



Atipična anoreksija nervoza – bitno je oku nevidljivo

Atypical anorexia nervosa – eating disorder that we can't see

Barbara Perše^{1✉}, Matea Crnković Ćuk¹, Orjena Žaja^{1,2,3}

¹Centar za poremećaje u jedenju kod djece i adolescenata, Klinika za pedijatriju, KBC Sestre milosrdnice, Zagreb, Hrvatska

²Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

³Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu

Ključne riječi

POREMEĆAJI U JEDENJU,
ANOREKSIA NERVOZA,
ATIPIČNA ANOREKSIA NERVOZA

SAŽETAK. Kada je riječ o anoreksiji nervozi (AN), posljednjih godina došlo je do značajnih epidemioloških promjena; bilježi se porast incidencije, pojava u mlađim dobnim skupinama, a prepoznaju se i „novi“ podtipovi bolesti s atipičnim obilježjima koji nisu manje ozbiljni. Sukladno tome dolazi i do promjena u klasifikaciji, te se definiraju specifični poremećaji. Jedan od njih je atipična anoreksija nervoza (AAN) koja je po svim obilježjima ista klasičnoj AN, izuzev po pitanju tjelesne mase (TM) koja može biti normalna ili čak veća od one u vršnjaka. Upravo zbog činjenice da nisu naočigled pothranjeni, pacijenti se često shvaćaju olako iako njihove somatske komplikacije mogu biti jednako ozbiljne i klinički izazovne kao i kod pacijenata s klasičnom AN. Štoviše, komplikacije AAN mogu biti i teže, a psihoemotivni problemi dublji i u usporedbi s pacijentima koji boluju od klasičnog tipa AN. Cilj ovog članka je upoznati čitatelje s relativno novim pojmom atipične anoreksije nervoze, karakteristikama te sličnostima i razlikama prema klasičnoj AN.

Key words

EATING DISORDERS,
ANOREXIA NERVOZA (AN),
ATYPICAL ANOREXIA NERVOZA (AAN)

SUMMARY. When it comes to anorexia nervosa (AN), there have been significant epidemiological changes over the past years; an increase in the incidence has been recorded, shift to younger age groups, and “new” subtypes of the disease with atypical features have been recognized. Subsequently, there have been changes in the classification of disorders and specific disorders have been defined. One of them is atypical anorexia nervosa (AAN) which is in all aspects the same as classic AN except in terms of body weight which can be normal or even higher in comparison with peers. Due to the fact that they are not obviously skinny, these patients are often not taken seriously enough, although their medical complications can be just as serious and clinically challenging as in patients with classic AN. In fact, complications of AAN can be even more severe with more prominent psychoemotional problems compared to patients suffering from the classic type of AN. The aim of this article is to familiarize readers with this new term of an old eating disorder and explain the similarities and differences it shares with the classic type of AN.

Anoreksija nervoza (AN) se smatra bolešću modernog doba. Međutim, prvi opisi datiraju iz srednjeg vijeka, a u stručnoj literaturi ju je opisao William Gull još 1888.¹ Od prvih opisa do danas stečeno je mnogo znanja međutim još postoje mnoge nepoznанице i nedovorena pitanja.

Poremećaji u jedenju su skupina bolesti kojoj pripada i AN i atipična anoreksija nervoza (AAN). Karakterizira ih trajno narušen odnos prema jelu, promijenjena percepcija vlastita izgleda što dovodi do restriktivnog obrasca u jedenju koji, ponekad uz kompenzacijске oblike ponašanja (vježbanje, povraćanje, korištenje diuretika i laksativa), dovodi do značajnog oštećenja zdravlja, kako fizičkog tako i psihoemotivnog te do izrazito narušenog socijalnog funkcioniranja. U pedijatrijskoj populaciji medicinske komplikacije ometaju rast i razvoj, a somatske promjene mogu biti i životno ugrožavajuće. Nužno ih je prepoznati te započeti pravovremeno liječenje kako bi izbjegli potencijalni razvoj ireverzibilnih komplikacija. U zadnje vrijeme svjedoči smo porasta incidencije AAN, poremećaja u jede-

nju koji je po ozbiljnosti kliničke slike jednak klasičnoj AN, ali izostaje jedan kriterij, a to je značajno niska tjelesna masa (TM) pri postavljanju dijagnoze.²

Definicija, klasifikacija i terminologija

Anoreksija nervoza je definirana u Dijagnostičko statističkom priručniku mentalnih poremećaja (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM*). Kriteriji su se mijenjali, kako smo se upoznavali problematikom. Prema DSM-IV³ pedijatrijski pacijenti s jasnim poremećajima u jedenju često nisu zadovoljavali stroge kriterije te je velik broj njih (62,4–74 %)^{4–6} svrstan u nespecifične poremećaje u jedenju. Obzirom na to nametnula se potreba za boljom definicijom. U posljednjem, V. izdanju DSM-a² definirani su specifič-

