

**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu**

Natalia Pytlińska

***Biologiczne i psychospołeczne czynniki związane
z przebiegiem anoreksji u dziewcząt***

Praca doktorska

Promotor: Prof. dr hab. Andrzej Rajewski

Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży

Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego

w Poznaniu

Poznań, 2010

**Mojemu Promotorowi,
Panu Profesorowi Andrzejowi Rajewskiemu
serdecznie dziękuję za życzliwość
i cenne uwagi
w trakcie pisania pracy**

SPIS TREŚCI

Wykaz skrótów	7
1. Wstęp	8
2. Przegląd piśmiennictwa na temat czynników warunkujących przebieg jadłowstrętu psychicznego	11
2.1. Czynniki kliniczne	11
2.1.1. Wiek początku jadłowstrętu psychicznego.....	11
2.1.2. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego przed rozpoczęciem leczenia.....	14
2.1.3. Długość leczenia w szpitalu oraz liczba hospitalizacji z powodu jadłowstrętu psychicznego.....	14
2.1.4. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego.....	16
2.1.5. Stopień utraty masy ciała.....	17
2.1.6. Postać kliniczna jadłowstrętu psychicznego.....	18
2.1.7. Zaburzenia treści myślenia w jadłowstręcie psychicznym.....	19
2.1.8. Współchorobowość zaburzeń psychicznych.....	21
2.2. Czynniki psychologiczne: sytuacja rodzinna pacjentów z jadłowstrętem psychicznym	25
2.3. Czynniki biologiczne: dysfunkcja w obrębie osi PPN w przebiegu jadłowstrętu psychicznego	28
3. Cel pracy i hipotezy badawcze	31
4. Metodyka badań	32
4.1. Charakterystyka ogólna grupy badanej	32
4.2. Narzędzia badawcze	33
4.2.1. Wywiad z pacjentkami: Kwestionariusz Zaburzeń Odżywiania(EDQ).....	33
4.2.2. Skale psychometryczne: Skala Oceny Przekonań Brown (BABS).....	34
4.2.3. Kwestionariusze.....	35

4.2.3a	Kwestionariusz Postaw wobec Odżywiania (EAT-26)	35
4.2.3b	Family APGAR: Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej.....	36
4.3.	Badania biologiczne: pomiary stężenia kortyzolu w surowicy krwi oraz wykonanie testu hamowania niską dawką deksametazonu (1 mg).....	37
4.4.	Ocena Wskaźnika Masy Ciała (BMI).....	38
4.5.	Badania dodatkowe.....	38
4.6.	Plan badań.....	38
4.7.	Metody statystyczne.....	39
5.	Wyniki badań.....	41
5.1.	Wyniki dotyczące czynników klinicznych uzyskane w całej grupie badanej.....	41
5.2.	Wyniki dotyczące czynników klinicznych uzyskane w poszczególnych badanych podgrupach.....	43
5.2.1.	Wyniki oceny postaw związanych z odżywianiem się w badanych podgrupach dokonanej za pomocą kwestionariusza EAT-26 na początku hospitalizacji (T1) oraz na końcu hospitalizacji (T2).....	43
5.2.2.	Wyniki dotyczące Wskaźnika Masy Ciała (BMI) w badanych podgrupach na początku (T1) i końcu hospitalizacji (T2).....	45
5.2.3.	Dane dotyczące czynników klinicznych uzyskane w badanych podgrupach z wywiadu.....	46
5.2.4.	Wyniki dotyczące współchorobowości zaburzeń psychicznych w badanych podgrupach.....	49
5.2.5.	Wyniki oceny nieprawidłowych przekonań u badanych uzyskane za pomocą Skali Oceny Przekonań Brown (BABS).....	50
5.2.5a	Wyniki dotyczące oceny nasilenia zaburzeń treści myślenia w badanych podgrupach mierzonych za pomocą skali BABS.....	51
5.2.5b	Wyniki uzyskane w poszczególnych podskalach Skali Oceny Przekonań Brown (BABS) w badanych podgrupach.....	52
5.3.	Wyniki dotyczące czynników psychospołecznych: ocena sytuacji rodzinnej w podgrupach badanych za pomocą kwestionariusza Family APGAR.....	57

5.3.1. Wyniki jakościowej oceny sytuacji rodzinnej w podgrupach badanych w poszczególnych wymiarach skali Family APGAR.....	58
5.4. Wyniki dotyczące czynników biologicznych: ocena czynności osi podwzgórze- przysadka-nadnercza w badanych podgrupach.....	61
5.4a Wyniki pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi pacjentek.....	61
5.4b Dane dotyczące wyników testu hamowania deksametazonem u pacjentek.....	63
6. Dyskusja.....	68
6.1. Wpływ na przebieg jadłowstrętu psychicznego czynników klinicznych.....	69
6.1.1. Wiek początku choroby w jadłowstręcie psychicznym.....	69
6.1.2. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego przed rozpoczęciem leczenia....	70
6.1.3. Długość leczenia w szpitalu oraz liczba hospitalizacji z powodu jadłowstrętu psychicznego.....	71
6.1.4. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego.....	72
6.1.5. Stopień utraty masy ciała w jadłowstręcie psychicznym.....	72
6.1.6. Współchorobowość zaburzeń psychicznych w jadłowstręcie psychicznym.....	73
6.1.7. Zaburzenia treści myślenia w jadłowstręcie psychicznym.....	74
6.2. Sytuacja rodzinna w jadłowstręcie psychicznym.....	75
6.3. Dysfunkcja w obrębie osi PPN w jadłowstręcie psychicznym.....	77
7. Wnioski.....	81
8. Streszczenie.....	82
9. Summary.....	85
10. Piśmiennictwo.....	88
11. Spis tabel i rycin.....	96
12. Załączniki.....	98

Wykaz skrótów

ACTH	- ang. adrenocorticotropic hormone, kortykotropina
BABS	- ang. Brown Assessment of Beliefs Scale, Skala Oceny Przekonań Brown
BMI	- ang. Body Mass Index, wskaźnik masy ciała
CRH	- ang. corticotropin releasing hormone, kortykoliberyna
DSM-IV	- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Klasyfikacja Zaburzeń Psychiczych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego
EAT-26	- ang. Eating Attitudes Test-26, Kwestionariusz Postaw wobec Odżywiania
EDQ	- ang. Eating Disorder Questionnaire, Kwestionariusz Zaburzeń Odżywiania
Family APGAR	- Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej
ICD-10	- International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych
oś PPN	- oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa
PANNS	- ang. Positive and Negative Syndrome Scale, Skala Objawów Pozytywnych i Negatywnych

1. Wstęp

Jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem nawyków żywieniowych polegającym na dążeniu do ograniczenia masy ciała poniżej norm przyjętych w odniesieniu do wieku i wzrostu w wyniku czego może dochodzić do znacznego jej spadku. W obrazie klinicznym zaburzenia występuje nieprawidłowa ocena własnego wyglądu, obsesyjny lęk przed przybraniem na wadzę, co powoduje znaczne ograniczenie przyjmowanego pożywienia. W przebiegu jadłowstrętu psychicznego występują zaburzenia endokryne przejawiające się między innymi u kobiet zaburzeniem miesiączkowania. Choroba skutkuje znaczącym upośledzeniem zdrowia psychicznego i funkcjonowania społecznego, nierzadko również występują powikłania somatyczne. Częstość występowania jadłowstrętu psychicznego w ciągu całego życia szacuje się na około 0,5% - 3,7% populacji. Najczęściej chorują dziewczęta i młode kobiety. Anoreksja psychiczna jest chorobą o wieloczynnikowej złożonej etiopatogenezie. Większość badaczy podkreśla wpływ na rozwój zaburzenia czynników biologicznych, psychologicznych oraz społeczno-kulturowych. Leczenie jadłowstrętu jest długotrwałe, trudne i nie zawsze kończy się powodzeniem. Badania donoszą, że od rozpoznania choroby do jej wyleczenia upływa przeciętnie 6-12 lat [71,60].

Wyniki badań nad przebiegiem jadłowstrętu psychicznego nie są jednoznaczne. Wynika to z pewnych trudności metodologicznych dotyczących między innymi zdefiniowania kryteriów wyzdrowienia, określenia czynników wpływających na rokowanie oraz długości katamnezy. Wartości określające stan zdrowia pacjentów w przebiegu leczenia ujmowane są następująco: całkowite wyzdrowienie stwierdza

się w razie ustąpienie wszystkich objawów zaburzeń odżywiania się i utrzymywanie się takiego stanu co najmniej w ciągu 8 tygodni; dobre wyniki leczenia stwierdza się u osób, które utrzymują należną masę ciała (odpowiednio do wieku i wzrostu) oraz regularnie miesiączkują; za częściową poprawę uznaje się stan, gdy masa ciała jest w normie wiekowej (ewentualnie w granicach 15% poniżej odpowiedniej dla wieku i wzrostu) a funkcja menstruacyjna jest nieregularna; złe rokowanie ocenia się na podstawie niedowagi (masa ciała poniżej 85% należnej) oraz braku miesiączki. W przypadku występowania objawów bulimii psychicznej rokowanie również ocenia się jako złe [89].

Pomimo różnorodności danych badań katamnesticznych rokowanie w jadłowstręcie psychicznym można określić w następujący sposób: zdrowie odzyskuje około 45-50% chorych, u około 30-35 % osób obserwuje się niepełną poprawę, około 20% pacjentów ma chroniczny przebieg choroby z nawrotami [5,83]. Wyniki długoterminowych badań nad przebiegiem choroby wskazują, iż w miarę upływu czasu wzrasta odsetek osób ze skutkiem śmiertelnym choroby, aczkolwiek też osób, które wyzdrowiały [44]. Rezultaty długoterminowych badań przeprowadzonych w Szwecji pokazują, że po 10 latach trwania choroby wyzdrowienie uzyskało ponad połowę badanych pacjentek, natomiast z biegiem czasu zmniejszył się odsetek osób z niepomyślnym wynikiem leczenia (prawie czterokrotnie w ciągu 18 lat) [97,72,86].

Jadłowstręt psychiczny charakteryzuje się największą śmiertelnością spośród zaburzeń psychicznych, która wynosi od 5 do 20% osób chorych. Obserwuje się wzrost liczby osób ze skutkiem śmiertelnym choroby po 20 roku życia [63]. Badania przeprowadzone

u chorych w wieku między 20 a 30 rokiem życia wykazały, że u 18% osób choroba zakończyła się zgonem. Przyczyną śmierci najczęściej było samobójstwo oraz nagła niewydolność krążenia [90]. Wyniki niektórych długoterminowych badań wskazują na wzrost śmiertelności w miarę czasu trwania choroby [83,101], natomiast w innych badaniach takiej tendencji nie zaobserwowano [97,41]. Badanie przeprowadzone w Londynie wskazuje na sześciokrotny wzrost standaryzowanego współczynnika śmiertelności u osób z jadłowstrętem psychicznym w porównaniu z populacją ogólną, który koreluje ze spadkiem masy ciała. Wzrost śmiertelności obserwowano szczególnie u chorych z wagą ciała poniżej 35 kg i nawracającymi hospitalizacjami z powodu choroby [64]. Spośród czynników korelujących ze zwiększoną śmiertelnością badacze podają towarzyszące zaburzenia psychiczne (zaburzenia afektywne, uzależnienia od alkoholu i substancji psychoaktywnych), gorsze społeczne przystosowanie, długi czas trwania choroby i pobyt w związku z tym w lecznictwie zamkniętym [47].

Dotychczasowe badania dotyczące czynników rokowniczych w jadłowstręcie psychicznym wskazują, że wpływ na przebieg choroby i rokowanie mogą mieć między innymi: wiek pacjenta w momencie zachorowania, czas trwania choroby, czas rozpoczęcia leczenia, długość pobytu w szpitalu oraz liczba hospitalizacji z powodu choroby, obraz kliniczny choroby, współchorobowość, sytuacja rodzinna pacjenta, funkcjonowanie społeczne, niektóre czynniki biologiczne.

2. Przegląd piśmiennictwa na temat czynników warunkujących przebieg jadłowstrętu psychicznego

2.1. Czynniki kliniczne

2.1.1. Wiek początku jadłowstrętu psychicznego

Według danych epidemiologicznych największa zachorowalność na jadłowstręt psychiczny przypada na okres adolescencji, ale choroba może również wystąpić zarówno w okresie dzieciństwa jak i dorosłości. Autorzy badań nad jadłowstrętem psychicznym zazwyczaj przyjmują okres dzieciństwa jako wiek 7-13 lat, natomiast dorosłości – wiek powyżej 18 roku życia [8]. Rozpowszechnienie anoreksji w okresie adolescencji szacuje się na około 1:10 osób, a w okresie dorosłości - 1:20 [29]. Natomiast rozpowszechnienie anoreksji u dzieci nie jest dokładnie znane. Może być to związane z trudnościami diagnostycznymi zaburzeń odżywiania w tym wieku. Objawy jadłowstrętu psychicznego nierzadko są „maskowane” objawami somatycznymi (ból brzucha, nudności, trudności w połykaniu), które mogą powodować spadek masy ciała i sugerować chorobę somatyczną. Poza tym nie zawsze mogą być spełnione wymagane kryteria diagnostyczne: dziewczęta zazwyczaj jeszcze nie mają regularnej funkcji menstruacyjnej, niekiedy też są trudności z określeniem pożądanej masy ciała u dzieci z powodu zahamowania wzrostu. Zdaniem niektórych badaczy obserwuje się tendencję wzrostową zachorowań na anoreksję w tej grupie wiekowej. Nie mniej jednak jadłowstręt psychiczny rzadziej występuje w okresie dzieciństwa niż w okresie adolescencji i wczesnej dorosłości [8].

Badania donoszą, że gorszy przebieg choroby i rokowanie związane jest z zachorowaniem w okresie dzieciństwa lub dorosłości, lepsze - w okresie adolescencji [8,83,34]. Dane z literatury wskazują, że gorszy przebieg choroby obserwuje się u osób z początkiem choroby po 15 roku życia [55]. Również badacze z Aachen w trakcie 10-letniej obserwacji pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego zaobserwowali, że przebieg i rokowanie w chorobie z początkiem w okresie adolescencji jest korzystniejsze od zachorowania w okresie dorosłym [37]. Deter H. i zespół dokonali oceny przebiegu jadłowstrętu psychicznego u grupy pacjentów średnio po 12 latach trwania choroby. Zaobserwowano gorsze wyniki leczenia u osób z początkiem choroby po 18 roku życia [17]. Wyniki badania przeprowadzonego w Chinach również wskazują na związek niekorzystnego rokowania a późniejszego wieku zachorowania na anoreksję psychiczną [49]. Wyniki badań Bryant-Waugh i zespołu wskazują na niepomyślny przebieg choroby i rokowanie u pacjentów, u których choroba pojawiła się przed 11 rokiem życia. U pacjentów tych stwierdza się relatywnie niższą masę ciała w późniejszym okresie obserwacji oraz gorszą kondycję fizyczną w porównaniu z pacjentami objętymi podobnymi badaniami, u których początek choroby przypada na późniejszy wiek [7]. Podobne wyniki uzyskali Walford i McCune obserwując przebieg anoreksji psychicznej u pacjentów, którzy zachorowali przed 13 rokiem życia [94]. Z kolei, inne doniesienia naukowe nie potwierdzają gorszego rokowania u osób z początkiem choroby w dzieciństwie [35]. W długoterminowym badaniu przeprowadzonym przez Strobera i zespół nie zaobserwowano istotnej różnicy w rezultatach leczenia pacjentów, którzy zachorowali przed 12 rokiem życia w porównaniu z pacjentami, którzy zachorowali w późniejszym okresie życia [89]. Również w badaniu Saccomani i

zespołu początek choroby przed 14. rokiem życia nie miał znaczenia prognostycznego [76]. W innym badaniu wyniki 8-letniej obserwacji pacjentów, którzy zachorowali na jadłowstręt psychiczny w różnym wieku (11-27 lat) wykazały gorszy przebieg choroby u osób z zachorowaniem w okresie dorosłości (mniejszy wskaźnik masy ciała, większa ilość hospitalizacji, gorsze funkcjonowanie psychospołeczne). Natomiast nie stwierdzono istotnego wpływu wieku początku choroby na jej rokowanie [11]. W długoterminowym badaniu Zipfela i zespołu zaobserwowano, że wiek początku anoreksji nie zwiększa ryzyka przejścia choroby w stan przewlekły [101]. Zdaniem większości badaczy zachorowanie na jadłowstręt psychiczny w okresie dzieciństwa zazwyczaj powoduje opóźnienie okresu dojrzewania seksualnego oraz zahamowanie rozwoju fizycznego pacjentów. Skutkuje to również większymi problemami ze zdrowiem fizycznym w przyszłości (obserwuje się między innymi niedobór wzrostu, zespół policystycznych jajników, osteoporoza). U dziewcząt występują zdecydowanie większe zaburzenia funkcji menstruacyjnej w późniejszym okresie życia (według danych problem ten dotyczy od 30% do 50% pacjentek), co zmniejsza szansę posiadania potomstwa w przyszłości. Niektórzy badacze zwracają uwagę, że u młodszych dzieci w przebiegu choroby szybciej dochodzi do spadku masy ciała i występuje wyniszczenie w większym stopniu, ponieważ mają one mniej rozwiniętą tkankę tłuszczową w porównaniu z dziećmi w starszym wieku. Również szybko mogą wystąpić i powikłania somatyczne związane z odwodnieniem. Ponadto zaobserwowano, że u dzieci relatywnie wcześniej dochodziło do rozwoju objawów depresyjnych w przebiegu anoreksji psychicznej [24].

2.1.2. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego przed rozpoczęciem leczenia

Wyniki niektórych badań nad anoreksją pokazują, że krótszy czas trwania objawów choroby przed rozpoczęciem leczenia związany jest z lepszym rokowaniem [83]. Badacze podkreślają, że wczesne ustalenie rozpoznania jadłowstrętu psychicznego oraz szybkie (do półtora roku od wystąpienia objawów) rozpoczęcie właściwego leczenia mają ważne znaczenie dla pomyślnego przebiegu choroby i rokowania [44]. Willi i zespół sugerują, że stosunkowo późne rozpoczęcie leczenia może mieć związek z jego niekorzystnym przebiegiem [98]. Podobnie Zipfel stwierdza związek pomiędzy dłuższym czasem trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia a niepomyślnymi wynikami leczenia anoreksji [101].

Natomiast w szeregu innych badań nie stwierdza się zależności pomiędzy czasem rozpoczęcia leczenia od momentu zachorowania a przebiegiem i rokowaniem w jadłowstręcie psychicznym [78].

2.1.3. Długość leczenia w szpitalu oraz liczba hospitalizacji z powodu jadłowstrętu psychicznego

Wyniki badania prospektywnego realizowanego w Szwecji wskazują, że pacjenci z dłuższym czasem trwania leczenia szpitalnego (ponad pół roku) mają gorsze rokowanie [41]. Niektórzy badacze uznają, że dłuższa hospitalizacja wskazuje na cięższy przebieg choroby, co wiąże się z dłuższym czasem rekonwalescencji pacjentów a także z gorszym rokowaniem, aczkolwiek według opinii innych badaczy, sam pobyt w szpitalu z powodu choroby może mieć negatywny wpływ na stan zdrowia pacjentów. Autorzy badań zauważają, że z jednej strony hospitalizacja niekiedy daje możliwość

separacji od stresów i wymagań życia codziennego, niekiedy od czynników mogących podtrzymywać objawy choroby, pacjenci otrzymują pomoc i wsparcie zespołu terapeutycznego oraz grupy rówieśniczej zazwyczaj w stopniu większym, niż w leczeniu ambulatoryjnym. Z drugiej strony, pacjenci hospitalizowani, w odróżnieniu od pacjentów leczonych ambulatoryjnie, po wyjściu ze szpitala zmuszeni są skonfrontować się z większymi wyzwaniami związanymi z readaptacją (może mieć to związek z długością pobytu w szpitalu), co często skutkuje nawrotami objawów choroby [31]. Poza tym, wspólny pobyt pacjentek i ich wzajemny kontakt często może utrwalać i nasilać objawy choroby. Przyczyną tego może być nadmierne skupianie się w sferze problemu odchudzania się i wzajemna „edukacja”. Negatywne zachowania mogą niekiedy przerodzić się nawet w formę rywalizacji.

Wyniki innego badania prospektywnego przeprowadzonego w Niemczech również wykazują związek pomiędzy czasem trwania leczenia szpitalnego a przebiegiem choroby. Wykazano, że pacjenci dłużej hospitalizowani z powodu choroby mają gorsze wyniki leczenia [22]. Walford i McCune również zaobserwowali związek pomiędzy dłuższym pobytem w szpitalu z powodu anoreksji a mniej pomyślnym jej przebiegiem. Zasugerowali oni, że jedną z przyczyn takiego powiązania mogą być trudności rodzin pacjentów, które podczas dłuższego pobytu chorych w szpitalu mogą zatrać pewne umiejętności w radzeniu sobie z objawami choroby [94]. Żechowski, z kolei, zwraca uwagę, że niekiedy długoterminowa hospitalizacja utrwała zaburzone mechanizmy radzenia sobie pacjentów i ich rodzin i bywa czynnikiem wspierającym chorowanie, a nie zdrowienie [102]. Natomiast Papadopoulos i zesp. zaobserwowali, że wśród pacjentów,

u których pierwszy pobyt w szpitalu z powodu anoreksji był dłuższy niż miesiąc, stwierdzono mniejszy odsetek przypadków śmiertelnych w przyszłości w porównaniu z pacjentami z czasem trwania hospitalizacji krótszym niż miesiąc.

Obserwuje się również związek pomiędzy śmiertelnością a zwiększeniem liczby hospitalizacji [63]. Badanie Treat i zesp. wykazało, że krótkoterminowe wyniki leczenia anoreksji (6 miesięcy od początku hospitalizacji) były negatywne u pacjentów, którzy byli ponownie hospitalizowane z powodu choroby [91]. Steinhausen i zesp. wskazują, że pacjenci, w wywiadzie których występują powtarzające się hospitalizacji z powodu jadłowstrętu psychicznego, mają mniej korzystny przebieg leczenia i długoterminowe rokowanie oraz dłużej utrzymują się u nich objawy psychopatologiczne choroby [84].

Natomiast Herpertz-Dahlmann i zespół nie stwierdza wpływu na przebieg choroby i rokowanie czasu trwania hospitalizacji ani liczby hospitalizacji w wywiadzie [39].

2.1.4. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego

Literatura przedmiotu wskazuje na znaczenie czasu trwania choroby na przebieg i rokowanie w anoreksji. Obserwuje się większe ryzyko przejścia choroby w stan przewlekły i mniej korzystne rokowanie z wydłużeniem czasu trwania choroby [22,101,19].

W badaniu Lim i zespołu lepsze wyniki leczenia osiągnęli pacjenci, u których stwierdzono krótszy czas trwania choroby [52]. Wyniki badania przeprowadzonego w Chinach wskazują na zmniejszenie szans pomyślnego przebiegu choroby i rokowania u

osób z czasem trwania choroby dłuższym, niż sześć lat [49]. Dłuższy czas trwania choroby może wiązać się z obecnością w większym stopniu nasilenia objawów psychopatologicznych, mniejszą wrażliwością na leczenie, niekiedy obecnością powikłań somatycznych, współchorobowością psychiatryczną, co odpowiednio przejawia się gorszym rokowaniem [88].

Natomiast w innych doniesieniach nie stwierdzono wpływu czasu trwania choroby na gorszy przebieg i rokowanie w jadłowstręcie psychicznym [11].

