

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: *ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑ- ΒΟΥΛΙΜΙΑ*



**ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΔΗΜΑ ΘΕΟΔΩΡΑ
ΜΑΝΟΣ ΑΝΤΩΝΙΑ**

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΠΑΠΑΖΗΣΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 13 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

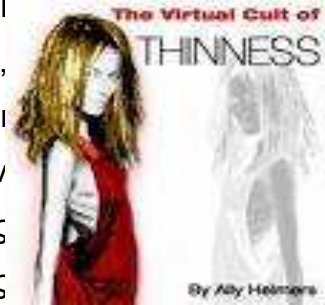
Εισαγωγή	3
Γενικό Μέρος	
Ταξινόμηση, διαγνωστικά κριτήρια και κλινική εικόνα	6
Επιδημιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής	21
Αιτιοπαθογένεια	
Γενετικοί συντελεστές	28
Το βιοχημικό υπόστρωμα των διαταραχών πρόσληψης τροφής	37
Ψυχολογική παράγοντες και προσωπικότητα	48
Οικογενειακοί παράγοντες	58
Ψυχοκοινωνικοί Παράγοντες-Γεγονότα ζωής	60
Πολιτισμικοί παράγοντες	65
Ειδικά κλινικά θέματα	
Διαφορική διάγνωση	77
Θνησιμότητα και αυτοκαταστροφική συμπεριφορά στις διαταραχές πρόσληψης τροφής	83
Χρονοβιολογικές συνιστώσεις στις διαταραχές πρόσληψης τροφής	88

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Φαρμακευτική αντιμετώπιση	98
Γνωσιακή – συμπεριφορική αντιμετώπιση	105
Προτάσεις για μια ψυχοδυναμική αντιμετώπιση	117
Βιβλιογραφία	126

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Δεν υπάρχουν, ίσως, καταστάσεις όπου η διαπλοκή ψυχολογικών, βιολογικών, ψυχοκοινωνικών και πολιτισμικών παραγόντων είναι τόσο εμφανής όσο οι διαταραχές στην πρόσληψη τροφής. Αυτό ισχύει, κυρίως, για τις δύο βασικές νοσολογικές οντότητες που εντάσσονται σ' αυτή τη κατηγορία δηλ. την ψυχογενή ανορεξία και την ψυχογενή βουλιμία, έχει όμως εφαρμογή και στις καταστάσεις που βρίσκονται στις παρυφές της διαγνωστικής κατηγορίας των διαταραχών πρόσληψης τροφής, όπως είναι οι ψυχογενείς εμετοί και η υπερφαγία-παχυσαρκία.



Όλες αυτές οι καταστάσεις υπόκεινται στην επίδραση μιας μεγάλης ποικιλίας αιτιοπαθογενετικών παραγόντων. Τα γονίδια, οι νευροχημικοί συντελεστές, η προσωπικότητα, οι ψυχολογικές επιδράσεις, τα δυναμικά της οικογένειας, η συνυπάρχουσα ψυχοπαθολογία, οι στρεσογόνοι παράγοντες (με την περιστασιακή αλλά και με τη δυνητικά μονιμότερη επίδραση τους στη δομή και λειτουργία του εγκεφάλου) οι αισθητικές νόρμες, πολιτισμικοί παράγοντες, ακόμη και μακροοικονομικοί παράγοντες που συμβάλλουν στο βαθμό ανάπτυξης μιας χώρας, παίζουν το μικρό ή μεγάλο ρόλο τους και με τη διαπλοκή και αλληλεπίδραση τους διαμορφώνουν το αιτιοπαθογενετικό πλέγμα των διαταραχών αυτών.

Όπως είναι φυσικό, η πολυπλοκότητα και πολυπαραγοντικότητα έχουν σημασία όχι μόνο για τον προσδιορισμό της αιτιοπαθογένειας αλλά κυρίως για τον καθορισμό ενός λογικού και αποτελεσματικού θεραπευτικού σχήματος που να λαμβάνει υπ' όψιν όλες τις πτυχές του προβλήματος.

1. Με δεδομένο το σημαντικό κίνδυνο για την ίδια τη ζωή της ασθενούς με ψυχογενή ανορεξία (που προσεγγίζει το 20% των χρόνιων περιπτώσεων) είναι πολλές φορές αναγκαία η παρεμβατική προσέγγιση του προβλήματος με άμεση αναγκαστική εισαγωγή σε ειδικό νοσοκομείο. Στις περιπτώσεις αυτές είναι απαραίτητη η αντικειμενική εκτίμηση των προτεραιοτήτων και όχι η πεισματική εμμονή σε ψυχοθεραπευτικά σχήματα, όταν αυτά εμφανώς δεν

έχουν αποδώσει.

2. Στις περιπτώσεις όπως η παραπάνω, μετά την παράκαμψη του άμεσου βιολογικού κινδύνου, είναι αναγκαίο να εφαρμοσθεί ένα πολυδιάστατο θεραπευτικό σχήμα που να περιλαμβάνει απαραίτητως ψυχοθεραπευτική αντιμετώπιση της ασθενούς και της οικογενείας της.

3. Για να επιτευχθεί η ψυχοθεραπευτική αντιμετώπιση, απαραίτητη είναι η δημιουργία ψυχοθεραπευτικής σχέσης με την πάσχουσα ασθενή. Η σχέση αυτή, ιδιαίτερα όσον αφορά στην ψυχογενή ανορεξία, επιτυγχάνεται δύσκολα. Η ανορεξική άρρωστη δεν θέλει βοήθεια, γιατί (σε επιφανειακή ανάγνωση) τα «συμφέροντα» της αποκλίνουν πολλές φορές αντιθετικά από τους στόχους του θεραπευτή. Κάτω από αυτές τις συνθήκες η «θεραπευτική συμμαχία» είναι δύσκολη και απαιτείται επιμονή, υπομονή και αφοσίωση από τη πλευρά του θεραπευτή.

4. Έγινε προηγουμένως λόγος για «συμφέροντα» της ασθενούς. Όμως το προφανές «συμφέρον» της ασθενούς είναι να διατηρηθεί στη ζωή. Πώς είναι δυνατόν να νοηθεί ως «συμφέρουσα» μια κατάσταση που οδηγεί συχνά στο θάνατο; Μπαίνει λοιπόν το ερώτημα τι βρίσκεται πίσω από την αρνητική αυτή εκτίμηση της ζωής. Η ανάγκη διερεύνησης της σχέσης των διαταραχών πρόσληψης τροφής με την κατάθλιψη απορρέει αβίαστα από αυτόν τον προβληματισμό.

5. Η αυξημένη θνησιμότητα δεν αφορά μόνο στην ψυχογενή ανορεξία και τη βουλιμία. Στην παχυσαρκία, αν αυξηθεί η μάζα σώματος περισσότερο από 40% (σε άτομα ηλικίας 25-35 ετών) η θνησιμότητα δωδεκαπλασιάζεται.

6. Η αντίληψη ότι η ψυχογενής ανορεξία αποτελεί πρωτογενή υποθαλαμική δυσλειτουργία έχει χάσει σήμερα έδαφος, ενώ αντίθετα οι απόψεις που θεωρούν ότι η κατάσταση αυτή απορρέει από μία απεγνωσμένη προσπάθεια αποφυγής ή παράκαμψης της εφηβείας και όσων αυτή συνεπάγεται εξακολουθούν να είναι δημοφιλείς. Η έλλειψη σεξουαλικών ενδιαφερόντων (και ενδεχομένως και η αμηνόρροια) εντάσσονται σε αυτό το πλαίσιο.

Η παραποιημένη αντίληψη της εικόνας του σώματος που παρατηρείται σε πολλές ανορεξικές ασθενείς συμμετέχει αποφασιστικά στην παθογένεση αυτής της διαταραχής και πρέπει να συνεκτιμάται από τον κλινικό.

7. Αν και η αύξηση της επίπτωσης των διαταραχών πρόσληψης τροφής ενδέχεται να σχετίζεται απλώς και μόνο με τη μεγαλύτερη ετοιμότητα διάγνωσης των διαταραχών αυτών, αξίζει εν τούτοις να διερευνηθεί περισσότερο και να αναζητηθούν τα αίτια της. Θα πρέπει, για παράδειγμα, να εκτιμηθεί το ενδεχόμενο κοινωνικής ενίσχυσης της ψυχογενούς ανορεξίας και της ψυχογενούς βουλιμίας. Οι δυτικές κοινωνίες ενθαρρύνουν με ποικίλους τρόπους τη δίαιτα και είναι χαρακτηριστικό ότι η ψυχογενής βουλιμία έχει περιγραφεί μόνο σε οικονομικά ανεπτυγμένες κοινωνίες. Έτσι, λοιπόν, τα αισθητικά πρότυπα και οι επακόλουθες διατροφικές πρακτικές των κοινωνιών αυτών *υποβάλλονται* με ποικίλους τρόπους και τελικά *επιβάλλονται* στον πληθυσμό, με πιθανές επιπτώσεις στην αυξανόμενη συχνότητα των διαταραχών πρόσληψης τροφής.

8. Η θεραπευτική αντιμετώπιση των διαταραχών πρόσληψης τροφής, και ιδιαίτερα της ψυχογενούς ανορεξίας, πέρασε από διάφορα στάδια. Αρχικά κυριαρχούσε η αντίληψη ότι η περίεργη αυτή κατάσταση δεν ήταν δυνατόν να μη σχετίζεται με μία εξίσου περίεργη νόσο, τη σχιζοφρένεια. Συναρτημένη με αυτή την αντίληψη ήταν και η χορήγηση μεγάλων δόσεων νευροληπτικών. Αργότερα, η σχέση των διαταραχών αυτών με την κατάθλιψη και η επακόλουθη χρησιμοποίηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων, άρχισε να κερδίζει έδαφος. Η δεύτερη προσέγγιση αποδείχτηκε αρκετά παραγωγική, τουλάχιστον σε πρακτικό επίπεδο, πάντα όμως στα πλαίσια μιας πολυδιάστατης αντιμετώπισης του προβλήματος.

10. Στην πλειονότητα των εργασιών που περιλαμβάνονται σ' αυτό το βιβλίο, ο αναγνώστης θα διαπιστώσει την κριτική προσέγγιση και την επιφυλακτικότητα των συγγραφέων στην αποδοχή μονοδιάστατων αιτιολογικών συσχετισμών. Οι διαταραχές στην πρόσληψη τροφής απαιτούν μία τέτοια συνετή θεώρηση. Πολλές από τις αρχικές εντυπωσιακές αιτιοπαθογενετικές συσχετίσεις έχουν σήμερα αναθεωρηθεί και υπάρχει γενική συναίνεση ότι η κατανόηση των συνδρομών αυτών (και η επακόλουθη αντιμετώπιση τους) μπορεί να γίνει μόνο με συνεκτίμηση των δεδομένων.

Γενικό Μέρος

A. Ταξινόμηση

B. Διαγνωστικά κριτήρια

Γ. Κλινική εικόνα

Δ. Επιδημιολογία



Στις διαταραχές πρόσληψης τροφής υπάγονται δύο σαφώς καθοριζόμενες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις, η ψυχογενής ανορεξία (ΨΑ) και η ψυχογενής βουλιμία (ΨΒ).

Η πρώτη (ΨΑ) χαρακτηρίζεται από εκούσια και αυτοεπιβαλλόμενη αποχή πρόσληψης τροφής, που οφείλεται σε μια ανυποχώρητη επιδίωξη απώλειας βάρους και σε ένα φόβο πάχυνσης, τα οποία τελικά οδηγούν σε απίσχνανση. Η δεύτερη (ΨΒ) περιλαμβάνει περιστασιακά επεισόδια υπερφαγίας, τα οποία κατά κανόνα συνοδεύονται από μια αίσθηση αδυναμίας ή απώλειας ελέγχου της συμπεριφοράς αυτής αλλά και από μια προσπάθεια διατήρησης του σωματικού βάρους, με διάφορες πρακτικές όπως οι αυτοπροκαλούμενοι εμετοί ή η χρήση υπακτικών¹.

A. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Οι πρώτες περιγραφές ασθενών με ΨΑ χρονολογούνται από τα τέλη του 17ου αιώνα ενώ ο όρος «ψυχογενής ανορεξία» καθιερώθηκε για πρώτη φορά περίπου στα μέσα του 19ου αιώνα. Περιγραφές ατόμων με συμπτωματολογία ΨΒ ανάγονται στο απώτερο παρελθόν και συγκεκριμένα τον 4ο και 5ο π.Χ. αιώνα, ενώ οι πρώτες κλινικές περιπτώσεις άρχισαν να αναφέρονται περίπου στα μέσα του 20ου αιώνα. Η ταξινόμηση των διαταραχών πρόσληψης τροφής έχει περάσει από πολλά στάδια. Η ΨΑ εθεωρείτο στις αρχές του αιώνα μας, αποκλειστικά ως μια μορφή υποφυσιακής δυσλειτουργίας είτε ως μια μη ειδική ποικιλία πολλών άλλων ψυχικών διαταραχών. Η τρέχουσα όμως άποψη υποστηρίζει ότι είναι ένα ειδικό σύνδρομο με συγκεκριμένα κλινικά χαρακτηριστικά, τα οποία το διαχωρίζουν από άλλες παθήσεις. Κατά την τελευταία εικοσιπενταετία η αναγνώριση της συχνής εμφάνισης της βουλιμικής συμπεριφοράς έστρεψε την προσοχή στη διερεύνηση της συχνότητας της συμπεριφοράς αυτής τόσο στην ΨΑ όσο και σε μια μεγάλη ομάδα ατόμων, που ενώ παρουσιάζουν ανορεκτική συμπτωματολογία, δεν εμφανίζουν τόσο χαμηλά επίπεδα σωματικού βάρους. Έκτοτε η Ψ Β σαν ειδική νοσολογική κατηγορία απέκτησε τα δικά της κριτήρια και τα πλαίσια ταξινόμησης της έγιναν πιο σαφή και συγκεκριμένα.

Οι πρώτες προσπάθειες ταξινόμησης της Ψ Α και Ψ Β, με την καθιέρωση συγκεκριμένων κριτηρίων, έγιναν το 1970 και 1979 αντίστοιχα από

τον Russel^{2,3}. Ο Russel πρότεινε τρία διαφορετικά κριτήρια τόσο για την πρώτη όσο και για τη δεύτερη. Για τη διάγνωση της ΨΑ τα αναγκαία κριτήρια ήταν:

1. Συμπεριφορά προγραμματισμένη με στόχο τη σημαντική απώλεια βάρους.

2. Νοσηρός φόβος πάχυνσης, ο οποίος αποτελεί και την κύρια ψυχοπαθολογική διαταραχή.

3. Ένδειξη συνύπαρξης ενδοκρινικής διαταραχής, η οποία στη μεταεφηβική ηλικία προκαλεί στις γυναίκες διακοπή της εμμήνου ρύσεως και στο ανδρικό φύλο απώλεια της σεξουαλικής επιθυμίας και ικανότητας.

Τα αντίστοιχα κριτήρια, πάντοτε κατά τον Russel, για την ΨΒ ήταν:

1. Έντονη και επίμονη παρόρμηση για υπερκατανάλωση τροφών, η οποία οδηγεί σε επεισόδια υπερφαγίας.

2. Αποφυγή του παχυντικού αποτελέσματος της υπερκατανάλωσης τροφών με τη χρήση προκλητών εμετών ή υπακτικών ή και των δύο.

3. Νοσηρός φόβος πάχυνσης.

Μετά περίπου από δύο δεκαετίες τα κριτήρια αυτά εξακολουθούν να ισχύουν και περιλαμβάνονται στα κριτήρια των νέων αναθεωρήσεων των ταξινομικών συστημάτων και κυρίως του DSM. Σύμφωνα με το DSM-IV⁴

Οι ΨΑ και ΨΒ υπάγονται στις διαταραχές πρόσληψης τροφής (307.0) ενώ σύμφωνα με το ICD-10⁵ περιλαμβάνονται στις διαταραχές στη πρόσληψη τροφής (F50), οι οποίες κατατάσσονται στα σύνδρομα τα εκδηλούμενα στη συμπεριφορά και συνδέονται με διαταραχές των φυσιολογικών λειτουργιών και σωματικούς παράγοντες (Πίν. 1).

Πίνακας 1. Κατάταξη διαταραχών πρόσληψης τροφής

DSM IV	ICD-10
307.1 Ψυχογενής ανορεξία	F50.0 Ψυχογενής ανορεξία
307.51 Ψυχογενής βουλιμία	F50.1 Άτυπη ψυχογενής ανορεξία
307.50 Διαταραχές πρόσληψης τροφής MAK	F50.2 Ψυχογενής βουλιμία
	F50.3 Άτυπη ψυχογενής βουλιμία
	F50.4 Υπερφαγία συνδυαζόμενη με άλλες ψυχολογικές διαταραχές
	F50.5 Εμετοί συνδεδεμένοι με άλλες ψυχολογικές διαταραχές
	F50.8 Άλλες διαταραχές πρόσληψης τροφής
	F50.9 Διαταραχή στην πρόσληψη τροφής μη καθοριζόμενη

B. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Έχουν προταθεί αρκετές μέθοδοι καθορισμού των νοσολογικών ορίων της ΨΑ. Αρκετές από αυτές έδιναν έμφαση αποκλειστικά στην ψυχοπαθολογία, αλλά τα κριτήρια αυτά αποδείχθηκαν όχι αρκετά αξιόπιστα στην εφαρμογή τους. Από το 1969 όμως καθιερώθηκαν περισσότερο λειτουργικά κριτήρια, τα οποία αναφέρονται κυρίως σε συμπτώματα και σημεία και συνήθως περιλαμβάνουν χαρακτηριστικά ψυχοπαθολογικά συμπτώματα και συμπεριφορές αλλά και ενδείξεις διαταραχής της ενδοκρινικής λειτουργίας.

Στους πίνακες 2 και 3 περιγράφονται τα διαγνωστικά κριτήρια της ΨΑ σύμφωνα με το DSM-IV και ICD-10 αντίστοιχα.

Είναι γενικά αποδεκτό ότι απαραίτητο διαγνωστικό κριτήριο για την ΦΑ αποτελεί η ύπαρξη κινήτρου υπό τη μορφή ενόρμησης για σωματική λέπτυνση. Το κριτήριο αυτό έχει περιγραφεί με ποικίλους τρόπους, όπως

«αμείλικτη επιδίωξη λέπτυνσης», «σκόπιμη επιθυμία του να είναι κανείς λεπτός», «επιδίωξη για λέπτυνση σαν προσωπική ευχαρίστηση». Στα κριτήρια του DSM-IV έχει προστεθεί επιπλέον ένας περισσότερο ακριβής και emphaticός όρος, με την περιγραφή «της άρνησης διατήρησης του σωματικού βάρους στο/ή πάνω από ένα όριο φυσιολογικού βάρους σε σχέση με την ηλικία και το ύψος». Παρά την αποδοχή της ύπαρξης της ενόρμησης για λέπτυνση και της ανάγκης για απώλεια βάρους, η έκταση της απώλειας αυτής παρουσίασε διακυμάνσεις από 25% του προνοσηρού βάρους (DSM-III) μέχρι 15% του αναμενόμενου βάρους (DSM-III-R, DSM-IV και ICD-10).

Από τη σύγκριση των κριτηρίων στις δυο πρόσφατες αναθεωρήσεις των ταξινομικών συστημάτων, δεν φαίνεται να υπάρχουν ουσιαστικές διαφορές μεταξύ DSM-IV και ICD-10, εκτός ίσως από το ότι στο πρώτο διαχωρίζονται δύο επί μέρους κατηγορίες, ανάλογα με την εμπλοκή ή όχι του πάσχοντος στη χρήση αντισταθμιστικών συμπεριφορών, στοιχείο που στο ICD-10 θεωρείται απαραίτητη προϋπόθεση. Στο ICD-10 επίσης δίνεται μεγαλύτερη έμφαση στο θέμα της συνύπαρξης διαταραχής στο επίπεδο του υποθαλαμο-υποφυσιο-γοναδικού άξονα, που έχει επιπτώσεις τόσο στο γυναικείο όσο και στον ανδρικό πληθυσμό.

Ο νοσηρός φόβος πάχυνσης που αποτελεί την κύρια ψυχοπαθολογική διαταραχή και προβλέπεται στα διαγνωστικά κριτήρια του Russel⁶ ανταποκρίνεται στα κριτήρια Β και Γ του DSM-IV. Το κριτήριο αυτό περιλαμβάνει αφ' ενός μεν έναν έντονο φόβο ότι μπορεί κανείς να παχύνει και αφ' ετέρου την επίμονη ενασχόληση με το σωματικό βάρος αλλά και τις προσωπικές θέσεις και συναισθήματα του πάσχοντος σε ό,τι έχει σχέση με το σώμα του και την αίσθηση του εαυτού.

Το τρίτο κριτήριο τέλος του Russel⁷ ανταποκρίνεται στο κριτήριο Δ του DSMIV και του ICD-10 και υποδηλώνει την υποφυσιακή δυσλειτουργία, η οποία συνυπάρχει στο σύνδρομο.

Πίνακας 2. Διαγνωστικά κριτήρια της ψυχογενούς ανορεξίας (DSM-IV, 307.1)

- A. Άρνηση διατήρησης του σωματικού βάρους στο/ή πάνω από ένα όριο φυσιολογικού βάρους σε σχέση με την ηλικία και το ύψος (π.χ. απώλεια βάρους που οδηγεί σε διατήρηση του σωματικού βάρους σε επίπεδα κατώτερα του 85% του αναμενόμενου, ή αποτυχία να επιτύχει κανείς αύξηση του βάρους στην περίοδο της ανάπτυξης, με αποτέλεσμα το σωματικό βάρος να βρίσκεται κάτω του ορίου του 85% του αναμενόμενου).
- B. Έντονος φόβος αύξησης του βάρους ή πάχυνσης, ακόμα και όταν είναι κανείς ελλιποβαρής.
- Γ. Διαταραχή στον τρόπο με τον οποίο αντιλαμβάνεται κανείς το βάρος και το σχήμα του σώματος του, αδικαιολόγητη υπεραξιολόγηση του σωματικού βάρους ή σχήματος, στον τρόπο με τον οποίο εκτιμά κανείς την εμφάνιση του εαυτού του, ή άρνηση της σοβαρότητας της τρέχουσας χαμηλής στάθμης του σωματικού βάρους.
- Δ. Αμηνόρροια, σε μετεμμηναρχικές γυναίκες, για χρονική περίοδο τουλάχιστο τριών κύκλων.

Ορισμός τύπου

Περιοριστικός τύπος:

Κατά τη διάρκεια του τρέχοντος επεισοδίου της ψυχογενούς ανορεξίας ο πάσχων δεν έχει αναγκαστικά εμπλακεί σε υπερφαγική ή καθαρτική συμπεριφορά (π.χ. αυτοπροκαλούμενοι εμετοί ή κατάχρηση υπακτικών, διουρητικών ή υποκλυσμών).

Υπερφαγικός-καθαρτικός τύπος:

Η συμπτωματολογία αυτή χαρακτηρίζεται από εμπλοκή, υποχρεωτική, του ασθενούς σε υπερφαγικά επεισόδια και καθαρτική συμπεριφορά με τη χρήση των ήδη αναφερθέντων μέσων.

Πίνακας 3. Διαγνωστικά κριτήρια της ψυχογενούς ανορεξίας (ICD-10, F50.0).

- A. Το σωματικό βάρος παραμένει τουλάχιστο 15% κάτω από το αναμενόμενο (είτε λόγω απώλειας είτε επειδή ποτέ δεν επιτεύχθηκε) ή ο δείκτης της σωματικής μάζας κατά Quetelet είναι 17.5 ή λιγότερο. Σε ασθενείς προεφηβικής ηλικίας, μπορεί να παρατηρείται αδυναμία να επιτευχθεί η προσδοκώμενη για την ηλικία αύξηση του σωματικού βάρους.
- B. Η απώλεια βάρους αυτοπροκαλείται με την αποφυγή «παχυντικών τροφών». Είναι δυνατό επίσης να υπάρχουν ένα ή περισσότερα από τα επόμενα:
- α) Αυτοπροκαλούμενοι εμετοί,
 - β) Αυτοπροκαλούμενες κενώσεις με καθαρτικές ουσίες,
 - γ) Υπερβολική σωματική άσκηση,
 - δ) 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 διαρκεί ως παρέμβαλλόμενη, υπεραξιολογούμενη 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 άντρες ως απώλεια του σεξουαλικού ενδιαφέροντος και της ικανότητας (προφανή εξαίρεση αποτελεί η επίμονη κοιλιακή αιμορραγία σε ανορεκτικές γυναίκες, οι οποίες λαμβάνουν ορμονική θεραπεία υποκατάστασης, υπό τη μορφή αντισυλληπτικού χαπιού). 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 της ψυχογενούς ανορεξίας τοποθετείται στην προεφηβική ηλικία, η διαδοχή των διαφόρων γεγονότων της ήβης καθυστερεί ή αναστέλλεται (η ανάπτυξη του ατόμου σταματά, στα κορίτσια οι μαστοί δεν αναπτύσσονται και υπάρχει πρωτογενής αμηνόρροια, στα αγόρια τα γεννητικά όργανα παραμένουν παιδικά). Με την ανάρρωση συχνά η ήβη συμπληρώνεται φυσιολογικά, αλλά η εμμηναρχή καθυστερεί.

ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Η Ψ Β θεωρείται μια παραλλαγή της Ψ Α, με την οποία έχει κοινά πολλά κλινικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά. Η διατήρηση όμως, εκ μέρους των πασχόντων από ΨΒ, σταθερού σωματικού βάρους αποτελεί χαρακτηριστικό διαφοροδιαγνωστικό στοιχείο. Η ΨΒ είναι ίσως περισσότερο συχνή από την ΨΑ και έχει αρκετές ομοιότητες με τον υπερφαγικό-καθαρτικό τύπο της δεύτερης, χωρίς όμως να προκαλεί τόσο σοβαρά προβλήματα υποσιτισμού.



Τα διαγνωστικά κριτήρια για την Ψ Β ήταν πιο αυθαίρετα και πιο ασαφή σε σύγκριση με εκείνα της ΨΑ. Μολονότι τα υπερφαγικά επεισόδια αποτελούν απαραίτητο διαγνωστικό στοιχείο, δεν φαίνεται να υπάρχει συμφωνία στο τι περιλαμβάνει η έννοια της υπερφαγίας και ποια είναι η ελάχιστη απαιτούμενη συχνότητα των υπερφαγικών επεισοδίων⁸. Όσον αφορά στην υπερφαγία μερικοί έδωσαν έμφαση στην ποσότητα της τροφής που τρώγεται, άλλοι στην υποκειμενική αίσθηση του ατόμου, και άλλοι τέλος στην ανάγκη ύπαρξης συγκεκριμένων επεισοδίων υπερφαγίας ή ενός γρήγορου ρυθμού πρόσληψης τροφής. Ακόμα πιο ασαφές είναι το κριτήριο της συχνότητας των υπερφαγικών επεισοδίων, η οποία είναι απαραίτητη για τη διάγνωση της ΨΒ.

Στους πίνακες 4 και 5 περιγράφονται τα διαγνωστικά κριτήρια της Ψ Β σύμφωνα με τα ταξινομικά συστήματα DSM-IV και ICD-10 αντίστοιχα.

Τα διαγνωστικά κριτήρια που καθιερώθηκαν από τον Russel⁹ για την ΨΒ έχουν υποστεί έκτοτε αρκετές τροποποιήσεις, οι οποίες καθιστούν τη διάγνωση πιο συγκεκριμένη.

Το πρώτο κριτήριο του Russel, η έντονη και μη ελεγχόμενη παρόρμηση για αυξημένη κατανάλωση τροφών, φαίνεται ότι αντιστοιχεί στο κριτήριο Α του DSM-IV και του ICD-10, στα οποία όμως δίδεται έμφαση στην ποσότητα φαγητού που καταναλώνεται από τον πάσχοντα σε ένα

χρονικό διάστημα και σε σύγκριση με την κατανάλωση τροφής του μέσου πληθυσμού στον ίδιο χρόνο. Αυτή η προσέγγιση του καθορισμού της αυξημένης ποσότητας φαγητού που καταναλώνεται, αφ' ενός μεν επιτρέπει τον αντικειμενικό ορισμό και αφ' ετέρου λαμβάνει υπόψη τη μεγάλη ποικιλία της ατομικής κατανάλωσης φαγητού του γενικού πληθυσμού.

Τα υπερφαγικά επεισόδια χαρακτηρίζονται από την απώλεια άσκησης ελέγχου τόσο όσον αφορά στην έναρξη τους όσο και σε σχέση με τη διακοπή τους, όταν αρχίσουν. Συνήθως των υπερφαγικών επεισοδίων προηγείται ένα δυσφορικό συναίσθημα, το οποίο μειώνεται άμεσα με την έναρξη του επεισοδίου. Στη συνέχεια όμως φαίνεται ότι ανατροφοδοτείται με την αίσθηση της σωματικής δυσφορίας αλλά και από τον συνακόλουθο φόβο της αύξησης του βάρους.

Όσον αφορά στη συχνότητα των υπερφαγικών επεισοδίων το DSM-IV καθορίζει την ύπαρξη τουλάχιστον δυο επεισοδίων στη διάρκεια μιας εβδομάδας και για διάστημα τριών μηνών σαν απαραίτητο διαγνωστικό κριτήριο.

Το DSM-IV επίσης για πρώτη φορά θεσπίζει δυο διαφορετικούς τύπους, τον καθαρτικό και τον μη καθαρτικό τύπο ΨΒ, ενώ παράλληλα αποκλείει τα περιστατικά εκείνα βουλιμικής συμπεριφοράς που επισυμβαίνουν κατά την κλινική πορεία της ΨΑ,σε μια προσπάθεια καθορισμού περισσότερο αυστηρών διαγνωστικών κριτηρίων.

Τέλος και οι δυο πρόσφατες αναθεωρήσεις των ταξινομικών συστημάτων (DSM-IV και ICD-10) δίνουν έμφαση στην εκτίμηση του εαυτού του από τον ίδιο τον πάσχοντα και στην επίμονη ενασχόληση του με το βάρος και το σχήμα του σώματος του (κριτήρια Γ και Δ αντίστοιχα).

Πίνακας 4. Διαγνωστικά κριτήρια ψυχογενούς βουλιμίας (DSM IV)

- A. Επανελημμένα επεισόδια υπερφαγίας. Ένα επεισόδιο υπερφαγίας χαρακτηρίζεται και από τα δυο που ακολουθούν:
1. Το να φάει κανείς, σε μια καθορισμένη χρονική περίοδο (π.χ. μέσα σε δυο ώρες), μια ποσότητα φαγητού σαφώς μεγαλύτερη από εκείνη που ο περισσότερος κόσμος στην ίδια χρονική περίοδο και κάτω από τις ίδιες συνθήκες μπορεί να φάει.
 2. Η ύπαρξη μιας αίσθησης απώλειας ελέγχου της υπερφαγίας κατά τη διάρκεια του επεισοδίου (π.χ. η αίσθηση ότι δεν μπορεί κανείς να σταματήσει να τρώει ή να ελέγξει το τι και το πόσο τρώει).
- B. Επανελημμένη μη φυσιολογική αντισταθμιστική συμπεριφορά προς αποφυγή αύξησης του βάρους, όπως προκλητοί εμετοί, κακή χρήση υπακτικών, διουρητικών, υποκλυσμών ή άλλων φαρμακευτικών ουσιών, νηστεία ή έντονη άσκηση.
- Γ. Η υπερφαγία και η μη φυσιολογική αντισταθμιστική συμπεριφορά επισυμβαίνουν κατά μέσο όρο τουλάχιστον δυο φορές την εβδομάδα για διάστημα τριών μηνών.
- Δ. Ο τρόπος εκτίμησης του εαυτού επηρεάζεται αδικαιολόγητα από το σωματικό σχήμα και βάρος.
- Ε. Η διαταραχή αυτή δεν παρουσιάζεται αποκλειστικά κατά τη διάρκεια επεισοδίων ψυχογενούς ανορεξίας.

Ορισμός τύπου

Καθαρτικός τύπος

Κατά τη διάρκεια του τρέχοντος επεισοδίου της ψυχογενούς βουλιμίας, ο πάσχων έχει εμπλακεί αναγκαστικά σε αυτοπροκλητούς εμετούς ή κακή χρήση υπακτικών, διουρητικών ή υποκλυσμών.

Μη καθαρτικός τύπος

Κατά τη διάρκεια του τρέχοντος επεισοδίου ψυχογενούς βουλιμίας, ο πάσχων χρησιμοποιεί άλλες μη φυσιολογικές αντιρροπιστικές συμπεριφορές όπως νηστεία ή έντονη άσκηση αλλά δεν έχει εμπλακεί υποχρεωτικά σε αυτοπροκαλούμενους εμετούς ή κακή χρήση υπακτικών, διουρητικών ή υποκλυσμών.

Πίνακας 5. Διαγνωστικά κριτήρια ψυχογενούς βουλιμίας (ICD-10)

- A. Επιμένουσα υπεραπασχόληση με τη διατροφή και ακατανίκητη επιθυμία για πρόσληψη τροφής. Ο ασθενής υποκύπτει στην επιθυμία του να τρώει υπερβολικά, με επεισόδια υπερφαγίας κατά τα οποία πολύ μεγάλες ποσότητες τροφής καταναλίσκονται σε βραχείες χρονικές περιόδους.
- B. Ο ασθενής προσπαθεί να αντιρροπήσει την «παχυντική» επίδραση της τροφής με ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα:
- α) Αυτοπροκαλούμενοι εμετοί,
 - β) Κατάχρηση καθαρτικών ουσιών,
 - γ) Εναλλασσόμενες περίοδοι αποχής από τη πρόσληψη τροφής,
 - δ) Χρήση φαρμάκων όπως ανορεκτικών, θυρεοειδικών σκευασμάτων ή διουρητικών. Διαβητικοί ασθενείς με βουλιμία δυνατόν να παραμελήσουν τη θεραπεία τους με ινσουλίνη.
- Γ. Η ψυχοπαθολογία εκφράζεται ως νοσηρός φόβος πάχυνσης. Ο ασθενής επιβάλλει στον εαυτό του ένα αυστηρά καθορισμένο όριο σωματικού βάρους, πολύ κάτω από το προνοσηρό επίπεδο, το οποίο αποτελεί το άριστο ή το κατά τη γνώμη του γιατρού συμβατό με την υγεία σωματικό βάρος. Συχνά, αλλά όχι πάντοτε, αναφέρονται στο ιστορικό επεισόδια ψυχογενούς ανορεξίας. Τυχόν προηγούμενο επεισόδιο μπορεί να έχει πλήρη κλινική έκφραση ή, αν έχει προσλάβει ελάχισονα λανθάνουσα μορφή με μέτρια μόνο απώλεια βάρους ή/και παροδική φάση αμηνόρροιας. Το μεσοδιάστημα μεταξύ ενός επεισοδίου ψυχογενούς ανορεξίας και ενός ψυχογενούς βουλιμίας μπορεί να κυμαίνεται από λίγους μήνες μέχρι μερικά χρόνια.

Γ. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

α. Ψυχογενής ανορεξία

Η φαινομενολογία της κύριας ψυχοπαθολογικής διαταραχής της ΨΑ δεν είναι εύκολο να καθορισθεί. Η ορολογία που έχει χρησιμοποιηθεί περιλαμβάνει ποικίλες, ακόμα και εκ διαμέτρου αντίθετες, περιγραφές, όπως «υστερική εκδήλωση», «φοβία αύξησης του βάρους», «ιδεοληψία» ή ακόμα και «παραλήρημα». Ίσως είναι περισσότερο αντιληπτή σαν μια «υπεραξιολογούμενη ιδέα»¹⁰.

Οι συμπεριφορές των ανορεκτικών ασθενών, μολονότι αποσκοπούν είτε στη μείωση της προσλαμβανόμενης ενέργειας είτε στην αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας, δεν εκδηλώνονται πάντοτε με ομοιόμορφο τρόπο. Μερικοί ασθενείς υιοθετούν μόνο περιοριστικού τύπου συμπεριφορές, οι οποίες συνήθως συνοδεύονται από υποσιτισμό, άρνηση λήψης ουσιών υψηλής ενεργειακής απόδοσης και εξουθενωτική άσκηση. Ενώ άλλοι επεκτείνουν την περιοριστική αυτή συμπεριφορά και σε περισσότερο επικίνδυνες μεθοδεύσεις, όπως οι αυτοπροκλητοί εμετοί και η κατάχρηση υπακτικών ή διουρητικών ουσιών.

Αρκετά συχνά οι συμπεριφορές αυτές, που έχουν σαν στόχο την απώλεια βάρους, γίνονται στα κρυφά. Οι πάσχοντες συνήθως αρνούνται να φάνε μαζί με τα άλλα μέλη της οικογένειας ή σε δημόσιο χώρο και η απώλεια βάρους οφείλεται σε δραστική μείωση της συνολικής ποσότητας φαγητού, με δυσανάλογη ελάττωση των τροφών που περιέχουν υδατάνθρακες και λίπη.

Η λέξη «ανορεξία» είναι λαθεμένη, γιατί απώλεια της όρεξης για φαγητό είναι σπάνια ακόμα και στα τελευταία στάδια της νόσου.

Ένδειξη ότι οι πάσχοντες σκέπτονται και ενασχολούνται συνεχώς με τη διατροφή τους αποτελεί το γεγονός ότι κάνουν συλλογή από συνταγές και το ότι κατασκευάζουν αρκετά δύσκολα φαγητά... για τους άλλους.

Μερικοί ασθενείς δεν μπορούν να ελέγξουν την αυτοεπιβληθείσα περιστολή στη λήψη φαγητού και παρουσιάζουν υπερφαγικές κρίσεις,

που επισυμβαίνουν κρυφά, συνήθως τις νυκτερινές ώρες και κατά κανόνα ακολουθούνται από προκλητούς εμετούς.

Η κατάχρηση υπακτικών αλλά και διουρητικών για να χάσουν βάρος, ή ακόμα ασκήσεις με τελετουργικό τρόπο, έντονη ποδηλασία, βάδισμα, jogging ή τρέξιμο, είναι αρκετά συνηθισμένες δραστηριότητες στους ασθενείς αυτούς.

Οι άρρωστοι αυτοί αναπτύσσουν επίσης συμπεριφορές με συγκεκριμένες ιδιαιτερότητες σε σχέση με τη διατροφή. Κρύβουν φαγητά σε διάφορα μέρη του σπιτιού και συχνά έχουν στις τσέπες τους μεγάλες ποσότητες διαφόρων γλυκισμάτων. Αν τύχει να τρώνε με άλλα άτομα, τεμαχίζουν το φαγητό τους σε μικρά κομματάκια και καταναλώνουν αρκετό χρόνο στο να προσπαθούν να τα αναδιατάξουν μέσα στο πιάτο τους ή να τα κρύψουν σε πετσέτες ή τις τσέπες τους. Τις τυχόν παρατηρήσεις των άλλων για τις συμπεριφορές τους αυτές, αντιμετωπίζουν είτε μη αποδεχόμενοι το μη φυσιολογικό των συμπεριφορών αυτών είτε αρνούμενοι κάθε συζήτηση στο θέμα. Ο έντονος φόβος ότι κινδυνεύουν να πάρουν βάρος ή να παχύνουν, είναι εμφανής σε όλους σχεδόν τους πάσχοντες και αναμφισβήτητα συμβάλλει στην έλλειψη ενδιαφέροντος σε οποιαδήποτε θεραπευτική πρόταση και στην ενεργητική αντίσταση σε ενδεχόμενη προσπάθεια με ανάλογο στόχο.

Συνήθως οι ασθενείς στα πρώτα στάδια της νόσου αντιμετωπίζονται, από το περιβάλλον τουλάχιστον, σαν ιδιόρρυθμοι σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες ή ότι ακολουθούν τη μόδα κι έτσι όταν φθάσουν στην ιατρική παρατήρηση βρίσκονται σε αρκετά προχωρημένη μορφή ή παρουσιάζουν ακόμα και έντονες σωματικού τύπου εκδηλώσεις, από τη μεγάλη απώλεια βάρους (υποθερμία, οιδήματα, υπόταση και βραδυκαρδία, μεταβολικές διαταραχές, αμηνόρροια κ.ά.).

Οι δυο τύποι ψυχογενούς ανορεξίας που προβλέπονται από το DSM-IV, (περιοριστικός και υπερφαγικός-καθαρτικός τύπος) έχουν ομοιότητες και ιδιαιτερότητες.

Ο δεύτερος είναι αρκετά συχνός μεταξύ των ανορεκτικών πασχόντων, σε ποσοστά μάλιστα που υπερβαίνουν το 50%, ενώ καθένας από

αυτούς φαίνεται ότι ακολουθεί διαφορετική ιστορική και κλινική πορεία. Τα άτομα που περιλαμβάνονται στον υπερφαγικό-καθαρτικό τύπο έχουν πολλά κοινά στοιχεία από πλευράς συμπτωματολογίας με τους ασθενείς που πάσχουν από ψυχογενή βουλιμία. Οι ασθενείς της κατηγορίας του υπερφαγικού-καθαρτικού τύπου, στον οικογενειακό τους περίγυρο φαίνεται ότι είχαν άτομα με παχυσαρκία, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις και οι ίδιοι οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονταν σαν υπέρβαροι, σε σύγκριση με άτομα που ανήκουν στον περιοριστικό τύπο. Οι ασθενείς επίσης της κατηγορίας αυτής έχουν σχέση με χαρακτηριστικές διαταραχές, κατάχρηση ουσιών και διαταραχή ελέγχου των παρορμήσεων.

Από την άλλη μεριά οι ασθενείς που υπάγονται στον περιοριστικό τύπο περιορίζουν τις διατροφικές τους επιλογές, παίρνουν όσο το δυνατόν λιγότερες θερμίδες και συχνά χαρακτηρίζονται από ιδεοψυχαναγκαστικού τύπου συμπεριφορές όσον αφορά στη διατροφή.

Και οι δυο τύποι έχουν έντονη ενασχόληση με το σωματικό βάρος και την εικόνα του σωματικού εγώ, ενώ οι ασθενείς και στους δυο τύπους μπορεί να ασκούνται για ώρες καθημερινά ή να εκδηλώνουν αλλόκοτη διατροφική συμπεριφορά, μπορεί να είναι κοινωνικά απομονωμένοι, με καταθλιπτικού τύπου συμπτωματολογία και μειωμένο σεξουαλικό ενδιαφέρον.

Τέλος, μερικοί ασθενείς της πρώτης κατηγορίας μπορεί να παρουσιάζουν καθαρτικού τύπου συμπεριφορές αλλά όχι υπερφαγία.

β. Ψυχογενής βουλιμία

Αρκετά συχνά η Ψ Β αποτελεί συνέχεια μιας προϋπάρχουσας ανορεκτικής συμπτωματολογίας ή ακολουθεί μια μακρόχρονη ενασχόληση και προσπάθεια του πάσχοντος να περιορίσει το φαγητό του.

Η κλινική εικόνα του βουλιμικού ασθενούς είναι αρκετά διακριτή. Οι πάσχοντες προσπαθούν να ασκήσουν έλεγχο στο σωματικό τους βάρος είτε με συγκεκριμένη δίαιτα, μένοντας μακριά από τροφές υψηλής θερμιδικής απόδοσης, είτε μέσω αυτοπροκλητών εμετών και κατάχρησης υπακτικών.

Στα αρχικά στάδια οι κλινικές εκδηλώσεις της Ψ Β δεν γίνονται αντιληπτές από το περιβάλλον των ασθενών. Οι πάσχοντες φροντίζουν να συγκαλύπτουν επιμελώς τις συμπεριφορές τους, με αποτέλεσμα, ακόμα και για χρόνια, να παραμένουν κρυφά τα υπερφαγικά επεισόδια και οι εμετοί. Άλλοι όμως ασθενείς αφήνουν εμφανή σημεία της διαταραγμένης συμπεριφοράς τους, όπως σωρούς από αδειανά δοχεία φαγητών στην κουζίνα ή πλαστικές σακούλες με εμέσματα κάτω από τα κρεβάτια, πιθανόν για να υποδηλώσουν το μέγεθος του προβλήματος.

Τα βουλιμικά επεισόδια κατά κανόνα σχεδιάζονται και οι τροφές αποθηκεύονται ώστε να καταναλωθούν σε χρόνο που δε θα υπάρχει πιθανότητα να διακοπεί αυτή η δραστηριότητα. Οι τροφές που χρησιμοποιούνται από τους ασθενείς αυτούς διαλέγονται ώστε να είναι εύκολη η κατάποση και η εξέμεσή τους. Κατά κανόνα είναι ουσίες με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπη και υδατάνθρακες, τις οποίες οι ίδιοι οι ασθενείς αρνούνται κάτω από άλλες συνθήκες. Μερικές φορές η ποσότητα της τροφής που καταναλώνεται περιέχει μέχρι και το 30πλάσιο σε θερμιδική αξία από την τροφή που θα καταναλωνόταν κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Συνήθως οι βουλιμικοί ασθενείς έχουν την τάση να τρώγουν γρήγορα και κρυφά μεγάλες ποσότητες τροφών, ακόμα και χωρίς να τις μασήσουν. Τα βουλιμικά επεισόδια συχνά επισυμβαίνουν κατά τη διάρκεια των νυκτερινών ωρών. Ασθενείς με χρόνια εξέλιξη παρουσιάζουν επεισόδια υπερφαγίας με βραδύτερους ρυθμούς ενώ άλλοι «τσιμπολογάνε με τις ώρες» μικρές ποσότητες τροφών.

