

# MENTÁLNA ANOREXIA – PREHĽAD KOMPLIKÁCIÍ A NUTRIČNEJ PODPORY

## Anorexia nervosa – a review of complications and nutritional support (Case report)

Simona HORNÁ, Patrik LECKÝ, Juraj KRIVUŠ, Renáta MICHALOVÁ, Peter GALAJDA, Marián MOKÁŇ

I. interná klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, UK Bratislava, Univerzitná nemocnica Martin, prednosta prof. MUDr. M. Mokáň, DrSc.

### Abstrakt

Mentálna anorexia patrí medzi závažné poruchy príjmu potravy. Je to psychosomatické ochorenie, ktorého potenciálne fatálne dôsledky môžu postihnúť celý organizmus.

Jedným z pilierov liečby mentálnej anorexie, ako aj prevencie a manažmentu jej komplikácií je správne vedená nutričná podpora, ktorá by mala byť individualizovaná na základe charakteru a rozsahu orgánového postihnutia, subtypu, štádia a dĺžky trvania ochorenia.

Autori v práci demonštrujú prípad pacientky s mentálnou anorexiou a úskalí jej nutričného manažmentu z pohľadu súčasných odporúčaní (obr. 3, lit. 38). Text v PDF [www.lekarsky.herba.sk](http://www.lekarsky.herba.sk).

**KLÚČOVÉ SLOVÁ:** podvýživa, mentálna anorexia, refeeding syndróm, gastrointestinálne komplikácie.  
Lek Obz 2024, 73 (6): 218-225

### Abstract

Anorexia nervosa is one of the serious eating disorders. It is a psychosomatic disease with potentially fatal consequences which can affect the entire organism.

One of the pillars of treatment of anorexia nervosa, as well as the prevention and management of its complications, is properly guided nutritional support, which should be individualized based on the nature and extent of organ damage, subtype, stage and duration of the disease.

The authors demonstrate the case of a patient with anorexia nervosa and the pitfalls of her nutritional management from the point of view of current recommendations (Fig. 3, Ref. 38). Text in PDF [www.lekarsky.herba.sk](http://www.lekarsky.herba.sk).

**KEY WORDS:** anorexia nervosa, refeeding syndrome, nutritional management, gastrointestinal complications.  
Lek Obz 2024, 73 (6): 218-225

### Úvod

Mentálna anorexia (MA) patrí medzi poruchy príjmu potravy vyskytujúce sa nielen v adolescentnom veku. U dospelých pacientov sa za vysokorizikové pre vznik alebo recidívu považuje aj perimenopauzálne obdobie. V posledných desaťročiach je incidencia MA celosvetovo pomerne stabilizovaná. V západných krajinách sa častejšie vyskytuje u mladších osôb, vo veku do 15 rokov, v ázijských krajinách postihuje rovnako všetky vekové kategórie (1).

Etiologicky je to multifaktorové ochorenie podmienené biologickými, psychologickými a sociálnymi faktormi. Z biologických vplyvov sa súčasný vedecký výskum zameriava predovšetkým na možnú úlohu genetickej predispozície, dysbalancie neurotransmiterov (napríklad sérotonínu) alebo aj vplyv črevnej mikrobioty (6).

Podľa Diagnostického a štatistického manuálu duševných porúch (DSM-5) Americkej psychiatrickej asociácie z roku 2013 (2) a na základe Medzinárodnej klasifikácie chorôb (ICD-11) je MA definovaná na základe neprimeraného obmedzenia príjmu energie v pomere k

požiadavkám organizmu vedúce k výraznej redukcii telesnej hmotnosti (TH). Súčasne sa MA môže prezentovať intenzívnym strachom z príberania, správaním brániacim nárastu TH a narušením vnímania telesnej schémy. Na základe BMI (body mass index) sa posudzuje stupeň závažnosti MA. BMI pod 15 kg/m<sup>2</sup> je považovaný za extrémny stupeň (2).

Mentálna anorexia je klasifikovaná na dva podtypy – reštrikčnú a purgatívnu formu. Reštrikčnú formu charakterizuje obmedzenie príjmu potravy, hladovanie a/alebo excesívne cvičenie počas posledných troch mesiacov, kým purgatívnu opakované/záchvatovité prejedanie sa a/alebo samovoľné vyvolávané vracanie, užívanie laxatív a/alebo diuretik (2, 5).

Opísané sú aj atypické formy ochorenia. Pacienti popierajú snahu schudnúť a v stravovaní sa zameriavajú na tzv. zdravé stravovanie, prípadne uvádzajú intoleranciu rôznych potravín alebo postprandiálne bolesti bez potvrdenia organickej príčiny. Postupne dochádza k selekcii potravín, znižovaniu porcií, čo vedie k významnému hmotnostnému úbytku (3).

## Kazuistika

20-ročná pacientka so známou MA (reštriktívna forma) diagnostikovanou vo veku 13 rokov, po opakovaných hospitalizáciách na špecializovaných pediatrických oddeleniach, bola prijatá na I. internú kliniku Univerzitnej nemocnice v Martine pre protrahované polymorfné gastrointestinálne ťažkosti za účelom vylúčenia organickej príčiny. Dlhodobo pre depresiu užívala selektívny inhibítor spätného vychytávania serotonínu (sertralín). Pri príchode v klinickom obraze dominovala podvýživa (BMI 11,4 kg/m<sup>2</sup>), nízka fyzická výkonnosť, akrocyanóza a hypotenzia.

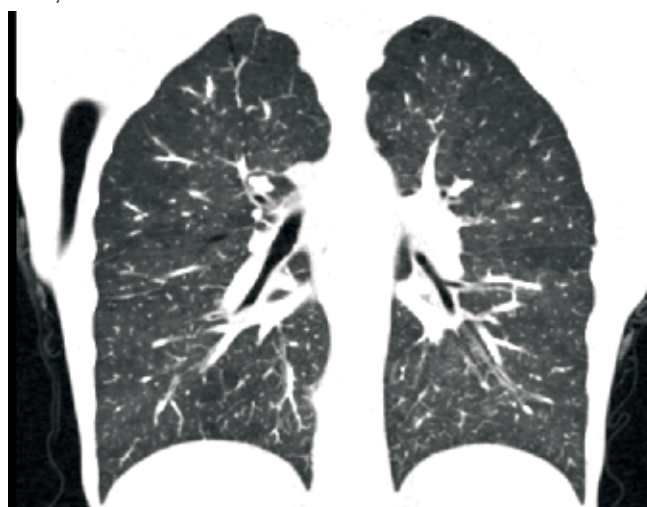
Pri prijíme bola prítomná aj asymptomatická bradykardia (45 pulzov za minútu), ktorá sa upravila po realimentácii a zlepšení fyzickej zdatnosti pacientky. V priebehu hospitalizácie došlo však k rozvoju symptomatickej bradykardie s vertigom počas bdenia a frekvenciou srdca 35 – 40 za minútu, najskôr na podklade navýšenia dávky sertralínu. Po detrakcii dávky došlo k úprave.

