

Profilaktyka zaburzeń odżywiania się u dzieci i młodzieży. Część I. Założenia ogólne i czynniki ryzyka

Prevention of eating disorders in children and adolescents. Part I. General considerations and risk factors

Cezary Ż e c h o w s k i, Irena N a m y s ł o w s k a, Andrzej K o r o l c z u k,
Anna S i e w i e r s k a, Antoni J a k u b c z y k, Anna B a ż y ń s k a,
Zofia B r o n o w s k a

Z Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży IPiN w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. I. Namysłowska

Summary: The paper presents general considerations concerned with using prevention programmes mental disorders in children and adolescents. In this context the authors try to describe current views on creating prevention programmes of eating disorders. These programmes require clearly defined, potentially modifiable risk factors and protective factors.

Słowa klucze: zaburzenia odżywiania się, profilaktyka
Key words: eating disorders, prevention

Profilaktyka zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży

Wraz z postępem wiedzy w zakresie etiologii zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży, wzajemnej interakcji czynników biologicznych i środowiskowych w genezie tych zaburzeń oraz wobec stale rozwijającej się metodologii, w tym użycia nowych technik statystycznych, coraz większego znaczenia nabiera tworzenie i ocena skuteczności programów profilaktycznych [1]. Programy te konstruowane są w zależności od rodzaju prowadzonej profilaktyki. W psychiatrii wyróżnia się trzy typy profilaktyki [2]: profilaktykę pierwotną – której celem jest zmniejszenie częstości występowania danego zaburzenia, wtórną – która skraca czas trwania choroby, oraz profilaktykę trzeciego stopnia (rehabilitację) – zmniejszającą stopień niepełnosprawności wywołany przez chorobę [3, 4]. O ile profilaktyka pierwotna skierowana jest do osób zdrowych, o tyle wtórna i trzeciego stopnia – do osób, u których pojawiły się już symptomy zaburzeń psychicznych.

Powszechnie uważa się, że w tworzeniu programu profilaktycznego kluczową kwestią jest znajomość procesów wciągniętych w rozwój zaburzenia [4]. W praktyce

dotyczy to znajomości czynników ryzyka (risk factors), czynników ochrony (protective factors) oraz czynników podatności na zachorowanie (vulnerability factors) [3]. Czynniki ryzyka to zmienne, których obecność wzmacnia skłonność jednostki do zachorowania, czynniki ochrony skłonność taką zmniejszają [3]. Podatność na zachorowanie określa stan psychiczny dziecka, w którym przy stałym nasileniu czynnika ryzyka rozwinię się dane zaburzenie lub nie [3]. Wg Grahama [3] dziecko podatne na zaburzenie psychiczne zachoruje w warunkach niskiego ryzyka, dziecko niepodatne na takie zaburzenie nie zachoruje w warunkach ryzyka wysokiego. Zdaniem Ruttera [5] istnieje interaktywny proces między czynnikami ryzyka i czynnikami ochronnymi. Wielu badaczy skłania się do wniosku, że znajomość procesów powstawania zaburzeń psychicznych, udziału i wzajemnej interakcji czynników ryzyka i ochrony w odniesieniu do części zaburzeń jest niepełna [4], stąd trudności w konstruowaniu systemów profilaktyki.

Niektórzy autorzy zauważają, że tworzenie programów profilaktycznych komplikuje odejście od jednoczynnikowej koncepcji etiologii, linearnego przebiegu i tzw. „naturalnej” historii zaburzeń psychicznych, na rzecz koncepcji wieloczynnikowej i większego skomplikowania przebiegu. Prowadzi to do konieczności większej zrozumiałości tych programów i lepszej, wewnętrznej integracji, co w efekcie stwarza nadzieje na ich większą skuteczność [6].

