

lek. Dorota Chmylko-Terlikowska

**Analiza czynników wpływających na długość hospitalizacji u
pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego**

**Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne**

Promotor: Prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Anita Bryńska

Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego



Obrona rozprawy doktorskiej przed Radą Dyscypliny Nauk Medycznych
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Warszawa 2024 r.

Słowa kluczowe: jadłowstręt psychiczny, czas hospitalizacji, predyktory

Key words: anorexia nervosa, length of stay, predictors

1. SPIS TREŚCI

<i>Spis rycin</i>	<i>6</i>
<i>Spis tabel.....</i>	<i>7</i>
<i>Wykaz stosowanych skrótów</i>	<i>8</i>
Streszczenie	11
Cele badania	11
Materiał i metoda	11
Wyniki	12
Wnioski.....	13
Abstract.....	16
Introduction.....	16
Material and methods	16
Results.....	17
Conclusions.....	18
2. Wprowadzenie.....	21
1.1. Jadłowstręt psychiczny - definicja, rozpoznanie	21
1.2. Etiologia jadłowstrętu psychicznego	25
1.2.1. Czynniki predysponujące	25
1.2.1.1. Indywidualne czynniki psychologiczne	25
1.2.1.2. Indywidualne czynniki biologiczne.....	26
1.2.1.3. Czynniki rodzinne.....	28
1.2.1.4. Czynniki społeczno-kulturowe	30
1.2.2. Czynniki wywołujące.....	32
1.2.3. Czynniki podtrzymujące.....	33
1.2.3.1. Zmiany psychologiczne	33
1.2.3.2. Zmiany somatyczne	34
1.3. Epidemiologia jadłowstrętu psychicznego	36
1.4. Przebieg i rokowanie	37
1.5. Czynniki rokownicze	37
1.6. Umieralność.....	38
1.7. Zaburzenia psychiczne współwystępujące w przebiegu jadłowstrętu	38
1.8. Powikłania somatyczne w przebiegu jadłowstrętu psychicznego.....	39
1.8.1. Powikłania ze strony układu krążenia.....	39
1.8.2. Powikłania ze strony układu nerwowego	40

1.8.3.	Powikłania ze strony układu pokarmowego	40
1.8.4.	Powikłania ze strony układu oddechowego	41
1.8.5.	Powikłania ze strony układu krwiotwórczego	42
1.8.6.	Powikłania ze strony układu endokrynnego	42
1.8.7.	Powikłania ze strony układu kostnego	43
1.8.8.	Powikłania dermatologiczne	43
1.8.9.	Powikłania metaboliczne	44
1.9.	Leczenie jadłowstrętu psychicznego	44
1.10.	Czas hospitalizacji i czynniki wpływające na długość hospitalizacji u pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego	47
3.	<i>Założenia i cel pracy</i>	53
4.	<i>Materiał i metody</i>	54
3.1.	Grupa badana	54
3.2.	Procedura i przebieg badania	56
3.3.	Opracowanie i analiza statystyczna wyników	58
5.	<i>Wyniki</i>	60
4.1.	Charakterystyka grupy badanej	60
4.1.1.	Dane demograficzne	60
4.1.2.	Dane kliniczne	65
4.2.	Analiza czynników wpływających na długość hospitalizacji dla wypisów planowych – Model (1)	72
4.3.	Analiza czynników wpływających na długość hospitalizacji dla wypisów na żądanie – Model (2)	75
4.4.	Analiza czynników wpływających na prawdopodobieństwo wypisów na żądanie - Model (3)	78
6.	<i>Omówienie wyników i dyskusja</i>	80
5.1.	Wstęp	80
5.2.	Przyjęta metodologia badania i grupa badana	80
5.2.1.	Metodologia badania	80
5.2.2.	Charakterystyka grupy badanej	81
5.2.2.1.	Struktura socjodemograficzna badanej grupy na tle kraju i województwa mazowieckiego	81
5.2.2.2.	Porównanie badanej grupy w odniesieniu do innych badań	84
5.3.	Czynniki związane z hospitalizacją, czynniki kliniczne i czynniki związane z opieką psychiatryczną przed hospitalizacją	87
5.3.1.	Czas trwania hospitalizacji	87
5.3.2.	Wiek w dniu przyjęcia do szpitala	89
5.3.3.	Wskaźnik masy ciała mierzony przy przyjęciu do szpitala	90
5.3.4.	Podtyp jadłowstrętu psychicznego	91
5.3.5.	Obecność odchyleń w badaniach laboratoryjnych i nieprawidłowości w badaniach ECHO oraz EKG	92

5.3.6.	Stosowanie farmakoterapii w trakcie hospitalizacji	93
5.3.7.	Oddziaływania terapeutyczne podczas hospitalizacji.....	95
5.3.8.	Opieka psychiatryczna przed hospitalizacją	97
5.4.	Czynniki związane z rodziną i miejscem pochodzenia	100
5.4.1.	Struktura rodziny	100
5.4.2.	Zamieszkiwanie na terenach miejskich	103
5.4.3.	Występowanie chorób psychicznych w rodzinie	104
5.4.4.	Wykształcenie i aktywność zawodowa rodziców	105
5.5.	Ograniczenia badania	108
7.	<i>Wnioski.....</i>	110
8.	<i>Znaczenie kliniczne uzyskanych wyników, kierunki dalszych badań</i>	112
9.	<i>Bibliografia</i>	113
10.	<i>Opinia Komisji Bioetycznej</i>	153
11.	<i>Załącznik – kwestionariusz wykorzystany do zebrania danych</i>	154

SPIS RYCIN

Rysunek 1. Algorytm badania	55
Wykres 1. Procentowy udział poszczególnych rodzajów rodzin w badaniu	61
Wykres 2. Procentowy udział rodzajów gospodarstw domowych wg liczby domowników ...	62
Wykres 3. Procentowy udział pacjentów wg struktury rodzeństwa.....	62
Wykres 4. Procentowy rozkład wykształcenia rodziców (ojcowie)	63
Wykres 5. Procentowy rozkład wykształcenia rodziców (matki)	63
Wykres 6. Procentowy rozkład aktywności zawodowej rodziców (ojcowie).....	64
Wykres 7. Procentowy rozkład aktywności zawodowej rodziców (matki)	64
Wykres 8. Procentowy rozkład hospitalizacji wg kolejności dotychczasowych pobytów w oddziale stacjonarnym.....	66
Wykres 9. Procentowy rozkład hospitalizacji wg trybu przyjęcia do oddziału	66
Wykres 10. Procentowy rozkład hospitalizacji wg diagnozy wypisowej	67
Wykres 11. Procentowy rozkład pacjentów wg podtypu AN	67
Wykres 12. Procentowy rozkład hospitalizacji wg trybu wypisu	68
Wykres 13. Procentowy rozkład hospitalizacji wg skorzystania z opieki psychiatrycznej przed przyjęciem do oddziału	68
Wykres 14. Procentowy rozkład hospitalizacji wg włączenia leczenia farmakologicznego w trakcie pobytu.....	69
Wykres 15. Procentowy rozkład hospitalizacji wg konieczności zmiany terapeuty podczas pobytu.....	69
Wykres 16. Procentowy rozkład hospitalizacji wg możliwości skorzystania z terapii rodzinnej	70
Wykres 17. Procentowy rozkład hospitalizacji wg konieczności zmiany lekarza prowadzącego	70
Wykres 18. Procentowy rozkład hospitalizacji wg obecności nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych przy przyjęciu do oddziału	71
Wykres 19. Histogram rozkładu czasu hospitalizacji	72
Wykres 20. Kryterium dopasowania zmiennych do Modelu (1) w regresji krokowej	73
Wykres 21. Wykres rozkładu reszt dla modelu (1)	74
Wykres 22. Kryterium dopasowania zmiennych do Modelu (2) w regresji krokowej	75
Wykres 23. Rozkład reszt dla modelu (2)	77

SPIS TABEL

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej odnośnie wybranych cech socjodemograficznych	61
Tabela 2. Statystyki opisowe dla zmiennych ilościowych	71
Tabela 3. Ocena parametrów w odniesieniu do liczby dni pobytu w Modelu (1)	73
Tabela 4. Ocena parametrów w odniesieniu do liczby dni pobytu w Modelu (2)	76
Tabela 5. Oszacowania ilorazów szans w Modelu (3)	78
Tabela 6. Porównanie poziomu wykształcenia w badaniu z danymi statystycznymi	81
Tabela 7. Porównanie aktywności zawodowej w badaniu z danymi statystycznymi	81
Tabela 8. Porównanie struktury rodziny w badaniu z danymi statystycznymi	82
Tabela 9. Porównanie liczby domowników w badaniu z danymi statystycznymi	82
Tabela 10. Porównanie danych charakteryzujących badane grupy w dotychczas przeprowadzonych badaniach	85
Tabela 11. Porównanie wybranych badań pod kątem podtypu zaburzenia wśród pacjentów .	86
Tabela 12. Porównanie wybranych badań pod kątem liczby dotychczasowych hospitalizacji pacjentów w badanej grupie	86
Tabela 13. Porównanie wybranych badań pod kątem rodzaju wypisu ze szpitala.....	86

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

5-HT	ang. <i>5-Hydroxytryptamine</i> - Serotonina
α -MSH	ang. <i>α-melanocyte-stimulating hormone</i> - Hormon α -melanotropowy
ARFID	ang. <i>Avoidant/restrictive food intake disorder</i> - Zaburzenia polegające na unikaniu/ograniczaniu przyjmowania pokarmów
AN	ang. <i>Anorexia nervosa</i> - Jadłowstręt psychiczny
AN-R	ang. <i>Restricting type of anorexia nervosa</i> - Postać restrykcyjna jadłowstrętu
AN-B	ang. <i>Binge-eating/purging type of anorexia nervosa</i> - Postać z napadami objadania się/przeczyszczania jadłowstrętu
ASD	ang. <i>Autism Spectrum Disorders</i> - Całościowe zaburzenia rozwoju
BN	ang. <i>Bulimia nervosa</i> - Żarłoczność psychiczna
BED	ang. <i>Binge-eating disorder</i> - Zaburzenie z napadami objadania się
BMI	ang. <i>Body Mass Index</i> - Wskaźnik masy ciała
BMD	ang. <i>Bone mineral density</i> - Gęstość mineralna kości
CBT	ang. <i>Cognitive behavioural therapy</i> - Terapia poznawczo-behawioralna
CBT-E	ang. <i>Enhanced Cognitive Behavior Therapy</i> - Wzmocniona terapia poznawczo-behawioralna
CBT-ED	ang. <i>Individual eating-disorder-focused cognitive behavioural therapy</i> - Terapia poznawczo-behawioralna skoncentrowana na zaburzeniach odżywiania
CETP	ang. <i>Cholesterol ester transfer protein</i> - Białka transportującego estry cholesterolu
ClpB	ang. <i>Caseinolytic protease B</i> - proteaza kazeinolityczna B
DA	ang. <i>Dopamine</i> - Dopamina
ED	ang. <i>Eating disorder</i> - Zaburzenia odżywiania
EDI	ang. <i>Eating Disorder Inventory</i> - Kwestionariuszu Zaburzeń Odżywiania
EDNOS	ang. <i>Eating Disorders Not Otherwise Specified</i> - Nieokreślone zaburzenia jedzenia i odżywiania
OSFED	ang. <i>Other specified feeding or eating disorder</i> - Inne określone zaburzenia jedzenia i odżywiania się

DSM-5	ang. <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th edition</i> - Klasyfikacja Zaburzeń Psychiczych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, edycja piąta
FBT	ang. <i>Family-based treatment</i>
FT	ang. <i>Family therapy</i> - Terapia rodzinna
FT-AN	ang. <i>Anorexia-nervosa-focused family therapy for children and young people</i> - Terapia rodzinna skoncentrowana na leczeniu anoreksji
GUS	Główny Urząd Statystyczny
GH	ang. <i>Growth hormone</i> - Hormon wzrostu
GWAS	ang. <i>Genome-wide association study</i> - Badanie asocjacyjne całego genomu
HDL	ang. <i>High-density lipoprotein</i> - Lipoproteina o wysokiej gęstości
IBW	ang. <i>Ideal Body Weight</i> - Idealna masa ciała
ICD-10	ang. <i>The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision</i> - Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, wersja 10
ICD-11	ang. <i>The International Classification of Diseases and Related Health Problems 11th Revision</i> - Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, wersja 11
IGF -1	ang. <i>Insulin-like growth factor 1</i> - Insulinopodobny czynnik wzrostu 1
LDL	ang. <i>Low-density lipoprotein</i> - Lipoproteina o niskiej gęstości
LOS	ang. <i>Length of stay</i> - Czas hospitalizacji
MANTRA	ang. <i>Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults</i> - Metoda Maudsley
NA	ang. Not applicable - Nie dotyczy
NES	ang. <i>Night eating syndrome</i> - Nocne objadanie się
NICE	ang. <i>National Institute for Health and Care Excellence</i>
RsfMRI	ang. <i>Resting state functional magnetic resonance imaging</i> - Metoda bezzadaniowego obrazowania MRI
rT3	ang. <i>Reverse triiodothyronine</i> - Odwrotna trójiodotyronina
SSCM	ang. <i>Specialist supportive clinical management</i> - Specjalistyczne wspierające postępowanie kliniczne

SD	ang. <i>Standard deviation</i> - Odchylenie standardowe
T3	ang. <i>Triiodothyronine</i> - Trijodotyronina
T4	ang. <i>Tetraiodothyronine</i> - Tetrajodotyronina
TSH	ang. <i>Thyroid stimulating hormone</i> - Hormon tyreotropowy
VBM	ang. <i>Voxel-based morphometry</i> - Morfometria oparta o pomiar voksela

Analiza czynników wpływających na długość hospitalizacji u pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego

STRESZCZENIE

Cele badania

Jadłowstręt psychiczny jest zespołem chorobowym obciążonym najwyższą śmiertelnością spośród wszystkich zaburzeń i chorób psychiatrycznych. Na podstawowy obraz zaburzenia składają się znaczny niedobór masy ciała związany z ograniczeniem przyjmowania pokarmów, których bezpośrednią przyczyną jest nieprawidłowe postrzeganie własnego ciała. Czas trwania leczenia jest najczęściej wieloletni i jednocześnie kosztowny w związku z potrzebą zaangażowania liczego kręgu specjalistów. Aktualnie widoczna jest tendencja do skracania czasu pobytu w oddziale stacjonarnym pacjentów z AN na rzecz innych form opieki. Celem prezentowanej pracy doktorskiej było zbadanie czynników wpływających na długość hospitalizacji pacjentów z jadłowstrętem psychicznym oraz czynników predykcyjnych przerywania leczenia szpitalnego w tej grupie pacjentów. Sformułowano następujące cele szczegółowe:

- (1) ocena częstości występowania przedwczesnego zakończenia hospitalizacji wśród pacjentów z jadłowstrętem psychicznym;
- (2) ocena związku czynników socjodemograficznych, czynników związanych z leczeniem prowadzonym przed hospitalizacją oraz czynników związanych z pobytem w szpitalu z długością hospitalizacji lub przedterminowym zakończeniem leczenia wśród pacjentów z jadłowstrętem psychicznym.

Materiał i metoda

Dane niezbędne do przeprowadzenia badania uzyskano z dokumentacji medycznej pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Stacjonarnym Psychiatrii Wieku Rozwojowego w Dziecięcym Szpitalu Klinicznym Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Warszawie. Wykorzystano dokumentację pacjentów wypisanych z oddziału z diagnozą AN wg ICD – 10 w latach 2008-2022 (do badania włączono zarówno postać pełnoobjawową, jak i atypową zaburzenia). Zgodnie ze szpitalną bazą danych (system Clininet) w tym okresie zrealizowano 428 hospitalizacji zakończonych diagnozą AN wg ICD-10 (kody F50.0 oraz F 50.1).

Ostatecznie analizy statystyczne przeprowadzono w odniesieniu do 313 hospitalizacji. Przedwczesne/przedterminowe zakończenie leczenia/hospitalizacji zdefiniowano jako wypis pacjenta na żądanie rodziców wbrew zaleceniom lekarskim. Planowy koniec hospitalizacji był równoznaczny z zakończeniem leczenia stacjonarnego zgodnie z decyzją lekarza prowadzącego. Opracowaniu i ocenie pod kątem związku z przedwczesnym zakończeniem leczenia i długością hospitalizacji poddane zostały czynniki socjodemograficzne, czynniki związane z leczeniem prowadzonym przed hospitalizacją oraz czynniki związane z pobytem w szpitalu:

Wyniki

- (1) Średni czas hospitalizacji dla całej grupy wyniósł 78,3 dnia. Pacjenci wypisani planowo byli hospitalizowani średnio 80,9 dnia, a pacjenci wypisani na żądanie 67,8 dnia. Pacjentki stanowiły 96,5% hospitalizowanych i w zdecydowanej przewadze pochodziły z terenów miejskich województwa mazowieckiego. Średni wiek w dniu przyjęcia wynosił 14 lat (9,25-18,7).
- (2) Krótszy czas pobytu w szpitalu pacjentów wypisywanych w trybie planowym stwierdzono w odniesieniu do osób: posiadających matki z wykształceniem wyższym (pobyt krótszy średnio o blisko 17 dni; $p=0,027$), które pochodziły z rodzin pełnych (pobyt krótszy średnio o blisko 22 dni; $p<0,0001$), u których w trakcie hospitalizacji zastosowano leczenie farmakologiczne (pobyt krótszy średnio o blisko 34 dni; $p=0,002$), lub które uczestniczyły w terapii rodzinnej (pobyt krótszy o średnio 26 dni; $p<0,001$).
- (3) Dłuższy czas pobytu w szpitalu pacjentów wypisywanych w trybie planowym, stwierdzono w odniesieniu do osób, które miały wyższą liczbę hospitalizacji (każda kolejna hospitalizacja wydłużyła czas pobytu w szpitalu średnio o blisko 28 dni; $p<0,0001$), pochodzących z miasta (pobyt dłuższy średnio o blisko 19 dni; $p=0,0068$), które były poddawane leczeniu psychiatrycznemu przed hospitalizacją (pobyt dłuższy o średnio 17 dni; $p=0,011$), lub u których dochodziło do zmiany terapeuty w trakcie hospitalizacji (pobyt dłuższy średnio o blisko 11 dni; $p<0,001$).
- (4) W przypadku pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych na żądanie czynnikami istotnie skracającymi czas pobytu było: zamieszkiwanie na terenie miasta (pobyt krótszy o średnio 16 dni; $p=0,027$), pochodzenie z rodziny z większą liczbą domowników (każda kolejna osoba w gospodarstwie domowym skraca pobyt średnio

o blisko 6 dni; $p=0,034$), wyższe BMI przed przyjęciem do oddziału (wraz ze wzrostem BMI mierzonym przed przyjęciem obserwuje się krótszy o średnio 15 dni czas hospitalizacji; $p=0,021$), występowanie zaburzeń lub chorób psychicznych w rodzinie (czas pobytu krótszy średnio o blisko 19 dni; $p=0,049$).

- (5) W przypadku pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych na żądanie czynnikami istotnie wydłużającymi czas pobytu było: wykształcenie wyższe ojca (pobyt dłuższy o średnio 25 dni; $p=0,042$), aktywność zawodowa matki (pobyt dłuższy o średnio 58 dni; $p=0,026$), nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych (pobyt dłuższy o średnio 30 dni; $p=0,012$), w badaniu EKG (pobyt dłuższy o średnio 24 dni; $p=0,01$), zmiana lekarza w trakcie hospitalizacji (pobyt dłuższy średnio o blisko 7 dni; $p=0,045$) lub zmiana terapeuty w trakcie hospitalizacji (pobyt dłuższy średnio o blisko 25 dni; $p=0,017$).
- (6) Czynnikami zwiększającymi ryzyko przedterminowego zakończenia hospitalizacji są poziom wykształcenia matek (wyższe lub średnie) ($OR=3,529$), występowanie chorób psychicznych w rodzinie ($OR=2,483$), większa liczba domowników ($OR=1,546$), zmiana terapeuty w trakcie hospitalizacji ($OR=1,539$), wychowywanie się w rodzinie niepełnej ($OR=1,345$) lub większa liczba hospitalizacji przed pobytem w oddziale ($OR=1,154$).
- (7) Niższe ryzyko wypisu na żądanie pacjentów z AN jest związane aktywnością zawodową matki ($OR=0,932$), wyższym BMI przy przyjęciu do szpitala ($OR=0,891$), zmianą lekarza w trakcie hospitalizacji ($OR=0,887$), starszym wiekiem przy przyjęciu ($OR=0,841$), zamieszkiwaniem na terenie miasta ($OR=0,813$), obecnością odchył w badaniu USG serca ($OR=0,628$), w badaniach laboratoryjnych ($OR=0,636$), w badaniu EKG ($OR=0,530$), udziałem w terapii indywidualnej w trakcie pobytu ($OR=0,051$), z podtypem restrykcyjnym zaburzenia ($OR=0,041$) lub poziomem wykształcenia ojca (średnie lub wyższe) ($OR=0,041$).

Wnioski

- (1) Krótszy czas pobytu w szpitalu pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych w trybie planowym, potencjalnie świadczący o szybszym procesie zdrowienia, jest związany z otrzymaniem leczenia farmakologicznego lub uczestniczeniem w terapii rodzinnej w trakcie hospitalizacji, wychowywaniem się w rodzinie pełnej lub z wyższym wykształceniem matek. Czynnikiem, który skracał pobyt pacjentów

wypisanych planowo o największą liczbę dni było zastosowanie leczenia farmakologicznego podczas hospitalizacji.

- (2) Dłuższy czas pobytu w szpitalu pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych w trybie planowym, potencjalnie świadczący o wolniejszym procesie zdrowienia jest związany z większą liczbą hospitalizacji lub objęciem ambulatoryjną opieką psychiatryczną przed pobytem w szpitalu, zmianą terapeuty w trakcie hospitalizacji lub zamieszkiwaniem w mieście. Czynnikiem, który wydłużał pobyt pacjentów o największą liczbę dni była liczebność dotychczasowych hospitalizacji.
- (3) W przypadku pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych na żądanie czynnikami istotnie skracającymi czas pobytu jest występowanie zaburzeń psychicznych w rodzinie, wyższe BMI pacjenta przed przyjęciem do oddziału, zamieszkiwanie na terenie miasta lub pochodzenie z rodziny z większą liczbą domowników.
- (4) W przypadku pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych na żądanie czynnikami istotnie wydłużającymi czas pobytu jest obecność nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych lub w EKG, zmiana terapeuty lub lekarza w trakcie hospitalizacji, aktywność zawodowa matek lub wyższy poziom wykształcenia ojców.
- (5) Czynnikiem najsilniej związanym z ryzykiem wypisu na żądanie pacjentów z AN są wyższy poziom wykształcenia matek (3,5-krotnie wyższe ryzyko) oraz występowanie chorób psychicznych w rodzinie (2,5-krotnie wyższe ryzyko). Czynnikiem zwiększającym ryzyko przedterminowego zakończenia hospitalizacji są również wychowywanie się w rodzinie niepełnej, większa liczba domowników, zmiana terapeuty w trakcie hospitalizacji lub większa liczba hospitalizacji przed pobytem w oddziale.
- (6) Blisko 2-krotnie niższe ryzyko wypisu na żądanie pacjentów z AN jest związane z podtypem restrykcyjnym zaburzenia, udziałem w terapii indywidualnej w trakcie pobytu oraz wyższym poziomem wykształcenia ojca. Czynnikiem zmniejszającym ryzyko przedterminowego zakończenia hospitalizacji są również obecność odchyleń w badaniu USG serca, EKG oraz badaniach laboratoryjnych, wyższe BMI przy przyjęciu do szpitala, a także starszy wiek przy przyjęciu, zamieszkiwanie na terenie miasta, zmiana lekarza w trakcie hospitalizacji oraz aktywność zawodowa matki.
- (7) Zmienne dotychczas nieuwzględniane w badaniach dotyczących długości hospitalizacji pacjentów z rozpoznaniem AN, tj. zmiana lekarza i terapeuty podczas

pobytu w szpitalu okazały się być związane z ryzykiem wypisu na żądanie i długością hospitalizacji pacjentów wypisywanych na żądanie.

Factors affecting the length of hospitalization in people diagnosed with anorexia nervosa

ABSTRACT

Introduction

Anorexia nervosa is a serious illness with the highest mortality rate among all psychiatric disorders and mental conditions. The core features of the disorder include significant weight loss associated with food intake restriction, driven by distorted body image perception. The treatment duration is often prolonged and simultaneously generates significant costs due to the need for involvement of numerous specialists. Currently, there is a trend towards shortening the duration of inpatient stays for patients with AN in favor of other forms of care. The aim of the presented doctoral dissertation was to investigate the factors influencing the length of hospitalization of patients with anorexia nervosa and the factors predicting the discontinuation of hospital treatment in this group of patients.

The specific objectives included:

- (1) the assessment of the prevalence of premature discharge from hospitalization among patients with anorexia nervosa;
- (2) the assessment of the relationship between sociodemographic factors, factors related to treatment conducted before hospitalization and factors related to hospital stay and length of hospitalization or premature termination of treatment among patients with anorexia nervosa.

Material and methods

The necessary data for the study were obtained from the medical documentation of patients hospitalized in The Child & Adolescent Psychiatry Ward at the Public Pediatric Clinical Hospital in Warsaw. The records of patients discharged from the ward with a diagnosis of AN according to ICD-10 in the years 2008-2022 were used (the study included both full-symptom and atypical forms of the disorder). According to the hospital database (Clininet system), during this period there were 428 hospitalizations resulting in the diagnosis

of AN according to ICD-10 (codes F50.0 and F 50.1). Ultimately, statistical analyses were conducted for 313 hospitalizations. Premature/early termination of treatment/hospitalization was defined as the patient's discharge at the request of parents against medical advice. Planned end of hospitalization was synonymous with the termination of inpatient treatment according to the decision of the attending physician. Factors such as sociodemographic factors, factors related to treatment conducted before hospitalization, and factors related to hospital stay were subjected to development and evaluation in terms of their association with premature termination of treatment and length of hospitalization.

Results

- (1) The average length of stay for all patients was 78.3 days. Patients discharged as planned were hospitalized for an average of 80.9 days, and those discharged on demand stayed in the hospital for an average of 67.8 days. Female patients constituted 96.5% of those hospitalized and predominantly came from urban areas of the Masovian Voivodeship. The mean age at admission was 14 years (9.25–18.7).
- (2) A shorter hospital stay for patients discharged according to plan was observed in relation to individuals: whose mothers had higher education (shorter stay by nearly 17 days; $p=0.027$), who came from intact families (shorter stay by nearly 22 days; $p<0.0001$), who underwent pharmacological treatment during hospitalization (shorter stay by nearly 34 days; $p=0.002$), or who participated in family therapy (shorter stay by an average of 26 days; $p<0.001$).
- (3) A longer hospital stay for patients discharged according to plan was found in relation to individuals who had a higher number of hospitalizations (each additional hospitalization extended the hospital stay by nearly 28 days on average; $p < 0.0001$), came from urban areas (longer stay by nearly 19 days; $p=0.0068$), underwent psychiatric treatment before hospitalization (longer stay by an average of 17 days; $p=0.011$), or experienced a change of therapist during hospitalization (longer stay by nearly 11 days; $p<0.001$).
- (4) For patients diagnosed with AN and discharged at request, significant factors shortening the duration of stay were: residing in urban areas (shorter stay by an average of 16 days; $p=0.027$), coming from families with more household members

(each additional person in the household shortened the stay by nearly 6 days on average; $p=0.034$), higher BMI before admission to the department (an increase in BMI measured before admission corresponded to a shorter hospital stay by an average of 15 days; $p=0.021$), and the presence of mental disorders in the family (shorter stay by nearly 19 days on average; $p=0.049$).

- (5) For patients diagnosed with AN and discharged at request, significant factors prolonging the duration of stay were: father's higher education (longer stay by an average of 25 days; $p=0.042$), maternal employment (longer stay by an average of 58 days; $p=0.026$), abnormalities in laboratory tests (longer stay by an average of 30 days; $p=0.012$), abnormalities in EKG tests (longer stay by an average of 24 days; $p=0.01$), change of doctor during hospitalization (longer stay by nearly 7 days on average; $p=0.045$), or change of therapist during hospitalization (longer stay by nearly 25 days on average; $p=0.017$).
- (6) Risk factors for premature termination of hospitalization include mothers' education level (higher or secondary) ($OR=3.529$), presence of psychiatric disorders in the family ($OR=2.483$), more household members ($OR=1.546$), change of therapist during hospitalization ($OR=1.539$), upbringing in a single-parent family ($OR=1.345$), or more hospitalizations before admission to the department ($OR=1.154$).
- (7) Lower risk of discharge at request for AN patients is associated with maternal employment ($OR=0.932$), higher BMI upon admission to the hospital ($OR=0.891$), change of doctor during hospitalization ($OR=0.887$), older age at admission ($OR=0.841$), residing in urban areas ($OR=0.813$), presence of cardiac ultrasound abnormalities ($OR=0.628$), laboratory test abnormalities ($OR=0.636$), EKG abnormalities ($OR=0.530$), participation in individual therapy during the stay ($OR=0.051$), having the restrictive subtype of the disorder ($OR=0.041$), or father's education level (secondary or higher) ($OR=0.041$).

Conclusions

1. A shorter hospital stay for patients diagnosed with AN and discharged according to plan, potentially indicating a faster recovery process, is associated with receiving pharmacological treatment or participating in family therapy during hospitalization, being raised in intact families or having mothers with higher education. The factor that

shortened the stay for patients discharged according to plan by the greatest number of days was the use of pharmacological treatment during hospitalization.

2. A longer hospital stay for patients diagnosed with AN and discharged according to plan, potentially indicating a slower recovery process, is associated with a higher number of hospitalizations or outpatient psychiatric care before hospitalization, therapist change during hospitalization, or residing in urban areas. The factor that extended the stay for patients by the greatest number of days was the number of previous hospitalizations.
3. For patients diagnosed with AN and discharged at request, factors significantly shortening the duration of stay include the presence of psychiatric disorders in the family, higher patient BMI before admission to the department, residing in urban areas, or coming from families with more household members.
4. For patients diagnosed with AN and discharged at request, factors significantly prolonging the duration of stay include the presence of abnormalities in laboratory tests or EKG, therapist or doctor change during hospitalization, maternal employment, or higher paternal education level.
5. Factors most strongly associated with the risk of discharge at request for AN patients are higher maternal education level (3.5 times higher risk) and the presence of psychiatric disorders in the family (2.5 times higher risk). Factors increasing the risk of premature termination of hospitalization also include upbringing in single-parent families, more household members, therapist change during hospitalization, or a higher number of hospitalizations before admission to the department.
6. Nearly 2 times lower risk of discharge at request for AN patients is associated with the restrictive subtype of the disorder, participation in individual therapy during the stay, and higher paternal education level. Factors reducing the risk of premature termination of hospitalization also include the presence of cardiac ultrasound, EKG, and laboratory test abnormalities, higher BMI upon admission to the hospital, older age at admission, residing in urban areas, therapist change during hospitalization, and maternal employment.
7. Variables not previously considered in studies on the length of hospitalization for patients diagnosed with AN, such as doctor and therapist change during hospitalization, were found to be associated with the risk of discharge at request and length of hospitalization for patients discharged at request.

2. WPROWADZENIE

1.1. Jadłowstręt psychiczny - definicja, rozpoznanie

Zaburzenia odżywiania (eating disorder; ED) stanowią dość liczną grupę schorzeń o bogatej i wieloczynnikowej etiologii, których leczenie ma charakter złożony i wielodyscyplinarny [1]. W dziesiątej wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 [2] w grupie tej wyszczególniono następujące jednostki chorobowe:

- F50.0 Jadłowstręt psychiczny (anorexia nervosa; AN)
- F50.1 Jadłowstręt psychiczny atypowy
- F50.2 Żarłoczność psychiczna (bulimia nervosa; BN)
- F50.3 Atypowa żarłoczność psychiczna
- F50.4 Przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi
- F50.5 Wymioty związane z innymi czynnikami psychologicznymi
- F50.8 Inne zaburzenia odżywiania się
- F50.9 Zaburzenia odżywiania się, nie określone

Z kolei piąta wersja klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 [3] wśród zaburzeń jedzenia i odżywiania kolejno wyróżnia następujące jednostki diagnostyczne:

- Pica
- Zaburzenia przeżuwania
- Zaburzenia polegające na unikaniu/ograniczaniu przyjmowania pokarmów (avoidant/restrictive food intake disorder; ARFID)
- Zaburzenia z napadami objadania się (binge-eating disorder; BED)
- Jadłowstręt psychiczny
- Żarłoczność psychiczna
- Inne określone zaburzenia jedzenia i odżywiania się (other specified feeding or eating disorder; OSFED)
- Nieokreślone zaburzenia jedzenia i odżywiania się (eating disorders not otherwise specified; EDNOS)

W nieobowiązującej jeszcze oficjalnie w Polsce najnowszej wersji klasyfikacji ICD-11 [4] do kategorii diagnostycznej zaburzeń odżywiania zakwalifikowano:

- Jadłowstręt psychiczny (6B80)
- Żarłoczność psychiczną (6B81)
- Zaburzenie z napadami objadania się (6B82)
- Zaburzenie polegające na ograniczaniu/unikaniu przyjmowania pokarmów (6B83)
- Pica (6B84)
- Zaburzenie z ruminacją-regurgitacją (6B85)
- Inne specyficzne zaburzenia jedzenia i odżywiania (6B8Y)
- Zaburzenia jedzenia i odżywiania, nieokreślone (6B8Z)

Niezależnie od systemów klasyfikacyjnych w grupie zaburzeń odżywiania to przede wszystkim jadłowstręt psychiczny (anorexia nervosa; AN) wyróżnia się wysoką śmiertelnością i długotrwałym przebiegiem.

Zgodnie z klasyfikacją ICD-10 do rozpoznania AN [2] niezbędne jest spełnienie następujących kryteriów diagnostycznych:

1. Spadek wagi lub, u dzieci, brak przyrostu wagi prowadzący do masy ciała o co najmniej 15% poniżej prawidłowej lub oczekiwanej w stosunku do wieku i wzrostu albo BMI równe lub mniejsze od 17,5.
2. Spadek wagi jest narzucony samemu sobie przez unikanie „tuczącego pożywienia”.
3. Samoocенianie siebie jako osoby otyłej oraz zaburzający strach przed przytyciem, co prowadzi do narzucenia samemu sobie niskiego progu masy ciała.
4. Obejmujące wiele układów zaburzenia endokrynne. Zaburzenia osi przysadkowo-gonadalnej przejawia się u kobiet zanikiem miesiączkowania, a u mężczyzn utratą seksualnych zainteresowań i potencji (wyraźnym wyjątkiem jest utrzymywanie się krwawień z pochwy u kobiet anorektycznych stosujących leczenie hormonalne, najczęściej w postaci przyjmowania leków antykoncepcyjnych).
5. Zaburzenie nie spełnia kryteriów A i B dla żarłoczności psychicznej (bulimia nervosa).

Rozpoznanie atypowej postaci AN wg ICD-10 jest ustalane, gdy nie są spełnione wszystkie powyższe kryteria.

Warto podkreślić, że w klasyfikacji DSM-5 [3] wprowadzono, w stosunku do poprzednich kryteriów definiujących jadłowstręt psychiczny, trzy ważne zmiany: (1) zrewidowano kryterium utraty masy ciała (tj. wykorzystano pojęcie minimalnej oczekiwanej i minimalnej prawidłowej masy ciała), (2) przyjęto, że strach przed przyrostem masy ciała nie musi być werbalizowany, jeśli można zaobserwować zachowania utrudniające przyrost masy

ciała, (3) przyjęto również, że brak miesiączki nie jest konieczny do rozpoznania. W związku z powyższym na kryteria rozpoznawania AN wg DSM-5 składają się:

- A. Ograniczenie podaży energetycznej posiłków prowadzące do znacząco obniżonej wagi ciała (odpowiednio do płci, wieku, zdrowia fizycznego).
- B. Intensywna obawa przed przybraniem na wadze lub otyłością, lub utrzymujące się zachowania uniemożliwiające przybranie na wadze, nawet przy znacząco obniżonej wadze ciała.
- C. Zaburzone doświadczenie wagi lub kształtu ciała, nadmierny wpływ wagi ciała na samoocenę lub utrzymująca się nieświadomość znaczenia obecnej zbyt niskiej wagi ciała.

W DSM-5 wprowadzono ponadto ocenę ciężkości zaburzenia opartą na wskaźniku masy ciała (body mass index; BMI), zgodnie z którym nasilenie zaburzenia może być: łagodne ($BMI \geq 17 \text{ kg/m}^2$), umiarkowane ($BMI 16\text{-}16,99 \text{ kg/m}^2$), ciężkie ($BMI 15\text{-}15,99 \text{ kg/m}^2$), bardzo ciężkie ($BMI \leq 15 \text{ kg/m}^2$). W przypadku dzieci i osób dorastających zalecono stosowanie siatek centylowych uwzględniających BMI. Co więcej wyróżniono dwie postacie zaburzenia: postać ograniczającą się (restricting type of anorexia nervosa; AN-R) i postać z napadami objadania/przeczyszczaniem się (binge-eating/purging type of anorexia nervosa; AN-B), zdefiniowaną jako regularne objadanie się lub zachowania przeczyszczające w przeciągu ostatnich 3 miesięcy).

Według jeszcze nieobowiązującej klasyfikacji ICD-11 [4] do rozpoznania AN konieczne jest spełnienie przez pacjenta następujących kryteriów:

- a) Znacząco niska masa ciała w stosunku do wzrostu, wieku, etapu rozwoju lub historii przyrostu masy ciała. Sugerowanym progiem niskiej masy ciała jest dla osób dorosłych BMI poniżej $18,5 \text{ kg/m}^2$ a u dzieci i młodzieży BMI dla wieku poniżej 5 centyla.

Zamiast niskiej masy ciała może wystąpić szybka utrata masy ciała (np. ponad 20% całkowitej masy ciała w ciągu 6 miesięcy), o ile spełnione są inne wymagania diagnostyczne. W przypadku dzieci i młodzieży niską masę ciała może zastąpić brak jej przyrostu zgodnie z oczekiwaniami wynikającymi z indywidualnej trajektorii rozwoju.

- b) Niska masa ciała nie jest spowodowana innym schorzeniem ani nie wynika z niedostępności pożywienia.

- c) Utrwalony wzorzec zachowań ukierunkowanych na osiągnięcie niskiej masy ciała, zwykle związany ze skrajnym lękiem przed wzrostem masy ciała. Zachowania te mogą mieć na celu ograniczenie przyjmowania energii poprzez głodzenie się, wybieranie pokarmów niskokalorycznych, bardzo wolne jedzenie małych ilości pokarmu oraz ukrywanie lub wypluwanie pokarmu. Mogą przyjmować także postać zachowań przeczyszczających, takich jak prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających, moczopędnych, lewatyw lub pomijanie dawek insuliny u osób z cukrzycą. Zachowania te mogą mieć również na celu zwiększenie wydatku energetycznego poprzez nadmierny wysiłek fizyczny, nadruchliwość, celową ekspozycję na zimno, stosowanie leków zwiększających wydatek energetyczny (np. używek, leków lub ziołowych produktów odchudzających, hormonów tarczycy).
- d) Nadmierne zaabsorbowanie masą lub kształtem ciała. Niska masa ciała ma kluczowe znaczenie dla samooceny osoby lub masa ciała albo kształt ciała są niewłaściwie postrzegane jako prawidłowe lub nadmierne. Zaabsorbowanie masą ciała lub sylwetką, jeśli nie jest wyraźnie werbalizowane, może objawiać się takimi zachowaniami, jak wielokrotne sprawdzanie masy ciała przy użyciu wagi; wielokrotne sprawdzanie kształtu ciała za pomocą taśmy mierniczej lub przez oglądanie się w lustrze; ciągle monitorowanie kaloryczności pożywienia lub poszukiwanie informacji o tym, jak schudnąć; lub przez zachowania unikające, takie jak odmowa posiadania luster w domu, unikanie obcisłych ubrań lub odmowa znajomości swojej wagi lub zakupu odzieży w określonym rozmiarze.

Autorzy zwracają uwagę, że znaczny niedobór masy ciała jest ważnym czynnikiem prognostycznym, który wiąże się z dużym ryzykiem powikłań somatycznych i znacznie zwiększoną śmiertelnością. W związku z tym faktem wyróżniono:

- Jadłowstręt psychiczny z istotnie niską masą ciała (6B80.0), kiedy spełnione są wszystkie kryteria diagnostyczne jadłowstrętu a wartość BMI wynosi $14,0 \text{ kg/m}^2$ - $18,5 \text{ kg/m}^2$ u osób dorosłych, natomiast w przypadku dzieci i młodzieży przyjmuje wartość pomiędzy 0,3 a 5 percentylem.
- Jadłowstręt psychiczny z niebezpiecznie niską masą ciała (6B80.1), kiedy spełnione są wszystkie kryteria diagnostyczne a BMI wynosi poniżej $14,0 \text{ kg/m}^2$ u dorosłych i odpowiednio poniżej 0,3 percentyla u dzieci i młodzieży.
- Jadłowstręt psychiczny w okresie rekonwalescencji z prawidłową masą ciała (6B80.2).

- Inne określone przypadki jadłowstrętu psychicznego (6B80.Y).
- Jadłowstręt psychiczny, nieokreślony (6B80.Z).

W przypadku dwóch pierwszych podtypów wyróżniono dodatkowo:

- a) Postać z restrykcyjnym wzorcem funkcjonowania (6B80.x0) – dotycząca osób, które ograniczają przyjmowanie pokarmów, co może być połączone ze zwiększonym wydatkiem energetycznym (np. poprzez intensywny wysiłek fizyczny), ale które nie prezentują napadów objadania się ani epizodów przeczyszczających.
- b) Postać z bulimicznym wzorcem funkcjonowania (6B80.x1) – w przypadku osób, u których występują epizody napadowego objadania się lub zachowania przeczyszczające mające na celu pozbycie się spożytego pokarmu (np. prowokowanie wymiotów, nadużywanie środków przeczyszczających lub lewatywy).
- c) Brak specyficznego wzorca (6B80.xZ).

1.2. Etiologia jadłowstrętu psychicznego

Etiologia jadłowstrętu psychicznego jest złożona, AN przyjmuje obraz problemów związanych z wyglądem, masą ciała i dietą, jednak są one efektem wzajemnych oddziaływań czynników biologicznych, społeczno-kulturowych, rodzinnych i indywidualnych; ponadto wyróżnia się czynniki predysponujące, wywołujące i podtrzymujące rozwój choroby [1].

1.2.1. Czynniki predysponujące

1.2.1.1. Indywidualne czynniki psychologiczne

Odkrycia dotyczące patogenezy AN sugerują, że zaburzenie to często pojawia się u osób z charakterystycznymi cechami osobowości obecnymi już w dzieciństwie oraz ze specyficznymi zaburzeniami neuropoznawczymi. Wśród cech osoby z AN opisuje się wysoki poziom niepokoju, niską ocenę własnych możliwości, skłonność do tłumienia agresji względem siebie, obsesyjność i perfekcjonizm [5, 6].

U zdiagnozowanych osób często obserwuje się zaburzenia centralnej koherencji i teorii umysłu, trudności z rozpoznawaniem i identyfikowaniem emocji, które widoczne są już od wczesnych lat i utrzymują się zarówno, w okresie chorobowym, jak i po wyzdrowieniu [5]. Za cechy, które są charakterystyczne dla wszystkich pacjentów z zaburzeniami odżywiania, w

tym z AN uważa się niezadowolenie z własnego ciała i nadmierne skoncentrowanie na masie i kształcie ciała [7, 8, 9].

Jednocześnie zmiany zachodzące w organizmie podczas zaburzenia, w tym głód i wyniszczenie wywołują kaskadę reakcji patofizjologicznych, których następstwa (w tym długotrwałe niedobory hormonalne) mogą wpływać na rozwijający się mózg powodując wyolbrzymienie cech przedchorobowych, nasilenie deficytów poznawczych i zwiększenie podatności na zaburzenia lękowe i nastroju utrudniając wyzdrowienie [10].

1.2.1.2. Indywidualne czynniki biologiczne

Predyspozycje genetyczne

Uważa się, że podłoże genetyczne ma znaczący wpływ na wystąpienie ED. Odziedziczalność AN szacowana na podstawie badań bliźniąt waha się od 0,48 do 0,74, co oznacza, że do 74% zmienności fenotypowej można wyjaśnić addytywnymi czynnikami genetycznymi, przy czym, odziedziczalność u osób spełniających wszystkie kryteria diagnostyczne AN jest wyższa niż odziedziczalność wśród przypadków niepełnoobjawowych. Czynniki genetyczne mają również wpływ na pojawienie się nieprawidłowych zachowań żywieniowych i dysfunkcyjnych postaw w stosunku do jedzenia, które są związane z pojawieniem się ED [11].

Na podstawie przeprowadzonych badań asocjacyjnych całego genomu (genome-wide association study; GWAS) w grupie 16 992 przypadków AN i liczącej 55 525 osób w grupie kontrolnej zidentyfikowano osiem istotnych loci, które pozwalają według autorów na powiązanie genetyczne nie tylko z innymi zaburzeniami psychicznymi, ale i z cechami metabolicznymi (profilem glikemicznym i lipidowym) i cechami antropometrycznymi [12].

Obciążony wywiad okołoporodowy

Za czynniki predysponujące do rozwoju AN uważa się także obciążony wywiad okołoporodowy, problemy ze snem i trudności w karmieniu w niemowlęctwie [13]. W niedawnym przeglądzie systematycznym na podstawie 37 badań zidentyfikowano związek między AN a starszym wiekiem matki, wielorództwem, przedwczesnym porodem (<32 tygodni), niską masą urodzeniową i powikłaniami zdrowotnymi matki (np. stan przedrzucawkowy, rzucawka) [14]. W dużym badaniu populacyjnym na terenie Danii i Szwecji wykazano, że stresujące wydarzenia doświadczane przez matki w roku

poprzedzającym ciążę lub w trakcie ciąży, w szczególności śmierć bliskiej osoby w ciągu sześciu miesięcy poprzedzających ciążę, wiązały się ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń odżywiania (w tym AN) u dzieci [15].

Budowa ciała i czas pokwitania

Badacze sugerują także, że budowa ciała i czas pokwitania nie pozostają bez wpływu na wystąpienie anoreksji [16]. Dane sugerują, że zarówno stadium dojrzałości, jak i czas jej wystąpienia znacząco wpływają na ryzyko pojawienia się większości zaburzeń odżywiania u dziewcząt. Wczesny czas pokwitania i stopień jego zawansowania są związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zarówno zaburzeń odżywiania, jak i pojedynczych objawów z tej grupy zaburzeń. Wydaje się jednak, że związek ten jest silniejszy w przypadku BN i EDNOS. Odkrycia dotyczące chłopców są mniej spójne i sugerują mniejszą rolę dojrzewania w rozwoju zaburzeń odżywiania [17].

Większość teorii zakłada, że efekt ten jest wywołany fizycznymi zmianami okresu dojrzewania powodującymi niezadowolenie z ciała sprzyjające nieprawidłowym zachowaniom żywieniowym [18, 19]. Osoby wcześniej dojrzewające doświadczają tych zmian wcześniej niż ich rówieśnicy i dlatego mogą odczuwać jeszcze większy dyskomfort. Uważa się, że dziewczęta są bardziej narażone na ryzyko ED w porównaniu z chłopcami, ponieważ zmiany jakim podlegają ich ciała w okresie dojrzewania (tj. zwiększenie się ilości tkanki tłuszczowej) odbiegają od zachodnich ideałów piękna, w przeciwieństwie do chłopców (tj. zwiększona masa mięśniowa) [18]. Jednak badania wskazują, że w przypadku kobiet przynajmniej częściowo ten efekt wynika z czynników genetycznych związanych z aktywacją estrogenu w okresie dojrzewania [17]. Na udział estrogenu w rozwoju AN wskazują także wyniki badania opublikowanego w 2010 roku, gdzie wykazano, że wariacje w genie receptora estrogenowego (ESR1) istotnie zwiększały ryzyko rozwoju podtypu restrykcyjnego AN (AN-R) [20]. Uważa się także, że żeńskie steroidy gonadowe w okresie dojrzewania mogą nasilać dysregulację układu serotonergicznego (5-hydroxytryptamine; 5-HT) i dopaminergicznego (dopamine; DA) w przebiegu AN [21].

