

Wydzielanie niektórych hormonów a osobowość w jadłowstręcie psychicznym*

Some hormones secretion and personality in anorexia nervosa syndrome

Małgorzata Śmiarowska, Barbara Krzyżanowska-Świniarska¹,
Ryszard Kamiński, Ewa Szakowska, Jan Horodnicki

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii PAM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Horodnicki
¹Z Kliniki Endokrynologii PAM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. K. Pilarska

Autorzy badali zależności między ilością tkanki tłuszczowej, wydzielaniem niektórych hormonów a obrazem psychologicznym chorych na jadłowstręt psychiczny.

In this study the authors explored the dependencies between adipose tissue content, some hormonal secretion and psychological picture of anorexia nervosa patients.

jadłowstręt psychiczny
osobowość
hormony

anorexia nervosa
personality
hormones

Wprowadzenie

Nadal trwają dyskusje, czy zespół objawów psychoendokrynych w jadłowstręcie jest wyrazem pierwotnej dysfunkcji podwzgórza, czy też adaptacją do przedłużającego się głodzenia [1, 2, 3]. Odkrycie przez grupę Friedmana [za: 4] w 1994 roku hormonu tkanki tłuszczowej – leptyny, wskazało na jej rolę w czynności wewnątrzwydzielniczej ustroju [5, 6, 7]. Leptyna, poprzez swoje receptory OB-R [6, 8], działa w sposób zintegrowany na układ humoralny i nerwowy na poziomie ośrodkowym i obwodowym [5]. W niniejszej pracy podjęto próbę zbadania związku między parametrami masy ciała, oceniającymi stan odżywienia, wydzielaniem leptyny, niektórych hormonów a osobowością chorych na jadłowstręt psychiczny.

* Badania wykonano w ramach grantu KBN 4PO5B02912

Material

Badania wykonano u 22 kobiet z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego (AN), ustalonym zgodnie z kryteriami DSM-IV [9] i ICD-10 [10]. Wiek badanych pacjentek wynosił od 14 do 34 (śr. $19,45 \pm 0,92$) lat, BMI od 13,45 do 18,86 ($15,48 \pm 0,29$) kg/m², czas trwania zaburzenia od 4 do 36 (śr. 20 ± 2) miesięcy i wiązał się z redukcją masy ciała od 10,87 do 47,74% (średnio 27,97%) wartości wyjściowej. Wykluczono organiczne i somatyczne przyczyny niedożywienia oraz rodzinne obciążenie chorobami psychicznymi. Badania wykonano za zgodą Komisji Etyki Badań Naukowych u Ludzi PAM.

Metodyka

U badanych z AN określono wskaźnik masy ciała BMI (BMI = masa ciała [kg] / wzrost [m]²), całkowitą (BF kg) oraz odsetkową (% BF) zawartość tkanki tłuszczowej metodą dwufotonowej absorpcjometrii (DEXA, lunar Co). Próbki krwi do oznaczeń hormonów pobierano rano po nocnym spoczynku, na czczo, plastikową kaniulą wprowadzoną do żyły łokciowej na 15 minut przed rozpoczęciem badań. Metodą radioimmunologiczną RIA oznaczano stężenia: leptyny (LEP, Linco Research, Inc., St. Louis, MO, USA), kortyzolu (F, Orion Diagnostica, Finlandia), insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1, Biosource Europe S.A., Belgia), siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S, Immunotech), lutropiny (LH), folikulostymuliny (FSH), testosteronu (T), estradiolu (E₂) (testy firmy ORION); hormon wzrostu (GH) i insulinę (IRI) – metodą immunoradiometryczną IRMA (POLATOM, Otwock–Świerk, Polska); wolną trijodotyroninę (fT₃), tyroksynę (fT₄) i tyreotropinę (TSH) – za pomocą enzymatycznego testu immunofluorescencyjnego ELFA (BioMerieux, Lyon, Francja); glukozę (G) – metodą enzymatyczną (Cormay, Lublin, Polska). Podczas badań pacjentki nie przyjmowały leków hormonalnych. Badania hormonalne oraz DEXA wykonano w Klinice Endokrynologii PAM. Oceny psychologicznej dokonano w Klinice Psychiatrii PAM za pomocą testu przymiotników ACL Gougha i Helibruna [11] oraz osobowościowego 16 PF Catella [za: 12].

Obliczenia statystyczne

Do analizy zmiennych ilościowych i badań hormonalnych zastosowano głównie metody nieparametryczne. Do porównania wartości średnich użyto testu U Manna-Whitneya. Analizę zależności zmiennych ciągłych wykonano metodą najmniejszych kwadratów w modelu liniowym korelacji i regresji, określając współczynnik korelacji Pearsona. Analizę zmiennych jakościowych prowadzono metodami stosowanymi w tablicach wielodzielnych.