Οι περισσότεροι βουλιμικοί ασθενείς έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος, μερικοί όμως από αυτούς μπορεί να είναι υπέρβαροι ή το αντίθετο ελλιποβαρείς.

Οι ασθενείς αυτοί έχουν ιδιαίτερη ενασχόληση με την εικόνα του σώματος τους και τη συνολική τους εμφάνιση και φαίνεται να ανησυχούν για τη γνώμη που έχουν οι άλλοι γι' αυτούς αλλά και για τη σεξουαλική τους ελκυστικότητα.

Πάντως σε σχέση με τους ανορεκτικούς ασθενείς οι βουλιμικοί είναι περισσότερο σεξουαλικά ενεργοί.

Από τις δυο υποκατηγορίες των βουλιμικών ασθενών που προβλέπει το DSM-IV εκείνοι που ανήκουν στον καθαρτικό τύπο θεωρούνται σαν ομάδα κινδύνου για σωματικού τύπου επιπλοκές, όπως υποκαλιαιμία ή υποχλωραιμική αλκάλωση, μπορεί μάλιστα να ακολουθούν διαφορετική πορεία από εκείνους του μη καθαρτικού τύπου, οι οποίοι παρουσιάζουν υπερφαγία και στη συνέχεια κάνουν δίαιτα και ασκούνται συστηματικά.

Τα επεισόδια υπερφαγίας, που είναι ίσως τα πιο εντυπωσιακά συμπτώματα της Ψ Β, μπορεί να σταματήσουν, προσωρινά, είτε κάτω από κοινωνική πίεση είτε από αίσθημα σωματικής δυσφορίας (όπως πόνος στην κοιλιακή χώρα ή ναυτία), ενώ μπορεί να ακολουθούνται και από συναισθήματα ενοχής. Τα καταθλιπτικού τύπου συμπτώματα που παρατηρούνται μετά τα υπερφαγικά επεισόδια χαρακτηρίζονται σαν «μετα-υπερφαγική αγωνία».

Η χρήση τέλος ή και κατάχρηση κατασταλτικών της όρεξης, υπακτικών, διουρητικών, η επίπονη και επίμονη δίαιτα αλλά και η εξουθενωτική άσκηση αποτελούν τους πλέον προσιλεις τρόπους, εκτός από τους αυτοπροκλητούς εμετούς, που προτιμούν οι πάσχοντες από Ψ Β για τον έλεγχο του σωματικού τους βάρους.

Δ. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Στη νοσολογική οντότητα των διαταραχών πρόσληψης τροφής (eating disorders) περιλαμβάνονται η ψυχογενής ανορεξία (anorexia nervosa) και η ψυχογενής βουλιμία (bulimia nervosa).

Η επιδημιολογική έρευνα των διαταραχών αυτών αναπτύχθηκε κυρίως στις τελευταίες δυο δεκαετίες^{9,11}. Αυτό κυρίως οφείλεται στην ανάπτυξη και εφαρμογή έγκυρων και αξιόπιστων κλινικών κριτηρίων¹².

Υπάρχουν όμως ενδείξεις από κλινικές περιγραφές ότι υπήρξαν περιπτώσεις διαταραχών πρόσληψης τροφής και συγκεκριμένα ψυχογενούς ανορεξίας σε κορίτσια οικογενειών ανώτερης κοινωνικοοικονομικής τάξης ήδη από τα τέλη του 19ου αιώνα στις Η.Π.Α.¹⁰.

Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, από το 1980 μέχρι σήμερα υπάρχει σημαντικός αριθμός επιδημιολογικών ερευνών σε νεανικούς πληθυσμούς με την εφαρμογή κλινικών κριτηρίων, κυρίως του DSM III R, για την αποκάλυψη περιπτώσεων ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας, ενώ υπάρχουν και επιδημιολογικές έρευνες που βασίστηκαν σε αρχειακό κλινικό υλικό που προέρχεται από τη χρήση των υπηρεσιών υγείας ή ψυχικής υγείας^{11,21}. Μια μόνο επιδημιολογική έρευνα σε γενικό πληθυσμό, η γνωστή έρευνα EGA των ΗΠΑ έδωσε στοιχεία για την επικράτηση (prevalence) των διαταραχών πρόσληψης τροφής, χωρίς διαχωρισμό τους²².

Από την έρευνα αυτή προέκυψε ότι δεν βρέθηκαν πρόσφατες περιπτώσεις (επικράτηση ενός και 12 μηνών). Αντίθετα, το ποσοστό της επικράτησης για όλη τη ζωή (life prevalence) βρέθηκε στην περιοχή του St. Louis (n: 3004) να ανέρχεται στο 0.1% του δείγματος¹².

Από μια σειρά κλινικοεπιδημιολογικών ερευνών βρέθηκε ότι οι διαταραχές πρόσληψης τροφής έχουν μεγάλη συχνότητα μεταξύ των κοριτσιών ηλικίας 12-17 και νεαρών γυναικών 18-24 ετών ενώ στις αντίστοιχες ηλικίες των αγοριών και νέων ανδρών η εμφάνιση των διαταραχών αυτών είναι ελάχιστη ή ανύπαρκτη. Ένα επίσης ενδιαφέρον στοιχείο είναι ότι τα άτομα που νοσούν από διαταραχές πρόσληψης τροφής προέρχονται από

οικογένειες υψηλής κοινωνικής και οικονομικής κατάστασης^{11,13,15}.

A. ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Εκτιμήσεις της ετήσιας επίπτωσης (incidence) της ψυχογενούς ανορεξίας κυμαίνονται στις 1.8 περιπτώσεις ανδρών και 14.6 περιπτώσεις γυναικών ανά 100.000 άτομα πληθυσμού¹⁰. Έρευνες που αφορούσαν στην επικράτηση (prevalence) της νόσου ανέφεραν ποσοστά 0.5 στα 100 νέα κορίτσια ηλικίας 14 έως 18 ετών.

Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα για την επικράτηση και επίπτωση της ψυχογενούς ανορεξίας. Από τη μελέτη του Nielsen^{14,15} προέκυψε ότι 0.6 άνδρες και 6.7 γυναίκες στους 100.000 είχαν νοσηλευθεί με τη διάγνωση «ψυχογενής ανορεξία» σε όλα τα ψυχιατρικά ιδρύματα μεταξύ 1973 και 1987 στη Δανία. Αντίθετα, βρέθηκαν 0.17 άνδρες και 1.9 γυναίκες στις 100.000 νέες περιπτώσεις εισαγωγών με τη διάγνωση της ψυχογενούς ανορεξίας.

Μια άλλη έρευνα στο νησί Bornholm της Δανίας μεταξύ 1970 και 1989, που περιέλαβε την άντληση πληροφοριών από τους Γενικούς Γιατρούς και τις τοπικές ψυχιατρικές υπηρεσίες, έδειξε υψηλά ποσοστά μεταξύ των γυναικών 10-24 ετών^{16,17}. Από τη Δανία προέρχονται επίσης τα δεδομένα του Joergensen¹⁸, που επιβεβαίωσαν την προηγούμενη έρευνα. Φαίνεται ότι οι Γενικοί Γιατροί βλέπουν πολύ μεγαλύτερο αριθμό κοριτσιών με ψυχογενή ανορεξία (μια περίπτωση ψυχογενούς ανορεξίας στα 780 κορίτσια) από τον αριθμό των νέων περιπτώσεων που επισκέπτονται ψυχιατρικές υπηρεσίες.

Μια σημαντική συγχρονική (cross-sectional) έρευνα με εφαρμογή των κριτηρίων DSM III για την ανίχνευση της ψυχογενούς ανορεξίας έγινε σε 5.705 μαθήτριες στη Ν. Αυστραλία^{19,20} και αποκαλύφθηκαν 105 περιπτώσεις ηλικίας 10-14 στα 1000 κορίτσια.

Η τεράστια αυτή διαφορά μεταξύ των ποσοστών της πραγματικής επικράτησης (true prevalence) στο μαθητικό πληθυσμό και της επικράτησης της ψυχογενούς ανορεξίας όπως αυτή καταγράφεται από τη χρήση ψυχιατρικών υπηρεσιών αναδεικνύει την ανάγκη ανάπτυξης σχολικών

ψυχολογικών υπηρεσιών ή κοινοτικών υπηρεσιών ψυχικής υγιεινής, εύκολα προσεγγίσιμων από κάθε άτομο που έχει κάποιο ψυχολογικό πρόβλημα.

Πίνακας 1. Επικράτηση (prevalence) και επίπτωση (incidence) των διαταραχών πρόσληψης τροφής (*ψυχογενής ανορεξία*).

Τύπος έρευνας	Ερευνητές	Χρονολογία έρευνας	Δείγμα	Περιοχή έρευνας	Επικράτηση	Επίπτωση
Έρευνα Απογραφική (register study)	Nielsen	1973-1987	Όλες οι εισαγωγές σε ψυχιατρεία	Δανία	A: 0.6/ 100.000 Γ: 6.7/	0.1 7/ 100.000 1.9/
Έρευνα Απογραφική σε Γενικούς Γιατρούς	Pagsberg Wang	1970-1989	Όλοι οι κάτοικοι	Νήσος Bornholm Δανίας	Γυναίκες Ηλικίες (10-24): 2221	136/ 100.000
Συγχρονική έρευνα με DSM III κριτήρια	Ben-Tovim Morton	1987	Μαθήτριες σχολείων (η = 5.705)	Νότια Αυστραλία	Κ (Ηλικίες 10-14): 105/	—
Ερευνά Απογραφική	Joergensen	1977-	Χρήση υπηρεσιών ψυχικής υγείας	Περιοχή Δανίας	—	Γυναίκες Ηλικίες (10-24): 11/
Συγχρονική έρευνα	Joergensen	1986	Ερωτηματολόγια σε Γενικούς Γιατρούς	Περιοχή Δανίας	Κ (Ηλικίες 15-19):	

B. ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Οι Johnson και Connors²¹ ανασκόπησαν 19 συγχρονικές (cross-sectional) επιδημιολογικές έρευνες που έγιναν στη δεκαετία του 1980 σε μεικτούς πληθυσμούς αγοριών και κοριτσιών. Τα μέσα ποσοστά επικράτησης της ψυχογενούς βουλιμίας ήσαν 1.7% (± 1.91) για τους άνδρες και 9.8% (± 5.25) Οι έρευνες αυτές εφάρμοσαν τα κριτήρια DSM III.

Ο Garfinkel²² αναφέρει ότι σε συγχρονική έρευνα μεταξύ μαθητριών σε περιοχή των ΗΠΑ βρέθηκε ένα ποσοστό επικράτησης 1.5% μεταξύ κοριτσιών ηλικίας 12-19 ετών. Σύμφωνα με τον ίδιο έχουν αναφερθεί βουλιμικά επεισόδια που φθάνουν το 40% μεταξύ σπουδαστριών πανεπιστημίων. Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται δεδομένα της επικράτησης και της επίπτωσης της ψυχογενούς βουλιμίας. Από την έρευνα των Pagsberg και Wang²³ στο νησί Bornholm της Δανίας βρέθηκαν 89 περιπτώσεις γυναικών 10-24 ετών στις 100.000 να νοσούν για όλη τη ζωή τους από ψυχογενή βουλιμία. Αντίθετα μικρότερος αριθμός νέων περιπτώσεων γυναικών (45/100.000) βρέθηκε να νοσεί από βουλιμία. Ίδιες διαφορές επιβεβαιώθηκαν από την έρευνα του Joergensen²⁴ σε άλλη περιοχή της Δανίας.

Δυο άλλες συγχρονικές (cross-sectional) έρευνες με ερωτηματολόγια και κριτήρια του DSM III που διεξήχθησαν στις ΗΠΑ και Ιρλανδία σε μεγάλο αριθμό μαθητών-φοιτητών έδειξαν ότι οι μαθήτριες-φοιτήτριες 13-25 ετών εμφάνιζαν ψυχογενή βουλιμία σε αντίστοιχα ποσοστά 8.3% και 3% των δειγμάτων των σχολικών ερευνών. Φαίνεται ότι και στην περίπτωση της επιδημιολογίας της ψυχογενούς βουλιμίας ισχύει ό,τι και για την ψυχογενή ανορεξία.

Η πραγματική επικράτηση (true prevalence) είναι σημαντική μεταξύ των ομάδων ηλικιών και του φύλου στις οποίες συνήθως εμφανίζεται η νόσος αυτή.

Πίνακας 2. Επικράτηση (prevalence) και επίπτωση (incidence) των διαταραχών πρόσληψης τροφής (ψυχογενής βουλιμία).

Τύπος έρευνας	Ερευνητές	Χρονολογία έρευνας	Δείγμα	Περιοχή έρευνας	Επικράτηση	Επίπτωση
Έρευνα Απογραφική και σε Γενικούς	Pagsberg Wang	1970-1989	Όλοι οι κάτοικοι	Νήσος Bornholm Δανίας	Γυναίκες Ηλικίες (10-24): 89/	Γυναίκες Ηλικίες (10-24): 45/
Έρευνα Απογραφική	Joergensen	1977-1986	Χρήση υπηρεσιών ψυχικής υγείας	Περιοχή Δανίας	—	Γυναίκες Ηλικίες (10-24): 5.5/100.000
Συγχρονική έρευνα	Joergensen		Ερωτηματολόγια σε Γενικούς		Κ (Ηλικίες	
Συγχρονική έρευνα	Johnson et al	1980	Ερωτηματολόγια	Περιοχή Η.Π.Α.	Μαθήτριες 1292 8.3% (13-18)	—
Συγχρονική έρευνα	Johnson et al	1982	Ερωτηματολόγια σε φοιτητές (17-25)	Περιοχή Ιρλανδίας	Άνδρες (361) 0.0% Γυναίκες (701) 3%	—

ΟΙ ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΕΣ ΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Μια πρόσφατη ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας των τελευταίων 30-40 ετών έδειξε ότι πράγματι η επίπτωση των διαταραχών πρόσληψης τροφής έχει αυξηθεί μεταξύ των νεαρών κοριτσιών'. Από τις έρευνες της δεκαετίας του 1990 φαίνεται ότι με την εφαρμογή αυστηρότερων κλινικών κριτηρίων η επικράτηση και η επίπτωση της ψυχογενούς ανορεξίας βρέθηκε να παραμένει αμετάβλητη αν και αυξάνονται οι περιπτώσεις

ανορεξίας που προσέρχονται στον κλινικό.

Μια άλλη επιδημιολογική έρευνα που μελέτησε αναδρομικά περιπτώσεις διαταραχών πρόσληψης τροφής στην περιοχή της Ζυρίχης της Ελβετίας δεν διαπίστωσε αυξητικές τάσεις μεταξύ των ετών 1983 -1985 και 1973 -1975²⁴. Η έρευνα των Pagsberg και Wang¹⁶ ανέφερε μια αύξηση της επικράτησης κατά τα τελευταία μόνο έτη του διαστήματος 1970 -1989.

Φαίνεται ότι υπάρχουν κάποια αντιφατικά δεδομένα που αποκλείουν την κατηγορηματική απάντηση για το αν υπάρχει διαχρονικότητα στην επιδημιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής.

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι επιδημιολογικές έρευνες κυρίως της πραγματικής επικράτησης των διαταραχών πρόσληψης τροφής, προσφέρουν σημαντικές πληροφορίες για τις πραγματικές διαστάσεις της νοσολογικής οντότητας των διαταραχών πρόσληψης τροφής, δηλαδή της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας που μέχρι πρόσφατα δεν αποτελούσαν αντικείμενο ενδιαφέροντος της κοινωνικής ψυχιατρικής έρευνας.

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες, διεξήχθησαν σε δυτικές κοινωνίες όπου οι συνήθειες πρόσληψης τροφής είναι αυτές του δυτικού πολιτισμού^{17,25,26}. Έτσι, πρέπει να αντιμετωπισθεί με επιφυλακτικότητα η αντίληψη ότι οι διαταραχές αυτές είναι αρνητικό αποτέλεσμα της δυτικότροπης ανατροφής και συμπεριφοράς των κοριτσιών χωρίς όμως και να αποκλείεται ένα τέτοιο ενδεχόμενο.

Ίσως μελλοντικές συγκριτικές επιδημιολογικές έρευνες αποκαλύψουν περισσότερο όγκο γνώσεων γύρω από τις πραγματικές διαστάσεις και την κοινωνιογένεση του φαινομένου.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

A. Γενετικοί συντελεστές

B. Βιοχημικό υπόστρωμα

Γ. Ψυχολογικοί παράγοντες και προσωπικότητα

Δ.Οικογενειακοί παράγοντες

Ε.Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες και γεγονότα ζωής

ΣΤ. Πολιτισμικοί παράγοντες



A. ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΣΥΝΤΕΛΕΣΤΕΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι διαταραχές στην πρόσληψη τροφής κίνησαν πρώιμα το ενδιαφέρον των ερευνητών. Σε μερικές οικογένειες παρατηρήθηκε συχνότερη εμφάνιση των διαταραχών αυτών που οδήγησε στη διερεύνηση του ρόλου της κληρονομικότητας στην εκδήλωσή τους. Έτσι, το 1860, αναφέρθηκε από τον Marce ότι το υποχονδριακό παραλήρημα (hyrochondriacs! delirium), κατάσταση που σήμερα αναγνωρίζεται ως ψυχογενής ανορεξία (anorexia nervosa), εμφανίζεται σε νεαρά άτομα με κληρονομική προδιάθεση για νόσηση, ενώ αρκετές δεκαετίες αργότερα παρατηρήθηκε η εκδήλωση νευρωτισμού σε ορισμένες οικογένειες²⁷.

Τόσο οι αρχικές, που βασίζονταν σε εμπειρικές παρατηρήσεις, όσο και οι μεταγενέστερες μελέτες ανέφεραν ότι οι διαταραχές στην πρόσληψη τροφής εμφανίζονται συχνότερα στις οικογένειες των πασχόντων²⁸.

Μετά τη βασική κατηγοροποίηση των διαταραχών σε ψυχογενή ανορεξία και ψυχογενή βουλιμία (bulimia nervosa) γίνεται, τις τελευταίες δεκαετίες, συστηματική διερεύνηση του ρόλου των γενετικών συντελεστών στην αιτιοπαθογένεια και εκδήλωσή τους. Η προσπάθεια αυτή βασίζεται στις μελέτες σε οικογένειες ασθενών και μαρτύρων, στην ανεύρεση του βαθμού συμφωνίας ανάμεσα σε ζεύγη διδύμων, σε μελέτες σε υιοθετημένους, καθώς και στις νεότερες μελέτες συνδυασμού και σύνδεσης των διαταραχών με πολυμορφικούς δείκτες με την εφαρμογή μεθόδων της μοριακής βιολογίας²⁹. Γίνεται επίσης προσπάθεια διερεύνησης του ρόλου που παίζουν και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες στην εμφάνιση της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας.

2. ΜΕΛΕΤΕΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΩΝ

Η εκδήλωση διαταραχής στην πρόσληψη τροφής μπορεί να χαρακτηριστεί με τις μελέτες σε οικογένειες πασχόντων και μαρτύρων ως οικογενής ή σποραδική. Στις οικογένειες με σποραδικές (μη οικογενείς ή μεμο-

νωμένες) περιπτώσεις, ο κίνδυνος νόσησης άλλου μέλους της οικογένειας είναι ελάχιστα υψηλότερος από τον αντίστοιχο κίνδυνο στο γενικό πληθυσμό. Όταν λέμε κίνδυνο νόσησης εννοούμε τον κίνδυνο που εμφανίζει το άτομο να νοσήσει όταν διανύει την ηλικία νόσησης που για τις διαταραχές στην πρόσληψη τροφής θεωρείται το ηλικιακό φάσμα 15-45 ετών³⁰. Ο κίνδυνος νόσησης διορθώνεται σύμφωνα με την ηλικία και παρ' ότι θεωρείται εμπειρικός προσδιορισμός, παίζει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της ψυχιατρικής γενετικής συμβουλευτικής³¹.

Η οικογενής εκδήλωση των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής επιβεβαιώθηκε με τις μελέτες οικογενειών, αφού ο κίνδυνος νόσησης για τις διαταραχές αυτές βρέθηκε σημαντικά αυξημένος στους α' βαθμού συγγενείς (γονείς, αδέρφια, παιδιά) των ασθενών σε σύγκριση με τους συγγενείς των μαρτύρων^{30,32,33}. Η ψυχογενής βουλιμία διαπιστώθηκε ότι είναι περισσότερο συχνή στις οικογένειες των πασχόντων, αφού οι συγγενείς τους εμφανίζουν κίνδυνο να εκδηλώσουν την ίδια διαταραχή που κυμαίνεται από 2.4% μέχρι 10.4%, σε σχέση με τον κίνδυνο στους συγγενείς των μαρτύρων που κυμαίνεται κάτω από 1%^{30,32,35,36}. Αντίθετα, ο κίνδυνος εκδήλωσης ψυχογενούς ανορεξίας δεν βρέθηκε σημαντικά υψηλότερος στους συγγενείς των βουλιμικών ασθενών (0.0% μέχρι 3.1%) σε σχέση με τους συγγενείς των μαρτύρων³⁴. Σε ορισμένες μελέτες, όμως, δεν διαπιστώθηκαν σαφείς διαφορές στην εκδήλωση ψυχογενούς βουλιμίας ανάμεσα στους συγγενείς των βουλιμικών ασθενών και των υγιών μαρτύρων³⁵.

Οι μελέτες της ψυχογενούς ανορεξίας, έδειξαν ότι ο κίνδυνος νόσησης για τη διαταραχή είναι σημαντικά αυξημένος στους συγγενείς των πασχόντων κυμαινόμενος από 2% μέχρι 3.8% σε σχέση με τους συγγενείς των μαρτύρων που αναφέρεται ότι φθάνει μέχρι 0.5%^{37,32,33,36}. Οι θήλεις συγγενείς των ασθενών-δεικτών με ψυχογενή ανορεξία έχουν δέκα φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εκδηλώσουν διαταραχή πρόσληψης τροφής σε σχέση με τους συγγενείς των μαρτύρων³⁸. Ο κίνδυνος νόσησης για ψυχογενή ανορεξία βρέθηκε αυξημένος και στους β' βαθμού συγγενείς³⁹. Μάλιστα, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, φαίνεται ότι ο φαινότυπος της ψυχογενούς ανορεξίας δεν εκφράζεται στους α' βαθμού συγγενείς των ασθενών, αλλά

στους β⁴⁰ βαθμού συγγενείς τους. Ο φαινότυπος αυτός εκδηλώνεται συχνότερα στις γυναίκες και μάλιστα στα μέλη της ίδιας γενεάς στην οικογένεια³⁸.

Εμφάνιση παχυσαρκίας επίσης διαπιστώθηκε στις οικογένειες των ασθενών με διαταραχή στη λήψη τροφής με επίπτωση περίπου 6% στις γυναίκες α' βαθμού συγγενείς, ποσοστό όμως που δεν απέχει εκείνου που παρατηρείται στο γενικό πληθυσμό⁴¹. Σε άλλες όμως μελέτες δεν παρατηρήθηκε μεγαλύτερη επίπτωση της παχυσαρκίας στους συγγενείς των ανορεκτικών⁴². Οι μελέτες καταλήγουν ότι η γενετική προδιάθεση για παχυσαρκία ίσως να σχετίζεται περισσότερο με τη βουλιμία παρά με την ανορεξία⁴³.

Σε σχέση με άλλες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις στους α' βαθμού συγγενείς των πασχόντων από ψυχογενή βουλιμία παρατηρήθηκε, πέρα από την εκδήλωση ψυχογενούς ανορεξίας, εκδήλωση αγχωδών διαταραχών σε ποσοστά που κυμαίνονταν από 0.4% μέχρι 5.4%, ενώ αναφέρθηκε συννοσηρότητα των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής και της ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής⁴⁵. Επίσης παρατηρήθηκε στους συγγενείς των βουλιμικών αλκοολισμός και χρήση ουσιών σε ποσοστά 8.6%-22% και 2%-8.2% στις διάφορες μελέτες αντίστοιχα^{40,44,47}. Από την άλλη πλευρά, σε πρόσφατη μελέτη, δεν διαπιστώθηκαν αυξημένα επίπεδα ψυχογενούς ανορεξίας στους συγγενείς των αλκοολικών, ενώ τα επίπεδα της ψυχογενούς βουλιμίας βρέθηκαν σε μεγαλύτερα από τα αναμενόμενα ποσοστά⁴⁰. Οι συγγραφείς καταλήγουν ότι δεν υπάρχουν ενδείξεις οικογενούς κατανομής ανάμεσα στον αλκοολισμό και την ανορεξία ή βουλιμία, οι δυο διαταραχές είναι συγκριτικά σπάνιες και η σχέση τους με τον αλκοολισμό φαίνεται να οφείλεται σε προϋπάρχουσα ή δευτεροπαθή ψυχιατρική διαταραχή⁴⁵. Η μη οικογενής σχέση αλκοολισμού ή χρήσης ουσιών στις οικογένειες των ασθενών με διαταραχές στην πρόσληψη τροφής που αναφέρθηκε από τους ερευνητές⁴⁶, επιβεβαιώθηκε και από πρόσφατη μελέτη⁴². Αντίθετα με τις άλλες ψυχιατρικές διαταραχές, εκδήλωση σχιζοφρένειας δεν παρατηρήθηκε στους συγγενείς των ασθενών με ψυχογενή βουλιμία⁴⁷.

Οι μελέτες οικογενειών κατέδειξαν ότι υπάρχει στενή σχέση ανάμεσα στις διαταραχές στην πρόσληψη τροφής και στη μείζονα συναισθηματι-

κή διαταραχή, αφού παρατηρήθηκε αυξημένη εμφάνιση της διαταραχής στους συγγενείς των ανορεκτικών και βουλιμικών ασθενών σε σύγκριση με τους συγγενείς των μαρτύρων⁴⁸.

Ο κίνδυνος νόσησης για διπολική συναισθηματική διαταραχή στους συγγενείς α' βαθμού των ασθενών με ψυχογενή βουλιμία κυμαίνεται από 1.7% μέχρι 7%, ενώ για μονοπολική διαταραχή από 9% μέχρι 29.5%^{49,48}, σε σχέση με ποσοστά 1 % και 5% αντίστοιχα στο γενικό πληθυσμό. Οι συγγενείς των βουλιμικών ασθενών που εμφανίζουν και μείζονα συναισθηματική διαταραχή, έχουν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο νόσησης από τους συγγενείς των βουλιμικών ασθενών που δεν εμφανίζουν και μείζονα συναισθηματική διαταραχή, σε σχέση με τους συγγενείς των μαρτύρων³⁶. Σε άλλες μελέτες όμως, δεν διαπιστώθηκε αυξημένος κίνδυνος νόσησης για συναισθηματική διαταραχή σε οικογένειες βουλιμικών ή ανορεκτικών ασθενών^{32,38}.

Οι πιο συχνές ψυχιατρικές διαταραχές στις οικογένειες των ανορεκτικών ασθενών είναι η διπολική και η μονοπολική μείζονα συναισθηματική διαταραχή³⁷. Σε σχέση όμως με τους α' βαθμού συγγενείς των βουλιμικών, διαπιστώθηκαν μειωμένα ποσοστά διπολικής διαταραχής στους α' βαθμού συγγενείς των ανορεκτικών ασθενών³³. Ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία συνοδευόμενη με μείζονα κατάθλιψη εμφανίζουν υψηλότερη επικράτηση οικογενούς συναισθηματικής διαταραχής, σε σχέση με εκείνους που εμφανίζουν μόνο ανορεξία³³. Οι ίδιοι συγγραφείς σε μεταγενέστερη έρευνα καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι δεν πρέπει να υπάρχει σχέση ανάμεσα στις διαταραχές στη λήψη τροφής και στη μείζονα συναισθηματική διαταραχή³⁹. Αντίθετα με τις οικογένειες των ανορεκτικών και βουλιμικών ασθενών, στις οικογένειες των καταθλιπτικών ασθενών δεν διαπιστώθηκε ανάλογος κίνδυνος νόσησης για διαταραχές στην πρόσληψη τροφής⁴⁰.

Από τα αποτελέσματα των μελετών φαίνεται ότι βουλιμικοί ασθενείς με κανονικό βάρος διαφέρουν γενετικά από ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία⁴¹.

Όσον αφορά στη σχέση ανάμεσα στις διαταραχές στην πρόσληψη τροφής και τη συναισθηματική διαταραχή, υποστηρίχθηκε η άποψη της πιθα-

νής κοινής παθοφυσιολογίας στα πλαίσια κληρονομικής βιολογικής ανωμαλίας που προδιαθέτει τα άτομα σε εκδήλωση μείζονος κατάθλιψης και ψυχογενούς βουλιμίας^{42,43}. Το θετικό ιστορικό για συναισθηματική διαταραχή δεν μπορεί να εξηγήσει την ανάπτυξη μιας διαταραχής στην πρόσληψη τροφής, αλλά αποτελεί σημαντικό παράγοντα για εκδήλωση μιας τέτοιας διαταραχής σε νεαρές γυναίκες⁴⁴.

3. ΜΕΛΕΤΕΣ ΔΙΔΥΜΩΝ ΚΑΙ ΥΙΟΘΕΣΙΑΣ

Όπως είναι γνωστό, υπάρχουν οι μονοζυγωτικοί (MZ) δίδυμοι που έχουν πανομοιότυπο γενετικό υλικό και οι διζυγωτικοί (DZ) δίδυμοι που έχουν κοινά μόνο τα μισά τους γονίδια και έτσι δεν διαφέρουν από τα άλλα μη δίδυμα αδέρφια. Η διαπίστωση μεγαλύτερου βαθμού συμφωνίας για εκδήλωση ψυχοπαθολογίας στους MZ διδύμους, σε σχέση με τους DZ διδύμους, συνηγορεί υπέρ της συμμετοχής γενετικών συντελεστών στη φαινοτυπική εκδήλωση της.

Τα αποτελέσματα των μελετών σε διδύμους έδειξαν σημαντικά μεγαλύτερο βαθμό συμφωνίας για εκδήλωση διαταραχής στην πρόσληψη τροφής στους MZ διδύμους σε σχέση με τους DZ διδύμους.

Αναφορικά με τις υποκατηγορίες της διαταραχής, οι πρώτες μελέτες διδύμων, στη δεκαετία του '80, αφορούσαν στην ψυχογενή ανορεξία όπου διαπιστώθηκε υψηλότερος βαθμός συμφωνίας για εκδήλωση της στους MZ διδύμους (48%-55%) σε σχέση με τους DZ διδύμους (7%-11%)⁴⁵. Πρόσφατα παρατηρήθηκε σε πληθυσμό 2163 θηλέων διδύμων (590 ζεύγη MZ διδύμων, 440 ζεύγη DZ διδύμων, 6 ζεύγη άγνωστης ζυγωτικότητας και 97 απλοί δίδυμοι), ότι οι συνδίδυμοι των ασθενών με ψυχογενή ανορεξία εμφάνιζαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο νόσησης για εκδήλωση ψυχογενούς ανορεξίας, ψυχογενούς βουλιμίας και μείζονος κατάθλιψης⁴⁶.

Στις μελέτες διδύμων με αντικείμενο την ψυχογενή βουλιμία διαπιστώθηκε επίσης μεγαλύτερος βαθμός συμφωνίας στους MZ διδύμους με ποσοστά 33% σε μια μελέτη⁴⁹ και 83% σε άλλη⁴⁸, σε μικρό όμως αριθμό ζευγών (6 ζεύγη σε κάθε μελέτη). Αντίθετα, ως ποσοστά συμφωνίας στους DZ διδύμους αναφέρθηκαν από τους ερευνητές 0% στην πρώτη μελέτη σε 5 ζεύγη

διδύμων⁴⁷ και 27% στη δεύτερη σε 15 ζεύγη⁴⁸. Οι Kendler και συνεργάτες διαπίστωσαν, με την εφαρμογή ευρέων (broad) διαγνωστικών κριτηρίων για την ψυχογενή βουλιμία, συμφωνία σε ποσοστό 26% στους MZ διδύμους (18/69 ζεύγη) και 16% στους ΔZ διδύμους (8/50 ζεύγη)⁴⁹. Οι ίδιοι ερευνητές όταν χρησιμοποίησαν περιορισμένα (narrow) διαγνωστικά κριτήρια τα ποσοστά συμφωνίας ήταν 23% στους MZ διδύμους (8/35 ζεύγη) και 9% στους ΔZ διδύμους (2/23 ζεύγη)⁵⁰.

Στην έρευνα του πληθυσμού των 2163 θηλέων διδύμων διαπιστώθηκε ότι 677 εξ αυτών (31.3%) εμφάνιζαν μείζονα κατάθλιψη, 123 (5.7%) ψυχογενή βουλιμία με την εφαρμογή ευρέων διαγνωστικών κριτηρίων και 62 (2.9%) ψυχογενή βουλιμία και μείζονα κατάθλιψη. Από τους 123 βουλιμικούς ασθενείς, 32 (26.1 %) είχαν βέβαιη διάγνωση, 28 (22.7%) πολύ πιθανή και 63 (51.2%) πιθανή⁵¹.

Τα ερωτηματολόγια που αφορούν στη λήψη τροφής και τις στάσεις (attitudes) των ατόμων απέναντι της, όπως τα Eating Disorder Inventory (EDI)

και Eating Attitudes Test (EAT), χρησιμοποιήθηκαν σε 147 ζεύγη MZ διδύμων και 99 ζεύγη ΔZ διδύμων. Κληρονομησιμότητα (heritability), πάνω από 40% που θεωρείται σημαντική, διαπιστώθηκε στο σκέλος που αφορά στο δείκτη μάζας σώματος (body mass index), όπου διαπιστώθηκαν ποσοστά 64% στους MZ και 24% στους ΔZ διδύμους. Επίσης στα λήμματα που αφορούν στον παράγοντα διαίτης (dieting factor) του EAT (45% και 17% σε MZ και ΔZ διδύμους αντίστοιχα), τη δυσαρέσκεια με το σώμα (body dissatisfaction) του EDI (51% και 12%), την ισχυρότητα (drive for thinness) του EDI (44% και 15%) και τέλος την τελειοθηρία (perfectionism) του EDI (43% και 24% αντίστοιχα)⁵².

Τα ευρήματα των μελετών σε διδύμους δεν θέτουν σε αμφισβήτηση τη συμβολή και τον καθοριστικό ρόλο γενετικών συντελεστών στην αιτιοπαθογένεια και εκδήλωση των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής, καθόσον οι MZ διδύμοι, σε σχέση με τους ΔZ διδύμους, εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερο βαθμό συμφωνίας, τόσο για την ψυχογενή ανορεξία όσο και για την ψυχογενή βουλιμία. Βέβαια, ο βαθμός αυτός υπολείπεται σοβαρά του 100% που θα περίμενε κανείς για τους MZ διδύμους αφού φέρουν το

ίδιο γενετικό υλικό. Τούτο σημαίνει ότι περιβαλλοντικοί και άλλοι μη γενετικοί, κοινωνικοπολιτισμικοί παράγοντες παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση της διαταραχής.

Στα πλαίσια της διερεύνησης για τη γενετική συμμετοχή στην εκδήλωση διαταραχών στην πρόσληψη τροφής δεν έχουν σχεδιασθεί μελέτες υιοθεσίας. Οι κλασικές μελέτες υιοθεσίας που έλαβαν χώρα στη Δανία αφορούσαν στην παχυσαρκία. Στις μελέτες αυτές διαπιστώθηκε ότι στους ενήλικους η οικογενής παχυσαρκία, όπως αυτή μετρήθηκε με το δείκτη μάζας σώματος, οφείλεται κυρίως στη γονιδιακή καταβολή του ατόμου⁵³. Στην ίδια μελέτη παρατηρήθηκε επίσης σημαντική σχέση του δείκτη μάζας σώματος ανάμεσα στους υιοθετημένους και τους βιολογικούς γονείς τους και κυρίως με τον βιολογικό πατέρα των υιοθετημένων, εύρημα που ενισχύει την άποψη της γενετικής συμμετοχής στην εκδήλωση της παχυσαρκίας⁵⁴.

4. ΜΟΡΙΑΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ · ΤΡΟΠΟΣ ΜΕΤΑΒΙΒΑΣΗΣ

Μελέτες συνδυασμού (association) της συχνότητας ενός γενετικού δείκτη στον πληθυσμό των ασθενών με διαταραχή στην πρόσληψη τροφής σε σχέση με την ομάδα μαρτύρων, καθώς και μελέτες σύνδεσης (linkage) ανάμεσα στο γενετικό τόπο (locus) που περιλαμβάνει το πιθανό γονίδιο της διαταραχής και ενός γενετικού δείκτη κατά τρόπον ώστε να επέρχεται συνμεταβίβαση του δείκτη με τη διαταραχή, εφαρμόστηκαν σε μικρό αριθμό μελετών στην ψυχογενή ανορεξία. Αναφέρθηκε υψηλότερη συχνότητα αντιγόνων ιστοσυμβατότητας (HLA) Bw16 στους ανορεκτικούς ασθενείς σε σχέση με τους μάρτυρες^{55,56}, ενώ δεν διαπιστώθηκαν χρωμοσωμικές και άλλες ανωμαλίες της χρωματίνης του φύλου⁵⁷. Τα πενιχρά αποτελέσματα των μελετών φαίνεται να οφείλονται στη δυσκολία επακριβούς καθορισμού του φαινοτύπου των διαταραχών αυτών, στη γενετική και κλινική ετερογένειά τους, καθώς επίσης και στο γεγονός της ανεύρεσης περιορισμένου αριθμού οικογενειών με πολλαπλά πάσχοντα μέλη.

Αναφορικά με τον τρόπο μεταβίβασης των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής, παρά το γεγονός ότι οι μελέτες οικογενειών και διδύμων συνηγορούν υπέρ της συμμετοχής γενετικών συντελεστών στην εκδήλωση τους,

ο ακριβής τρόπος μεταβίβασης παραμένει άγνωστος. Επικρατέστερη φαίνεται να είναι η πολυγονιδιακή-πολυπαραγοντική θεωρία κατά την οποία μεγάλος αριθμός γονιδίων μαζί με τυχαίους περιβαλλοντικούς παράγοντες δρουν αθροιστικά στην παραγωγή ευαισθησίας για εκδήλωση ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας⁵⁸.

5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα αποτελέσματα κυρίως των μελετών σε οικογένειες και διδύμους στηρίζεται η υπόθεση της γενετικής συμμετοχής στην αιτιοπαθογένεια και εκδήλωση των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής. Οι διαταραχές αυτές είναι ετερογενείς με πολυμορφία στη φαινοτυπική τους έκφραση και φαίνεται ότι παράγοντες τόσο γενετικοί όσο και κοινωνικοπολιτισμικοί συμβάλλουν αλληλοεπηρεαζόμενοι στην εκδήλωση τους.

Ο ακριβέστερος καθορισμός του φαινοτύπου της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας, η διερεύνηση της ετερογένειάς τους και κυρίως η κατανόηση της αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων θα έχει ως αποτέλεσμα την πληρέστερη αντίληψη της συμβολής γενετικών συντελεστών στην παθογένεση των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής.



B. ΤΟ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι διαταραχές πρόσληψης τροφής, ψυχογενής ανορεξία και ψυχογενής βουλιμία, είναι πολύπλοκα σύνδρομα τα οποία πιθανώς προκαλούνται αλλά και διατηρούνται από βιολογικούς, ψυχολογικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η χρονιότητα και η συχνότητα υποτροπών της διαταραγμένης συμπεριφοράς τροφής συνιστούν ένα σοβαρό πρόβλημα. Οι βιολογικοί μηχανισμοί που επηρεάζουν τη συμπεριφορά πρόσληψης τροφής, την πείνα και τον κορεσμό επηρεάζουν και το συναίσθημα, τη δραστηριότητα και τη νοητική κατάσταση που διαταράσσονται στην ψυχογενή ανορεξία και βουλιμία. Πολλές από τις βιολογικές διαταραχές που παρατηρούνται στις διαταραχές πρόσληψης τροφής αντανakλούν την κατάσταση θρέψης του ασθενούς με την επάνοδο του σωματικού βάρους και της δίαιτας σε φυσιολογικά επίπεδα. Την τελευταία δεκαετία, η έρευνα στις νευροεπιστήμες έχει αρχίσει να αποκαλύπτει τους βασικούς βιολογικούς μηχανισμούς, κεντρικούς και περιφερικούς, που ελέγχουν τη συμπεριφορά πρόσληψης τροφής.

2. ΨΥΧΟΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

2.1. Βιοψυχοκοινωνική θεώρηση

Η συμπεριφορά πρόσληψης τροφής σε κάθε ζώντα οργανισμό αποσκοπεί στην προμήθεια των θρεπτικών ουσιών που απαιτούνται για την ανάπτυξη αλλά και τη διατήρηση των ιστών σε καλή λειτουργική κατάσταση.

Η συμπεριφορά πρόσληψης τροφής αποτελεί τον βασικό συνδετικό κρίκο για την εξασφάλιση της βιολογικής ισορροπίας με την προσαρμογή στο περιβάλλον:

Βιολογική ισορροπία - συμπεριφορά φαγητού - προσαρμογή στο περιβάλλον.

Οι βιολογικές ανάγκες γίνονται υποκειμενικά αντιληπτές μέσω διεργασιών στον εγκέφαλο οι οποίες αποτελούν το ψυχολογικό επίπεδο της λειτουργίας πρόσληψης τροφών. Η επίδραση του περιβάλλοντος στη διαμόρφωση αυτής της συμπεριφοράς πρόσληψης τροφής συνιστά το κοινωνικό επίπεδο της λειτουργίας της θρέψης.

2.2. Φυσιολογία και ρύθμιση της πρόσληψης τροφής

Η συμπεριφορά πρόσληψης τροφής προσδιορίζεται από επί μέρους συνιστώσες όπως η αίσθηση της πείνας, η επιλογή θρεπτικών ουσιών, η εναλλαγή των γευμάτων κ.ά. Κοινή έκφραση των συνιστωσών αυτών είναι η όρεξη. Η όρεξη είναι το φαινόμενο που συνδέει τις ανάγκες που προκύπτουν από τα συμβαίνοντα στο βιολογικό επίπεδο του οργανισμού με τα γεγονότα του περιβάλλοντος και θεωρείται το τελικό προϊόν αυτής της αλληλεπίδρασης. Η πείνα, είναι μια χρήσιμη βιολογικά αίσθηση, γεννά ένα ερεθιστικό συναίσθημα και προκαλεί σκέψεις για πρόσληψη τροφής, δίνοντας σήμα στον οργανισμό ότι έχει ανάγκη από ενέργεια. Η τροφή έχει την ιδιότητα να καταστέλλει την πείνα και να αναστέλλει την έναρξη του επόμενου επεισοδίου πρόσληψης τροφής. Διαδικασίες αισθητηριακές, γνωσιακές, μετακαταποτικές και μετααπορροφητικές συμμετέχουν στη δράση αυτή. Οι διαδικασίες αυτές πραγματοποιούνται μέσω φυσιολογικών και βιοχημικών μηχανισμών προκαλώντας το φαινόμενο του κορεσμού. Ο κορεσμός ορίζεται ως η αναστολή της πείνας και της συμπεριφοράς πρόσληψης τροφής με παρατεταμένη διάρκεια που προκύπτει ως αποτέλεσμα της κατανάλωσης τροφής. Ο κορεσμός πρέπει να διακρίνεται από τον χορτασμό, ο οποίος ορίζεται ως η διαδικασία εκείνη που κάνει να τερματίζεται ένα γεύμα. Η όρεξη εκφάνεται με την απαρτίωση επί μέρους διαδικασιών που συμβαίνουν σε τρία επίπεδα:

1. Των ψυχολογικών γεγονότων (αντίληψη πείνας, αίσθημα ηδονής κ.ά.), και των συμπεριφορών (κανονικά, πρόχειρα γεύματα, επιλογή τροφίμων).

2. Της φυσιολογίας και των μεταβολικών γεγονότων στην περιφέρεια.

3. Των αλληλεπιδράσεων στον εγκέφαλο μεταξύ νευρομεταβιβαστών και μεταβολικών προϊόντων.

Κάθε ενέργεια στο επίπεδο της συμπεριφοράς προκαλεί μια απάντηση στο επίπεδο της φυσιολογίας. Οι μεταβολικές πληροφορίες μεταφέρονται στον εγκέφαλο από το γαστρεντερικό σύστημα με τη βοήθεια των σπλαγχνικών νεύρων, ορμονών και πεπτιδίων.

Σήμερα δεν γίνονται δεκτές παλαιότερες απόψεις περί δύο αντιθετικών κέντρων στον υποθάλαμο που ασκούν τον έλεγχο στην όρεξη. Αναγνωρίζονται διακριτοί ρόλοι, αφ' ενός σε δύο σχηματισμούς του ρομβοειδούς εγκεφάλου, τους πυρήνες της μονήρους δεσμίδας και της οπίσθιας περιοχής (area postrema) και αφ' ετέρου στον πρόσθιο εγκέφαλο. Κεντρικοί νευροχημικοί μηχανισμοί επηρεάζουν την έκφραση της όρεξης και συνεπώς μεταβάλλουν τη συμπεριφορά πρόσληψης τροφής. Η πρόσληψη τροφής αυξάνεται από ενεργοποίηση των α_2 -αδρενεργικών αποδοχέων στον παρακοιλιακό πυρήνα του υποθαλάμου. Καταστέλλεται από ενεργοποίηση των D_2 ντοπαμινεργικών υποδοχέων και β_2 νοραδρενεργικών υποδοχέων στην περιψαλιδωτή ζώνη του πλάγιου υποθαλάμου. Στον πίνακα 1 αναφέρονται τα πεπτίδια που τροποποιούν την πρόσληψη τροφής^{59,60}.

3. ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

3.1. Ενδοκρινείς ανωμαλίες

Στην ψυχογενή ανορεξία είναι χαρακτηριστικές οι διαταραχές της υποθαλαμικής λειτουργίας. Η έκκριση του εκλυτικού παράγοντα της θυλακιοτρόπου ορμόνης (LHRH) είναι μειωμένη με αποτέλεσμα τα επίπεδα της θυλακιοτρόπου (FSH) ορμόνης, της ωχρινοτρόπου (LH) ορμόνης και της οιστραδιόλης να είναι και αυτά μειωμένα ή να έχουν τις προεφηβικές τιμές. Συνεπώς, η αμηνόρροια που παρατηρείται στην ψυχογενή ανορεξία οφείλεται σε υπογοναδοτροφικό υπογοναδισμό. Ο ρυθμός 24ώρου της LH διαταράσσεται, αυξημένη έκκριση παρατηρείται κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η απάντηση της LH στην LHRH μειώνεται, ενώ της FSH είναι φυσιολογική ή αυξημένη. Οι ανωμαλίες αυτές είναι δευτεροπαθείς στην απώλεια βάρους και στη διαταραχή της συμπεριφοράς πρόσληψης τροφής. Αποκαθίστανται με την αποκατάσταση του σωματικού βάρους στο φυσιολογικό.

Πίνακας 1. Πεπτίδια που τροποποιούν την πρόσληψη τροφής.

Αυξάνουν	Περιορίζουν
βήτα Ενδορφίνη	Εκλυτική ορμόνη της TSH (TRH)
Δυνορφίνη	Εκλυτικός παράγων (TRH) της ACTH (CRF)
Νευροπεπτίδιο (NPY)	Χολοκυστοκίνη
Πεπτίδιο ΥΥ (PYY)	Νευροτενσίνη
Γαλανίνη	Καλσιτονίνη
	Βομβεσίνη
	Ινσουλίνη
	Γλυκογόνο

Η υποθαλαμική δυσλειτουργία διαπιστώνεται και από τη μειωμένη ή επιβραδυμένη αλλά φυσιολογική απάντηση της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης TSH στον παράγοντα που είναι υπεύθυνος για την έκκριση της (CRF).

Τα επίπεδα της T₃ είναι μειωμένα, της T₄ στα κατώτερα επίπεδα του φυσιολογικού ή ελαφρά μειωμένα, της ανενεργούς T₃ (στην οποία μετατρέπεται η T₄) αυξημένα και της TSH φυσιολογικά^{60,61,62}.

Τα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης (GH) είναι αυξημένα, αποτέλεσμα της μειωμένης πρόσληψης τροφής. Η απάντηση της GH στη χορήγηση TRH είναι «παράδοξη». Τα επίπεδα της προλακτίνης είναι φυσιολογικά^{61,62,63}.

Τα επίπεδα της κορτιζόλης στο πλάσμα είναι αυξημένα και ορισμένες μελέτες αναφέρουν διαταραχές στο ρυθμό 24ώρου⁶⁴. Η δοκιμασία δεξαμεθαζόνης είναι θετική, η απάντηση της αδρενοκορτικοτροπίνης (ACTH) στον παράγοντα CRF μειωμένη. Τα επίπεδα ACTH και η απάντηση της κορτιζόλης στην υπογλυκαιμία από την ινσουλίνη αυξημένη^{61,62}. Τα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης οφείλονται στον αυξημένο χρόνο ημιζωής της κορτιζόλης που παρατηρείται σε συνθήκες περιορισμού πρόσληψης τροφής και ίσως σε κάποια αύξηση της σύνθεσης.

Οι ενδοκρινικές ανωμαλίες που παρατηρούνται στην ψυχογενή ανορεξία έχουν συγκεντρώσει το ερευνητικό ενδιαφέρον από τις αρχές του αιώνα, οπότε μίλησαν για «υποφουσεϊκή ανεπάρκεια». Αρκετά αργότερα θεώρησαν ότι υπάρχει μια πρωτοπαθής υποθαλαμική διαταραχή. Σήμερα οι ενδοκρινικές ανωμαλίες θεωρούνται δευτεροπαθείς και αποδίδονται στις διαταραχές της συμπεριφοράς των ανορεκτικών (εμετοί, χρήση υπακτικών, υπερδραστηριότητα).

3.2. Διαταραχές νευρομεταβιβαστικών συστημάτων

3.2.1. Διαταραχές πεπτιδίων

Στην ψυχογενή ανορεξία είχε διαπιστωθεί 20 και πλέον χρόνια πριν διαταραχή στην ικανότητα συγκέντρωσης των ούρων που υποδηλώνει ανωμαλία στην έκκριση αργινίνης-βασοπρεσίνης (AVP)⁶⁵. Μεταγενέστερες μελέτες έδειξαν αυξημένα επίπεδα της AVP στο πλάσμα και το ΕΝΥ. Με την αποκατάσταση του σωματικού βάρους, τα επίπεδα της AVP ομαλοποιούνται. Μειωμένα επίπεδα ωκυτοκίνης έχουν βρεθεί στο ΕΝΥ που

επανερχονται στο φυσιολογικό με την αύξηση του σωματικού βάρους⁶⁶.

Ανορεκτικές γυναίκες με μειωμένο σωματικό βάρος έχουν αυξημένα επίπεδα του νευροπεπτιδίου Υ (NPY) και φυσιολογικά επίπεδα του πεπτιδίου ΥΥ. Μετά την αποκατάσταση του σωματικού βάρους, τα επίπεδα του NPY παραμένουν αυξημένα στις γυναίκες που συνεχίζουν να έχουν ολιγομηνόρροια ή αμηνόρροια ενώ επιστρέφουν στο φυσιολογικό στις γυναίκες των οποίων η Ε.Ρ. ομαλοποιείται⁶⁷.

Στα ζώα έχει βρεθεί ότι αγωνιστές των οπιοειδών αυξάνουν, ενώ οι ανταγωνιστές μειώνουν την πρόσληψη τροφής. Η δράση τους αυτή ασκείται μέσω των κ, μ, δ και σ υποδοχέων. Ανορεκτικοί ασθενείς με μειωμένο σωματικό βάρος έχουν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα β-ενδορφίνης στο ΕΝΥ σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες⁶⁸. Η διαταραχή αυτή αποκαθίσταται με την αποκατάσταση του σωματικού βάρους στο φυσιολογικό. Τέλος, τα επίπεδα του CRF έχουν βρεθεί αυξημένα στο ΕΝΥ και το πλάσμα ανορεκτικών ασθενών και εντός των φυσιολογικών ορίων μετά την επανάκτηση του βάρους^{69,70}.

Οι μεταβολές στη δραστηριότητα των νευροπεπτιδεργικών συστημάτων συμβάλλουν πιθανώς στην εμφάνιση κάποιων από τις εκδηλώσεις, κλινικές και βιοχημικές, της ψυχογενούς ανορεξίας. Όπως για παράδειγμα, οι μεταβολές στα επίπεδα του CRF και της β-ενδορφίνης μπορεί να παίζουν ρόλο στην υπερκορτιζολαιμία και την εκδήλωση δυσφορικών συμπτωμάτων. Επίσης οι μεταβολές στα επίπεδα των δυο αυτών πεπτιδίων καθώς και του NPY μπορεί να συμβάλουν στην πρόκληση αμηνόρροιας και μειωμένης σεξουαλικής δραστηριότητας. Η ωκυτοκίνη φαίνεται ότι διαταράσσει την καθηλωτική και ανακλητική λειτουργία της μνήμης, ενώ η βαζοπρεσίνη παγιώνει τη μάθηση. Ο Demitrack και συν⁶⁶ διατύπωσαν την υπόθεση ότι οι μεταβολές στα επίπεδα των δυο πεπτιδίων, επιτείνουν την επίμονη ενασχόληση των ανορεκτικών με τις «ανεπιθύμητες» επιπτώσεις της πρόσληψης τροφής.

3.2.2. Διαταραχές του Ντοπαμινεργικού Συστήματος

Ο Halmi και συν.⁷¹ ανέφεραν ότι οι ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία

έχουν μειωμένη απάντηση GH στη χορήγηση L-DOPA σε κατάσταση απίσχανσης αλλά και όταν έχει αποκατασταθεί το σωματικό βάρος. Επίσης οι ίδιοι συγγραφείς κατέδειξαν ότι και στις δυο αυτές καταστάσεις, οι ανορεκτικοί ασθενείς έχουν μειωμένη απάντηση προλακτίνης στη χορήγηση χλωροπρομαζίνης. Το εύρημα αυτό υποδηλώνει μειωμένη λειτουργικότητα των μετασυναπτικών υποδοχέων.

3.2.3. Διαταραχές του Σεροτονινεργικού Συστήματος

Η ανεύρεση αυξημένων επιπέδων 5-υδροξυϊνδολοξικού οξέος (5-HIAA), κύριου μεταβολίτη της σεροτονίνης, αρκετά αργότερα από την αποκατάσταση του σωματικού βάρους⁷² καθώς και η παρατήρηση ότι αναγκαστική συμπεριφορά και τελειοθρία επιμένουν και αυτά μετά την αποκατάσταση του βάρους, οδήγησε στη διατύπωση της υπόθεσης⁷³ σύμφωνα με την οποία στην ψυχογενή ανορεξία υπάρχει μια ιδιαίτερη (intrinsic) διαταραχή της σεροτονινεργικής δραστηριότητας υπό μορφή χαρακτηριστικού (trait) που συνδυάζεται με χαρακτηριστικά της προσωπικότητας των ανορεκτικών, όπως περιορισμός της τροφής, δυσκαμψία, αναστολή, άγχος ή ιδεοληψίες. Τα στοιχεία αυτά προδιαθέτουν στην ανάπτυξη παθολογικής συμπεριφοράς πρόσληψης τροφής. Σύμφωνα με την υπόθεση αυτή, τα άτομα που αναπτύσσουν ψυχογενή ανορεξία έχουν μια ευενδοτότητα για την ανάπτυξη τελειοθηρικής, αγχώδους και ιδεοληπτικής συμπεριφοράς με τη συμμετοχή στρεσογόνων παραγόντων και κοινωνικών επιδράσεων (κοινωνικών προσδοκιών, πολιτιστικών πιέσεων). Η υπόθεση αυτή είναι συμβατή με τις σύγχρονες απόψεις που δέχονται το πολυπαραγοντικό (βιοψυχοκοινωνικό) μοντέλο για την αιτιοπαθογένεια της ψυχογενούς ανορεξίας.

4. ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

4.1. Διαταραχές ορμονών και πεπτιδίων

4.1.1. Αξονας υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια

Η δοκιμασία καταστολής της δεξαμεθαζόνης έχει βρεθεί θετική από τους περισσότερους ερευνητές. Ο περιορισμός των θερμίδων φαίνεται ότι σχετίζεται με τα επίπεδα της κορτιζόλης στο πλάσμα. Το εύρημα αυτό υποδηλώνει ότι η ανωμαλία στη δοκιμασία δεξαμεθαζόνης είναι αποτέλεσμα της προσωρινής μείωσης στη λήψη θερμίδων. Επίσης, η απάντηση της ACTH στον παράγοντα CRF είναι μειωμένη όπως σε πολλές καταστάσεις που παρατηρείται υπερκορτιζολαιμία. Άλλοι ερευνητές έχουν παρατηρήσει φυσιολογικά επεισόδια έκκρισης κορτιζόλης σε βουλιμικές ασθενείς χωρίς διαταραχές της E.P. Αντίθετα, βουλιμικές ασθενείς με αμηνόρροια είχαν αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης κατά τη διάρκεια των νυχτερινών ωρών⁷⁴.

4.1.2. Αξονας υποθάλαμος-υπόφυση-θυρεοειδής

Η απάντηση της TSH στον παράγοντα TRH σε βουλιμικούς ασθενείς σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες ποικίλλει στις διάφορες μελέτες. Βρέθηκε φυσιολογική, μειωμένη, ή φυσιολογική αλλά με καθυστερημένη απάντηση. Η απάντηση της GH και της προλακτίνης στον παράγοντα TRH σε βουλιμικούς ασθενείς βρέθηκε αυξημένη όπως και τα βασικά επίπεδα της GH στο πλάσμα. Τα επίπεδα της TSH, T₃ και T₄ στο πλάσμα βουλιμικών ασθενών είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια^{56,73,75}.

4.1.3. Αυξητική ορμόνη (GH) και προλακτίνη (PRL)

Αυξημένα επίπεδα GH έχουν βρεθεί στους βουλιμικούς ασθενείς τις νυχτερινές ώρες. Τα επίπεδα της προλακτίνης τις νυχτερινές ώρες παρουσιάζουν μικρότερη αύξηση σε βουλιμικούς ασθενείς από ό,τι σε υγιείς μάρτυρες. Το εύρημα αυτό έχει συνδεθεί με τη μειωμένη παραγωγή οιστρογόνων στους βουλιμικούς ασθενείς^{56,74,75}.

4.2. Διαταραχές νευρομεταβιβαστικών συστημάτων

4.2.1. Νευροπεπτίδια

Τα επίπεδα της β-ενδορφίνης στο ΕΝΥ βουλιμικών γυναικών ήταν χαμηλότερα σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες. Τα επίπεδα της δυνορφίνης δεν διέφεραν. Ωστόσο τα επίπεδα της β-ενδορφίνης συσχετίστηκαν αρνητικά με τη βαθμολογία της κατάθλιψης⁷⁶. Δεν είναι γνωστό ακόμη αν οι μεταβολές αυτές οφείλονται στα επεισόδια υπερφαγίας/εμέτων στην απίσχνανση ή είναι χαρακτηριστικό που προδιαθέτει στη βουλιμία.

Τα επίπεδα του ΝΡΥ και του ΡΥΥ που διεγείρουν στα πειραματόζωα τη συμπεριφορά πρόσληψης τροφής, ήταν φυσιολογικά στο ΕΝΥ βουλιμικών ασθενών με επεισόδια υπερφαγίας και λήψη καθαρτικών. Τριάντα ημέρες μετά την αποδρομή της βουλιμικής συμπεριφοράς τα επίπεδα του ΡΥΥ αυξήθηκαν ενώ τα επίπεδα του ΝΡΥ παρέμειναν στα ίδια επίπεδα⁶⁷. Η ερμηνεία του ευρήματος αυτού είναι προς το παρόν δυσχερής.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει ο ρόλος της χολοκυστοκινίνης (CCK) στη ρύθμιση του κορεσμού. Μια ομάδα ερευνητών ανέφερε ότι η απάντηση της CCK σε πειραματικό γεύμα ήταν μειωμένη σε βουλιμικούς ασθενείς σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες. Μετά από θεραπεία με τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, τα βουλιμικά επεισόδια μειώθηκαν ενώ αυξήθηκε η απάντηση της CCK σε πειραματικό γεύμα όπως ο κορεσμός⁷⁷

4.2.2. Νοραδρενεργικό Σύστημα

Τα επίπεδα της 3-μεθυξυλ-υδροξυ-φαινυλγλυκόλης(ΜΗΡΘ), κύριου μεταβολίτη της νορεπινεφρίνης (N E), έχει αναφερθεί ότι είναι μειωμένα στα ούρα βουλιμικών ασθενών σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες. Επίσης μειωμένα επίπεδα N E έχουν βρεθεί στο πλάσμα και το ΕΝΥ βουλιμικών ασθενών σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες. Με την αύξηση του βάρους 55 των ανορεκτικών ασθενών αυξάνονται και τα επίπεδα της N E και του ΜΗΡG. Κατά τη διάρκεια των επεισοδίων υπερφαγίας έχει παρατηρηθεί αύξηση των επιπέδων της N E στο πλάσμα βουλιμικών ασθενών, ενώ σε

περιόδους απουσίας βουλιμικών επεισοδίων και εμετών τα επίπεδα Ν Ε έχουν βρεθεί μειωμένα⁷⁸. Η δοκιμασία κλονιδίνης σε βουλιμικούς ασθενείς (χορήγηση κλονιδίνης-μέτρηση αυξητικής ορμόνης) δεν κατέδειξε ανωμαλίες α_2 -αδρενεργικών υποδοχέων στον υποθάλαμο⁷⁸. Τα ευρήματα αυτά ενισχύουν την άποψη ότι οι ανωμαλίες στο νοραδρενεργικό σύστημα των βουλιμικών ασθενών συνδέονται με τις διαιτητικές συνθήκες.

4.2.3. Σεροτονινεργικό σύστημα

Έχει διατυπωθεί ή άποψη ότι η μειωμένη κεντρική σεροτονινεργική δραστηριότητα είναι προδιαθεσικός παράγων για την ανάπτυξη της βουλιμίας. Η άποψη αυτή βασίζεται στα ευρήματα από μελέτες σε πειραματόζωα για το ρόλο της σεροτονίνης στη ρύθμιση της πείνας και της αντίληψης του κορεσμού. Χορήγηση ανταγωνιστών της σεροτονίνης οδηγεί στην κατανάλωση πλουσιότερων γευμάτων και προκαλεί αύξηση του βάρους. Αντίθετα, η χορήγηση αγωνιστών προκαλεί μείωση της πρόσληψης τροφής. Οι βουλιμικοί ασθενείς με περισσότερα από δυο επεισόδια υπερφαγίας έχουν χαμηλότερα επίπεδα 5-HIAA, σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες και βουλιμικούς ασθενείς με λιγότερο συχνά επεισόδια υπερφαγίας⁷⁹. Ωστόσο, άλλοι ερευνητές δεν βρήκαν διαφορές στα επίπεδα του 5-HIAA στο ΕΝΥ μεταξύ βουλιμικών ασθενών και υγιών μαρτύρων. Η χορήγηση m-χλωροφαινυλπιπεραζίνης (m-cpp), αγωνιστή των σεροτονινεργικών υποδοχέων, έχει ως αποτέλεσμα μειωμένη έκκριση PRL σε βουλιμικούς ασθενείς σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες⁸⁰. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ανωμαλία στους μετασυναπτικούς σεροτονινεργικούς υποδοχείς. Το ίδιο παρατηρείται από τη χορήγηση L-τροπτοφάνης σε βουλιμικούς ασθενείς με μείζονα κατάθλιψη. Και το εύρημα αυτό είναι ενδεικτικό μειωμένης σεροτονινεργικής λειτουργίας.

4.2.4. Ντοπαμινεργικό Σύστημα

Τα επίπεδα του ομοβανιλλικού οξέος (HVA, κύριου μεταβολίτη της ντοπαμίνης), βρέθηκαν μειωμένα σε βουλιμικούς ασθενείς με μεγάλη

συχνότητα επεισοδίων υπερφαγίας⁷⁹. Τα ευρήματα αυτά είναι ενδεικτικά ανωμαλιών στις ντοπαμινεργικές οδούς, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε μειωμένη ικανοποίηση μετά τη λήψη τροφής η οποία με τη σειρά της ευοδώνει τη βουλιμική συμπεριφορά.

Όσα αναφέρθηκαν, οδηγούν στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν διαταραχές σε πολλά φυσιολογικά συστήματα στις διαταραχές της πρόσληψης τροφής. Υπάρχουν αρκετά δεδομένα για δυσλειτουργία του σεροτονινεργικού συστήματος στην ψυχογενή ανορεξία υπό μορφή χαρακτηριστικού (;) και μειωμένη σεροτονινεργική δραστηριότητα στην ψυχογενή βουλιμία. Η υπερέκκριση του παράγοντα CRF μπορεί να συμμετέχει στη διατήρηση της ανορεκτικής συμπεριφοράς και την έναρξη υποτροπής. Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις για συμμετοχή του ντοπαμινεργικού συστήματος, αλλά περισσότερες μελέτες είναι απαραίτητες. Το ίδιο ισχύει για τα νευροπεπτίδια, χωρίς να λησμονείται το γεγονός ότι αμινεργικά και πεπτιδεργικά συστήματα αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Η έρευνα προς την κατεύθυνση αυτή μπορεί να αποδειχθεί αρκετά σημαντική για την κατανόηση των διαταραχών της πρόσληψης τροφής και την εφαρμογή πιο αποτελεσματικών θεραπευτικών μέσων.

Γ. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ

Ι. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ

Η αναζήτηση της πιθανής συννοσηρότητας των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής με τις διαταραχές προσωπικότητας στηρίζεται αφ' ενός στην παρατήρηση ότι οι θεραπείες στις περιπτώσεις αυτές είναι πιο μακρόχρονες και με χειρότερη πρόγνωση και αφ' ετέρου στην ανάγκη να διαμορφώνεται μια πολύπλευρη και επικεντρωμένη σε όλες τις ψυχοπαθολογικές πλευρές του ασθενούς θεραπεία. Έρευνες τόσο στην ψυχογενή ανορεξία όσο και στην ψυχογενή βουλιμία απέδειξαν ότι υπάρχει όντως υψηλή συννοσηρότητα, κυμαινόμενη από 20% έως 80%. Πιο συγκεκριμένα, στην ψυχογενή ανορεξία, η παρουσία διάγνωσης διαταραχής προσωπικότητας (του ταξινομητικού εγχειριδίου DSM-IV) κυμαίνεται από 23% έως 80%. Ιδιαίτερα δε παρατηρούνται διαταραχές προσωπικότητας του «cluster B» (ιστριονική δ.π.-ναρκισσιστική δ.π.-μεθοριακή δ.π.-αντικοινωνική δ.π.) και ακολουθούν οι διαγνωστικές κατηγορίες του «cluster C» (ψυχαναγκαστική δ.π.-εξαρτητική δ.π.-αποφευκτική δ.π.).

Στη βουλιμία, τα ποσοστά συννοσηρότητας διαταραχών προσωπικότητας κυμαίνονται στις έρευνες από 21% έως 77%, με σαφή επικράτηση των διαταραχών του «cluster B»⁸¹. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν, από κλινικής-επιδημιολογικής πλευράς, τις παρατηρήσεις της ψυχαναλυτικής έρευνας για τη σχέση της ψυχογενούς ανορεξίας (περισσότερο), και της βουλιμίας με το «μεθοριακό φάσμα οργανώσεων προσωπικότητας», το οποίο αντιδιαστέλλεται τόσο από τη νευρωτική οργάνωση προσωπικότητας όσο και από την ψυχωσική οργάνωση προσωπικότητας⁸².

Τέλος και η παχυσαρκία συχνά αναπτύσσεται σε άτομα με διαταραχή προσωπικότητας. Σε μια έρευνα που αφορούσε στη δράση της ομαδικής ψυχοθεραπείας στην παχυσαρκία, τα 5 από τα 11 άτομα είχαν λάβει τη διάγνωση της «ναρκισσιστικής διαταραχής προσωπικότητας»⁸³.

Αν και έχει διατυπωθεί η άποψη ότι πολλά χαρακτηριστικά στοιχεία που παρατηρούνται στην εξέλιξη της ψυχογενούς ανορεξίας (και

της βουλιμίας) είναι μάλλον το αποτέλεσμα της εμφάνισης της ασθένειας, η οποία συμβαίνει στην εφηβεία κατά την οποία διαμορφώνεται η προσωπικότητα, οι περισσότεροι συγγραφείς συμφωνούν με την υπόθεση ότι η διαταραχή προσωπικότητας (και μάλιστα του «cluster B») αποτελεί έναν ψυχολογικό συνοδευτικό ή προδιαθεσικό παράγοντα. Η σχέση αυτή δεν είναι εύκολο να ερμηνευθεί και ούτε πρέπει να θεωρηθεί ως ειδική σχέση. Επιτρέπει όμως την κατανόηση της ανάπτυξης της ψυχογενούς ανορεξίας και βουλιμίας μέσα από ένα σύνολο προδιαθεσικών παραγόντων, μεταξύ των οποίων και οι «ψυχικές εγγραφές» στην προσωπικότητα των όποιων βιολογικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

II. ΨΥΧΟΔΥΝΑΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΓΕΝΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Η μελέτη των ψυχοδυναμικών παραγόντων που συμβάλλουν στην εμφάνιση της ψυχογενούς ανορεξίας ξεκίνησε από το έργο της Hilde Bruch, μιας ερευνήτριας και ψυχοθεραπεύτριας που επί τρεις δεκαετίες (1960-85) ασχολήθηκε με την κατανόηση και θεραπεία της ψυχικής αυτής ασθένειας. Η Bruch υπογράμμισε τη σημασία που έχει^{84,85}:

- α) η κρίση εφηβείας και οι νέες εμπειρίες (π.χ. σπουδές μακριά από το σπίτι) στην εφηβεία, ως προδιαθεσικοί παράγοντες
- β) το μέγλωμα του παιδιού που φαινομενικά μόνο είναι «φυσιολογικό». Υποκρύπτονται συνήθως συμπεριφορές ελλειπούς αναγνώρισης από τους γονείς των αναγκών του παιδιού ή χαρακτηρίζεται από έλλειψη ενίσχυσης και επιβεβαίωσης των ικανοτήτων του
- γ) ο επικρατών ψυχολογικός μηχανισμός που είναι ο πλήρης έλεγχος στο σώμα, σαν μια προσπάθεια να διατηρηθεί ένα «πεδίο κυριαρχίας του εαυτού». Η ανορεκτική κινητοποιεί αυτόν το μηχανισμό, όταν βρεθεί μπροστά στο καθήκον της εφηβείας για ανεξαρτησία και διαμόρφωση ταυτότητας. Τότε, η λύση είναι αντιφατική:
 - κυριαρχεί στο σώμα αντιδρώντας σε όποια εξωτερική επέμβαση (γι' αυτό και αρχικά η ανορεξία εγκαθίσταται, συχνά, μέσα από

μια δίαιτα που η έφηβη θεωρεί στοιχείο «απελευθέρωσης» και «αυτονομίας»)

- αρνείται το μέγαλμά της και γίνεται πιο εξαρτημένη από τους γονείς (γι' αυτό και συχνά η εμφάνιση της νόσου ανατρέπει τα οικογενειακά δεδομένα και η μητέρα, από μια στάση απόμακρη, μεταπίπτει σε μια συμβιωτική σχεδόν σχέση με την κόρη της).

Η ψυχαναλυτική μελέτη συμπληρώνει το έργο και τις προτάσεις της Bruch, μετακινώντας την έμφαση προς την πλευρά των ενδοψυχικών παραγόντων, δηλαδή του *νοήματος* που έχει η εφηβεία και της *τροποποίησης* που έχουν υποστεί οι ασυνείδητες ψυχικές λειτουργίες λόγω της επίδρασης των διαταραγμένων σχέσεων των γονιών (της μητέρας κυρίως) με το παιδί^{86,87}

Ετσι, οι καθηλώσεις που θεωρούνται ως οι αποφασιστικές αφορούν είτε στη φάση αποχωρισμού-εξατομίκευσης του παιδιού (κατά τη Mahler, από τον 6ο έως τον 24ο μήνα) είτε την αμέσως επόμενη φάση της σταθεροποίησης του αντικειμένου (κατά Mahler, από τον 24ο έως τον 36ο μήνα)^{88,89}. Και στις δυο περιπτώσεις, έχουμε αλλαγές στη δομή του εγώ. Κάθε γεγονός που, εν συνεχεία, απειλεί τη σχέση της έφηβης με το πρόσωπο από το οποίο εξαρτάται, την οδηγεί σε υπέρμετρο άγχος αποχωρισμού και κατάθλιψη εγκατάλειψης. Η ανορεκτική συμπεριφορά έρχεται τότε ως μια παλινδρόμηση που εξυπηρετεί την άρνηση της εξατομίκευσης. Ταυτόχρονα προβάλλει στη μητέρα (η και σε άλλους) την επιθυμία της για μια διατροφική και συμβιωτική σχέση. Πέραν των μηχανισμών της άρνησης της εξατομίκευσης, της παλινδρόμησης και της προβολής, σημαντικό ρόλο παίζει και η διάσπαση (*splitting*) του εγώ. Ένα μέρος του εγώ, κατά τη διάρκεια των καθηλώσεων στις φάσεις που προαναφέρθηκαν, αποτυγχάνει να μετεξελιχθεί μέσω της «αρχής της πραγματικότητας» (που στη φάση αποχωρισμού-εξατομίκευσης σχετίζεται με την πραγματικότητα του αποχωρισμού). Το εγώ διχάζεται σε δύο μέρη, ούτως ώστε το ένα, το παθολογικό εγώ (στηριγμένο στην αρχή της ηδονής) να λειτουργεί με φαντασιώσεις επανένωσης με τη μητέρα που αποτελούν άμυνα στον ψυχικό πόνο του αποχωρισμού, ενώ το άλλο μέρος, το ρεα-

λιστικό εγώ, να διαμορφώνει μια στάση (φαινομενικής) ατομικότητας και απομάκρυνσης από τη μητέρα. Στην περίοδο που ειδικότερα περικλείεται από τον 10ο μήνα έως τον 16ο μήνα, το βρέφος «δοκιμάζει» τη δυνατότητά του για αυτονομία. Η μητέρα πρέπει να ευοδώνει την προσπάθεια αυτονόμησης του παιδιού της και να ελέγχει τις δικές της ανάγκες για συμβιωτική σχέση και για αποφυγή του αποχωρισμού. Αν αυτό δεν γίνει, αλλά αντιθέτως η μητέρα απαιτεί την «εγγύτητα», διαταράσσεται η πορεία της εξατομίκευσης και διαμορφώνεται ο διχασμός του εγώ. Είναι φανερό λοιπόν ότι η ψυχαναλυτική θεωρία εντάσσει την ψυχογενή ανορεξία στο πλαίσιο της μεθοριακής οργάνωσης της προσωπικότητας (καθήλωση στη φάση αποχωρισμού-εξατομίκευσης). Η ψυχαναλυτική θεραπεία στην ψυχογενή ανορεξία αποσκοπεί στην επίλυση των συγκρούσεων και στην προοδευτική ωρίμανση της υπολανθάνουσας μεθοριακής προσωπικότητας.

III. ΨΥΧΟΔΥΝΑΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΓΕΝΗ ΒΟΥΛΙΜΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Πρόσφατες ψυχοδυναμικές εργασίες στη βουλιμία τείνουν να αναδείξουν τους ίδιους παράγοντες που παίζουν ρόλο και στην ανάπτυξη της ψυχογενούς ανορεξίας. Το άγχος αποχωρισμού, ο φόβος εγκατάλειψης και δυσχέρειες γύρω από την αυτονομία τους είναι χαρακτηριστικά που συναντώνται στις βουλιμικές ασθενείς. Επίσης εμπειρικές μελέτες έδειξαν ότι οι γυναίκες με βουλιμία, όπως και αυτές με ψυχογενή ανορεξία, έχουν βιώσει ότι οι μητέρες τους δίνουν λιγότερη φροντίδα, ζεστασιά και ενδιαφέρον, απ' ότι οι μητέρες των μη-ανορεκτικών/μη βουλιμικών ατόμων^{90,91,92}. Συμπερασματικά, συγκρούσεις γύρω από τις διεργασίες της φάσης αποχωρισμού και εξατομίκευσης φαίνεται να έχουν αποφασιστικό ρόλο και στη βουλιμία.

Όσον αφορά, τέλος, στην παχυσαρκία, ελάχιστες ψυχαναλυτικές μελέτες υπάρχουν, παρά το γεγονός ότι αναφέρεται η σαφής επίδραση της ψυχοθεραπευτικής αντιμετώπισης στους παχύσαρκους ασθενείς (μ.ο. απώλεια 10 κιλών κατά τη διάρκεια ψυχαναλυτικής ψυχοθεραπείας)⁹³. Η

παχυσαρκία αποτελεί έναν τρόπο παλινδρομημένης αντιμετώπισης αγχών και ψυχικών συγκρούσεων διαφόρων αιτιο-παθογενετικών καταβολών (εξάρτηση/αυτονομία-οιδιποδειακές συγκρούσεις) και έναν τρόπο απόκτησης του ιδανικού αντικειμένου με το οποίο οι άρρωστοι δεν είχαν συνδεθεί ικανοποιητικά στη βρεφική ηλικία⁹³. Στην περίπτωση δηλαδή της παχυσαρκίας, περισσότεροι ψυχολογικοί δρόμοι οδηγούν στη διατήρηση ή και τη δημιουργία του υπέρμετρου βάρους, γι' αυτό και η ψυχαναλυτική ψυχοθεραπεία ουσιαστικά εξατομικεύεται στις συγκρούσεις του κάθε ατόμου.



Δ. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι διαταραχές πρόσληψης τροφής (ΔΠΤ) οφείλονται σε περισσότερους από έναν αιτιοπαθογενετικούς παράγοντες. Οι οικογενείς παράγοντες ανέκαθεν πιστεύεται ότι παίζουν πρωτεύοντα ρόλο, ιδίως στην ψυχογενή ανορεξία (ΨΑ). Ο ρόλος τους έχει επιχειρηθεί να αποσαφηνιστεί με τη βοήθεια αρκετών ερευνών, που τα κύρια ευρήματά τους συνοψίζονται και αξιολογούνται στο κεφάλαιο αυτό.

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Το μέγεθος της οικογένειας, η σύνθεσή της και η σειρά γέννησης του παιδιού με ΔΠΤ δεν συσχετίζονται με την εκδήλωση της διαταραχής⁹⁴. Σε αρκετές έρευνες διαπιστώθηκε μεγαλύτερη ηλικία των γονέων κατά τη γέννηση των παιδιών με ΔΠΤ, συγκριτικά με την ηλικία τεκνοποίησης στο γενικό πληθυσμό⁹⁵. Έχει παρατηρηθεί ότι τα αδέλφια των ασθενών με ΔΠΤ εμφανίζουν κάπως συχνότερα προβλήματα διατροφής ή βάρους, συναισθηματικές διαταραχές και κατάχρηση ουσιών συγκριτικά με τα παιδιά «φυσιολογικών» οικογενειών⁹⁵. Επισημαίνεται πάντως ότι η έρευνα γύρω από τα αδέλφια των ασθενών με ΔΠΤ είναι πολύ περιορισμένη, δεδομένου ότι η προσοχή έχει στραφεί στους διδύμους με στόχο τη μελέτη του γενετικού παράγοντα. Μικρή, εξάλλου, προσοχή έχει δοθεί και στην οικογένεια που οι ίδιοι οι ασθενείς με ΔΠΤ έχουν δημιουργήσει.

ΟΙ ΓΟΝΕΙΣ

Φαίνεται ότι η ενασχόληση με την τροφή και το σώμα αποτελεί κεντρικό θέμα για ένα σημαντικό ποσοστό των οικογενειών που ένα μέλος τους εμφανίζει ΨΑ^{96,97}.

Επιλεγμένες τροφές και διαιτολόγια, τελετουργικά γεύματα, σχολαστική παρακολούθηση του σωματικού βάρους, έμφαση στη σωματική εμφάνιση και ομορφιά είναι μερικές από τις μορφές αυτής της ενασχόλησης. Είναι πιθανό ότι η στάση της οικογένειας προς το σωματικό βάρος, εμφάνιση, κ.λπ. ευοδώνει το «λεπτόσωμο» ιδεώδες, που με τη σει-

ρά του διευκολύνει τη δυσαρέσκεια για την εικόνα του σώματος και τη μειωμένη αυτοεκτίμηση στο παιδί - έφηβο, δρώντας έτσι έμμεσα ως εκλυτικός παράγοντας στην εκδήλωση ΔΠΤ⁹⁸.

Αρκετές έρευνες συγκλίνουν στη διαπίστωση ότι η ψυχιατρική και ψυχοσωματική επιβάρυνση είναι συχνή στους γονείς παιδιών με ΔΠΤ^{96,100}. Επικρατούν οι αγχώδεις, φοβικές διαταραχές και η κατάθλιψη ιδίως στις μητέρες, καθώς και η κατάχρηση αλκοόλ, κυρίως στους πατέρες. Τα ευρήματα αυτά είναι κοινά τόσο για την ΨΑ όσο και για την ψυχογενή βουλιμία (ΨΒ). Έχει επίσης αναφερθεί υψηλή επικράτηση της ημικρανίας (30%) σε μητέρες παιδιών με ΨΑ⁹⁹. Συχνά, οι γονείς παιδιών με ΔΠΤ έχουν εμφανίσει και οι ίδιοι ΔΠΤ, ενώ η παχυσαρκία φαίνεται ότι προσιδιάζει στις μητέρες βουλιμικών ασθενών¹⁰¹. Τέλος, έχει υποστηριχτεί ότι περισσότερα προβλήματα υγείας συνοδεύουν τους γονείς ασθενών με ΔΠΤ και ιδίως των βουλιμικών¹⁰¹.

Σύμφωνα με μία παλαιότερη αντίληψη, η προσωπικότητα των γονέων με παιδί που πάσχει από ΔΠΤ, και ιδιαίτερα ΨΑ, έχει ένα ειδικό προφίλ: Η μητέρα είναι δυναμική, κυριαρχική, παρεμβατική, αλλά όχι συναισθηματικά δοτική, ενώ ο πατέρας είναι αδύναμος, απόμακρος ή παρορμητικός. Η αντίληψη αυτή όπως και εκείνη της «ανορεξιογόνου» μητέρας δεν δικαιώθηκε από την έρευνα. Τα δεδομένα συνηγορούν υπέρ της ποικιλίας τύπων γονεϊκής προσωπικότητας⁹⁹ και η προσοχή βαθμιαία μετατοπίστηκε στην ποιότητα της σχέσης γονέα - παιδιού και στα δυναμικά της οικογένειας⁹⁵.

ΓΕΓΟΝΟΤΑ ΣΤΗ ΖΩΗ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Αν και η απώλεια ενός γονέα δεν συσχετίζεται με την εκδήλωση ΔΠΤ, σε μια έρευνα έχει διαπιστωθεί αυξημένη συχνότητα παλαιότερων θανάτων στην οικογένεια των ανορεκτικών και μάλιστα αδελφών που είχαν αποβιώσει πριν καν γεννηθεί η (ο) ασθενής¹⁰². Το αξιοπερίεργο αυτό εύρημα μπορεί να ερμηνευτεί μόνο σε συνδυασμό με δομικά - λειτουργικά χαρακτηριστικά του οικογενειακού συστήματος. Η ποικιλότροπη γονεϊκή αποστέρηση ενδεχομένως συσχετίζεται με την ΨΒ⁹⁵.



Ο παράγοντας που οπωσδήποτε έχει συζητηθεί περισσότερο είναι η σεξουαλική κακοποίηση κατά την παιδική ηλικία. Τα ευρήματα των σχετικών ερευνών συγκλίνουν στο ότι περίπου το 1/3 των ανορεκτικών έχουν υποστεί τη συγκεκριμένη εμπειρία. Αξιοσημείωτο είναι ότι οι ασθενείς με ΔΠΤ έχει βρεθεί να έχουν κοινά χαρακτηριστικά με τα θύματα σεξουαλικής κακοποίησης: Χαμηλή αυτοεκτίμηση, αίσθημα ντροπής, αρνητική στάση προς το σώμα και τη σεξουαλικότητα¹⁰³. Η διαπίστωση αυτή τροφοδοτεί την υπόθεση ότι οι ΔΠΤ αποτελούν μία, ειδική για το φύλο, αντίδραση μετατραυματικού stress¹⁰⁴. Η σεξουαλική κακοποίηση δεν συσχετίζεται στον ίδιο βαθμό με την ΨΒ. Για την τελευταία πιστεύεται ότι η σωματική κακοποίηση μέσα στην οικογένεια, καθώς και η παραμέληση κατά την παιδική ηλικία αποτελούν τους κύριους παράγοντες υψηλού κινδύνου. Αξιοπρόσεκτο είναι και το εύρημα ότι τα άτομα με ιστορικό σεξουαλικής κακοποίησης έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν (υποκλινική) διατροφική συμπτωματολογία, συγκριτικά με εκείνα που δεν έχουν παρόμοιο αναμνηστικό¹⁰⁵. Αναμφίβολα, η αξιολόγηση της έρευνας στο πεδίο της σεξουαλικής κακοποίησης προσκρούει στους διαφορετικούς ορισμούς της κακοποίησης και στη μεθοδολογία συλλογής των σχετικών πληροφοριών¹⁰⁶.

Η ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΩΣ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η σχέση μητέρας - παιδιού υπήρξε η πρώτη μορφή διαπροσωπικής θεώρησης ψυχιατρικών και άλλων διαταραχών. Η θεωρία της συναισθηματικής πρόσδεσης¹⁰⁷ (attachment theory) δίνει έμφαση στην πρώιμη προσκόλληση του παιδιού στη μητέρα ως δότη προστασίας και βιώματος ασφάλειας. Η H. Bruch¹⁰⁸ υποστήριξε ότι η ψυχοπαθολογία της ΨΑ έχει να κάνει με την αδυναμία της (του) ασθενούς να διαφοροποιηθεί από τη γονεϊκή, και ιδιαίτερα τη μητρική, εικόνα, εξαιτίας του γονεϊκού ελέγχου και παρεμβατικότητας. Το παιδί αναπτύσσει έναν κοινωνικό, συμμορφούμενο «ψευδοεαυτό», ευάλωτο στην πραγματικότητα. Η ευπάθειά του ενεργοποιείται κατά την εφηβεία, μία περίοδο αυξημένων απαιτήσεων για αυτοκατάφαση και αυτονομία. Κατά την Bruch η (ο) ανορεκτική (ός) ασθενής έχει αποδυθεί σε μία προσπάθεια ελέγχου του σώματος. Ο αγώνας λαμβάνει χώρα μέσα στην οικογένεια, στη σχέση με τη μητέρα και ενδοψυχικά. Κατά τη βρεφονηπιακή ηλικία το παιδί δεν τρέφεται όταν είναι πεινασμένο, αλλά όταν η μητέρα το θεωρεί απαραίτητο. Η μητέρα δηλαδή δεν ανταποκρίνεται στις ανάγκες του, αλλά στη δική της ανάγκη για έλεγχο. Με τον καιρό αυτό οδηγεί σε αυτο-αμφισβήτηση, απώλεια του αισθήματος κυριαρχίας εαυτού και εξασθένιση των ορίων του εγώ. Το παιδί αισθάνεται ως ιδιοκτησία των άλλων και κατά την εφηβεία του οι βιολογικές και ψυχολογικές ανάγκες του παραμένουν ασαφείς, με συνεπεία να αδυνατεί να προχωρήσει στη διαδικασία αυτονόμησης και αποχωρισμού από τους γονείς.

Αρκετές έρευνες, με τη βοήθεια του ερωτηματολογίου PBI, επιχείρησαν να ελέγξουν τις υποθέσεις της Bruch, το γεγονός όμως ότι οι μελέτες αυτές ήταν αναδρομικές και όχι προοπτικές περιορίζει την ισχύ των ευρημάτων τους¹⁰⁹.

Η M. Selvini-Palazzoli" συνέδεσε το θεωρητικό μοντέλο της Bruch με τη λειτουργία ολόκληρης της οικογένειας. Δουλεύοντας με οικογένειες ανορεκτικών παρατήρησε δυσλειτουργικά φαινόμενα, όπως: Απόρριψη των μηνυμάτων του ενός μέλους προς το άλλο. επιθυμία των γονέων για ένα υποδειγματικό, «τέλειο» παιδί, υποτίμηση των προσωπικών επιθυμιών και επιδιώξεων και υπερεκτίμηση των αναγκών των άλλων (π.χ. οι γονείς δηλώ-

νουν ότι το κίνητρο για οιαδήποτε ενέργειά τους είναι το καλό των παιδιών), ροπή προς την αυτοθυσία και την αυτοενοχοποίηση, διχασμό μεταξύ σεβασμού στους κανόνες που έχουν θεσμοθετηθεί από τις οικογένειες καταγωγής, από τη μία, και τήρησης των κανόνων που υπαγορεύονται από τις ανάγκες της πυρηνικής οικογένειας, από την άλλη.