Przedchorobowa masa ciała także może mieć znaczenie dla etiologii zaburzeń odżywiania. Prospektywne badania podłużne sugerują, że wysokie BMI we wczesnym okresie dojrzewania zwiększa późniejsze ryzyko nieprawidłowych postaw żywieniowych [22, 23].

W niektórych badaniach przedchorobowa nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży była związana z późniejszym rozwojem BN i BED [24, 25, 26, 27, 28]. Natomiast niskie BMI u dorastających dziewcząt i młodych dorosłych z późniejszą AN [29, 30, 31, 32].

Niskie BMI może być także wczesną manifestacją procesu chorobowego, ale jest prawdopodobne, że stanowi czynnik ryzyka poprzedzający wystąpienie zaburzeń. Byłoby to zgodne z doniesieniami o znaczących negatywnych korelacjach genetycznych między BMI a otyłością i AN [33, 34, 35, 12].

Współchorobowość

Uważa się, że zaburzenie mikrobiomu jelitowego może być częściowo odpowiedzialne za rozwój zaburzeń odżywiania, a w przypadku AN może przyczyniać się do przedłużonego uczucia sytości [36]. Infekcje jelitowe i przewlekłe stany zapalne mogą prowadzić do znacznego wzrostu liczby bakterii *E. coli* w przewodzie pokarmowym, które produkują proteazę kazeinolityczną B (Caseinolytic protease B; ClpB), o budowie podobnej do hormonu stymulującego α -melanocyty, neuropeptydu o działaniu anoreksogennym i anksjogennym, hormonu α -melanotropowego (α -melanocyte-stimulating hormone; α -MSH) potencjalnie zwiększając ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania [37].

Kilka badań potwierdziło także, że obecność chorób autoimmunologicznych, takich jak choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, cukrzyca oraz celiakia, jest również istotnie związane ze zwiększonym ryzykiem BN i EDNOS oraz, w mniejszym stopniu, AN [38, 39, 40, 41, 42, 43].

1.2.1.3. Czynniki rodzinne

Niektóre badania potwierdzają znaczenie wybranych cech i postaw rodzicielskich wobec rozwoju zaburzeń odżywiania. W szczególności dążenie do bycia szczupłym i niezadowolenie z ciała u matki oraz perfekcjonizm u obydwojga rodziców stanowiły czynnik ryzyka dla rozwoju ED u potomstwa [44, 45, 46].

Poczucie braku wsparcia ze strony rodziców, niemożność porozmawiania z nimi o trudnościach, jak i zachowania dietetyczne matki okazały się być związane z długoterminowym ryzykiem wystąpienia restrykcyjnych zaburzeń odżywiania [6].

Ponadto istnieją dowody na to, że epizod zaburzeń odżywiania u matki stanowi czynnik rozwoju ED u potomstwa [47, 48, 49].

W opublikowanym w 2020 roku przeglądzie badań dokonano oceny wpływu matczynych zaburzeń odżywiania (ED) na rozwój dziecka [50]. Na podstawie 32 badań autorzy twierdzą, że dzieci matek z ED są bardziej narażone na zaburzenia w kilku sferach. Obserwowano między innymi nieprawidłowe zachowania żywieniowe począwszy już od momentu karmienia piersią, nieprawidłowości w rozwoju poznawczymi i społeczno-emocjonalnym.

Zaburzenia odżywiania się matki są związane ze zmienionymi wzorcami żywieniowymi potomstwa. Matki z historią zaburzeń odżywiania częściej decydują się na ograniczenia żywieniowe w postaci diety wegetariańskiej, ograniczają ilość przetworzonej żywności lub eliminują inne rodzaje żywności w porównaniu z grupą kontrolną [51, 52]. Kobiety z historią zaburzeń odżywiania zgłaszały także większe obawy dotyczące nadmiernego przyrostu masy ciała u niemowląt w porównaniu z grupą kontrolną, wykazywały mniejszą świadomość sygnałów głodu i sytości u swoich dzieci [53] i wygłaszały istotnie mniej pozytywnych komentarzy na temat jedzenia w porównaniu do matek z grupy kontrolnej podczas obserwacji posiłków [54]. Matki z wywiadem AN zgłaszały podczas karmienia u swoich dzieci trudności pod postacią męczliwości, długiego czasu karmienia oraz brak jego stałego rytmu [55, 56].

Postrzeganie jakości i charakteru relacji rodzicielskich zostało zbadane jako potencjalny czynnik ryzyka rozwoju zaburzeń odżywiania. W badaniu obejmującym 332 kobiety, pacjentki z diagnozą AN lub BN oceniały więzi emocjonalne w rodzinie w okresie poprzedzającym wystąpienie zaburzenia jako gorsze w porównaniu do ich zdrowych sióstr [57]. W badaniu obejmującym pacjentki z AN i ich zdrowe rodzeństwo, zarówno pacjenci, jak i rodzeństwo postrzegali swoje matki jako nadopiekuńcze przy jednoczesnym uznaniu opieki matki za gorszą w porównaniu z kontrolą [58].

Podsumowując rodzicielskie zaburzenia odżywiania, poza wpływami genetycznymi mogą oddziaływać na dzieci w różnorodny sposób. Matki mogą wprost ograniczać jedzenie swoim dzieciom z obawy przed nadmiernym przyrostem ich masy ciała [59]. Zaburzenia odżywiania mogą wprowadzać napięcie w relacji pomiędzy małżonkami lub pomiędzy jednym z rodziców a dzieckiem np. w związku z rodzicielskim zaabsorbowaniem jedzeniem i wyglądem, ponadto rodzice mogą stanowić nieprawidłowy wzorzec do naśladowania w odniesieniu do zachowań i postaw żywieniowych wywierając niekorzystny wpływ na rozwój dziecka [48]. Jednocześnie stwierdzono, że rozmowy rodziców dotyczące zdrowego

odżywiania, a nie diety lub masy ciała oraz regularne posiłki rodzinne stanowią czynnik protekcyjny przed rozwojem zaburzeń odżywiania wśród dzieci i nastolatków [60, 61].

1.2.1.4. Czynniki społeczno-kulturowe

Przypadki jadłowstrętu psychicznego odnotowuje się we wszystkich kręgach kulturowych, występują jednak międzykulturowe różnice odnośnie rozpowszechnienia zaburzenia. Częstość występowania AN jest większa w krajach o wysokich dochodach oraz w populacjach o wyższym poziomie globalizacji. Częstość występowania jadłowstrętu psychicznego jest bardzo niska w Afryce i Ameryce Łacińskiej oraz wśród Latynosów i Afroamerykanów w Stanach Zjednoczonych w porównaniu z częstością występującą w Europie i niektórych krajach azjatyckich, takich jak Chiny i Japonia [4]. Objawy jadłowstrętu psychicznego także mogą się różnić w zależności od kręgu kulturowego, na przykład w Azji pacjenci z większym prawdopodobieństwem będą uzasadniać swoje ograniczenia dietetyczne dyskomfortem żołądkowo-jelitowym czy motywami religijnym a nie strachem przed przyrostem masy ciała [4]. Coraz częstsze występowanie ED w krajach o niskich i średnich dochodach tłumaczy się przemianami kulturowymi związanymi z uprzemysłowieniem, globalizacją i urbanizacją, i charakterystycznymi dla nich przemianami w zakresie wartości społeczno-kulturowych, zmianami w strukturze rodziny i ról płci. Ponadto wraz z urbanizacją miast, wydają się zmieniać nawyki i preferencje żywieniowe oraz pory posiłków, a wraz z wzrostem rozpowszechnienia otyłości pojawia się promowanie zachodniego ideału piękna poprzez środki społecznego przekazu, przemysł modowy i branżę dietetyczną [62, 63].

Kilka badań wykazało, że ekspozycja na media propagujące ideał szczupłego ciała jest powiązana z zachowaniami i postawami sprzyjającymi rozwojowi zaburzeń odżywiania, z niezadowolaniem z własnego ciała, chęcią utraty masy oraz wprowadzeniem ograniczeń dietetycznych i ćwiczeń [64, 65, 66]. Niektórzy badacze potwierdzają także, że ekspozycja na prezentowany w mediach zachodni ideał piękna i możliwość podróży zagranicznych były pozytywnie związane z objawami zaburzeń odżywiania, w tym anoreksji w badaniach przeprowadzanych wśród mieszkańców krajów spoza cywilizacji Zachodu i wśród mniejszości etnicznych [67, 68, 69]. Jednakże według wielu autorów przypisywanie znaczącej roli środkom społecznego przekazu może prowadzić do ograniczonego postrzegania problemu [1].

Powiązanie rozwoju AN z kulturą Zachodu potwierdza także wzrost częstości występowania AN do wartości porównywalnej z jej częstością w populacji zachodniej wśród

migrantów z rejonów o małym jej rozpowszechnieniu. Przykładem jest badanie oceniające częstość występowania AN w społeczeństwie przechodzącym transformację społeczno-ekonomiczną na karaibskiej wyspie Curaçao (Antyle Holenderskie) w latach 1995-1998, a następnie ocena częstości hospitalizacji z powodu AN wśród imigrantów z Antyli Holenderskich mieszkających w Holandii [70, 71]. Ogólna częstość występowania AN na Curaçao wynosząca 1,82 (95% CI: 0,74-2,89) na 100 000 osobolat była znacznie niższa niż w USA i Europie Zachodniej. Nie stwierdzono przypadków AN wśród stanowiącej większość czarnoskórej populacji wyspy. Jednak częstość występowania AN wynosząca 9,08 (95% CI: 3,71–14,45) wśród mniejszościowej populacji była podobna do częstości jej występowania w Holandii i Stanach Zjednoczonych [70]. W związku z tym odkryciem badacze przeanalizowali następnie częstość przyjęć do szpitali psychiatrycznych z rozpoznaniem AN przy przyjęciu lub wypisie w latach 1981–1995 na terenie Holandii. Częstość przyjęć z powodu AN nie różniła się między imigrantami z Antyli Holenderskich a rodowitymi Holendrami [71], co według autorów sugeruje, że ekspozycja na zachodni ideał piękna jest czynnikiem ryzyka rozwoju AN, prawdopodobnie w interakcji z migracją i związanym z nią stresem – koniecznością adaptacji do nowych warunków (także dostosowanie się do obowiązującego ideału piękna), utratą wsparcia społecznego i gorszą pozycją społeczną. Pochodzenie etniczne przypadków AN w niniejszym badaniu nie było rejestrowane. Autorzy podają jednak, że ze względu na nasilenie migracji z Antyli Holenderskich do Holandii zróżnicowanie etniczne wśród migrantów jest znaczne.

Innym ważnym odkryciem w tym zakresie był wzrost rozpowszechnienia zaburzeń odżywiania w Europie Środkowo-Wschodniej po transformacji ustrojowej i gospodarczej w wyniku upadku Żelaznej Kurtyny [63]. Uważa się, że przed upadkiem reżimów komunistycznych zaburzenia odżywiania na Węgrzech, w Polsce i w Czechach należały do rzadkości [63, 72], a pojawienie się gospodarki wolnorynkowej doprowadziło do wykreowania nowych potrzeb wśród konsumentów i konsumpcjonizmu pociągającego za sobą zmianę trybu życia. Ponadto w nowej rzeczywistości doszło do zmian w strukturze społeczeństwa i pogorszenia się sytuacji kobiet. Spowodowało to między innymi nasilenie ambiwalencji między tradycyjną rolą kobiety a nowymi rolami wynikającymi z wymagań współczesności zwiększając podatność na zaburzenia odżywiania [63, 73].

Jako że w anoreksję odnotowuje się znacznie częściej wśród kobiet wielu badaczy jest zdania, że najważniejszym czynnikiem ryzyka wystąpienia zaburzenia jest płeć, a przynajmniej normy, wartości i zachowania przypisane przez kulturę każdej z płci [1]. Dostęp

do edukacji i wejście kobiet na rynek pracy spowodowały zmianę zakresu ról podejmowanych przez kobiety [73]. Jednocześnie współczesna kultura uprzedmiotawiająca kobiece ciało rozpropagowała wysokie standardy estetyczne wobec kobiet, rozumiane też jako gwarant szeroko rozumianego sukcesu, a wygląd zewnętrzny zaczął odgrywać znaczącą rolę w osiągnięciu awansu zawodowego [74]. W tym kontekście pojawiła się konieczność dostosowania się do licznych wymagań społecznych i kulturowych, która sumując się ze stresorami okresu dojrzewania stanowiła dla młodych kobiet źródło trudności. W okresie pokwitania dochodzi do licznych zmian w organizmie, między innymi do przyrostu ilości tkanki tłuszczowej i wzrostu masy ciała, co może budzić strach i niechęć do własnego ciała. Ciało staje się źródłem niepokoju a rozwiązaniem i pocieszeniem okazuje się być jego kontrolowanie [1]. Rozwój anoreksji jest ostatecznie wyrazem silnej zależności biologii, kultury i środowiska. Możliwe, że czynniki kulturowo-środowiskowe mają wpływ na wystąpienie objawów tylko u osób podatnych genetycznie i dopiero kompilacja różnych czynników ma wpływ na rozwój choroby.

1.2.2. Czynniki wywołujące

Za znaczące czynniki przyspieszające rozwój zaburzeń psychicznych uważa się stresujące wydarzenia życiowe, które występują tuż przed pojawieniem się problemów psychicznych. Zaobserwowano związek pomiędzy pojawieniem się stresujących wydarzeń a wystąpieniem zaburzeń depresyjnych i lękowych [75, 76, 77, 78], nadużywaniem alkoholu [79, 80], schizofrenią [81] i zaburzeniami odżywiania [82, 83, 84, 85, 86, 87, 88]. Zidentyfikowane dotychczas wydarzenia, które poprzedzały wystąpienie anoreksji to najczęściej zmiany dotyczące bezpośredniego otoczenia pacjenta, takie jak zmiana sytuacji rodzinnej, doświadczenie poważnej choroby w rodzinie i śmierć ważnego członka rodziny, problemy szkolne, zmiana szkoły, zmiana miejsca zamieszkania i trudności w relacjach z rówieśnikami [89, 86, 90, 91, 92]. Niektóre badania potwierdzają znaczenie krytycznych komentarzy bliskich dotyczących sylwetki, masy ciała i sposobu odżywiania w charakterze czynnika wywołującego objawy ED, w tym AN [93, 94, 95, 96]. Doświadczenie wydarzenia o charakterze traumatycznym, zwłaszcza molestowania seksualnego lub przemocy fizycznej jest najsilniej związane z zaburzeniami odżywiania przebiegającymi z epizodami objadania się i przeczyszczania, takimi jak BN, BED i AN-BP [97, 98, 99, 100].

Stresujące wydarzenia życiowe lub inne trudności poprzedzają w większości przypadków wystąpienie jadłowstrętu psychicznego (AN), a jednocześnie strategie radzenia

sobie ze stresem u pacjentek z AN są mniej adaptacyjne w porównaniu do osób zdrowych. Kobiety z AN i BN zgłaszają niższy poziom zaufania do swoich umiejętności rozwiązywania problemów w porównaniu z osobami zdrowymi oraz tendencję do unikania konfrontowania się z problemami i niechęć do dzielenia się nimi, obserwują też u siebie wyższy poziom stresu [101, 102]. Ponadto kobiety, u których rozwinęły się zaburzenia odżywiania, częściej odczuwają bezradność w odpowiedzi na kryzys w porównaniu do kobiet, u których nie wystąpiły zaburzenia odżywiania w podobnej kryzysowej sytuacji [103]. Osoby z AN często też mają mniejsze wsparcie społeczne [104], które minimalizowałoby negatywne skutki stresu. Pacjenci z ED częściej niż zdrowe osoby spędzają czas samotnie i mają mniej przyjaciół [105, 106].

Niska samoocena, internalizacja emocji i słabe rozumienie sytuacji społecznych ostatecznie predysponują do rozwoju zaburzenia. Możliwe, że wiążą się z dużą wrażliwością na hierarchię społeczną i negatywne oceny ze strony innych (krytykowanie wyglądu lub sposobu odżywiania) oraz z potrzebą przynależności i akceptacji poprzez osiągnięcie norm społecznych (internalizacja szczupłości) [107]. W świetle powyższych danych istotnego znaczenia nabiera szczegółowa ocena objawów pourazowych, ponieważ osoby które doznały przemocy mogą odmawiać dzielenia się nimi z powodu poczucia wstydu [97] oraz konieczność wsparcia pacjenta, jak najwcześniej od pojawienia się objawów AN.

1.2.3. Czynniki podtrzymujące

1.2.3.1. Zmiany psychologiczne

Niedożywiony mózg jest mało plastyczny i w związku z tym nie reaguje dobrze na oddziaływania terapeutyczne, które wymagają zmiany w funkcjonowaniu poznawczym. Pacjenci najczęściej cechują się dobrymi zdolnościami poznawczymi, ale mają trudność z przerzutnością uwagi i tendencję do skupiania się na szczegółach. Te cechy czynią ich bardziej podatnymi na normy społeczne, a dbałość o szczegóły sprawia, że różne aspekty wyglądu są dla nich bardzo istotne. Dzięki tym cechom po rozpoczęciu diety pacjenci skrupulatnie pilnują jej zasad, które w konsekwencji stają się sztywnymi rytuałami. Słaba już wcześniej centralna koherencja w wyniku głodu może ulec dalszemu pogorszeniu, co powoduje, że uwaga jest utrzymywana na zachowaniach związanych z dietą, które stają się coraz bardziej nawykowe. Skupienie na kontroli masy ciała i brak elastyczności prowadzą do

utruty masy ciała. Wreszcie, utrzymujący się stres może się przyczynić do nasilenia lęku i zachowań obsesyjnych związanych z jedzeniem [107].

W wyniku głodu rozwijają się również lub wręcz pogłębiają deficyty komunikacji społecznej, co powoduje, że relacje międzyludzkie stają się trudniejsze. Prowadzi to do utraty pewności siebie w sytuacjach społecznych i w konsekwencji do izolowania się. Pozwala to pacjentom dalej skupiać się tylko na diecie i doprowadza do błędnego koła objawów [107].

Rodzice i inni członkowie rodziny mogą współdzielić z pacjentem niektóre z cech obsesyjno-kompulsyjnych, co może w sytuacji stresu prowadzić do uwydatnienia skłonności członków rodziny do reagowania na objawy AN silnym wyrażaniem emocji (krytyka, wrogość, nadopiekuńczość) i nieumyślnie utrzymywać problem [107].

1.2.3.2. Zmiany somatyczne

Odżywianie jest złożonym procesem, który obejmuje integrację licznych i różnorodnych sygnałów z organizmu. W szczególności istotny dla wzmacniania przyjemności z jedzenia jest mezolimbiczny szlak dopaminergiczny oraz receptory D1 i D2 [108]. Wyniki badań sugerują, że zaburzenia przekąźnictwa DA i 5-HT mogą odpowiadać za przedchorobową lękliwość, sztywność i zahamowanie osób z AN. Jednocześnie badania na zwierzętach sugerują, że dieta i masa ciała mogą wpływać na metabolizm DA i 5-HT [109]. Zaburzenia przekąźnictwa DA mogą odpowiadać także za zwiększoną aktywność fizyczną występującą w AN [110].

Osoby z AN mają również wysoką wrażliwość na karę i niską reaktywność na nagrodę zarówno podczas występowania objawów, jak i po wyzdrowieniu. Są zdolne nie tylko do rezygnacji z jedzenia, ale także większości wygod i przyjemności w życiu [110]. Zaburzenia przekąźnictwa serotonergicznego nasilają u nich skłonność do skupiania się na zagrożeniu, a ograniczanie pokarmu może być przez nich traktowane jako mechanizm redukcji lęku [109], podczas gdy jego spożywanie stymuluje nastrój dysforyczny [111]. Jest prawdopodobne, że osoby z AN doświadczają endogennego uwalniania DA jako anksjogennego, co by wyjaśniało potrzebę głodzenia się, które zmniejsza lęk [109]. Pojawia się mechanizm błędnego koła, ponieważ jedzenie nasila, a odmowa jedzenia zmniejsza lęk.

W podtrzymywaniu nieprawidłowych zachowań żywieniowych znaczną rolę odgrywają także hormony przewodu pokarmowego. Produkowana przez adipocyty leptyna odpowiada za kontrolę bilansu energetycznego; informuje ośrodkowy układ nerwowy o ilości energii zmagazynowanej w tkance tłuszczowej organizmu i tłumi poczucie głodu [112]. U

pacjentów z AN i niedowagą poziom leptyny w osoczu jest obniżony i istotnie dodatnio skorelowany ze wskaźnikiem masy ciała i masą tkanki tłuszczowej pacjentów [113]. Jest prawdopodobne, że spadek produkcji leptyny występujący wraz z utratą tkanki tłuszczowej (wraz z innymi zmianami biochemicznymi wywołanymi głodem) może nasilać nieprawidłowe zachowania żywieniowe poprzez wzmocnienie aktywności mezo limbicznego szlaku dopaminergicznego [114]. Modulujący wpływ leptyny na zachowania związane z nagrodą jest również zaangażowany w rozwój nadmiernego wysiłku fizycznego u pacjentów z AN, co sugerują badania na modelach zwierzęcych [115]. Wykazano ponadto, że niski poziom leptyny koreluje z nadpobudliwością u wygłodzonych kobiet z anoreksją [116].

Grelina, wytwarzana głównie przez komórki żołądka, stymuluje apetyt i wspomaga opróżnianie żołądka [117]. U pacjentów z AN obserwuje się podwyższony poziom greliny w osoczu na czczo w porównaniu do zdrowych osób [118]. Jest prawdopodobne, że w sytuacji głodu wysoki poziom greliny stymuluje wydzielanie dopaminy w szlaku mezo limbicznym, dzięki czemu kontrola pacjenta nad przyjmowaniem pokarmu jest postrzegana jako satysfakcjonująca. Przyczyniałoby się do podtrzymywania stanu niedożywienia [119].

Trudność w rozpoznawaniu własnych emocji (aleksytymia) oraz w postrzeganiu fizycznych doznań z wnętrza ciała (świadomość interoceptywna) mogą być czynnikami utrudniającymi wyzdrowienie [120, 121]. Oprócz zmniejszonej zdolności rozpoznawania pewnych odczuć trzewnych związanych z głodem, pacjenci z AN mają obniżoną zdolność dokładnego postrzegania sygnałów z ciała, w tym trudność rozpoznawania reakcji ciała powiązanych z emocjami, doświadczają więc reakcji emocjonalnych z mniejszą intensywnością [121]. Problem w rozpoznawaniu stanów emocjonalnych oraz brak umiejętności rozróżniania doznań głodu i sytości to nierzadko istotne czynniki wpływające na relację z jedzeniem [122]. Przejawem braku świadomości własnego ciała w przypadku AN jest na przykład nadruchliwość przy jednoczesnym braku poczucia zmęczenia i osłabienia [120]. Za nieprawidłowe odczuwanie samego siebie najprawdopodobniej odpowiada nieprawidłowa aktywność wyspy, która jest odpowiedzialna za integrację informacji interoceptywnych [123, 124].

W trakcie przebiegu AN dochodzi ponadto do licznych powikłań ze strony układu pokarmowego, w związku z którymi pojawiają się dolegliwości utrudniające powrót do prawidłowych zachowań żywieniowych. Zgłaszane przez pacjentów objawy dotyczą dysfagii, bólu brzucha, wzdęć, zaparć, uczucia wczesnej sytości i wymiotów. Wynikają one z

osłabienia mięśni spowodowanego głodem, zaburzeń persyaltyki jelit i opóźnionego opróżnianie żołądka [125].

1.3. Epidemiologia jadłowstrętu psychicznego

Najczęściej pierwsze objawy zaburzenia pojawiają się u osób w okresie adolescencji, szczególnie wśród osób między 14 a 18 rokiem życia [126, 127], aczkolwiek mogą pojawić się w każdym wieku, chociaż przypadki zachorowań u dzieci poniżej 13 roku życia i u kobiet w wieku średnim i starszym uważane są za rzadkie [128, 129]. Jednocześnie niektórzy badacze uważają, że wiek zachorowania się obniża [130, 131]. W kanadyjskim badaniu wśród dzieci w wieku 5-12 lat liczba przypadków zaburzeń odżywiania wyniosła 2,6 na 100 000 osobolat (zastosowano szeroką definicję, która obejmowała wszelkie nieprawidłowe zachowania żywieniowe wystarczające do spowodowania zakłóceń przyrostu masy ciała lub do jej utraty) [132]. W badaniu Mangweth-Matzek [133] spośród tysiąca kobiet w wieku 60-70 lat osiemnaście kobiet spełniło kryteria zaburzeń odżywiania (AN - 1 osoba, BN-2 osoby, EDNOS - 15 osób), a 21 osób zgłosiło pojedyncze objawy. W hiszpańskim badaniu populacyjnym nowe przypadki AN wśród kobiet w wieku powyżej 45 lat stanowiły 63,6% wszystkich nowych diagnoz zaburzeń odżywiania w tym wieku, co można jednakże tłumaczyć nie tylko późnym wiekiem zachorowania, ale także późnym wiekiem wykrycia [134].

Zgodnie z kryteriami DSM-5 częstość występowania AN wśród kobiet szacuje się na 4% w ciągu całego życia [135]. W badaniach, w których diagnozę stawiano zgodnie z kryteriami DSM-IV rozpowszechnienie AN wynosiło 1,2-2,2% w ciągu całego życia [136, 137], a postaci niepełnoobjawowych od 2,4 do 4,3%. W badaniu Bulik i wsp. [136] rozpowszechnienie wśród mężczyzn wyniosło 0,29%. Do lat 70-tych XX wieku w Europie obserwowano wzrost liczby zarejestrowanych zachorowań na AN. Od 1970 r. częstość występowania AN w Europie wydaje się być dość stabilna [128, 138, 139, 140]. W niektórych badaniach do lat 90-tych obserwowano wzrost w wybranych grupach wiekowych. W badaniu holenderskim porównującym liczbę przypadków ED z lat 1985–1989 i 1995–1999 na podstawie diagnoz stawianych przez lekarzy pierwszego kontaktu znacząco wzrosła liczba przypadków tylko wśród pacjentek w wieku 15-19 lat (wzrost o 94%) [128].

Autorzy wysuwają hipotezy tłumaczące wzrost liczby rozpoznań, z jednej strony poprawą umiejętności diagnostycznych lekarzy rodzinnych, z drugiej wzrostem świadomości

społecznej i wczesnym zauważeniem objawów przez pacjentów i ich otoczenie, co może przyspieszyć poszukiwanie profesjonalnej pomocy. Nie wykluczają jednak, że u pacjentów objawy AN rozwinęły się w młodszym wieku niż badany okres czasu. Podobny trend wzrostowy, ale u kobiet w wieku 15-24 lat zaobserwowali autorzy amerykańskiego badania wśród mieszkańców miasta Rochester w latach 1935-1989 [141].

1.4. Przebieg i rokowanie

Przebieg zaburzenia najczęściej jest długotrwały. Czas trwania objawów u nastolatków w zależności od badania może wynosić od 2,7 lat [142] do 6,6 lat [143].

W przeglądzie Steinhausena na podstawie 119 badań (5590 pacjentów) [144] wśród pacjentów, którzy przeżyli, średnio mniej niż połowa wyzdrowiała (49,6%), u jednej trzeciej doszło do poprawy w zakresie objawów (33,5%) a 20,8% pozostało przewlekłe chorych. Późniejszy wiek wystąpienia objawów wiązał się z gorszymi wynikami. Analizując pojedyncze objawy wyniki przedstawiały się następująco: normalizacja masy ciała wystąpiła u 59,6% pacjentek, normalizacja miesiączki u 57,0%, a normalizacja zachowań żywieniowych u 46,8%.

W badaniach dotyczących pacjentów hospitalizowanych z początkiem choroby w wieku dziecięcym i młodzieżowym wyniki są lepsze. W badaniu Herpertz-Dahlmann i wsp. [145] 69% pacjentów spełniało kryteria wyzdrowienia po 10-letniej obserwacji od wypisu (badana grupa liczyła 39 pacjentów). W badaniu Halvorsen i wsp. [146] 82% badanych (z grupy 51 pacjentów) po okresie obserwacji (trwającym 3,5 do 14,5 roku) nie miała objawów ED.

1.5. Czynniki rokownicze

Wg przeglądu Steinhausena [144] w większości badań wskazano, że krótki czas trwania objawów przed leczeniem skutkował korzystnym wynikiem leczenia, podobnie dobra relacja rodzic-dziecko. Wiele badań dostarczyło także dowodów na to, że cechy osobowości histrionicznej wskazują na korzystny wynik leczenia. W przeciwieństwie do współwystępującego zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego, które nie miało wpływu na rokowanie, cechy współistniejącej osobowości obsesyjno-kompulsywnej miały wpływ na przewlekłość leczenia. Jednocześnie dane wskazują jednoznacznie, że przewlekłość

schorzenia prowadziła do gorszych wyników leczenia. Objawy bulimiczne i nadużywanie środków przeczyszczających wiązały się z niekorzystnym rokowaniem.

W przeglądzie Keel i Brown [147] (26 badań z lat 2004-2009) dłuższy czas trwania choroby przed leczeniem, dłuższy czas trwania leczenia i potrzeba leczenia szpitalnego, okazały się negatywnymi wskaźnikami prognostycznymi w kilku badaniach. Predyktory nawrotu obejmowały niższą pożądaną masę ciała, niższe wyniki w Kwestionariuszu Zaburzeń Odżywiania (eating disorder inventory; EDI) oraz leczenie w oddziale niebędącym oddziałem specjalistycznym. W szwedzkim badaniu na grupie 6009 kobiet hospitalizowanych w związku z diagnozą AN w latach 1973-2003 młodszy wiek i dłuższy pobyt w szpitalu przy pierwszej hospitalizacji (przynajmniej miesiąc) wiązały się z lepszymi wynikami leczenia, a współwystępowanie chorób psychicznych i somatycznych pogarszało rokowanie [148].

1.6. Umieralność

Występowanie AN wiąże się z najwyższym wskaźnikiem śmiertelności wśród wszystkich zaburzeń psychicznych [149, 150]. Odsetek zgonów w badanych grupach w literaturze przyjmuje wartości o 0 do 22,5% [144, 138, 151, 127], mniejszą umieralność obserwuje się u chorych leczonych w okresie adolescencji, w niektórych badaniach nawet zerową [146, 145]. Za większość zgonów odpowiada nagła niewydolność krążenia lub samobójstwo [152]. W ostatnich latach obserwuje się mniejszą umieralność w AN [147, 148], co prawdopodobnie wiąże się z poprawą jakości opieki medycznej i postępem w zakresie oddziaływań terapeutycznych.

1.7. Zaburzenia psychiczne współwystępujące w przebiegu jadłowstrętu

Znaczna część pacjentów z AN cierpi w związku z objawami chorób współistniejących, zwłaszcza w przypadku podtypu przeczyszczającego [153]. Wg przeglądu Steinhausena [144] duży odsetek pacjentów z AN cierpiał na dodatkowe zaburzenia psychiczne. Częstymi diagnozami podczas obserwacji były zaburzenia lękowe ($25,5 \pm 14,9\%$), zaburzenia afektywne ($24,1 \pm 16,3\%$), zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych ($14,6 \pm 10,4\%$) i zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne ($12 \pm 6,4\%$). Wśród zaburzeń osobowości diagnozowano osobowość obsesyjno-kompulsyjną ($31,4 \pm 25,1\%$),

histrioniczną ($16,6 \pm 19,9\%$), zaburzenie osobowości typu borderline lub nieokreślone ($17,4 \pm 16,8\%$). Schizofrenię obserwowano rzadko. Objawy innych zaburzeń psychicznych są problemem w AN zarówno w fazach zaostrzeń, jak i w okresie remisji.

W przytaczanych powyżej badaniach Herpertz-Dahlmann i wsp. [145] dziesięć lat od wypisu 51% badanych spełniało kryteria zaburzeń psychicznych z osi I DSM, a 23% spełniało kryteria zaburzeń osobowości. Oprócz zaburzeń odżywiania się najczęściej spotykanymi diagnozami były zaburzenia lękowe oraz zaburzenie osobowości w postaci osobowości zależnej i anankastycznej. Z kolei w badaniu Halvorsen i wsp. (82% remisji) po okresie obserwacji trwającym 3,5 do 14,5 roku dwadzieścioro badanych (41%) spełniało kryteria jednej lub kilku diagnoz psychiatrycznych z osi I [146]. Najczęściej występowały zaburzenia depresyjne i lękowe. W badaniu Rastam i wsp. [142] po dziesięciu latach obserwacji od postawienia diagnozy AN u 20% ustalono diagnozę całościowych zaburzeń rozwoju (autism spectrum disorders; ASD), diagnoza ta była szczególnie często stawiana u osób o złym przebiegu AN. Osoby z AN miały w porównaniu do innych pacjentów z zaburzeniami odżywiania znacząco więcej krewnych spełniających kryterium nieprawidłowego funkcjonowania społecznego ASD.

1.8. Powikłania somatyczne w przebiegu jadłowstrętu psychicznego

Powikłania somatyczne w AN powstają jako konsekwencja utraty masy ciała, głodzenia się i w niektórych przypadkach przeczyszczania. Dotyczą one wszystkich układów: krążenia, nerwowego, pokarmowego, oddechowego, krwiotwórczego, endokrynnego, kostnego i rozrodczego.

1.8.1. Powikłania ze strony układu krążenia

Powikłania ze strony układu krążenia należą do najczęściej występujących, będąc jednocześnie najczęstszą przyczyną nagłych zgonów. Do często obserwowanych objawów należą obniżenie ciśnienia tętniczego, omdlenia i hipotensja ortostatyczna, zawroty głowy, męczliwość. U znacznej części pacjentów obserwowana jest bradykardia, która odzwierciedla wzmożone napięcie nerwu błędnego w sytuacji znacznej utraty masy ciała. W badaniu EKG poza bradykardią zatokową można zauważyć tachykardię zatokową, niski woltaż załamków,

zaburzenia przewodnictwa i zaburzenia okresu repolaryzacji pod postacią wydłużonego odcinka QT. Uważa się, że wydłużenie odcinka QT jest główną przyczyną nagłej śmierci sercowej. Wiąże się ono ze zmniejszeniem stężenia potasu i magnezu w surowicy i stosowaniem niektórych leków [152, 154].

Na poziomie strukturalnym wśród najbardziej widocznych nieprawidłowości układu sercowo-naczyniowego znajduje się zmniejszenie masy mięśnia sercowego i objętości jam serca a w konsekwencji niedomykalność zastawki mitralnej. U części pacjentów rozwija się wysięk do jamy osierdza. Zarówno objawy, jak i zmiany makroskopowe u pacjentów uważa się za odwracalne, jednak istnieje podejrzenie, że na poziomie mikroskopowym dochodzi do powstawania blizn włóknistych i innych nieodwracalnych zmian [152, 155].

1.8.2. Powikłania ze strony układu nerwowego

W wyniku niedożywienia u pacjentów z AN dochodzi do zmian atroficznych w ośrodkowym układzie nerwowym, polegających na zmniejszeniu objętości istoty szarej i białej mózgu [152]. Uważa się, że objawy te są odwracalne po powrocie do prawidłowej masy ciała. W metaanalizie badań z 2021 r, wykorzystujących morfometrię opartą o pomiar vokselu (voxel-based morphometry; VBM) i metodę bezzadaniowego obrazowania MRI (resting state functional magnetic resonance imaging; rsfMRI) zidentyfikowano zmniejszenie objętości i aktywności istoty szarej w przednim i środkowym zakręcie obręczy u pacjentów z AN [156].

W badaniu przedmiotowym pacjentów z AN stwierdza się osłabienie siły mięśniowej, rzadziej osłabienie czucia lub osłabienie czy brak odruchów głębokich [157]. Rzadko opisywanym powikłaniem jest porażenie nerwu strzałkowego wynikające najprawdopodobniej z odsłonięcia nerwów na skutek znacznej utraty tkanki podskórnej i rozwijające się zwłaszcza u pacjentów spędzających dużo czasu w pozycji ze skrzyżowanymi nogami [158]. U większości pacjentów powikłania neurologiczne były odwracalne po skorygowaniu niedoborów żywieniowych oraz zaburzeń równowagi wodno-elektrolitowej [159].

1.8.3. Powikłania ze strony układu pokarmowego

Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego mogą być pierwszym objawem AN stanowiąc uzasadnienie dla nieprzyjmowania posiłków, a w dalszym przebiegu będąc

utrudnieniem dla leczenia żywieniowego. Nieprawidłowości mogą dotyczyć układu pokarmowego na całej jego długości. Na poziomie jamy ustnej dochodzi do zmniejszenia wydzielania śliny i obniżenia jej pH, co skutkuje poczuciem suchości w jamie ustnej i zmianami zapalnymi w obrębie śluzówek. U pacjentów wymiotujących obserwuje się erozję szkliwa i przerost ślinianek przyusznych, najprawdopodobniej na podłożu podrażnienia [160]. Wśród zgłaszanych przez pacjentów objawów może być także dysfagia spowodowana osłabieniem mięśni gardła [152]. W badaniach stwierdzono zaburzenia kurczliwości przełyku, zaburzenia motoryki opróżniania żołądka i spowolnienie pasażu jelitowego, co objawia się pod postacią bólu brzucha, wzdęć i zaparć. W konsekwencji napadów objadania się może dojść do perforacji żołądka [125].

U około 30% hospitalizowanych obserwuje się najczęściej łagodne i odwracalne podwyższenie wartości aminotransferaz i bilirubiny w surowicy krwi [161]. Mechanizm uszkodzenia komórek wątroby pozostaje niewyjaśniony, sugeruje się wieloczynnikowość procesu ze szczególnym wskazaniem na autofagocytózę indukowaną głodem [162]. Znaczne podwyższenie parametrów wątrobowych i ostra niewydolność wątroby obserwowane są rzadko. W niektórych przypadkach może dojść do upośledzonego wydzielania enzymów trzustkowych [160]. Wzrost amylazy najczęściej występuje u osób wymiotujących [163]. W przebiegu AN opisuje się także przypadki łagodnego i ostrego zapalenia trzustki. Do uszkodzenia komórek trzustki w wyniku niedożywienia dochodzi poprzez szereg mechanizmów patogenetycznych. Uważa się, że na poziomie komórkowym zapalenie trzustki dokonuje się w konsekwencji przekształcenia tripsynogenu do tripsyny, co prowadzi do późniejszej aktywacji innych proteaz. Razem te enzymy powodują uszkodzenia komórek i wywołują dalsze procesy zapalne [164].

1.8.4. Powikłania ze strony układu oddechowego

Wpływ niedożywienia na fizjologię płuc i sprawność mięśni oddechowych nie został jeszcze w pełni zbadany. W testach czynnościowych płuc pacjentów występują nieprawidłowości podobne do tych obserwowanych w przypadku rozedmy płuc. Nie wiadomo, czy zmiany są odwracalne. Ponadto w ciągu pierwszych lat choroby u pacjentów dochodzi do znacznego osłabienia mięśni oddechowych, mięśni przepony i mięśni gardła. Raportowano także przypadki samoistnej odmy opłucnowej [152].

1.8.5. Powikłania ze strony układu krwiotwórczego

W miarę postępu choroby obserwuje się u pacjentów powikłania hematologiczne, które mogą dotyczyć wszystkich elementów morfotycznych krwi. Zaburzenia mogą więc występować pod postacią anemii (najczęściej, głównie normocytarnej), leukopenii i trombocytopenii (najrzadziej). Są one wynikiem atrofii komórek tłuszczowych szpiku z odkładaniem się w przestrzeniach szpikowych materiału galaretowatego, bogatego w kwas hialuronowy. Chociaż zmiany w szpiku kostnym są wtórne do niedożywienia w jadłowstręcie psychicznym, dokładny mechanizm leżący u podstaw tych procesów jest niejasny. Istnieją doniesienia, że zmiany we krwi i szpiku kostnym całkowicie i szybko ustępują po ponownym odżywieniu. Pomimo neutropenii pacjenci nie wydają się być bardziej podatni na powikłania infekcyjne, jednak przebieg infekcji może być nietypowy, co utrudnia rozpoznanie [152].

1.8.6. Powikłania ze strony układu endokrynnego

W trakcie przebiegu AN objawia się wiele nieprawidłowości endokrynologicznych. W wyniku adaptowania się organizmu do przewlekłego głodzenia dochodzi do zaburzeń regulacji osi podwzgórzowo-przysadkowej i w konsekwencji do zmian w całym organizmie. W wyniku zaburzenia pulsacyjnego uwalniania gonadoliberyny dochodzi do zmniejszenia sekrecji gonadotropin i u większości pacjentek do zaniku miesiączki (hipogonadyzm hipogonadotropowy). Uważa się, że w grupie miesiączkujących kobiet czynność podwzgórzowo-przysadkowo-gonadowa utrzymuje się ze względu na względnie lepszy stan odżywienia w porównaniu do niemiesiączkujących, o czym świadczy zachowana ilość tkanki tłuszczowej, wyższe stężenia hormonów zależnych od odżywiania, takich jak leptyna i insulinopodobny czynnik wzrostu 1 (insulin-like growth factor 1; IGF-I) [165]. Powrót miesiączki zwykle następuje przy masie ciała, w której miesiączki ustały lub przy ponad 90% idealnej masy ciała. Przedłużający się brak miesiączki nawet po przywróceniu prawidłowej masy ciała, może prowadzić do zaburzeń płodności.

Hiperkortyzolemia wywołana zarówno intensywną pracą nadnerczy i zmniejszonym kliresem nerkowym może skutkować zmniejszeniem masy kostnej. W badaniach dodatkowych odnotowuje się także podwyższony poziom hormonu wzrostu (growth hormone; GH) przy jednoczesnej oporności na ten hormon, o czym świadczy podwyższony poziom IGF-I, co może skutkować zaburzeniami wzrastania. U większości pacjentów występują zaburzenia czynności tarczycy, które uwiadcniają się pod postacią niskiego

poziomu trijodotyroniny (triiodothyronine; T3), podwyższenia odwrotnej trijodotyroniny (reverse triiodothyronine, rT3) z powodu zwiększonej obwodowej dejodynacji tyroksyny (tetraiodotyronine; T4), której poziom, jak hormonu tyreotropowego (thyroid stimulating hormone; TSH) może być poniżej normy lub w normie. Zmiany te nie wymagają leczenia ponieważ normalizują się po powrocie do prawidłowej masy ciała [166].

1.8.7. Powikłania ze strony układu kostnego

Zaburzenia endokrynologiczne w AN mają szkodliwe konsekwencje dla zdrowia szkieletu. Zmiany osteoporotyczne są powszechne wśród chorujących i pojawiają się na wczesnym etapie choroby. Ryzyko złamań jest znacznie podwyższone zarówno u dorosłych, jak i młodzieży z AN i utrzymuje się wiele lat po wyzdrowieniu, jako jedno z rzadkich nieodwracalnych powikłań AN. W przeciwieństwie do osteoporozy pomenopauzalnej, w AN utrata gęstości mineralnej kości (bone mineral density; BMD) jest spowodowana zarówno zmniejszonym tworzeniem się kości, jak i zwiększoną resorpcją kości. U chorujących młodych osób nie dochodzi do przyrostu masy kostnej i osiągnięcia optymalnej szczytowej masy kostnej, co prowadzi do zwiększonego ryzyka złamań [152, 166]. Zachowanie miesiączki wydaje się zapewniać częściową ochronę szkieletu przed poważną utratą masy kostnej pomimo niedożywienia [165].

1.8.8. Powikłania dermatologiczne

U pacjentów z ED można zaobserwować objawy skórne będące konsekwencją napadów objadania się, przewlekłego głodzenia, wymiotów, nadużywania leków przeczyszczających i moczopędnych oraz objawy skórne współistniejących zaburzeń. W przypadku AN najczęściej występują suchość skóry z towarzyszącym świądem i wychłodzeniem, nadmierne owłosienie skóry przypominające meszek płodowy, utrata owłosienia głowy, nadmierne rogowacenie skóry, zmiana zabarwienia skóry i przebarwienia, trądzik, łojotokowe zapalenie skóry, zaburzenia naczynioruchowe i obrzęki. Znaczna część objawów dotyczy skóry dłoni. Na dłoniach może występować objaw Russela, zmiany na grzbietowej powierzchni palców spowodowane wielokrotnym wywoływaniem wymiotów, co może dotyczyć pacjentów z podtypem przeczyszczającym AN [167].

1.8.9. Powikłania metaboliczne

W badaniach dodatkowych pacjentów odnotowuje się szereg zmian biochemicznych w surowicy krwi. Pomimo niedożywienia w badaniach dodatkowych u pacjentów obserwuje się hipercholesterolemię. Podwyższony może być poziom cholesterolu całkowitego, lipoprotein o niskiej gęstości (low-density lipoprotein; LDL), jak i lipoprotein o wysokiej gęstości (high-density lipoprotein; HDL). Sugerowany mechanizm prowadzący do tego zjawiska obejmuje zmniejszenie rozpadu cholesterolu w związku ze zmniejszoną syntezą kwasów żółciowych i zwiększenie aktywności białka transportującego estrę cholesterolu (cholesterol ester transfer protein, CETP). Ponadto zaburzenia czynności tarczycy indukują zmniejszenie liczby receptorów LDL na powierzchni wątroby i zmniejszenie aktywności lipazy wątrobowej [168]. Obserwuje się także hipomagnezemię, hipofosfatemię, hipokaliemię i hiperamylazemię. Hipochloremię i hipokalcemię obserwuje się u pacjentów prowokujących wymioty. Wartości mocznika i kreatyniny są zwykle poniżej normy [169]. Hipoglikemia występuje w wyniku wyczerpania zapasów glikogenu w wątrobie. Pacjenci z cukrzycą insulinozależną mogą indukować utratę masy ciała poprzez zmniejszenie zużycia insuliny, powodując w ten sposób hiperglikemię i wynikającą z tego diurezę osmotyczną [152].

1.9. Leczenie jadłowstrętu psychicznego

Uważa się, że tylko niewielki odsetek osób (około jedna trzecia), które spełniają kryteria diagnostyczne AN korzysta z opieki psychiatrycznej [170]. Znaczna część z tych osób nie ma dostępu do terapii, a wśród pacjentów angażujących się w leczenie, obserwuje się różne stopnie ambiwalencji co do zmian wiążących się z procesem leczniczym. Szybki dostęp do opieki medycznej jest szczególnie istotny w pierwszych trzech latach od wystąpienia objawów, po tym okresie szanse na osiągnięcie pełnej remisji znacznie spadają [13]. Według przeglądu Steinahusena [144] nie ma przekonujących dowodów na to, że wyniki leczenia AN poprawiły się w przeciągu drugiej połowy XX wieku.

Większość pacjentów z AN może być leczona w trybie ambulatoryjnym. Opieka w oddziale dziennym lub stacjonarnym jest wskazana dla osób z ciężiej przebiegającą chorobą. Uważa się, że w przypadku dzieci i młodzieży krótkotrwała opieka szpitalna, po której następuje intensywna opieka ambulatoryjna, może cechować podobną skuteczność jak dłuższy pobyt w szpitalu [171]. Nieodłącznym elementem leczenia AN są działania ukierunkowane na powikłania somatyczne, których obecność i ciężkość koreluje z nasileniem

utraty masy ciała i częstotliwością zachowań przeczyszczających. Większość z powikłań ma charakter odwracalny, mimo to przebieg leczenia najczęściej jest długotrwały i angażuje liczne grono specjalistów.

