

## Kde sa "normálne" končí a patologické začína pri poruchách príjmu potravy

Marta Somogyiová, Anton Heretik, jr.

### Where the "Normal" Ends and the „Pathological“ Begins in Eating Disorders

#### Súhrn

Cieľom práce je vytvoriť priestor pre úvahy o vymedzení porúch príjmu potravy voči norme cez uvažovanie o skupine pacientov s narušeným postojom k jedlu a jej porovnaním s patológiou stravovania. Autori sa snažia priblížiť danú tému z rôznych uhlov pohľadu, aby ju podchytili v celej jej komplexnosti. V článku postavili niekoľko hypotéz, pričom hľadajú odpovede na otázky, ktoré sa objavia pri rôznych perspektívach nazerať na sledovanú vzorku.

**Kľúčové slová:** poruchy príjmu potravy, skupina s príznakmi porúch príjmu potravy, model continuity, model diskontinuity.

#### Summary

The aim of this article is to create a space for thinking about eating disorders compared with healthy condition, through defining the group of individuals with symptoms of eating disorders. The focus is put on approaching to topic from different points of view, so that the topic is seen in all its complexity. In this article some hypothesis are brought while looking for the answers to questions that arise in different perspectives.

**Key words:** eating disorders, group of individuals with symptoms of eating disorders, continuity model, discontinuity model.

#### Úvod

Poruchy príjmu potravy (ďalej PPP) sú vymedzené diferenciálno-diagnostickými kritériami v MKCH 10 (pod F50.x) alebo DSM-IV (pod 307.x). Medzi najzákladnejšie a v laickej verejnosti najznámejšie PPP patria mentálna anorexia (anorexia nervosa, ďalej AN) a mentálna bulímia (bulimia nervosa, ďalej BN). Okrem týchto diagnóz sú nejednoznačné prípady, resp. "nečisté" typy zahrnuté do kategórie bližšie neoznačenej poruchy príjmu potravy (ďalej EDNOS). V MKCH sa okrem typu bližšie neoznačených definuje aj prejedanie združené s inými psychickými poruchami alebo dávenie. My preferujeme EDNOS (podľa DSM-IV), v rámci ktorého rozlišujeme kompulzívne prejedanie (neustále „zobkanie“, závislosť od jedla), záchvatovité prejedanie (binge eating, ďalej BED) a zmiešané typy. Pre kritéria AN a BN vid' MKCH 10, pre výskumné kritériá BED vid' DSM-IV.

#### Úvahy o skupine s príznakmi PPP bez patologického rázu

V predošlom výskume (Somogyiová, 2011) sme identifikovali skupinu participantov, ktorá bola akoby na rozmedzí normy a patológie. Kritériom pre zaradenie participanta do tejto skupiny bolo skóre v EAT-26 (Eating attitude test) väčšie alebo rovné 20, čo naznačuje narušený postoj k jedlu, a taktiež explicitné vyjadrenie aktuálnej neprítomnosti AN, BN, BED alebo EDNOS. Táto skupina sa v asociáciách na obrázky jedál a postáv veľmi podobala na odpovede skupiny s PPP (ambivalentný postoj k jedlu, nemožnosť voľby pri konzumácii, kontrola, reakcie na jedlo definované ako „nebezpečné“), ale súčasne sa našli významné odlišnosti ohľadom hodnotenia postáv s nadváhou, BMI (body mass index), sebahodnotenia. Na jednej strane tak u tejto skupiny vidíme podobné behaviorálne prejavy a vzťah k jedlu ako u ľudí s PPP a na druhej strane vidíme, že niečo k plnému obrazu PPP chýba. Hoci na explicitné otázky ohľadom výskytu nejakej formy PPP odpovedali participantí v tejto skupine záporne, predpokladáme, že to bolo kvôli nedostatočnému vhladu na svoju situáciu alebo kvôli nedostatočnej informovanosti ohľadom problematiky PPP. Môžeme tiež uvažovať o subklinických prejavoch, resp. o zmiešaných ne-

Katedra psychológie, Filozofická fakulta Univerzity Komenského v Bratislave

**Adresa pre korešpondenciu:** Doc. PhDr. A. Heretik, PhD., Katedra psychológie, Filozofická fakulta Univerzity Komenského, Gondova 2, 814 99 Bratislava, Slovensko

jednoznačných prejavoch PPP. Epizódu PPP v minulosti (plne prejavenu a identifikovanú) môžeme vylúčiť, keďže sa nezaradili ani medzi vyliečených. O minulej plne prejavenej symptomatike môžeme uvažovať len v tom prípade, ak sa jednalo o krátkodobú prechodnú epizódu so spontánnym pominutím príznakov, resp. ich posunom do zmiešaného typu, bližšie nešpecifikovaného. *V tomto prípade by sa mohlo uvažovať o priradení tejto skupiny k EDNOS.*