Ο S. Minuchin με τους συνεργάτες του¹¹⁰ παρουσίασε την πιο περιεκτική, ίσως, τυπολογία της «ψυχοσωματικής» οικογένειας στην οποία συμπεριλαμβάνεται και η «ανορεκτική» οικογένεια. Τα τέσσερα χαρακτηριστικά της είναι:

- α) Η παγιδευτική εμπλοκή (enmeshment) κατά την οποία τα όρια μεταξύ των υποσυστημάτων (γονείς - παιδιά κυρίως), αλλά και γενικά των μελών έχουν ασαφопоιηθεί. Ο καθένας δικαιούται να διαβάξει τη σκέψη ή τις επιθυμίες του άλλου, να ομιλεί για λογαριασμό του και να αναμειγνύεται στα του άλλου. Δεν υπάρχει χώρος για ιδιωτικότητα και η διαφοροποίηση του κάθε μέλους από την ομάδα είναι υποτυπώδης.
- β) Η υπερπροστατευτικότητα, δηλαδή ο υπερβολικός βαθμός ενδιαφέροντος και φροντίδας. Το κάθε μέλος προσέχει υπερβολικά τις ανάγκες του άλλου και σπεύδει να τις υπηρετήσει, ακόμη και αν αυτές είναι ασύμβατες με την ηλικία του.
- γ) Η ακαμψία, δηλαδή η αδυναμία προσαρμογής σε εξωτερικές αλλαγές ή στην ανέλιξη του κύκλου ζωής της οικογένειας (π.χ. αδυναμία παραχώρησης μεγαλύτερης αυτονομίας σε έναν έφηβο). Η οικογένεια δεν είναι σε θέση να τροποποιήσει το σύστημα κανόνων και τους τρόπους επικοινωνίας της, οσάκις απαιτείται.
- δ) Η αποφυγή σύγκρουσης, ολοκλήρωσης μιας διαφωνίας ή επίλυσης μιας κρίσης. Πρόκειται για δυσκολία που αφορά στους γονείς και η οποία αντιμετωπίζεται με τη βοήθεια του συμπτωματικού παιδιού: Ένας τρόπος είναι η τριγωνοποίηση του παιδιού (triangulation), η εμπλοκή του δηλαδή στην εκτυλισσόμενη σύγκρουση ως συμμάχου του ενός γονέα ή ως μεσολαβητή - ισορροπιστή μεταξύ των δύο γονέων. Ένας άλλος τρόπος είναι η παράκαμψη της διαφωνίας μέσω εστίασης της προσοχής και των δύο γονέ-

ων σε θέματα που αφορούν στη συμπτωματολογία και την αντιμετώπισή της. Είναι φανερό ότι στην τελευταία περίπτωση η συμπτωματολογία αναδεικνύεται σε ρυθμιστικό μηχανισμό της ενδοοικογενειακής (συζυγικής) δυσλειτουργίας με όποιους κινδύνους μπορεί αυτό να συνεπάγεται.

Οι παρατηρήσεις του Minuchin στηρίχτηκαν σε μικρό κλινικό δείγμα χωρίς κατάλληλη ομάδα ελέγχου και δεν επιβεβαιώθηκαν σε μεταγενέστερη, ανάλογη μελέτη¹¹¹.

Η διατύπωση θεωριών για την οικογένεια των ασθενών με ΔΠΤ και κυρίως με ΨΑ από τους Bruch, Selvini, Minuchin και άλλους, αποτέλεσε το ερέθισμα για τη διεξαγωγή ερευνών που είχαν ως στόχο τη μελέτη ενδοοικογενειακών παραμέτρων και τον ρόλο τους στην αιτιοπαθογένεια ή και την πορεία των ΔΠΤ. Σε μια σειρά ερευνών χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια (FES, FAD, FACES, κ.ά). Τα αποτελέσματά τους είναι μάλλον αντικρουόμενα¹¹², και η μεθοδολογία τους έχει έναν περιορισμό: Τα ερωτηματολόγια είναι αυτοσυμπληρούμενα όργανα εκτίμησης και ως εκ τούτου αντανakλούν την «εκ των έσω» εικόνα που έχουν τα μέλη της οικογένειας γι' αυτήν. Έχουν υπάρξει και έρευνες με χρήση οργάνων που συμπληρώνει ο παρατηρητής, π.χ. κλίμακες Beavers, SASB, EE (κλίμακες εκφραζόμενου συναισθήματος). Τα αποτελέσματά τους θέτουν σε αμφισβήτηση την άποψη ότι υπάρχει ένας ειδικός, για τις ΔΠΤ, τύπος οικογένειας. Το πιθανότερο είναι ότι υφίστανται υπότυποι ή πολυμορφία χαρακτηριστικών¹¹². Ειδικά για την ΨΒ, παρ' ότι τα ερευνητικά δεδομένα είναι λιγοστά, φαίνεται πιθανό ότι η επικριτικότητα των γονέων προς την (τον) ασθενή είναι, συγκριτικά με την ΨΑ, αυξημένη, στα πλαίσια μιας αρνητικής οικογενειακής ατμόσφαιρας¹¹¹ και ότι το φαινόμενο της ολοκληρωτικής απεμπλοκής (disengagement) είναι πιο συχνό από ότι εκείνο της παγιδευτικής εμπλοκής. Ο γονεϊκός έλεγχος είναι μάλλον υπερβολικός στην ΨΑ, ενώ το αντίθετο συμβαίνει στην ΨΒ. Οι διαφορετικές συμπεριφορές στην πρόσληψη τροφής θα μπορούσε να υποτεθεί ότι αντανakλούν τη διαφορετική ποιότητα της διαντίδρασης γονέα - παιδιού, δηλαδή η άρνηση τροφής στην ΨΑ υποσημαίνει άρνηση ελέγχου, ενώ η συμπεριφορά της ΨΒ ισοδυναμεί με στιγμιαία πρόσκτηση συναισθηματικής παροχής¹¹³.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι στο βαθμό που η εμπειρική μελέτη της οικογένειας στις ΔΠΤ αναζητεί αιτιολογικές συνάφειες, τα αποτελέσματά της ακυρώνονται, δεδομένου ότι οι έρευνες διενεργούνται πάνω σε οικογένειες ήδη επιβαρυνμένες από τη διαταραχή. Σε μια τέτοια χρονική στιγμή είναι αδύνατο να διακρίνει κανείς ανάμεσα στο αν η διαπιστούμενη οικογενειακή ατμόσφαιρα είναι συνέπεια της διαταραχής ή προϋπάρχει αυτής. Μεγαλύτερη αξία έχουν, ασφαλώς, οι επανειλημμένες διαπιστώσεις ότι τα δυσλειτουργικά φαινόμενα της οικογένειας αποτελούν κακό προγνωστικό δείκτη για 'τις ΔΠΤ⁹⁹

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ

Η εμπλοκή της οικογένειας στη θεραπεία των ΔΠΤ μπορεί να λάβει χώρα υπό τη μορφή της θεραπείας οικογένειας (family therapy). Η συστημική θεραπεία οικογένειας (Θ.Ο.) αντιμετωπίζει την οικογένεια ως σύστημα προσώπων που αλληλεπιδρούν και των οποίων η συμπεριφορά αλληλοκαθορίζεται. Η Θ.Ο. συνίσταται σε ψυχοθεραπευτικές συνεδρίες, συνήθως όχι πολλές, με τη συμμετοχή ολόκληρης ή μέρους της οικογένειας. Συζητούνται οι υγιείς εφεδρείες που διαθέτει η οικογένεια, αλλά και οι δυσλειτουργικές της πλευρές. Αναζητείται η πιθανή σχέση ανάμεσα στη συμπτωματολογία και στα προβλήματα της οικογένειας, καθώς επίσης και το νόημα που ενδεχομένως έχει το σύμπτωμα στα πλαίσια του οικογενειακού συστήματος (το σύμπτωμα ως σήμα επικοινωνίας και ως απόπειρα ρύθμισης κάποιας υπερατομικής δυσλειτουργίας). Κοινός τόπος σε όλες τις θεωρίες της οικογένειας^{108,110} είναι η δυσκολία της στη φάση της επικείμενης αυτονόμησης και αποχωρισμού της (του) εφήβου. Πρόκειται για ένα ζήτημα που έχει πάντα ανάγκη επεξεργασίας κατά τη διαδικασία της Θ.Ο.

Από τη σειρά των συγκριτικών κλινικών μελετών στο Νοσοκομείο Maudsley¹¹⁴ έχει προκύψει ότι η Θ.Ο. αποτελεί θεραπεία εκλογής στην ΨΑ όταν η (ο) ασθενής είναι ηλικίας κάτω των 18. Για ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας φαίνεται ότι οι βραχείες ατομικές ψυχοθεραπείες είναι πιο αποτελεσματικές. Ωστόσο, ο ρόλος της Θ.Ο. στην ΨΒ δεν έχει ακόμη καθιερωθεί¹¹⁵.

Η αποτελεσματικότητα της Θ.Ο. στην ΨΑ δεν θα πρέπει να ερμηνευ-

τεί ως ένδειξη αιτιολογικής συμμετοχής της οικογένειας στη διαταραχή. Κάτι τέτοιο θα κινδύνευε, εκτός των άλλων, να εκτρέψει τους θεραπευτές σε μια στάση μομφής προς τους γονείς και θυματοποίησης της (του) ασθενούς επί ζημία της θεραπευτικής προσέγγισης και σχέσης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ηολυπαραγοντική αιτιολογία αποτελεί, προς το παρόν τουλάχιστον τον καλύτερο τρόπο κατανόησης των ΔΠΤ. Υπό διερεύνηση τελούν παράγοντες γενετικοί, βιολογικοί, αλλά και τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας των ασθενών. Οι περιβαλλοντικοί και ιδιαίτερα οι οικογενειακοί, παράγοντες μπορεί να δρουν προδιαθεσικά (π.χ. μια κλειστή, άκαμπτη και ομοιοστατική οικογένεια). Ορισμένα γεγονότα ή αλλαγές στη ζωή της οικογένειας (π.χ. θάνατος μέλους, αναχώρηση ενός αδελφού, απειλή διαζυγίου των γονέων) μπορεί να δράσουν εκλυτικά, πυροδοτώντας την έναρξη της συμπτωματολογίας. Θα πρέπει εξάλλου να αναζητώνται οι παράγοντες ο οποίοι συντηρούν τη συμπτωματολογία, ακόμη και μετά την άρση των αντίξων συνθηκών.

Η σύνδεση των οικογενειακών παραγόντων με τη διαταραχή, «κάνοντα» χρήση του διπόλου «αίτιο - αιτιατό», δυσχεραίνει την κατανόηση του προβλήματος. Η υπερπροστατευτικότητα, για παράδειγμα, ενός γονέα δημιουργεί συναισθήματα ανεπάρκειας στο παιδί, το οποίο ελέγχοντας την τροφή του, αποπειράται ταυτόχρονα να ελέγξει και τους γονείς του. Η απόπειρα όμως αυτή οδηγεί σε απειλή της υγείας, γεγονός που επαυξάνει την υπερπροστατευτικότητα του γονέα. Αυτή με τη σειρά της επαυξάνει τον εξαρτημένο ρόλο του παιδιού κ.ο.κ. Διαμορφώνεται έτσι ένας κύκλος αιτιότητας χωρίς αρχή και τέλος, που στο παράδειγμα μας οδηγεί ολόκληρο το σύστημα σε αδιέξοδο. Θα ήταν λοιπόν ορθότερο να θεωρήσουμε την οικογένεια όχι ως αιτία της διαταραχής, αλλά ως το πλαίσιο μέσα στο οποίο αυτή εκτυλίσσεται και ταυτόχρονα να το χρησιμοποιήσουμε για τη θεραπεία της.

Ε. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ- ΓΕΓΟΝΟΤΑ ΖΩΗΣ

Η σχέση μεταξύ των διαφόρων ψυχοκοινωνικών παραγόντων και ψυχοπαθολογικών καταστάσεων έχει ευρέως και εκτενώς ερευνηθεί μέχρι σήμερα από πλήθος ερευνητές. Ωστόσο, ελάχιστη συστηματική έρευνα έχει γίνει για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ ψυχοπιεστικών γεγονότων ζωής και διαταραχών στην πρόσληψη τροφής, παρ' ότι είναι γνωστό ότι αυτές οι διαταραχές επηρεάζονται πολύ από πολιτισμικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες¹¹⁶.

Στην ψυχογενή ανορεξία, σε μια από τις ελάχιστες μελέτες¹¹⁷ που εξετάζει με συστηματικό τρόπο το ρόλο ψυχοπιεστικών συμβάντων ζωής και συγκρίνει την ψυχογενή ανορεξία πρώιμης έναρξης με τη χρόνια ψυχογενή ανορεξία και αυτήν με όψιμη έναρξη, διαπιστώθηκε ότι στη μορφή με την όψιμη έναρξη προηγούνται, σε σύγκριση με τις άλλες δύο μορφές, ψυχοπιεστικά γεγονότα ζωής και υπάρχει ένα υπόβαθρο χρόνιας έντασης. Από μια άλλη σύγχρονη έρευνα¹¹⁸ που μελετά την επίδραση των γεγονότων ζωής σε εφήβους με ψυχογενή ανορεξία και τους συγκρίνει με εφήβους νοσηλεύομενους ψυχιατρικούς ασθενείς, αλλά μη ανορεκτικούς και με υγιείς εφήβους, διαπιστώθηκε ότι στη σύγκριση με τους υγιείς, οι έφηβοι ανορεκτικοί ανέφεραν σαφώς περισσότερα αρνητικά γεγονότα ζωής σε όλους τους τομείς που εξετάστηκαν ενώ στη σύγκριση με τους εφήβους που νοσηλεύτηκαν για μια άλλη ψυχιατρική διαταραχή ανέφεραν περισσότερα αρνητικά γεγονότα και εμπειρίες που είχαν όμως σχέση με τους γονείς. Χαρακτηριστικό είναι ότι αυτές οι αρνητικές εμπειρίες με τους γονείς είχαν κυρίως τη μορφή της συναισθηματικής σκληρότητας από την πλευρά των γονέων και της σωματικής κακοποίησης των παιδιών. Διαπιστώθηκε επίσης ότι ο συνδυασμός και η συσσώρευση ψυχοτραυματικών εμπειριών με τους γονείς είχαν ισχυρότερη επίδραση για την ανάπτυξη της νόσου από ότι ένα και μόνο άμεσο ψυχοπιεστικό γεγονός ζωής. Επίσης, ψυχοτραυματικά γεγονότα και αλλαγές στη ζωή που σηματοδοτούν χωρισμούς και απώλειες έχουν επανειλημμένα αναφερθεί ότι προηγούνται της εκδήλωσης της ψυχογενούς ανορεξίας.

Ετσι, χωρισμοί γονιών, θάνατος ενός γονέα, αλλαγή σχολείου ή διακοπές, αρρώστια ενός γονέα, εγκυμοσύνη της μητέρας ή αδελφής, «οικογενειακό σκάνδαλο», απιστία του γονέα κ.λπ. μπορούν να διαταράξουν σημαντικά την οικογενειακή ισορροπία και ομοιόσταση και να πυροδοτήσουν την έναρξη της νόσου^{119,120}.

Μια άλλη μεγάλη ομάδα γεγονότων ή καταστάσεων ζωής περιλαμβάνει περιπτώσεις στις οποίες το άτομο αντιμετωπίζει καταστάσεις με απαιτήσεις ή υψηλές προσδοκίες ενώ δεν είναι ασύνηθες η αρρώστια να εμφανιστεί μετά από πραγματική ή φαντασιωσική προσωπική αποτυχία^{121,123}.

Σε μικρότερες ομάδες ασθενών διαπιστώθηκε ότι σωματική νόσος που συνοδεύεται από ανορεξία και απώλεια βάρους προηγήθηκε της εμφάνισης της ανορεκτικής διαταραχής^{120,121}. Πάντως όποιο και αν είναι το συγκεκριμένο στρεσογόνο γεγονός τα αποτελέσματα είναι περίπου παρόμοια. Η νεαρή γυναίκα εκλαμβάνει το ψυχοπιεστικό γεγονός ζωής ως απειλή για την οντότητά της, τον εσωτερικό της αλλά και τον εξωτερικό της κόσμο και αυτό την οδηγεί αφ' ενός μεν σε μια αυξημένη ενασχόληση με το σώμα της, αφ' ετέρου δε στην πεποίθηση ότι θα αισθάνεται καλύτερα εάν συνεχίσει να χάνει βάρος.

Από τα ψυχοτραυματικά γεγονότα ζωής που έχουν μελετηθεί και φαίνεται να έχουν κάποια σχέση με την ανάπτυξη διαταραχών στην πρόσληψη τροφής και ειδικά της ψυχογενούς βουλιμίας, είναι και η σεξουαλική κακοποίηση στην παιδική ηλικία. Σε μια έρευνα^{124,126} βρέθηκε ότι πάνω από το 50% των βουλιμικών και ανορεκτικών ασθενών είχαν εμπειρία σεξουαλικής κακοποίησης. Για την ερμηνεία αυτού του ευρήματος χρησιμοποιήθηκε το επιχείρημα ότι τραυματικά γεγονότα του τύπου της σεξουαλικής κακοποίησης φαίνεται να λειτουργούν ανασταλτικά στην ομαλή ανάπτυξη της σεξουαλικής συμπεριφοράς και παρεμβαίνουν έτσι στη δημιουργία διαταραχών στην πρόσληψη τροφής αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης τους¹²⁰, μια και είναι γνωστό ότι τα άτομα με διαταραχή στην πρόσληψη τροφής χαρακτηρίζονται από μια ψυχολογική οπισθοδρόμηση στην παιδική ηλικία και ανθίστανται στη βιολογική ωρίμανση και στις ψυχολογικές και κοινωνικές απαιτήσεις για σεξουαλική ανάπτυξη. Εξάλλου και μια ποιησι-

λία ψυχολογικών χαρακτηριστικών, όπως αμφιθυμική σχέση με τη μητέρα, επιθυμία για αυτόνομο έλεγχο του σώματος, αυτοτιμωρητικές τάσεις κ.λπ. έχουν πιθανή εννοιολογική σχέση με το πρώιμο σεξουαλικό τραύμα της κακοποίησης.

Σε περισσότερες όμως έρευνες^{127,128} έχει βρεθεί μικρότερο ποσοστό ασθενών, δηλαδή περίπου 30%, να αναφέρει τραυματικές σεξουαλικές εμπειρίες στο παρελθόν. Πρέπει παράλληλα να σημειωθεί ότι αντίστοιχα ποσοστά ψυχοτραυματικών σεξουαλικών εμπειριών βρέθηκαν σε γυναίκες που έπασχαν και από άλλες ψυχιατρικές διαταραχές¹²⁸ ενώ οι υγιείς μάρτυρες παρουσίασαν εξαιρετικά χαμηλό ποσοστό (9%) σεξουαλικής κακοποίησης. Ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα ευρήματα από την ομάδα των γυναικών με διαταραχή στην πρόσληψη τροφής όπου οι γυναίκες με βουλιμία χωρίς ιστορικό ανορεξίας είχαν το υψηλότερο ποσοστό (46%) σεξουαλικής κακοποίησης, ενώ οι γυναίκες με ανορεξία παρουσίασαν χαμηλότερα ποσοστά. Και από άλλη έρευνα¹²⁹ επιβεβαιώνεται ότι οι βουλιμικές γυναίκες υπήρξαν συχνότερα θύματα βιασμών, παιδικής, σεξουαλικής ή σωματικής κακοποίησης. Τέτοιες τραυματικές εμπειρίες καθιστούν τη γυναίκα περισσότερο ευάλωτη και είναι πλέον πιθανό να αναπτύξει βουλιμία ως ένα τρόπο αντίδρασης στην παραβίαση των σωματικών της ορίων. Από την ανασκόπηση πάντως της βιβλιογραφίας της σχετικής με τη σεξουαλική κακοποίηση και τις διαταραχές στην πρόσληψη τροφή¹²⁵ προκύπτει ότι η σεξουαλική κακοποίηση δεν είναι ούτε απαραίτητη αλλά ούτε επαρκής για την ανάπτυξη κάποιας διαταραχής στην πρόσληψη τροφής, έχει περιορισμένη επεξηγηματική ισχύ στη δημιουργία παθολογίας γύρω από τη διατροφή και μπορεί μόνο να θεωρηθεί παράγων κινδύνου σε μια πολυπαραγοντική προσέγγιση στην αιτιολογία των διαταραχών αυτών. Θεωρείται όμως πιθανό ότι για ένα σημαντικό αριθμό ατόμων το πρώιμο σεξουαλικό τραύμα μπορεί να είναι ένας από τους παράγοντες που συντελούν στη γένεση κάποιας διαταραχής στην πρόσληψη τροφής.

Σε άλλη έρευνα¹³⁰ που μελέτησε τη σεξουαλική, σωματική και ψυχολογική κακοποίηση και την πιθανή συννοσηρότητα στην ψυχογενή βουλιμία, βρέθηκε ότι ιστορικό ψυχολογικής και πολλαπλής κακοποίησης

κατά την παιδική ηλικία, δηλαδή κακοποίησης με περισσότερες της μιας μορφές και όχι μόνο σωματικής ή μόνο σεξουαλικής, σε ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία συσχετίζεται ισχυρά με την ύπαρξη διαταραχής προσωπικότητας και ειδικά της ομάδας αγχώδους-φοβικής διαταραχής.

Στην περίπτωση της ψυχογενούς βουλιμίας, έχει διαπιστωθεί από πολλές έρευνες ότι η εμφάνιση βουλιμικών συμπτωμάτων συχνά έπεται μιας περιόδου αυστηρής δίαιτας^{131,133}. Πιο συγκεκριμένα¹³⁴ αναφέρεται ότι πριν από την εμφάνιση συμπτωμάτων βουλιμίας είχε προηγηθεί μια περίοδος αυξημένης ανησυχίας γύρω από το « σωματικό βάρος που συνοδεύταν συχνά από αυξημένο ενδιαφέρον προς το αντίθετο φύλο και που είχε ως αποτέλεσμα αυστηρή δίαιτα. Πάντως είναι εντυπωσιακή η σύμπτωση των αποτελεσμάτων των περισσότερων ερευνών που προαναφέρθηκαν ως προς το ότι η παρατεταμένη δίαιτα είναι ένας βασικός παράγων που συσχετίζεται με την εμφάνιση της βουλιμίας. Φαίνεται ότι η ψυχοφυσιολογική και η ψυχική στέρση που προκαλείται από τη δίαιτα σε συνδυασμό με την ύπαρξη στρεσογόνων γεγονότων ζωής όπως χωρισμοί ή διαπροσωπικές συγκρούσεις είναι παράγοντες ικανοί να προκαλέσουν βουλιμική συμπεριφορά σε ορισμένα άτομα.

Εχει βρεθεί επίσης¹³¹, ότι ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών ανέφεραν ότι τραυματικές εμπειρίες, όπως απώλεια ή χωρισμός από ένα πρόσωπο που κατείχε σημαντική θέση στη ζωή τους, συνδέονταν με την εμφάνιση της βουλιμικής συμπεριφοράς ενώ σ' ένα μικρότερο ποσοστό η εμφάνιση των συμπτωμάτων αυτών συνδεόταν με αισθήματα σχετικά με αλλαγές στην ερωτική και σεξουαλική ζωή του ατόμου ή διαφωνίες με σημαντικά για το άτομο πρόσωπα.

Σε μια άλλη έρευνα¹³⁵ διαπιστώθηκε ότι το 40% του δείγματος απέδιδαν την εμφάνιση της βουλιμίας σε δυσκολίες στο χειρισμό συγκεκριμένων συναισθημάτων, ιδιαίτερα της κατάθλιψης, της μοναξιάς, της πλήξης και του θυμού. Η απώλεια ή ο χωρισμός από φίλους, οικογένεια ή εργασία αναφέρθηκαν σε ποσοστό 7% και ένα επιπλέον 7% ανέφερε τις διαπροσωπικές συγκρούσεις ως παράγοντες επιδείνωσης της βουλιμικής συμπεριφοράς και των επεισοδίων υπερφαγίας.

Φαίνεται πάντως από τις ήδη αναφερθείσες μελέτες ότι στην περίπτωση της βουλιμίας, επεισόδια υπερφαγίας συχνά εκλύονται από στρεσογόνο γεγονότα και στην περίπτωση της ψυχογενούς ανορεξίας, σε μερικά άτομα η έναρξη της νόσου συνδέεται με κάποια στρεσογόνο κατάσταση. Έτσι ένα μείζον γεγονός στη ζωή του ατόμου και η ψυχολογική αντίδραση σ' αυτό αυξάνουν την πιθανότητα νόσησης του ατόμου. Γενικώς οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, σύμφωνα με την ολιστική θεώρηση για την υγεία και τη νόσο, θεωρούνται ότι εμπλέκονται άλλοτε σε μεγαλύτερο και άλλοτε σε μικρότερο βαθμό σε κάθε αρρώστια ή επεισόδιο αρρώστιας. Στις περιπτώσεις των διαταραχών στην πρόσληψη τροφής φαίνεται ότι παίζουν ένα συντελεστικό αιτιολογικό ρόλο και συμβάλουν στη γένεση της νόσου ή την εξέλιξή της.

ΣΤ. ΠΟΛΙΤΙΣΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η άποψη της αιτιολογικής σύνδεσης κοινωνικών παραγόντων και πολιτισμικών διαδικασιών με την Ψυχογενή Ανορεξία, χρονολογείται από παλιά και έχει συγκεντρώσει το ενδιαφέρον περισσότερο από άλλες ψυχιατρικές διαταραχές.

Ο Fenwick¹³⁶, υπαινίχθηκε το ρόλο κοινωνικών δυνάμεων, όταν περιέγραψε την ψυχογενή ανορεξία ως διαταραχή που αφορούσε κυρίως στις ανώτερες τάξεις. Οι Bliss και Branch¹³⁷, διατύπωσαν την υπόθεση ότι η υπερασχόληση της αμερικανικής κοινωνίας με την ισχνότητα ήταν ένας κοινός παράγοντας που σηματοδοτούσε την έναρξη της ανορεκτικής διαδικασίας σε νεαρές κοπέλλες. Λίγο αργότερα, η Bruch¹³⁸ εισηγήθηκε πως η έμφαση στην ισχνότητα, όπως καλλιεργείται από τη μόδα και τα μέσα ενημέρωσης, προκαλούν την ενίσχυση και τη διασπορά των κοινωνικών προτύπων τα οποία αποτελούν το υπόστρωμα για την ανάπτυξη των διαταραχών πρόσληψης τροφής. Οι μεταγενέστερες απόψεις συνέχισαν να υπογραμμίζουν τις πιέσεις που δέχονται οι νεαρές γυναίκες για να επιτύχουν την επιβραβευόμενη κοινωνικά εμφάνιση «συλφίδας».

Παράλληλα, άρχισαν να διατυπώνονται απόψεις και για άλλες κοινωνικές επιδράσεις, οι οποίες συνδέονται με τις αλλαγές του κοινωνικού ρόλου των νεαρών γυναικών, στις οποίες στη σύγχρονη εποχή, επιτρέπεται να έχουν περισσότερες δραστηριότητες και ευκαιρίες, με πολύ σημαντική ανάμεσα σε αυτές, εκείνη της ανάπτυξης της σεξουαλικότητάς τους.

Η φεμινιστική άποψη διαμόρφωσε την πρόταση ότι ο σύνθετος & αντιφατικός ρόλος της γυναίκας στη σύγχρονη κοινωνία, η οποία παραμένει πατριαρχική, οδηγεί σε ανασφάλεια και εσωτερικές συγκρούσεις και αυτές με τη σειρά τους αποτελούν το υπόστρωμα για την ανάπτυξη ορισμένων χαρακτηριστικών ανορεκτικών στάσεων και συμπεριφορών.

Η Boskind-Lodahl¹³¹³⁹ γράφει ότι η επιρρέπεια προς τις διαταραχές πρόσληψης τροφής πηγάζει από την αποδοχή εκ μέρους των γυναικών του παθητικού και «συμβιβαστικού» ρόλου όπως προσδιορίζε-

ται πολιτισμικά. Υπογραμμίζει τη σύγκρουση ανάμεσα στην ανάγκη για αυτο-αξιολόγηση και τον υπερβολικό φόβο της ανδρικής εξουσίας, που συνυπάρχουν ως κυρίαρχες κοινωνικές επιδράσεις πάνω στη γυναικεία ψυχολογία. Θεωρεί ότι το αποτέλεσμα αυτής της σύγκρουσης μπορεί να είναι η εξάρτηση της αυτοεκτίμησης από την επίτευξη της επιθυμούμενης ισχνης εμφάνισης.

Ενας ακόμα προδιαθεσικός παράγων που έχει θεωρηθεί ότι παίζει σημαντικό ρόλο σε ορισμένα κοινωνικοπολιτιστικά περιβάλλοντα, είναι η υιοθέτηση του ασκητικού ιδεώδους. Οι Bliss και Branch², σημείωσαν την έμφαση στη χρήση ασκητικών πρακτικών σε ορισμένες περιπτώσεις ψυχογενούς ανορεξίας. Πράγματι, μερικές ανορεξικές κοπέλες της σημερινής εποχής, έχουν ομοιότητες στις πρακτικές τους, με τις κοπέλες που στη διάρκεια του μεσαίωνα υποβάλλονταν σε εξαντλητικές νηστείες για λόγους θρησκευτικούς. Άλλοι συγγραφείς, όπως ο Yates¹⁴⁰, παρατήρησαν την ιδιαίτερη παρουσία άλλων ασκητικών πρακτικών που έχουν πολιτισμικά επιδοκιμαστεί, όπως η αναγκαστική γυμναστική σε άτομα με διαταραχές πρόσληψης τροφής.

Τα στοιχεία που έχουν προκύψει από μελέτες των επιδημιολογικών δεδομένων, υποστηρίζουν τις υποθέσεις για την αιτιοπαθογενετική δράση πολιτισμικών παραγόντων στις διαταραχές πρόσληψης τροφής, ιδιαίτερα για την ψυχογενή ανορεξία. Ηδη από τη δεκαετία του '60, η αύξηση των περιστατικών στις περισσότερες Δυτικές χώρες, τράβηξαν την προσοχή των κλινικών¹⁴¹. Παρατηρήσεις σε άλλες περιοχές, υποστηρίζουν το ρόλο της κοινωνικής πίεσης προς το λεπτό σωματικό ιδεώδες. Παραδείγματος χάρη, σε κοινωνίες όπου απουσιάζει ο Δυτικός τρόπος ζωής και όπου τα γυναικεία ιδεώδη δεν συνδέονται με τη λεπτότητα του σώμαθα έπρεπε από παιδιά να δένουν σφικτά τους άκρους πόδες τους, πράγμα που θεωρείτο απαραίτητο σύμβολο ομορφιάς και ελκυστικότητας, συνδυαζόμενο με την ανικανότητα να εκτελούν σωματικές εργασίες, ενώ επιπλέον αυτό τις καθιστούσε ανήμπορες να περπατήσουν και έπρεπε να μεταφέρονται. Στο 19ο αιώνα, η επίτευξη του γυναικείου ιδεώδους ομορφιάς απαιτούσε τη χρησιμοποίηση στενού κορσέ, μια πρακτική που προ-

καλούσε την εμφάνιση δυσπεψίας, δυσκοιλιότητας και γενικευμένης αδυναμίας. Στις αρχές του 20ού αιώνα, οι γυναίκες έπρεπε να δένουν το στήθος με εξαρτήματα της ένδυσης που έκαναν το θώρακα να φαίνεται επίπεδος. Γενικά, τα σώματα των γυναικών θεωρούνταν διαρκώς ατελή, σε μια συνεχή προσπάθεια να «βελτιώνονται» ώστε να προσαρμόζονται στα καθοριζόμενα πολιτισμικά πρότυπα ομορφιάς.

Το σύγχρονο ιδεώδες γυναικείας ομορφιάς στη Δυτική κουλτούρα απαιτεί να είναι λεπτή και απόλυτα σωματικά γυμνασμένη, «σε φόρμα». Η σύγχρονη κοινωνία είναι ικανή να προχωρήσει διαρκώς πιο πέρα, χρησιμοποιώντας την τεχνολογική εξέλιξη και την πρόοδο στην κατασκευή των καλλυντικών προκειμένου να επιτευχθεί το ιδανικό σώμα. Έτσι προκύπτει το αποτέλεσμα, οι γυναίκες για να προσεγγίσουν το σωματικό ιδεώδες να αναγκάζονται να κάνουν δίαιτα και να γυμνάζονται. Μόνο στις Η.Π.Α. υπολογίζεται ότι μερικές εκατοντάδες δισεκατομμύρια δολάρια ξοδεύονται κάθε χρόνο από καταναλωτές, στην πλειοψηφία τους γυναίκες, που επιδιώκουν να προσεγγίσουν την ιδανική εικόνα σώματος: σε προγράμματα δίαιτας, γυμναστήρια και εξαρτήματα γυμναστικής, καλλυντικά, ρούχα της μόδας καθώς και κοσμητικές χειρουργικές επεμβάσεις όπως πλαστικές στήθους, λιποαναρροφήσεις, liftings, κ.λπ., με στόχο να «φαίνονται καλά». «Στην κατευθυνόμενη από την πρόοδο της τεχνολογίας κοινωνία μας, μοιάζει σαν, ο στόχος να φαίνεται κανείς καλά, να είναι δυνατόν να επιτευχθεί από οποιονδήποτε, αρκεί να εργάζεται αρκετά σκληρά, να γυμνάζεται αρκετά και να περιορίζει τη δίαιτα του αρκετά» όπως γράφουν οι Wilfley και Rodin¹⁴⁵.

Το ιδανικό σώμα έχει και επιπλέον συμβολικές σημασίες: επιτυχία, αυτο-έλεγχο και αποδοχή. Τα μαζικά μέσα ενημέρωσης αναπαράγουν διαρκώς αυτή την εικόνα, με σημαντική απήχηση, επιδεικνύοντας σε όλους τη μοναδική ιδεώδη εμφάνιση, ενώ παράλληλα με τις διαφημίσεις η βιομηχανία ομορφιάς υπόσχεται ότι ο καθένας μπορεί να πετύχει αυτή την εμφάνιση, αν αγοράσει αρκετά από τα σχετικά προϊόντα, από καλλυντικά μέχρι πλαστικές επεμβάσεις.

Η Brownell όπως και άλλοι συγγραφείς επεσήμαναν ότι η αναζή-

τηση του τέλειου σώματος καθοδηγείται από δυο βασικές πεποιθήσεις. Πρώτη είναι εκείνη που υποστηρίζει ότι το σώμα είναι εύπλαστο χωρίς όρια και επομένως με τη σωστή δίαιτα, τη γυμναστική και την προσωπική προσπάθεια κάθε άτομο μπορεί να πετύχει το αισθητικό ιδεώδες. Δεύτερη, ότι εφόσον το ιδανικό σώμα επιτευχθεί θα προκύψουν σημαντικά θετικά αποτελέσματα, όπως βελτίωση της καριέρας, πλούτος, ευτυχία και ελκυστικότητα στις διαπροσωπικές σχέσεις.

Το σύγχρονο ιδεώδες ομορφιάς που συμπυκνώνεται στο σύνθημα «η ισχύτητα ισοδυναμεί με θεληματικότητα» συνιστά ένα σωματικό βάρος, το οποίο για τις περισσότερες γυναίκες είναι χαμηλό σε επίπεδα μη ρεαλιστικά, λόγω βιολογικών και γενετικών παραγόντων. Είναι γεγονός ότι το σώμα δεν μπορεί να αλλάζει σχήμα κατά βούληση, δεδομένου ότι γενετικοί παράγοντες παίζουν καθοριστικό ρόλο, περιορίζοντας τα όρια των αλλαγών που μπορεί κανείς να επιφέρει, τόσο στο βάρος όσο και στο σχήμα. Η αναντιστοιχία αυτή ανάμεσα στις πολιτισμικές πιέσεις και τη βιολογική πραγματικότητα καταλήγει στο κρίσιμο ερώτημα, κατά πόσον πραγματικά ένα άτομο έχει υπό τον έλεγχό του το βάρος και το σχήμα του σώματός του. Στο σώμα μιας υγιούς γυναίκας φυσιολογικού βάρους υπάρχει λίπος σε ποσοστό 22%-25%, ενώ το τρέχον σωματικό ιδεώδες βασίζεται σε σώματα ηθοποιών και μοντέλων τα οποία διαθέτουν μόνο 10%-15% λίπος. Αυτό προκύπτει από τα δεδομένα πρόσφατης μελέτης που προσδιόρισε, ότι η πλειοψηφία των κοριτσιών των κεντρικών σελίδων του περιοδικού Playboy και των διαγωνιζόμενων στα καλλιστεία κοριτσιών της Αμερικής, έχουν σωματικό βάρος που υπολείπεται κατά 15% ή περισσότερο από το αναμενόμενο με βάση το ύψος και την ηλικία τους¹⁴⁷. Τέλος, πολλά από τα top models, συμπληρώνουν από πλευράς βάρους το σχετικό κριτήριο για την ψυχογενή ανορεξία καθώς υπολείπονται κατά 15% από το αναμενόμενο βάρος. Και ενώ οι κοινωνικά συνιστώμενες προδιαγραφές του ιδανικού σώματός είναι μη ρεαλιστικές και μη εφικτές για τις περισσότερες υγιείς κατά τα άλλα γυναίκες, αυτές που δεν ανταποκρίνονται σε αυτό το ιδεώδες συχνά κρίνονται ως υπερβολικά ανεκτικές με τον εαυτό και με έλλειψη δύναμης θελήσεως.

ΕΙΚΟΝΑ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΕΓΩ ΚΑΙ ΑΥΤΟΕΚΤΙΜΗΣΗ

Η ανάπτυξη της εικόνας του σωματικού εγώ επηρεάζεται σημαντικά από το τι θεωρείται επιθυμητό και θελκτικό με βάση τις πολιτισμικές επιταγές και τους ορισμούς τους. Εξαιτίας της υπερβολικής αξίας που έχει η εμφάνιση για τη Δυτική κοινωνία, η αυτοεκτίμηση ενισχύεται σε εκείνους που κρίνονται ελκυστικοί και αντίθετα αποδυναμώνεται σε όσους θεωρούνται μη ελκυστικοί. Η ελκυστικότητα συνδέεται στενά με την αποδοχή του εαυτού, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, ωστόσο αποτελεί πολύ πιο προεξάρχον συστατικό της αντίληψης του εαυτού στις γυναίκες. Στην εφηβεία τα κορίτσια απασχολούνται πολύ περισσότερο από τα αγόρια με την εμφάνισή τους και επιπλέον αντιλαμβάνονται τον εαυτό τους λιγότερο θελκτικό από ότι συμβαίνει στα αγόρια. Τα κορίτσια που θεωρούν τους εαυτούς τους λιγότερο θελκτικούς έχει βρεθεί ότι έχουν χαμηλότερη βαθμολογία στην κλίμακα αυτοεκτίμησης σε σχέση με κορίτσια περισσότερο ικανοποιημένα με την εμφάνισή τους.

Τέλος, οι άνδρες έχουν ριζικά διαφορετική ιδέα για το σώμα τους σε σχέση με τις γυναίκες, το οποίο θεωρούν το περισσότερο ως ενεργητικό και λειτουργικό, ενώ οι γυναίκες το θεωρούν κυρίως ως διακοσμητικό και αισθητικό.

Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΣΤΙΣ ΔΥΤΙΚΕΣ ΚΟΙΝΩΝΙΕΣ

Παρά την ύπαρξη αρκετών επιδημιολογικών μελετών, ο προσδιορισμός του δείκτη επικράτησης των διαταραχών πρόσληψης τροφής αποδείχθηκε δύσκολος, επειδή συχνά οι εκτιμήσεις από τις διάφορες εργασίες καταλήγουν σε διαφορετικά ποσοστά.

Η Ψυχογενής Ανορεξία παρουσιάζει ιδιαίτερα προβλήματα. Είναι σπάνια διαταραχή και επομένως απαιτείται μεγάλο τμήμα γενικού πληθυσμού προκειμένου να εξαχθούν αξιόπιστες εκτιμήσεις. Αλλα προβλήματα σχετίζονται με την ποικιλία στην κλινική έκφραση της νόσου, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που αναφέρονται σε μη κλινικό περιβάλλον, αλλά

και με την απροθυμία των ατόμων που πάσχουν να συμμετάσχουν σε έρευνες πληθυσμών. Μια μελετη που αντιμετώπισε ικανοποιητικά τις δυσκολίες αυτές, είναι αυτή των Rastam και συν.¹⁴⁸ η οποία μελέτησε το σχολικό πληθυσμό του Gotenberg για ψυχογενή ανορεξία και υπολόγισε το δείκτη επικράτησης να βρίσκεται στο 0,7% για κορίτσια ηλικίας 16 ετών. Οι εκτιμήσεις για το δείκτη επίπτωσης ποικίλλουν και αυτές σημαντικά. Τα χαμηλότερα ποσοστά είναι αυτά που υπολογίστηκαν στις αρχές της δεκαετίας του '80 από αρχεία περιπτώσεων και ανεβάζουν το δείκτη σε 4-5/100.000 κατοίκους, ενώ μελέτες που έγιναν σε περιβάλλοντα όπως ιατρεία γενικών γιατρών, ή με τη χρήση των αρχείων όλων των υπηρεσιών, βρίσκουν υψηλότερα ποσοστά, όπως η μελετη στο Rochester της Minnesota για την περίοδο 1980-84 που υπολογίζει την επίπτωση σε 14.2/100.000 κατοίκους το χρόνο¹⁴⁹.

Οι έρευνες για την Ψυχογενή Βουλιμία εμφανίζουν παρόμοια προβλήματα, τόσο γιατί η βουλιμία συχνά έχει κυμαινόμενη πορεία, όσο και επειδή οι βουλιμικές συμπεριφορές και τα συμπτώματα εμφανίζονται σε ένα συνεχές φάσμα, με μεμονωμένα συμπτώματα να είναι παρόντα συχνά στο γενικό πληθυσμό. Επειδή δεν έχουν χρησιμοποιηθεί όμοια κριτήρια αξιολόγησης, τα ποσοστά κυμαίνονται ανάλογα με το διαγνωστικό σύστημα που χρησιμοποιήθηκε σε κάθε μελέτη. Αργότερα, υιοθετήθηκαν οι μελέτες δύο σταδίων: αρχικά η εξέταση ενός πληθυσμού με αυτοσυμπληρούμενα ερωτηματολόγια και κατόπιν τα άτομα με υψηλή βαθμολογία, καθώς και ένα μέρος από τα άτομα με χαμηλή, εξετάζονται σε δεύτερο στάδιο σε συνέντευξη και αξιολογούνται κλινικά. Τα ευρήματα από αυτού του τύπου τις μελέτες βρίσκονται χονδρικά σε συμφωνία, υπολογίζοντας ότι 3%-5% των νεαρών γυναικών εμφανίζουν κλινικά συμπτώματα διαταραχής πρόσληψης τροφής. Γενικά, η ψυχογενής βουλιμία φαίνεται να είναι η συχνότερη κλινική διαταραχή στην πρόσληψη τροφής.

ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΔΟ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ

Αν και γνωστή από παλιά η ψυχ. ανορεξία συχνά χαρακτηρίζεται ως

μοντέρνα διαταραχή. Η διαδεδομένη υπόθεση ότι γίνεται όλο και πιο συχνή η εμφάνισή της, προέρχεται κυρίως από τους κλινικούς ψυχιάτρους, προς τους οποίους υπάρχει αναμφισβήτητη αύξηση των παραπομπών για ψυχ. ανορεξία. Η αύξηση των ετήσιων ρυθμών επίπτωσης με βάση υπολογισμούς από τα ψυχιατρικά αρχεία και έχει αναφερθεί σε διάφορες μελέτες^{150,151} και θεωρήθηκε από πολλούς συγγραφείς ως ένδειξη μιας μοντέρνας «επιδημίας» ψυχ. ανορεξίας.

Ωστόσο, οι Williams και King¹⁵² και στη συνέχεια άλλοι μελετητές, ερμήνευσαν το φαινόμενο σαν αποτέλεσμα των μεθοδολογικών προβλημάτων, που είναι σύμφυτα με την αλλαγή στην πρακτική των παραπομπών και τις ελλείψεις του συστήματος καταγραφής και αρχειοθέτησης των περιστατικών, αλλά και με τις δημογραφικές αλλαγές που παρατηρούνται με την πάροδο των ετών.

Τα πιο ικανοποιητικά δεδομένα που αφορούν στην αύξηση της επίπτωσης της ψυχ. ανορεξίας προκύπτουν κυρίως από μελέτες που αφορούν στις δύο τελευταίες δεκαετίες. Μια από αυτές¹⁵³ που χρησιμοποίησε το εθνικό αρχείο της Δανίας, απέδειξε σημαντική αύξηση των πρώτων εισαγωγών για ψυχ. ανορεξία μεταξύ των ετών 1970 και 1989, η οποία δεν εξηγείται από δημογραφικές αλλαγές, ενώ λόγω της πηγής της μελέτης δεν τίθεται θέμα επίδρασης από αλλαγές στην πρακτική των παραπομπών ή από τον αριθμό επανεισαγωγών των ίδιων πασχόντων ατόμων σε άλλες κλινικές. Μια επίσης σημαντική μελέτη είναι αυτή των Lucas και συν στο Rochester, Minnesota¹⁴⁹. Οι συγγραφείς εξέτασαν τα αρχεία όλων των περιπτώσεων που παρουσιάστηκαν σε νοσοκομειακές υπηρεσίες τα τελευταία 50 χρόνια με διαγνώσεις που είχαν κλινικές ομοιότητες με την ψυχ. ανορεξία. Αυτή η μελέτη δεν ανέδειξε σημαντική συνολική τάση αύξησης στην επίπτωση της ψυχ. ανορεξίας μεταξύ των ετών 1935 και 1979. Έδειξε μόνο κάποια αύξηση των νεο-προσερχόμενων περιπτώσεων για κορίτσια ηλικίας 15-19 ετών, για την τελευταία περίοδο της μελέτης μεταξύ των ετών 1980 και 1984. Από την προσεκτική εξέταση λοιπόν όλων των δεδομένων προκύπτει, ότι δεν είναι βέβαιο να υπάρχει τόσο θεαματική αύξηση στην επίπτωση της ψυχ. ανορεξίας, όσο τουλάχιστον

χιστον είχε δημιουργηθεί η εντύπωση με βάση κάποιους υπερβολικούς ισχυρισμούς.