Zgodnie z wytycznymi NICE (National Institute for Health and Care Excellence) [172] pacjenci z AN wymagają hospitalizacji, gdy ich zdrowie fizyczne jest poważnie zagrożone. Taka sytuacja ma miejsce, gdy BMI pacjenta jest niższe niż 15kg/m^2 , przy obecności poważnych nieprawidłowości w badaniach dodatkowych, czy przy współistniejących istotnych powikłaniach somatycznych. Wskazaniem do przyjęcia są także zachowania i tendencje samobójcze i zaostrzenie współistniejących zaburzeń psychicznych. W sytuacjach skrajnie niestabilnego stanu somatycznego wskazana jest hospitalizacja w oddziale szpitalnym niepsychiatrycznym [13].

W początkowym okresie postępowania szpitalnego priorytetem jest leczenie powikłań somatycznych i realimentacja. W zależności od czasu trwania utraty masy ciała i niedożywienia, wieku pacjenta, współistniejących chorób somatycznych i nasilenia zachowań przeczyszczających, zalecane tempo przyrostu masy ciała wynosi od 500 g do 1500 g na tydzień. W zależności od stanu pacjenta leczenie żywieniowe zaczyna się od 5-20 kcal/kg masy ciała i zwiększa o 10-20% do poziomu 1800–2200 kcal/dobę lub więcej [173]. U pacjentów w wieku młodzieńczym z krótkim czasem trwania choroby można zastosować szybszy protokół ponownego odżywienia. Terapia żywieniowa obejmuje posiłki nadzorowane przez personel oraz w razie potrzeby dodatkowo doustne wysokobiałkowe, płynne suplementy. U poważnie wyniszczonej pacjentów z grupy wysokiego ryzyka medycznego wskazane może być żywienie przez zgłębnik nosowo-żołądkowy. W bardzo rzadkich przypadkach i po niepowodzeniu powyższych strategii żywieniowych może być wskazane żywienie pozajelitowe. W zasadzie powinna być stosowana najmniej inwazyjna i najbardziej zbliżona do fizjologicznej metoda żywienia. Uważa się, że znaczący przyrost masy ciała najlepiej osiągnąć w warunkach szpitalnych, zwłaszcza u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem powikłań somatycznych [13].

Proces leczniczy obejmuje nie tylko monitorowanie przyrostów masy ciała i ocenę stanu somatycznego i psychicznego; wymaga on także zaangażowania w oddziaływanie psychoterapeutyczne pacjenta i członków rodziny lub opiekunów. Do najbardziej skutecznych podejść terapeutycznych w leczeniu dorosłych z AN należą wg wytycznych NICE terapia poznawczo-behawioralna skoncentrowana na zaburzeniach odżywiania (individual eating-disorder-focused cognitive behavioural therapy; CBT-ED), MANTRA (Maudsley Model of

Anorexia Nervosa Treatment for Adults) i specjalistyczne wspierające postępowanie kliniczne (specialist supportive clinical management; SSCM). W grupie dzieci i młodzieży zalecana jest terapia rodzinna (anorexia-nervosa-focused family therapy for children and young people; FT-AN). Ważnym elementem procesu terapeutycznego jest psychoedukacja na temat AN, jak również korekta niewłaściwych zachowań związanych z jedzeniem. Proces terapeutyczny wspomagany jest także często przez różne formy terapii grupowej.

Zastosowanie farmakoterapii w leczeniu AN wchodzi w skład kompleksowego postępowania leczniczego i dotyczyć może zarówno leczenia powikłań somatycznych, jak i leczenia współistniejących zaburzeń psychicznych. Jednakże rola leków w opiece nad pacjentami z AN ma raczej ograniczoną skuteczność. Wśród leków przeciwpsychotycznych dużym zainteresowaniem cieszy się olanzapina, która u przewlekłe chorujących zmniejsza nasilenie myśli natrętnych dotyczących jedzenia i obniża poziom lęku sprzyjając zwiększeniu tempa przyrostu masy ciała [174]. W opublikowanym w 2019 roku amerykańskim badaniu wieloośrodkowym udokumentowano niewielki efekt terapeutyczny olanzapiny w porównaniu z placebo na masę ciała u pacjentów z AN pozostających w leczeniu ambulatoryjnym, ale bez znaczącej korzyści w zakresie objawów psychicznych [175]. Badana grupa liczyła 152 dorosłych pacjentów ze średnim czasem trwania AN liczącym 10 lat; badanie trwało 16 tygodni, a dzienna dawka olanzapiny przyjmowana przez pacjentów wynosiła 10 mg. W grupie leczonej olanzapiną miesięczny przyrost BMI wynosił 0.259 ± 0.051 w porównaniu do $0.095 \pm 0.053 \text{ kg/m}^2$ w grupie placebo. We wcześniejszym jednak badaniu Bissada i wsp. [176] stwierdzili, że olanzapina stosowana w 10-tygodniowym ustrukturyzowanym programie dziennym wiązała się w porównaniu z placebo z szybszym osiągnięciem docelowego BMI ($18,5 \text{ kg/m}^2$) i zmniejszeniem nasilenia objawów obsesyjnych. Badana grupa była mniejsza i liczyła 34 osoby.

Uważa się, że pewną skuteczność w leczeniu mogą mieć inne neuroleptyki - kwetiapina, risperidon i aripiprazol [174]. Ponieważ u pacjentów z AN często obserwuje się objawy zaburzeń depresyjnych i obsesyjno-kompulsyjnych, często stosuje się leczenie farmakologiczne w celu złagodzenia tych objawów i zapobiegania ich nawrotom. Są dowody na skuteczność fluoksetyny w zmniejszeniu nasilenia objawów, jednak nie u znacznie niedożywionych pacjentów, co tłumaczy się brakiem składników koniecznych do syntezy serotoniny, co z kolei uniemożliwia działanie selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny [177, 178].

1.10.Czas hospitalizacji i czynniki wpływające na długość hospitalizacji u pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego

Czas hospitalizacji pacjentów z diagnozą AN w porównaniu do pacjentów z innymi zaburzeniami psychicznymi należy do jednych z najdłuższych [179]. Prognozowanie długości hospitalizacji (length of stay; LOS) dla AN w porównaniu do innych zaburzeń psychicznych jest szczególnie złożonym zagadnieniem, ponieważ zaburzenie to różni się od innych ze względu na somatyczne konsekwencje utraty masy ciała. Na czas pobytu będą składały się poza interwencjami terapeutycznymi i leczeniem współistniejących chorób psychicznych, także stabilizacja stanu somatycznego, a wypis będzie związany z osiągnięciem adekwatnej masy ciała. Ostatecznie zatem o długości hospitalizacji będzie decydować znacznie więcej czynników niż w przypadku innych pacjentów. Z jednej strony istotnym elementem hospitalizacji jest realimentacja, która jest procesem długotrwałym, z drugiej wypis z niższą, niesatysfakcjonującą masą ciała wiąże się ze zwiększonym odsetkiem nawrotów i złym rokowaniem [180, 181]. Jednocześnie osoby z AN ze względu na egosyntoniczny charakter objawów są zwykle niechętnie do współpracy w procesie leczenia i nawet w warunkach szpitalnych, gdzie mogą być ściśle monitorowane przez personel nie realizują zaleceń, co czyni ich pobyty dłuższymi w porównaniu do pacjentów z innymi zaburzeniami.

Koszty leczenia szpitalnego pacjentów z AN należą do najwyższych w psychiatrii [182], uważa się, że leczenie w warunkach psychiatrycznego oddziału stacjonarnego może stanowić nawet 50% całkowitych kosztów leczenia pacjentów z AN [183]. Jedną z metod obniżenia kosztów jest zwiększenie efektywności leczenia poprzez analizowanie czynników wpływających na LOS. Z drugiej strony w wytycznych NICE [172] podkreśla się by osoby z AN nie były hospitalizowane przez zbyt długi czas wobec braku satysfakcjonującej poprawy ich stanu, a jednocześnie by konieczność kontynuacji leczenia szpitalnego została zweryfikowana po 1 miesiącu od przyjęcia niezależnie od stanu somatycznego pacjenta, co może potencjalnie zmniejszyć długość hospitalizacji w przypadku niektórych osób.

Innym czynnikiem wpływającym na LOS jest zainicjowany w latach 50. XX wieku proces deinstytucjonalizacji w opiece psychiatrycznej, przebiegający w różnym tempie i w różnych formach w wielu krajach, także w Polsce. Po wprowadzeniu pierwszych skutecznych metod leczenia, dzięki którym pacjent mógł funkcjonować poza szpitalem, ciężar opieki nad pacjentem psychiatrycznym został przeniesiony z zakładów zamkniętych na rzecz innych

form opieki [184]. W rezultacie średnia długość pobytu (LOS) dla pacjentów z zaburzeniami zdrowia psychicznego uległa znacznemu skróceniu [185, 186, 187].

W badaniach zajmujących się przewidywaniem czasu hospitalizacji pacjentów z rozpoznaniem AN brano pod uwagę znaczną liczbę zmiennych. Każdy z analizowanych czynników najczęściej można przypisać do jednej z trzech grup: (1) czynników związanych z systemem opieki zdrowotnej, (2) czynników związanych z pacjentem oraz (3) czynników związanych z procesem leczeniem [188]. Inny podział uwzględnia kryterium czasowe i wyodrębnia (1) czynniki znane przed rozpoczęciem pobytu w szpitalu, (2) czynniki poznane na początku hospitalizacji oraz (3) czynniki wyłaniające się w trakcie jej trwania. W zdecydowanej większości badań oceniany jest potencjalny związek między długością hospitalizacji (LOS) i wskaźnikami masy ciała BMI lub % idealnej masy ciała (Ideal Body Weight; IBW) czyli procentowy nadmiar lub deficyt idealnej masy ciała, przy założeniu, że 100% jest idealne przy przyjęciu, oraz wiekiem pacjenta przy przyjęciu.

W przeglądzie systematycznym Kan i wsp., [189] przeanalizowano 71 badań (analiza 111 zbiorów danych) oceniających długość hospitalizacji pacjentów z AN. Średni czas pobytu wyniósł 76,3 dnia (do obliczeń włączono także hospitalizację w oddziałach dziennych), dla zakresu od 11,9 do 327,4 dni dla łącznej próby 3258 pacjentów. Odpowiednio LOS wyliczony dla podgrupy pacjentów leczonych tylko w oddziale stacjonarnym był podobny i wyniósł 76,4 dnia. Długość hospitalizacji różniła się znacznie w zależności od regionu geograficznego: dla Europy wyniosła 105,6 dni [99,1-112,0], dla Stanów Zjednoczonych: 49,1 dni [45,5 - 52,7], dla innych rejonów 82,2 dni [65,0 - 99,5]. Spośród 74 analiz zawierających istotne informacje na temat płci, 50 badań dotyczyło tylko kobiet, a 2 tylko mężczyzn, odsetek kobiet w pozostałych 22 badaniach wahał się od 78,1% do 97,8%, a średnia wieku od 13,3 do 29,5 lat. Średnie BMI przy przyjęciu ustalono w granicach od 11,9 do 18,7 kg/m² (dane z 77 badań), w pięciu badaniach przeprowadzonych w USA średnie BMI przy przyjęciu wynosiło >17 kg/m²). W podsumowaniu wyników autorzy podkreślają, że długość hospitalizacji zmienia się na przestrzeni czasu, średnia przed 1990 r. wynosiła 116,4 dni (96,6 - 136,3), a w latach 2010-2019 85,0 dni (66,4 - 103,6). Ostatecznie wiek i BMI przy przyjęciu były statystycznie istotnymi zmiennymi wpływającymi na LOS. Każdy rok więcej przy przyjęciu wydłużał o 3,25 dnia długość leczenia, a każdy 1 kg/m² wyższego BMI przy przyjęciu skracał o 17,6 dnia długość leczenia. Badacze przyznali, że nie przeanalizowali bezpośrednio wszystkich potencjalnych czynników, które mogą się przyczyniać do wpływu na LOS.

W niektórych badaniach oceniano czynniki powiązane z wiekiem i z BMI ocenianymi na początku hospitalizacji, jak wiek pojawienia się objawów zaburzenia [190, 191, 192, 193, 194], minimalna masa ciała w trakcie trwania choroby (wskaźnik % IBW) [190, 191, 192], która okazała się być czynnikiem związanym z wydłużeniem czasu hospitalizacji w jednym z badań [191]. W trzech badaniach [195, 193, 196] wykazano, że dłuższy czas pobytu w szpitalu był istotnie związany z większym zakresem zmiany w zakresie BMI pacjentów podczas hospitalizacji. W dużej liczbie badań analizowano znaczenie obecności dodatkowych diagnoz psychiatrycznych lub współwystępowania objawów psychopatologicznych [190, 191, 192, 193, 196, 197, 198]. W jednym badaniu [191] wykazano dłuższy czas hospitalizacji w związku ze współwystępowaniem zaburzeń nastroju, zaburzeń lękowych lub osobowości (bez istotnych różnic między nimi). W innym [197] obecność współrozpoznań (wg ICD-10), takich jak schizofrenia innego rodzaju (F20.8), osobowość chwiejna emocjonalnie (F60.3), inne zaburzenia osobowości (F60.8), mieszane zaburzenia osobowości (F61), inne oznaki i objawy dotyczące stanu emocjonalnego (R45.8), inne problemy związane ze stylem życia (Z72.8) powiązano ze znacznym wzrostem kosztów leczenia, co może oznaczać dłuższy czas hospitalizacji. W jednym z nowszych badań obecność zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego wiązała się z wydłużeniem czasu hospitalizacji pacjentów AN [198].

Często analizowanymi czynnikami są: podtyp zaburzenia (restrykcyjny/przeczyszczający lub atypowy/typowy) [190, 192, 193, 196, 194], stopień nasilenia objawów zaburzeń odżywiania, mierzony metodami kwestionariuszowymi [195, 199, 193, 200, 196, 194], obecność w obrazie klinicznym napadów objadania się i/lub prowokowania wymiotów, nadużywanie środków przeczyszczających i/lub moczopędnych [191] lub nadużywanie środków dietetycznych [192]. W jednym badaniu [194] wykazano, że podtyp przeczyszczający AN wiązał się znacznie z dłuższym czasem trwania leczenia. W dwóch badaniach wykazano, że większe nasilenie objawów przy przyjęciu wiązało się ze znacznie z dłuższym czasem trwania leczenia [195, 194], a w jednym, że krótszy pobyt był związany z istotną zmianą nasilenia objawów, ocenianych Kwestionariuszem Zaburzeń Odżywiania EDI-2 przy przyjęciu i przy wypisie [196].

W kilku badaniach [190, 191, 193, 195, 200, 196] oceniono czas od pojawienia się pierwszych objawów do momentu hospitalizacji, w jednym badaniu [190] stwierdzono, że czas hospitalizacji był istotnie dłuższy w przypadku dłuższego czasu trwania objawów AN. Badanie wieku pojawienia się objawów zaburzenia [190, 191, 192, 193, 194] nie wykazało istotnego wpływu na LOS.

W zdecydowanej większości prac analizowano wpływ liczby wcześniejszych hospitalizacji psychiatrycznych na długość aktualnego pobytu. W jednym badaniu [192] istotnie dłuższy czas pobytu obserwowano u osób hospitalizowanych po raz drugi i trzeci w porównaniu z tymi, które były hospitalizowane po raz pierwszy lub więcej niż trzy razy. Innym dość często analizowanym czynnikiem był poziom motywacji i gotowości do zmiany ze strony pacjenta, w niektórych badaniach oceniany poprzez stopień realizowania zaleceń [190, 192, 195, 199, 196, 194, 201]. W jednym badaniu [190] czas pobytu w szpitalu był istotnie krótszy w przypadku dobrej współpracy z pacjentem (definiowanej jako wypełnianie kontraktu), w innym uczestnicy z wyższym poziomem gotowości na zmianę byli hospitalizowani znacznie krócej [199]. Rodzaj szpitala i oddziału także były oceniane jako potencjalny czynnik, brano pod uwagę sposób finansowania, specjalizacje oddziału i program oddziaływań terapeutycznych [198, 192, 195, 200]. W jednej z prac [195] pacjenci w szpitalach ze specjalistycznym oddziałem zaburzeń odżywiania byli leczeni średnio dłużej o 7 tygodni w porównaniu ze szpitalami specjalizującym się w zaburzeniach odżywiania. Rzadziej oceniano rodzaj skierowania na leczenie (przeniesienie z innego oddziału psychiatrycznego, przeniesienie z oddziału dziennego, skierowanie od lekarza pierwszego kontaktu, skierowanie z oddziału ratunkowego, zgłoszenie się samemu) [200, 198]. Tylko w przypadku pacjentów kierowanych na leczenie przymusowo, odnotowano istotnie dłuższy czas pobytu w oddziale w porównaniu z pacjentami leczonymi dobrowolnie [200].

Pozostałe czynniki związane z przebiegiem i leczeniem AN brane pod uwagę przez badaczy to obecność menstruacji w momencie przyjęcia [190, 192], potrzeba zastosowania farmakoterapii w trakcie hospitalizacji [193, 196], podjęcie leczenia ambulatoryjnego przed hospitalizacją [196], obecność nieprawidłowości w badaniach dodatkowych (m.in. jonogram, ocena czynności nerek i wątroby, EKG) [192, 198], powikłania somatyczne przy przyjęciu [198], czas od pierwszych objawów pierwszej konsultacji, konieczność przeniesienia pacjenta do oddziału intensywnej terapii w trakcie hospitalizacji, amplituda kontraktu terapeutycznego i jego realizacja [190] oraz żywienie za pomocą zgłębnika nosowo-żołądkowego podczas hospitalizacji [190, 200]. Z wszystkich wymienionych czynników tylko pacjenci, którzy wymagali karmienia przez zgłębnik byli hospitalizowani dłużej w porównaniu do pacjentów, u których nie zastosowano takiego postępowania. Czynniki takie jak mieszkanie samotnie lub daleko od rodziny [190, 191, 199, 193, 194], odległość od miejsca zamieszkania od szpitala [190, 192], wykształcenie pacjenta [190, 192, 194], zawód pacjenta [192, 193], jego stan cywilny [192, 193], status społeczno-ekonomiczny [190, 198], posiadanie partnera [194],

relacja między pacjentem i innymi członkami rodziny [191, 195, 193], obciążony wywiad psychiatryczny [193], kradzieże w wywiadzie [190, 191], odmowa chodzenia do szkoły lub brak pracy przed pojawieniem się objawów [191] nie miały istotnego wpływu na czas hospitalizacji.

Przytoczone prace różniły się pod względem zastosowanych oddziaływań terapeutycznych i kryteriów przyjęcia do badania. Znaczne różnice dotyczyły także analizowanych grup pacjentów odnośnie wieku w momencie przyjęcia do szpitala, wskaźnika masy ciała BMI lub %IBW a także czasu trwania choroby.

Analizując zagadnienie długości hospitalizacji pacjentów z AN nie można pominąć kwestii zjawiska przedterminowego zakończenia leczenia szpitalnego. Wskaźniki rezygnacji mogą sięgać blisko 57% wśród dorosłych hospitalizowanych z powodu AN i 24% wśród nastolatków [202]. Przedwczesne zakończenie leczenia na każdym jego etapie, o którym zdecydował zarówno personel, jak i pacjent stanowi czynnik predykcyjny zwiększonego ryzyka nawrotu w ciągu pierwszego roku, większej ilości objawów zaburzeń odżywiania po latach i bardziej przewlekłego przebiegu [203]. Ponieważ rezygnacja z leczenia szpitalnego może mieć bardzo negatywny wpływ na końcowe jego efekty, stąd bardzo ważne jest zrozumienie podstaw tego zachowania.

W przeglądzie z 2019 roku [204] przeanalizowano 27 badań dotyczących zarówno leczenia szpitalnego, jak i pozaszpitalnego. Niski poziom motywacji, niższe BMI przy przyjęciu do szpitala i podtyp przeczyszczający AN zwiększały ryzyko przedwczesnego wypisu oraz wiązały się z gorszymi wynikami leczenia. Autorzy podkreślili jednak, że wiedza na temat czynników prognostycznych przerywania leczenia w AN jest ograniczona ze względu na różnorodność objętych badaniem grup, metod leczenia, ocenianych czynników predykcyjnych, a także brak zgodnej definicji kryteriów rezygnacji z leczenia. Jest to również przeszkoda dla zrozumienia zjawiska, co sprawia, że trudno porównywać lub powielać badania.

Na podstawie przedstawionych powyżej analiz można przyjąć, że uzyskane w omawianych badaniach wyniki nie są spójne i jednoznaczne, co można tłumaczyć faktem zależności długości hospitalizacji od wielu zmiennych, a także różnicami metodologicznymi prowadzonych badań. Czas trwania hospitalizacji i jej ewentualne przedwczesne zakończenie ma poważne konsekwencje kliniczne, a identyfikacja ewentualnych czynników ryzyka może wspierać wybór konkretnych metod postępowania w celu poprawy leczenia. Wskazane są dalsze badania, także z uwzględnieniem zjawiska przedwczesnego wypisu ze szpitala i

świadomością, że wyniki badań zawsze będą w pewnej mierze szacunkowe, ponieważ obecnie nie jest możliwe rutynowe kontrolowanie wszystkich elementów leczenia - medycznych, związanych z programem leczenia, żywieniowych, farmakologicznych czy psychospołecznych. Bardziej obszerne badania nad zagadnieniem długości hospitalizacji w przypadku pacjentów z AN pozwoliłyby na lepsze zrozumienie złożoności zagadnienia, a dane dotyczące predyktorów, które udałoby się wiarygodnie replikować, mogłyby mieć ogromne znaczenie kliniczne bez względu na zmienne odnoszące się do systemu lub zasad opieki zdrowotnej.

3. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

W związku z faktem, że blisko 50% pacjentów z jadłowstrętem psychicznym opuszcza szpital bez osiągnięcia wagi docelowej ustalonej przez zespół leczący, badanie to zaplanowano w celu zidentyfikowania czynników predykcyjnych przerywania leczenia szpitalnego u chorych z AN oraz czynników wpływających na długość hospitalizacji tej grupy pacjentów.

Realizacja powyższego celu wymagała:

- (1) oceny częstości występowania przedwczesnego zakończenia hospitalizacji wśród pacjentów z jadłowstrętem psychicznym;
- (2) oceny związku czynników socjodemograficznych, czynników związanych z leczeniem prowadzonym przed hospitalizacją oraz czynników związanych z pobytem w szpitalu z długością hospitalizacji lub przedterminowym zakończeniem leczenia wśród pacjentów z jadłowstrętem psychicznym.

4. MATERIAŁ I METODY

3.1. Grupa badana

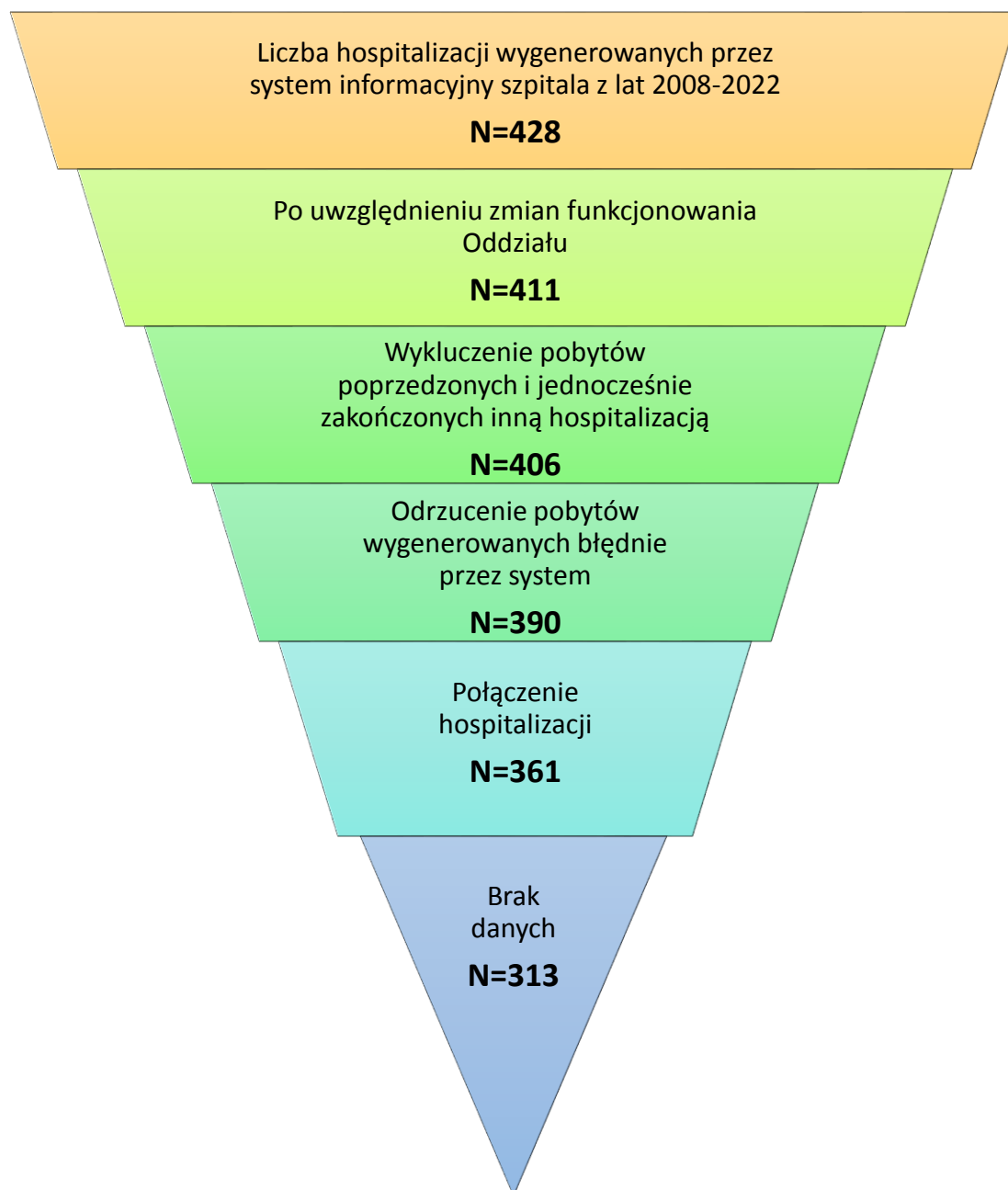
Do badania zakwalifikowano pacjentów hospitalizowanych w latach 2008-2022 w Oddziale Klinicznym Psychiatrii Wieku Rozwojowego w Dziecięcym Szpitalu Klinicznym Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, jak również pacjentów prowadzonych przez personel oddziału psychiatrii, którzy w czasie pandemii COVID-19 przebywali w oddziałach pediatrycznych szpitala (w czasie pandemii Oddział Kliniczny Psychiatrii Wieku Rozwojowego przyjmował tylko pacjentów podejrzanych o infekcję lub z potwierdzoną infekcją COVID-19, którzy po ustąpieniu objawów infekcji byli przekazywani do innych ośrodków; pozostali pacjenci z wskazaniami do hospitalizacji psychiatrycznej hospitalizowani byli w oddziałach pediatrycznych).

Analiza szpitalnej bazy danych Clininet wykazała, że w latach 2008-2022 zrealizowano 428 hospitalizacji zakończonych diagnozą AN wg ICD-10 (zarówno postaci pełnoobjawowej, jak i atypowej; kody F50.0 oraz F 50.1). Liczba ta nie jest równa liczbie pacjentów, ponieważ jeden pacjent mógł być hospitalizowany kilkakrotnie.

Ponieważ w 2019 roku dwukrotnie zmieniały się zasady przyjmowania pacjentów do oddziału (zmiana profilu oddziału), część pacjentów z powodów administracyjnych była wypisywana i powtórnie przyjęta w dniu wypisu lub następnego dnia, stąd hospitalizacje te potraktowano jako jeden pobyt (po połączeniu 17 hospitalizacji). Z badania wykluczono pacjentów, których pobyt był bezpośrednio poprzedzony hospitalizacją w innym oddziale stacjonarnym psychiatrii, i którzy po wypisie zostali skierowani do innego oddziału stacjonarnego (łącznie 5 hospitalizacji). Z grupy badanej odrzucono 16 hospitalizacji wygenerowanych błędnie przez system (nieprawidłowa diagnoza lub powielony pobyt). Ponadto wyłączono z badania 29 pobytów, które wynikały z faktu połączenia hospitalizacji pacjentów, którzy zostali wypisani z przyczyn pozapsychiatrycznych (np. w związku z pogorszeniem stanu somatycznego zostali przeniesieni na oddział pediatryczny lub zostali na krótko wypisani w związku z zamknięciem oddziału na czas czyszczenia lub w związku ze zmianą siedziby szpitala) a następnie ponownie przyjęci. W tej grupie znaleźli się również pacjenci wypisani do Oddziału Obserwacyjno-Izolacyjnego w związku z pandemią COVID-19. Do długości pobytu nie wliczono dni spędzonych poza oddziałem psychiatrii. Do obliczeń nie włączono także 48 pobytów, w odniesieniu do których stwierdzono poważne braki w dokumentacji medycznej i niewystarczającą liczbę danych.

Ostatecznie analizy statystyczne przeprowadzono w odniesieniu do 313 hospitalizacji (pobyty 246 pacjentów). Długość pobytu pacjentów przyjętych z innych oddziałów psychiatrycznych została wydłużona o czas hospitalizacji w poprzednim oddziale psychiatrycznym (dotyczyło to 5 hospitalizacji). Algorytm badania przedstawiono na rys. 1.

Rysunek 1. Algorytm badania



3.2. Procedura i przebieg badania

Dane zgromadzono na podstawie analizy dokumentacji medycznej. Przedwczesne/przedterminowe zakończenie leczenia/hospitalizacji zdefiniowano jako wypis pacjenta na żądanie rodziców wbrew zaleceniom lekarskim.

Planowy koniec hospitalizacji był równoznaczny z zakończeniem leczenia stacjonarnego zgodnie z decyzją lekarza prowadzącego.

Opracowaniu i ocenie pod kątem związku z przedwczesnym zakończeniem leczenia i długością hospitalizacji poddane zostały następujące czynniki (zmienne):

Czynniki socjodemograficzne:

- Wiek pacjenta w dniu przyjęcia;
- Miejsce zamieszkania (województwo, miasto/wieś);
- Liczba domowników;
- Struktura rodziny (wyróżniono rodziny pełne, niepełne, zastępcze i zrekonstruowane);
- Wykształcenie rodziców (podstawowe, zawodowe, średnie, wyższe);
- Występowanie chorób psychicznych w rodzinie pacjenta;
- Aktywność zawodowa rodziców (tak/nie);
- Miejsce dziecka wśród rodzeństwa (jedynak, najstarsze, najmłodsze, pośrednie, z ciąży bliźniaczej);
- Atmosfera w domu (poprawna, kłótnie z rodzicami, kłótnie z rodzeństwem, kłótnie rodziców oraz wszystkie ich warianty);
- Funkcjonowanie szkolne:
 - bardzo dobre przy średniej $>4,49$,
 - dobrze przy średniej $3,9-4,49$,
 - dostateczne przy średniej $3,0-3,89$,
 - nieodpowiednie przy średniej ocen $<3,0$;

Czynniki związane z leczeniem prowadzonym przed hospitalizacją:

- Wiek pierwszych objawów;
- Maksymalne (przed zachorowaniem) oraz minimalne BMI pacjenta (po zachorowaniu);
- Opieka psychiatryczna przed pierwszą hospitalizacją (minimum dwie wizyty);

- Włączenie przez lekarza prowadzącego farmakoterapii przed przyjęciem do oddziału;
- Uczestnictwo w terapii indywidualnej przed pierwszą hospitalizacją (min. trzy wizyty);
- Uczestnictwo w terapii rodzinnej przed pierwszą hospitalizacją (min. trzy wizyty);
- Liczba hospitalizacji w oddziale stacjonarnym przed obecnym przyjęciem;

Czynniki związane z pobytem w szpitalu:

- Tryb przyjęcia pacjenta do oddziału (tryb nagły, planowy, przyjęcie z innego oddziału);
- Obecność innych rozpoznań przy przyjęciu;
- BMI przy przyjęciu;
- Obecność zaburzeń hormonalnych w momencie przyjęcia (pierwotny/wtórny brak miesiączki/nie dotyczy/obecna menstruacja);
- Obecność nieprawidłowości w badaniu USG serca przy przyjęciu;
- Obecność nieprawidłowości w badaniu EKG przy przyjęciu;
- Obecność nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych przy przyjęciu, (uwzględniono wartości CRP/OB, morfologię, poziom kreatyniny, mocznika, jonogram, wartości aminotransferaz, amylazy, bilirubiny całkowitej, niesprężonej, sprężonej i poziom glukozy), określone w sposób ilościowy:
 - 0,
 - < 4 parametrów,
 - 4-6 parametrów,
 - >6 parametrów;
- Decyzja o zastosowaniu wobec pacjenta reżimu łóżkowego;
- Potrzeba zastosowania żywienia zgłębnikowego (nie, jednokrotnie, wielokrotnie zakładany lub założony na stałe);
- Czas od przyjęcia do nocowania poza oddziałem;
- Łamanie przez pacjenta regulaminu oddziału i szpitala;
- Włączenie farmakoterapii w trakcie pobytu w szpitalu;
- Zmiana lekarza w trakcie hospitalizacji;
- Korzystanie z terapii indywidualnej w trakcie pobytu w szpitalu (min. trzy spotkania);
- Zmiana terapeuty indywidualnego w trakcie leczenia szpitalnego;
- Uczestniczenie w terapii rodzinnej w trakcie hospitalizacji;

- Typ diety zalecanej pacjentowi przed wypisem:
 - Zwykła (2100kcal/dobę),
 - Wzmocniona (2300kcal/dobę),
 - Odżywcza (2700kcal/dobę)
 - Indywidualna (np. dla pacjentów przewlekle chorych somatycznie);
- BMI przy wypisie;
- Diagnoza w momencie wypisu ze szpitala:
 - podtyp choroby wg DSM-5 (podtyp przeczystyszczający i restrykcyjny),
 - podtyp według ICD-10 (postać typowa i atypowa);
- Obecność współrozpoznania przy wypisie;
- Tryb wypisu:
 - tzw. wypis na żądanie,
 - planowy koniec hospitalizacji,
 - planowa przerwa w leczeniu - tzn. przeniesienie do innego oddziału (dotyczy pacjentów, którzy nie wrócili do oddziału psychiatrycznego).

W badaniu wzięto pod uwagę czynniki tradycyjnie nie brane pod uwagę we wcześniejszych badaniach - należy do nich realizowanie terapii przed hospitalizacją i w jej trakcie oraz zmiana terapeuty lub lekarza w trakcie pobytu.

3.3. Opracowanie i analiza statystyczna wyników

Analizę przeprowadzono za pomocą programu SAS Enterprise Guide. Za istotne statystycznie wyniki przyjęto te, dla których poziom istotności wyniósł poniżej $p=0,05$. W analizie danych wykorzystano statystyki opisowe: frekwencje liczbowe i procentowe, średnie, mediany oraz odchylenia standardowe. Analizę czynników wpływających na długość hospitalizacji w pierwszej kolejności wykonano za pomocą klasycznego modelu regresji wielorakiej. Proces analityczny budowy wszystkich modeli regresji był następujący: (1) selekcja zmiennych – regresja krokowa wprzód, (2) estymacja parametrów modeli Klasyczną Metodą Najmniejszych Kwadratów, (3) ocena dopasowania modelu do danych empirycznych za pomocą współczynnika determinacji i skorygowanego współczynnika determinacji, (4) ocena istotności modelu za pomocą testu F i statystyk wariancji, (5) ocena istotności parametrów modelu za pomocą testu t-Studenta, (6) interpretacja merytoryczna

oszacowanych parametrów modelu w kontekście długości hospitalizacji, (7) weryfikacja statystyczna jakości modelu, w tym ocena zgodności rozkładu reszt z rozkładem normalnym za pomocą formalnego testu Jarque-Bera oraz wykresu rozkładu reszt, ocena poprawności funkcyjnej zbudowanego modelu za pomocą testu RESET Ramsey'a. Obliczenia przeprowadzono w podziale na 2 kategorie: dla wypisów planowych - Model (1) oraz dla wypisów na żądanie - Model (2). W celu weryfikacji, czy istnieją czynniki, które wpływają na prawdopodobieństwo zaistnienia wypisu na żądanie pacjenta w porównaniu z wypisami planowymi, postanowiono dokonać estymacji modelu dla zmiennych dychotomicznych (model logitowy) - Model (3).

5. WYNIKI

4.1. Charakterystyka grupy badanej

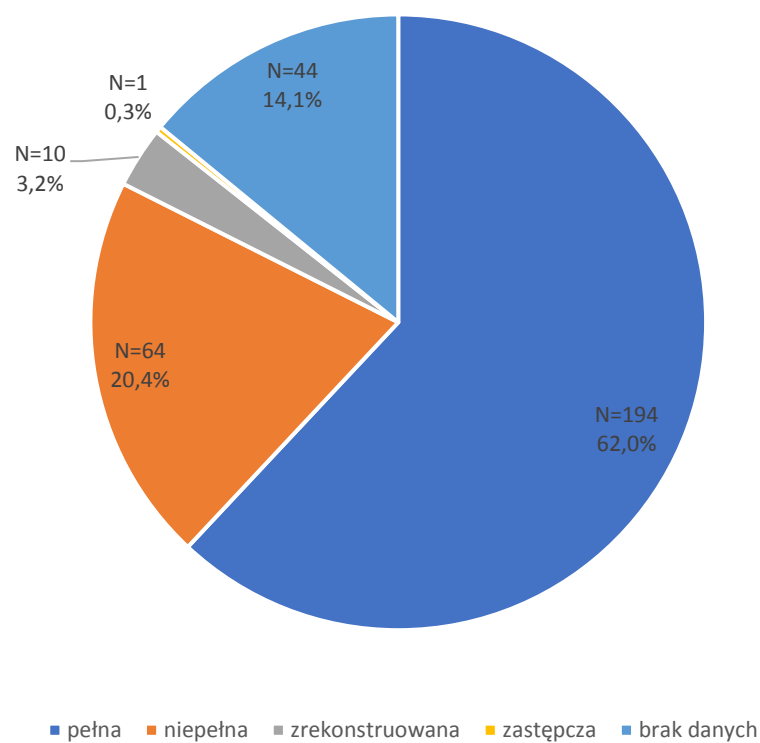
4.1.1. Dane demograficzne

Analizie poddano 313 hospitalizacje, w znacznej przewadze dziewcząt (n=302; 96%). Najmłodsza pacjentka miała 9 lat i 3 miesiące w dniu przyjęcia, najstarsza - 18 lat i 8 miesięcy (średni wiek w dniu przyjęcia i inne statystyki dla zmiennych ilościowych przedstawiono w tabeli 2). W momencie przyjęcia 260 rodzin zadeklarowało zamieszkiwanie na terenie województwa mazowieckiego, 16 na terenie województwa lubelskiego, 13 na terenie województwa podlaskiego, 10 na terenie województwa warmińsko-mazurskiego, 6 na terenie województwa świętokrzyskiego, 4 na terenie województwa podkarpackiego, 3 na terenie województwa łódzkiego, jedna rodzina mieszkała na stałe poza Polską. W 241 przypadkach pacjent zamieszkiwał na terenie miasta, w 72 przypadkach pochodził z terenów wiejskich. 194 pacjentów pochodziło z rodzin pełnych, 64 z rodzin niepełnych, 10 z rodzin zrekonstruowanych, 1 osoba mieszkała w rodzinie zastępczej, nie uzyskano informacji odnośnie struktury pozostałych rodzin. Najczęściej rodziny pacjentów były czteroosobowe (n=127), najrzadsze były rodziny dwuosobowe (n=26) i rodziny, w których liczba domowników wynosiła 6 lub więcej osób (n=17). Najczęściej pacjent był najmłodszym dzieckiem (n=95), 92 pacjentów było najstarszym z rodzeństwa, w 55 przypadkach pacjent nie miał rodzeństwa, w 22 przypadkach pacjent był pośrednim dzieckiem, 5 pacjentów wychowywało się z rodzeństwem bliźniaczym, nie uzyskano informacji odnośnie pozostałych rodzin. W zdecydowanej większości rodzice pacjentów posiadali wyższe wykształcenie, matki pacjentów deklarowały wyższe wykształcenie w 170 przypadkach, ojcowie w 135 przypadkach. Matki opisały swój poziom wykształcenia jako średni w 62 przypadkach, ojcowie w 64, odpowiednio wykształcenie zawodowe posiadały 22 matki i 40 ojców, podstawowe 1 matka i 6 ojców. Odnośnie pozostałych przypadków nie uzyskano informacji dotyczących poziomu zdobytego wykształcenia. W przeważającej części rodzice pacjentów byli aktywni zawodowo, taką informację uzyskano w przypadku 228 matek i 245 ojców. Brak aktywności zawodowej dotyczył 33 matek i 11 ojców. W pozostałych przypadkach brakowało danych.

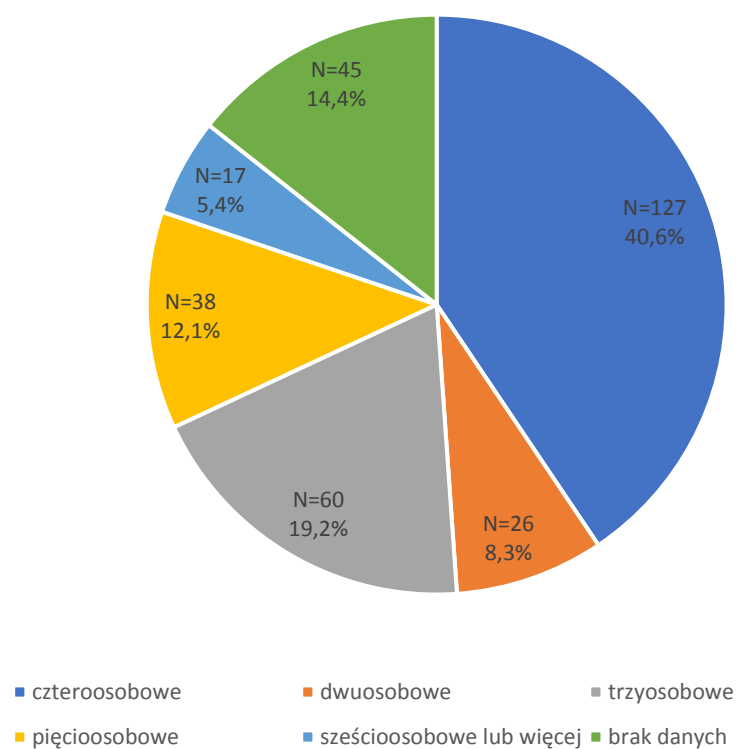
Charakterystykę grupy badanej odnośnie powyższych danych przedstawiono w tabeli 1 oraz na wykresach 1-7.

