

入院では、本人の嗜好に可能な範囲で配慮し、好物を取り入れて1000 kcal程度から開始する。量が多いと食べられないので、標準食の半分の盛り付け、主食のみ減量、揚げ物や肉料理は代替メニューにする、食べやすい胃潰瘍食や脂肪分が少ない肝臓病食などを利用するなどの工夫をする。本人に食習慣の改善という目標がある場合は、標準食を全量食べることを目標にする。

過食は身体的飢餓の反動であり、同時に、手近な最大のストレス発散方法になっている。やせや飢餓がある限り過食衝動は必須であり、自己嘔吐や下剤乱用はさらに増長する。AN患者も過食を恐れているが、長期間の飢餓が過食の誘因であることを指導する。

Ⅲ. ————グレリンの神経性食欲不振症患者における食欲改善効果———

治療意欲を持ったANでも、低栄養による胃腸機能の低下によって食事を増加できずに慢性化する症例がある。グレリンは成長ホルモン分泌促進以外に食欲促進や正のエネルギーバランスをもたらす。心不全や機能性胃腸症患者ではグレリンの食欲亢進作用が報告されている。筆者らはグレリンのAN患者の摂食量に対する効果と安全性について検討した。制限型女性患者5例(年齢:14~35歳, BMI:9.7~14.7 kg/m², 病期:1~15年, 平均摂取エネルギー:1145 kcal)に、3 μg/kg体重のグレリンを朝食と夕食の15分前に静脈内投与した。全例でグレリン投与後に胃ぜん動運動の亢進と便秘の解消が認められ、空腹感が一過性に増加し、摂食量は12~36%増加し、三大栄養素すべてが有意に増加した¹⁰⁾。2週間の投与では有意な体重増加は1名であったが、栄養マーカーの改善を認めた。グレリン投与直後に熱感や発汗を認めたが、眠気や血圧低下、精神症状の悪化は認められなかった。AN制限型において、グレリンは有害事象なく食欲と摂食量を増加させ、本症の病態改善薬として利用できる可能性が示された。

● ————— おわりに —————

摂食障害の治療の最終目標は、ストレス対処能力を向上させて、やせや過食という不適切な対処をしないことである。「摂食障害は食の病気にして、食が原因にあらず」である。

摂食障害に特效的で標準的な薬物療法は確立されておらず、わが国では摂食障害で認可された薬物はない。欧米にあるような包括的な治療、研究、治療者の養成を行える摂食障害センターの設立と思春期心身医療に対する診療報酬の引き上げなど厚生労働省のバックアップを強く望みたい。

文 献

- 1) ウルリケ・シュミット, ジャネット・トレジャー著: 過食症サバイバルキット—一口ずつ, 少しずつよくなる—, 友竹正人, 中里道子, 吉岡美佐緒 訳, 金剛出版, 東京, pp41-99, 2007.
- 2) Agras WS, Walsh T, Fairburn CG, et al.: A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 57: 459-466, 2000.
- 3) Garner D: Effects of starvation on behavior. *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa & bulimia*, Eds: Garner DM, Garfinkel PE, The Guilford Press, New York, pp523-532, 1985.
- 4) 堀田眞理, 他: 神経性食欲不振症の身体的合併症と後遺症. *日本心療内科学会誌* 8: 163-168, 2004.
- 5) Hotta M, Shibasaki T, Sato K, et al.: The importance of body weight history in the occurrence and recovery of osteoporosis in patients with anorexia nervosa; evaluation by dual x-ray absorptiometry and bone metabolic markers. *Eur J Endocrinol* 139: 276-283, 1998.
- 6) 小児心身医学学会ガイドライン集, 日本小児心身医学会 編, 南江堂, 東京, pp85-119, 2009.
- 7) 鈴木眞理: Primary care note 摂食障害, 日本医事新報社, 東京, pp89-177, 2008.
- 8) 鈴木眞理: 摂食障害 チーム医療としての摂食障害診療. 末松弘行, 渡邊直樹 編集, 最新医学別冊 診断と治療社, 東京, pp9-20, 2009.
- 9) Casper RC, Schoeller DA, Kushner R, et al.: Total daily energy expenditure and activity level in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 53: 1143-1150, 1991.
- 10) Hotta M, Ohwada R, Akamizu T, et al.: Ghrelin increases hunger and food intake in patients with restricting-type anorexia nervosa: a pilot study. *Endocrine J* 56: 1119-1128, 2009.

連絡先: 鈴木眞理 (政策研究大学院大学保健管理センター)
〒106-8677 東京都港区六本木7-22-1
TEL: 03-6439-6000 / FAX: 03-6439-6219

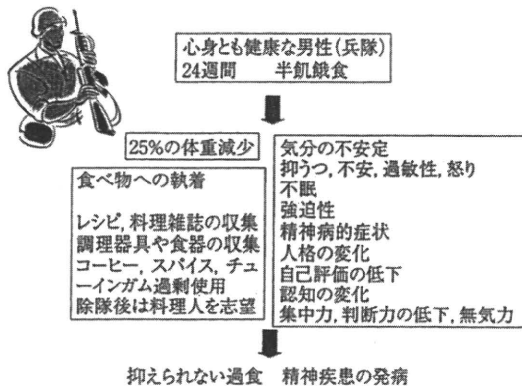


図1 健康人の半飢餓臨床試験の結果(ミネソタスタディ)

動異常や精神症状である。

極端に言えば、やせ願望以外のほとんどの心理・行動異常は飢餓によるもので、低体重になればなるほど重症化し、ますます心理的治療に導入しにくいという悪循環が生じる。飢餓症候群は栄養状態を改善しない限り続くので、問題行動への対処は叱責や説得、閉鎖病棟への収容ではなく、適切な栄養療法である。飢餓症候群と格闘してエネルギーを浪費する医療者や家族が多いのは残念だ。

4. 摂食障害に見られる体の変化

神経性食欲不振症の特徴は標準体重の-20%以上の異常なやせである。神経性大食症にはやせはないので低栄養による合併症は少ないが、浄化行為は一過性の飢餓があるとみなされ、自己嘔吐や下剤・利尿剤乱用による合併症が問題となる。

神経性食欲不振症の低血圧、徐脈、低体温は生体が省エネルギー状態にあることを示しており、冷えは重症で夏でもカイロやコタツが必要なこともある。皮膚が黄色くなるカロチン症、筋力低下による側彎も起こりやすい。低栄養時の浮腫は低タンパク血症による膠質浸透圧低下によると考えられるが、血清アルブミンは正常域にあることが多い。四肢の筋肉が萎縮するように、内臓の筋肉も薄くなり、胃腸の運動障害が起こり、いざ食事量を増やそうとしても、胃のもたれや便秘がひど

く、少量でおなか一杯になる。自己誘発性嘔吐をしている場合は唾液腺の腫大、手背の吐きだこを認めることがある。

5. 摂食障害の検査異常⁶⁾

表1に神経性食欲不振症で認められる主な検査異常をまとめた。脱水のため、低タンパク血症や貧血は補液前には目立たないことがある。健康診断で採用される検査項目では重症になるまで異常値が出にくいことは一般医によく知られていないので、「医者にとこも悪くないと言われた」という結果になりやすい。反対に、やせだけで引き起こされる異常検査値もよく知られていないので、汎血球減少症に対して骨髓穿刺、肝機能障害を劇症肝炎と誤診され血漿交換治療、高コレステロール血症に食事制限、高アミラーゼ血症に低脂肪食などの不要な検査や治療がされがちである。少なくとも1年以上の低栄養は微量元素の低下も招き、血清銅、亜鉛、鉄、セレンも低下し、亜鉛不足による味覚障害は後遺症になる。