2.1.5. Stopień utraty masy ciała

Liczne doniesienia związane z przebiegiem jadłowstrętu psychicznego wskazują na zależność między masą ciała pacjentów a wynikami ich leczenia. Wykazano, że wyższy wskaźnik masy ciała u pacjentów na początku leczenia warunkuje szybsze osiągnięcie poprawy oraz wyzdrowienie [5,11,77]. Wyniki innych badań pokazują, że relatywnie wyższe wartości BMI u pacjentów przy przyjęciu do szpitala warunkują utrzymanie prawidłowej masy ciała w ciągu następnych dziewięciu miesięcy po wypisie ze szpitala [13], a także mają wpływ na utrzymanie właściwej masy ciała w dłuższym okresie [85]. W badaniu prospektywnym Lowe i wsp. gorszy przebieg choroby i niepomyślne rokowanie obserwowano u pacjentów z relatywnie niższą masą ciała oraz posiadających większe problemy psychospołeczne [54]. W badaniu Yackobovitch-Gavan i współ. wykazano, że u pacjentów z mniejszym BMI na początku leczenia częściej obserwowano przewlekły przebieg jadłowstrętu psychicznego [100]. W długoterminowym badaniu z udziałem dużej liczby pacjentek w wieku adolescencyjnym oraz dorosłych, których BMI

przy przyjęciu było poniżej 13, stwierdzono znaczne ryzyko przejścia choroby w stan chroniczny oraz wzrost śmiertelności z powodu wyniszczenia [36].

Występują również doniesienia nie wykazujące znaczenia masy ciała dla przebiegu i rokowania w anoreksji [7].

2.1.6. Postać kliniczna jadłowstrętu psychicznego

Większość badań nad oceną przebiegu jadłowstrętu psychicznego wskazuje na niekorzystny wpływ na leczenie obecnych w obrazie klinicznym choroby objawów bulimii, zachowań przeczyszczających układ pokarmowy (prowokowanie wymiotów, nadużywanie środków przeczyszczających) charakterystycznych dla typu bulimicznego anoreksji [5,83,77]. Zaobserwowano, że chorzy często gorzej oceniają zarówno fizyczne tak i psychiczne aspekty zdrowia i są bardziej niezadowoleni z jakości swojego życia niż pacjenci z typem restrykcyjnym choroby [30,62]. Ponadto pacjenci z postacią bulimiczną anoreksji mają zazwyczaj więcej powikłań somatycznych w przebiegu choroby, chorują dłużej i ciężiej, są bardziej zagrożeni przejściem choroby w stan przewlekły. Zaobserwowano również większy odsetek skutków śmiertelnych w tej grupie pacjentów [92,54].

W literaturze występują również doniesienia nie potwierdzające wpływu postaci klinicznej jadłowstrętu psychicznego na jego przebieg [11, 100].

2.1.7. Zaburzenia treści myślenia w jadłowstręcie psychicznym

Jednym z objawów jadłowstrętu psychicznego są nieprawidłowe przekonania dotyczące obrazu własnego ciała. Pacjenci przekonani są o własnej otyłości mimo często znacznej niedowagi, co skutkuje dążeniem do redukcji masy ciała. Utrzymywanie szczupłej sylwetki staje się wartością nadrzędną. Poza tym chorzy zazwyczaj są skupieni na temacie jedzenia, liczeniu kalorii, przejawiają nadmierny strach przed przybraniem na wadzę. Problemem jest również to, iż pacjenci często nie mają poczucia choroby, co wpływa na niedostateczną z ich strony współpracę w trakcie procesu terapeutycznego.

U pacjentów chorujących na anoreksję psychiczną zaburzenia treści myślenia w zależności od zachowanego wglądu występują w różnym stopniu nasilenia, niejako rozciągając się na continuum: obsesje, myśli nadwartościowe i urojenia. W przebiegu anoreksji myślenie na temat wyglądu i przeżywane w związku z tym emocje często mają charakter obsesyjny: pacjenci relacjonują subiektywne uczucie przymusu objawów, zachowują krytycyzm wobec treści obsesji i próbują stawiać im opór. Jednak często dochodzi do zmniejszenia krytycyzmu myślenia i częściowej lub całkowitej akceptacji irracjonalnej treści obsesji. Myślenie charakteryzuje się sztywnością i całkowitą fiksacją na temacie nadwagi i sposobach jej zmniejszania. U większości chorych cierpiących na anoreksję przekonania, że są oni zbyt grubi można zakwalifikować jako myśli nadwartościowe. Natomiast w sytuacji, kiedy pacjenci są całkowicie przekonani o swojej nadwadze mimo jednoznacznych dowodów świadczących przeciwko temu twierdzeniu a zwłaszcza, kiedy postawa taka stanowi zagrożenie dla ich życia, możemy mówić o

urojeniach, ponieważ osoby chore nie są wówczas w stanie poddać ich racjonalnej ocenie [14].

Jednym z dowodów wskazującym na obecność zaburzeń treści myślenia pod postacią urojeń w anoreksji mogą być wyniki badania przeprowadzonego przez Powers i wsp., którzy dokonali oceny psychopatologii za pomocą skali PANNS u pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego. Wcześniej wykluczono u nich schizofrenię, zaburzenia schizoafektywne oraz chorobę afektywną dwubiegunową. U pacjentów stwierdzono wysokie nasilenie objawów na podskali badającej zaburzenia myślenia oraz na podskali oceniającej obecność urojeń. Autorzy badania zwrócili uwagę, że takie nasilenie zaburzeń w sferze myślenia w przypadku pacjentów ze schizofrenią kwalifikowałoby ich do farmakoterapii [66]. Poza tym znane są wyniki badań wskazujące na skuteczność leków antypsychotycznych w leczeniu pacjentów z anoreksją, u których nieprawidłowe przekonania dotyczące własnego wyglądu i nastawienie do odżywiania miały nasilenie urojeń obserwowanych w zaburzeniach psychotycznych. Po zastosowaniu olanzapiny, a w innym badaniu – haloperidolu nastąpiła znaczna poprawa w sferze myślenia. Obserwacje te mogą stanowić pośredni dowód wskazujący na obecność myślenia urojeniowego u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym [57,12,18]. Ciesielski w swoim badaniu dokonał oceny zaburzeń treści myślenia w grupie pacjentek z anoreksją używając w tym celu Skalę Oceny Przekonań Brown. Analizie poddano częstość występowania oraz nasilenie irracjonalnych przekonań związanych z obrazem własnego ciała. Wyniki badania wykazały, że u 56,7% pacjentek występowały nieprawidłowości myślenia o typie przekonań nadwartościowych, natomiast u 2,1 % badanych stwierdzono

zaburzenia treści myślenia w postaci urojeń typu somatycznego [14]. Steinglass J. i wsp. również zastosowali skalę BABS w celu oceny dominujących przekonań u pacjentek z anoreksją. Wyznawane przekonania dotyczyły przeważnie obrazu własnego ciała i nastawień do odżywiania. U 20 % badanych przekonania sięgały natężenia urojeń [82].

Obserwacje kliniczne przebiegu jadłowstrętu psychicznego wskazują na związek pomiędzy głębokością zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu ciała a nasileniem innych objawów choroby, co ma wpływ na gorsze wyniki leczenia i rokowanie.

2.1.8. Współchorobowość zaburzeń psychicznych

Liczne badania wskazują na częste współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych w przebiegu zaburzeń odżywiania. Badacze z Hiszpanii dokonali oceny rozpowszechnienia towarzyszącej patologii psychicznej wśród osób z jadłowstrętem psychicznym na podstawie badania klinicznego (za pomocą I i II osi diagnostycznych według amerykańskiego systemu diagnostycznego chorób psychicznych DSM-IV). U ponad połowy pacjentów stwierdzono towarzyszące zaburzenia psychiczne, co korelowało z gorszą oceną jakości życia tych pacjentów [30].

Przeprowadzone przez Herpertz-Dahlmann i zespół badania prospektywne oceniające przebieg choroby i wyniki leczenia anoreksji wykazały, iż po 10 latach obserwacji ponad połowa pacjentów spełniała kryteria innych zaburzeń psychicznych. Na I osi diagnostycznej najczęściej były rozpoznawane zaburzenia afektywne i lękowe, nadużywanie substancji psychoaktywnych, natomiast na II osi - zaburzenia osobowości typu obsesyjno-kompulsywnego, unikająco-

zależnego. Spostrzega się zależność między chronicznym przebiegiem zaburzeń jedzenia a wzrostem psychopatologii rozpoznawanej na osi I [37]. W innym badaniu prospektywnym oceniającym przebieg anoreksji psychicznej przeprowadzonym przez Fichtera i zespół u 76,6% pacjentów w wywiadzie występowała towarzysząca patologia psychiczna. Zaburzenia nastroju wystąpiły u 63,6% pacjentów, zaś zaburzenia lękowe u 46,8% chorych. Prawie 30% pacjentów używało substancji psychoaktywnych, a u 17% badanych stwierdzono uzależnienie od leków. Choroba afektywna dwubiegunowa została rozpoznana u około 9% pacjentów, a zaburzenia psychotyczne u 1,3% osób chorych [22].

Na podstawie danych stwierdza się częstsze współwystępowanie jadłowstrętu psychicznego oraz zaburzeń depresyjnych, lękowych, objawów zespołu obsesyjno-kompulsywnego, a także zaburzeń osobowości [83,43]. Zaburzenia lękowe diagnozowano w ciągu życia u ponad połowy kobiet z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego. Pacjentki najczęściej cierpiały na uogólnione zaburzenia lękowe z napadami paniki lub bez napadów, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, fobię społeczną.

Odsetek występowania zaburzeń depresyjnych u pacjentek z jadłowstrętem psychicznym jest dość wysoki i sięga nawet 80% w ciągu życia [49]. Zaburzenia te uważane są za najczęściej towarzyszącą psychopatologię w przebiegu anoreksji. Badacze podejmowali próby wyjaśnienia takiego powiązania. Wyniki badań sugerują między innymi istnienie wspólnego podłoża genetycznego obu chorób, co pośrednio potwierdza się przeprowadzając wywiad rodzinny u pacjentek z anoreksją, który ujawnia większe rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych wśród krewnych pacjentek

w porównaniu z grupą kontrolną. Aktualnie brak zgodności wśród badaczy co do mechanizmu wyjaśniającego współwystępowanie zaburzeń jedzenia oraz zaburzeń afektywnych i lękowych. W literaturze zaznacza się kilka możliwych hipotez powiązania tych zaburzeń. Pierwsza z nich zakłada, iż zaburzenia depresyjne albo lękowe są następstwem zaburzeń jedzenia i mogą ustępować wraz ze zmniejszaniem się objawów choroby podstawowej. Druga hipoteza jest przeciwieństwem poprzedniej i rozpatruje zaburzenia jedzenia jako powikłanie przebiegu zaburzeń depresyjnych albo lękowych. Zwolennicy tej hipotezy wskazują, iż zaburzenia lękowe i depresyjne dość często poprzedzają początek anoreksji psychicznej. Trzecia hipoteza zakłada, iż zaburzenia jedzenia są specyficznymi dla wieku i płci objawami depresji maskowanej albo zaburzeń lękowych. Według czwartej hipotezy - zaburzenia te są różnymi przejawami wspólnego podłoża przyczynowego (np. zaburzeń neuroendokrynych, cech osobowości-neurotyczność). Według założeń piątej hipotezy - zaburzenia jedzenia, depresyjne oraz lękowe mogą występować niezależnie od siebie pod wpływem odrębnych czynników etiologicznych [9].

Wyniki badań określające współwystępowanie zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych i jadłowstrętu psychicznego nie są jednoznaczne. Niektóre z nich szacują, że występują one u około 30% osób, a inne natomiast, że u około 10% [69]. Z kolei, w innych doniesieniach nie zauważa się większej zachorowalności na zaburzenia obsesyjno-kompulsywne u osób z jadłowstrętem psychicznym w porównaniu z populacją ogólną [39,48]. Występowanie zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych może wpływać negatywnie na przebieg i rokowanie jadłowstrętu psychicznego [42].

Wyniki badań wskazują, że osoby, które w dzieciństwie posiadały cechy osobowości anankastycznej (np. perfekcjonizm, sztywność) miały dość wysokie ryzyko zachorowania na jadłowstręt psychiczny. Z kolei u osób z zaburzeniami odżywiania posiadającymi powyższe cechy osobowości przebieg choroby częściej był wikłany rozwojem towarzyszącej patologii psychicznej pod postacią zaburzeń obsesyjno–kompulsywnych oraz anankastycznych zaburzeń osobowości [2]. Ponadto w literaturze występują doniesienia, że pacjentki z cechami osobowości anankastycznej mają gorszy przebieg anoreksji psychicznej i mniej korzystne rokowanie w porównaniu z pacjentkami nie posiadającymi tych cech [15].

Wyniki 5-letnich badań przeprowadzonych w Geteborgu wykazały, że u osób chorujących na jadłowstręt psychiczny częściej występowały zaburzenia osobowości (diagnozowane na osi II wg DSM-IV) w porównaniu z grupą kontrolną [27]. Przegląd badań dotyczących rozpowszechnienia zaburzeń osobowości u osób z anoreksją psychiczną wskazuje, że zaburzenia najczęściej pochodziły z podgrupy C (wg DSM-IV): osobowość unikająco-zależna, anankastyczna, bierno-agresywna [74,28]. Wyniki niektórych badań nad przebiegiem anoreksji psychicznej wskazują, że obecność zaburzeń osobowości może stanowić niekorzystny prognostycznie czynnik w chorobie [76,51].

Zaobserwowano, iż osoby z jadłowstrętem psychicznym częściej, niż osoby badane z grupy kontrolnej posiadały cechy autystyczne. Występują również doniesienia, że zjawisko to miało wpływ na gorszy przebieg choroby i rokowanie w anoreksji [97].

Interesujące są wyniki badania Granta i wsp., które wskazują na dość częste współwystępowanie z jadłowstrętem psychicznym

dysmorfofobii (39%). Badacze podkreślają, że problem ten jest często niedoszacowany, natomiast może on nasilać natężenie myślenia urojeniowego odnośnie swego ciała u pacjentek z anoreksją i wpływać niekorzystnie na przebieg choroby i rokowanie [32]. Również Rabe-Jabłońska w swoim badaniu zaobserwowała częste współwystępowanie jadłowstrętu psychicznego z dysmorfofobią [70].

Występowanie towarzyszących zaburzeń psychicznych u osób z anoreksją psychiczną wpływa na gorszy jej przebieg i powiązane jest z niepomyślnym rokowaniem w chorobie (zarówno krótkim tak i długoterminowym) [41,77,54,65,49].

2.2. Czynniki psychologiczne: sytuacja rodzinna pacjentów z jadłowstrętem psychicznym

Zainteresowanie badaczy rodziną pochodzenia osób chorych na anoreksję psychiczną jest duże zarówno w kontekście powstawania i podtrzymywania zaburzenia, jak i w kontekście tworzenia i stosowania skutecznych oddziaływań terapeutycznych.

W literaturze przedmiotu opisane są modele funkcjonowania rodzin anorektycznych. W jednym z modeli rodziny podkreśla się takie cechy, jak: zbyt silne wzajemne powiązania członków rodziny, nadopiekuńczość, sztywność relacji, brak umiejętności rozwiązywania konfliktów, uwikłanie dziecka w konflikt rodziców. Takie zaburzenie powstaje, gdy cechy systemu rodzinnego łączą się z pewną fizjologiczną podatnością dziecka, a samo zaburzenie pełni rolę czynnika utrzymującego równowagę rodzinną („rodzina psychosomatyczna” Minuchina). W innych modelach podkreśla się

obecność w rodzinie międzypokoleniowego konfliktu lojalności oraz potrzebę posiadania w rodzinie podporządkowanego, odnoszącego sukcesy dziecka, które staje się miernikiem prestiżu rodziców (Selvini-Palazzoli). Natomiast Stierlin zwraca uwagę między innymi na trudności w procesie indywiduacji i separacji dziecka w rodzinie anorektycznej, podkreśla znaczenie swoistych przekazów międzypokoleniowych, doświadczenia utrat w poprzednich pokoleniach i nieukończony proces żałoby, co może wpływać na rozwój silnych mechanizmów wiążących członków rodziny [45]. Z kolei, White zwraca również uwagę na znaczenie międzypokoleniowych przekazów rodzinnych. Zgodnie z jego założeniami, w rodzinie anorektycznej znaczące miejsce zajmuje system sztywnych i nie wprost wyrażanych przekonań, które przekazywane są z pokolenia na pokolenie i w konsekwencji ograniczają formy interakcji rodzinnych, sposoby rozwiązywania problemów oraz utrudniają adaptację do zmian [56].

Większość badaczy zajmujących się problematyką rodzin pacjentów chorych na jadłowstręt psychiczny stwierdza, że w rodzinach tych pojawia się szereg problemów dotyczących komunikacji interpersonalnej, trudności w rozwiązywaniu sytuacji konfliktowych, zaburzenia ekspresji emocjonalnej. Obserwuje się między innymi zatarcie granic wewnątrzrodzinnych, silne tendencje dośrodkowe oraz włączanie dzieci w konflikty małżeńskie. Rodziny charakteryzują się wysokim poziomem distresu, mniejszymi umiejętnościami okazywania wsparcia, ogólnym uczuciem braku satysfakcji [56]. Biorąc pod uwagę znaczne ryzyko przejścia choroby w stan przewlekły, a także wysoki wskaźnik śmiertelności w jej przebiegu, problematyka związana z leczeniem anoreksji jest bardzo

ważna. Wiedza na temat specyfiki funkcjonowania rodzin anorektycznych znajduje zastosowanie między innymi w terapii rodzin, która jest uznana za podstawową metodę w leczeniu pacjentów przed ukończeniem 18 roku życia.

Wyniki badań katamnesticznych wskazują, że sytuacja rodzinna ma wpływ na przebieg choroby oraz na rokowanie. Ten fakt pośrednio potwierdzają badania nad skutecznością terapii rodzin w anoreksji, które potwierdziły, że poprawa funkcjonowania rodziny w wyniku zastosowania terapii rodzin skracало okres chorowania pacjentek [45,75]. Autorzy badań podkreślają, że korzystna sytuacja rodzinna wpływa na lepsze wyniki leczenia choroby i pomyślne rokowanie. Na korzystną sytuację składa się między innymi szanowanie potrzeb pacjenta, nieprzekraczanie granic, umiejętność dostrzegania zmian i innych obszarów funkcjonowania pacjenta poza tymi, które powiązane są z objawami choroby. Sytuacja rodzinna również może być opisana poprzez wskaźnik ekspresji emocji (EE), który odzwierciedla stosunek bliskich członków rodziny do pacjenta [44]. Wyniki badań oceniające sytuację rodzinną pacjentów za pomocą wskaźnika ekspresji emocji sugerują, że im niższy poziom EE (niekrytyczny stosunek do pacjenta, brak wrogości), tym lepsze wyniki leczenia anoreksji [50].

Przegląd badań nad rokowaniem w anoreksji wskazuje, że pozytywne relacje pomiędzy rodzicami i dzieckiem wpływają na lepsze efekty leczenia i pomyślne rokowanie [83]. North i zespół wykazali, że pacjenci, u których nie stwierdzono większych zaburzeń funkcjonowania rodziny osiągnęli lepsze wyniki leczenia w porównaniu z pacjentami, u których stwierdzono większe nieprawidłowości w funkcjonowaniu rodziny [61]. Badanie rodzin

pacjentów chorych na anoreksję wykazały związek pomiędzy zaburzoną komunikacją w rodzinie a rokowaniem w anoreksji. Pacjenci, rodziny których charakteryzowały się większym poziomem ukrytej agresji, miały gorszy przebieg choroby oraz rokowanie [80]. Podobnie Strober i zespół wskazuje na niekorzystny wpływ na przebieg leczenia anoreksji zaburzonych relacji rodzinnych pacjenta. Wyniki tego badania wykazały, iż pacjenci, którzy przejawiają wrogie nastawienie do członków swojej rodziny mają dłuższy czas osiągnięcia wyzdrowienia [89]. Ponadto wyniki innego badania mówią o wpływie stwierdzonych w wywiadzie u pacjentów nieprawidłowości w systemie rodzinnym (trudności w funkcjonowaniu rodziny wymagające korzystania z pomocy opieki społecznej, adopcja pacjenta, wychowywanie się w rodzinie niepełnej, relatywnie młody wiek matki) na większe ryzyko niepowodzenia w leczeniu anoreksji [41]. W badaniu Bryant-Waugh również występuje związek pomiędzy zaburzeniem funkcjonowania rodziny a gorszym przebiegiem choroby [7].

2.3. Czynniki biologiczne: dysfunkcja w obrębie osi PPN w przebiegu jadłowstrętu psychicznego

W przebiegu jadłowstrętu psychicznego dochodzi między innymi do zaburzeń hormonalnych związanych z dysfunkcją osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (PPN). Oś ta jest hierarchicznie uporządkowanym układem strukturalno-czynnościowym, który stanowi ważną część układu neuroendokrynnego i reguluje procesy związane z utrzymaniem homeostazy organizmu zarówno w warunkach podstawowych, jak i po działaniu czynników stresowych. Oś PPN złożona jest z neuronów podwzgórzowych wydzielających kortykoliberynę (CRH), komórek

gruczołowych przysadki wydzielających kortykotropinę (ACTH), komórek gruczołowych kory nadnerczy wydzielających glikokortykoidy (głównie kortyzol). Regulacja sekrecji hormonów odbywa się na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego pomiędzy poszczególnymi piętrami osi PPN poprzez oddziaływanie kortyzolu na receptory glikokortykoidowe zlokalizowane w przysadce, podwzgórzcu, a także strukturach układu limbicznego – głównie hipokampie i jądrze migdałowatym. W przebiegu jadłowstrętu psychicznego dochodzi do wzmożonej aktywacji osi PPN. U pacjentów z anoreksją stwierdza się podwyższony poziom kortyzolu w surowicy krwi oraz w moczu [93], który zazwyczaj ulega normalizacji po odzyskaniu masy ciała pacjentów [53,10]. Boyar i zespół wskazują na wydłużenie okresu półtrwania kortyzolu wskutek zmniejszenia metabolizmu kortyzolu jako przyczynę hiperkortyzolemii [6,99]. Natomiast Walsh sugeruje, że wzrost poziomu kortyzolu może być związany ze zwiększeniem sekrecji kortyzolu w nadnerczach [95].

Wielu badaczy podkreśla, że podstawowa przyczyna dysfunkcji osi PPN w przebiegu jadłowstrętu psychicznego związana jest ze spadkiem masy ciała u pacjentów, co potwierdzają wyniki niektórych badań, wskazujących na normalizację poziomu kortyzolu u pacjentów po odzyskaniu prawidłowej masy ciała. Natomiast założenia te nie znajdują potwierdzenia u pacjentów, u których mimo stabilizacji masy ciała (i po wykluczeniu towarzyszącej patologii psychicznej i somatycznej mogącej mieć wpływ na funkcję osi PPN) nie dochodzi do normalizacji regulacji osi PPN [53]. Badanie z zastosowaniem syntetycznego ACTH wykazało prawidłową odpowiedź kortyzolu, a po podaniu egzogennej CRH obserwowano zmniejszoną odpowiedź

ACTH i kortyzolu u pacjentek z niedowagą. Stwierdzono również podwyższony poziom CRH w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wyniki te mogą wskazywać na nadmierne wytwarzanie CRH jako pierwotną lub wtórną do zaburzeń w obrębie wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego, przyczynę zaburzeń osi PPN w jadłowstręcie psychicznym [33,46]. Badania nad anorektycznym działaniem kortykoliberyny sugerują, że jej nadmiar może być jednym z czynników patogenetycznych w jadłowstręcie psychicznym [4].