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej odnośnie wybranych cech socjodemograficznych

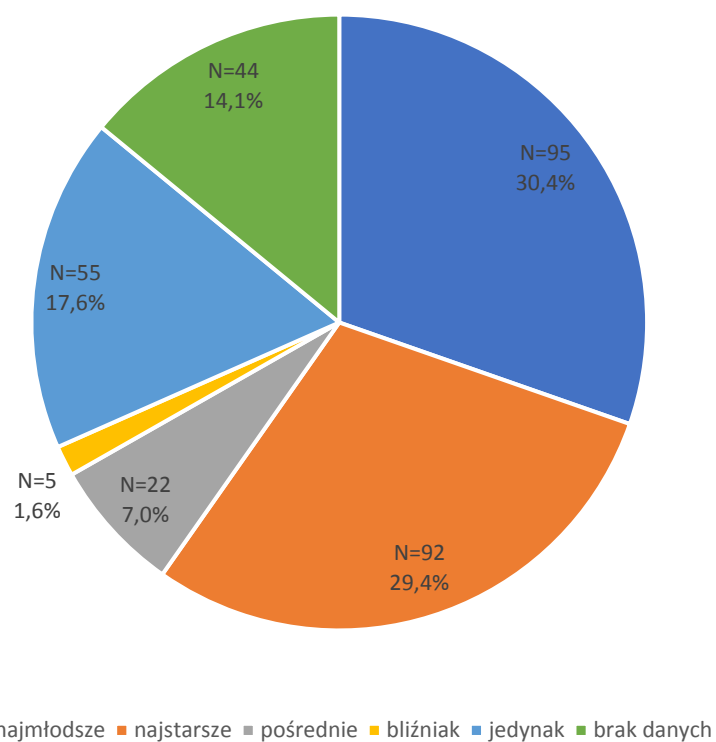
Zmienna		N	%
Płeć	żeńską	302	96,5
	męską	11	3,5
Miejsce zamieszkania	miasto	241	77
	wieś	72	23
Województwo	mazowieckie	260	83
	lubelskie	16	5,1
	podlaskie	13	4,2
	warmińsko-mazurskie	10	3,2
	świętokrzyskie	6	1,9
	podkarpackie	4	1,3
	łódzkie	3	0,96
	poza Polską	1	0,3



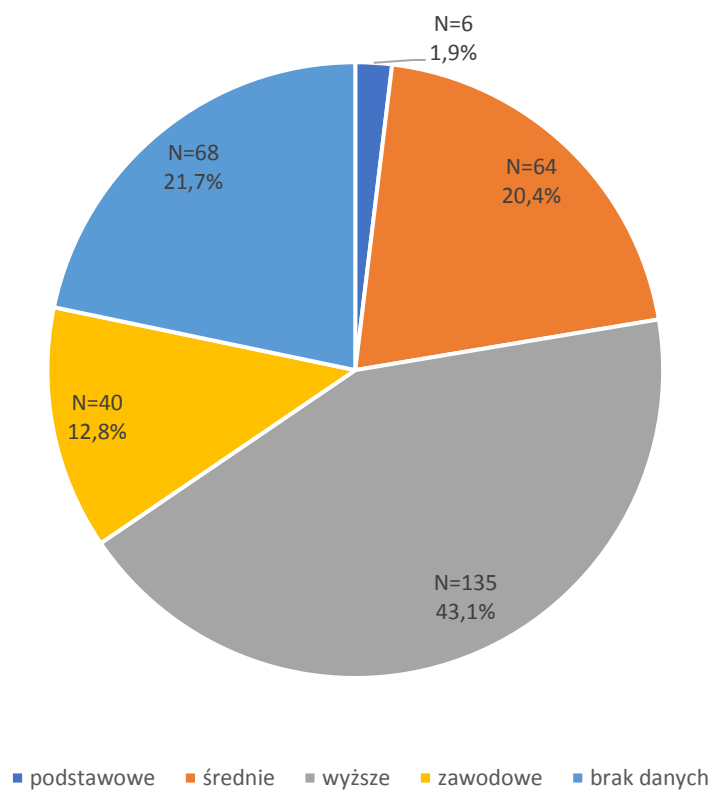
Wykres 1. Procentowy udział poszczególnych rodzajów rodzin w badaniu



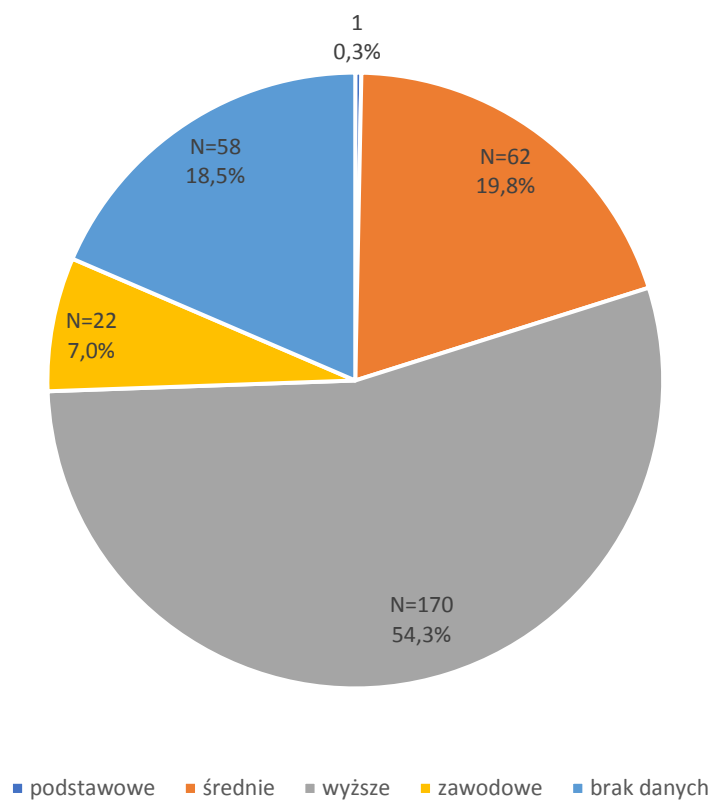
Wykres 2. Procentowy udział rodzajów gospodarstw domowych wg liczby domowników



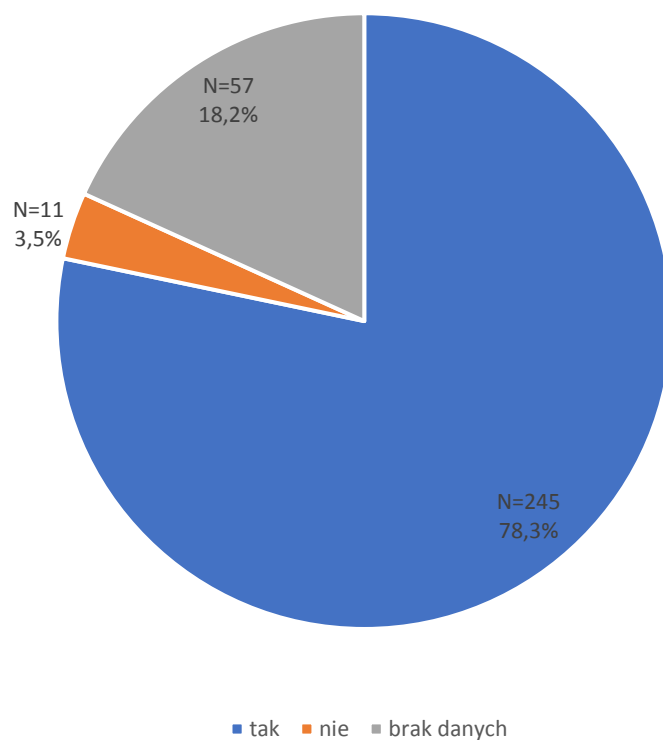
Wykres 3. Procentowy udział pacjentów wg struktury rodzeństwa



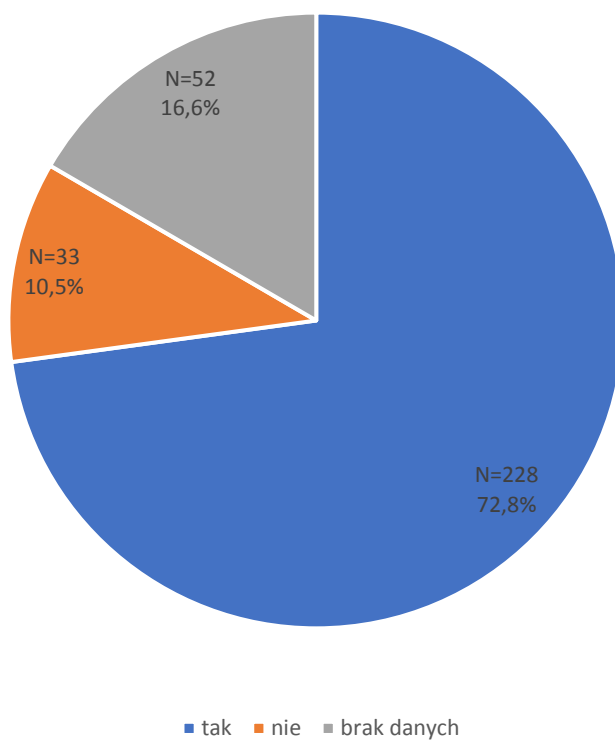
Wykres 4. Procentowy rozkład wykształcenia rodziców (ojcowie)



Wykres 5. Procentowy rozkład wykształcenia rodziców (matki)



Wykres 6. Procentowy rozkład aktywności zawodowej rodziców (ojcowie)



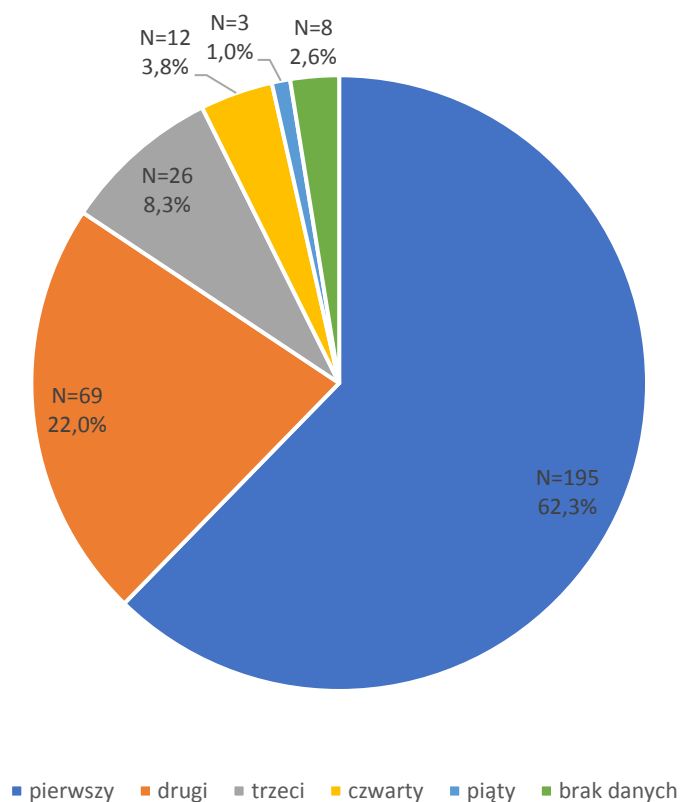
Wykres 7. Procentowy rozkład aktywności zawodowej rodziców (matki)

4.1.2. Dane kliniczne

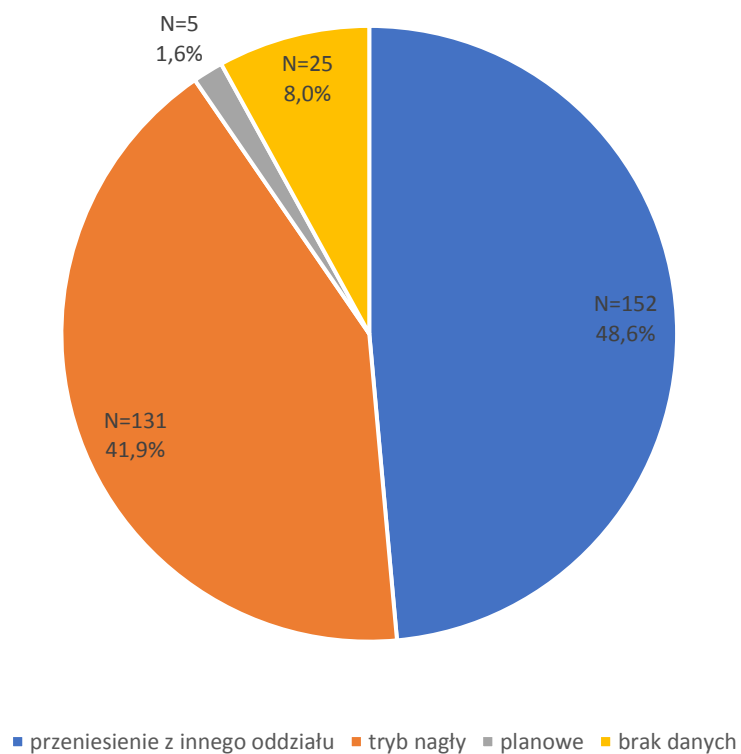
Dla 195 pacjentów hospitalizacja była pierwszym pobytem, dla 69 - drugim. Trzeci raz było hospitalizowanych 26 pacjentów, po raz czwarty 12 pacjentów, dla 3 pacjentów był to piąty pobyt, w przypadku 8 pacjentów brakowało informacji odnośnie liczby dotychczasowych hospitalizacji. Najczęściej (n=152) przyjęcie miało charakter przeniesienia z innego oddziału, w 131 przypadkach pacjent był przyjęty w trybie pilnym, 5 razy przyjęcie miało charakter planowy (ostatnie przyjęcie w trybie planowym miało miejsce w 2015 roku).

W znacznej przewadze pacjenci kończyli hospitalizację z diagnozą F50.0 (n=271), pozostałych 42 pacjentów otrzymało diagnozę F50.1. Jednocześnie u 276 pacjentów stwierdzono podtyp restrykcyjny AN, u 26 przeczystyszczający, w przypadku 11 pacjentów brakowało tej informacji. W 227 przypadkach zakończenie hospitalizacji miało charakter planowy, 66 razy miał miejsce tzw. wypis na żądanie, w 20 przypadkach zakończenie hospitalizacji miało inny charakter, tzn. lekarze prowadzący z różnych powodów podjęli decyzje o przeniesieniu pacjenta. Przed pierwszą hospitalizacją pod opieką psychiatryczną pozostawało 101 pacjentów, większość pacjentów nie skorzystała przed pobytem z pomocy specjalistycznej (n=180), w 32 przypadkach brakowało tej informacji. W 257 przypadkach po przyjęciu do oddziału u pacjentów zaobserwowano nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych, niewielka część pacjentów nie miała żadnych odchyleń w badaniach (n=11). W pozostałych przypadkach nie uzyskano tej informacji (n=45). Najczęściej pacjentom nie włączano leczenia farmakologicznego (n=166), informacji odnośnie leczenia brakowało w 7 przypadkach. Podobnie w większości przypadków rodziny pacjentów nie skorzystały podczas hospitalizacji z terapii rodzinnej (n=177), informacji o tej formie leczenia brakowało w 33 przypadkach. Podczas hospitalizacji dość rzadko dochodziło do zmiany terapeuty (n=17), częściej miała miejsce zmiana lekarza prowadzącego (n=59). Z terapii indywidualnej nie skorzystało 33 pacjentów, w 51 przypadkach brakowało informacji odnośnie zmiany terapeuty, w 52 przypadkach odnośnie zmiany lekarza prowadzącego.

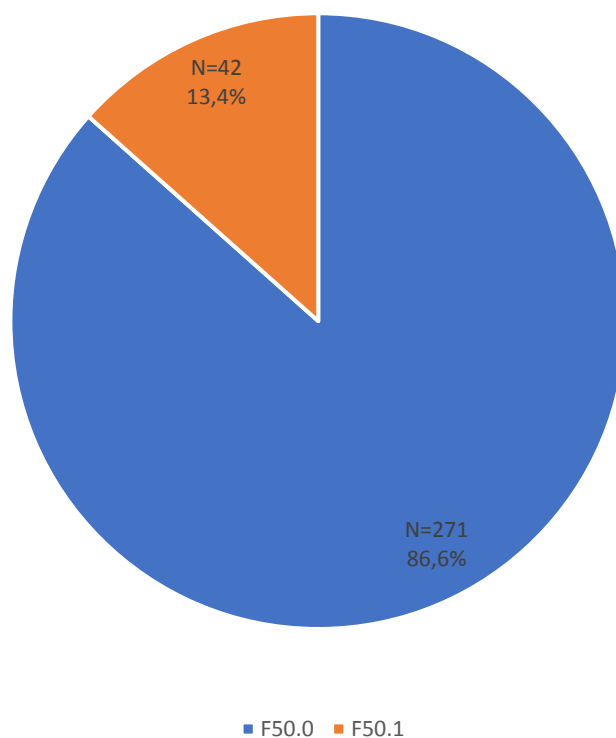
Charakterystykę grupy badanej odnośnie zmiennych klinicznych powyższych danych przedstawiono na wykresach 8-18.



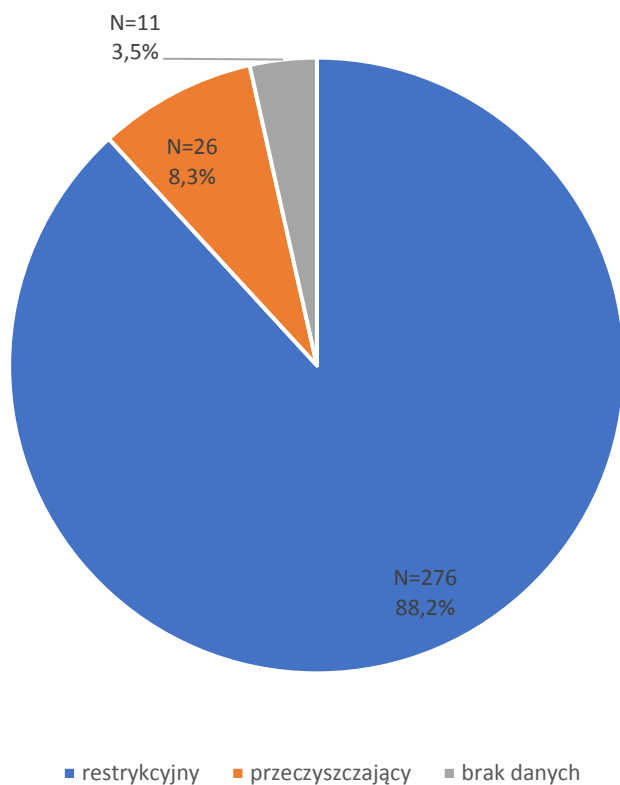
Wykres 8. Procentowy rozkład hospitalizacji wg kolejności dotychczasowych pobytów w oddziale stacjonarnym



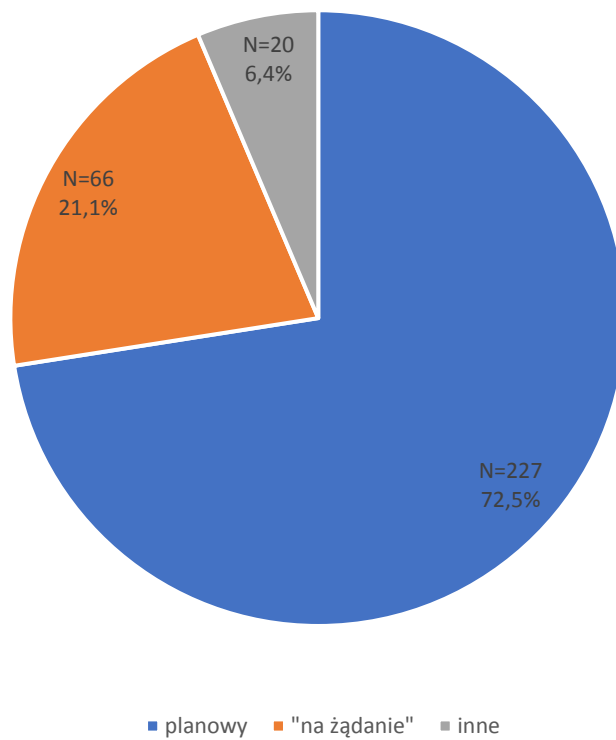
Wykres 9. Procentowy rozkład hospitalizacji wg trybu przyjęcia do oddziału



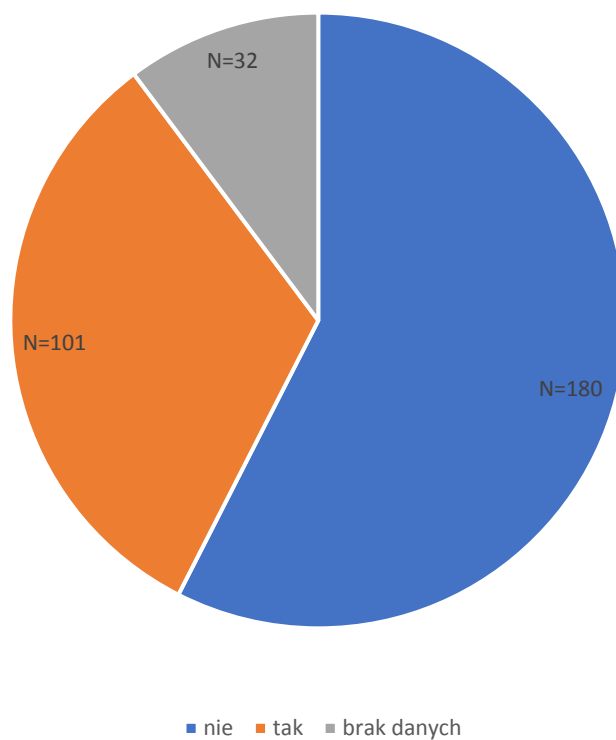
Wykres 10. Procentowy rozkład hospitalizacji wg diagnozy wypisowej



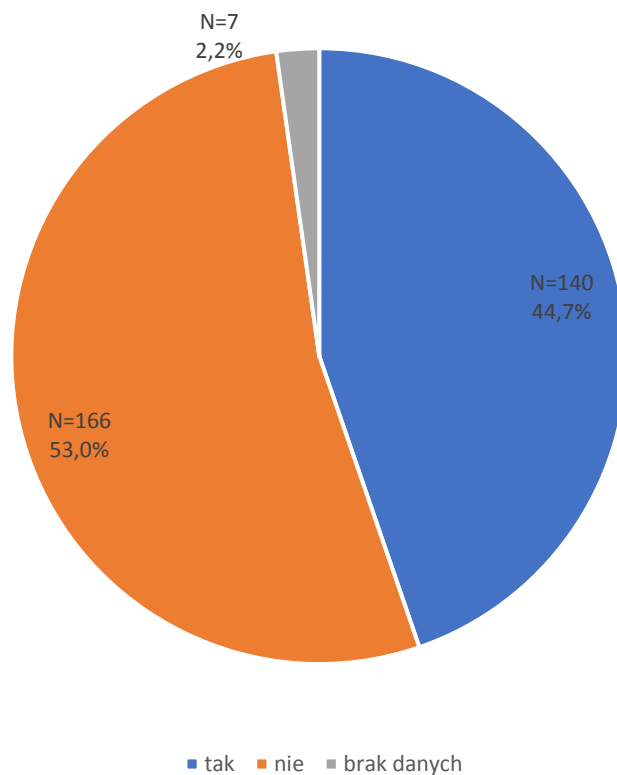
Wykres 11. Procentowy rozkład pacjentów wg podtypu AN



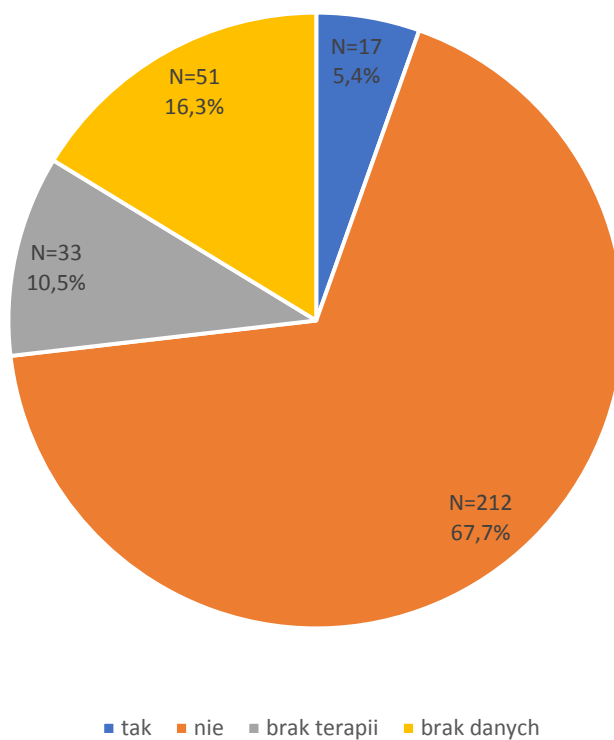
Wykres 12. Procentowy rozkład hospitalizacji wg trybu wypisu



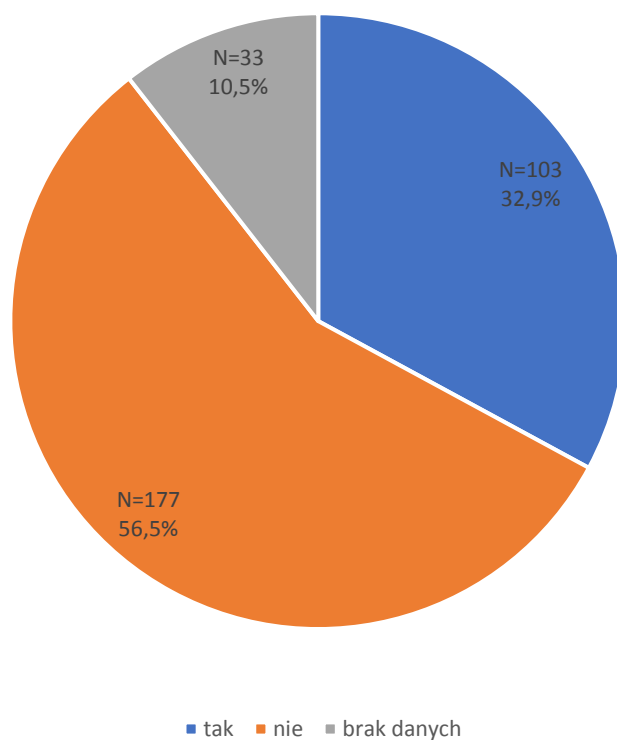
Wykres 13. Procentowy rozkład hospitalizacji wg skorzystania z opieki psychiatrycznej przed przyjęciem do oddziału



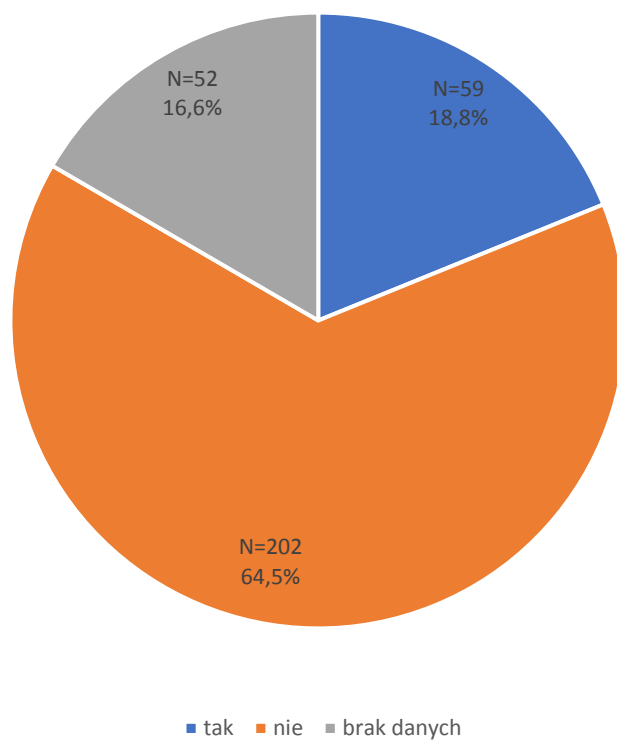
Wykres 14. Procentowy rozkład hospitalizacji wg włączenia leczenia farmakologicznego w trakcie pobytu



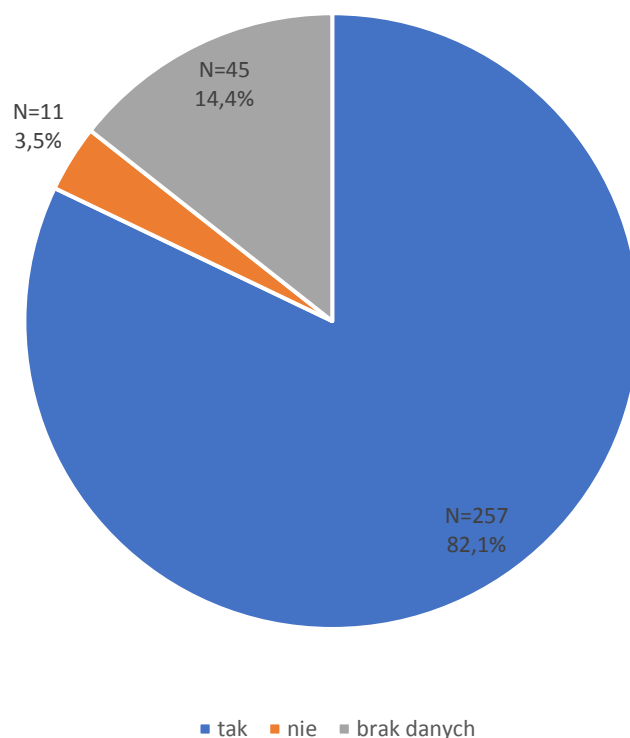
Wykres 15. Procentowy rozkład hospitalizacji wg konieczności zmiany terapii podczas pobytu



Wykres 16. Procentowy rozkład hospitalizacji wg możliwości skorzystania z terapii rodzinnej



Wykres 17. Procentowy rozkład hospitalizacji wg konieczności zmiany lekarza prowadzącego



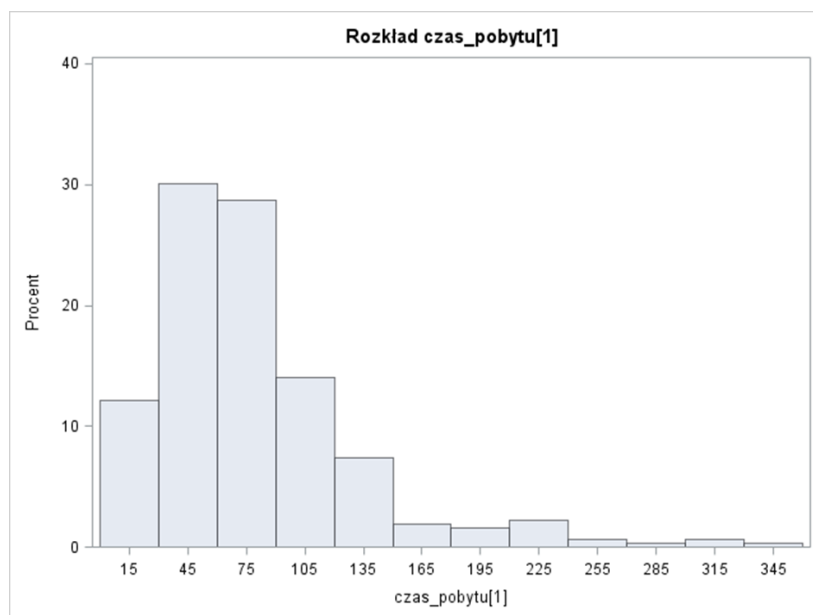
Wykres 18. Procentowy rozkład hospitalizacji wg obecności nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych przy przyjęciu do oddziału

Statystyki opisowe dla zmiennych ilościowych, takich jak czas hospitalizacji, wiek w dniu przyjęcia do oddziału, wiek pierwszych objawów AN, maksymalne BMI przed zachorowaniem, minimalne BMI po zachorowaniu, BMI przy przyjęciu do oddziału i przy wypisie, czas od przyjęcia do pierwszego nocowania poza oddziałem zaprezentowano w tabeli 2.

Tabela 2. Statystyki opisowe dla zmiennych ilościowych

Zmienna	Średnia	Odchylenie standardowe	Mediana	N
czas pobytu [dni]	78,3	54,9	68,0	313
wiek w dniu przyjęcia [lata]	14,0	1,69	13,9	313
wiek pierwszych objawów [lata]	12,6	1,6	12,6	204
max BMI [kg/m ²]	19,1	3,1	18,6	284
min BMI [kg/m ²]	13,5	1,7	13,6	134
BMI przy przyjęciu [kg/m ²]	14,5	1,9	14,4	294
BMI przy wypisie [kg/m ²]	16,31	1,4	16,3	293
nocowanie poza oddziałem [po ilu dniach]	53,1	32,5	45,0	199

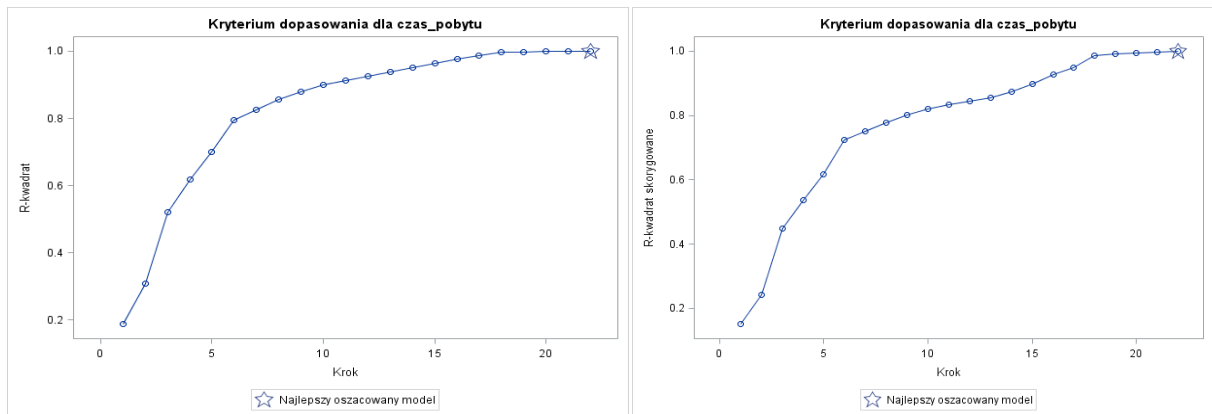
Histogram czasu pobytu w szpitalu zaprezentowano na wykresie 19. Rozkład ten jest rozkładem asymptotycznym prawostronnie, co wskazuje, że długość hospitalizacji znacznej części pacjentów była krótsza od średniej wynoszącej 78 dni - mediana czasu hospitalizacji jest bowiem o 10 dni krótsza.



Wykres 19. Histogram rozkładu czasu hospitalizacji

4.2. Analiza czynników wpływających na długość hospitalizacji dla wypisów planowych – Model (1)

Posiłkując się wartościami współczynnika determinacji (R-kwadrat) oraz skorygowanego współczynnika determinacji (R-kwadrat skorygowane) określającym procentowe wyjaśnienie wariancji (zmienności) dla czasu hospitalizacji pacjentów (rys. 21) stwierdzono, że wysoki poziom dopasowania otrzymano już w 8 kroku selekcji zmiennych (stąd estymację modelu przeprowadzono w odniesieniu do ośmiu zmiennych zależnych). Zmienność czasu hospitalizacji w przypadku pacjentów z planowym wypisem została wyjaśniona przez Model (1) w blisko 86% ($F=11,09$; $p<0,0001$).



Wykres 20. Kryterium dopasowania zmiennych do Modelu (1) w regresji krokowej

W tabeli 3 przedstawiono ocenę parametrów (w odniesieniu do liczby dni pobytu) dla wyselekcjonowanych ośmiu zmiennych: liczba hospitalizacji, miejsce pochodzenia (miasto), wykształcenie matki (wyższe), pełna struktura rodziny, leczenie przed hospitalizacją, włączenie farmakoterapii w trakcie pobytu w szpitalu, zmiana terapeuty, uczestnictwo w terapii rodzinnej.

Tabela 3. Ocena parametrów w odniesieniu do liczby dni pobytu w Modelu (1)

Zmienna	Ocena parametru (w odniesieniu do liczby dni pobytu)	t-Studenta	p
liczba hospitalizacji	27,9	42,32	<0,0001
Miasto	18,8	3,87	0,0068
wykształcenie matki	-16,9	5,98	0,027
pełna struktura rodziny	-21,8	51,31	<0,0001
leczenie przed hospitalizacją	17,2	2,97	0,011
farmakoterapia szpitalna	-33,7	14,75	0,002
zmiana terapeuty	10,8	22,76	<0,001
terapia rodzinna	-26,1	15,74	<0,001

Powyższe wyniki pozwalają przyjąć, że krótszy czas pobytu w szpitalu ma miejsce w przypadku pacjentów:

- (1) posiadających matki z wykształceniem wyższym (pobyt krótszy średnio o blisko 17 dni; $p=0,027$),
- (2) którzy pochodzili z rodzin pełnych (pobyt krótszy średnio o blisko 22 dni; $p<0,0001$),

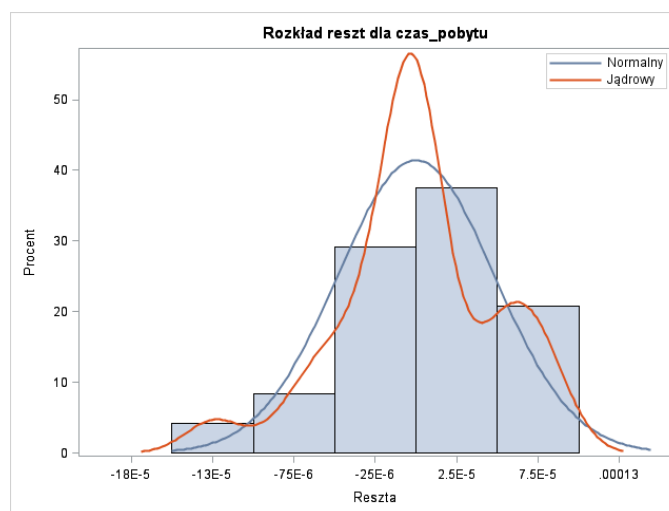
- (3) u których w trakcie hospitalizacji zastosowano leczenie farmakologiczne (pobyt krótszy średnio o blisko 34 dni; $p=0,002$),
- (4) którzy uczestniczyli w terapii rodzinnej (pobyt krótszy o średnio 26 dni; $p<0,001$).

Z kolei dłuższy czas pobytu w szpitalu stwierdza się w przypadku pacjentów:

- (1) którzy mieli wyższą liczbę hospitalizacji (każda kolejna hospitalizacja wydłuża czas pobytu w szpitalu średnio o blisko 28 dni; $p<0,0001$),
- (2) pochodzących z miasta (pobyt dłuższy średnio o blisko 19 dni; $p=0,0068$),
- (3) którzy byli poddawani leczeniu psychiatrycznemu przed hospitalizacją (pobyt dłuższy o średnio 17 dni; $p=0,011$),
- (4) u których dochodziło do zmiany terapeuty w trakcie hospitalizacji (pobyt dłuższy średnio o blisko 11 dni; $p<0,001$).

Pozostałe zmienne okazały się nieistotne statystycznie lub ich zmienność była znikoma w zakresie wyjaśnienia wariacji czasu hospitalizacji. W szczególności na uwagę, wbrew klinicznej intuicji, okazało się, że takie zmienne jak nieprawidłowości w EKG lub w badaniach laboratoryjnych, występowanie chorób współistniejących, BMI przed hospitalizacją okazały się statystycznie nieistotne w zakresie ich oddziaływania na długość pobytu.

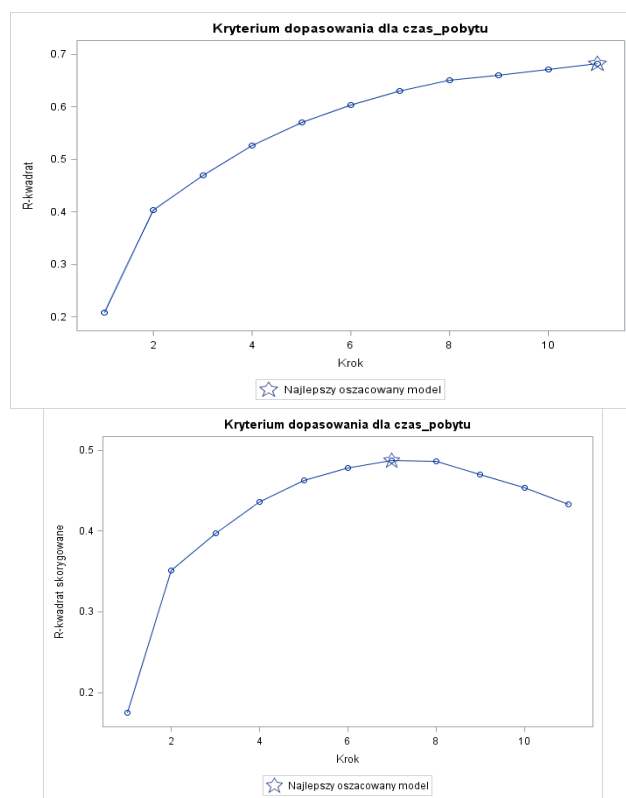
Model (1) poddano formalnej ocenie statystycznej - uzyskane wyniki wskazują na zgodność rozkładu reszt z rozkładem normalnym (test Jarque-Bera, $p=0,001$; analiza rozkładu reszt modelu - rys. 22). Ponadto wyniki testu Ramsey'a RESET ($F=0,82$; $p=0,001$) pozwalają przyjąć, że model posiada poprawną postać funkcyjną.



Wykres 21. Wykres rozkładu reszt dla modelu (1)

4.3. Analiza czynników wpływających na długość hospitalizacji dla wypisów na żądanie – Model (2)

W przypadku modelu opisującego zależność czasu hospitalizacji dla wypisów na żądanie zadowalającą wartość współczynnika determinacji (R-kwadrat) (blisko 70%) uzyskano dopiero w 10 kroku selekcji zmiennych (rys. 22). Pomimo, że wartość skorygowanego współczynnika determinacji (R-kwadrat skorygowane) osiąga maksimum w 7 kroku selekcji zmiennych, a następnie maleje (rys. 23), to ze względu na fakt potrzeby klinicznej interpretacji zależności poszczególnych czynników z czasem hospitalizacji postanowiono przeprowadzić estymację modelu z 10 zmiennymi (zgodnie z kryterium współczynnika determinacji). Zmienność czasu hospitalizacji w przypadku pacjentów z wypisem na żądanie została wyjaśniona przez oszacowany Model (2) w blisko 70% ($F=2,74$; $p=0,0395$).



Wykres 22. Kryterium dopasowania zmiennych do Modelu (2) w regresji krokowej

W tabeli 4 przedstawiono ocenę parametrów (w odniesieniu do liczby dni pobytu) dla wyselekcjonowanych dziesięciu zmiennych: miejsce pochodzenia (miasto), liczba domowników, wykształcenie ojca (wyższe), aktywność zawodowa matki, nieprawidłowości

w badaniach laboratoryjnych przy przyjęciu, nieprawidłowości w EKG, BMI przy przyjęciu, zmiana lekarza w czasie hospitalizacji, zmiana terapeuty w czasie hospitalizacji, występowanie chorób psychicznych w rodzinie.

Tabela 4. Ocena parametrów w odniesieniu do liczby dni pobytu w Modelu (2)

Zmienna	Ocena parametru (w odniesieniu do liczby dni pobytu)	t-Studenta	p
miasto	-16,4	3,32	0,027
liczba domowników	-5,8	2,94	0,034
wykształcenie ojca	25,5	2,67	0,042
aktywność zawodowa matki	58,2	3,35	0,026
nieprawidłowości laboratoryjne przy przyjęciu	30,4	4,66	0,012
nieprawidłowości w EKG	24,2	4,93	0,010
BMI przy przyjęciu	-15,3	6,65	0,021
zmiana lekarza w trakcie hospitalizacji	6,7	8,31	0,045
zmiana terapeuty	24,9	7,23	0,017
choroby psychiczne w rodzinie	-18,6	4,48	0,049

Powyższe wyniki pozwalają przyjąć, że krótszy czas pobytu w szpitalu ma miejsce w przypadku pacjentów:

- (1) pochodzących z miasta (pobyt krótszy o średnio 16 dni; $p=0,027$),
- (2) pochodzących z rodzin z większą liczbą domowników (każda kolejna osoba w gospodarstwie domowym skraca pobyt średnio o blisko 6 dni; $p=0,034$),
- (3) z wyższym BMI przed przyjęciem do oddziału (wraz ze wzrostem BMI mierzonym przed przyjęciem obserwuje się krótszy o średnio 15 dni czas hospitalizacji; $p=0,021$),
- (4) pochodzących z rodzin, w których zdiagnozowano choroby psychiczne (czas pobytu krótszy średnio o blisko 19 dni; $p=0,049$).

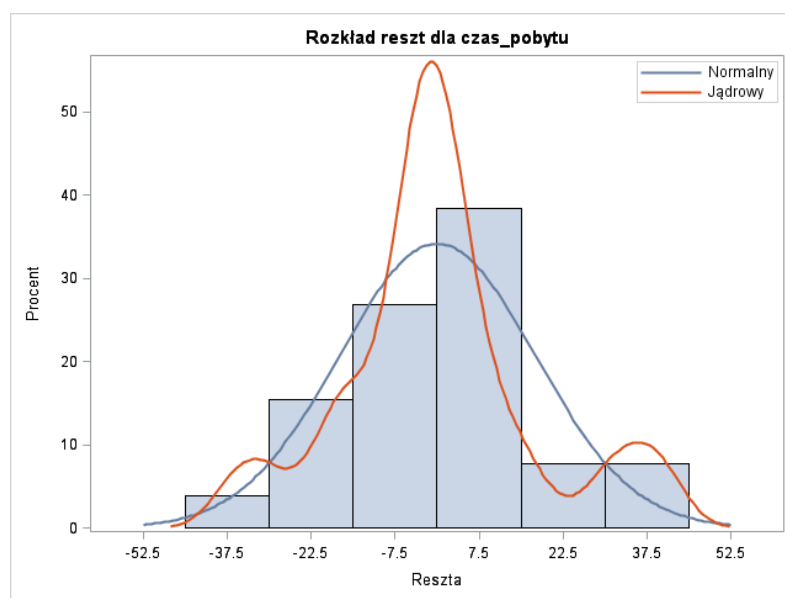
Z kolei dłuższy czas pobytu w szpitalu stwierdza się w przypadku pacjentów:

- (1) posiadających ojców z wykształceniem wyższym (pobyt dłuższy o średnio 25 dni; $p=0,042$),
- (2) posiadających matki aktywne zawodowo (pobyt dłuższy o średnio 58 dni; $p=0,026$),
- (3) u których w badaniach laboratoryjnych zaobserwowano nieprawidłowości (pobyt dłuższy o średnio 30 dni; $p=0,012$),

- (4) u których stwierdzono nieprawidłowości w badaniu EKG (pobyt dłuższy o średnio 24 dni; $p=0,01$),
- (5) u których dochodziło do zmiany lekarza w trakcie hospitalizacji (pobyt dłuższy średnio o blisko 7 dni; $p=0,045$),
- (6) u których dochodziło do zmiany terapeuty w trakcie hospitalizacji (pobyt dłuższy średnio o blisko 25 dni; $p=0,017$).

Pozostałe badane zmienne okazały się nieistotne statystycznie lub nie wyjaśniały w znaczący sposób zmienności czasu hospitalizacji.

Model (2) poddano formalnej ocenie statystycznej - uzyskane wyniki wskazują na zgodność rozkładu reszt z rozkładem normalnym (test Jarque-Bera, $p=0,021$; analiza rozkładu reszt modelu - rys. 24). Ponadto wyniki testu Ramsey'a RESET ($F=0,55$; $p=0,012$) pozwalają przyjąć, że model posiada poprawną postać funkcyjną.



Wykres 23. Rozkład reszt dla modelu (2)

4.4. Analiza czynników wpływających na prawdopodobieństwo wypisów na żądanie - Model (3)

W celu przeprowadzenia analizy obecności czynników, które wpływają na fakt zaistnienia wypisu na żądanie w porównaniu z wypisami planowymi, dokonano estymacji modelu dla zmiennych dychotomicznych (model logitowy). Jakościowej interpretacji modelu dokonano w oparciu o iloraz szans dla poszczególnych zmiennych. W tabeli 5 podano wartości ilorazów szans dla czynników (zmiennych), które okazały się statystycznie istotne.

Tabela 5. Oszacowania ilorazów szans w Modelu (3)

Zmienna	OR	Przedział ufności Walda 95%		p
pleć męska	1,004	1,001	1,009	0,019
czas pobytu	1,001	0,985	1,018	0,011
wiek przy przyjęciu	0,841	0,767	0,948	0,014
liczba hospitalizacji	1,154	1,056	1,234	0,026
podtyp restrykcyjny AN	0,041	0,031	0,051	0,011
miasto	0,813	0,714	0,996	0,012
liczba domowników	1,546	1,205	1,69	0,022
wykształcenie ojca	0,041	0,002	0,094	0,008
wykształcenie matki	3,529	2,935	4,986	0,011
aktywność zawodowa matki	0,932	0,834	0,999	0,008
choroby psychiczne w rodzinie	2,483	1,764	3,072	0,004
pełna struktura rodziny	1,345	1,211	1,814	0,005
zmiana lekarza	0,887	0,243	0,989	0,000
terapia indywidualna	0,051	0,019	0,204	0,026
zmiana terapeuty	1,539	1,11	1,727	0,026
BMI przy przyjęciu	0,891	0,456	0,974	0,019
odchylenia w badaniach laboratoryjnych	0,636	0,582	0,817	0,041
nieprawidłowości ECHO	0,628	0,435	0,923	0,013
nieprawidłowości EKG	0,53	0,329	0,886	0,007

Na podstawie powyższych wyników można przyjąć, że czynnikami, które zwiększają ryzyko wypisu pacjenta na żądanie są:

- (1) liczba hospitalizacji (OR=1,154; 95% CI: 1,056-1,234)
- (2) liczba domowników (OR=1,546; 95% CI: 1,205-1,690)
- (3) wykształcenie matki (wyższe lub średnie) (OR=3,529; 95% CI: 2,935-4,986)

- (4) występowanie chorób psychicznych w rodzinie (OR=2,483; 95% CI: 1,764-3,072)
- (5) struktura rodziny (każdy typ rodziny inny niż pełna) (OR=1,345; 95% CI: 1,211-1,814)
- (6) zmiana terapeuty w trakcie hospitalizacji (OR=1,539; 95% CI: 1,110-1,727).

Z kolei czynnikami, które zmniejszają ryzyko wypisu na żądanie są:

- (1) wiek przy przyjęciu (OR=0,841; 95% CI: 0,767-0,948)
- (2) podtyp restrykcyjny choroby (OR=0,041; 95% CI: 0,031-0,051)
- (3) pochodzenie z miasta (OR=0,813; 95% CI: 0,714-0,996)
- (4) wykształcenie ojca (średnie lub wyższe) (OR=0,041; 95% CI: 0,002-0,094)
- (5) aktywność zawodowa matki (OR=0,932; 95% CI: 0,834-0,999)
- (6) zmiana lekarza w trakcie hospitalizacji (OR=0,887; 95% CI: 0,243-0,989)
- (7) uczestniczenie w terapii indywidualnej w trakcie hospitalizacji (OR=0,051; 95% CI: 0,019-0,204)
- (8) BMI przy przyjęciu do szpitala (OR=0,891; 95% CI: 0,456-0,974)
- (9) obecność odchyleń w badaniach laboratoryjnych (OR=0,636; 95% CI: 0,582-0,817)
- (10) nieprawidłowości w ECHO serca (OR=0,628; 95% CI: 0,435-0,923)
- (11) nieprawidłowości w EKG (OR=0,530; 95% CI: 0,329-0,886).

W przypadku dwóch zmiennych, tj. płeć oraz czasu pobytu uzyskano ilorazy szans bliskie jedności, co pozwala przyjąć, że czynniki te nie zwiększają lub nie zmniejszają ryzyka zaistnienia wypisu na żądanie (dla zmiennej płeć OR=1,004; 95% CI: 1,001-1,009; dla zmiennej czas pobytu OR=1,001; 95% CI: 0,985-1,018).

6. OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

5.1. Wstęp

Omówienia wyników uzyskanych w badaniu własnym i dyskusji dokonano w odniesieniu do przyjętej metodologii badania i grupy badanej oraz czynników, dla których wykazano związki z długością hospitalizacji lub przedterminowym jej zakończeniem, w tym czynników związanych z hospitalizacją, czynników klinicznych, czynników związanych z opieką psychiatryczną przed hospitalizacją oraz czynników związanych z rodziną i miejscem pochodzenia.