✉ Adresa za dopisivanje:

Barbara Perše, dr. med., Centar za poremećaje u jedenju kod djece i adolescenata, Klinika za pedijatriju, KBC Sestre milosrdnice, Vinogradská cesta 29, 10000 Zagreb, Hrvatska, e-pošta: barbara.perse@gmail.com

TABLICA 1. ZAJEDNIČKA OBILJEŽJA I RAZLIKE U DSM-V DIJAGNOSTIČKIM KRITERIJIMA ZA ANOREKSIJU NERVOZU I ATIPIČNU ANOREKSIJU NERVOZU; PRILAGOĐENO PREMA (2)

TABLE 1. COMMON FEATURES AND DIFFERENCES IN DSM-V DIAGNOSTIC CRITERIA FOR ANOREXIA NERVOSA AND ATYPICAL ANOREXIA NERVOSA; BASED ON (2).

<p>1. Snažan strah od dobivanja na tjelesnoj masi ili debljanja odnosno ustrajni postupci koji onemogućavaju porast tjelesne mase, čak i u slučaju pacijenata s niskom tjelesnom masom / Intense fear of gaining weight or becoming fat, or persistent behavior that interferes with weight gain, even though at significantly low weight</p> <p>2. Smetnje u doživljaju vlastite tjelesne mase ili oblika tijela i neprimjereni utjecaj na samovrednovanje i neshvaćanje ozbiljnosti aktualno niske tjelesne mase / Disturbance in the way in which one's body weight or shape is experienced, undue influence of body weight or shape on self-evaluation, or persistent lack of recognition of seriousness of current low body weight</p>	<p>ANOREKSIIA NERVOZA / ANOREXIA NERVOSA</p> <p>3. Ograničenje energetskog unosa u odnosu na potrebe, što dovodi do značajno niske mase obzirom na dob, spol, razvojnu fazu i zdravstveno stanje. Značajno niska masa se definira kao masa koja je manja od minimalno normalne ili, ako je riječ o djeci i adolescentima, koja je manja od minimalno očekivane / Restriction of energy intake relative to requirements, leading to significantly low body weight in the context of age, sex, developmental trajectory and physical health. Significantly low weight defined as weight that is less than minimally normal or, for children and adolescents less than minimally expected.</p>
	<p>ATIPIČNA ANOREKSIIA NERVOZA / ATYPICAL ANOREXIA NERVOSA</p> <p>3. Ograničenje energetskog unosa u odnosu na potrebe, što dovodi do značajnog pada na tjelesnoj masi / Restriction of energy intake relative to requirements, leading to significant weight loss</p>

ni poremećaji u jedenju. Jedan od tih je i AAN koja ima sva obilježja klasične AN (snažnu restrikciju unosa hrane, dismorfofobiju i strah od debljanja), ti pacijenti su značajno izgubili na tjelesnoj masi (TM), ali ključna je razlika da u trenutku postavljanja dijagnoze nisu pothranjeni (tablica 1.). Obzirom da se pacijenti ne uklapaju u tipičnu sliku našeg doživljaja AN kao bolesti „mršavih“, AAN je nerijetko teško prepoznati, a kada ju prepoznamo, skloni smo podcijeniti ozbiljnost bolesti. Upravo ova grupa pacijenata može biti značajno metabolički ugrožena i sve češće zbog komplikacija zahtijeva hospitalizaciju.⁷ Ne postoji konsenzus oko toga što označava značajni gubitak na TM. Prema istraživanjima već gubitak od 5% ukoliko je povezan s narušenom kognicijom i nezdravim oblicima ponašanja se definira kao AAN.⁸

Etiologija

Unatoč brojnim teorijama ostaje otvoreno pitanje etiologije poremećaja. Opće je prihvaćeno mišljenje da se radi o kompleksnom utjecaju psiholoških, genetskih, bioloških, razvojnih i okolišnih odnosno socijalnih faktora. Pacijenti sa AAN su u velikom broju slučajeva, do 71%, prije razvoja bolesti imali prekomernu TM,⁹ a restrikciju su provodili kroz duži vremenski period i izgubili ukupno više kilograma u odnosu na pacijente sa AN prije nego je postavljena dijagnoza.⁹ Pretilost i poremećaji u jedenju, iako su na prvi pogled na različitim stranama spektra, imaju puno više sličnosti no što se površnom promatraču doima. Živimo u doba epidemije pretilosti u svim dobnim skupinama pa tako i kod djece. Pretila djeca su često izložena stigmatizaciji i