Graham [3] wyróżnia trzy główne typy profilaktyki zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży. Są nimi:

(1) prewencja poprzez poprawę jakości warunków życia:

- poprawa warunków mieszkaniowych,
- praca, możliwość zatrudnienia,
- poprawa odżywiania się,
- poprawa statusu socjoekonomicznego,

(2) prewencja skierowana do dzieci na określonym etapie rozwoju:

- opieka prenatalna i okołoporodowa,
- opieka prenatalna i okołoporodowa nad matkami i niemowlętami „wysokiego ryzyka”,
- interwencja w wieku przedszkolnym,
- programy profilaktyczne dla dzieci w wieku szkolnym (middle childhood programmes),
- programy dla młodzieży,

(3) prewencja skierowana do dzieci w sytuacji wysokiego ryzyka:

- dzieci z zaburzeniami ostrymi i przewlekłymi (hospitalizacja, chroniczność choroby),
- dzieci rodziców chorych psychicznie,
- dzieci rodziców żyjących w niezgodzie (disharmonious), dzieci z rozbitych małżeństw,
- dzieci podlegające ostremu stresowi,
- dzieci rodziców nie zapewniających właściwej opieki.

W drugiej połowie lat 90. miała miejsce istotna zmiana poglądów na prewencję

zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży [7]. Na zlecenie Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego (NIMH) Instytut Medycyny (IOM) przygotował raport pt. „Reducing risk for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research”. Autorzy raportu proponują przededefiniowanie wcześniejszych koncepcji profilaktyki zaburzeń psychicznych. Proponuje się zatem odejście od podziału na prewencję pierwotną, wtórną i trzeciego stopnia, gdyż takie ujęcie zaciera granice między profilaktyką a leczeniem. Profilaktyka zdefiniowana została jako „środki stosowane wobec osób, lub przez osoby, które aktualnie nie cierpią na dane zaburzenie, pozwalające zredukować prawdopodobieństwo pojawienia się u nich danego zaburzenia w przyszłości” [7]. Opierając się na powyższej definicji zaproponowano trzy modele interwencji profilaktycznej:

- (1) interwencja skierowana do całej populacji, bez wydzielenia podgrupy ze szczególnym nasileniem czynników ryzyka,
- (2) interwencja skierowana do jednostek lub podgrup w obrębie populacji zagrożonych większym ryzykiem pojawienia się zaburzeń psychicznych niż średnia w populacji,
- (3) interwencja skierowana do jednostek z wysokim ryzykiem, u których zidentyfikowano minimalne oznaki bądź objawy poprzedzające pojawienie się danego zaburzenia psychicznego, które jednak nie spełniają pełnych kryteriów diagnostycznych [7].

Autorzy raportu IOM, Mrazek i Haggerty [8], proponują następujące kroki w tworzeniu i stosowaniu programów profilaktycznych:

- A) identyfikacja problemu lub zaburzenia,
- B) naukowe ustalenie czynników ryzyka, które poprzedzają pojawienie się zaburzenia i których zmniejszenie redukuje prawdopodobieństwo zachorowania,
- C) stworzenie i zastosowanie programu pilotażowego i tzw. prób potwierdzających,
- D) projektowanie i poddawanie programu próbom w szerokim zakresie (large-scale),
- E) pomoc w rozpowszechnieniu programu w szerokim zastosowaniu, dokonywanie jego oceny.

Całość powyższej interwencji autorzy nazywają „badawczym cyklem interwencji prewencyjnej” [7, 8,].

Szczególnie istotna wydaje się szeroka i rygorystyczna ocena wyników zarówno całego programu profilaktycznego, jak i jego składowych. Mrazek i Haggerty [8] (za [7]) zauważają, że w każdym programie prewencji powinny być jasno zdefiniowane czynniki ryzyka i ochrony, do których odnosi się dana interwencja. Wraz z ww. czynnikami program powinien jasno określać strategie psychometryczne w ocenie wyników oraz doboru grup kontrolnych. Powinno się uważnie przygotować realizację programu, tak, aby zapewnić jego wysoką jakość. Przy zbieraniu wyników konieczne jest uwzględnienie wielu płaszczyzn oceny. Są nimi nie tylko wyniki kliniczne (symp-