I. Wyniki badań psychologicznych

W teście R.B. Catella większość pacjentek (9) określiła siebie jako osoby mające łatwy, dobry kontakt z otoczeniem, otwarte na relacje interpersonalne, o dość dobrych zdolnościach adaptacyjnych oraz ujawniła silnie przeżywane poczucie winy z tendencją

do agresji w stosunku do siebie. Niewielka grupa (3 osoby) widziała siebie jako osoby wycofujące się, z trudem podejmujące kontakty z innymi, z wyraźną rezerwą w okazywaniu uczuć, przy dużej intensywności ich przeżywania; 8 badanych charakteryzowało koncentrowanie się na sobie, podkreślanie własnego JA, duże poczucie pewności siebie, niezależności, samowystarczalności. Cechy zrównoważenia emocjonalnego, wytrwałości, sumienności, uporczywego dążenia do wyznaczonych celów osobistych ujawniły się u 7 badanych. Niewielka grupa cechowała się dużym napięciem emocjonalnym, przy obniżonym progu tolerancji na frustrację i silnie wyrażonej potrzebie kontroli emocjonalnej.

W obrazie realnym testu ACL pacjentki charakteryzowały się podwyższoną skłonnością do rezygnacji, wycofywaniem się z kontaktów z innymi i zachowaniem typu obronnego. Nie były zadowolone z codziennego funkcjonowania, doświadczały ambiwalentnych uczuć i konfliktów wewnętrznych. Nie wierzyły we własne siły i możliwości, nadmiernie koncentrowały się na sobie, mając przy tym silne poczucie sumienności w pracy i codziennych obowiązkach. Niepowodzenia w podejmowanych zadaniach życiowych nie były dla nich łatwe do zniesienia. Uczucia porażki, urazy dodatkowo wzmacniały kontrolowanie własnych impulsów wewnętrznych. Osiągnięcie celu było możliwe dzięki wyzbyciu się własnej spontaniczności, tłumieniu wewnętrznego napięcia i agresji, determinującej zachowania „testujące” zakazy, a nie twórcze pomysły. Z uwagi na niskie poczucie własnej wartości, badane unikały ryzykownych sytuacji, konfliktów, poszukując stabilizacji. W kontaktach osobistych utrzymywały dystans, były powściągliwe, broniąc się przed bliską relacją, szczególnie z płcią przeciwną. Charakteryzowały się ograniczonym repertuarem ról społecznych. Średni profil ACL w obrazie idealnym był w 18 skalach istotnie różny od obrazu realnego. Pacjentki pragnęły być bardziej spontaniczne i zdecydowane w podejmowaniu różnych zadań życiowych oraz przejawiać więcej determinacji w osiąganiu wytyczonych celów, będąc w zgodzie ze sobą i normami społecznymi. Istotnie zwiększyła się ich chęć wchodzenia w relacje z innymi, ale bez tworzenia bliskich więzi. Pragnęły wyjść z dotychczasowego cienia i zwrócić na siebie uwagę innych, pragnęły rozładowania negatywnych emocji, a nie ich tłumienia, kreatywnego myślenia i przedsiębiorczości. Zaznaczyła się u nich tendencja do współzawodnictwa, podejmowania ryzyka i mniejszego „narcystycznego” koncentrowania się na sobie. Postawa taka sprzyjała większemu poczuciu własnej wartości i tym samym niezależności od innych ludzi.

II. Wyniki badań hormonalnych

Stężenia średnie hormonów w odniesieniu do norm laboratoryjnych dla osób zdrowych (zakres wartości podany w nawiasach) w badanej grupie wynosiły: LEP $2,44 \pm 0,3$ (8,21–12,87) ng/ml, IRI $3,96 \pm 0,71$ (2–25) nIU/ml, IGF-1 $221,5 \pm 18,52$ (131–403) $\mu\text{g/L}$, GH $6,02 \pm 1,26$ (0–20) mIU/L, F $657,49 \pm 33,72$ (150–650) nmol/l, fT_3 $3,78 \pm 0,51$ (4,0–7,3) pmol/l, fT_4 $10,32 \pm 0,39$ (9,2–23,9) pmol/l, TSH $1,52 \pm 0,24$ (0,25–5,0) $\mu\text{IU/L}$, E_2 $41,23 \pm 6,64$ (f. f. 71–181, f. l. 151–483) pmol/l, LH $1,42 \pm 0,37$ (f. f. 1,67–8,9, f. l. 0,46–11,1) IU/L, FSH $3,91 \pm 0,79$ (f. f. i f. l. 1,0–6,9) IU/L (f. f. – faza folikularna, f. l. – faza lutealna), T $1,79 \pm 0,2$ (0,3–3,0) nmol/l, DHEA-S $5,37 \pm 1,3$ (2,2–9,2) $\mu\text{mol/L}$ oraz G $4,4 \pm 0,01$ (5,8–7,6) mmol/l. Iloraz ze stężenia LEP do

masy tkanki tłuszczowej LEP/BF oraz iloraz ze stężenia LEP do odsetkowej zawartości tłuszczu LEP/%BF wynosiły: $0,6 \pm 0,05$ ng / ml x kg⁻¹ i $0,24 \pm 0,02$ ng / ml / %.