6. 多彩な内分泌異常

神経性食欲不振症では低栄養によるいろいろな内分泌異常を認める⁷⁾。エネルギー消費を節約するという飢餓状態にある生体の合目的な防御機構として甲状腺ホルモン(血清トリヨードサイロニン、ときにサイロキシンも)は低下するが、甲状腺機能低下症と異なり甲状腺ホルモンの補充は必要ない。血清インスリン様成長因子(insulin-like growth factor: IGF)-Iは炭水化物やタンパク質の摂取と正の相関を有するので、低栄養状態では低下し、IGF-Iが低くなるので成長ホルモン(growth hormone: GH)は先端巨大症顔負けの高さまで上昇することがある。また、血漿ACTH、コルチゾール、尿中遊離コルチゾールは上昇してクッシング病(ACTHを分泌する下垂体腫瘍)に似ている。ストレス反応の原因ホルモンであるコルチコトロピン放出ホルモン

表1 摂食障害の重篤な合併症

汎血球減少	白血球, 赤血球, 血小板がいろいろな組み合わせで減少する。白血球数は1000/ μ m以下, 貧血はHbが6g/dl以下, 血小板は3万/ μ m以下になることがある。骨髄は低形成。貧血は補液後に明らかになり, 正球性正色素性が多い。血清鉄は正常のことが多いが, 回復期に利用が高まり低下する。治療は栄養状態の改善である。不要な骨髄穿刺検査や無菌室隔離や血小板輸血などはしないように判別すべき。
低蛋白血症	脱水のために当初は認めず, 補液後に明らかになることもある。Rapid turnover proteins (プレアルブミン, レチノール結合蛋白, トランスフェリン) は重症になるまで低下しにくい。
肝機能障害	低栄養時に, AST, ALTやALP, LAPなど肝胆道系酵素が数百~数千まで上昇することがあるが, ウイルス肝炎と異なり, 肝細胞の壊死ではなく, 肝酵素の逸脱である。自覚症状はない。栄養状態が改善すると速やかに低下する。再栄養時に脂肪肝になり肝酵素の上昇が起こる。速やかにエネルギー量を減じ, 必須脂肪酸の補給をする。
高アマラーゼ血症	上昇している血中アマラーゼのアイソザイムは主に唾液腺型で, 自己嘔吐例では唾液腺の刺激によるものであり, 嘔吐しない患者でもやせの程度に反比例して上昇する。再栄養時や過食期の高脂肪食に対してまれに瘰癧が上昇し, 尿液の通過障害と思われる再栄養性膵炎の報告がある。
コレステロール異常	高コレステロール血症を認め, HDLもLDLも増加している。低栄養が重症化すると低コレステロール血症になる。
低血糖	空腹時血糖は70mg/dl以下のこともある。低血糖に慣れており, 血糖が50mg/dl以下でも意識があり, 手のふるえや頻脈などの症状を欠く。インスリンの分泌も低下しており, 高濃度や速いスピードの糖の静脈内投与では高血糖になることがある。
電解質異常	自己嘔吐では胃液(HとCl)を喪失し, アルカローシスになり腎からのKの排出が増加する。脱水は二次性アルドステロン症を起こして, さらにKを尿中に排出する。心電図でU波が出たり, 時に不整脈の原因になる。下剤・利尿剤の乱用患者でも低カリウム, 低クロール, 低ナトリウム血症を合併する。下剤乱用者では低カルシウム, マグネシウム血症も合併することがある。薬剤や食品で補充する。
微量元素不足	年単位の低栄養があると銅, 亜鉛, セレン, 鉄などの金属が不足する。亜鉛は味覚障害や易感染性と関連する。セレンは心不全の原因になる。低栄養時よりむしろ再栄養時に急速に枯渇する。点滴製剤や食品で補充する。セレンは製剤がない。
胸, 腹水, 心嚢水	低蛋白血症による膠質浸透圧低下によるものと考えられるが, 血清アルブミンは正常域にあることが多い。点滴量が多い場合にも急速に貯留するので, 補液量とスピードには注意が必要である。
弁膜障害	心筋の萎縮により弁の閉鎖障害をきたす。僧帽弁逸脱症が多い。体重の増加で回復する。
脳萎縮	CTスキャンで年齢に見合わない脳の萎縮を認める。慢性低体重例ではその萎縮の程度は変性疾患より大である。一般に体重の回復に伴い改善する。低体重時にIQも低下しているが, 脳萎縮との関連は不明。

(CRH)の脳脊髄液中の濃度が上昇しており, ストレスによる内因性のCRHが刺激されていることが示唆される。女性ホルモンや, 男性ではテストステロンが低下する。脂肪細胞が分泌し, 性腺機能刺激作用を有するレプチンは, 体重や体脂肪率に正の相関を有するため低下し, 一方, アディポネクチン(抗動脈硬化ホルモン)は上昇する。血清IGF-Iが正常である神経性大食症でも血漿GHの高値を認め, 心理ストレスと関係していると考えられている。排出行為による慢性的脱水はレニン-アルドステロン系を亢進させ, 慢性的低カリウム血症を起こしパーター症候群(遺伝性疾患)に似ているので偽性パーター症候群と呼ばれる。腎不全に移行して透析導入例もある。

7. 摂食障害の重篤な身体的合併症

低栄養, あるいは自己嘔吐や下剤乱用などの排出行為によって重症の合併症を伴うことがある³⁾

低血糖昏睡は頻度の高い合併症で, 絶食時間が長くなる早朝が多く, 患者がよく寝ているので家族が昼まで起こさないでいたところ, 実は意識がなかったというエピソードが起こる。低カリウム血症は排出行為をしている患者で見られる。自己誘発性嘔吐で胃酸のHイオンが失われるとアルカローシスになる。尿管でNaイオン再吸収のためにHイオンの代わりに尿にカリウムイオンを排泄して, 低カリウム血症が進行する。さらに嘔吐, 下剤・利尿剤乱用による循環血漿量の減少によってレニン-アルドステロン系が刺激されて, カリウムの腎からの排泄はさらに増加する。低カリウム血症は筋力低下や不整脈や腎機能障害だけでなく, 麻痺性イレウスの原因にもなり, 便秘がさらに悪化して, 下剤量が増えるという悪循環にもなる。下剤乱用症候群では, 常に便意を催すようになり, 早朝の吐き気と嘔吐が特徴である。内視鏡検査では大腸は正常の粘膜ひだを失い, メラニン色素が沈着し, びらん, 潰瘍, 出血を認める。

最近、結核は再増加の傾向にある。神経性食欲不振症では中等度のやせでは血中サイトカインが上昇しており、ウイルス感染症（たとえばかぜ）にかかりにくいことはよく知られている。しかし、重症の低栄養状態では細菌感染は死因にもなり、結核の合併もある。慢性の低栄養状態は日和見感染の危険がある。

死亡率は5～10%で、死因は飢餓による衰弱、心不全、感染症である。摂食障害は致死的な合併症を伴う身体疾患として認識すべきである。

8. 摂食障害の身体的後遺症

日本人女子では、10歳から14歳に身長のスパート、6カ月遅れて体重のスパートが起こり、平均12.3歳で初潮を迎える。さらに、14～15歳に骨のカルシウム量のピーク（peak bone mass）が達成され、一旦獲得された peak bone mass は40歳頃まで維持されることが更年期以降の骨粗鬆症の予防になる。老年期の骨の健康は思春期に始まっている。成長期の患者では体重減少に一致して身長の伸びが鈍化し、本来の成長曲線から外れ、最終身長は推定最終身長より低下することがある。これは、身長促進因子である IGF-I が体重や炭水化物とタンパク質の摂取に比例しており、低体重期間には IGF-I の分泌が不十分なためである。低身長群では IGF-I の分泌が悪い低体重期間が長い。