tomy, obecność zaburzeń), ale i ogólne funkcjonowanie dziecka (wzorce społeczne i poznawcze, obecność w szkole itp.), wyniki dotyczące odbiorców (zadowolenie odbiorców, wpływ na relacje w rodzinie itp.), wyniki dotyczące środowiska (potencjalnie korzystny wpływ na inne osoby – członków rodziny, rówieśników, uczniów z tej samej klasy, sąsiadów), ocena służb pomocy i systemów opieki (koszty, możliwość obniżenia zaangażowania środków itp.).

Coraz częściej podkreśla się też konieczność pomiaru ewentualnych szkodliwych efektów programów profilaktycznych – tak w odniesieniu do poszczególnych modułów programu, jak i wobec podgrup odbiorców potencjalnie szczególnie podatnych na zranienie [1, 9].

Autorzy raportu [7, 8] podkreślają, że zarówno w tworzeniu programów, jak i w ich zastosowaniu istotną rolę odgrywa tzw. wymiana wiedzy („knowledge exchange”), która może być osiągnięta poprzez tworzenie interdyscyplinarnych zespołów badawczych (badacze, klinicyści, służby społeczne itp.). Taka struktura zespołu zapewnia większą efektywność programu, i większą szansę jego późniejszego rozpowszechnienia.

Tworzenie nowoczesnych programów prewencji zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży, opartych na pracy interdyscyplinarnych zespołów badawczych, określenie etiologii i czynników ryzyka zaburzeń psychicznych zostało uznane za jeden z najważniejszych celów badawczych rekomendowanych przez Narodowy Instytut Zdrowia Psychicznego w USA w 1999 roku [1].

Czynniki ryzyka w zaburzeniach odżywiania się

Wielu badaczy podkreśla, że wiedza naukowa dotycząca czynników ryzyka w zaburzeniach odżywiania się jest fragmentaryczna [10] lub mówi nawet o braku wiedzy [4]. Ch. Fairburn [4], jeden z twórców tego rodzaju programów, twierdzi, iż wobec nieznamości czynników ryzyka wiele programów prewencji opiera się bardziej na wierze niż na badaniach naukowych. Niemniej jednak powszechnie uważa się, iż przynajmniej dwa czynniki spełniają naukowe kryteria uznania ich za czynniki ryzyka. Są nimi koncentracja na masie ciała (niektórzy autorzy używają tu określenia „ekstremalna koncentracja na masie ciała”) oraz odchudzanie się przez stosowanie diety (4, 10, 11, 12, 13).

Taylor i Altman [10] opracowali listę potencjalnie modyfikowalnych czynników ryzyka dla zaburzeń odżywiania się (tabela 1). Wiele z nich zostało potwierdzonych późniejszymi badaniami [13] (tabela 2). Potencjalnie modyfikowalne czynniki ryzyka wydają się mieć fundamentalne znaczenie w konstrukcji programów prewencji.

Druga połowa lat 90. przyniosła liczne badania nad potencjalnie modyfikowalnymi czynnikami ryzyka. W swojej publikacji A. Stewart i wsp. [13] wymieniają potencjalnie modyfikowalne czynniki ryzyka, których znaczenie zostało potwierdzone naukowo. Dane zestawiono w tabeli 2.

Tabela 1
Potencjalnie modyfikowalne czynniki ryzyka w zaburzeniach odżywiania się
(Taylor, Altman [10])

