

Ανασκόπηση Review

Ψυχογενής ανορεξία: Διαγνωστικά λαβύρινθος και θεραπευτικά γρίφος

A. Λαγούδης, Β. Μποζίκας

Α' Ψυχιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Ψυχιατρική 2009, 20:129–131

Εκατόν πενήντα χρόνια αφότου πρωτοπεριγράφηκε, η Ψυχογενής Ανορεξία συνεχίζει να προβληματίζει τους επιστήμονες ως προς την αιτιολογία και τη διάγνωση αλλά –κυρίως– ως προς την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση ή πρόληψή της. Οι περιπτώσεις που εντάσσονται στις «άτυπες» μορφές των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής αυξάνονται και τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου αντιμετωπίζονται από αρκετούς μελετητές με σκεπτικισμό. Η αιτιολογία της Ψυχογενούς Ανορεξίας θεωρείται τόσο πολυπαραγοντική που καμία από τις υπάρχουσες θεωρίες (βιολογική, γνωστική, συστημική και ψυχοδυναμική) δεν καταφέρνει να εξηγήσει πλήρως από μόνη της τις κλινικές εκφράσεις της νόσου. Η κοινωνική διάσταση φαίνεται να διαδραματίζει επίσης σημαντικό ρόλο. Παρόλ' αυτά, υπάρχουν τελευταία αξιόλογες προσπάθειες να τεθεί ένα πιο ξεκάθαρο πλαίσιο αντιμετώπισης της νόσου σε σχέση –πρωτίστως– με τη βαρύτητα των κλινικών χαρακτηριστικών στην πορεία της διαταραχής. Αν και κάποιες θεραπείες φαίνονται αποτελεσματικότερες από κάποιες άλλες, η πρόοδος που έχει επιτευχθεί σε αυτόν τον τομέα παραμένει μη ικανοποιητική.

Λέξεις ευρετηρίου: Ψυχογενής ανορεξία, ψυχογενής βουλιμία, διαταραχή πρόσληψης τροφής

Ο άνθρωπος κατέχεται από το σώμα του, ενώ έχει την ψευδαίσθηση ότι το κατέχει.¹

Εισαγωγή

«Σκεφτόμαστε με λέξεις και αισθανόμαστε με λέξεις». Η ρήση αυτή του Ευάγγελου Παπανούτσου δεν φαίνεται να βρίσκει εφαρμογή στην περίπτωση της Ψυχογενούς Ανορεξίας. Ατυχώς, η επιλογή και των δύο συνθετικών της κλινικής οντότητας (anorexia nervosa) που περιγράφηκε για πρώτη φορά – σχεδόν ταυτόχρονα, τη δεκαετία του 1870– από τον sir William Gull στην Αγγλία και τον Ernest-Charles Lasegue στη Γαλλία,² αποδεικνύεται μάλλον ανεπιτυχής, αφού η όρεξη δεν βλάπτεται παρά –αν τελικά αυτό συμβεί– αργά στην πορεία της νόσου και δεν είναι καθόλου βέβαιο ότι η προέλευση της «ανορεξίας» είναι νευρογενής. Τα αίτια, μάλιστα, της νοσολογικής αυτής οντότητας εξακολουθούν να παραμένουν ομιχλώδη, παρά το παγκοσμίως αυξανόμενο ενδιαφέρον που τροφοδοτείται από τη διαφαινόμενη αύξηση της συχνότητάς της στις δυτικές, κυρίως, κοινωνίες, παρά το γεγονός, επίσης, ότι πλείστοι γενετικοί, περιβαλλοντικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες περιγράφονται σε ποικίλες ποσοστώσεις, ανάλογα με την προσέγγιση των ερευνητών που αναζητούν τα αίτιά της. Πάντως, η Ψυχογενής Ανορεξία ανήκει στις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής, όπου συνδέεται τελευταίως και η παχυσαρκία.

Κλινική εικόνα-ταξινόμηση

Από την πρώτη της κιάλας περιγραφή η Ψυχογενής Ανορεξία «δίχασε» τους επιστήμονες ως προς την πρόβλεψη της πορείας της. Έτσι, ενώ ο Lasegue έδωσε έμφαση στην έλλειψη αποτελεσματικής θεραπείας και υπογράμμισε «το μακρύ δρόμο (που έχει) να διανύσει» η νόσος, αντίθετα ο Gull, πιο αισιόδοξος, χαρακτήρισε την έκβασή της στο «μεγαλύτερο μέρος της ευνοϊκή», προσθέτοντας μάλιστα ότι «με θερμές και σταθερές ποσότητες τροφής και τονωτικών, η δύναμη μπορεί σταδιακά να επανακτηθεί και η ίαση να επέλθει». Προειδοποιούσε όμως ότι θα έπρεπε να αποφευχθεί η μετάπτωση της νόσου στη χρονιότητα.³ Σημαντικοί σύγχρονοι μελετητές των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής, όπως οι Hilda Bruch, Arthur Crisp και Gerald Russell, υπογραμμίζουν, ακόμα και σήμερα, την παρατηρούμενη πολυπλοκότητα στην πορεία της διαταραχής, τονίζοντας με έμφαση τη συνύπαρξη, αφενός μεν της αγωνίας

του κλινικού για πιθανή μοιραία κατάληξη της νόσου, αφετέρου δε την άσβεστη ελπίδα για ίασή της.³ Στο πλαίσιο αυτό, πάνω από 150 μελέτες έχουν δημοσιευτεί κατά τα τελευταία 75 χρόνια, στοχεύοντας στην αντικειμενικότερη περιγραφή, στην πληρέστερη κατανόηση και στην ακριβέστερη πρόγνυσή της. Η έλλειψη, όμως, πλήρως ικανοποιητικών δεδομένων οδήγησε στη διατύπωση των εν χρήσει σήμερα διαγνωστικών κριτηρίων της Ψυχογενούς Ανορεξίας μέσα από συναινέσεις που δεν είναι πάντα ανεπιφύλακτες, καθώς υπάρχουν φωνές που χαρακτηρίζουν κάποια κριτήρια ανεπαρκή και παρωχημένα, προϊόντα μιας πεπερασμένης ψυχιατρικής αντίληψης προηγούμενων δεκαετιών.⁴

Τα διαγνωστικά κριτήρια της Ψυχογενούς Ανορεξίας κατά DSM-IV είναι:

- α. Άρνηση του ατόμου να διατηρήσει το βάρος του σώματος στο ή πάνω από ένα ελάχιστο φυσιολογικό βάρος για την ηλικία και το ύψος του (π.χ. απώλεια βάρους που οδηγεί στη διατήρηση βάρους του σώματος κάτω του 85% από το αναμενόμενο, ή αδυναμία να κερδίσει αναμενόμενο βάρος στη διάρκεια της περιόδου ανάπτυξης, που οδηγεί σε βάρος σώματος κάτω του 85% από το αναμενόμενο).
 - β. Έντονος φόβος του ατόμου μήπως πάρει βάρος ή γίνει παχύ, ακόμα κι αν το βάρος του είναι κάτω από το φυσιολογικό.
 - γ. Διαταραχή στον τρόπο που κανείς βιώνει το βάρος ή το σχήμα του σώματός του, αδικαιολόγητη επιρροή του σωματικού βάρους ή σχήματος στην εκτίμηση του εαυτού ή άρνηση της σοβαρότητας του παρόντος χαμηλού σωματικού βάρους.
 - δ. Σε γυναίκες μετά την έναρξη της περιόδου, αμηνόρροια, δηλαδή απουσία τριών τουλάχιστον διαδοχικών εμμηνορρυσιών.
(Μια γυναίκα θεωρείται ότι έχει αμηνόρροια εάν οι περίοδοί της έρχονται μόνο μετά χορήγηση ορμονών π.χ. οιστρογόνων).
- Προσδιορίζονται 2 τύποι της Ψυχογενούς Ανορεξίας: (α) περιοριστικός τύπος και (β) τύπος υπερφαγίας/κάθαρσης, οι οποίοι διαχωρίζονται ανάλογα με το αν το άτομο έχει ή όχι εμπλακεί συστηματικά σε συμπεριφορά υπερφαγίας ή κάθαρσης (δηλαδή προκλητό έμετο ή κακή χρήση καθαρτικών, διουρητικών ή υποκλυσμών).