III. Oszacowanie związku między wydzielaniem niektórych hormonów, parametrami masy ciała, leptyną a wybranymi cechami osobowości pacjentek z AN

Tabela 1

Korelacje liniowe LEP, wskaźników LEP/BF, LEP/%BF i testów: R.B. Catella (CAT), ACLJ (jaka jestem) i ACLC (jaka chcę być). W tabeli podano współczynnik korelacji Pearsona

Parametr	Test	Cecha	Skala testu psychologicznego	r	p
leptyna	CAT	Q1	konserwatywni/ radykalizm	-0,68	0,01
	ACLC	Sus	potrzeba doznawania opieki	0,68	0,01
LEP/BF	ACLJ	A1	kontrolność	0,64	0,04
	ACLJ	Ach	potrzeba osiągnięć	-0,61	0,045
LEP/%BF	ACLJ	Isa	skala idealnego obrazu samego siebie	0,74	0,009

Tabela 2

Korelacje liniowe parametrów masy ciała i testów: B.B. Catella (CAT), ACLJ (jaka jestem) i ACLC (jaka chcę być). W tabeli podano współczynnik korelacji Pearsona

Parametr	Test	Cecha	Skala testu psychologicznego	r	p
BMI	ACLJ	Aut	potrzeba autonomii	0,58	0,05
	ACLJ	ht	potrzeba rozumienia	-0,61	0,03
	ACLJ	Sof	zaufanie do siebie	0,61	0,03
	ACLC	Sus	potrzeba doznawania opieki	0,72	0,008
masa ciała	ACLJ	A	drogoceny	0,71	0,009
	ACLC	Ach	potrzeba osiągnięć	0,60	0,04
	ACLJ	Sof	zaufanie do siebie	0,63	0,03
	ACLJ	Sus	potrzeba doznawania opieki	-0,58	0,05
	ACLC	Sus	ju	0,59	0,04
	ACLC	Ala	potrzeba porzucenia	0,69	0,01
BF	ACLJ	Sof	zaufanie do siebie	0,62	0,04
	ACLJ	San	samokontrola	-0,62	0,04
	ACLJ	Ech	potrzeba ujawnienia się	0,64	0,03
	ACLC	Sus	potrzeba doznawania opieki	-0,58	0,05

Tab. 3

Korelacje liniowe czynników hormonalnych i skal testów: R.B. Catella (CAT), ACLJ (jaka jestem) i ACLC (jaka chcę być). W tabeli podano współczynnik korelacji Pearsona

Parametr	Skala	Opis	Skala funkcji psychologicznej	r	p
glukozyl	ACLJ	4b	niekierowność psychomotoryczna	-0,04	0,93
	DAI	3	ocena własnej inteligencji	-0,03	0,91
kortyzol	ACLJ	4b	niekierowność psychomotoryczna	0,07	0,93
	ACLJ	3a	niekierowność emocjonalna	0,03	0,93
	ACLE	3a	niekierowność emocjonalna	-0,21	0,001
	ACLE	4a	niekierowność emocjonalna	-0,07	0,93
	DAI	3	ocena własnej inteligencji	-0,07	0,93
GH	ACLJ	4a	niekierowność	-0,08	0,94
	ACLJ	4a	niekierowność	0,04	0,93
testosteron	ACLJ	4a	niekierowność	-0,53	0,0005
	ACLJ	4a	niekierowność	-0,53	0,0005
F13	ACLJ	4a	niekierowność	0,20	0,03
	ACLJ	4a	niekierowność	-0,23	0,04
	ACLJ	3a	niekierowność	0,20	0,03
	ACLE	3a	niekierowność	0,20	0,03
F14	ACLE	3a	niekierowność	0,50	0,0001
13p	DAI	3	ocena własnej inteligencji	0,23	0,03
LH	ACLJ	4a	niekierowność	0,25	0,0005
	ACLJ	4a	niekierowność	0,04	0,93
	ACLE	4a	niekierowność	0,04	0,93
	DAI	3	ocena własnej inteligencji	0,20	0,04
FSH	ACLJ	4a	niekierowność	0,03	0,93
	ACLJ	4a	niekierowność	-0,08	0,94
	ACLJ	3a	niekierowność	-0,04	0,93
E2	ACLJ	4a	niekierowność	-0,08	0,93
	ACLJ	3a	niekierowność	-0,50	0,0001
	ACLJ	4a	niekierowność	0,25	0,0005
	ACLE	3a	niekierowność	0,03	0,93
	ACLE	4a	niekierowność	-0,04	0,93
testosteron	ACLJ	4a	niekierowność	-0,04	0,93
	ACLJ	4a	niekierowność	0,08	0,94
	ACLJ	4a	niekierowność	0,03	0,94
	ACLJ	3a	niekierowność	0,23	0,03
	ACLE	4a	niekierowność	-0,24	0,0003
	ACLE	4a	niekierowność	-0,08	0,93
	ACLE	3a	niekierowność	0,03	0,94
	ACLE	4a	niekierowność	0,01	0,94
	DAI	3	ocena własnej inteligencji	0,03	0,94