Wyniki badań wskazują, iż u większości pacjentów z jadłowstrętem psychicznym stwierdza się nieprawidłowy wynik testu hamowania sekrecji kortyzolu deksametazonem. Brak obniżenia poziomu kortyzolu poniżej 18 ng/ml jest podstawą wnioskowania o nieprawidłowej czynności osi PPN [3,87,79,53,67]. Zaobserwowano, iż brak supresji kortyzolu związany jest z niedowagą pacjentek, natomiast nie zależy od stopnia jej spadku. U części pacjentek po odzyskaniu wagi nadal utrzymuje się nieprawidłowy wynik testu [21]. Występują doniesienia mówiące, że u pacjentów, którzy odzyskali masę ciała w trakcie leczenia test hamowania deksametazonem może mieć znaczenie prognostyczne: brak supresji kortyzolu wpływa na gorszy przebieg leczenia i rokowanie w jadłowstręcie psychicznym [38].

3. Cel pracy i hipotezy badawcze

Celem pracy jest próba ustalenia czynników warunkujących ciężkość przebiegu anoreksji u dziewcząt.

Przyjęto następujące hipotezy:

1. U pacjentek z większym nasileniem zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu własnego ciała obserwuje się cięższy przebieg jadłowstrętu psychicznego.
2. Cięższy przebieg choroby koresponduje z dysregulacją osi PPN.
3. Wiek rozpoczęcia jadłowstrętu psychicznego ma wpływ na jego przebieg.
4. Nieprawidłowe stosunki rodzinne mają wpływ na cięższy przebieg jadłowstrętu psychicznego.
5. Dłuższy czas trwania jadłowstrętu psychicznego do momentu podjęcia leczenia może mieć negatywny wpływ na przebieg choroby.

4. Metodyka badań

4.1. Charakterystyka ogólna grupy badanej

W badaniu wzięło udział 30 pacjentek z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (28 o typie restrykcyjnym i 2 o typie bulimicznym). Rozpoznanie chorobowe ustalono na podstawie kryteriów diagnostycznych zaburzeń psychicznych w DSM-IV [1]. U wszystkich pacjentek stwierdzono zaburzenia osi hormonalnej podwzgórze - przysadka – jajniki przejawiające się brakiem cyklu menstruacyjnego u 27 osób oraz nieregularnym jego występowaniem u 3 osób. Pacjentki były w przedziale wiekowym od 13 do 18 lat, hospitalizowane w Klinice Psychiatrii Dzieci i Młodzieży w Poznaniu. Badania zrealizowano w okresie od czerwca 2007 roku do marca 2010 roku. W trakcie pobytu pacjentek w Klinice zastosowano standardowy program leczenia dla całej grupy: kontrakt behawioralny dotyczący przyrostu masy ciała, zasad odżywiania się i związanych z tym przywilejów oraz kontroli zachowań niepożądanych, terapię grupową (2 razy tygodniowo), elementy psychoterapii indywidualnej podtrzymującej, trening relaksacyjny, kinezyterapię oraz terapię zajęciową. Leczenie farmakologiczne miało charakter pomocniczy i u niektórych pacjentek zastosowano leki przeciwdepresyjne (mianserynę oraz mirtazapinę w dawkach 15-30 mg na dobę). Po uzyskaniu poprawy masy ciała w pojedynczych przypadkach zastosowano leki przeciwdepresyjne z grupy SSRI (sertralinę do 100 mg oraz fluoksetynę do 40 mg na dobę). W niektórych przypadkach w celach zmniejszenia nadaktywności ruchowej zastosowano olanzapinę w dawkach 2,5-5 mg na dobę. Wszystkie badane pacjentki ukończyły planowany program leczenia w szpitalu. Wyżej wymienione pacjentki wyraziły zgodę na udział w badaniach.

Uzyskano również zgodę u co najmniej jednego z opiekunów badanych, które nie ukończyły 18 lat.

Projekt badawczy uzyskał akceptację Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu.

4.2. Narzędzia badawcze

4.2.1. Wywiad z pacjentkami: Kwestionariusz Zaburzeń

Odżywiania (EDQ) - Eating Disorder Questionnaire
(*Mitchell i wsp.*) [58].

Narzędzie to pozwala na tworzenie bazy danych wykorzystywanej w celach klinicznych i badawczych. Badane pacjentki wypełniały kwestionariusz samodzielnie. W przypadku ewentualnych wątpliwości udzielano im wyjaśnień.

Kwestionariusz obejmuje poniżej wymienione zagadnienia:

- dane demograficzne pacjentek,
- nawyki żywieniowe i postawy wobec odżywiania,
- najwyższa i najniższa masa ciała w okresie pomiędzy 12 a 18 rokiem życia,
- ocena własnego wyglądu i akceptacja aktualnej masy ciała,
- sposoby kontroli masy ciała,
- ocena funkcji menstruacyjnej,
- wiek pacjentek w momencie zachorowania na anoreksję i czas trwania choroby,
- objawy zaburzeń odżywiania,
- leczenie jadłowstrętu psychicznego (szybkość podjęcia leczenia, liczba i czas trwania hospitalizacji, leczenie

ambulatoryjne, formy psychoterapii, farmakoterapia, ocena skuteczności leczenia),

- przebyte oraz towarzyszące choroby psychiczne i somatyczne (wiek zachorowania, czas trwania zaburzeń, sposoby i skuteczność otrzymanego leczenia),
- wywiad rodzinny (struktura rodziny, choroby psychiczne i somatyczne w rodzinie, status socjoekonomiczny),
- stosowanie używek.

W celu weryfikacji i uzupełnienia informacji uzyskanych za pomocą kwestionariusza dodatkowo przeprowadzono wywiad z co najmniej z jednym z opiekunów pacjentek.

4.2.2. Skale psychometryczne: Skala Oceny Przekonań Brown

(BABS) - Brown Assessment of Beliefs Scale

(Eisen i wsp.) [20,14,82].

BABS jest w połowie ustrukturalizowanym narzędziem badawczym, przy zastosowaniu którego niezbędna jest ocena kliniczna dokonana przez badacza. Skala służy do oceny nasilenia nieprawidłowych przekonań oraz wglądu w ich treść w przebiegu zaburzeń psychicznych. Przekonania dotyczą myśli nadwartościowych, obsesji, urojeń, fobii. Skala składa się z siedmiu podskal opisujących najbardziej istotne kryteria charakteryzujące myślenie urojeniowe i nie-urojeniowe:

1. Pewność
2. Spostrzeżenie, jaki jest odbiór przekonań przez inne osoby
3. Wyjaśnienie rozbieżnych poglądów
4. Trwałość przekonań

5. Próby odrzucenia przekonań
6. Wgląd
7. Urojenia odniesienia

Poszczególne podskale punktowane są od 0 do 4 punktów, gdzie 0 oznacza brak badanej cechy, natomiast 4 oznacza maksymalne jej nasilenie. Ocena całkowita oparta jest na sześciu pierwszych podskalach. Natomiast ostatnia z wymienionych podskal bezpośrednio określa obecność i nasilenie urojeń odniesienia i nie jest uwzględniana w ogólnej punktacji.

Tabela 1. Interpretacja wyników uzyskanych w skali BABS

BABS (pkt)	Opis wyników
0-12	myślenie nie-urojeniowe, zachowany wgląd
13-17	myślenie nie-urojeniowe, ograniczony wgląd
18-24	myślenie urojeniowe

4.2.3. Kwestionariusze

4.2.3a Kwestionariusz Postaw wobec Odżywiania (EAT-26) – Eating Attitudes Test-26 (Garner i Garfinkel) [26,25].

Kwestionariusz stosowany jest jako narzędzie screeningowe w celu wykrycia symptomów zaburzeń odżywiania w ogólnej populacji i nie jest używany w celach diagnostycznych. W praktyce klinicznej jest on przydatny dla oceny nasilenia objawów jadłowstrętu psychicznego oraz monitorowania dynamiki objawów choroby w trakcie jej leczenia i w późniejszym czasie. Kwestionariusz składa się z 26 pytań, za pomocą których dokonuje się oceny trzech obszarów objawów zawartych w następujących podskalach:

1. Odchudzanie się (Dieting)
2. Bulimia i nadmierna koncentracja na jedzeniu (Bulimia and Food Preoccupation)
3. Kontrola (Oral Control)

Maksymalna ilość punktów dla każdego pytania wynosi „3”, co jest równoznaczne z najsilniej wyrażoną badaną cechą. Im większa liczba punktów, tym bardziej nasilone objawy jadłowstrętu psychicznego.

4.2.3b Family APGAR: Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej (Smilkstein G.) [81].

Kwestionariusz stanowi przydatne narzędzie do szybkiej oceny aktualnego funkcjonowania rodziny oraz pozwala na określenie zmian zachodzących w czasie i ewentualnie poprawy sytuacji w rodzinie uzyskiwanej w trakcie terapii. Narzędzie składa się z pięciu twierdzeń, które zostały skonstruowane w sposób umożliwiający jakościową ocenę sytuacji rodzinnej w następujących sferach:

1. Adaptacji (Adaptation)
2. Partnerstwa (Partnership)
3. Rozwoju (Growth)
4. Emocji (Affection)
5. Satysfakcji z czasu spędzanego z rodziną (Resolve)

Kwestionariusz wypełniany jest przez badacza wspólnie z pacjentkami oraz osobno przez badacza z co najmniej z jednym z opiekunów. Zakres wariantów odpowiedzi to: „prawie zawsze” (2 pkt), „czasami” (1 pkt), „prawie nigdy” (0 pkt).

Tabela 2. Interpretacja wyników uzyskanych w kwestionariuszu

Family APGAR

APGAR (pkt.)	Opis wyników
0-3	poważna dysfunkcja w systemie rodzinnym
4-6	istnienie nieprawidłowości w systemie rodzinnym
7-10	brak istotnych zaburzeń w systemie rodzinnym

4.3. Badania biologiczne: pomiary stężenia kortyzolu w surowicy krwi oraz wykonanie testu hamowania niską dawką deksametazonu (1 mg)

Przed wykonaniem testu dokonano oznaczenia stężenia kortyzolu w surowicy krwi dwukrotnie w ciągu dnia (o 8.00 i 18.00). Około godziny 23.00 tego samego dnia pacjentki otrzymały 1 mg deksametazonu (Pabi-Dexamethason „Pabianice”) doustnie. Nazajutrz rano oznaczano poziom kortyzolu w surowicy krwi około godziny 8.00. Łącznie zostało pobrano 6 ml krwi żyłnej u każdej pacjentki. Test wykonywano u pacjentek po osiągnięciu prawidłowej masy ciała (BMI 16,5-18 odpowiednio do wieku). Oznaczenie stężenia kortyzolu w surowicy krwi dokonywano za pomocą metody radioimmunometrycznej (CORTISOL RIA KIT). Prawidłowy wynik kortyzolu: rano 90-230 ng/ml, wieczorem 70-130 ng/ml. W związku ze zmianą metody oznaczania kortyzolu przez laboratorium Kliniki u 6 pacjentek norma wynosiła: rano 94-260 ng/ml, wieczorem 18-127 ng/ml.

U pacjentek wykluczono choroby towarzyszące, które mogły wpłynąć na wynik testu. Pacjentki nie przyjmowały leków, które również mogły wpłynąć na wynik testu. Test określa się jako

prawidłowy (wynik testu ujemny), kiedy poziom kortyzolu w surowicy krwi wynosi mniej niż 18 ng/ml (brak obniżenia poziomu kortyzolu poniżej tej wartości jest podstawą wnioskowania o nieprawidłowej czynności osi PPN) [16,23,3].

4.4. Ocena Wskaźnika Masy Ciała (BMI)

Dokonano pomiaru masy ciała i wzrostu pacjentek na początku i końcu hospitalizacji. Obliczono Wskaźnik Masy Ciała (BMI - Body Mass Index) według wzoru: $BMI = \text{masa ciała (kg)} / \text{wzrost (m}^2\text{)}$.

4.5. Badania dodatkowe

W celu wykluczenia chorób somatycznych wykonano ogólne badanie lekarskie oraz kwalifikacyjne badania laboratoryjne (morfologia, OB, elektrolity, glukoza, cholesterol, albuminy, kreatynina, mocznik, enzymy wątrobowe, TSH).

Badania laboratoryjne w grupie badanej wykonane były w Centralnym Laboratorium Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego im. K. Jonschera w Poznaniu, kierowanego przez mgr analityki med. Marię Glemeń.

4.6. Plan badań

Wszystkie badania (oprócz testu hamowania deksametazonem) zostały przeprowadzone przy przyjęciu pacjentek do szpitala. Po uzyskaniu przez badane BMI 16,5-18 został oznaczony dwukrotnie poziom kortyzolu w surowicy krwi (o godzinie 8.00 i 18.00) oraz wykonany test hamowania deksametazonem. Przy wypisie pacjentek dokonano ponownej oceny masy ciała oraz przeprowadzono badanie za pomocą kwestionariusza EAT-26. Oceny towarzyszącej patologii

psychicznej u pacjentek dokonano na podstawie kryteriów diagnostycznych zaburzeń psychicznych w ICD-10 [68].

4.7. Metody statystyczne

Dane, takie jak wiek pacjentek, wiek początku choroby, czas trwania choroby, BMI, czas trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia, długość leczenia w szpitalu, ilość hospitalizacji w wywiadzie, stężenie kortyzolu w surowicy krwi opisano średnią arytmetyczną, odchyleniem standardowym, medianą, pomiarem minimalnym i maksymalnym. Sprawdzone zgodność z rozkładem normalnym w dwóch analizowanych podgrupach (pacjentki z poprawą i z niewielką poprawą) testem Shapiro-Wilka. Gdy potwierdzono zgodność z rozkładem normalnym, porównano parametry testem t-Studenta dla zmiennych niezależnych lub testem Welcha (po zastosowaniu testu Levena na homogeniczność wariancji). Porównano również BMI na początku i końcu leczenia testem t-Studenta dla zmiennych zależnych. Gdy nie potwierdzono zgodności z rozkładem normalnym, porównano parametry testem nieparametrycznym Manna-Whitney'a. Dane na skali porządkowej: nasilenie psychopatologii odżywiania (kwestionariusz EAT-26), nieprawidłowości w systemie rodzinnym (Skala Family APGAR), nasilenie zaburzeń treści myślenia (Skala BABS) opisano medianą, pomiarem minimalnym, maksymalnym. Dla porównania dwóch grup zastosowano test nieparametryczny Manna-Whitneya. Dla porównania na początku i końcu leczenia danych w EAT-26 zastosowano test Wilcoxon. Dane kategoryjne, takie jak wyniki testu hamowania deksametazonem, współistnienie towarzyszących chorób psychicznych opisano liczbą pacjentek i odpowiednim procentem w każdej z grup.

Dla zbadania różnicy między procentami zastosowano test dokładny Fishera. Zbadano zależność między wybranymi danymi obliczając współczynnik korelacji nieparametrycznej Spearmana. Przy weryfikacji hipotez statystycznych przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$. Obliczenia wykonano wykorzystując pakiet statystyczny STATISTICA v.8.0. StatSoft, Inc. (2007).

Obliczenia statystyczne zostały wykonane w Katedrze i Zakładzie Informatyki i Statystyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu pod kierownictwem Prof. dr hab. Jerzego Moczko.

5. Wyniki badań

5.1. Wyniki dotyczące czynników klinicznych uzyskane w całej grupie badanej

W badaniu wzięło udział 30 pacjentek w wieku od 13 do 18 lat. Początek zachorowania na jadłowstręt psychiczny miał miejsce średnio w 14 roku życia (najmłodszy wiek zachorowania 9 lat, a najstarszy 17 lat). W chwili rozpoczęcia badania średnia długość chorowania wynosiła około 16 miesięcy (rozpiętość od 2 do 70 miesięcy), a średni czas trwania choroby od momentu wystąpienia pierwszych objawów do rozpoczęcia leczenia - około 8 miesięcy (rozpiętość od 1 do 25 miesięcy). Średni czas trwania hospitalizacji wynosił ponad 10 tygodni (najkrótszy 4, a najdłuższy 25 tygodni). Dla większości pacjentek (22 osoby) aktualna hospitalizacja była pierwszą. Średnia maksymalna masa ciała w wywiadzie wyniosła ponad 55 kg, a średnia minimalna ponad 38 kg. U pacjentek obliczono Wskaźnik Masy Ciała (BMI) na początku i końcu hospitalizacji. Zaobserwowano średni przyrost BMI o około 20% w czasie hospitalizacji. Wszystkie pacjentki w trakcie leczenia uzyskały należną masę ciała.

Omawiane dane zamieszczono w poniższych tabelach 3 i 4.

Tabela 3. Dane kliniczne uzyskane z wywiadu od pacjentek

	Wartości średnie	±SD	Wartości maksymalne	Wartości minimalne
Wiek (lata)	15,65	1,58	18	13
Początek zachorowania (lata)	14,23	1,95	17	9
Czas trwania choroby (miesiące)	15,8	18,51	70	2
Czas trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia (miesiące)	8	5,88	25	1
Ilość hospitalizacji	-	-	4	1
Długość hospitalizacji (tygodnie)	10,4	5,85	25	4

SD – odchylenie standardowe

Tabela 4. Wyniki pomiarów uzyskanych w grupie badanej na początku (T1) i końcu hospitalizacji (T2)

	Wartości średnie	±SD	Wartości maksymalne	Wartości minimalne
BMI (T1) (kg/m²)	14,74	1,27	17,2	12,7
BMI (T2) (kg/m²)	17,7	0,88	19,2	16,5

T1 – pomiar na początku hospitalizacji

T2 – pomiar na końcu hospitalizacji

SD – odchylenie standardowe

BMI - Wskaźnik Masy Ciała

5.2. Wyniki dotyczące czynników klinicznych uzyskane w poszczególnych badanych podgrupach

W związku z postawionym celem pracy, którym jest próba ustalenia czynników warunkujących ciężkość przebiegu anoreksji u dziewcząt, wyodrębniono podgrupy badanych w zależności od stopnia poprawy uzyskanej w trakcie leczenia jadłowstrętu psychicznego. Podziału na podgrupy dokonano w oparciu o wyniki badania za pomocą kwestionariusza EAT-26 przy wypisie pacjentek ze szpitala. Badane, które uzyskały wartości punktacji poniżej 25 pkt. zostały zakwalifikowane do podgrupy „z poprawą” (14 osób), a z punktacją powyżej 25 pkt.- do podgrupy „z niewielką poprawą” (16 osób).

5.2.1. Wyniki oceny postaw związanych z odżywianiem się w badanych podgrupach dokonanej za pomocą kwestionariusza EAT-26 na początku hospitalizacji (T1) oraz na końcu hospitalizacji (T2)

Wyniki uzyskane za pomocą EAT-26 wykazały, że badane z podgrupy „z niewielką poprawą” (dalej: podgrupa 2) przy przyjęciu do szpitala miały większe wartości punktacji, co wskazuje na większe nasilenie objawów psychopatologicznych choroby w tej podgrupie. Jednakże analiza statystyczna nie wykazuje istotnej różnicy między badanymi podgrupami ($p=0,1$). Natomiast przy ponownej ocenie na zakończenie leczenia w szpitalu stwierdzono większą redukcję objawów psychopatologicznych choroby w podgrupie „z poprawą” (dalej: podgrupa 1) w porównaniu z podgrupą 2. Ponadto, u części pacjentek w podgrupie 2 nasiliły się objawy psychopatologiczne anoreksji w porównaniu ze stanem na początku hospitalizacji. Przedstawiane dane obrazują tabela 5 oraz ryciny 1 i 2.

Tabela 5. Opis wyników uzyskanych za pomocą EAT-26 w badanych podgrupach na początku (T1) i końcu (T2) hospitalizacji

	Podgrupa 1		Podgrupa 2	
	EAT-26 (T1) (pkt.)	EAT-26 (T2) (pkt.)	EAT-26 (T1) (pkt.)	EAT-26 (T2) (pkt.)
Mediana	32,5	21	45	40
Wartości maksymalne	54	25	61	62
Wartości minimalne	18	1	22	27

EAT – 26 - Kwestionariusz Postaw Wobec Odżywiania – zakres punktacji 0–63 pkt.

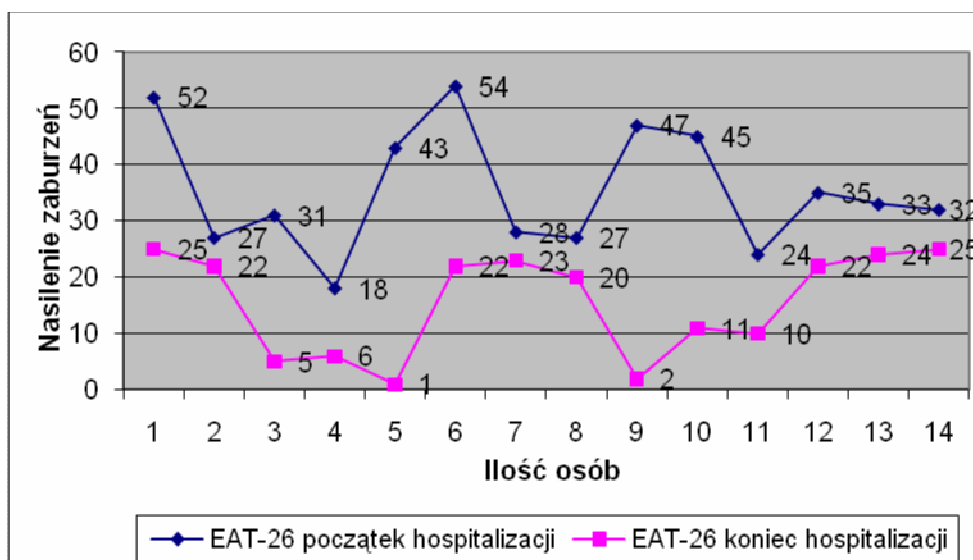
Podgrupa 1 – badane z poprawą

T1 – pomiar na początku hospitalizacji

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

T2 – pomiar na końcu hospitalizacji

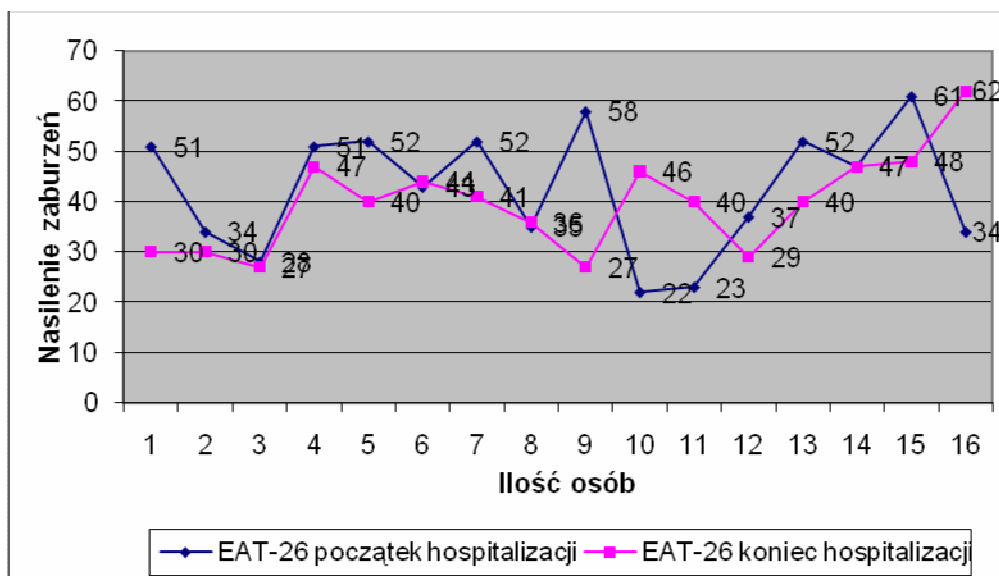
Rycina 1. Dynamika zmian nasilenia psychopatologii odżywiania (EAT-26) w podgrupie 1 na początku i końcu hospitalizacji



EAT-26 – Kwestionariusz Postaw Wobec Odżywiania – zakres punktacji 0–63 pkt.

