UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
Katedra antropologie a genetiky člověka

PORUCHY PŘÍJMU POTRAVY SE ZAMĚŘENÍM NA MENTÁLNÍ ANOREXII A BULIMII

Bakalářská práce

Praha 2011 **Alžběta Zinková**

Vedoucí bakalářské práce: Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.

Prohlašuji, že jsem svou práci napsala samostatně a výhradně s použitím citovaných pramenů. Souhlasím se zapůjčováním práce.

V Praze dne 1. 5. 2011 Alžběta Zinková

Název práce:
Poruchy příjmu potravy se zaměřením na mentální anorexii a bulimii

Autor:
Alžběta Zinková

Vedoucí bakalářské práce:
Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.

Abstrakt:
Práce se zabývá poruchami příjmu potravy. Snaží se podat co nejucelenější přehled o dvou majoritních poruchách příjmu potravy, a to o mentální anorexii a mentální bulimii. Obě tyto nemoci mají mnoho společného, ale i některá svá specifika, na která v práci upozorňuji. Tato práce je koncipována tak, aby v prvních kapitolách čtenáře seznámila s jednotlivými poruchami příjmu potravy podle mezinárodních diagnostických kritérií. Dále je zde nastíněna historie, epidemiologie a etiologie a patogeneze jednotlivých poruch. Další kapitoly jsou věnovány anorexii i bulimii. Pojednávají o predispozicích poruch příjmu potravy a jsou v nich zahrnuty psychologické i biologické faktory a dále zdravotní rizika, která mohou nastat při dlouhodobém hladovění i při kompenzačním chování u bulimických pacientů. V poslední rešeršní kapitole jsou stručně popsány různé druhy léčby, které se ve své většině opírají o poznatky z psychologie.

Klíčová slova:
mentální anorexie *(anorexia nervosa)*, mentální bulimie *(bulimia nervosa)*, poruchy příjmu potravy, hladovění, zvracení

Title:
Eating disorders focused on anorexia and bulimia nervosa

Author:
Alžběta Zinková

Supervisor:
Doc. RNDr. Pavel Bláha, CSc.

Abstract:
The study deals with eating disorders. It tries to bring the most comprehensive overview of the two majority eating disorders, anorexia nervosa and bulimia nervosa, respectively. Both diseases have a lot in common, but also some of its specifics which are pointed out in the study. The study is conceived to make the reader in the early chapters acquainted with the various eating disorders according to international diagnostic criteria. Then there is a brief history, epidemiology and etiology and pathogenesis of particular disorders. Other chapters are devoted to anorexia and bulimia. They deal with the predisposition to eating disorders and they include psychological and biological factors and also health risks that may occur during prolonged starvation and at compensatory behaviour in bulimic patients. The final chapter briefly describes the different types of treatment that in most cases are based on knowledge of psychology.

Keywords:
anorexia nervosa, bulimia nervosa, eating disorders, starvation, vomit

Děkuji svému vedoucímu bakalářské práce Doc. RNDr. Pavlu Bláhovi, CSc. za vstřícný a laskavý přístup a své rodině za podporu v mém dosavadním studiu.

Obsah

1. Úvod 6
2. Anorexia nervosa – Mentální anorexie 7
2.1. Historie 7
2.2. Diagnosa AN 7
2.3. Epidemiologie 9
2.4. Etiologie a patogeneze 10
3. Bulimia nervosa – Mentální bulimie 12
3.1. Historie 12
3.2. Diagnosa BN 12
3.3. Epidemiologie 13
3.4. Etiologie a patogeneze 14
4. Predispozice poruch příjmu potravy 15
4.1. Psychologické faktory 15
4.1.1. Deprese 15
4.1.2. Úzkost 16
4.1.3. Poruchy osobnosti 16
4.1.4. Kognitivní a emocionální poruchy 17
4.1.5. Psychologická a psychiatrická traumata 17
4.2. Genetika 17
4.3. Pohlaví a sexuální orientace 18
4.4. Prenatální rizika 19
4.5. Tělesná stavba a fyzický stav 19
4.6. Rodinné predispozice 20
4.7. Kulturní predispozice 20
4.8. Rizikové faktory 21
5. Zdravotní rizika 23
5.1. Kardiovaskulární komplikace 23
5.2. Gastrointestinální komplikace 24
5.3. Endokrinní komplikace 24
5.4. Kosterní komplikace 25
5.5. Ostatní komplikace 25
6. Léčba poruch příjmu potravy 26
6.1. Ambulantní léčba 26
6.1.1. Individuální terapie 26
6.1.2. Rodinná terapie 27
6.1.3. Skupinová terapie 27
6.2. Léčba ve specializovaných zařízeních (hospitalizace) 27
6.3. Farmakoterapie 28
6.4. Mortalita a prognózy 28
7. Závěr 29
8. Seznam použitých zkratek 31
9. Seznam zdrojů obrázků 32
10. Seznam použité literatury 33

1. Úvod

Základním pilířem udržení života je výživa. Dostatečnou výživu potřebují rostliny, živočichové i my, lidé. Zatímco rostliny ji přijímají formou roztoků a cílem výživy je pouze zásobovat rostlinné tělo živinami a minerálními látkami, u živočichů plní i jiné funkce. Obzvlášť u člověka se jídlo stává rituálem a důležitým socializačním prvkem. U dobrého jídla se scházejí rodiny, obchodní partneři i přátelé, aby oslavili důležité svátky, sjednali obchod nebo aby jen viděli jeden druhého.

Bohužel se jídlo, většinou událost radostná či neutrální, pro někoho může stát noční můrou. Opomineme-li velice závažnou problematiku nedostatku potravy v určitých částech a zemích světa, kdy počty hladovějících podle OSN překročili již miliardu osob, budeme hovořit především o osobách trpících poruchami příjmu potravy a obezitou.

Obezita byla v historii ukazatelem blahobytu. Dnes trpí obezitou spíše nižší až střední vrstvy obyvatelstva, které se ve většině případů nevhodně stravují příliš kalorickou stravou a zároveň nemají dostatečnou fyzickou aktivitu, jež je důležitým prvkem zdravého životního stylu. Pouze minimum případů obezity je způsobeno metabolickými poruchami či jinými zdravotními problémy.

Na druhé straně stojí proti obezitě poruchy příjmu potravy. Ačkoli hodnoty BMI určující obezitu a podvýživu, stojí na opačných pólech tabulek, mají mnoho společného. Obě extrémní hodnoty ukazují na určitou patologii ve výživě, obě mohou způsobovat závažné zdravotní komplikace a obě mohou vést k předčasnému úmrtí. Pacienti s rodinnými predispozicemi k obezitě nebo osoby s nadváhou mohou ve snaze snížit vlastní tělesnou hmotnost ztratit kontrolu nad svým jednáním, což může vést až ke vzniku závažných poruch příjmu potravy.

Ve své bakalářské práci se zabývám poruchami příjmu potravy, kterými jsou mentální anorexie (*anorexia nervosa*), mentální bulimie (*bulimia nervosa*) a záchvatovité přejídání. V předložené práci se zaměřuji především na problematiku mentální anorexie a bulimie.

V prvních dvou částech se zaměřuji na popisy obou nemocí, diagnostická kritéria, epidemiologii, etiologii a patogenezi.

Třetí část je věnována predispozicím poruch příjmu potravy. Snažím se v ní problematiku pojmout komplexně, najít společné prvky, ale ukázat též individuální odlišnosti obou nemocí.

Čtvrtá část je věnována zdravotním komplikacím, v páté části se zabývám vlastní léčbou poruch příjmu potravy.

2. Anorexia nervosa – Mentální anorexie

I když dříve byla *anorexia nervosa* (AN) relativně vzácnou nemocí, v dnešní době se stává stále rozšířenější, obzvlášť v západních zemích. Nejčastěji postihuje mladé ženy a jejím hlavním rysem je abnormální snižování tělesné hmotnosti, kterého je dosaženo extrémní kalorickou restrikcí (Garner, 1993). Pacienti jsou k tomuto chování motivováni touhou po štíhlosti (Bruch, 1962), chorobným strachem z tloušťky (Russel, 1970), nebo fobií z hmotnosti (nadváhy) (Crisp, 1967). Závažnost nízké hmotnosti bývá samotnými pacienty často popírána (Garner, 1993).

2.1. Historie

Slovo anorexie pochází z řečtiny a v překladu znamená nedostatek chuti. První případy, kdy jedinci úmyslně hladověli, byly popisovány již ve středověku. Většinou se jednalo o silně věřící asketické osoby. Tělesné projevy, které byly způsobeny jejich hladověním, byly poprvé medicínsky popsány v roce 1689 Richardem Mortonem. V roce 1878 britský lékař Wiliam Gull zavedl označení *anorexia nervosa*, které se od té doby běžně užívá. Během dvacátého století byly AN připisovány mnoha lékaři psychologické příčiny (např. Charcot, Dubois, Fenwick, Janet). Poté se ale v roce 1914 začala AN a její psychogenní příčiny zaměňovat s hypofyzální nedostatečností, což vedlo k diskuzi, která přetrvala v odborných kruzích dalších 30 let. Zakladatelem této myšlenky byl německý patolog Morris Simmonds. Psychogenní původ AN popsali ve 30. letech 20. století Ryl, Sheldon, Berkman a Venables. Úhel jejich pohledu na tuto problematiku přetrvává dodnes (Beumont, 1991).

2.2. Diagnosa AN

Diagnostická kritéria pro AN podle MKN-10 (F 50.0)

A. Tělesná hmotnost je udržována nejméně 15% pod předpokládanou úrovní (ať už byla snížena nebo nebyla nikdy dosažena), nebo BMI 17,5 (kg/m^2) a nižší. Prepubertální pacienti nesplňují během růstu očekávaný hmotnostní přírůstek.

B. Snížení hmotnosti si způsobuje nemocný sám tím, že se vyhýbá jídlům, „po kterých se tloustne“, a že užívá jeden nebo několik z následujících prostředků: vyprovokované zvracení, užívání laxativ, anorektik a diuretik, nadměrné cvičení.

