormónu, klinickým prejavom týchto hormonálnych zmien je sekundárna amenorea. Taktiež srdečný sval odpovedá na dlhodobé hladovanie, a to úbytkom hmoty ľavej komory, znížením minútového objemu a zvýšením periférnej rezistencie. Zmena rovnováhy vegetatívneho systému v prospech parasympatiku vedie k závažnej bradykardii a k predĺženiu intervalu QTc. Realimentácia vedie okrem prírastku hmotnosti, úpravy vnútorného prostredia a zlepšenia nutričných parametrov taktiež k ovplyvneniu aktivity vegetatívneho nervového systému – zvýšeniu tonu sympatiku a poklesu tonu parasympatiku, čo sa prejavuje vzostupom krvného tlaku, nárastom tepovej frekvencie a skrátením QTc intervalu.¹⁸

Tab. 6: Terapeutické ciele pri liečbe AN: cieľom a podmienkou liečby je predovšetkým nutričná rehabilitácia¹⁹

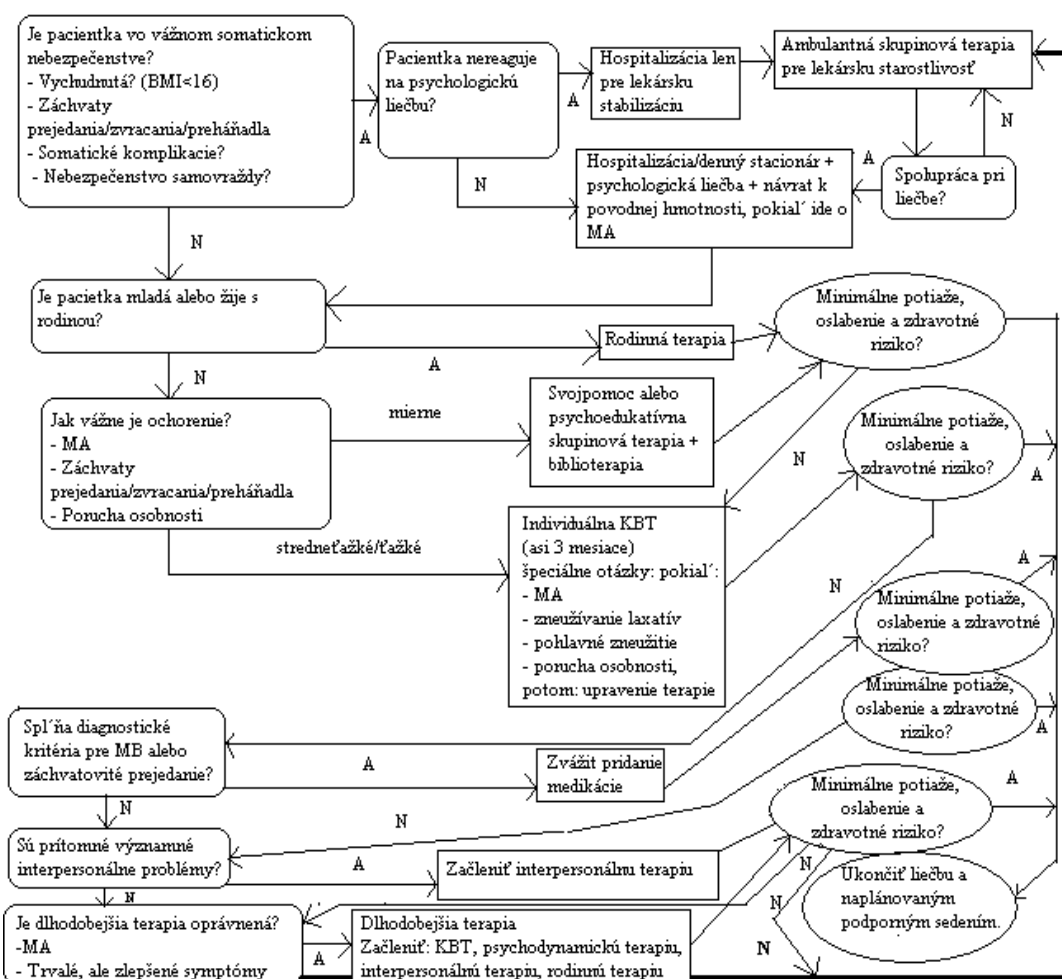
navodenie normálnej hmotnosti k obnoveniu reprodukčných funkcií – menštruácie a normálnej ovulácie u žien, normálneho sexuálneho cítenia a hormonálnych hladín u mužov
navodenie normálneho telesného rastu a sexuálneho vývoja u detí a adolescentov
zastavenie demineralizácie kostí
odstránenie ďalších biologických i psychologických následkov malnutricie
psychoedukácia o zásadách zdravej výživy a následkoch hladovania a diét
stanovenie a dosiahnutie „zdravej“ cieľovej hmotnosti, týždenného nárastu hmotnosti (súčasť písomnej zmluvy pacientky s terapeutmi)
zmena maladaptívneho myslenia, postojov a pocitov týkajúcich sa príjmu potravy
liečba ďalších psychopatologických prejavov, porúch nálady, sebehodnotenia a chovania
podpora rodiny alebo partnerov, poradenstvo alebo terapia v indikovaných prípadoch
prevencia relapsu (realimentácia bez zmeny postojov k jedálnemu režimu má väčšinou krátkodobý efekt)

Tab. 7: Terapeutické ciele pri liečbe BN¹

redukovať prejedanie a zvracanie
akceptovať stanovenú optimálnu hmotnosť pre dosiahnutie fyziologickej a emočnej stability
nastoliť pravidelnú a pestrú stravu, minimalizovať držanie diét (nutričné poradenstvo)
voliť adekvátnu záťaž
liečiť komorbiditu, osobnostnú problematiku, závislosť na návykových látkach

Na obrázku 1 je schématicky znázornené, ako postupovať pri voľbe vhodného druhu liečby PPP v rámci integrovanej terapeutickkej ponuky. Rôzne terapeutické možnosti sú na obrázku označené rámečkami s ostrými rohmi (hospitalizácia, rodinná terapia, svojpomoc, individuálna terapia atd.); otázky, ktorými je treba sa zaoberať (vo vzťahu k symptómom, pacientkiným charakteristikám alebo reakcii na predchádzajúcu liečbu) a ktoré rozhodujú o ponúknuťej liečbe, sú označené rámečkami s oblými rohmi. Uvedená schéma nezahŕňa všetky možné spôsoby liečby. Zameriava sa len na tie, ktoré môžu byť dobre klinicky alebo empiricky podložené. Súčasne ale obsahuje stručný prehľad hlavných druhov liečby a klinických kritérií pre ich integráciu. „A“ znamená áno (pozitívna odpoveď na otázku v rámečku), „N“ znamená nie.⁵

Obr. 1 Vodítka pre rozhodovanie pri liečbe porúch príjmu potravy⁵



3.4.1. Hospitalizácia

Pre rozhodovanie o potrebe hospitalizácie pacientov s PPP existuje niekoľko všeobecných vodítok. Patria k nim:

- A. nevyhnutnosť návratu k normálnej hmotnosti alebo prerušenie trvalého úbytku hmotnosti u vychudnutých pacientov
- B. nevyhnutnosť prerušenia záchvatov prejedania, zvracania a zneužívania preháňadiel v prípade, že sú spojené s vážnymi somatickými komplikáciami alebo kedy predstavujú vážne zdravotné ohrozenie
- C. nutnosť liečby iných potenciálne vážnych zdravotných ohrození
- D. nutnosť liečby niektorých pridružených stavov, ako je ťažká depresia, riziko sebapoškodzovania alebo zneužívanie psychoaktívnych látok²⁰