神経性食欲不振症には低体重、低栄養、低 IGF-I 血症、低エストロゲン血症などの骨密度の低下をきたしやすい多くの要因があり、初診時に50%の患者で腰椎骨密度は低下しており、25%は-2.5SD以下で骨粗鬆症と診断される⁴⁾。著者らは最大の危険因子は BMI<16kg/m² の低体重期間であることを明らかにしている。骨密度の低下は迅速で、1年で10%以上の骨密度の減少を呈するが、その回復は緩徐である。骨密度の回復もまた BMI と正の高い相関を認め、骨密度の変化が正に転じるのは、BMI が 16.4±0.3kg/m² で、BMI がこれ以下では骨密度はさらに低下する。

追跡検査では骨密度の低下が著しい症例では、体重と月経が回復しても、5年後の骨密度が正常域に達しないことがある。米国、メイヨークリニックからの報告では、過去に神経性食欲不振症と診断された女性のその後40年間の骨折率は、既往歴のない同年齢女性の2.0～3.9倍で、40年間の全骨折率は57%であった。治療は、体重を増加させることであるが、容易に受容しないのが本症の特徴である。エストロゲンの補充療法は、理想体重の70%以下の患者でのみ骨密度の低下を阻止でき、著者らの検討では活性型ビタミン D₃ やビタミン K₂ は骨密度低下を阻止する効果がある。

嘔み出しや自己嘔吐によって口腔内の不衛生と胃酸の侵食によって歯エナメル質障害、う歯、歯の喪失が起こり、30歳台で総義歯になることもある。

一般的に、体脂肪が12.5%以下ではほぼ100%無月経になる。脂肪細胞のアロマターゼ活性とレプチンの分泌減少が関係している。神経性食欲不振症での月経再来の指標は、著者らの検討では、標準体重の85%以上、BMIは19.0kg/m²、平均血清 E2 は45pg/ml である。極端な低体重患者にホルモン補充療法で毎月月経を誘発することは身体的に負担が大きいため、子宮内膜の萎縮を予防するために行う場合でも80%以上の体重増加を待ったり、低体重で行う場合は隔月にしたりする。体重回復後も無月経が持続することがあり、数年のホルモン療法を要することもある。

9. 再栄養時の身体的変化

神経性食欲不振症患者における再栄養時には種々の変化が起こる。急激な栄養状態の改善に伴って代謝が良くなり、脱毛、落屑^{らくせつ}、発汗、体温上昇、どうき、頭痛が、食事量の増加に伴う症状として、下痢、軟便、腹痛、便秘の悪化、下腹部膨満と突出が起こる。長年の脱水のために腎臓が薄い尿をすぐに出すことができないので（2週間位で回復する）浮腫とそれに伴う1週間に数kgにおよぶ見かけの体重増加が起こり、これを嫌って

栄養療法や嘔吐の停止を拒む患者もいる。過剰な栄養摂取で肝機能障害や脂肪肝が起こる。最も危険な合併症は refeeding syndrome である。再栄養時に細胞内にカリウムやリンが移動し、低カリウム血症や低リン血症が起こり、低リン血症による心不全は死因になる。点滴などで糖を補う場合はビタミン B₁ も投与して、ウェルニッケ脳症(ビタミン B₁ 欠乏による脳症)を予防すべきである。

患者は栄養療法や体重増加を受け入れたり、排出行為をやめたりして努力しているにもかかわらず、不快な症状で気持ちが落ち込む。医療者でさえこのような症状を知らないことがあり、患者の不安や・恐怖に共感が乏しいので患者は孤独で不安になる。

10. おわりに

体重回復後に患者に尋ねると、当時は気付かなかったが、やせは身体、心理、社会的なハンディを増加させていたとみな答える。後遺症の治療には経済的・時間的負担が伴う。2007年度に厚生労働省の2つの調査研究班から、救急搬入時診察や身体面管理のポイントを示した摂食障害救急患者治療マニュアルと、一般医向けに内科的入院

の適応や体重に応じた労作制限の目安を示した神経性食欲不振症プライマリケア・ガイドラインが出された。この背景には、摂食障害患者数の増加と摂食障害の身体管理の重要性と特殊性がある。

文 献

- 1) Garner, D., Rockert, W., Olmsted, M.P. et al. : Psychoeducational principle in the treatment of bulimia and anorexia nervosa. In : (eds.), Garner, D.M., Garfinkel, P.E. Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa & Bulimia. The Guilford Press, New York, p.523-532, 1985.
- 2) 堀田真理 : 内科医にできる摂食障害の診断と治療. 三輪書店, 東京, 2007.
- 3) 堀田真理, 大和田里奈, 高野加寿恵 : 神経性食欲不振症の身体的合併症と後遺症. 日本心療内科学会誌, 8; 163-168, 2004.
- 4) Hotta, M., Sato, K., Hizuka, N. et al. : The relationship between bone turnover and body weight, serum insulin-like growth factor (IGF) I, and serum IGF-binding protein levels in patients with anorexia nervosa. J. Clin. Endocrinol. Metab., 85; 200-206, 2000.
- 5) Scherag, S., Hebebrand, J., Hinney, A. : Eating disorders : The current status of molecular genetic research. Eur. Child. Adolesc. Psychiatry, 19; 211-226, 2010.
- 6) 鈴木真理 : Primary care note 摂食障害. 日本医事新報社, 東京, 2008.

神経性食欲不振症の患者家族に対する
効率的な心理教育プログラムの開発
—— 短期集中・情報提供型の家族教室 ——

小原千郷 鈴木(堀田)真理

索引用語：神経性食欲不振症, 家族, 心理教育

Key Words : anorexia nervosa, family, psychoeducation

■研究報告

神経性食欲不振症の患者家族に対する 効率的な心理教育プログラムの開発

—— 短期集中・情報提供型の家族教室 ——

小原千郷¹⁾ 鈴木(堀田)眞理²⁾

索引用語：神経性食欲不振症，家族，心理教育

Key Words : anorexia nervosa, family, psychoeducation

I はじめに

神経性食欲不振症 (Anorexia Nervosa, 以下 AN) の治療には、家族の協力を得ることが重要である。家族への介入は統合的治療に不可欠なものとみなされており、特に思春期の AN 患者に対する家族療法の効果は既に、いくつかの統制研究で示されている^{2,3,11,12)}。また、AN 患者は、摂食障害の中でも特に病識に乏しく受診に積極的でない場合が多いため、治療の中断が起りやすいが⁴⁾、この場合も家族が受診の継続に重要な役割を果たす。

したがって、受診早期から患者家族への支援を行い、医療機関との信頼関係を作ることが望ましい。そして、家族の本疾患に対する理解を深め、対処技能を高めることができれば、家族は患者の回復への強力な支援者となるだろう。このように家族をエンパワーするための方法の一つとして、心理教育的アプローチが考えられる。