Omówienie wyników

Jak wykazały badania ostatnich lat, tkanka tłuszczowa ma znaczenie nie tylko w utrzymaniu bilansu energetycznego ustroju, ale jest gruczołem wydzielającym hormon – leptynę, której osoczowe stężenie zależy od diety [4] i jest proporcjonalne do zasobów tłuszczu ustrojowego [5], co potwierdziły badania własne w grupie z AN, w których stężenie LEP dodatnio korelowało z BF, %BF oraz wskaźnikiem BMI (odpowiednio: $r=0,82$, $p<0,001$; $r=0,85$, $p<0,001$; $r=0,52$, $p=0,01$). Zatem można przypuszczać, że w wyniku redukcji masy ciała od 10,87 do 47,74% (średnio 27,97% w stosunku do masy wyjściowej), stężenie LEP również zmniejszyło się. Choć nie znaleziono związku matematycznego opisującego tę zależność, to małe stężenie LEP w surowicy krwi chorych na AN potwierdza badania innych autorów [13, 14, 15, 16]. Zgodnie z hipotezą, że leptyna jest sygnałem metabolicznym z tkanki tłuszczowej [5, 6, 7], może ona wpływać na powstanie nowej równowagi endokrynno-metabolicznej i mieć znaczenie dla podtrzymywania błędnego koła zachowań żywieniowych w AN.

Na podstawie wyników testu osobowości R.B. Catella, ACL, badań hormonalnych i ich wzajemnych zależności (tab. 1, 2, 3) można zauważyć, że u badanych pacjentek jest silnie zaznaczona sztywność zachowań – wzrastająca proporcjonalnie do redukcji zasobów tkanki tłuszczowej (ujemna zależność ze stężeniem leptyny) – i zmniejszona potrzeba osiągnięć (odpowiednio do postępującej redukcji masy ciała). Mogą one być powodem osiągnięcia przez te chore umiarkowanych, mieszczących się w granicach normy, wyników w skalach: osobowości twórczej i intelektualnej. Badane cechuje wysokie superego równocześnie z potrzebami uzależnienia od innych, submisji, naiwnością i prostotą, przy dużych ambicjach oraz możliwościach intelektualnych, a braku wiary w siebie. Stąd mogą powstawać wewnętrzne konflikty i niezadowolenie z siebie, które są niezgodne z deklarowanym poczuciem wewnętrznego odprężenia, zrównowżenia emocjonalnego oraz odporności psychicznej. Możliwe, że małe napięcie psychiczne ma udział w zmniejszeniu potrzeby uspołecznienia się, wprowadzania zmian i w gorszym przystosowaniu społecznym. Wraz ze zmniejszeniem się wskaźnika BMI oraz stężenia leptyny, pacjentki chciałyby słabiej odczuwać potrzebę opieki i rozumienia (dodatnie zależności). Jednocześnie redukcja tkanki tłuszczowej (BF) oraz całkowitej masy ciała zwiększają rzeczywiste odczuwanie tej potrzeby (ujemna zależność). Zatem nie można wykluczyć, że chore na AN mają problemy z kreowaniem postawy własnej niezależności i samowystarczalności. Mogą one skutkować zmniejszeniem zaufania do siebie (ujemne zależności z BMI i masą ciała) i zwiększeniem samokontroli (dodatnia zależność z BF), oraz wspomnianej już sztywności zachowań (ujemny związek z LEP). Silnie wyrażana samokontrola może przyczyniać się do hamowania otwartości i spontaniczności zachowań, dodatnia zaś zależność między wysoką samokontrolą i zwiększonym stężeniem kortyzolu wskazuje, że odchudzanie w przebiegu jadłowstrętu jest stresem [3, 17, 18, 19]. Stan napięcia może być generowany nie tylko kontrolą spożywanych posiłków, ale również koniecznością podjęcia i pełnienia zamierzonych ról społecznych, których repertuar – jak wskazują badania psychologiczne – jest ograniczony. Możliwe, że silnie wyrażona potrzeba porządku

i wytrwałości (test ACL, ujemna korelacja z FSH i E_2) mają istotne znaczenie dla utrzymania nowej równowagi psychicznej oraz zmniejszenia wydatkowania energii na zbędne, przypadkowe działania.