Jeden z hlavných problémov aktuálnych vymedzení PPP je, že zhruba polovica prípadov opísaných v klinických štúdiách v posledných 30 rokoch získava diagnózu bližšie nešpecifikovanej PPP. Častým javom je migrácia medzi diagnózami v rámci PPP (Dalle Grave, 2011). Napríklad pri longitudinálnom sledovaní 33 žien s diagnózou EDNOS po dobu 41 mesiacov, 46 % naplnilo kritériá plne prejavenej PPP. Na konci štúdie malo 12 % diagnózu AN alebo BN a 18 % sa vyliečilo, pričom kolísali medzi vyliečením a plnými prejavmi PPP (Herzog et al., 1993, podľa Agras et al., 2009). Výsledky okrem iného naznačujú, že existuje časť pacientok, ktorá sa prehupla do plne prejavenej PPP a potom sa vrátila do zmiešanej symptomatiky EDNOS.

Agras et al. (2009) počas štvorročnej progresívnej štúdie EDNOS (zahŕňujúc parciálne prejavy AN, BN a BED) v porovnaní s plne rozvinutou PPP symptomatikou zistili, že skupina EDNOS pozostávala najmä z jedincov prechádzajúcich z diagnózy PPP k stavu bez diagnózy, alebo zo žiadnej diagnózy k diagnóze PPP. Tým pádom umiestňujú EDNOS do pozície medzistanice medzi normou a patológiou. Zastávajú tak názor (podobne ako vyššie spomenutí autori), že existuje akési kontinuum od PPP, cez diétne správanie, jemnejšie formy problémového stravovania až po normatívne stravovanie (Nylander, 1971, podľa Gleaves, 2004). Zistili tiež, že väčšina participantov (78 %) mala plne rozvinutú symptomatiku PPP v minulosti, čo by našu úvahu o možnosti označiť danú skupinu ako EDNOS bez predošlej PPP epizódy vyvrátilo.

*Predpokladajme, že nami identifikovaná skupina patrí k zdravej populácii, ktorá sa vyznačuje niektorými vlastnosťami PPP. Jedná sa len o diétne správanie, ktoré sa prejavmi podobá príznakom PPP alebo je tu reálna možnosť vzniku PPP?*

Tsai et al. (2011) sledovali spokojnosť s postavou, postoj k jedlu a diétne stravovacie zvyky v populácii thajských adolescentov a identifikovali niekoľko rizikových faktorov pre vývin patológie stravovania: skúsenosť s posmievaním kvôli veľkosti tela, rozdiel medzi vnímanou a skutočnou veľkosťou tela, nerealistické ciele ohľadom chudnutia a túžba byť štíhla.

Podobne Jacobi et al. (2011) pri 3-ročnom sledovaní 236 adolescentiek, ktoré definovali ako ohrozené vznikom PPP, zistili u 11,2 % čiastočne alebo plne rozvinuté PPP a identifikovali niekoľko nezávislých rizikových faktorov, z čoho najviac významné boli kritické komentáre ohľadom jedenia od učiteľa/trénera/súrodenca a depresia v anamnéze. Incidencia PPP v prípade s jedným alebo oboma faktormi bola 34,8 % v porovnaní s 4,2 % bez prítomnosti týchto faktorov. Autori zdôrazňovali dôležitosť preventívnych programov v ženskej populácii a ich úlohu v redukcii týchto faktorov a vyhnutiu sa prípadnému vzniku patológie. Preventívne

intervencie zamerané na redukcii tlaku k štíhlosti, internalizácie ideálu štíhlosti, nespokojnosti s postavou a negatívne pocity, významne redukujú výskyt PPP syndrómov (Stice a Shaw, 2010). Spomínané príznaky PPP významne korelovali s vysokým BMI vo výskume Fan et al. (2010), čo v prípade nami opísaných štúdií (Somogyiová, 2011, Tsai et al., 2011) súhlasí (výskyt nadváhy a obezity súvisel s vysokým skóre v EAT-26) a vyššie BMI vo vzorke normálnej hmotnosti bolo identifikované ako rizikový faktor vzniku PPP (Trujano Ruiz et al., 2010).