5.2. Przyjęta metodologia badania i grupa badana

5.2.1. Metodologia badania

Realizowane badanie miało charakter retrospektywnego, opisowego badania obserwacyjnego. Badania obserwacyjne są najczęściej spotykanym typem badań w literaturze i stanowią często pierwszy krok w celu zbadania nowego obszaru medycyny [205].

Potencjalną zaletą przyjęcia takiej metodyki jest brak ingerencji w proces leczenia, co stanowi o bezpieczeństwie badania dla pacjenta. Badanie prowadzono w oparciu o dokumentację medyczną, tym samym wyeliminowane zostały takie czynniki jak koszty procesu badawczego i konieczność współpracy między pacjentami a badaczem. Wyniki takich badań są pomocne w generowaniu hipotez, które mogą być weryfikowane w kolejnych projektach badawczych. Potencjalną wadą jest ryzyko uzyskania niemiarodajnych wyników związanych z wykonywaniem badania w określonym czasie i na określonej grupie, trudność z uogólnieniem wyników dla całej populacji pacjentów z danym schorzeniem oraz brak wpływu na zakres danych zawartych w dokumentacji [206, 207].

5.2.2. Charakterystyka grupy badanej

5.2.2.1. Struktura socjodemograficzna badanej grupy na tle kraju i województwa mazowieckiego

Badaniem została objęta grupa w wieku 9-18 lat zamieszkująca na terenie całej Polski. Czynnikiem ograniczającym możliwość uogólnienia wyników badania jest zamieszkiwanie 83% pacjentów grupy na terenie województwa mazowieckiego. Wyniki badania mogą być obciążone odmiennością tego rejonu od pozostałej części kraju.

Porównanie wybranych danych demograficznych badania własnego z danymi demograficznymi dla Polski zestawiono w tabelach 6-9.

Tabela 6. Porównanie poziomu wykształcenia w badaniu z danymi statystycznymi

Wykształcenie					
	Badanie własne			Dane statystyczne	
	Średnie	Wyższe		Średnie	Wyższe
N= 255	24,3%	66,7%	kobiety	33,4%	26,9%
N= 245	26,1%	55,1%	mężczyźni	31,2%	19,0%
N= 396	22,9%	67,7%	tereny miejskie	33,6%	27,4%
N= 104	33,7%	35,6%	tereny wiejskie	30,4%	16,6%
N= 426	22,3%	64,6%	województwo mazowieckie*	32,3%	31,3%
N= 500	25,2%	61,0%	ogółem	32,4%	23,1%

Źródło: Ludność według cech społecznych – wyniki wstępne Narodowego Spisu Powszechnego Ludności i Mieszkań w 2021 r.

Dane dla województwa mazowieckiego (*)-Rocznik Statystyczny Województw. Dane dla 2021 roku.

Tabela 7. Porównanie aktywności zawodowej w badaniu z danymi statystycznymi

Aktywność zawodowa							
	Badanie własne			Dane statystyczne			
				Ogółem		osoby w wieku 35-44 lat	
	Tak	Nie		Tak	Nie	Tak	Nie
N= 261	87,3%	12,6%	kobiety	51,1%	2,8%	86,0%	1,8%
N= 256	95,7%	4,3%	mężczyźni	65,9%	3,0%	94,0%	2,4%
N= 405	93,1%	7,4%	tereny miejskie	58,0%	2,6%	n/a	n/a
N= 112	85,7%	14,3%	tereny wiejskie	58,5%	3,3%	n/a	n/a
N= 435	91,5%	8,5%	województwo mazowieckie*	64,0%	3,2%	n/a	n/a
N= 517	91,5%	8,5%	ogółem	58,2%	2,9%	90,1%	2,1%

Źródło: Mały Rocznik Statystyczny Polski 2023. Dane dla 2022 roku. Dane dla województwa mazowieckiego

(*)- Rocznik Statystyczny Województwa Mazowieckiego 2022. Dane dla 2021 roku.

Tabela 8. Porównanie struktury rodziny w badaniu z danymi statystycznymi

Rodziny z dziećmi					
	Badanie własne			Dane statystyczne	
	Pełne *	Niepełne		Pełne	Niepełne
N= 210	75,7%	23,9%	tereny miejskie	62,4%	37,6%
N= 58	77,6%	22,4%	tereny wiejskie	71,4%	28,6%
N= 268	76,1%	23,9%	ogółem	66,4%	33,6%

Źródło: Rodziny – wyniki wstępne Narodowego Spisu Powszechnego Ludności i Mieszkań w 2021 r.

*- W prezentowanej pracy do puli rodzin pełnych wliczono rodziny zrekonstruowane

Tabela 9. Porównanie liczby domowników w badaniu z danymi statystycznymi

Gospodarstwa domowe					
	Badanie własne			Dane statystyczne	
	3-osobowe	4-osobowe i liczniejsze		3-osobowe	4-osobowe i liczniejsze
N= 184*	26,6%	73,4%	tereny miejskie	43,7%	56,7%
N= 58*	19,0%	81,0%	tereny wiejskie	26,8%	73,2%
N= 242*	24,8%	75,2%	ogółem	36,3%	63,7%

Źródło: Rodziny – wyniki wstępne Narodowego Spisu Powszechnego Ludności i Mieszkań w 2021 r.

*- Nie porównywano danych dla rodzin dwuosobowych

Województwo mazowieckie jest największym województwem zarówno pod względem powierzchni, jak i liczby ludności (ponad 5,5 mln mieszkańców, stanowiąc 14,5% ogółu ludności Polski). Pod względem struktury ludności według płci i wieku można je uznać za reprezentatywne dla kraju. Województwo mazowieckie od lat charakteryzuje się liczebną przewagą kobiet. Ich udział w ogólnej liczbie ludności stanowi ponad 52%, co jest wartością zbliżoną do wartości średniej dla całej Polski. Mediana wieku ludności w 2021 r. wyniosła 40,9 lat (41,9 dla Polski.), a wskaźnik starości (tj. udział osób w wieku 65 lat i więcej w ogólnej liczbie ludności) – 18,4% (przy 18,9 dla Polski). Charakterystyczny dla województwa jest natomiast najwyższy w kraju napływ ludności do województwa i jedno z wyższych natężeń urodzeń [208, 209, 210, 211, 212].

Na terenach miejskich mieszka na jego terenie 64,6% ludności, czyli nieco więcej niż średnia dla kraju wynosząca 59,8%. Ponad połowę (52,3%) ludności miejskiej stanowią osoby zamieszkujące w Warszawie [211, 212]. W grupie badanej w prezentowanym badaniu w 77% przypadków pacjenci mieszkali na terenach miejskich, a w przypadku województwa mazowieckiego w 81,5% (N=212).

W populacji województwa mazowieckiego jest także większy odsetek osób z wyższym wykształceniem w porównaniu do reszty kraju. Dane Europejskiego Urzędu Statystycznego za rok 2021 podają wartość 44,9% dla populacji województwa mazowieckiego w wieku 25-64 lata i 45,9% dla całej Polski dla osób w wieku 30-34 lata [213]. Są to wartości wyższe niż wyliczone przez Główny Urząd Statystyczny (GUS). Możliwym wytłumaczeniem jest wiek badanych populacji – do statystyki Narodowego Spisu włączono osoby liczące 13 lat i więcej, zanim mieli oni możliwość osiągnąć wyższe wykształcenie [214]. W badanej grupie zwraca uwagę wysoki odsetek rodziców z wyższym wykształceniem. Hipotetycznym wyjaśnieniem takiej sytuacji jest większa świadomość stanu zdrowia swoich dzieci wśród osób z wyższym wykształceniem i w związku z tym częstsze zgłaszanie się na izbę przyjęć. W badanej pracy w 45,5% przypadków (N=131) pacjenci zostali przyjęci do oddziału w trybie pilnym, a w 53,8% (N=152) zostali przeniesieni z innych oddziałów, co może sugerować znaczne nasilenie objawów AN lub obecność powikłań w momencie przyjęcia i trafną ocenę stanu zdrowia swoich dzieci przez rodziców oraz adekwatną decyzję co do zgłoszenia się do szpitala. Wyższe wykształcenie jest również ważnym czynnikiem wpływającym na jakość opieki nad dzieckiem pod względem ogólnego stanu zdrowia [215]. Prawdopodobne jest także, że wyższy poziom wykształcenia rodziców wiąże się z większą częstością występowania AN. Wyższy poziom wykształcenia zarówno rodziców, jak i dziadków ze strony matki powiązano z większą częstością występowania AN u potomstwa także w kilku innych badaniach [216, 217, 218, 219].

Województwo mazowieckie charakteryzuje się najwyższym współczynnikiem aktywności zawodowej w Polsce (64%) i najwyższym przeciętnym wynagrodzeniem brutto (7913 zł) [209]. Porównanie aktywności zawodowej rodziców w prezentowanym badaniu własnym z wynikami badań GUS-u bez uwzględnienia wieku wskazuje na nadreprezentatywność osób aktywnych zawodowo wśród rodziców pacjentów. Jednakże po uwzględnieniu analizy osób w wieku 35-44 lat odsetek osób aktywnych zawodowo w badaniu własnym i wg danych statystycznych będzie miał zbliżone wartości. Takie wyniki zgodne są z obserwacją, że nieprawidłowości zachowań żywieniowych występują z podobną częstością na wszystkich poziomach dochodów i niezależnie od statusu zatrudnienia [144]. Odnosnie badanej grupy zwraca jednak uwagę przewaga osób aktywnych zawodowo, potencjalnym wytłumaczeniem może być brak uwzględnienia w statystyce badania własnego grupy osób biernych zawodowo (czyli osób nie pracujących i niebędących osobami bezrobotnymi). Podczas analizy struktur demograficznych badanej grupy i danych dla kraju zwraca uwagę

ponadto przewaga rodzin pełnych i z przynajmniej czterema domownikami. Na podstawie powyższej analizy należy uznać, że wyniki badania będą bardziej charakterystyczne dla młodzieży pochodzącej ze środowisk wielkomiejskich, nie mogą być jednak przeniesione na populację młodzieży całego kraju.

5.2.2.2. Porównanie badanej grupy w odniesieniu do innych badań

W tabeli 10 zestawiono dane charakteryzujące grupy uczestniczących w dotychczas przeprowadzonych badaniach. W tabelach 11-13 porównano wybrane cechy kliniczne badanej grupy z wybranymi badaniami.

Tabela 10. Porównanie danych charakteryzujących badane grupy w dotychczas przeprowadzonych badaniach

Pierwszy autor	Rok publikacji	Kraj	Czas badania	Liczebność grupy badanej	Odsetek płci żeńskiej (%; N)	Średni wiek przy przyjęciu	Średnie BMI przy przyjęciu (SD; kg/m ²)	Średnie BMI przy wypisie (SD; kg/m ²)	Średnia długość pobytu (SD; dni)
Nozoe	1995	Japonia	1972-1988	55	90,9 (50)	20,0 (13-37)	NA	NA	114,8 (34-410) ¹
Maguire	2003	Australia i Nowa Zelandia	1998-2000	218	97,7 (213)	21,2 (7,2)	14,5 (1,6)	NA	68,96
McHugh	2007	USA	NA	65	100 (65)	16,5 (1,5)	15,8 (1,3)	17,8 (1,2)	28,5 (12,3)
Steinhausen ²	2008	Niemcy, Bułgaria, Rumunia, Szwajcaria	1979–1996	212	94,8 (201)	14,8 (1,7)	13,9 (1,7)	16,5 (2,1)	76 (85,3)
Strik Lievers	2008	Francja	1996-2004	268	100 (268)	16,1 (1,6)	13,46 (1,26)	17,35 (1,4)	135 (97)
Collin	2010	Wielka Brytania	2004–2007	90	97,8 (88)	25,4 (6,8)	14,9 (2,5)	19,8 (2,0) ³	135,1 (70,9)
Naab ⁴	2013	Niemcy	2005-2011	177	97,7 (173)	16,15 (0,9)	14,68 (1,64)	16,78 (1,81)	77,88 (36,47)
Schlegl	2016	Niemcy	2011-2013	238	100 (238)	15,65 (1,11)	14,8 (1,2)	17,3 (1,4)	81,9 (32,0)
Kastner	2018	Niemcy	2010-2012	176	100 (176)	27,1 (8,9)	15,0 (1,6)	17,1 (1,5)	82,6 (36,4)
Badanie własne⁵		Polska	2008-2022	313	(96,5) 302	14,0 (1,69)	14,5 (1,9)	16,31 (1,4)	78,3 (54,9)

1- zakres;

2- dane dla pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy;

3- dane wyliczone tylko dla pacjentów, którzy ukończyli hospitalizację terminowo;

4- dane z podgrupy pacjentów w wieku nastoletnim;

5- dane obliczone na podstawie pacjentów, co do których dana zmienna była dostępna;

NA- not applicable

Tabela 11. Porównanie wybranych badań pod kątem podtypu zaburzenia wśród pacjentów

Pierwszy autor	Podtyp wg DSM-5 (%N)	
	restrykcyjny	przeczystający
Strik Lievers	81 (217)	19 (51)
Collin	57,7 (45)	42,3 (33)
McHugh	87,7 (57)	12,3 (8)
Naab ¹	81,4 (144)	11,9 (21)
Schlegl ¹	79,0 (188)	17,6 (42)
Kastner ²	54 (88)	46 (76)
Badanie własne²	91,4 (276)	8,6 (26)

1-podtypy zaburzenia potraktowano jako odmiany typowej postaci AN

2- dane obliczone na podstawie pacjentów, co do których dana zmienna była dostępna

Tabela 12. Porównanie wybranych badań pod kątem liczby dotychczasowych hospitalizacji pacjentów w badanej grupie

Pierwszy autor	Liczba dotychczasowych hospitalizacji (%N)	
	0	≥1
Strik Lievers	85,4 (229)	14,6 (39)
Collin	44,4 (40)	55,6 (50)
McHugh	67,7 (44)	32,3 (21)
Schlegl	44,1 (105)	55,9 (133)
Kastner ¹	40 (68)	60 (102)
Badanie własne¹	63,9 (195)	36 (110)

1-dane obliczone na podstawie pacjentów, co do których dana zmienna była dostępna;

Tabela 13. Porównanie wybranych badań pod kątem rodzaju wypisu ze szpitala

Pierwszy autor	Rodzaj wypisu (% N)	
	przedterminowy	planowy
Collin	25,6 (23)	74,4 (67)
Schlegl	19,7 (47)	80,3 (191)
Naab	30,5 (54)	69,5 (123)
Badanie własne¹	22,5 (66)	77,5 (227)

1-dane obliczone na podstawie pacjentów, co do których dana zmienna była dostępna;

Z wyróżnionych badań trzy miały charakter eksperymentalny [220, 193, 196], pozostałe były badaniami obserwacyjnymi, podobnie jak prezentowana praca. W przeciwieństwie do badania własnego, wszystkie uwzględnione w porównaniu badania poza jednym [191] miały charakter prospektywny. Podobnie jednak jak w prezentowanej dysertacji

w trzech badaniach [192, 190, 220] liczebność grupy dotyczyła hospitalizacji, w pozostałych badaniach wykorzystano liczebność pacjentów. Porównując grupy badane, stwierdzono, że najbardziej zbliżona wiekiem do prezentowanej dysertacji była grupa w badaniu Steinhausena [221], podobny był także średni czas hospitalizacji pacjentów, aczkolwiek wartość odchylenia standardowego była bardzo duża. Charakterystyczne dla tej grupy było to, że w całości składała się z pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy, w badaniu zbierano bowiem osobno dane dla pacjentów hospitalizowanych wielokrotnie i dla pacjentów pierwszorazowych. Innym badaniem, w którym LOS okazał się być zbliżony do czasu hospitalizacji prezentowanej pracy było badanie autorstwa Naab i wsp. [220]. W badaniu tym średnie wartości BMI przy przyjęciu i przy wypisie także okazały się być zbliżone do analogicznych wartości w prezentowanej pracy. W podobny sposób policzono także długość hospitalizacji, to znaczy uwzględniono wszystkich pacjentów bez względu na rodzaj wypisu. W ten sposób liczono LOS jeszcze w dwóch badaniach [196, 193], w pozostałych badaniach brano pod uwagę tylko pacjentów, którzy ukończyli leczenie planowo.

We wszystkich badaniach, w których zebrano dane odnośnie podtypu zaznaczała się przewaga pacjentów z podtypem restrykcyjnym, w pracy własnej odsetek ten był wyższy niż w innych badaniach. Inaczej niż w pracy własnej, w większości badań, w których podano informacje odnośnie liczby dotychczasowych hospitalizacji w badanych grupach przeważali pacjenci przyjęci do szpitala po raz kolejny. Częściowo można to tłumaczyć stosunkowo młodszym wiekiem pacjentów w prezentowanej dysertacji. Spośród porównywanych cech klinicznych badanych grup najbardziej porównywalny jest odsetek wypisów planowych.

5.3. Czynniki związane z hospitalizacją, czynniki kliniczne i czynniki związane z opieką psychiatryczną przed hospitalizacją

5.3.1. Czas trwania hospitalizacji

Czas trwania hospitalizacji w przypadku przeważającej liczby pacjentów w badaniu własnym był krótszy od średniej wynoszącej 78 dni (mediana czasu hospitalizacji była o 10 dni krótsza). Wartości te są zbliżone do danych podanych przez Kan i wsp. [189] w przeglądzie systematycznym, gdzie średni LOS (length of stay) wyliczony dla pacjentów leczonych tylko w oddziale stacjonarnym wyniósł 76,4 dnia (na podstawie 71 badań). Z

drugiej strony wyniki analizy z 2008 roku [222] dowodzą, że średni czas hospitalizacji osób z zaburzeniami odżywiania w szpitalach psychiatrycznych w 2003 roku wyniósł 49,6 dnia, a w 2007 roku 46 dni (pacjenci w wieku 11-29 lat; największą hospitalizowaną grupą były pacjentki z AN), zaś w oddziałach ogólnych odpowiednio 23,8 i 25,7 dnia. Średnia długość hospitalizacji w szpitalach psychiatrycznych była dwukrotnie dłuższa w porównaniu z oddziałami ogólnymi, co można tłumaczyć faktem, że pobyt w placówkach niepsychiatrycznych ograniczony jest zazwyczaj do interwencji ukierunkowanej na stan somatyczny pacjenta. Czas trwania hospitalizacji w badaniu własnym był również wyższy niż średni LOS w badaniu przeprowadzonym w Klinice Endokrynologii i Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi [223], gdzie analizą objęto dokumentację osiemdziesięciu siedmiu pacjentów w wieku od 13,8 do 21,1 lat z rozpoznaniem AN, hospitalizowanych w latach 1995 -2003 ($28,2 \pm 11,6$ dnia) [223].

Porównując uzyskane wyniki z danymi z piśmiennictwa dotyczącymi innych jednostek chorobowych trudno również o jednoznaczne wnioski. Z jednej strony czas trwania hospitalizacji w badaniu własnym jest wyraźnie krótszy niż w grupach pacjentów z pierwszym epizodem zaburzeń psychotycznych wyliczonym w metaanalizie Ajnakina i wsp. z 2020 roku [224] (81 badań, przy łącznej liczbie pacjentów 23 280 średni LOS 116,7 dni). Z drugiej strony jest dłuższy niż wartości uzyskane na podstawie sprawozdań do Narodowego Funduszu Zdrowia z lat 2009-2018, w polskim badaniu analizującym świadczenia psychiatryczne dla pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii [225], gdzie wykazano, że średnia liczba dni hospitalizacji pacjenta z tym rozpoznaniem wynosiła od 41 do 43 dni (szacowana wg WHO długość hospitalizacji pacjentów z zaburzeniami psychotycznymi w krajach Unii Europejskiej - 38,5 dnia, w Polsce - 61,4 dnia [226]), czy też w badaniu przeprowadzonym w Niemczech w grupie 671 pacjentów z zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych, zaburzeniami psychotycznymi, zaburzeniami nastroju, zaburzeniami lękowymi i zaburzeniami osobowości (średni LOS 58 dni) [227].

Należy przyjąć, że różne zmienne mają wpływ na długość hospitalizacji pacjentów z różnymi diagnozami, leczonych w różnych rejonach geograficznych. W Polsce o długości pobytu w dużej mierze decyduje struktura i organizacja systemu psychiatrycznej opieki zdrowotnej, obowiązujący sposób finansowania, dostęp do opieki medycznej (przewaga opieki specjalistycznej w dużych miastach) i niedobór opieki środowiskowej, jak i czynniki społeczno-kulturowe. Mimo to można przyjąć, że pobyty w szpitalu w przypadku osób z rozpoznaniem zaburzeń odżywiania, w szczególności jadłowstrętu psychicznego potencjalnie

mogą być dłuższe w porównaniu z pozostałymi pacjentami z rozpoznaniem zaburzeń psychicznych.

5.3.2. Wiek w dniu przyjęcia do szpitala

W prezentowanej pracy starszy wiek w dniu przyjęcia zmniejszał prawdopodobieństwo wypisu na żądanie o blisko 16%, okazał się jednak nie mieć wpływu na długość hospitalizacji. W kilku badaniach dotyczących pacjentów z różnymi diagnozami wiek był związany z dłuższym pobytem w szpitalu psychiatrycznym [188, 228, 229], jednocześnie jednak podkreślano, że wpływ ten jest jednak nieznaczny [230]. Wiek może być postrzegany jako wskaźnik czasu trwania choroby, który jest predyktorem odpowiedzi na leczenie ambulatoryjne [231] i stacjonarne [232] u osób z AN. Młodszy pacjenci najczęściej chorują krócej, mają mniej utrwalone problemy psychiczne i jednocześnie mniejsze ryzyko nieudanych interwencji terapeutycznych [233, 234]. Uważa się, że pierwsze 3 lata choroby stanowią ‘krytyczne okno’ na powrót do zdrowia, po przekroczeniu którego wyniki leczenia są gorsze [235]. U pacjentów chorujących więcej niż siedem lat w trakcie leczenia obserwuje się mniejszą poprawę w zakresie objawów, w zakresie funkcjonowania społecznego i zawodowego, i mniejszy przyrost BMI w porównaniu z pacjentami chorującymi krócej niż 3 lata [231]. Z biegiem czasu choroba może stać się oporna na leczenie i wiązać się ze pojawieniem się współistniejących chorób somatycznych i psychicznych. Głodzenie się i nieprawidłowa dieta mogą wpływać na plastyczność, strukturę i funkcje mózgu poprzez różne mechanizmy w obrębie osi mikrobiota-jelito-mózg [236], czy też poprzez brak składników niezbędnych do syntezy neuroprzekaźników takich jak serotonina i dopamina [237]. Dłuższy czas trwania choroby wiąże się też z większym ryzykiem zgonu [238] i większym prawdopodobieństwem zachowań samobójczych [239] związanym przynajmniej częściowo ze zwiększonymi trudnościami społecznymi i wycofaniem w miarę postępu choroby. Przedłużająca się choroba może także wyczerpać zasoby rodziny, prowadzić do poczucia winy i ostatecznie zmniejszyć zdolności rodziny do dalszego udziału w leczeniu [240]. W prezentowanej pracy częściej wypisywali na żądanie rodzice młodszych dzieci. Można przyjąć, że opieka nad młodszym dzieckiem z AN jest łatwiejsza, a rodzice i pacjent nie doznali jeszcze tylu ‘niepowodzeń’ terapeutycznych co starsi pacjenci i ich rodziny, którzy mogą potrzebować więcej czasu i większych środków na uzyskanie sukcesu terapeutycznego. Remisja i powrót do zdrowia mogą wystąpić na każdym etapie, chociaż szanse na to są

mniejsze na późniejszych etapach. Interwencje dopasowane do stadium choroby mogą zoptymalizować korzyści.

5.3.3. Wskaźnik masy ciała mierzony przy przyjęciu do szpitala

W badaniu własnym zaobserwowano krótszy o 15 dni czas hospitalizacji wraz ze wzrostem BMI przy przyjęciu do szpitala w przypadku pacjentów wypisujących się na żądanie i jednocześnie mniejsze ryzyko, ale jedynie o ok. 11% na zaistnienie wypisu na żądanie przy wyższym BMI. Wskaźnik masy ciała nie miał wpływu na długość hospitalizacji w przypadku pacjentów wypisanych planowo.

Wskaźnik masy ciała uważany jest za jedną z najbardziej użytecznych i dostępnych metod oceny stanu odżywienia, zwłaszcza z punktu widzenia niewydolności homeostazy organizmu w stanie niedożywienia. W przeciwieństwie do temperatury ciała lub ciśnienia krwi, które ulegają intensywnym wahaniom wraz ze zmianami stanu fizycznego, BMI stanowi lepszą wytyczną do oceny, chociażby pilności hospitalizacji [241]. BMI przy przyjęciu, podobnie jak wiek pacjenta może być wskaźnikiem ciężkości choroby, co zostało uwzględnione w DSM-5. W związku z tym im większy niedobór masy ciała pacjenta, tym bardziej nasilone mogą być objawy AN. W takim przypadku pacjent może nie odczuwać potrzeby wyzdrowienia z powodu znacznej identyfikacji z zaburzeniem albo może nie traktować wyzdrowienia za osiągalne ze względu na stopień, w jakim czuje, że choroba go 'kontroluje'. Obie sytuacje mogą prowadzić do zwiększonego prawdopodobieństwa rezygnacji z leczenia. Pacjenci z niskim BMI mogą mniej chętnie uczestniczyć w leczeniu ze względu na większy nacisk zespołu leczącego na przyrost masy ciała podczas hospitalizacji, co sami pacjenci często traktują jako największą przeszkodę w powrocie do zdrowia [242].

Pacjenci z niższym BMI przy przyjęciu są zwykle obarczeni poważniejszymi powikłaniami medycznymi i częściej wymagają pilnej hospitalizacji niż ci z wyższym BMI [241]. Metaanaliza 36 prac, które ukazały się w latach 1996 - 2010 (łącznie 12 189 pacjentów) wykazała, że m.in. niskie BMI wiązało się z wyższą umieralnością pacjentów z AN [243]. Zgodnie z DSM-5 ciężkie nasilenie zaburzenia wiąże się z wartością BMI < 15 kg/m². Przy BMI wynoszącym 13-14 kg/m² lub więcej, organizm pozyskuje energię wykorzystując tkankę tłuszczową, poniżej tej wartości energia pochodzi z przekształcania tkanki tłuszczowej w białko. Spekuluje się, że tempo spadku BMI w tym okresie jeszcze wzrasta ponieważ 1 g masy tłuszczowej (9 kcal/g) dostarcza dwa razy więcej kalorii niż białko (4 kcal/g). Po wykorzystaniu wszystkich rezerw tłuszczowych dochodzi do rozpadu

białka mięśni, krwi i błon komórkowych [241]. Hebebrandt i wsp. wykazali na grupie 272 pacjentek, że wskaźnik masy ciała poniżej 13 kg/m² przy skierowaniu do szpitala wskazuje na znaczne ryzyko przewlekłego jadłowstrętu psychicznego i zgonu związanego z wychudzeniem [244]. W innej pracy wykazano, że względne ryzyko infekcji jest blisko 12 razy większe u pacjentów z BMI <12 kg/m². Ponadto zaobserwowano niewielką, ale istotną korelację między wskaźnikiem masy ciała (BMI) a całkowitą liczbą leukocytów, neutrofilów i czerwonych krwinek [245].

Uzyskane wyniki wskazują na mniejsze ryzyko wypisu na żądanie pacjentów z wyższym BMI, ale jednocześnie ci, którzy zostali wypisani na żądanie hospitalizowani byli krócej w porównaniu z pozostałymi pacjentami. Rezultaty te można interpretować jako przejaw słabszego poczucia choroby, zarówno przez samych pacjentów lub przez ich rodziców, lub mniejszych obaw dotyczących ryzyka pojawienia się powikłań lub ryzyka zgonu, lub jako wyraz obaw związanych z przyrostem BMI. Jednocześnie przy wyższym BMI pacjenci i ich rodzice mogli żywić przekonanie, że ich hospitalizacja będzie krótsza, stąd wypisywali się na żądanie rzadziej.

5.3.4. Podtyp jadłowstrętu psychicznego

W prezentowanym badaniu rozpoznanie u pacjenta podtypu restrykcyjnego AN zmniejszało ryzyko wypisu na żądanie aż o blisko 96%. Taki wynik był dość spodziewany. Zgodnie z doniesieniami literaturowymi oraz obserwacjami klinicznymi należy przyjąć, że osoby z podtypem przeczyszczającym AN wykazują wyższy poziom impulsywności niż osoby z podtypem restrykcyjnym [246]. Pomaga to wyjaśnić, dlaczego osoby te są bardziej skłonne do przedwczesnego zakończenia leczenia i dlatego w kilku badaniach podtyp przeczyszczający uznano za czynnik związany ze zwiększoną częstotliwością zachowań samobójczych [247, 248, 249, 250, 251, 252]. Niektórzy badacze argumentują, że zakłócenie cyklu zachowań przeczyszczających związane z pobytem w szpitalu może powodować rezygnację z leczenia [253]. Jednocześnie osoby z podtypem przeczyszczającym charakteryzuje większe ryzyko rozwoju zaburzeń osobowości niż u pacjentów tylko z diagnozą bulimii lub z podtypem restrykcyjnym AN [254]. Zwykle też osoby te wykazują znaczną współchorobowość oraz gorsze funkcjonowanie w porównaniu z pacjentami z podtypem restrykcyjnym lub z samą bulimią [255, 256, 257]. W niektórych badaniach podtyp przeczyszczający wiązał się z dłuższym czasem leczenia szpitalnego i wolniejszym przyrostem masy ciała [194, 258]. Inne badanie wykazało, że podtyp przeczyszczający wiąże

się z wyższymi kosztami leczenia ambulatoryjnego AN [183]. Podtyp przeczyszczający był jednym z czynników zwiększających ryzyko odejścia z leczenia w cytowanym już wcześniej przeglądzie [204].

W badaniu Strober i wsp. [259] wykazano, że ojcowie pacjentów z podtypem przeczyszczającym AN cechowali się większą impulsywnością, niską tolerancją na frustrację i niezadowolaniem z relacji rodzinnych, podczas gdy matki okazywały się bardziej depresyjne i niezadowolone z relacji rodzinnych w porównaniu z rodzicami osób z podtypem restrykcyjnym. Wydaje się także, że wywiad rodzinny w kierunku zaburzeń nastroju sugerował częstsze ich występowanie w rodzinach osób z podtypem przeczyszczającym. Jest możliwe, że rodziny te częściej rezygnowały z leczenia w związku z nasileniem własnych trudności. W innym badaniu [254] środowisko rodzinne pacjentów z podtypem przeczyszczającym charakteryzowało się znacznie większym poziomem skonfliktowania, a sami pacjenci oceniali swoich rodziców jako bardziej oddalonych emocjonalnie.

W kontekście powyższych obserwacji bardzo ważne jest zapewnienie pacjentom z podtypem przeczyszczającym AN odpowiednich warunków leczenia i dołożenie szczególnych starań, aby zwiększyć ich motywację do leczenia i ostatecznie utrzymać ich w opiece, ze względu na to, że są oni bardziej narażeni na rezygnację z leczenia. Równie ważne jest wiarygodne diagnozowanie proporcji zachowań przeczyszczających i zachowań restrykcyjnych u pacjentów z AN, ze względu na to, że różne czynniki etiologiczne mogą leżeć u podstaw różnych wzorców objawowych, co z kolei może wymagać różnych strategii postępowania.

5.3.5. Obecność odchyień w badaniach laboratoryjnych i nieprawidłowości w badaniach ECHO oraz EKG

W badaniu własnym zarówno odchylenia w badaniach laboratoryjnych, jak i w badaniu USG oraz w badaniu EKG serca zmniejszały ryzyko wypisu pacjenta na żądanie (odpowiednio o ok. 36%, 37% i 47%). Jednocześnie pacjenci z nieprawidłowościami w badaniach laboratoryjnych w przypadku wypisu na żądanie kończyli hospitalizację średnio o 30 dni później w porównaniu z pacjentami z prawidłowymi wynikami badań, a pacjenci z nieprawidłowym wynikiem EKG o 24 dni później. Uzyskane wyniki wydają się być raczej spodziewane, chociaż wbrew klinicznej intuicji, okazało się, że zmienne te okazały się

statystycznie nieistotnie w zakresie ich oddziaływania na długość pobytu zakończonego wypisem w trybie planowym.

Jest możliwe, że część rodziców nie dostrzega początkowych objawów choroby u swoich dzieci, co można wytłumaczyć ukrywaniem objawów albo minimalizowaniem ich przez pacjentów, w konsekwencji znacznie utrudnia to rodzicom zrozumienie powagi sytuacji [260]. Wydaje się, że jednocześnie nieprawidłowości w badaniach dodatkowych, w tym laboratoryjnych, mogą wzbudzać w rodzicach znaczne obawy co do wystąpienia poważnych konsekwencji somatycznych AN. Wśród powikłań opisywanych w przebiegu jadłowstrętu często występują powikłania sercowo-naczyniowe będąc także jedną z głównych przyczyn zgonu pacjentów [261]. Nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych są również częste, a zaburzenia równowagi elektrolitowej, przede wszystkim hipokalcemia i hipofosfatemia mogą przyczyniać się do niestabilności elektrycznej serca i prowadzić w skrajnych przypadkach do nagłej śmierci sercowej [262]. Zaburzenia strukturalne i czynnościowe serca najczęściej są odwracalne po powrocie do prawidłowej masy ciała [263], jednak hospitalizacja i choroba jest dla rodziców źródłem dużego stresu [264] stąd też motywacja do kontynuacji hospitalizacji może się zmniejszać po normalizacji wyników badań.

Diagnoza przewlekłej choroby oznacza dla rodziców konieczność wprowadzenia znacznych zmian w stylu życia, zarówno w sferze osobistej, jak i dotyczących całej rodziny [265]. Nie wszyscy opiekunowie są w stanie od razu to zaakceptować, a wypis ze szpitala normalizacja wyników badań może dawać złudne poczucie powrotu do normalności.

5.3.6. Stosowanie farmakoterapii w trakcie hospitalizacji

W prezentowanym badaniu w przypadku pacjentów wypisanych planowo włączenie leczenia farmakologicznego w trakcie hospitalizacji skracało jej czas o średnio 34 dni w porównaniu z pacjentami bez takiego leczenia. Nie zmienia to faktu, że zgodnie z obecnym stanem wiedzy przyjmuje się, że farmakoterapia w leczeniu AN nie powinna być podstawowym i jedynym rodzajem oddziaływania [266]. Badacze są raczej zgodni, że stan wiedzy na temat skuteczności farmakoterapii jest wciąż jeszcze niedostateczny, w porównaniu z danymi na temat skuteczności oddziaływań psychoterapeutycznych [267]. Jednocześnie w Stanach Zjednoczonych stosowanie farmakoterapii w leczeniu dorosłych pacjentek z AN jest powszechne, przy czym na przełomie XX i XXI wieku zaobserwowano wzrost stosowania atypowych neuroleptyków [268]. Istnieje jednakże możliwość, że krótszy

czas hospitalizacji pacjentów, którym włączono farmakoterapię w badaniu własnym mógł być związany z szybszym osiągnięciem wypisowej masy ciała.

W przeglądzie systematycznym z 2022 roku wykazano skuteczność olanzapiny w poprawie BMI u dorosłych pacjentów z AN, wg autorów efekt uzyskany u adolescentów wymagał dalszych badań [269]. Zarówno konwencjonalne, jak i nowsze leki przeciwpsychotyczne wywołują przyrost masy ciała. Stwierdzono, że przyrost masy ciała podczas stosowania olanzapiny był znacznie większy niż w przypadku innych atypowych leków przeciwpsychotycznych, z wyjątkiem klozapiny [270, 271]. Przyrost ten jest większy u pacjentów z niedoborem masy ciała [272]. Przypuszcza się, że mechanizmem leżącym u podstaw przyrostu masy ciała wywołanego przez olanzapinę jest pobudzenie apetytu i rozrost tkanki tłuszczowej z nadmiernym jej deponowaniem w organizmie. Stymulacja apetytu może wynikać z interakcji leku z peptydami, hormonami steroidowymi, aminokwasami i neuroprzekaznikami. Jednym z sugerowanych mechanizmów stymulacji apetytu jest blokowanie receptorów α_1 i H_1 , który może skutkować także napadami objadania się [273, 274]. Zmniejszony wydatek energetyczny spowodowany sedacją może być dodatkowym mechanizmem przyczyniającym się do przyrostu masy ciała.

Leki przeciwdepresyjne rozważa się jako potencjalną strategię terapeutyczną dla AN ze względu na ich użyteczność w leczeniu innych zaburzeń psychicznych współtowarzyszących AN [174]. W kilku badaniach obecność zaburzeń współistniejących (lękowych, depresyjnych, obsesyjno-kompulsyjnych lub zaburzeń osobowości) wydłużała czas pobytu pacjentów z AN [191, 190, 198], a współchorobowość wg niektórych badaczy jest negatywnym czynnikiem prognostycznym w przebiegu AN [143, 275].

Ze względu na lęk towarzyszący spożywaniu posiłków inną opcją terapeutyczną jest podawanie pacjentom leków przeciwłękowych przed jedzeniem [174], zwłaszcza w kontekście narastania lęku w mechanizmie sprzężeń zwrotnych (lęk przed jedzeniem prowadzi do zmniejszonego spożycia pokarmu w AN i utraty masy ciała, co z kolei nasila istniejący niepokój i utrwala dysfunkcyjne wzorce żywieniowe) [276].

Niewątpliwie potrzebne są dalsze badania dotyczące możliwości stosowania leczenia farmakologicznego w AN, które w efekcie w przyszłości być może doprowadzą do szybszego zdrowienia pacjentów i znacznego skrócenia czasu ich hospitalizacji.

5.3.7. Oddziaływania terapeutyczne podczas hospitalizacji

W przypadku pacjentów wypisanych planowo udział w terapii rodzinnej skracał czas hospitalizacji średnio o 26 dni, a udział w terapii indywidualnej zmniejszał ryzyko wypisu na żądanie o ok. 95%. Jednocześnie zmiana terapeuty podczas pobytu w szpitalu wydłużała czas hospitalizacji pacjenta o średnio 11 dni w przypadku wypisu planowego, a w przypadku pacjentów wypisanych na żądanie o blisko 25 dni, jak również zwiększała ryzyko wypisu na żądanie o blisko 54%. Z kolei zmiana lekarza prowadzącego w przypadku pacjentów wypisywanych na żądanie wydłużała czas hospitalizacji o blisko 7 dni, ale zmniejszała ryzyko prawdopodobieństwo wypisu na żądanie, jakkolwiek nieznacznie (o ok.11%) .

Interwencje terapeutyczne skoncentrowane na rodzinie uważa się za oddziaływania o największej sile skuteczności w przypadku dzieci i młodzieży z AN [277, 278]. Spośród wszystkich zbadanych terapii rodzinnych, family-based treatment (FBT) ma najwięcej dowodów potwierdzających skuteczność u dzieci i młodzieży z jadłowstrętem psychicznym, aczkolwiek inne formy terapii, np. systemowa terapia rodzinna także mogą przynieść korzyści [278]. Opublikowana w 2013 roku metaanaliza wykazała, że FBT w porównaniu do terapii indywidualnej po ukończeniu oddziaływań sprzyja utrzymywaniu się remisji [279]. Podobne wyniki otrzymano w randomizowanych badaniach kontrolnych porównujących FBT z terapią indywidualną, ponadto pacjenci którzy korzystali z FBT osiągnęli wyższy przyrost masy ciała [233, 280, 281].

Pomysłodawcami wykorzystania terapii rodzinnej w leczeniu AN byli Salvador Minuchin i Mara Selvini Palazzoli w latach 70. XX wieku. Uważali, że do wyleczenia pacjenta niezbędne jest skorygowanie struktury rodziny i jej stylu radzenia sobie z problemami [282]. FBT została opracowana w Maudsley Hospital przez Christophera Dare'a i Ivana Eislera. Jako forma leczenia łączy techniki z różnych szkół psychoterapii, w tym systemowe, strategiczne, narracyjne i strukturalne typy terapii rodzinnej. Zgodnie z filozofią FBT rodzina jest najważniejszym źródłem zasobów i zaangażowanie opiekunów jest niezbędne w celu przezwyciężenia choroby. Terapeuci zapewniają rodzicom wsparcie i dają okazję do wyrażenia ich uczuć, w dalszej części leczenia terapia koncentruje się na kwestiach takich jak separacja i indywidualizacja oraz rozwiązywanie konfliktów [283]. Rezultat w badaniu własnym w postaci krótszej hospitalizacji i potencjalnie szybszego ustępowania objawów w przypadku pacjentów, których rodziny miały możliwość zaangażowania się w terapię był więc raczej oczekiwany.

The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) zaleca stosowanie CBT-ED (individual eating-disorder-focused cognitive behavioural therapy) u dzieci i młodzieży, gdy terapia rodzinna jest niemożliwa, przeciwwskazana lub nieskuteczna [172]. Zalecenie to jest poparte obiecującymi wynikami wykazanymi przez zastosowanie wzmocnionej terapii poznawczo-behawioralnej (Enhanced Cognitive Behavior Therapy; CBT-E) dostosowanej do młodzieży [284, 285, 286]. Niedawny przegląd systematyczny wykazał, że ambulatoryjna CBT-E jest dobrze akceptowana przez nastoletnich pacjentów z AN; około dwie trzecie uczestników kończy terapię a remisję osiąga około 50% pacjentów podczas 12-miesięcznej obserwacji. W warunkach szpitalnych terapia wydaje się być szczególnie efektywna, podczas jej trwania około 80% pacjentów osiągało prawidłową masę ciała po okresie 12-miesięcznej obserwacji [287]. Ten rodzaj indywidualnej terapii opiera się na bliskiej współpracy terapeuty i pacjenta, który powinien być aktywnie zaangażowany we wszystkie fazy terapii, począwszy od decyzji o rozpoczęciu leczenia do wyboru strategii zastosowanych w celu powrotu do prawidłowej masy ciała [287].

Podczas hospitalizacji pacjenta, który uczestniczy z opiekunami w terapii rodzinnej opieka psychologiczna może przyjmować różny charakter, terapeuta może posługiwać się różnymi podejściami psychoterapeutycznymi lub stosować metody eklektyczne. Terapia może też zawierać elementy psychoedukacji i poradnictwa. Nie jest więc nieoczekiwanym wynikiem, że udział pacjenta w terapii indywidualnej w trakcie hospitalizacji zmniejszał ryzyko wypisu na żądanie. Powodzenie w leczeniu jest uzależnione nie tylko od zaangażowania pacjenta i jego rodziny, ale również od nawiązanego sojuszu terapeutycznego. Biorąc pod uwagę silny związek między przymierzem terapeutycznym a wynikiem leczenia, badacze doszli do wniosku, że przymierze jest kluczowym elementem skutecznej psychoterapii [288, 289].

Ograniczone umiejętności abstrakcyjnego rozumowania, brak wglądu i motywacji do zmian u młodej osoby są tylko niektórymi z powodów, dla których FBT jest często preferowaną formą leczenia, zarówno przez terapeutów, jak i przez rodziców. W kilku badaniach wyższa motywacja pacjentów na początku hospitalizacji wiązała się z szybszym przyrostem masy ciała i krótszym pobytem w szpitalu [199, 290, 291]. Rodzice mają znaczący wpływ na życie swoich dzieci, a zatem jeśli aktywnie pracują w terapii, jest bardziej prawdopodobne, że wprowadzą zmiany, które spowodują, że środowisko rodzinne będzie bardziej sprzyjać pozytywnym wynikom leczenia [292]. Jednocześnie dla powodzenia leczenia istotne są nie tylko chęć pacjenta do uczestnictwa w terapii czy gotowość rodziców

do zmiany, ale także cechy i umiejętności terapeuty. W metaanalizie 49 badań oceniających zmienne relacji terapeutycznych najlepszymi predyktorami wyników leczenia młodzieży okazały się gotowość młodzieży i rodziców do udziału w leczeniu oraz umiejętności interpersonalne terapeuty i jego dyrektywność [293]. Wyniki te sugerują, że postawa i zachowanie terapeuty także może mieć istotne implikacje dla wyników leczenia młodzieży. Badacze już wcześniej sugerowali, że cechy takie jak empatia, pozytywne nastawienie, serdeczność i szczerłość ze strony terapeuty są niezbędne dla postępów pacjenta w psychoterapii [294, 295]. Wydaje się także, że pacjenci chętniej uczestniczą w terapii, jeśli uzyskają jasne i zrozumiałe uzasadnienie leczenia. Najprawdopodobniej wzmacnia to pozytywne oczekiwania wobec skuteczności leczenia [293].

Wydłużenie czasu hospitalizacji i wzrost ryzyka wypisu na żądanie w związku ze zmianą terapeuty nie wydaje się być zaskakującym wynikiem badania. Zmiana terapeuty czy lekarza może wiązać się sytuacją konfliktową czy odmową współpracy ze strony pacjenta albo opiekunów. W przypadku powodów niezależnych od pacjenta może też dawać pacjentowi poczucie nieskuteczności. W kontekście powyżej przytoczonych badań i obserwacji trudno zinterpretować powiązanie pomiędzy zmianą lekarza prowadzącego a niższym ryzykiem wypisu na żądanie.

5.3.8. Opieka psychiatryczna przed hospitalizacją

W badaniu własnym wykazano, że ambulatoryjna opieka psychiatryczna przed pierwszą hospitalizacją wydłużała obecny pobyt o średnio 17 dni, a każda kolejna wcześniejsza hospitalizacja wydłużała aktualny czas spędzony w szpitalu o średnio 28 dni w przypadku planowo wypisanych pacjentów. Co więcej większa liczba hospitalizacji zwiększała ryzyko wypisu na żądanie o ok. 15%.

Większość pacjentów z AN może być leczona ambulatoryjnie, o ile są zmotywowani do pracy i ich stan somatyczny i psychiczny na to pozwala [266]. W prezentowanej pracy pacjenci będący pod opieką lekarza psychiatry przed hospitalizacją wymagali dłuższego pobytu w szpitalu, możliwe zatem, że byli to pacjenci mniej zmotywowani do leczenia, słabo leczący się, kierowani do szpitala później, gdy choroba jest bardziej zaawansowana. Za tą teorią przemawia fakt, że pacjenci ci (poza siedmioma przypadkami, w których brak tej informacji) przyjmowani byli w trybie pilnym lub w trybie przeniesienia z oddziału pediatricznego. Jest także prawdopodobne, że była to grupa pacjentów dłużej chorujących lub

pochodzących z rodzin nie zgadzających się na leczenie szpitalne, co może przekładać się także na gorszy ostatecznie wynik leczenia.

W badaniu Kawai i wsp. [241] pacjenci wymagający pilnej hospitalizacji z powodu poważnych powikłań somatycznych charakteryzowali się istotnie szybszym spadkiem wskaźnika masy ciała (BMI) w miarę zbliżania się do czasu przyjęcia w porównaniu do pacjentów z AN, u których planowano przyjęcie. W innym badaniu Kawai i wsp. [296] wykazano, że grupa wymagająca pilnej hospitalizacji miała istotnie niższy BMI niż grupa z planowanym przyjęciem podczas pierwszego pomiaru. Średni wiek był starszy, a czas trwania choroby w grupie z pilną hospitalizacją był dłuższy. Czas hospitalizacji grupy wymagającej pilnej hospitalizacji ($193,46 \pm 86,8$ dnia) był istotnie dłuższy niż grupy z planowanym pobytem ($140,80 \pm 96,34$, $p = 0,015$). Wyniki leczenia w pierwszej grupie dwa lata po wypisie były znacząco gorsze w porównaniu z drugą grupą (oceniano BMI, zwyczajne żywieniowe, obecność miesiączki, funkcjonowanie społeczne, szkolne lub zawodowe). BMI w grupie wymagającej pilnej hospitalizacji po 2 latach od wypisu był istotnie niższy niż w grupie z planowym pobytem (odpowiednio $15,44 \pm 3,65$ vs. $17,82 \pm 3,65$).