Στο ICD-10 τα κριτήρια διάγνωσης είναι:

- α. Το σωματικό βάρος παραμένει τουλάχιστον 15% κάτω από το αναμενόμενο ή ο ΔΜΣ είναι 17,5 ή λιγότερο. Σε ασθενείς προεφηβικής ηλικίας μπορεί να παρατηρείται αδυναμία να επιτευχθεί η προσδοκώμενη για την ηλικία αύξηση του σωματικού βάρους.
- β. Η απώλεια βάρους αυτοπροκαλείται με την αποφυγή «παχυντικών» τροφών. Είναι δυνατόν επίσης να υπάρχουν ένα ή περισσότερα από τα επόμενα: αυτοπροκαλούμενοι έμετοι/κενώσεις με καθαρτικές ουσίες, υπερβολική σωματική άσκηση, χρήση φαρμάκων κατασταλτικών της όρεξης ή/και διουρητικών.
- γ. Υπάρχει παραμόρφωση της εικόνας του σωματικού εγώ υπό τη μορφή ειδικής ψυχοπαθολογίας, κατά την οποία ο φόβος του πάχους επικυριαρχεί ως παρέμβλητη, υπερτιμημένη ιδέα και ο ασθενής επιβάλλει στον εαυτό του χαμηλό επίπεδο σωματικού βάρους.
- δ. Υπάρχει εκτεταμένη ενδοκρινική διαταραχή του υποθαλαμο-υποφυσιο-γοναδικού άξονα εκδηλούμενη στις γυναίκες ως αμηνόρροια και στους άνδρες ως απώλεια του σεξουαλικού ενδιαφέροντος και της ικανότητας. Δυνατόν επίσης να υπάρχουν αυξημένα επίπεδα αυξητικής ορμόνης και κορτιζόλης, μεταβολές στον περιφερικό μεταβολισμό των θυρεοειδικών ορμονών και ανωμαλίες στην έκκριση ινσουλίνης.
- ε. Εάν η έναρξη τοποθετείται στην προεφηβική ηλικία, η διαδοχή των γεγονότων της ήβης καθυστερεί ή αναστέλλεται (η ανάπτυξη σταματά, στα κορίτσια οι μαστοί δεν αναπτύσσονται και υπάρχει πρωτογενής αμηνόρροια, στα αγόρια τα γεννητικά όργανα παραμένουν παιδικά). Με την ανάρρωση η ήβη συχνά συμπληρώνεται φυσιολογικά αλλά η εμμηναρχή καθυστερεί.

Εύκολα διαπιστώνει κανείς την ετερογένεια των κριτηρίων που οι ψυχίατροι καλούνται να χρησιμοποιήσουν για να θέσουν τη διάγνωση της Ψυχογενούς Ανορεξίας: Δύο απ' αυτά είναι εύκολα τεκμαρτά, καθώς τόσο το –κατώτερο του αναμενόμενου φυσιολογικού– σωματικό βάρος όσο και η αμηνόρροια είναι αντικειμενικά μετρήσιμα, όχι όμως τα δύο άλλα. Κι αν ο «έντονος φόβος του ατόμου μήπως πάρει βάρος ή γίνει παχύ» αφήνει περιθώρια αντικειμενικής προσέγγισης, μπορεί άραγε, εξίσου εύκολα, να ισχυ-

ριστεί κανείς το ίδιο για τη «διαταραχή στον τρόπο που βιώνει κανείς το βάρος ή το σχήμα του σώματος του»; Για παράδειγμα, παλαιότερη ανάλυση σε μελέτη εκτίμησης του σχήματος σώματος δείχνει ότι δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι η αντίληψη των ασθενών με Ψυχογενή Ανορεξία για το σχήμα του σώματός τους βλάπτεται, τουλάχιστον όχι περισσότερο απ' ό,τι σε άλλες ομάδες ασθενών.⁵

Αλλά και η συνολικότερη ταξινόμηση των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής (Ψυχογενής Ανορεξία, Ψυχογενής Βουλιμία, Άτυπη Διαταραχή Πρόσληψης τροφής) αφήνει περιθώρια μη καθολικής αποδοχής της ως πλήρως ικανοποιητικής. Η προσθήκη της Άτυπης Διαταραχής Πρόσληψης Τροφής, για τις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες δεν πληρούνται τα κριτήρια για κάποιες από τις δύο παλαιότερα αναγνωρισθείσες διαταραχές, δηλαδή την Ψυχογενή (ή Νευρογενή) Ανορεξία και την Ψυχογενή (ή Νευρογενή) Βουλιμία, τι άλλο μπορεί να σημαίνει παρά αδυναμία της ισχύουσας ταξινόμησης να «αποσαφηνίσει» το τοπίο. Η διαπίστωση μάλιστα ότι η Άτυπη Διαταραχή –βάσει των αποτελεσμάτων 3 μελετών σε πληθυσμούς κοινοτήτων (Aberdeen, UK, n=510 – Florence, Italy, n=189 – Southampton, UK, n=190) εμφανίζει συχνότητα ίση αυτής που εμφανίζουν μαζί Ψυχογενής Ανορεξία και Ψυχογενής Βουλιμία (με την τελευταία να εμφανίζει καταγραφές της συχνότερα από την πρώτη)^{6,7} οδηγεί αβίαστα στο ερώτημα: η παρούσα ταξινόμηση δεν έχει ακόμα αναγνωρίσει διακριτές νοσολογικές οντότητες και χαρακτηρίζει ως «Άτυπο» ό,τι δεν κατανοεί πλήρως ή μήπως τα διαγνωστικά κριτήρια –αλλά και η υποκειμενικότητα στην εφαρμογή τους– τόσο της Ανορεξίας όσο και της Βουλιμίας αποκλείουν μεγάλο αριθμό ασθενών από το να ενταχθούν στις δύο αυτές αναγνωρισμένες Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής;⁷

Οι κλινικές εκδηλώσεις της Ψυχογενούς Ανορεξίας ποικίλουν με προεξάρχοντα χαρακτηριστικά τη συνεχή επιδίωξη απώλειας βάρους, ακόμα κι όταν αυτό κυμαίνεται σε κατώτερα από το φυσιολογικό επίπεδα, την υπερβολική άσκηση, τον συνεχώς πιο αυστηρό έλεγχο των τροφών που καταναλώνονται, με αποκλειστικό κριτήριο τη χαμηλή θερμοδική τους αξία, την ενοχική διάθεση μετά από –όχι απαραίτητα υπερβολική– κατανάλωση τροφής, την υπεραπασχόληση με το βάρος και τη βασανιστική έγνοια για την εμφάνιση του σώματος.⁸

Οι κυριότερες κλινικές επιπτώσεις είναι το πολύ χαμηλό βάρος, που κυμαίνεται από λίγο κατώτερο του φυσιολογικού μέχρι απίσχναση, η υποθερμία, που εκδηλώνεται με ψυχρά άκρα και χαμηλή ανοχή στο κρύο, συμπτώματα από το πεπτικό, όπως δυσκοιλιότητα, αίσθηση πλήρωσης ακόμα και μετά από μικρά γεύματα, αδυνάτισμα των μαλλιών, τα οποία μοιάζουν με αυτά των βρεφών (lanugo), αμηνόρροια στις γυναίκες οι οποίες είναι στην εμμηνορρυσιακή περίοδο και καθυστέρηση της έναρξης της εμμήνου ρύσεως στα νεαρά κορίτσια και, τέλος, ελάττωση της ερωτικής επιθυμίας τόσο στις γυναίκες όσο και στους άνδρες.⁹