<p>Czynniki osobowe:</p> <ul style="list-style-type: none"> Niska cięta Dojrzałość Niezadwole zachowania regulacji cięci Niezadwole nie zobrazo własnego ciała Trudność w regulacji efektu Depresja / negatywne emocje Cesobawość perfekcjonizm Niska samoocena Niska odporność neurologicz Stres / nierozczenie sobie Używanie alkoholu lub substancji psychoaktywnych Sexualne / fizyczne wykorzystanie Stosowanie diety 	<p>Czynniki rodzinne:</p> <ul style="list-style-type: none"> Różny rozdzielanie Funkcjonalne rodziny Status socjalno-romiczny <p>Równoleżnik:</p> <ul style="list-style-type: none"> Różny wobec masy ciała Zachowanie Coaching (teasing) <p>Kultura:</p> <ul style="list-style-type: none"> Używanie mediów <p>Zajęcia:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ćwiczenia Taniec profesjonalny Zawód modelki
--	--

Tabela 2
Potencjalnie modyfikowalne czynniki ryzyka w zaburzeniach odżywiania się
– dane oparte na badaniach (wg Stewart A. i wsp. [13])

<ul style="list-style-type: none"> Stosowanie diety – (Patton i wsp. [14]) Negatywny obraz własnego ciała – (Attie i Brooks-Gunn [15]) Niska samoocena – (Button i wsp. [16]) Fairburn i wsp. [17] Krytyczne komentarze dotyczące wagi i kształtu ciała – (Fairburn i wsp. [17]) Używanie mediów – (Shaw i Jaller [18]) Stresujące wydarzenia życiowe – (Stober [19] Levine i wsp. [20] Welch i wsp. [21]) Wczesne dojrzewanie – (Levine i wsp. [20] Fairburn i wsp. [17]) Zaburzenia odżywiania się wrodzone – (Stober i wsp. [22]) Alkoholizm wrodzone – (Bulik [23]) Otyłość wrodzone – (Fairburn, Cooper [24]) Poprzedzająca depresja i otyłość – (Fairburn i wsp. [17])

W ostatnich latach pojawiły się znaczące prace badające czynniki ryzyka, powstałe w ośrodkach w Oksfordzie i Londynie. Badacze z Oksfordu starali się określić czynniki ryzyka dla żarłoczności psychicznej [17], zespołu gwałtownego objadania się (binge eating disorder) [25] oraz dla jadłowstrętu psychicznego [26]. W swoich badaniach rozpatrywali znaczenie 51 potencjalnych czynników ryzyka zgrupowanych w trzech głównych dziedzinach: podatności osobowej, wpływów środowiska oraz grupy czynników związanych ze stosowaniem diety; dodatkowym czynnikiem był

wiek pojawienia się pierwszej miesiączki. Grupami kontrolnymi były osoby zdrowe, osoby z innymi zaburzeniami psychicznymi oraz osoby z zaburzeniem odżywiania się innym niż badane. Dzięki pracom Fairburna udało się potwierdzić, iż:

- (1) większość spośród dotychczas sugerowanych czynników ryzyka znajduje swoje uzasadnienie w badaniach empirycznych,
- (2) część z czynników ryzyka jest wspólna dla zaburzeń odżywiania się i dla innych zaburzeń psychicznych,
- (3) czynniki mające większe znaczenie w bulimii niż w anoreksji to otyłość rodzica, zaburzenia psychiczne rodzica, wcześniejszy początek miesiączkowania oraz czynniki związane ze stosowaniem diety.

Prace powstałe w zespole londyńskim [27], poza wymienionymi wyżej trzema grupami czynników, uwzględniły też czynniki związane z dojrzewaniem, czynniki genetyczne, tzw. grupę czynników dodatkowych (np. problemy z karmieniem w dzieciństwie) oraz czynnik porównywania się z rodzeństwem (siostry chorej z siostrą zdrową). Badania dotyczyły par sióstr, z których jedna chorowała na jadłowstręt psychiczny. Wyniki wskazują, iż nie znaleziono istotnych różnic między siostrami dotyczących występowania badanych genów. Istotne różnice dotyczyły wysokich oczekiwań rodzicielskich, wykorzystania seksualnego oraz trudności w karmieniu w okresie dzieciństwa. W komentarzu autorów pojawia się zatem wniosek, iż jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem złożonym, którego etiologia ma charakter wieloczynnikowy, a wzrost ryzyka zachorowania wiąże się ze specyficznym połączeniem czynników wewnętrznych (genetycznych) i zewnętrznych (środowiskowych). Autorzy odwołują się tu do koncepcji Plomina i Ruttera [28] interakcji genów i środowiska (GxE) oraz ich korelacji (G-E). Przykłady takich wzajemnych genetyczno-środowiskowych uwarunkowań dostrzegają w specyficznej interakcji rodzica i dziecka z jadłowstrętem psychicznym oraz w problemach z karmieniem występujących częściej u dzieci, które później rozwijają jadłowstręt psychiczny.