心理教育的アプローチとは、精神障害やエイズなど受容しにくい問題を持つ人たちに、正しい知識や情報を心理面への十分な配慮をしながら伝え、病気や障害の結果もたらされる諸問題・諸困難に対する対処方法を修得してもらうことによって、主体的な療養生活を営めるよう援助する技法である¹⁰⁾。家族を対象とした集団心理教育は、一般的に家族教室と呼ばれ、知識・情報の共有、日常的ストレスへの対処技能の増大、心理・社会的サポートを基本構造とする。そして、家族を疾患の原因ではなく、むしろ回復に有効なリソースとみなし、家族が治療に肯定的な役割を果たすことを目指している。この方法は、統合失調症の家族介入として発展し、近年、摂食障害やうつ病などさまざまな疾患に応用されている⁹⁾。

摂食障害の心理教育に関しては、Geist, R.らが、AN 患者とその家族を含めた心理教育は、精神症状の改善、体重増加、入院期間の短縮に関して家族療法と同等の効果があつたことを報告している⁵⁾。本邦では上原らが、全5回の家族教室で、家族の苦悩が低減し、病気や症状への巻き込まれが減少し、家族機能の肯定的な変容が導かれたことを報告している¹⁶⁾。

しかし本邦では、医療機関における家族教室の実施は一般的であるとはいえず、摂食障害の心理教育に関する報告も少ない。患者の治療の一環として家族心理教育を提供するには、より効率的な実施が可能で、家族が参加しやすいプログラムを開発する必要があるだろう。

2010年2月5日受理

Developing a Cost-effective Psycho-educational Program for Families of Anorexia Nervosa Patients : Short-term intensive, information providing sessions

- 1) 東京女子医科大学病院附属女性生涯健康センター, Chisato Ohara : Institute of Women's Health, Tokyo Women's Medical University
- 2) 東京女子医科大学病院附属女性生涯健康センター/政策研究大学院大学健康管理センター, Mari Hotta Suzuki : Institute of Women's Health, Tokyo Women's Medical University/Health Services Center, National Graduate Institute for Policy Studies

そこでわれわれは、多くの家族を効率的に支援し、治療への理解と協力を得るための心理教育プログラムを開発し、当院の患者家族に対して実施した。このプログラムには、全2回という短期間である、情報提供を中心とするという二つの主な特徴があり、われわれは短期集中・情報提供型の家族教室と名付けた。本論文は、われわれが開発したプログラムの構造と内容の報告を主眼とし、その実施状況と参加者へのアンケート調査から示唆された、短期集中・情報提供型の家族教室の意義と限界について考察する。

II 家族教室の構造と内容

1. 家族会と家族教室発足の経緯について

筆者らは2003年に「EATファミリーサポートの会」と称する家族会を立ち上げた。この会は、東京女子医科大学病院と同大学附属女性生涯健康センターにおけるAN治療を補助するために発足した会である。当院では、必要に応じて精神科、内科、婦人科等の医師と臨床心理士、栄養士等のコメディカルスタッフが協力するチーム医療が行われているが、外来患者数が多く、また家族のサポートを必要とするような低体重で身体的に重症な患者も多い。したがって、外来の短い診療時間のみで家族に対して十分な心理教育を行うことは困難であり、家族教室が必要であると考えられた。また、家族会の発足に当たっては、数多くの家族が参加可能なことと、少ないスタッフで効率的に運営できることを課題とした。そして、摂食障害のいくつかの家族会を見学し検討した結果、情報提供と解決志向の心理教育を中心とした、全2回の家族教室プログラムを始めることとなった。

2. 家族教室の目的

本プログラムの目的は、家族の疾患理解を促進し、対処技能を増大させ、治療への理解を向上させる支援を行うことで、家族をエンパワーすることである。そして、最終的には家族の治療への協力を獲得し、また、家族から患者へのケアを向上させることで、治療環境を向上することを目的としている(図1)。この目的を設定した理由は、

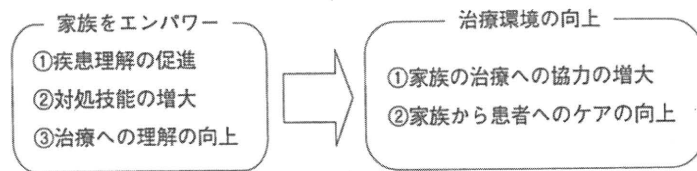


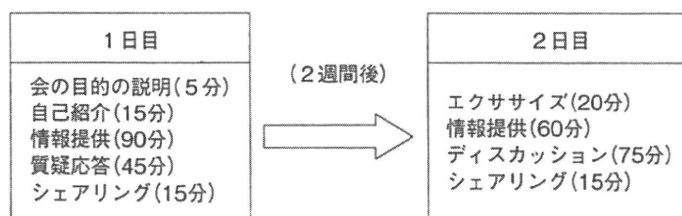
図1 本心理教育プログラムの目的

われわれが家族教室を総合的な治療の一環であり、治療の基礎作りであると考えているためである。有効な治療を行うためには、患者と医療チームとの間の信頼関係を築くことが不可欠であるが、受診早期から家族との信頼関係を築いて協力を得ることはその後押しとなる。同様に、患者の当面のストレスを取り除き、安心できる療養の場を確保することも不可欠であるが、患者の基本的な療養の場は家庭であるため、家族が患者を適切にケアできることを目指した家族支援が必要である。

この目標に到達するため、具体的には家族が少なくとも以下の内容を理解し、受け入れることを目指した。1. 家族が発症の原因であるという根拠はなく過剰な罪悪感を抱く必要はないこと、2. 発症後は、家族は強力な支援者であり、家族の協力により予後が改善すること、3. 治療の目標は体重を増やすことだけではなくコーピングスキルを獲得し社会復帰を果たすことであること、4. やせ願望の心理的背景と体重減少が心身に与える影響、5. 望ましい家族の対応指針である。

3. 家族教室の構造

家族教室の対象者は、ANの診断基準を現在満たしている、もしくは過去に満たしていた患者の家族で、主治医が参加の必要性を認め、かつ自主的に参加を希望した者であった。1クールの参加家族は5~6家族で、本人の参加は認めないが、両親以外の家族は積極的に受け入れた。スタッフは、医師1名、臨床心理士1~2名である。構造は、1回3時間のミーティングを隔週で全2回実施した。主な内容は、テキストを用いた情報提供と、現在困っている問題に対する解決志向ディスカッションである。家族教室は、新規のメンバーで年に5~6クール程度実施し、年に25家族以上の受け入れが可能であった。



*両日とも途中10分ほど休憩を含む
 *1日目開始前, 2日目終了後にアンケート調査を実施

図2 2日間の内容と時間の目安

4. 1日目の内容

以下に2日間の内容(図2)を紹介する。一日目の重点は疾患理解であり, 内容は会の目的の説明, 自己紹介, 情報提供, 質疑応答, シェアリングであった。1日目は情報提供が主体で, 家族がテキストを朗読し, それに解説を加え, 質疑応答を行うという形で進行した。

最初に, 家族が摂食障害の原因であるという根拠はないことを明示し, 原因探しをするのではなくサポートのコツを学び, 今ある問題の解決を図ることが重要であることを伝えた。次に, 節食や過食は本人のわがままや意志の弱さではなく, 摂食障害のために止めたくても止められないメカニズムがあることを説明した。そして, 家族, 専門家, そして本人の健康な部分と協力し, 摂食障害をマネジメントする必要がある, そのためには疾患理解が欠かせないことを解説した。そして, 診断基準, 身体的合併症, やせ願望と肥満恐怖, 飢餓症候群, やせ願望と飢餓症候群の相互作用の結果生じる異常行動, 慢性化のメカニズム, 過食・嘔吐のメカニズム等について¹⁴⁾, テキストに沿って説明した。