izrugivanju okoline, a nerijetko potiču iz obitelji s nezdravim prehrambenim navikama.¹⁰ Ova skupina djece započinju inicijalno objektivno opravdanu dijetu, no bez nadzora medicinskog stručnjaka i često, u želji da što brže postignu idealnu TM, provode rigoroznu restrikciju. Zbog toga sam proces mršavljenja može otici nepredvidivim pravcem i u neurobiološki ili genetički predisponiranih osoba biti okidač razvoja AN. Poznato je da je samo provođenje dijete značajan rizični čimbenik, čak 18 puta su veće šanse za razvoj poremećaja u jedenju.¹¹ Inicijalno, kako krene pad na masi, pacijenti imaju osjećaj postignuća (osjećaj kontrole, dobivaju pohvale okoline), a kasnije klasičnim kondicioniranjem ovo postane način života,¹² ulaze u začarani krug gladovanja, straha od hrane i deblijanja te iskrivljene percepcije izgleda vlastitog tijela. Dakle, gubitak na TM potiče promjenu kognicije i stvara „anorektičan“ način razmišljanja. Imajući sve ovo na umu ne iznenađuje pojava i porast incidencije AAN.

Incidencija

Općenito govoreći poremećaji u jedenju su treća kronična bolest po učestalosti u adolescentica i mladih žena s visokom smrtnošću.¹³ Sama prevalencija jako varira ovisno o kriterijima koji su korišteni za postavljanje dijagnoze.¹⁴ Od AN boluje oko 0,3% djevojaka,¹⁵ dok se prevalencija tijekom života procjenjuje na 0,5% do 2%.¹⁶ Prema prethodnom, DSM-IV,³ velik dio pedijatrijskih pacijenata nije zadovoljavao stroge kriterije te je ukupna prevalencija poremećaja u jelenju (uključujući nespecifične) iznosila oko 3%.⁵ Čak je i ovaj broj je lažno nizak jer, s jedne strane pacijenti su često ne-

prepoznati, a s druge strane postoji realan porast, posebno sada u vrijeme pandemije SARS-CoV-2. U prvima izvješćima prije i za vrijeme pandemije prati se porast incidencije oko 60%,^{17,18} a velik broj pacijenata (40,4%) navodi kako su upravo restrikcije vezane uz pandemiju bile okidač bolesti.¹⁷ Što se tiče AAN, teško je dobiti točne podatke o prevalenciji. Novija istraživanja ukazuju kako je zastupljena kod otprilike trećine hospitaliziranih pacijenata s poremećajima u jedenju,¹⁹ ponegdje i > 40 %.⁹ U jednoj australskoj studiji bilježi se izrazit porast hospitalizacija pacijenata sa AAN u intervalu od 6 godina od 8% na 47%.⁷ Što se tiče AAN, još uvijek nema podataka o zastupljenosti spolova. Prema našim iskustvima, čini se da je zadržan tipičan obrazac kao u klasičnoj AN u kojem dominira ženski spol, otprilike 10:1.²

Medicinske komplikacije

Tradicionalno, pothranjenost se smatrala glavnom kliničkom manifestacijom AN i biljegom težine bolesti. No prepoznavanje AAN kao posebnog entiteta je uvelike demantiralo ovo shvaćanje. Somatske promjene i metaboličke komplikacije vrlo su slične kod ova dva entiteta i jednak su ozbiljne. Tome u prilog govoriti da je za komplikacije odgovorna kronična i akutna prilagodba organizma na niski energetski unos i starvaciju²⁰ što posljedično utječe na gotovo sve organske sustave. Ukupni gubitak mase je pokazatelj kronične, a gubitak mase neposredno pred prijem je pokazatelj akutne prilagodbe na starvaciju.²⁰ Komplikacije su detaljno navedene u tablici 2, a u tekstu ćemo opisati neke od komplikacija i naglasiti sličnosti te razlike kod AN i AAN ukoliko o njima postoje izvješća u literaturi.

Najčešće i najteže komplikacije vezuju se uz kardiovaskularni sustav. Ovi pacijenti imaju bradikardiju ponекад ekstremnih razmjera, koja se jednak često javlja u grupi pacijenta s AN i AAN.⁹ Naime, bradikardija ovisi o ukupno izgubljenoj TM i postotku gubitka neposredno pred hospitalizaciju, a ne o aktualnoj TM pri prijemu.⁹ Također je učestala ortostatska hipotenzija koja je izraženija što je ukupni pad na TM⁹ bio veći, ali ovisi i o aktualnoj masi pri prijemu, odnosno jače je izražena kod teže pothranjenih pacijenata.²⁰ Zbog toga se ortostatska hipotenzija, očekivano, ipak nešto rjeđe opisuje u pacijenata s AAN.⁹ Drugi oblici ostalih dizritmija, uključujući i prolongaciju QT intervala, također se viđaju u ovih pacijenata. Kod djece sportaša, koji zbog dugogodišnjeg aktivnog bavljenja sportom imaju tzv. 'sportsko srce', bradikardija zna biti izrazito teška i dugotrajna. Iz vlastitog iskustva izdvajamo pacijenta s ekstremnom prezentacijom bradikardije, kod kojeg je minimalna srčana frekvencija iznosila u snu 18 otkucanja/min, što predstavlja značajan rizik za naglu srčanu smrt. Uz poremećaje ritma, nerijetko se razvija perikardijalni izljev koji nastaje po principu „ex vacuo“,