Dodatnia zależność między masą ciała i skalą „dorosły” mogłaby tłumaczyć obserwowane u kobiet z AN zachowania regresywne, np. puerylne. Wyniki badań psychologicznych ujawniły znaczne zafałszowanie własnego obrazu oraz słabe poczucie własnej integralności, które mogą być konsekwencją nieprawidłowego rozwoju osobowości, szczególnie w okresie dojrzewania. Obserwacje te nawiązują do koncepcji, że powstanie nieprawidłowych zachowań żywieniowych jest związane z zakłóceniem rozwoju psychodynamicznego jednostki [cyt. za: 20, 21]. Według Leon G.R. i wsp. [22], u podstaw choroby leżą problemy emocjonalne towarzyszące procesowi pokwitania, tj. duża wrażliwość na działanie negatywnych emocji, nieumiejętność zrozumienia pojawiających się napięć emocjonalnych i właściwej ich oceny. Sam postęp dojrzewania, potrzeba autonomii i zainteresowanie seksualnością nie zwiększają ryzyka tej choroby [22]. Nie jest to zgodne z wynikami badań własnych, gdyż pacjentki deklarowały zmniejszoną potrzebę kontaktów heteroseksualnych, gorsze postrzeganie własnej kobiecości (dodatnia zależność z fT_3), większą potrzebę męskości (ujemna zależność z IGF-1). Niektórzy autorzy zwracają uwagę na związek między awersją do jedzenia i inicjacją pokwitania [23], a fakt, że głodzenie zaburza dojrzewanie płciowe jest znany [3, 18, 24].

Badane kobiety charakteryzowały duże przeciwieństwa w obszarze pragnień i potrzeb, tłumili one swoje rzeczywiste potrzeby. Możliwe, że stany te, wraz z działaniem przewlekłego stresu, przyczyniają się do powstania w jadłowstręcie zaburzeń depresyjnych i zachowań autodestrukcyjnych. W aktualnych badaniach stwierdzono ujemną zależność między nasileniem agresji (autoagresji) a zmniejszonym stężeniem fT_3 – typowym dla jadłowstrętu [3, 18, 25]. Nadto, skala agresji ujemnie korelowała ze stężeniem T. Jednak, mimo dużych wartości skali agresji w teście ACL u badanych nie obserwowano zachowań autodestrukcyjnych, samookaleczeń ani prób samobójczych. Pozostawały one jedynie w fazie deklarowanych myśli samobójczych. Zjawiska te są częstsze u pacjentek w nieco starszym wieku, z dłuższym okresem trwania choroby, ze znacznym stopniem wyniszczenia, z zachowaniami obsesyjnymi (prowokowanie wymiotów), nadużywających leków i alkoholu, z traumatycznymi przeżyciami, np. nadużyć seksualnych [26].

Zachowania kompulsywne potwierdzono u 1/3 spośród zbadanych osób. Cyklotymiczny wymiar osobowości, który zarysował się u pacjentek, przemawia za wspólną etiologią jadłowstrętu i chorób afektywnych [1, 27], zwłaszcza że odsetek rozpoznań depresji czy dystymii w przebiegu jadłowstrętu jest duży [28, 29]. Potrzeba autonomii w obrazie realnym badanych dodatnio korelowała ze stężeniem w surowicy LH oraz FSH, potrzeba zaś ujawniania się dodatnio ze stężeniem LH i ujemnie ze stężeniem kortyzolu. W obrazie idealnym pacjentki ujawniły potrzebę większej ekspansywności i dominacji, którą opisuje ujemna zależność tych cech z IGF-1 [tab. 3]. W miarę postępu głodzenia się potrzeby te mogą się nasilać, gdyż stanom głodzenia

się często towarzyszą redukcja stężenia IGF-1 i zwiększenie GH [30, 31, 32]. Różnica w obrazach, realnym i idealnym, dotyczących aktywności i pasywności zachowań może mieć związek z działaniem wspomnianej już silnej samokontroli. Nie można również wykluczyć, że u podstaw zaburzenia leżą liczne kompleksy, zahamowania, niska samoocena, niedowartościowanie. W badaniach własnych stwierdzono, że skala idealnego obrazu samego siebie maleje wraz ze zmniejszaniem się stężenia leptyny uwalnianej przez jednostkę tkanki tłuszczowej (dodatnia korelacja ze wskaźnikiem LEP/%BF, tab. 1). Niezadowolenie z siebie może stanowić motywację do dalszego głodzenia się, redukcji masy ciała i „odtłuszczenia”. W tych warunkach zmieniona odpowiedź hormonalna i behawioralna mogą być dla chorych na AN formą adaptacji do niedożywienia, ratującą przed śmiercią głodową.