C. Přetrvává strach z tloušťky a zkreslená představa o vlastním těle jako neodbytná, vtíravá obava z dalšího tloustnutí, která vede jedince ke stanovení si velmi nízkého hmotnostního prahu (optimální nebo cílové hmotnosti).

D. Rozsáhlá endokrinní porucha, zahrnující hypotalamo-hypofýzo-gonádovou osu, se projevuje u žen jako amenorea, u mužů jako ztráta sexuálního zájmu a potence.

Zřejmou vyjímkou je přetrvávání děložního krvácení u anorektických žen, které užívají náhradní hormonální léčbu, nejčastěji ve formě antikoncepčních tablet. Může se také vyskytnout zvýšená hladina růstového hormonu, zvýšená hladina kortizolu, změny periferního metabolismu tyreoidního hormonu a odchylky ve vylučování inzulinu.

E. Jestliže je začátek onemocnění před pubertou, jsou projevy puberty opožděny, nebo dokonce zastaveny (zastavuje se růst, dívkám se nevyvíjejí prsa a dochází u nich k primární amenoree, u hochů zůstávají dětské genitálie). Po uzdravení dochází často k normálnímu dokončení puberty, avšak menarche je opožděna.

(Krch, 2005)

Diagnostická kritéria pro AN podle DSM-IV

A. Odmítání udržet si vyšší tělesnou hmotnost, než je minimální úroveň pro danou věkovou skupinu a výšku (např. hubnutí, jehož důsledkem je pokles a udržení hmotnosti o 15% pod odpovídající normou), nebo nedostatečný přírůstek hmotnosti během růstu (jehož důsledkem je tělesná hmotnost o 15% nižší, než je norma odpovídající výšce a věku).

B. Intenzivní obava (strach) z přibírání na váze a ze ztloustnutí, a to i v případě, že jsou pacientky velmi vyhublé.

C. Narušené vnímání vlastního těla (tělesné hmotnosti a tvaru postavy), nepřiměřený vliv tvaru postavy a hmotnosti na vlastní sebehodnocení nebo popírání závažnosti vlastní nízké tělesné hmotnosti.

D. U žen absence minimálně tří za sebou následujících menstruačních cyklů, pokud není další důvod vynechání menstruace (primární nebo sekundární amenorea).

(Woodside, 1995; Goldbloom, 2000; Krch, 2005) – podle Diagnostického a statistického manuálu Americké psychiatrické asociace, 4th ed., 1994.

Tato kritéria rozlišují níže uvedené subtypy AN podle přítomnosti či absence určitého chování (Garner, 1993).

Specifické typy:

- Nebulimický (restriktivní) typ

  - během epizody mentální anorexie u pacienta nedochází k opakovaným záchvatům přejídání

- Bulimický (purgativní) typ

  - během epizody mentální anorexie u pacienta dochází k opakovaným záchvatům přejídání

(Woodside, 1995; Goldbloom, 2000; Krch, 2005) - podle Diagnostického a statistického manuálu Americké psychiatrické asociace, 4th ed., 1994.

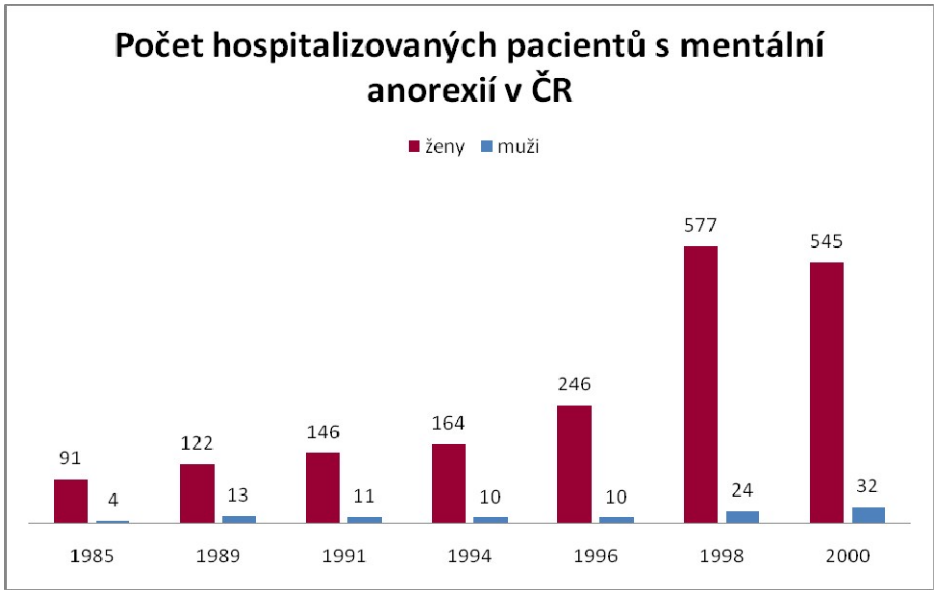
Pacienti, u nichž se vyskytuje restriktivní typ AN, bývají charakterizováni jako osoby stoické, perfekcionistické, introvertní a emocionálně inhibované. Naproti tomu pacienti, u nichž se vyskytuje purgativní typ AN, jsou charakterizováni jako osoby impulzivní, depresivní, sociálně dysfunkční a často pociťující emoční tíseň (Garner, 1993). Toto chování, jakož i závažné fyzické projevy nemoci a metabolické poruchy, je způsobeno zvracením a „čištěním“ (Hall et al., 1989).

2.3. Epidemiologie

Dlouhodobá sledování incidence a prevalence nemoci ukazují, že se stává stále frekventovanější a objevuje se obzvláště u mladých žen. I když nástup nemoci můžeme nejčastěji pozorovat v období adolescence, přesto ani pacienti v preadolescentním a středním věku nejsou vyjímkou (Hoek, 1991).

Určitý čas převládala myšlenka, že AN postihuje téměř výhradně vyšší vrstvy obyvatelstva, zatímco dnes víme, že AN postihuje pacienty napříč socioekonomickým spektrem (Gowers a McMahon, 1989). Lze také říci, že poruchy příjmu potravy se vyskytují přibližně ve stejné míře jak na venkově, tak ve městě (Rather a Messner, 1993).

AN a jinými poruchami příjmu potravy jsou ohroženi více sportovci a lidé, u kterých je kladen důraz na štíhlou postavu nebo vzhled a jejichž nižší tělesná hmotnost může pomoci zlepšit jejich sportovní výkony (Rather a Messner, 1993).



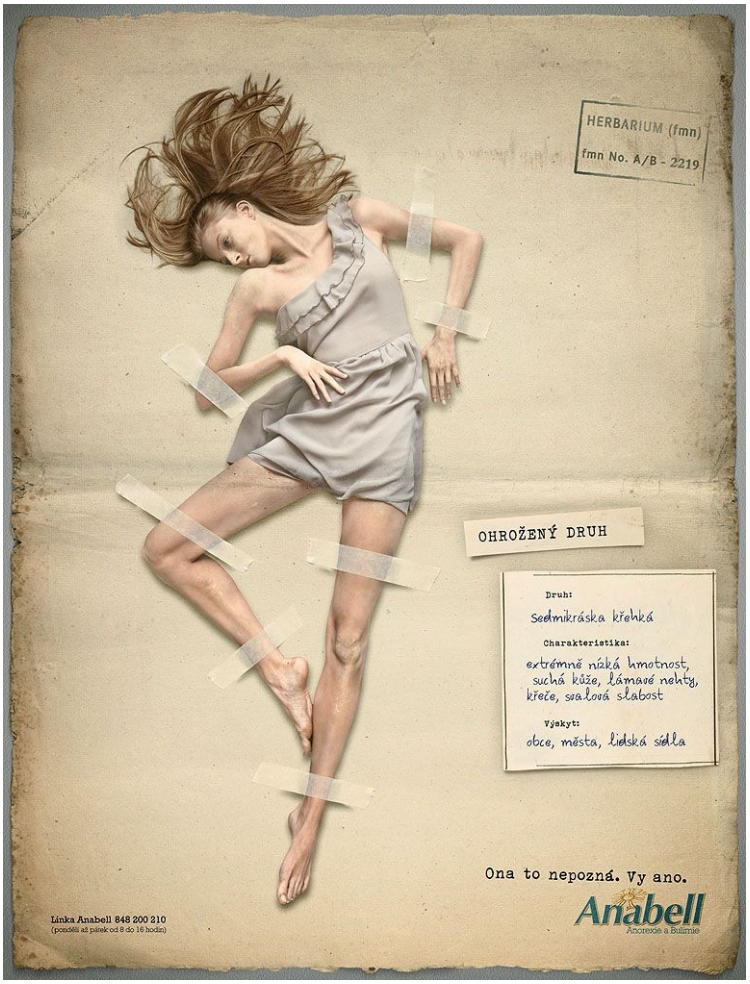
Graf č. 1: *Počet pacientů s diagnózou mentální anorexie hospitalizovaných v České republice (informace ze statistického odboru MZ ČR)* – data převzata z Krch (2005)

2.4. Etiologie a patogeneze

Jak se diagnóza nemoci stávala rafinovanější a složitější, tak její pouhý popis přešel od jednoduchého popisu symptomů, k porozumění její patogenezi, a nakonec i k rozluštění její etiologie (Russell, 1988).

Dnes je AN považována za nemoc multifaktoriální, zatímco v minulosti na ni bylo pohlíženo jako na nemoc způsobenou pouze jedním určitým faktorem (Garfinkel a Garner, 1982). Vzhledem k heterogenitě pacientů, působí na vznik a vývoj nemoci různé faktory jako jsou: individuální (biologické a psychologické), rodinné a kulturní. Některé případy jsou nekomplikované s dobrou prognózou, zatímco jiné se jen obtížně zvládají a jejich prognóza je nejistá (Garner, 1993).

Obrázek č. 1: *Ukázka zahraniční kampaně proti mentální anorexii*



Obrázek č. 2: *Ukázka kampaně proti mentální anorexii občanského sdružení Anabell*

3. Bulimia nervosa – Mentální bulimie

Často se můžeme setkat s názorem, že *bulimia nervosa* (BN) vzniká jako komplikace AN, a to v pozdějším věku. Woodside et al. (1991) ovšem ve své studii uvádí, že počátek celých 50 % případů BN se projevuje již před osmnáctými narozeninami pacientů, a že BN je u této věkové skupiny častější než AN. Lze říci, že neexistuje žádný důvod domnívat se, že BN vzniká z již existující AN.