Hospitalizácia býva väčšinou krátka, pokiaľ sa nejedná o pacienta extrémne vychudnutého, s potrebou dodania životne dôležitých chýbajúcich látok. Vtedy je potrebné realimentáciu prevádzať pomaly a opatrne, aby sa predišlo zdravotným problémom z náhleho vysokého prísunu potravy a energie, tzv. refeeding syndrómu. Počas hladovania totiž rapídne klesne sekrécia inzulínu v dôsledku zníženého príjmu sacharidov, čo vedie k využívaniu a následnej deplécii intracelulárnych iónov, hlavne fosfátov. Náhly zvýšený prísun sacharidov opäť stimuluje sekréciu inzulínu, a ten zas stimuluje uptake fosfátov, kalia a magnézia do buniek spolu s glukózou. Tento stav vedie k nebezpečnej hypofosfatémii, hypokalémii a hypomagnezémii. Hypofosfatémiu ďalej podporuje i využívanie fosfátov pre tvorbu ATP a iných látok. Tento stav je sprevádzaný zmätenosťou, kŕčmi, kómou, rabdomyolýzou, respiračným a kardiálnym zlyhávaním, hypotenziou a arytmiami, objavuje sa približne po štyroch dňoch po zahájení realimentácie a nazýva sa refeeding syndróm. Cieľový prírastok hmotnosti je väčšinou stanovený na jeden až jeden a pol kilogramu za týždeň u hospitalizovaných a pol kilogramu u ambulantných pacientov. Malnutrícia je liečená na jednotke intenzívnej starostlivosti. Nutričná podpora je prevádzaná enterálnou cestou, parenterálna výživa (dodávanie živín priamo do cievneho

systemu) je podávaná len nevyhnutne dlhú dobu. Kombináciu enterálnej a parenterálnej výživy volíme v prípade, ak nie je možné zaistiť dostatočný prísun živín tráviacim traktom. Pacienti s mentálnou anorexiou postrádajú nielen dostatočný energetický prísun, ale aj prísun vitamínov, minerálov a stopových prvkov. Keďže ich telo je na malnutríciu adaptované, nutričná podpora je zahájená dávkou redukovanou na 50%. Pri podávaní nutričnej podpory parenterálnou cestou je v súčasnej dobe väčšinou používaný systém all in one – všetko v jednom, v jednom vaku sú zmiešané všetky živiny (cukry, tuky, aminokyseliny), vitamíny, stopové prvky a minerály. Parenterálna výživa systémom all in one má mnoho výhod – lepšia utilizácia jednotlivých živín, nižší výskyt metabolických komplikácií, menšie riziko infekcie, voľnejšia možnosť rehabilitácie, nižšia cena, menšie nároky na personál.¹

V parenterálnej výžive sa používajú roztoky glukózy, ktorá je hlavným zdrojom energie nebielkovinnej povahy, ďalej kryštalické esenciálne i neesenciálne aminokyseliny, tuky vo forme tukových emulzií (rastlinné oleje – sójový alebo olivový) a minerály (Na, K, Cl, Ca, P a Mg).

Najviac používanou nutričnou podporou u pacientov s mentálnou anorexiou je polymerná enterálna výživa. Jedná sa o tekutý roztok obsahujúci bielkoviny, cukry, tuky, ióny, vitamíny, stopové prvky, vlákninu (pokiaľ nie je pre syndróm krátkeho čreva kontaindikovaná), môže a nemusí byť chuťovo modifikovaná, a neobsahuje glutamin ani cholesterol. Polymernú enterálnu výživu možno podať popíjaním, alebo zavedením nazogastrickej či nazoduodenálnej sondy. Pokiaľ má pacient funkčný tráviaci trakt, je preferovaná pred parenterálnou výživou. Ďalší typ enterálnej výživy – oligomerná enterálna výživa, sa podáva jejunalnou sondou, ale pri jej podávaní hrozí vyššie riziko hyperperistaltiky.

Tab. 8: Výhody a nevýhody parenterálnej a enterálnej výživy¹

nutričná podpora	výhody	nevýhody
enterálna	fyziologická cesta zachovaná výživa čreva nižšie náklady minimálne riziko komplikácií	hnačky zvracanie riziko aspirácie
parenterálna	definovaný prísun jednotlivých živín rýchla úprava prípadného metabolického rozvratu možná i pri úplnom chýbaní tenkého čreva	nefyziologický prístup komplikácie (pri zavádzaní katetru, metabolické, septické, pečeňová insuficiencia) vyššie náklady

3.4.2. Ambulantná liečba

U pacientov, ktorí majú vhodné rodinné a sociálne zázemie, alebo u ktorých prešla akútna forma niektorej z porúch príjmu potravy do chronického štádia, prichádza v úvahu ambulantná liečba. Prebieha bez toho, aby bol chorý vyčlenený z jeho prostredia. Má za úlohu navrátiť pacienta do somatickej a psychickej stability, kontroluje jeho fyzický stav, najmä telesnú hmotnosť, hladinu životne dôležitých elektrolytov a hlavné životné funkcie.

3.4.3. Psychiatricko-psychologická starostlivosť

3.4.3.1. Hlavné psychoterapeutické metódy¹⁷

- A. kognitívne-behaviorálna terapia
- B. rodinná a viacrodinná terapia
- C. nutričné poradenstvo a psychoedukácia

3.4.3.1.1. Kognitívne-behaviorálna terapia (KBT)

KBT sa stala bežne uznávanou liečbou mentálnej bulímie a vytvára teoretické základy pre značnú časť liečby mentálnej anorexie. Individuálna KBT je terapiou doporučovanou tým pacientom, pre ktorých nie je vzhľadom k ich veku vhodná rodinná terapia a ktorí majú stredne ťažké až vážne príznaky.⁵

Špecifický typ KBT modifikuje patológiu jedálneho chovania a myslenia. Obvykle ide o 20 individuálnych sedení behom 5 mesiacov. V deväťdesiatych rokoch niektorí autori KBT kritizovali preto, že je zameraná len na váhu, tvar tela a diéty, a zdôrazňovali, že je treba venovať pozornosť aj sebapoňatiu pacienta.¹ KBT totiž vychádza z predpokladu, že základom ochorenia niektorou z porúch príjmu potravy je prílišné zaujatie pacienta vzhľadom, postavou a hmotnosťou. Nič nie je pre neho dôležitejšie, ako kontrola nad jedlom a hmotnosťou svojho tela. Prejedanie a následné zvracanie je potom vnímané ako osobné zlyhanie, a tomuto je pripisovaný kognitívny rys pacientov s PPP – perfekcionizmus. F.D.Krch zdôrazňuje, že pre pocit sebauspokojenia „stačí“ vážiť menej ako včera, zjesť menej ako ostatní, vynechať zákusok alebo cvičiť o 15 minút dlhšie. Významnú úlohu preto v terapii zaujíma sebamonitorovanie (najmä jedálne záznamy), aktívny nácvik, konfrontácia so zúskostňujúcimi podnetmi a situáciami a domáce cvičenie. Fairburn (2005) zdôrazňuje nasledujúce hlavné kroky KBT u PPP: (1) vedenie záznamov o jedle a o myšlienkách a pocitoch, ktoré jedlo, prípadne nejedenie, nadmerný pohyb a prejedanie doprevádza; (2) pravidelné váženie; (3) zmena schémy jedálneho chovania (predovšetkým prekonanie redukčnej diéty, rozšírenie jedálničky, plánovania jedál s cieľom normalizácie jedálneho chovania, prípadne vzrastu telesnej hmotnosti); (4) kognitívna reštruktúrácia s cieľom identifikovať a zmeniť navyknuté chyby v myslení (čierno-biele myslenie, prehnaná generalizácia apod.) a s nimi spojené predpoklady, ktoré pomáhajú udržovať PPP a (5) zavedenie prevencie relapsu.¹ Cieľom KBT je teda potlačiť faktory udržiavajúce poruchu, zamedziť nevhodným návykom pacienta, normalizovať stravovacie návyky a telesnú hmotnosť.

3.4.3.1.2. Rodinná a viacrodinná terapia

U mladších adolescentov, detí, ale aj dospelých pacientov, u ktorých mohol byť jednou z príčin vzniku PPP vážnejší rodinný konflikt, je indikovaná rodinná a viacrodinná terapia. Jej základom je vypracovanie psychoterapeutického programu pre skupinu zloženú z niekoľkých rodín pacientov trpiacich PPP. Základným princípom tohoto prístupu je umožnenie rodinám otvorene rozobrať svoj problém s rodinami, ktoré sú v podobnej situácii, vymieňať si skúsenosti a učiť sa z nich, poskytnúť rodinám možnosť vyjsť zo sociálnej izolácie či odvrátiť ich pozornosť od PPP a obnoviť pozitívnu atmosféru v opäť fungujúcej rodine.