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Rycina 2. Dynamika zmian nasilenia psychopatologii odżywiania (EAT-26) w podgrupie 2 na początku i końcu hospitalizacji



EAT-26 – Kwestionariusz Postaw Wobec Odżywiania – zakres punktacji 0–63 pkt.
Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

5.2.2. Wyniki dotyczące Wskaźnika Masy Ciała (BMI) w badanych podgrupach na początku (T1) i końcu hospitalizacji (T2)

U wszystkich badanych obliczono BMI na początku i końcu hospitalizacji. Średnie wartości BMI na początku hospitalizacji w obu podgrupach nie różniły się istotnie i wynosiły 14,6 i 14,8. W trakcie leczenia zaobserwowano wzrost masy ciała w obu podgrupach, natomiast średni przyrost BMI był większy w podgrupie 1 i wyniósł 22,6%, a w podgrupie 2 – 17,56%. Średnie wartości BMI przy wypisie były nieco wyższe w podgrupie 1 (17,9) w porównaniu z podgrupą 2 (17,4). Dane zamieszczono w tabeli 6.

Tabela 6. Wyniki pomiarów BMI uzyskanych w podgrupie 1 oraz w podgrupie 2 na początku (T1) i końcu hospitalizacji (T2)

	Podgrupa 1		Podgrupa 2	
	BMI (T1) (kg/m ²)	BMI (T2) (kg/m ²)	BMI (T1) (kg/m ²)	BMI (T2) (kg/m ²)
Wartości średnie	14,6	17,9	14,8	17,4
±SD	1,3	0,68	1,27	1
Mediana	14,6	18,05	14,7	17,7
Wartości maksymalne	17,2	19,2	17,2	19
Wartości minimalne	12,7	16,4	13,3	15,2

SD – odchylenie standardowe
 Podgrupa 1 – badane z poprawą
 Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

BMI - Wskaźnik Masy Ciała
 T1 – pomiar na początku hospitalizacji
 T2 – pomiar na końcu hospitalizacji

Analiza statystyczna wykazała, że nie stwierdzono istotnych różnic między badanymi podgrupami dotyczących BMI przy przyjęciu badanych do szpitala ($p=0,56$) oraz przy wypisie ($p=0,14$).

5.2.3. Dane dotyczące czynników klinicznych uzyskane w badanych podgrupach z wywiadu

W podgrupie 1 średni wiek badanych był nieco wyższy, niż w podgrupie 2 i wynosił 16 lat, natomiast początek zachorowania na anoreksję był wcześniejszy w podgrupie 2 – średnio około 14 roku życia. W chwili rozpoczęcia badania średni czas trwania choroby był nieco dłuższy w podgrupie 2 i wynosił niewiele ponad 16 miesięcy, a średni czas trwania choroby od momentu wystąpienia pierwszych

objawów do rozpoczęcia leczenia również był dłuższy w podgrupie 2 i wyniósł około 8,5 miesięcy. Czas leczenia podczas obecnej hospitalizacji nie różnił się w sposób istotny w poszczególnych podgrupach i wynosił średnio 10 tygodni w podgrupie 1 i niecałe 11 tygodni w podgrupie 2. Dla zdecydowanej większości badanych w obu grupach (po 11 osób w każdej) była to pierwsza hospitalizacja z powodu jądłowstrętu psychicznego.

Omawiane dane zamieszczono w poniższych tabelach 7, 8 i 9.

Tabela 7. Dane kliniczne uzyskane z wywiadu od pacjentek w podgrupie 1

	Podgrupa 1 (14 osób)				
	Wartości średnie	±SD	Mediana	Wartości maksymalne	Wartości minimalne
Wiek (lata)	16,07	1,54	16	18	13
Początek zachorowania (lata)	14,71	2,23	15,5	17	9
Czas trwania choroby (miesiące)	15,35	17,4	9,5	70	5
Czas trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia (miesiące)	7,5	5,09	5,5	20	2
Ilość hospitalizacji	-	-	1	3	1
Długość hospitalizacji (tygodnie)	10	3,98	10	18	4

SD – odchylenie standardowe
Podgrupa 1 – badane z poprawą

Tabela 8. Dane kliniczne uzyskane z wywiadu od pacjentek w podgrupie 2

	Podgrupa 2 (16 osób)				
	Wartości średnie	±SD	Mediana	Wartości maksymalne	Wartości minimalne
Wiek (lata)	15,28	1,57	15,5	17	13
Wiek początku zachorowania (lata)	13,81	1,64	14	16	10
Czas trwania choroby (miesiące)	16,18	19,94	8	84	2
Czas trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia (miesiące)	8,43	6,64	5,5	25	1
Ilość hospitalizacji	-	-	1	4	1
Długość hospitalizacji (tygodnie)	10,7	7,23	8,5	25	4

SD – odchylenie standardowe

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Tabela 9. Porównanie częstości hospitalizacji w poszczególnych badanych podgrupach

	Ogólna liczba badanych	Liczba hospitalizacji			
		1	2	3	4
Podgrupa 1 (liczba badanych)	14	11	2	1	0
Podgrupa 2 (liczba badanych)	16	11	1	2	2

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Wyniki analizy statystycznej wykazały, że nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy badanymi podgrupami dotyczących wieku pacjentek w momencie rozpoczęcia badania ($p=0,3$), czasu trwania

choroby ($p=0,9$), czasu trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia ($p=0,9$), ilości hospitalizacji w wywiadzie ($p=0,4$), długości aktualnej hospitalizacji ($p=0,7$). Natomiast wykazano tendencję o znaczeniu statystycznym dla danych dotyczących wieku początku choroby ($p=0,07$). W grupie 2 (z niewielką poprawą) był on mniejszy niż w grupie 1 (z poprawą).

5.2.4. Wyniki dotyczące współchorobowości zaburzeń psychicznych w badanych podgrupach

W obu podgrupach u 7 (23,3%) chorych stwierdzono towarzyszącą patologię psychiczną. U 4 z nich wystąpił epizod depresyjny, w pojedynczych przypadkach rozpoznano zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, depresyjno-lękowe mieszane oraz nieprawidłowy rozwój osobowości (unikająco-zależna). Objawy towarzyszących zaburzeń psychicznych występowały jeszcze przed przyjęciem do szpitala, natomiast rozpoznanie postawiono w czasie ostatniej hospitalizacji z wykorzystaniem kryteriów diagnostycznych w ICD-10. W podgrupie badanych „z poprawą” towarzyszącą patologię psychiczną stwierdzono w 2 przypadkach, a w podgrupie „z niewielką poprawą” - w 5 przypadkach. W analizie statystycznej nie wykazano istotnych różnic pomiędzy badanymi podgrupami dotyczących występowania towarzyszących zaburzeń psychicznych ($p=0,4$).

Powyższe dane przedstawia tabela 10.

Tabela 10. Dane dotyczące współchorobowości zaburzeń psychicznych w badanych podgrupach

Ilość badanych	Epizod depresyjny	Zaburzenia depresyjno-lękowe mieszane	Zaburzenia obsesyjno-kompulsywne	Nieprawidłowy rozwój osobowości
Podgrupa 1	2	-	-	-
Podgrupa 2	2	1	1	1

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

5.2.5. Wyniki oceny nieprawidłowych przekonań u badanych uzyskane za pomocą Skali Oceny Przekonań Brown (BABS)

Za pomocą Skali Oceny Przekonań Brown ocenie zostało poddane przekonanie: „Uważam, że jestem za gruba”. Potwierdzającej odpowiedzi udzieliła zdecydowana większość badanych – 29 osób z 30.

Tabela 11. Opis wyników dotyczących oceny nieprawidłowych przekonań dokonanych za pomocą skali BABS w podgrupach badanych

	BABS (pkt.)	
	Podgrupa 1	Podgrupa 2
Mediana	5,5	12,5
Wartości maksymalne	14	24
Wartości minimalne	0	4

BABS – Skala Oceny Przekonań Brown – zakres punktacji 0 – 24 pkt.

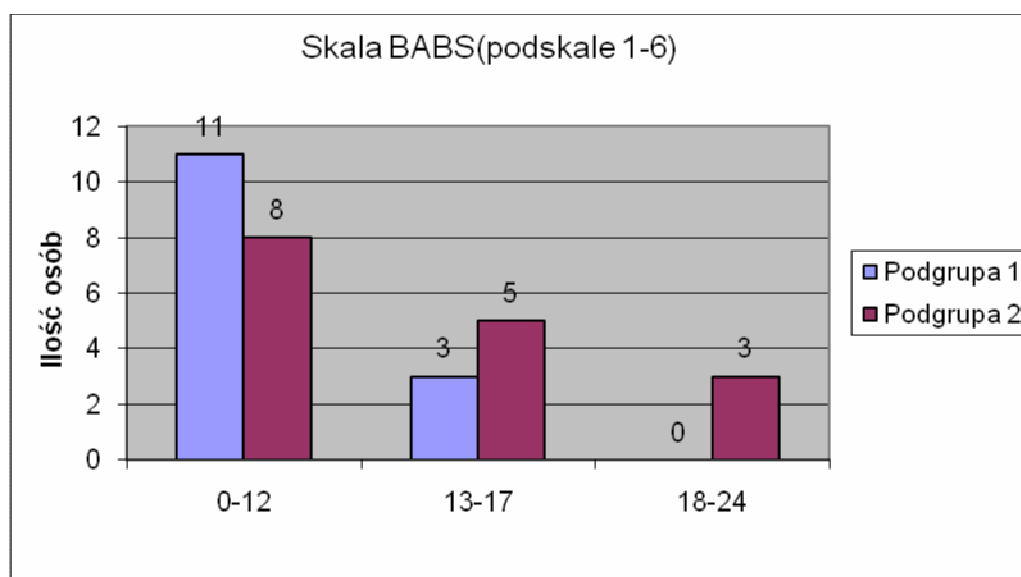
Podgrupa 1 – badane z poprawą.

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą.

5.2.5a Wyniki dotyczące oceny nasilenia zaburzeń treści myślenia w badanych podgrupach mierzonych za pomocą skali BABS

Wyniki oceny wykazały, że w podgrupie 2 (z niewielką poprawą) miało miejsce większe nasilenie zaburzeń treści myślenia związane z nieprawidłowymi przekonaniem i odnośnie własnego wyglądu. U ponad 30% badanych w tej grupie stwierdzono obecność irracjonalnych przekonań z ograniczonym wglądem, a u 18,6% badanych stwierdzono nasilenie nieprawidłowych przekonań związanych z wyglądem sięgające natężenia urojeń. Natomiast w podgrupie 1 (z poprawą) nie odnotowano żadnego przypadku myślenia urojeniowego (opierając się na ocenie ogólnej z wykorzystaniem 6 podskal skali BABS), a ograniczony wgląd miał miejsce u 21,4% badanych. Zdecydowana większość badanych z podgrupy 1 prezentowała zachowany wgląd odnośnie wyznawanych przekonań związanych z sylwetką ciała. Dane przedstawia rycina 3.

Rycina 3. Porównanie nasilenia zaburzeń treści myślenia (BABS) w badanych podgrupach



BABS-Skala Oceny Przekonań Brown – zakres punktacji 0–24 pkt.

0-12 pkt. – myślenie nie-urojeniowe, zachowany wgląd

13-17 pkt. - myślenie nie-urojeniowe, ograniczony wgląd

18-24 pkt. – myślenie urojeniowe

5.2.5b Wyniki uzyskane w poszczególnych podskalach Skali

Oceny Przekonań Brown (BABS) w badanych podgrupach

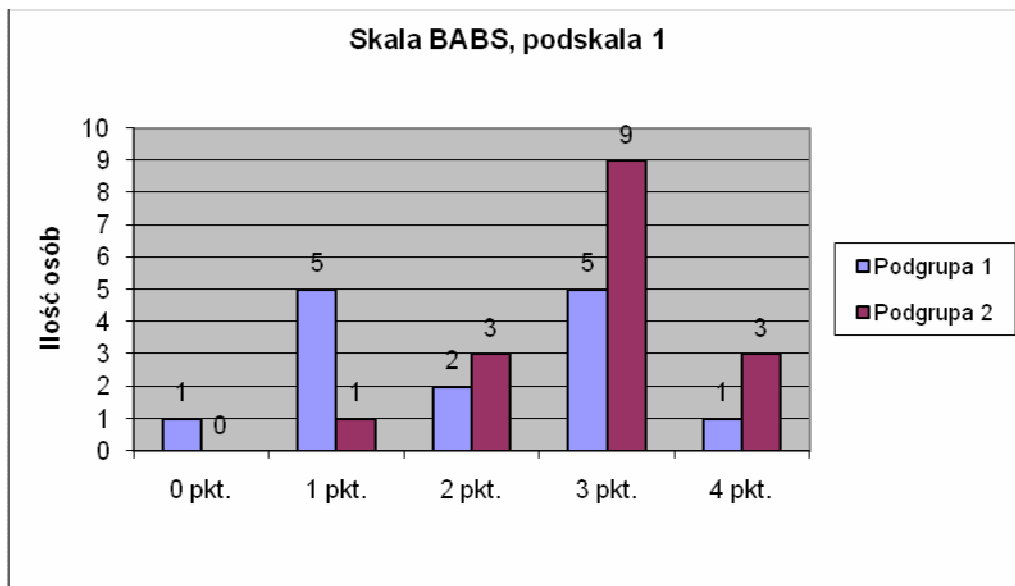
Wyniki oceny nasilenia przekonań u badanych w poszczególnych podskalach wskazują, że większość pacjentek w obu podgrupach uznaje, że najbliższe im osoby nie podzielają ich przekonań dotyczących grubej sylwetki ciała. Wśród badanych, które wyjaśniając rozbieżność poglądów swoich a otoczenia uznały, że ich własne przekonania są nierealne, przeważały pacjentki z podgrupy 1. Badane z tej podgrupy również wykazały większy poziom wglądu oraz większą podatność na perswazję. Badane z podgrupy 1 wykazały większą gotowość do podejmowania prób odrzucania przekonań związanych z grubą sylwetką.

Wyniki uzyskane w podskali 7, która określa obecność i nasilenie przekonań bądź urojeń odniesienia, potwierdziły obecność urojeń odniesienia związanych z własnym wyglądem w podgrupie 2 u połowy pacjentek. W podgrupie 1 odnotowano tylko jeden taki przypadek (natomiast na podstawie oceny ogólnej w skali BABS nie odnotowano w tej podgrupie przypadku myślenia urojeniowego).

Powyższe dane obrazują ryciny 4-10.

Rycina 4. Skala BABS, podskala 1 "Stopień pewności".

Porównanie wyników w podgrupach

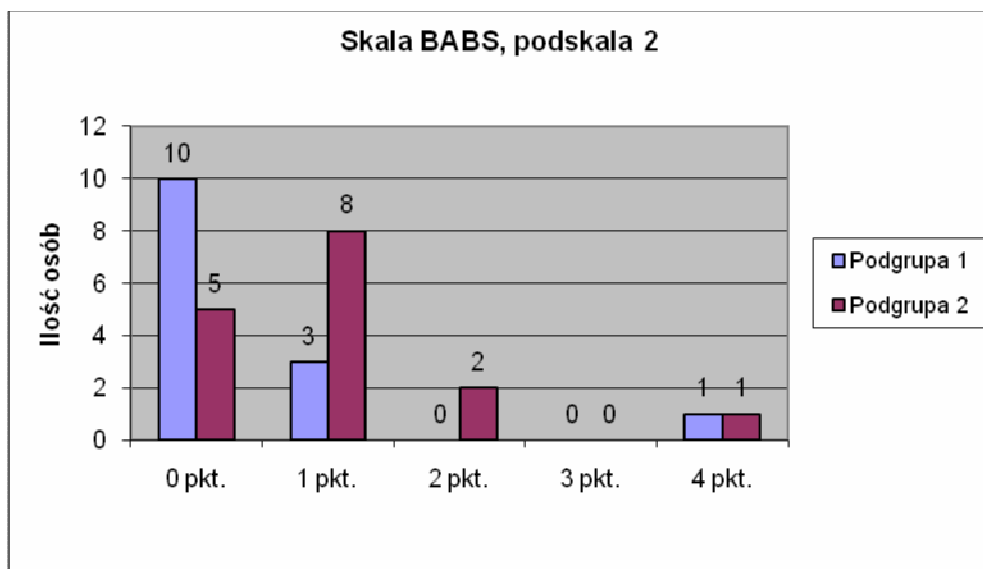


BABS-Skala Oceny Przekonań Brown (rozpiętość punktacji 0–4 punkty).

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 5. Skala BABS, podskala 2 „Spostrzeżenie jaki jest pogląd innych osób na przekonanie”. Porównanie wyników w podgrupach



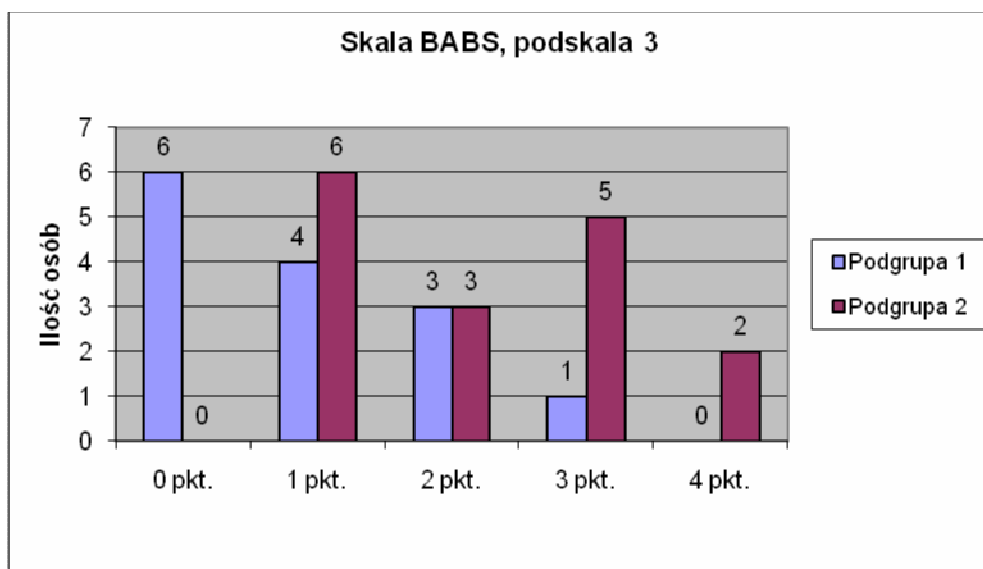
BABS-Skala Oceny Przekonań Brown (rozpiętość punktacji 0–4 punkty).

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 6. Skala BABS, podskala 3 „Wyjaśnienie rozbieżnych poglądów”.

Porównanie wyników w podgrupach



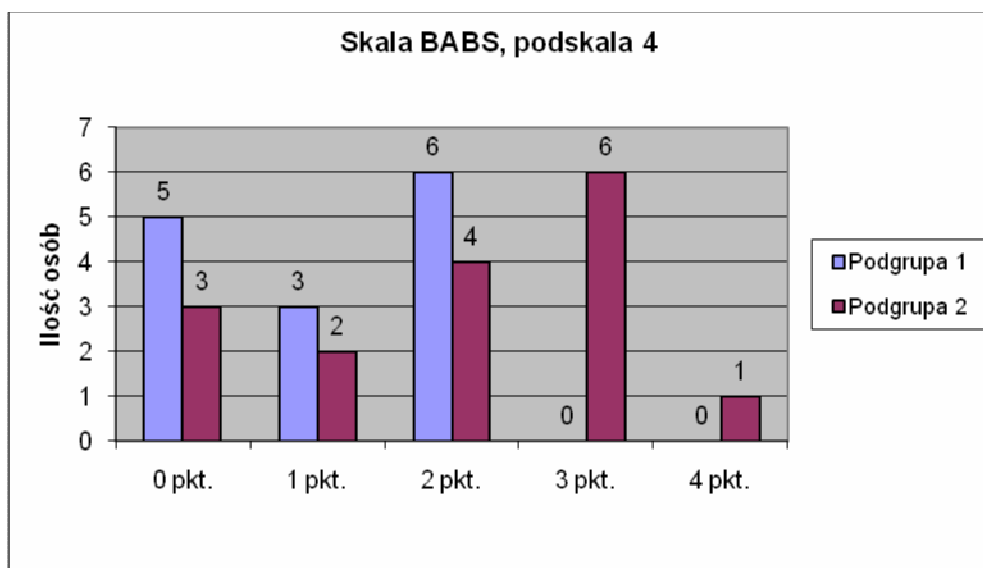
BABS-Skala Oceny Przekonań Brown (rozpiętość punktacji 0–4 punkty).

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 7. Skala BABS, podskala 4 „Trwałość przekonań”.

Porównanie wyników w podgrupach



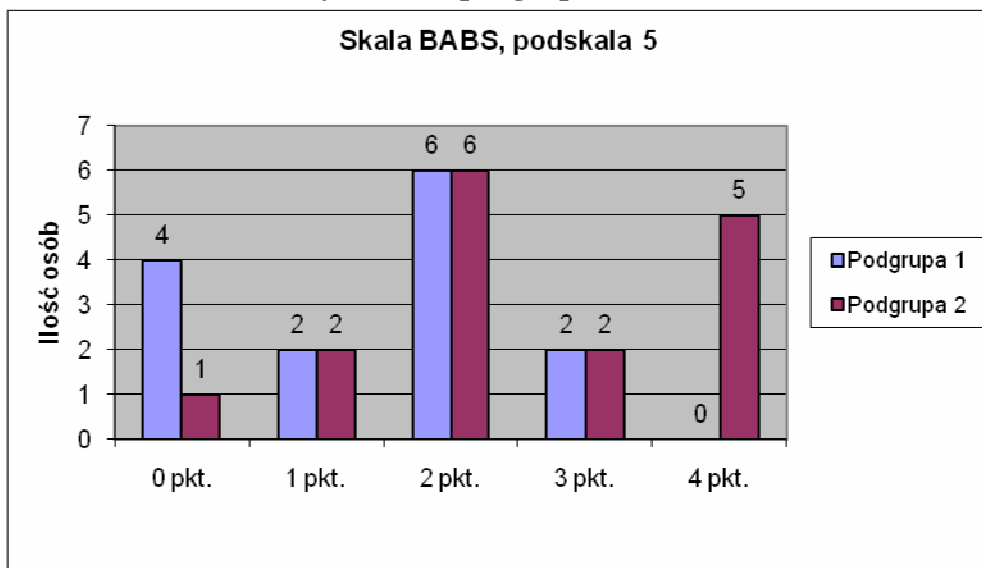
BABS-Skala Oceny Przekonań Brown (rozpiętość punktacji 0–4 punkty).

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 8. Skala BABS, podskala 5 „Próby odrzucenia przekonań”.