Laboratórne okrem znakov dehydratácie (hemoglobín 161 g/l, hematokrit 0,45) bola významne zvýšená aktivita pečenej (aspartátaminotransferáza 4,54 µkat/l, alanínaminotransferáza 3,99 µkat/l) a pankreatických enzýmov (pankreatická amyláza 10,4 µkat/l, lipáza 15,16 µkat/l). Podávaná infúzna liečba demaskovala pancytopeniu (počet leukocytov 1,30.10<sup>9</sup>/l, hemoglobín 105 g/l, počet trombocytov 47.10<sup>9</sup>/l).

CT vyšetrenie brucha realizované v rámci diferenciálnej diagnostiky dyspepsie a abdominalgií vylúčilo syndróm arteria mesenterica superior (SMAS), ako aj akútnu pankreatitídu. Podobne ani gastroscopia nepotvrdila žiadnu patológiu v zmysle primárneho alebo sekundárneho malabsorpčného syndrómu, vrátane celiakie.

Počas hospitalizácie došlo ku kolapsu. Pre pozitívitu D-dimérov sa za účelom vylúčenia embólie do arteria pulmonalis doplnilo CT angiografické vyšetrenie pľúc, kde sa zrazeniny nepreukázali. CT však zobrazilo emfyzematózne zmeny a suspektný menší *air-leak* v oblasti ľavého hilu bez znakov pneumotoraxu (obr. 1).

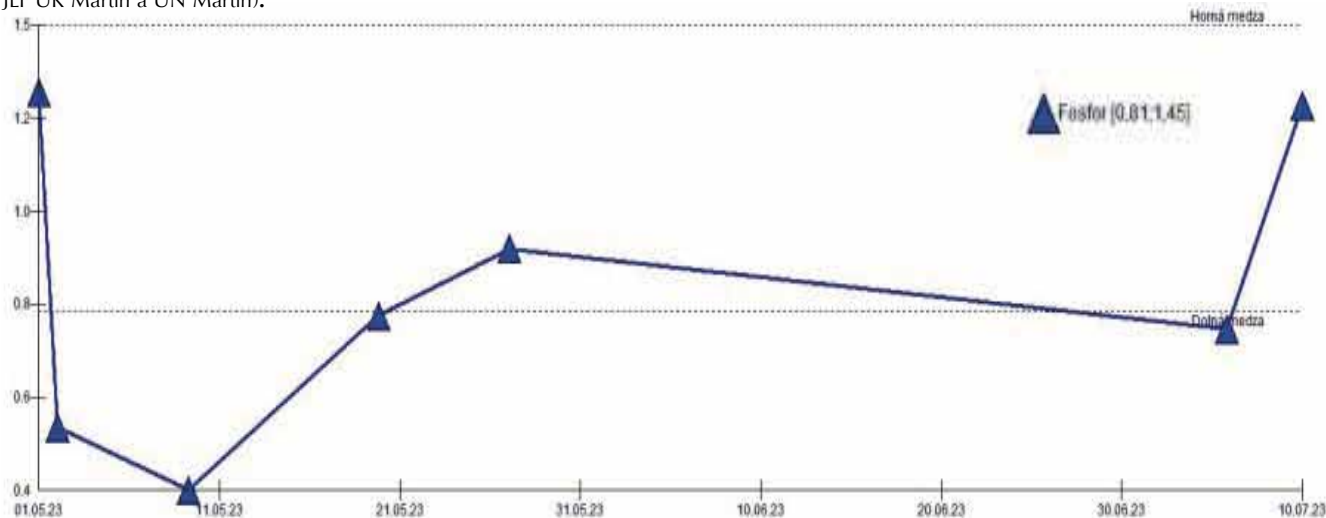
Obrázok 1. CT angiografické vyšetrenie pľúc (Archív Rádiologickej kliniky JLF UK a UN Martin).



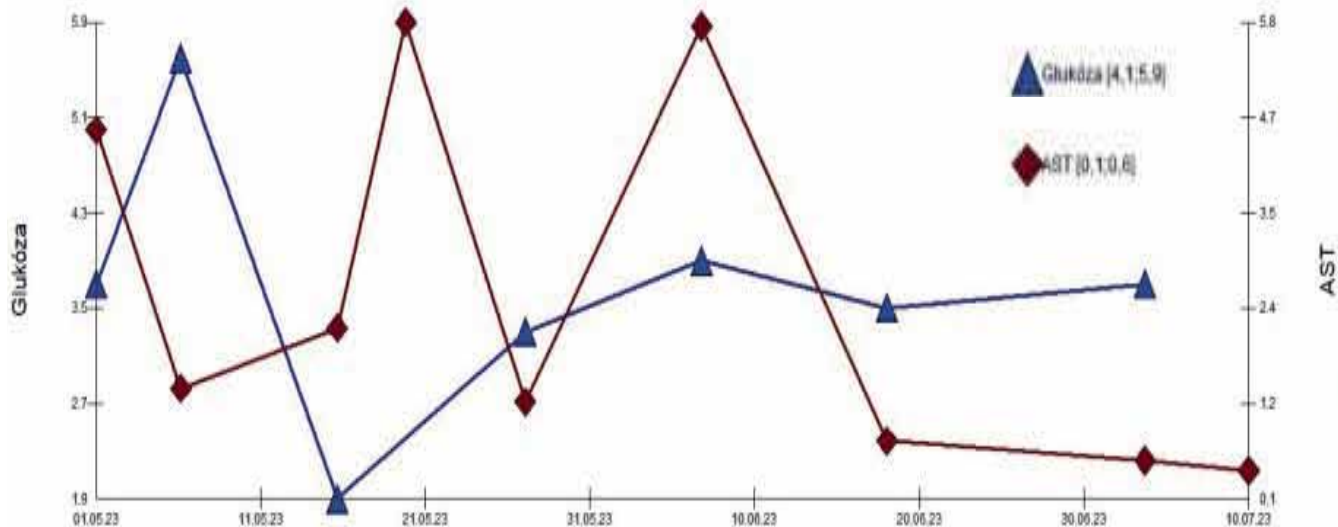
U pacientky boli zaznamenané asymptomatické hypoglykémie 1,9 – 2,8 mmol/l z venózneho krvi, s nízkou hladinou C-peptidu (0,12 µg/l) a inzulínu (0 mIU/l). Boli vylúčené endokrinné, organické alebo iatrogénne príčiny hypoglykémie. Pre rozdiel medzi venóznou a kapilárnou glykémiou, potenciovaný akrocyanózou podmienenou MA, sa monitorovali glykémie cez senzor. Po zlepšení realimentácie a úprave pečenej testov už neboli zachytené hypoglykémie, upravila sa koncentrácia preprandiálneho C-peptidu a inzulínu v sére. Dynamiku vybraných laboratórnych výsledkov v priebehu hospitalizácie zobrazujú obrázky 2 a 3.