Innym możliwym wyjaśnieniem uzyskanych wyników może być zmiana kryteriów kwalifikowania pacjentów z AN do placówek opieki specjalistycznej, w tym zmiana kryteriów klinicznych dla przyjęcia do szpitala. Na podstawie dokumentacji analizowanej w badaniu własnym można zauważyć wzrost liczby przyjęć pacjentów z AN do Oddziału Klinicznego Psychiatrii Wieku Rozwojowego UCK WUM na przestrzeni lat 2009-2019. Badaniem nie objęto wszystkich przypadków AN z roku 2008 i 2021, co tłumaczy niższą wartość przyjęć w tych latach, natomiast w roku 2020 mniejsza liczba pacjentów była spowodowana pandemią COVID-19. Podobną sytuację opisano w badaniu oceniającym wskaźniki przyjęć z powodu AN u osób w wieku 10-44 lat dla rejonu Oxfordu na przestrzeni lat 1968-2011 oraz dla całej Anglii z lat 1990-2011 [297]. Dla Oxfordu wskaźniki przyjęć z powodu AN pozostawały stabilne, na poziomie około 2 na 100 000 mieszkańców w latach 1960-1990, po czym istotnie wzrosły, zwłaszcza wśród dziewcząt w wieku 15-19 lat, jak również w grupie dziewcząt w wieku 10-14 lat i kobiet w wieku 20-24 lat. Wskaźniki przyjęć dla całego kraju również wskazywały na wzrastającą tendencję. Jako jedno z wytłumaczeń autorzy podali właśnie zmianę kryteriów kierowania i przyjmowania pacjentów z AN do szpitali [298].

Wyniki, zgodnie z którymi każda kolejna wcześniejsza hospitalizacja wydłużała aktualny czas pobytu w szpitalu można przyjąć za oczekiwane. Wyniki badań

długoterminowych pokazują, że znaczna część pacjentów choruje przewlekłe [143, 144], zatem wymaga ciągłej opieki, co może oznaczać liczne hospitalizacje. Rehospitalizacje zdarzają się więc dość często i mogą odzwierciedlać skuteczność leczenia lub być traktowane jako wskaźnik ciężkości choroby. W kilku badaniach liczba wcześniejszych hospitalizacji psychiatrycznych wiązała się z dłuższym kolejnym pobytem [188, 299, 300, 301]. Badania te dotyczyły jednak pacjentów najczęściej z innymi diagnozami psychiatrycznymi. Powiązanie między liczbą hospitalizacji a długością pobytu w szpitalu w przypadku AN opisali jako pierwsi Maguire i wsp. [192]. W badaniu pacjenci, którzy mieli za sobą dwie albo trzy hospitalizacje potrzebowali dłuższego pobytu w szpitalu.

Wysokie wskaźniki readmisji obserwowano zarówno u dorosłych, jak i u młodzieży z AN [302, 187, 186, 303], istnieją również przesłanki, że rosnąca tendencja do skracania hospitalizacji w połączeniu z niewystarczającym przyrostem masy ciała podczas pobytu w szpitalu przyczyniają się do dalszych ponownych hospitalizacji [187, 186]. W badaniach dorosłych pacjentów cierpiących na jadłowstręt psychiczny próbowano zidentyfikować predyktory ponownej hospitalizacji i stwierdzono, że niskie BMI przy przyjęciu do szpitala, niewystarczający przyrost masy ciała podczas hospitalizacji i niskie BMI podczas wypisu, dłuższy czas trwania choroby i amenorrhea przyczyniają się do ponownej hospitalizacji [304, 187]. W badaniu na próbie 40 ponownie hospitalizowanych nastolatków z AN [305] wykazano, że pacjenci z krótkim okresem stabilizacji masy ciała podczas leczenia szpitalnego częściej byli ponownie przyjmowani ponownie po krótkim czasie, a liczne lub wyraźne okresy spadku masy ciała podczas hospitalizacji wiązały się z szybszą utratą masy ciała po wypisaniu ze szpitala.

W kilku badaniach zbadano zmienne ryzyka ponownej hospitalizacji podczas różnej długości okresu obserwacji po wypisie. W hiszpańskim badaniu z 2004 roku 101 pacjentów w wieku 11–19 lat przyjętych po raz pierwszy do leczenia stacjonarnego było obserwowanych przez 12 miesięcy po wypisaniu ze szpitala [302]. Zmiennymi najwyraźniej związanymi z ponownym przyjęciem do szpitala były młodszy wiek i niski wskaźnik przyrostu masy ciała podczas hospitalizacji. Pacjenci w młodszym wieku, zwłaszcza pacjenci w wieku poniżej 15 lat w momencie pierwszej hospitalizacji i pacjenci z wolniejszym przyrostem masy ciała mieli wyższy wskaźnik ponownych hospitalizacji po rocznym okresie obserwacji. Wg autorów zaburzenie obrazu własnego ciała, przynajmniej niektórych jego części, wydaje się mieć także wpływ na ponowne przyjęcie. W badaniu Steinhausena i wsp. [221] ośmioletniej obserwacji po pierwszej hospitalizacji poddano 212 nastoletnich

pacjentów z AN. U pacjentów wielokrotnie hospitalizowanych obserwowano częstsze występowanie zaburzeń odżywiania w okresie przedchorobowym, mniejszy przyrost masy ciała oraz niższe wypisowe BMI podczas pierwszej hospitalizacji oraz tendencje do używania środków przeczyszczających. Pacjenci wielokrotnie hospitalizowani zarówno pod względem przystosowania społecznego, jak i utrzymujących się trudności psychologicznych wymagali dalszego leczenia.

W badaniu Ang Li i wps. [198] wyższe ryzyko ponownego przyjęcia w ciągu 28 dni po wypisie było związane z byciem mężczyzną, pochodzeniem z obszarów o niekorzystnych warunkach społeczno-ekonomicznych lub obszarów wiejskich albo oddalonych od szpitala, większą dotychczasową liczbą hospitalizacji i współwystępowaniem niektórych chorób fizycznych i psychicznych. Autorzy wiążą konieczność rehospitalizacji przede wszystkim z brakiem dostępu do specjalistycznej opieki lekarskiej po wypisie wśród pacjentów pochodzących z obszarów pozamiejskich oraz o niekorzystnej sytuacji społeczno-ekonomicznej, których szanse na ciągłość opieki po wypisie są mniejsze w porównaniu z pozostałymi pacjentami.

Wskaźniki readmisji często odzwierciedlają skuteczność opieki szpitalnej i środowiskowej oraz niosą ze sobą ryzyko niekorzystnych długoterminowych wyników. Dłuższy czas pobytu i większa liczba hospitalizacji może prowadzić do gorszych wyników leczenia i wyższych jego kosztów, dlatego tak ważne jest zrozumienie czynników związanych z korzystaniem z usług zdrowotnych w trakcie i po zakończeniu hospitalizacji. Może to pomóc zoptymalizować i dostosować leczenie szpitalne oraz ukierunkować rozwój skutecznego i wysokiej jakości leczenia środowiskowego po wypisaniu ze szpitala.

5.4. Czynniki związane z rodziną i miejscem pochodzenia

5.4.1. Struktura rodziny

Wywodzenie się pacjenta z rodziny pełnej skracало pobyt w szpitalu o 21 dni w przypadku pacjentów wypisanych planowo. Jednocześnie pochodzenie pacjenta z rodziny innej niż pełna zwiększało ryzyko wypisu na żądanie o blisko 35%. W przypadku pacjentów wypisywanych na żądanie liczba osób w rodzinie okazała się mieć wpływ zarówno na ryzyko wypisu na żądanie, jak i długość pobytu (z każdą kolejną osobą zamieszkującą z pacjentem ryzyko wypisu na żądanie było większe o blisko 55%, a czas hospitalizacji był krótszy o blisko 6 dni).

Dowody na to, że warunki życia dzieci i młodzieży mają długofalowy wpływ na ich zdrowie, są dobrze ugruntowane [306]. Obraz rodziny polskiej od początków XXI wieku podlegał wpływom szybkich zmian społecznych [307, 308]. Wysoki wskaźnik rozwodów i wzrost liczby urodzeń w związkach pozamałżeńskich spowodowały, że coraz więcej dzieci jest wychowywanych przez samotnego rodzica [210]. W 2020 r. w Unii Europejskiej odsetek osób samotnie wychowujących dzieci wynosił 14% wszystkich gospodarstw domowych, w których mieszkają dzieci, co stanowiło 4% (7,8 mln) ogółu gospodarstw domowych. W Polsce 9% rodziców wychowuje samotnie dzieci [309]. Na koniec 2021 roku w Polsce w pieczy zastępczej (domy dziecka i rodziny zastępcze) przebywało 72,3 tys. dzieci [310, 311]. Sytuacja rodzin niepełnych jest zwykle mniej korzystna niż rodzin pełnych [312]. Wyniki badań pozwalają przyjąć, że w przypadku samotnych matek stwierdza się wyższe ryzyko zgonu, wyższy poziom stresu psychicznego, większe narażenie na ubóstwo [313, 210, 314], częstsze problemy ze zdrowiem psychicznym [315]. Najprawdopodobniej ze względu na dodatkowe obowiązki i trudności matki samotnie wychowujące dzieci spędzały z nimi mniej czasu w porównaniu do matek wychowujących dzieci z partnerem [312]. Podobnie samotne ojcostwo wiąże się z niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi i zwiększoną śmiertelnością [316].

Biorąc pod uwagę powyższe nie jest zaskakujące, że w przypadku dzieci rozwiedzionych rodziców stwierdza się niższą samoocenę, gorsze funkcjonowanie społeczne i niższe wyniki w nauce [317]. W części badań wykazano związek między samotnym macierzyństwem i częstszym doświadczaniem przez dzieci objawów depresyjnych lub zaburzeń eksternalizacyjnych [313, 318]. Podobnie pobyt w pieczy zastępczej wiązał się z częstszym występowaniem zaburzeń psychicznych w przeglądzie systematycznym z 2016 roku [319], najczęściej stawianymi diagnozami były zaburzenia eksternalizacyjne. Odnosząc się do zagadnienia zaburzeń odżywiania należy podkreślić, że niektórzy badacze podkreślają, że wśród rodzin pacjentów z AN częściej dochodziło do zgonów krewnych pierwszego stopnia [320], co może przekładać się na częstsze wychowywanie dziecka przez samotnego rodzica. Kilka badań wykazało związek pomiędzy wychowaniem w pieczy zastępczej lub adopcją a rozwojem zaburzeń odżywiania [321, 322, 323].

Wyniki przytoczonych badań pozwalają na sformułowanie hipotezy o występowaniu różnorodnych i bardziej nasilonych trudności w przypadku pacjentów pochodzących z rodzin innych niż pełne, co powoduje, że pacjenci ci wymagali dłuższych hospitalizacji. Jest także

możliwe, że w związku z własnymi problemami ich rodzice/opiekunowie częściej byli skłonni wypisywać ich przed planowym zakończeniem hospitalizacji.

Wzrost ryzyka przedterminowego wypisu wraz z liczbą domowników także nie wydaje się być przypadkowym wynikiem. Przegląd literatury dokonany przez Fishera w 1984 r. wykazał, że pochodzenie z licznej rodziny koreluje z takimi czynnikami, jak nieprawidłowe postawy wychowawcze rodziców, nieodpowiedni nadzór rodzicielski, niskie dochody rodziców, brak uwagi poświęcanej dzieciom i zmniejszona ilość interakcji w rodzinie [324]. W późniejszym badaniu Farrington opisał związek między pochodzeniem z licznej rodziny a rozwojem zachowań antyspołecznych u chłopców [325], a wg Kylmänen i wsp. młodzież przyjmowana do szpitala psychiatrycznego częściej pochodziła z rodzin wielodzietnych [326]. W badaniu przeglądowym i metaanalizie 152 badań wykazano, że trzykrotna lub częstsza ciąża matki była statystycznie istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju zaburzeń psychotycznych u potomstwa [327]. Jak sami badacze sugerują wyniki można przynajmniej częściowo tłumaczyć mniejszymi (w porównaniu do rodziców z mniejszą liczbą dzieci) zasobami emocjonalnymi rodziców lub trudnościami natury ekonomicznej [328]. W fińskim badaniu kohortowym jedna czwarta matek, które rodziły przynajmniej sześć razy miała objawy depresyjne, a połowa matek nie chciała być w ciąży [329]. W kilku badaniach zasugerowano, że depresja matki w okresie prenatalnym i poporodowym wpływa negatywnie na dobrostan dziecka i może skutkować u niego problemami emocjonalnymi i behawioralnymi [330, 331].

Chociaż wyniki analiz dotyczących struktury rodziny i liczby rodzeństwa nie są rozstrzygające, istnieją pewne przesłanki wskazujące na to, że posiadanie starszych braci może zmniejszać ryzyko zaburzeń odżywiania, podczas gdy posiadanie młodszych sióstr może to ryzyko zwiększać. Jednak wyniki te należy interpretować ostrożnie. Wczesne badania sugerowały, że pacjenci z AN mają więcej rodzeństwa płci żeńskiej [332, 333], a nowsze doniesienia wykazały, że pacjenci mieli mniej braci niż grupa kontrolna [334]. Liczba rodzeństwa może być jednak związana z innymi aspektami funkcjonowania rodzinnego, nie bez znaczenia mogą być także czynniki biologiczne i społeczno-kulturowe. Nie bez znaczenia jest również fakt, że pacjentki z AN opisywały swoje relacje z rodzeństwem jako cechujące się wrogością i dużym poziomem rywalizacji [335].

Wyniki uzyskane w powyższym zakresie w badaniu własnym można hipotetycznie tłumaczyć mniejszym poziomem stresu w rodzinach pełnych, ich lepszym funkcjonowaniem

wiążącym się z wzajemnym wsparciem emocjonalnym i ekonomicznym, jak również gorszym funkcjonowaniem rodzin wielodzietnych.

5.4.2. Zamieszkiwanie na terenach miejskich

W prezentowanej pracy pochodzenie przez pacjenta z miasta wydłużało czas pobytu w przypadku wypisów planowych o blisko 19 dni (w porównaniu do pacjentów pochodzących ze wsi) i zmniejszało ryzyko wypisu na żądanie o blisko 19%. Jednocześnie w przypadku pacjentów zamieszkujących na terenie miasta i wypisywanych na żądanie zaobserwowano krótszy o 16 dni pobyt w szpitalu.

Dane z piśmiennictwa pozwalają przyjąć, że obszary miejskie potencjalnie mogą stwarzać niekorzystne środowisko dla zdrowia, czym można wytłumaczyć uzyskany w badaniu własnym wynik wskazujący na to, że pacjenci pochodzący z miasta wymagali dłuższych hospitalizacji. W kilku badaniach wykazano, że wyższy poziom urbanizacji wiązał się z większą częstością występowania zaburzeń psychicznych [336, 337, 338, 339]. Co więcej wyniki przeglądu Senkler i wsp. (25 badań z lat 2016-2021) pokazują, że urbanizacja ma związek ze zmianami funkcjonalnymi i strukturalnymi OUN [340]. Niektóre analizy wskazują na związek między wykrytymi zmianami a rozwojem depresji, zaburzeń lękowych lub zaburzeń psychotycznych [341]. Natomiast w przeglądzie Bulik i wsp. [342] na podstawie 32 badań wykazano, że czynniki socjodemograficzne nie miały wpływu na wynik leczenia pacjentów z AN. Nie potwierdzono także by zamieszkanie na terenie miasta było potencjalnym czynnikiem ryzyka rozwoju AN [129, 343]. Jednocześnie autorzy niedawno opublikowanego brytyjskiego badania [344] sugerują, że osoby z genetyczną predyspozycją do wystąpienia AN będą z większym prawdopodobieństwem wybierały na miejsce zamieszkania obszary miejskie.

Z drugiej strony należy podkreślić istniejące różnice pomiędzy obszarami miejskimi a wiejskimi odnośnie dostępu do opieki zdrowotnej (większa odległość od głównych centrów medycznych, gorsze wyposażenie jednostek ochrony zdrowia w sprzęt diagnostyczny, mniejsza liczba aptek [345]). Zgodnie z raportem Najwyższej Izby Kontroli z 2020 roku dostępność do opieki psychiatrycznej dla dzieci i młodzieży jest zależna od miejsca zamieszkania, utrudniona w małych miastach i na wsi. Większość poradni zdrowia psychicznego znajduje się w dużych miastach, co utrudnia podjęcie leczenia mieszkańcom innych terenów [346]. Ponadto poziom kapitału ludzkiego i społecznego definiowanego jako organizacje społeczne i wsparcie, które mogą wpływać na zdrowie psychiczne i zmniejszać

poziom przeżywanego stresu, na terenach wiejskich jest wyraźnie niższy niż w miastach [347].

Jest możliwe, że badaniu własnym rodziny pacjentów, które decydowały się na wypis na żądanie robiły to szybciej w porównaniu z pacjentami zamieszkującymi tereny wiejskie z uwagi na większą dostępność do usług medycznych w dużych miastach. Jednak wnioskowanie z wyników uzyskanych w tym zakresie powinno być ostrożne ze względu na potencjalne znaczenie innych nieanalizowanych czynników, takich jak różna wielkość miast, dochody rodziny czy status społeczno-ekonomiczny.

5.4.3. Występowanie chorób psychicznych w rodzinie

W badaniu własnym występowanie zaburzenia/choroby psychicznej u któregośkolwiek z członków rodziny pacjenta zwiększało ryzyko wypisu na żądanie ok. 2,5 raza (o ok. 150%), przy czym pacjenci tacy byli wypisywani o 19 dni wcześniej w porównaniu z pozostałymi pacjentami wypisywanymi na żądanie. Powyższe wyniki wydają się być zgodne z oczekiwaniami.

Współchorobowość towarzysząca zaburzeniom odżywiania, czasami poprzedzająca objawy lub utrzymująca się po wyzdrowieniu sugeruje, że może istnieć pewna skłonność rodzinna do występowania zaburzeń odżywiania. Korelacja między zaburzeniami psychicznymi rodziców a jadłowstrętem psychicznym u potomstwa została opisana między innymi w badaniu kohortowym Lindberg i Hjern [321]. Zaobserwowano w nim zwiększone ryzyko rozwoju jadłowstrętu psychicznego u adolescentów, których co najmniej jedno z rodziców zostało wypisane ze szpitala z diagnozą psychiatryczną. Podobne ustalenia wynikały z innej pracy - Lilienfeld i wsp. [348], gdzie wśród krewnych pacjentów z AN lub BN zaobserwowano zwiększone ryzyko subklinicznych postaci zaburzeń odżywiania, depresji, zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych lub zaburzeń lękowych. Zwiększoną częstość występowania zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego wśród krewnych pacjentów z AN i BN potwierdzili także Bellodi i wsp. [349]. Ponadto ustalono, że w rodzinach pacjentów z AN częściej występują zaburzenia afektywne [350, 351, 352], a wyniki przeglądu badań z lat 1980-2006 wskazują na dużą częstość występowania zaburzeń afektywnych i zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego wśród krewnych osób z AN [353].

Należy również podkreślić, że w wielu badaniach odnotowano zwiększoną częstość występowania AN oraz subklinicznych postaci zaburzeń odżywiania wśród krewnych pierwszego stopnia pacjentów z jadłowstrętem psychicznym [354, 355, 356]. Uważa się, że

krewni osób z AN są ok 11 razy bardziej narażeni na rozwój AN niż krewni osób z grupy kontrolnej [357]. Ponadto badania wskazują, że częstość występowania zarówno subklinicznej, jak i pełnoobjawowej AN jest wyższa także u dalszych krewnych pacjentów z AN [348, 357, 355, 46]. Badania ujawniły w rodzinach pacjentów z AN znaczny poziom konfliktu pomiędzy rodzicami [320, 254] oraz wysoki poziom lęku i cierpienia u opiekunów [358]. Badacze są też raczej zgodni, że rodziny pacjentów z AN funkcjonują gorzej w porównaniu do grup kontrolnych. Przy czym funkcjonowanie rodziny zdefiniowano jako proces, w ramach którego rodzina funkcjonuje jako całość, obejmujący wzajemne interakcje zarówno fizyczne, jak i emocjonalne pomiędzy członkami rodziny [359]. Sami adolescenti opisywali jakość swojej relacji z obojgiem rodziców jako gorszą w porównaniu ze zdrowymi osobami z grupy kontrolnej [360].

W świetle powyższych informacji można przyjąć, że zaburzenia psychiczne obecne w rodzinie pacjenta w znaczny i negatywny sposób mogą wpływać na przebieg leczenia u samego pacjenta poprzez mniejsze zaangażowanie rodziny i poziom wsparcia ze strony opiekunów oraz trudności w zakresie budowania sojuszu terapeutycznego.

5.4.4. Wykształcenie i aktywność zawodowa rodziców

W przypadku pacjentów wypisanych planowo, których matka posiadała wyższe wykształcenie obserwowano krótszy czas hospitalizacji o blisko 17 dni w porównaniu do rodzin, w których matka posiadała wykształcenie zawodowe bądź podstawowe. Jednocześnie wyższe i średnie wykształcenie matki zwiększało ryzyko wypisu na żądanie ok. 3,5 razy (o ok. 250%). Z drugiej strony w przypadku pacjentów wypisanych na żądanie wyższe wykształcenie ojca wydłużało czas hospitalizacji o 25 dni, przy czym średnie lub wyższe wykształcenie ojca zmniejszało prawdopodobieństwo wypisu na żądanie blisko dwukrotnie (o ok. 96%). Co więcej w przypadku pacjentów wypisanych na żądanie aktywność zawodowa matki wydłużała czas hospitalizacji o 58 dni, jednocześnie nieznacznie zmniejszając ryzyko wypisu na żądanie (o ok. 7%).

Związek między wykształceniem rodziców a zdrowiem dzieci został obszernie udokumentowany [361, 362, 363, 364], zarówno w odniesieniu do osoby matki [365, 366, 367, 368, 369], jak i ojca [370, 371]. Dzieci rodziców z niższym poziomem wykształcenia istotnie częściej cierpią z powodu problemów ze zdrowiem psychicznym w porównaniu z dziećmi lepiej wykształconych rodziców, także po uwzględnieniu innych czynników społeczno-ekonomicznych (jak na przykład dochody) [372, 373, 374]. Szczególnie niższe

wykształcenie matek wiązało się z częstszym występowaniem problemów ze zdrowiem psychicznym [375, 376, 377].

Możliwe, że tymi właśnie zależnościami można wytłumaczyć krótszy czas hospitalizacji pacjentów w badaniu własnym wypisywanych planowo, których matki miały wyższe wykształcenie - hipotetycznie mogło u nich dochodzić do szybszego ustępowania objawów. Potencjalnie matki z wyższym wykształceniem ze względu na wyższe kompetencje (np. strategie radzenia sobie, umiejętności komunikacyjne) i lepsze warunki życia (np. większe sieci kontaktów, zasoby finansowe mogą lepiej radzić sobie z różnymi wyzwaniami, w tym związanymi z procesem leczenia. Z drugiej strony w przypadku pacjentów wypisywanych na żądanie wyższe wykształcenie ojca wydłużało czas hospitalizacji, co może stanowić odzwierciedlenie większej świadomości lepiej wykształconych ojców i większej skłonności do podejmowania współpracy.

W kilku badaniach poziom wykształcenia rodziców pozostawał w związku z występowaniem zaburzeń odżywiania. W szwedzkim badaniu kohortowym wyższe wykształcenie rodziców oraz dziadków, a także uzyskiwane przez nich wyższe stopnie szkolne zwiększały ryzyko hospitalizacji z powodu zaburzeń odżywiania u potomstwa płci żeńskiej [378]. Wyższe niż podstawowe wykształcenie babek ze strony matki wskazywało na 6-krotnie większe ryzyko zaburzeń odżywiania w porównaniu z wykształceniem podstawowym, co było istotne nawet po uwzględnieniu wykształcenia dziadka i rodziców. W brazylijskim badaniu kwestionariuszowym przeprowadzonym na dużej grupie studentek [379] obecność objawów zaburzeń odżywiania pozytywnie korelowała z poziomem wykształcenia rodzica. Wyniki te wskazują na rolę wysokich wymagań w etiologii zaburzeń odżywiania, co potwierdzają także inne prace [380]. Nie bez znaczenia będzie też fakt, że często obserwowane cechy przedchorobowe osób z AN obejmują skrajny perfekcjonizm i dążność do wysokich wyników w nauce [381, 382].

Mimo, że problemy ze zdrowiem psychicznym są generalnie bardziej rozpowszechnione w populacjach słabiej wykształconych [383] obserwuje się narastające problemy zdrowotne związane ze stresem wśród dobrze wykształconych kobiet [384]. Z jednej strony możliwe jest zatem, że część dobrze wykształconych matek w badaniu własnym decydowała się na przedterminowe zakończenie hospitalizacji dziecka w związku z wyższymi wymaganiami wobec niego lub siebie albo w celu zminimalizowania stresu związanego z przedłużającą się hospitalizacją, zaś ojcowie z wyższym poziomem wykształcenia, mniej obarczeni osobistymi problemami w zakresie własnego funkcjonowania psychicznego

bardziej byli skłonni do podejmowania decyzji o kontynuacji hospitalizacji. Z drugiej strony pracujące matki ze względu na mniejszą dostępność czasu mogły nie podejmować decyzji o zbyt szybkim wypisie.

5.5. Ograniczenia badania

Poniżej wymienione ograniczenia przeprowadzonego badania wpływają na możliwość wnioskowania z uzyskanych wyników, stanowią o trudności przy próbie ich uogólnienia na całą populację pacjentów z jądłowstrętem psychicznym i powinny zostać uwzględnione podczas planowania kolejnych eksperymentów:

1. Ograniczenia związane z zastosowaną metodologią badania.

Podobnie jak w przypadku innych badań, badania opisowe mają swoje ograniczenia. Wiarygodność wyników w dużym stopniu zależy od tego, czy badana grupa jest reprezentatywna dla badanej populacji oraz czy wszystkie indywidualne pomiary zostały wykonane przy użyciu dokładnego i identycznego narzędzia. Brak grupy kontrolnej utrudnia wyciąganie wniosków a hipotezy dotyczące związku przyczynowego z badań opisowych powinny być sprawdzane w badaniach analitycznych [385, 386].

W przypadku prezentowanej pracy dane pochodzą z dużego przedziału czasowego. Czas może być czynnikiem wpływającym na wiele zmiennych w danym badaniu. W ciągu czternastu lat zmieniły się personel, struktura i organizacja oddziału, dostępność do leczenia, a nawet sposób leczenia. W tym okresie zmieniał się także sposób prowadzenia dokumentacji medycznej. Obowiązek raportowania zdarzeń medycznych wprowadzony w 2021 roku znacznie ułatwił dostępność danych niezbędnych do przeprowadzenia badania. Przed 2021 rokiem dokumentacja medyczna była prowadzona częściowo w formie pisemnej a tylko częściowo elektronicznie, co znacząco zmniejszało czytelność historii chorób i w pewnym stopniu tłumaczy brak danych.

- ### 2. Ważne ograniczenie dotyczy grupy badanej, która składała się z pacjentów hospitalizowanych tylko w jednej placówce. Istnieje prawdopodobieństwo, że ze względu na charakter oddziału, którego dotyczyło badanie do analiz zostali włączeni pacjenci z bardzo nasilonymi objawami, w znacznym stopniu wyniszczenia i o bardzo ciężkim przebiegu zaburzenia. Co ważne większość pacjentów hospitalizowanych w oddziale zamieszkiwała na terenie województwa mazowieckiego. Pozostaje niepewne, czy określone zmienne dotyczące pacjentów miałyby inny wpływ na długość pobytu w różnych okolicznościach klinicznych.
- ### 3. Istotne ograniczenie związane jest z charakterystyką grupy badanej, zarówno pod kątem jej cech demograficznych, jak i klinicznych. Przede wszystkim pacjenci, których historie choroby wykorzystano w badaniu pochodzili w znaczącej przewadze z terenów miejskich

województwa mazowieckiego. Zwraca uwagę przy tym duży odsetek rodziców pracujących zawodowo i z wyższym wykształceniem.

Dla badanej grupy charakterystyczna była także przewaga pacjentów z nieprawidłowościami w badaniach laboratoryjnych przyjętych do oddziału psychiatrycznego po raz pierwszy w trybie pilnym. Można przyjąć że grupa badana będzie reprezentatywna tylko dla pacjentów pochodzących z terenów wielkomiejskich z nasiloną postacią zaburzenia.

4. Innym ograniczeniem jest uwzględnienie w analizach znaczenia czynników potencjalnie powiązanych z długością hospitalizacji, które zostały ujęte w badaniach prowadzonych poza Polską - brak jest bowiem tego typu prac zrealizowanych w naszym kraju. Nie można wykluczyć, że mogą istnieć pewne lokalne uwarunkowania wpływające na przebieg leczenia pacjentów z AN w różnych krajach, w tym Polsce. Ponadto ze względów praktycznych nie uwzględniono wszystkich z analizowanych w literaturze czynników.

7. WNIOSKI

- (1) Krótszy czas pobytu w szpitalu pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych w trybie planowym, potencjalnie świadczący o szybszym procesie zdrowienia, jest związany z otrzymaniem leczenia farmakologicznego lub uczestniczeniem w terapii rodzinnej w trakcie hospitalizacji, wychowywaniem się w rodzinie pełnej lub z wyższym wykształceniem matek. Czynnikiem, który skracał pobyt pacjentów wypisanych planowo o największą liczbę dni było zastosowanie leczenia farmakologicznego podczas hospitalizacji.
- (2) Dłuższy czas pobytu w szpitalu pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych w trybie planowym, potencjalnie świadczący o wolniejszym procesie zdrowienia jest związany z większą liczbą hospitalizacji lub objęciem ambulatoryjną opieką psychiatryczną przed pobytem w szpitalu, zmianą terapeuty w trakcie hospitalizacji lub zamieszkiwaniem w mieście. Czynnikiem, który wydłużał pobyt pacjentów o największą liczbę dni była liczebność dotychczasowych hospitalizacji.
- (3) W przypadku pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych na żądanie czynnikami istotnie skracającymi czas pobytu jest występowanie zaburzeń psychicznych w rodzinie, wyższe BMI pacjenta przed przyjęciem do oddziału, zamieszkiwanie na terenie miasta lub pochodzenie z rodziny z większą liczbą domowników.
- (4) W przypadku pacjentów z rozpoznaniem AN wypisywanych na żądanie czynnikami istotnie wydłużającymi czas pobytu jest obecność nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych lub w EKG, zmiana terapeuty lub lekarza w trakcie hospitalizacji, aktywność zawodowa matek lub wyższy poziom wykształcenia ojców.
- (5) Czynnikiem najsilniej związanym z ryzykiem wypisu na żądanie pacjentów z AN są wyższy poziom wykształcenia matek (3,5-krotnie wyższe ryzyko) oraz występowanie chorób psychicznych w rodzinie (2,5-krotnie wyższe ryzyko). Czynnikiem zwiększającym ryzyko przedterminowego zakończenia hospitalizacji są również wychowywanie się w rodzinie niepełnej, większa liczba domowników, zmiana terapeuty w trakcie hospitalizacji lub większa liczba hospitalizacji przed pobytem w oddziale.

- (6) Blisko 2-krotnie niższe ryzyko wypisu na żądanie pacjentów z AN jest związane z podtypem restrykcyjnym zaburzenia, udziałem w terapii indywidualnej w trakcie pobytu oraz wyższym poziomem wykształcenia ojca. Czynnikiem zmniejszającym ryzyko przedterminowego zakończenia hospitalizacji są również obecność odchyłań w badaniu USG serca, EKG oraz badaniach laboratoryjnych, wyższe BMI przy przyjęciu do szpitala, a także starszy wiek przy przyjęciu, zamieszkiwanie na terenie miasta, zmiana lekarza w trakcie hospitalizacji oraz aktywność zawodowa matki.
- (7) Zmienne dotychczas nieuwzględniane w badaniach dotyczących długości hospitalizacji pacjentów z rozpoznaniem AN, tj. zmiana lekarza i terapeuty podczas pobytu w szpitalu okazały się być związane z ryzykiem wypisu na żądanie i długością hospitalizacji pacjentów wypisywanych na żądanie.

8. ZNACZENIE KLINICZNE UZYSKANYCH WYNIKÓW, KIERUNKI DAJSZYCH BADAŃ

Temat zmiennych rzutujących na długość trwania leczenia stacjonarnego nie jest często podejmowany w literaturze światowej. Zagadnienie to wymaga dalszych badań o charakterze zarówno globalnym, jak i lokalnym. Zaprezentowane wyniki, ze względu brak polskich badań w tym zakresie wydają się być szczególnie ważne. Zaletą badania jest niewątpliwie liczebność próby oraz duża liczba analizowanych czynników. Uwzględniono zarówno zmienne związane z historią leczenia pacjenta, dane związane z aktualną hospitalizacją oraz dane socjodemograficzne. Niektóre z badanych zmiennych, takie jak zmiana lekarza czy terapeuty nie były dotychczas uwzględniane w pracach dotyczących zagadnienia długości hospitalizacji pacjentów z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego.

Identyfikacja zmiennych pozwalających na wyodrębnienie grupy pacjentów, którzy będą wymagali długotrwałej hospitalizacji może potencjalnie pozwolić na lepsze zrozumienie mechanizmów zaburzenia i problemów związanych z jego leczeniem oraz opracowanie bardziej skutecznych metod postępowania. Możliwość przeprowadzenia wstępnej oceny pacjenta w powyższym zakresie wydaje się mieć ogromne znaczenie kliniczne.

Niewątpliwie konieczne są dalsze badania, prowadzone w liczniejszych grupach pacjentów jeśli związek między czynnikami prognostycznymi a długością hospitalizacji lub przedterminowym jej zakończeniem ma być wyjaśniony. Niezbędne są badania wielośrodkowe, zaprojektowane w sposób umożliwiający porównanie ich efektów.

9. BIBLIOGRAFIA

- [1] M. Maine, B. McGiley i D. Bunnell, Leczenie zaburzeń odżywiania. Pomost między nauką a praktyką, Edra Urban & Partner, 2013.
- [2] S. Pużyński i J. Wciórka, Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. Rewizja dziesiąta ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne, Vesalius, 1998.
- [3] P. Gałęcki i Ł. Świącicki, Kryteria diagnostyczne z DSM-5. Desk Reference, Edra Urban & Partner, 2015.
- [4] International Classification of Diseases 11th Revision, [Online]. Available: <https://icd.who.int/en>.
- [5] H. P. Caglar-Nazali, F. Corfield, V. Cardi, S. Ambwani, J. Leppanen, O. Olabintan, S. Deriziotis, A. Hadjimichalis, P. Scognamiglio, E. Eshkevari, N. Micali i J. Treasure, „A systematic review and meta-analysis of ‘Systems for Social Processes’ in eating disorders,” *Neurosci Biobehav Rev*, tom 42, pp. 55-92, 2014.
- [6] A. F. Haynos, A. W. Watts, K. A. Loth, C. M. Pearson i D. Neumark-Stzainer, „Factors predicting an escalation of restrictive eating during adolescence,” *J Adolesc Health*, tom 59, nr 4, pp. 391-6, 2016.
- [7] C. Jacobi, E. Fittig, S. W. Bryson, D. Wilfley, H. C. Kraemer i C. B. Taylor, „Who is really at risk? Identifying risk factors for subthreshold and full syndrome eating disorders in a high-risk sample,” *Psychol Med*, tom 41, nr 9, pp. 1939-49, 2011.
- [8] S. A. McLean i S. J. Paxton, „Body Image in the Context of Eating Disorders,” *Psychiatr Clin North Am*, tom 42, nr 1, pp. 145-56, 2019.
- [9] The McKnight Investigators, „Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight longitudinal risk factor study,” *Am J Psychiatry*, tom 160, nr 2, pp. 248-54, 2003.
- [10] B. Herpertz-Dahlmann, J. Seitz i K. Konrad, „Aetiology of anorexia nervosa: from a "psychosomatic family model" to a neuropsychiatric disorder?,” *Eur Arch Psychiatry*

Clin Neurosci, tom 261, nr 2, pp. 177-81, 2011.

- [11] Z. Yilmaz, J. A. Hardaway i C. M. Bulik, „Genetics and Epigenetics of Eating Disorders,” *Adv Genomics Genet*, tom 5, pp. 131-15, 2015.
- [12] H. J. Watson i wsp., „Genome-wide Association Study Identifies Eight Risk Loci and Implicates Metabo-Psychiatric Origins for Anorexia Nervosa,” *Nat Genet*, tom 51, nr 8, p. 1207–1214, 2019.
- [13] S. Zipfel, K. E. Giel, C. M. Bulik, P. Hay i U. Schmidt, „Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment,” *The Lancet Psychiatry*, tom 2, nr 12, pp. 1099-1111, 2015.
- [14] E. Marzola, F. Cavallo, M. Panero, A. Porliod, L. Amodeo i G. T. Abbate-Daga, „The role of prenatal and perinatal factors in eating disorders: a systematic review,” *Arch Womens Ment Health*, tom 24, nr 2, pp. 185-204, 2021.
- [15] X. Su, B. Xu, H. Liang, J. Olsen, W. Yuan, S. Cnattingius, K. D. László i J. Li , „Prenatal maternal bereavement and risk of eating disorders in infants and toddlers: a population-based cohort study,” *BMC Psychiatry*, tom 15, nr 229, 2015.
- [16] S. Martino i D. Lester, „Menarche and Eating Disorders,” *Psychological Reports*, tom 113, nr 1, pp. 315-17, 2013.
- [17] K. L. Klump, „Puberty as a critical risk period for eating disorders: a review of human and animal studies,” *Horm Behav*, tom 64, nr 2, p. 3990410, 2013.
- [18] C. M. Bulik, „Eating disorders in adolescents and young adults,” *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, tom 11, nr 2, pp. 201-18, 2002.
- [19] S. Abraham, C. Boyd, M. Lal, G. Luscombe i A. Taylor, „Time since menarche, weight gain and body image awareness among adolescent girls: onset of eating disorders?,” *J Psychosom Obstet Gynaecol*, tom 30, nr 2, pp. 89-94, 2009.
- [20] A. Versini, N. Ramoz, Y. Le Strat, S. Scherag, S. Ehrlich, C. Boni, A. Hinney, J. Hebebrand, L. Romo, J. Guelfi i P. Gorwood, „Estrogen receptor 1 gene (ESR1) is associated with restrictive anorexia nervosa,” *Neuropsychopharmacology*, tom 35, nr 8, pp. 1818-25, 2010.
- [21] C. Keating, „Sex differences precipitating anorexia nervosa in females: the estrogen paradox and a novel framework for targeting sex-specific neurocircuits and behavior,” *Curr Top Behav Neurosci*, tom 8, pp. 189-207, 2011.

- [22] J. Westerberg-Jacobson, B. Edlund i A. Ghaderi, „Risk and protective factors for disturbed eating: a 7-year longitudinal study of eating attitudes and psychological factors in adolescent girls and their parents,” *Eat Weight Disord*, tom 15, nr 4, pp. 208-18, 2010.
- [23] J. Westerberg, B. Edlund i A. Ghaderi, „A 2-year longitudinal study of eating attitudes, BMI, perfectionism, asceticism and family climate in adolescent girls and their parents,” *Eat Weight Disord*, tom 13, nr 2, pp. 64-72, 2008.
- [24] S. Goncalves, B. C. Machado, C. Martins, H. W. Hoek i P. P. Machado, „Retrospective correlates for bulimia nervosa: a matched case-control study,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 24, pp. 197-205, 2016.
- [25] K. L. Allen, S. M. Byrne i R. D. Crosby, „Distinguishing between risk factors for bulimia nervosa, binge eating disorder, and purging disorder,” *J Youth Adolesc*, tom 44, nr 8, p. 1580–1591, 2015.
- [26] A. Hilbert A, K. M. Pike, A. B. Goldschmidt, D. E. Wilfley, C. G. Fairburn, F. A. Dohm, B. T. Walsh i R. Striegel Weissman, „Risk factors across the eating disorders,” *Psychiatry Res*, tom 220, nr 1-2, pp. 500-506, 2014.
- [27] B. C. Machado, S. F. Goncalves, C. Martins, I. Brandão, A. Roma-Torres, H. W. Hoek i P. Machado, „Anorexia nervosa versus bulimia nervosa: differences based on retrospective correlates in a case-control study,” *Eat Weight Disord*, tom 21, nr 2, pp. 185-197, 2015.
- [28] C. Villarejo, F. Fernández-Aranda, S. Jiménez-Murcia, E. Peñas-Lledó, R. Granero, E. Penelo, F. J. Tinahones, C. Sancho, N. Vilarrosa, M. Montserrat-Gil de Bernabé, F. F. Casanueva, J. M. Fernández-Real, G. Frühbeck, R. De la Torre, J. Treasure, C. Botella i J. M. Menchón, „Lifetime obesity in patients with eating disorders: increasing prevalence, clinical and personality correlates,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 20, nr 3, pp. 250-54, 2012.
- [29] S. A. Berkowitz, A. A. Witt, C. Gillberg, M. Råstam, E. Wentz i M. R. Lowe, „Childhood body mass index in adolescent-onset anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 49, nr 11, pp. 1002-1009, 2016.
- [30] A. R. Tyrka, I. Waldron, J. A. Graber i J. Brooks-Gunn, „Prospective predictors of the onset of anorexic and bulimic syndromes,” *Int J Eat Disord*, tom 32, nr 3, pp. 282-90, 2002.

- [31] E. Stice, „Interactive and mediational etiologic models of eating disorder onset: evidence from prospective studies,” *Annu Rev Clin Psychol*, tom 12, pp. 359-81, 2016.
- [32] Z. Yilmaz, N. C. Gottfredson, S. C. Zerwas, C. M. Bulik i N. Micali, „Developmental Premorbid Body Mass Index Trajectories of Adolescents With Eating Disorders in a Longitudinal Population Cohort,” *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, tom 58, nr 2, pp. 191-99, 2019.
- [33] B. Bulik-Sullivan, H. K. Finucane, V. Anttila, A. Gusev, F. R. Day, P. R. Loh, R. Consortium, G. C. f. A. N. o. t. W. T. C. C. C. 3, L. Duncan, J. R. Perry i N. Patterson, „An atlas of genetic correlations across human diseases and traits,” *Nat Genet*, tom 47, nr 11, pp. 1236-41, 2015.
- [34] L. Duncan, Z. Yilmaz, H. Gaspar, R. Walters, J. Goldstein, V. Anttila, B. Bulik-Sullivan, R. S, E. D. W. G. o. t. P. G. Consortium, L. Thornton, A. Hinney, M. Daly, P. F. Sullivan, E. Zeggini, G. Breen i C. M. Bulik, „Significant locus and metabolic genetic correlations revealed in genome-wide association study of anorexia nervosa,” *Am J Psychiatry*, tom 174, nr 9, pp. 850-58, 2017.
- [35] C. Hübel, M. Abdulkadir, M. Herle, R. J. F. Loos i G. Breen, „One size does not fit all. Genomics differentiates among anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge-eating disorder,” *Int J Eat Disord*, tom 54, nr 5, pp. 785-93, 2021.
- [36] S. O. Fetissov i T. Hökfelt, „On the origin of eating disorders: altered signaling between gut microbiota, adaptive immunity and the brain melanocortin system regulating feeding behavior,” *Curr Opin Pharmacol*, tom 48, pp. 82-91, 2019.
- [37] J. Breton, R. Legrand, K. Akkermann, A. Järv, J. Harro, P. Déchelotte i S. O. Fetissov, „Elevated plasma concentrations of bacterial ClpB protein in patients with eating disorders,” *Int J Eat Disord*, tom 49, nr 8, pp. 805-8, 2016.
- [38] S. Zerwas, J. T. Larsen, L. Petersen, L. M. Thornton, S. V. Koch, D. Pisetsky, P. B. Mortensen i C. M. Bulik, „Eating disorders, autoimmune, and autoinflammatory disease,” *Pediatrics*, tom 140, nr 6, 2017.
- [39] A. Raevuori, J. Haukka, O. Vaarala, J. M. Suvisaari, M. Gissler, M. Grainger, M. S. Linna i J. T. Suokas, „The increased risk for autoimmune diseases in patients with eating disorders,” *PLoS ONE*, tom 9, nr 8, 2014.
- [40] Z. Nikniaz, S. Beheshti, M. Abbasalizad Farhangi i L. Nikniaz, „A systematic review and meta-analysis of the prevalence and odds of eating disorders in patients with celiac

- disease and vice-versa,” *Int J Eat Disord*, tom 54, nr 9, pp. 1563-74, 2021.
- [41] A. S. Nip, B. A. Reboussin, D. Dabelea, A. Bellatorre, E. J. Mayer-Davis, A. R. Kahkoska, J. M. Lawrence, C. M. Peterson i L. Dolan, „Disordered eating behaviors in youth and young adults with type 1 or type 2 diabetes receiving insulin therapy: the SEARCH for diabetes in youth study,” *Diabetes Care*, tom 42, nr 5, pp. 859-66, 2019.
 - [42] C. M. Peterson, S. Fischer i D. Young-Hyman, „Topical review: a comprehensive risk model for disordered eating in youth with type 1 diabetes,” *J Pediatr Psychol*, tom 40, nr 4, p. 385–90, 2015.
 - [43] J. H. Conviser, S. D. Fisher i S. A. McColley, „Are children with chronic illnesses requiring dietary therapy at risk for disordered eating or eating disorders? A systematic review,” *Int J Eat Disord.*, tom 51, nr 3, pp. 187-213, 2018.
 - [44] J. Canals, C. Sancho i M. V. Arija, „Influence of parent’s eating attitudes on eating disorders in school adolescents,” *Eur Child Adolesc Psychiatry*, tom 18, nr 6, pp. 353-9, 2009.
 - [45] D. Benninghoven, N. Tetsch, S. Kunzendorf i G. Jantschek , „Body image in patients with eating disorders and their mothers, and the role of family functioning,” *Compr Psychiatry*. 2007 Mar, tom 48, nr 2, pp. 118-23, 2007.
 - [46] D. B. Woodside, L. L. Field, P. E. Garfinkel i M. Heinmaa, „Specificity of eating disorders diagnoses in families of probands with anorexia nervosa and bulimia nervosa,” *Compr Psychiatry*, tom 39, nr 5, pp. 261-4, 1998.
 - [47] R. Kothari, M. Barona, J. Treasure i N. Micali, „Social cognition in children at familial high-risk of developing an eating disorder,” *Front Behav Neurosci*. 2015 Aug 7;9:208, tom 9, nr 208, 2015.
 - [48] R. J. Park, R. Senior i A. Stein, „The offspring of mothers with eating disorders,” *Eur Child Adolesc Psychiatry*, tom 12, nr 1, pp. 110-9, 2003.
 - [49] L. M. de Barse, A. Tharner, N. Micali, V. V. Jaddoe, A. Hofman, F. C. Verhulst, O. H. Franco, H. Tiemeier i P. W. Jansen, „Does maternal history of eating disorders predict mothers’ feeding practices and preschoolers’ emotional eating?,” *Appetite*, tom 85, pp. 1-7, 2015.
 - [50] M. G. Martini, M. Barona-Martinez i N. Micali, „Eating disorders mothers and their children: a systematic review of the literature,” *Arch Womens Ment Health*, tom 23, nr

4, pp. 449-467, 2020.