Wydaje się jednak, że nie jest to jedyny typ interakcji między czynnikami ryzyka. Silna interakcja może zachodzić pomiędzy czynnikami jednej grupy (np. czynnikami środowiskowymi) [29]. Niektórzy autorzy uważają, iż rodziny, a przede wszystkim matki, mogą wzmacniać lub przeciwdziałać niektórym wpływom kulturowych czynników ryzyka na ich dzieci [30].

Badania dotyczące interakcji pomiędzy czynnikami ryzyka wydają się mieć istotne znaczenie dla rozumienia etiologii zaburzeń odżywiania się w przyszłości, a co za tym idzie mogą mieć istotny wpływ na konstruowanie programów profilaktycznych.

O ile badania nad czynnikami ryzyka, ich wzajemnym oddziaływaniu wydają się dopiero w początkowej fazie zaawansowania, o tyle badania nad czynnikami ochrony są nadal sporadyczne. Niemniej jednak należy zwrócić uwagę, że potencjalnie ochronnym może być czynnik zaufania [10], który wg badań ww. autorów korelował z redukcją nadmiernej koncentracji na wyglądzie w populacji zwiększonego ryzyka.

Ďđđđččřęńčř ířđđřříčč đ'čńříč' ó áńńlé č žřěřáíčč.

×rññü I. İaúćl ĩññäü ç öřęñđđü đęñęř**Ńiałđćřćł**

Ā ĩñññüł ĩánóćalıü ĩññäüł đđiaćłü, ñá' çřññüł ñ ĩđarıććřöćłé đđiöććęñč-İñęćö éłđđđć' ñćé đđé đñćöć-İñęćö ĩřđöřłć' ö ó äłñłé ç éřéıäłćć. Đia-İđejónř đřéü çññěläıäřłćé ĩřä öřęñđđřéć đęñęř ç çřüćñüéć éłöřłććéřéć đđé ĩñññäéłłćć đđıäđřéü đđıäöđđıćälıć' ĩřđöřłćé đ'çñřł'. Đđłäññäéłł řęñöřéüüé řıřéćç éññěläıäřłćé ĩřä đñłłöćřéüłł éıäćöćöćđıäřłłüéć öřęñđđřéć đęñęř.

Prophylaxe der Ernährungsstörungen bei Kindern und Jugendlichen.**1. Teil. Allgemeine Annahmen und Risikofaktoren****Zusammenfassung**

Im Artikel wurden die Hauptfragen zur Bildung der Prophylaxeprogramme der psychischen Störungen bei den Kindern und Jugendlichen besprochen. Man betonte die Rolle der Untersuchungen an den Risikofaktoren und Schutzfaktoren bei der Bildung der Programme der Prävenz bei den Ernährungsstörungen. Der aktuelle Stand der Untersuchungen an den potentiell modifizierbaren Risikofaktoren wurde besprochen.

La prévention des troubles d'alimentation des enfants et des adolescents.**La part I – principes généraux et les facteurs du risque****Résumé**

L'article présente les problèmes principaux concernant la création des programmes préventifs des troubles psychiques des enfants et des adolescents. On souligne le rôle des recherches sur les facteurs du risque et de protection dans les programmes préventifs des troubles d'alimentation. Les auteurs décrivent aussi l'état actuel des recherches en question concernant les facteurs du risque modifiés d'une façon potentielle.