*Nesúvisia príznaky PPP s rastúcou obezitou ľudskej populácie? (Nie sú príznaky PPP snahou o samoliečbu vlastnej obezity?)*

Zachrisson et al. (2008) vychádzajú z poznatku súvislosti vyššieho BMI a PPP sledovali, či nárast výskytu obezity vedie k nárastu prevalence PPP. Dáta zhromaždené v Nórsku roku 1991 porovnali s dátami získanými roku 2004. Zistili, že napriek zvyšujúcej sa tendencii obezity, prevalence PPP v populácii a proporcia PPP je v rámci obezity za posledných 13 rokov stabilná. Okrem toho sa odhalilo niekoľko zaujímavostí: vyššie zastúpenie BN a EDNOS v rámci obeznej populácie, pričom BED bolo viac zastúpené v populácii normálnej hmotnosti. Tieto výsledky viedli autorov k hypotéze, že v rámci populácie sú podskupiny, kde je obezita možným rizikovým faktorom vzniku PPP.

*Ako by si dalo odselektovať jedincov s možnosťou rozvoja PPP? Čím sa líšia od "normálnych" diétujúcich?*

Takýmto spôsobom kladenia otázky sa dostávame k modelu diskontinuity, podľa ktorého sa PPP kvalitatívne líšia od normálnej populácie, napríklad prítomnosťou afektívnej poruchy, porúch osobnosti alebo inými formami psychických deficitov (Bruch, 1973, podľa Gleaves et al., 2004).

Genetické štúdie prinášajú najviac hmatateľných výsledkov ohľadom rozdielnosti medzi PPP a normou. Zistilo sa napríklad, že variácie CNR1 a FAAH génov významne súvisia s AN a BN a môžu vytvárať biologickú bázu pre prejavenie symptómov PPP (Monteleone et al., 2009). C(-1019)G polymorfizmus 5-HTR1A génu významne súvisí so symptómami PPP nameranými sebahodnotiacimi škálami (EAT-26, BITE) v neklinickej populácii adolescentiek. Prítomnosť alely C (-1019) G bola spojená so zvýšeným výskytom PPP (Lim et al., 2010). Táto štúdia posilňuje argumenty v prospech konceptu diskontinuity z hľadiska genetickej predeterminácie.

Komorbidity PPP s inými psychiatrickými ochoreniami, resp. prítomnosť osobnostnej patológie sú ďalšou evidenciou kvalitatívnej odlišnosti PPP od zdravej populácie. Obsedantne-kompulzívna porucha osobnosti je najčastejšie komorbídna v prípadoch výskytu reštriktívneho typu patológie stravovania, zatiaľ čo pri impulzívnom type je najvyšší výskyt hraničnej poruchy osobnosti. Sansone a Sansone (2010) vychádzajú z pozorovania, že poruchy osobnosti vývinovo predchádzajú PPP a že ich charakteristiky často zrkadlia typ patológie stravovania a teda predpokladajú, že poruchy osobnosti vplyvajú na následný vznik PPP. Na druhej strane, zo štúdie 545 pacientov s PPP (Godt, 2008) vyplynulo, že komorbidity porúch osobnosti pri PPP nie je taká vysoká, ako sa predpokladalo – a síce 29,5 % – čím sa

spochybňuje jednoznačnosť výskytu osobnostnej patológie. Tiež bola sformulovaná aj hypotéza úzkostných porúch ako markerov biologickej dispozície ku vzniku PPP, ktorá vychádza z častého výskytu úzkostných porúch v detstve a adolescencii u jedincov s PPP (Horváthová a Havlíčková, 2007). V niektorých prípadoch komorbidita výskum ukazuje, že čím "čistejší" typ PPP, tým menšia komorbidita. Príkladom sú výsledky štúdie Schmidta et al. (2008), kde v porovnaní s EDNOS bolo pri BN prejedanie a dávenie častejšie a zaujatie jedlom väčšie, pričom s EDNOS sa spájala depresia a častejšie prípady minulej alebo aktuálnej obsedantne-kompulzívnej poruchy. Bližšie nešpecifikovaná porucha príjmu potravy má teda miernejšie príznaky PPP ale vyššiu komorbiditu. Podobne v štúdií subklinických príznakov PPP sa našla silná komorbidita s úzkostnými a afektívnymi poruchami (Touchette et al., 2011).