Από τον εργαστηριακό έλεγχο προκύπτουν αρκετά –πάντως μη ειδικά– ευρήματα, όπως αύξηση της κορτιζόλης του πλάσματος, θυρεοειδικές ορμόνες (T₃, T₄) στα κατώτερα φυσιολογικά επίπεδα με φυσιολογική συγκέντρωση TSH, αύξηση της συγκέντρωσης της αυξητικής ορμόνης, σπάνια σοβαρή υπογλυκαιμία, ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες (κυρίως διαταραχές αγωγιμότητας, με προεξάρχουσα την παράταση του διαστήματος QT, λόγω ηλεκτρολυτικών διαταραχών), μέτρια ορθόχρωμη κυτταρική αναιμία, ήπια λευκοπενία με συνοδό λεμφοκυττάρωση, θρομβοπενία, υπερχοληστερολαιμία, αύξηση καρωτίνης ορού, ηλεκτρολυτικές διαταραχές οι οποίες συνήθως έπονται εμέτων και κατάχρησης διουρητικών και είναι αντίστοιχα μεταβολική αλκάλωση-υποκαλιαιμία και μεταβολική οξέωση-υποκαλιαιμία-υπονατριαιμία, οστεοπενία και οστεοπόρωση (με αύξηση του κινδύνου καταγμάτων) και, τέλος, διεύρυνση των κοιλιών του εγκεφάλου και συνολικότερα των χώρων που υποδέχονται το ENY με αποτέλεσμα να υπάρχει εικόνα «ψευδοατροφίας».^{10,11}

Επιδημιολογία

Υπάρχει η αίσθηση ότι η συχνότητα εμφάνισης των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής έχει αυξηθεί κατά τις τελευταίες δεκαετίες, παρότι διατυπώνονται δικαιολογημένα επιφυλάξεις που αφορούν στη μεγαλύτερη αναγνωρισιμότητά τους και την αύξηση της τάσης των ασθενών να ζητούν βοήθεια σε σχέση με το παρελθόν.¹² Ο επιπολασμός ζωής (life time prevalence) του πλήρους συνδρόμου της Ψυχογενούς Ανορεξίας στις γυναίκες εκτιμάται 0,5–2% με ελαφρώς αυξητική τάση,¹² ενώ στους άνδρες 0,29%.¹³ Εδώ δεν συμπεριλαμβάνονται περιπτώσεις που πληρούν μερικά μόνο από τα κριτήρια του συνδρόμου που συμπεριλαμβάνονται στο DSM IV.

Η δυσαναλογία ανάμεσα σε γυναίκες και άνδρες, που προκύπτει από το σύνολο των μελετών και κυμαίνεται ως αναλογία από 10–20/18, εκφράζεται ιδανικά από την εικόνα που έχει σχηματίσει κάθε ψυχίατρος για τον τυπικό ασθενή που πάσχει από Ψυχογενή Ανορεξία: λευκή έφηβη, μέσου ή ανώτερου οικονομικού και κοινωνικού περιβάλλοντος.¹⁴ Εδώ αξίζει, όμως, να αναφερθεί ότι σε μια ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας (από το 1980 ως τον Ιούνιο του 2001), που επικεντρώθηκε στις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής στα νεαρά αγόρια, η αναλογία γυναικών/ανδρών μειώνεται δραματικά και κυμαίνεται στο 4/1 όταν συνηγορούνται νεαροί άντρες οι οποίοι εμφανίζουν Διαιτητικές και Εικόνας Σώματος Συμπεριφορές (Dieting and body image behaviors). Αυτοί οι ασθενείς εμφανίζουν διαφοροποιημένη κλινική εικόνα, σε σχέση με τα συνομήλικα κορίτσια, με λιγότερο ενδιαφέρον για ιδανικό σωματικό βάρος και μεγαλύτερη ενασχόληση με το να είναι μύδεις και συνοδεύεται από χαμηλή αυτοεκτίμηση και συχνά από κατάχρηση αλκοόλ.¹⁵

Η διεθνής κατανομή της Ψυχογενούς Ανορεξίας έχει δείξει ότι εμφανίζεται κυρίως σε Δυτικού τύπου κοινωνίες, αν και έχει αρχίσει να αυξάνεται η συχνότητά της σε μετανάστες που μετακινούνται από χώρες με χαμηλό σε χώρες με υψηλό επιπολασμό, χωρίς ποτέ όμως να εξισώνεται με αυτόν που εμφανίζουν οι γηγενείς πληθυσμοί, ο ετήσιος ρυθμός του οποίου υπολογίζεται ότι είναι 0,3% σε νέες γυναίκες.¹⁶ Σε φυλετικό επίπεδο προσβάλλει κυρίως εκπροσώπους της λευκής φυλής. Προτιμά εμφανώς το γυναικείο φύλο και την εφηβεία ή τη νεαρή ενήλικη ζωή. Εκκολάπτεται συχνότερα στους κόλπους ανώτερων κοινωνικών στρωμάτων. Ο επιπολασμός της υπολογίζεται σε 0,7% σε γυναίκες στην εφηβεία¹⁷ και η επίπτωσή της ανά 100.000 πληθυσμού το χρόνο είναι 8 νέα περιστατικά.¹⁷

Συννοσηρότητα

Η Ψυχογενής Ανορεξία εμφανίζει υψηλή συννοσηρότητα τόσο με αγχώδεις όσο και με καταθλιπτικές διαταραχές και η ύπαρξη νευρωτισμού (ή αγχώδους υπόβαθρου ή κλίσης-Anxiety proneness) θεωρείται σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας για την εμφάνισή της.¹³ Η εμπλοκή της σεροτονίνης φαίνεται να επιβεβαιώνεται και από τη σημαντική συννοσηρότητα της νόσου με την Ψυχαναγκαστική Καταναγκαστική Διαταραχή και οδήγησε στην

υπόθεση της ένταξης της Ψυχογενούς Ανορεξίας στο Ψυχαναγκαστικό Καταναγκαστικό Φάσμα (OC Spectrum).^{18,19}

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον επίσης παρουσιάζει η παρατήρηση ότι ασθενείς που πάσχουν από Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής εμφανίζουν κοινά στοιχεία προσωπικότητας. Παρατήρηση που επιβεβαιώθηκε από μελέτη η οποία συνέδεε τους διάφορους τύπους των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής με τις περιγραφείσες στο DSM-IV Διαταραχές Προσωπικότητας και ανέδειξε τη Ψυχαναγκαστική Καταναγκαστική Διαταραχή της Προσωπικότητας ως τη συχνότερη διαταραχή από τον Άξονα II σε ασθενείς με Ψυχογενή Ανορεξία Περιοριστικού Τύπου (ακολουθούμενη από την Αποφευκτική Διαταραχή της Προσωπικότητας) καθώς και σε ασθενείς με Άτυπη Διαταραχή (ακολουθούμενη από Εξαρτητική και Δραματική). Αντίθετα, σε ασθενείς με Ψυχογενή Ανορεξία τύπου Υπερφαγίας/Κάθαρσης αλλά και με Ψυχογενή Βουλιμία προεξάρχει η Μετ αιχμιακή Διαταραχή της Προσωπικότητας. Φαίνεται λοιπόν ότι όπου τα στοιχεία της προσωπικότητας είναι παρορμητικά, η νόσος «συμπεριφέρεται» σύντονα και τα βουλιμικά επεισόδια και οι έμετοι βρίσκονται σε πρώτο πλάνο, ενώ όταν τα στοιχεία της προσωπικότητας είναι ψυχαναγκαστικά/περιοριστικά, τότε ο περιορισμός στην πρόσληψη τροφής και η υπέρ το δέον άσκηση εμφανίζονται ως οι επιλογές του ασθενούς για τον έλεγχο του βάρους.²⁰

Αιτιολογία-παθογένεση

Πολυπαραγοντική εκτιμάται ότι είναι η αιτιολογία της Ψυχογενούς Ανορεξίας, χωρίς οι παθογενετικοί παράγοντες που εμπλέκονται να είναι πλήρως διερευνημένοι. Οι αιτιολογικές θεωρίες είναι η βιολογική, η γνωστική-συμπεριφορική, η συστημική και η ψυχοδυναμική.^{21,22}

Η βιολογική θεωρία στηρίζει τα επιχειρήματά της στο γεγονός ότι οι Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα σε κάποιες οικογένειες. Έτσι, μελέτες οικογενειών κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος εμφάνισης κάποιας Διαταραχής Πρόσληψης Τροφής σε γυναίκες συγγενείς ασθενών είναι από 7–20 φορές υψηλότερος από ότι στο γενικό πληθυσμό.^{23,24} Λόγω απουσίας μελετών υιοθεσίας, χρησιμοποιήθηκαν μελέτες διδύμων για να τεκμηριώσουν γενετική προδιάθεση.