これらの中でも体重の減少が心身に与える影響, すなわち, 飢餓症候群の理解に重点を置いた。健常ボランティアに対する半飢餓実験¹⁾で明らかになった一連の飢餓症状をテキストとして提示し, 低体重時の食への異常なこだわり, 過食衝動, 認知や感情の障害等が低体重の結果であることを示した。また, 実際の問題行動や精神症状をそれぞれの家族に聞き, 飢餓症候群との関連を伝えた。食事への過剰なこだわりなど, 家族が「理解しがたい異常な行動」「家族へのあてつけ」などと捉

えがちな問題が, 実は飢餓の生理的影響として説明できることを知ることは, 本疾患の理解の基礎となる。またその上で, 現実逃避としてのやせが更なる現実適応の低下を招き, さらにやせるという悪循環についても詳細に説明した。その後, 質疑応答を行い, 終了前に簡単なシェアリングを実施した。

5. 2回目の内容

2日目の重点は, 当院の治療の目標・方針と, 家庭での対応の指針の理解であった。主な内容は, 情報提供, グループディスカッション, シェアリングであった。

情報提供では, 治療の目標として, 食べること, やせること, 自分をコントロールしようとするところから開放されて, ありのままの自然な自分であることを目指すことを伝え, 当院での治療の概略について説明した。特に, 栄養療法などの身体的治療や認知行動療法などの心理的な治療の前提として, 患者と医療機関との間に信頼関係を作ることの重要性を伝え, また患者の当面のストレスを除去し, 安心できる療養の場を確保することの必要性を強調した。そして, 家庭を安心できる療養の場にするコツ(例: 家庭で本人がほっとできるように環境調整をする, 食事量ややせ願望について押し問答をしない, 過去における原因追及や犯人探しをしないで, 現在本人が困っていることから工夫して解決をしていく等)を伝えた。また, サポートのコツとして, 小さなよい変化の見つけ方, ほめ方, 共感的な話の聞き方, 問題解決技法等を教授した。

後半はグループディスカッションで, それぞれの家族が患者への対応で困っていることを具体的

に取り上げ、その解決方法を話し合った。その際ソリューションフォーカスアプローチや問題解決技法を取り入れた伊藤らの手法⁸⁾を参照し、家族の肯定的な側面を評価し、他家族との共通点を確認しながら問題点と改善の目標を明確にし、他家族の対応の工夫やアイデアを挙げていった。この際、医師と臨床心理士もメンバーの一人として積極的に参加し、具体的な助言を行った。

最後に、全2回に参加した感想を一人ずつ述べるシェアリングを行った。

6. 4年間の実施状況

2002年3月から2006年3月までに、19クルールの家族教室を実施し、99家族132名(母98名、父28名、その他6名)の参加を得た。2回目の不参加は4家族で、ドロップアウト率は4.0%と非常に低く、ほとんどの家族に通りの情報提供を行えたことになる。

Ⅲ アンケート調査

本プログラムに対する参加家族の評価と心理教育に対するニーズの把握を目的にアンケート調査を行ったので、その結果を報告する。

1. 方法

プログラムの実施前と実施後に質問紙によるアンケート調査を実施した。実施前は1日目の開始直前、実施後は2日目の終了直後であり、どちらもその場で配布・回収した。

調査対象者は2004年4月から2006年3月までに家族教室に参加した51家族69名(母51名、父18名)のうち、2回ともに参加した49家族(母49名、父15名)であった。このうち実施前、実施後ともに質問紙を完成した41家族50名(母35名、父15名)を分析の対象とした。対象家族が抱える患者は、女性40名、男性1名、平均年齢22歳(S.D.=4.3)、平均罹病期間4.7年(S.D.=4.3)、平均BMI 15.1(S.D.=3.14)で、全員が過去にANの診断基準を満たしていた。現在ANの診断基準を満たすものは33名で、制限型が20名、過食/排出型が15名で、他の6名は、2名が神経性過食症、4名は特定不能の摂食障害と分類された。年齢、罹病期間、BMIともにばらつきが大きく、多様な病状の患者の家族が参加していたことがう

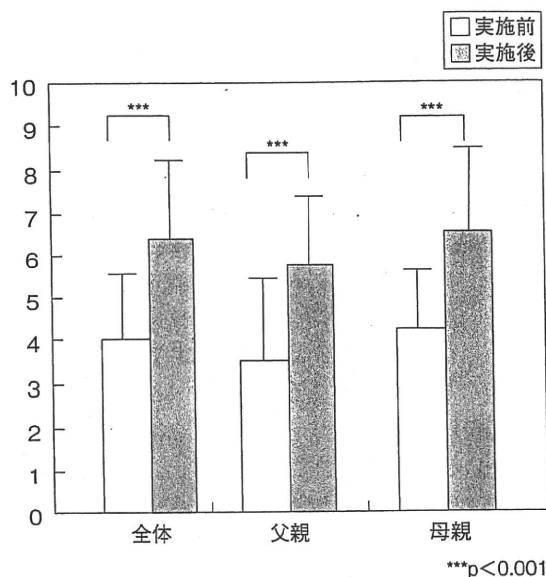


図3 家族教室前後の家族の神経性食欲不振症に対する知識の自己評価の変化

かがえた。

実施前・実施後共通の質問として、現在の知識と対処技能について10段階で主観的評価を求めた。具体的には知識については「摂食障害に関する知識について、全く知らなかった時の状態を1、もう充分理解してこれ以上勉強をする必要がない状態を10とすると、あなたは今のくらい理解していると思いますか?」、対処法については「患者さんの困った問題に対して、まったく対処できないと感じる状態を1、充分に対処できると感じる状態を10とすると、今のくらい対処ができるように感じていますか?」という質問であった。この質問への回答について、実施前と実施後の変化を比較した。また、実施後には、参加者の感想とニーズを把握するために、今後の同様の会への参加意図の有無、望ましい開催頻度(4件法)、感想と要望(自由回答)について回答を求めた。

2. 結果

1) 知識と対処技能についての自己評価の変化
摂食障害の知識と対処技能に関する自己評価の得点(1~10点)について、実施前後の変化を統計的に比較検討した(paired t-test; df=49)(図3)。知識に関しては、実施前の平均4.0点(S.D.=1.5)

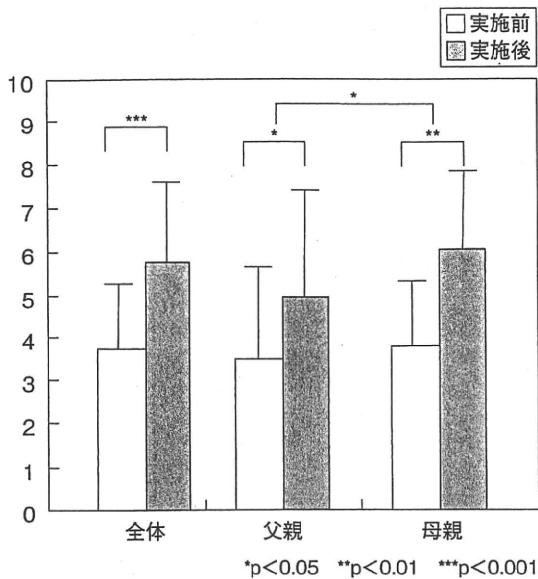


図4 家族教室前後の家族の神経性食欲不振症に対する対処技能の自己評価の変化

から、実施後の6.4点 (S.D.=1.7) へと有意に増加した ($t=-11.5, p<0.001$)。父母別では、父親 (paired t-test; $df=14$) が3.5点 (S.D.=1.8) から5.8点 (S.D.=1.5) へと増加し ($t=-4.8, p<0.001$)、母親 (paired t-test; $df=34$) は、4.2点 (S.D.=1.4) から6.6点 (S.D.=1.7) へと増加した ($t=-11.0, p<0.001$)。また、実施前後ともに両群の得点に有意な差は見られなかった (student t-test; $df=48$)。