Tab. 9: Príklad skladby terapeutického programu jednodenného stretnutia vo viacrodinnej terapii – pražský model¹

8.30	Schôdzka terapeutického tímu, aktualizácia informácií o rodinách, definitívna špecifikácia terapeutického programu vrátane personálneho zaistenia jednotlivých techník. Zároveň prichádzajú do terapeutických priestorov rodiny, riešia organizačné záležitosti a majú čas na neformálne privítanie sa.
9.00	Zahájenie programu, 1. skupinové stretnutie. Komunitná forma, jednotliví rodinní príslušníci reflektujú, čo sa dialo v medziobdobí, zameranie na dosiahnuté pokroky a zmeny v rodinnom systéme a jedálnom režime.
10.00	Spoločná desiata za prítomnosti špecializovanej sestry, možnosť konzultácie jedálnej problematiky (skladba, veľkosť porcií, vhodnosť potravín)
10.30	Skupinová práca. Téma: Rodinná vzťahová sieť a jej zmeny vplyvom AN – práca po rodinách s asistenciou terapeuta, externalizácia pomocou kameňov. Členovia rodiny konfrontujú svoje pojetie rodinných vzťahov, mapujú súčasný stav, znázorňujú pomocou kameňov, formulujú svoje prania oľadom budúceho vývoja.
12.00	Spoločný obed za supervízie a asistencie špecializovanej sestry a terapeuta.

13.00	Spoločný nácvik relaxačných techník s cieľom naučiť sa adekvátne zvládať intrapsychické napätie.
13.30	2. skupinová práca. Téma: Bezpečná neistota či nebezpečná istota? Spoločná moderovaná diskusná skupina sprehľadňujúca význam PPP v životnom kontexte pacientiek, krátkodobé „zisky“ z choroby a nebezpečenstvo dlhodobých zdravotných a sociálnych rizík a následkov.
14.30	Záverečné spoločné zhodnotenie dňa: reflexia obeda, formulovanie dosiahnutých náhľadov, korektívnych skúseností, prebehnutých emočných procesov, eventuálne formulácia konkrétnych doporučení zo strany terapeutov.

3.4.3.1.2.1. Kazuistika 5 ¹

Príklad kazuistík rodín stretávajúcich sa spoločne na viacrodinnej terapii, v ktorých dcéry trpeli mentálnou anorexiou

Rodina A. V tejto rodine trpela AN mladšia dcéra, staršia dcéra mala miernu nadváhu. U dcéry s AN sa objavovali občasné epizódy prejedania a zvracania, ktoré sa už po dvoch stretnutiach podarilo úplne eliminovať. Jej podváha nebola nikdy kritická (najnižšie BMI 16,5) a behom 15 mesiacov došlo k nárastu hmotnosti o 3 kg. V rodine vždy fungovala komunikácia a podporujúca interakčná atmosféra. Terapeutickým cieľom okrem normalizácie hmotnosti bolo zvýšenie počtu spoločných rodinných jedál a redukcia tlaku a následných konfliktov vznikajúcich pri stravovaní v rodine. Všetci členovia hovoria o pozitívnych zmenách, hoci dcéra stále nedosiahla normálnu hmotnosť.

Rodina B. Táto rodina predstavuje terapeutický ideál. AN trpela opäť mladšia dcéra. V určitých fázach terapie bola jej podváha kritická. Vzhľadom k prepubertálnemu počiatku choroby bol ohrozený ďalší somatický vývoj. Behom cyklu, kedy dcéra

bola taktiež v intenzívnej starostlivosti psychiatra, došlo k výraznému zlepšeniu vo všetkých oblastiach individuálneho vývoja. V rodine panovali pred terapiou napäté vzťahy, predovšetkým medzi mladšou dcérou a otcom. Došlo k ich výraznému zlepšeniu. Dcéra mala sklony k perfekcionizmu. Kládla na seba vysoké nároky, predovšetkým v štúdijských výkonoch. Behom terapie sa postupne dokázala naďalej viac venovať pre ňu dôležitejším predmetom a v ostatných od seba nepožadovala vynikajúci prospech. Podarilo sa jej rozšíriť mimoškolské záujmy a zapojiť sa do spoločenského života.

Rodina C. Táto rodina je bohužiaľ opakom tej predchádzajúcej. Dcéra s AN je jedináčik. Rodičia boli veľmi starostliví, hlavne matka bola až úzkostlivo starostlivá. Dcéra mala kritickú podváhu a behom cyklu viacrodinnej terapie došlo k ďalšiemu poklesu hmotnosti (až na BMI 12). Väčšiny stretávaní sa zúčastnili len rodičia, dcéra odmietala a na stretnutie prišla len vtedy, ak bola jej účasť podmienkou ďalšej hospitalizácie na oddelení pre PPP. Behom terapie, aj v po jej skončení, prešla opakovanými hospitalizáciami na jednotkách v Prahe a v Brne. Pokúšala sa o štúdium na vysokej škole, bývala na internáte, avšak po niekoľkých mesiacoch musela štúdium ukončiť. V jej chovaní a tendenciách bola patrná snaha o separáciu od rodičov, hlavne od matky. Pozitívnu zmenou v rodine teda bolo zníženie frekvencie konfliktov medzi rodičmi a oni sami hodnotili ako prínosnú hlavne psychoedukáciu, ktorá im pomohla porozumieť chovaniu dcéry. Prognóza vývoja choroby je ale stále neistá.

Rodina D. Tu trpí AN znova mladšia dcéra. Avšak aj u staršej dcéry je možné vzhľadom k jej značnej štihlosti a patrnej manipulácii s jedlom usudzovať na nezdravé jedálne chovanie. Behom cyklu došlo k markantnému nárastu hmotnosti, avšak po krátkej dobe dcéra opäť výrazne schudla. Liečbu komplikoval nechápavý postoj otca, ktorý odmietal vidieť anorexiu ako vážnu chorobu. V rodine chýbali spoločné jedlá, rodičia nemali prehľad o tom, ako sa dcéry stravujú. Pokiaľ si rodina mala pripraviť vlastné jedlo, boli pokrmy veľmi diétne a výhradne vegetariánske.

Pozitívnu zmenou bol návrat dcéry k štúdiu vysokej školy. Začala taktiež pracovať na umeleckej mozaike, ktorú mala vytvoriť na zakázku.

3.4.3.1.3. Nutričné poradenstvo a psychoedukácia

Psychoedukácia, teda poučenie o povahe choroby a nepriaznivých následkoch hladovania, je potrebná na všetkých stupňoch liečby. Jej účelom je dostatočne informovať rodinu a pacienta o rizikách držania diét a o možnostiach terapie.

Pacienti väčšinou prichádzajú do ambulancie nutričného poradca kvôli výraznému schudnutiu a malnutriácii. Tá môže byť energetická (marantický typ), alebo proteinová (kwashiorkor), prípadne proteinoenergetická. Niekedy je veľmi ťažké zistiť, že sa jedná o mentálnu anorexiu či mentálnu bulímiu, pretože pacienti svoje ochorenie tvrdo zapierajú a schudnutie pripisujú nechutensvu, bolestiam brucha s následnou nemožnosťou prijímať potravu, prípadne tvrdia, že ich jedálny lístok je bohatý a schudnutie si sami nevedia vysvetliť. Lekár by mal podozrenie na PPP vysloviť už na základe výraznej straty hmotnosti v krátkom čase. Nutričná podpora by mala byť zahrnutá v komplexnej liečbe pacientov s AN. Jej cieľom je normalizovať hmotnosť pacienta tak, aby odpovedala jeho výške a veku. Väčšinou sa však lekár zhodne s pacientom len na akejsi plánovanej váhe, ktorá sa pohybuje medzi váhou ideálnou a váhou aktuálnou. Nutriční špecialisti sa však často dopustia chyby, pokiaľ sa snažia pacienta vyliečiť len pomocou nutričnej substitúcie. PPP sú ochorením psychiatrickej etiológie, a preto je nevyhnutná spolupráca s psychiatrom či psychológom. Nutričný špecialista sa zaoberá úpravou diéty, podaním nutričných suplementov a prípravkami enterálnej výživy vo forme sippingu (popíjanie, srkanie). Pacientovi radí, ktoré potraviny sú vhodné a ako si zostaviť jedálny lístok, aby bol dostatočne pestrý a pacientova váha postupne stúpala.