- [51] A. Easter, U. Naumann, K. Northstone, U. Schmidt, J. Treasure i N. Micali, „A longitudinal investigation of nutrition and dietary patterns in children of mothers with eating disorders,” *J Pediatr*, tom 163, nr 1, pp. 173-178, 2013.
- [52] E. R. Hoffman, M. E. Bentley, R. M. Hamer, E. A. Hodges, D. S. Ward i C. M. Bulik, „A comparison of infant and toddler feeding practices of mothers with and without histories of eating disorders,” *Mater Child Nutr*, tom 10, nr 3, pp. 360-72, 2014.
- [53] M. G. Martini, E. Taborelli, U. Schmidt, J. Treasure i N. Micali, „Infant feeding behaviours and attitudes to feeding amongst mothers with eating disorders: a longitudinal study,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 27, nr 2, pp. 137-146, 2019.
- [54] E. Waugh i C. M. Bulik, „Offspring of women with eating disorders,” *Int J Eating Disord*, tom 25, nr 2, pp. 123-33, 1999.
- [55] N. Micali, E. Simonoff i J. Treasure, „Infant feeding and weight in the first year of life in babies of women with eating disorders,” *J Pediatr*, tom 154, nr 1, pp. 55-60, 2009.
- [56] N. Micali, E. Simonoff, D. Stahl i J. Treasure, „Maternal eating disorders and infant feeding difficulties: maternal and child mediators in a longitudinal general population study,” *J Child Psychol Psychiatry*, tom 52, nr 7, pp. 800-807, 2011.
- [57] J. Huemer, M. Haidvogel, F. Matthejat, G. Wagner, G. Nobis, F. Fernandez-Aranda, D. A. Collier, J. L. Treasure i A. F. Karwautz, „Perception of autonomy and connectedness prior to the onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa,” *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*, tom 40, nr 1, pp. 61-8, 2012.
- [58] F. Amianto, G. Abbate-Daga, S. Morando, C. Sobrero i S. Fassino, „Personality development characteristics of women with anorexia nervosa, their healthy siblings and healthy controls: What prevents and what relates to psychopathology?,” *Psychiatry Res*, tom 187, nr 3, pp. 401-8, 2011.
- [59] G. F. Russell, J. Treasure i I. Eisler, „Mothers with anorexia nervosa who underfeed their children: their recognition and management,” *Psychol Med*, tom 28, nr 1, pp. 93-108, 1998.
- [60] I. Krug, J. Treasure, M. Anderluh, L. Bellodi, E. Cellini, D. Collier, M. di Bernardo, R. Granero, A. Karwautz, B. Nacmias, E. Penelo, V. Ricca, S. Sorbi, K. Tchanturia, G. Wagner i F. Fernandez-Aranda, „Associations of individual and family eating patterns during childhood and early adolescence: a multicentre European study of associated

- eating disorder factors,” *Br J Nutr*, tom 101, nr 6, pp. 909-18, 2009.
- [61] J. M. Berge, R. Maclehose, K. A. Loth, M. Eisenberg, M. M. Bucchianeri i D. Neumark-Sztainer, „Parent conversations about healthful eating and weight: associations with adolescent disordered eating behaviors,” *JAMA Pediatr*, tom 167, nr 8, pp. 746-53, 2013.
- [62] F. R. Smink , D. van Hoeken i H. W. Hoek, „Epidemiology of eating disorders: Incidence, prevalence and mortality rates,” *Curr Psychiatry Rep*, tom 14, nr 4, pp. 406-14, 2012.
- [63] M. Nasser, „Eating disorders across cultures,” *Psychiatry*, tom 8, nr 9, pp. 347-50, 2009.
- [64] A. E. Field, L. Cheung, A. M. Wolf, D. B. Herzog, S. L. Gortmaker i G. A. Colditz, „Exposure to the mass media and weight concerns among girls,” *Pediatrics*. 1999 Mar;103(3), tom 103, nr 3, 1999.
- [65] M. Tiggemann i A. S. Pickering, „Role of television in adolescent women's body dissatisfaction and drive for thinness,” *Int J Eat Disord*, tom 20, nr 2, pp. 199-203, 1996.
- [66] E. Stice, E. Schupak-Neuberg, H. E. Shaw i R. I. Stein, „Relation of Media Exposure to Eating Disorder Symptomatology: An Examination of Mediating Mechanisms,” *J Abnorm Psychol*, tom 103, nr 4, pp. 836-40, 1994.
- [67] K. T. Eddy, M. Hennessey i H. Thompson-Brenner, „Eating Pathology in East African Women: The Role of Media Exposure and Globalization,” *J Nerv Ment Dis*, tom 195, nr 3, pp. 196-202, 2007.
- [68] A. E. Becker, K. E. Fay, J. Agnew-Blais, A. Nisha Khan, R. H. Striegel-Moore i S. E. Gilman, „Social network media exposure and adolescent eating pathology in Fiji,” *Br J Psychiatry*, tom 198, nr 1, pp. 43-50, 2011.
- [69] B. Pavlova, R. Uher, E. Dragomirecka i H. Papezova , „Trends in hospital admissions for eating disorders in a country undergoing a socio-cultural transition, the Czech Republic 1981–2005,” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, tom 45, nr 5, pp. 541-50, 2010.
- [70] H. W. Hoek, P. N. van Harten, K. M. Hermans, M. A. Katzman, G. E. Matroos i E. S. Susser, „The incidence of anorexia nervosa on Curaçao,” *Am J Psychiatry*, tom 162, nr

4, pp. 748-52, 2005.

- [71] D. van Hoeken, W. Veling i F. R. Smink, „The incidence of anorexia nervosa in Netherlands Antilles immigrants in the Netherlands,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 18, nr 5, pp. 399-403, 2010.
- [72] M. W. Pilecki, K. Sałapa i B. Józefik, „Socio-cultural context of eating disorders in Poland,” *J Eat Disord*, tom 4, nr 11, 2016.
- [73] A. Kwak, „Wychodzenie kobiety z cienia jednej roli – zmiany i ograniczenia,” *Acta Universitatis Lodzensis. Folia Sociologica*, tom 69, pp. 5-20, 2019.
- [74] A. Kotlarska-Michalska, „Społeczne role kobiet,” *Edukacja Humanistyczna*, tom 1, nr 24, pp. 25-35, 2011.
- [75] K. S. Kendler, J. M. Hettema, F. Butera, C. O. Gardner i C. A. Prescott, „Life Event Dimensions of Loss, Humiliation, Entrapment, and Danger in the Prediction of Onsets of Major Depression and Generalized Anxiety,” *Arch Gen Psychiatry*, tom 60, nr 8, pp. 789-96, 2003.
- [76] R. Finlay-Jones i G. W. Brown, „Types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders,” *Psychol Med*, tom 11, nr 4, pp. 803-15, 1981.
- [77] E. Asselmann, H. U. Wittchen, R. Lieb, M. Höfler i K. Beesdo-Baum, „Danger and loss events and the incidence of anxiety and depressive disorders: a prospective-longitudinal community study of adolescents and young adults,” *Psychol Med*, tom 45, nr 1, pp. 153-63, 2015.
- [78] C. Faravelli i S. Pallanti, „Recent life events and panic disorder,” *Am J Psychiatry*, tom 146, nr 5, pp. 622-6, 1989.
- [79] D. M. Gorman i T. J. Peters, „Types of life events and the onset of alcohol dependence,” *Br J Addict.* 1990 Jan;85(1):7, tom 85, nr 1, pp. 71-9, 1990.
- [80] A. S. Linsky, M. A. Straus i J. P. Colby Jr, „Stressful events, stressful conditions and alcohol problems in the United States: a partial test of Bales's theory,” *J Stud Alcohol*, tom 46, nr 1, pp. 72-80, 1985.
- [81] R. Day, J. A. Nielsen, A. Korten, G. Ernberg, K. C. Dube, J. Gebhart, A. Jablensky, C. Leon, A. Marsella i M. Olatawura, „Stressful life events preceding the acute onset of schizophrenia: a cross-national study from the World Health Organization,” *Cult Med*

Psychiatry, tom 11, nr 2, pp. 123-205, 1987.

- [82] S. L. Welch, H. A. Doll i C. G. Fairburn, „Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study,” *Psychol Med*, tom 27, nr 3, pp. 515-22, 1997.
- [83] D. Degortes, P. Santonastaso, T. Zanetti, E. Tenconi, A. Veronese i A. Favaro, „Stressful life events and binge eating disorder,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 22, nr 5, pp. 378-82, 2014.
- [84] K. Loth, P. van den Berg, M. E. Eisenberg i D. Neumark-Sztainer, „Stressful life events and disordered eating behaviors: findings from Project EAT,” *J Adolesc Health*, tom 43, nr 5, pp. 514-6, 2008.
- [85] V. Michopoulos, A. Powers, C. Moore, S. Villarreal, K. J. Ressler i B. Bradley, „The mediating role of emotion dysregulation and depression on the relationship between childhood trauma exposure and emotional eating,” *Appetite*, nr 91, pp. 129-36, 2015.
- [86] U. Schmidt, J. Tiller, M. Blanchard, B. Andrews i J. Treasure, „Is there a specific trauma precipitating anorexia nervosa?,” *Psychological Medicine*, tom 27, nr 3, pp. 523-30, 1997.
- [87] K. M. Pike, D. Wilfley, A. Hilbert, C. G. Fairburn, F. A. Dohm i R. H. Striegel-Moore, „Antecedent life events of binge-eating disorder,” *Psychiatry Res*, tom 142, nr 1, pp. 19-29, 2006.
- [88] P. Hay i S. E. Williams, „Exploring relationships over time between psychological distress, perceived stress, life events and immature defense style on disordered eating pathology,” *BMC Psychol*, tom 1, nr 27, pp. 1-8, 2013.
- [89] N. Horesh, A. Apter, E. Lepkifker, G. Ratzoni, R. Weizmann i S. Tyano, „Life events and severe anorexia nervosa in adolescence,” *Acta Psychiatr Scand*, tom 91, pp. 5-9, 1995.
- [90] M. Råstam i C. Gillberg, „Background factors in anorexia nervosa : A controlled study of 51 teenage cases including a population sample,” *Eur Child Adolesc Psychiatry*, tom 1, nr 1, pp. 54-65, 1992.
- [91] S. G. Gowers, C. D. North, V. Byram i A. B. Weaver, „Life event precipitants of adolescent anorexia nervosa,” *J Child Psychol Psychiatry*, tom 37, nr 4, pp. 469-77, 1996.

- [92] J. M. Berge, K. Loth, C. Hanson, J. Croll-Lampert i D. Neumark-Sztainer, „Family life cycle transitions and the onset of eating disorders: a retrospective grounded theory approach,” *J Clin Nurs*, tom 21, nr 9-10, pp. 1355-6, 2012.
- [93] D. Le Grange, J. Lock, K. Loeb i D. Nicholls, „Academy for eating disorders position paper: The role of the family in eating disorders,” *Int J Eat Disord*, tom 43, pp. 1-5, 2010.
- [94] K. M. Klein, T. A. Brown i G. A. Kennedy, „Examination of parental dieting and comments as risk factors for increased drive for thinness in men and women at 20-year follow-up,” *Int J Eat Disord*, tom 50, nr 5, pp. 490-7, 2017.
- [95] D. Neumark-Sztainer, K. W. Bauer, S. Friend, P. J. Hannan, M. Story i J. M. Berge, „Family weight talk and dieting: how much do they matter for body dissatisfaction and disordered eating behaviors in adolescent girls?,” *J Adolesc Health*, tom 47, nr 3, pp. 270-6, 2010.
- [96] B. C. Machado, S. F. Goncalves, C. Martins, H. W. Hoek i P. P. Machado, „Risk factors and antecedent life events in the development of anorexia nervosa: A Portuguese case-control study,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 22, nr 4, pp. 243-51, 2014.
- [97] T. D. Brewerton, „Mechanisms by which adverse childhood experiences, other traumas and PTSD influence the health and well-being of individuals with eating disorders throughout the life span,” *J Eat Disord*, tom 10, nr 1, 2022.
- [98] D. M. Ackard, D. Neumark-Sztainer, P. J. Hannan, S. French i M. Story, „Binge and purge behavior among adolescents: associations with sexual and physical abuse in a nationally representative sample: the Commonwealth Fund survey,” *Child Abuse Negl*, tom 25, nr 6, pp. 771-85, 2001.
- [99] C. Jaite, N. Schneider, A. Hilbert, E. Pfeiffer, U. Lehmkuhl i H. Salbach-Andrae, „Etiological role of childhood emotional trauma and neglect in adolescent anorexia nervosa: a cross-sectional questionnaire analysis,” *Psychopathology*, tom 45, nr 1, pp. 61-66, 2012.
- [100] M. L. Reyes-Rodríguez, A. Von Holle, T. F. Ulman, L. M. Thornton, K. L. Klump, H. Brandt, S. Crawford, M. M. Fichter, K. A. Halmi, T. Huber, C. Johnson, I. Jones, A. S. Kaplan, J. E. Mitchell, M. Strober, J. Treasure, D. B. Woodside, W. H. Berrettini, W. H. Kaye i C. M. Bulik, „Posttraumatic stress disorder in anorexia nervosa,” *Psychosom Med*, tom 73, nr 6, pp. 491-97, 2011.

- [101] V. M. Soukup, M. E. Beiler i F. Terrell, „Stress, coping style, and problem solving ability among eating-disordered inpatients,” *J Clin Psychol*, tom 46, nr 5, pp. 592-9, 1990.
- [102] N. A. Troop, A. Holbrey i J. L. Treasure, „Stress, coping, and crisis support in eating disorders,” *Int J Eat Disord*, tom 24, nr 2, pp. 157-66, 1998 .
- [103] N. A. Troop i J. L. Treasure, „Psychosocial factors in the onset of eating disorders: responses to life-events and difficulties,” *Br J Med Psychol*, tom 70, nr 4, pp. 373-85, 1997.
- [104] Y.-R. Kim, S. Y. Heo, H. Kang, K. J. Song i J. Treasure, „Childhood risk factors in Korean women with anorexia nervosa: Two sets of case–control studies with retrospective comparisons,” *Int J Eating Disorders*, tom 43, nr 7, pp. 589-95, 2010.
- [105] C. G. Fairburn, Z. Cooper, H. A. Doll i S. L. Welch, „Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case–control comparisons,” *Arc Gen Psych*, tom 56, nr 5, pp. 468-76, 1999.
- [106] I. Krug, E. Penelo, F. Fernandez-Aranda, M. Anderluh, L. Bellodi, E. Cellini, M. di Bernardo, R. Granero, A. Karwautz, B. Nacmias, V. Ricca, S. Sorbi, K. Tchanturia i G. Wagner, „Low social interactions in eating disorder patients in childhood and adulthood: a multi-centre European case control study,” *J Health Psych*, tom 18, nr 1, pp. 26-37, 2012.
- [107] J. Treasure i U. Schmidt, „The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors,” *J Eat Disord*, tom 1, nr 13, pp. 1-10, 2013.
- [108] K. Berridge, „‘Liking’ and ‘wanting’ food rewards: Brain substrates and roles in eating disorders,” *Physiol Behav*, tom 97, nr 5, pp. 537-50, 2009.
- [109] W. H. Kaye, C. E. Wierenga, U. F. Bailer, A. N. Simmons i A. Bischoff-Grethe A, „Nothing tastes as good as skinny feels: the neurobiology of anorexia nervosa,” *Trends Neurosci*, tom 36, nr 2, pp. 110-120, 2013.
- [110] G. K. Frank, U. F. Bailer, S. E. Henry, W. Drevets, C. C. Meltzer, J. C. Price, C. A. Mathis, A. Wagner, J. Hoge, S. Ziolko, N. Barbarich-Marsteller, L. Weissfeld i W. H. Kaye, „Increased dopamine D2/D3 receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [¹¹c]raclopride,” *Biol*

Psychiatry, tom 58, nr 11, pp. 908-12, 2005.

- [111] G. K. Frank i W. H. Kaye, „Current status of functional imaging in eating disorders,” *Int J Eat Disord*, tom 45, nr 6, pp. 723-36, 2012.
- [112] J. E. Blundell, S. Goodson i J. C. Halford, „Regulation of appetite, role of leptin in signalling systems for drive and satiety,” *Int J Obes*, tom 25, nr 1, pp. 529-34, 2001.
- [113] J. Hebebrand, W. F. Blum, N. Barth, H. Coners, P. Englaro, A. Juul, A. Ziegler, A. Warnke, W. Rascher i H. Remschmidt, „Leptin levels in patients with anorexia nervosa are reduced in the acute stage and elevated upon short-term weight restoration,” *Mol Psychiatry*, tom 2, nr 4, pp. 330-4, 1997.
- [114] J. F. Davis, D. L. Choi i S. C. Benoit, „Insulin, leptin and reward,” *Trends Endocrinol Metab*, tom 21, nr 2, pp. 68-74, 2010.
- [115] C. Exner, J. Hebebrand, H. Remschmidt, C. Wewetzer, A. Ziegler, S. Herpertz, W. F. Blum, G. Preibisch, G. Heldmaier i M. Klingenspor, „Leptin suppresses semi-starvation induced hyperactivity in rats: implications for anorexia nervosa,” *Mol Psychiatry*, tom 5, nr 5, pp. 476-81, 2000.
- [116] J. Hebebrand, C. Exner, K. Hebebrand, C. Holtkamp, R. C. Casper, H. Remschmidt, B. Herpertz-Dahlmann i M. Klingenspor, „Hyperactivity in patients with anorexia nervosa and in semistarved rats: evidence for a pivotal role of hypoleptinemia,” *Physiol Behav*, tom 79, nr 1, pp. 25-37, 2003.
- [117] D. E. Cummings, J. Q. Purnell, R. S. Frayo, K. Schmidova, B. E. Wisse i D. S. Weigle, „A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans,” *Diabetes*, tom 50, nr 8, pp. 1712-9, 2001.
- [118] M. Tanaka, T. Naruo, D. Yasuhara, Y. Tatebe, N. Nagai, T. Shiiya, M. Nakazato, S. Matsukura i S. Nozoe, „Fasting plasma ghrelin levels in subtypes of anorexia nervosa,” *Psychoneuroendocrinology*, tom 28, nr 7, pp. 829-35, 2003.
- [119] P. Monteleone i M. Maj, „Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: beyond the homeostatic control of food intake,” *Psychoneuroendocrinology*, tom 38, nr 3, pp. 312-30, 2013.
- [120] H. Bruch, „Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa,” *Psychosom Med*, tom 24, nr 1, pp. 187-94, 1962.

- [121] O. Pollatos, A.-L. Kurz, J. Albrecht, T. Schrede, A. M. Kleemann, V. Schöpf, R. Kopietz, M. Wiesmann i R. Schandry, „Reduced perception of bodily signals in anorexia nervosa,” *Eat Behav*, tom 9, pp. 381-88, 2008.
- [122] S. Fassino, A. Piero, C. Gramaglia i G. Abbate-Daga, „Clinical, psychopathological and personality correlates of interoceptive awareness in anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity,” *Psychopathology*, tom 37, nr 4, pp. 168--74, 2004.
- [123] K. Nunn, I. Frampton, I. Gordon i B. Lask, „The fault is not in her parents but in her insula-a neurobiological hypothesis of anorexia nervosa,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 16, pp. 355-60, 2008.
- [124] I. Strigo, S. Matthews, A. N. Simmons, T. Oberndorfer, M. Klabunde, L. E. Reinhardt i W. H. Kaye, „Altered insula activation during pain anticipation in individuals recovered from anorexia nervosa: evidence of interoceptive dysregulation,” *Int J Eat Disord*, tom 46, nr 1, pp. 22-33, 2013.
- [125] M. L. Norris, M. E. Harrison, L. Isserlin, A. Robinson, S. Feder i M. Sampson, „Gastrointestinal complications associated with anorexia nervosa: A systematic review,” *Int J Eat Disord*, tom 49, nr 3, pp. 216-37, 2016.
- [126] U. Schmidt , R. Adan, I. Böhm, I. C. Campbell, A. Dingemans, S. Ehrlich, I. Elzakkars, A. Favaro , K. Giel , A. Harrison , H. Himmerich, H. W. Hoek, B. Herpertz-Dahlmann, M. J. Kas, J. Seitz , P. Smeets , L. Sternheim, E. Tenconi, A. van Elburg, E. van Furth i S. Zipfel , „Eating disorders: the big issue,” *Lancet Psychiatry*, tom 3, nr 4, pp. 313-5, 2016.
- [127] G. Jagielska i I. Kacperska, „Outcome, comorbidity and prognosis in anorexia nervosa,” *Psychiatr Pol*, tom 51, nr 2, pp. 205-18, 2017.
- [128] G. E. van Son, D. van Hoeken, A. I. Bartelds, E. F. van Furth i H. W. Hoek, „Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands,” *Int J Eat Disord*, tom 39, nr 7, pp. 565-9, 2006.
- [129] H. W. Hoek, A. I. Bartelds, J. J. Bosveld, Y. van der Graaf, V. E. Limpens, M. Maiwald i C. J. Spaaij, „Impact of urbanization on detection rates of eating disorders,” *Am J Psychiatry*, tom 152, nr 9, pp. 1272-8, 1995.
- [130] H. C. Steinhausen i C. M. Jensen, „Time trends in lifetime incidence rates of first-time diagnosed anorexia nervosa and bulimia nervosa across 16 years in a Danish nationwide psychiatric registry study,” *Int J Eat Disord*, tom 48, nr 7, pp. 845-50, 2015.

- [131] A. Favaro, L. Caregaro, E. Tenconi, R. Bosello i P. Santonastaso, „Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa,” *J Clin Psychiatry*, tom 70, nr 12, pp. 1715-21, 2009.
- [132] L. Pinhas, A. Morris, R. D. Crosby i D. K. Katzman, „Incidence and Age-Specific Presentation of Restrictive Eating Disorders in Children: A Canadian Paediatric Surveillance Program Study,” *Arch Pediatr Adolesc Med*, tom 165, nr 10, p. 895–99, 2011.
- [133] B. Mangweth-Matzek, C. I. Rupp, A. Hausmann, K. Assmayr, E. Mariacher, G. Kemmler, A. B. Whitworth i W. Biebl, „Never too old for eating disorders or body dissatisfaction: a community study of elderly women,” *Int J Eat Disord*, tom 39, nr 7, pp. 583-6, 2006.
- [134] A. Larrañaga, M. F. Docet i R. V. García-Mayor, „High prevalence of eating disorders not otherwise specified in northwestern Spain: population-based study,” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, tom 47, nr 10, pp. 1669-73, 2012.
- [135] F. R. Smink, D. van Hoeken i H. W. Hoek, „Epidemiology, course, and outcome of eating disorders,” *Curr Opin Psychiatry*, tom 26, nr 6, pp. 543-8, 2013.
- [136] C. M. Bulik, P. F. Sullivan, F. Tozzi, H. Furberg, P. Lichtenstein i N. L. Pedersen, „Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa,” *Arch Gen Psychiatry*, tom 63, nr 3, pp. 305-12, 2006.
- [137] A. Keski-Rahkonen, H. W. Hoek, E. S. Susser, M. S. Linna, E. Sihvola, A. Raevuori, C. M. Bulik, J. Kaprio i A. Rissanen, „Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community,” *Am J Psychiatry*, tom 164, nr 8, pp. 1259-65, 2007.
- [138] H. W. Hoek, „Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders,” *Curr Opin Psychiatry*, tom 19, nr 4, pp. 389-94, 2006.
- [139] S. Theander, „Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study,” *J Psychiatr Res*, tom 19, nr 2-3, pp. 493-508, 1985.
- [140] R. E. Kendell, D. J. Hall, A. Hailey i H. M. Babigian, „The epidemiology of anorexia nervosa,” *Psychol Med*, tom 3, nr 2, pp. 200-3, 1973.
- [141] A. R. Lucas, C. S. Crowson, W. M. O'Fallon i L. J. Melton 3rd, „The ups and downs of anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 26, nr 4, pp. 397-405, 1999.

- [142] M. Råstam, C. Gillberg i E. Wentz, „Outcome of teenage-onset anorexia nervosa in a Swedish community-based sample,” *Eur Child Adolesc Psychiatry*, tom 12, nr 1, pp. 178-90, 2003.
- [143] M. Strober, R. Freeman i W. Morrell, „The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study,” *Int J Eat Disord*, tom 22, nr 4, pp. 339-60, 1997.
- [144] H. C. Steinhausen, „The outcome of anorexia nervosa in the 20th century,” *Am J Psychiatry*, tom 159, nr 8, pp. 1284-93, 2002.
- [145] B. Herpertz-Dahlmann, B. Müller, S. Herpertz, N. Heussen, J. Hebebrand i H. Remschmidt, „Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa--course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation,” *Child Psychol Psychiatry*, tom 42, nr 5, pp. 603-12, 2001.
- [146] I. Halvorsen, A. Andersen i S. Heyerdahl, „Good outcome of adolescent onset anorexia nervosa after systematic treatment. Intermediate to long-term follow-up of a representative county-sample,” *Eur Child Adolesc Psychiatry*, tom 13, nr 5, pp. 295-306, 2004.
- [147] P. K. Keel i T. A. Brown, „Update on course and outcome in eating disorders,” *Int J Eat Disord*, tom 43, nr 3, pp. 195-204, 2010.
- [148] F. C. Papadopoulos, A. Ekbom, L. Brandt i L. Ekselius, „Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa,” *Br J Psychiatry*, tom 194, nr 1, pp. 10-7, 2009.
- [149] E. C. Harris i B. Barraclough, „Excess mortality of mental disorder,” *Br J Psychiatry*, tom 173, nr 1, pp. 11-53, 1998.
- [150] K. L. Klump, C. M. Bulik, W. H. Kaye, J. Treasure i E. Tyson, „Academy for eating disorders position paper: eating disorders are serious mental illnesses,” *Int J Eat Disord*, tom 42, nr 2, pp. 97-103, 2009.
- [151] A. E. van Eeden, D. van Hoeken i H. W. Hoek, „Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and bulimia nervosa,” *Curr Opin Psychiatry*, tom 34, nr 6, pp. 515-524, 2021.
- [152] P. Westmoreland, M. J. Krantz i P. S. Philip, „Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia,” *Am J Med*, tom 129, nr 1, pp. 30-7, 2016.

- [153] M. M. Fichter, N. Quadflieg i S. Hedlund, „Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 39, nr 2, pp. 87-100, 2006.
- [154] D. Casiero i W. H. Frishman, „Cardiovascular complications of eating disorders,” *Cardiol Rev*, tom 14, nr 5, pp. 227-31, 2006.
- [155] I. Lamzabi, S. Syed, V. B. Reddy, R. Jain, A. Harbhajanka i P. Arunkumar, „Myocardial Changes in a Patient With Anorexia Nervosa: A Case Report and Review of Literature,” *American Journal of Clinical Pathology*, tom 143, nr 5, p. 734–37, 2015.
- [156] T. Su, J. Gong, G. Tang, S. Qiu, P. Chen, G. Chen, J. Wang i L. Huang, „Structural and functional brain alterations in anorexia nervosa: A multimodal meta-analysis of neuroimaging studies,” *Hum Brain Mapp*, tom 42, nr 15, pp. 5154-69, 2021.
- [157] R. A. Patchell, H. A. Fellows i L. L. Humphries, „Neurologic complications of anorexia nervosa,” *Acta Neurol Scand*, tom 89, nr 2, pp. 111-6, 1994.
- [158] G. D. Schott, „Anorexia nervosa presenting as foot drop,” *Postgrad Med J*, tom 55, nr 639, pp. 58-60, 1979.
- [159] C. A. Roberto, L. E. Mayer i A. M. Brickman, „Brain tissue volume changes following weight gain in adults with anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 44, nr 5, pp. 406-11, 2011.
- [160] Ź. Malczyk i J. Oświęcimska, „Powikłania gastroenterologiczne i zasady realimentacji,” *Psychiatr Pol*, tom 51, nr 2, p. 219–29, 2017.
- [161] S. Zipfel, I. Sammet, N. Rapps, W. Herzog, S. Herpertz i U. Martens, „Gastrointestinal disturbances in eating disorders: clinical and neurobiological aspects,” *Auton Neurosci*, tom 129, nr 1-2, pp. 99-106, 2006.
- [162] R. W. Smith, C. Korenblum, K. Thacker, H. J. Bonifacio, T. Gonska i D. K. Katzman, „Severely elevated transaminases in an adolescent male with anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 46, nr 7, pp. 751-4, 2013.
- [163] L. L. Humphries, L. J. Adams, J. H. Eckfeldt, M. D. Levitt i C. J. McClain, „Hyperamylasemia in patients with eating disorders,” *Ann Intern Med*, tom 106, nr 1, pp. 50-2, 1987.
- [164] L. G. Morris, K. E. Stephenson, S. Herring i J. L. Marti, „Recurrent acute pancreatitis in anorexia and bulimia,” *JOP*, tom 5, nr 4, pp. 231-4, 2004.

- [165] K. K. Miller, S. Grinspoon, S. Gleysteen, K. A. Grieco, J. Ciampa, J. Breu i D. B. Herzog, „Preservation of Neuroendocrine Control of Reproductive Function Despite Severe Undernutrition,” *J Clin Endocrinol Metab*, tom 89, nr 9, pp. 4434-8, 2004.
- [166] M. Schorr i K. K. Miller, „The endocrine manifestations of anorexia nervosa: mechanisms and management,” *Nat Rev Endocrinol*, tom 13, nr 3, pp. 174-186, 2017.
- [167] R. Strumia, „Dermatologic Signs in Patients with Eating Disorders,” *Am J Clin Dermatol*, tom 6, nr 3, pp. 165-73, 2005.
- [168] R. Ohwada, M. Hotta, O. Shinichi i K. Takano, „Etiology of hypercholesterolemia in patients with anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 39, nr 7, pp. 598-601, 2006.
- [169] M. Mira, P. M. Stewart, J. Vizzard i S. Abraham, „Biochemical abnormalities in anorexia nervosa and bulimia,” *Ann Clin Biochem*, tom 24, nr 1, pp. 29-35, 1987.
- [170] H. W. Hoek i D. van Hoeken, „Review of the prevalence and incidence of eating disorders,” *Int J Eat Disord*, tom 34, nr 4, pp. 383-96, 2003.
- [171] S. Madden, J. Miskovic-Wheatley, A. Wallis, M. Kohn, J. Lock, D. Le Grange, B. Jo, S. Clarke, P. Rhodes, P. Hay i S. Touyz , „A randomized controlled trial of in-patient treatment for anorexia nervosa in medically unstable adolescents,” *Psychological medicine*, tom 45, nr 2, pp. 415-427, 2015.
- [172] National Institute for Health and Care Excellence. Eating disorders: recognition and treatment. NICE guideline [NG69]. May 23, 2017, [Online]. Available: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng69>.
- [173] A. Skowrońska , K. Sójta i D. Strzelecki, „Refeeding syndrome as treatment complication of anorexia nervosa,” *Psychiatr Pol*, tom 53, nr 5, pp. 1113-1123, 2019.
- [174] A. F. Muratore i E. Attia, „Current Therapeutic Approaches to Anorexia Nervosa: State of the Art,” *Clin Ther*, tom 43, nr 1, pp. 85-94, 2021.
- [175] E. Attia, J. E. Steinglass, B. T. Walsh, Y. Wang, P. Wu, C. Schreyer, J. Wildes, Z. Yilmaz i A. S. Guarda, „Olanzapine Versus Placebo in Adult Outpatients With Anorexia Nervosa: A Randomized Clinical Trial,” *Am J Psychiatry*, tom 176, nr 6, pp. 449-456, 2019.
- [176] H. Bissada, G. A. Tasca, A. M. Barber i J. Bradwejn, „Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa: a

- randomized, double-blind, placebo-controlled trial,” *Am J Psychiatry*, tom 165, nr 10, pp. 1281-1288, 2008.
- [177] J. C. Sebaaly , S. Cox, C. M. Hughes, M. L. Kennedy i S. S. Garriss, „Use of fluoxetine in anorexia nervosa before and after weight restoration,” *Ann Pharmacother*, tom 47, nr 9, pp. 1201-5, 2013.
- [178] S. S. Kim, „Role of fluoxetine in anorexia nervosa,” *Ann Pharmacother*, tom 37, nr 6, pp. 890-2, 2003.
- [179] A. Thompson, M. Shaw, G. Harrison, D. Ho, D. Gunn i J. Verne, „Patterns of hospital admission for adult psychiatric illness in England: analysis of Hospital Episode Statistics data,” *Br J Psychiatry*, tom 185, pp. 334-41, 2004.
- [180] M. C. Commerford, J. Licinio i K. A. Halmi , „Guidelines for discharging eating disorder inpatients,” *Eating Disorders*, tom 5, nr 1, pp. 69-74, 1997.
- [181] D. R. Glasofer, A. F. Muratore, E. Attia, P. Wu, Y. Wang, H. Minkoff, T. Rufin, T. Walsh i J. E. Steinglass , „Predictors of illness course and health maintenance following inpatient treatment among patients with anorexia nervosa,” *J Eat Disord*, tom 8, nr 1, p. 69, 2020.
- [182] W. S. Agras, „The consequences and costs of the eating disorders,” *Psychiatr Clin North Am*, tom 24, nr 2, pp. 371-9, 2001.
- [183] N. Stuhldreher, B. Wild, H. König, A. Konnopka, S. Zipfel i W. Herzog, „Determinants of direct and indirect costs in anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 48, nr 1, pp. 139-46, 2015.
- [184] M. Morzycka-Markowska, E. Drozdowicz i T. Nasierowski, „Deinstitutionalization in Italian psychiatry - the course and consequences Part I. The course of deinstitutionalization - the activity of Basaglia's group,” *Psychiatr Pol*, tom 49, nr 2, pp. 391- 401, 2015.
- [185] A. Hamden, R. Newton, K. McCauley-Elsom i W. Cross, „Is deinstitutionalization working in our community?,” *Int J Ment Health Nurs*, tom 20, nr 4, pp. 274-83, 2011.
- [186] C. V. Wiseman, S. R. Sunday, F. Klapper, W. A. Harris i K. A. Halmi, „Changing patterns of hospitalization in eating disorder patients,” *Int J Eat Disord*, tom 30, nr 1, pp. 69-74, 2001.

- [187] W. T. Howard, K. K. Evans, C. V. Quintero-Howard, W. A. Bowers i A. E. Andersen, „Predictors of success or failure of transition to day hospital treatment for inpatients with anorexia nervosa,” *Am J Psychiatry*, tom 156, nr 11, pp. 1697-702, 1999.
- [188] D. A. Huntley, D. W. Cho, J. Christman i J. G. Csernansky, „Predicting length of stay in an acute psychiatric hospital,” *Psychiatr Serv*, tom 49, nr 8, pp. 1049-53, 1998.
- [189] C. Kan, Y. R. Hawkins, H. Cribben i J. Treasure, „Length of stay for anorexia nervosa: Systematic review and meta-analysis,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 29, nr 3, pp. 371-392, 2021.
- [190] L. Strik Lievers, „Predictive factors of length of inpatient treatment in anorexia nervosa,” *Eur Child Adolesc Psychiatry*, tom 18, nr 2, pp. 75-84, 2008.
- [191] S. I. Nozoe, Y. Soejima i M. Yoshioka, „Clinical features of patients with anorexia nervosa: assessment of factors influencing the duration of in-patient treatment,” *J Psychosom Res.* 1995;39(3):271-81., tom 39, nr 3, pp. 271-81, 1995.
- [192] S. Maguire, L. Surgenor, S. Abraham i P. Beumont, „An international collaborative database: its use in predicting length of stay for inpatient treatment of anorexia nervosa,” *Aust N Z J Psychiatry*, tom 37, nr 6, pp. 74-7, 2003.
- [193] P. Collin, K. Power, T. Karatzias, D. Grierson i A. Yellowlees, „The effectiveness of, and predictors of response to, inpatient treatment of anorexia nervosa,” *European Eating Disorders Review*, tom 18, nr 6, pp. 464-74, 2010.
- [194] D. Kästner, B. Löwe, A. Weigel, B. Osen i U. Voderholzer, „Factors influencing the length of hospital stay of patients with anorexia nervosa - results of a prospective multi-center study,” *BMC health services research*, 2018,15;18(1):22.
- [195] H. Kächele, H. Kordy i M. Richard, „Therapy amount and outcome of inpatient psychodynamic treatment of eating disorders in Germany: Data from a multicenter study,” *Psychotherapy research*, tom 11, nr 3, pp. 239-57, 2001.
- [196] S. Schlegl, A. Diedrich, C. Neumayr, M. Fumi, S. Naab i U. Voderholzer, „Inpatient treatment for adolescents with anorexia nervosa: Clinical significance and predictors of treatment outcome,” *European Eating Disorders Review*, tom 24, nr 3, pp. 214-22, 2016.
- [197] L. Haas, T. Stargardt, J. Schreyoegg, R. Schlösser, G. Danzer i B. F. Klapp, „Inpatient costs and predictors of costs in the psychosomatic treatment of anorexia nervosa,”

International Journal of Eating Disorders, tom 45, nr 2, pp. 412-21, 2012.

- [198] A. Li, M. Cunich, J. Miskovic-Wheatley, D. Maloney, S. Madden, A. Wallis i S. Maguire, „Factors related to length of stay, referral on discharge and hospital readmission for children and adolescents with anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 54, nr 3, pp. 409-421, 2021.
- [199] M. D. McHugh, „Readiness for change and short-term outcomes of female adolescents in residential treatment for anorexia nervosa,” *International Journal of Eating Disorders*, tom 40, nr 7, pp. 602-12, 2007.
- [200] J. Morris, A. V. Simpson i S. J. Voy, „Length of stay of inpatients with eating disorders,” *Clinical psychology & psychotherapy*, tom 22, nr 1, pp. 45-53, 2015.
- [201] L. Waples, L. Giombini, M. Wiseman i S. Nesbitt, „Psychological changes in young people with anorexia nervosa during an inpatient treatment: exploration of optimal length of stay predictors,” *Neuropsychiatr*, tom 36, nr 1, pp. 19-27, 2022.
- [202] H. Roux, A. Ali, S. Lambert , L. Radon, C. Huas, F. Curt, S. Berthoz i N. Godart, „Predictive factors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa,” *BMC Psychiatry*, tom 16, nr 1, p. 339, 2016.
- [203] C. Huas, N. Godart, C. Foulon, A. Pham-Scottez, S. Divac, V. Fedorowicz, E. Peyracque, R. Dardennes, B. Falissard i F. Rouillon, „Predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa: data from a large French sample,” *Psychiatry research*, tom 185, nr 3, pp. 421-426, 2011.
- [204] E. C. Gregertsen , W. Mandy, N. Kanakam, S. Armstrong i L. Serpell, „Pre-treatment patient characteristics as predictors of drop-out and treatment outcome in individual and family therapy for adolescents and adults with anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis,” *Psychiatry Res*, tom 271, pp. 484-501, 2019.
- [205] D. A. Grimes i K. F. Schulz, „An overview of clinical research: the lay of the land,” *Lancet*. 2002 Jan 5, tom 359, nr 9300, pp. 57-61, 2002.
- [206] M. Noordzij, F. W. Dekker, C. Zoccali i K. J. Jager, „Study designs in clinical research,” *Nephron Clin Pract*, tom 113, nr 3, pp. c218-21, 2009.
- [207] W. Yang, A. Zilov, P. Soewondo, O. M. Bech, F. H. Sekkal i P. D. Home, „Observational studies: going beyond the boundaries of randomized controlled trials,” *Diabetes Res Clin Pract*, tom 88, nr 1, pp. S3-9, 2010.

- [208] Główny Urząd Statystyczny, „Rocznik Statystyczny Województw,” Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa, 2022.
- [209] Główny Urząd Statystyczny, „Mały Rocznik Statystyczny Polski,” Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa, 2023.
- [210] Główny Urząd Statystyczny, „Rocznik Demograficzny 2020,” Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa, 2021.
- [211] Główny Urząd Statystyczny. Sytuacja demograficzna województwa mazowieckiego w 2021 r., [Online]. Available: <https://warszawa.stat.gov.pl/>.
- [212] Główny Urząd Statystyczny. Ludność. Stan i struktura oraz ruch naturalny w przekroju terytorialnym w 2021 r. Stan w dniu 31 grudnia, [Online]. Available: <https://warszawa.stat.gov.pl>.
- [213] European Statistical Office. Population by educational attainment level, [Online]. Available: <https://ec.europa.eu/eurostat>.
- [214] Główny Urząd Statystyczny. Ludność według cech społecznych – wyniki wstępne NSP 2021, [Online]. Available: <https://stat.gov.pl>.
- [215] V. Raghupathi i W. Raghupathi, „The influence of education on health: an empirical assessment of OECD countries for the period 1995–2015,” *Arch Public Health*, tom 78, nr 20, 2020.
- [216] H. Bould, B. De Stavola, C. Magnusson, N. Micali, H. Dal, J. Evans, C. Dalman i G. Lewis, „The influence of school on whether girls develop eating disorders,” *Int J Epidemiol*, tom 45, nr 2, pp. 480-88, 2016.
- [217] A. Goodman, A. Heshmati i I. Koupil, „Family history of education predicts eating disorders across multiple generations among 2 million Swedish males and females,” *PLoS ONE*, tom 9, nr 8, p. e106475, 2014.
- [218] J. C. Ahrén, F. Chiesa, I. Koupil, C. Magnusson, C. Dalman i A. Goodman, „We are family—parents, siblings, and eating disorders in a prospective total-population study of 250,000 Swedish males and females,” *Int J Eat Disord*, tom 46, nr 7, pp. 693-700, 2013.
- [219] J. C. Ahrén, F. Chiesa, B. Af Klinteberg i I. Koupil, „Psychosocial determinants and family background in anorexia nervosa—results from the Stockholm Birth Cohort

- Study,” *Int J Eat Disord.* , tom 45, nr 3, pp. 362-69, 2012.
- [220] S. Naab, S. Schlegl, A. Korte, J. Heuser, M. Fumi, M. Fichter, U. Cuntz i U. Voderholzer, „Effectiveness of a multimodal inpatient treatment for adolescents with anorexia nervosa in comparison with adults: an analysis of a specialized inpatient setting : treatment of adolescent and adult anorexics,” *Eat Weight Disord*, tom 18, nr 2, pp. 167-73, 2013.
- [221] H. C. Steinhausen, M. Grigoriu-Serbanescu, S. Boyadjieva, K. J. Neumärker i C. Winkler Metzke, „Course and predictors of rehospitalization in adolescent anorexia nervosa in a multisite study,” *Int J Eat Disord*, tom 41, nr 1, pp. 29-36, 2008.
- [222] M. Gajewska, P. Goryński, L. Boguszevska i M. Sowińska, „Hospitalizacja osób z zaburzeniami odżywiania w polskich szpitalach ogólnych i psychiatrycznych,” *Przegl Epidemiol*, tom 63, pp. 571-77, 2009.
- [223] P. Nogal, B. Pniewska-Siark i A. Lewiński, „Analysis of treatment efficacy in girls with anorexia nervosa (III),” *Neuro Endocrinol Lett*, tom 30, nr 1, pp. 32-38, 2009.
- [224] O. Ajnakina, B. Stubbs, E. Francis, F. Gaughran, A. S. David, R. M. Murray i J. Lally, „Hospitalisation and length of hospital stay following first-episode psychosis: systematic review and meta-analysis of longitudinal studies,” *Psychol Med*, tom 50, nr 6, pp. 991-1001, 2020.
- [225] M. Anczewska, M. Balicki, A. Drożdżikowska, P. Gorczyca, J. Janus, S. Paciorek, R. Plisko i M. Zięba, „Analiza świadczeń psychiatrycznych dla pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii sprawozdanych do Narodowego Funduszu Zdrowia w latach 2009–2018,” *Psychiatr Pol*, tom 56, nr 4, p. 729–49, 2022.
- [226] C. Samele, S. Frew i N. Urquía, „Mental health systems in the European Union member states, status of mental health in populations and benefits to be expected from investments into mental health; 2013,” [Online]. Available: http://ec.europa.eu/health/sites/health/files/mental_health/docs/europopp_full_en.pdf. [Data uzyskania dostępu: 2022].
- [227] J. Wolff, P. McCrone, A. Patel, K. Kaier i C. Normann, „Predictors of length of stay in psychiatry: analyses of electronic medical records,” *BMC Psychiatry*, tom 15, nr 238, 2015.
- [228] P. H. Munley, N. Devone, C. M. Einhorn, I. A. Gash, L. Hyer i K. C. Kuhn, „Demographic and clinical characteristics as predictors of length of hospitalization and

- readmission,” *J Clin Psychol*, tom 33, nr 4, pp. 1093-9, 1977.
- [229] R. E. Gordon, P. Jardioli i K. K. Gordon, „Predicting length of hospital stay of psychiatric patients,” *Am J Psychiatry*, tom 142, nr 2, pp. 235-7, 1985.
- [230] D. N. Schumacher, M. J. Namerow, B. Parker, P. Fox i V. Kofie, „Prospective Payment for Psychiatry — Feasibility and Impact,” *N Engl J Med*, tom 315, nr 21, pp. 1331-6, 1986.
- [231] S. Ambwani, V. Cardi, G. Albano, L. Cao, R. D. Crosby, P. Macdonald, U. Schmidt i J. Treasure, „A multicenter audit of outpatient care for adult anorexia nervosa: Symptom trajectory, service use, and evidence in support of “early stage” versus “severe and enduring” classification,” *Int J Eat Disord*, tom 53, nr 8, p. 1337–1348, 2020.
- [232] J. Wales, N. Brewin, R. Cashmore, E. Haycraft, J. Baggott, A. Cooper i J. Arcelus, „Predictors of Positive Treatment Outcome in People With Anorexia Nervosa Treated in a Specialized Inpatient Unit: The Role of Early Response to Treatment,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 24, nr 5, pp. 417-424, 2016.
- [233] G. F. Russell, G. I. Szmulker, C. Dare i I. Eisler, „An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa,” *Arch Gen Psychiatry*, tom 44, nr 12, pp. 1047-56, 1987.
- [234] A. Fukutomi, A. Austin, J. McClelland, A. Brown, D. Glennon, V. Mountford, N. Grant, K. Allen i U. Schmidt, „First episode rapid early intervention for eating disorders: A two-year follow-up,” *Early Interv Psychiatry*, tom 14, nr 1, pp. 137-141, 2020.
- [235] J. Treasure, D. Stein i S. Maguire, „Has the time come for a staging model to map the course of eating disorders from high risk to severe enduring illness? An examination of the evidence,” *Early Interv Psychiatry*, tom 9, nr 13, pp. 173-84, 2015.
- [236] R. M. Stilling, T. G. Dinan i J. F. Cryan, „Microbial genes, brain & behaviour - epigenetic regulation of the gut-brain axis,” *Genes Brain Behav*, tom 13, nr 1, pp. 69-86, 2014 Jan.
- [237] C. O. Bondi, A. Y. Taha, J. L. Tock, N. K. Totah, Y. Cheon, G. E. Torres, S. I. Rapoport i B. Moghaddam, „Adolescent behavior and dopamine availability are uniquely sensitive to dietary omega-3 fatty acid deficiency,” *Biol Psychiatry*, tom 75, nr 1, pp. 38-46, 2014.