Porównanie wyników w podgrupach



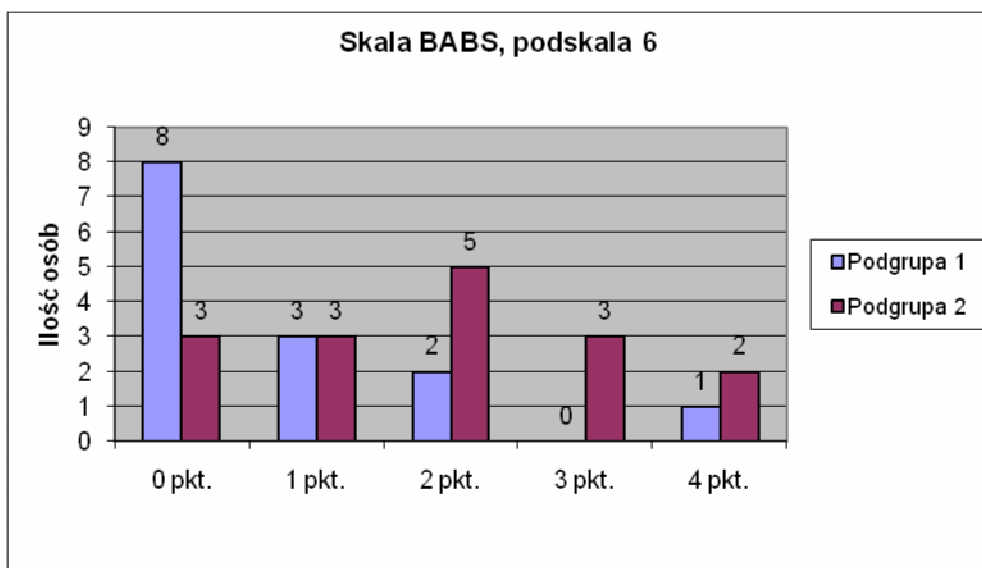
BABS-Skala Oceny Przekonań Brown (rozpiętość punktacji 0–4 punkty).

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 9. Skala BABS, podskala 6 „Wgląd”.

Porównanie wyników w podgrupach.



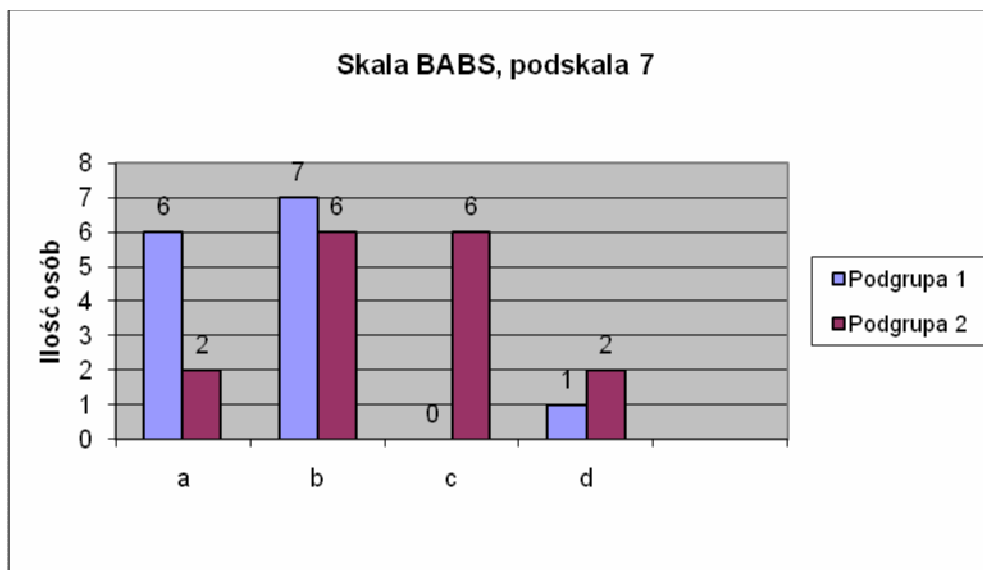
BABS-Skala Oceny Przekonań Brown (rozpiętość punktacji 0–4 punkty).

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 10. Skala BABS, podskala 7 „Przekonania/urojenie odniesienia”.

Porównanie wyników w podgrupach



BABS – Skala Oceny Przekonań Brown (rozpiętość punktacji 0–4 punkty).

Nie uwzględnia się w całkowitej punktacji.

a - brak przekonań urojeniowych

b – myślenie z ograniczonym wglądem

c - urojenia odniesienia

d -urojenia odniesienia – nasilenie znaczne

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Wyniki analizy wykazały statystycznie istotną różnicę ($p \leq 0,05$) między badanymi podgrupami dotyczącą nasilenia zaburzeń treści myślenia odnośnie obrazu ciała ocenianymi na skali BABS: ocena ogólna ($p=0,006$) oraz odrębna ocena za pomocą podskali 7 na skali BABS ($p=0,02$).

5.3. Wyniki dotyczące czynników psychospołecznych: ocena sytuacji rodzinnej w podgrupach badanych za pomocą kwestionariusza Family APGAR

Wyniki oceny sytuacji rodzinnej w całej grupie pacjentek nie wykazały istotnych zaburzeń w systemie rodzinnym u ponad połowy badanych. Porównując wyniki w poszczególnych podgrupach stwierdzono częstsze występowanie dysfunkcji w systemie rodzinnym w podgrupie 2 w porównaniu z podgrupą 1 (62,5% i 28,6% odpowiednio). Omawiane dane zamieszczono w tabeli 12.

Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic między badanymi podgrupami w zakresie nieprawidłowości w systemie rodzinnym mierzonych za pomocą skali Family APGAR ($p=0.1$).

Tabela 12. Opis wyników dotyczących nasilenia dysfunkcji w systemie rodzinnym w podgrupach badanych

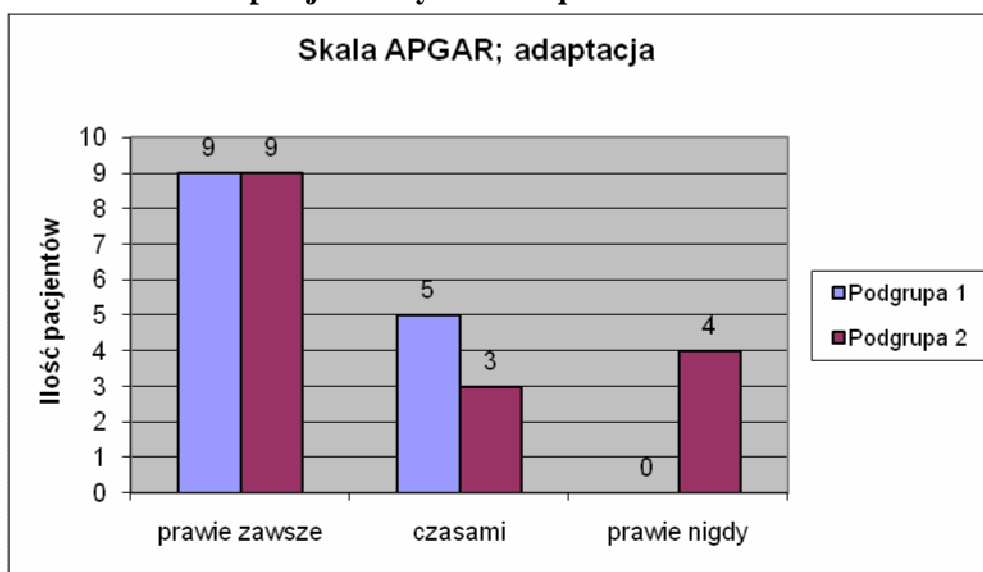
APGAR - opis wyników	Podgrupa 1 (ilość osób)	Podgrupa 2 (ilość osób)
Poważna dysfunkcja w systemie rodzinnym	1	6
Istnienie nieprawidłowości w systemie rodzinnym	3	4
Brak istotnych zaburzeń w systemie rodzinnym	10	6

Family APGAR - Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej
Podgrupa 1 – badane z poprawą
Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

5.3.1. Wyniki jakościowej oceny sytuacji rodzinnej w podgrupach badanych w poszczególnych wymiarach skali Family APGAR

Większość pacjentek z obu podgrup deklarowała, iż otrzymuje raczej wystarczające wsparcie w rodzinie. Jednakże 4 pacjentki z podgrupy 2 negatywnie odniosły się do tego wymiaru. Relacje partnerskie w rodzinie gorzej oceniane były przez badane w podgrupie 2. Możliwości rozwoju w rodzinie były nieco lepiej oceniane w podgrupie 1. Nieco więcej osób z podgrupy 1 lepiej oceniło sposób, w jaki ich rodzina wyraża emocje i na nie reaguje. Większość badanych z podgrupy 2 nie była zadowolona ze sposobu w jaki rodzina spędza wspólny czas.

Rycina 11. Skala Family APGAR: wymiar określający zdolność do adaptacji i okazywania wsparcia w rodzinie

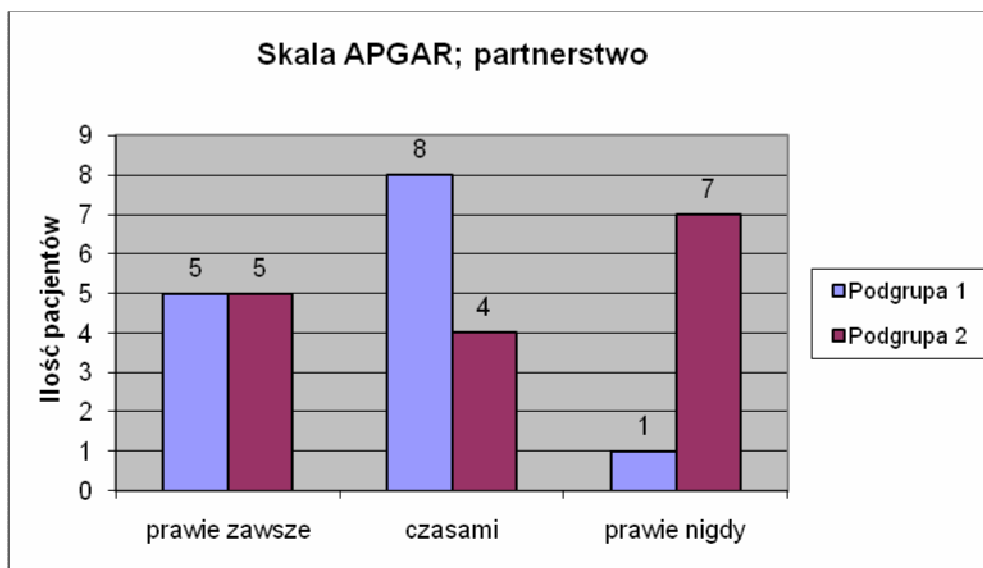


Family APGAR - Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej

Podgrupa 1 – badane z poprawą

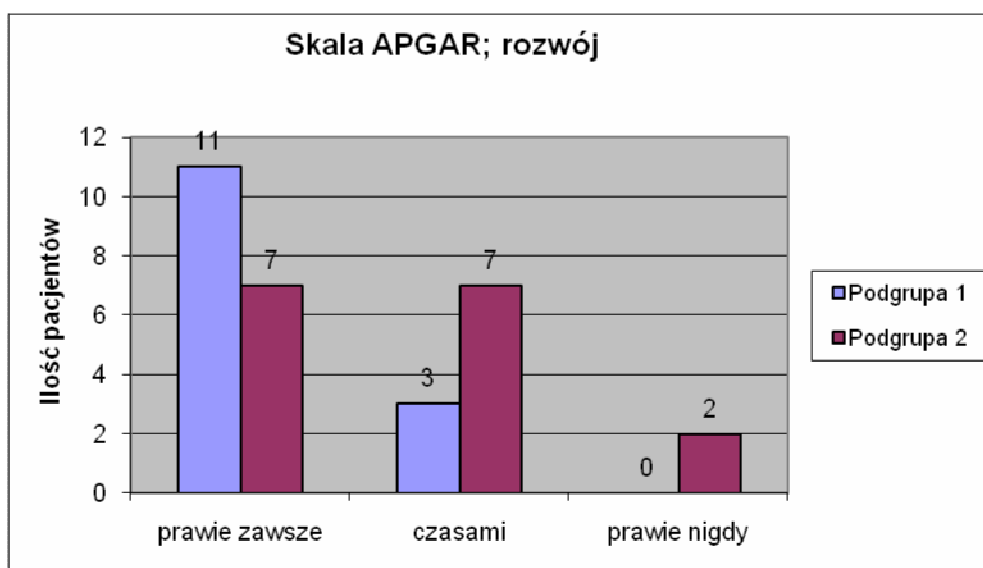
Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 12. Skala Family APGAR: wymiar określający istnienie partnerskich relacji w rodzinie



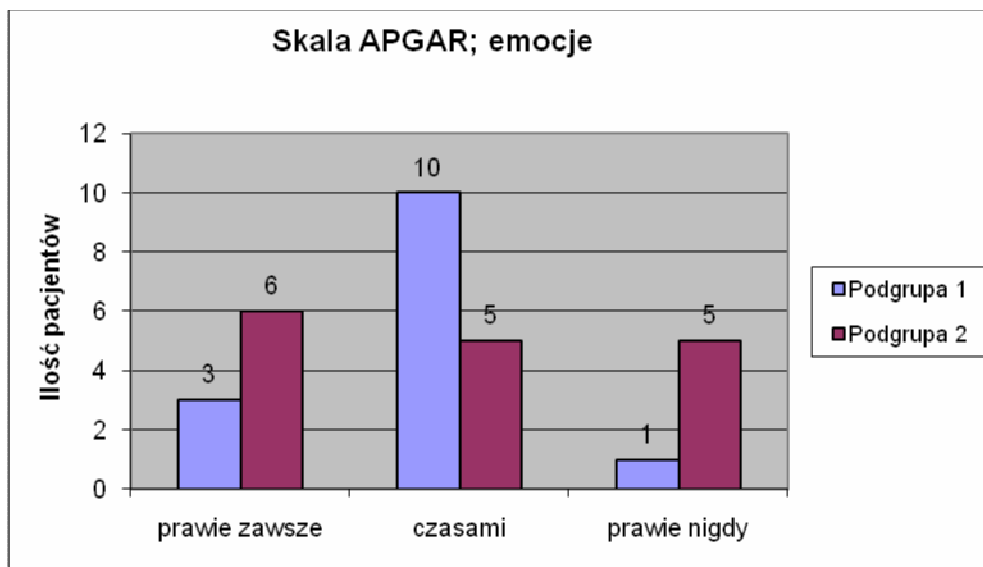
Family APGAR - Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej
 Podgrupa 1 – badane z poprawą
 Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 13. Skala Family APGAR: wymiar określający możliwości rozwoju w rodzinie



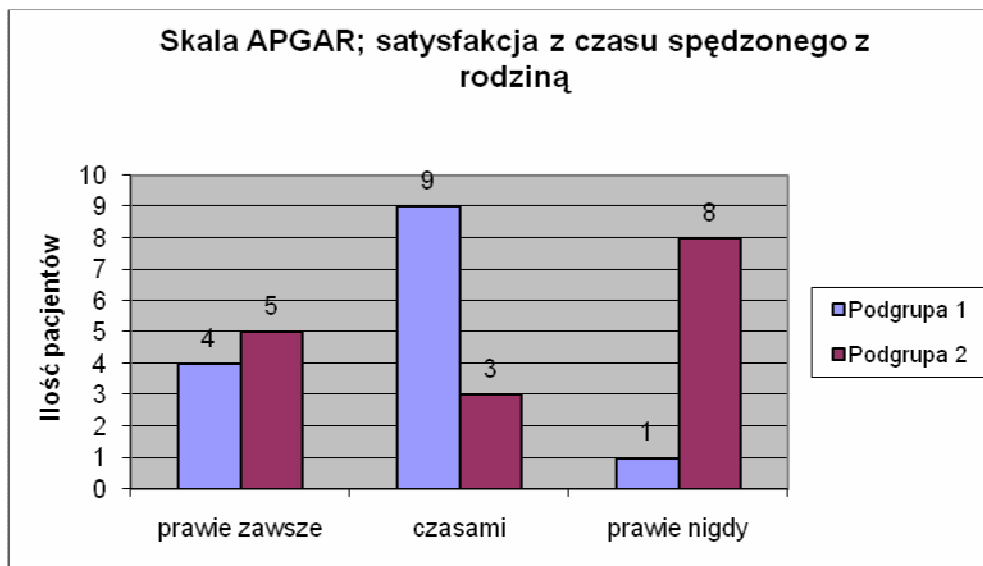
Family APGAR - Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej
 Podgrupa 1 – badane z poprawą
 Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 14. Skala Family APGAR: wymiar określający wyrażanie emocji w rodzinie



Family APGAR - Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej
 Podgrupa 1 – badane z poprawą
 Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 15. Skala Family APGAR: wymiar określający satysfakcję z czasu spędzanego z rodziną



Family APGAR - Kwestionariusz Oceny Sytuacji Rodzinnej
 Podgrupa 1 – badane z poprawą
 Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

5.4. Wyniki dotyczące czynników biologicznych: ocena czynności osi podwzgórze-przysadka-nadnercza w badanych podgrupach

5.4a Wyniki pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi pacjentek

Tabela 13. Dane dotyczące wyników pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi w badanych podgrupach

	Podgrupa 1		Podgrupa 2	
	Kortyzol 8.00	Kortyzol 18.00	Kortyzol 8.00	Kortyzol 18.00
Wartości średnie	274,3	106,6	252,4	105,25
±SD	56,5	52,11	98,3	75,6
Mediana	276	113,5	237,5	84
Wartości maksymalne	397	227	426	333
Wartości minimalne	173	36	79	31

Podgrupa 1 – badane z poprawą

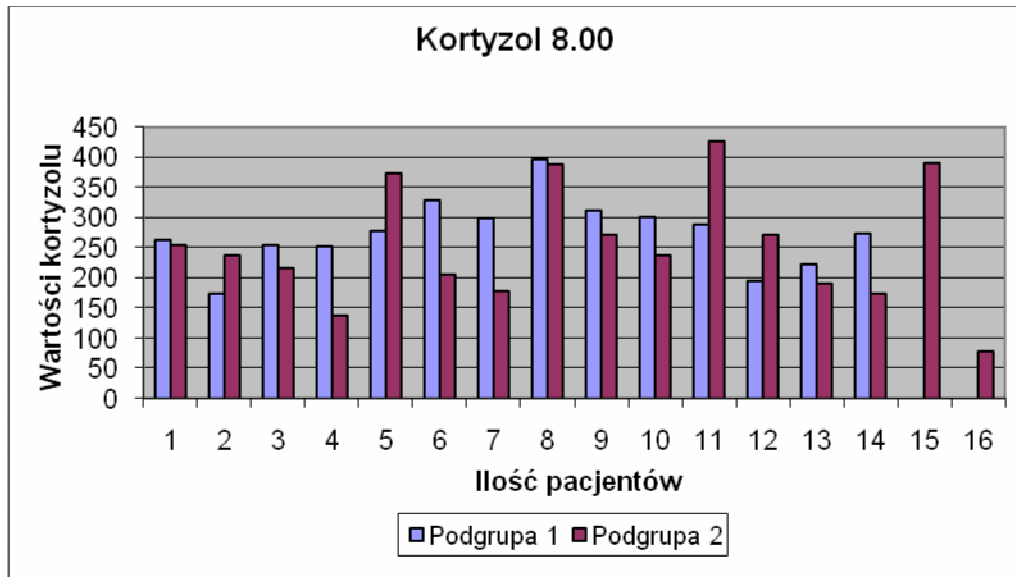
Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

SD – odchylenie standardowe

Wyniki badań wykazały, iż podwyższony poziom kortyzolu występował u większości badanych pacjentek. W godzinach porannych w podgrupie 1 u większości badanych (11 osób - 78,6%) poziom kortyzolu w surowicy był podwyższony, natomiast w godzinach wieczornych taki wynik odnotowano tylko u 4 (28,6%) osób. W podgrupie 2 w godzinach porannych podwyższony poziom

kortyzolu w surowicy odnotowano u 9 pacjentek (56,3%), a w godzinach wieczornych u 4 (25%) osób. Omawiane dane przedstawiono na rycinach 16 i 17 oraz w tabelach 13, 14.

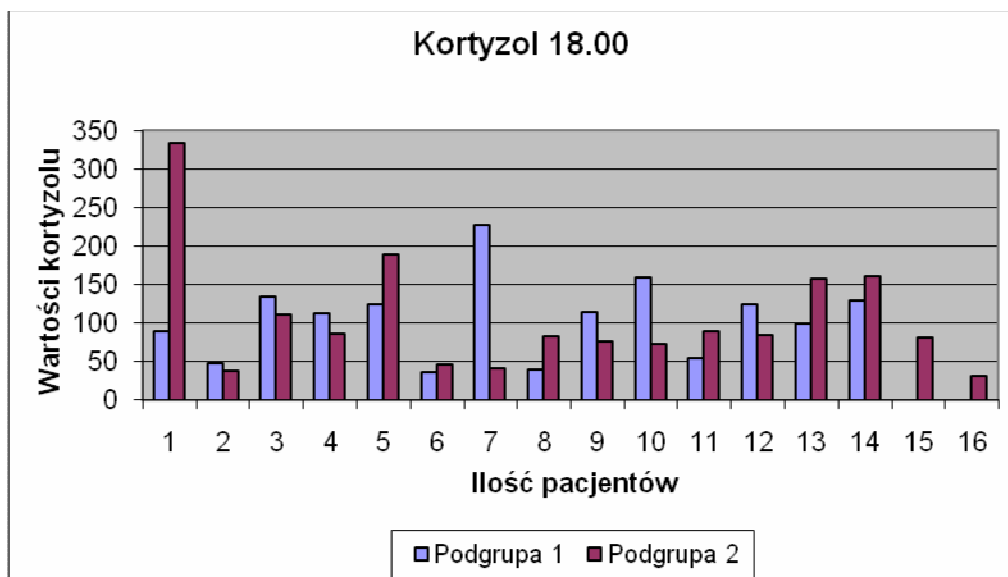
Rycina 16. Porównanie wyników pomiaru stężenia kortyzolu w surowicy krwi o godz. 8.00 w podgrupie 1 i w podgrupie 2



Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Rycina 17. Porównanie wyników pomiaru stężenia kortyzolu w surowicy krwi o godz. 18.00 w podgrupie 1 i w podgrupie 2



Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Tabela 14. Ocena wyników pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi w badanych podgrupach

	Podgrupa 1 (ilość badanych)		Podgrupa 2 (ilość badanych)	
	Kortyzol 8.00	Kortyzol 18.00	Kortyzol 8.00	Kortyzol 18.00
Stężenie kortyzolu				
Prawidłowe	3	6	6	9
Podwyższone	11	4	9	4
Obniżone	0	4	1	3

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

5.4b. Dane dotyczące wyników testu hamowania deksametazonem u pacjentek

Tabela 15. Wyniki testu hamowania niską dawką deksametazonu (1mg) w badanych podgrupach

	Podgrupa 1 (ilość osób)		Podgrupa 2 (ilość osób)	
	Wynik prawidłowy	Wynik nieprawidłowy	Wynik prawidłowy	Wynik nieprawidłowy
Krótki test hamowania deksametazonem				
	1	13	4	12

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

Wynik przeprowadzonego w grupie badanej testu hamowania deksametazonem u zdecydowanej większości pacjentek (83%) był nieprawidłowy. Więcej takich przypadków zaobserwowano w

podgrupie 1 (92%), w porównaniu z podgrupą 2 (75%). Dane umieszczono w tabeli 15.

W analizie statystycznej nie stwierdzono istotnych różnic między badanymi podgrupami a wartościami opisującymi reaktywność osi podwzgórze-przysadka-nadnercza: poziom kortyzolu w godzinach porannych ($p=0,4$) i godzinach wieczornych ($p=0,3$), test hamowania deksametazonem ($p=0,3$). Badano zależności między sekrecją kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych (odpowiednio 8.00 i 18.00) a nasileniem nieprawidłowych postaw związanych z odżywianiem mierzonych za pomocą kwestionariusza EAT-26. Poszukiwano następujących korelacji:

- między nasileniem psychopatologii odżywiania przy przyjęciu a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w ogólnej grupie badanej,
- między nasileniem psychopatologii odżywiania przy przyjęciu a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w poszczególnych badanych podgrupach (wg podziału: „z poprawą” i „z niewielką poprawą”),
- między nasileniem psychopatologii odżywiania przy wypisie a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w ogólnej grupie badanej,
- między nasileniem psychopatologii odżywiania przy wypisie a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w poszczególnych badanych podgrupach.