Prevalencia závislosti a zneužívania návykových látok vo vzorke španielskych adolescentiek s PPP (N=95) bola zistená pri tabaku 14,7 %, pri marihuane 3,2 %, pri alkohole 1,1 % a 34,7% v prípade rizikového užívania návykových látok (Castro-Fornieles et al., 2010). Fenomén „záchvatitého pitia“ resp. „pitia v ťahoch“ (pozn. preklad binge drinking), užívanie alkoholu vo veľkých dávkach za krátky čas s primárnym cieľom intoxikácie, má mať vysokú prevalenciu v populácii s rizikom vyvinutia PPP a koreluje s výskytom diétnych obmedzení a maladaptívnych zvládacích stratégií (Khaylis et al., 2009).

Významným rozdielom medzi vzorkou PPP a zdravou vzorkou s príznakmi PPP (Somogyiová, 2011) bolo v našom predošlom výskume práve hodnotenie postáv. Prvá skupina hodnotila pozitívne chudé postavy, pričom tieto postavy boli hodnotené negatívne druhou skupinou (zlosť, žiarlivosť), ktorá ako jediná hodnotila pozitívne postavy s nadváhou. Pri zohľadnení priemerného BMI zodpovedajúcej dolnej hranici nadváhy sme usúdili, že skrz mechanizmus projekcie môžeme predpokladať pozitívnejšie sebahodnotenie, ako je známe pri PPP. Podobné zistenie prináša Trujano Ruiz et al. (2010) pri výskume rizikových faktorov PPP u preadolescentov normálnej hmotnosti, kde vyššia celková sebadôvera pôsobí ako ochranný faktor pred vznikom PPP. Daley et al. (2008) zistili, že v prípade remisie z BN pretrvávajú znížené sebavedomie oproti norme, hoci je v porovnaní s akútnym BN mierne zvýšené. Skóre v sebedomí korelovalo s diétnymi obmedzeniami. Ďalšia štúdia (De Berardis et al., 2011) naznačuje, že kombinácia alexitómie, disociatívnych zážitkov a nízkeho sebavedomia je možným rizikovým faktorom pre symptómy PPP v neklinickej vzorke. Bardone-Cone (2010) naopak tvrdí, že úroveň self-conceptu je po vyliečení z PPP porovnateľná s normou. Z kognitívnych ukazovateľov príznakov PPP sa javí ako malá vnímaná kontrola nad vnútorným prežívaním a vonkajšími udalosťami (Sassaroli et al., 2008).

Genetická determinácia potenciálneho výskytu PPP, komorbidita s úzkostnými a afektívnymi poruchami, závislosťami a osobnostnou patológiou naznačujú v zmysle modelu diskontinuity, že PPP sa nelíšia len intenzitou príznakov. Sledovanie len navonok viditeľných behaviorálnych prejavov, resp. len stravovacieho správania a vzťahu k telu znamená skúmanie PPP na povrchu. Treba si uvedomiť, že PPP nie sú o jedle a tele, ale jedlo a telo sú prostriedkom

manifestácie vnútorných procesov. Tu sa dostávame k ďalšej hypotéze, a síce, že navonok podobná reakcia (asociácia na jedlo, stravovacie správanie) pri PPP a neklinickej vzorke s prejavmi PPP má rôzny základ.

Štúdie rizikových faktorov sa sústreďujú na zachytenie tých špecifik, ktoré odlišujú normu od patológie. Niektoré znaky sú viac všeobecné, sú prítomné u jedincov diétujúcich alebo sú výsledkom masívneho vplyvu módného diktátu na sebadefinovanie a sebahodnotenie, iné sú viac špecifické pre patológiu. O dôležitosti súhry rôznych faktorov svedčia aj výsledky 8-ročnej prospektívnej štúdie rizikových faktorov vzniku PPP (Stice et al., 2011). Pri veľkej nespokojnosti so svojou postavou (horných 24 %) a pridružennej depresii sa zistilo 4-násobné zvýšenie incidencie vzniku PPP, pri vysokej nespokojnosti s postavou a výskytom depresívnych symptómov (horných 32 %) 2,9-násobné zvýšenie. V prípade nízkej nespokojnosti so svojou postavou a horných 12 % s výskytom diét ukázalo 3,6-násobné zvýšenie incidencie vzniku PPP. Z výsledkov môžeme usudzovať, že vysoká nespokojnosť s postavou a súčasný výskyt depresívnej symptomatiky koreluje so vznikom PPP, takisto nízka nespokojnosť s postavou a diétovanie má podobný vzťah k PPP. Opísaná interakcia nespokojnosti s postavou amplifikovanou príznakmi depresie alebo cesta diétovania pri jedincoch viac spokojných so svojou postavou nás znova dostáva k otázke kontinuity a diskontinuity. *Prvá cesta nespokojnosti s postavou a depresívnymi príznakmi opisuje skôr diskontinuitnú líniu, pričom spokojnosť s postavou a pridružené diétovanie skôr kontinuitnú líniu.*