3.4.3.2. Ďalšie psychoterapeutické prístupy¹⁷

- A. interpersonálna terapia
- B. psychodynamická a psychoanalytická psychoterapia

- C. kognitívne analytická terapia
- D. dialektická behaviorálna terapia
- E. motivačná terapia
- F. svojpomocné skupiny

3.4.3.2.1. Interpersonálna terapia (IPT)

IPT bola pôvodne zameraná na výskumnú intervenciu u depresie, no postupne sa začala zaoberať poruchami príjmu potravy a závislosťami. Vychádza z teórie H. S. Sullivana, že abnormálne chovanie má korene v narušených interpersonálnych vzťahoch. Stratégia IPT je rozdelená do troch fáz liečby, a tie sú realizované počas 12 až 16 sedení. V prvej fáze sa terapeut snaží nájsť hlavné problematické oblasti a vzťahové problémy, ktoré viedli ku vzniku ochorenia. Súčasne hodnotí nutnosť medikácie. Druhá fáza je zameraná na primárne problémové oblasti: smútok, interpersonálne konflikty a nedostatky a uzatvára sa zmluva o riešení interpersonálnych problémov. V tretej fáze sa rieši dosiahnutý pokrok a pocity spojené s ukončením liečby. Výsledky IPT a KBT sú približne rovnaké.

3.4.3.2.2. Psychodynamická a psychoanalytická psychoterapia

Psychodynamická psychoterapia je metódou široko využívanou v liečbe PPP ako v ambulantných, tak aj v nemocničných podmienkach. Predstavuje expresívnu, verbálnu psychoterapiu, odvodenú od psychoanalýzy. Jej technika vychádza z voľne plynúceho dialógu a v porovnaní s psychoanalýzou kladie väčší dôraz na konfrontáciu, menší na interpretáciu. Od psychoanalytickej psychoterapie sa líši tiež nižšou frekvenciou sedení, kratšou celkovou dĺžkou trvania terapie a väčšou aktivitou terapeuta. V tejto oblasti liečby sa angažujú taktiež terapeutky, ktoré sa zaoberajú špecifickými otázkami psychológie žien, ich diskrimináciou či sexuálnym zneužitím.

Psychoanalytická terapia je časovo náročnou metódou liečby a je primárne zameraná na zmenu osobnosti. Jej cieľom je pomôcť pacientovi zvládnuť problémy v oblasti týkajúcej sa hmotnosti a jedla, v sexuálnej oblasti a tiež v akceptácii seba samého na úrovni mentálnej a telesnej.

3.4.3.2.3. Kognitívne analytická terapia (KAT)

Už vyše dvadsať rokov je používaná v liečbe mentálnej anorexie a bulímie KAT, ktorá vznikla kombináciou KBT s pozornosťou venovanou interpersonálnym vzťahom. Pomáha porozumieť najmä vyvíjajúcemu sa vzťahu terapeuta a klienta behom terapie. Terapeut používa dopisy, v ktorých pacientovi vysvetľuje vývoj problému s jedlom vzhľadom k predchádzajúcim terapeutickým sedeniam.

3.4.3.2.4. Dialektická behaviorálna terapia (DBT)

DBT sa zameriava na nácvik ovládania afektov a pôvodne bola navrhnutá k liečbe chronicky samovražedných pacientov. Dnes sa používa u bulimických pacientov s poruchou osobnosti. Vychádza z predpokladu, že prejedanie prináša pacientom s BN rovnaké uspokojenie, ako sebapoškodzovanie u samovražedných pacientov. Učí ich zvládať afekty zabavením sa, zvládaním stresu a regulovaním emócií.

3.4.3.2.5. Motivačná terapia

Vyvinutá bola k prekonaniu alkoholovej závislosti, obezity, fajčenia, či k motivácii k zdravému spôsobu života. Obvykle je založená na štyroch sedeniach a zásady motivačného prístupu je možné naučiť aj rodinu v rodinnej terapii. K základným princípom metódy patria:

- snaha o porozumenie klientovi, jeho situácii a dôvodom jeho súčasného chovania

- pochopenie rozporov medzi tým, ako sa pacient chová, a tým, čo by vo svojom živote chcel
- podpora sebadôvery pacienta, optimizmu, že zmena je možná a je v jeho silách.

3.4.3.2.6. Svojpomocné skupiny

Svojpomocné skupiny predstavujú dobrovoľné sedenia, vedené často odborníkom, niekedy i laikom, prispievajú k výchove ku zdravému prístupu k výžive a podporujú pacientov a taktiež ich rodiny. Umožňujú pacientovi pochopiť to, že s podobnou situáciou, v akej sa nachádza on, bojujú aj iné osoby.

3.4.4. Farmakoterapia

Prvé štúdie pojednávajúce o liečbe PPP psychofarmakami boli publikované počiatkom šesťdesiatych rokov v krátkej náväznosti na farmakoterapiu ostatných psychických porúch. V poslednej dobe sa zreteľne diferencovali psychofarmakologické postupy určené pre liečbu mentálnej anorexie a bulímie. V obidvoch prípadoch sa však prevažne uplatňujú preparáty užívané v liečbe iných duševných porúch, hlavne antidepressíva a antipsychotika. Zatiaľ čo v medikamentóznej liečbe mentálnej anorexie nebol zaznamenaný výraznejší pokrok, pribúdajú v poslednej dobe štúdie, ktoré referujú o úspešnosti niektorých preparátov pri liečbe mentálnej bulímie. Farmakoterapia PPP má predovšetkým tieto úlohy:

1. Reguláciu príjmu jedla a úpravu telesnej hmotnosti.
2. Zamerať sa na liečbu komorbidných psychických porúch, predovšetkým depresie.
3. Odstrániť somatické potiaže zapríčinené poruchami príjmu potravy.⁵

Pretože používané liečivá sú známe aj z iných indikácií, v tejto práci sa zameriam iba na informácie súvisiace s liečbou porúch príjmu potravy.

3.4.4.1. Terapia mentálnej anorexie

Terapia mentálnej anorexie predstavuje závažný problém. Napriek tomu, že sa užíva mnoho liečiv, kontrolované štúdie demonštrujúce ich efekt sú ojedinelé. Vzhľadom k charakteristicky chronickému priebehu s častými periódami remisie a relapsu je podstatné hodnotiť terapiu z dlhodobej perspektívy, tj. až do obdobia, kedy dôjde k udržaniu optimálnej hmotnosti a adekvátnemu sociálnemu fungovaniu. Takéto dlhodobé štúdie sú dôležité, ale zatiaľ málo početné.²¹

Terapia farmakmi je v počiatočnom štádiu ochorenia sporná, je však vhodná u výrazne negativistických pacientov, u ktorých zlyháva psychoterapeutický prístup, alebo tiež u depresívnych pacientov. Rada štúdií ukazuje, že serotonínová aktivita hrá významnú úlohu nielen u depresie a úzkosti, ale taktiež u PPP. Neurobiologické štúdie, vrátane štúdií s aplikáciou techník zobrazujúcich mozog, podporujú domnienky o narušenej serotonínovej aktivite u AN.²² Preto jednou zo stratégií terapie je podávanie liečiv, ktoré ovplyvňujú serotonínernú aktivitu. Ukazuje sa však, že malnutricia môže neutralizovať terapeutický účinok SSRI. Diéta znižuje plazmatické koncentrácie tryptofánu, prekursoru serotonínu. Ďalej nízke plazmatické koncentrácie estrogénov môžu redukovať serotonínovú aktivitu účinkom na génovú expresiu serotonínových receptorov. SSRI sú závislé vo svojom účinku na uvoľňovaní serotonínu.²³ Preto sú užívané často vo fáze postupujúcej realimentácie. Od tricyklických a tetracyklických antidepresív sa v súčasnosti vzhľadom k ich významným nežiadúcim účinkom (sedácia, tachykardia, zápcha, suchosť v ústach a zmätenosť) upúšťa.