Powyższe obserwacje są próbą równoczesnego oszacowania: osobowości, zachowania i regulacji wydzielania hormonów w przebiegu jadłowstrętu psychicznego. Ocena, czy zmianom w obrazie klinicznym chorych na jadłowstręt odpowiadają zależności matematyczne między zmiennymi biologicznymi i psychologicznymi – wymaga dalszych badań. Przypuszczalnie związki te nie mają bezpośredniego charakteru. Badania są kontynuowane.

Wyniki badań zezwalają na sformułowanie następujących hipotez:

1. Małe stężenie leptyny oraz zmniejszona zawartość tkanki tłuszczowej u chorych na AN mogą mieć znaczenie dla wzmacniania nieprawidłowych zachowań żywieniowych.
2. Niektóre wymiary osobowości u pacjentek z AN umożliwiają kontynuację długotrwałych zachowań autodestrukcyjnych w formie różnego typu głodzenia się, w następstwie którego dochodzi do zmian adaptacyjnych w układzie endokrynnym i prawdopodobnie neuroprzebiegowym, zezwalających na przedłużenie życia.
3. Zakłócenia procesu dojrzewania emocjonalnego u chorych na jadłowstręt przejawiają się w postawie obronnej, z tłumioną potrzebą dominacji i agresji, dużą samokontrolą i jednoczesną złą samooceną, wycofywaniem się oraz oczekiwaniem opieki.
4. Prawdopodobnie u chorych na AN dotąd nie zidentyfikowany czynnik etiologiczny jest wspólną przyczyną nieprawidłowych zachowań żywieniowych, odchyleń poszczególnych wymiarów osobowości i dysregulacji podwzgórzowych mechanizmów wydzielania hormonów.

Summary

The relationship between plasma leptin, some hormones (GH, IRI, IGF-1, DHEA-S, LH, FSH, T, E₂, TSH, fT₃, fT₄), glucose level, personality dispositions and adipose tissue content in 22 women with anorexia nervosa were evaluated. Some personality features as: defensiveness, domination and aggression necessities, high self-control, bad self-estimation, retiring, expectation of custody – correlated with some hormones (LH, E₂, IGF-1, fT₃, F, T) and leptin level. The ascertained relationships suggest that still unexplained causes generate simultaneous disturbances in the endocrine and psychic processes in central nervous system of anorexia nervosa patients. Probably hormonal and neurotransmitter derangement are the adaptive changes allowing longer survival, as the low leptin secretion in the severest undernutrition states is.

Ніледіо́ч' і́лепніду́о а́іддєі́іа ч а́снд'ічсө́сч э́с-і́іні́с а́ д'н́сө́с-І́нєі́е рíі́длє́нчэ́**Ні́алдє́рі́сі́**

Ч́ні́лєі́аі́аі́і́ ч́р́а́сндє́і́і́ні́у э́лс́ао э́і́о́лі́нд'рө́члє́ а́ н́у́аі́д'і́нє́л э́л́д'н́сі́р, і́лепні́ду́о а́іддє́і́іа (GH, IRI, IGF-1, DHEA-S, LH, FSH, T, E2, TSH, fT3, fT4), а́э́тє́ічр э́сд'і́аі́е нє́рї́с ч а́снд'ічсө́сч э́с э́с-і́іні́с о́ 22 э́лі́уэ́і́ н́ рíі́длє́нчлє́. І́лепні́ду́л д'р́длє́ндү́ э́с-і́іні́с э́рє: і́а́д'рї́снлє́уір' д'і́чсө́сч', д'í́ндл́аі́і́ні́у а́і́э́сі́сд'і́аі́рі́сч' э́ р́а́дл́і́нчэ́, а́у́ні́чэ́ о́ді́а́лі́у н́рє́і́єі́índі́e', і́счэ́р' н́рє́і́о́лі́єр, і́н́нд'рї́лі́єл, і́счэ́рі́сі́л і́д'лє́-рї́єі́ні́сч' э́і́дд'лє́сд'і́аі́рэ́сч' н́ і́лепні́ду́э́сч' а́іддє́і́і́рэ́сч' (LH, E2, IGF-1, fT3, F, T) э́ э́л́д'н́сі́і́э.

Ді́а́н́алдє́а́лі́у́л ч́р́а́сндє́і́і́ні́сч', -н́і́ а́і́ н́сө́́ д'í́д і́л а́у́ і́лі́у́л д'дє́-с́і́у́ д'дє́а́і́а́ н́ э́ і́а́і́н́адлє́лі́і́ні́сө́ і́р́дö-рї́сі́ч' ý́а́і́э́дє́і́у́о э́ д'н́сө́с-І́нє́сч' д'í́dö́лі́ííа́ а́ о́лі́нд'рө́у́і́е і́дд́аі́е н́сч́ні́лє́л о́ а́і́є́у́і́у́о н́ д'н́сө́с-І́нє́і́е рíі́длє́нчлє́. А́л́д'í́ н́і́, і́р́а́э́т́а́рлє́у́л а́снд'і́аө́́ э́сч' 'а́э́' 'н́н' 'р́а́р́д'н́rө́сч́і́і́уэ́сч' э́чэ́лі́лі́сч' э́с а́э́' д'í́aі́rэ́члї́сч' э́счı́сч', э́рє э́ і́счэ́р' н́лє́длө́ч' э́л́д'н́сі́р а́ н́ э́лє́лэ́рэ́сч' н́ííí' і́сч' о́ і́л́а́і́láрі́сч'.