## Záver

*Ako môžeme teda vymedziť nami zachytenú skupinu s príznakmi PPP? Najpravdepodobnejšie ide o heterogénnu skupinu, čo sa týka zloženia z hľadiska problémového vzťahu s jedlom a telom, diétami (pod diétami máme na mysli rôzne typy nenormatívneho stravovania – vegánstvo, vegetariánstvo, makrobiotická strava, delená strava, jedenie podľa krvých skupín...), či skutočnosti výskytu subklinických prejavov. Môže teda naozaj obsahovať jedincov, ktorí sa približujú k plne vymedzeným symptómom PPP, ale takisto aj jedincov, ktorí sú chronickými držiteľmi diét bez patologického rázu narušeného vzťahu k jedlu. Problematika PPP je najlepšie vyjadriteľná bio-psycho-sociálnym modelom, ktorý zdôrazňuje jej multifaktorový pôvod. Niektoré výskumy naznačujú možný prechod od normy cez diétne stravovanie k PPP. Často je začiatok etiopatogenézy PPP práve cez diétne pokusy, ktoré prešli do excesívneho diétovania. Podľa niektorých štúdií by diétovanie bez pridružených komorbidít, resp. narušených štruktúr (sebahodnotenia, zrelosti ega) neprešlo do patologického obrazu príjmu potravy. Tomuto odporuje posledná uvedená štúdia (Stice et al., 2011), ktorá odhaľuje cestu k PPP cez diéty, vynímajúc komorbiditu a nespokojnosť s postavou. Preto si kladieme otázku: „Je vôbec prínosné skúmať PPP na základe symptomatiky?“ Keďže zastávame názor, že jedlo a telo slúžia ako symboly, resp. zástupné javy cez ktoré sa manifestuje vnútorný jadrový problém, máme tendenciu prikláňať sa k negatívnej odpovedi a podporovať skôr výskum sústredený na fenomény stojace „za“ symptomatikou. Na druhej*

strane, naďalej zostáva vhodným predmetom skúmania, že prečo práve cez jedlo a telo sa tieto vnútorné procesy manifestujú. Odporúčame presunúť fokus na prežívanie jednotlivca. Kritérium subjektívneho utrpenia nie je postačujúcim, pri selekcii problémových jedincov od bezproblémových. Najmä pri AN sa usudzuje o výskyte nevedomovania si nebezpečnosti zdravotného stavu a abnormity stravovania a prítomnosti skresleného vnímania tela. Jedinci s BN častejšie vyhľadajú pomoc, majú pocit subjektívneho utrpenia. Ako to môže vyzeráť v prípade jedincov s príznakmi PPP? Predpokladáme, že v závislosti od typu príznakov (reštriktívne, purgatívne...) je uvedomovanie si problému analogické ako pri AN a BN (ako vyššie uvedené). Pre diétujúcich jedincov (s príznakmi PPP ale uvažujeme o vzorke neohrozenej PPP) sa stáva diéta hrozbou v prípade, že ohrozuje život (napr. nevhodným nutričným zložením konzumovaných potravín) alebo keď sa prežíva subjektívne utrpenie. V inom prípade, priznajme si to, je diéta sociálne prijatou formou manipulácie s jedlom, najmä keď je spojená s dosiahnutím primárneho cieľa – sociálne žiaducej štruktúry postavy. V prípade výskytu subjektívneho utrpenia nemôžeme jednoznačne odkazovať na patológiu (nízke sebavedomie, resp. negativistické hodnotenie seba kvôli neúspešným redukčným diétam a pretrvávajúcej nadváhe). Na druhej strane, otázka kontroly nad reguláciou prežívania (v tomto prípade manifestovanej cez stravovanie) sa javí byť aktuálna, s čím sa znova dostávame k patológii (berúc do úvahy kritériá abnormality). Ak ale, majú na mysli vyššie uvedené výskumy, uvažujeme o jedincoch, ktorí napriek možnej prítomnosti príznakov PPP nie sú ohrození, usudzujeme, že subjektívne utrpenie je výrazným ukazovateľom problému. Oblasť prežívania je dosiaľ nedostatočne prebádaný významný faktor vzniku PPP, o ktorom si myslíme že môže mať veľkú výpovednú hodnotu. Preto sa v ďalšej výskumnej práci sústredíme na analýzu prežívania ľudí s PPP, ktorá môže prispieť k hľadaniu odpovede na otázku hranice normality a abnormality.