Κλινικά λοιπόν δείγματα ανέδειξαν παρουσία της Ψυχογενούς Ανορεξίας σε 55% των μονοζυγωτικών διδύμων και μόνο στο 5% των διζυγωτικών, την ίδια στιγμή που οι αντίστοιχοι αριθμοί για την Ψυχογενή Βουλιμία ήταν 35% και 30%.⁸ Επειδή μελέτες με κλινικά μόνο δείγματα δεν θα επαρκούσαν για την εξαγωγή σχετικά ασφαλών συμπερασμάτων, ακολούθησαν μελέτες πληθυσμών που εκτιμούν ότι σε ποσοστά από 58–76% η εμφάνιση της Ψυχογενούς Ανορεξίας οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες. Η εκτίμηση αυτή πάντως δεν είναι κοινά αποδεκτή, καθώς αρκετές ενστάσεις διατυπώνονται ως προς την αξιολόγηση των δεδομένων που προκύπτουν από τις μελέτες.²⁴ Στην πιο πρόσφατη μελέτη διδύμων στη Σουηδία φάνηκε να επιβεβαιώνεται ο αυξημένος κίνδυνος σε οικογένειες που υπάρχει άνδρας με Ψυχογενή Ανορεξία και ότι η κληρονομικότητα φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο όταν η νόσος ορίζεται με τα «στενά» κατά DSM IV κριτήρια.¹³ Τελικά, φαίνεται πως οι ερευνητές συμφωνούν ως προς τη βιολογική-γενετική επίδραση αλλά διαφωνούν ως προς το μέγεθος αυτής. Κυτταρικές-γενετικές μελέτες διεξάγονται και η έρευνα στράφηκε στον πολυμορφισμό των γονιδίων που εμπλέκονται με τη σεροτονίνη, καθώς αυτό το νευροδιαβιβαστικό σύστημα διαδραματίζει σημαίνοντα ρόλο τόσο στη ρύθμιση της Διάθεσης, όσο και της Πρόσληψης Τροφής. Επίσης, είναι γνωστό ότι η σεροτονίνη θεωρείται ότι συμμετέχει στο θεωρητικό σχήμα που ονομάζεται «Ψυχαναγκαστικό Καταναγκαστικό Φάσμα», το οποίο αποτελούν η Ψυχαναγκαστική Καταναγκαστική Διαταραχή, η Ψυχαναγκαστική Καταναγκαστική Διαταραχή της Προσωπικότητας, κάποιες από τις Σωματόμορφες Διαταραχές (Υποχονδρίαση, Σωματοδυσμορφοφοβική) και άλλες νοσολογικές οντότητες (νόσος Tourette κ.ά.) και στο οποίο τελευταία εντάσσονται και οι Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής.^{18,19} Ιδιαίτερη προσοχή προσέλκυσε το γονίδιο 5-HT2AR (HTR2A) έπειτα από μια αναφορά η οποία συνέδεε μια παραλλαγή (-1438 A-G) της περιοχής προαγωγής του γονιδίου με την Ψυχογενή Ανορεξία.²⁵ Όμως, τρεις από έξι μελέτες, καθώς και μία πολυκεντρική βασισμένη σε οικογένειες απέτυχαν να επιβεβαιώσουν την παραπάνω υπόθεση.²⁶ Άλλες μελέτες με παρόμοιους στόχους παρουσίασαν ανεπαρκή μάλλον στοιχεία που συνέδεαν τη νόσο με τα χρωμοσώματα 4, 1p, 2 και 13.^{27,28} Η υπόθεση ότι το σύστημα υποθάλαμος-υπόφυση-ενδοκρινείς αναμειγνύεται ενεργά στη διαταραχή, μια και παίζει ρό-

λο στην πρόσληψη τροφής και ωριμάζει χρονικά την ίδια περίοδο που συνήθως εμφανίζεται αυτή, στέκει σε θεωρητικό επίπεδο αλλά μένει να αποδειχτεί.²⁹ Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει επίσης η προσέγγιση κατά την οποία άλλοι μηχανισμοί εμπλέκονται στην πυροδότηση του προβλήματος και άλλοι αναλαμβάνουν στη συνέχεια.³⁰ Προφανώς, απαιτείται περαιτέρω επισταμένη έρευνα και προσεκτική αξιολόγηση των δεδομένων, ώστε να προκύψουν πιο αξιόπιστα και ασφαλή συμπεράσματα στο μέλλον.

Η γνωστική-συμπεριφορική θεωρία δίνει έμφαση στη διαταραχή αντίληψης του σώματος και επαγωγικά στον έντονο φόβο πρόσληψης βάρους ως λαθεμένη μαθησιακή διαδικασία που συνδέεται με τη μείωση του άγχους και την αυτοεκτίμηση των ασθενών. Η επιτυχία στον έλεγχο πρόσληψης τροφής και στη διατήρηση του σωματικού βάρους εκλαμβάνεται ως επιτυχία, ενώ το αντίθετο οδηγεί σε επίταση της –ούτως ή άλλως χαμηλής– αυτοεκτίμησης. Τόσο οι εντός της οικογένειας συμπεριφορές που αφορούν σε διαδικασίες τιμωρίας-ανταμοιβής, όσο και τα κοινωνικά πρότυπα ομορφιάς –άρα και επιτυχίας– όπως αυτά εκφράζονται μέσω του καταγισμού εικόνων από τα μαζικά μέσα ενημέρωσης, αλληλεπιδρούν σε πολλαπλά επίπεδα, οδηγώντας στον –με ψυχαναγκαστικά καταναγκαστικά στοιχεία– τρόπο σκέψης ο οποίος είναι υπεύθυνος για την έναρξη, τουλάχιστον, της νόσου. Χαμηλή αυτοεκτίμηση, τελειομανία και αυξημένες γονεϊκές απαιτήσεις μπορούν να θεωρηθούν προδιαθεσικοί παράγοντες.²² Το γονεϊκό πρότυπο παίζει πολυεπίπεδα το ρόλο του. Δίνει ταυτόχρονα το μέτρο «κρίσης» και «σύγκρισης». Προσφέρει τις προσδοκίες με ασάφεια αλλά αναιρεί την εκπλήρωσή τους ξεκάθαρα. Ιδιαίτερη εντύπωση προκαλεί μια αναδρομική μελέτη που σχεδιάστηκε με σκοπό να ελέγξει τη σωματική άσκηση γονέων ασθενών με Ψυχογενή Ανορεξία, τόσο κατά τη διάρκεια της νόσου, όσο και πριν την εκδήλωση αυτής. Παράλληλα ελέγχθηκαν ως προς τη συχνότητα και ένταση της σωματικής άσκησης έφηβοι που δεν έπασχαν από τη νόσο, καθώς και οι γονείς τους. Τα αποτελέσματα σαφώς ανέδειξαν ότι οι γονείς των εφήβων που έπασχαν από Ψυχογενή Ανορεξία εμφάνιζαν αυξημένη σωματική άσκηση σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Όμως, παρά την τεκμηριωμένη σύνδεση της σωματικής δραστηριότητας γονιών-παιδιών, πουθενά δεν φάνηκε μεγαλύτερη συσχέτιση στους ανορεξικούς ασθενείς και τους γονείς τους από ό,τι στους «υγιείς».³¹