Sekretion mancher Hormone und Persönlichkeitsdispositionen in Anorexia nervosa**Zusammenfassung**

Die Abhängigkeit zwischen der plasmatischen Konzentration von Leptin, mancher Hormone (GH, IRI, IGF-1, DHEA-S, LH, FSH, T, E2, TSH, fT3, fT4), Glukose, Inhalt des Fettgewebes und Persönlichkeitsdispositionen wie: Wehrstellung, Dominanz und Aggression, große Selbstkontrolle, schlechte Selbstbeurteilung, Erwartung der Pflege - hingen mit manchen Hormonen (LH, E2, IGF-1, fT3, F, T) und Leptin zusammen. Die festgestellten Abhängigkeiten lassen vermuten, dass die bisher nicht geklärten Ursachen eine gleichzeitige Störung bei der Regulation der endokrinen und psychischen Prozesse in dem zentralen Nervensystem der Kranken an Anorexia nervosa verursachen. Wahrscheinlich sind die beobachteten hormonalen Disregulationen und Neurotransmitterdisregulationen adaptative Veränderungen zur Verlängerung der Überlebenszeit, so wie auch die kleinere Leptinsekretion in den schwersten Unterernährungszuständen.

La sécrétion de certaines hormones et les dispositions de la personnalité dans l'anorexie nerveuse**Résumé**

On analyse les corrélations de la concentration de: léptine dans le plasma, certaines hormones (GH, IRI, IGF-1, DHEA-S, LH, T, TSH, fT3, fT4), glucose, contenu de tissu adipeux et dispositions de la personnalité de 22 femmes souffrant de l'anorexie nerveuse. Certains traits de la personnalité – attitude de la défense, besoin de domination et d'agression, self-control élevée, auto-estimation abaissée, reculement, expectative de la protection – sont en corrélation avec certaines hormones – LH, E2, IGF-1, fT3, F, T – et la léptine. Ces relations suggèrent que les causes encore non reconnues provoquent les troubles simultanés de processus endocriniens et psychiques dans l'anorexie nerveuse. Ces troubles dans les systèmes de la régulation hormonale et de la neurotransmission constituent probablement les changements d'adaptation concernant l'allongement de temps de survivre comme, par analogie, la petite sécrétion de la léptine dans le manque grave de la nutrition.

Piśmiennictwo

1. Gold PW. *Affective and eating disorders: appetite, weight regulation, and neuroendocrine function*. Psychopharmacol. Bull. 1989; 25, 3: 433–438.
2. Rybakowa M. *Anoreksja nerwowa i jej odmiany kliniczne – paradygmat behawioralno-hormonalny*. Przegl. Lek. 1996; 53, 9: 697–699.
3. Stoving RK, Hangaard J, Hansen-Nord M, Hagen C. *A review of endocrine changes in anorexia*