- [238] C. Huas, A. Caille, N. Godart, C. Foulon, S. Divac, A. Dechartres, G. Lavoisy, J. D. Guelfi, F. Rouillon i B. Falissard, „Factors predictive of ten-year mortality in severe anorexia nervosa patients,” *Acta Psychiatr Scand*, tom 123, nr 1, pp. 62-70, 2011.
- [239] S. Fennig i A. Hadas, „Suicidal behavior and depression in adolescents with eating disorders,” *Nord J Psychiatry*, tom 64, nr 1, pp. 32-9, 2010.
- [240] G. Morgan, „Early intervention in anorexia nervosa,” *Br J Psychiatry*, tom 199, nr 5, p. 432; author reply, 2011.
- [241] K. Kawai, S. Yamashita, T. Yamanaka, M. Gondo, C. Morita, T. Nozaki, T. Hata, Y. Yamada, S. Matsubayashi, M. Takii, C. Kubo i N. Sudo, „The longitudinal BMI pattern and body composition of patients with anorexia nervosa who require urgent hospitalization: A case control study,” *Biopsychosoc. Med.* 2011; 5: 14, tom 5, nr 14, 2011.
- [242] E. J. Button i R. L. Warren, „Living with anorexia nervosa: The experience of a cohort of sufferers from anorexia nervosa 7.5 years after initial presentation to a specialised eating disorders service,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 9, nr 2, pp. 74-96, 2001.
- [243] J. A. Arcelus, A. J. Mitchell, J. Wales i S. Nielsen, „Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: a meta-analysis of 36 studies,” *Arch Gen Psychiatr.*, tom 68, nr 7, pp. 724-731, 2011.
- [244] J. Hebebrand, G. W. Himmelman, W. Herzog, B. M. Herpertz-Dahlmann, H. Steinhausen, M. Amstein, R. Seidel, H. C. Deter, H. Remschmidt i H. Schäfer, „Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral,” *Am J Psychiatry* 1997, 154(4):566-9., tom 154, nr 4, pp. 566-9, 1997.
- [245] O. Devuyst, M. Lambert, J. Rodhain, C. Lefebvre i E. Coche, „Haematological changes and infectious complications in anorexia nervosa: a case-control study,” *Q J Med*, tom 86, nr 12, pp. 791-9, 1993.
- [246] K. L. Klump, C. M. Bulik, C. Pollice, K. A. Halmi, M. M. Fichter, W. H. Berrettini, B. Devlin, M. Strober, A. Kaplan, D. B. Woodside, J. Treasure, M. Shabbout, L. R. Lilenfeld, K. H. Plotnicov i W. H. Kaye, „Temperament and character in women with anorexia nervosa,” *J Nerv Ment Dis*, tom 188, nr 9, pp. 559-67, 2000.
- [247] C. Foulon, J. D. Guelfi, A. Kipman, J. Adès, L. Romo, K. Houdeyer, S. Marquez, M. C. Mouren, F. Rouillon i P. Gorwood, „Switching to the bingeing/purging subtype of anorexia nervosa is frequently associated with suicidal attempts,” *Eur Psychiatry*, tom

22, nr 8, pp. 513-9, 2007.

- [248] A. Favaro i P. Santonastaso, „Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates,” *Acta Psychiatr Scand*, tom 95, nr 6, pp. 508-14, 1997.
- [249] G. Milos, A. Spindler, U. Hepp i U. Schnyder, „Suicide attempts and suicidal ideation: links with psychiatric comorbidity in eating disorder subjects,” *Gen Hosp Psychiatry*, tom 26, nr 2, pp. 129-135, 2004.
- [250] T. Nagata, Y. Kawarada, N. Kiriike i T. Iketani, „Multi-impulsivity of Japanese patients with eating disorders: primary and secondary impulsivity,” *Psychiatry Res*, tom 94, nr 2, pp. 239-250, 2000.
- [251] D. Stein, L. R. Lilienfeld, P. C. Wildman i M. D. Marcus, „Attempted suicide and self-injury in patients diagnosed with eating disorders,” *Compr Psychiatry*, tom 45, nr 6, pp. 447-51, 2004.
- [252] G. Youssef, B. Plancheret, J. Laget, M. Corcos, M. F. Flament i O. Halfon, „Personality trait risk factors for attempted suicide among young women with eating disorders,” *Eur Psychiatry*, tom 19, nr 3, pp. 131-9, 2004.
- [253] L. J. Surgenor, S. Maguire i P. J. Beumont, „Drop-out from inpatient treatment for anorexia nervosa: Can risk factors be identified at point of admission?,” *Eur Eat Disord Rev*, tom 12, nr 2, pp. 94-100, 2004.
- [254] M. Strober, „The significance of bulimia in juvenile anorexia nervosa: An exploration of possible etiologic factors,” *Int J Eating Disord*, tom 1, nr 1, pp. 28-43, 1981.
- [255] D. Westen i J. Harnden-Fischer, „Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II,” *Am J Psychiatry*, tom 158, nr 4, pp. 547-62, 2001.
- [256] S. O. Lilienfeld, I. Waldman i A. C. Israel, „A critical examination of the use of the term and concept of comorbidity in psychopathology research,” *Clin Psychol*, tom 1, nr 1, pp. 71-83, 1994.
- [257] D. M. Garner, M. V. Garner i L. W. Rosen, „Anorexia nervosa “restricters” who purge: implications for subtyping anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 13, nr 2, pp. 171-85, 1993.
- [258] C. Born, L. de la Fontaine, B. Winter, N. Muller, A. Schaub, C. Frustuck, C. Schule, U. Voderholzer, U. Cuntz i P. Falkai, „First results of a refeeding program in a psychiatric

- intensive care unit for patients with extreme anorexia nervosa,” *BMC Psychiatry*, tom 15, nr 57, 2015.
- [259] M. Strober, B. Salkin, J. Burroughs i W. Morrell, „Validity of the Bulimia-Restrictor Distinction in Anorexia Nervosa Parental Personality Characteristics and Family Psychiatric Morbidity,” *J Nerv Ment Dis*, tom 170, nr 6, pp. 345-51, 1982.
- [260] I. Laporta-Herrero i P. Latorre, „Do parents perceive the abnormal eating attitudes of their adolescent children with anorexia nervosa?,” *Clin Child Psychol Psychiatry*, tom 25, nr 1, pp. 5-15, 2020.
- [261] S. Giovinazzo, S. G. Sukkar, G. M. Rosa, A. Zappi, G. P. Bezante, M. Balbi i C. Brunelli, „Anorexia nervosa and heart disease: a systematic review,” *Eat Weight Disord*, tom 24, nr 2, pp. 199-207, 2019.
- [262] J. Abed, H. Judeh, E. Abed, M. Kim, H. Arabelo i R. Gurunathan, „"Fixing a heart": the game of electrolytes in anorexia nervosa,” *Nutr J*. 2014 Sep 5;13:90, tom 13, nr 90, 2014.
- [263] L. Mont, J. Castro, B. Herreros, C. Paré, M. Azqueta, J. Magriña, J. Puig, J. Toro i J. Brugada, „Reversibility of cardiac abnormalities in adolescents with anorexia nervosa after weight recovery,” *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, tom 42, nr 7, pp. 808-13, 2003.
- [264] C. A. Timko, N. J. Dennis, C. Mears, D. Rodriguez, K. K. Fitzpatrick i R. Peebles, „Post-traumatic stress symptoms in parents of adolescents hospitalized with Anorexia nervosa,” *Eat Disord*, pp. 1-13, 2022.
- [265] H. R. Fisher, „The needs of parents with chronically sick children: a literature review,” *J Adv Nurs*, tom 36, nr 4, pp. 600-7, 2001.
- [266] J. Rabe-Jabłońska, T. Pawełczyk, C. Żechowski i M. Jarema, „Standardy leczenia zaburzeń odżywiania,” *PSYCHIATR PSYCHOL KLIN*, tom 8, nr 1, pp. 20-40, 2008.
- [267] P. Hay, „Current approach to eating disorders: a clinical update,” *Intern Med J*, tom 50, nr 1, pp. 24-29, 2020.
- [268] P. K. Fazeli, G. L. Calder, K. K. Miller, M. Misra, E. A. Lawson, E. Meenaghan, H. Lee, D. Herzog i A. Klibanski, „Psychotropic medication use in anorexia nervosa between 1997 and 2009,” *Int J Eat Disord*, tom 45, nr 8, pp. 970-6, 2012.

- [269] R. Han, Q. Bian i H. Chen, „Effectiveness of olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis,” *Brain Behav*, tom 12, nr 2, p. e2498, 2022.
- [270] D. B. Allison, J. L. Mentore, M. Heo, L. P. Chandler, J. C. Cappelleri, M. C. Infante i P. J. Weiden, „Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis,” *Am J Psychiatry*, tom 156, nr 11, pp. 1686-96, 1999.
- [271] K. Komossa, C. Rummel-Kluge, H. Hunger, F. Schmid, S. Schwarz, L. Duggan, W. Kissling i S. Leucht, „Olanzapine versus other atypical antipsychotics for schizophrenia,” *Cochrane Database Syst Rev*, tom 17, nr 3, 2010.
- [272] C. B. Nemeroff, „Dosing the antipsychotic medication olanzapine,” *J Clin Psychiatry*, tom 58, nr 10, pp. 45-49, 1997.
- [273] T. Baptista, Y. ElFakih, E. Uzcátegui, I. Sandia, E. Tálamo, E. Araujo de Baptista i S. Beaulieu, „Pharmacological management of atypical antipsychotic-induced weight gain,” *CNS Drugs*, tom 22, nr 6, pp. 477-95, 2008.
- [274] M. He, C. Deng i X. F. Huang, „H1 receptor antagonism in antipsychotic-induced weight gain,” *CNS Drugs*, tom 27, nr 6, pp. 423-34, 2013.
- [275] B. M. Herpertz-Dahlmann, C. Wewetzer, E. Schulz i H. Remschmidt, „Course and outcome in adolescent anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 19, nr 4, pp. 335-45, 1996.
- [276] J. E. Steinglass, R. Sysko, L. Mayer, L. A. Berner, J. Schebendach, Y. Wang, H. Chen, A. M. Albano i B. Simps, „Pre-meal anxiety and food intake in anorexia nervosa,” *Appetite*, tom 55, nr 2, pp. 214-8, 2010.
- [277] J. Couturier, L. Isserlin, M. Norris, W. Spettigue, M. Brouwers, M. Kimber, G. McVey, C. Webb, S. Findlay, N. Bhatnagar, N. Snelgrove, A. Ritsma, W. Preskow, C. Miller, J. Coelho, A. Boachie, C. Steinegger, R. Loewen, T. Loewen, E. Waite E, C. Ford, K. Bourret, J. Gusella, J. Geller, A. LaFrance, A. LeClerc, J. Scarborough, S. Grewal, M. Jericho M, G. Dimitropoulos i D. Pilon, „Canadian practice guidelines for the treatment of children and adolescents with eating disorders,” *J Eat Disord*, tom 8, nr 4, 2020.
- [278] J. Lock, „Family therapy for eating disorders in youth: current confusions, advances, and new directions,” *Curr Opin Psychiatry* 2018; 31: 431-435, tom 31, nr 6, pp. 431-35, 2018.

- [279] J. Couturier, M. Kimber i P. Szatmari, „Efficacy of family-based treatment for adolescents with eating disorders: a systematic review and meta-analysis,” *Int J Eat Disord*, tom 46, nr 1, pp. 3-11, 2013.
- [280] A. L. Robin, P. T. Siegel, A. W. Moye, M. Gilroy i A. B. Dennis, „A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa,” *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, tom 38, nr 12, pp. 1482-9, 1999.
- [281] J. Lock , D. Le Grange, W. S. Agras, A. Moye i S. W. Bryson, „Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa,” *Arch Gen Psychiatry*, tom 67, nr 10, pp. 1025-32, 2010.
- [282] J. Lock i D. Le Grange, „Can family-based treatment of anorexia nervosa be manualized?,” *J Psychother Pract Res*, tom 10, nr 4, pp. 253-61, 2001.
- [283] R. Dalle Grave , S. Eckhardt, S. Calugi i D. Le Grange, „A conceptual comparison of family-based treatment and enhanced cognitive behavior therapy in the treatment of adolescents with eating disorders,” *J Eat Disord* 2019, tom 7, nr 42, 2019.
- [284] R. Dalle Grave, S. Calugi, H. A. Doll i C. G. Fairburn, „Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: an alternative to family therapy?,” *Behav Res Ther*, tom 51, nr 1, p. R9–R12, 2013.
- [285] R. Dalle Grave, S. Calugi, M. Sartirana i C. G. Fairburn, „Transdiagnostic cognitive behaviour therapy for adolescents with an eating disorder who are not underweight,” *Behav Res Ther*, tom 73, pp. 79-82, 2015.
- [286] S. Calugi, R. Dalle Grave, M. Sartirana i C. Fairburn, „Time to restore body weight in adults and adolescents receiving cognitive behaviour therapy for anorexia nervosa,” *J Eat Disord*, tom 3, nr 21, 2015.
- [287] R. Dalle Grave, M. Conti, M. Sartirana, S. Sermattei i S. Calugi, „Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with eating disorders: A systematic review of current status and future perspectives,” *Ijedo* 2021, tom 3, pp. 1-11, 2021.
- [288] S. R. Shirk, M. S. Karver i R. Brown, „The alliance in child and adolescent psychotherapy,” *Psychotherapy (Chic)*, tom 48, nr 1, pp. 17-24, 2011.
- [289] A. O. Horvath, A. C. Del Re, C. Flückiger i D. Symonds, „Alliance in individual psychotherapy,” *Psychotherapy (Chic)*, tom 48, nr 1, pp. 9-16, 2011.

- [290] S. Hillen, A. Dempfle, J. Seitz, B. Herpertz-Dahlmann i K. Bühren, „Motivation to change and perceptions of the admission process with respect to outcome in adolescent anorexia nervosa,” *BMC Psychiatry*, tom 15, nr 140, 2015.
- [291] G. P. Karlsson, D. Clinton i L. Nevenon, „Prediction of weight increase in anorexia nervosa,” *Nordic journal of psychiatry*, tom 67, nr 6, pp. 424-32, 2016.
- [292] R. Dalle Grave, M. Sartirana, S. Sermattei i S. Calugi, „Treatment of Eating Disorders in Adults Versus Adolescents: Similarities and Differences,” *Clin Ther*, tom 43, nr 1, pp. 70-78, 2021.
- [293] M. S. Karver, J. B. Handelsman, S. Fields i L. Bickman, „Meta-analysis of therapeutic relationship variables in youth and family therapy: the evidence for different relationship variables in the child and adolescent treatment outcome literature,” *Clin Psychol Rev*, tom 26, nr 1, pp. 50-65, 2006.
- [294] C. R. Rogers, „The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change,” *Psychotherapy (Chic)*, tom 44, nr 3, pp. 240-8, 2007.
- [295] R. Elliott, J. C. Watson i L. S. Greenberg, „Empathy,” *Psychotherapy (Chic)*, tom 48, nr 1, pp. 43-9, 2011.
- [296] K. Kawai, S. Yamashita, G. Komaki, M. Shimizu, M. Nakashima, S. Etou, S. Takakura, M. Takii i C. Kubo, „The outcome of treatment for anorexia nervosa inpatients who required urgent hospitalization,” *Biopsychosoc Med*, tom 8, nr 20, 2014.
- [297] J. Holland, N. Hall, D. G. Yeates i M. Goldacre, „Trends in hospital admission rates for anorexia nervosa in Oxford (1968-2011) and England (1990-2011): database studies,” *J R Soc Med*, tom 109, nr 2, pp. 59-66, 2016.
- [298] P. J. Gill, M. J. Goldacre, D. Mant, C. Heneghan, A. Thomson, V. Seagroatt i A. Harnden, „Increase in emergency admissions to hospital for children aged under 15 in England, 1999-2010: national database analysis,” *Arch Dis Child*, tom 98, nr 5, pp. 328-34, 2013.
- [299] S. Chen, A. Collins, K. Anderson, K. McKenzie i S. Kidd, „Length of Stay, and Functional Improvement for Schizophrenia Spectrum Disorders: A Population Study of Inpatient Care in Ontario 2005 to 2015,” *Can J Psychiatry*, tom 62, nr 12, pp. 854-863, 2017.
- [300] K. Blank, L. Hixon, C. Gruman, J. Robison, G. Hickey i H. I. Schwartz, „Determinants of geropsychiatric inpatient length of stay,” *Psychiatr Q*, tom 76, nr 2, pp. 195-212,

2005.

- [301] M. Martin-Carrasco, A. Gonzalez-Pinto, J. L. Galan JL, J. Ballesteros, J. Maurino i E. Vieta, „Number of prior episodes and the presence of depressive symptoms are associated with longer length of stay for patients with acute manic episodes,” *Ann Gen Psychiatry*, tom 11, nr 7, 2012.
- [302] J. Castro, A. Gila, J. Puig, S. Rodriguez i J. Toro, „Predictors of rehospitalization after total weight recovery in adolescents with anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 36, nr 1, pp. 22-30, 2004.
- [303] J. M. McKenzie i P. R. Joyce, „Hospitalization for anorexia nervosa,” *Int J Eat Disord*, tom 11, nr 3, pp. 235-241, 1992.
- [304] S. A. Baran, T. E. Weltzin i W. H. Kaye, „Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa,” *Am J Psychiatry*, tom 152, nr 7, pp. 1070-2, 1995.
- [305] B. Lay, C. Jennen-Steinmetz, I. Rein i M. H. Schmidt, „Characteristics of inpatient weight gain in adolescent anorexia nervosa: relation to speed of relapse and re-admission,” *Eur Eat Disorders Rev*, tom 10, nr 1, pp. 22-40, 2002.
- [306] H. Graham i C. Power, „Childhood disadvantage and health inequalities: a framework for policy based on lifecourse research,” *Child Care Health Dev*, tom 30, nr 6, pp. 671-78, 2004.
- [307] K. Slany, „Dylematy i kontrowersje wokół małżeństwa i rodziny we współczesnym świecie,” w *Wybrane problemy współczesnej demografii*, Łódź, Zakład Demografii Uniwersytetu Łódzkiego, 2003, pp. 25-50.
- [308] M. Beisert, „Przemiany współczesnej rodziny polskiej,” *Rocznik Lubuski*, tom 32, nr 2, pp. 19-37, 2006.
- [309] European Statistical Office, [Online]. Available: <https://ec.europa.eu/eurostat/en/web/products-eurostat-news/-/edn-20210601-2>.
- [310] „Piecza zastępcza w 2021 roku,” Główny Urząd Statystyczny, [Online]. Available: <https://stat.gov.pl>.
- [311] „Informacja o wynikach kontroli. Wykonywanie zadań przez ośrodki adopcyjne,” Najwyższa Izba Kontroli, [Online]. Available: <https://www.nik.gov.pl>.

- [312] S. M. Kendig i S. M. Bianchi, „Single, cohabitating, and married mother's time with children,” *J Marriage Fam*, tom 70, nr 5, pp. 1128-240, 2008.
- [313] N. M. Goodrum, D. J. Jones, C. Y. Kincaid i J. Cuellar, „Youth Externalizing Problems in African American Single Mother Families: A Culturally-Relevant Model,” *Couple Family Psychol*, tom 1, nr 4, pp. 294-305, 2012.
- [314] J. D. Teachman, L. M. Tedrow i K. D. Crowder, „The changing demography of America's Families,” *J Marriage Fam*, tom 62, nr 4, pp. 1234-46, 2000.
- [315] E. L. Lipman, D. R. Offord i M. H. Boyle, „Single mothers in Ontario: sociodemographic, physical and mental health characteristics,” *CMAJ*, tom 156, nr 5, pp. 639-45, 1997.
- [316] S. L. Shipe, L. Ayer i K. Guastaferrro, „American Single Father Homes: A Growing Public Health Priority,” *Am J Public Health*, tom 112, nr 1, pp. 21-23, 2022.
- [317] P. R. Amato, „Children of divorce in the 1990s: an update of the Amato and Keith (1991) meta-analysis,” *J Fam Psychol*, tom 15, nr 3, pp. 355-70, 2001.
- [318] I. Daryanani, J. L. Hamilton, L. Y. Abramson i L. B. Alloy, „Single Mother Parenting and Adolescent Psychopathology,” *J Abnorm Child Psychol*, tom 44, nr 7, pp. 1411-23, 2016.
- [319] G. Bronsard, M. Alessandrini, G. Fond, A. Loundou, P. Auquier, S. Tordjman i L. Boyer, „The Prevalence of Mental Disorders Among Children and Adolescents in the Child Welfare System: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *MEDICINE*, tom 95, nr 7, pp. e2622 -e2622, 2016.
- [320] M. Råstam i C. Gillberg, „The family background in anorexia nervosa: a population-based study,” *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, tom 30, nr 2, pp. 283-89, 1991.
- [321] L. Lindberg i A. Hjern, „Risk factors for anorexia nervosa: A national cohort study,” *Int J Eat Disord*, tom 34, nr 4, pp. 397-408, 2003.
- [322] S. M. Rossman, K. T. Eddy, J. Rose, R. DuBois, R. S. Weissman, L. C. Dierker i J. J. Thomas, „Behavioral symptoms of eating disorders among adopted adolescents and young adults in the United States: Findings from the Add Health survey,” *Int J Eat Disord*, tom 53, nr 9, pp. 1515-25, 2020.
- [323] N. L. Holden, „Adoption and Eating Disorders: A High-Risk Group?,” *Br J Psychiatry*,

tom 158, nr 6, pp. 829-33, 1991.

- [324] D. G. Fisher, „Family size and delinquency.,” *Precept Motor Skill* , tom 58, nr 2, pp. 527-34, 1984.
- [325] D. P. Farrington, „Psychosocial predictors of adult personality and adult convictions,” *Behavioral Sciences and the Law* 18, 605–622, tom 18, nr 5, pp. 605-22, 2000.
- [326] P. Kylmänen , H. Hakko, P. Räsänen, K. Riala i STUDY-70 workgroup, „Is family size related to adolescence mental hospitalization?,” *Psychiatry Res*, tom 177, nr 1-2, pp. 188-91, 2010.
- [327] C. Davies, G. Segre, A. Estradé, J. Radua, A. De Micheli, U. Provenzani, D. Oliver, G. Salazar de Pablo, V. Ramella-Cravaro, M. Besozzi, P. Dazzan, M. Miele, G. Caputo, C. Spallarossa, G. Crossland, A. Ilyas, G. Spada G, P. Politi, R. M. Murray, P. McGuire i P. Fusar-Poli, „Prenatal and perinatal risk and protective factors for psychosis: a systematic review and meta-analysis,” *Lancet Psychiatry*, tom 7, nr 5, pp. 399-410, 2020.
- [328] F. P. Glascoe i S. Leew, „Parenting behaviors, perceptions, and psychosocial risk: impacts on young children's development,” *Pediatrics* 2010, tom 125, nr 2, pp. 313-9, 2010.
- [329] L. Kemppainen, T. Mäkiyö, J. Jokelainen, P. Nieminen, M. R. Järvelin i M. Isohanni, „Is grand multiparity associated with offsprings' hospital-treated mental disorders? A 28-year follow-up of the North Finland 1966 birth cohort,” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, tom 35, nr 3, pp. 104-8, 2000.
- [330] S. L. Grace, A. Evindar i D. E. Stewart, „The effect of postpartum depression on child cognitive development and behavior: a review and critical analysis of the literature,” *Arch Womens Ment Health*, tom 6, nr 4, pp. 263-74, 2003.
- [331] N. M. Talge, C. Neal, V. Glover, Early Stress, Translational Research and Prevention Science Network: Fetal and Neonatal Experience on Child and Adolescent Mental Health, „Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why?,” *J Child Psychol Psychiatry*, tom 48, nr 3-4, pp. 245-61, 2007.
- [332] A. Hall, „Family structure and relationships of 50 female anorexia patients,” *Aust N Z J Psychiatry*, tom 12, nr 4, pp. 263-68, 1978.
- [333] K. C. Fox i N. M. James, „Anorexia nervosa: a study of 44 strictly defined cases,” *N Z*

Med J, tom 84, nr 574, pp. 309-12, 1976.

- [334] S. Gowers, S. R. Kadambari i A. H. Crisp, „Family structure and birth order of patients with anorexia nervosa,” *J Psychiatr Res*, tom 19, nr 2-3, pp. 247-51, 1985.
- [335] R. Bachner-Melman, „Siblings in the context of anorexia nervosa,” *Isr J Psychiatry Relat Sci*, tom 42, nr 3, pp. 178-84, 2005.
- [336] J. Dekker, J. Peen, J. Koelen, F. Smit i R. Schoevers, „Psychiatric disorders and urbanization in Germany,” *BMC Public Health*, tom 8, nr 17, 2008.
- [337] J. Peen, J. Dekker, R. A. Schoevers, M. T. Have, R. Graaf i A. T. Beekman, „Is the prevalence of psychiatric disorders associated with urbanization?,” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, tom 42, nr 12, pp. 984-9, 2007.
- [338] J. Dekker, J. Peen, R. Gardien, F. De Jonghe i W. Wijdenes, „Urbanisation and Psychiatric Admission Rates in the Netherlands,” *Int J Soc Psychiatry*, tom 43, nr 4, pp. 235-46, 1997.
- [339] A. Ventriglio, J. Torales, J. M. Castaldelli-Maia, D. De Berardis i D. Bhugra, „Urbanization and emerging mental health issues,” *CNS Spectr*, tom 26, nr 1, pp. 43-50, 2021.
- [340] B. Senkler, J. Freymueller, S. Lopez Lumbi, C. Hornberg, H. L. Schmid i K. Hennig-Fast, „Urbanicity-Perspectives from Neuroscience and Public Health: A Scoping Review,” *Int J Environ Res Public Health*, tom 20, nr 1, p. 688, 2022.
- [341] L. Haddad, A. Schäfer, F. Streit, O. Grimm, S. Wüst, M. Deuschle, P. Kirsch, H. Tost i A. Meyer-Lindenberg, „Brain Structure Correlates of Urban Upbringing, an Environmental Risk Factor for Schizophrenia,” *Schizophrenia Bulletin*, tom 41, nr 1, pp. 115-122, 2015.
- [342] C. M. Bulik, N. D. Berkman, K. A. Brownley, J. A. Sedway i K. N. Lohr, „Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials,” *Int J Eat*, tom 40, nr 4, pp. 310-20, 2007.
- [343] G. E. van Son, D. van Hoeken, A. I. Bartelds, E. F. van Furth i H. W. Hoek, „Urbanisation and the incidence of eating disorders,” *Br J Psychiatry*. 2006 Dec;189:562-3, tom 189, nr 6, pp. 562-3, 2006.
- [344] J. M. Maxwell, J. R. Coleman, G. Breen i E. Vassos, „Association Between Genetic Risk for Psychiatric Disorders and the Probability of Living in Urban Settings,” *JAMA*

Psychiatria, tom 78, nr 12, pp. 1-10, 2021.

- [345] R. Baeten, S. Spasova, B. Vanhercke i S. Coster, „Inequalities in access to healthcare - A study of national policies,” [Online]. Available: <https://ec.europa.eu>.
- [346] „Dostępność leczenia psychiatrycznego dla dzieci i młodzieży (w latach 2017–2019),” [Online]. Available: <https://www.nik.gov.pl>.
- [347] M. Tarkowski, „Kapitał społeczny i ludzki jako niematerialny zasób rozwoju lokalnego w świetle badań ankietowych mieszkańców wsi województwa pomorskiego,” *Studia Obszarów Wiejskich*, tom 46, pp. 131-48, 2017.
- [348] L. R. Lilenfeld, W. H. Kaye, C. G. Greeno, K. R. Merikangas, K. Plotnicov, C. Pollice, R. Rao, M. Strober, C. M. Bulik i L. Nagy, „A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity,” *Arch. gen. psychiatry*, tom 55, nr 7, pp. 603-10, 1998.
- [349] L. Bellodi, M. C. Cavallini, S. Bertelli, D. Chiapparino, C. Riboldi i E. Smeraldi, „Morbidity risk for obsessive-compulsive spectrum disorders in first-degree relatives of patients with eating disorders,” *Am J Psychiatry*, tom 158, nr 4, pp. 563-69, 2001.
- [350] E. S. Gershon, J. L. Schreiber, J. R. Hamovit, E. D. Dibble, W. Kaye, J. I. J. Nurnberger, A. E. Andersen i M. Ebert, „Clinical findings in patients with anorexia nervosa and affective illness in their relatives,” *Am J Psychiatry*, tom 141, nr 11, pp. 1419-22, 1984.
- [351] C. M. Logue, R. R. Crowe i J. A. Bean, „A family study of anorexia nervosa and bulimia,” *Compr Psychiatry*, tom 30, nr 2, pp. 179-88, 1989.
- [352] A. Winokur, V. March i J. Mendels, „Primary affective disorder in relatives of patients with anorexia nervosa,” *Am J Psychiatry*, tom 137, nr 6, pp. 95-8, 1980.
- [353] F. Perdereau, S. Faucher, J. Wallier i S. Vibert, „Family history of anxiety and mood disorders in anorexia nervosa: review of the literature,” *Eat Weight Disord.*, tom 13, nr 1, pp. 1-13, 2008.
- [354] M. Strober, R. Freeman, C. Lampert, J. Diamond i W. Kaye, „Males with anorexia nervosa: a controlled study of eating disorders in first-degree relatives,” *Int J Eat Disord*, tom 29, nr 3, pp. 263-9, 2001.
- [355] M. Strober, C. Lampert, W. Morrell, J. Burroughs i C. Jacobs, „A controlled family study of anorexia nervosa: evidence of familial aggregation and lack of shared

- transmission with affective disorders,” *Int J Eat Disord*, tom 9, nr 3, pp. 239-53, 1990.
- [356] M. Strober, W. Morrell, J. Burroughs, B. Salkin i C. Jacobs, „A controlled family study of anorexia nervosa,” *J Psychiatr Res*, tom 19, nr 2-3, pp. 239-46, 1985.
- [357] M. Strober, R. Freeman, C. Lampert, J. Diamond i W. Kaye, „Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes,” *Am J Psychiatry*, tom 157, nr 3, pp. 393-401, 2000.
- [358] D. Anastasiadou, C. Medina-Pradas, A. R. Sepulveda i J. Treasure, „A systematic review of family caregiving in eating disorders,” *Eat Behav*, tom 15, nr 3, pp. 464-77, 2014.
- [359] A. Holtom-Viesel i S. Allan, „A systematic review of the literature on family functioning across all eating disorder diagnoses in comparison to control families,” *Clin Psychol Rev*, tom 34, nr 1, pp. 29-43, 2014.
- [360] L. Lukas, C. Buhl, G. Schulte-Körne i A. Sfarlea, „Family, friends, and feelings: the role of relationships to parents and peers and alexithymia in adolescents with anorexia nervosa,” *J Eat Disord*. 2022 Sep 29;10(1):143, tom 10, nr 1, p. 143, 2022.
- [361] A. Case i C. Paxson, „Parental behavior and child health,” *Health Aff (Millwood)*, tom 21, nr 2, pp. 164-78, 2002.
- [362] S. Desai i S. Alva, „Maternal education and child health: is there a strong causal relationship?,” *Demography*, tom 35, nr 1, pp. 71-81, 1998.
- [363] D. Kemptner i J. Marcus, „Spillover effects of maternal education on child’s health and health behavior,” *Rev Econ Househ*, tom 11, nr 1, pp. 29-52, 2013.
- [364] M. Lindeboom, A. Llena-Nozal i B. van der Klaauw, „Parental education and child health: evidence from a schooling reform,” *J Health Econ*, tom 28, nr 1, pp. 109-31, 2009.
- [365] S. Y. Chou, J. T. Liu, M. Grossman i T. Joyce, „Parental Education and Child Health: Evidence from a Natural Experiment in Taiwan,” *Am Econ J Appl Econ*, tom 2, nr 1, pp. 63-91, 2010.
- [366] J. Currie i E. Moretti, „Mother's Education and the Intergenerational Transmission of Human Capital: Evidence from College Openings,” *Q J Econ*, tom 118, nr 4, pp. 1495-1532, 2003.

- [367] P. M. Güneş, „The role of maternal education in child health: Evidence from a compulsory schooling law,” *Econ Educ Rev*, tom 47, pp. 1-16, 2015.
- [368] A. Cantarutti, M. Franchi, M. Monzio Compagnoni, L. Merlino i G. Corrao, „Mother's education and the risk of several neonatal outcomes: an evidence from an Italian population-based study,” *BMC Pregnancy Childbirth*. 2017 Jul 12;17(1):221, tom 17, nr 1, p. 221, 2017.
- [369] M. Ruiz, P. Goldblatt, J. Morrison, L. Kukla, J. Švancara, M. Riitta-Järvelin, A. Taanila, M. J. Saurel-Cubizolles, S. Lioret, C. Bakoula, A. Veltsista, D. Porta, F. Forastiere, M. van Eijsden, T. G. Vrijkotte, M. Eggesbø, R. A. White, H. Barros, S. Correia, M. Vrijheid, M. Torrent, M. Rebagliato, I. Larrañaga, J. Ludvigsson, A. Olsen Faresjö, D. Hryhorczuk, Y. Antipkin, M. Marmot i H. Pikhart, „Mother's education and the risk of preterm and small for gestational age birth: a DRIVERS meta-analysis of 12 European cohorts,” *J Epidemiol Community Health*, tom 69, nr 9, pp. 826-33, 2015.
- [370] S. H. Cochrane, J. Leslie i D. J. O'Hara, „Parental education and child health: intracountry evidence,” *Health Policy Educ*, Tomy %1 z %23-4, pp. 213-50, 1982.
- [371] A. Chevalier, „Parental education and child's education: A natural experiment,” w *IZA Discussion Paper No. 1153*, 2004.
- [372] T. Bøe, S. Øverland, A. J. Lundervold i M. Hysing, „Socioeconomic status and children's mental health: results from the Bergen Child Study,” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, tom 47, pp. 1557-66, 2012.
- [373] D. Fakhrunnisak i B. Patria, „The positive effects of parents' education level on children's mental health in Indonesia: a result of longitudinal survey,” *BMC Public Health* 22, 949 (2022)., tom 22, nr 949, 2022.
- [374] K. A. McLaughlin, J. Breslau, J. Greif Green, M. D. Lakoma, N. A. Sampson, A. M. Zaslavsky i R. C. Kessler, „Childhood socio-economic status and the onset, persistence, and severity of DSM-IV mental disorders in a US national sample,” *Social Science & Medicine*, tom 73, nr 7, pp. 1088-96, 2011.
- [375] A. K. Meyrose, F. Klasen, C. Otto, G. Gniewosz, T. Lampert i U. Ravens-Sieberer, „Benefits of maternal education for mental health trajectories across childhood and adolescence,” *Soc Sci Med*. 2018 Apr;202:170-178., tom 202, pp. 170-78, 2018.
- [376] M. Sonogo, A. Llácer, I. Galán i F. Simón, „The influence of parental education on child mental health in Spain,” *Qual Life Res*, tom 22, nr 1, pp. 203-11, 2013.

- [377] A. L. Park, R. Fuhrer i A. Quesnel-Vallée, „Parents’ education and the risk of major depression in early adulthood,” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, tom 48, pp. 1829-39, 2013.
- [378] J. Ahrén-Moonga, R. Silverwood, B. A. Klinteberg i I. Koupil, „Association of higher parental and grandparental education and higher school grades with risk of hospitalization for eating disorders in females: the Uppsala birth cohort multigenerational study,” *Am J Epidemiol*, tom 170, nr 5, pp. 566-75, 2009.
- [379] M. S. Alvarenga, B. H. Lourenço, S. T. Philippi i F. B. Scagliusi, „Disordered eating among Brazilian female college students,” *Cad Saude Publica*, tom 29, nr 5, pp. 879-88, 2013.
- [380] C. Jacobi, C. Hayward, M. de Zwaan, H. C. Kraemer i W. S. Agras, „Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy,” *Psychol Bull*, tom 130, nr 1, pp. 19-65, 2004.
- [381] A. M. Bardone-Cone, S. A. Wonderlich, R. O. Frost, C. M. Bulik, J. E. Mitchell, S. Uppala i H. Simonich, „Perfectionism and eating disorders: current status and future directions,” *Clin Psychol Rev*, tom 27, nr 3, pp. 384-405, 2007.
- [382] J. R. Dura i R. A. Bornstein, „Differences between IQ and school achievement in anorexia nervosa,” *Clin Psychol*, tom 45, nr 3, pp. 433-5, 1989.
- [383] T. Fryers, D. Melzer, R. Jenkins i T. Brugha, „The distribution of the common mental disorders: social inequalities in Europe,” *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, tom 1, nr 14, 2005.
- [384] J. Löve, M. Hagberg i L. Dellve, „Balancing extensive ambition and a context overflowing with opportunities and demands: A grounded theory on stress and recovery among highly educated working young women entering male-dominated occupational areas,” *Int J Qual Stud Health Well-being*, tom 6, nr 3, 2011.
- [385] R. Aggarwal i P. Ranganathan, „Study designs: Part 2 - Descriptive studies,” *Perspect Clin Res*, tom 10, nr 1, pp. 34-36, 2019.
- [386] D. A. Grimes i K. F. Schulz, „Descriptive studies: what they can and cannot do,” *Lancet*, tom 359, nr 9301, pp. 145-49, 2002.
- [387] The Lancet Public Health, „Single fathers: neglected, growing, and important,” *Lancet Public Health*, tom 3, nr 3, 2018.

- [388] J. Cassidy, J. D. Jones i P. R. Shaver, „Contributions of attachment theory and research: a framework for future research, translation, and policy,” *Dev Psychopathol.* 2013;25:1415–1434, tom 25, nr 402, pp. 1414-1434, 2013.
- [389] D. K. Smith, A. B. Johnson, K. C. Pears, P. A. Fisher i D. S. DeGarmo, „Child maltreatment and foster care: unpacking the effects of prenatal and postnatal parental substance use,” *Child Maltreat*, tom 12, nr 2, pp. 150-60, 2007.
- [390] Red. M. Rószkiewicz, K. Saczuk, „Uwarunkowania decyzji edukacyjnych,” Instytut Badań Edukacyjnych, Warszawa, 2014.
- [391] E. F. Dubow, P. Boxer i L. R. Huesmann, „Long-term Effects of Parents' Education on Children's Educational and Occupational Success: Mediation by Family Interactions, Child Aggression, and Teenage Aspirations,” *Merrill Palmer Q (Wayne State Univ Press)*. 2009 Jul;55(3):224-249, tom 55, nr 3, pp. 224-49, 2009.
- [392] J. Cerrato i E. Cifre, „Gender Inequality in Household Chores and Work-Family Conflict,” *Front Psychol*, tom 9, nr 1330, 2018.
- [393] C. Costa, G. Briguglio, S. Mondello, M. Teodoro, M. Pollicino, A. Canalella, F. Verduci, S. Italia i C. Fenga, „Perceived Stress in a Gender Perspective: A Survey in a Population of Unemployed Subjects of Southern Italy,” *Front Public Health*, tom 9, nr 640454, 2021.
- [394] A. Slišković i D. Maslić Seršić, „Work stress among university teachers: gender and position differences,” *Arh Hig Rada Toksikol*, tom 62, nr 4, pp. 299-307, 2011.
- [395] P. Oreopoulos i K. G. Salvanes, „Priceless: The Nonpecuniary Benefits of Schooling,” *J Econ Perspect*, tom 25, nr 1, pp. 159-84, 2011.
- [396] G. Caracci, „General concepts of the relationship between urban areas and mental health,” *Curr Opin Psychiatry*, tom 21, nr 4, pp. 385-90, 2008.
- [397] G. Caracci, „Urban mental health: an international survey,” *Int J Ment Health*, tom 35, nr 1, pp. 39-45, 2006.
- [398] J. Boydell, J. Van Os, M. Lambri, D. Castle, J. Allardyce, R. G. McCreadie i R. M. Murray, „Incidence of schizophrenia in south-east London between 1965 and 1997,” *Br J Psychiatry*, tom 182, pp. 45-9, 2003.
- [399] N. G. Christodoulou, M. L. Wassenhoven i S. T. Rassia, „[The concept of urban

resilience and its relation to resilience in mental health: Prospects for research in schizophrenia],” *Psychiatriki*, tom 28, nr 4, pp. 342-48, 2017.

- [400] B. D. Kelly, E. O’Callaghan, J. L. Waddington, L. Feeney, S. Browne, P. J. Scully, M. Clarke, J. F. Quinn, O. McTigue, M. G. Morgan, A. Kinsella i C. Larkin, „Schizophrenia and the city: A review of literature and prospective study of psychosis and urbanicity in Ireland,” *Schizophrenia Research*, tom 116, nr 1, pp. 75-89, 2010.
- [401] F. Lederbogen, P. Kirsch, L. Haddad, F. Streit, H. Tost , P. Schuch, S. Wüst, J. C. Pruessner, M. Rietschel, M. Deuschle i A. Meyer-Lindenberg, „City living and urban upbringing affect neural social stress processing in humans,” *Nature*, tom 474, nr 7352, pp. 498-501, 2011.
- [402] R. H. Striegel-Moore i C. M. Bulik, „Risk factors for eating disorders,” *American Psychologist*, tom 62, nr 3, pp. 181-98, 2007.
- [403] P. Gibbons, „The relationship between eating disorder and socioeconomic status: it’s not what you think,” *Nutr Noteworthy*, tom 4, nr 1, pp. 1-5, 2001.
- [404] J. L. Takayama, A. B. Bergman i F. A. Connell, „Children in foster care in the state of Washington. Health care utilization and expenditures,” *JAMA*, tom 271, nr 23, pp. 1850-5, 1994.
- [405] M. Corcos, O. Taïeb, S. Benoit-Lamy, S. Paterniti, P. Jeammet i M. F. Flament, „Suicide attempts in women with bulimia nervosa: Frequency and characteristics,” *Acta Psychiatr Scand*, tom 106, nr 5, pp. 381-86, 2002.
- [406] J. Treasure, T. A. Duarte i U. Schmidt, „Eating disorders,” *Lancet*, tom 395, nr 10227, pp. 899-911, 2020.
- [407] P. E. Garfinkel, E. Lin, P. Goering, C. Spegg, D. S. Goldbloom, S. Kennedy, A. S. Kaplan i D. B. Woodside, „Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups,” *Am J Psychiatry*, tom 152, nr 7, pp. 1052-8, 1995.
- [408] D. B. Woodside, C. M. Bulik, K. A. Halmi, M. M. Fichter, A. Kaplan, W. H. Berrettini, M. Strober, J. Treasure, L. Lilenfeld, K. Klump i W. H. Kaye, „Personality, perfectionism, and attitudes toward eating in parents of children with eating disorders,” *Int J Eat Disorder*, tom 31, pp. 290-9, 2002.

10. OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ



Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

Tel.: 022/ 57 - 20 -303

Fax: 022/ 57 - 20 -165

ul. Żwirki i Wigury nr 61
02-091 Warszawa

e-mail: komisja.bioetyczna@wum.edu.pl

www.komisja-bioetyczna.wum.edu.pl

AKBE/ 214 / 2020

Warszawa, dnia 16 listopada 2020r.

Lek. Dorota Chmyłko Terlikowska
Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego
ul. Żwirki i Wigury 63a
02-091 Warszawa

OŚWIADCZENIE

Niniejszym oświadczam, że Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym w dniu 16 listopada 2020 r. przyjęła do wiadomości informację na temat badania pt.: "Czynniki wpływające na czas hospitalizacji pacjentów z rozpoznaniem jądłowstrętu psychicznego." Przedstawione badanie nie stanowi eksperymentu medycznego w rozumieniu art. 21 ust. 1 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2018 r. poz. 617) i nie wymaga uzyskania opinii Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, o której mowa w art. 29 ust. 1 ww. ustawy.

Przewodnicząca Komisji Bioetycznej

Prof. dr hab. n. med. Magdalena Kuźma –Kozakiewicz

11. ZAŁĄCZNIK – KWESTIONARIUSZ WYKORZYSTANY DO ZEBRANIA DANYCH

I) Dane socjodemograficzne

1. Płeć
 - ☐ męska
 - ☐ żeńska
2. Wiek pacjenta w dniu przyjęcia (lata)
3. Miejsce zamieszkania
 - ☐ województwo (do wyboru 1 z 16)
 - ☐ miasto
 - ☐ wieś
4. Liczba domowników
5. Struktura rodziny
 - ☐ pełna
 - ☐ niepełna
 - ☐ zastępcza
 - ☐ zrekonstruowana
6. Wykształcenie rodziców (matka, ojciec)
 - ☐ podstawowe
 - ☐ zawodowe
 - ☐ średnie
 - ☐ wyższe
7. Aktywność zawodowa rodziców (matka, ojciec)
 - ☐ tak
 - ☐ nie
8. Występowanie chorób psychicznych w rodzinie pacjenta
 - ☐ tak (warianty w zależności od wymienionych członków rodziny)
 - ☐ nie
9. Miejsce dziecka pośród rodzeństwa
 - ☐ jedynak
 - ☐ najstarsze
 - ☐ najmłodsze
 - ☐ pośrednie
 - ☐ 1 z ciąży bliźniaczej
 - ☐ 2 z ciąży bliźniaczej
10. Atmosfera w domu
 - ☐ poprawna
 - ☐ kłótnie pomiędzy wymienionymi członkami rodziny (warianty)

11. Funkcjonowanie szkolne
 - ☐ bardzo dobre (przy średniej >4,49)
 - ☐ dobre (3,9-4,49)
 - ☐ dostateczne (3,0-3,89)
 - ☐ nieodpowiednie (<3,0)

II) Dane związane z leczeniem prowadzonym przed hospitalizacją

1. Wiek pierwszych objawów (lata)
2. Maksymalne BMI (przed zachorowaniem)
3. Minimalne BMI pacjenta (po zachorowaniu)
4. Opieka psychiatryczna przed pierwszą hospitalizacją
 - ☐ tak
 - ☐ nie
5. Włączenie przez lekarza prowadzącego farmakoterapii przed przyjęciem do oddziału
 - ☐ tak
 - ☐ nie
6. Uczestnictwo w terapii indywidualnej przed pierwszą hospitalizacją
 - ☐ tak
 - ☐ nie
7. Uczestnictwo w terapii rodzinnej przed pierwszą hospitalizacją
 - ☐ tak
 - ☐ nie
8. Liczba hospitalizacji w oddziale stacjonarnym przed obecnym przyjęciem

III) Dane związane z pobytem w szpitalu

1. Czas pobytu (dni)

2. Tryb przyjęcia pacjenta do oddziału

- ☐ nagły
- ☐ planowy
- ☐ przyjęcie z innego oddziału

3. Obecność innych rozpoznań przy przyjęciu

- ☐ tak
- ☐ nie

4. BMI przy przyjęciu

5. Obecność zaburzeń hormonalnych w momencie przyjęcia

- ☐ pierwotny brak miesiączki
- ☐ wtórny brak miesiączki
- ☐ obecna menstruacja
- ☐ nie dotyczy

6. Obecność nieprawidłowości w badaniu USG serca przy przyjęciu

- ☐ tak
- ☐ nie

7. Obecność nieprawidłowości w badaniu EKG przy przyjęciu

- ☐ tak
- ☐ nie

8. Obecność nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych przy przyjęciu

- ☐ 0
- ☐ < 4 parametrów
- ☐ 4-6 parametrów
- ☐ >6 parametrów

9. Decyzja o zastosowaniu wobec pacjenta reżimu łóżkowego

- ☐ tak
- ☐ nie

10. Potrzeba zastosowania żywienia zgłębnikowego

- ☐ nie
- ☐ jednokrotnie
- ☐ wielokrotnie zakładany lub założony na stałe

11. Czas od przyjęcia do nocowania poza oddziałem (dni)

12. Łamanie przez pacjenta regulaminu oddziału i szpitala

- ☐ tak
- ☐ nie

13. Włączenie farmakoterapii w trakcie pobytu w szpitalu

- ☐ tak
- ☐ nie

14. Zmiana lekarza w trakcie hospitalizacji

- ☐ tak
- ☐ nie

15. Korzystanie z terapii indywidualnej w trakcie pobytu w szpitalu

- ☐ tak
- ☐ nie

16. Zmiana terapeuty indywidualnego w trakcie leczenia szpitalnego

- ☐ tak
- ☐ nie
- ☐ nie dotyczy

17. Uczestniczenie w terapii rodzinnej w trakcie hospitalizacji

- ☐ tak
- ☐ nie

18. Typ diety zalecanej pacjentowi przed wypisem

- ☐ zwykła (2100 kcal/dobę)
- ☐ wzmocniona (2300 kcal/dobę)
- ☐ odżywcza (2700 kcal/dobę)
- ☐ indywidualna

19. BMI przy wypisie

20. Podtyp zaburzenia wg DSM-5

- ☐ przeczyszczający
- ☐ restrykcyjny

21. Postać zaburzenia według ICD-10

- ☐ typowa
- ☐ atypowa

22. Obecność współrozpoznania przy wypisie

- ☐ tak
- ☐ nie

23. Tryb wypisu

- ☐ wypis na żądanie
- ☐ planowy koniec hospitalizacji
- ☐ przerwa w leczeniu