Na základe rizikových faktorov (úbytok telesnej hmotnosti, nízky perorálny príjem) a laboratórnych parametrov bola pacientka vyhodnotená ako vysokoriziková pre vznik *refeeding* syndrómu (RS). Od začiatku boli substituované stopové prvky a vitamíny vrátane tiamínu. Pre perorálny príjem nedosahujúci vypočítanú kalorickú potrebu bola zavedená nazojejúnálna sonda, ktorú však pacientka pre pociťovaný diskomfort, zhoršenie flatulencie

Obrázok 2. Dynamika koncentrácie fosforu počas realimentácie s rozvojom hypofosfatémia v rámci *refeeding* syndrómu (I. interná klinika JLF UK Martin a UN Martin).



Obrázok 3. Dynamika glykémií v korelácii s aktivitou aspartátaminotransferázy (AST) (I. interná klinika JLF UK Martin a UN Martin).



cie, nechutenstva a následne hnačiek netolerovala napriek opakovanej výmene formuly a pomalom navšňovaní enterálnej výživy (EN).

Pre pretrvávajúce hnačiek napriek vysadeniu EN bola vyšetrená stolica kultivačne, z ktorej sa potvrdila adenovírusová enteritída, čo viedlo k ďalšej redukcii TH. Pacientke bola nasadená parenterálna výživa (PN) cez tunelizovaný centrálny venózný katéter.

Iniciálne bol zahájený denný príjem kalórií 10 až 20 kcal/kg aktuálnej TH s postupným navšňovaním nutričných substrátov a energie podľa odporúčaní s preferovaním a potenciovaním perorálneho príjmu. Počas hospitalizácie bola pacientka motivovaná v spolupráci so psychiatrom.

Napriek preventívnym opatreniam sa u pacientky prejavili symptómy *refeeding* syndrómu (hypofosfatémia 0,35 – 0,55 mmol/l, hypokaliémia 3,1 mmol/l, hyponatriémia 129 mmol/l, periférne edémy dolných končatín). Bola zintenzívnená substitúcia minerálov, vitamínov. Bol redukovaný objem tekutín so stabilizáciou vnútorného prostredia a s regresiou edémov.

Pre absenciu nutričného terapeuta bol denne zostavovaný stravovací plán na základe určeného kalorického cieľa v spolupráci s pacientkou a rodičmi, aby sa zachovala pestrosť jedálňička a motivovali pacientku k spolupráci. Stravovací plán obsahoval 3 hlavné jedlá a dve malé jedlá.

Nepriamou kalorimetriou bol stanovený pokojový energetický výdaj (REE) u pacientky na 850 kcal/deň. Kalorický príjem a obsah proteínov v strave bol prispôbostený aj na základe priebežnej dusíkovej bilancie, tolerancii stravy a príznakom RS. Podľa bioimpedancie sa stanovilo zastúpenie telesného tuku u pacientky na 3 % (0,9 kg).

Vzhľadom na intoleranciu EN boli po zlepšení perorálneho príjmu dopĺňané makronutrienty (predovšetkým proteíny v dávke 1 – 2 g/kg/deň) vo forme práškov primiešaných do tekutín alebo stravy (450 až 550 kcal denne). Zloženie parenterálnej výživy bolo pri-

spôsobené aktuálnym nárokom pacientky a perorálnemu príjmu. Posledné týždne hospitalizácie bol dosiahnutý perorálne príjem 1300 – 1800 kcal/deň, spolu s doplnkovou výživou 2000 – 2500 kcal.

Gastrointestinálne komplikácie, ktoré privedli pacientku na interné vyšetrenie, boli podmienené spomalenou pasážou tráviacim traktom a ptózou orgánov brušnej dutiny pri minimálnom zastúpení tuku v brušnej dutine. Postupne po realimentácii a úprave metabolických parametrov boli menej výrazné.

Napriek zlepšenej spolupráci, tolerancii perorálneho príjmu s parciálnym ústupom gastrointestinálnych ťažkostí a nutričnej podpore nebol dosiahnutý hmotnostný prírastok, došlo však k somatickej stabilizácii pacientky, ku korekcii pečeňových funkcií, vnútorného prostredia, glykémií a k zlepšeniu svalovej sily. V laboratórnom obraze pretrvávala leukopénia a anémia na hranici ľahkého až stredne ťažkého stupňa.

Po stabilizácii somatického stavu bola pacientka preložená do špecializovanej psychiatrickej liečebne. Aktuálne prebieha ambulantná liečba v spolupráci s nutričnou terapeutkou, na ktorej došlo k postupnému hmotnostnému prírastku 6 kg počas 4 mesiacov. Podľa bioimpedancie došlo k nárastu zastúpenia svalovej hmoty na 30,4 kg a tuku na 2,2 kg (6,5 %). Denný kalorický príjem dosahuje približne 2800 kcal.

## Diskusia

Podvýživa a nízka TH s úbytkom telesného tuku a svalov na podklade MA vedú k rôzne závažnému postihnutiu takmer všetkých orgánov a tkanív. Mortalita je viac ako 5 % (10). Liečba pridružených komplikácií spočíva v intervenciách, ktoré vedú k nárastu hmotnosti.