Η συστημική προσέγγιση δίνει βάση στα γεγονότα ζωής της οικογένειας και στη σχέση με τη μητέρα. Η γονεϊκή αποστέρηση είναι ποικιλότροπη και δεν υποθέτει τη φυσική απουσία των γονέων. Η θεωρία της συναισθηματικής πρόσδεσης –κατά τη Bruch– δίνει έμφαση στην πρώιμη προσκόλληση στη μητέρα που οδηγεί σε αδυναμία του παιδιού να διαφοροποιηθεί από τη μητρική εικόνα και να απεμπλακεί από το γονεϊκό έλεγχο. Στην εφηβεία, αυτή η αδυναμία ενεργοποιείται συγκρουόμενη με τις απαιτήσεις για αυτοκατάφαση και αυτονομία με αποτέλεσμα ο ανορεξικός ασθενής να αποδύεται σε μια προσπάθεια ελέγχου του σώματος.³²

Κατά τον Minuchin διακρίνονται 4 τύποι οικογένειας με ανορεκτικό μέλος: ο «υπερεμπλεκόμενος», όπου τα όρια μεταξύ των μελών δεν είναι ευδιάκριτα, ο «αποφευκτικός», όπου κάθε σύγκρουση αποφεύγεται, ο «άκαμπτος», που αντιδρά σε κάθε αλλαγή και ο «υπερπροστατευτικός», όπου υπάρχει υπερβολικός βαθμός ενδιαφέροντος, φροντίδας και υπηρετήσης των αναγκών των υπολοίπων.³³

Η ψυχοδυναμική θεωρία εμπλέκει την αναζήτηση εαυτού και ταυτότητας του ασθενούς στις συμπεριφορές που οδηγούν και διατηρούν, ως κάτι το φυσιολογικό, τη νόσο. Ο έντονος φόβος της ωρίμανσης και, φυσικά, των συνεπειών που αυτή επιφέρει και ο οποίος ενσαρκώνεται «αντικειμενικά» μέσα από τις σωματικές αλλαγές που νομοτελειακά επέρχονται στην εφηβεία, οδηγεί σε μια προσπάθεια αναβολής ή –αν είναι δυνατόν– ματαιώσης της «απειλητικής» –ως προς ένα ανασφαλές και ανέτοιμο εγώ– ενηλικίωσης. Η αγωνία της ωρίμανσης απωθείται, αφού ο έλεγχος του σωματικού βάρους προέχει και ανακουφίζει την αίσθηση απώλειας ελέγχου, χαρίζει την ψευδαίσθηση της αποτελεσματικότητας και αποκοιμίζει τη χαμηλή αυτοεκτίμηση κάτω από το πέπλο της «παντοδυναμίας» της επιβολής πάνω στην επιθυμία για πρόσληψη τροφής.²¹

Πορεία – εξέλιξη – θεραπευτική προσέγγιση

Η πρόγνωση της πορείας της Ψυχογενούς Ανορεξίας περιπλέκεται από την ίδια την πολυπλοκότητα της νόσου, από την ένδεια και ανομοιογένεια των κλινικών ερευνών που έχουν μέχρι σήμερα διενεργηθεί, ενώ η ασάφεια επιτείνεται από την έλλειψη κοινώς αποδεκτής και εφαρμόσιμης μεθοδολογίας

για τη μελέτη της. Η αναζήτηση σταθερών κριτηρίων τα οποία να καθορίζουν, εκτός από το πότε τίθεται, φυσικά, η διάγνωση, τότε θεωρούμε ότι υπάρχει ανταπόκριση στη θεραπεία, υποτροπή, ύφεση ή ίαση της νόσου, είναι εξαιρετικά σημαντικής σημασίας για τη ορθότερη αντιμετώπισή της, αλλά και για την καλύτερη παρακολούθηση της «συμπεριφοράς» της σε παγκόσμιο επίπεδο.

Εξαιρετικής χρησιμότητας είναι μια ανασκόπηση³ των μελετών που έχουν διενεργηθεί με θέμα την Ψυχογενή Ανορεξία η οποία επιχείρησε να ορίσει και να προτείνει μια μεθοδολογική προσέγγιση που θα επέτρεπε τη χρήση κοινής γλώσσας. Στη δεδομένη πολυπλοκότητα της εξέλιξης της νόσου αντιπαρατέθηκαν 4 κομβικά για την εξέλιξή της σημεία:

1. Η αρχική ανταπόκριση στη θεραπεία
2. Η υποτροπή (και η αποτροπή της)
3. Η ύφεση της νόσου
4. Η ανάρρωση-ίαση απ' αυτήν.

– Ως ανταπόκριση στη θεραπεία θεωρείται –σε γενικές γραμμές– η κατάσταση όπου: τα σωματικά-ιατρικά προβλήματα από την απίσχναση υποχωρούν, το βάρος αυξάνεται τουλάχιστον στο 90% του συνιστώμενου (στους Metropolitan Life Tablets) ή ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι κατ' ελάχιστο 20, επέρχεται φανερή ελάττωση της ανησυχίας για την αύξηση του βάρους ή για το σχήμα του σώματος και η έμμηνος ρύση επανεμφανίζεται.

– Ως υποτροπή θεωρείται η κατάσταση όπου –μετά φυσικά από μια αρχική, ανεξαρτήτως χρονικού διαστήματος, ανταπόκριση στη θεραπεία– επανεμφανίζονται τα σωματικά-ιατρικά προβλήματα εκ της απίσχνασης, το βάρος πέφτει κάτω από το 85% του συνιστώμενου ή ο ΔΜΣ είναι κάτω από 18,5, η ανησυχία τόσο για το βάρος, όσο και για το σχήμα του σώματος φανερά αυξάνει σε σχέση με την περίοδο ανταπόκρισης στη θεραπεία και η αμηνόρροια επανεγκαθίσταται.

– Ως ύφεση θεωρείται η κατάσταση κατά την οποία: τα σωματικά-ιατρικά προβλήματα έχουν σταθερά υποχωρήσει, το βάρος είναι σταθερά τουλάχιστον στο 90% του συνιστώμενου ή ο ΔΜΣ είναι τουλάχιστον 20, η λειτουργικότητα του ασθενούς έχει αξιόπιστη βελτίωση, όπως αυτή μετριέται από τον Αξιόπιστο Δείκτη Αλλαγής (Reliable Change Index, $RC=(X_2-X_1)/S_1$, όπου X_2 είναι η τελευταία βαθμολογία της λειτουργικότητας του ασθενούς, X_1 η πρω-

ταρχική βαθμολογία και S_1 η σταθερά λάθους της μέτρησης) ή όταν το επίπεδο λειτουργικότητάς του είναι συγκρίσιμο με αυτό ανθρώπων που δεν πάσχουν από Διαταραχή Πρόσληψης Τροφής και, τέλος, όταν έχει ομαλοποιηθεί στο φυσιολογικό η έμμηνος ρύση.

– Ως ανάρρωση-ίαση θεωρείται η κατάσταση κατά την οποία ισχύουν τα κριτήρια της ύφεσης για έναν ελάχιστο χρονικό ορίζοντα 8 εβδομάδων.