Kritickým příznakem pro určení BN jsou epizody přejídání, které ovšem nemusí být provázeny vyvolaným zvracením, jak si mnozí jedinci myslí. I tato choroba, stejně jako AN, vzniká jako reakce na strach z tloušťky (Russell, 1979).

3.1. Historie

Slovo *bulimia* pochází z řeckého „bulimos“ což označovalo člověka „který má hlad jako býk“. Dr. Gerald Russell poprvé použil označení *bulimia nervosa* v roce 1979 (Russell, 1979). Lze tedy konstatovat, že z hlediska uznávané psychiatrické diagnózy byla BN objevena teprve nedávno. Její historie ovšem začíná již mnohem dříve. Stejně jako hladovění, tak i přejídání, je zde od počátku lidského bytí. Hltání potravy a přejídání bylo ovšem, na rozdíl od hladovění, rozšířeno pouze mezi privilegovanými vrstvami společnosti (Krch, 2005).

3.2. Diagnosa BN

Diagnostická kritéria pro BN podle MKN-10 (F 50.2)

A. Opakované epizody přejídání (nejméně dvakrát týdně po dobu 3 měsíců), při nichž je v krátkém čase konzumováno velké množství jídla.

B. Neustálé zabývání se jídlem a silná, neodolatelná touha po jídle (žádostivost).

C. Snaha potlačit „výkrmný“ účinek jídla jedním nebo více z následujících způsobů: vyprovokované zvracení, zneužívání projímadel, střídavá období hladovění, užívání léků typu anorektik, tyreoidálních preparátů nebo diuretik; diabetici se mohou snažit vynechávat léčbu inzulinem.

D. Pocit přílišné tloušťky spojený s neodbytnou obavou z tloustnutí (pacient usiluje o nižší než premorbidní a často přiměřenou hmotnost). Často (ne vždy) je v anamnéze epizoda anorexie nebo intenzivnějšího omezování se v jídle.

(Krch, 2005)

Diagnostická kritéria pro BN podle DSM-IV

A. Opakující se epizody záchvatovitého přejídání. Epizodu záchvatovitého přejídání (binge eating) charakterizuje:
   1. Konzumace mnohem většího množství jídla během určitého souvislého časového úseku (např. během dvou hodin), než by většina lidí dokázala sníst za stejnou dobu.
   2. Pocit ztráty kontroly nad jídlem během této epizody (například pocit, že nemohu přestat nebo rozhodovat o tom, co a v jakém množství jím).

B. Opakované nepřiměřené kompenzační chování, jehož cílem je zabránit zvýšení hmotnosti, například vyvolané zvracení, zneužívání laxativ, diuretik nebo jiných léků, hladovky, cvičení v nadměrné míře.

C. Minimálně dvě epizody záchvatovitého přejídání týdně po dobu alespoň tří měsíců.

D. Sebehodnocení nepřiměřeně závislé na tvaru postavy a hmotnosti.

E. Porucha se nevyskytuje jen výhradně během epizod mentální anorexie.

Specifické typy:

- Purgativní typ

  - pacient pravidelně používá zvracení, zneužívá laxativa nebo diuretika, aby zabránil zvýšení hmotnosti

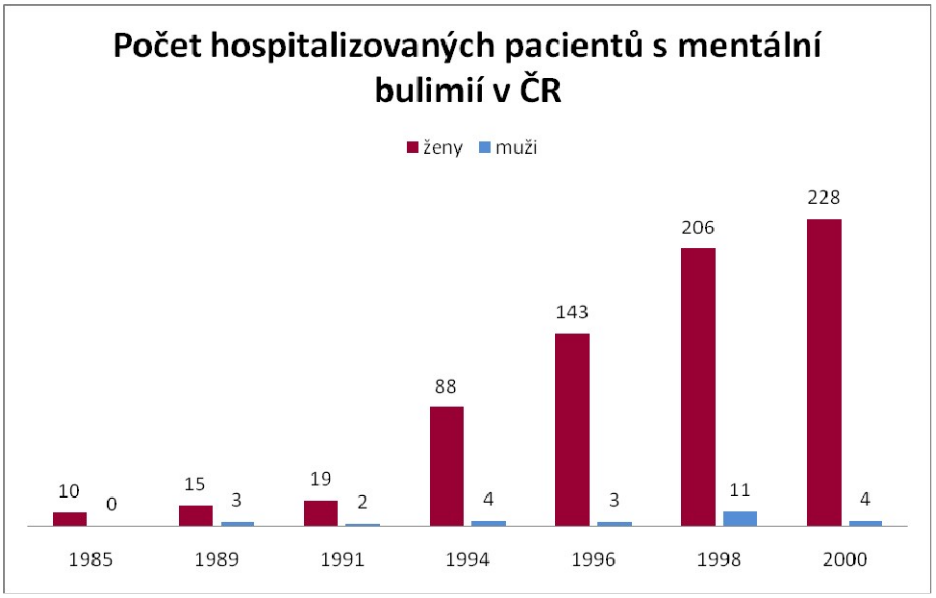
- Nepurgativní typ

  - používá přísné diety, hladovky nebo intenzivní fyzické cvičení, ne však pravidelné purgativní metody

(Woodside, 1995; Goldbloom, 2000; Krch, 2005) - podle Diagnostického a statistického manuálu Americké psychiatrické asociace, 4th ed., 1994.

3.3. Epidemiologie

Srovnání studií týkajících se BN je velice problematické vzhledem k faktu, že od roku 1979 se diagnostická kritéria mnohokrát měnila. Ačkoli jsou data i kritéria pro hodnocení BN často rozdílná, i přes to můžeme říci, že přejídání, čili chování typické pro bulimii, je velmi častým jevem. Většina studií uvádí prevalenci BN mezi 1% a 1,5% u žen a 0,4% u mužů. Nejohroženější skupinou jsou ženy ve věku od 15 do 40 let, ale jsou známy i případy pacientek starších 40-ti let (Woodside, 1995).



Graf č. 2: *Počet pacientů s diagnózou mentální bulimie hospitalizovaných v České republice (informace ze statistického odboru MZ ČR)* – data převzata z Krch (2005)

3.4. Etiologie a patogeneze

Jak již bylo zmíněno výše, AN i BN jsou úzce spjaty s nespokojeností pacienta se svým vlastním tělem a zkresleným pohledem na něj. Davies a Furnham (1986) ve své studii uvádějí, že polovina až dvě třetiny dotázaných dívek si myslí, že mají nadváhu, přitom jen 4 -10% dívek ji skutečně má. K obdobným závěrům došel i Mellin et al. (1992).

Stejně jako u AN, i zde uvádí Garfinkel a Garner (1982), že se jedná o nemoc multidimenzionální, způsobenou mnoha faktory působícími současně. Těmito faktory jsou rodina, společnost, ve které se pacient pohybuje, a osobnost jedince, která zde hraje významnou roli.

Příčinami vzniku poruch příjmu potravy se ve své studii zabývají Polivy a Herman (1985). Jako klíčové označují autoři omezování příjmu potravy a následné držení diet. Záchvatovité přejídání je pak dle autorů považováno za přímý důsledek hladovění. Pacienti si své chování uvědomují a sami sebe si ještě více oškliví. Autoři uvádí dva směry, které mohou u těchto pacientů nastat. V prvním modelu vede držení diet k ještě větším záchvatům přejídání, a to opět vede k intenzivnějšímu úsilí k omezení příjmu potravy. Druhý model poukazuje na fakt, že pacienti se pak tyto záchvaty snaží vykompenzovat nadměrným cvičením či „čištěním“. Pacienti se tak dostávají do koloběhu diet a následných záchvatů přejídání.

4. Predispozice poruch příjmu potravy

Faktory způsobující poruchy příjmu potravy můžeme rozdělit na psychologické a biologické. Tyto faktory se mohou vyskytovat každý zvlášť, mnohem častěji se však vyskytují společně.

4.1. Psychologické faktory

Většina odborníků zabývajících se danou problematikou došla k závěru, že osobnost pacientů před onemocněním vykazuje značnou emocionální nestabilitu. Velké množství studií zkoumajících psychologické faktory vzniku onemocnění však v uvedených pracích nezahrnulo reprezentativní vzorky pacientů. Jejich osobnostní rysy jsou obvykle hodnoceny až po rozvoji nemoci, takže je obtížné určit, zda jsou způsobeny nebo ovlivněny poruchou příjmu potravy či nikoliv. Studie jen zřídka obsahují psychiatrické vyšetření kontrolní skupiny (Garner, 1993).

4.1.1. Deprese

Deprese byla zdokumentována v mnoha klinických případech. Některé studie ukazují, že depresivní stavy různých intenzit nastiňují rozvoj poruch příjmu potravy. Prevalence nemoci se u osob s těžkými depresemi pohybuje v rozmezí od 25 % do 80 % (Halmi et al., 1991; Herzog et al., 1992). Halmi et al. (1991) uvádí, že 68 % osob trpících těžkou formou AN má zároveň i celoživotní prevalenci k těžkým depresím.

Deprese ovšem mohou být sekundární reakcí na dlouhodobá hladovění a zdravotní komplikace s tím spojené. Často je pozorováno zlepšení psychického stavu pacienta v závislosti na jeho nutriční rehabilitaci (Eckert et al., 1987). Råstam (1992) provedla pozorování 51 teenagerů postižených AN s kontrolní skupinou tvořenou teenagery stejného věku a pohlaví. Z jejího výzkumu vyplynulo, že deprese nepředcházely onemocnění, ale korelovaly s počátkem jeho nástupu.

Podobné výsledky ve své publikaci uvádí i Copper (1995), který tvrdí, že u pacientek trpících BN jsou mnohdy depresivní stavy vyvolány jak hladověním, tak i znechucením sebou samými, záchvaty přejídání a neschopností udržet kontrolu nad jídlem. Lze říci, že deprese mohou být způsobeny i nespokojeností s vlastním tělem, kdy pacientky považují svou postavu za nepřijatelnou a připadají si bezcenné. Lee et al. (1985) provedli pozorování na 56 dospělých pacientkách. Ve výsledcích studie uvádí, že 44 žen (77 %) trpělo mírnou depresí,

z toho 13 (23%) vykazovalo příznaky středně těžké deprese.