TABLICA 2. MEDICINSKE KOMPLIKACIJE ANOREKSIJE NERVOZE; MODIFICIRANO PREMA (21, 36)

TABLE 2. MEDICAL COMPLICATIONS OF ANOREXIA NERVOSA, BASED ON (21,36)

Poremećaj vode i elektrolita / Fluid and electrolytes disturbances	Dehidracija / Dehydration Hipokalemija / Hypokalemia Hiponatremija / Hyponatremia Hipokloremična alkaloza / Hypochloremic alkalosis
Kardiovaskularni / Cardiovascular	Bradikardija / Bradycardia Ortostatska intoleranca / Orthostatic intolerance Aritmije / Arrhythmia Prolongirani QT interval / Prolonged QT interval Perikardijalna efuzija / Pericardial effusion Prolaps mitralne valvule / Mitral valve prolapse
Neurološki / Neurologic	Atrofija kore mozga / Cerebral cortical atrophy Promjene u EEG-u / EEG disturbances Kognitivne promjene / Cognitive changes
Endokrinološki i metabolički sustav / Endocrine and metabolic system	Netiroidna bolest štitnjače / Euthyroid sick syndrome Hipogonadotropni hipogonadizam / Hypogonadotropic hypogonadism Hiperkortizolizam / Hypercortisolism Smanjene razine IGF-I / Low IGF-1 Dislipidemija / Dyslipidemia
Koštani / Bone	Smanjena gustoća kostiju / Low bone density Usporenje rasta / Linear growth retardation
Gastrointestinalni / Gastrointestinal	Dismolitet / Dysmotility Usporenje pražnjenje želudca / Delayed gastric emptying Opstipacija / Constipation Masna infiltracija jetre / Fatty liver disease Erozije jednjaka, Barrett-ov jednjak / Esophageal erosions, Barrett's esophagus
Bubrezi / Nephrological	Hipokalemijska nefropatija / Hypokalemic nephropathy Akutna bubrežna ozljeda / Acute kidney disease Kronično bubrežno zatajenje / Chronic kidney disease Nefrolitijaza / Nephrolithiasis
Kožne promjene / Skin changes	Akrocijanosa / Acrocyanosis Karotinemija / Carotenemia Russelov znak (ožiljci kože šaka) / Russel sign Lanugo / Lanugo
Ostalo / Other	Hipotermija / Hypothermia Leukopenija, trombocitopenija, anemija / Leukopenia, thrombocytopenia, anemia Dentalne erozije / Dental erosions Hiperferitinemija / Hyperferitinemia

odnosno zbog gubitka mase srčanog mišića, a ne bolesti samog miokarda ili perikarda. Neovisno o patogenetskom mehanizmu, perikardijalni izljev jednak je predstavlja potencijalnu životnu ugrozu kao i u slučaju drugih etioloških čimbenika.²¹

Druga teška, akutna, komplikacija je poremećaj elektrolita. Pacijenti s restriktivnim tipom, koje najčešće viđamo u praksi uglavnom imaju uredne serum-

ske elektrolite. Hipokalemija, praćena metaboličkom alkalozom i hipokloremijom javlja se mahom kod pacijenata koji uz restrikciju energetskog unosa imaju i kompenzaciju ponašanja (povraćanje, uzimanje diureтика i laksativa). Ovo stanje može biti praćeno hipernatremijom, koja je prouzrokovana dehidracijom, dok je hiponatremija povezana s ekscesivnim uzimanjem tekućine zbog niza razloga: psihijatrijskog komorbiditeta (potomanije), pokušaja manipulacije pri vaganju, u svrhu supresije apetita ili kao nuspojava psihofarmakoterapije. Hipofosfatemija se rijetko nalazi pri prvoj evaluaciji, najčešće pacijenti zbog straha od pregleda i hospitalizacije neposredno pred dolazak u zdravstvenu ustanovu konzumiraju veću količinu hrane, poglavito visokog kalorijskog indeksa poput slatkisa i razvija se realimentacijska hipofosfatemija (RH).