Nie wykazano istotnej statystycznie korelacji między nasileniem psychopatologii odżywiania a sekrecją kortyzolu ($p > 0,05$). Wyniki zestawiono w tabeli 16.

Tabela 16. Korelacje między stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych a nasileniem psychopatologii odżywiania przy przyjęciu i wypisie pacjentek w grupie badanej

	EAT-26 (T1)		EAT -26 (T2)	
	<i>R Spearman</i>	Istotność statystyczna	<i>R Spearman</i>	Istotność statystyczna
Stężenie kortyzolu 8.00 (cała grupa n=30)	0,024	p =0,8	- 0,3231	p =0,08
Stężenie kortyzolu 18.00 (cała grupa n=30)	0,0781	p =0,6	- 0,2048	p =0,2
Stężenie kortyzolu 8.00 (podgrupa 1 n=14)	0,2772	p =0,3	- 0,2209	p =0,4
Stężenie kortyzolu 18.00 (podgrupa 1 n=14)	0,044	p =0,8	- 0,0817	p =0,7
Stężenie kortyzolu 8.00 (podgrupa 2 n=16)	0,0413	p =0,8	- 0,4193	p =0,1
Stężenie kortyzolu 18.00 (podgrupa 2 n=16)	0,1994	p =0,4	- 0,2424	p =0,3

T1 – badanie na początku hospitalizacji Podgrupa 1 – badane z poprawą
T2 – badanie na końcu hospitalizacji Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą
EAT-26 - Kwestionariusz Postaw Wobec Odżywiania
n- liczba osób badanych

Zbadano również zależności między sekrecją kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych (odpowiednio 8.00 i 18.00) a masą ciała pacjentek określaną za pomocą BMI. Poszukiwano następujących korelacji:

- między wartościami BMI przy przyjęciu a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w ogólnej grupie badanej,
- między wartościami BMI przy przyjęciu a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w poszczególnych badanych podgrupach (wg podziału: „z poprawą” i „z niewielką poprawą”),

- między wartościami BMI przy wypisie a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w ogólnej grupie badanej,
- między wartościami BMI przy wypisie a stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych w poszczególnych badanych podgrupach.

Wykazano istotne statystycznie zależności między:

1. Wyższym stężeniem kortyzolu w surowicy krwi mierzonym w godzinach porannych a większą masą ciała pacjentek (BMI) przy wypisie ze szpitala w ogólnej grupie badanej ($p=0,02$)
2. Wyższym stężeniem kortyzolu w surowicy krwi w godzinach porannych a większą masą ciała pacjentek (BMI) przy przyjęciu w podgrupie 1 ($p=0,02$)

Wyniki umieszczono w tabeli 17.

Tabela 17. Korelacje między stężeniem kortyzolu w godzinach porannych i wieczornych a masą ciała (BMI) przy przyjęciu i wypisie pacjentek w grupie badanej

	BMI (T1)		BMI (T2)	
	<i>R Spearman</i>	Istotność statystyczna	<i>R Spearman</i>	Istotność statystyczna
Stężenie kortyzolu 8.00 (ogólna grupa n=30)	0,2093	p =0,2	0,4087	p =0,02
Stężenie kortyzolu 18.00 (ogólna grupa n=30)	- 0,0425	p =0,8	0,0733	p =0,7
Stężenie kortyzolu 8.00 (podgrupa 1 n=14)	0,5868	p =0,02	0,3507	p =0,2
Stężenie kortyzolu 18.00 (podgrupa 1 n=14)	-0,0593	p =0,8	0,1109	p =0,7
Stężenie kortyzolu 8.00 (podgrupa 2 n=16)	0,0552	p =0,8	0,2927	p =0,2
Stężenie kortyzolu 18.00 (podgrupa 2 n=16)	0,0692	p =0,7	- 0,0589	p =0,8

T1 – badanie na początku hospitalizacji

T2 – badanie na końcu hospitalizacji

BMI - Wskaźnik Masy Ciała

Korelacje istotne statystycznie w tabeli wytłuszczono

Podgrupa 1 – badane z poprawą

Podgrupa 2 – badane z niewielką poprawą

n- liczba osób badanych

6. Dyskusja

Jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem, które dotyka przeważnie dziewczęta i młode kobiety. Charakteryzuje go oporność na leczenie, tendencja do chronicznego przebiegu z nawrotami, częste występowanie powikłań somatycznych i psychicznych oraz najwyższe ryzyko śmiertelności spośród wszystkich chorób psychicznych, które sięga nawet 20% osób [63]. W związku z tym stanowi on poważny problem kliniczny, wymagający pogłębiania wiedzy na temat etiopatogenezy choroby, identyfikacji czynników mających wpływ na jej przebieg, co może się przełożyć na opracowanie bardziej skutecznych metod leczenia. W literaturze znajdujemy doniesienia na temat różnych czynników, które mają wpływ na przebieg choroby i rokowanie, jednakże literatura w tym zakresie nie jest bogata.

Celem aktualnego badania była próba ustalenia czynników warunkujących przebieg jadłowstrętu psychicznego. Ocenie zostały poddane wybrane czynniki kliniczne, biologiczne i psychospołeczne w dwóch podgrupach badanych wyodrębnionych na podstawie stopnia uzyskanej poprawy w trakcie leczenia w szpitalu. Podziału tego dokonano na podstawie oceny nasilenia objawów psychopatologicznych anoreksji przy zakończeniu leczenia mierzonych za pomocą kwestionariusza EAT-26. Pierwszą podgrupę stanowiły pacjentki, które uzyskały poprawę w trakcie aktualnego leczenia (wynik poniżej 25 pkt.), a drugą podgrupę – pacjentki, które osiągnęły niewielką poprawę w trakcie leczenia (wynik powyżej 25 pkt.). Zauważono, iż pacjentki z drugiej podgrupy również miały większe nasilenie nieprawidłowych postaw związanych z odżywianiem się i przy przyjęciu do szpitala, chociaż różnica ta nie

była istotna statystycznie. Badane te wykazały również mniejszą redukcję objawów psychopatologicznych związanych z odżywianiem w trakcie hospitalizacji, a u kilku osób objawy nasiliły się.

6.1. Wpływ na przebieg jadłowstrętu psychicznego czynników klinicznych

6.1.1. Wiek początku choroby w jadłowstręcie psychicznym

Wiek początku choroby był nieco wyższy w podgrupie pacjentek z poprawą i wyniósł średnio niecałe 15 lat w porównaniu z podgrupą pacjentek z niewielką poprawą, w której średni wiek początku choroby był o rok młodszy. W cytowanych wcześniej badaniach [8,37,83,17,34] podejmowano próby wyznaczenia wieku zachorowania mającego znaczenie w przebiegu choroby. Mimo że w niniejszym badaniu zaznaczyła się tendencja statystyczna dotycząca różnicy wieku początku choroby między podgrupami (u pacjentek z niewielką poprawą był on mniejszy), trudno się odnieść jednoznacznie do sprecyzowanego przedziału wiekowego, ponieważ w poszczególnych podgrupach przekrój wiekowy pacjentek był niejednorodny. Jednak wartości średnie początku choroby (13,8 l.) oraz wartości mediany (14 l.) w podgrupie z niewielką poprawą wskazują, iż początek choroby u większości pacjentek przypada na wiek poniżej 15 roku życia. Wyniki te nie pokrywają się ze spostrzeżeniami badaczy, którzy pozostają na stanowisku, że gorszy przebieg choroby obserwuje się u osób z początkiem choroby po 15 roku życia [55]. Z kolei, Strober nie zaobserwował istotnego wpływu wieku początku zachorowania na rezultaty leczenia pacjentów [89].

6.1.2. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego przed rozpoczęciem leczenia

Średni czas trwania choroby od momentu wystąpienia pierwszych objawów do rozpoczęcia leczenia był nieco dłuższy (o niecały miesiąc) w podgrupie pacjentek, które uzyskały niewielką poprawę i wyniósł około 8,5 miesiąca.

Wyniki badań dotyczących czasu trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia nie są jednoznaczne. Jednak wielu badaczy jest zdania, iż zwlekanie z rozpoczęciem leczenia choroby ma niekorzystny wpływ na jej przebieg oraz rokowanie [83,101]. Podejmowano również próby ustalenia okresu czasu pomiędzy wystąpieniem objawów choroby a rozpoczęciem leczenia, kiedy może być ono bardziej skuteczne. Niektórzy badacze wskazują iż rozpoczęcie właściwego leczenia w ciągu 1,5 roku od wystąpienia objawów ma przełożenie na korzystniejszy przebieg choroby i rokowanie [44]. Występują również doniesienia nie potwierdzające związku między czasem rozpoczęcia leczenia a przebiegiem choroby [78]. W prezentowanym badaniu czas od wystąpienia objawów choroby do momentu rozpoczęcia leczenia w wywiadzie był porównywalny w obu podgrupach i wynosił u większości pacjentek ponad pół roku. W prezentowanym badaniu nie stwierdzono wpływu danego czynnika na przebieg choroby.

6.1.3. Długość leczenia w szpitalu oraz liczba hospitalizacji z powodu jadłowstrętu psychicznego

W przeprowadzonym badaniu trudno było ocenić wpływ liczby hospitalizacji pacjentek na przebieg choroby, ponieważ, jak się okazało, dla większości badanych była to 1 hospitalizacja (po 11 osób w każdej podgrupie). Na uwagę zasługuje fakt, że 3 pacjentki, które uzyskały niewielką poprawę w trakcie obecnego pobytu w szpitalu miały w wywiadzie liczbę hospitalizacji większą niż 2 (wśród pacjentek z poprawą tylko 1 osoba), aczkolwiek nie miało to istotnego znaczenia w wynikach badań. Średni czas trwania aktualnej hospitalizacji również był porównywalny w obu podgrupach (10 i niecałe 11 tygodni) - nie stanowiło to między nimi istotnej różnicy. Badacze sugerują, iż wydłużenie hospitalizacji może mieć niekorzystny wpływ na przebieg choroby [22,41,94]. Wśród niekorzystnych skutków dłuższej hospitalizacji można wymienić następujące: zagrożenie dłuższą adaptacją do życia codziennego (co dotyczy też radzenia sobie z chorobą) po wypisie ze szpitala, poza tym - dłuższe przebywanie w środowisku pacjentów z tym problemem może zwiększać ryzyko utrwalenia objawów choroby. Ponadto, można domniemać, że długość hospitalizacji może być od początku uzależniona od nasilenia objawów choroby i tym samym wymagany jest dłuższy czas rekonwalescencji. W badaniach podkreśla się również negatywny wpływ na przebieg choroby powtarzających się hospitalizacji [63,91,84]. Z kolei, Herpertz-Dahlmann nie zaobserwowała wpływu na przebieg choroby i rokowanie czasu trwania hospitalizacji ani liczby hospitalizacji w wywiadzie [39].

6.1.4. Czas trwania jadłowstrętu psychicznego

W całej badanej grupie ogólny czas trwania choroby wyniósł średnio niecałe 16 miesięcy. Nie stwierdzono istotnej różnicy dotyczącej czasu trwania choroby w poszczególnych badanych podgrupach, natomiast w obu podgrupach zauważono dużą różnicę w czasie chorowania między niektórymi pacjentkami: rozpiętość czasu trwania choroby od 2 miesięcy do 7 lat w podgrupie z niewielką poprawą oraz od 5 miesięcy do ponad 5,5 lat w podgrupie z poprawą. Czas trwania choroby u większości pacjentek w obu podgrupach był krótszy niż rok.

Badania, w których podjęto tą tematykę były badaniami długoterminowymi [22,52,19]. Większość z nich wskazuje na wzrost niepowodzeń w leczeniu wraz z wydłużeniem czasu trwania choroby: większe nasilenie i utrwalenie objawów psychopatologicznych choroby, wzrost oporności na leczenie, co skutkuje zagrożeniem przejścia choroby w stan przewlekły oraz wystąpieniem powikłań psychicznych i somatycznych [88]. Bardzo nieliczne są natomiast doniesienia, w których nie potwierdzono wpływu czasu trwania choroby na gorszy przebieg i rokowanie w jadłowstręcie psychicznym [11].

6.1.5. Stopień utraty masy ciała w jadłowstręcie psychicznym

Na początku badania masa ciała pacjentek w obu podgrupach była porównywalna (średnie wartości BMI 14,6 i 14,8). Natomiast w trakcie leczenia większy wzrost masy ciała nastąpił w podgrupie pacjentek z poprawą (średni przyrost BMI 22,6%), niż u pacjentek z niewielką poprawą (średni przyrost BMI 17,5%). Na zakończenie

hospitalizacji wszystkie pacjentki osiągnęły należną masę ciała, natomiast nieco wyższe wartości BMI również miały miejsce u badanych, które osiągnęły większą poprawę w kwestionariuszu EAT-26 w trakcie leczenia. Liczne doniesienia wskazują na związek między większą utratą masy ciała a gorszym przebiegiem choroby i wynikami leczenia u pacjentów z anoreksją [5,54,11,77]. Pacjenci z większą utratą masy ciała są bardziej narażeni na ryzyko wystąpienia powikłań somatycznych, przejścia choroby w stan przewlekły i skutku śmiertelnego choroby [36,100]. W aktualnym badaniu nie stwierdzono istotnych różnic w masie ciała między badanymi podgrupami toteż nie można wskazywać na wpływ danego czynnika na stopień uzyskania poprawy w trakcie leczenia, aczkolwiek pacjentki z lepszymi wynikami leczenia uzyskały nieco większy przyrost masy ciała podczas hospitalizacji.

6.1.6. Współchorobowość zaburzeń psychicznych

w jadłowstręcie psychicznym

W całej badanej grupie stwierdzono towarzyszącą patologię psychiczną w 7 przypadkach. U pacjentek rozpoznano epizod depresyjny (4 badane) i w pojedynczych przypadkach zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, depresyjno-lękowe mieszane oraz nieprawidłowy rozwój osobowości (unikająco-zależna). Wyniki te pokrywają się z rezultatami innych doniesień [83], wskazujących na częstsze współwystępowanie z anoreksją na osi I (wg DSM-IV) zaburzeń depresyjnych, lękowych oraz na osi II zaburzeń osobowości. W aktualnym badaniu najczęściej rozpoznawaną patologią towarzyszącą była depresja, co również zostało zaobserwowano u innych badaczy [9]. Rezultaty większości badań nad przebiegiem jadłowstrętu psychicznego wskazują na mniej korzystny przebieg

choroby u pacjentów z towarzyszącą patologią psychiczną [41,77,54,65,49,76,51]. W aktualnym badaniu nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy dotyczącej współchorobowości psychicznej między badanymi podgrupami, nie mniej jednak więcej przypadków współwystępowania zaburzenia psychicznego (5 osób) miało miejsce w podgrupie pacjentek, które uzyskały niewielką poprawę w trakcie obecnej hospitalizacji. Należy też zauważyć, iż większość badań nad problematyką rozpowszechnienia towarzyszących zaburzeń psychicznych u osób z anoreksją są długoterminowe i obserwuje się wzrost ryzyka współzachorowalności wraz z czasem trwania choroby [37].

6.1.7. Zaburzenia treści myślenia w jadłowstręciu psychicznym

Czynnikiem najsilniej różnicującym obie podgrupy pacjentek, co zostało potwierdzone w analizie statystycznej, był stopień nasilenia zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu ciała ocenianych za pomocą skali BABS. Pacjentki z cięższym przebiegiem choroby prezentowały głębsze zaburzenia: u 5 badanych (ponad 30%) stwierdzono irracjonalne przekonania dotyczące obrazu własnego ciała z ograniczonym wglądem, a u 3 badanych (18,6%) przekonania te sięgnęły natężenia urojeń. Natomiast wśród pacjentek z poprawą tylko u 3 (21,4%) badanych stwierdzono nieprawidłowe przekonania z ograniczonym wglądem, u żadnej z nich nie wystąpiły przekonania o natężeniu urojeń na podstawie oceny ogólnej punktacji w skali BABS. Odrębna ocena myślenia za pomocą podskali 7 skali BABS potwierdziła większe nasilenie zaburzeń myślenia u pacjentek, które uzyskały niewielką poprawę w trakcie leczenia: u połowy badanych wystąpiły urojenia odniesienia związane z obrazem ciała. Interesującym jest to, że w podgrupie pacjentek z poprawą u 1 osoby

wykazano urojenia odniesienia o takiej treści, chociaż ogólna punktacja skali BABS nie wykazała przekonań urojeniowych odnośnie sylwetki ciała w tej podgrupie. Steinglass J. i wsp. [82] uzyskali dość wysokie wyniki punktacji w skali BABS oceniając nasilenie nieprawidłowych przekonań związanych z obrazem własnego ciała i nastawień do odżywiania u pacjentek z anoreksją. Z 25 badanych u 5 (20%) osób przekonania sięgnęły natężenia urojeń. Oceny nieprawidłowych przekonań związanych z obrazem ciała w jadłowstręcie psychicznym wykorzystując skalę BABS dokonał również Ciesielski R.[14]. W jego pracy wykazano między innymi dość częste (58,8%) występowanie u pacjentek z anoreksją irracjonalnego przekonania o treści „ uważam, że jestem za gruba”. Stopień nasilenia wyznawanych przekonań różnił się u poszczególnych pacjentek, natomiast w ocenie ogólnej na skali BABS tylko 2 pacjentki (2,1%) z całej grupy badanej prezentowały zaburzenia treści myślenia o natężeniu urojeń. U żadnej z badanych nie wykazano obecności urojeń odniesienia związanych z własnymi przekonaniemiami o grubej sylwetce (podskala 7 skali BABS).

Wyniki dotyczące zaburzeń treści myślenia potwierdzają postawioną we wstępie pracy hipotezę zakładającą cięższy przebieg choroby u osób z większym ich nasileniem.

6.2. Sytuacja rodzinna w jadłowstręcie psychicznym

Ocena sytuacji rodzinnej dokonana za pomocą kwestionariusza Family APGAR nie wykazała istotnych zaburzeń u 16 z 30 pacjentek. Nieprawidłowości w systemie rodzinnym miały miejsce u 7 pacjentek i u takiej samej liczby osób stwierdzono poważną dysfunkcję w systemie rodzinnym. Nie wykazano statystycznie istotnej różnicy w ocenie wymiarów opisujących sytuację rodzinną w podgrupach

pacjentek z poprawą i z niewielką poprawą. Natomiast więcej przypadków z poważnymi problemami w rodzinie zaobserwowano u badanych, które uzyskały jedynie niewielką poprawę w trakcie leczenia (6 osób), a wśród pacjentek z lepszymi wynikami wystąpił tylko jeden przypadek. U większości osób z poprawą (10 z 14) nie stwierdzono istotnych zaburzeń w rodzinie, natomiast wśród osób z niewielką poprawą taką ocenę uzyskała tylko jedna trzecia badanych (6 z 16). Większość pacjentek w obu badanych podgrupach deklarowało wystarczające wsparcie w rodzinie, chociaż w podgrupie z niewielką poprawą wymiar ten oceniony nieco gorzej. Możliwość rozwoju w rodzinie zdecydowanie korzystniej oceniły badane z lepszymi wynikami leczenia. Ogólnie gorzej zostały ocenione relacje partnerskie oraz sposób okazywania emocji i reagowania na nie w rodzinie, przy czym gorzej oceniły te wymiary pacjentki uzyskujące niewielką poprawę. Podobnie, większość pacjentek nie była wystarczająco zadowolona z wspólnie spędzanego z rodziną czasu (większość z tych osób również należało do podgrupy z niewielką poprawą).

Liczne badania donoszą o ważnym znaczeniu sytuacji rodzinnej dla przebiegu i rokowania jadłowstrętu psychicznego. I tak na przykład, Bryant-Waugh i North [7,61] zwrócili uwagę na gorszy przebieg i wyniki leczenia choroby u pacjentów z większym nasileniem nieprawidłowości w funkcjonowaniu rodziny. Również ważną rolę sytuacji rodzinnej pośrednio potwierdzają badania nad skutecznością terapii systemowej w jadłowstręcie psychicznym: poprawa funkcjonowania rodziny w wyniku zastosowanej terapii korzystnie wpływa na przebieg choroby [45,75].

6.3. Dysfunkcja w obrębie osi PPN w jadłowstręcie psychicznym

U wszystkich badanych po osiągnięciu minimalnej należnej masy ciała (BMI 16,5-18 w zależności od wieku) wykonano test hamowania niską dawką deksametazonu (1mg). Przed wykonaniem testu dokonano pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi dwukrotnie w ciągu dnia (8.00 i 18.00). Wyniki wykazały, iż u wielu pacjentek (67%) miał miejsce podwyższony poziom kortyzolu w godzinach porannych i u 27% - w godzinach wieczornych. W przypadku jednej pacjentki poziom kortyzolu był poniżej normy (rano), a w godzinach wieczornych wynik taki miał miejsce u 23% badanych. Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w poziomie kortyzolu w badanych podgrupach, nie mniej jednak u pacjentek, które osiągnęły lepsze wyniki leczenia w trakcie obecnej hospitalizacji podwyższone stężenie hormonu zaobserwowano u większej liczby osób, niż w podgrupie pacjentek z niewielką poprawą (odpowiednio 78,6% i 56,3%). Badania wskazują na często występującą w przebiegu anoreksji psychicznej dysfunkcję w obrębie osi PPN przejawiającą się między innymi wzrostem poziomu kortyzolu, brakiem lub niedostateczną supresją kortyzolu deksametazonem [93,87,79,53,67]. Niektórzy badacze upatrują związek dysfunkcji osi PPN z niedowagą występującą w przebiegu anoreksji i zwracają uwagę na normalizację funkcji u większości chorych po odzyskaniu masy ciała [96,59,53,79]. Inni badacze zwracają uwagę, iż hiperkortyzolemia oraz nieprawidłowy wynik testu z deksametazonem są wyznacznikami ciężkiego przebiegu anoreksji i nie występują u badanych z nieznacznym nasileniem choroby [73]. U części pacjentów po osiągnięciu stabilizacji masy ciała nie dochodzi do normalizacji funkcjonowania osi PPN [53,21].

W aktualnym badaniu mimo uzyskania przez pacjentki minimalnej należnej masy ciała u większości z nich stwierdzono podwyższony poziom kortyzolu (dotyczy przede wszystkim kortyzolu mierzonego w godzinach porannych). Wynik taki miał miejsce w obu badanych podgrupach. Możliwie, że stwierdzona hiperkortyzolemia spowodowana jest brakiem stabilizacji funkcji osi PPN z powodu krótkiego czasu, który minął od uzyskania właściwej masy ciała do momentu oznaczenia poziomu kortyzolu. Zjawisko to warto poddać weryfikacji powtarzając badanie kortyzolemii u pacjentek utrzymujących należną masę ciała w późniejszym okresie.

Nie wykazano statystycznie istotnych zależności między stężeniem kortyzolu we krwi a nasileniem objawów psychopatologicznych zaburzeń odżywiania (ocenianej za pomocą kwestionariusza EAT-26) w ogólnej badanej grupie oraz w poszczególnych podgrupach pacjentek. Natomiast stwierdzono istotne statystycznie zależności między stężeniem kortyzolu w surowicy krwi a masą ciała pacjentek (BMI). W ogólnej grupie badanych wzrost stężenia kortyzolu w surowicy krwi w godzinach porannych korelował z większą masą ciała przy wypisie, a w podgrupie pacjentek, które uzyskały poprawę w trakcie hospitalizacji wyższy poziom kortyzolu we krwi rano korelował z większą masą ciała przy przyjęciu.