Podle Hsu (1990) se deprese během onemocnění objevuje až u 20 % anorektiček a 40 % bulimiček. I jiní autoři uvádí častější výskyt deprese u bulimických pacientů než u anorektických.

U bulimických pacientů jsou signifikantně více diagnostikovány závislosti na alkoholu a jiných omamných a psychotropních látkách. Brisman a Siegel (1984) tvrdí, že alkohol, jídlo a různé omamné a psychotropní látky slouží jako únikové prostředky, které kompenzují deficity ega pacientů. K těmto pacientkám je nutno přistupovat jinak než k pacientkám, které trpí pouze BN nebo jsou pouze alkoholičky. Jsou více depresivní a zároveň lze u nich pozorovat sebevražedné a impulzivní chování. Lékaři jim proto musí uzpůsobit léčbu (Duncan, 2006).

4.1.2. Úzkost

Až u 25 % pacientů byl identifikován celoživotní sklon k sociální fóbii. Nejčastěji nacházenými symptomy u pacientů je obsedantně kompulzivní chování (Halmi et al., 1991), označováno jako obsedantně kompulzivní porucha (OCD). Jedná se o poruchu chronickou a poměrně častou, která je charakterizována vtíravými úzkostnými myšlenkami (obsese) a iracionálním, často ritualizovaným jednáním tzv. kompulze (Pidrman, 1999). Rothenberg (1988) uvádí, že u 11 % až 83 % pacientů se objevuje obsedantně kompulzivní chování, a to jak během epizod AN, tak i po opětovném zvýšení hmotnosti. Nicméně, ne všechny studie naznačují tak vysokou míru výskytu obsedantně kompulzivní poruchy (Garfinkel a Garner, 1982).

Rubenstein et al. (1995) provedli psychologický výzkum a porovnání mezi pacienty s obsedantně kompulzivní poruchou, kontrolní skupinou a skupinou bulimických pacientů. Z výzkumu vyplynulo, že bulimičtí pacienti trpí častěji OCD než jedinci z kontrolní skupiny. U bulimických pacientů, kteří se podrobili hospitalizaci bylo na konci léčby konstatováno významné snížení OCD symptomů.

4.1.3. Poruchy osobnosti

Některé studie udávají, že porucha osobnosti se objevuje až u 33 % pacientů trpících restriktivní formou anorexie a u 40 % pacientů trpících její bulimickou formou (např. Piran et al., 1988). Naproti tomu Pope a Hudson (1989) a Herzog et al. (1992) říkají, že poruchy osobnosti jsou u pacientů s AN poměrně vzácné. U podskupiny pacientů, kteří mají

v diagnóze i bulimické příznaky, se objevovalo častěji sebepoškozování, sklony k sebevraždě a drobné krádeže (Fahy a Eisler, 1993).

Ačkoli projevy a četnost poruch osobnosti nejsou u pacientů s poruchami příjmu potravy jednotné, je potřeba s nimi počítat, protože v konečném důsledku mohou ovlivnit úspěch či neúspěch léčby (Garner, 1993).

4.1.4. Kognitivní a emocionální poruchy

Kognitivní a emocionální poruchy mohou být důležitým predisponujícím faktorem AN (Garner, 1993). Pacienti jsou přesvědčeni, že jejich hmotnost, tvar postavy nebo dosažená hubenost jsou jediným nebo převažujícím faktorem, který určuje osobní hodnotu jedince (Garner a Bemis, 1982). Kulturní a rodinné zázemí bohužel často tuto jejich domněnku nevyvrací, ba naopak podporuje (Garner, 1993).

Cooper (1995) se zmiňuje i o společenských důsledcích BN. Pacienti se snaží před rodinou a přáteli skrývat své problémy a mohou se začít stranit jejich společnosti, protože se za sebe stydí a mají pocit viny. Dalšími důvody jsou okolnosti setkání, kdy je většina setkání uskutečňována v nejrůznějších podnicích, kde se nemocní nevyhnutelně setkávají s jídlem a kde je pro ně obtížné před okolím tajit přejídání a následné kompenzační chování.

4.1.5. Psychologická a psychiatrická traumata

Ačkoli dříve se mnoho vědců přiklánělo k hypotéze, že AN je spojena téměř výhradně s „perfektním dětstvím“, dnes je stále více zřejmé, že AN může vznikat i jako reakce na psychologické trauma (Vandereycken et al., 1989). Například u mnoha obětí sexuálního týrání se objevuje i AN jako následek vzniklého traumatu (Palmer et al., 1990).

Miller et al. (1993) potvrzuje větší zranitelnost obětí sexuálního zneužívání v dětství a raně adolescentním věku, a to u pacientů s BN. Někteří autoři uvádí, že pohlavní zneužívání se vyskytuje častěji u bulimiček než u pacientek s restriktivním typem anorexie (Vandereycken a Norré, 2005). Nicméně všichni tito pacienti jsou obecně zranitelnější a náchylnější k psychickým poruchám (Palmer a Oppenheimer, 1992).

4.2. Genetika

Důkazy pro hypotézu, že *anorexia nervosa* může být podmíněna geneticky, jsou získávány studiem dvojčat stejného pohlaví, a to jak monozygotických, tak dizygotických.

Tyto výzkumy ukazují, že u monozygotických dvojčat je shoda přes 50% ve srovnání s korelací pod 10% u dvojčat dizygotických (Holland et al., 1988). Uvedené výsledky jsou pak v rozporu s pozdější studií 11 párů dvojčat (z nichž 5 párů dvojčat bylo monozygotických), která udává, že zde nebyla nalezena žádná shoda pro AN (Waters et al., 1990). Obě tyto studie naznačují, že je možné, aby AN měla dědičný základ. Ale protože se jedná o poruchu tak komplexní, je velice těžké určit, jakým mechanismem se na potomky přenáší. Dále lze jen velmi těžko určit z jak velké části je onemocnění založeno geneticky, protože není možné účinně eliminovat efekt vlivu prostředí (Holland et al., 1988).

Genetické predispozice mohou přispět ke konkrétní zranitelnosti jedince. Prostřednictvím určitých osobnostních rysů, či sklony k obezitě. Ty mohou vést k držení restrikčních diet a tím ke vzniku špatných stravovacích návyků (Garner, 1993).

Bulik et al. (2010) ve své studii dvojčat potvrzuje vzájemné překrývání genetických a environmentálních vlivů u AN i BN.

4.3. Pohlaví a sexuální orientace

Pokud bychom hledali nejrizikovější faktor způsobující poruchy příjmu potravy, mohli bychom za něj označit ženské pohlaví. Ženy jsou poruchami příjmu potravy ohroženy až desetkrát více než muži (Krch, 2005).

Zatímco dospívající chlapci se chtějí přiblížit maskulinnímu ideálu krásy, tzn. robustní postavě se silnou muskulaturou, dívky často nejsou schopny přijmout změny své postavy, které neodpovídají současným ideálům krásy (Tanner, 1990).

Ještě dnes jsou poruchy příjmu potravy považovány veřejností za ryze ženský problém. To ovšem není pravda. V poslední době se poruchy příjmu potravy u mužů stávají velice aktuálním tématem, protože i muži se ocitají pod tlakem módních trendů, které jim velí být štíhlý a „fit“ (O´Dea a Abraham, 2002). Podle některých autorů je 5% až 10% pacientů s poruchami příjmu potravy v klinických studiích mužského pohlaví (Geist et al., 1999; Woodside, 2002). Existují ovšem důkazy, že tato data jsou podhodnocena a v populaci je prevalence poruch příjmu potravy u mužů vyšší (Woodside et al., 2001). Mnoho mužů si poruchy příjmu potravy vůbec nepřipouští a i samotnými lékaři je tato diagnóza často podceňována (Weltzin et al., 2005).

Podle Kaminski et al. (2005) mají homosexuálové větší tendenci být nespokojeni se svým tělem a mohou být vystaveni většímu riziku poruch příjmu potravy než heterosexuální muži. Tato hypotéza nebyla zcela potvrzena, ačkoli bylo prokázáno, že homosexuální muži, podobně jako ženy, mají tendenci vnímat své tělo jinak než okolí. Připadali si tlustší a měli

větší obavy z tloušťky, což u nich vedlo k častějšímu držení diet.

Obrázek č. 3 a 4: *Poruchami příjmu potravy trpí ženy i muži*

4.4. Prenatální rizika

Bakan et al. (1991) uvádí, že prenatální a perinatální rizikové faktory, jakými jsou infekce, požívání alkoholu matkou během těhotenství, vyšší věk matky a nízká porodní hmotnost mohou být společnými faktory u vybraných případů pacientů s diagnózou AN. Výše zmíněné rizikové faktory bývají spojovány s nepříliš dobrou prognózou potenciálního onemocnění.

4.5. Tělesná stavba a fyzický stav

U mnoha anorektických pacientů byly identifikovány v počátcích onemocnění AN časté gastrointestinální potíže a onemocnění, jakými jsou silné bolesti břicha, žaludeční vředy nebo ulcerózní kolitida (Råstam, 1992).

Fyzické vlastnosti a tělesná stavba jedince mohou velkou měrou přispět ke vzniku onemocnění. Jako typický příklad lze uvést sklon k obezitě nebo změny postavy související s dospíváním. Pacienti se nemohou s nastalými změnami vyrovnat a ve snaze zabránit či zvrátit průběh dospívání drží diety, nadměrně cvičí a jejich restrikční chování tak může vést až k těžkým formám AN (Crisp, 1967).

4.6. Rodinné predispozice

V diagnostických záznamech anorektických pacientů se velmi často objevují záznamy, které naznačují, že nejen v počátečních fázích nemoci může velkou roli sehrát patologie v rodině. Matky těchto pacientů bývají popisovány jako osoby dominantní, mající potřebu mít nad vším a nade všemi přehled, a mohou být svým zájmem o druhé osoby až dotěrné. Zároveň se u nich objevuje ambivalentní chování, které se projevuje protichůdnými citovými projevy k určité osobě, často i ke svým vlastním dětem. Otcové bývají na druhou stranu popisováni jako pasivní a neúspěšní.