Hormonski status u cijelosti je poremećen. Niske su vrijednosti hormona štitnjače u sklopu netiroidne bolesti štitnjače (engl. *euthyroid sick syndrome*), što je adaptacija na starvaciju i ne zahtjeva nadoknadu hormona štitnjače.²² Jedna od najizraženijih promjena je supresija osovine hipotalamus-hipofiza-spolne žlijezde i razvoja hipogonadotropnog hipogonadizma koji za posljedicu ima amenoreju kod pacijentica, a kod muških pacijenata može rezultirati niskim vrijednostima testosterona²³ i smanjenim volumenom testisa.²⁴ Iz nepoznatih razloga kod jednog dijela pacijentica amenoreja se javlja prije značajnog gubitka na masi, što govori u prilog tome da i sam emocionalni stres može pridonijeti hipogonadizmu.²⁵ Niske su vrijednosti IGF-1 i rezistencija na hormon rasta što zajedno s niskim vrijednostima hormona štitnjače i spolnih hormona utječe na linearni rast kostiju i konačnu visinu pacijenata.²⁶ Dosadašnja istraživanja nisu imala jednoznačne rezultate,²⁴ uglavnom nije bilo razlike u konačnoj visini u usporedbi sa zdravim kontrolama, što možemo objasniti činjenicom kako se poremećaji u jelenju uglavnom razvijaju u doba adolescencije, kada je većina pacijenata dosegla svoju konačnu visinu. Međutim, u praksi svjedočimo kako se kod pacijentica s teškom i kroničnom premenarhalnom anoreksijom može razviti potpun zastoja rasta i spolnog razvoja s konačno dosegnutom visinom ispod genetskog potencijala, stoga su potrebna istraživanja s dobrom stratifikacijom pacijenata.

Sve navedene promjene hormonskog statusa nepovoljno utječu na koštano zdravlje. Adolescencija je kritično vrijeme za stvaranje životnih zaliha koštane mase i zbog čega će dugotrajna starvacija u ovom razdoblju ireverzibilno ugroziti koštano zdravlje i pacijenti neće dostići svoj genetski potencijal. U adolescentica sa AN, dulje trajanje bolesti rezultiralo je nižim vrijednostima Z-scora koštane gustoće.²⁷ Uzrok niske koštane gustoće je na prvom mjestu niska vrijednost spolnih hormona, a tome pridonose i malnutricija s deficitom mikronutrijenata, niske vrijednosti IGF-1 i hiperkortizo-

lizam.²¹ Pacijenti sa AAN imaju ipak nešto bolju koštano gustoću u odnosu na pacijente sa AN, posebno ako su prethodno bili pretili.²⁸ Bitno je napomenuti da nadoknada spolnih hormona nije imala utjecaj na koštano gustoću te se ne preporuča terapija istim.

Kod AN su opisane strukturne i funkcionalne promjene mozga, prvenstveno atrofija kore mozga.²⁹ Međutim, prema prvim izvještajima iz literature, čini se da te promjene kod AAN nisu značajne, a ukoliko jesu prisutne, radi se minimalnim promjenama.³⁰

Restriktivni poremećaji u jelenju su u osnovi psihosocijalni poremećaji, često praćeni psihijatrijskim komorbiditetom poput anksioznog ili opsessivno kompulsivnog poremećaja, nerijetko je prisutna i teža psihopatologija poput depresije^{9,31} pa i suidicalnosti. Kod AAN se viđaju jednake psihološke karakteristike i psihijatrijski komorbiditeti s tom razlikom što je kod AAN veći stupanj opsesije hranom i doživljajem vlastitog tijela te niže samopouzdanje u usporedbi s klasičnom AN.⁹ Dublja analiza psihološkog profila pacijenata s poremećajima u jelenju prelazi okvire ovog članka i kompetencija pedijatra koji je prvenstveno posvećen somatskim aspektima bolesti.

Liječenje

Za razliku od odraslih, kod djece je bitno započeti liječenje što ranije i to vrlo agresivno kako bi sprječili neposredne i kronične posljedice i time poboljšali šanse za oporavak. Glavni koordinator u liječenju djece a AAN treba biti pedijatar²¹ najčešće gastroenterolog. No liječenje mora biti multidisciplinarno, uključivati pedijatre ostalih subspecijalnosti, psihologe, psihijatre, zatim ginekologe, posebno educirane medicinske sestre i nutricioniste (preporuka da ne bude u direktnom kontaktu s oboljelom djecom).

Bolničko liječenje je nužno u velikom broju slučajeva, prvenstveno kod pacijenata koji su teško pohranjeni, imaju akutne metaboličke komplikacije i u slučajevima izostanka uspjeha ambulantnog liječenja. Na prvom mjestu je liječenje akutnih medicinskih komplikacija, s tim paralelno i nutričijsko liječenje kliničkom prehranom, koja je bitna kako za somatski oporavak tako i za razbijanje patološkog obrasca ponašanja i izgladnjivanja. Bez ovog krucijalnog dijela daljnji psihoterapijski tretman nije uspješan. Indikacije za hospitalizaciju su navedene u tablici 3, modificirane prema smjernicama AAP (American Academy of Pediatrics)²¹ i Junior MARSIPAN preporukama.³² TM koja se u svim smjernicama navodi kao jedna od indikacija, vrlo je bitna. No danas možemo reći kako je jednak važan kriterij dinamika mase u prethodnom razdoblju,²⁰ što još nije u smjernicama AAP-a, dok je uključeno u MARSIPAN preporukama³² ali samo kao gubitak u tjednima neposredno pred prijem, a ne kroz ukupni postotak izgubljene TM. Obzirom na epidemiološke trendove i recentne spoznaje o AAN, za očekivati je