Neexistujú presne definované kritériá na indikovanie hospitalizácie u dospelých pacientov s MA. Odporúča sa pri extrémnej podvýžive alebo TH pod 70 – 75 % ideálnej telesnej hmotnosti, signifikantnému rýchlemu úbytku hmotnosti za krátke obdobie, neúspešnej ambulantnej liečbe a pri manifestácii komplikácií, ako dehyd-

ratácia, bradykardia, hypotenzia, symptomatická hypoglykémia, hypotermia, pečenné poškodenie alebo minerálový rozvrat (11).

Najčastejšie sa vyskytujú gastrointestinálne komplikácie, ktoré môžu spomaliť a obmedziť liečbu. Najmä v extrémnom štádiu ochorenia býva výrazne spomalená evakuácia žalúdka vedúca ku skorému pocitu sýtosti, nevoľnosti a flatulencii podobne ako u prezentovanej pacientky (5, 6).

Pri pokročilom ochorení, častejšie pri purgatívnom subtype MA, sa môže vyskytnúť akútna dilatácia žalúdka a pri neskorom rozpoznaní až jeho perforácia (12, 13). Pri pretrvávaní bolestí brucha a vracaní treba myslieť na túto závažnú komplikáciu, ktorá môže byť prítomná izolovane alebo sekundárne, v dôsledku redukcie viscerálneho tuku s veľkosťou aorto-mezenterického uhla pod 14° (norma 25° až 60°) a kompresie duodena (SMAS) (5, 13, 14).

Symptómy vyplývajúce z gastroparézy žalúdka sa v úvode realimentácie dajú prechodne ovplyvniť nízkymi dávkami metoklopramidu. Odporúča sa ich čo najkratšie užívanie. Z režimovými opatrení sa preferujú menšie porcie jedla, ideálne v pravidelných a častejších intervaloch.

Pri akútnej dilatácii je primárne žalúdok dekomprimovaný nazogastrickou sondou (NGS) a výživa je zabezpečená najčastejšie nazojejúnálnou sondou (NJS). Pri predpoklade dlhodobej nutričnej podpory je na zväznenie perkutánne zavedenie jejunostómie. Dysfágia je potenciovaná oslabením a nekoordináciou faryngových svalov (5, 21).

Spomalenie pasáže tráviacim traktom rezultuje do obstipácie, pri ktorej sa odporúčajú osmotické laxatíva. U pacientky bola podávaná intermitentne a krátkodobo redukovaná dávka prukalopridu. Na začiatku realimentácie môže naopak dôjsť k hnačkám v dôsledku atrofie sliznice tenkého čreva a zníženiu absorpčnej plochy.

Poškodenie pečene pri MA býva charakterizované zvýšenou aktivitou aminotransferáz (zvyčajne 2- až 4-násobne) podmienené predovšetkým autofágiou a apoptózou hepatocytov v dôsledku podvýživy u pacientov s extrémne nízkou telesnou hmotnosťou. Predpokladá sa, že iniciálne má autofágia protektívny účinok, ale pri progresii podvýživy je už nadmerná a vedie k poškodeniu pečene (13, 15, 16).

Podľa retrospektívnej štúdie Rosena a kol. (17) bola u 35,4 % pacientov s MA (zo súboru 181 jedincov s BMI  $11,9 \pm 1,8$  kg/m<sup>2</sup>) zistená signifikantne (3- a viacnásobne) zvýšená aktivita pečenných enzýmov. Zároveň bolo u nich zvýšené riziko hypoglykémie, hypofosfatémie a predĺženej hospitalizácie. Zvýšená aktivita alanínaminotransamináz (ALT) korelovala s oneskorením začiatku priberania. Podobné výsledky preukázala analýza od autorov Hanachi a kol. (18), v ktorej ako ďalšie rizikové faktory pečenného poškodenia udávajú okrem BMI vek pod 30 rokov, mužské pohlavie a reštriktívny podtyp MA.

Hypoperfúzia/ischémia pri hypotenzii môže tiež potenciovať pečenné poškodenie. Bilirubín a alkalická

fosfatáza nebývajú zvyčajne ovplyvnené. Aktivita ALT býva vyššia ako AST. Abnormality týchto enzýmov korelujú okrem nízkeho BMI s výskytom hypoglykémie a rozvojom *refeeding* syndrómu (RS) (13), ako sme zaznamenali aj v prezentovanom prípade.

Zvýšená aktivita aminotransferáz môže byť podmienená steatózou pečene alebo nadmerným ukladaním glukózy do buniek na podklade intenzívnej realimentácie a v rámci RS (13). U pacientky došlo k opätovnému zvýšeniu hladín pečenných enzýmov počas hospitalizácie pre nadmerný príjem sacharidov, po obmedzení ich príjmu na maximálne 6 g/kg TH denne sme zaznamenali ich postupnú úpravu až normalizáciu.

Poškodenie pečene potenciuje riziko hypoglykémie, incidencia narastá 4- až 5-násobne. Ide o nepriaznivý prognostický znak zvyšujúci mortalitu u pacientov s MA. Môže sa vyskytnúť na základe vyčerpania zásob glykogénu v pečeni a potlačení glukoneogenézy. U týchto jedincov sa za závažnú hypoglykémiu považuje hladina glykémie pod 2,5 mmol/l a iba v prípade symptomatickej hypoglykémie sa odporúča intravenózne podávanie glukózy alebo alimentácia cez NGS/NJS.

MA môže viesť k pankreatitíde. Hyperamylazémia býva potenciovaná postihnutím slinných žliaz alebo opakovaným vracaním (19). Predpokladá sa viacero mechanizmov. Pri hladovaní a dehydratácii je znížená produkcia pankreatických štiav, ktorá vedie k obštrukcii vývodu a následne po eskalácii sekrécie realimentáciou dochádza k zvýšeniu tlaku a ruptúre acínov (13, 20).

Ďalšou príčinou pankreatitídy je hypoperfúzia na podklade hypotenzie. SMAS alebo redukcia tuku v oblasti duodena vedú k zvýšenému tlaku v pankreatickom vývode (13). Napriek abnormalitám pankreatických enzýmov pri určení definitívnej diagnózy treba prihliadať na zobrazovacie metódy a vyšetrenia komplexne.