3.4.4.1.1. Prevencia relapsu AN

SSRI

Fluoxetin

Podľa Kaye a kol. je fluoxetin užitočný v prevencii relapsu mentálnej anorexie po návrate hmotnosti. Vyplýva to z dvojito zaslepenej placebo kontrolovanej štúdie s 35 anorektičkami s restriktívnym typom poruchy. 16 pacientiek bolo liečených fluoxetinom a 19 placebo ambulantne po dobu jedného roka. 63 % (10/16) liečených fluoxetinom dokončilo jednoročnú štúdiu, v porovnaní so 16 % (3/19) na placebe.²⁴ Iba v prípade chorých, ktorí ostali počas štúdie na fluoxetine, došlo k významnému zvýšeniu hmotnosti a redukcii obsedantných myšlienok, depresie a úzkosti.²³ V druhej dvojito zaslepenej štúdiu 93 pacientiek s AN po normalizácii telesnej hmotnosti dostávalo fluoxetin alebo placebo a bolo ambulantne sledovaných počas jedného roka. Všetky boli súčasne liečené KBT. Podobné percento liečených fluoxetinom a placebo si udržalo BMI prinajmenšom na hodnote 18,5 a zostalo v štúdiu 52 týždňov (fluoxetin 26,5 % vs. placebo 31,5 %). Táto štúdia nepreukázala superioritu fluoxetinu v liečbe chorých s AN po znovunastolení hmotnosti.²⁵

Citalopram a sertralin

Obidve antidepresíva vykazujú zlepšenie v depresívite, obsedantne kompulzívnych symptómoch, impulzívite, zlosti a perfekcionizme. Vplyv na hmotnosť však pozorovaný nebol.

3.4.4.1.2. Novšie antidepresíva

Mirtazapin

U chorých s depresívnou poruchou i AN nachádzame hyperaktivitu osi hypotalamus – hypofýza – nadobličky. U 5 žien s AN restriktívneho typu bol skúmaný klinický a endokrinologický efekt mirtazapinu po troch týždňoch podávania. Bolo pozorované významné zníženie kortizolémie (obsah kortizolu v krvi), zrejme už po prvom podaní mirtazapinu, väčšinou po komorbidnej depresii.²⁶

Venlafaxin

Podľa kontrolovanej štúdie, v ktorej bolo 24 žien s atypickou formou AN liečených 75 mg venlafaxinu a 40 mg fluoxetinu, došlo v oboch prípadoch k zrovnateľnému zlepšeniu (zvýšenie BMI a redukcia Eating Disorder Examination).²⁷

3.4.4.1.3. Atypické antipsychotika

Podávanie atypických antipsychotík je spojené s prírastkom hmotnosti, s vyvolaním sedácie, ktorá môže byť užitočná na zmiernenie agitovanosti a vnútorného napätia, ďalej s ovplyvnením paranoidného myslenia týkajúceho sa vnímania vlastného tela, a konečne i s antidepresívnym účinkom. Preto sú indikované obzvlášť agitovaným, rezistentným a kachektickým pacientom s AN.

Olanzapin

Olanzapin je dôležitý v terapii chronickej AN nereagujúcej na konvenčnú liečbu. Účinné dávky sa pohybujú v rozmedzí od 5 mg do 12,5 mg. V úspešnej liečbe badať zníženie napätia a paranoidného myslenia v dôsledku narastania hmotnosti.

Quetiapin

Rovnako ako olanzapin, znižuje i quetiapin úzkosť, depresiu a agitovanosť a zlepšuje spánok. Hmotnostný nárast nie je tak markantný, ako pri použití olanzapinu, ale obe liečivá sa javia ako užitočné v terapii chronickej AN.

V terapii AN dochádza často ku kombinácii antipsychotika a antidepresíva, s úspešnosťou sa využíva napr. spolupôsobenie olanzapinu a mirtazapinu, či olanzapinu a fluoxetinu.

V posledných rokoch sa v terapii anorexie skúšajú i ďalšie látky: **zinok**, ktorého nedostatok vyvoláva zníženie hmotnosti, zmeny chuti k jedlu, amenoreu a kožné zmeny, a jeho podanie preukázalo v troch kontrolovaných štúdiách nárast hmotnosti, zníženie depresie a anxiety. **Naloxon** a **naltrexon** môžu viesť k zníženiu frekvencie

záchvatov prejedania a zvracania. Okrem nich sa ešte skúšal tramadol, kyselina valproová, klonazepam, klonidin, lithium, výsledky ale nestačia k doporučeniu v štandardnej liečbe.

Na zmiernenie pocitov sýtosti a plynatosti býva často do terapie zahrnutý **metoklopramid, domperidon, pankreatin a simetikon**.

Výsledky výskumu a klinickej praxe možno zhrnúť do nasledujúcich doporučení:

- v akútnej fáze je najdôležitejšia bezpečnosť liečby. Výber antidepressíva sa riadi predovšetkým zvážením potenciálnych nežiadúcich účinkov a somatických komplikácií. Nárast i nižších dávok má byť pozvoľnejší. Je treba myslieť i na ovplyvnenie koncentrácií psychofarmak pri častom zvracaní u purgativných typov.
- Amitriptylin a cyproheptadín vo vyšších dávkach síce ukázali pozitívny vplyv na zvýšenie hmotnosti, ale v klinickej praxi sú užívané málo kvôli väčšiemu riziku nežiadúcich účinkov, predovšetkým kardiotoxicity.
- SSRI pomáhajú predovšetkým ako prevencia relapsu spolu s psychologickou intervenciou. Napriek tomu, že u depresívnych pacientov vedú SSRI skôr k zníženiu hmotnosti, u pacientov s podváhou tento efekt dokázaný nebol (okrem jednej práce s citalopramom). V posledných rokoch bola taktiež diskutovaná behaviorálna toxicita týchto látok: zvýšená iritabilita, labilita, agresivita a sebapoškodzovanie. Medikáciu SSRI zvažujeme predovšetkým u komorbidných obsedantne-kompulzívnych, depresívnych a úzkostných porúch.
- Liečbu antipsychotikami a ďalšími látkami nemožno ešte založiť na kontrolovaných štúdiách. Zmeny koncentrácií telesných proteínov a tukov môžu výrazne ovplyvniť farmakokinetiku.
- Straty telesných proteínov (koncentrácie albumínu v séru) môžu viesť k vyšším koncentráciám neviazaných liekových foriem v krvi, čo môže zvyšovať terapeutický index. Nežiadúce účinky a toxicita sa môžu objaviť aj pri nižších dávkach. Preto je u pacientov s nízkou hmotnosťou užitočné meranie koncentrácie antidepressív. Je treba mať na pamäti aj to, že väčšina

štúdií bola vedená u dospelých, hoci anorexia začína v adolescencii alebo v detskom veku. V tejto oblasti je potrebná väčšia opatrnosť.¹

3.4.4.2. Terapia mentálnej bulímie

Prevalencia mentálnej bulímie je vyššia a rovnako vyšší je aj počet štúdií zameraných na farmakoterapiu ochorenia. Viest' štúdie u ambulantných pacientiek je jednoduchšie a za posledných 20 rokov bolo publikovaných viac ako 50 randomizovaných kontrolovaných štúdií, ktorých výsledky sú celkom konzistentné.²⁸ Mentálna bulímia býva často doprevádzaná depresiou. Porušenú rovnováhu serotonergickej aktivity zlepšuje podávanie antidepresív, čím dochádza k tlmeniu depresie, zlepšeniu poruchy pocitov sýtosti a zníženiu počtu bulimických záchvatov prejedania. V liečbe mentálnej bulímie sa môžu uplatňovať všetky skupiny antidepresív, i keď s rôznym stupňom efektivity.⁵ Advokat a Kutlesic (1995) zhrnuli výsledky prác popisujúcich účinnosť tricyklických antidepresív, predovšetkým imipraminu, desipraminu a amitriptylinu, ďalej inhibítorov MAO (moklobemidu), bupropionu, trazodonu a SSRI (fluvoxaminu a fluoxetinu). Podľa nich liečebná dávka týchto preparátov v indikácii PPP je zhodná s liečebnou dávkou pre depresie. Výnimkou je fluoxetin, u ktorého je v liečbe mentálnej bulímie potrebná vyššia dávka.²⁹

3.4.4.2.1. Tricyklické antidepresíva

Imipramin, desipramin, amitriptylin

Výhodný a výrazný antidepresívny účinok tricyklických antidepresív býva narušený častými nežiadúcimi účinkami, kvôli ktorým u pacientov dochádza k prerušeniu liečby. Jedná sa o sucho v ústach, ktoré môže prispieť k väčšiemu poškodeniu skloviny pri zvracaní; pri kompenzatórnom hladovaní môžu zhoršiť hypotenziu a obstipáciu, ako aj arytmiu navodenú hypokalémiou a kardiomyopatiu z abúzu ipecacuanhy.¹