TABLICA 3. INDIKACIJE ZA HOSPITALIZACIJU DJECE I ADOLESCENATA S (ATIPIČNOM) ANOREKSIJOM NERVOZOM; MODIFICIRANO PREMA (21,32), *MEDIJAN ITM SE IZRAČUNAVA KAO ITM/ITM NA 50. PERCENTILU ZA DOB I SPOL U REFERENTNOJ POPULACIJI X 100

TABLE 3. INDICATIONS FOR HOSPITALIZATION FOR CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH (ATYPICAL) ANOREXIA NERVOSA; BASED ON (21,32), *PERCENT MEDIAN BMI IS CALCULATED AS PATIENT BMI/50TH PERCENTILE BMI FOR AGE AND SEX IN REFERENCE POPULATION X 100

Medijan indeksa tjelesne mase (ITM) ≤ 75% *
/ <75% median body mass index (BMI) for age and sex
Gubitak 0,5–1 kg tjedno zadnja dva tjedna / Recent loss of weight of 0,5–1 kg or more/week for 2 consecutive weeks
Dehidracija / Dehydration
Poremećaji elektrolita (hipokalemija, hipofosfatemija, hiponatremija) / Electrolyte disturbance (hypokalemia, hyponatremia, hypophosphatemia)
Bradikardija / Bradycardia
Poremećaji ritma (prolongirani QTc, duge aritmije) / Irregular heart rhythm (prolonged QTc, other arrhythmias)
Ortostatska intolerancija / Orthostatic intolerance
Teška hipotermija – < 35,6°C / Severe hypothermia – < 35,6 °C
Akutno odbijanje hrane / Acute food refusal
Neuspjeh ambulantnog liječenja / Failure of outpatient treatment
Druge akutne medicinske komplikacije (sinkopa, konvulzije, pankreatitis...) / Acute medical complications of malnutrition (syncope, seizures, pancreatitis...)
Nekontrolirano vježbanje uz restrikciju (1–2 sata dnevno) / High levels of uncontrolled exercise in the context of malnutrition (1–2 hour a day)
Teški psihijatrijski komorbiditet ili suicidalnost – zahtjeva hospitalizaciju na psihijatrijskom odjelu / Severe psychiatric comorbidity or suicidal ideas – requires hospitalization in a psychiatric ward

kako će kriterij dinamike TM u prethodnom periodu zasigurno biti uključen u nove ili revidirane buduće smjernice. Kod prolongirane starvacije, postoji bojan za razvoja realimentacijskog sindroma (*engl. re-feeding syndrome, RS*). RS dovodi do značajnih metaboličkih promjena, što može rezultirati ozbiljnim kliničkim manifestacijama (srčane aritmije i/ili zastoj, delirij, mišićna slabost, rabdomoliza, poremećaje disanja, koljulzije, kome pa čak i smrt). Glavno je obilježje realimentacijska hipofosfatemija (RH), ali javljaju se i poremećaji koncentracije drugih elektrolita. Naime, kod prolongane starvacije zbog smanjene sinteze ATP-a dolazi do deplecije fosfata iz organizma i smanjenog izlučivanja inzulina. Nakon početka realimentacije ugljikohidrati postaju glavni izvor energije, počinje sinteza ATP-a i javlja se potreba za fosfatima, a zbog naglog izlučivanja inzulina fosfat ulazi u stanice i dodatno se smanjuju njegove rezerve u krvi. Prosječna učestalost realimentacijskog sindroma je oko 14%.³³ Upravo zbog straha od RS, prethodne preporuke su isticale važnost spore realimentacije, s 30–50% dnevnih potreba i polaganim podizanjem dnevnog kalorijskog unosa takozvanim „start low, go slow“ principom.

Međutim, ovaj pristup dovodi do slabog prirasta na masi i prolongiranja bolesti. Sve više istraživanja potvrđuje kako RH zapravo ovisi o stupnju pothranjenosti, postotku ukupno izgubljene TM i brzini gubitka dok je manje značajan sam inicijalni energetski unos,²⁰ te se danas preporučuje agresivna realimentacija uz brižljiv nadzor elektrolitskog statusa i u slučaju naznaka hipofosfatemije suplementacije fosfata.^{34,35} U prvim danima, kada je najveća incidencija RH najveća, elektrolite određujemo svakih 24–48 sati, a kod pojedinih pacijenata čak i češće. Kako pacijenti sa AAN nisu pothranjeni, imaju manji rizik za razvoj RS. Međutim, nema izvješća o njegovoj incidenciji stoga se svakako preporuča pojačan nadzor nad pacijenticama.