Z ostatných endokrinologických abnormalít je pomerne často prítomný hypogonadizmus. Znižuje sa sekrécia gonadotropín uvoľňujúceho hormónu vedúceho k nízkym koncentráciám luteinizačného a folikuly stimulujúceho hormónu. Obnovenie menštruácie nastáva po dosiahnutí 90 % ideálnej TH alebo hmotnosti, pri ktorej začala amenorea. V niektorých prípadoch však nemusí dôjsť k jej obnove. Nízke hladiny testosterónu u mužov vplývajú na libido, potenciu a svalovú silu (5).

Hodnoty kortizolu bývajú zvýšené pre jeho nadmernú produkciu nadobličkami a pokles renálneho klírensu. V niektorých prípadoch býva prítomný *euthyroid sick* syndróm ako u kriticky chorých pacientov. Ide o adaptívnu reakciu na hypometabolizmus a znížený energetický výdaj. U jedincov s MA sú koncentrácie celkového trijódtyronínu (T3) nízke, reverzný T3 (rT3) môže byť zvýšený v dôsledku nadmernej periférnej dejodácie tyroxínu (T4) na rT3. Voľný T4 a TSH kolíšu od normálnej po nízku hodnotu (22).

Rezistencia voči rastovému hormónu je podmienená nízkymi koncentraciami inzulínového rastového faktora-1 (IGF-1), čo vedie k zvýšeniu rastového hormónu (22, 23).



Hypoplázia kostnej drene prejavujúca sa cytopéniou je sprievodným znakom pokročilej MA. Je spôsobená jej želatínovou transformáciou s atrofiou tuku a náhradou mukopolysacharidmi (24). Napriek leukopénii s neutropéniou nie sú títo pacienti náchylnejší na infekčné komplikácie, ale môže dôjsť k oneskoreniu jej diagnostikovania pre potlačenie zápalových markerov a horúčky (22, 25). Paradoxne môže byť falošné zvýšenie hladín vitamínu B<sub>12</sub> a kyseliny listovej pre dysfunkciu hepatocytov, kedy dochádza k efluxu týchto vitamínov z buniek (26).

Pri výraznom úbytku TH býva zaznamenaná nízka frekvencia akcie srdca ako dôsledok zvýšeného tonusu *nervus vagus* a zníženia variability frekvencie akcie srdca. Pri asymptomatickej bradykardii nad 40 pulzov/min nie je nevyhnutná špecifická intervencia. Okrem nárastu telesnej hmotnosti sa ako podporná intervencia uvádza primeraná fyzická aktivita/cvičenie (5, 27). U týchto jedincov býva často prítomná hypotenzia (prevažne ortostatická) na podklade dehydratácie a sarkopénie (27).

Atrioventrikulárna blokáda je zriedkavá a skôr sa vyskytuje pri súčasnom štruktúrnom postihnutí srdca. Pomerne často býva zaznamenaný skrátený PR alebo predĺžený korigovaný QT (QTc) interval. Priama súvislosť medzi dĺžkou QTc a MA však nebola preukázaná. Predpokladá sa koincidencia užívania psychiatrickej liečby, prokinetik a minerálového rozvratu (hypokaliémia, hypomagnézémia). Po úprave konkomitantnej medikamentózneho liečby a korekcií mineralogramu dochádza k úprave dĺžky QTc intervalu (5, 7, 27). Pri podávaní farmakoterapie indikovanej u pacientov s MA je potrebné si uvedomiť zmeny farmakokinetiky/farmakodynamiky liečiv podmienené spomalenou pasážou tráviacim traktom, hypoalbuminémiou, redukciami tukových zásob a nízkou TH.

Náhla srdcová smrť (NSS) postihuje týchto jedincov vo zvýšenej miere. Presný mechanizmus nie je známy. Maligne arytmie sa považujú za pravdepodobnú príčinu NSS na podklade štruktúrnej zmeny srdca v rámci MA. Pri závažnom stupni MA dochádza k atrofii ľavej komory s endokardiálnou a intersticiálnou fibrózou. Atrofia ľavej predsene vedie až do postihnutia mitrálnej chlopne (prolaps) (5, 27).

Za potenciálnu príčinu redukcie srdcového výdaja a rozmerov ľavej komory je považovaná protrahovaná hypovolémia. Echokardiograficky býva ako náhodný nález opísaný perikardiálny výpotok, ktorý sa vyskytuje najmä u pacientov s rýchlym úbytkom TH, podváhou, nízkou koncentráciou T3 a IGF-1 (5).

Postihnutie pľúc je menej frekventné. Dochádza pri ňom k úbytku a oslabeniu dýchacích svalov, ako aj alterácii samotného parenchýmu. Pľúcne funkcie sú podobné ako pri emfyzéme (7, 28). Uvádza sa, že po 30-dňovej realimentácii bola zlepšená vitálna kapacita pľúc a úsilný expiračný objem v prvej sekunde (29, 30).

Podľa štúdie realizovanej autormi Minano Garrido a kol. (31) dochádza u pacientov s priemerným BMI

11,4 kg/m<sup>2</sup> k zníženiu svalovej sily a maximálne dosiahnutého expiračného prietoku. Zvyšuje sa aj riziko spontánneho pneumotoraxu alebo pneumomediastina. Jedným z predpokladaných mechanizmov ich vzniku je ruptúra alveol na podklade zvýšeného intraalveolárneho a nízkeho perivaskulárneho tlaku (tzv. Macklinov efekt). Uniknutý vzduch môže prenikať do mediastina, perikardu, peritonea, podkožného tkaniva alebo dokonca epidurálneho priestoru (30). Ako ďalšia príčina sa uvádza traumatická ruptúra ezofágu pri opakovanom vracaní.

Gastroezofágové ochorenia alebo chronická aspirácia pri purgatívnej forme predisponujú pacientov s MA k vzniku bronchiektázií a riziku pľúcnych infekcií. Existujú početné kazuistiky dokazujúce bulózne emfyzém a bronchiektázie na základe CT vyšetrenia asociované s extrémnym stupňom MA. Na základe animálnych štúdií sa ako príčina emfyzematózných zmien predpokladá redukcia surfaktantu, elastínu a bunkových signálnych dráh vedúcich k indukcií apoptózy (30).