Οι αμφιβολίες που δυνατόν να αφορούν στην επίπτωση της ψυχ. βουλιμίας είναι πολύ λίγες. Από τις αρχικές περιγραφές του συνδρόμου, ως μάλλον σπάνιου επακόλουθου της ψυχ. ανορεξίας, κατέληξε λίγα χρόνια αργότερα να αποτελεί τη συχνότερα κλινικά παρουσιαζόμενη διαταραχή πρόσληψης τροφής. Δεδομένα από αναδρομικές μελέτες σε ομάδες πληθυσμού με παλαιότερη ηλικία γεννήσεως, όπως αυτή του Kendler και συν.¹⁵⁴ ήταν σπάνια πριν από τη δεκαετία του '70.

ΠΟΙΟΣ ΕΜΦΑΝΙΖΕΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΠΩΣ

Οι διαταραχές πρόσληψης τροφής είναι κατεξοχήν διαταραχές των νεαρών γυναικών και αυτό έχει επιβεβαιωθεί από όλες τις μελέτες γενικού πληθυσμού.

Και ενώ η σχέση με την ηλικία και το φύλο είναι σαφέστατη, οι υπόλοιπες δημογραφικές συνδέσεις δεν έχει αποδειχθεί να είναι σταθερές με τέτοιο τρόπο ώστε να υποδεικνύουν αιτιολογική σχέση με τις διαταραχές πρόσληψης τροφής. Για παράδειγμα, η κλινική εντύπωση που είναι εξαρχής εδραιωμένη για τη σχέση με τις ανώτερες κοινωνικοοικονομικές τάξεις, δεν έχει ικανοποιητική υποστήριξη από τα επιδημιολογικά δεδομένα¹⁵¹.

Η επίδραση του λεπτού σωματικού ιδεώδους έχει αποτελέσει στόχο αρκετών μελετών, πέρα από τις αναφορές-υποθέσεις των Bliss και Branch και της Bruch που ήδη αναφέρθηκαν. Μια σχετικά πρόσφατη προοπτική μελέτη από τον Patton και συν.¹⁵⁵ που αφορούσε στην παρακολούθηση ομάδας εφήβων μαθητριών, έδειξε ότι εκείνες που έκαναν δίαιτα, παρουσίαζαν δπλάσια συχνότητα διαταραχής πρόσληψης τροφής μετά την πάροδο 12 μηνών. Από τη μελέτη αυτή ήταν επίσης σαφές ότι στις περισσότερες κοπέλες που έκαναν δίαιτα, η βραχυπρόθεσμη εξέλιξη ήταν χωρίς προβλήματα, δηλαδή οι περισσότερες απλά σταμάτησαν τη δίαιτα.

Το γεγονός ότι η πρακτική της δίαιτας προηγείται της ανάπτυξης

της διαταραχής, υποστηρίζει την πιθανότητα αιτιακού ρόλου. Εν τούτοις, η σύνδεση μπορεί να είναι αποτέλεσμα άλλου παράγοντα που προηγήθηκε και των δύο, ή η δίαιτα να αντιπροσωπεύει μια πρόδρομη κατάσταση, δηλαδή να προηγείται της ανάπτυξης της διαταραχής, χωρίς αναγκαστικά να είναι η αιτία. Ανεξαρτήτως της ακριβούς σχέσης, δεν χωράει αμφιβολία ότι οι υποβαλλόμενοι σε δίαιτα, αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου.

Μέχρις στιγμής δεν είναι σαφές ποιος είναι ο παράγων εκείνος που οδηγεί μερικά άτομα που κάνουν δίαιτα να αναπτύσσουν διαταραχές πρόσληψης τροφής. Οι σχέσεις ανάμεσα στην παχυσαρκία, την ψυχαναγκαστικότητα, τα κοινωνικά stress και τη δυσαρέσκεια με το σώμα από τη μία πλευρά, με τη διαιτητική συμπεριφορά από την άλλη, υπαγορεύουν ότι ορισμένα άτομα και ορισμένοι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου, έχουν κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη της διαταραχής. Πιθανόν να δρουν προδιαθέτοντας το άτομο σε διαιτητική συμπεριφορά και επομένως αυξάνουν τον κίνδυνο του ατόμου να αναπτύξει τη διαταραχή.

Είναι πιθανόν η σύνδεση να στηρίζεται στην πλουσιότερη ψυχιατρική συμπτωματολογία, η οποία έχει βρεθεί σε άτομα που κάνοντας δίαιτα εξελίχθηκαν σε άτομα με διαταραχή πρόσληψης τροφής¹⁵⁵. Παρόμοια ευρήματα είχαν και οι Rastam και Gillberg στη μελέτη¹⁵⁶ περιστατικών με ψυχ. ανορεξία όπου οι παράγοντες που εμφανίζονται να προηγούνται συχνότερα, ήταν η παρουσία κατάθλιψης και τα πρόσφατα σοβαρά γεγονότα ζωής. Είναι πιθανόν η συναισθηματική δυσλειτουργία να προσδιορίζει τη μετάβαση από τη διαιτητική συμπεριφορά στη διαταραχή, με την έννοια ότι το άτομο υιοθετεί μια πιο δραστική πρακτική ελέγχου του βάρους του σώματος, σε μια προσπάθεια να αποκαταστήσει μια καλύτερη σχέση με τον εαυτό. Μια ακόμα εξήγηση που είναι δημοφιλής σε αρκετούς συγγραφείς είναι ότι ορισμένα άτομα διαφέρουν ως προς τις γνωσιακές ή τις φυσιολογικές τους απαντήσεις στον περιορισμό που τους προκαλεί η δίαιτα και η σοβαρότητα αυτών των απαντήσεων μπορεί να καθορίζει την ανάπτυξη της διαταραχής^{157,158}.

Η ψυχαναγκαστικότητα και η τελειοθηρία αποτελούν χαρακτηριστι-

κά τα οποία συνυπάρχουν με την αυστηρή αυτοπειθαρχία και τονχισκητισμό και τα οποία συχνά συνδέονται με την ψυχ. ανορεξία, όπως εξάλλου έδειξε και η αναδρομική μελέτη των Rastam και Gillberg που βρήκε σε σημαντικό ποσοστό ανορεκτικών να προηγείται η παρουσία ψυχαναγκαστικών στοιχείων¹⁵⁶.

Οι ομάδες υψηλού κινδύνου προσφέρουν στοιχεία για την κατανόηση των περιβαλλοντικών αιτίων των διαταραχών πρόσληψης τροφής. Η ομάδα των χορευτριών έχει προκαλέσει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Ο δείκτης επικράτησης για τις διαταραχές πρόσληψης τροφής γενικά έχει βρεθεί πολύ υψηλός, στο επίπεδο 32%, ενώ ειδικά για την ψυχ. ανορεξία έχει βρεθεί να κυμαίνεται μεταξύ 7% και 11 %^{159,160}.

Εκτός από την έμφαση στην ανάγκη χαμηλού βάρους που ενδεχομένα οδηγεί στην ανάπτυξη διαταραχής πρόσληψης τροφής, οι Garner και Garfinkel, αναφέροντας τα υψηλά ποσοστά ψυχ. ανορεξίας που συναντώνται στα περισσότερα ανταγωνιστικά περιβάλλοντα χορού¹⁴³, διατύπωσαν την άποψη ότι η πίεση του ανταγωνισμού είναι ακόμα ένας ρυθμιστικός παράγοντας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ ΣΧΟΛΙΑ

Η θεώρηση των κοινωνικο-πολιτισμικών παραγόντων που έχουν συσχετισθεί, τόσο σε θεωρητικό όσο και σε ερευνητικό επίπεδο με τις διαταραχές πρόσληψης τροφής, προσφέρουν σημαντικά στην εμπάθυνση της κατανόησης της αιτιο-παθογένειας αυτών των συνδρόμων συμπεριφοράς, για τα οποία πολλά ακόμη παραμένουν ασαφή ή και αδιευκρίνιστα. Διαθέτουμε σήμερα κάποια δεδομένα για την επίπτωση και την επικράτηση της ψυχογενούς ανορεξίας και της ψυχογενούς βουλιμίας στις ανεπτυγμένες Δυτικές κοινωνίες, ωστόσο είναι σημαντικό να μη μας διαφεύγει ότι η τυπική εικόνα της ανορεξίας και της βουλιμίας όπως τη συναντάμε στις ειδικές κλινικές, δεν είναι απόλυτα αντιπροσωπευτική των μορφών των διαταραχών συμπεριφοράς φαγητού όπως αυτές εμφανίζονται στην κοινότητα.

Αν και τα δεδομένα δεν επιτρέπουν με βεβαιότητα οριστικά συμπε-

ράσματα, οι ενδείξεις συνηγορούν υπέρ της άποψης ότι υπάρχει αύξηση των περιπτώσεων ψυχογενούς ανορεξίας και ψυχογενούς βουλιμίας κατά τη διάρκεια των πρόσφατων δεκαετιών, ιδιαίτερα στις νεαρές κοπέλες και αυτό είναι ενδεικτικό της λειτουργίας κοινωνικών και πολιτισμικών συνιστωσών. Επίσης, έχουν προσδιοριστεί ορισμένοι παράγοντες αυξημένου κινδύνου και ανάμεσα σε αυτούς η διαιτητική συμπεριφορά φαίνεται να είναι ιδιαίτερης βαρύτητας. Οι διαπολιτισμικές μελέτες, οι οποίες με μια έννοια θα μπορούσαν να συμπεριλάβουν και τις διαιστορικές, συναντούν πολλά μεθοδολογικά προβλήματα, ωστόσο έχει σημειωθεί πρόοδος. Η ψυχογενής ανορεξία, όπως αυτή καθορίζεται στις Δυτικές χώρες είναι προφανώς σπάνια στις αναπτυσσόμενες χώρες, αλλά φαίνεται να καθίσταται συχνότερη, καθώς τα δυτικά πρότυπα της ισχύτητας του σώματος εξαπλώνονται και υιοθετούνται. Εν τούτοις, καταστάσεις αυτοεπιβαλλόμενου υποσιτισμού μπορεί να συμβαίνουν σε άλλο πλαίσιο και με διαφορετικές σημασίες, σε διαφορετικά κοινωνικά περιβάλλοντα και η διερεύνηση αυτών των συμπεριφορών θα διαφωτίσει πτυχές των κλινικών διαταραχών πρόσληψης τροφής¹⁶¹. Τα επιδημιολογικά δεδομένα αν εξετασθούν συνολικά, υποστηρίζουν τη βασική ιδέα ότι ο περιορισμός της διαιτητικής πρόσληψης, από οποιοδήποτε κίνητρο και αν ξεκινάει (δίαιτα για απώλεια βάρους, ασκητισμός, αποστροφή για κάποια είδη τροφής) αποτελεί την κύρια αιτία για την ψυχογενή ανορεξία η για τις άλλες αυτοδιδιωμιζόμενες αυτοεπιβαλλόμενες καταστάσεις υποσιτισμού. Στις ομάδες πληθυσμού όπου η δίαιτα είναι συχνότερη η ψυχογενής ανορεξία και η ψυχογενής βουλιμία είναι επίσης συχνότερες. Δεν αναπτύσσεται βέβαια η διαταραχή σε οποιονδήποτε υποβάλλεται σε δίαιτα και επομένως ένας μικρός αριθμός ατόμων διαθέτει αυξημένη προδιάθεση για ανάπτυξη της διαταραχής. Οι νεαρές κοπέλες παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο ότι τα κορίτσια κάνουν δίαιτα συχνότερα από τα αγόρια, ίσως επειδή η τροφή και η σχέση της με το σώμα, είχαν πάντα πολιτισμικό συμβολισμό σχετιζόμενο με τη θηλυκότητα. Είναι ωστόσο πιθανό η διαφορά στην προδιάθεση μεταξύ των φύλων να οφείλεται σε βιολογικούς - φυσιολογικούς παρά-

γοντες. Οι πολιτισμικές επιδράσεις μπορεί να προσδιορίζουν τη συχνότητα των διαταραχών, μέσα από την ενθάρρυνση της διαιτητικής συμπεριφοράς, όπως επίσης να επιδρούν στην εκδήλωσή της μέσα από σημασίες που της αποδίδονται. Η διαιώνιση της διαταραχής στη συμπεριφορά μπορεί να επηρεάζεται και πάλι πολιτισμικά, εφόσον είναι δυνατόν να εκτιμάται ιδιαίτερα, είτε από το άτομο είτε από τα σημαντικά γι' αυτό το άτομο πρόσωπα και επομένως να ενισχύεται, και ο βαθμός της ενίσχυσης μπορεί επίσης να διαφέρει ανάλογα με το κοινωνικό-πολιτισμικό περιβάλλον.

ΕΙΔΙΚΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

Α. Διαφορική διάγνωση

Β. Θνησιμότητα και Αυτοκαταστροφική συμπεριφορά

Γ. Χρονοβιολογικές συνιστώσες



A. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Η διαφορική διάγνωση της ψυχογενούς ανορεξίας (ΨΑ) είναι αρκετά δύσκολη και περίπλοκη, ακόμα και όταν ο πάσχων φτάνει τελικά στην ιατρική παρατήρηση, και περιλαμβάνει τόσο σωματικές παθήσεις όσο και άλλες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις. Η διαφοροδιαγνωστική μάλιστα προσπάθεια γίνεται ακόμα πιο δύσκολη από τη μη αποδοχή εκ μέρους του ασθενούς της συμπτωματολογίας του, την επιμελή συγκάλυψη της αλλόκοτης και τελετουργικής διατροφικής συμπεριφοράς του αλλά και τη συστηματική και επίμονη άρνησή του για οιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση¹⁶².

Κατ' αρχήν πρέπει να αποκλεισθεί η ύπαρξη μιας οργανικής πάθησης, η οποία πιθανόν ευθύνεται για την απώλεια του σωματικού βάρους του πάσχοντος, όπως όγκος του εγκεφάλου, καρκίνος, φυματίωση, υπερθυρεοειδισμός, παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος (v. του Crohn, σύνδρομο δυσαπορρόφησης) κ.ά.

Ενας σωστός κλινικός και παρακλινικός έλεγχος είναι απαραίτητος και ικανός να αποκλείσει την ύπαρξη οργανικών αιτιών.

Από πλευράς ψυχοπαθολογικών διαταραχών, συμπεριφορές και εκδηλώσεις που υποδηλώνουν ανορεκτική συμπτωματολογία, όπως απώλεια βάρους, ασυνήθιστες διατροφικές «συνήθειες» και έμετοι, παρουσιάζονται και σε μια ποικιλία άλλων ψυχικών διαταραχών.

Ατομα που πάσχουν από διαταραχές πρόσληψης τροφής και κυρίως από ΨΑ αρκετά συχνά εμφανίζουν και καταθλιπτική συμπτωματολογία σε ποσοστά μάλιστα που πλησιάζουν ή και ξεπερνούν, ανάλογα με τη μελέτη, το 50%¹⁶³, ενώ σε μια παλαιότερη ανασκόπηση 11 μελετών διαφορικής διάγνωσης της ΨΑ η καταθλιπτική συμπτωματολογία ήταν η πιο συχνή εκδήλωση σε 5 από αυτές, ενώ σε άλλες 5 ήταν δεύτερη σε συχνότητα¹⁶⁴. Σε αρκετές μελέτες ανορεκτικών ασθενών έχουν παρατηρηθεί υψηλά ποσοστά κακοκεφιάς, απαισιοδοξίας, συναισθημάτων αναξιότητας και ενοχής, διαταραχές της υπνικής λειτουργίας, ευερεθιστότητα κ.ά. Σκέψεις αυτοκαταστροφής, επίσης, παρουσιάζονται αρκετά

συχνά, ενώ η αυτοκτονία συγκαταλέγεται μεταξύ των συχνότερων αιτιών θανάτου των πασχόντων από ΨΑ¹⁶⁵. Πάντως η κατάθλιψη και η ΨΑ εκτός από ομοιότητες έχουν και σημαντικές διαφορές. Ο καταθλιπτικός άρρωστος κατά κανόνα δεν έχει όρεξη για φαγητό ενώ ο ανορεκτικός υποστηρίζει ότι έχει κανονική όρεξη ή ακόμα ότι πεινάει. Η αυξημένη δραστηριότητα που παρατηρείται στην ΨΑ διαφέρει σημαντικά από την ανησυχία ή την αγχώδη διέγερση του καταθλιπτικού, ενώ η χαρακτηριστική και συχνά τελετουργική ενασχόληση των ανορεκτικών με τη διατροφή δεν φαίνεται να έχει το ανάλογο της στην καταθλιπτική διαταραχή. Τέλος ο έντονος φόβος για ενδεχόμενη αύξηση του σωματικού βάρους σε συνδυασμό με τη διαταραγμένη εικόνα του σωματικού εγώ που χαρακτηρίζουν την ΨΑ δεν παρατηρούνται στους καταθλιπτικούς ασθενείς, οι οποίοι παρουσιάζουν μια σημαντικά μειωμένη αυτοεκτίμηση. Παρατηρείται βέβαια και στους ανορεκτικούς πτώση της αυτοεκτίμησής τους, αλλά αυτή συνδέεται άμεσα με την εικόνα του σωματικού εγώ, όπως αυτή αντι-κατοπτρίζεται στους καθρέπτες και εκφράζεται στις ζυγαριές.

Στις αγχώδεις διαταραχές περιλαμβάνονται ποικίλες διαγνωστικές κατηγορίες, όπως η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, οι φοβίες, η διαταραχή πανικού και η γενικευμένη αγχώδης διαταραχή. Η ΨΑ αρκετά συχνά χαρακτηρίζεται από αγχώδους τύπου συμπτωματολογία και κυρίως εκείνη του ιδεοψυχαναγκαστικού και φοβικού τύπου¹⁶⁶. Προ 30ετίας περίπου ο Crisp¹⁶⁷ θεωρούσε την ανορεκτική συμπτωματολογία σαν εκδήλωση φοβικής διαταραχής και συγκεκριμένα σαν φοβική αποφευκτική απάντηση στην πρόσληψη τροφής. Ευρήματα μάλιστα από πρόσφατες μελέτες φαίνεται να ενισχύουν την άποψη αυτή αφού συμπτωματολογία κοινωνικής φοβίας, κυρίως, προηγείται της έναρξης της ΨΑ σε αρκετούς ανορεκτικούς ασθενείς¹⁶⁸. Παρ' όλα αυτά όμως τα κριτήρια, που έχουν θεσπιστεί από τις πρόσφατες αναθεωρήσεις των ταξινομικών συστημάτων, είναι αρκετά σαφή και σπάνια' ίσως θα υπάρξουν διαφοροδιαγνωστικές αμφιβολίες.

Μια από τις περισσότερο χαρακτηριστικές εκδηλώσεις της ΨΑ είναι η τελετουργική συμπεριφορά, που αφορά στη διατροφή, αλλά επιπλέον οι ανορεκτικοί ασθενείς χαρακτηρίζονται από μια γενικότερη

ιδεοψυχαναγκαστικού τύπου συμπτωματολογία. Η άποψη ότι οι διαταραχές διατροφής αποτελούν ίσως μια μορφή της ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής έχει συζητηθεί αρκετά στη βιβλιογραφία, αλλά τα επιχειρήματα δεν είναι αρκετά πειστικά. Πάντως υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι οι δυο νοσολογικές οντότητες έχουν άμεση συσχέτιση.

Ασθενείς με ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή φαίνεται ότι αναπτύσσουν αρκετά συχνά διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες και παθολογικές θέσεις απέναντι στο σωματικό βάρος και σχήμα. Έχει παρατηρηθεί επίσης ότι οι μητέρες των ανορεκτικών ασθενών παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής¹⁶⁹. Σε κάθε περίπτωση πάντως η συμπτωματολογία της Ψ Α είναι τόσο εντυπωσιακή και χαρακτηριστική που δύσκολα θα δημιουργηθεί διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα τόσο από την ιδεοψυχαναγκαστική όσο και από τη φοβική διαταραχή.

Διακυμάνσεις του σωματικού βάρους, ιδιορρυθμίες στη διατροφή ή ακόμα και έμετοι παρατηρούνται μερικές φορές στις σωματοποιητικές διαταραχές¹⁶², σε σπάνιες μάλιστα περιπτώσεις ο πάσχων μπορεί να πληροί τα κριτήρια τόσο της ΨΑ όσο και της σωματοποιητικής διαταραχής. Ακόμα όμως και στις περιπτώσεις αυτές η απώλεια βάρους δεν παίρνει τις διαστάσεις της καχεξίας, οι ασθενείς δεν διακατέχονται από τον χαρακτηριστικό παθολογικό φόβο της πάχυνσης και είναι ασυνήθιστες οι περιπτώσεις αμηνόρροιας για διάστημα περισσότερο από τρεις μήνες.

Στο παρελθόν η ΨΑ θεωρήθηκε ότι ανήκε πιθανόν στις εξαρτητικές διαταραχές¹⁷⁰, σε μεταγενέστερες όμως μελέτες¹⁶⁶ δεν παρατηρήθηκαν αξιολογες διαφορές, όσον αφορά στην εξάρτηση από ουσίες, μεταξύ ανορεκτικών ασθενών και φυσιολογικών ατόμων.

Οι ομοιότητες αλλά και οι διαφορές μεταξύ διαταραχών της προσωπικότητας και διαταραχών πρόσληψης τροφής φαίνεται ότι είναι αρκετά σαφείς και οι προσπάθειες που έγιναν στο παρελθόν για ένταξη στις πρώτες της ΨΑ είχαν αντικρουόμενα αποτελέσματα¹⁶³.

Περιστασιακά, μεγάλη απώλεια βάρους παρατηρείται σε άτομα που πάσχουν από σχιζοφρενική διαταραχή, σε αυτή όμως την περίπτωση η άρνηση πρόσληψης τροφής, στην οποία οφείλεται η απώλεια βάρους,

οφείλεται στη χαρακτηριστική (παραληρητικές ιδέες, ψευδαισθησιακά βιώματα) ψυχοπαθολογική κατάσταση του πάσχοντος.

Η μεγαλύτερη όμως δυσκολία βρίσκεται στη διαφορική διάγνωση της ΨΑ από την ΨΒ. Ο υπερφαγικός-καθαρτικός τύπος της ΨΑ έχει πολλά κοινά στοιχεία και συμπτώματα με τον καθαρικό τύπο της ΨΒ. Η διαφορική διάγνωση θα στηριχθεί κυρίως τόσο στο προηγούμενο κλινικό ιστορικό όσο και στις λεπτομέρειες της τρέχουσας κλινικής εικόνας του πάσχοντος. Σε κάθε περίπτωση όμως η διάγνωση της ΨΑ είναι εκείνη που τίθεται στις καταστάσεις εκείνες που χαρακτηρίζονται από βουλιμικά-υπερφαγικά επεισόδια τα οποία επισυμβαίνουν κατά την πορεία μιας ανορεκτικής συμπτωματολογίας.

ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Όπως και στην περίπτωση της ΨΑ η διάγνωση της ΨΒ είναι αρκετά δύσκολη, δεδομένου ότι ο πάσχων αφ' ενός μεν, κατά κανόνα, διατηρεί φυσιολογικό σωματικό βάρος και αφ' ετέρου φροντίζει επιμελώς να καλύπτει την υπερφαγική ή/και την καθαρική συμπεριφορά.

Η διαφορική διάγνωση της ΨΒ θα γίνει κυρίως από τον υπερφαγικό-καθαρτικό τύπο της ΨΑ (αναφέρθηκε ήδη στη διαφορική διάγνωση της ΨΑ).

Όπως και στην ΨΑ ο κλινικός που θα ασχοληθεί με άτομο που παρουσιάζει βουλιμική συμπεριφορά πρέπει να είναι ενήμερος για την πιθανή ύπαρξη κάποιας σωματικής πάθησης, η οποία ευθύνεται για τη συμπεριφορά αυτή. Ο κλινικός και παρακλινικός έλεγχος θα επικεντρωθεί σε παθήσεις του Κ.Ν.Σ. και ειδικότερα σε επιληπτικού τύπου ισοδύναμα και όγκους του εγκεφάλου. Τα σύνδρομα Kliver-Buky και Kleine-Levin χαρακτηρίζονται από υπερφαγία, διαθέτουν όμως, καθένα ξεχωριστά, συγκεκριμένη συμπτωματολογία, η οποία σπάνια θα επιτρέψει τη δημιουργία διαφοροδιαγνωστικών προβλημάτων.

Στο DSM-IV¹⁷¹ στις διαταραχές πρόσληψης τροφής περιλαμβάνεται και η υπερφαγική διαταραχή, η οποία έχει πολλά κοινά σημεία με την ΨΒ αλλά και σημαντικές διαφορές. Τα άτομα με υπερφαγική διαταραχή

δεν χαρακτηρίζονται από υπερβολική ενασχόληση με το σωματικό βάρος και σχήμα, που επηρεάζουν την αυτοεκτίμηση του πάσχοντος, ενώ παράλληλα δεν παρουσιάζουν τη χαρακτηριστική αντιρροπιστική συμπεριφορά με τους αυτοπροκλητούς εμέτους και την κατάχρηση υπακτικών.

Στη διάγνωση της υπερφαγίας που συνδυάζεται με άλλες ψυχολογικές διαταραχές περιλαμβάνονται τα άτομα εκείνα που παρουσιάζουν υπερφαγικά επεισόδια σαν αντίδραση σε δυσφοριογόνα γεγονότα. Το πένθος, τα ατυχήματα, οι χειρουργικές επεμβάσεις και άλλα γεγονότα συναισθηματικά φορτισμένα συχνά αποτελούν την απαρχή για αυξημένη κατανάλωση τροφών και συνακόλουθη αύξηση του σωματικού βάρους, ιδιαίτερα σε άτομα που είναι προδιατεθειμένα για αύξηση του σωματικού βάρους.

Η αύξηση του σωματικού βάρους, η οποία είναι απότοκη βουλιμικών επεισοδίων και υπερφαγίας, δεν πρέπει να συγχέεται με την παχυσαρκία, η οποία αποτελεί ιδιαίτερη νοσολογική οντότητα. Η παχυσαρκία γενικότερα αλλά και η παχυσαρκία σαν αίτιο ψυχολογικής διαταραχής δεν περιλαμβάνεται στην ευρύτερη διαγνωστική κατηγορία της ψυχογενούς βουλιμίας. Η παχυσαρκία μπορεί να καθιστά το άτομο ιδιαίτερα ευαίσθητο σε σχέση με την εμφάνισή του και να οδηγήσει σε απώλεια της εμπιστοσύνης στις διαπροσωπικές του σχέσεις, όπως και σε υπερβολική υποκειμενική εκτίμηση του μεγέθους και του σχήματος του σώματος. Η παχυσαρκία του τύπου αυτού υπάγεται διαγνωστικά σε άλλες διαγνωστικές κατηγορίες, σύμφωνα με το ICD-10¹⁷² όπως π.χ. στις άλλες συναισθηματικές διαταραχές (F38), στη μεικτή αγχώδη και καταθλιπτική διαταραχή (F41.2) ή στη νευρωσική διαταραχή μη άλλως καθοριζόμενη (F48.9). Η παχυσαρκία τέλος, σαν ανεπιθύμητο αποτέλεσμα μακροχρόνιας θεραπείας με νευροληπτικά, αντικαταθλιπτικά ή άλλης μορφής φαρμακευτικές ουσίες, η οποία οφείλεται σε υπερφαγία, δεν υπάγεται στην κατηγορία της ψυχογενούς βουλιμίας, αλλά σε εκείνη της φαρμακογενούς παχυσαρκίας (E66.1).

B. ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΥΤΟΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΣΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι διαταραχές πρόσληψης τροφής έχουν συγκεντρώσει το ενδιαφέρον των ερευνητών τα τελευταία χρόνια.

Τα δυο κύρια κλινικά σύνδρομα που εντάσσονται στη μεγάλη αυτή κατηγορία (ψυχογενής ανορεξία και ψυχογενής βουλιμία) εμφανίζουν σημαντικές ομοιότητες σε διάφορα επίπεδα (συννοσηρότητα, παρουσία καταθλιπτικού τύπου συμπτωματολογίας, υψηλά ποσοστά υποτροπών, ύπαρξη αποπειρών αυτοκαταστροφής, κ.ά.).

Η μελέτη της σωματικής νοσηρότητας, θνησιμότητας και αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς έχει απασχολήσει τη διεθνή βιβλιογραφία κυρίως σε σχέση με την ψυχογενή ανορεξία.

Η ψυχογενής βουλιμία, που σχετικά πρόσφατα (1979) προτάθηκε ως κλινική οντότητα, πολύ λιγότερο έχει διερευνηθεί στο επίπεδο των παραπάνω παραμέτρων.

2. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

Από αρκετούς ερευνητές υποστηρίχθηκε η άποψη ότι το ιστορικό μιας σοβαρής σωματικής νόσου αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη, αργότερα, ψυχογενούς ανορεξίας.

Ετσι, διάφορες σωματικές παθήσεις έχουν συσχετισθεί με την ανάπτυξη ψυχογενούς ανορεξίας, όπως βρογχικό άσθμα, φυματίωση, συγγενής τύφλωση, στραβισμός, μέση ωτίτιδα με επακόλουθο βαρηκοία ή κώφωση, κρανιοεγκεφαλική κάκωση^{175,176}.

Εξάλλου, η ψυχογενής ανορεξία συχνά συνυπάρχει (comorbidity) με διάφορες σωματικές παθήσεις επιπλέοντας στην κλινική τους εικόνα όπως: σακχαρώδης διαβήτης, παθήσεις του ουρογεννητικού συστήματος, νευροϊνωμάτωση, συνδρομή Turner, νόσος του Crohn, AIDS^{176,181}.

3. ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

Οι μελέτες θνησιμότητας ανορεκτικών ασθενών που πραγματοποιήθηκαν μέχρι το 1980 παρουσίαζαν μεγάλες διακυμάνσεις των δεικτών θνησιμότητας (από 0% έως 25%)^{182,184}. Βέβαια, όλες αυτές οι μελέτες αναφέρονταν σε υπολογισμό των αδρών δεικτών θνησιμότητας χωρίς να αναφέρονται σε σταθεροποιημένους δείκτες.

Ακόμη, στις μελέτες αυτές ασκήθηκε κριτική για τη μη χρησιμοποίηση ευρέως αποδεκτών διαγνωστικών κριτηρίων, τη μικρή χρονική περίοδο παρακολούθησης των ασθενών (follow-up) και το μικρό αριθμό ασθενών του δείγματος¹⁸².

Στη δεκαετία του 80, τρεις σημαντικές μελέτες θνησιμότητας ασθενών με ψυχογενή ανορεξία, εφαρμόζοντας σαφώς καλύτερη μεθοδολογία (μεγαλύτερο αριθμό ασθενών του δείγματος και μεγαλύτερη περίοδο παρακολούθησης των αρρώστων, 6-34 χρόνια), έδειξαν αδρούς δείκτες θνησιμότητας που κυμαίνονταν από 2%-18%^{185,187}.

Πρόσφατα, δημοσιεύθηκαν τρεις μελέτες θνησιμότητας ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής (ψυχογενή ανορεξία ή ψυχογενή βουλιμία) όπου εφαρμόστηκε η καλύτερη δυνατή μεθοδολογία (εφαρμογή του προτυπωμένου πηλίκου θνησιμότητας, SMR)^{182,188}. Εάν ο δείκτης αυτός (SMR) είναι μεγαλύτερος του 1 υπάρχει αυξημένος κίνδυνος θανάτου σε σχέση με το γενικό πληθυσμό¹⁹⁰.

Ετσι, παρατηρήθηκε ότι ο δείκτης SMR ήταν σημαντικά υψηλός, τόσο στο σύνολο των ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής (6.5-17.8), όσο και στις υποομάδες ασθενών με ψυχογενή ανορεξία (6.0-13.9) ή ψυχογενή βουλιμία (9.3-20.8).

Όσον αφορά στις αιτίες θανάτου ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής αυτές διακρίνονται στις οφειλόμενες σε επιπλοκές της διαταραχής και σε οφειλόμενες σε άλλες αιτίες. Ετσι, ως επιπλοκές έχουν αναφερθεί, κυρίως, οι παρακάτω: ηπατική ανεπάρκεια, υποκαλιαίμια, εμφύσημα, βρογχοπνευμονία, καρδιακή αρρυθμία, ανεπάρκεια των στεφανιαίων αγγείων, υπογλυκαιμία. Εξάλλου, στις άλλες αιτίες υπάγονται οι θάνατοι που οφείλονται σε αυτοκτονίες, τροχαία ατυχήματα, καρκίνο^{189,191}.

Ας σημειωθεί, ότι ο αυξημένος κίνδυνος θνησιμότητας συσχετίστηκε με σοβαρότερη ψυχοπαθολογία, χρονιότερη διαδρομή της διαταραχής και περισσότερες ψυχιατρικές νοσηλείες.

4. ΑΥΤΟΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ

Οι αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές, αδρά, περιλαμβάνουν τις απόπειρες αυτοκτονίας και τις επιτυχείς αυτοκτονίες. Οι δυο αυτές μεγάλες κατηγορίες έχουν στενή σχέση μεταξύ τους (βαθμίδες του αυτοκτονικού συνεχούς) αλλά και σημαντικές διαφορές (κυρίως στο επίπεδο των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών των ατόμων). Όπως είναι γνωστό οι κατα-ραμμένες απόπειρες αυτοκτονίας είναι πολλαπλάσιες των επιτυχών αυτοκτονιών. Εκτιμάται ότι σε κάθε αυτοκτονία αντιστοιχούν 10-30 απόπειρες¹⁹².



Στο επίπεδο των διαταραχών πρόσληψης τροφής έχουν αναφερθεί, από αρκετούς ερευνητές, θετικές συσχετίσεις τόσο με τις επιτυχείς αυτοκτονίες όσο και με τις απόπειρες αυτοκτονίας^{193,195}.

Όπως και προηγουμένως επισημάνθηκε, η αυτοκτονία θεωρείται μια από τις κύριες αιτίες θανάτου ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής. Αρκετοί μάλιστα ερευνητές πιστεύουν ότι αποτελεί την κυριότερη αιτία πρόωρου θανάτου των ασθενών αυτών^{10,186}.

Συνηθέστερος τρόπος απόπειρας ή επιτυχούς αυτοκτονίας ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής θεωρείται η υπέρβαση δοσολογίας φαρμάκων ή άλλων ουσιών.

Οι αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής (ψυχογενούς ανορεξίας ή βουλιμίας) έχουν συσχετισθεί με παράλληλη νοσηρότητα από κατάθλιψη ή παρουσία καταθλιπτικού τύπου συμπτωματολογίας, με κοινωνική μόνωση, μειωμένο σεξουαλικό ενδιαφέρον, σεξουαλική κακοποίηση, κατάχρηση ή κακή χρήση ουσιών

(συμπεριλαμβανομένων υπακτικών ή άλλων φαρμάκων), κατάχρηση αλκοόλ.

Αρκετοί ερευνητές πιστεύουν ότι υπάρχει μια υποκατηγορία ασθενών με ψυχογενή βουλιμία που αποκαλείται «πολυ-παρορμητική βουλιμία» και η οποία χαρακτηρίζεται κυρίως από παρορμητικού τύπου συμπεριφορές των ασθενών σε διάφορα επίπεδα (π.χ. συνύπαρξη αποπειρών αυτοκτονίας με κατάχρηση ουσιών ή αλκοόλ)^{199,201}.

5. ΣΧΟΛΙΑ

Διάφορες υποθέσεις έχουν διατυπωθεί που προσπαθούν να ερμηνεύσουν τη συσχέτιση ανάμεσα σε προϋπάρχουσα σοβαρή σωματική νόσο και τη μεταγενέστερη ανάπτυξη ψυχογενούς ανορεξίας.

Βέβαια, συγκεκριμένη συσχέτιση ανάμεσα σε κάποια ειδική σωματική νόσο και την ψυχογενή ανορεξία ποτέ δεν εντοπίσθηκε. Εν τούτοις, η παρουσία μιας σοβαρής σωματικής νόσου θεωρείται ως μη-ειδικός παράγων κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση ψυχογενούς ανορεξίας.

Η παραπάνω συσχέτιση (σωματικής νόσου και ψυχογενούς ανορεξίας) θα μπορούσε να αποδοθεί: α) σε κατευθείαν αιτιολογική σχέση της σωματικής νόσου με μια υποομάδα ασθενών με ψυχογενή ανορεξία, β) σε κοινό γενετικό ή περιβαλλοντικό παράγοντα που προδιαθέτει σε ανάπτυξη τόσο της σωματικής νόσου όσο και της ψυχογενούς ανορεξίας ή γ) σε μεσολάβηση άλλου (τρίτου) παράγοντα που συμβάλλει στη μετάβαση από τη σωματική νόσο στην ψυχική-σωματική νόσο (ψυχογενής ανορεξία).

Όπως είναι γνωστό, οι σχέσεις των μελών οικογενειών ανορεκτικών ασθενών χαρακτηρίζονται από υπερπροστασία και εμπλοκή, ενώ πιθανότατα αυτό το μοντέλο σχέσεων εγκαθίσταται κατά τη διάρκεια ενός επεισοδίου σοβαρής σωματικής νόσου.

Εξάλλου, πιθανολογείται, ότι οι συναισθηματικές διαταραχές στις οικογένειες αυτές μπορεί να εκφράζονται με σωματικά συμπτώματα και να ανακαλούνται κατά τον ίδιο τρόπο. Ετσι η παρουσία της ψυχογενούς ανορεξίας σε μέλος μιας τέτοιου τύπου οικογένειας, υποτίθεται, ότι ακο-

λουθεί το παραπάνω μοντέλο λειτουργίας της οικογένειας¹⁷⁶.

Η τελευταία αυτή ερμηνεία, αν και θεωρητική (και επομένως χρήζει αποδείξεως) φαίνεται να συγκεντρώνει περισσότερες πιθανότητες από τις δύο προηγούμενες που δεν ενισχύονται από τα υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα. Η αυξημένη θνησιμότητα ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής θεωρείται επιστημονικά τεκμηριωμένη. Το γεγονός αποδίδεται στη συχνή συνύπαρξη άλλων σοβαρών ψυχιατρικών (π.χ. κατάθλιψη) ή και σωματικών νόσων. Είναι εξάλλου γνωστό, ότι η παρουσία και μόνον ψυχικής διαταραχής, αυξάνει τον κίνδυνο θνησιμότητας στις περισσότερες κατηγορίες ψυχιατρικών ασθενών²⁰².

Η αυτοκτονία αποτελεί τη συχνότερη αιτία πρόωρου θανάτου και μια από τις συχνότερες αιτίες (μετά τις άμεσες επιπλοκές της νόσου) ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής. Το γεγονός υποδηλοί τη στενή σχέση των καταθλιπτικών διαταραχών και των διαταραχών παρορμητικής συμπεριφοράς με τις διαταραχές πρόσληψης τροφής.

Γ. ΧΡΟΝΟΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΙΣΤΩΣΕΣ ΣΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ζωή συνεπάγεται τη διέλευση του χρόνου. Ο χρόνος καταγράφεται σαν κίνηση που διέπεται από κάποιο ρυθμό. Με την περιστροφή της Γης όλες οι βιολογικές λειτουργίες των ζώων και των φυτών υπόκεινται σε έναν ισχυρό ημερήσιο ρυθμό. Ο ρυθμός αυτός ονομάζεται σιρκαδιανός και προέρχεται από τις λατινικές λέξεις «circa diem» που σημαίνει «περίπου ημέρα». Παρόλο που ο ημερήσιος είναι ο πιο σημαντικός ρυθμός, υπάρχουν και πολλοί άλλοι ρυθμοί που συντελούν στη φυσιολογία και καταλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα, από εξαιρετικά υψηλές συχνότητες (με περίοδο χιλιοστοδευτερολέπτων), έως και αρκετά χαμηλές (με περίοδο δεκαετιών). Οι βιορρυθμοί που έχουν συχνότητα μικρότερη της ημέρας ονομάζονται ουλτραδιανοί ενώ αυτοί με συχνότητα μεγαλύτερη της ημέρας ονομάζονται ινφραδιανοί. Στους ινφραδιανούς ρυθμούς υπάγονται οι ετήσιες και οι εποχιακές διακυμάνσεις των λειτουργιών.

Κατά την περίοδο της φυσιολογικής ομοιόστασης (δηλαδή υγείας) προκύπτει η αίσθηση της «σταθερότητας» που είναι το αποτέλεσμα του συντονισμού πολλών ρυθμών που έχουν διαφορετικές περιόδους. Εξωτερικοί χρονοδότες και εσωτερικοί βηματοδότες αναλαμβάνουν τη χρονική διαπλοκή των ζωτικών λειτουργιών που εξυπηρετεί τη φυσιολογική ροή της ζωής. Το σιρκαδιανό σύστημα στον άνθρωπο αποτελείται από τους βηματοδότες, τις προσαγωγές νευρωνικές οδούς και τις απαγωγές νευρωνικές διασυνδέσεις που ελέγχουν και μεταφέρουν τη σιρκαδιανή πληροφορία στα όργανα στόχο.

Η χρονοβιολογία είναι ένα νεογέννητο προϊόν απότοκο της συσσώρευσης πλήθους στατιστικών γνώσεων περί τη βιολογία. Συμπτώματα που διακυμαίνονται εποχιακά επισημάνθηκαν στις περισσότερες παθήσεις. Έτσι η θεώρηση της παθολογικής ταλάντωσης (διακύμανσης) κάποιων ρυθμών που έχει υποκαταστήσει τη φυσιολογική δραστηριότητα τείνει να εξελιχθεί σε διαγνωστικό κριτήριο, ενώ η αποκατάσταση της φυσιολογικής ρυθμικότητας εξελίσσεται σαν στόχος της

θεραπευτικής αντιμετώπισης²¹⁴.

ΒΙΟΡΥΘΜΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Η πρόσληψη τροφής στους ανθρώπους αποτελεί μια ρυθμικά επαναλαμβανόμενη κίρκαδιανή λειτουργία. Η πρόσληψη της ακολουθεί ένα πρότυπο σχήμα με επεισόδια πρόσληψης κυρίων - και μικρών ενδιάμεσων - γευμάτων, τα οποία ακολουθούνται από διάφορου διάρκειας μεσοδιαστήματα που απέχουν μεταξύ τους μόνο λίγες ώρες. Το πιο γνωστό και καθολικό σχήμα τροφής στους ανθρώπους είναι η πρόσληψη τροφής των τριών ή τεσσάρων γευμάτων, κατανεμημένων σε τακτές ώρες μεταξύ του πρωινού και του βραδινού. Παραδοσιακά και διεθνώς, η τροφή διατίθεται συγκεκριμένες ώρες. Η ακριβής ώρα της κατανομής καθώς και η συνήθης ποσότητα της λαμβανομένης τροφής κατά τη διάρκεια κάθε γεύματος διαφοροποιείται ανάλογα με τις κοινωνικές συνήθειες. Έτσι σαν βασικός βιολογικός ρυθμός η πρόσληψη τροφής έχει ουλτραδιανή περιοδικότητα.

Το ερέθισμα για την πρόσληψη τροφής καθώς και το μέγεθος του λαμβανομένου γεύματος σε αλληλοσυσχέτιση, δημιουργούν τις συνθήκες για τη διάρκεια αποχής έως την επόμενη πρόσληψη της. Η ανάγκη για πρόσληψη τροφής πάλι είναι το αποτέλεσμα της χρονικής σύμπτωσης δύο συγκλινόντων προκλητών ερεθισμάτων: α) του εσωτερικού αφύπνισης του αισθήματος της πείνας και β) της αφύπνισης της διάθεσης μέσω της αισθητηριακής πρόκλησης στη θέα της τροφής. Σύμφωνα με τη διπλή αυτή περιοδικότητα οι άνθρωποι όποια και αν είναι τα έθιμά τους, τρώνε κατά τη διάρκεια των 12-15 ωρών της εγρήγορσης και δεν τρώνε κατά τη διάρκεια των 8-10 ωρών του ύπνου.

Η πρόσληψη της τροφής απαιτεί την παράλληλη σύμπραξη τόσο των μεταβολικών όσο και των κεντρικών νευρωνικών συμβάντων με ακριβή ακολουθία στο χρόνο. Οι αισθητηριακές οδοί στον πλάγιο υποθάλαμο θεωρήθηκαν, από μελέτες σε ζώα, σαν απαραίτητες για τη διατήρηση ενός φυσιολογικού ρυθμού και ποσότητας στη πρόσληψη της τροφής. Στον άνθρωπο η διαδικασία της πρόσληψης τροφής φυσιολογικά δεν προκαλείται από εξαιρετική πείνα, αλλά μάλλον από ένα σύμπλοκο αυτοματισμό ο

οποίος φροντίζει ώστε το αίσθημα του κορεσμού να παραμένει έως το επόμενο συνηθισμένο γεύμα. Οι άνθρωποι τρώνε σαν εξαρτημένη συμπεριφορά στη συνηθισμένη ώρα καθώς και όταν δέχονται κοινωνικά ερεθίσματα. Εκτός από διαταραχές στη πρόσληψη τροφής οι άνθρωποι δεν πεινούν τη νύκτα, συνήθως δεν ξυπνούν από αίσθημα πείνας και το πρωινό τους το τρώνε χωρίς να πεινούν ιδιαίτερα. Αυτό το γεγονός συνηγορεί υπέρ της ύπαρξης ενός λιπολυτικού- λιπογενετικού ημερήσιου κύκλου ο οποίος έχει ένα νευροενδοκρινολογικό υπόβαθρο. Οι ημερήσιοι ουλτρα-διανοί μεταβολικοί ρυθμοί που παρατηρούνται σε όλες τις συνιστώσες της πρόσληψης τροφής συνηγορούν στην ύπαρξη μιας αιτιολογικής συσχέτισης με την ημερήσια περιοδικότητα των αισθημάτων «πείνα- κορεσμός». Εκτός από τη σιρκαδιανή διακύμανση έχει παρατηρηθεί και εκσεσημασμένος ρυθμός στη συμπεριφορά του φαγητού, στις αυξομειώσεις του βάρους και στο μεταβολισμό που αφορά στη πρόσληψη της τροφής. Αυτοί οι ρυθμοί είναι ιδιαίτερα έκδηλοι σε ορισμένα άτομα.