## Literatúra

- Agras, W., Crow, S., Mitchell, J., Halmi, K., Bryson, S.:** A 4-year prospective study of eating disorder NOS compared with full eating disorder syndromes. *International Journal Of Eating Disorders*, 42, 2009, s. 565-570.
- Bardone-Cone, A.M. et al.:** Aspects of self-concept and eating disorder recovery: what does the sense of self look like when an individual recovers from an eating disorder? *Journal of Social & Clinical Psychology*, 29, Sept. 2010, č. 7, s. 821-846.
- Castro-Fornieles, J., Díaz, R., Goti, J., Calvo, R., Gonzalez, L., Serrano, L., Gual, A.:** Prevalence and factors related to substance use among adolescents with eating disorders. *European Addiction Research*, 16, 2010, 2, s. 61-68.
- Daley, K., Jimerson, D., Heatherton, T., Metzger, E., Wolfe, B.:** State self-esteem ratings in women with bulimia nervosa and bulimia nervosa in remission. *International Journal Of Eating Disorders*, 41, 2008, 2, s. 159-163.
- Dalle Grave, R.:** Eating disorders: progress and challenges. *European Journal Of Internal Medicine*, 22, 2011, 2, 153-160.
- De Berardis, D. et al.:** Alexithymia and Its Relationships with Dissociative Experiences, Body Dissatisfaction and Eating Disturbances in a Non-Clinical Female Sample. *Cognitive Therapy & Research*, 33, 2009, 5, s. 471-479.
- Godt, K.:** Personality disorders in 545 patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 16, 2009, 2, s. 94-99.
- Horváthová, V., Havlíčková, E.:** Mentálna anorexia pri monozygotných dvojčiat. *Psychiatria-psychoterapia- psychosomatika*, 14, 2007, č. 1, s. 42-47.
- Jacobi, C. et al.:** Who is really at risk? Identifying risk factors for subthreshold and full syndrome eating disorders in a high-risk sample. *Psychological Medicine*, 41, 2011, 9, s. 1939-1949.
- Jacobi, C., Fittig, E., Bryson, S., Wilfley, D., Kraemer, H., Taylor, C.:** Who is really at risk? Identifying risk factors for subthreshold and full syndrome eating disorders in a high-risk sample. *Psychological Medicine*, 41, 2011, 9, s. 1939-1949.
- Khaylis, A., Trockel, M., Taylor, C.:** Binge drinking in women at risk for developing eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders*, 42, 2009, 5, s. 409-414.
- Monteleone, P., Bifulco, M., Di Filippo, C., Gazzo, P., Canestrelli, B., Monteleone, F., Proto, M., Di Genio, M., Grimaldi, C., Maj, M.:** Association of CNR1 and FAAH endocannabinoid gene polymorphisms with anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence for synergistic effects. *Genes, Brain, and Behavior*, 8, 2009, 7, s. 728-732.
- Lim, S., Ha, J., Shin, D., Woo, H., Kim, K.:** Associations between the serotonin-1A receptor C (-1019) G polymorphism and disordered eating symptoms in female adolescents. *Journal Of Neural Transmission*, 117, 2010, 6, s. 773-779.
- Sansone, R., Sansone, L.:** Personality disorders as risk factors for eating disorders: clinical implications. *Nutrition In Clinical Practice: Official Publication Of The American Society For Parenteral And Enteral Nutrition*, 25, 2010, 2, s. 116-121.
- Sassaroli, S., Gallucci, M., Ruggiero, G.:** Low perception of control as a cognitive factor of eating disorders. Its independent effects on measures of eating disorders and its interactive effects with perfectionism and self-esteem. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 39, 2008, 4, s. 467-488.
- Schmidt, U. et al.:** Do adolescents with 'eating disorder not otherwise specified' (EDNOS) or full-syndrome bulimia nervosa differ in clinical severity, co-morbidity, risk factors, treatment outcome or cost? *International journal of eating disorders*, 41, 2008, 6, s. 498-504.
- Somogyiová, M.:** Toto nie je o jedle a tele alebo áno? Identifikácia a porovnanie významu jedla a tela pri poruchách príjmu potravy a v zdravej populácii. Diplomová práca. Bratislava: Univerzita Komenského v Bratislave, 2011.