Pri MA sú postihnuté neurokognitívne funkcie na podklade atrofie mozgu, s postihnutím bielej aj sivej hmoty. Z dermatologických zmien okrem spomínanej akrocyanózy býva prítomná xeróza, vypadávanie vlasov, akné, zvýšené ochlpenie na chrbte a tvári charakteru lanuga, ktoré je dané redukovaním podkožného tkaniva a snahou zabrániť tepelným stratám. Zriedkavo sú postihnuté oči lagoftalmom, ktorý vedie k podráždeniu rohovky (5).

Osteopénia až osteoporóza sa vyskytuje až u 85 % žien s MA. Sú spôsobené prevažne zníženou tvorbou kostí a v menšej miere zníženou kostnou resorpciou. Riziko zlomenín je až o 60 % vyššie. Dôvodom týchto zmien je snaha redukovať výdaj energie hormonálnou adaptáciou – nízkymi koncentraciami IGF-1 a vplyvom hypogonadotropného hypogonadizmu (5, 7).

Zahájenie procesu realimentácie a nastavenie správneho stravovania pri MA je zvyčajne náročné. Problematická býva nielen spolupráca pacienta, ale aj dosiahnutie hmotnostného prírastku bez rozvoja RS. V rámci nutričnej rehabilitácie pri MA možno potrebné množstvo kalórií odhadnúť na základe pokojovej energetickej potreby (*resting energy expenditure* – REE). Na rozdiel od podvýživy nesúvisiacej s MA je pri tomto ochorení evidentný rozdiel medzi nameranými a odhadovanými hodnotami REE z dôvodu komorbidít, fyzickej hyperaktivity, indukovaného vracania a neuroendokrinných zmien (32).

V klinickej praxi sú k dispozícii rôzne vzorce na výpočet REE. Vo všeobecnosti je najčastejšie využívaná Harrisova – Benedictova rovnica, ale podľa dostupných analýz nadhodnocuje REE u pacientov s MA. Adaptáciou tejto rovnice je Schebendachova rovnica. Pri BMI pod 18,5 kg/m<sup>2</sup> je presnejšia Mullerova rovnica. Názory na presnosť jednotlivých metód sa líšia. Mullerova rovnica zahŕňa pri výpočte nameranú beztukovú a tukovú hmotu, ktoré možno získať bioelektrickou impedanciou (BIA). Zároveň Mullerova rovnica najviac koreluje s hodnotami REE nameranými nepriamou kalorimetriou

( $REE_{IC}$ ). Podobné výsledky boli získané vo výpočtoch REE prezentovanej pacientky, kedy sa REE vypočítaná na základe Mullerovej rovnice (807 kcal/deň) priblížila najviac nameranej  $REE_{IC}$  (33). Podľa Harrisovej – Benedictovej rovnice bol REE stanovený na 1150 kcal/deň a na základe Schebendachovej rovnice 681 kcal/deň.

Za dôležité faktory ovplyvňujúce REE sú považované dĺžka trvania a subtyp MA. Vyplýva to z faktu, že pri dlhodobom trvaní ochorenia dochádza k prehlbeniu sarkopénie, zníženiu denzity kostí a množstva tukovej hmoty (33).

Najoptimálnejšie na dosiahnutie prírastku TH je prispôbiť kalorický príjem na základe klinického úsudku. Stanovenie REE má skôr význam, pokiaľ nie je dosiahnutý hmotnostný prírastok napriek optimálnej realimentácii.

Okrem polymorfných tráviacich ťažkostí a stravovacích obmedzení (vegetariánstvo) bol ďalším problémom absencia nutričného terapeuta, ktorý by stanovil nutričný plán a individualizoval jedálniček.

Pred stanovením nutričného plánu a realimentáciou je nevyhnutné zhodnotenie individuálneho rizika RS. Napriek snahe o dosiahnutie rýchlej obnovy kalorického príjmu je potrebné zvoliť postupné pridávanie kalórií a klásť dôraz na vitamínoterapiu a pravidelnú kontrolu minerálov (hlavne fosforu, draslíka, horčíka). RS je závažná a potenciálne život ohrozujúca komplikácia, ktorá je však na druhej strane prejavom naštartovania metabolizmu.

Aj keď existujú početné klinické odporúčania, nie je presne zhoda v iníciaľnom kalorickom príjme a v rýchlosti navyšovania kalórií. V štandardných postupoch pre pedopsychiatrickú a psychologickú starostlivosť o deti a adolescentov s MA Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky z roku 2021 (4) je prehľadne uvádzaný staging pacientov a návrh realimentácie na základe rizika RS. Pri jeho vysokom a stredne vysokom riziku sa odporúča iníciaľne 1500 kcal denne 1. týždeň, respektíve 30 – 40 kcal/kg/deň. Z hľadiska zastúpenia makronutrientov by sacharidy nemali presiahnuť 50 až 60 % z kalorického príjmu, tuky 30 – 40 % a proteíny 15 – 20 % (1,5 – 2 g/kg). Vitamíny u MA sú podávané v množstve 200 % referenčnej dávky (RD) pre všeobecnú populáciu a stopové prvky 100 % RD.

U pacientov pod 70 % ideálnej TH a manifestovanými pokročilými komplikáciami MA je okrem hospitalizácie na internom oddelení, resp. jednotke intenzívnej starostlivosti, potrebné zväziť pomalšiu realimentáciu (4, 9).

Za adekvátny prírastok hmotnosti je považovaný 0,5 – 1,4 kg za týždeň u hospitalizovaných pacientov a 250 – 500 g za týždeň pri ambulantom manažmente, aby sa predchádzalo výskytu RS (4).

Podľa *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) (34) sa vo všeobecnosti u vysokorizikových pacientov (BMI pod 16 kg/m<sup>2</sup>, úbytok TH o viac ako 15 % za 3 – 6 mesiacov, nízky alebo žiadny perorálny príjem viac ako 10 dní, deficit minerálov) odporúča začať iníciaľne príjem 5 – 10 kcal/kg/deň, zvyšovať

kalórie do 30 kcal/kg/deň na 8. deň a podávať tiamín v dávke 300 mg/deň 5 dní.