Porucha příjmu potravy bývá v rodině zdánlivě vnímána jako homeostatický a stabilizační prvek. V těchto rodinách bývá zřejmé napětí, rigidita a jejich členové se snaží vyhnout konfliktům za jakoukoli cenu. Zřejmá patologie v rodině, může být následkem vzniklého onemocnění poruchou příjmu potravy, nikoli však jeho příčinou (Vandereycken, 1989).

Ze studií, které se zabývají celoživotní prevalencí AN vyplývá, že pokud se v rodině vyskytuje či vyskytovala AN, tak následující generace je signifikantně více ohrožena onemocněním oproti kontrolní skupině jedinců (Strober et al., 1990). Hsu (1990) udává čtyřikrát až pětkrát vyšší riziko vzniku poruch příjmu potravy v rodinách anorektiček a bulimiček oproti běžné populaci. Vyšší výskyt poruch příjmu potravy je pak pozorován v rodinách bulimiček než v rodinách anorektiček (Strober et al. 2000).

4.7. Kulturní predispozice

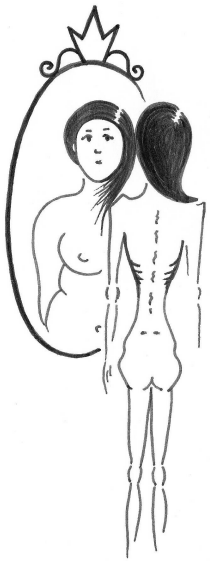
V posledních padesáti letech došlo k velkému rozvoji poruch příjmu potravy, jejichž vznik je částečně zapříčiněn i vnějším tlakem okolí na jedince, kteří mohou snadno podlehnout módním trendům (Garner a Garfinkel, 1980). Nespokojenost s tvarem postavy a hmotností často řeší mladé ženy přísnými dietami i hladověním. Přehnané zaujetí vlastním vzhledem může vést až k rozvoji AN (Råstam, 1992).

Mumford et al. (1991) říká, že poruchy příjmu potravy korelují s naší kulturou, která si

jako ideál krásy vybrala štíhlost. Ta ovšem může snadno sklouznout k podvýživě a vychrtlosti. Až přehnané hladovění mohou podporovat i studie zabývající se obezitou, které upozorňují na rizika s ní spojená (Garner a Wooley, 1991).

Z průzkumů vyplývá, že příznaky poruch příjmu potravy nejsou samy o sobě veřejností vnímány jako něco neobvyklého a nenormálního a ani AN není často vnímána jako negativní jev (Huon et al., 1988).

Sarwer et al. (2003) uvádí, že fyzická krása v evolučním kontextu není posuzována jen podle barvy vlasů, tónu pleti a velikosti rtů, ale odvíjí se od symetričnosti, velikosti postavy a tělesných proporcí, protože tyto znaky mají přímou souvislost s plodností. V dnešní době je štíhlost spojována s vyšším socioekonomickým postavením, štíhlí lidé jsou považováni za úspěšnější, což vede k pohledu na ně, jako na perspektivnější partnery, kteří jsou schopni zabezpečit rodinu. Tuto skutečnost ovšem nelze generalizovat a vždy musíme přihlédnout k osobnímu vkusu jedince.



Obrázek č. 5: *Pacienti často mívají zkreslené představy o svém těle. Nezanedbatelnou roli zde hrají vjemy z okolního světa, které mohou jedince negativně ovlivňovat.*

4.8. Rizikové faktory

Jedním z nejdůležitějších faktorů, které vedou k pozdějšímu onemocnění AN je držení nejrůznějších diet, ke kterým pacienty nejčastěji vede pocit, že jsou tlustí a celkově nespokojení se svým zevnějškem. Takovéto pocity nemusí mít pacient „ze své hlavy“, ale mnohdy je přejímá od okolí, které svými nevhodnými připomínkami a poznámkami může pacienta zmanipulovat a přesvědčit o tom, že jeho postava není v pořádku a měl by zhubnout (Garner, 1993).

Jak jsem se již zmínila výše, dalším rizikovým faktorem je deprese, která pacienty činí mnohem zranitelnějšími a náchylnějšími i k ostatním psychickým poruchám (Råstam, 1992).

Nielsen (1992) publikoval studii, ve které se zabývá incidencí AN u dánských žen a dívek v závislosti na ročním období. Z jeho studie konkrétně vyplývá, že v květnu je incidence onemocnění nejvyšší.

Mnohdy je nástup nemoci spojen s důležitou životní změnou jakou je například puberta, odchod z domova nebo začátek studia na vysoké škole. Může se jednat o zkušenosti jak negativní, tak i neutrálně zabarvené (Mynors-Wallis et al., 1992).

5. Zdravotní rizika

Poruchy příjmu potravy mohou způsobovat závažné zdravotní komplikace a nejtěžší případy mohou končit i úmrtím pacienta (Freeman, 2005). Theander (1985) uvádí, že AN ze všech psychických poruch vede nejčastěji k úmrtí. Jeho dlouhodobý odhad úmrtnosti činí až 18%. Výsledky studie, zaměřující se na účinnosti léčby, ukazují velmi špatné výsledky. Podle Freemana (2005) je tento fakt způsoben stále rostoucím počtem pacientů, kteří jsou léčeni ambulantně nebo v denních stacionářích, kde nemají lékařský dohled jako tomu je v rámci hospitalizace. Je nezbytné, aby terapeuti v těchto zařízeních znali jak psychické, tak i somatické důsledky poruch příjmu potravy. Bohužel ne vždy jsou terapeuti o všech možných komplikacích dostatečně informováni.

Keys et al. (1950) provedl pozorování na dobrovolnících, u nichž sledoval následky hladovění. Mladí muži během tří měsíců ztratili přibližně 25 % tělesné hmotnosti, a ačkoli byli před začátkem experimentu zcela zdraví (psychicky i fyzicky), tak u nich byly po skončení experimentu pozorovány fyzické i psychické poruchy jako u pacientů s AN vyjma zkresleného pohledu na vlastní tělo a touhy po štíhlosti. I po tomto relativně krátkém časovém období hladovění vyžadovala jejich psychická rehabilitace několikaměsíční péči.

5.1. Kardiovaskulární komplikace

Až 90 % pacientů s poruchami příjmu potravy se během onemocnění může setkat s kardiovaskulárními potížemi, nejčastěji se sinusovou bradykardií. Ta se vyznačuje tepovou frekvencí s méně jak 60 tepy za minutu a najdeme ji u více než 80 % pacientů (Freeman, 2005).

Zásadním problémem u anorektických i bulimických pacientů je elektrolytová nerovnováha, vznikající v důsledku nadměrného užívání diuretik a projímadel. Tato nerovnováha má pak za následek srdeční arytmii.

V případě, že dojde k rychlé realimentaci, může v nejkrajnějších případech dojít i k srdeční zástavě. Tento jev byl pozorován u vězňů v koncentračních táborech, kteří sice přežili válku, ale vlivem rychlé realimentace umírali na zástavu srdce. Zatím není zcela známa etiologie tohoto srdečního selhání, ale předpokládá se, že dlouhodobé hladovění zapříčiňuje nedostatek fosfátů, který se příjmem glukózy ještě více prohlubuje. Tento deficit společně s rychlým příjmem tekutin klade na srdeční sval nadměrné požadavky (Freeman, 2005).

5.2. Gastrointestinální komplikace

U pacientů trpících AN a chronickou podvýživou se může objevit benigní zduření parotických slinných žláz, které je velmi běžné u bulimických pacientů, u nichž může postihovat 25 % až 50 % pacientů (Freeman, 2005).

Backett (1985) uvádí, že u těžce podvyživených anorektických pacientů se akutní dilatace žaludku, která může vzniknout při rychlé alimentaci, objevuje velmi sporadicky. Akutní dilatace žaludku se projevuje nevolností, zvracením a bolestmi břicha. Tyto příznaky byly většinou odstraněny konzervativní léčbou, chirurgický zákrok ve většině případů nebyl nutný.

Dále jak uvádí Hall et al. (1989), u vybraného vzorku pacientů trpělo 16 % hospitalizovaných anorektiček žaludečními vředy, ale lze obecně říci, že žaludeční komplikace se u těchto pacientů nevyskytují tak často.

Podle Freemana (2005) dochází hladověním ke snížení motility žaludku a tenkého střeva. Při následné realimentaci tak mohou pacienti pociťovat i při konzumaci malých porcí potravy nepříjemné pocity naplněnosti a nadmutosti, což si pacientky vysvětlují jako známky přejedení s následným ukládáním tuků v těle, proto je na tomto místě důležité jim vysvětlit, že nepříjemné pocity jsou způsobeny fyziologickými příčinami, a že tento stav po určité době odezní.

U bulimických pacientek, které zvrací, má časté působení žaludečních šťáv na sliznice za následek záněty jícnu, jícnové eroze a vředy (Freeman, 2005). Dále žaludeční šťávy naleptávají zubní sklovinu a mohou způsobovat citlivost zubů a zvyšovat jejich kazivost (Robb a Smith, 1996).

5.3. Endokrinní komplikace

Endokrinní poruchy patří mezi nejčastější komplikace u nemocných AN. Právě amenorea – jedno z diagnostických kritérií onemocnění AN, je nejčastější endokrinní poruchou. Ke ztrátě menstruace dochází při více jak 15 % ztrátě tělesné hmotnosti než je optimum jedince (Sharp a Freeman, 1993). Warren a Vande Wiele (1973) uvádějí, že amenorea může přetrvávat až u poloviny anorektiček i po realimentaci a návratu k normální tělesné hmotnosti, což podporuje názor, že dysfunkce hypotalamu je sekundární důsledek onemocnění, kdy je porucha způsobena psychickými faktory a k jejímu odstranění je potřeba stabilizovat psychický stav pacientky.