Piśmiennictwo

1. Hoagwood K, Olins SS. *The NIMH blueprint for change report: Research priorities in child and adolescent psychiatry*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2002; 41, 760–767.
2. Henderson AS. *An introduction to social psychiatry*. Oxford, Oxford Medical Publ.; 1988.
3. Graham P. *Prevention*. W: Rutter M, Taylor E, Hersov L, red. *Child and adolescent psychiatry. Modern approaches*. Oxford: Blackwell Science; 1994, s. 815–828.
4. Fairburn CG. *The prevention of eating disorders*. W: Brownell KD, Fairburn CG, red. *Eating disorders and obesity*. New York, London: Guilford Press; 1995, s. 289–293.
5. Rutter M. *Psychosocial resilience and protective mechanisms*. Am. J. Orthopsych. 1987; 57: 316–331.
6. Huon GF, Braganza C, Brown LB, Ritchie JR, Roncolato WG. *Reflections on prevention in dieting-induced disorders*. Int. J. Eat. Disord. 1998; 23: 455–458.
7. Jensen PS. *Prevention research in child and adolescent psychiatry*. W: Young JG, Ferrari P, red. *Mental health services for children and adolescents. A shrewd investment*. Philadelphia, London: Brunner/Mazel; 1998; s. 183–192.
8. Mrazek PJ, Haggerty RJ. *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive research*. Washington, DC National Academy Press; 1994.
9. Stewart A. *Experience with a school-based eating disorders prevention programme*. W: Noordenbos G, Vandereycken W, red. *Prevention of eating disorders*. London: Athlone Press; 1998, s. 99–136.

10. Taylor CB, Altman T. *Priorities in prevention research for eating disorders*. Psychopharmacol. Bull. 1997; 33: 413–417.
11. Killen J, Taylor CB, Hayward D, Wilson DM i in. *Weight concerns influence the development of eating disorders: A four-year prospective study*. J. Consult. Clin. Psychol. 1996; 64: 936–940.
12. Killen J, Taylor CB, Hayward D, Wilson DM i in. *Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in community sample of adolescent girls: A three-year prospective analysis*. Int. J. Eat. Disord. 1994; 16: 227–238.
13. Stewart DA, Carter JC, Drinkwater J, Hainsworth J, Fairburn CG. *Modifications of eating attitudes and behavior in adolescent girls: a controlled study*. Int. J. Eat. Disord. 2001; 29: 107–118.
14. Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood KM, Mann AH, Wakeling A. *Abnormal eating attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study: Outcome at twelve month follow-up*. Psychol. Med. 1990; 20: 383–394.
15. Attie L, Brooks-Gunn J. *Development of eating problems in adolescent girls: A longitudinal study*. Develop. Psychol. 1989; 25: 70–79.
16. Button EJ, Sonuga-Barke EJS, Davies J, Thompson M. *A prospective study of self esteem in prediction of eating problems in adolescent school girls: Questionnaire findings*. Brit. J. Clin. Psychol. 1996; 35: 193–203.
17. Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies B, O'Connor ME. *Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study*. Arch. Gen. Psychiatry 1997; 54, 509–517.
18. Shaw J, Waller G. *The media impact on body image: implications for prevention and treatment*. Eat. Dis. 1995; 3: 115–123.
19. Strober M. *Stressful life events associated with bulimia and anorexia nervosa. Empirical findings and theoretical speculations*. Int. J. Eat. Disord. 1984; 3: 3–17.
20. Levine MP, Smolak L, Hayden H. *The relation of sociocultural factors to eating attitudes and weight regulation practices of young adolescent girls*. J. Adolesc. Health 1994; 14: 433–439.
21. Welch SL, Doll HA, Fairburn CG. *Life events and the onset of bulimia nervosa*. Psychol. Med. 1997; 27: 515–522.
22. Strober M, Lampert C, Morell W, Burroughs J, Jacobs C. *A controlled family study of anorexia nervosa: Evidence of familial aggregation and lack of shared transmission within affective disorders*. Int. J. Eat. Disord. 1990; 9: 239–253.
23. Bulik CM. *Drug and alcohol abuse by bulimic women and their families*. Am. J. Psychiatry 1987; 144: 1604–1606.
24. Fairburn CG, Cooper Z. *The clinical features of bulimia nervosa*. Brit. J. Psychiatry 1984; 144: 238–246.
25. Fairburn CG, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME. *Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study*. Arch. Gen. Psychiatry 1998; 55: 425–432.
26. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL. *Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons*. Arch. Gen. Psychiatry 1999; 56: 468–476.
27. Karwautz A, Rabe-Hesketh S, Hu X, Zhao J, Sham P, Collier DA, Treasure JL. *Individual-specific risk factors for anorexia nervosa: a pilot study using a discordant sister-pair design*. Psychol. Med. 2001; 31: 317–329.
28. Plomin R, DeFries JC, McClearn GE, Rutter M. *Behavioral genetics*. New York: Freeman, 1997.
29. Leon GR, Keel PK, Klump KL, Fulkerson JA. *The future of risk factor research in understanding the etiology of eating disorders*. Psychopharmacol. Bull. 1997; 33: 405–411.
30. Pike KM, Rodin J. *Mothers, daughters and disordered eating*. J. Abnorm. Psychol. 1991; 100: 198–204.
31. Baranowski MJ, Hetherington MM. *Testing the efficacy of an eating disorder prevention program*. Int. J. Eat. Disord. 2001; 29: 119–124.