Kod pacijenata sa AN cilj inicijalnog liječenja tijekom hospitalizacije predstavlja poticanje anabolizma s prirastom mase. Preporučuje se 0,5–1 kg tjedno, ovisno o dobi i početnoj TM. U skupini pacijenata sa AAN inicijalni cilj je zaustaviti katabolizam i stabilizirati TM. Kod obje grupe pacijenata važno je poticanje normalizacije obrasca jedenja i smanjivanje straha psihološkom terapijom.³⁶ Za vrijeme hospitalizacije, usporedno s nutričijskim liječenjem počinje, a po otpustu se nastavlja, intenzivno i dugotrajno psihiatrijsko liječenja uz redovit somatski nadzor.³⁶

Zaključak

Zadnjih godina došli smo do spoznaje kako, suprotno uvriježenom mišljenju, nije samo aktualna (niska) TM biljež ozbiljnosti bolesti, već su to i dinamika te postotak izgubljene TM u prethodnom periodu, što uvelike mijenja naša shvaćanja i stavla u fokus novu skupinu pacijenta, onih sa AAN. Obzirom na normalnu masu, ukoliko ne vodimo ciljanu anamnezu, moguće je u prvom kontaktu previdjeti ozbiljnost situacije, zbog čega pacijenti nerijetko dugo lutaju zdravstvenim sustavom prije postavljanja dijagnoze.

Medicinsko osoblje, posebno liječnici primarne zdravstvene zaštite; pedijatri, liječnici školske i obiteljske medicine, trebaju biti svjesni ovog problema i brojnih zdravstvenih komplikacija koje ih prate kako bi na vrijeme prepoznali problem. Nužno je pratiti dinamiku mase, pitati pacijente kod kojih primijetimo pad o prehrambenim navikama i načinu provođenja dijete. Pravovremenim prepoznavanjem i liječenjem izgledi za oporavak su veći, a rizik za irreverzibilne sekvele bolesti puno manje.

Također treba imati na umu kako pretilost i poremećaji u jedenju nisu dijametralno suprotni već imaju puno preklapanja, čega moramo biti svjesni u pristupu pacijentu. Ukoliko se radi o pretiloj djeci i adolescentima koji iz objektivnih zdravstvenih razloga trebaju regulirati tjelesnu masu, važan je redovit nadzor od strane educiranih zdravstvenih djelatnika, kako cijeli proces ne bi završio na drugoj strani spektra, s razvojem AAN ili drugih oblika poremećaja u jedenju.