3.4.4.2.2. SSRI

Fluvoxamin, fluoxetin

V poslednej dobe v liečbe mentálnej bulímie výrazne dominujú inhibítory spätného vychytávania serotonínu. Ich úspešnosť popisuje mnoho autorov (Fichter, 1993, Levine 1992, Zwaan, Karwautz, Strnad, 1996.) Doporučená denná dávka je pre fluoxetin 40 – 80 mg, pre fluvoxamin 200 – 300 mg. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group zverejnila výsledky dosiahnuté u 387 pacientov liečených po dobu 8 týždňov. Boli zrovnávané dávky 60 a 20 mg fluoxetinu s placebom. 67 % pacientov liečených fluoxetinom v dávke 60 mg uvádzalo zníženie frekvencie záchvatov prejedania a 56 % pacientov zvracanie, ale v skupine pacientov, ktorí dostávali 20 mg denne, došlo k zníženiu záchvatov prejedania len o 45 % a zvracanie o 29 %, čo sa signifikantne nelíšilo od skupiny užívajúcej placebo.³⁰

Citalopram a sertralin

Rovnako ako v terapii mentálnej anorexie, sa v terapii mentálnej bulímie využíva schopnosť týchto antidepresív zlepšiť depresivitu, obsedantne kompulzívne symptómy, impulzivitu, zlosť a perfekcionizmus.

3.4.4.2.3. MAOI

Moklobemid

Moklobemid je predstaviteľom skupiny látok nazývaných RIMA (reverzibilné inhibítory MAO-A). Niektoré štúdie ukazujú na lepšie terapeutické výsledky s touto látkou než po tricyklických antidepresívach. Je výborne znášaný. Podáva sa p.o. až v dávkach 600 mg/deň; ani pri týchto dávkach nehrozí hypertenzná kríza aj pri vysokých koncentráciách tyramínu v potrave.³¹

3.4.4.2.4. Trazodon

Trazodon je antidepresívum 3. generácie s duálnym serotonínovým pôsobením (Serotonin Antagonist and Reuptake Inhibitors, SARI). Jeho antidepresívna účinnosť bola preukázaná v rade kontrolovaných klinických štúdií. Hlavnými charakteristikami trazodonu sú dobrý bezpečnostný profil pri dlhodobej terapii a rýchly nástup účinku, často pozorovaný už behom prvého týždňa liečby, predovšetkým čo sa týka kontroly úzkosti a porúch spánku. V placebom kontrolovanej štúdiu u 42 žien trpiacich mentálnou bulímiou došlo k redukcii frekvencie bulimických epizód a zvracania.³²

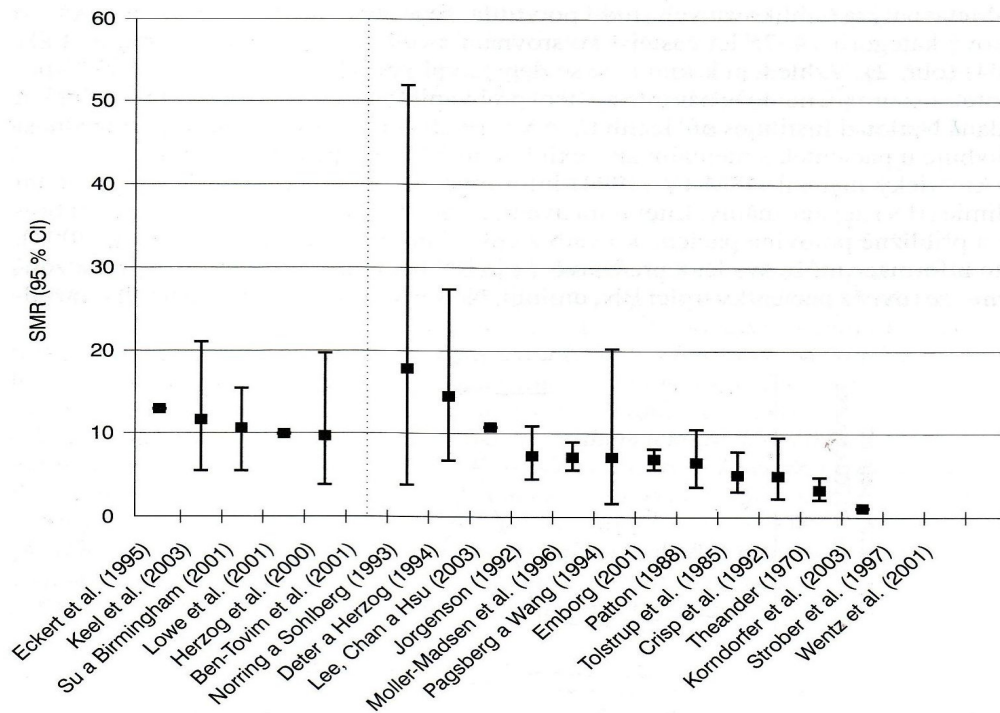
3.5. Liečba depresie u pacientov s poruchami príjmu potravy

PPP sú často sprevádzané ďalšou psychiatrickou komorbiditou. U hospitalizovaných pacientiek s PPP sa uvádza výskyt niektorej ďalšej psychiatrickej poruchy až v 97 % prípadov. Z toho u 94 % ide o poruchu nálady (predovšetkým unipolárnu depresiu), u 56 % ide o niektorú úzkostnú poruchu a u 22 % sa vyskytuje zneužívanie návykových látok. Zneužívanie návykových látok sa vyskytuje častejšie u pacientiek s mentálnou bulímiou, obsedantne-kompulzívna porucha naopak u pacientiek s mentálnou anorexiou. U mentálnej bulímie sa depresívny syndróm javí etiologicky podobný depresívnej poruche a podobne tiež reaguje na liečbu antidepresívami. U mentálnej anorexie je etiológia patrne odlišná a reakcia na antidepresíva je minimálna. U MA sú síce príznaky podobné ako u depresívnej poruchy – sklesnutá nálada, znížená energia, sociálna izolácia, avšak depresia je tu dôsledkom hladovania a nutričnej encefalopatie. Pre liečbu depresívneho syndrómu u mentálnej anorexie je preto doporučovaná režimová a nutričná terapia a návrat k zdravej hmotnosti, KBT alebo IPT, u hranične psychotických či výrazne ruminujúcich pacientov možno použiť olanzapin. Pre liečbu depresívneho syndrómu u MB je doporučovaná terapia fluoxetinom do 60mg/deň (príp. iné SSRI), výživové poradenstvo, KBT alebo IPT,

prípadne iná psychoterapia a pri zlepšení je možné skúšať fluoxetin vysadiť a pokračovať v psychoterapii. Pre liečbu bipolárnej depresie u MB je doporučená terapia líthiom alebo karbamazepinom (antipsychotika a valproát zhoršujú prejedanie), antidepresívum len pod clonou stabilizátora, ale radšej vôbec, výživové poradenstvo a KBT alebo IPT.³³

3.6. Poruchy príjmu potravy a mortalita

PPP patria bezpochybné k závažným, život ohrozujúcim chorobám, nielen z hľadiska celkového kolapsu organizmu, ale aj z hľadiska počtu suicidálnych prípadov. Podľa amerického diagnostického manuálu DSM-IV (1994) je mortalita u MA vyššia ako 10 %. Údaje o štandardizovanej mortalite (SMR = pomer pozorovaných a očakávaných úmrtí) u AN výrazne kolísajú a pohybujú sa od necelého 1 % do takmer 18 % (obr.2).³⁴ Zhruba polovica štúdií uvádza hodnoty SMR nad 10 %, ďalšia časť prác hovorí o nízkej mortalite, prakticky zrovnateľnej s mortalitou bežnej populácie.¹ SMR koreluje s faktormi ako je vek, závažnosť stavu, doba sledovania, ale taktiež typ použitého diagnostického manuálu.³⁴ Pokiaľ boli do sledovania zaradené pacientky na základe kritérií DSM-III, ktorá umožnila začleniť choré s atypickým, väčšinou ľahším obrazom choroby, bola mortalita prirodzene nižšia.¹



Obr. 2 SMR u mentálnej anorexie, prehľad štúdií (podľa Birmingham et al., 2005). Čiarkovaná línia oddeľuje štúdie užívajúce DSM IV (vľavo) od štúdií užívajúcich iné kritéria (International Clasification of Diseases, ICD-8, ICD-10)