Στρεσογόνοι παράγοντες επηρεάζουν το φαγητό και τον ύπνο. Η επίδρασή τους στις δυο αυτές λειτουργίες είναι διαφορετικού βαθμού και τα διαστήματα ανοχής στην καταπίεση καθεμιάς από αυτές τις ταλαντώσεις είναι διαφορετική. Ο ρυθμός της πρόσληψης τροφής αρκετές φορές κάτω από έντονο στρες υποχωρεί παροδικά όταν το επιβάλλουν δραστηριότητες για τη γενική επιβίωση²⁰⁵.

ΧΡΟΝΟΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ ΑΜΙΝΟΞΕΩΝ, ΠΕΠΤΙΔΙΩΝ, ΕΥΡΟΜΕΤΑΒΙΒΑΣΤΩΝ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ

A: Αμινοξέα · Πεπτίδια

Η τυροσίνη είναι αμινοξύ που χρησιμοποιείται στην παραγωγή αρκετών πρωτεϊνών, ορμονών και νευρομεταβιβαστών όπως η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη και συμμετέχει στη μεταβολή των λιπών και των πρωτεϊνών σε γλυκόζη. Το ποσό της τυροσίνης αυξάνει ανάλογα με την κατανάλωση πρωτεϊνών, οι διακυμάνσεις της όμως δεν επηρεάζονται από αυτή την κατανάλωση αλλά βηματοδοτούνται από κεντρικούς μηχανισμούς. Οι

μεγαλύτερες πυκνότητες των αμινοξέων παρατηρήθηκαν σε κάποια σχέση με το νυκτερινό ύπνο. Οι πυκνότητες της τυροσίνης είναι υψηλές το πρωί και συνδέονται με την αυξημένη έκκριση κορτιζόλης. Το σχήμα της κατ' επιλογή κατανάλωσης υδατανθράκων, πρωτεϊνών και άλλων τροφών υπόκειται σε σιρκαδιανή ρυθμικότητα και βρίσκεται σε σχέση με τις σιρκαδιανές διακυμάνσεις της τρυπτοφάνης που διατίθεται στο πλάσμα. Ο λόγος τρυπτοφάνης και τυροσίνης καθώς και ουδετέρων αμινοξέων σχετίζονται με την πρόσληψη και το είδος των ενδιαμέσων γευμάτων κυρίως κατά τις πρωινές ώρες²⁰⁶.

Το πεπτιδίο χολεκυστοκινίνη (CCK) σχετίζεται αφ' ενός με τον κορεσμό και αφ'²⁰⁷ ετέρου με την πρόκληση N-REM ύπνου. Τα νευροπεπτιδία NPY και PYY αυξάνουν την ποσότητα της τροφής και μειώνουν τον λανθάνοντα χρόνο για το επόμενο γεύμα. Η εντεροστατίνη βραχύνει το χρόνο πρόσληψης τροφής και μειώνει την ποσότητα της προσλαμβανομένης τροφής προκαλώντας τον κορεσμό^{207,209}.

B: Νευρομεταβιβαστές

Η σεροτονίνη (5-HT) είναι μια βασική κεντρική νευρομεταβιβαστική ουσία που εμπλέκεται μεταξύ άλλων στη ρύθμιση των λειτουργιών της όρεξης και της πρόσληψης τροφής. Οι διάφοροι τύποι των 5-HT υποδοχέων συμμετέχουν κατά ποικίλους τρόπους στην όλη αυτή λειτουργία καθώς και στις διαταραχές της, επιφέροντας ανορεξία, ή βουλιμία, ή απίσχναση, ή / και παχυσαρκία. Η σεροτονίνη εφορεύει στα σχήματα πρόσληψης τροφής και στις αντίστοιχες συμπεριφορές που τα συνοδεύουν, επίσης στο αίσθημα κορεσμού και στην επιλογή των φαγητών, κυρίως στην ανάγκη πρόσληψης υδατανθράκων. Η προτίμηση σε υδατάνθρακες φαίνεται να σχετίζεται με τον ύπνο και είναι μάλλον φυλο - εξαρτημένη. Σεροτονεργικοί και νοραδρενεργικοί μηχανισμοί σε χρονική συνάφεια και ανταγωνισμό δρουν στον υποθάλαμο και φαίνεται ότι ρυθμίζουν την προτίμηση του είδους της λαμβανόμενης τροφής ιδιαίτερα στην εξισορρόπηση πρόσληψης πρωτεϊνών και υδατανθράκων. Υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι όλες οι σεροτονεργικοί παράμετροι, κεντρικοί και περιφερικοί,

παρουσιάζουν σιρκαδιανές και εποχιακές διακυμάνσεις. Αυτό το γεγονός δικαιολογεί την χρονοβιολογική συμμετοχή της σεροτονίνης στις λειτουργίες και συμπεριφορές που επηρεάζει, όπως τη βουλιμία καθώς και την αύξηση του βάρους^{210,211}.

Γ: Ορμόνες

Από διάφορες μελέτες έχει επιβεβαιωθεί ότι η περιεκτικότητα ινσουλίνης στο αίμα παρουσιάζει σιρκαδιανές διακυμάνσεις, η λιπόλυση επιτελείται κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου και οι αυξομειώσεις του βάρους έχουν περιοδικό χαρακτήρα. Η ινσουλίνη επηρεάζει το ρυθμό των αμινοξέων. Από την άλλη πλευρά ο ρυθμός έκκρισης της κορτιζόλης βρίσκεται σε θετική σχέση με τις πυκνότητες διαθέσιμης τυροσίνης στο πλάσμα. Επίσης υπάρχουν ενδείξεις ότι ο ρυθμός αντίληψης ερεθισμάτων από τα αισθητήρια όργανα διακυμαίνεται μέσα στην ημέρα σε σχέση με το ρυθμό έκκρισης και την ποσότητα των κορτικοειδών στο πλάσμα. Μείωση των αδρενοκορτικοειδών συνδυάστηκε με μεγαλύτερη ευαισθησία στη γεύση, ενώ η έλλειψη των περιφερικών στεροειδών προκαλεί μείωση της γεύσης και όσφρησης. Φυσιολογικά όταν τα στεροειδή είναι πολύ χαμηλά (περίπου στις 3 π.μ.) οι άνθρωποι δεν τρώνε ούτε και μπορούν να ανεχθούν έντονους ήχους. Μετά τις 3 π.μ. παρατηρείται μια αύξηση των στεροειδών η οποία συνοδεύεται με αντίστοιχη αύξηση της όρεξης καθώς και της αντιληπτικότητας από τις άλλες αισθήσεις. Προς το βράδυ λόγω της μείωσης των στεροειδών η διαφοροποίηση αισθητηριακών ερεθισμάτων εξασθενεί και δεν είναι εύκολος ο ποιοτικός γευστικός ή οσφρητικός διαφορισμός ουσιών²⁰⁵.

ΥΠΝΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ ΚΑΙ ΡΥΘΜΟΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Όπως προκύπτει από διάφορες ερευνητικές μελέτες ο σιρκαδιανός ρυθμός του ύπνου σχετίζεται και φαίνεται να εφορεύει στο σιρκαδιανό ρυθμό της πρόσληψης τροφής. Επίσης και οι ουλτραδιανοί ρυθμοί του ύπνου φαίνεται να σχετίζονται με το ρυθμό και την ποσότητα της πρόσληψης τροφής όπως έδειξαν μελέτες σε ζώα. Αναφέρονται θετικές

συσχετίσεις μεταξύ του μεγέθους του προηγούμενου γεύματος και αφ' ενός μεν της διάρκειας, αφ' ετέρου δε της περιεκτικότητας του αμέσως επομένου ύπνου σε βραδέα κύματα (SWS) και REM. Η διάρκεια εγρήγορσης αυξάνεται σαν συνάρτηση του χρόνου έλλειψης τροφής, ενώ ο επόμενος της νηστείας χρόνος ύπνου σμικρύνεται με σύγχρονη σμίκρυνση έως εξαφάνιση τόσο του ύπνου βραδέων κυμάτων όσο και του REM ύπνου. Σε περίοδο πλήρους νηστείας ο ύπνος βραδέων κυμάτων εξαφανίζεται προοδευτικά, ενώ ο REM αρχικά αυξάνεται για να εξαφανιστεί πρωιμότερα από τον ύπνο βραδέων κυμάτων. Κατά την επανασίτιση ο ύπνος REM αρχικά αυξάνεται υπερβολικά, ενώ ο ύπνος βραδέων κυμάτων είναι για αρκετό διάστημα κάτω από τα φυσιολογικά ποσοστά²⁰⁵.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΣΥΝΔΕΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΟΝ ΥΠΝΟ

Σ' αυτή την κατηγορία υπάγονται επεισόδια πρόσληψης τροφής που παρουσιάζονται μόνο κατά τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου και δε σχετίζονται με διαταραχές πρόσληψης τροφής κατά τη διάρκεια της ημέρας. Αυτά τα επεισόδια ξεκινούν με αφυπνίσεις που έχουν επαναληπτικό χαρακτήρα μέσα στην ίδια νύκτα και συνοδεύονται από επιτακτική ανάγκη για κατάποση ικανοποιητικής ποσότητας στερεάς ή υγρής τροφής. Μόνο σε πολύ μικρό ποσοστό αυτά τα νυκτερινά πολυφαγικά επεισόδια συνδυάζονται με συνύπαρξη και ημερήσιας διαταραχής στη πρόσληψη τροφής και τότε αφορούν κυρίως σε ανορεξικούς ασθενείς που βρίσκονται από καιρό σε ύφεση. Η πρόσληψη αυτή της τροφής δεν συνοδεύεται από αίσθημα πείνας, ούτε έχει τιμωρητικό ή εξαγνιστικό χαρακτήρα, ούτε είναι στα πλαίσια υπνοβατικού επεισοδίου. Οι ασθενείς ενθυμούνται τα επεισόδια αυτά την επόμενη ημέρα και έχουν πλήρη συνείδηση γι' αυτά. Παθοφυσιολογικά συνυπάρχει μικρός δείκτης υπνικής επάρκειας, μεγάλος αριθμός συνολικών αφυπνίσεων κατά τη διάρκεια της νύκτας και άμεση σχέση μεταξύ του επεισοδίου πρόσληψης τροφής και ύπαρξης N-REM ύπνου.

Η έναρξη του επεισοδίου συνήθως συνδυάζεται με την έναρξη του ύπνου βραδέων κυμάτων²¹².

ΧΡΟΝΟΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΙΣΤΩΣΕΣ ΣΤΙΣ ΗΜΕΡΗΣΙΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Χρονοβιολογικές Διαταραχές στην Ψυχογενή Ανορεξία

Η ψυχογενής ανορεξία δεν φαίνεται να υπόκειται σε εποχικότητα όσον αφορά στην εμφάνισή της ή τη διακύμανση των συμπτωμάτων. Βέβαια η πρωτοεμφάνισή της σχετίζεται με την εφηβεία και εξ αυτού με τον ινφραδιανό ρυθμό της ψυχοσεξουαλικής ανάπτυξης. Υπάρχουν κάποιες μελέτες στις οποίες αναφαίνεται μια συσχέτιση στην εποχή της πρώτης έναρξης και αφορά κυρίως στο μήνα Μάιο, στην εποχή γέννησης των ανορεξικών ασθενών και αφορά στο μήνα Απρίλιο, καθώς και στην εποχή αυξημένης επίπτωσης σε νοσηλεία. Τέτοιες μελέτες θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τις εκάστοτε γεωφυσικές, δημογραφικές και κλιματολογικές συνθήκες, και θεωρούνται πολύ ατελείς. Ιδιαίτερα ευαίσθητες είναι οι περίοδοι που συμπίπτουν με τις μείζονες αλλαγές του ρυθμού του κύκλου της αναπαραγωγής όπως είναι εκτός από την εμμηναρχή, η προεμμηνορυσιακή φάση, η λοχεία και η εμμηνόπαυση.

Οι περισσότερες ενδοκρινολογικές διαταραχές που αναφέρονται στην ψυχογενή ανορεξία δεν είναι ειδικές στη νόσο. Παρατηρούνται σε σύνδρομο απίσχνανσης διαφόρου αιτιολογίας και μάλλον είναι δευτεροπαθείς στη συμπτωματική εξέλιξη της νόσου και αναστρέφονται μετά από την αποκατάσταση του βάρους και του σχήματος της λαμβανομένης τροφής. Έτσι, η συμμετοχή του ενδοκρινικού υποθαλάμου στις διαταραχές πρόσληψης τροφής φαίνεται να είναι κυρίως χρονοβιολογικής τάξης.

Στην ψυχογενή ανορεξία (AN) συνυπάρχει πρώιμη καταστολή του εμμηνορυσιακού κύκλου η οποία στις περισσότερες περιπτώσεις προηγείται της σημαντικής απώλειας του βάρους. Για τις διαταραχές του υποθαλαμο-υποφυσιο-γοναδικού άξονα που παρατηρούνται στην AN, η οιστριόλη σε σχέση με τα κατεχολ-οιστρογόνα παρουσιάζει εκσεσημασμένη διαταραχή με αποτέλεσμα ο μεταβολισμός των βιολογικώς ενεργών οιστρογόνων να είναι μειωμένος. IT αυτές τις διαταραχές πιθανολογείται κάποια ανασχεση του εκκριτικού προγράμματος της ωχρινοτρόπου ορμόνης (LH). Έχει διαπιστωθεί ότι ο εκκριτικός ρυθμός της LH κατά

τη διάρκεια του νυκτερινού ύπνου προσομοιάζει με αυτόν που επισυμβαίνει φυσιολογικά κατά την προεφηβική περίοδο. Κατά την περίοδο της απίσχνανσης η απάντηση της LH στο γοναδοτρόπο παράγοντα (GnRH) είναι μειωμένη έως απύουσα, ενώ κατά την περίοδο της επανάκτησης του βάρους είναι σαφώς αυξημένη. Επίσης η απαντητικότητα της LH στη χορήγηση κλομιφένης είναι είτε απύουσα είτε ατελής.

Σε ανορεξικούς ασθενείς παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στην έκκριση της αυξητικής ορμόνης (GH). Περίπου το 1/3 βρέθηκε να έχει αυξημένα επίπεδα της ορμόνης αυτής, ενώ μερικές μελέτες έδειξαν μειωμένη, ή απύουσα, ή παράδοξη απάντηση της αυξητικής ορμόνης στις προκλητές δοκιμασίες διά ινσουλίνης, αργινίνης και L-Dopa. Ο ρόλος τόσο των γοναδοτροπινών όσο και της αυξητικής ορμόνης στο μηχανισμό πρόσληψης τροφής φαίνεται να είναι πολύπλοκος και δεν έχει ακόμα διερευνηθεί επαρκώς.

Κατά την περίοδο της απίσχνανσης έχουν επίσης παρατηρηθεί διαταραχές στη λειτουργία του θυρεοειδούς και αφορούσαν σε χαμηλή τριωδοθυρονίνη (T3). Τόσο η έκκριση όσο και η απαντητικότητα του θυρεοειδοτρόπου παράγοντα TRH βρέθηκε ή μειωμένη ή απύουσα.

Στην ψυχογενή ανορεξία τα ημερήσια επίπεδα της κορτιζόλης διατηρούνται στα φυσιολογικά επίπεδα, η μέση όμως πυκνότητα της κορτιζόλης στο πλάσμα είναι αυξημένη πιθανώς λόγω ελάττωσης του ρυθμού της μεταβολικής της κάθαρσης. Επίσης παρατηρείται μια μερική καταστολή της αδρενοκορτικοτρόπου, πιθανότατα παλίνδρομα στη μειωμένη κάθαρση της κορτιζόλης. Σε μερικούς ανορεξικούς ασθενείς δεν καταστέλλεται η κορτιζόλη μετά από χορήγηση δεξαμεθαζόνης (DST)^{213,215}.

Διαταραχές του σιρκαδιανού συστήματος ύπνου - εγρήγορσης παρατηρούνται σε ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία σε όλες τις φάσεις της πάθησης. Οι ανορεξικοί έχουν μεγαλύτερη διαταραχή στο ρυθμό ύπνου - εγρήγορσης από τους βουλιμικούς. Ο ύπνος σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα είναι κατακερματισμένος, με σαφώς μειωμένη επάρκεια και περισσότερα και μακρύτερα αφυπνιστικά επεισόδια. Έχουν μικρότερα ποσοστά σταδίου 1, ύπνου βραδέων κυμάτων και ύπνου REM. Μεταξύ

του ποσοστού του REM ύπνου και των επιπέδων της κορτιζόλης βρέθηκε αρνητική συσχέτιση, ενώ με τα επίπεδα της T3 ήταν θετική. Σε ορισμένες περιπτώσεις επισημάνθηκε και βράχυνση του λανθάνοντος χρόνου για την επέλευση του REM. Μια πιθανή συννοσηρότητα με την κατάθλιψη δεν φαίνεται να συμπαρασύρει το πολυυπνογράφημα των ανορεξικών ασθενών. Ανορεξικοί με μεγάλη απώλεια βάρους παρουσιάζουν πολύ μειωμένα έως πλήρως απόντα ποσοστά ύπνου βραδέων κυμάτων. Οι διαφοροποιήσεις των παραμέτρων του πολυυπνογραφήματος δεν σχετίζονται γενικά με τον δείκτη σωματικής μάζας. Αναλύσεις συχνοτήτων στις ηλεκτροεγκεφαλογραφικές καταγραφές συνηγορούν στη θεωρία της ύπαρξης μιας δευτερογενούς και αναστρέψιμης διαταραχής του διεγκεφάλου και των παραπλησίων περιοχών.

Οι ανορεξικοί σε σχέση με βουλιμικούς ασθενείς και φυσιολογικούς μάρτυρες έχουν πολύ λιγότερες ανακλήσεις ονείρων, λιγότερα έγχρωμα όνειρα με λιγότερο ευχάριστα θέματα. Βλέπουν συχνά τον εαυτό τους σε νεαρότερη ηλικία, με παραμορφωμένο σώμα και βιώνουν κατά το όνειρο δυσφορία σε θέματα φαγητού και πείνας^{216,219}.

Χρονοβιολογικές Διαταραχές στην Ψυχογενή Βουλιμία

Σαν νευροβιολογική βάση της ψυχογενούς βουλιμίας έχει αναφερθεί συχνά μια σεροτονεργική δυσλειτουργία. Ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία έχουν μια περιοδικότητα στην επιδείνωση των συμπτωμάτων που συμπίπτει με αυτή της εποχιακής συναισθηματικής διαταραχής δηλαδή με κορύφωση το χειμώνα. Σε ασθενείς που ζουν σε ψηλότερες παραλλήλους (άνω του 42 N) η χειμερινή επιδείνωση των συμπτωμάτων ήταν πιο έκδηλη. Αυτό το γεγονός συνηγορεί για την ύπαρξη κοινού, πιθανότατα σεροτονεργικού, παθοφυσιολογικού μηχανισμού μεταξύ της εποχιακής συναισθηματικής διαταραχής (SAD) και της βουλιμικής διαταραχής. Οι βουλιμικοί επιδεικνύουν σαφή περιοδικότητα και εποχικότητα και στις συναισθηματικές παραμέτρους (διάθεση, αυτοτιμωρητικότητα), αλλά και στις συχνές αυξομειώσεις του βάρους τους. Αυτή η εποχικότητα βρέθηκε αρκετά σημαντική μόνο στους βουλιμικούς ασθενείς και όχι

σε άλλες ομάδες με διαταραχή πρόσληψης τροφής. Σε ποσοστό άνω του 35% των εποχικώς διακυμαινόμενων βουλιμικών ασθενών δεν υπήρχε παράλληλη αύξηση των βουλιμικών και συναισθηματικών συμπτωμάτων. Αυτό το γεγονός συνηγορεί στην ύπαρξη δυο χρονορρυθμιστικών μηχανισμών που είναι υπεύθυνοι ο ένας για την εποχική διακύμανση του συναισθήματος και ο άλλος για τις διακυμάνσεις της πρόσληψης τροφής.

Ο ύπνος των βουλιμικών ασθενών δεν διαφέρει από τον ύπνο των φυσιολογικών μαρτύρων εκτός από μια συχνά παρατηρούμενη αύξηση της πυκνότητας των οφθαλμικών κινήσεων κατά την πρώτη περίοδο του REM ύπνου και μια μέτρια αύξηση του σταδίου 3 του ύπνου των βραδέων κυμάτων. Τα όνειρα των βουλιμικών ασθενών είναι περισσότερο συναισθηματικά φορτισμένα από αυτά των ανορεξικών, υπάρχουν συχνότερα εχθρικές διαπλοκές και σαφώς λιγότερη θεματική ενασχόληση με τη πρόσληψη τροφής».^{214,218,219}

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- A. Φαρμακευτική
- B. Ψυχοθεραπευτική



A. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

1. ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Οι ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία εμφανίζουν ποικίλες ψυχοπαθολογικές εκδηλώσεις μερικές από τις οποίες προσομοιάζουν με συμπτώματα ή σύνδρομα που ανταποκρίνονται στη φαρμακοθεραπεία. Η παρουσία κλινικών εκδηλώσεων αυτού του τύπου σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η ψυχογενής ανορεξία σχετικά συχνά υποτροπιάζει, οδήγησε στη μελέτη αρκετών φαρμακευτικών παραγόντων για την αντιμετώπιση της. Για παράδειγμα η διαταραχή της σκέψης για το σχήμα και το βάρος του σώματος μπορεί να γίνει τόσο έντονη που παίρνει το χαρακτήρα παραληρητικής ιδέας. Σ' αυτή την περίπτωση τα αντιψυχωσικά φάρμακα θα μπορούσαν να βοηθήσουν στην υποχώρηση παρόμοιων ιδεών. Τη δεκαετία μετά την εισαγωγή του πρώτου αντιψυχωσικού φαρμάκου, της χλωροπρομαζίνης, υπήρξε ένα κλίμα αισιοδοξίας για τις θεραπευτικές δυνατότητες των αντιψυχωσικών φαρμάκων και στην περίπτωση της ψυχογενούς ανορεξίας. Ωστόσο ο ενθουσιασμός αυτός δεν διήρκεσε για πολύ. Σε δύο διπλές-τυφλές μελέτες με σουλπιρίδη και πιμοζίδη δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές στην αύξηση του σωματικού βάρους αλλά και σε άλλες ψυχοπαθολογικές συνιστώσες της ψυχογενούς ανορεξίας. Το γεγονός αυτό, σε συνδυασμό με τις ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιψυχωσικών φαρμάκων τα οδήγησε στον εξοστρακισμό τους από τη θεραπευτική φαρέτρα της ψυχογενούς ανορεξίας²²⁰.

Στη δεκαετία του 1970 το ενδιαφέρον επικεντρώθηκε στην παρουσία διαταραχών του συναισθήματος σε ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία. Το ενδιαφέρον αυτό ήταν εν μέρει σχετικό με τη θεραπευτική ωφελιμότητα των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης. Επιπρόσθετα, σε αρκετά άτομα υπό θεραπεία με τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά η όρεξη τους αυξανόταν και κέρδιζαν βάρος.

Η χορήγηση των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, και ιδιαίτερα της αμιτρυπτιλίνης σε ανοιχτές μελέτες είχε ενθαρρυντικά αποτελέσματα, εύρημα που δεν επιβεβαιώθηκε όμως από δύο διπλές-τυφλές μελέτες με

εικονικό φάρμακο ως ομάδα μελέτης. Η μικρή αποτελεσματικότητα των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων δημιουργεί απορίες ακριβώς από το γεγονός ότι καταθλιπτική συμπτωματολογία υπάρχει πολύ συχνά στους ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία και ακόμη από το ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν υψηλή συχνότητα συγγενών με συναισθηματικές διαταραχές. Τα άλατα λιθίου δεν αποδείχθηκαν αποτελεσματικά εκτός από την αύξηση του βάρους που επέφεραν κατά το αρχικό στάδιο χορήγησης τους^{221,222}.

Η κυπροεπταδίνη, είναι ένας αναστολέας των υποδοχέων της σεροτονίνης και με αντιισταμινικές ιδιότητες που χορηγείται σε αλλεργικές καταστάσεις και προκαλεί αύξηση του βάρους αλλά χωρίς κάποια, αποδεδειγμένα, θεραπευτική χρησιμότητα στις ψυχικές διαταραχές. Το φάρμακο αυτό έχει δοκιμαστεί σε τρεις συγκριτικές μελέτες σε ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία. Διαπιστώθηκε ότι σε υψηλές δόσεις (32 mg την ημέρα) επιφέρει μικρή αλλά στατιστικά σημαντική αύξηση του βάρους και ύφεση της κατάθλιψης σε νοσηλευόμενους ανορεκτικούς ασθενείς και σχετικά χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες^{221,222}.

Όσα αναφέρθηκαν, οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η χορήγηση φαρμάκων στην ψυχογενή ανορεξία υπαγορεύεται όχι από αυτή καθαυτή τη διάγνωση αλλά και από άλλα κλινικά χαρακτηριστικά και από την κρίση του υπεύθυνου γιατρού. Σε κάθε περίπτωση η χορήγηση ψυχοφαρμάκων θα πρέπει να αποφεύγεται μέχρι να αποκατασταθούν οι επιπλοκές της νόσου όπως π.χ. οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών ή όταν έχει αποκατασταθεί σε σημαντικό ποσοστό η απώλεια βάρους. Η παρουσία καταθλιπτικής συμπτωματολογίας αποτελεί στοιχείο για να εξετασθεί η χορήγηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων. Οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRI), φάρμακα με ηπιότερες ανεπιθύμητες ενέργειες, είναι σκόπιμο να προτιμώνται. Η χορήγηση αγχολυτικών φαρμάκων (βραχείας διάρκειας) μια ώρα πριν από τα γεύματα ανακουφίζει από το άγχος αναμονής αρκετούς ασθενείς. Η αντιψυχωσική φαρμακευτική θεραπεία δεν θα πρέπει να εφαρμόζεται παρά μόνο σε εξαιρετικά δύσκολες περιπτώσεις και σε χαμηλές δόσεις.

Επειδή ό,τι γνωρίζουμε για τη χρησιμότητα της φαρμακευτικής θερα-

πείας προέρχεται από λιγότερες από δέκα διπλές-τυφλές μελέτες, είναι προφανές ότι το θέμα παραμένει ανοικτό ερευνητικά, με σκοπό την ανεύρεση αξιόπιστων φαρμακευτικών παρεμβάσεων στην ψυχογενή ανορεξία. Η Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρεία στις οδηγίες για τη φαρμακευτική αντιμετώπιση της ψυχογενούς ανορεξίας αναφέρει ορισμένα στοιχεία που προέκυψαν από την κλινική εμπειρία. Καταθλιπτικοί ασθενείς με κακή θρέψη ανταποκρίνονται λιγότερο και είναι πιο επιρρεπείς σε ανεπιθύμητες ενέργειες αντικαταθλιπτικών φαρμάκων από άλλους καταθλιπτικούς ασθενείς. Ιδιαίτερα αυξημένος είναι ο κίνδυνος υπότασης και οι αρρυθμίες σε ανορεκτικούς ασθενείς με εμετούς στους οποίους η ενυδάτωση είναι ανεπαρκής. Διαπιστώθηκε ότι μερικά τουλάχιστον από τα καταθλιπτικά συμπτώματα υποχωρούν με την αποκατάσταση του σωματικού βάρους. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας μπορεί να υπάρξουν ενδείξεις για τη χορήγηση τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, εκλεκτικών αναστολέων της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης και αγχολυτικών φαρμάκων. Ορισμένοι συνιστούν θεραπεία με οιστρογόνα για τη μείωση της απώλειας οσβεστίου και συνεπώς και τις πιθανότητες εμφάνισης οστεοπόρωσης σε ανορεκτικές ασθενείς με χρόνια αμηνόρροια. Αυτό ωστόσο δεν ισχύει για εφήβους ανορεκτικές ασθενείς στις οποίες πρώτος στόχος είναι η αποκατάσταση του βάρους και του κανονικού κύκλου, η δε χορήγηση οιστρογόνων θα πρέπει να καθυστερήσει τουλάχιστον ένα χρόνο²²³.

2. ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Σε αντίθεση με τη ψυχογενή ανορεξία, η φαρμακοθεραπεία στην ψυχογενή βουλιμία έχει τεκμηριωθεί ότι έχει κλινική χρησιμότητα. Η αυξημένη συχνότητα συναισθηματικών διαταραχών στους βουλιμικούς ασθενείς οδήγησε τους ερευνητές στη μελέτη του θεραπευτικού ρόλου των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων.

Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά

Έχουν δημοσιευθεί έξι διπλές τυφλές μελέτες σε 200 συνολικά ασθενείς:

τρεις με δεσιπραμίνη, δυο με ιμιπραμίνη και μια με αμιτριπυλίνη. Η σύγκριση σε όλες τις μελέτες έγινε με εικονικό φάρμακο, η διάρκεια ήταν 6-8 εβδομάδες και η δόση 150-200 mg την ημέρα σε ισοδύναμα ιμιπραμίνης. Από τις μελέτες αυτές προέκυψε ότι τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά φάρμακα μειώνουν κατά μέσον όρο 69% (47-91 %) τα επεισόδια υπερφαγίας και τους επανειλημμένους εμετούς ενώ σε ποσοστό 24% (0-68%) δεν υπήρχαν βουλιμικά συμπτώματα την τελευταία εβδομάδα θεραπείας. Οι γνωστές ανεπιθύμητες ενέργειες των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών όπως το κεντρικό χολινεργικό σύνδρομο, η περιφερική αντιχολινεργική δράση, η αντιαδρενεργική δράση, οι διαταραχές της αγωγιμότητας του καρδιακού μυός και η πρόκληση αρρυθμιών, οδήγησαν στη διερεύνηση του θεραπευτικού αποτελέσματος και άλλων -των νεώτερων- αντικαταθλιπτικών και των αναστολέων της μονοαμινοξειδάσης (ΜΑΟΙ)^{224,225}. Η τραζοδόνη σε δόση 400-650 mg την ημέρα, στα πλαίσια ελεγχόμενης μελέτης είχε, εξίσου ικανοποιητικά αποτελέσματα στη μείωση των βουλιμικών συμπτωμάτων. Οι ΜΑΟΙ φενελζίνη και ισοκαρβοξαζιδη έχουν επίσης ικανοποιητικό αποτέλεσμα στη μείωση των βουλιμικών συμπτωμάτων. Ασθενείς με άτυπη κατάθλιψη και βουλιμία απαντούν καλύτερα στους ΜΑΟΙ σε σύγκριση με ιμιπραμίνη. Επειδή μερικοί ασθενείς με βουλιμία έχουν δυσκολία να αποφύγουν τροφές που περιέχουν τυραμίνη θα πρέπει να ελέγχεται ο βαθμός αξιοπιστίας τους ως προς αυτό το σημείο^{225,226}.

Η φλουοξετίνη εμφανίζεται αποτελεσματική στη μείωση κατά 50% των επεισοδίων υπερφαγίας και εμετών όπως κατέδειξαν τέσσερις διπλές τυφλές μελέτες σε ένα σύνολο 610 ασθενών.²²⁵ Πιο αποτελεσματική ήταν η θεραπευτική δόση των 60 mg σε σύγκριση με τη δόση των 20 mg την ημέρα. Η διάρκεια θεραπείας ήταν 8 και 16 εβδομάδες²²⁵.

Η μιανσερίνη σε δόση 60 mg δεν φάνηκε να πλεονεκτεί έναντι του εικονικού φαρμάκου σε βουλιμικούς ασθενείς. Αντίθετα, η χορήγηση βουπροπιόνης σε ημερήσια δόση 225-450 mg βελτίωσε κατά 65% τα επεισόδια υπερφαγίας. Ωστόσο, το υψηλό ποσοστό εμφάνισης σπασμών, τουλάχιστον σ' αυτό το εύρος δόσεως, καθιστά τη χορήγηση της απαγορευτική.

Η φαινφλουραμίνη, φάρμακο με ανορεξιογόνο δράση έχει δοκιμασθεί σε δυο ελεγχόμενες μελέτες, η μια με εικονικό φάρμακο και η άλλη με δεσιπραμίνη. Τα αποτελέσματα υπήρξαν θετικά όσον αφορά τη συχνότητα των επεισοδίων υπερφαγίας και εμετών.

Αλλα φάρμακα που έχουν δοκιμασθεί σε ελεγχόμενες μελέτες αλλά χωρίς ενθαρρυντικά αποτελέσματα είναι η κλονιδίνη και οι ανταγωνιστές των οπιοειδών όπως η ναλτρεξόνη^{224,226}. Αντίθετα με την τελευταία, ένας άλλος ανταγωνιστής των οπιοειδών, η ναλοξόνη σε μια διπλή τυφλή μελέτη μείωσε τη διάρκεια των βουλιμικών επεισοδίων. Το λίθιο και η καρβαμαζεπίνη δεν έχουν θεραπευτική χρησιμότητα και η χορήγηση τους ενδείκνυται σε περιπτώσεις συνύπαρξης συναισθηματικών διαταραχών.

Παρά το γεγονός ότι αρκετοί ασθενείς ανταποκρίνονται στη φαρμακοθεραπεία με κριτήριο τη μείωση των επεισοδίων υπερφαγίας και εμετών είναι λίγοι εκείνοι οι οποίοι στο τέλος της θεραπείας είναι ελεύθεροι ψυχοπαθολογίας^{228,230}.

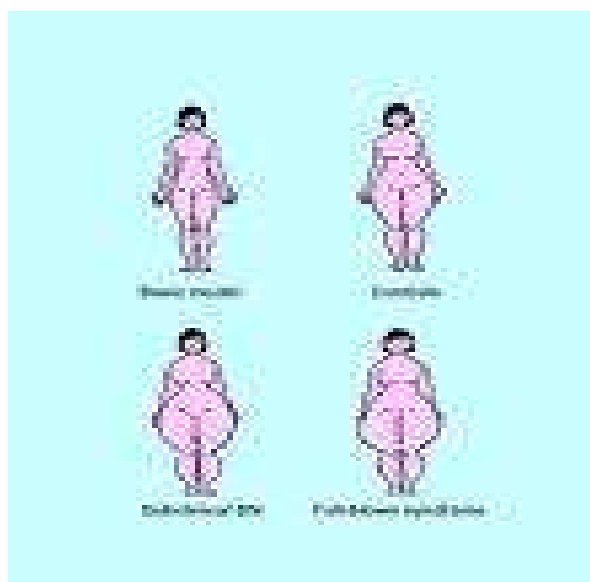
Προβλεπτικοί παράγοντες για την επιλογή του κατάλληλου φαρμάκου δεν έχουν βρεθεί. Επομένως η χορήγηση τους ακολουθεί εμπειρικούς κανόνες^{224,227}.

Η συνέχιση της φαρμακευτικής αγωγής είναι απαραίτητη για τη διατήρηση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών που διακόπτουν τη φαρμακευτική αγωγή υποτροπιάζει ακόμη και αν συνεχίσουν τη θεραπεία για 6 μήνες^{228,230,231}.

Συμπερασματικά, τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα μπορεί να αποβούν χρήσιμα στη θεραπεία της ψυχογενούς βουλιμίας. Οι χορηγούμενες δόσεις των τρικυκλικών και των MAOI είναι στα ίδια επίπεδα με τις δόσεις που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία των συναισθηματικών διαταραχών. Ωστόσο, υψηλότερες δόσεις της φλουοξετίνης (60 mg) ήταν πιο αποτελεσματικές από ό,τι οι μικρότερες (20 mg). Γενικά, κανένα αντικαταθλιπτικό δεν πλεονεκτεί έναντι των άλλων. Ωστόσο η φλουοξετίνη φαίνεται ότι γίνεται καλύτερα ανεκτή. Σε μια μελέτη²²⁶ η σύγκριση φαρμακοθεραπείας και ομαδικής ψυχοθεραπείας βασισμένης σε γνωσιακές-συμπεριφερολογικές και ψυχοεκπαιδευτικές αρχές απέβη υπέρ της δεύτερης.

Ο συνδυασμός και των δυο (σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο) δεν απέδωσε καλύτερα αποτελέσματα. Βελτιώθηκαν ωστόσο, τα συμπτώματα της κατάθλιψης και του άγχους. Σε μια παρόμοια μελέτη²²⁶ διάρκειας 24 εβδομάδων ο συνδυασμός γνωσιακής-συμπεριφερολογικής και φαρμακευτικής θεραπείας σε σύγκριση με την αμιγή φαρμακευτική υπερτερούσε σαφώς στη μείωση των επεισοδίων υπερφαγίας, χρήση καθαρτικών, ενασχόληση με τη δίαιτα και την πείνα.

Στις οδηγίες της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας για την αντιμετώπιση της ψυχογενούς βουλιμίας συνιστάται η ένταξη των αντικαταθλιπτικών φαρμάκων στο συνολικό πρόγραμμα θεραπείας και όχι η χορήγηση τους ως μόνου θεραπευτικού μέσου²²³.

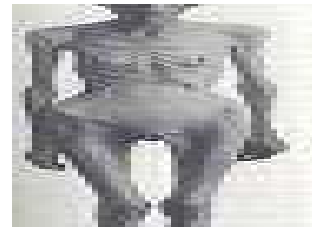


B. ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Γνωσιακή - συμπεριφορική θεραπεία

Εισαγωγή

Συμπληρώθηκαν ήδη 15 χρόνια από τότε που εμφανίστηκαν στη βιβλιογραφία οι πρώτες εφαρμογές της γνωσιακής-συμπεριφορικής προσέγγισης για την κατανόηση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των διαταραχών πρόσληψης τροφής.



Πρώτη εμφανίστηκε η εφαρμογή της γνωσιακής προσέγγισης που αφορούσε στην ψυχογενή βουλιμία, το 1981 από τον Fairburn²³². Σχεδόν ταυτόχρονα αλλά ανεξάρτητα δημοσιεύτηκε το 1982 η πρώτη λεπτομερής περιγραφή της προσέγγισης που αφορούσε στην ψυχογενή ανορεξία²³³. Στα χρόνια που μεσολάβησαν από τότε, ορισμένα από τα στοιχεία του θεωρητικού μοντέλου δοκιμάστηκαν εμπειρικά και βρήκαν υποστήριξη στην εμπειρική εφαρμογή, με αποτέλεσμα οι θεραπευτικές πρακτικές να υποστούν λεπτομερέστερη επεξεργασία και να υιοθετηθούν στην κλινική πράξη. Οι περισσότεροι από τους ειδικούς στις διαταραχές πρόσληψης τροφής χρησιμοποιούν τη γνωσιακή-συμπεριφορική προσέγγιση για την αντιμετώπιση ανορεξικών ασθενών, είτε σαν κυρίαρχη ψυχοθεραπευτική πρακτική είτε σε συνδυασμό με ψυχοδυναμικές τεχνικές.

Στην περίπτωση της ψυχογενούς βουλιμίας η εφαρμογή των αρχών της γνωσιακής-συμπεριφορικής προσέγγισης υποστηρίζεται από τα αποτελέσματα αρκετών συγκριτικών δοκιμών, ενώ η αποτελεσματικότητα της στην ψυχογενή ανορεξία δεν είναι ακόμα εδραιωμένη. Ωστόσο, δεδομένου ότι και οι άλλες μορφές ψυχοθεραπευτικής προσέγγισης δεν έχουν βρει ισχυρή υποστήριξη σε εμπειρικά δεδομένα, είναι δικαιολογημένη η συμμετοχή αυτής της μεθόδου στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ψυχογενούς ανορεξίας.

ΓΝΩΣΙΑΚΗ · ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΘΕΩΡΙΑ ΓΙΑ ΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Το γνωσιακό μοντέλο υποστηρίζει ότι τα ανορεξικά συμπτώματα διαιωνίζονται και διατηρούνται μέσα από το χαρακτηριστικό σύνολο των πεπιοθήσεων που αφορούν στο βάρος του σώματος και το φαγητό. Η κεντρική ιδέα-πεπιοθήση στην ψυχογενή ανορεξία είναι ότι η αξία του εαυτού αναπαρίσταται στο βάρος και το σχήμα του σώματος.

Η πεπιοθήση αυτή προκύπτει από την αλληλεξάρτηση των βασικών απόψεων για τον εαυτό με το κοινωνικοπολιτισμικό πλαίσιο που περιβάλλει το άτομο και το οποίο ευνοεί τη σύνδεση μεταξύ προσωπικών αξιών και βάρους ή εμφάνισης του σώματος. Από τη στιγμή που θα σχηματισθεί η κυρίαρχη ανορεξική ιδέα, επηρεάζει το άτομο ώστε να εγκαθιστά διαταραγμένες συμπεριφορές φαγητού, του ενισχύει συμπληρωματικές πεπιοθήσεις που δεν στηρίζονται στη λογική, το καθιστά ευάλωτο σε εκκεντρικές ενισχυτικές εξαρτήσεις και σε επεξεργασία πληροφοριών σύμφωνα με γνωσιακές προκαταλήψεις και όλα τα προηγούμενα τελικά χρησιμεύουν στην ενδυνάμωση της αρχικής κεντρικής ιδέας. Το γνωσιακό μοντέλο υποθέτει πως τα κεντρικά χαρακτηριστικά της ψυχογενούς ανορεξίας αποκτούν τις ενισχυτικές τους ιδιότητες επειδή συμπληρώνουν επί μέρους όψεις του γενικότερου συστήματος πεπιοθήσεων του ευάλωτου ατόμου, ερμηνεύοντας έτσι τον «σύντονο με το εγώ» χαρακτήρα των ανορεκτικών συμπτωμάτων.

Τα αυτοσυμπληρούμενα ερωτηματολόγια, οι ημιδομημένες συνεντεύξεις και άλλα εργαλεία, έχουν καταδείξει ότι τα άτομα με διαταραχές πρόσληψης τροφής διαφέρουν από υγιείς μάρτυρες ως προς τη συχνότητα, την ένταση και τη φύση των ανησυχιών τους όσον αφορά στο βάρος, στο σχήμα του σώματος και στην τροφή. Οι βαθμολογίες σε κλίμακες γνωσιακών εκτιμήσεων μειώνονται κατά τη διάρκεια θεραπευτικών παρεμβάσεων, είναι σε θέση να προβλέψουν την απάντηση στη θεραπεία και συσχετίζονται με άλλους δείκτες της συμπτωματολογίας των διαταραχών συμπεριφοράς φαγητού.

Πρόσφατα η εφαρμογή των μεθόδων της γνωσιακής επιστήμης στις

μελέτες των διαταραχών λήψης τροφής έχει προχωρήσει και στη διερεύνηση πέρα από το περιεχόμενο των γνωσιών, όπως για παράδειγμα στη διερεύνηση των διαδικασιών μέσα από τις οποίες αναπτύσσονται οι πεποιθήσεις των διαταραχών, επεκτείνονται περαιτέρω και τελικά καθίστανται αυτόνομες. Τα αποτελέσματα από πρόσφατες μελέτες είναι συμβατά με τις διαφορές που έχει υποτεθεί ότι υπάρχουν στη διαδικασία επεξεργασίας των πληροφοριών. Οι ανορεξικοί και οι βουλιμικοί βρέθηκε²³⁴ ότι θυμούνται εκλεκτικά περισσότερες πληροφορίες οι οποίες σχετίζονται με φαγητό και σωματικό βάρος μετά από διάβασμα κάποιου περιγραφικού κειμένου και ότι συγκρατούν από αμφίσημες λέξεις εκλεκτικά σημασίες σχετικές με τροφή και βάρος.

ΓΝΩΣΙΑΚΗ · ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΓΕΝΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Οι αρχές για τη θεραπεία αυτού του τύπου στην ψυχογενή ανορεξία στηρίζονται βασικά στην προσέγγιση που έχει αναπτυχθεί από τον Beck και τους συνεργάτες για τη θεραπεία της κατάθλιψης²³⁵. Οι παραδοσιακές γνωσιακές στρατηγικές ωστόσο, τροποποιήθηκαν ώστε να προσαρμοστούν στις ειδικές εκδηλώσεις που παρουσιάζει η ανορεκτική ασθενής⁵. Σε αυτές τις ειδικές εκδηλώσεις περιλαμβάνονται:

1. Η «σύντονη με το εγώ» φύση των συμπτωμάτων.
2. Η αλληλεπίδραση των φυσιολογικών με τα ψυχολογικά στοιχεία.
3. Οι ιδιοσυγκρασιακές πεποιθήσεις που είναι σχετικές με την τροφή και το βάρος του σώματος.
4. Τα ελλείμματα στην έννοια του εαυτού και τη συγκρότηση της ταυτότητας.