Στενότερα συνδεδεμένα με την ορθή εκτίμηση της φάσης στην οποία βρίσκεται η νόσος είναι και η απόφαση του τρόπου που θα πρέπει να επιλεγεί για την αντιμετώπισή της. Τέσσερις –κατά σειρά φθίνοντος επιπέδου αντιμετώπισης– είναι οι ενδεικνυόμενοι τρόποι διαχείρισης του ασθενούς σε συνάρτηση με την κλινική του εικόνα και την –άμεση ή εν δυνάμει– απειλή που προκύπτει απ' αυτήν.^{34,35}

- Ενδονοσοκομειακή νοσηλεία
- Μερική νοσηλεία
- Εντατική εξωνοσοκομειακή παρακολούθηση
- Εξωνοσοκομειακή παρακολούθηση.

Έχουν θεσπιστεί συγκεκριμένα κριτήρια^{34,35} που οδηγούν στη σωστή επιλογή.

– Έτσι, σε ενδονοσοκομειακή νοσηλεία θα πρέπει να υποβάλλονται ασθενείς με σωματικό βάρος μικρότερο κατά τουλάχιστον 15% του φυσιολογικού ή $\Delta\text{Μ}\Sigma < 17$, σοβαρές ιατρικές επιπλοκές, πρόσφατη απόπειρα αυτοκτονίας ή προηγούμενη αποτυχία θεραπείας σε κατώτερο επίπεδο αντιμετώπισης. Σε μερική νοσηλεία θα πρέπει να οδηγούνται ασθενείς με σωματικό βάρος μικρότερο κατά 5–15% του φυσιολογικού ή $\Delta\text{Μ}\Sigma$ μεταξύ 17 και 19, απουσία σοβαρών σωματικών επιπλοκών ή πρόσφατης απόπειρας αυτοκτονίας, ταχεία απώλεια βάρους (απώλεια περίπου 3,6 kg σε 4 εβδομάδες), εμπλοκή σε επεισόδια υπερφαγίας/κάθαρσης με συχνότητα πάνω από μια φορά ημερησίως και αποτυχία θεραπείας σε κατώτερο επίπεδο αντιμετώπισης.

– Σε εντατική εξωνοσοκομειακή αντιμετώπιση θα πρέπει να μπου ασθενείς με σωματικό βάρος μικρότερο κατά 5% του φυσιολογικού ή $\Delta\text{Μ}\Sigma > 19$, σταθερό κίνητρο για θεραπεία, απουσία ιατρικών επιπλοκών ή απόπειρας αυτοκτονίας, εμπλοκή σε επεισόδια υπερφαγίας/κάθαρσης με συχνότητα κάτω από μια φορά ημερησίως και επαρκή κοινωνική και οικογενειακή στήριξη.

– Τέλος, απλή εξωνοσοκομειακή παρακολούθηση θα επιλέγεται για ασθενείς με φυσιολογικό σωματικό βάρος με $\Delta M\Sigma \geq 19$, σταθερό κίνητρο για θεραπεία και αποφυγή υποτροπών, απουσία εμφανούς ιατρικού ή ψυχιατρικού κινδύνου, εμπλοκή σε επεισόδια υπερφαγίας/κάθαρσης μικρότερη από 2 φορές την εβδομάδα και επαρκή κοινωνική και οικογενειακή στήριξη.

Γίνεται λοιπόν εύκολα αντιληπτό ότι ο διττός χαρακτήρας της νόσου, με τα σωματικά και ψυχολογικά συμπτώματα να εκφράζονται παράλληλα –προεξάρχοντας τα μεν ή τα δε κατά περίπτωση–, καθώς και η αστάθεια στην πορεία της, επιβάλλουν, για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπισή της, το σχεδιασμό ενός ορθολογικά δομημένου θεραπευτικού πλαισίου και την –κατά το δυνατόν συνεπή– εφαρμογή του.

Πρώτος, και ίσως σημαντικότερος, στόχος της θεραπευτικής προσέγγισης πρέπει να είναι η συνειδητοποίηση εκ μέρους των ασθενών του προβλήματος, η κατανόηση ότι χρειάζονται βοήθεια και η διατήρηση του κινήτρου για αντιμετώπιση του προβλήματος. Το τελευταίο καθόλου δεν στερείται δυσκολίας, δεδομένης της ήδη παγιωμένης αντίληψής τους ότι στην ουσία δεν υπάρχει πρόβλημα ή δεν είναι και τόσο σοβαρό. Σε περίπτωση που καταστεί αδύνατον να αντιληφθούν την κρισιμότητα της κατάστασής τους και απειλείται άμεσα αυτή η ίδια η ζωή τους, είτε από ιατρικές επιπλοκές που εμφανίζονται αναπτρεπτα σε προχωρημένα στάδια της νόσου, είτε από τον, αυξημένο στην Ψυχογενή Ανορεξία, κίνδυνο αυτοκτονίας, η ακούσια νοσηλεία των ασθενών είναι μονόδρομος.⁸

Δεύτερος σε προτεραιότητα έρχεται ο στόχος της αποκατάστασης του σωματικού βάρους, για την εκπλήρωση του οποίου μπορεί να απαιτηθεί ποικιλία θεραπευτικών μέσων (έλεγχος των εμέτων, σταθερή υπερθερμιδική δίαιτα, εντερική ή παρεντερική χορήγηση τροφής στην οξεία φάση κ.ά.). Η επίτευξη αυτού του στόχου, αν και σημαντική από μόνη της για τη βελτίωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς και την αντιμετώπιση των απειλητικών για τη ζωή του ιατρικών επιπλοκών, επ' ουδενί διασφαλίζει μακροπρόθεσμα την αποφυγή υποτροπών της νόσου.⁸

Μοιραία λοιπόν, τρίτος στόχος μιας ολοκληρωμένης θεραπευτικής προσέγγισης είναι η αλλαγή των αντιλήψεων, του τρόπου σκέψης και των ψυχολογικών μηχανισμών που συμμετείχαν στη δια-

δικασία εγκατάστασης και ανατροφοδότησης της Ψυχογενούς Ανορεξίας.⁸

Φαίνεται ότι αυτός ο τελευταίος στόχος καθόλου δεν μπορεί να θεωρηθεί έσχατος, αφού η υποχώρηση μόνο των «συμπεριφορικών» κριτηρίων της νόσου, χωρίς αντίστοιχη υποχώρηση των γνωστικών «στρεβλώσεων» που αφορούν στην εικόνα σώματος και τον υπερβολικό φόβο πρόσληψης βάρους, δεν διασφαλίζει την αποτροπή των υποτροπών της νόσου που, ούτως ή άλλως, υποτροπιάζει. Μάλιστα, συγκεκριμένη μελέτη όχι μόνο τεκμηρίωσε αυξημένη συχνότητα υποτροπών σε ασθενείς που δεν είχαν «αναρρώσει» από τα «γνωστικά» συμπτώματα της Ψυχογενούς Ανορεξίας σε σχέση με αυτούς που η ύφεσή τους τα συμπεριελάμβανε, αλλά συνέδεσε ακόμα και τη συνέχιση θεωρούμενων ως χαρακτηριστικών προσωπικότητας, όπως π.χ. η τελειομανία ή η ψυχαναγκαστικότητα με συνέχιση της νοσογόνου διαδικασίας και αύξηση των υποτροπών.³⁶

Λίγα στοιχεία υπάρχουν που να μπορούν να εκτιμηθούν ως υποστηρικτικά –και σε καμιά περίπτωση αποδεικτικά– θεραπευτικών οφελών των διάφορων προσεγγίσεων που έχουν προταθεί για τη μακρόπνοη αντιμετώπιση των πυρηνικών συμπτωμάτων της Ψυχογενούς Ανορεξίας. Μικρής αποδεικτικής αξίας (αφού υποστηρίζονται από λιγότερες των 4 χαμηλής αποδεικτικής ικανότητας μελετών) δεδομένα και οριακό θεραπευτικό κέρδος έχουν να επιδείξουν η χρήση των αντικαταθλιπτικών (μόνο στην αποτροπή των υποτροπών και όχι στην οξεία φάση όπου δεν φαίνεται να βοηθούν), η γνωστική αναλυτική θεραπεία, η ψυχοδυναμική ψυχοθεραπεία και η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία. Μοναδική εξαίρεση, η οικογενειακή θεραπεία για τους εφήβους, η οποία έχει να επιδείξει και μέτριας αποδεικτικής αξίας δεδομένα (τουλάχιστον 4 μελέτες ή 2 μελέτες ανώτερης ποιότητας) και αξιοσημείωτα θεραπευτικά οφέλη.³⁷⁻⁴⁰