Stice, E., Ng, J., Shaw, H.: Risk factors and prodromal eating pathology. Journal Of Child Psychology And Psychiatry, and Allied Disciplines, 51, 2010, 4, s. 518-525.

Stice, E., Marti, C., Durant, S.: Risk factors for onset of eating disorders: evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. Behaviour Research and Therapy, 49, 2011, 10, s. 622-627.

Touchette, E., Henegar, A., Godart, N., Pryor, L., Falissard, B., Tremblay, R., Côté, S.: Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. Psychiatry Research, 185, 2011 1-2, s. 185-192.

Trujano R.P., de Gracia Blanco, M., Nava Quiróz, C., Marcó Arbonès, M., Limón Arce, G.: Risk factors associated with eating disorders in Mexican preadolescents with normal weight. Psychothema, 22, 2010, 4, s. 581-586.

Zachrisson, H., Vedul-Kjelsås, E., Götestam, K., Mykletun, A.: Time trends in obesity and eating disorders. The International Journal of Eating Disorders, 41, 2008, 8, s. 673-680.

Do redakcie došlo 20.4.2012.

Akceptované pre tlač 22.6.2012.

**INVEGA® je prvé antipsychotikum špecificky skúmané a indikované na liečbu pacientov so schizoafektívnou poruchou<sup>1</sup>**

**Skrátenej informácii o lieku:**  
**Názov lieku:** INVEGA 3 mg, 6 mg a 9 mg tablety s predĺženým uvoľňovaním. **Účinná látka:** paliperidón.  
**Indikácie:** schizofrenia, liečba psychotických alebo manických symptómov pri schizoafektívnej poruche.  
**Kontraindikácie:** Precitlivosť na liečivo, rasiperidol, alebo na ktorúkoľvek z pomocných látok.  
**Obdobie upotreby:** Pacienti so schizoafektívnou poruchou liečení paliperidónom by mali byť pozorne sledovaní, či u nich nedochádza k zmenám z manických symptómov na depresívne. Opätne u pacientov so známymi kardiovaskulárnymi ochoreniami, cerebrovaskulárnymi ochoreniami alebo stavmi, ktoré predisponujú pacienta k hypotenzii, rodinnej anamnéze predĺženého QT intervalu, resp. pri súčasnom užívaní týchto liekov predĺženého QT intervalu. Ak sa u pacienta objavia príznaky maligného neuroleptického syndrómu alebo ťažkej dyskinézy, je potrebné vysadiť všetky antipsychotiká, vrátane INVEGA. Odporúča sa premenar klinické sledovanie u diabetikov a pacientov s rizikovými faktormi pre vznik diabetu mellitus. Opätne u pacientov s anamnézou krčiev alebo iných stavov, ktoré môžu zahŕňať spazm krčiev, u pacientov s možnou rizikovou nepriechodnosťou tráviaceho traktu alebo stavmi spojenými so skrátenou pasážou potravy tráviacim traktom, s poruchami funkcie obličiek, s ťažkou poruchou funkcie pečene (Child-Pugh te. II), u starších pacientov s demenciou, u pacientov s Parkinsonovou chorobou a demenciou s príznakmi Lewyho telesiek. Pacienti so zriedkavými dedičnými problémami galaktózy, intolerancie, laktózy alebo defektu laktázy alebo glykózo-galaktózy majú malú absorpciu lieku. Treba užívať liek (opat. iba pre 3 mg tablety). Ďalšie: viď úplná informácia o lieku (SmPC).  
**Neželaduce účinky:** Najčastejšie hlásené nežiaduce reakcie v klinických štúdiách: bolesti hlavy, akútna, somnolencia, závraty, sedácia, tremor, nauzea, zágrča, zápcha, dyspepsia, tachykardia, ortostatická porucha, hyperémia, svrbenie v ústach, vracanie, zvýšenie telesnej hmotnosti, sinusová tachykardia, dystónia, nazofaryngitída a únava. Ďalšie: viď úplná informácia o lieku (SmPC).  
**Interakcie:** Zvýšená opätosť v kombinácii s liekmi predĺžujúcimi QT interval, niektorými antihistaminikami, niektorými inými antipsychotikami a niektorými antimalariami (napr. meflochin). Opätne poznať v kombinácii s arylalkylami, väčšinou antipsychotiká, hypnotikami, opiatmi alebo alkoholom. Zvýšená opätosť v kombinácii s inými liekmi znižujúcimi prácu krčiev. Lieky ovplyvňujúce čas prechodu gastrointestinálnym traktom, môžu ovplyvniť absorpciu paliperidónu. Pri začatí ako aj ukončení liečby karbamazepínom treba predĺžiť dávku INVEGA. Súčasné užívanie INVEGA s perorálne užívanými rasiperidólom sa neodporúča. Podrobnejšie: viď úplná informácia o lieku (SmPC).  
**Dávkovanie a spôsob podávania:** perorálne 1x denne, ráno v rovnakom alebo rôznom čase, musí sa prehltnúť celá a zapíť nápojom, nesmie sa kúšať, deliť ani drviť.