Test hamowania małą dawką deksametazonu był nieprawidłowy u zdecydowanej większości badanych (83%). Herpertz-Dahlmann i zesp. w swoim badaniu zaobserwowali, iż pacjenci, u których stwierdzono nieprawidłowe hamowanie kortyzolu po zastosowaniu deksametazonu (test został wykonany po uzyskaniu prawidłowej masy ciała) mieli gorszy przebieg choroby po roku czasu od momentu wykonania badania. Zdaniem badaczy, test z

deksametazonem może mieć znaczenie prognostyczne: brak supresji kortyzolu wpływa na gorszy przebieg leczenia i rokowanie w jadłowstręcie psychicznym [38]. W aktualnym badaniu nie stwierdzono istotnej różnicy w wynikach testu między badanymi podgrupami, chociaż nieco więcej przypadków nieprawidłowego hamowania kortyzolu wystąpiło u badanych z lepszymi wynikami leczenia (u 13 z 14 osób), a u badanych z niewielką poprawą - u 12 z 16 osób.

Krótki czas obserwacji pacjentek może utrudniać uchwycenie wpływu badanych czynników na przebieg choroby. Prezentowane badanie stanowi część długoplanowego projektu dotyczącego przebiegu i rokowania w jadłowstręcie psychicznym i będzie kontynuowane. Przewidziana jest ponowna ocena badanych pacjentek w określonych odstępach czasowych. Wyżej opisane czynniki będą zatem ponownie poddane analizie. Podobnym problemem szerszej analizy może być mała liczebność grupy badanej. Zwiększenie liczby osób badanych pozwoliłoby zapewne na dokładniejsze określenie statystycznie istotnych różnic pomiędzy badanymi czynnikami. W aktualnym badaniu nie wyodrębniono osobno typu bulimicznego choroby jako czynnika mającego wpływ na przebieg choroby z uwagi na zbyt małą liczebność osób prezentujących ten typ zaburzenia (2 pacjentki).

Uzyskane wyniki badania wskazują, iż jednym z najbardziej istotnych czynników mających wpływ na przebieg leczenia było nasilenie zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu ciała. Wyniki te mogą się przyczynić do udoskonalenia metod leczenia uwzględniając ten aspekt psychopatologii jadłowstrętu psychicznego. Opisywane w ostatnim okresie pozytywne efekty zastosowania

leczenia farmakologicznego z wykorzystaniem neuroleptyków mogą znaleźć swoje uzasadnienie w pozytywnym wpływie na zaburzenia treści myślenia stwierdzone również w prezentowanym badaniu [57,18]. Działanie neuroleptyków na oś stresową może powodować także zmniejszenie poziomu kortyzolu w surowicy krwi i tym samym przyczynić się do poprawy regulacyjnej roli osi PPN. W świetle prezentowanych wyników, w procesie leczenia należy więc zwrócić szczególną uwagę na zmiany w treści myślenia dotyczące obrazu własnego ciała, a także rodzaj relacji z rodziną z możliwością ewentualnej korekty nieprawidłowości sytuacji rodzinnej. Stwierdzony u większości pacjentek wysoki poziom kortyzolu oraz nieprawidłowy wynik testu hamowania deksametazonem jako czynniki prognostyczne wymagają dalszych badań w zakresie wzajemnych powiązań pomiędzy zmianami nastroju i czynności popędowych (w tym łaknienia) a regulacyjną rolą osi PPN.

7. Wnioski

1. Potwierdzono hipotezę, iż u pacjentek z większym nasileniem zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu własnego ciała obserwuje się gorszy przebieg jadłowstrętu psychicznego.
2. W aktualnym badaniu u większości pacjentek stwierdzono dysfunkcję w obrębie osi PPN, natomiast nie potwierdzono wpływu zaburzonej funkcji osi PPN na niekorzystny przebieg choroby.
3. Nie potwierdzono wpływu wieku początku jadłowstrętu psychicznego na jego przebieg.
4. U znacznej części pacjentek o cięższym przebiegu jadłowstrętu psychicznego stwierdzono nieprawidłowe stosunki rodzinne.
5. Na podstawie wyników badania nie potwierdzono, że dłuższy czas trwania choroby przed rozpoczęciem leczenia ma negatywny wpływ na jej przebieg.

8. Streszczenie

Jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem o złożonej wieloczynnikowej etiopatogenezie. Charakteryzuje go między innymi oporność na leczenie, tendencja do chronicznego przebiegu, choroba często skutkuje upośledzeniem zdrowia psychicznego, fizycznego i funkcjonowania społecznego. W związku z tym, przez badaczy były podejmowane starania w celu identyfikacji możliwych czynników, które mogłyby mieć wpływ na przebieg choroby.

Celem pracy była próba ustalenia czynników warunkujących ciężkość przebiegu jadłowstrętu psychicznego u dziewcząt. Próbowano ustalić wpływ na chorobę następujących czynników: wieku pacjentek w momencie zachorowania, czasu trwania choroby, czasu rozpoczęcia leczenia od momentu zachorowania, stopnia utraty masy ciała, czasu trwania hospitalizacji z powodu choroby oraz ich liczbę, nasilenia zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu ciała, towarzyszących zaburzeń psychicznych, sytuacji rodzinnej pacjentek, dysfunkcji w obrębie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (PPN). Powyższe czynniki poddano ocenie w dwóch podgrupach badanych wyodrębnionych na podstawie stopnia uzyskanej poprawy w trakcie leczenia w szpitalu. Stopień poprawy określono na podstawie oceny nasilenia objawów psychopatologicznych anoreksji przy zakończeniu leczenia mierzonych za pomocą kwestionariusza EAT-26. Pierwszą podgrupę stanowiły pacjentki, które uzyskały poprawę w trakcie aktualnego leczenia (wynik poniżej 25 pkt.), a drugą podgrupę – pacjentki, które osiągnęły niewielką poprawę w trakcie leczenia (wynik powyżej 25 pkt.). Wszystkie pacjentki w trakcie hospitalizacji uzyskały należną masę ciała. Założono, iż wiek rozpoczęcia jadłowstrętu psychicznego ma wpływ na jego przebieg, a dłuższy czas

trwania choroby do momentu podjęcia leczenia, większe nasilenie zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu własnego ciała, nieprawidłowe stosunki rodzinne oraz dysregulacja osi PPN korespondują z cięższym przebiegiem jadłowstrętu psychicznego. Grupę badawczą stanowiło 30 pacjentek w wieku od 13 do 18 lat z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego, które były hospitalizowane na oddziale psychiatrycznym. Zastosowano następujące metody badawcze: symptomatologię anoreksji oceniono za pomocą Kwestionariusza Postaw Wobec Odżywiania (EAT-26), zaburzenia treści myślenia mierzono za pomocą Skali Oceny Przekonań Brown (BABS), oceny nieprawidłowości w systemie rodzinnym dokonano za pomocą Kwestionariusza Oceny Sytuacji Rodzinnej (Family APGAR), czynność osi PPN oceniono dokonując pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi za pomocą metody radioimmunometrycznej oraz wykonując test hamowania niską dawką deksametazonu (1 mg). Dokonano pomiarów masy ciała pacjentek na początku i końcu badania. Wykonano ogólne badanie lekarskie oraz kwalifikacyjne badania laboratoryjne w celu wykluczenia chorób somatycznych. Wywiad z pacjentkami przeprowadzono wykorzystując Kwestionariusz Zaburzeń Odżywiania (EDQ), dodatkowo zebrano wywiad z co najmniej z jednym z opiekunów pacjentek.

Na podstawie uzyskanych wyników potwierdzono założenie, iż u pacjentek z większym nasileniem zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu własnego ciała obserwuje się gorszy przebieg choroby. Nie potwierdzono wpływu wieku początku jadłowstrętu psychicznego na jego przebieg, chociaż pacjentki, które zachorowały w nieco młodszym wieku uzyskały gorsze wyniki leczenia. Zaobserwowano, iż u znacznej części pacjentek o cięższym przebiegu

jadłowstrętu psychicznego były nieprawidłowe stosunki rodzinne. U większości pacjentek stwierdzono dysfunkcję w obrębie osi PPN. Wykazano istotne statystycznie zależności między stężeniem kortyzolu w surowicy krwi a masą ciała pacjentek (BMI): w ogólnej grupie badanych wzrost stężenia kortyzolu w surowicy krwi w godzinach porannych korelował z większą masą ciała przy wypisie, a w podgrupie pacjentek, które uzyskały poprawę w trakcie hospitalizacji wyższy poziom kortyzolu we krwi rano korelował z większą masą ciała przy przyjęciu. Natomiast nie potwierdzono wpływu zaburzonej funkcji osi PPN na niekorzystny przebieg choroby. Nie wykazano wpływu pozostałych analizowanych czynników na przebieg jadłowstrętu psychicznego. Przewidziana jest kontynuacja badań oraz ponowna ocena badanych pacjentek w określonych odstępach czasowych.

Uzyskane wyniki aktualnego badania wskazują, iż jednym z najbardziej istotnych czynników mających wpływ na przebieg leczenia było nasilenie zaburzeń treści myślenia dotyczących obrazu ciała. W związku z tym wydaje się ważnym uwzględnienie tego aspektu psychopatologii jadłowstrętu psychicznego w celu opracowania bardziej skutecznych metod leczenia zaburzenia.

9. Summary

Anorexia nervosa is a disorder characterised by complex, multifactorial etiopathogenesis. Its main characteristics are : resistance to treatment, tendency to chronic course of disease and it often results in impairment of psychical and physical health condition and social functioning. Therefore, scientists have tried to identify possible factors which could influence the course of the disease.

The aim of this study was an attempt to detect and classify agents conditioning the severity of the course of anorexia nervosa in girls. The following factors were examined in reference to their influence: a patient's age at the moment of falling sick, disease duration, time of treatment from the moment of disease occurrence, progress of body weight loss, duration of hospitalization and number of hospital stays, intensification of irrational beliefs about shape and weight, comorbidity, patient's family situation, disfunction in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA). The factors mentioned above were evaluated by two subgroups of the examined, classified on the basis of the recovery progress in the course of hospital treatment. The degree of recovery progress was based on the assessment of anorexia nervosa psychopathological symptoms intensification at the end of treatment , measured with the help of EAT – 26 questionnaire. The first group was composed of patients whose health condition improved in the course of present treatment (result below 25 points) and the second group was composed of patients whose health condition improved slightly in the course of treatment (result above 25 points). It is assumed that the age of disease onset influences its course and longer duration of the disease till the moment of treatment start, higher intensification of disturbances in thinking of the picture

of the body, incorrect family relationship and dysregulation of HPA axis correspond to the most severe course of anorexia nervosa. 30 patients between 13 to 18 years of age with diagnosed anorexia nervosa, who were admitted to psychiatric ward constituted the research group. The following research methods were applied: symptomatology of anorexia nervosa was measured using the Eating Attitudes Test-26 (EAT-26), thinking disturbances were measured by Brown Assessment of Belief Scale (BABS), the evaluation of family life abnormalities was assessed with the use of questionnaire of Family Situation (Family APGAR) , functioning of HPA axis was evaluated by measurement of concentration of cortisol in blood serum with the use of radioimmunoassay method and performing the suppression test by low dose of dexamethasone (1 mg). Measurement of patients' body weight at the beginning and end of the examination was performed. General physical examination and laboratory tests were carried out. Case histories were elicited from patients using Eating Disorder Questionnaire (EDQ). Additionally, at least one of the patients' caregivers was interviewed. On the basis of the results obtained.

The assumption was confirmed that patients with higher intensification of thinking disturbances concerning the image of own body are observed to present worse course of the disease. The relation between age and disease onset and their influence on the course of the disease were not confirmed, although patients who fell sick younger obtained worse results of treatment. It was also observed that incorrect family relations in anorectic patients influenced negatively the course of disease. Most patients presented dysfunction in the HPA axis. Statistically significant correlations between cortisol concentration in blood serum and patients' body mass were found: in the examined

group the increase of cortisol concentration in blood serum in morning time correlated with higher body mass at the hospital discharge and in the group of patients whose health condition improved during hospital stay, higher level of cortisol in blood in the morning correlated with higher body mass at the admission. However, the influence of disturbed HPA axis on the disadvantageous course of disease was not confirmed. Moreover, the influence of other analysed factors on the course of anorexia nervosa was not confirmed.

Research and subsequent evaluation of patients at defined intervals of time are to be continued. Obtained results of present examination indicate that one of the most significant factors influencing the course of disease was intensification of irrational beliefs related to the body image. Consequently, it is important to include this aspect of anorexia nervosa psychopathology in order to prepare more effective methods of the disease treatment.

10. Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* APA, Washington DC; 1994.
2. Anderluh MB., Thanturia K., Rabe-Hesketh S., Treasure J.: *Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype*, Am. J. Psychiatry 2003;160(2):242-247.
3. Aron DC., Findling JW., Tyrrell JB.: *Glukokortykosteroidy i androgeny nadnerczowe*, rozdział w *Endokrynologia ogólna i kliniczna*, red. Greenspan FS., Gardner DG., red. pol. Lewiński A., Wyd. Czelej, Lublin 2004; 377-381.
4. Bakshi VP., Newman SM., Smith-Roe S., Jochman KA., Kalin NH.: *Stimulation of lateral septum CRF2 receptors promotes anorexia and stress-like behaviors: functional homology to CRF1 receptors in basolateral amygdala*, J. Neuroscience 2007; 27(39):10568-77.
5. Berkman N., Lohr K., Bulik C.: *Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature*, Int. J. Eat. Disord. 2007; 40:293-309.
6. Boyar RM., Hellman LD., Roffwarg H., Katz J., Zumoff B., O'Connor J., Bradlow HL., Fukushima DK.: *Cortisol secretion and metabolism in anorexia nervosa*, N. Engl. J. Med. 1977; 296(4):190-193.
7. Bryant-Waugh R., Knibbs J., Fosson A., Kaminski Z., Lask B.: *Long term follow up of patients with early onset anorexia nervosa*, Arch. Dis. Child. 1988; 63(1):5-9.
8. Bryant-Waugh R., Lask B.: *Childhood-onset eating disorders*, chapter in: *Eating disorders and obesity, a comprehensive handbook*, edited by Fairburn CG., Brownell KD. The Guilford Press, New York 2002; 193-199.
9. Bulik C.M.: *Anxiety, depression and eating disorders*, chapter in: *Eating disorders and obesity, a comprehensive handbook*, edited by Fairburn CG., Brownell KD. The Guilford Press, New York 2002; 193-199.
10. Casper RC., Chatterton RT., Davis JM.: *Alterations in serum cortisol and its binding characteristics in anorexia nervosa*, J. Clin. Endocrinol. Metab.1979; 49(3):406-411.
11. Casper RC., Jabine LN.: *An eight-year follow-up: outcome from adolescent compared to adult onset anorexia nervosa*, J.Youth Adolesc.1996; 25(4): 499-517.
12. Cassano GB., Minati M., Pini S., Rotondo A., Banti S., Borri Ch., Camilleri V., Mauri M.: *Six-month open trial of haloperidol as an adjunctive treatment for anorexia nervosa: a preliminary report*, Int. J. Eat. Disord. 2003; 33:172-177.

13. Castro-Fornieles J., Casulà V., Saura B., Martínez E., Lazaro L., Vila M., Plana MT., Toro J.: *Predictors of weight maintenance after hospital discharge in adolescent anorexia nervosa*, Int. J. of Eat. Disord. 2007; 40(2): 129-135.
14. Ciesielski R.: *Zaburzenia treści myślenia a obraz ciała w jadłowstręcie psychicznym*, rozprawa doktorska, AM Poznań 2005.
15. Crane AM., Roberts ME., Treasure J.: *Are obsessive-compulsive personality traits associated with a poor outcome in anorexia nervosa? A systematic review of randomized controlled trials and naturalistic outcome studies*, Int. J. Eat. Disord. 2007; 40(7):581-588.
16. Dembińska - Kieć A., Naskalski JW.: *Diagnostyka laboratoryjna chorób podwzgórza, przysadki i nadnerczy*, rozdział w: *Diagnostyka laboratoryjna*, Wyd. U&P, Wrocław 2005; 681-682.
17. Deter HC., Schellberg D., Kopp W., Friederich HC., Herzog W.: *Predictability of a favorable outcome in anorexia nervosa*, Eur.Psychiatry 2005; 20(2):165-172.
18. Dunican KC., DelDotto D.: *The role of olanzapine in the treatment of anorexia nervosa*, Ann. Pharmacother. 2007; 41(1):111-115.
19. Eckert ED., Halmi KA., Marchi R., Grove W., Crosby R.: *Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome*, Psychol. Med. 1995; 25:143-156.
20. Eisen JL., Phillips KA., Baer L., Beer DA., Atala KD., Rasmussen SA.: *The Brown Assessment of Beliefs Scale: Reliability and Validity*, Am. J. Psychiatr. 1998; 155(1): 102-108.
21. Estour B., Pugeat M., Lang F., Lejeune H., Broutin F., Pellet J., Rousset H., Tourniaire J.: *Rapid escape of cortisol from suppression in response to i.v. dexamethasone in anorexia nervosa*, Clin. Endocrinol. (Oxf). 1990; 33(1):45-52.
22. Fichter MM., Quadflieg N., Hedlund S.: *Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa*, Int. J. Eat. Disord. 2006; 39(2):87-100.
23. Findling JW., Raff H., Aron DC.: *The Low-Dose Dexamethasone Suppression Test: a reevaluation in patients with Cushing's syndrome*, The J.of Clin. Endocrinol.& Metabolism 2004; 89(3):1222-1226.
24. Fosson A., Knibbs J., Bryant-Waugh R., Lask B.: *Early onset anorexia nervosa*, Arch. Dis. Child. 1987; 62(2):114-118.
25. Garner DM., Garfinkel DE.: *Rating scale and assesment instruments for use in pediatric psychopharmacology research*, Pharm. Bulletin 1985; 21(4):1002.
26. Garner DM., Olmsted MP., Bohr Y., Garfinkel PE.: *The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates*, Psychol. Med. 1982;12(4):871-878.

27. Gillberg IC., Råstam M., Gillberg C.: *Anorexia nervosa 6 years after onset: Part I. Personality disorders*, Compr. Psychiatry 1995; 36(1):61-69.
28. Gillberg IC., Råstam M., Gillberg C.: *Anorexia nervosa 6 years after onset: Part II. Comorbid Psychiatric Problems*, Compr. Psychiatry 1995; 36(1):70-76.
29. Gonzalez A., Kohn MR., Clarke SD.: *Eating disorders in adolescents*, Aust. Fam. Physician. 2007; 36(8):614-619.
30. Gonzalez-Pinto A., Inmaculada F., Cristina R., de Corres Blanca F., Sonsoles E., Fernando R., Purificacion L.: *Purging behaviors and comorbidity as predictive factors of quality of life in anorexia nervosa*, Int. J. Eat. Disord. 2004; 36(4):445-450.
31. Gowers SG., Weetman J., Shore A., Hossain F., Elvins R.: *Impact of hospitalisation on the outcome of adolescent anorexia nervosa*, Br. J. Psychiatry 2000; 176:138-141.
32. Grant JE., Kim SW., Eckert ED.: *Body dysmorphic disorder in patients with anorexia nervosa: prevalence, clinical features, and delusional quality of body image*, Int. J. Eat. Disord. 2002; 32(3):291-300.
33. Gwirtsman HE., Kaye WH., George DT., Jimerson DC., Ebert MH., Gold PW.: *Central and peripheral ACTH and cortisol levels in anorexia nervosa and bulimia*, Arch. Gen. Psychiatry 1989; 46:61-69.
34. Halvorsen I., Anersen A., Heyerdahl S.: *Good outcome of adolescent onset anorexia nervosa after systematic treatment*, Eur. Child. Adolesc. Psychiatry 2004; 13:295-306.
35. Hawley RM.: *The outcome of anorexia nervosa in younger subjects*, Br. J. Psychiatr. 1985; 146: 657-660.
36. Hebebrand J., Himmelman GW., Herzog W., Herpertz-Dahlmann BM., Steinhausen HC., Amstein M.: *Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral*, Am. J. Psychiatry 1997; 154:566-569.
37. Herpertz-Dahlmann BM., Müller B., Herpertz S., Heussen N., Hebebrand J., Remschmidt H.: *Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa – course, outcome, psychiatric comorbidity and psychosocial adaptation*, J. Child Psychol. Psychiatry 2001; 42(5): 603-612.
38. Herpertz-Dahlmann BM., Remschmidt H.: *[The prognostic value of the dexamethasone suppression test for the course of anorexia nervosa--comparison with depressive diseases]*, Z. Kinder Jugendpsychiatr. 1990; 18(1):5-11.
39. Herpertz-Dahlmann BM., Wewetzer C., Schulz E., Remschmidt H.: *Course and outcome in adolescent anorexia nervosa*, Int. J. Eat. Disord. 1996; 19(4):335-345.

40. Herzog W., Deter HC., Fiehn W., Petzold E.: *Medical findings and predictors of long-term physical outcome in anorexia nervosa: a prospective, 12-year follow-up study*, Psychol. Med. 1997; 27(2):269-279.
41. Hjern A., Lindberg L., Lindblad F.: *Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up*, Br. J. Psychiatry 2006; 189:428-432.
42. Hsu LK., Kaye W., Weltzin T.: *Are the eating disorders related to obsessive compulsive disorder?* Int. J. Eat. Disord. 1993; 14(3):305-318.
43. Janas-Kozik M., Krupka-Matuszczyk I., Augustyniak E., Szymshal J.: *Jadłowstręt psychiczny – współwystępowanie z zespołem obsesyjno-kompulsywnym i zespołem depresyjnym*, Psychiatr. Pol. 2004; 38 (Supl.3):98-99.
44. Józefik B.(red.): *Rokowanie w zaburzeniach odżywiania się*, rozdział w: *Anoreksja i bulimia psychiczna*, WUJ, Kraków 1999; 52-61.
45. Józefik B.: *Relacje rodzinne w anoreksji i bulimii psychicznej*, WUJ, Kraków 2006; 51-65,183-185.
46. Karlik A.: *Analiza molekularna fragmentu genu dla drugiego typu receptora kortykoliberyny w jadłowstręcie psychicznym*, rozprawa doktorska, AM Poznań 2006.
47. Keel PK., Dorer DJ., Eddy KT., Franko D, Charatan DL., Herzog DB.: *Predictors of mortality in eating disorders*, Arch. Gen. Psychiatry, 2003; 60(2):179-183.
48. Komender J., Popielarska A., Tomaszewicz-Libudziec C., Jagielska G., Brzozowska A., Wolańczyk T.: *Odległe wyniki leczenia dorastających chorych na jadłowstręt psychiczny*, Psychiatr. Pol. 1998; 32(6): 759-769.
49. Lee S., Chan YY., Hsu LK.: *The intermediate-term outcome of Chinese patients with anorexia nervosa in Hong Kong*, Am. J. Psychiatry 2003; 160(5):967-972.
50. Le Grange D., Eisler I., Dare C.: *Family criticism and self-starvation: a study of expressed emotion*, J. of Family Therapy 1992; 14 (2); 2:177-192.
51. Lilienfeld LR., Wonderlich S., Riso LP., Crosby R., Mitchell J.: *Eating disorders and personality: a methodological and empirical review*, Clin. Psychol. Review 2006; 26:299-320.
52. Lim SL., Sinaram S., Ung EK., Kua EH.: *The pursuit of thinness: an outcome study of anorexia nervosa*, Singapore Med. J. 2007; 48 (3): 222-226.
53. Lo Sauro C., Ravaldi C., Cabras PL., Faravelli C., Ricca V.: *Stress, hypothalamic – pituitary – adrenal axis and eating disorders*, Neuropsychobiol. 2008; 57:95-115.