Metaanalýza publikovaných štúdií potvrdila, že je samovražda u pacientiek s AN vo vekovej kategórii 14-25 rokov častejšia v porovnaní s celkovou populáciou. Literatúra uvádza, že bulímia má lepšiu prognózu ako anorexia a približne polovica pacientiek uvádza zlepšenie po liečbe.¹

4. Diskusia

„Anorexia nie je choroba, ale životný štýl“. To je krédo komunity tvorenej z väčšej časti mladými, dospievajúcimi dievčatami, ktoré sa dobrovoľne rozhodli žiť v kriticky neprijateľných asketických podmienkach príjmu potravy a vzájomne sa podporujú na blogoch s názvom „pro-ana“. Komunita „pro-ana“ predstavuje hrozbu mladých dievčat, ale aj detí v súčasnosti a budúcnosti. Vďaka internetu sa rýchlo šíri a môže so sebou priniesť i fatálne následky pre čoraz väčšie percento adolescentov a mladých žien vystavených tlaku médií a okolia. Človek je v súčasnosti ohrozovaný denne hneď niekoľkokrát. V televízii sú zamestnaní prevažne štíhli, až vychudnutí ľudia, na billboardoch sú fotografie modeliek a modelov a internet je zaplavený článkami o herečkách a speváčkach väčšinou vychudnutých na kosť. V takomto príklade sveta má jedinec pocit menejcennosti a podlieha myšlienke, že úspech mu zaručí len štíhla figúra. Medzi mladými ľuďmi často panuje názor, že pokiaľ človek nevyzerá dobre, nemá šancu uplatniť sa. Asi aj to je jednou z príčin vzniku komunity „pro-ana“. Členky si dokonca vytvorili vlastnú potravinovú pyramídu, ktorej podstatu tvorí voda, Coca-Cola light, laxatíva, diuretiká, žuvačky a listy hlávkového šalátu. V tomto duchu svojimi blogmi útočia na masy ďalších žien a dievčat, prípadne i chlapcov, a pokiaľ sa jedná o slabšieho jedinca, s nie príliš pevným rodinným zázemím či v zrovna prebiehajúcej ťažkej životnej situácii (rozvod, úmrtie blízkeho, sťahovanie do nového prostredia), prepuknutie niektorej z foriem porúch príjmu potravy môže byť jeho veľmi rýchlou reakciou na celkovú záťaž.

Medzinárodná klasifikácia chorôb radí mentálnu anorexiu a bulímiu do kategórie duševných porúch a porúch správania. Choroby sú charakterizované úmyselným znižovaním telesnej hmotnosti odmietaním potravy, zvýšením fyzického výkonu, užívaním laxatív a diuretik a vyvolávaním zvracania. Všetky tieto činnosti sú prejavom strachu z pribratia. Ochorenie je multifaktoriálneho pôvodu a pri hľadaní vhodnej terapie je nutné hľadať na všetky možné príčiny, ktoré ho mohli vyvolať. Neliečené formy väčšinou vyústia do závažných zdravotných komplikácií, ktoré môžu mať v najhoršom prípade letálne následky. Podstatu terapie porúch príjmu

potravy predstavuje psychoterapia. Farmakoterapia je skôr podpornou liečbou psychoterapeutických postupov, nikdy netvorí jej základ. Za úspešnú liečbu sa považuje dosiahnutie terapeutických cieľov, ktorými sú u anorexie predovšetkým navodenie normálnej hmotnosti, obnovenie reprodukčných funkcií, zastavenie demineralizácie kostí, odstránenie biologických i psychologických následkov malnutrie, zmena maladaptívneho myslenia týkajúceho sa príjmu potravy a podpora rodiny alebo partnerov. U mentálnej bulímie je cieľom terapie redukovať prejedanie a zvracanie, nastoliť pravidelnú a pestrú stravu, voliť adekvátnu záťaž a liečiť komorbiditu a závislosť na návykových látkach. Pokiaľ ochorenie zapríčinilo vážny zdravotný stav pacienta, je nutné pristúpiť k hospitalizácii. Tá spočíva v realimentácii a za cieľový prírastok hmotnosti u hospitalizovaných pacientov sa považuje jeden až jeden a pol kilogramu za týždeň. Nutričná podpora je prevádzaná enterálnou cestou alebo parenterálnou výživou.

Ambulantní pacienti majú väčšinou vhodné rodinné zázemie a tak nemusia byť vyčlenení zo svojho prostredia. Často sa jedná o pacientov, u ktorých prešla akútna forma ochorenia do formy chronickej. Jej úlohou je navrátiť pacienta do somatickej a psychickej stability.

Z psychoterapeutických postupov sa zvyčajne volí jedna z hlavných metód, ktorými sú kognitívne-behaviorálna terapia, rodinná a viacrodinná terapia, nutričné poradenstvo a psychoedukácia. Najefektívnejšou sa javí kognitívne-behaviorálna terapia, najmä v liečbe mentálnej bulímie. Vychádza z predpokladu, že základom ochorenia je prílišné zaujatie pacienta vzhľadom a hmotnosťou. Preto je v súčasnosti zameraná hlavne na potlačenie faktorov udržiavajúcich poruchu, zamedzenie nevhodných návykov pacienta a na normalizovanie stravovacích návykov a telesnej hmotnosti.

Svoje významné miesto však v terapii porúch príjmu potravy zaujali aj ďalšie psychoterapeutické postupy, ktorými sú intrapersonálna terapia, psychodynamická a psychoanalytická psychoterapia, kognitívne-analytická terapia, dialektická behaviorálna terapia, motivačná terapia a svojpomocné skupiny.

Farmakoterapia ako podporná liečba k psychoterapii má za cieľ zamerať sa predovšetkým na liečbu komorbidných psychických porúch (najmä depresie) a odstrániť somatické potiaže zapríčinené poruchami príjmu potravy. U mentálnej anorexie je terapia farmakmi v počiatočnom štádiu ochorenia sporná. Vhodná je predovšetkým u výrazne negativistických alebo depresívnych pacientov. Najúčinnjšími sa javia antidepresíva zo skupiny selective-serotonin reuptake inhibitors (SSRI) – fluoxetin, citalopram a sertralin, ale aj novšie antidepresíva ako mirtazapin a venlafaxin, a taktiež i antipsychotika olanzapin a quetiapin. Zabudnúť nesmieme ani na terapiu osteoporózy bisfosfonátmi, amenorey hormonálnou terapiou a pocitov sýtosti a plynatosti metoklopramidom, domperidonom, pankreatinom a simetikonom.

U mentálnej bulímie je jednoduchšie viesť štúdie o farmakoterapii ochorenia, pretože jej prevalencia je vyššia a ambulantne liečené pacientky sú ochotnejšie vedenej štúdie sa zúčastniť. Bulimickí pacienti často trpia komorbidnou psychickou poruchou, najmä depresiou a závislosťou na návykových látkach. Táto porušená serotonergná aktivita je úspešne liečená antidepresívami. Terapeutický účinok tricyklických antidepresív však býva narušený častým výskytom ich nežiadúcich účinkov, kvôli ktorému dochádza k prerušeniu liečby pacientkami. Preto sa opäť dáva prednosť terapii SSRI, ktoré výrazne znižujú záchvaty prejedania a zvracania. U fluoxetinu sa však musí voliť vyššia dávka ako v terapii depresie, až 60 mg denne. Bezpečnejší terapeutický profil ako tricyklické antidepresíva má tiež inhibítor monoaminoxidázy-A moklobemid, a antagonist serotoninu (v nízkych, subterapeutických dávkach) a inhibítor jeho spätného vychytávania (vo vyšších terapeutických dávkach) trazodon.

Poruchy príjmu potravy sú jedným z najzávažnejších duševných ochorení 21. storočia. Už prvé príznaky mentálnej anorexie či mentálnej bulímie by sa nemali zanedbať a okolie musí byť vždy vnímavé k nožnej poruche v stravovaní jedinca a jeho vnímania vlastného tela. Pri zachytení varovných signálov rodinou či najbližším okolím potenciálneho pacienta sa tak môže predísť k neskorším vážnym

zdravotným komplikáciám, ktoré môžu vyústiť i k suicidálnym sklonom alebo zlyhaniu organizmu z vyčerpania.