32. Fairburn CG, Beglin SJ. *The assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire*. Int. J. Eat. Disord. 1994; 16: 363–370.
33. Garner DM, Olmstead MP, Bohr Y, Garfinkel PE. *The eating attitudes test: Psychometric features and clinical correlates*. Psychol. Med. 1982; 12: 871–878.
34. Key A, Lacey H. *Progress in eating disorder research*. Curr. Opin. Psychiatry 2002; 15: 143–148.
35. Killen JD, Barr Taylor C, Hammer L, Wilson DM, Rich T, Hayward C, Simmonds B, Kraemer H, Varady A. *An attempt to modify unhealthful eating attitudes and weight regulation practices to young adolescent girls*. Int. J. Eat. Disord. 1993; 13: 369–384.
36. Mann T, Nolen-Hoeksema S, Huang K, Burgard D, Wright A, Hanson K. *Are two interventions worse than none? Join primary and secondary prevention of eating disorders in collage females*. Health Psychol. 1997; 16: 215–225.
37. Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood KM, Mann AH, Wakeling A. *Abnormal eating attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study: Outcome at twelve month follow-up*. Psychol. Med. 1990; 20: 383–394.
38. Pearson J, Goldklang D, Striegel-Moore RH. *Prevention of eating disorders: challenges and opportunities*. Int. J. Eat. Disord. 2002; 31: 233–239.
39. Piers EV. *The Piers–Harris Children's Self Concept Scale*. Los Angeles, California: Western Psychological Services; 1965.
40. Piran N. *Prevention of eating disorders: directions for future research*. Psychopharmacol. Bull. 1997; 33: 413–417.
41. Zabinski MF, Pung MA, Wilfley DE i in. *Reducing risk factors for eating disorders: targeting at risk-women with computerized psychoeducational program*. Int. J. Eat. Disord. 2001; 29: 119–124.
42. Zabinski MF, Wilfley DE, Pung MA i in. *An interactive internet-based intervention for women at risk of eating disorders*. Int. Eat. J. Disord. 2001; 30: 129–137.
43. Zanetti T, Ferrara S, Favaro A, Santonastaso P. *Teaching teachers prevention interventions*. 6th General Meeting of ECED, Stockholm, 17.09.1999.

Otrzymano: 22.04.2003

Zrecenzowano: 16.05.2003

Przyjęto do druku: 25.09.2003

Adres: Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży
IPiN