Mezi další poruchy nacházející se v hypothalamo-hypofyzárně-gonadální ose můžeme

uvést gonadismus. U mužů můžeme sledovat pokles testosteronu v plazmě, zatímco u žen zůstává v normě (Freeman, 2005).

Hudson a Hudson (1984) dále uvádí u velmi podvyživených pacientek infertilitu, zvýšenou hladinu kortizolu, růstového hormonu a trijodtyroninu, které vznikají jako obranná reakce na vysokou míru stresu.

5.4. Kosterní komplikace

Pacientky, které onemocní před dokončením růstu, bývají menšího vzrůstu než jejich vrstevnice. Tento rozdíl ovšem není statisticky významný (Crisp, 1969). Vývoj kostí se nejdříve zpomaluje a poté se může zastavit úplně, když hladovění dojde do stádia, kdy u pacientek nastane amenorea (Lacey et al., 1979). Amenorea a s ní související pokles estrogenu v těle má za následek snížení minerální denzity kostí (MDK), mechanismus jeho působení na MDK ovšem není doposud znám.

Biller et al. (1989) ve své studii uvádí, že až u 50% anorektických pacientů pozoroval těžkou osteopenii páteře. Osteopenie je považována za předstupeň osteoporózy a pokud se neléčí, tak přechází v osteoporózu.

Ačkoli je pro správné fungování pohybového aparátu důležitá fyzická zátěž, při které dochází ke snížení metabolického obratu kostní tkáně a zároveň se zvyšuje tvorba kostí (Freeman, 2005), tak toto doporučení nelze zcela aplikovat na pacienty s AN kvůli snížení MDK, které může být rizikovým faktorem pro vznik zlomenin. Tomuto tvrzení nasvědčuje i studie Kadel et al. (1992), který zde uvádí, že u 30% profesionálních baletek lze pozorovat stresové zlomeniny.

5.5. Ostatní komplikace

Freeman (2005) uvádí jako dalších komplikací například renální a neurologické, které jsou způsobeny elektrolytovou nerovnováhou, hematologické komplikace, jimiž trpí přes polovinu pacientek, dále metabolické komplikace související s narušením funkce hypofýzy a dermatologické komplikace způsobené nesprávnou výživou a nedostatkem živin.

6. Léčba poruch příjmu potravy

Vzhledem k tomu, že *anorexia nervosa* i *bulimia nervosa* jsou charakterizovány jako poruchy chování, kdy se pacienti pro hladovění rozhodli dobrovolně ze své vůle, tak i léčba musí být založena na přesvědčení, že jejich stravovací návyky nejsou vhodné, ba mohou být i životu nebezpečné. Prvním krokem je restaurování tělesné hmotnosti, dalším krokem je optimalizace jídelních návyků pacienta. Většina pacientů říká, že se chce léčit, ale snaží se uzpůsobit si léčbu podle vlastních představ, v ideálním případě s minimálním nebo žádným přibíráním na váze. Většina lékařů se domnívá, že pokud dospělí pacienti trpí těžkou podvýživou, tak ambulantní léčba je zde nedostatečná a je třeba vyhledat speciální pracoviště, kde bude pacientovi poskytnuto zázemí a multidimensionální léčba zahrnující individuální, rodinné a skupinové terapie a nutriční i psychologické poradenství zaměřující se na správné stravovací návyky (Guarda, 2007).

Nejčastější formou léčby jsou psychoterapie, kromě uvedených níže jsou to ještě kognitivně-behaviorální, interpersonální a psychodynamická terapie (Garner, 2005).

6.1. Ambulantní léčba

Ambulantní léčba je nejčastěji uplatňována u chronických případů nebo u případů, ve kterých je pacient „nepoddajný“. Výše uvedené typy pacientů často prošly již mnoha druhy léčby a jejich stav stále není vyrovnaný. Tento druh léčby si klade za cíl pouze stabilizovat jak psychickou tak i somatickou stránku osobnosti pacienta (Garner, 2005).

6.1.1. Individuální terapie

Guarda (2007) konstatuje, že studií, zabývajících se tímto typem léčby, není mnoho. Problémem individuální terapie je, že v mnoha studiích často nejsou hlášené hmotnosti příbytků a většina studií nemá pokračování. Dalším vážným problémem bychom mohli označit fakt, že více než 50% pacientů lečbu nedokončí (Halmi et al., 2005). Z těchto důvodů lze publikovaná data jen těžko interpretovat. Ale i z těchto údajů lze s jistotou odvodit, že u dospívajících bývá hmotnostní přírůstek vyšší a celkově jsou i výsledky léčby lepší než u dospělých jedinců, a to díky intervenci rodičů (Guarda, 2007).

6.1.2. Rodinná terapie

Jednu z mála srovnávacích studií individuální a rodinné terapie provedl v roce 1980 v Londýně Maudsley. Maudsley poukazuje na roli rodičů, jejichž nejdůležitějším cílem je získání přiměřené rodičovské kontroly nad dítětem a hlavně nad jeho stravovacími návyky, a kontrolou hmotnosti (Lock et al., 2001).

Rodinná terapie se ukázala jako účinnější při prevenci ztráty tělesné hmotnosti než terapie individuální. Dále došlo k opětovnému nabytí menstruace a celkově ke snížení poruch příjmu potravy u dospívajících pacientů s méně než tříletou historií onemocnění. Toto ovšem neplatilo pro dospělé a chronicky nemocné adolescentní pacienty (Guarda, 2007). Fairburn (2005) ve své práci tvrdí, že lepší prognóza u adolescentních pacientů může být dána kratším trváním onemocnění a skutečností, že fyziologické, psychologické a sociální důsledky AN nejsou ještě zcela zakořeněné jako u chronicky nemocných pacientů.

6.1.3. Skupinová terapie

Skupinové terapie bývají podle Garnera (2005) součástí mnoha léčebných programů. Pacienti se ve skupině mohou navzájem podporovat a vidí, že nejen oni mají problémy s poruchami příjmu potravy. Lze je aplikovat v denních stacionářích i při hospitalizaci. Při hospitalizaci většinou nelze vytvořit uzavřené skupiny jako ve stacionářích, protože jsou neustále přijímáni noví pacienti.

Skupinová terapie není vhodná pro extrémně vyhublé pacienty odmítající potravu a pro bulimičky se sebevražednými sklony. Léčba si klade za cíl, aby pacient nejdříve překonal období popírání choroby, přijal ji, uvědomil si, že ho ohrožuje na zdraví i na životě a poté aby postupně začal jíst (Hall, 1985).

6.2. Léčba ve specializovaných zařízeních (hospitalizace)

Pacienti s poruchami příjmu potravy jsou nejčastěji hospitalizováni z důvodů vážnosti jejich zdravotního stavu. Primárním cílem této léčby je stabilizace pacienta a až poté může pacient nastoupit konkrétní léčbu, nejčastěji formou terapie. Jedná se o léčbu náročnou jak finančně tak časově, ale pokud vede k uzdravení, pak se i tak vyplácí, protože chronické případy poruch příjmů potravy jsou ještě dražší z finančního i emočního hlediska (Garner, 2005).

Kaplan a Olmsted (1997) tvrdí, že pro pacienty je výhodnější terapie v denním stacionáři nebo pouze částečná hospitalizace, kdy má lékař či terapeaut pod kontrolou

pacientův denní i jídelní režim, ale pacienti tím, že se na noc vrací domů nemají pocit, že by byli významně omezováni.

6.3. Farmakoterapie

Léky a léčba jsou pro AN klíčovými prvky. Dá se říci, že samo jídlo je pro nemocné lékem, ale mnohdy je právě tolik důležitá potrava pacienty odmítána, a proto je potřeba dodávat tělu potřebné živiny nitrožilně (Woodside, 1995). Garner (2005) uvádí jako vhodné užití volně prodejných vysoce kalorických nápojů. Jedna porce tohoto nápoje může obsahovat až 20 % doporučené denní dávky vitamínů, minerálů a stopových prvků.

Woodside (1995) dále uvádí i jiná farmaka. Mnohdy jsou k léčbě užívána prokinetika, která jsou také nazývána gastrokinetika. Je jím například cisaprid či domperidon. Tyto léky selektivně stimulují hladkou svalovinu zažívacího traktu a zlepšují pomalé žaludeční vyprazdňování (Hynie, 2001).

Dalšími léky používanými při léčbě AN jsou sedativa, jakými jsou benzodiazepiny nebo silné tišící prostředky, které jsou užívány kvůli zmírnění úzkostí z jídla. Benzodiazepiny mohou být návykové, proto je nutné zvážit jejich užívání a vzít v potaz i nežádoucí vedlejší účinky mnoha jiných neuroleptik. Mnohdy je míra úzkosti tak vysoká, že ani benzodiazepiny nejsou účinné (Woodside, 1995).

Antidepresiva se ukázala jako vhodným prostředkem pro léčbu BN, a ačkoli měla pozitivní vliv na léčbu depresí, jejich pozitivní účinek se na výsledné léčbě AN neprojevil (Woodside, 1995, Krch et al., 2005).

6.4. Mortalita a prognózy

Jak uvádí Woodside (1995), mezi vědci a lékaři panuje všeobecná shoda, že jak *anorexia nervosa* tak *bulimia nervosa* jsou nemoci chronické a pokud nejsou aktivně léčeny, tak nedochází ke spontánnímu uzdravení a naopak dochází k prohlubování nechuti k jídlu i k sobě samému. Mnohem lepší prognózy k uzdravení jsou pozorovány u adolescentních pacientů, kde nemoc ještě nedošla do chronické fáze. Obě diagnózy ať je to AN nebo BN mohou skončit úmrtím pacienta. U AN je ovšem mortalita vyšší než u BN.

7. Závěr

Poruchy příjmu potravy se během posledních padesáti let staly velmi diskutovaným tématem. I když se poruchy příjmu potravy vyskytovaly již ve starověku, jednalo se většinou pouze o ojedinělé případy. Situace se radikálně změnila až v posledních letech. Módní diktát, který velí ženám být štíhlé, mnohdy až za hranice jejich fyziologických možností, má za následek neustále se zvyšující epidemiologii poruch příjmu potravy.