5. Záver

Poruchy príjmu potravy sú závažným duševným ochorením a postihujú spravidla ženské pohlavie. Postihnutí sa chorobne zaoberajú svojím vzhľadom, telesnou hmotnosťou a jedlom. Dva najzávažnejšie typy PPP predstavujú mentálna anorexia a mentálna bulímia. Mentálna anorexia sa prejavuje poklesom telesnej hmotnosti, a to na hmotnosť, ktorá je minimálne 15% pod predpokladanou úrovňou (BMI je 17,5 alebo nižší). Pacienti ju dosahujú odmietaním jedla, zvracaním a užívaním laxatív a diuretik. Nesie so sebou mnohé riziká v dôsledku postihnutia väčšiny telesných orgánov. Zdravotné komplikácie sa týkajú všetkých orgánových sústav: kardiovaskulárneho, urogenitálneho, nervového, gastrointestinálneho a imunitného systému, postihujú aj kožu a kostru. Na vyliečenie ochorenia neexistuje špecifický liek. Terapia spočíva v praktizovaní psychoterapeutických metód, kombinovaných s farmakoterapiou. Z nej sa najčastejšie uplatňuje užívanie antidepresív (najmä skupiny SSRI) a psychofarmak (olanzapínu a quetiapínu).

V prípade mentálnej bulímie ostáva telesná hmotnosť ideálna, niekedy dokonca i mierne zvýšená, ale vyskytujú sa častejšie epizódy záchvatov prejedania a zvracania. Často býva spájaná i s užívaním návykových látok či výskytom depresie u postihnutých. Najzávažnejším rizikom chorých s mentálnou bulímiou je hrozba extrémnej dilatácie žalúdka a možná je i ruptúra pažeráka. Podobne ako v prípade mentálnej anorexie, aj u mentálnej bulímie sa osvedčila kombinácia psychoterapie s farmakoterapiou. Základom však ostávajú práve psychoterapeutické metódy a podávanie farmak je vyhradené na liečbu prípadných komorbidít (užívanie návykových látok a depresie).

6. Citovaná literatura

1. PAPEŽOVÁ H.: *Spektrum poruch příjmu potravy*. 2010, Grada, Praha, 424 s., ISBN 978-80-247-2425-6.
2. SMOLÍK P.: *Duševní a behaviorální poruchy*. 1996, Maxdorf, Praha, 503 s., ISBN 80-85800-33-0.
3. ANONYM.: *Mezinárodní klasifikace nemocí. Desátá revize*. 2008, World Health Organization, Geneva, 874 s., ISBN 978-80-904259-0-3
4. MALONEY M.; KRANZOVÁ R.: *O poruchách příjmu potravy*. 1997, NLN, Praha, 153 s., ISBN 80-7106-248-0.
5. KRCH F. D. a KOL.: *Poruchy příjmu potravy*. 1999, Grada, Praha, 238 s., ISBN 80-7169-627-7.
6. NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR MENTAL HEALTH: *Eating Disorders: Core Interventions in the Treatment and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders*. 2004, British Psychological Society and Gaskell, Leincester, 260 s., ISBN 1 85433 3984.
7. KIKUCHI N.; NOMURA A.; TAKEO E.; SEKIZAWA K.: Anaerobic bacterial empyema accompanying intrathoracic gas formation in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dicord.*, 2006, 39, s. 621-623.
8. CÍSAŘOVÁ M.: *Léčba psychosomatických onemocnění mentální anorexie a bulimie ve Středisku komplexní terapie v Liberci*. Diplomová práce. 2013. Univerzita Karlova, Farmaceutická fakulta, Hradec Králové, 117 s.
9. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth edition, Text revision*. Washington, Dc: American Psychiatric Association, 2000. 943 s. ISBN-10 978-0-89042-024-9, ISBN-13978-0-89042-025-6.
10. KRCH F. D.: *Mentální anorexie*. 2002, Portál, Praha, 235 s., ISBN 80-7178-598-9.
11. KOCOURKOVÁ J. a KOL.: *Mentální anorexie a mentální bulimie v dětství a dospívání*. 1997, Galén, Praha, 129 s., ISBN 80-85824-51-5.

-
12. KACÍŘOVÁ I.; GRUNDMANN M.: Porucha příjmu potravy u mladého hypertonika a kompenzace hypertenze. *Klinická farmakologie a farmacie*, 2011, 25(3), s. 150-152.
13. LEIBOLD G.: *Mentální anorexie: Příčiny, průběh a nové léčebné metody*. 1995, Svoboda, Praha, 140 s., ISBN 80-205-0499-0.
14. SHER K. J.; TRULL T. J.: Personality and disinhibitory psychopathology: alcoholism and antisocial personality disorder. *J. Abnorm. Psychol.*, 1994, 103, s. 92-102.
15. PAPEŽOVÁ H.: *Začarovaný kruh anorexie, bulimie a psychogenního přejídání a cesty ven?!*. 2012, Psychiatrické centrum Praha, Praha, 148 s., ISBN 978-80-87142-18-9.
16. HSU L. K. G.: *Eating disorders*. 1990, Guilford Press, New York, 248 s.
17. KOL. AUTORŮ.: Mentální anorexie a její léčba. *Farmakoterapeutické informace*, 2007, 12, s. 3.
18. KUBÁTOVÁ H.; CHARVÁT J.; VEČEŘ J.: *Úskali realimentace nemocných s mentální anorexií* (online), k 23.6.2000. <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/uskali-realimentace-nemocnych-s-mentalni-anorexii-127215>
19. RUSSELL J.; BYRNES S.: Nutritional management. In: Hoek WH, Treasure JL, Katzman MA, eds. *Neurobiology in the Treatment of Eating Disorders*, 1998, s. 431-455.
20. KRCH F. D.: *Poruchy příjmu potravy*. 2005, Grada, Praha, 255 s., ISBN 80-247-0840-X.
21. ZÁMEČNÍKOVÁ R.; HRDLIČKA M.: Farmakoterapie u mentální anorexie. *Psychiatrie pro praxi*, 2003, 06, s. 263-266.
22. KAYE W. H.; FRANK G. K.; BAILER U. F.; et al.: Serotonin alterations in anorexia nervosa: new insight from imaging studies. *Psychol. Behav.*, 2005, 19, s. 73-81.
23. KAYE W. H.; NAGATA T.; WELTZIN T. E.; HSU L. K.; SOKOL M. S.; MCCONAHA C.; PLOTNICOV K. H.; WEISE J.; DEEP D.: Double-blind placebo-

controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biol. Psychiatry*, 2001, 49/7, s. 644-652.

24. KAYE W. H.; WELTZIN T. E.; HSU L. K.; BULIK C. M.: An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa. *J. Clin. Psychiatry*, 1991, 52, s. 464-471.

25. WALSH B. T.; KAPLAN A. S.; ATTIA E. et al.: Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2006, 295, s. 2605-2612.

26. THEINER P.; ŽÁČKOVÁ M.: Mirtazapin u mentální anorexie s komorbidní depresí. *Psychiatrie pro praxi*, 2006, 5, s. 257-258.

27. RICCA V.; MANNUCI E.; PAIONNI A.; et al.: Venlafaxine versus fluoxetine in the treatment of atypical anorectic outpatients: a preliminary study. *Eat. Weight Disord.*, 1999, 4, s. 10-14.

28. FAIRBURN C. G.; HARRISON P. J.: Eating disorders. *The Lancet*, 2003, 361, s. 407-416.

29. ADVOKAT C.; KUTLESIC V.: Pharmacotherapy of the eating disorders: a commentary. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 1995, 19, s. 59-66.

30. LEVINE L. R.; POPE H G.; ENAS C. G. et al.: Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1992, 49, s. 139-147.

31. HYNIE S.: *Speciální farmakologie. Díl 3: Látky ovlivňující CNS*. 2000, Karolinum, Praha, 299 s., ISBN 80-246-0122-2.

32. ANDERS M.; KITZLEROVÁ E.: Lékové profily- Trazodonum. *Remedia*, 2004, 14, s. 452-463.

33. THEINER P.: Léčba deprese u pacientů s poruchou příjmu potravy. *Psychiatrie pro praxi*, 2011, 12(3), s. 105-106.

34. BIRMINGHAM C. L.; SU J.; HLINSKY J. A., et al.: The mortality rate from anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.*, 2005, 38, s. 143-146.