Δέσμευση του ανορεκτικού ασθενή στη θεραπεία

Είναι το προαπαιτούμενο για οποιαδήποτε ψυχοθεραπευτική προσέγγιση και φυσικά και για τη δουλειά με το γνωσιακό-συμπεριφορικό μοντέλο. Οι πρώτες συναντήσεις με την ασθενή είναι πολύ σημαντικές ώστε να δεσμευθεί η ασθενής ως ενεργητική και συμμετοχική θεραπευ-

όμενη. Ο «συμμετοχικός εμπειρισμός» όπως λέγεται αυτή η αρχή, μπορεί να κάνει τη γνωσιακή προσέγγιση κατεξοχήν κατάλληλη γι' αυτή τη δύσκολη και με πολλές αντιστάσεις ασθενή. Δεν καλείται να παραδώσει τον έλεγχο στην κρίση ενός ειδικού, αλλά περισσότερο ενθαρρύνεται να συμμετέχει σε μια πειραματική διαδικασία ανακάλυψης του τρόπου με τον οποίο οι γνώμες και οι συμπεριφορές της επηρεάζουν την ίδια της την εμπειρία. Δεν ζητείται να παραδεχθεί την παραδοξότητα ή το παράλογο των αξιωμάτων της, αλλά απλά να εξετάσει πιο προσεκτικά τα μέσα που έχει επιλέξει για να τα επιβεβαιώσει, καθώς και τις συνέπειες που αυτό συνεπάγεται. Η εγκατάσταση σταθερής και υποστηρικτικής θεραπευτικής σχέσης θεωρείται πολύ σημαντική για την επιτυχία αυτής της προσπάθειας, γιατί επηρεάζει καθοριστικά τη θέληση της ασθενούς να αντιμετωπίσει την τρομακτική γι' αυτήν προοπτική της αύξησης βάρους²³⁶.

Στις πρώτες συνεδρίες η έμφαση είναι στη βοήθεια που πρέπει να δίνεται στην ασθενή ώστε να αναπτύξει εκφρασμένο με τα δικά της λόγια ένα λεπτομερή και εξαντλητικό κατάλογο των «υπέρ» και «κατά» για τη διαταραγμένη συμπεριφορά της σε σχέση με το φαγητό. Η συγκρότηση του καταλόγου αυτού εξυπηρετεί πολλούς σκοπούς. Κατ' αρχήν, το να συμπεριλάβει σε αυτόν τα πλεονεκτήματα της συμπτωματολογίας, συχνά λειτουργεί αφοπλιστικά στην ασθενή, η οποία έχει συνηθίσει να ακούει προειδοποιήσεις για τους κινδύνους της συμπεριφοράς της από την οικογένεια και τους γιατρούς. Ο θεραπευτής εδώ αναγνωρίζει ότι η απώλεια βάρους επιφέρει κάποια σημαντικά ψυχολογικά οφέλη στην ασθενή, τα οποία με τη θεραπεία θα χαθούν και τονίζει πως η θεραπεία δεν θα είναι επιτυχημένη αν η ασθενής δεν αποζημιωθεί με κάποιο τρόπο γι' αυτές τις απώλειες.

Επιπλέον, η άσκηση αυτή δίνει την ευκαιρία να προσφερθεί υλικό με ψυχοεκπαιδευτικές ιδιότητες γύρω από τα συμπτώματα, τα οποία η ασθενής θεωρεί δυσάρεστα. Βιώματα κατάθλιψης, ευερεθιστότητας, δυσχέρειας στη συγκέντρωση και ενασχόλησης με την τροφή, συνδέονται με την παθολογία του υποσιτισμού. Ο θεραπευτής εξηγεί ότι αυτά

τα συμπτώματα είναι άρρηκτα συνδεδεμένα με τον περιορισμό της τροφής και το υπολειπόμενο βάρος και ότι δεν είναι στο χέρι της ασθενούς να τα απομακρύνει επιλεκτικά, εφόσον διατηρεί τα πλεονεκτήματα που συνδέονται με τη διατήρηση του ισχνού ιδεώδους.

Ο καθορισμός των υπέρ και κατά χρησιμοποιείται σαν σημαντική λειτουργία αξιολόγησης η οποία δίνει πληροφορίες για το σύστημα των κινήτρων της ασθενούς και για την εμπειρία της από τη διαταραχή της. Τέλος, η τεχνική επιτρέπει στο θεραπευτή να αρχίσει την εισαγωγή πρακτικών για την τροποποίηση, που αποτελούν βασική τακτική στα πλαίσια της γνωσιακής θεραπείας. Κάθε πλεονέκτημα ή μειονέκτημα που καταγράφεται, θεωρείται σαν μια υπόθεση που προσφέρεται να χρησιμοποιηθεί για να εξεταστεί η εγκυρότητα του και η προσαρμοστική του ιδιότητα ή μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν βάση για συλλογή δεδομένων.

Χειρισμός της συμπεριφοράς φαγητού και του βάρους

Η ασθενής που είναι στα πρόθυρα λιμοκτονίας ή έχει χαοτική συμπεριφορά φαγητού, είναι σε αδυναμία να συμμετέχει ενεργητικά στη θεραπευτική διαδικασία. Επομένως, οι προσπάθειες για βελτίωση της διατροφικής κατάστασης και του βάρους αποτελούν βασικό στοιχείο της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Οι προσπάθειες αυτές δεν πραγματοποιούνται αποκομμένα από την υπόλοιπη εργασία, αλλά ενσωματώνονται στην εξέταση των πεποιθήσεων της ασθενούς και συντονίζονται με αυτή.



Στην αρχική φάση της θεραπείας για κάθε ασθενή προσδιορίζεται ένα εύρος βάρους-στόχου π.χ. 45-48 kg, το οποίο πρέπει να βρίσκεται πάνω από το οριακό βάρος για τη λειτουργία της εμμήνου ρύσεως και

επιπλέον προσδιορίζεται και ο ρυθμός με τον οποίο πρέπει να επιτυγχάνεται η αύξηση του βάρους. Οι στόχοι αυτοί, αν και όχι δύσκαμπτα καθορισμένοι, δεν είναι διαπραγματεύσιμοι στη βάση των παθολογικών φόβων της ασθενούς για το φυσιολογικό βάρος. Η πρόοδος προς αυτούς τους αντικειμενικούς στόχους καταγράφεται συστηματικά από τον θεραπευτή και μπορεί να ενισχύεται με συντελεστικές συνιστώσες. Αυτό είναι εφικτό ιδιαίτερα για τις ασθενείς που νοσηλεύονται. Στην αρχική φάση της θεραπείας η ασθενής ενισχύεται να τρώει «μηχανικά» σύμφωνα με τις συνιστώμενες οδηγίες, όσον αφορά στη σύσταση, στην ποσότητα και στα διαστήματα των γευμάτων και όχι να προσπαθεί να χρησιμοποιεί σαν οδηγούς για το φαγητό της αισθήματα πείνας ή χορτασμού, τα οποία έχουν συνήθως υποστεί σύγχυση και αλλοίωση από τις γνωσιακές διαστρεβλώσεις, αλλά και από την κατάσταση υποσιτισμού. Οι τροφές που θεωρεί απαγορευμένες, δηλαδή που αποφεύγονται λόγω των φόβων της ότι θα προκαλέσουν αύξηση του βάρους ή θα προκαλέσουν επεισόδιο υπερφαγίας, προστίθενται σταδιακά στο σχήμα διατροφής.

Τροποποίηση των πεποιθήσεων γύρω από το βάρος και την τροφή

Η ουσία της γνωσιακής-συμπεριφορικής θεραπείας έγκειται στο να διδαχθεί η ασθενής, πώς να ελέγχει την εγκυρότητα των σκέψεων, των παραμέτρων ενίσχυσης και των τρόπων επεξεργασίας των πληροφοριών που χρησιμοποιεί και που επηρεάζουν τις σκέψεις. Στις θεραπευτικές συνεδρίες, η τακτική αξιολόγησης των σκέψεων εξηγείται με παραδείγματα και η ασθενής εξασκείται στην πρακτική με ασκήσεις που κάνει μόνη της ανάμεσα στις συνεδρίες²³⁷.

Το πρώτο βήμα περιλαμβάνει την εξέταση της επιχειρηματικής σύνδεσης των ειδικών πεποιθήσεων. Η ασθενής καλείται να καταγράψει και να σχηματίσει το πλέγμα όλων των συνδέσεων που σχετίζεται με τις ανησυχίες της για το βάρος και την τροφή και να εκφράσει τις προβλέψεις της για το τι θα προκύψει αν τις παραβιάσει ή αν υποταχθεί στις υποθέσεις που προκύπτουν από αυτές.

Τα λάθη συλλογιστικής που διαπιστώνονται στις καταγραφές επεξεργασίας των πληροφοριών, προσδιορίζονται και συζητούνται και η ασθενής εκπαιδεύεται, πώς να είναι σε θέση να διαπιστώνει τις περιπτώσεις όπου τέτοια λάθη συλλογιστικής την επηρεάζουν στην ικανότητα της να ερμηνεύει τα δεδομένα.

Τέτοια λάθη που εμφανίζονται συχνά στη συλλογιστική των ανορεκτικών είναι:

- η εκλεκτική προσοχή*
- η διχοτομική σκέψη*
- η υπεργενίκευση*
- η ταμπελοποίηση*
- η καταστροφολογία*
- η προκατειλημμένη επιβεβαίωση*
- η χρήση «δύο μέτρων - δύο σταθμών»*



Η ασθενής εκπαιδεύεται πώς να εφαρμόζει τις ερωτήσεις για τις υπερτιμημένες ιδέες που της προκαλούν δυσφορία, ακολουθώντας την εξής διαδοχή:

- 1. Ποιες είναι οι ενδείξεις για την πεποίθηση μου αυτή;*
- 2. Υπάρχουν άλλες διαφορετικές εξηγήσεις;*
- 3. Ποια είναι τα επακόλουθα αν αυτή η πεποίθηση είναι σωστή;*
- 4. Ποια είναι τα επακόλουθα αν αυτή η πεποίθηση είναι λάθος;*
- 5. Είναι προσαρμοστικό για μένα να πράξω σύμφωνα με την πεποίθηση αυτή;*
- 6. Ποια μπορεί να είναι η εναλλακτική λύση;*

Μερικές από τις προβλέψεις που κάνουν οι ασθενείς μπορούν να τροποποιηθούν σε υποθέσεις και να αξιολογηθούν με συλλογή στοιχείων. Ο θεραπευτής και η ασθενής μπορούν συνεργαζόμενοι να σκεφθούν συγκεκριμένα πειράματα που στηρίζονται σε ειδικές υπερτιμημένες ιδέες ή πεποιθήσεις π.χ. μια ανορεκτική που πιστεύει ότι οι άλλοι την αντιμετωπίζουν πιο θετικά όταν χάσει ένα (1) κιλό, μπορεί να μαζέψει πληροφορίες αν οι άλλοι είναι ικανοί να ανακαλύψουν τέτοιες μικρές διακυ-

μάνσεις και στη συνέχεια μπορεί να αλλάξει τη συμπεριφορά της για να αξιολογήσει αν το περιβάλλον αντιδρά περισσότερο στις μεταβολές του βάρους της ή σε άλλες όψεις της συμπεριφοράς της ή των εκφραζόμενων συναισθημάτων της.

Τροποποίηση των απόψεων για τον εαυτό

Καθώς η θεραπεία προχωρεί, η προσοχή μετατοπίζεται από τα εστιακά συμπτώματα της ανορεξίας σε άλλες πιο γενικές πλευρές του εαυτού που σχετίζονται με την προδιάθεση του ατόμου να αναπτύξει τη διαταραχή. Χαρακτηριστικά θέματα που προκύπτουν είναι αυτά που αναφέρονται σε ελλείμματα της έννοιας του εαυτού και της αυτοεπίγνωσης και αφορούν σε πεποιθήσεις της για επιτεύξεις και ικανότητες, ηθικές αρχές και θέματα ωρίμανσης. Αυτά τα θέματα μπορούν επίσης να αντιμετωπισθούν με γνωσιακές τεχνικές όπως η εξερεύνηση των λογικών ανακολουθιών μεταξύ των αρχών, η εξέταση των λειτουργικών επακόλουθων της τοποθέτησης απλησίαστων στόχων, ο σχεδιασμός πειραματικών συμπεριφορών κ.λπ. Σε μεταγενέστερα στάδια της θεραπείας οι ασθενείς ενθαρρύνονται να πειραματίζονται με νέες πρακτικές για επίτευξη στόχων, όπως νέες πηγές ενισχύσεων με τη δοκιμή ευχάριστων δραστηριοτήτων και υιοθέτηση νέων μέτρων για αξιολόγηση της αξίας του εαυτού.

Η χρονική διάρκεια που συνιστάται για τη γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία των ανορεκτικών είναι μεγαλύτερη σε σχέση με άλλες διαταραχές, συχνά φθάνει τα 2 χρόνια σε εβδομαδιαίες συνεδρίες, ενώ η συχνότητα για τους πρώτους μήνες θεραπείας είναι πυκνότερη. Ο λόγος είναι ότι για τους ανορεξικούς χρειάζεται περισσότερος χρόνος για προσαρμογή των μεγαλύτερων αντιστάσεων που διαθέτουν σε διαδικασίες αλλαγών, καθώς και γιατί απαιτούνται περισσότερες τεχνικές γνωσιακής αναδόμησης για την τροποποίηση των δυσπροσαρμοστικών σχημάτων.

ΓΝΩΣΙΑΚΗ · ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΓΕΝΗ

ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Η θεραπεία της βουλιμικής διαταραχής με βάση τις αρχές της γνωσιακής συμπεριφορικής προσέγγισης στηρίζεται στην άποψη των διαδικασιών που εμπλέκονται στην ανατροφοδότηση και διατήρηση της διαταραχής^{238,239}.

Σύμφωνα με αυτή την άποψη η ανατροφοδότηση οφείλεται στην παρουσία συγκεκριμένων γνωσιακών χαρακτηριστικών που προσομοιάζουν με αυτά της ψυχογενούς ανορεξίας: τάση για αξιολόγηση του εαυτού σχεδόν αποκλειστικά με όρους βάρους και σχήματος του σώματος, παρουσία χαμηλής αυτοεκτίμησης και τελειοθρίας, διχοτομικός τρόπος σκέψης, τύπου «άσπρο-μαύρο». Τα χαρακτηριστικά αυτά σχήματα έχουν σαν αποτέλεσμα, η ασθενής να ζει διαρκώς με τον φόβο της αύξησης του βάρους και της παχυσαρκίας, όντας εξαιρετικά ευαίσθητη σε αλλαγές του βάρους και προσπαθώντας διαρκώς να κρατάει αυστηρό έλεγχο στη συμπεριφορά φαγητού, περιορίζοντας σημαντικά τη διατροφή της. Η δίαιτα δημιουργεί προδιάθεση για κρίσεις υπερφαγίας μέσα από αλληλεπιδράσεις φυσιολογικών και ψυχολογικών μηχανισμών. Οι ασθενείς αυτοί, αντιδρούν αρνητικά σε ελάχιστες παρεκκλίσεις από τους αυτοεπιβαλλόμενους διαιτητικούς περιορισμούς και τυπικά απαντούν με επεισοδιακή εγκατάλειψη αυτού του ελέγχου. Στη συνέχεια ανανεώνουν την αποφασιστικότητα με την οποία ξεκινούν πάλι τη δίαιτα, ενώ φυσικά ενδιάμεσα παρεμβάλλεται η καθαρτική συμπεριφορά με στόχο την απομάκρυνση του «παχυντικού» αποτελέσματος της κρίσης υπερφαγίας.

Η γνωσιακή άποψη της διατήρησης της βουλιμικής συμπεριφοράς υποστηρίζεται από αρκετές ενδείξεις. Για παράδειγμα σε ασθενείς που αποκαταστάθηκαν από πλευράς συμπεριφοράς, οι πιθανότητες υποτροπής σχετίζονται άμεσα με την παραμονή των ανησυχιών για το βάρος και το σχήμα του σώματος. Επιπλέον, τα αποτελέσματα με αμιγείς συμπεριφορικές θεραπείες είναι λιγότερο θετικά από αυτά της συνδυασμένης συμπεριφορικής-γνωσιακής θεραπείας²³⁹.

Στη συνδυασμένη θεραπεία χρησιμοποιείται μια συγκεκριμένη αλλη-

λουχία διαδικασιών που απευθύνεται τόσο στα γνωσιακά όσο και στα συμπεριφορικά στοιχεία της διαταραχής τα οποία οργανώνονται σε σχήμα με 3 στάδια^{232,238}.

Πρώτο στάδιο

Η έμφαση είναι στον τρόπο με τον οποίο θα βοηθηθεί η ασθενής να αποκτήσει έλεγχο στη συμπεριφορά φαγητού και να εγκαταστήσει ένα σχήμα φυσιολογικών γευμάτων. Στόχος είναι η διακοπή του κύκλου υπερφαγίας-καθαρτικής συμπεριφοράς. Για το σκοπό αυτό η ασθενής εφοδιάζεται με πληροφορίες που αφορούν στη σχέση της υπερβολικής πείνας με την κρίση υπερφαγίας καθώς και τις επικίνδυνες ιατρικά επιπτώσεις της καθαρτικής συμπεριφοράς. Επομένως, η κυρίαρχη προσέγγιση σε αυτή τη φάση είναι ψυχοεκπαιδευτική, ενώ παράλληλα οικοδομείται η θετική θεραπευτική σχέση, με ενθάρρυνση και υποστήριξη, αλλά και σταθερότητα όπου χρειάζεται, ιδιαίτερα επιμένοντας στην ανάγκη τήρησης γευμάτων και καταγραφής εκ μέρους της ασθενούς των τροφών και υγρών που προσλαμβάνει.

Παράλληλα ο θεραπευτής δίνει διαιτητικού τύπου κατευθύνσεις στην ασθενή, βοηθώντας την να επιλέξει ένα ισορροπημένο πλάνο γευμάτων. Σκόπιμη επίσης είναι η καθοδήγηση με απλές τεχνικές ελέγχου του ερεθίσματος. Το σημαντικό σημείο αυτού του σταδίου είναι να βοηθηθεί η ασθενής να μάθει πώς να καταγράφει τη συμπεριφορά φαγητού της και πώς να την παρατηρεί, ώστε μέσα από την παρατήρηση - καταγραφή να είναι δυνατόν να προσδιοριστούν τα γεγονότα που προηγούνται των κρίσεων υπερφαγίας. Τα γεγονότα αυτά μπορεί να είναι είτε φυσιολογικά (π.χ. πείνα ή κούραση), συναισθηματικά (δυσάρεστα συναισθήματα), γνωσιακά (π.χ. σκέψη ότι είναι μη ελκυστική ή παχιά) ή περιστασιακά (π.χ. κάποιο κριτικό σχόλιο που άκουσε ή κάποια ειδική συνθήκη).

Δεύτερο στάδιο

Έχει ευρύτερους σκοπούς και περιλαμβάνει τεχνικές αντιμετώπισης

της διαιτητικής συμπεριφοράς και των κυρίαρχων γεγονότων που τροφοδοτούν τις κρίσεις υπερφαγίας. Επιπλέον οι προβληματικοί τρόποι σκέψης προσδιορίζονται και στη συνέχεια αντιμετωπίζονται με γνωσιακές τεχνικές.

Σ' αυτό το στάδιο συνεχίζεται η παρατήρηση - καταγραφή των συμπεριφορών φαγητού και συζητούνται οι παρεκκλίσεις από το σχήμα των γευμάτων. Σταδιακά προτείνεται η εισαγωγή των «απαγορευμένων» τροφών, ενώ η ασθενής ενθαρρύνεται να διευρύνει, σταδιακά επίσης, την γκάμα των συστατικών των γευμάτων, ώστε να περιοριστούν οι διαιτητικές συνήθειες.

Σε αυτή τη φάση επίσης αντιμετωπίζονται τα γεγονότα που προηγούνται των κρίσεων υπερφαγίας αφ' ενός με τεχνικές επίλυσης των προβλημάτων (problem solving) και αφ' ετέρου με τεχνικές τροποποίησης των γνωσιακών δυσλειτουργικών σκέψεων, όπως αναφέρθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο για την ψυχογενή ανορεξία.

Τρίτο στάδιο

Οι σκοποί αυτού του σταδίου είναι η σταθεροποίηση των θετικών αλλαγών και η προετοιμασία της ασθενούς για τον τερματισμό της θεραπείας. Οι ασκήσεις γνωσιακής αναδιάταξης συνεχίζονται, με το κύριο βάρος στη δουλειά που κάνει μόνος του ο ασθενής μεταξύ των θεραπευτικών συναντήσεων, ενώ παράλληλα δίδονται οδηγίες για την αντιμετώπιση των υποτροπών. Η θεραπεία αυτού του τύπου έχει σχετικά βραχεία διάρκεια. Γίνονται περίπου 20 συναντήσεις σε διάστημα 4-5 μηνών, με συχνότητα αρχικά μεγαλύτερη, ανάλογα και με τη βαρύτητα της βουλιμικής συμπεριφοράς και σταδιακά οι συναντήσεις αραιώνουν και γίνονται ανά 15/ήμερο.

Αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας

Η αποτελεσματικότητα της γνωσιακής - συμπεριφορικής παρέμβασης στην ψυχογενή βουλιμία έχει αξιολογηθεί σε αρκετές συγκριτικές μελέτες^{7,8}. Έχει γίνει σύγκριση σε σχέση με τα αποτελέσματα που δίνει

η συμπεριφορική θεραπεία, η θεραπευτική προσπέλαση «έκθεσης + πάρεμπόδισης της απάντησης», η υποστηρικτική - εκφραστική ψυχοθεραπεία, η θεραπεία με αντικαταθλιπτικά φάρμακα. Αν και η σύγκριση της αποτελεσματικότητας μεταξύ διαφορετικών τύπων θεραπευτικών τεχνικών παρουσιάζει μεθοδολογικά προβλήματα, τα σχετικά συγκριτικά συμπεράσματα στηρίζονται στο ποσοστό του αριθμού των ασθενών που εμφανίζουν υποχώρηση των συμπτωμάτων, δηλαδή περιορισμό των κύκλων κρίσεως υπερφαγίας - καθαρτικών συμπεριφορών. Με βάση τα ποσοστά αυτά η γνωσιακή - συμπεριφορική προσπέλαση φαίνεται να υπερέχει, καθώς οι ασθενείς που παρουσίασαν σημαντική μείωση των βουλιμικών εκδηλώσεων κυμαίνονται μεταξύ 80% και 95% για τη χρονική στιγμή της ολοκλήρωσης της θεραπευτικής παρέμβασης, ενώ ένας σημαντικός αριθμός ασθενών παρουσίαζε πλήρη απουσία βουλιμικών κύκλων. Ο Fairburn αναφέρει ότι το ένα τρίτο έως το ένα δεύτερο της ομάδας των ασθενών ανήκε στην κατηγορία αυτής της πολύ θετικής απάντησης στη θεραπευτική παρέμβαση, αναλογία που υπερέχει σε σχέση με τα αποτελέσματα άλλων τεχνικών.

Ενας ακόμη δείκτης αποτελεσματικότητας είναι η διατήρηση του θεραπευτικού αποτελέσματος όταν γίνει επανεκτίμηση μετά από αρκετό χρονικό διάστημα μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας. Υπάρχουν μερικές μελέτες εκτίμησης της κατάστασης σε follow-up μετά από 6 και 12 μήνες.



Μια μελέτη αναφέρει εκτίμηση του αποτελέσματος σε μερικούς ασθενείς που επανεξετάστηκαν μετά από διάστημα έως 6 ετών. Οι ενδείξεις που προκύπτουν είναι ότι το θεραπευτικό αποτέλεσμα διατηρείται ικανοποιητικά και οι υποτροπές είναι μάλλον ασυνήθεις. Από τις μελέτες αυτές έχουν προκύψει και ορισμένα συμπεράσματα ως προς προγνωστικούς δείκτες. Η σοβαρή διαταραχή προσωπικότητας και η παρουσία πολύ χαμηλού βαθμού αυτοεκτίμησης αποτελούν δείκτες κακής πρόγνωσης, δεδομένου ότι συχνά οδηγούν εκτός των άλλων και σε πρόωρη διακοπή της θεραπείας.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΙΑ ΨΥΧΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Εισαγωγή

Εάν η «υστερία» αποτέλεσε το πρότυπο αινιγματικής διαταραχής τους χρόνους του J.M. Charcot και του S. Freud, η ψυχογενής ανορεξία και η βουλιμία λέγεται ότι αντιπροσωπεύουν όχι μόνο την ερευνητική και θεραπευτική πρόκληση της δικής μας εποχής αλλά και την παθολογία του σωματικού της ιδεώδους²⁴⁰.



Θεωρείται γενικά προφανές ότι οι βιολογικοί όροι διαδραματίζουν αποφασιστικό ρόλο στην παθογένεια αυτών των δίδυμων διαταραχών. Παρατηρήσεις όμως όπως ότι η ψυχογενής ανορεξία είναι πρακτικά άγνωστη σε χώρες όπου η σωματική «λεπτότητα» δεν τυγχάνει ιδιαίτερης εκτίμησης²⁴¹ δηλώνουν ότι η μελέτη δεν μπορεί να εξαντληθεί στους ορίζοντες της βιολογικής έρευνας, αποκλείοντας τουλάχιστον το πολιτιστικά προσδιορισμένο «κλίμα γνώμης». Σύμφωνα με τον Johnson και τους συνεργάτες του, η χαρακτηριστική φυσιογνωμία του αρρώστου που εκδηλώνει ψυχοπαθολογικής αφετηρίας διαταραχές στην πρόσληψη τροφής έχει ως εξής: πρόκειται για λευκή γυναίκα με ικανοποιητικό επίπεδο μόρφωσης, προερχόμενη από οικογένεια εύπορη που έχει θεμελιώσει τις αξίες της στους κώδικες της Δυτικής κουλτούρας²⁴².

Το φυσιογνωμικό χαρακτηριστικό που δεν υπογραμμίζεται δεόντως σ' αυτό το σχήμα είναι ίσως και το περισσότερο πρωτεύον, και συνιστά πάντως την κλείδα προκειμένης της ψυχοδυναμικής κατανόησης και παρέμβασης στις διαταραχές πρόσληψης τροφής: η εφηβική ηλικία. Η ψυχογενής ανορεξία και η βουλιμία συνιστούν δηλαδή κατά γενική παραδοχή δίδυμες ψυχοπαθολογικές εικόνες που οργανώνονται ή ανατέλλουν με την είσοδο στην εφηβεία. Και είναι ακριβώς στο φως των πρωτοφανών στη ζωή του νεαρού υποκειμένου προβλημάτων τα οποία θέτει η εφηβεία που αποκαλύπτεται επιπλέον ο αποπροσανατολιστικός χαρακτήρας

του όρου ψυχογενής *ανορεξία*. Διότι η δυναμική παρέμβαση οφείλει να γνωρίζει ότι, από την άποψη της ψυχολογικής πρόθεσης, δεν πρόκειται περί ανορεξίας αλλά περί «ισχνοεφέσεως» (όρος που χρησιμοποιούσε στη διδασκαλία του ο καθηγητής Δ. Κουρετας). Και από την άποψη της συντάξεως του μέσα στο λόγο και της κατανόησης των μηνυμάτων του η ρηματική έκφραση που ταιριάζει στο ανορεκτικό πρόσωπο δεν είναι το «Δεν πεινώ» αλλά το «Πεινώ δεν».

ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΨΥΧΟΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΚΑΤΑΝΟΗΣΗΣ

Σε αλληπάλληλες δημοσιεύσεις της τα τελευταία είκοσι χρόνια η Hilde Bruch υπέδειξε ότι η υπεραπασχόληση με το «στόμα», την τροφή και το σωματικό βάρος συσκοτίζει μια πολύ πιο πυρηνική διαταραχή του ανορεκτικού υποκειμένου, η οποία αφορά στην αντίληψη του εαυτού (self-concept). Η νόσος εκδηλώνεται σε «καλά κορίτσια» αρμονικών κατά τα φαινόμενα οικογενειών, τα οποία μέχρι τότε έκαναν στη ζωή τους το παν για να ευχαριστήσουν τους γονείς τους. Αιφνιδίως, στην εφηβεία, το σώμα τους βιώνεται σαν ξέχωρο από το (και εχθρικό προς το) Είναι τους, «σαν να ανήκει στους γονείς»²⁴³. Η όρεξη και η επιθυμία των γονέων είναι που καταβροχθίζουν ακόρεστα ό,τι *φαγώσιμο* βρίσκεται στη διάθεση τους. Με τις ίδιες τις λέξεις της Bruch η ψυχογενής ανορεξία προκύπτει έτσι σαν «μια απόπειρα αυτοθεραπείας ... Τα ανορεκτικά πρόσωπα μετασχηματίζουν τα άγχη τους σε πρόβλημα διαχείρισης της τροφής και των διαστάσεων του σώματος»²⁴⁴.

Η Bruch δεν δέχεται τον κοινό δυναμισμό ανορεξίας και βουλιμίας, θεωρεί μάλιστα τον νεολογισμό *Bulimarexia* σαν «σημασιολογική φρικαλεότητα». Το γεγονός πάντως ότι το υποψήφιο για διαταραχή στη πρόσληψη τροφής κορίτσι διαμορφώνει πρώτα αθόρυβα έναν «ψευδή» εαυτό που έχει αποκλειστικό σκοπό να ικανοποιήσει τους «σημαντικούς άλλους» του - και κυρίως τη μητέρα - επιβεβαιώνεται και από άλλες εργασίες που μελετούν την υφή της λεγόμενης μεθοριακής προσωπικότητας*. Δυο συγγραφείς, οι Bemporad και Ratey, συμπληρώνουν μάλιστα την αγγλοσαξονική βιβλιογραφία με μια παρατήρηση αποφασιστική για τη θεραπεία.

Πρόκειται για την ουσιαστικά ανεπαρκή φυσιογνωμία του πατέρα της ανορεκτικής εφήβου: αφήνει να πλανάται η εντύπωση ότι «γνιοιάζεται» για λόγου της, προωθεί ένα κλίμα μέριμνας και αυταπάρνησης, ενώ στην πραγματικότητα είναι *απών*. Ο λόγος του δεν έχει αξία στα μάτια της γυναίκας του - κι ο ίδιος έχει εγκαταλείψει τον στίβο. Ο G. Gabbard^{245,246} συνοψίζει: η ανορεκτική έφηβος, που είναι η κατοπτρική όψη της βουλιμικής εφήβου, αντιπροσωπεύει μιαν επίθεση ενάντια στην εχθρική εσωτερικευμένη μητρική φιγούρα, την οποία η έφηβος έχει εξισώσει με το σώμα της.



Η ΕΦΗΒΟΣ ΚΑΙ Η ΤΡΟΦΗ

Το νόημα του Οιδιπόδειου ψυχοσυμπλέγματος, της επιστημονικής υπόθεσης δηλαδή που εισήγαγε ο S. Freud ως έρρισμα της ψυχαναλυτικής θεωρίας, δεν έγκειται, σε μια σημερινή του «ανάγνωση», τόσο στην ενεργειακή δυναμική των σεξουαλικών ενορμήσεων όσο και στην παρέμβαση μιας *πατρικής λειτουργίας* στα πεπρωμένα των ενορμήσεων. Η εν λόγω πατρική λειτουργία, η οποία σημειωτέον δεν ανάγεται απλοϊκά στα ανατομικά χαρακτηριστικά του φύλου, είναι καθολικής αξίας στην ιστορία του πολιτισμού και έχει σαν σταθερή αποστολή να αποσπάσει το νήπιο από τη *σύμπτωση ταυτότητας*, από τη συμβιωτική σχέση με την τροφό μητέρα. Το απαλλάσσει, μέσω των συμβόλων εξουσίας που διαθέτει η *απαγορευτική* εν τη ουσία της πατρική λειτουργία, από την υποχρέωση να αποτελεί στο διηνεκές συμπλήρωμα της «ελλείψεως» της μητέρας ως γυναίκας και ικανοποίηση της φαντασιακής επιθυμίας της: να κατέχει το «σκήπτρο» που συμβολίζει ο Φαλλός εξισώνοντας τον Φαλλό με το παιδί της. Η πατρική λειτουργία συνίσταται εν ολίγοις στο ότι προάγει αποστάσεις από τη μητέρα και εξασφαλίζει αυτές τις αποστάσεις επιφορτίζοντας το νεαρό υποκείμενο με την ευθύνη αποδοχής της κοινωνικής συμβολικότητας, της οποίας υπόδειγμα είναι η παροχέτευ-

ση στη γλώσσα. Κανόνα ετερο-νομίας και μεταφορικής αναγωγής της επικοινωνίας: εάν η φυσική γλώσσα νοείται σαν «παρουσία γεννημένη από την απουσία»²⁴⁷, η ψυχογενής ανορεξία εμμένει να συμψηφίζεται κυριολεκτικά με την απουσία. Το σώμα είναι ο λόγος της.

Η δέσμη συμβολοποιημένων εξόδων και συμβολικών καθηκόντων αποτελεί προοίμιο της εισόδου στην εφηβεία, συμβόλαιο της. Εάν η πατρική λειτουργία στον κρίσιμο παιδικό χρόνο ακυρωθεί ή αστοχήσει, το νεαρό υποκείμενο εγκλωβίζεται προκαταβολικά σε μια συναίρεση με το Είναι της μητέρας, φαλκιδεύεται σε μιαν έκφραση των δικών της επιθυμιών η οποία θα αμφισβητηθεί εκρηκτικά στην εφηβεία. Στα χρόνια δηλαδή που αναζωπυρώνονται, για βιολογικούς λόγους, οι παιδικές εκκρεμότητες, προβάλλουν οι ψυχοπαθολογικές μεν, διορθωτικές όμως από την άποψη της οντολογικής προθέσεως λύσεις. Η διελκυστίνδα βουλιμία/ανορεξία²⁴⁸ είναι μια από τις χαρακτηριστικές «κοριτσίστικες» λύσεις. Ισως επειδή στην εφηβεία το κυριότερο κοριτσίστικο ερώτημα είναι ερώτημα επί της συνάφειας στόματος (ορέξεως) - σώματος: να είσαι σαν τη μητέρα ή να μην είσαι.

Ανακεφαλαιωτικά: η διπλής κατευθύνσεως διαδρομή βουλιμία προς ανορεξία ερμηνεύεται σαν αναβίωση παιδικών εκκρεμοτήτων με επίκεντρο το μητρικό σώμα. Η σχέση με τη μητέρα δεν εξοφλήθηκε και το κεφάλαιο πατέρας δεν ήταν αρκετό ώστε να την εξοφλήσει. Η βουλιμική ανορεξία είτε η ανορεκτική βουλιμία δεν είναι μεν με τυπικούς νοσολογικούς όρους μια ψύχωση, πλην όμως από την άποψη ανεπίλυτων βασικών ψυχολογικών χρεών που *απορρίπτουν* εντυπωσιακά την πραγματικότητα η διαταραχή αγγίζει τους ψυχωσικούς μηχανισμούς άμυνας του Εγώ: την άρνηση, την απόρριψη ή αποκλεισμό.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΙΑ ΨΥΧΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Στις Η.Π.Α. η «ανοικτού χρόνου» ψυχαναλυτική ψυχοθεραπεία (ορθόδοξα «αναλυτική», εαυτοψυχολογική, διαπροσωπική ή προσανατολισμένη μάλλον στις αντικειμενοτρόπους σχέσεις) συνιστά κατά τον Herzog τη συνηθέστερη θεραπευτική παρέμβαση στο φάσμα των διαταραχών που

συνδέονται με τη πρόσληψη τροφής, κυρίως επειδή οι πιο βραχυπρόθεσμες παρεμβάσεις, οι οποίες αποτελούν την πρώτη θεραπευτική επιλογή (γνωσιακή θεραπεία, θεραπεία συμπεριφοράς, οικογενειακή θεραπεία, φαρμακοθεραπεία), συχνά αποτυγχάνουν είτε εξασφαλίζουν μέτρια και ασταθή αποτελέσματα²⁴⁹. Η παράθεση εξάλλου υπό τον τίτλο «ψυχανάλυση» πολλών προσανατολισμών δηλώνει μια πλειάδα θεωρητικών αφηρημένων και αντίστοιχων πρακτικών: ο θεραπευτής μπορεί να είναι μάλλον αποστασιοποιημένος και ουδέτερος ή μάλλον παρεμβατικός, μπορεί να εμπλουτίσει το «θεραπευτικό σύμβολο» με όρους και προσδοκίες είτε να δράσει μάλλον ανεκτικά και υποστηρικτικά, μπορεί να εστιάσει το έργο του στις αρχέγονες φάσεις της ψυχοσυναισθηματικής εξέλιξης, στην ικανότητα του υποκειμένου για «ενσυναίσθηση» (empathy), είτε στη «διασπαση» (splitting) που επιφέρει στα αντικείμενα του, με αποτέλεσμα ο κόσμος του να κλυδωνίζεται ανάμεσα στο απόλυτα απαξιωτικό και το παθολογικά εξιδανικευμένο. Εν τούτοις υπάρχει σ' όλες τις ψυχαναλυτικές διαδρομές ένας κοινός παρονομαστής: κάθε ψυχοδυναμική παρέμβαση ανάγεται σε τελευταία ανάλυση στη *σχέση* θεραπευτή - αρρώστου. Η σχέση αυτή θεμελιώνεται πρώτον στη «μεταβίβαση» (transference), ενθαρρύνεται δεύτερον η διοχέτευση της σε Λόγο ο οποίος εμπεριέχει κωδικοποιημένα τα συναισθήματα, τα αιτήματα και τις απωθημένες επιθυμίες, και τρίτον ερμηνεύεται.

Η παραπάνω δομή συνεπάγεται εκ προοιμίου ορισμένα χαρακτηριστικά του θεραπευτή τα οποία οφείλουν να ανταποκριθούν στις χαρακτηριστικές ποιότητες του ανορεκτικού - βουλιμικοανορεκτικού προσώπου. Δηλαδή:

- α) Τη διαρκή «κατάσταση ανάγκης»
- β) Την εχθρικότητα
- γ) Την απόρριψη της φαρμακευτικής λύσης (διότι είναι «αφύσικη» και διότι «σε παχαίνει»)
- δ) Τις υποτροπές
- ε) Τις οργανικές επιπλοκές
- στ) Την απόρριψη «ψυχολογικής» βοήθειας

- ζ) Την έμμεση αυτοκαταστροφική συμπεριφορά
- η) Το δύσκαμπτο Εγώ σε συνδυασμό με τον αυστηρό υπερεγωτικό έλεγχο της ψυχογενούς ανορεξίας και το ασθενές Εγώ σε συνδυασμό με το χαλαρωμένο Υπερεγώ της βουλιμικής εικόνας²⁵⁰
- θ) Την έντονη αντιμεταβιβαστική αντίδραση που αυτά τα πρόσωπα παράγουν στον περίγυρο τους, ακριβώς εξαιτίας των ψυχολογικών υλικών με τα οποία χτίζουν την εγκατάσταση τους στον κόσμο.
- ι) Το «διαζύγιο» που επιχειρούν διαρκώς να επιφέρουν σε κάθε διυποκειμενική σχέση
- κ) Τη συντακτική ανατροπή των μηνυμάτων: όπου το «Δεν πεινώ» κυρίως οφείλει να εισπράττεται σαν απεγνωσμένη διεκδίκηση μιας προσωπικής ταυτότητας. Στο ρήμα βρίσκεται εγγεγραμμένη η ανάγκη, στο γραμματικό μόριο «δεν» ο *προβληματισμός της επιθυμίας*.

Ιδού σε γενικές γραμμές τα τυπικά χαρακτηριστικά του θεραπευτή, όπως καταγράφονται από τον Herzog²⁵¹, χαρακτηριστικά που είναι απαραίτητο να αναδειχθούν θεραπευτικά απέναντι σ' αυτές τις ποιότητες του βουλιμικού - ανορεκτικού υποκειμένου:

- α) Ενσυναισθητικό ταλέντο (empathy) και διαθεσιμότητα να παραστήσει ένα «κάτοπτρο» όπου θα απεικονιστούν με ενάργεια και ακρίβεια οι ανάγκες, τα αιτήματα και η διαλεκτική της επιθυμίας του/της αρρώστου
- β) Συνέπεια, αξιοπιστία, ευλυγισία, αποφυγή «απαιτήσεων»
- γ) Ψυχολογική «χωρητικότητα» για τα συναισθήματα και τις συγκινήσεις που θα προκύψουν στη διυποκειμενική συνάφεια
- δ) Εξασφάλιση της μεταφοράς του μηνύματος ότι η θεραπεία μπορεί να «αντέξει» και να επιβιώσει από τον θυμό, την οργή, την απογοήτευση, την παρεξήγηση
- ε) Ενθαρρυντική και υποστηρικτική στάση, ειλικρίνεια στην εξήγηση των θεραπευτικών στόχων, ενεργητικότητα, αποφυγή τυπικότητας στη συμπεριφορά

στ) Οριοθέτηση της σχέσης

Στην προσπέλαση λοιπόν της ψυχοπαθολογίας όπου τα «συμπτώματα» συνδέονται με τη διαδικασία της τροφής, φαίνονται να παγιώνονται ορισμένες βασικές ψυχαναλυτικές παραδοχές:

- α) Ο θεραπευτής είναι παραλήπτης αναποδογυρισμένων και συντακτικά διαθλασμένων μηνυμάτων
- β) Ο θεραπευτής οφείλει εν τούτοις να «ακούσει» τον σταθερό πυρήνα του μηνύματος: ότι η πατρική λειτουργία είναι πλασματικά μόνο παρούσα, ενώ το υποκείμενο ασφυκτιά εγκλωβισμένο στις ναρκισσιστικές ανάγκες και στην ανικανοποίητη επιθυμία της μητέρας
- γ) Η μητρική υποδούλωση συνοψίζεται στην εξής πρόταση: «Δεν έχει σημασία το *τι* εσύ θέλεις. Σημασία έχει ότι *υπάρχεις για μένα*»
- δ) Τα προτεινόμενα χαρακτηριστικά του *κατάλληλου* θεραπευτή συνιστούν ανόρθωση της πατρικής λειτουργίας.

Η ψυχαναλυτική λοιπόν παρεμβολή στις «Διαταραχές πρόσληψης τροφής» αντιλαμβάνεται τις εικόνες «ψυχογενούς ανορεξίας» και «ψυχογενούς βουλιμίας» σαν δίδυμο τοκετό μιας και της αυτής *αδηφάγου* μητέρας και ενός και του αυτού *απόντος* και *ανικάνου* πατρός. Κατά την έκρηξη της νόσου, όσο η μητέρα προσπαθεί να περάσει σαν συζυγικό θύμα, τόσο ο πατέρας προσπαθεί να γίνει σαγηνευτικός. Η βουλιμία συμβολίζει έκκληση αγάπης, παραίτηση από τη διεκδίκηση προσωπικής ταυτότητας και ψυχολογική αιχμαλωσία, η ανορεξία αντιπροσωπεύει τον αγώνα της ανορεκτικής να αποκοπεί από τη γονεϊκή αιχμαλωσία, να δείξει πως διεκδικεί δική της ταυτότητα και πως θέλει να ζήσει για λογαριασμό της. Έτσι, από την άποψη της ασυνείδητης πρόθεσης, αμφότερες οι εικόνες παρεμφέρουν στην «κατάχρηση ουσίας», σε μια τοξικομανία. Συνιστούν μείζονα θεραπευτική δυσκολία και, ταυτόχρονα, μείζονα πρόκληση. Δυο κεφαλαιώδεις απορίες του ανορεκτικοβουλιμικού υποκειμένου αναμένουν ικανοποιητική εξήγηση:

- α) Τι είμαι;

β) Τι πρόκειται να γίνω στον κόσμο;

Η πατρική λειτουργία (που είναι συστατικής τάξεως και που δε συμπίπτει με την απλή ανατομική πιστοποίηση) άφησε στην περίπτωση του υπό συζήτηση υποκειμένου αναπάντητες τις απορίες. Αν αξιούται επομένως σε κάτι η ψυχαναλυτικής εμπνεύσεως θεραπευτική παρέμβαση, η αξίωση της έγκειται στην προσπάθεια αποκατάστασης του κύρους μιας πατρικής (ίσον νομοθετικής) λειτουργίας. Οι κανόνες της «τεχνικής» που υπαγορεύει ανακεφαλαιώνονται ως εξής²⁵²:

- α) Μην επιμένεις φορτικά σε μίαν απότομη μεταβολή της συμπεριφοράς ως προς την πρόσληψη τροφής (σχόλιο: η νομοθεσία δεν στηρίζεται στον αυταρχισμό)
- β) Απόφυγε τις πρόωρες ερμηνείες
- γ) Ελεγξε προσεκτικά την αντιμεταβίβασή σου
- δ) Προσυπολόγισε τις ενδεχόμενες γνωσιακές διαταραχές του υποκειμένου.