Ať už pacienti trpí mentální anorexií nebo bulímií, vždy je jejich chování motivováno touhou po štíhlé postavě a mnohdy nereálné tělesné hmotnosti. Okolnosti vzniku poruch příjmu potravy ovšem mohou být různé, nechuť k jídlu může vzniknout po nemoci, kdy pacient zhubne, je s tím spokojen a chce hubnout dál. Velmi často se setkáváme s nejrůznějšími psychickými problémy, ale i psychiatrickými diagnózami. Velmi často jsou jedinci motivováni okolím, obzvlášť dospívající dívky citlivěji vnímají negativní podněty z okolí.

Hladovění, zvracení a nadužívání projímadel vede k vážným zdravotním problémům a komplikacím. Při dlouhodobém hladovění nedodávají pacienti organismu dostatek energie a ten pak nestačí pokrývat ani bazální pochody metabolismu. Hladovějící organismus tak začíná spalovat energetické zásoby – štěpí mastné kyseliny, tukové tkáně, ale i proteinové řetězce, které tvoří aktivní hmotu i životně důležité orgány. Toto může vést k selháním orgánů a ohrožení životně důležitých funkcí. V nejhorších případech tato celková vyčerpání organismu končí smrtí.

Jako další zdravotní riziko můžeme zmínit i nedostatek minerálních látek a vitamínů způsobený nevyváženou stravou.

U bulimiček se nejčastěji setkáváme s poškozením gastrointestinálního traktu, které je způsobeno vyvolávaným zvracením a neustálým „čištěním“ projímadly. Zároveň byla u bulimiček pozorována větší kazivost předních zubů, která je zapříčiněna častým působením kyselých žaludečních šťáv na zubní sklovinu.

U anorektických i bulimických pacientů se vyskytuje často elektrolytová i hormonální nerovnováha.

Zdravotní komplikace se ovšem netýkají pouze fyzického stavu, ale stejně tak dochází i ke zhoršování stavu psychického. Většina léčebných postupů se snaží na pacienta působit formou psychoterapie, která si klade za cíl odstranit jídelní bloky a naučit pacienta mít rád sama sebe. Nehovořím zde ovšem o pacientech jejichž zdravotní stav je tak vážný, že je nutná hospitalizace a dodání výživy nitrožilně infúzemi. Léčba probíhá buď ambulantně, nebo formou pobytu ve specializovaných zařízeních. Obě varianty mají své klady i zápory,

ambulantní léčba nebývá tak účinná, protože nad pacienty není celodenní dohled lékaře, ale na druhou stranu pacienti nejsou úplně vytrženi ze svého domácího prostředí a cítí se svobodněji. Při pobytu ve specializovaném prostředí se pacienti mohou daleko od rodiny cítit osaměle, ale na druhou stranu jsou pod neustálým dohledem odborníků. Při léčbě je důležitá podpora rodiny a přátel, ale stejně tak na pacienty pozitivně působí i ostatní členové terapeutické skupiny, kteří mají stejné problémy jako oni.

Specifická farmakoterapie neexistuje, jsou pouze užívána běžná psychofarmaka na léčbu úzkostí a depresí, popř. trávicí enzymy na odstranění nepříjemných pocitů po jídle, které jsou způsobeny dlouhodobým hladověním.

Nových případů neustále přibývá, stejně tak však přibývá i kampaní proti poruchám příjmu potravy, specializovaných pracovišť a organizací pomáhajících bojovat proti těmto zákeřným nemocem, které nelze „chytnout jako rýmu, ale stejně tak ji jako rýmu nelze vyléčit“. Léčba je náročná časově, psychicky i finančně a pro mnohé pacienty se stává celoživotním bojem.

8. Seznam použitých zkratek

AN – anorexia nervosa

BMI – Body Mass Index

BN – bulimia nervosa

DSM – Diagnostický a statistický manuál Americké psychiatrické asociace

MDK – minerální denzita kostí

MKN – Mezinárodní klasifikace nemocí

OCD – obsedantně kompulzivní porucha (obsessive compulsive disorder)

OSN – Organizace spojených národů

9. Seznam zdrojů obrázků

Obrázek č. 1: http://stuartaustin.com/blog/?m=201012&paged=2

Obrázek č. 2: http://zena-in.cz/images/clankygalerie/foto_38629.jpg

Obrázek č. 3: http://www.jw2744.com/wp-content/uploads/2010/06/4.jpg

Obrázek č. 4: http://www.bioklub.cz/zdravi/anorexie-a-bulimie-u-muzu/

Obrázek č. 5: vlastní ilustrace

10. Seznam použité literatury

BACKETT, S.A. Acute pancreatitis and gastric dilatation in a patient with anorexia nervosa. *Postgraduate Medical Journal*. 1985, 61, s. 39-40.

BAKAN, R.; BIRMINGHAM, L.; GOLDNER, E.M. Chronicity in anorexia nervosa: pregnancy and birth complications as a risk factor. *International Journal of Eating Disorders*. 1991, 10, 6, s. 631–645.

BEUMONT, P.J.V. The history of eating and dieting disorders. *Clinics in Applied Nutrition.* 1991, 1, s. 9-20.

BILLER, B.M. K.; SAXE, V.; HERZOG, D.B.; ROSENTHAL, D.I.; HOLZMAN, S.; KLIBANSKI, A. Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1989, 68, 3, s. 548-554.

BRISMAN, J.; SIEGEL, M. Bulimia and alcoholism: Two sides of the same coin?. *Journal of Substance Abuse Treatment*. 1984, 1, 2, s. 113-118.

BRUCH, H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine : Journal of Biobehavioral Medicine*. 1962, 24, s. 187-194.

BULIK, C.M.; THORNTON, L.; ROOT, T.L.; PISETSKY, E.M.; LICHTENSTEIN, P.; PEDERSEN, N.L. Understanding the Relation Between Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa in a Swedish National Twin Sample. *Biological Psychiatry*. 2010, 67, 1, s. 71-77.

COOPER, P.J. *Mentální bulimie a záchvatovité přejídání*. Olomouc : VOTOBIA, 1995. 207 s.

CRISP, A.H. Some skeletal measurements in patients with primary anorexia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*. 1969, 13, 2, s. 125-142.

CRISP, A.H. The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*. 1967, 11, 1, s. 117-131.

DAVIES, E.; FURNHAM, A. The dieting and body shape concerns of adolescent females. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1986, 27, 3, s. 417–428.

DUNCAN, A.E.; Neuman, R.J.; Kramer, J.R.; Kuperman, S.; Hesselbrock, V.M.; Bucholz, K.K. Lifetime psychiatric comorbidity of alcohol dependence and bulimia nervosa in women. *Drug and Alcohol Dependence*. 2006, 84, s. 122–132.

ECKERT, E.D.; HALMI, K.A.; MARCHI, P.; COHEN, J. Comparison of bulimic and non-bulimic anorexia nervosa patients during treatment. *Psychological Medicine*. 1987, 4, 17, s. 891-898.

FAHY, T.; EISLER, I. Impulsivity and eating disorders. *The British Journal of Psychiatry* . 1993, 162, s. 193-197.

FAIRBURN, C.G. Evidence-based treatment of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 2005, 37, S1, s. S26-S30.

FREEMAN, C.P. Zdravotní komplikace mentální anorexie a bulimie a jejich léčba. In: Krch, F.D. (Ed.): *Poruchy příjmu potravy*. Vydání 2. Praha, Grada, 2005. 256 s.

GARFINKEL, P.E.; GARNER, D.M. *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. New York, Brunner/Mazel, 1982. 379 s.

GARNER, D.M. Pathogenesis of anorexia nervosa. *The Lancet.* 1993, 341, 8861, s. 1631-1635.

GARNER, D.M. Přehled léčby poruch příjmu potravy. In: Krch, F.D. (Ed.): *Poruchy příjmu potravy.* Vydání 2. Praha, Grada, 2005. 256 s.

GARNER, D.M.; BEMIS, K.M. A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*. 1982, 6, 2, s. 123-150.

GARNER, D.M.; GARFINKEL, P.E. . Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 1980, 10, s. 647-656.

GARNER, D.M.; WOOLEY, S.C. Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clinical Psychology Review*. 1991, 11, 6, s. 729-780.

GEIST, R.; HEINMAA, M.; KATZMAN, D.; STEPHENS, D. A comparison of male and female adolescents referred to an eating disorder program. *Canadian Journal of Psychiatry*. 1999, 44, 4, s. 374-378**.**

GOLDBLOOM, D.S., Eating Disorders: Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: Bittar, E.; Bittar, N. *Biological Psychiatry : Principals of Medical Biology.* Stamford , JAI Press inc., 2000., s. 499-509. ISBN 1-55938-819-6.

GOWERS, S.; McMAHON , J.B. Social class and prognosis in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 1989, 1, 8, s. 105-110.

GUARDA, Angela S. Treatment of anorexia nervosa: Insights and obstacles. *Physiology & Behavior*. 2007, 94, s. 113-120.

HALL, A. Group psychotherapy for anorexia nervosa. In: Garner, M.D.; Garfinkel, P.E. (Eds.): *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa & Bulimia.* New York, The Guilford Press, 1985.

HALL, R.C.V.; HOFFMAN, R.S.; BERESFORD, T.P.; WOOLEY, B.; HALL, A.S.; KUBASAK, L. Physical illness encountered in patients with eating disorders. *Psychosomatics*. 1989, 30, 2, s. 174-191.

HALMI, K.A.; AGRAS, W.S.; CROW, S.; MITCHELL, J.; WILSON, G.T.; BRYSON, S.W.; KRAEMER, H.C. Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa: Implications for future study designes. *Archives of General Psychiatry*. 2005, 62, 7, s. 776-781.

HALMI, K.A.; ECKERT, E.; MARCHI, P.; SAMPUGNARO, V.; APPLE, R.;COHEN, J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*. 1991, 48, 8, s. 712-718.

HERZOG, D.B.; KELLER, M.B.; SACKS, N.R.; YEH, C.J.; LAVORI, P.W. Psychiatric Comorbidity in Treatment-Seeking Anorexics and Bulimics. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1992, 31, 5, s. 810-818.

HOEK, H.W. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. *Psychological Medicine*. 1991, 21, s. 455-460.