同様に、対処技能 (図4) については、実施前の平均3.7点 (S.D.=1.6) から、実施後の5.8点 (S.D.=1.8) へと有意に増加した ($t=-8.5, p<0.001$)。父母別では、父親が3.5点 (S.D.=2.1) から5.0点 (S.D.=1.6) へと増加し ($t=-3.0, p<0.05$)、母親は3.8点 (S.D.=1.4) から6.1点 (S.D.=1.7) へと増加した ($t=-8.5, p<0.01$)。実施前は父母の得点に差は見られなかったが、実施後は父親の得点より母親の得点の方が有意に高かった ($t=2.2, p<0.05$)。

2) 継続意思と開催頻度

今後の同様の会への参加については、希望しないと回答したのは1名で、他の49名は今後も参加を希望すると回答した。その際の望ましい頻度に関しては、1カ月に1度程度が15名、2~3カ

月に1度程度が23名で、全体の4分の3以上が1カ月から3カ月に一度程度の頻度を希望していた。

3) 感想と要望

自由回答の感想と要望には、41名から回答が得られた (平均文字数54.5文字, S.D.=21.3)。会への感想と要望それぞれについて、質的に分析^{13,15)}した。方法としては、類似する意見をKJ法⁹⁾のコード化手続きを参考にコード化し、またそれぞれのコードに該当する回答をした者の人数をカウントした。なお、抽出したコードは〈 〉で示した。

参加の感想としては、まず10名が「同じ病気を抱える家族と率直な情報交換ができたことが有益であった」「他の家族の話聞いて苦しんでいるのは自分ひとりではないと思えて安心した」など、〈他の家族との出会いの有益性〉に言及した。また、9名が「病気への理解が深まった」「基本的な病気に対する対処法がわかった」など、〈疾患理解の向上〉に言及した。また、6名が「先生にいろいろな情報やアドバイスを直接いただけてよかった」「診察では聞きにくい話できてよかった」など〈専門家との出会いの有益性〉について述べ、6名が、「このような場があるだけで安心することが多い」など〈会への参加による安心感〉について述べた。他にも3名以上が該当したコードは、〈対応に自信が持てた〉〈患者の受容の大切さを理解した〉〈患者への対応を見直す機会を得た〉であった。

要望としては、〈継続的な開催の要望〉が10名ともっとも多かった。その他に2名以上が該当したコードとしては、「専門家といつでも相談できる場が欲しい」「電話相談があるとよい」などの〈サポートの拡張〉〈土日や夕方の開催の要望〉〈回復者の話を聞きたい〉であった。

IV 考 察

ここまで、われわれが開発・実施したプログラムについて、その構造と内容を詳述し、また参加者へのアンケート調査について報告してきた。それらを元に、まず短期集中・情報提供型のプログラムの意義と課題を考察する。そして、治療の一

環として心理教育を行うことの意義と、今後の課題について考察する。

1. 短期集中・情報提供型のプログラムの意義と課題

1) 高い参加率, 低いドロップアウト率

短期集中・情報提供型プログラムの最大の利点は、参加率の高さとドロップアウト率の低さである。全2回と時間的な負担が少なく、また情報提供が中心で心理的抵抗感が少ないためか、治療を行っている大半の家族は参加に同意をした。また、4%というドロップアウト率が示すとおり、参加した家族には一通りの情報提供を実施できた。長期にわたるプログラムでは参加が難しいような多忙な家族や、モチベーションの低い家族にも心理教育が実施できるという意義は大きい。

2) 効果的かつ効率的な心理教育

このプログラムを開発した目的の一つは、家族に対し効果的かつ効率的に心理教育を行うことであった。アンケート調査の結果からは、短期間のプログラムであるにもかかわらず、家族の疾患理解と対処技能についての自己評価が向上したことが示唆された。また、その自由記述からも、他の家族や専門家との接触が有益であり、会への参加によって家族の安心感が増すことがうかがわれた。

さらに、短期集中のグループは、長期間にわたるグループよりも提供側の負担も少ない。そのため、少人数のグループを繰り返し実施することが容易となり、多くの家族に対応が可能ならば、知識の乏しい初診時や、退院前後の家族の不安が高まる時期など、家族のニーズが高まる時期に導入が可能であった。そして、個別の心理教育に比べて効率的であり、他の家族からの情報を得られるという利点もある。したがって、短期集中の集団プログラムは、効果的かつ効率的な心理教育の方法の一つであると考えられる。

3) 情報提供に集中する意義

本プログラムは、心理教育の多様な機能の中でも、特に情報の提供と共有に力を入れていた。参加した家族は、科学的な情報に加えて、具体的な症状（たとえば、ある銘柄のヨーグルトにこだわる、ごはんを計測する、階段を上り下りする）を

ANのみの等質な集団で共有することで、それまで本人のわがままや家族へのあてつけだと捉えがちであった症状が、AN（もしくは飢餓）特有の「症状」であったことをより感覚的に理解できたようであった。また、治療や回復についての見通しを得ることで、治療に対する期待が現実的なものとなり、家族が主体的に患者をサポートすることの重要性を理解したようだった。家族の適切な疾患理解と治療への協力を促すためには、丁寧な情報の提供と共有が特に重要であろう。

4) 短期集中プログラムの弱点：心理・社会的サポート

本プログラムの弱点は、短期間ゆえに心理教育の柱の一つである心理・社会的サポートを継続的に提供できない点であろう。アンケート調査において他の家族との接触が有益であったと述べた家族が多いことから、本プログラムもある程度の心理・社会的なサポートを提供したといえよう。一方で、このような会への継続的な参加を望むとした家族も多く、継続的なサポートのニーズに対応できないのは残念である。継続的な心理・社会的サポートを提供するためには、長期的に参加できる家族プログラムを設ける、治療の中で必要なサポートを提供するなどの追加の対応が必要であろう。われわれは現在のところ、本プログラムを終了した家族を対象とした会員制の家族会を設けることで、この問題に対応している。

2. 治療の一環としての心理教育

本プログラムはそれだけで独立したものではなく、長期にわたる総合的治療の一環であり、家族と医療機関との間に信頼関係を築き、治療への協力を得ることも重要な目的の一つであった。Holtkamp, K.らは、摂食障害の多面的治療モデルの一環として、両親の疾患理解と治療指針の透明性の向上を主目的とした全5回、1回90分の心理教育を行った結果、両親の治療への疑念が減少し、患者、家族、治療者3者間の軋轢が減少した可能性を指摘している⁷⁾。われわれも、家族教室の実施後には、家族からの治療に対する疑念や批判が減り、治療者と家族との間でトラブルが生じにくくなったという実感を得ている。それに加えて、家族が治療に対し長期的な見通しを持つことで治療へ協