- nervosa*. J. Psych. Res. 1999; 33: 139–152.
4. Wadden TA, Considine RV, Foster GD, Anderson DA, Sarwer DB, Caro JS. *Short- and long-term changes in serum leptin in dieting obese women: Effects of caloric restriction and weight loss*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1998; 83, 1: 214–218.
 5. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, Devos R, Burn P. *Recombinant mouse OB protein: evidence for peripheral signal linking adiposity and central neural networks*. Science 1995; 269: 546–549.
 6. Schwartz MW, Seeley RJ, Campfield LA, Burn P, Baskin DG. *Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus*. J. Clin. Invest. 1996; 98, 5: 1101–1106.
 7. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Lori L, Friedman JM. *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*. Nature 1994; 372: 425–432.
 8. Śmiarowska M, Robaczyk M, Krzyżanowska-Świniarska B, Horodnicki J. *Receptor leptynowy OB-R w kontroli procesów metabolicznych ustroju*. Wiad. Psych. 1999; 2, 5: 193–198.
 9. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fourth edition. (DSM-IV). Washington: American Psychiatric Association; 1994.
 10. *Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych*. Rewizja dziesiąta (ICD-10). Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”; 1997, s.149–154.
 11. Gough HG. *Inwentarz psychologiczny. Podręcznik tymczasowy*. Warszawa: COPSA; 1968.
 12. Siek S. *Osobowość*. Warszawa: Akademia Teologii Katolickiej; 1982.
 13. Balligand JL, Brichard SM, Brichard V, Desager JP, Lambert M. *Hypoleptinemia in patients with anorexia nervosa: loss of circadian rhythm and unresponsiveness to short-term refeeding*. Eur. J. Endocrinol. 1998; 138, 4: 415–420.
 14. Escert ED, Pomeroy C, Raymond N, Kohler PF, Thuras P, Bowers CY. *Leptin in anorexia nervosa*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1998; 83, 3: 791–795.
 15. Grinspoon S, Gulick T, Askari H, Landtch Lee K, Andreson E, Zhongmin M, Vignati L, Bowsher R, Herzog D, Klibanski A. *Serum leptin levels in women with anorexia nervosa*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1996; 81, 110: 3861–3863.
 16. Hebebrand J, Heyden J, Devos R, Kopp W, Herpertz S, Renschmidt H, Herzog W. *Plasma concentrations of obese protein in anorexia nervosa*. Lancet 1995; 346, 8990: 1642–1645.
 17. Baranowska B, Dorobek W, Migdalska B. *Evaluation of the pituitary-adrenal function in patients with anorexia nervosa*. Endokr. Pol. 1985; 36, 3: 141–146.
 18. Boyar RM. *Endocrine changes in anorexia nervosa*. Med. Clin. North. Am. 1978; 62, 2: 297–303.
 19. Hotta M, Shibasaki T, Masuda A, Imaki T, Demura H, Ling N, Shizume K. *The responses of plasma adrenocorticotropin and cortisol to corticotropin-releasing hormone (CRH) and cerebrospinal fluid immunoreactive CRH in anorexia nervosa patients*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1986; 62, 2: 319–324.
 20. Colarusso CA. *The third individuation. The effect of biological parenthood on separation-individuation processes in adulthood*. Psychoanal. Study Child. 1990; 45: 179–194.
 21. Kroger J. *Ego structuralization in late adolescence as seen through early memories and ego identity status*. J. Adolesc. 1990; 13, 1: 65–77.
 22. Leon GR, Fulkerson JA, Perry CL, Cudeck R. *Personality and behavioral vulnerabilities associated with risk status for eating disorders in adolescent girls*. J. Abnorm. Psychol. 1993; 102, 3: 438–444.
 23. Castro JM, Goldstein SJ. *Eating attitudes and behaviors of pre- and postpubertal females: Clues to the etiology of eating disorders*. Physiol. Behav. 1995; 58, 1: 15–23.
 24. Stewart DE. *Reproductive functions in eating disorders*. Ann. Med. 1992; 24: 287–291.
 25. Kiyohara K, Tamai H, Takaichi Y, Nakagawa T, Kumagai LF. *Decreased thyroidal triiodothy-*

- ronine secretion in patients with anorexia nervosa: influence of weight recovery.* Am. J. Clin. Nutr. 1989; 50: 767–772.
26. Santonastaso FA. *Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates.* Acta Psychiatr. Scand. 1997; 95: 508–514.
 27. Muller EE, Cavagnini F, Panerai AE, Massironi R, Ferrar E, Brambilla F. *Neuroendocrine measures in anorexia nervosa: comparisons with primary affective disorders.* Hypothal. Dys. Neuropsychiatric 1987; 261–271.
 28. Joughin NA, Crisp AH, Gowers SG, Bhat AV. *The clinical features of late onset anorexia nervosa.* Postgrad. Med. J. 1991; 67: 973–977.
 29. Rastam M, Giiberg Ca, Gillberg Ch. *Anorexia nervosa 6 years after onset: Part II: Comorbid psychiatric problems.* Compr. Psychiatry 1995; 36, 1: 70–76.
 30. Argente J, Caballo N, Barrios V, Munios MT, Pozo J, Chowen JA, Hernandez M. *Disturbances in the growth hormone-insulin-like growth factor axis in children and adolescents with different eating disorders.* Horm. Res. 1997; 48 suppl. 4: 16–18.
 31. Counts DR, Gwirtsman H, Carlsson LMS., Lesem M, Cutler GB. *The effect of anorexia nervosa and refeeding on growth hormone-binding protein, the insulin-like growth factors (IGFs), and the IGF-binding proteins.* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1992; 75, 3: 762–767.
 32. Stoving RK, Veldhuis JD, Flyvbjerg A, Vinten J, Hangaard J, Koldjer OG, Kristiansen J, Hagen C. *Jointly amplified basal and pulsatile growth hormone (GH) secretion and increased process irregularity in women with anorexia nervosa: Indirect evidence for disruption of feedback regulation within the GH-insulin-like growth factor I Axis.* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1999; 84: 2056–2063.

Otrzymano: 04.05.2001

Zrecenzowano: 13.11.2001

Przyjęto do druku: 30.11.2001

Adres: Katedra i Klinika Psychiatrii PAM
71-460 Szczecin, ul. Broniewskiego 26