LITERATURA

1. Gull, W. Anorexia nervosa. Lancet 1888;131(3368): 516–517.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2013
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 1990
4. Peebles R, Hardy KK, Wilson JL, Lock JD. Are diagnostic criteria for eating disorders markers of medical severity? Pediatrics. 2010 May;125(5):e1193–201
5. Machado PP, Machado BC, Gonçalves S, Hoek HW. The prevalence of eating disorders not otherwise specified. Int J Eat Disord. 2007 Apr;40(3):212–7
6. Fisher M, Gonzalez M, Malizio J. Eating disorders in adolescents: how does the DSM-5 change the diagnosis? Int J Adolesc Med Health. 2015 Nov;27(4):437–41
7. Whitelaw M, Gilbertson H, Lee KJ, Sawyer SM. Restrictive eating disorders among adolescent inpatients. Pediatrics. 2014 Sep;134(3):e758–64
8. Forney KJ, Brown TA, Holland-Carter LA, Kennedy GA, Keel PK. Defining “significant weight loss” in atypical anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 2017 Aug;50(8):952–962
9. Sawyer SM, Whitelaw M, Le Grange D, Yeo M, Hughes EK. Physical and Psychological Morbidity in Adolescents With Atypical Anorexia Nervosa. Pediatrics. 2016 Apr;137(4): e20154080
10. Kimber M, Dimitropoulos G, Williams EP, Singh M, Loeb KL, Hughes EK, i sur. Tackling mixed messages: Practitioner reflections on working with adolescents with atypical anorexia and their families. Eat Disord
11. Patton GC, Selzer R, Coffey C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. BMJ. 1999 Mar 20;318(7186):765–8
12. Coniglio KA, Becker KR, Franko DL, Zayas LV, Plessow F, Eddy KT, i sur. Won't stop or can't stop? Food restriction as a habitual behavior among individuals with anorexia nervosa or atypical anorexia nervosa. Eat Behav. 2017 Aug;26:144–147
13. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. Arch Gen Psychiatry. 2011 Jul; 68(7):724–31
14. Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. Curr Psychiatry Rep. 2012 Aug;14(4):406–14
15. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. Curr Opin Psychiatry. 2006 Jul;19(4):389–94.
16. Campbell K, Peebles R. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. Pediatrics. 2014 Sep;134(3): 582–92
17. Springall G, Cheung M, Sawyer SM, Yeo M. Impact of the coronavirus pandemic on anorexia nervosa and atypical anorexia nervosa presentations to an Australian tertiary paediatric hospital. J Paediatr Child Health. 2021 Sep 27:10.1111/jpc.15755
18. Agostino H, Burststein B, Moubaray D, Taddeo D, Grady R, Vyver E, i sur. Trends in the Incidence of New-Onset Anorexia Nervosa and Atypical Anorexia Nervosa Among Youth During the COVID-19 Pandemic in Canada. JAMA Netw Open. 2021 Dec 1;4(12):e2137395
19. Forman SF, McKenzie N, Hehn R, Monge MC, Mammel KA, i sur. Predictors of outcome at 1 year in adolescents with DSM-5 restrictive eating disorders: report of the national eating disorders quality improvement collaborative. J Adolesc Health. 2014 Dec;55(6):750–6
20. Whitelaw M, Lee KJ, Gilbertson H, Sawyer SM. Predictors of Complications in Anorexia Nervosa and Atypical Anorexia Nervosa: Degree of Underweight or Extent and Recency of Weight Loss? J Adolesc Health. 2018 Dec;63(6):717–723
21. Hornberger LL, Lane MA, AAP THE COMMITTEE ON ADOLESCENCE. Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. Pediatrics. 2021; 147(1): e2020040279
22. Warren MP. Endocrine manifestations of eating disorders. J Clin Endocrinol Metab. 2011 Feb;96(2):333–43. doi: 10.1210/jc.2009-2304
23. Sabel AL, Rosen E, Mehler PS. Severe anorexia nervosa in males: clinical presentations and medical treatment. Eat Disord. 2014;22(3):209–20
24. Misra M, Katzman DK, Cord J, Manning SJ, Mendes N, Herzog DB i sur. Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(8): 3029–3036
25. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, i sur. Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. Pediatrics. 2004 Dec;114(6): 1574–83
26. Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: a review of the literature. Int J Eat Disord. 2005;37 Suppl:S52–9; discussion S87–9
27. Balenović A, Žaja Franulović O, Jurčić Z, Vrkić N, Punda M, Kusić Z. Poremećaj gustoće kostiju u djece s poremećajem hranjenja. Paediatr Croat 2008; 52 (Supl 1): 126–129
28. Nagata JM, Carlson JL, Golden NH, Long J, Murray SB, Peebles R. Comparisons of bone density and body composition among adolescents with anorexia nervosa and atypical anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 2019 May;52(5):591–596
29. Gaudio S, Nocchi F, Franchin T, Genovese E, Cannatà V, Longo D, Fariello G. Gray matter decrease distribution in the early stages of Anorexia Nervosa restrictive type in adolescents. Psychiatry Res. 2011 Jan 30;191(1):24–30
30. Olivo G, Solstrand Dahlberg L, Wiemerslage L, Swenne I, Zhukovsky C, Salonen-Ros H, et al. Atypical anorexia nervosa is not related to brain structural changes in newly diagnosed adolescent patients. Int J Eat Disord. 2018 Jan;51(1):39–45
31. Monge MC, Forman SF, McKenzie NM, Rosen DS, Mammel KA, Callahan ST, et al. Use of Psychopharmacologic Medications in Adolescents With Restrictive Eating Disorders: Analysis of Data From the National Eating Disorder Quality Improvement Collaborative. J Adolesc Health. 2015 Jul;57(1): 66–72
32. Royal College of Psychiatrists. Junior MARSIPAN: Management of Really Sick Patients under 18 with Anorexia Nervosa (College Report CR168). London: Royal College of Psychiatrists, 2012
33. O'Connor G, Nicholls D. Refeeding hypophosphatemia in adolescents with anorexia nervosa: a systematic review. Nutr Clin Pract. 2013 Jun;28(3):358–64
34. Garber AK, Mauldin K, Michihata N, Buckelew SM, Shafer MA, Moscicki AB. Higher calorie diets increase rate of weight gain and shorten hospital stay in hospitalized adolescents with anorexia nervosa. J Adolesc Health. 2013 Nov;53(5): 579–84
35. Whitelaw M, Gilbertson H, Lam P-Y, Sawyer SM. (2010). Does Aggressive Refeeding in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa Result in Increased Hypophosphatemia? Journal of Adolescent Health, 46(6), 577–582.
36. Moskowitz L, Weiselberg E. Anorexia Nervosa/Atypical Anorexia Nervosa. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2017 Apr;47(4):70–84