Ειδικότερα, ανασκοπώντας 32 μελέτες θεραπείας που περιελάμβαναν μόνο φαρμακοθεραπεία, μόνο ψυχοθεραπεία και συνδυασμό των δύο, οι μελετητές κατέληξαν στα ακόλουθα συμπεράσματα:

- Οι μελέτες φαρμακοθεραπείας που έχουν μέχρι τώρα γίνει στερούνται στο σύνολό τους σημαντικής αποδεικτικής αξίας, αφού μόνο 2 χαρακτηρίστηκαν ως καλές (good) και 6 ως επαρκείς (fair).⁴¹
- Καμία από αυτές που χρησιμοποιήθηκε εκλεκτικός αναστολέας επαναπρόσληψης σεροτονίνης

(φλουοξετίνη) δεν απέδειξε όφελος σε σχέση με το placebo.⁴¹

- Χρησιμοποιώντας και συγκρίνοντας τρικυκλικά (κυπροεπταδίνη και αμιτριπτιλίνη με placebo) επίσης δεν αναδείχτηκαν διαφορές στο πρωταρχικά οφέλη αλλά μόνο στα δευτερεύοντα, με την κυπροεπταδίνη να συνδέεται με γρηγορότερη και μεγαλύτερη πρόσληψη βάρους σε σχέση με το placebo, καθώς και με λιγότερο καταθλιπτικό συναίσθημα.⁴¹
- Τεστοστερόνη και αυξητική ορμόνη συγκρινόμενες με το placebo επέδειξαν μειωμένο καταθλιπτικό συναίσθημα και λιγότερες μέρες μέχρι την αποκατάσταση του βάρους αντίστοιχα.⁴¹
- Οι μελέτες ψυχοθεραπείας χωρίζονται σε ατομικές και οικογενειακές με τις δεύτερες να είναι αποτελεσματικότερες των πρώτων σε βάθος χρόνου.⁴²
- Από τις ατομικές ψυχοθεραπείες, η Γνωστική Συμπεριφορική έχει επιδείξει καλύτερα αποτελέσματα (στα δευτερεύοντα οφέλη) από τη Γνωστική Αναλυτική και τη Διαπροσωπική που, όμως, παραμένουν και αυτές αποτελεσματικές σε σχέση με τη «συνήθη αντιμετώπιση» και τη λίστα αναμονής, πράγμα που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι δομημένες και κατευθυνόμενες ψυχοθεραπείες είναι προτιμητέες στην Ψυχογενή Ανορεξία.⁴²
- Οι οικογενειακές θεραπείες δίνουν καλύτερα αποτελέσματα όταν είναι δομημένες με τέτοιον τρόπο ώστε να υπάρχει ταυτόχρονη παρουσία οικογένειας και ασθενούς σε σχέση με αυτές που δουλεύουν ξεχωριστά με την οικογένεια.⁴²
- Οι οικογενειακές θεραπείες τέλος αποδίδουν αποτελεσματικότερα σε εφήβους και από αυτούς ιδιαίτερα σε εκείνους που πάσχουν για μικρότερο χρονικό διάστημα παρά σε όσους η νόσος είχε μακρόχρονη πορεία.⁴²

Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται να επιβεβαιώσουν άλλα από διάφορες παλαιότερες μελέτες, όπου είχε φανεί ότι η οικογενειακή υπερτερεί της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας και ότι ο συνδυασμός της με τη γνωστική συμπεριφορική σε εφήβους, μετά την αποκατάσταση του φυσιολογικού σωματικού βάρους, αποδίδει θετικά αποτελέσματα.⁴³

Αναλύοντας τον γνωστικό συμπεριφορικό τρόπο προσέγγισης της Ψυχογενούς Ανορεξίας δεν μπορεί παρά να παρατηρήσει κανείς τη διάστασή της από

τα ψυχαναλυτικά μοντέλα. Οι «πρωτογενείς» αιτίες θεωρούνται απροσπέλαστες (ή ασύμφορα προσπελάσιμες) και το ενδιαφέρον στρέφεται σε «δευτερογενείς» αιτίες – αναστρέψιμες μετά την αποκατάσταση του σωματικού βάρους και συνδεδεμένες με αγχογόνες καταστάσεις. Η προσέγγιση γίνεται μέσα σε ένα γενικότερο πλαίσιο «μόρφωσης» του ασθενούς για τη φύση της ασθένειας και τη σημασία των γνωστικών παραγόντων που την επηρεάζουν. Η αποκατάσταση του σωματικού βάρους εκλαμβάνεται, όχι μόνο ως κεφαλαιώδες κομμάτι της θεραπείας, αλλά και ως εφελκυστήρας για την αναγνώριση εκ μέρους του ασθενούς της κλινικής του εικόνας, των σκέψεων και των συναισθημάτων του, με απώτερο στόχο την εκλογίκευση των συνηθειών του φαγητού.⁴⁴ Οι δυσλειτουργικές σκέψεις που οδηγούν στην αποφυγή φαγητού αναγνωρίζονται ως τέτοιες, συμπεριφορικές ασκήσεις υποδεικνύουν το καθημερινό «μενού», το οποίο ως επί το πλείστον αποτελείται από φαγητά που οι ασθενείς απέφευγαν, ενώ γίνεται προσπάθεια να αναγνωριστούν σκέψεις και πρακτικές που ενισχύουν τη μη επιθυμητή συμπεριφορά. Τέλος, οι γνωστικές τεχνικές στρέφονται και κατά των αισθημάτων χαμηλής αυτοεκτίμησης και ανεπάρκειας, υπηρετώντας έτσι το δεύτερο, μετά την εκλογίκευση του φαγητού, στόχο της θεραπείας που είναι η τροποποίηση των γνωσιών οι οποίες αφορούν στην αρνητική αυτοεκτίμηση και τη διαστρεβλωμένη εικόνα του σώματος.⁴⁴

Συμπεράσματα

Αναδρομικές μελέτες έχουν δείξει πως μόνο κάτι λιγότερο από τους μισούς ασθενείς με Ψυχογενή Ανορεξία θα πετύχουν πλήρη ίαση. Μεταξύ των υπολοίπων, στο 30% θα υπάρξει μερική μόνο ύφεση, με κατά καιρούς επανεμφάνιση των συμπτωμάτων, στο 20% η νόσος θα μεταπέσει σε χρονιότητα, ενώ η θνητότητα φαίνεται να αγγίζει το 5–10%.⁴⁵ Σύνθετη ως προς τη διάγνωση, δαιδαλώδης ως προς τα ποικίλα αίτια, αποδεικνύεται και «αναρχική» ως προς την ανταπόκριση στις θεραπείες. Ίσως γι' αυτό διεγείρει πάντα το ενδιαφέρον του κοινού και των μέσων. Ούτως ή άλλως, η Ψυχογενής Ανορεξία συγκροτεί ένα γενικό παράδειγμα των ψυχικών διαταραχών καθώς στην εκδήλωσή ενημέρωσής της συμπλέκονται βιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες. Στα χρόνια που έρχονται, θα υπάρξουν αναμφίβολα

πρόοδοι, ιδίως από την πλευρά των βιολογικών παραμέτρων, αρκεί βέβαια να μην τεθούν σε δεύτερη μοίρα, όπως φοβάται ο Β. Falissard, παράμετροι, όπως οι αναπαραστάσεις του σώματος, οι διατροφικές συνθήκες εντός των διαφόρων κοινωνιών, οι διαντιδράσεις μεταξύ των μελών μιας οικογένειας ως προς τις διατροφικές συμπεριφορές, η πολυεστιακή

και συνδυαστική θεραπευτική αντιμετώπιση.⁴⁶ Είναι προφανές ότι στην Ψυχογενή Ανορεξία, όπως και στις περισσότερες ψυχικές διαταραχές, η πρόοδος δεν μπορεί παρά να προέλθει από την ταυτόχρονη προώθηση της βασικής βιολογίας, των κλινικών μελετών και της έρευνας στο πεδίο των επιστημών του ανθρώπου.