Podľa odporúčaní *Medical Emergencies in Eating Disorders* (MEED) publikovaných spoločnosťou *Royal College of Psychiatrists* z roku 2022 (35) je vhodné u pacientov s MA a vysokým rizikom RS (počet leukocytov pod  $3,8 \times 10^9/l$ , deficit sodíka, draslíka, fosforu, vitamínov, početné somatické komplikácie, nízky alebo žiadny perorálny príjem dlhšie ako 4 dni, BMI pod 13 kg/m<sup>2</sup>) začať 10 – 20 kcal/kg denne (ale nie menej ako pred hospitalizáciou) s navyšovaním 5 kcal/kg každé 2 dni, pokiaľ sa nedosiahne 60 kcal/kg/deň a hmotnostný prírastok viac ako 0,5 kg/týždeň.

V štúdiách Garbera a kol. (36) a Dalenbrooka a kol. (37) sa prikláňajú k pomerne agresívnej realimentácii, pretože zaznamenali skrátenie doby hospitalizácie bez rozvoja RS. Treba však poznamenať, že medián BMI u sledovaných jedincov v analýze od Garbera a kol. bol 15,86 – 16,5 kg/m<sup>2</sup>. V retrospektívnej štúdii Dalenbrooka a kol. bolo BMI pod 15 kg/m<sup>2</sup>, ale absentovala objektivizácia kalorického príjmu. Otázne je riziko recidívy ochorenia u týchto pacientov.

Perorálny príjem je základom nutričného manažmentu. V prípade, že nie je dostatočný, dá sa podporiť alebo doplniť komerčnými prípravkami určenými na „sipping“. Pokiaľ sa ani týmto spôsobom nedosiahne nutričný cieľ, možno v rámci liečby refraktérnej MA pristúpiť k EN cestou NGS, NJS alebo perkutánnej endoskopicko-gastrostómie. K dispozícii sú polymérne izokalorické alebo hyperkalorické prípravky alebo, v prípade NJS, oligoméne formuly.

Vzhľadom na časté gastrointestinálne komplikácie sa zdá aplikácia pumpou vhodnejšia z hľadiska tolerancie, redukcie diskomfortu, pocitu skorej plnosti a hnačiek. V prezentovanom prípade ani časové posunutie aplikácie EN s pravidelnými prestávkami pred perorálnym príjmom nevedlo k lepšej tolerancii.

Parenterálna výživa sa využíva v liečbe MA iba výnimočne. Pristupuje sa k nej, pokiaľ nie je dosiahnutý hmotnostný prírastok napriek vyťaženiu ostatných opatrení vrátane EN a pri prítomnosti extrémneho život ohrozujúceho hmotnostného úbytku alebo komplikácií. S PN sú asociované početnejšie komplikácie, ako napríklad objemové zaťaženie a nevyhnutnosť invazívneho cievného vstupu s rizikom sepsy alebo trombózy.

V súčasnosti je dostupná pomerne široká škála komerčných vakov, ako aj možnosť ich prípravy v nemocničných lekárnach. Toto umožňuje relatívne jednoduché prispôbenie sa individuálnym nutričným požiadavkám. V literatúre sú opísané aj prípady využitia dlhodobej domácej PN u pacientov s MA. Tento postup by sa však mal zvažovať iba v rezistentných a závažných štádiách MA (38).

## Záver

Realimentácia predstavuje základ liečby mentálnej anorexie. Môže byť však spojená s rôznymi komplikáciami, ako napríklad *refeeding* syndróm. Už na začiatku je preto potrebné odhadnúť jeho riziko a zabezpečiť

pravidelné monitorovanie klinického stavu, ako aj laboratórnych parametrov. Dôležitý je multidisciplinárny prístup. K zlepšeniu manažmentu týchto pacientov by výrazne prispel nárast počtu nutričných terapeutov nielen v nemocničných zariadeniach. S ich pomocou by bolo možné nastaviť individualizovaný plán (pestrého) stravovania za účelom dosiahnutia primeraného hmotnostného prírastku.\*

**\*Vyhlasenie o ľudských právach:** Autori vyhlasujú, že všetky použité postupy boli v súlade s etickými normami príslušnej etickej komisie pre klinickú prácu s ľuďmi a práca bola realizovaná v súlade s Helsinskou deklaráciou.