54. Lowe B., Zipfel S., Buchholz C., Dupont Y., Reas DL., Herzog W.: *Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study*, Psychol. Med. 2001; 31(5):881-890.
55. Majid SH., Treasure JL.: *Zaburzenia jedzenia*, rozdział w: *Psychiatria Sedno*, red. I wyd. pol.: Rybakowski J., Rybakowski F., U&P 2008; I: 231-256.
56. Maryl M.: *Obraz siebie osób chorych na jadłowstręt psychiczny a związki emocjonalne w rodzinie i relacje w diadzie rodzice-dzieci*, rozprawa doktorska, UM Warszawa 2009; 32-39.
57. Mehler C., Wewetzer H., Schulze U., Warnke A., Theisen F., Dittmann RW.: *Olanzapine in children and adolescents with chronic anorexia nervosa. A study of five cases*, Europ. Child & Adolesc. Psychiatry 2001; 10: 151-157.
58. Mitchell JE., Peterson CB.: *Self-report measures*, chapter in *Essessment of Eating Disorders*, The Guilford Press, New York 2005; 61-78,103.
59. Misra M., Miller KK., Almazan C., Ramaswamy K., Lapcharoensap W., Worley M., Neubauer G., Herzog DB., Klibanski A.: *Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism*, J. Clin. Endocrinol. Metab. 2004; 89(10):4972-4980.
60. Morris J., Twaddle S.: *Jadłowstręt psychiczny*, Med. Praktyczna – Psychiatria 2007; 1:57 – 66.
61. North C., Gowers S., Byram V.: *Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa*, Br. J. Psychiatry 1997; 171:545-549.
62. Padierna A., Quintana JM., Arostegui I., Gonzalez N., Horcajo MJ.: *The health-related quality of life in eating disorders*, Qual. Life Res. 2000; 9(6):667-674.
63. Papadopoulos FC., Ekblom A., Brandt L., Ekselius L.: *Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa*, Br.J.Psychiatry, 2009;194(1):10-17.
64. Patton GC.: *Mortality in eating disorders*, Psychol. Med., 1988; 18(4):947-951.
65. Pla C., Toro J.: *Anorexia nervosa in a Spanish adolescent sample: an 8-year longitudinal study*, Acta Psychiatr. Scand.1999; 100(6):441-446.
66. Powers P.S., Carlos A.S., Bannon Y.S.: *Olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: an open label trial*, Int. J. Eat. Disord. 2002; 32(2): 146-154.

67. Putignano P., Dubini A., Toja P., Invitti C., Bonfanti S., Redaelli G., Zappulli D., Cavagnini F.: *Salivary cortisol measurement in normal-weight, obese and anorexic women: comparison with plasma cortisol*, Eur. J. Endocrinol. 2001;145(2):165-171.
68. Pużyński S. (red.): *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne*, Uniwersyteckie Wyd. Med. „Vesalius”, Kraków-Warszawa, 1998.
69. Rabe – Jabłońska J.: *Zaburzenia obsesyjno – kompulsywne u dziewcząt z zaburzeniami odżywiania*, Psychiatr. Pol. 1996; 30(2): 187-200.
70. Rabe-Jabłońska J.: *Związki między dysmorfofobią i zaburzeniami odżywiania się*, Psychiatr. Pol. 1998; 32(2): 155-164.
71. Rajewski A.: *Zaburzenia odżywiania*, rozdział w: *Psychiatria Dzieci i Młodzieży*, red. Namysłowska I., PZWL, Warszawa 2004; 247-265.
72. Råstam M., Gillberg C., Wentz E.: *Outcome of teenage-onset anorexia nervosa in a Swedish community-based sample*, Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2003;12 (Suppl.1): 178-190.
73. Rolla M., Del Chicca MG., Andreoni A., Belliti D., De Vescovi S., Andreani G., Clerico A.: *Apparent free cortisol concentrations in patients with anorexia nervosa at different stages of the disease*, J.Endocrinol. Invest. 1984; 7(3):243-247.
74. Rosenvinge JH., Martinussen M., Ostensen E.: *The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998*, Eat.Weight Disord. 2000; 5(2):52-61.
75. Roztoczyńska D., Rzońca H., Boduch G., Działkowiak H., Dropowa K., Boczoń M.: *Ocena wyników leczenia szpitalnego dzieci z jadłowstrętem psychicznym*, Endokr., Diabetol. I Chor. Przem. Materii Wieku Rozw. 1996; 2(2):121-126.
76. Saccomani L., Savoini M., Cirrincione M., Vercellino F., Ravera G.: *Long-term outcome of children and adolescents with anorexia nervosa: study of comorbidity*, J. of Psychosom. Research 1998; 44(5):565-571.
77. Salbach-Andrae H., Schneider N., Seifert K., Pfeiffer E., Lenz K., Lehmkuhl U., Korte A.: *Short-term outcome of anorexia nervosa in adolescents after inpatient treatment: a prospective study*, Eur. Child. Adolesc. Psychiatry 2009; 18(11):701-704.
78. Schoemaker C.: *Does early intervention improve the prognosis in anorexia nervosa? A systematic review of the treatment-outcome literature*, Intern. J. Eat. Disord. 1997; 21(1):1-15.
79. Schweitzer I., Szmukler GI., Maguire KP., Harrison LC., Tuckwell V., Davies BM.: *The dexamethasone suppression test in anorexia nervosa. The influence of weight, depression, adrenocorticotrophic hormone and dexamethasone*, Br. J. Psychiatry 1990; 157:713-717.

80. Shugar G., Krueger S.: *Aggressive family communication, weight gain, and improved eating attitudes during systemic family therapy for anorexia nervosa*, Int. J. Eat. Disord. 1995;17(1):23-31.
81. Smilkstein G.: *The family APGAR: a proposal for a family function test and its use by physician*, J. Fam. Pract. 1978; 6(6):1231-1239.
82. Steinglass JE., Eisen JL., Attia E., Mayer L., Walsh BT.: *Is anorexia nervosa a delusional disorder? An assessment of eating beliefs in anorexia nervosa*, J. of Psychiatric Practice 2007; 13:65-71.
83. Steinhausen HC.: *The outcome of anorexia nervosa in the 20th century*, Am. J. Psychiatry 2002; 159: 1284 -1293.
84. Steinhausen HC., Grigoriu-Serbanescu M., Boyadjieva S., Neumarker KJ., Winkler Metzke C.: *Course and predictors of rehospitalization in adolescent anorexia in a multisite study*, Int. J. Eat. Disord. 2008; 41:29-36.
85. Steinhausen HC., Grigoriu-Serbanescu M., Boyadjieva S., Neumarker KJ., Winkler Metzke C.: *The relevance of body weight in the medium-term to long-term course of adolescent anorexia nervosa. Findings from a multisite study*, Int. J. Eat. Disord. 2009; 42:19-25.
86. Steinhausen HC., Seidel R., Winkler Metzke C.: *Evaluation of treatment and intermediate and long-term outcome of adolescent eating disorders*, Psychol. Med. 2000; 30(5):1089-1098.
87. Stoving RK., Hangaard J., Hansen-Nord M., Hagen C.: *A review of endocrine changes in anorexia nervosa*, J. Psychiatr. Res.1999; 33(2):139-152.
88. Strik Lievers L., Curt F., Wallier J., Perdereau F., Rein Z., Jeammet P., Godart N.: *Predictive factors of length of inpatient treatment in anorexia nervosa*, Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2009; 18(2):75-84.
89. Strober M., Freeman R., Morrell W.: *The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study*, Int. J. Eat. Disord. 1997;22(4):339-60.
90. Sullivan PF.: *Mortality in anorexia nervosa*, Am. J. Psychiatry, 1995,152(7):1073-1074.
91. Treat TA., McCabe EB., Gaskill JA., Marcus MD.: *Treatment of anorexia nervosa in a specialty care continuum*, Int. J. Eat. Disord. 2008; 41:564-572.
92. Turner J., Batik M., Palmer LJ., Forbes D., McDermott BM.: *Detection and importance of laxative use in adolescents with anorexia nervosa*, J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2000; 39(3):378-385.

93. Vierhapper H., Kiss A., Nowotny P., Wiesnagrotzki S., Monder C., Waldhäusl W.: *Metabolism of cortisol in anorexia nervosa*, Acta Endocrinol. (Copenh). 1990; 122(6):753-758.
94. Walford G., McCune N.: *Long-term outcome in early-onset anorexia nervosa*, Br. J. Psychiatry 1991; 159:383-389.
95. Walsh BT., Katz JL., Levin J., Kream J., Fukushima DK., Hellman LD., Weiner H., Zumoff B.: *Adrenal activity in anorexia nervosa*, Psychosom. Med. 1978; 40(6):499-506.
96. Walsh BT., Katz JL., Levin J., Kream J., Fukushima DK., Weiner H., Zumoff B.: *The production rate of cortisol declines during recovery from anorexia nervosa*, J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981; 53(1):203-205.
97. Wentz E., Gillberg IC., Anckarsäter H., Gillberg C., Råstam M.: *Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome*, Br. J. Psychiatry 2009; 194(2):168-174.
98. Willi J., Limacher B., Helbling P., Nussbaum P.: *[A 10-year follow-up of cases with anorexia first hospitalized in the Canton of Zürich]*, Schweiz. Med. Wochenschr. 1988; 119(5):147-55.
99. Włodarczyk-Bisaga K., Bisaga A.: *Biologiczne aspekty zaburzeń odżywiania się – wybrane zagadnienia*, Psychiatr. Pol. 1994; 28(5): 579-592.
100. Yackobovitch-Gavan M., Golan M., Valevski A., Kreitler S., Bachar E., Lieblich A., Mitrani E., Weizman A., Stein D.: *An integrative quantitative model of factors influencing the course of anorexia nervosa over time*, Int. J. Eat. Disord. 2009; 42(4):306-317.
101. Zipfel S., Lowe B., Reas DL., Deter HC., Herzog W.: *Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study*, Lancet 2000; 355: 721-722.
102. Żechowski C.: *Szpital, czy dom – długoterminowa hospitalizacja w jadłowstręcie psychicznym. Opis przypadku*, Postępy Psychiatr. i Neurol. 2001; 10:81-87.

11. Spis tabel i rycin

- Tabela 1. Interpretacja wyników uzyskanych w skali BABS
- Tabela 2. Interpretacja wyników uzyskanych w Skali APGAR
- Tabela 3. Dane kliniczne uzyskane z wywiadu od pacjentek
- Tabela 4. Wyniki pomiarów uzyskanych w grupie badanej na początku (T1) i końcu hospitalizacji (T2)
- Tabela 5. Opis wyników uzyskanych za pomocą EAT-26 w badanych podgrupach na początku (T1) i końcu (T2) hospitalizacji
- Tabela 6. Wyniki pomiarów BMI uzyskanych w podgrupie 1 oraz w podgrupie 2 na początku (T1) i końcu hospitalizacji (T2)
- Tabela 7. Dane kliniczne uzyskane z wywiadu od pacjentek w podgrupie 1
- Tabela 8. Dane kliniczne uzyskane z wywiadu od pacjentek w podgrupie 2
- Tabela 9. Porównanie częstości hospitalizacji w poszczególnych badanych podgrupach
- Tabela 10. Dane dotyczące współchorobowości zaburzeń psychicznych w badanych podgrupach
- Tabela 11. Opis wyników dotyczących oceny nieprawidłowych przekonań dokonanych za pomocą skali BABS w podgrupach badanych
- Tabela 12. Opis wyników dotyczących nasilenia dysfunkcji w systemie rodzinnym w podgrupach badanych
- Tabela 13. Dane dotyczące wyników pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi w badanych podgrupach
- Tabela 14. Ocena wyników pomiarów stężenia kortyzolu w surowicy krwi w badanych podgrupach
- Rycina 1. Dynamika zmian nasilenia psychopatologii odżywiania (EAT-26) w podgrupie 1 na początku i końcu hospitalizacji
- Rycina 2. Dynamika zmian nasilenia psychopatologii odżywiania (EAT-26) w podgrupie 2 na początku i końcu hospitalizacji
- Rycina 3. Porównanie nasilenia zaburzeń treści myślenia (BABS) w badanych podgrupach

- Rycina 4. Skala BABS, podskala 1 "Stopień pewności". Porównanie wyników w podgrupach
- Rycina 5. Skala BABS, podskala 2 „Spostrzeżenie jaki jest pogląd innych osób na przekonanie”. Porównanie wyników w podgrupach
- Rycina 6. Skala BABS, podskala 3 „Wyjaśnienie rozbieżnych poglądów”. Porównanie wyników w podgrupach
- Rycina 7. Skala BABS, podskala 4 „Trwałość przekonań”. Porównanie wyników w podgrupach
- Rycina 8. Skala BABS, podskala 5 „Próby odrzucenia przekonań”. Porównanie wyników w podgrupach
- Rycina 9. Skala BABS, podskala 6 „Wgląd”. Porównanie wyników w podgrupach
- Rycina 10. Skala BABS, podskala 7 „Przekonania/urojenie odniesienia”. Porównanie wyników w podgrupach
- Rycina 11. Skala Family APGAR: wymiar określający zdolność do adaptacji i okazywania wsparcia w rodzinie
- Rycina 12. Skala Family APGAR: wymiar określający istnienia partnerskich relacji w rodzinie
- Rycina 13. Skala Family APGAR: wymiar określający możliwości rozwoju w rodzinie
- Rycina 14. Skala Family APGAR: wymiar określający wyrażanie emocji w rodzinie
- Rycina 15. Skala Family APGAR: wymiar określający satysfakcję z czasu spędzanego z rodziną
- Rycina 16. Porównanie wyników pomiaru stężenia kortyzolu w surowicy krwi o godz. 8.00 w podgrupie 1 i w podgrupie 2
- Rycina 17. Porównanie wyników pomiaru stężenia kortyzolu w surowicy krwi o godz. 18.00 w podgrupie 1 i w podgrupie 2

12. Załączniki

Załącznik 1

KWESTIONARIUSZ POSTAW WOBEC ODŻYWIANIA EATING ATITUDE TEST- 26 (EAT – 26)

	ZAWSZE	ZWYKLE	CZĘSTO	CZASAMI	RZADKO	NIGDY
1. Przeraza mnie myśl, że będę gruba						
2. Unikam jedzenia, gdy jestem głodna						
3. Jestem zajęta myślami o jedzeniu						
4. Objadam się i czuję, że nie jestem w stanie przestać						
5. Dzielę jedzenie na małe kawałki						
6. Wiem ile kalorii ma posiłek, który zjadam						
7. Szczególnie unikam jedzenia z dużą zawartością węglowodanów, np. chleb, ryż						
8. Czuję, że inni woleliby, abym jadła więcej						
9. Wymiotuję po jedzeniu						
10. Czuję się szczególnie winna po zjedzeniu posiłku						
11. Pochłania mnie myśl o tym, aby być szczuplejszą						
12. Kiedy wykonuję ćwiczenia myślę żeby spalić kalorie						
13. Inni ludzie myślą, że jestem zbyt szczupła						
14. Zamartwiam się, że jestem tłusta						
15. Jem dłużej posiłki niż inni						
16. Unikam jedzenia zawierającego cukier						
17. Jem jedzenie dietetyczne						
18. Czuję, że jedzenie kontroluje moje życie						
19. Udaję, że mam kontrolę nad jedzeniem						
20. Czuję, że inni wywierają na mnie presję, abym jadła						
21. Poświęcam za dużo czasu na jedzenie i myślenie o nim						
22. Czuję niezadowolenie po zjedzeniu słodczy						
23. Lubię odchudzać się						
24. Lubię kiedy mam pusty żołądek						
25. Lubię próbować nowe obfite w kalorie posiłki						
26. Mam odruchy wymiotne po jedzeniu						

Załącznik 2

SKALA OCENY PRZEKONAŃ BROWN (BABS)

<p>1. Pewność</p> <p>Jak bardzo pewny/a jesteś tych myśli / tych przekonań? Masz pewność, że Twoje myśli/przekonania są poprawne/prawdziwe?</p> <p>(Na czym opierasz swoją pewność?)</p>	<p>0 – Całkowicie pewny/a, że przekonania są fałszywe (0% pewności)</p> <p>1 – Przekonania prawdopodobnie nie są prawdziwe lub istnieje zasadnicza wątpliwość</p> <p>2 – Przekonania mogą lub nie być prawdziwe, lub jest to niemożliwe aby stwierdzić czy przekonania są prawdziwe lub nie</p> <p>3 – W dużym stopniu pewny/a, że przekonania są prawdziwe, ale istnieje element wątpliwości</p> <p>4 – Całkowicie pewny/a co do prawdziwości wyznawanych przekonań (100% pewności)</p>
<p>2. Spostrzeżenie jaki jest pogląd innych osób na przekonania</p> <p>Jak Ci się wydaje, co inni myślą (pomyśleliby) o Twoich przekonaniach? [PAUZA] Jak bardzo przekonany/a jesteś, że większość osób myśli, że Twoje przekonania mają sens?</p> <p><i>(Osoba badająca powinna wyjaśnić jeśli to konieczne, że pacjent odpowiada na pytania zakładając, że inne osoby wyrażają uczciwe sądy)</i></p>	<p>0 – Całkowicie pewny/a, że większość osób uważa, że przekonania są nierealne</p> <p>1 – W dużym stopniu pewny/a, że większość ludzi uważa, że te przekonania są nierealne</p> <p>2 – Inne osoby mogą lub nie uważać, że przekonania są realne lub niepewność co do poglądu innych osób odnośnie tych przekonań</p> <p>3 – W dużym stopniu przekonany/a, że większość osób myśli, że te przekonania są realne</p> <p>4 – Całkowicie przekonany/a, że większość ludzi myśli, że te przekonania są realne</p>

<p>3. Wyjaśnienie rozbieżnych poglądów</p> <p>Powiedziałeś/aś (wstaw odpowiedź na pytanie 1), a jednocześnie, że (wstaw odpowiedź na pytanie 2). [pauza]</p> <p>Jak wyjaśnisz różnicę między tym co Ty myślisz, a tym co myślą inni odnośnie trafności Twoich przekonań? (Kto ma przypuszczalnie rację?)</p> <p><i>(Osoba badająca nie powinna zadawać tego pytania jeśli odpowiedź na pytanie 1 i 2 są jednakowe. W takim przypadku przyznaj punktację jak w punkcie 1 i 2)</i></p>	<p>0 – Całkowicie pewny/a, że przekonania są nierealne lub absurdalne (np. „mój umysł płata mi figle”)</p> <p>1 – W dużym stopniu pewny/a, że przekonania są nierealne</p> <p>2 – Niepewny/a dlaczego inne osoby się nie zgadzają, być może przekonania są nierealne albo inni się mylą</p> <p>3 – W dużym stopniu pewny/a, że przekonania są prawdziwe; poglądy innych osób są mniej właściwe</p> <p>4 – Całkowicie pewny/a, że przekonania są prawdziwe, poglądy innych osób są niewłaściwe</p>
<p>5. Próby aby odrzucić przekonanie</p> <p>Jak aktywnie starasz się odrzucić lub pozbyć się swoich myśli, przekonań? Ile wkładasz w to wysiłku, aby przekonać siebie, że myśli te są niezgodne z prawdą?</p>	<p>0 – Ciągłe angażuje się aby odrzucić te przekonania lub nie jest to konieczne, ponieważ przekonania są nieprawdziwe</p> <p>1 – Zazwyczaj próbuję odrzucić te przekonania</p> <p>2 – Czasami próbuję odrzucić te przekonania</p> <p>3 – Sporadycznie próbuję odrzucić te przekonania</p> <p>4 – Nie podejmuje żadnych wysiłków aby odrzucić te przekonania</p>
<p>6. Wgląd</p> <p>Jak myślisz, co sprawiło, że masz te przekonania? [PAUZA] Czy mają one podłoże psychiatryczne (psychologiczne), czy też są rzeczywiście prawdziwe (Osoba badająca powinna ustalić w co pacjent rzeczywiście wierzy, a nie co zostało mu powiedziane lub ma nadzieję, że jest prawdą. Etiologia psychologiczna powinna być stawiana na równi z psychiatryczną).</p> <p><i>(Rozpoznanie, że myśli są w nadmiarze – np. zajmują zbyt dużo czasu – lub przysparzają kłopotów pacjentowi nie powinny być równoznaczne z etiologią psychiatryczną / psychologiczną). Dokonaj natomiast oceny w jakim stopniu pacjent ma świadomość, że przyczyna/źródło tych przekonań jest psychiatryczne/psychologiczne)</i></p>	<p>0 – Przekonania zdecydowanie mają podłoże psychiatryczne/ psychologiczne</p> <p>1 – Przekonania mają prawdopodobnie psychiatryczną/ psychologiczną przyczynę</p> <p>2 – Przekonania mają przypuszczalnie psychiatryczną/ psychologiczną przyczynę (jest to wątpliwe)</p> <p>3 – Przekonania prawdopodobnie nie mają psychiatrycznego/ psychologicznego podłoża</p> <p>4 – Przekonania zdecydowanie nie mają psychiatrycznego/ psychologicznego podłoża</p>

(Nie należy uwzględniać w całkowitej punktacji)

<p>DODATKOWE PYTANIE:</p> <p>7. Przekonania/urojenia odniesienia</p> <p>Czy kiedykolwiek zdarzyło się, że ludzie rozmawiali na Twój temat lub zwracali na Ciebie uwagę z powodu (wpisz przekonanie)?</p> <p>DODATKOWO: Co powiesz na temat otrzymywania specjalnych wiadomości (przekazów) z otoczenia z powodu (wpisz przekonanie)?</p> <p><i>(Pytanie odnosi się tylko do przekonań ocenianych przez osobę badającą przy użyciu BABS. Należy wykluczyć przypadek, gdy pacjent myśli, że jest przedmiotem uwagi z przyczyn nie związanych z przekonaniem poddanymi ocenie. Osoba badająca nie powinna opierać odpowiedzi na obserwowanych zachowaniach lub kompulsjach, tylko ocenić podstawowe przekonania)</i></p>	<p>0 – Nie; inne osoby zdecydowanie nie zwracają na mnie szczególnej uwagi</p> <p>1 – Inne osoby prawdopodobnie nie zwracają na mnie szczególnej uwagi</p> <p>2 – Inne osoby mogą lub nie zwracać na mnie szczególną uwagę</p> <p>3 – Inne osoby zwracają na mnie szczególną uwagę</p> <p>4 – Inne osoby zdecydowanie zwracają na mnie szczególną uwagę</p>
---	---

Załącznik 3

Family Apgar

1. Jestem zadowolony, że mogę zwrócić się do mojej rodziny o pomoc, jeśli mam jakieś kłopoty lub zmartwienia:
 - a. prawie zawsze
 - b. czasami
 - c. prawie nigdy
 - d. komentarz.....
2. Jestem zadowolony ze sposobu, w jaki moja rodzina rozmawia ze mną o naszych wspólnych sprawach i dzieli się ze mną swoimi problemami.
 - a. prawie zawsze
 - b. czasami
 - c. prawie nigdy
 - d. komentarz.....
3. Jestem zadowolony, że moja rodzina akceptuje i wspiera mnie w podejmowaniu nowych aktywności.
 - a. prawie zawsze
 - b. czasami
 - c. prawie nigdy
 - d. komentarz.....
4. Jestem zadowolony ze sposobu w jaki moja rodzina wyraża emocje i reaguje na moje uczucia takie jak złość, smutek, miłość.
 - a. prawie zawsze
 - b. czasami
 - c. prawie nigdy
 - d. komentarz.....
5. Jestem zadowolony ze sposobu w jaki moja rodzina i ja spędzamy wspólny czas.
 - a. prawie zawsze
 - b. czasami
 - c. nigdy
 - d. komentarz.....