HOLLAND, A.J.; SICOTTE, N.; TREASURE, J. Anorexia nervosa: evidence for a genetic basis. *Journal of Psychosomatic Research*. 1988, 32, 6, s. 561-571.

HSU, L.K.G. *Eating disorders*. New York : The Guilford Press, 1990. 248 s.

HUDSON, J.I.; HUDSON, M.S. Endocrine dysfunction in anorexia nervosa and bulimia: : comparison with abnormalities in other psychiatric disorders and disturbances due to metabolic factors. *Psychiatric Developments*. 1984, 2, 4, s. 237-272.

HUON, G.F. ; BROWN, L.; MORRIS, S. Lay beliefs about disordered eating. *International Journal of Eating Disorders*. 1988, 7, 2, s. 239–252.

HYNIE, S. *Farmakologie v kostce*. Vydání 2. Praha : TRITON, 2001. 520 s. ISBN 80-7254-181-1.

KADEL, K.J.; TEITZ, C.C.; KRONMAL, R.A. Stress fractures in ballet dancers. *The American Journal of Sports Medicine.* 1992, 20, 4, s. 445-449.

KAMINSKI, P.L.; CHAPMANA, B.P.; HAYNES, S.D.; OWN, L. Body image, eating behaviors, and attitudes toward exercise among gay and straight men. *Eating Behaviors*. 2005, 6, s. 179–187.

KAPLAN, A.; OLMSTED, M. Partial hospitalization, In: Garnerd, D.M.; Garfinkel, P.E.(Eds.) *Handbook of treatment for eating disorders.* 2nd ed. New York , The Guilford Press, 1997. s. 354-359. ISBN 1-57230-186-4.

KEYS, A.B.; BROZEK, J.; HENSCHEL, A.; MICKELSEN, O.; TAYLOR, H.L. *The biology of human starvation.* Vol. 2. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1950.

KRCH, F.D. Epidemiologie poruch příjmu potravy. In: Krch, F.D. (Ed.): *Poruchy příjmu potravy.* Vydání 2. Praha, Grada, 2005. 256 s.

KRCH, F.D. Vymezení poruch příjmu potravy. In: Krch, F.D. (Ed.): *Poruchy příjmu potravy.* Vydání 2. Praha, Grada, 2005. 256 s.

LACEY, J.H.; CRISP, A.H.; HART, G.; KIRKWOOD, B.A. Weight and skeletal maturation - a study of radiological and chronological. Postgraduate Medical Journal [online]. 1979, 55, [cit. 2011-04-14]. Dostupný z WWW:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2425568/pdf/postmedj00246-0013.pdf>.

LEE, N.F.; RUSH, A. J.; MITCHELL, J.E. Bulimia and depression. *Journal of Affective Disorders*. 1985, 9, 3, s. 231-238 .

LOCK, J.; LE, G.D.; AGRAS, W.S.; DARE, C. *Treatment manual for anorexia nervosa: a family-based approach*. New York : Guilford Press, 2001. 270 s. ISBN 1-57230-836-2.

MELLIN, L.M.; IRWIN, C.E.; SCULLY, S. Prevalence of disordered eating in girls: a survey of middle-class children. *Journal of the American Dietetic Association*. 1992, 92, 7, s. 851-853.

MILLER, D.A.F.; McCLUSKEY-FAWCETT, K.; IRVING, L.M. The relationship between childhood sexual abuse and subsequent onset of bulimia nervosa. *Child Abuse & Neglect*. 1993, 17, 2, s. 305-314.

MUMFORD, D.B.; WHITEHOUSE, A.M.; PLATTS, M. Sociocultural correlates of eating disorders among Asian schoolgirls in Bradford. *The British Journal of Psychiatry*. 1991, 158, s. 222-228.

MYNORS-WALLIS, L.; TREASURE, J.; CHEE, D. Life events and anorexia nervosa: differences between early and late onset cases. *International Journal of Eating Disorders*. 1992, 11, 4, s. 369–375.

NIELSEN, S. Seasonal variation in anorexia nervosa? Some preliminary findings from a neglected area of research. *International Journal of Eating Disorders*. 1992, 11, s. 25-35.

O´DEA, J.A.; ABRAHAM, S. Eating and exercise disorders in young college men. *Journal of American College Health*. 2002, 50, 6, s. 273-278.

PALMER, R.L.; OPPENHEIMER, R. Childhood sexual experiences with adults: a comparision of women with eating disorders and those with other diagnoses. *International Journal of Eating Disorders*. 1992, 12, s. 359-364.

PALMER, R.L.; OPPENHEIMER, R.; DIGNON, A.; CHALONER, D.A.; HOWELLS, K. Childhood sexual experiences with adults reported by women with eating disorders: an extended series. *The British Journal of psychiatry*. 1990, 156, s. 699-703.

PIDRMAN, V. Obsedantně kompulzivní porucha *: Příručka pro lékaře* [online]. Praha : Galén, 1999 [cit. 2011-03-16]. Dostupné z WWW: <http://www.lundbeck.com/cz/Professionals/what_we_do/depression/documents/OCD.pdf>. ISBN 80-7262-041-X.

PIRAN, N.; LERNER, P.; GARFINKEL, P.E.; KENNEDY, S.H.; BROUILETTE, C. Personality disorders in anorexic patients. *International Journal of Eating Disorders*. 1988, 7, 5, s. 589–599.

POLIVY, J.; HERMAN, C.P. Dieting and binging : a causal analysis. *American Psychologist*. 1985, 40, 2, s. 193-201.

POPE, H.G.; HUDSON, J.I. Are eating disorders associated with borderline personality disorder? A critical review. *International Journal of Eating Disorders*. 1989, 8, 1, s. 1-9.

RÅSTAM, M. Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: premorbid problems and comorbidity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1992, 31, 5, s. 819-829.

RATHER, G.; MESSNER, K. Detection of eating disorders in a small rural town: an epidemiological study. *Psychological Medicine*. 1993, 23, s. 175-184.

ROBB, N.D.; SMITH, B.G.N. Anorexia and bulimia nervosa (the eating disorders): conditions of interest to the dental practitioner . *Journal of Dentistry*. 1996, 24, 1-2, s. 7-16.

ROTHENBERG, A. Differential diagnosis of anorexia nervosa and depressive illness: a review of 11 studies. *Comprehensive psychiatry*. 1988, 29, s. 427-432.

RUBENSTEIN, C.S.; ALTEMUS, M.; PIGOTT, T.; HESS, A.; MURPHY, D.L. Symptom overlap between OCD and bulimia nervosa. *Journal of Anxiety Disorders*. 1995, 9, 1, s. 1-9.

RUSSELL, G.F.M. Anorexia nervosa: its identity as an illness and its treatment. *Modern Trends in Psychological Medicine*. 1970, 2, s. 131-164.

RUSSELL, G.F.M. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 1979, 9, 3, s. 429-448.

RUSSELL, G.F.M. The diagnostic formulation in bulimia nervosa. In: Garner, M.D.; Garfinkel, P.E. (Eds.): *Diagnostic issues in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. New York: Brunner/Mazell, 1988, 228 s.

SARWER, D. B.; GROSSBAR, T.A.; DIDIE, E. R. Beauty and Society. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery.* 2003, 22, 2, s. 79-92.

SHARP, C.W.; FREEMAN, C.P. The medical complications of anorexia nervosa. *The British Journal of psychiatry*. 1993, 162, s. 452-462.

STROBER, M.; FREEMAN, R.; LAMPERT, C.; DIAMOND, J.; KAYE, W. Controled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry*. 2000, 157, s. 393-401.

STROBER, M.; LAMPERT, C.; MORRELL, W.; BURROUGHS, J.; JACOBS, C. A controlled family study of anorexia nervosa : Evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 1990, 9, s. 239-253.

TANNER, J.M. *Foetus into man: physical growth from conception to maturity.* Revised edition. Cambridge : Harvard University Press, 1990. 280 s.

THAENDER, S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of Swedish long-term study. *Journal of Psychiatric Research.* 1985, 19, 2-3, s. 493-508.

VANDEREYCKEN, W.; KOG, E.; VANDERLINDEN, J. *The family approach to eating disorders : assessment and treatment of anorexia nervosa and bulimia.* New York : PMA Publishing Corp, 1989. 392 s.

VANDEREYCKEN, W.; NORRÉ, J. Sexualita a plodnost u poruch příjmu potravy. In: Krch, F.D. (Ed.): *Poruchy příjmu potravy.* Vydání 2. Praha, Grada, 2005. 256 s.

WARREN, M.P.; VANDE WIELE, R.L. Clinical and metabolic features of anorexia nervosa. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1973, 1, s. 435-449.

WATERS, B.G.H.; BEAUMONT, P.J.V.; TOUYZ, S.; KENNEDY, M. Behavioral differences between twin and non-twin female sibling pairs discordant for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 1990, 9, 3, s. 265–273.

WELTZIN, T.E.; WEISENSEL, N.; FRANZYK, D.; BURNETT, K.; KLITZ, C.; BEAN, P. Eating disorders in men: update. *The Journal of Men*. 2005, 2, 2, s. 186-193.

WOODSIDE, D.B. A review of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Problems in Pediatrics.* 1995, 25, 2, s. 67-89.

WOODSIDE, D.B. Eating Disorders in Men: An Overview. *Healthy Weight Journal* [online]. 2002, 16, 4, [cit. 2011-04-14]. Dostupný z WWW: < http://www.bulimia.com/client/client_pages/HAESprotected/HAES16-4.pdf#page=6 >.

WOODSIDE, D.B.; GARFINKEL, P.E.; LIN, E.; GOERING, P.; KAPLAN, A.S.; GOLDBLOOM, D.S.; KENNEDY, S.H. Comparisons of Men With Full or Partial Eating Disorders, Men Without Eating Disorders, and Women With Eating Disorders in the Community. *American Journal of Psychiatry* [online]. 2001, 158, [cit. 2011-04-14]. Dostupný z WWW: < http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/158/4/570.pdf >.

WOODSIDE, D.B.; ROCKERT, W.; GARFINKEL, P.E. Patterns of onset of symptoms in eating disorders. *American Journal of Psychiatry*. 1991, 148, s. 950-951.