**Informovaný súhlas:** Autori publikácie vyhlasujú, že od všetkých účastníkov štúdie bol získaný informovaný súhlas.

**Konflikt záujmov:** Autori práce vyhlasujú, že nemajú žiaden konflikt záujmov.

## Literatúra

1. Van EEDEN AE, van HOEKEN D, HOEK HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry* 2021, 1; 34 (6): 515 – 524.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
3. PAULINYOVÁ M., MATZOVÁ Z. Poruchy príjmu potravy, úskalia diagnostiky a liečby. *Pediatr Prax* 2016, 17 (5): 188 – 191.
4. ŠTANDARDNÉ DIAGNOSTICKÉ A TERAPEUTICKÉ POSTUPY pre pedopsychiatrickú a psychologickú starostlivosť o deti a adolescentov s mentálnou anorexiou. 2022.
5. MEHLER P. Anorexia nervosa in adults and adolescents: medical complications and their management. *Up To Date* 2019.
6. BENINI L, TODESCO T, DALLE GRAVE R, DEIORIO F, SALANDINI L, VANTINI I. Vyprázdňovanie žalúdka u pacientov s obmedzujúcimi a binge/purging subtypmi mentálnej anorexie. *Am J Gastroenterol* 2004, 99: 1448 – 1454.
7. WESTMORELAND P, KRANTZ MJ, MEHLER PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *Am J Med* 2016, 129 (1): 30 – 37.
8. CUERDA C, VASILOGLOU MF, ARHIP L. Nutritional Management and Outcomes in Malnourished Medical Inpatients: Anorexia Nervosa. *J Clin Med* 2019, 17; 8 (7): 1042.
9. SKOWROŃSKA A, SÓJTA K, STRZELECKI D. Refeeding syndrome as treatment complication of anorexia nervosa. *Psychiatr Pol* 2019, 30; 53 (5): 1113 – 1123.
10. AUGER N, POTTER BJ, UKAH UV, et al. Anorexia nervosa and the long-term risk of mortality in women. *World Psychiatry* 2021, 20 (3): 448 – 449.
11. KHALIFA I, GOLDMAN RD. Anorexia nervosa requiring admission in adolescents. *Can Fam Physician* 2019, 65 (2): 107 – 108.
12. CRAVEN A, FOO J, SWEENEY T. Acute gastric dilation and necrosis from binge eating in anorexia nervosa. *ANZ J Surg* 2020, 90: 2133 – 2135.
13. JAFAR W, MORGAN J. Anorexia nervosa and the gastrointestinal tract. *Frontline Gastroenterology* 2022, 13: 316 – 324.
14. BABER YF, O'DONNELL C. Sudden Death Due to Undiagnosed Wilkie Syndrome. *Am J Forensic Med Pathol* 2016, 37 (2): 54 – 56.
15. KHELOUFI M, BOULANGER CM, DURAND F, et al. Liver autophagy in anorexia nervosa and acute liver injury. *Biomed Res Int* 2014, 2014: 701064.
16. RAUTOU P-E, CAZALS-HATEM D, MOREAU R, et al. Acute liver cell damage in patients with anorexia nervosa: a possible role of starvation-induced hepatocyte autophagy. *Gastroenterology* 2008, 135: 840 – 848.
17. ROSEN E, SABEL AL, BRINTON JT, et al. Liver dysfunction in patients with severe anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2016, 49: 151 – 158.
18. HANACHI M, MELCHIOR JC, CRENN P. Hypertransaminasemia in severely malnourished adult anorexia nervosa patients: risk factors and evolution under enteral nutrition. *Clin Nutr* 2013, 32: 391 – 395.
19. NORRIS ML, HARRISON ME, ISSERLIN L, et al. Gastrointestinal complications associated with anorexia nervosa: a systematic review. *Int J Eat Disord* 2016, 49: 216 – 237.
20. McDERMOTT WV, BARTLETT M, CULVER PJ. Acute pancreatitis after prolonged fast and subsequent surfeit. *N Engl J Med* 1956, 254: 379 – 380.
21. HOLMES SR, GUDRIDGE TA, GAUDIANI JL, MEHLER PS. Dysphagia in severe anorexia nervosa and potential therapeutic intervention: a case series. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2012, 121: 449 – 456.
22. MECZEKALSKI B, PODFIGURNA-STOPA A, KATULSKI K. Long-term consequences of anorexia nervosa. *Maturitas* 2013, 75 (3): 215 – 220.
23. ESTOUR B, GERMAIN N, DICONNE E, et al. Hormonal profile heterogeneity and short-term physical risk in restrictive anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2010, 95: 2203 – 2210.
24. ABELLA E, FELIU E, GRANADA I, et al. Bone marrow changes in anorexia nervosa are correlated with the amount of weight loss and not with other clinical findings. *Am J Clin Pathol* 2002, 118: 582 – 588.
25. BROWN RF, BARTROP R, BEAUMONT P, BIRMINGHAM CL. Bacterial infections in anorexia nervosa: delayed recognition increases complications. *Int J Eat Disord* 2005, 37: 261 – 265.
26. TAM FI, CHOCHOLI I, HELLERHOFF I, et al. Liver and vitamin B<sub>12</sub> parameters in patients with anorexia nervosa before and after short-term weight restoration. *Psychiatry Res* 2022, 314: 114673.
27. SACHS KV, HARNKE B, MEHLER PS, KRANTZ MJ. Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *Int J Eat Disord* 2016, 49 (3): 238 – 248.
28. GARDINI GG, BONI E, TODISCO P. Respiratory function in patients with anorexia nervosa. *Chest* 2009, 136: 1356 – 1360.
29. MURCIANO D, RIGAUD D, PINGLETON S, et al. Diaphragmatic function in severely malnourished patients with anorexia nervosa. Effects of renutrition. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 150 (6 Pt 1): 1569 – 1574.
30. NITSCH A, KEARNS M, MEHLER P. Pulmonary complications of eating disorders: a literature review. *J Eat Disord* 2023, 30; 11 (1): 12.
31. MINANO GARRIDO E, Di LODOVICO L, DICEMBRE M, et al. Evaluation of muscle-skeletal strength and peak expiratory flow in severely malnourished inpatients with anorexia nervosa: A pilot study. *Nutrition* 2021, 85: 111133.
32. KOCHAVI B, MENDELOWITSCH S, ENOCHILEVY A, et al. Resting energy expenditure in acutely ill and stabilized patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 2020, 53 (9): 1460 – 1468.
33. BOU KHALIL R, SULTAN A, SENEQUE M, et al. Clinical Correlates of Measured and Predicted Resting Energy Expenditure in Patients

- 
- with Anorexia Nervosa: A Retrospective Cohort Study. *Nutrients* 2022, 30; 14 (13): 2727.
34. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH and Clinical Excellence. **Nutrition support in adults** Clinical guideline CG32. 2006. [www.nice.org.uk/page.aspx?o=cg032](http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=cg032)
35. CR233: Medical Emergencies in Eating Disorders: Guidance on Recognition and Management. [www.rcpsych.ac.uk/docs/default-source/improving-care/better-mh-policy/college-reports/college-report-cr233-medical-emergencies-in-eating-disorders-\(meed\)-guidance.pdf?sfvrsn=2d327483\\_52](http://www.rcpsych.ac.uk/docs/default-source/improving-care/better-mh-policy/college-reports/college-report-cr233-medical-emergencies-in-eating-disorders-(meed)-guidance.pdf?sfvrsn=2d327483_52)
36. GARBER AK, CHENG J, ACCURSO EC, et al. Short-term Outcomes of the Study of Refeeding to Optimize Inpatient Gains for Patients With Anorexia Nervosa: A Multicenter Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr* 2021, 1; 175 (1): 19 – 27.
37. DALENBROOK S, NAAB S, GARBER AK, et al. Outcomes of a Standardized, High-Caloric, Inpatient Re-Alimentation Treatment Protocol in 120 Severely Malnourished Adolescents with Anorexia Nervosa. *J Clin Med* 2022, 5; 11 (9): 2585.
38. HOTTA M, ARAKI M, URANO A, OHWADA R. Home parenteral nutrition therapy in seven patients with anorexia nervosa: the role and indications. *Intern Med* 2014, 53 (23): 2695 – 2699.

Do redakcie došlo 12. 1. 2024.

**Adresa pre korešpondenciu:**

**MUDr. Patrik Lecký**  
I. interná klinika JLF UK  
Univerzitná nemocnica Martin  
Kollárova 2  
036 59 Martin  
E-mail: [patriklecky@azet.sk](mailto:patriklecky@azet.sk)