力する意識が高まること、疾患理解や対処技能が向上することで本人の病状に見合った効果的な協力を得られるようになることを指摘したい。

また、ANの治療では、治療拒否やドロップアウトが生じがちである。本プログラムにより早期に医療機関と家族との間に信頼関係を確立することは、ドロップアウトや不要な医療機関の変更を防止する機能を担うと考えられる。また、患者が医療機関に来ない場合にも、家族が疾患を理解し対処技能を身に付けることで、患者への適切なサポートが提供される。この家族の適切な理解と協力こそが、本プログラムの最大の効果であろう。

3. 本研究の限界と今後の課題

今後、プログラムをさらに改良し発展させるためには、プログラムの効果を適切に評価することが欠かせない。本研究でもアンケート調査を実施したが、心理教育による効果を測定するために用いた指標は、家族の知識と対処技能についての10段階の自己評価と、自由記述の感想のみであった。今回のような簡便な主観的評価の測定のみでは、プログラムの効果を十分に評価することはできない。今後の研究課題として、標準化された質問紙を複数用いる、対象群を設定するなど、より客観的で詳細なプログラムの評価を行うことが必要であろう。そして、より効果的かつ効率的な心理教育を行えるよう、プログラムに改良を加えていく必要がある。

V おわりに

神経性食欲不振症の患者家族にする短期集中・情報提供型の集団心理教育の実施は、家族を支援し、治療への理解と協力を得るための効率的な方法の一つであると考えられた。治療の一環として、このようなプログラムを提供して家族を支援することは、患者の治療環境を整えることに貢献するだろう。

文 献

- 1) Brozek, J., Simonson, E., Keys, A. : Changes in performance and in ocular functions resulting from strenuous visual inspection. *Am.J.Psychol.*, 63 ; 51-66, 1950.
- 2) Eisler, I., Dare, C., Russell, G.F., et al. : Family and individual therapy in anorexia nervosa. A 5-year follow-up. *Arch.Gen.Psychiatry*, 54 ; 1025-1030, 1997.
- 3) Eisler, I., Dare, C., Russell, G., et al. : Family therapy for adolescent anorexia nervosa : The results of a controlled comparison of two family interventions. *J.Child.Psychol.Psychiatry*, 41 ; 727-736, 2000.
- 4) Garner, D.M., Garfinkel, P.E. : *Handbook of Treatment for Eating Disorders*, second edition. The Guilford Press, New York, London, 1997.
- 5) Geist, R., Heinmaa, M., Stephens, D., et al. : Comparison of family therapy and family group psychoeducation in adolescents with anorexia nervosa. *Can.J.Psychiatry*, 45 ; 173-178, 2000.
- 6) 後藤雅博：家族教室のすすめ方：心理教育的アプローチによる家族援助の実際。金剛出版，1998。
- 7) Holtkamp, K., Herpertz-Dahlmann, B., Vloet, T., et al. : Group psychoeducation for parents of adolescents with eating disorders : The Aachen program. *Eat.Disord.*, 13 ; 381-390, 2005.
- 8) 伊藤順一郎，馬場晶子：解決志向・相互作用モデルによる摂食障害グループ。（後藤雅博編）摂食障害の家族心理教育，pp.179-206，金剛出版，2000。
- 9) 川喜田次郎：発想法：創造性開発のために。中公新書，1967。
- 10) 厚生労働省精神・神経疾患研究：統合失調症の治療およびリハビリテーションのガイドライン作成とその実証研究 心理社会的介入共同研究班：心理教育を中心とした心理社会的援助プログラムガイドライン。2004。
- 11) Robin, A.L., Siegel, P.T., Moye, A.W., et al. : A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *J.Am.Acad.Child.Adolesc.Psychiatry*, 38 ; 1482-1489, 1999.
- 12) Russell, G.F., Szmukler, G.I., Dare, C., et al. : An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch.Gen.Psychiatry*, 44 ; 1047-1056, 1987.
- 13) 佐藤郁哉：質的データ分析法：原理・方法・実践。新曜社，2008。
- 14) 鈴木眞理：Primary care note 摂食障害。日本医事新報社，2008。

- 15) 高橋都, 会田薫子, 秋田喜代美, 能智正博: はじめの質的研究法: 医療・看護編. 東京図書, 2007.
- 16) Uehara, T., Kawashima, Y., Goto, M., et al. :

Psychoeducation for the families of patients with eating disorders and changes in expressed emotion : A preliminary study. *Compr.Psychiatry*, 42 ; 132-138, 2001.

**Developing a Cost-effective Psycho-educational Program
for Families of Anorexia Nervosa Patients :
Short-term intensive, information providing sessions**

Chisato Ohara¹⁾ Mari Hotta Suzuki²⁾

¹⁾ Institute of Women's Health, Tokyo Women's Medical University

²⁾ Institute of Women's Health, Tokyo Women's Medical University/Health Services Center, National Graduate Institute for Policy Studies

It has been elucidated that families play an important role in the recovery of anorexia nervosa patients. Therefore, it is necessary to develop effective programs to support and collaborate with families at an early stage of treatment. To achieve this aim, we developed psycho-educational programs for family members of anorexia nervosa patients; these programs comprise two three-hour intensive sessions where information on the disorder and our treatment is provided to the family members. This program was conducted as a part of a multimodal treatment approach. This paper presents the structure and content of our program. The effects and limitations of this program are discussed on the

basis of our experience in the implementation of the program and a questionnaire survey.

We offered this program to 132 participants in 99 families during a four-year period. The dropout rate was extremely low (4%). The results of the survey indicated significant improvements in the families' self-evaluation of the knowledge and skills of coping with their children's disorder as a result of the participation in the program. Thus, we conclude that providing information to families of anorexia nervosa patients through such intensive sessions of psycho-educational programs is one of the cost-effective ways of supporting families and facilitating their understanding and cooperation toward our treatment.

BMI, Body Composition, and the Energy Requirement for Body Weight Gain in Patients with Anorexia Nervosa

Sakino Yamashita, MA¹
 Keisuke Kawai, MD, PhD^{1*}
 Takeharu Yamanaka, PhD²
 Takehiro Inoo, MD¹
 Hiroaki Yokoyama, MD¹
 Chihiro Morita, MD¹
 Masato Takii, MD, PhD¹
 Chiharu Kubo, MD, PhD¹

ABSTRACT

Objective: Theories abound about the energy requirements for body weight gain in anorexia nervosa (AN). We hypothesized that malnutrition status affects the energy requirements.

Method: On admission, 97 AN patients were measured for body composition by dual-energy X-ray absorptiometry. The relationship between body mass index (BMI) and body composition was investigated. In addition, 21 patients who completed our treatment program were tested for energy intake and body weight.

Results: The relationship between BMI and both fat-free mass and fat mass (FM)

on admission was curvilinear. The weight gain per excess energy was greater in the group of patients with FM < 4 kg or BMI < 14 kg/m² than in the group with FM ≥ 4 kg or BMI ≥ 14 kg/m² ($p = .037$, $p = .055$, respectively).

Discussion: The energy requirements for weight gain in AN patients are related to the initial FM and BMI. © 2009 by Wiley Periodicals, Inc.

Keywords: anorexia nervosa; body composition; energy requirement; body mass index; emaciation; malnutrition; fat mass

(*Int J Eat Disord* 2010; 43:365–371)

Introduction

Anorexia nervosa (AN) is a disease that results in a state of extreme weight loss due to an intense fear of gaining weight, without any basal organic disease. It is not rare for AN patients to die of complications such as dehydration and electrolyte imbalance or infection (bronchial pneumonia and sepsis).^{1,2} It is well documented that extreme loss of body weight can result in a lack of concentration and/or reduction of thinking ability, making it difficult to use psychological approaches to treatment when the patient is in such a state. For these reasons, in the early phase of the treatment for AN, physical management, including the recovery of body weight, is one of the most important goals.