Anorexia nervosa: Diagnostically a labyrinth and therapeutically a riddle?

A. Lagoudis, V. Bozikas

1st Department of Psychiatry, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Psychiatriki 2009, 20:121–131

A hundred and fifty years since first described, Anorexia Nervosa continues to problematize scientists regarding its etiology and diagnosis but –primary– its treatment or prevention. The cases of patients characterized as having an “Atypical” Eating Disorder are raised and the present diagnostic criteria are faced with skepticism by many psychiatrists. The etiology of Anorexia Nervosa is considered to be so multifactorial that none of the existing theories (biological, cognitive, systemic and psychodynamic) can satisfactorily explain totally the clinical manifestations of the disorder. Social component seems to play –among others– an important role. Nevertheless, recently there is in process a remarkable effort in order to standardize a clear therapeutic plan totally adjusted in the severity of the clinical features in the course of the disorder. Some treatments seem to be more efficacious than others but generally the results in treating Anorexia Nervosa are not satisfactory.

Key words: Anorexia nervosa, bulimia nervosa, eating disorder

Βιβλιογραφία

1. Χριστοδούλου ΙΣ. Εισαγωγή στο «Περί Ψυχής» του Αριστοτέλους, σελ. 7
2. Klein DA, Walsh BT. Eating disorders: clinical features and pathophysiology. *Physiol Behav* 2004, 81:359–374
3. Bergh C, Sodersten P. Anorexia nervosa: rediscovery of a disorder. *Lancet* 1998, 351:1427–1429
4. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003, 361:407–416
5. Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1962, 24:187–194
6. Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, Di BM, Zucchi T, Paionni A et al. Psychopathological and clinical features of outpatients with an eating disorder not otherwise specified. *Eat Weight Disord* 2001, 6:157–165
7. Andersen AE, Bowers WA, Watson T. A slimming program for eating disorders not otherwise specified. Reconceptualizing

- a confusing, residual diagnostic category. *Psychiatr Clin North Am* 2001, 24:271–280
8. Pike KM. Long term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. *Clin Psychol Rev* 1998, 18: 447–475
 9. Sharp CW, Freeman CP. The medical complications of anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1993, 162:452–462
 10. Mitchell JE. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. *Psychiatr Med* 1983, 1:229–255
 11. Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Lentz R. Electrolyte and other physiological abnormalities in patients with bulimia. *Psychol Med* 1983, 13:273–278
 12. Fombonne E. Anorexia nervosa. No evidence of an increase. *Br J Psychiatry* 1995, 166:462–471
 13. Cynthia MB, Patrick FS. Prevalence, Heritability, and Prospective Risk Factors for Anorexia Nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2006, 63:305–312
 14. Walters EE, Kendler KS. Anorexia nervosa and anorexic like syndromes in a population based female twin sample. *Am J Psychiatry* 1995, 152:64–71
 15. Muese AM, Stein DG, Arbess G. Eating disorders in adolescent boys: a review of the adolescent and young adult literature. *J Adolesc Health* 2003, 33:427–435
 16. Crago M, Shisslak CM, Estes LS. Eating disturbances among American minority groups: a review. *Int J Eat Disord* 1996, 19: 239–248
 17. Hoek HW, van HD. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003, 34:383–396
 18. Hollander E. Treatment of obsessive compulsive spectrum disorders with SSRIs. *Br J Psychiatry Suppl* 1998:7–12
 19. McElroy SL, Phillips KA, Keck PE Jr. Obsessive compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry* 1994, 55(Suppl):33–51
 20. Randy AS, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of Personality Disorders among those with Eating Disorders. *Eat Disord* 2005, 13:7–21
 21. Williamson DA, Martin CK, Stewart T. Psychological aspects of eating disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004, 18:1073–1088
 22. Williamson DA, White MA, York-Crowe E, Stewart TM. Cognitive-behavioral theories of eating disorders. *Behav Modif* 2004, 28:711–738
 23. Klump KL, Kaye WH, Strober M. The evolving genetic foundations of eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2001, 24:215–225
 24. Klump KL, Miller KB, Keel PK, McGue M, Iacono WG. Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population based twin sample. *Psychol Med* 2001, 31:737–740
 25. Collier DA, Arranz MJ, Li T, Mupita D, Brown N, Treasure J. Association between 5-HT2A gene promoter polymorphism and anorexia nervosa. *Lancet* 1997, 350:412
 26. Gorwood P, Ades J, Bellodi L, Cellini E, Collier DA, Di BD et al. The 5-HT(2A) -1438G/A polymorphism in anorexia nervosa: a com-bined analysis of 316 trios from six European centres. *Mol Psychiatry* 2002, 7:90–94
 27. Grice DE, Halmi KA, Fichter MM, Strober M, Woodside DB et al. Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *Am J Hum Genet* 2002, 70:787–792
 28. Devlin B, Bacanu SA, Klump KL, Bulik CM, Fichter MM, Halmi KA et al. Linkage analysis of anorexia nervosa incorporating behavioral covariates. *Hum Mol Genet* 2002, 11:689–696
 29. Chambers RA, Taylor JR, Potenza MN. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. *Am J Psychiatry* 2003, 160:1041–1052
 30. Walsh BT, Devlin MJ. Eating disorders: progress and problems. *Science* 1998, 280:1387–1390
 31. Davis C, Blackmore E, Katzman DK, Fox J. Female adolescents with anorexia nervosa and their parents: a case control study of exercise attitudes and behaviours. *Psychol Med* 2005, 35:377–386
 32. Bruch H. *Eating disorders*. Basic Books, New York, 1973
 33. Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families: anorexia nervosa in context*. Harvard University Press, Cambridge, 1978
 34. Stewart TM, Williamson DA. Multidisciplinary treatment of eating disorders-Part 2: Primary goals and content of treatment. *Behav Modif* 2004, 28:831–853
 35. Stewart TM, Williamson DA. Multidisciplinary treatment of eating disorders-Part 1: Structure and costs of treatment. *Behav Modif* 2004, 28:812–830
 36. Rachel BM, Ada HZ, Richard P. Ebstein. An examination of Cognitive versus Behavioral Components of Recovery from Anorexia Nervosa. *J Nerv Ment Dis* 2006, 194:697–703
 37. Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE, Hsu LK, Sokol MS, McConaha C et al. Double blind placebo controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting purging type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2001, 49:644–652
 38. Lock J, Le GD. Can family based treatment of anorexia nervosa be manualized? *J Psychother Pract Res* 2001, 10:253–261
 39. Russell GF, Szmukler GI, Dare C, Eisler I. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987, 44:1047–1056
 40. Treasure J, Schmidt U. Anorexia nervosa. *Clin Evid* 2002, 903–913
 41. Cynthia MB, Nancy DB, Kimberly AB. Anorexia Nervosa Treatment: A systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 2007, 40:310–320
 42. Leanna R, Jennifer C. A review of psychotherapeutic interventions for children and adolescents with eating disorders. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007, 16:4
 43. Rosman BL, Minuchin S, Liebman R. Family lunch session: an introduction to family therapy in anorexia nervosa. *Am J Orthopsychiatry* 1975, 45:846–853
 44. Garner DM. Individual psychotherapy for anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 1985, 19:423–433
 45. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002, 159:1284–1293
 46. Falissard B. Eating disorders: interactions between human nutrition research and food behaviours. *Tren Food Scie Technol* 2007, 18:281–284