**Dávkovanie u dospelých a starších pacientov:** Odporúčaná dávka na liečbu schizofrenie a schizoafektívnej poruchy je 6 mg 1x denne. U niektorých pacientov môže byť vhodné začať liečbu nižšou alebo vyššou dávkou v odporúčanom rozmedzí 3-12 mg 1x denne pri liečbe schizofrenie, alebo vyššou dávkou v rozmedzí 6-12 mg 1x denne pri liečbe schizoafektívnej poruchy.  
**Dávkovanie u detí a dospievajúcich:** Nie sú k dispozícii žiadne údaje o bezpečnosti a účinnosti lieku u detí vo veku 12 až 18 rokov.  
**Poruchy pečenej a obličkových funkcií:** U pacientov s miernou alebo stredne ťažkou poruchou funkcie pečene nie je potrebná úprava dávkovania. Zvýšená opätosť u pacientov s ťažkou poruchou funkcie pečene. U pacientov s miernou, stredne ťažkou a ťažkou poruchou funkcie obličiek sa odporúča zmeniť dávkovanie - viď úplná informácia o lieku (SmPC). U pacientov s kŕesnom kreatinín pod 10 ml/min sa užívanie neodporúča.  
**Fertilita, gravidita a laktácia\*:** U novorodencov po pôrode, ktorí boli vystavení počas 3. trimestra gravidity antipsychotikám, existuje riziko vzniku nežiaducich reakcií. INVEGA sa nesmie užívať počas gravidity pokiaľ to nie je nevyhnutné. INVEGA sa nesmie užívať počas laktácie. Podrobnejšie: viď úplná informácia o lieku (SmPC).  
**Ovplyvnenie schopnosti viesť motorové vozidlo a obsluhovať stroje:** Paliperidón môže mať malý až stredný vplyv na schopnosť viesť vozidlo a obsluhovať stroje kvôli potenciálnemu vplyvu na nervový systém a zrak.  
**Veľkosť balenia:** Blister: 28 tabliet s predĺženým uvoľňovaním.  
**Čas použiteľnosti:** 2 roky.  
**Dátum poslednej revízie textu:** október 2011  
**Držiteľ rozhodnutia o registrácii:** Janssen-Cilag International NV, Lombardstraat 30, B-2049 Beerse, Belgicko  
**Registračné číslo:** EU/1/07/395/001, EU/1/07/395/006, EU/1/07/395/011  
 Liek je vyrábaný na lekársky predpis. Skôr ako liek predpíšete, obzornajte sa s úplnou informáciou o lieku, ktorá je dostupná na vyzbudenie.  
 Úplná informácia o lieku je k dispozícii v Súhrne charakteristických vlastností lieku (SmPC) alebo na adrese: Janssen, Johnson & Johnson, s.r.o., Konštická 12, 821 08 Bratislava, Tel: +421 (0)2346 9408, fax: +421 (0)2346 9490. Podrobnejšie informácie o lieku sú uverejnené tiež na webových stránkach Európskej agentúry pre lieky (EMA) <http://www.ema.europa.eu>.

**Janssen**  
 PHARMACEUTICAL COMPANY  
 or Johnson & Johnson

**INVEGA™**  
**PALIPERIDÓN**  
 Tablety s predĺženým uvoľňovaním  
 Skutočný úspech v liečbe

**Referencie:**  
 1. INVEGA® Approved as First and Only Antipsychotic Treatment for Schizoaffective Disorder in the European Union [online]. 04.01.2011. [cit. 22.02.2012]. Dostupné na internete: <http://www.jnj.com/connect/news/all/invega-approved-as-first-and-only-antipsychotic-treatment-for-schizoaffective-disorder-in-the-european-union>