Σχετικά με τον πρώτο κανόνα ένας ψυχαναλυτής συγγραφέας, ο Boris, σημειώνει επιγραμματικά το εξής: «Ο,τι αποκαλούμε συμπτώματα (των ανορεκτικών προσώπων) οι ανορεκτικοί τα θεωρούν σωτηρία τους»²⁵³. Η παρατήρηση αυτή βρίσκει το νόημα της στον κίνδυνο συγχώνευσης του θεραπευτή με τις αλλοτριωτικές γονεϊκές προσδοκίες μέσω του μηχανισμού της «προβλητικής ταυτοποίησης» (projective identification). Με τις βιαστικές ερμηνείες, που ο δεύτερος κανόνας συνιστά να αποφεύγονται, είναι ενδεχόμενο το ανορεκτικό πρόσωπο να συναγάγει το εξής ακρωτικό για τη θεραπεία συμπέρασμα: «Κάποιος άλλος μου υπαγορεύει και πάλι το τι πραγματικά αισθάνομαι».Ο τρίτος κανόνας, ο οποίος είναι λογική συνέχεια του πρώτου, εξυπακούει ότι πρέπει να αποφευχθεί η ασυνείδητη σύμπτωση του θεραπευτικού σχεδίου με το αίτημα του γονεϊκού ζεύγους (ρύθμιση με άλλα λόγια του σωματικού βάρους πάση θυσία), αίτημα στο οποίο πρυτανεύει η πρόθεση να μη γίνει φανερή η κοινή αποτυχία μητρός και πατρός. Η προσθήκη του τέταρτου κανόνα σε μια «ψυχαναλυτική» προσέγγιση, τέλος, διδάσκει ότι καμιά θεωρητική σύλληψη δεν καλύπτει το σύνολο ενός ψυχοπαθολογικού φαινομένου, κι ότι στην έκβα-

ση του τελευταίου συνεισφέρουν είτε παρεμβάλλονται καθ' οδόν και άλλες παράμετροι που δεν είναι δυνατόν ο θεραπευτής να τις αγνοήσει. Κι όχι μόνο επειδή αγνοώντας τις υστερεί έτσι στη σφαιρική κατανόηση του φαινομένου: αλλά και επειδή η θεραπεία του γίνεται ατέρμονη και ατελέσφορη. Στο βαθμό που η ψυχοδυναμική παρέμβαση υιοθετεί στις διαταραχές πρόσληψης τροφής έναν «πατρικό», παιδαγωγικό μάλλον παρά στενά ερμηνευτικό ρόλο, ο ρόλος αυτός πρέπει να γνωρίζει το γνωσιακό έδαφος στο οποίο θα αναπτύξει τη δράση του.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Garfinkel PE. Eating disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ (eds) Comprehensive Textbook of Psychiatry. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995,1361-1371.
2. Russel GFM, Berdwood CJ. Amenorrhoea in the feeding disorders: anorexia nervosa and obesity. *Psychother Psychosom* 1970, 18: 358-364.
3. Russel GFM. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979, 9: 492-498.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV, American Psychiatric Association, Washington, 1994.
5. The ICD-10. Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. World Health Organization, Geneva. 1992 (απόδοση στα ελληνικά και επιμέλεια: Κ Στεφανής, Κ Σολδάτος, Β Μαυρέας).
6. Garfinkel PE. Classification and diagnosis of eating disorders. In: Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook. Brownell KD, Fairburn CG (eds), New York - London, The Guilford Press 1995, 125-134.
7. Beumont PJ. The clinical presentation of anorexia and bulimia nervosa. In: Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook. Brownell KD, Fairburn CG (eds), New York - London, The Guilford Press 1995, 151-158.
8. Halmi KA. Current concepts and definitions. In: Handbook of Eating Disorders. Theory, Treatment and Research. Szmukler G, Dare C and Treasure J (eds) Chichester - New York, John Willey and Sons 1995, 29-42.
9. Szmuckler GI. The epidemiology of anorexia nervosa and bulimia. *J. Psychiat. Res.* 1985, 19: 143-149.
10. Garfinkel P. Eating disorders. In: Kaplan H, Sadock K. (eds.): Comprehensive Textbook of Psychiatry / VI 6th ed. Vol II. Boston. Williams, Wilkins, 1993.
11. Fairburn C, Begun SI. Studies of epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiat* 1995, 147: 401-409.
12. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM IV. Washington DC, APA, 1994.
13. Johnson C, Connors M. The etiology and treatment of bulimia nervosa: A biopsychosocial perspective, New York. Basic Books, 1987.
14. Nielsen S. The epidemiology of anorexia nervosa in Denmark from 1973 to 1983: A nation wide register study of psychiatric admission. *Acta Psychiatr Scand* 1990, 81: 507-514.
15. Wakeling A. Epidemiology of anorexia nervosa, *Psychiat Res* 1996, 62: 3-9.
16. Pagsberg AK, Wang AR. Epidemiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa in Bornholm county, Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 1994,90:259-265.

17. Mumford DB. Eating disorders in different cultures. *Int Rev Psychiatry* 1993, 5: 109-113.
18. Joergensen J. The epidemiology of eating disorders in Fyn County, Denmark, 1977-1986. *Acta Psychiat Scand* 1992, 85: 30-34.
19. Ben-Tovim DI, Morton J. The epidemiology of anorexia nervosa in South Australia. *Aust New Zeal J Psychiatry* 1990, 24: 182-186.
20. Johnson C, Lewis C, Love S, Lewis L, Stuckey M. Incidence correlates of bulimic behaviour in a female high school population. *J Youth and Adolence*, 1984, 13: 15-26.
21. Healy K, Conroy R, Walsh N. The prevalence of binge eating and bulimia in 1063 college students. *J Psychiat Res* 1985, 19: 161-166.
22. Robins L, Helzer J, Weissman M, Orvaschel H., Gruenberg E, Burke J, Regier D. Life time prevalence of specific psychiatric disorders in three cities. *Arch Gen Psychiat* 1984, 41: 949-958.
23. Devaud C, Michaud PA, Narring F. L' anorexie et la boulimie: Des affections en augmentation? Une revue de litterature sur l' epidemiologie des dysfonctions alimentaires. *Rev Epidemiol Sante Pub!* 1995, 43: 347-360.
24. Willi J, Giacometti G, Linacher B. Update on the epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *Amer J Psychiat* 1990, 147: 1514-1517.
25. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus T. Binge eating disorder: Its further validation in the Multiside study. *Int J Eating Dis* 1993,13:137-145.
26. Lee S. The Diagnostic Interview Schedule and anorexia nervosa in Hong Kong. *Arch Gen Psychiat* 1994, 51: 251-252.
27. Treasure J, Holland A. Genetic factors in eating disorders. In : Szmukler G, Dare C, Treasure J. (eds) *Handbook of Eating Disorders: Theory, Treatment and Research*. John Wiley & Sons Ltd, London, 1995 : 65-81.
28. Strober M. Family-genetic studies of eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1991, 52 :9-12.
29. Stefanis CN, Dikeos DG, Papadimitriou GN. Clinical strategies in genetic research. In : Mendlewicz J, Papadimitriou GN (eds), *Genetics of Mental Disorders. Part I. Theoretical Aspects*. Bailliere's Clinical Psychiatry, International Practice and Research. Bailliere Tindall, London, 1995. 1:1-18.
30. Keck PE, Pope HG, Hudson JI, McElroy SL, Yurgelun-Todd D, Hundert EM. A controlled study of phenomenology and family history in outpatients with bulimia nervosa. *Compr Psychiatry* 1990, 31: 275-283.
31. Papadimitriou GN. Genetic counseling for major psychiatric disorders. In: G Christodoulou, B Kontaxakis (eds), *Topics in Preventive Psychiatry*. Biblioth Psychiatrica, Basel, Karger, 1994, 165: 8-13.
32. Gershon ES, Scheiber JL, Hamovit JR, Dibble ED, Kaye W, Nurnberger JI, Andersen AE,

- Ebert M. Clinical findings in patients with anorexia nervosa and affective illness in their relatives. *Am J Psychiatry* 1984,141: 1419-1422.
33. Strober M, Morrell W, Burroughs J, Salkin B, Jacobs C. A controlled family study of anorexia nervosa. *J Psychiat Res* 1985, 19: 239-246.
 34. Hudson JI, Pope HG, Jonas JM, Yurgelun-Todd D, Frankenburg FR. A controlled family history study of bulimia. *Psycho! Med* 1987, 17: 883-890.
 35. Kasset JA, Gershon ES, Maxwell AE, Guroff JJ, Kazuba DM, Smith AL, Brandt HA, Jimerson DC. Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1989, 146: 1468-1471.
 36. Logue CM, Crowe RR, Bean JA. A family study of anorexia nervosa and bulimia. *Compr Psychiatry* 1989, 30:179-188.
 37. Pasquale L, Sciuto G, Cocchi S, Ronchi P, Bellodi L. A family study of obsessive compulsive, eating and mood disorders. *Eur Psychiatry* 1994, 9:33-38.
 38. Strober M, Morrell W, Burroughs J, Salkin B, Jacobs C. A controlled family study of anorexia nervosa: evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *Int J Eating Dis* 1990, 9: 239-253.
 39. Halmi KA, Stuss A, Goldberg SC. An investigation of weights in the parents of anorexia nervosa patients. *J Nerv Mental Dis* 1978, 166: 358-361.
 40. Schuckit MA, Tipp JE, Anthenelli RM, Bucholz KK, Hesselbrock VM, Nurnberger JI. Anorexia nervosa and bulimia nervosa in alcohol-dependent men and women and their relatives. *Am J Psychiatry* 1996, 153: 74-82.
 41. Stern SL, Dixon KN, Sansone RA, Lake MD, Nemzer E, Jones D. Psychoactive substance use disorder in relatives of patients with anorexia nervosa. *Compr Psychiatry* 1992, 33: 207-212.
 42. 16.. Kaye WH, Linenfeld LR, Plotnicov K, Merikangas KR, Nagy L, Strober M, Bulik CM, Moss H, Greeno CG. Bulimia nervosa and substance dependence: Association and family transmission. *Alcohol Clin Exp Res* 1996, 20: 878-881.
 43. 17. Rivinus TM, Biederman J, Herzog DB, Kemper K, Harper GP, Harmatz JS, Houseworth S. Anorexia nervosa and affective disorders : a controlled family history study. *Am J Psychiatry* 1984, 141: 1414-1418.
 44. Stern SL, Dixon KN, Nemzer E, Lake MD, Sansone RA, Smeltzer DJ, Lantz S, Schrier SS. Affective disorders in the families of women with normal weight bulimia. *Am J Psychiatry* 1984, 141: 1224-1227.
 45. Holland AJ, Hall A, Murray R, Russell GF, Crisp AH. Anorexia nervosa: A study of 34 twin pairs and one set of triplets. *Br J Psychiatry* 1984, 145: 414-419.
 46. Walters EE, Kendler KS. Anorexia nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based female twin sample. *Am J Psychiatry* 1995, 152: 64-71.

47. Hsu LKG, Chester BE, Santhouse R. Bulimia nervosa in eleven sets of twins: a clinical report. *Int J Eating Dis* 1990, 9: 275-282.
48. Fichter MM, Noegel R. Concordance for bulimia nervosa in twins. *Int J Eating Dis* 1990, 9: 255-263.
49. Kendler KS, MacLean C, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991, 148: 1627-1637.
50. Walters EE, Neale MC, Eaves LJ, Heath AC, Kessler RC, Kendler KS. Bulimia nervosa and major depression: a study of common genetic and environmental factors. *Psychol Med* 1992, 22: 617-622.
51. Rutherford J, McGuffin P, Katz RJ, Murray RM. Genetic influences on eating attitudes in a normal female twin population. *Psychol Med* 1993, 23:425-436.
52. Sorensen TIA, Stunkard AJ. Does obesity run in families because of genes? *Acta Psychiatr Scand* 1993, 370: 67-72.
53. Sorensen TIA, Hoist C, Stunkard AJ, Skovgaard LT. Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. *Int J Obes* 1992, 16: 227-236.
54. Biederman J, Rivinus T, Kemper K, Hamilton D, MacFayden J, Harmatz J. Depressive disorders in relatives of anorexia nervosa patients with or without a current episode of nonbipolar major depression. *Am J Psychiatry* 1985, 1495-1497.
55. Kaye WH, Gwirstman HE, George DT, Ebert MH. Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration. *Arch Gen Psychiatry* 1991, 48: 556-562.
56. Garfinkel PE. Eating Disorders. In: Kaplan HI, Sandock BJ (eds) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams and Wilkins, Baltimore 1995, 1361-1371.
57. Blundell SE. The psychobiological approach to appetite and weight control. In: Brownell KD, Fairburn CG (eds) *Eating Disorders and Obesity*. New York, Guilford Press 1995, 13-20.
58. Halmi KA. Basic biological overview of eating disorders. In: Bloom FE, Kupfer DJ (eds) *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*, New York, Raven Press 1995, 1609-1616.
59. Βάρσου Ε. Συμμετοχή βιολογικών παραγόντων στη συμπεριφορά πρόσληψης τροφής και τις διαταραχές της. Στο: Βιολογικοί Συντελεστές στην Αιτιοπαθογένεια των Ψυχικών Διαταραχών. Σολδάτος ΚΡ, Λύκουρας ΕΠ, Παπαδημητρίου ΓΝ (Επιμ.Εκδ.) Αθήνα, Ψυχ. Κλινική Παν. Αθηνών 1995: 173-181.
60. Blundell JE, Hill AS. Binge eating: psychobiological mechanisms. In: Fairburn CG, Wilson GT (eds) *Binge Eating. Nature, assessment and treatment*. Guilford Press, New York 1993, 206-224.
61. Russell J, Beumont PJV. The endocrinology of anorexia nervosa In: Beumont PJV, Burrows (eds) *Eating Disorders-Part 1: Anorexia nervosa and bulimia nervosa*.

Amsterdam, Elsevier.

62. Fairburn CG. Physiology of anorexia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (eds) *Eating Disorders and Obesity*. New York, Guilford Press 1995, 251-254.
63. Gwirtsman HE, Kaye WH, George DT, Central and peripheral ACTH and cortisol levels in anorexia nervosa and bulimia. *Arch Gen Psychiatry* 1989, 46:61-69.
64. Vigersky RA, Loriau DL, Anderson AE. Anorexia nervosa: behavioral and hypothalamic aspects. *Clin Endocrinol Metab* 1976, 5: 517-535.
65. Gold PW, Kaye WH, Robertson GL, Ebert M: Abnormalities in plasma and cerebral spinal-fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 1983, 308: 117-123.
66. Demitrack MA, Lesem MD, Listwak SJ, Brandt HA, Jimerson DC, Gold PW. CSF oxytocin in anorexia nervosa and bulimia nervosa: clinical and pathophysiological considerations. *Am J Psychiatry* 1990, 147: 882-886.
67. Kaye WH, Berrettini W, Gwirtsman HE, George DT. Altered cerebral spinal fluid neuropeptide-Y and peptide-YY immunoreactivity in anorexia and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1990, 47: 548-553.
68. Kay WH, Berrettini W, Gwirtsman HE, Hretien M, Gold PW, George GT, Jimerson DC, Ebert MH. Reduced cerebrospinal fluid levels of immunoreactive pro-opiomelanocortin related peptides (including beta-endorphin) in anorexia nervosa. *Life Sci* 1987, 41: 2147-2155.
69. Hotta M, Shibasaki T, Masuda A, Imaki T, Pemura H, Ling N, Shizume K. The responses of plasma adrenal corticotropin and cortisol to corticotropin releasing hormone and cerebral spinal fluid immunoreactive CRH in anorexia nervosa patients. *J Clin Endocrinol Metabol* 1986, 62: 319-321.
70. Kay WH, Gwirtsman HE, George DT. Elevated cerebral spinal fluid levels of immunoreactive corticotropin releasing hormones in anorexia nervosa: relation to state of nutrition adrenal function, and intensity of depression. *J Clin Endocrinol Metab* 1987, 64: 203-208.
71. Halmi KA, Owen WP, Lasley E, Stokes P. Dopaminergic regulation in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1983, 21: 192-233.
72. Kaye WH, Gwirtsman HE, George DT, Ebert MH. Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long term weight restoration. *Arch Gen Psychiatry* 1991, 48: 556-562.
73. Kaye WH. Neurotransmitters and anorexia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (eds) *Eating Disorders and Obesity*. New York, Guilford Press 1995, 255-260.
74. Pirke KM. Physiology of bulimia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (eds). *Eating Disorders and Obesity*. New York, Guilford Press 1995, 261-265.
75. Levy AB, Dixon KN, Malarkey WB. Pituitary response to TRH in bulimia. *Biol Psychiatry*

- 1988, 23: 476-484.
76. Brewerton TD, Lydiard RB, Laraia MT, Shook JE, Ballenger JC. CSF b-endorphin and dynorphin in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1992, 149: 1086-1090.
 77. Geraciotti TD, Liddle RA. Impaired cholecystokinin secretion in bulimia nervosa. *N Engl J Med* 1988, 319: 683-688.
 78. Kaplan AS, Garfinkel PE, Warsh FC, Brown GM. Clonidine challenge test in bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1989, 8: 425-435.
 79. Jimerson OC, Lesem MD, Kaye WH, Brewerton TD. Low serotonin and dopamine metabolite concentration in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch Gen Psychiatry* 1992, 49: 132-138.
 80. 25. Brewerton TD, Mueller EA, Lesem MD, Brandt HA, Quearry B, George TD, Murphy DL, Jimerson DC. Neuroendocrine responses to m-chlorophenyl- piperazine and L-tryptophan in bulimia. *Arch Gen Psychiatry* 1992,49:852-861.
 81. Wonderlich SA. Personality and eating disorders. In: Brownell K, Fairburn C (eds) *Eating Disorders and Obesity*. London, Guilford Press, 1995, 171-176.
 82. Kernberg O. *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Jason Aronson, 1975.
 83. Battegay R. *The Hunger Diseases*. Toronto: Hogrefe & Huber Publishers, 1991.
 84. Bruch H. Psychotherapy in primary anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1970, 150:51-67.
 85. Bruch H. Anorexia nervosa: therapy and theory. *Am J Psychiat* 1982, 139: 1531-1538.
 86. Masterson JF. Primary anorexia nervosa in the borderline adolescent. An object-relations view. In: Hartocollis P (ed) *Borderline personality disorders: the concept, the syndrome, the patient*. New York, International Universities Press, 1977.
 87. Boris H. The problem of anorexia nervosa. *Int J Psycho-Anal*, 1984,65:315-322.
 88. Tabin JK. *On the way to self*. New York, Columbia University Press, 1985.
 89. Mahler MS, Pine F, Bergman A. *The psychological birth of the human infant*. New York, Basic Books, 1975.
 90. Kearney RO. Attachment disruption in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a review of theory and empirical research. *Int J Eat Disord* 1996,20/2:115-127.
 91. Palmer R, Oppenheimer R and Marschall P. Eating disordered patients remember their parents. *Int J Eat Disord* 1988, 7/1: 101-106.
 92. Rhodes B and Kroger J. Parental bonding and separation-individuation difficulties among late adolescent eating disordered women. *Child Psych Hum Devel* 1992, 22/4: 249-263.
 93. Rand CS and Stunkard AJ. Obesity and psychoanalysis. *Am J Psychiat* 1978, 135:547.
 94. Vandereycken W. The families of patients with an eating disorder. In: Brownell KD, Fairburn CG, (eds) *Eating Disorders and Obesity*. The Guilford Press, New York, 1995: 219-223.

95. Eisler I. Family models of eating disorders. In: Szmukler G, Dare G, Treasure J (eds) *Handbook of Eating Disorders*. J Wiley, New York, 1995: 155-175.
96. Kalucy RS, Crisp AH, Harding B. A study of 56 families with anorexia nervosa. *Br J Med Psychol* 1977, 50: 381-395.
97. Daily P, Gomez J. *Anorexia nervosa*. W Heinemann, London, 1979.
98. Leung F, Schwartzman A, Steiger H. Testing a dual - process family model in understanding the development of eating pathology: A structural equation modeling analysis. *Int J Eat Dis* 1996, 20, 4: 367-375.
99. Yager J. Family issues in the pathogenesis of anorexia. *Psychosom Med* 1982, 44, 1,: 43-59.
100. Johnson C, Connors ME. *The etiology and treatment of bulimia nervosa*. Basic Books, New York, 1987: 126-135.
101. Strober M. The significance of bulimia in juvenile anorexia nervosa: An exploration of possible etiologic factors. *Int J Eat Dis* 1981, 1: 28-43.
102. Rastam M, Gillberg C. The family background in anorexia nervosa: A population - based study. *J Am Acad Child Adoles Psychiat* 1991, 30: 283-289.
103. Oppenheimer R, Howells K, Palmer RL, Chaloner D. Adverse sexual experience in childhood and clinical eating disorders: a preliminary description. *Br J Psychiat* 1985, 156: 699-703.
104. Root M P. Persistent, disordered eating as a gender- specific, post -traumatic stress response to sexual assault. *Psychother* 1991, 28: 96-102.
105. Pope HG, Hudson JI. Is childhood sexual abuse a risk factor for bulimia nervosa? *Am J Psychiat* 1992, 149: 455-463.
106. Zlotnick C, Hohlstein LA, Shea MT, Pearlstein T, Recupero P, Bidadi K. The relationship between sexual abuse and eating pathology. *Int J Eat Dis* 1996, 20,2: 129-134.
107. Bowlby J. *Attachment and loss, Vol 3: Loss: sadness and depression*. Basic Books, New York, 1980.
108. Bruch H. *Eating disorders*. Basic Books, New York, 1973.
109. Selvini-Palazzoli M. *Self-starvation*. Chaucer, London, 1974.
110. Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families: anorexia nervosa in context*. Harvard University Press, Cambridge, 1978.
111. Kog E, Vertommen H, Vandereycken W. Minuchin's psychosomatic family model revised: a concept validation study using a multi-trait-multimethod approach. *Fam Proc* 1987, 26, 235-253.
112. Wallin U, Roijen S, Hansson K. Too close or too separate: family function in families with an anorexia nervosa patient in two Nordic countries. *J Fam Ther* 1996, 18: 397-414.
113. Evans C, Street E. Possible differences in family patterns in anorexia nervosa and bulimia

- nervosa. *J Fam Ther* 1995, 17: 115-131.
114. Russell GFM, Szmukler GI, Dare C, Eisler I. An évaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiat* 1987, 44: 1047-1056.
 115. Bryant-Waugh R, Lask B. Eating disorders - an overview. *J Fam Ther* 1995, 17: 13-30.
 116. Sohlberg S, Norring C. A three year prospective study of life events and course with anorexia nervosa / bulimia nervosa. *Psychosom Med* 1992, 54: 59-70.
 117. Mynors-Wallace L, Treasure J, Chee D. Life events and eating disorders : différences between early and late onset cases. *Int J Eat Dis* 1992,11:369- 375.
 118. Horesh N, Apter A, Lepkifker E, Ratzoni G, Weizmann R, Tyano S. Life events and sévère anorexia nervosa in adolescence. *Acta Psychiatr Scand* 1995,91:5-9.
 119. Kalucy RS, Crisp AH, Harding B. A study of 56 families with anorexia nervosa. *Br J Med Psychol* 1977, 50: 381-395.
 120. Beumont PJV, Abraham SF, Argall WJ, George CW, Glaun DE. The onset of anorexia nervosa. *Aust NZ J Psychiatry* 1978, 12: 145-149.
 121. Daily PJ. *Anorexia Nervosa*. New York: Grune and Stratton, 1969.
 122. Rowland CV Jr. Anorexia nervosa - A survey of thé literature and review of 30 cases. *Int Psychiatry Clin* 1970, 7: 37-137.
 123. Halmi KA. Anorexia nervosa: Démographie and clinical features in 94 cases. *Psychosom Med* 1974, 36: 18-25.
 124. Pope HG, Hudson JI. Is childhood sexual abuse a risk factor for bulimia nervosa? *Amer J Psychiatry* 1992, 149: 455-463.
 125. Connors ME, Morse W. Sexual abuse and eating disorders: A review. *Int J Eat Dis* 1993, 1: 1-11.
 126. Palmer RL, Oppenheimer R, Oignon A, Chaloner D, Howells K. Childhood sexual expériences with adults reported by women with eating disorders : An extended séries. *Br J Psychiatry* 1990, 156: 699-703.
 127. Steiger H, Zanko M. Sexual traumata among eating - disordered, psychiatrie, and normal female groups. *J of Interpers Viol* 1990, 5: 74-86.
 128. McClelland L, Mynors-Wallace L, Fahy T et al. Sexual abuse, disordered personality and eating disorders. *Br J Psychiatry* 1991, 10: 63-68.
 129. Root MPP, Fallon P. The incidence of victimization expériences in a bulimic sample. *J of Interpers Viol* 1988, 3: 161-173.
 130. Rorty M, Yager J, Rossotto E. Childhood sexual, physical, and psychological abuse and their relationship to comorbid psychopathology in bulimia nervosa. *Int J Eat Dis* 1994, 4: 317-334.
 131. Pyle RL, Mitchell JE, Eckert ED, Hatsukami DK, Goff GM. The incidence of bulimia in freshman collège students. *Int J Eat Dis* 1983, 2: 75-85.

132. Schwartz DM, Thompson MG, Johnson C. Anorexia nervosa and bulimia: The sociocultural context. *Int J Eat Dis* 1982, 1: 23-25.
133. Fairburn CG, Cooper PJ. The clinical features of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1984, 144: 238-246.
134. Abraham S, Beumont PJV. How patients describe bulimia or binge eating. *Psychol Med* 1982, 12: 625-635.
135. Johnson C, Stuckey M, Lewis LD, Schwartz D. Bulimia: A descriptive survey of 316 cases. *Int J Eat Dis* 1983, 11: 1-16.
136. Fenwick S. *On the atrophy of the stomach and on the Nervous Affections of the Digestive Organs*. London, Churchill, 1880.
137. Bliss EL, Branch CH. *Anorexia Nervosa: Its History, Psychology and Biology*, New York, Hoeber. 1960.
138. Bruch H. *Eating Disorders*. New York, Basic Books, 1973.
139. Boskind-Lodahl M. Cinderella's stepsisters: a feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia. *J Woman Cult Society* 1976, 2: 342-356.
140. Yates A. *Compulsive Running and Eating Disorders: Towards an Integrated Theory of Activity*. New York, Bruner/Mazel, 1991.
141. Theander S. Anorexia Nervosa: a psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiat Scand* 1970, 214 (supp.): 1-194.
142. Di Nicola VF. Anorexia multiforme: self-starvation in historical and cultural context II: Anorexia nervosa as a culture-reactive syndrome. *Transcult Psychiatr Res Rev* 1990, 27: 245-286.
143. Garner DM, Garfinkel PE. Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1980, 10: 647-656.
144. Russell GF, Treasure J. The modern history of anorexia nervosa: an interpretation of why the illness has changed. *Ann New York Acad Sc* 1989, 575: 13-27.
145. Wilfley DE, Rodin J. Cultural Influences on Eating Disorders. In: Brownell KD. and Fairburn CG. (eds). *Eating Disorders and Obesity*. The Guilford Press. 1995 p 78-82.
146. Brownell KD. Dieting and the search for the perfect body: Where physiology and culture collide. *Behav Ther* 1991, 22: 1-12.
147. Wiseman CV, Gray JJ, Mosimann JE, Athrens AH. Cultural expectations of thinness: An update. *Intern J Eat Disord* 1992, 11: 85-89.
148. Rastam M, Gillberg C, Garton M. Anorexia Nervosa in a Swedish urban region: a population-based study. *Br J Psychiatr* 1989, 155: 642-646.
149. Lucas AR, Beard C, O'Fallon W, Kurland LT. 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn: a population-based study. *Amer J Psychiatr* 1991, 148: 917-922.

150. Jones DJ, Fox MM, Babigian HM, Hutton HE. Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960-1976. *Psychosom Med* 1980, 42: 551-558.
151. Szmukler G, McCance C, McCrone L, Hunter D. Anorexia nervosa: a psychiatric case register study from Aberdeen. *Psychol Med* 1986,16: 49-58.
152. Williams P, King M. The 'epidemic' of anorexia nervosa: another medical myth? *Lancet* 1987, 1: 205-207.
153. Moller-Madsen S, Nystrup J. Incidence of anorexia nervosa in Denmark. *Acta Psychiatr Scand* 1992, 86: 197-200.
154. Kendler KS, MacLean C, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves L The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatr* 1991,148:1627-1637.
155. Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood K, Mann AH, Wakeling A. Abnormal eating attitudes in London schoolgirls - a prospective epidemiological study: Outcome at 12 month follow-up. *Psychol Med* 1990, 20: 383-394.
156. Rastam M, Gillberg C. Background factors in anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatr* 1992, 1: 54-65.
157. Goodwin GM, Fairburn CG, Cowen PJ. Dieting changes serotonergic function in women, not men: implications for the aetiology of anorexia nervosa? *Psychol. Med* 1987, 17: 839-847.
158. Blundell JE, Hill AJ. Serotonin, eating disorders and the satiety cascade. In: Cassano GB, and Akisal HS. (eds) *Serotonin-system-related syndroms (SRS). Psychopathological and therapeutic links.* 1990 p 125-129.
159. Hamilton LH, Brooks-Gunn J, Warren MP. Sociocultural influences on eating disorders in professional female ballet dancers. *Int J Eat Dis* 1985,4:465-477.
160. Szmukler GI, Eisler I, Gillies C, Hayward M. The implications of anorexia nervosa in a ballet school. *J Psychiat Res* 1985, 19: 177-181.
161. Szmukler GI, Patton G. Sociocultural Models of Eating Disorders. In: Szmukler G, Dare C and Treasure J. (eds) *Eating Disorders. Theory, Treatment and Research.* Wiley & Sons 1995 p 176-192.
162. GARFINKEL PE. Eating disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ (eds). *Comprehensive Textbook of Psychiatry.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, 1361-1371.
163. HALMI KA. Current concepts and definitions. In: Szmukler G, Dare C, Treasure J (eds). *Handbook of Eating Disorders. Theory, Treatment and Research.* Chichester, N. York, John Willey and Sons, 1995, 29-42.
164. ROTHENBERG A. Differential diagnosis on anorexia nervosa and depressive illness: a review of 11 studies. *Comprehensive Psychiatry* 1988, 29/4: 427-432.
165. COOPER PJ. Eating disorders. In: Brownell UD, Fairburn CG (eds). *Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook.* New York-London, The Guilford Press, 1995, 159-

- 164.
166. HALMI KA, ECKERT E, MARCHI PA, SAMPUGNARO V, APPLE R, COHEN J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. Arch Gen Psychiat 1991,48:712-718.
167. CRISP AH. The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. J Psychosom Res 1967, 11: 117-125.
168. BREWERTON TD, LYDIARD RB, BALENGER JC, HERZOG DB. Eating disorders and social phobia. Arch Gen Psychiat 1993, 50:70.
169. HSU LKG, KAYE W, WELTZIN T. Are eating disorders related to obsessive compulsive disorders? Intern. J. Eating Disorders 1993, 14: 305-318.
170. SZMUKLER GI, TANTAM D. Anorexia nervosa: starvation dependence. Br J Med Psychoi 1984, 57: 303-314.
171. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM IV American Psychiatric Association, Washington, 1994.
172. The ICD-10. Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. World Health Organization, Geneva 1992 (απόδοση στα Ελληνικά και επιμέλεια: Κ. Στεφανής, Κ. Σολδάτος, Β. Μαυρέας).
173. Hugo PG, Lacey JH. Eating disorders : diagnosis and management. Prim Care Psychiatry 1996, 2,2: 87-100.
174. Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L The genetic epidemiology of bulimia nervosa. Am J Psychiatry 1991, 148: 1627-1637.
175. Ryle JA : Anorexia nervosa. Lancet 1936: 893-899.
176. Patton GC, Wood K, Johnson-Sabine E : Physical Illness: A risk factor in anorexia nervosa Br J Psychiatry 1986, 149: 756-759.
177. Pitts FN, Guze AB : Anorexia nervosa and gonadal dysgenesis : Turner's syndrome. Am J Psychiatry 1963, 119: 1100-1102.
178. Kron L, Katz HL, Gorninsky G, Weiner H: Anorexia nervosa and gonadal dysgenesis. Arch Gen Psychiatry 1977, 34: 332-335.
179. Szmukler GL, Russel GFM. Diabetes melitus, anorexia nervosa and bulimia. Br J Psychiatry 1983, 142: 305-308.
180. Fitzpatrick JE, McDermott M, May D, Hofeldt FD: Eruptive neurofibromatosis associated with anorexia nervosa. Arch Dermatology 1983, 119: 1019-1021.
181. Siddiqui A, Ramsay B, Leonard J. The cutaneous signs of eating disorders. Acta Derm Venereol 1994, 74, 1: 68-69.
182. Patton GC. Mortality in eating disorders. Psychol Medicine 1988,18:947-951.
183. Farquarson RF, Hyland HH. Anorexia nervosa: the course of 15 patients treated from 20 to 30 years previously. Can Med Assoc Journal 1966, 94: 411-419.

184. Williams E. Anorexia nervosa : a somatic disorder. *Br Med Journal* 1958: 190-195.
185. Hsu LKG, Crisp AH, Harding B. Outcome of anorexia nervosa. *Lancet* 1979, 1: 61-65.
186. Isager T, Brinch M, Kreiner S, Tolstrup K. Death and relapse in anorexia nervosa: survival analysis in 151 cases. *J Psych Res* 1985, 19: 515-521.
187. Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some
188. results of previous investigations, compared with those of a Swedish long term study. *J Psych Res* 1985, 19: 493-498.
189. Norring CEA, Sohlberg SS. Outcome, recovery, relapse and mortality across six years in patients with clinical eating disorders. *Acta Psychiatr Scandinavica* 1993, 87: 437-444.
190. Crisp AH, Callender JS, Halek C, Hsu LKG. Long-term mortality in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1992, 161: 104-107.
191. Χαβάκη-Κονταξάκη ΜΙ, Κονταξάκης ΒΠ, Κόντης Κ, Γέροντας Α, Καρούζος Χ, Χριστοδούλου ΓΝ. Θνησιμότητα ασθενών ενός μεγάλου Ψυχιατρικού Νοσοκομείου: Ι. Αιτίες θανάτων και γενική Θνησιμότητα. *Ψυχιατρική* 1995, 6: 45-57.
192. Kuboki T, Nomura S, Kulmano H, Suematsu H. A study of patients who died of eating disorders. *Japan J Psychosom Medicine* 1996, 36, 2: 107-113.
193. Κονταξάκης ΒΠ, Χριστοδούλου ΓΝ. Αυτοκαταστροφική συμπεριφορά: Τάσεις και προβληματισμοί. Στο: Χριστοδούλου ΓΝ και Κονταξάκης ΒΠ, επιμ. εκδ., Θέματα Προληπτικής Ψυχιατρικής, Τόμος Α', Κέντρο Ψυχικής Υγιεινής, Αθήνα, 1994: 267-275.
194. Jebbink RJA, Zwaveling JH. Self-poisoning in eating disorders. *Lancet* 1988, 4: 1276.
195. Veisselman JD, Roig M. Depression and suicidality in eating disorders. *J Clin Psychology* 1985, 46: 118-124.
196. Mitchell JE, Hatsukami D, Pyle R, Eckert ED. The bulimia syndrome: course of the illness and associated problems. *Compr Psychiatry* 1986, 27, 2:165-170.
197. Pryor T, McGilley B. Laxative abuse among women with eating disorders: an indication of psychopathology? *Int J Eating Disorders* 1996, 20, 1: 13-18.
198. Tobin DL, Griffing AS. Coping, sexual abuse and compensatory behavior. *Int J Eating Disorders* 1996, 20-:2: 143-148.
199. Favaro A, Santonastaso P. Purging behaviors, suicide attempts and psychiatric symptoms in 398 eating disordered subjects. *Int J Eating Disorders* 1996, 20 1: 99-103.
200. Welch SL, Fairburn CR. Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa: a controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *Br J Psychiatry* 1996, 169: 451-458.
201. Lacey JH. Self-damaging and addictive behaviour in bulimia nervosa: a catchment area study. *Br J Psychiatry* 1993, 163: 190-194.
202. Fitcher MM, Quadflieg N, Reif W. Course of multi-impulsive bulimia. *Psychol Medicine*

- 1994, 24: 591-604.
203. Χαβάκη-Κονταξάκη ΜΙ, Κονταξάκης ΒΠ, Γέροντας Α, Κόντης Κ, Καρούζος Χ, Χριστοδούλου ΓΝ. Θνησιμότητα ασθενών ενός μεγάλου Ψυχιατρικού Νοσοκομείου: II Αιτίες θανάτων και Θνησιμότητα κατά διαγνωστικές κατηγορίες. Ψυχιατρική 1995, 6: 58-68.
 204. Wehr T. Chronobiology. In: Comprehensive Textbook of Psychiatry. Kaplan H. Sadock B eds. Philadelphia, Williams and Wilkins, 1995, 127-136.
 205. Σολδάτος Κ, Μπεργιαννάκη Ι. Η χρονοβιολογία και η σχέση της με τη συμπεριφορά. Στο: Βιολογικοί συντελεστές στην αιτιοπαθογένεια των ψυχικών διαταραχών. Επιμέλεια: Κ.Ρ. Σολδάτος, Κ. Λύκουρας, Ε. Παπαδημητρίου Γ. 1996, 157-169.
 206. Le Magnen J. Neurobiology of Feeding and Nutrition. Academic Press Inc. Harcourt Brace Jovanivich Publishers, 1992.
 207. Moller S. Tryptophan and tyrosine availability: Relation to food choice and sleeping habits of man. A preliminary study. Hum Neurobiol 1983, 2: 45-48.
 208. De Saint Hilaire Kafi Z. Depoortere H. Nicolaidis S. Does cholecystokinin induce physiological satiety and sleep? Brain Res 1989, 488: 304-310.
 209. Corp E. Melville L Greenberg D. Gibbs J. Smith G. Effect of fourth ventricular neuropeptide Y and peptide YY on ingestive and other behaviors. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 1990, 259: 28-2 (R317-R323).
 210. Lin L. McClanahan S. York D. Bray G. The peptide enterostatin may produce early satiety. Physiol Behav 1993, 53: 789-794.
 211. Brewerton T. Seasonal variation of serotonin function in humans. Ann Clin Psychiatry 1989, 1: 153-164.
 212. Baumgarten H. Grozdanovic Z. Serotonin - Eating behaviour and eating disorders. TW-Neurol Psychiatr 1996, 10: 660, 662-665.
 213. Schenck C. Mahowald M. Review of nocturnal sleep-related eating disorders. Int J Eating Disord 1994, 15: 343-356.
 214. Rezaul I. Persaud R. Takei N. Treasure J. Season of birth and eating disorders. Int J Eating Disord 1996, 19: 53-61.
 215. Lam R. Goldner E. Grewal A. Seasonality of symptoms in anorexia and bulimia nervosa. Int J Eating Disord 1996, 19: 35-44.
 216. Pirke K. Fichter M. Lund R. Doerr P. Release of the luteinising hormone during sleep and waking in patients with nervous anorexia. Aktuel Endokrinol Stoffwechsel 1980, 1: 147-152.
 217. Delvenne V. Kerkhofs M. Appelboom-Fondu J. Lucas F. Mendlewicz J. Sleep polygraphic variables in anorexia nervosa and depression: A comparative study in adolescents. J Affect Disord 1992, 25: 167-172.

218. Bergiannaki J.D. Soldatos C.R. Sakkas P. Christodoulou Ch. Koumoula A. Stefanis C.N. Longitudinal studies of biological markers for depression in male anorectics. *Psychoendocrinology* 1987, 1: 237-239.
219. Walsh B. Goetz R. Sleep architecture in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1990, 47: 880.
220. Lauer C. Schreiber W. Berger M. Pirke K. Holsboer F. Krieg J. The effect of neuroendocrine secretion on brain morphology and EEG sleep in patients with eating disorders. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1989, 238: 208-212.
221. Walsh BT. Pharmacological treatment of eating disorders. In Halmi K (ed) *The psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. American Psychiatric Press, Washington DC 1992: 329-340.
222. Walsh BT. Pharmacotherapy of eating disorders. In: Brownell KD, Fairburn CG (eds) *Eating Disorders and obesity*. The Guilford Press, London 1995: 313-317.
223. Garfinkel PE. Eating Disorders. In: Kaplan HI, Sandock BJ (eds) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Williams and Wilkins, Baltimore 1995: 1361-1371.
224. American Psychiatric Association. Practice guideline for Eating Disorders. *Am J Psychiatry* 1993, 150:212-228.
225. Hudson IJ, Pope HG. Psychopharmacological treatment of bulimia. In: Fichter M. (ed) *Boulimia Nervosa: Basic Research, diagnosis and therapy*. Wiley, Chichester 1990: 331-342.
226. Mitchell JE, de Zwaan M. Pharmacological treatments of binge eating. In: Fairburn CG, Wilson GT (eds) *Binge Eating. Nature, Assessment and Treatment*. The Guilford Press, New York 1993: 250-269.
227. Mitchell JE, Raymond N, Specker S. A review of the controlled trials of pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Intern J Eat Disorders* 1993, 14: 229-247.
228. Ratnasariya RH, Eisler I, Szmuckler GI, Russell GFM. Anorexia nervosa: Outcome and prognostic factors after 20 years. *BrJ Psychiatry* 991:158:495.
229. Pope HG Jr, Hudson JI, Jonas JM, Yurgelun-Todd D. Antidepressant treatment of bulimia: A two-year follow-up study. *J. Clin Psychopharmacol* 1985, 5: 320-327.
230. Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R Response to alternative antidepressants in imipramine non-responders with bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 1989, 9:291-293.
231. Pyle RL, Mitchell JE, Eckert ED, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R. Maintenance treatment and 6 month outcome for bulimic patients who respond to initial treatment. *Am J Psychiatry* 1990, 147: 871-875.
232. Walsh BT, Hadigan CM, Devlin MJ, Gladis M, Roose SP. Long-term outcome of

- antidepressant treatment for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991,148: 1206-1212.
233. Fairburn CG. A cognitive behavioral approach to the management of bulimia. *Psychol Med* 1981, 11: 707-711.
 234. Garner DM, Bemis KM. A cognitive - behavioral approach to the treatment of anorexia nervosa. *Cognitive Ther Res* 1982, 6: 123-150.
 235. Vitousek KB, Hollon SD. The investigation of schemantic content and processing in the eating disorders. *Cognitive Ther Res.* 1990, 14: 191-214.
 236. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery GC. *Cognitive therapy of depression.* New York, The Guilford Press, 1979.
 237. Bemis KM. Cognitive - behavioral therapy for Anorexia Nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG (eds). *Eating Disorders and Obesity.* New York, The Guilford Press, 1995: 324-329.
 238. Cooper PJ, Fairburn CG. Cognitive therapy for anorexia nervosa: some preliminary findings. *J Psychosom Res.* 1984, 28: 493-499.
 239. Fairburn CG. Short-term Psychological treatments for Bulimia Nervosa. In: Brownell KD., Fairburn CG (eds). *Eating Disorders and Obesity.* New York, The Guilford Press, 1995: 344-348.
 240. Freeman C. Cognitive Therapy. In: Szukler G, Dare C, Treasure J. (eds). *Handbook of Eating Disorders. Theory, Treatment and Research.* New York, John Willey and Sons, 1995: 309-331.
 241. Gabbard GO. *Psychodynamic Psychiatry in clinical practice: The DSM-IV Edition,* Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994, pp 372-393.
 242. Powers PS. Psychotherapy of anorexia nervosa. In: Powers PS, Fernandez RC (eds). *Current Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia.* Basel, Karger, 1984, pp 18-47.
 243. Johnson C, Tobin DL, Enright A. Prevalence and clinical characteristics in borderline patients in an eating-disordered population. *J Clin Psychiatry,* 1989, 50: 9-15.
 244. Bruch H. *Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within.* New York, Basic Books, 1973.
 245. Bruch H. The changing picture of an illness: anorexia nervosa. In: Acksteder JL, Schwartz DP, Akabane Y. Madison, CT (eds). *Attachment and the Therapeutic Process.* International Universities Press, 1987, pp 205-222.
 246. Masterson JF. Primary anorexia nervosa in the borderline adolescent: an object - relations view. In: Hartocollis P (ed). *Borderline Personality Disorders: The Concept, the Syndrome, the Patient.* New York, International Universities Press, 1977, pp 475-494.
 247. Bemporad JR, Ratey J. Intensive psychotherapy of former anorexic individuals. *Am J Psychother,* 1985, 39: 454-466.
 248. Lacan J. *Fonction et champ de la parole et du langage en psychanalyse (1953).* In: *Ecrits,* Paris, Seuil, 1966, pp 237-322.

249. Hall A, Slim E, Hawker F et al. Anorexia nervosa: long-term outcome in 50 female patients. *Br J Psychiatry*, 1984, 145: 407-413.
250. Herzog DB. Psychodynamic Psychotherapy for Anorexia Nervosa. In: Brownell K, Fairburn C (eds) *Eating disorders and obesity*, 1995, London, Guilford Press, pp 330-335.
251. Mintz IL Self-destructive behavior in anorexia nervosa and bulimia. In *Bulimia: Psychoanalytic Treatment and Theory*. Edited by Schwartz HJ, Madison CT, International Universities Press, 1988, pp 127-171.
252. Boris HN. The problem of anorexia nervosa. *Int J Psychoanal*, 1984, 65: 315-322.
253. Chessick RD. Clinical notes toward the understanding and intensive psychotherapy of adult eating disorders. *Annual of Psychoanalysis*, 1985, 22/23: 301-322.