It has been reported that the energy cost of gaining 1 g of fat mass (FM, 12 kcal) is about six times greater than the cost of gaining 1 g of fat free mass

(FFM, 1.78 kcal).³ Therefore, if changes in the ratio of body composition can be determined, it may be possible to calculate the energy requirement for body weight gain. Despite numerous reports about body weight gain and body composition changes in AN, the precise energy requirement for weight gain remains unclear. One of the reasons for this may be the effect of excessive physical activity during treatment.^{4,5} In fact, the ratio of FM increase to body weight gain was reported to be 56% among outpatients,⁶ 71% among only inpatients,⁷ and 78% when excessive activity is restricted among both inpatients and outpatients.⁵ Also, the FMs of the populations in the above reports were different (2.7 ± 2.2 kg,⁶ 5.8 ± 2.5 kg,⁷ and 8.3 ± 3.2 kg,⁵ respectively). Therefore, we hypothesized that the reason there was no agreement on the body weight gain and changes in body composition in the previous reports is not only the difference in the level of activity, but also the effect of the degree of malnutrition at the beginning of refeeding. BMI is a simple and easy index for evaluating the degree of malnutrition of different populations, whereas body composition reflects the FM more accurately.

The objective of this study was to investigate the relationship between the BMI and body composition at the time of hospital admission and the effects of the initial body composition and BMI on the energy requirement for body weight gain in long-term AN inpatients.

Accepted 22 March 2009

*Correspondence to: Keisuke Kawai, MD, PhD, Department of Psychosomatic Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyushu University, 3-1-1 Maidashi, Higashi-ku, Fukuoka 812-8582, Japan. E-mail: kawai@cephal.med.kyushu-u.ac.jp

¹ Department of Psychosomatic Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyushu University, Fukuoka, Japan

² Institute for Clinical Research, National Kyushu Cancer Center, Fukuoka, Japan

Published online 20 May 2009 in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com). DOI: 10.1002/eat.20700

© 2009 Wiley Periodicals, Inc.

Method

The present retrospective study was conducted based on the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by the Kyushu University Research and Ethics Committee. All participants provided written informed consent.

Study 1: Body Weight and Body Composition

Participants. Ninety-seven participants were selected from 150 consecutive patients admitted to Kyushu University Hospital from 2000 to 2006 and diagnosed with AN according to the criteria of the Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM-IV).⁸ The diagnostic interview followed a format based on the DSM-IV criteria for eating disorders: The Structured Clinical Interview for DSM-IV.⁹ The inclusion criteria were as follows: (1) female and (2) patients who were measured for body composition at the time of admission to the hospital.

Anthropometry. Height was measured to the nearest 0.1 cm on the day of the admission, without shoes using a stadiometer. Weight, FM, lean body mass, and bone mineral content were determined for the whole body using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) with a HOLOGIC QDR-1000 densitometer (2000-2002.3) and with a HOLOGIC QDR-4500 densitometer (2002.4-2006) (Hologic, Waltham, MA). All measurements were performed by an experienced technician. Lean body mass and bone mineral content was defined as FFM. BMI (kg/m^2) was calculated as the ratio of body weight (kg) to height (m^2).

Study 2: Body Weight Gain and Energy Intake

Participants. Twenty-one inpatients were selected from the participants of Study 1 (97 AN inpatients) based on the following criteria. The enrollment criteria were as follows: (1) patients admitted to the hospital for the purpose of "Cognitive Behavioral Therapy with a behavior protocol governing privileges (treatment program)", and (2) patients who continued the treatment program for at least 4 months. The following exclusion criteria were adopted: (1) patients who received transfusion management, (2) acute drug toxicosis and severe psychiatric patients, (3) patients who explicitly exhibited eating behavioral disorders during the treatment program (patients noted to exhibit vomiting or eating without permission, patients showing body weight changes of more than 2 kg per week, and patients exhibiting a body weight loss after 5 weeks of the treatment program), and (4) patients who explicitly exhibited hyperactivity, such as walking the corridor back and forth or exercising on their bed during the treatment program. Excluded were patients who could not adapt to the treatment program

(18 patients), patients who continued the treatment program for less than 4 months (37 patients), patients receiving transfusion management (5 patients), and patients who were suspected of having eating behavioral abnormalities during the treatment program period (16 patients). No patient was excluded due to acute drug toxicosis, severe mental illness, or hyperactivity.

Study Design. The energy intake and the body weight were measured daily. In addition, weight gain per excess energy was compared between the two groups divided based on the initial FM or initial BMI.

Anthropometry. Body weight and height at 1 month before admission to our hospital were taken from the patient's medical chart. During the hospitalization, participants, wearing light clothing, were weighed daily to the nearest 0.05 kg immediately after rising at 0600 and after voiding.

Treatment Program. Behavioral observation was done during the first 2 or 3 weeks of admission. During this period, electrolyte abnormalities, including dehydration or edema, were almost normalized. Meals were provided at 2,000 kcal/day and the patients were allowed to determine their food intake by themselves. No limitations were made to activity in this period.

After the behavioral observation period, the treatment program period was started and continued until a patient achieved the target body weight. The target body weight was set at ~80-90% of standard body weight through consultation between the patient and the medical staff. During this period, the data for analysis was collected. In principle, the following conditions were maintained: behavioral limitations, regular personal interviews scheduled twice a week, and the entire consumption of meals. At the initial stage of the treatment program, the patients were requested to remain in their rooms. As body weight increased, this limitation on behavior was removed, based on our behavioral protocol governing privileges. Even after all the limitations on behavior were removed, patients were not allowed to leave the unit more than 30 min per day or to go outside the hospital.

The volume of oral intake was determined by the amount per meal a patient could consume easily in 30 min. When the total amount of oral intake did not reach 1,200 kcal/day, nasogastric tube feeding was introduced to insure that the total energy intake per day exceeded 1,200 kcal. When the body weight increased by 0.5 kg during 1 week, nasogastric tube feeding was changed to oral intake. The energy requirement for Japanese women aged from 10 to 49 years, estimated by the Ministry of Health, Labor and Welfare, is 2,000 to 2,300 kcal/day. Taking into consideration this value, daily energy intake was increased gradually to 2,000 to 2,400 kcal/day at most. Self-induced vomiting and overexercising were restricted

as much as possible and outdoor activities and passes out of the unit were done under staff supervision.

Energy Intake and Estimated Excess Energy

During the treatment program period, patients were requested to consume their meals entirely. When part of the meal remained on the tray, the food intake rate was assessed by visual estimation of the main and side dishes separately by two skilled nursing staff members to minimize the error by visual estimation. A scale with 5% gradients between 0% and 100% was used for each meal. For the purpose of fair assessment of the intake of meals by patients, the meals were photographed with a digital camera and were re-evaluated by a single doctor. The mean of the daily values, including breakfast, lunch, and dinner, was calculated and recorded as the daily food intake rate. The amount of energy contained in the combined oral intake and nasogastric tube feeding was considered to be the daily energy intake. The daily energy intake was calculated as follows:

$$\begin{aligned} \text{Energy intake (kcal/day)} &= [\text{daily energy of the meals given (kcal)}] \\ &\times [\text{daily food intake rate (\%)}] \\ &+ [\text{daily energy of nasogastric tube feeding (kcal)}] \end{aligned}$$

Excess energy (kcal/day) was estimated by subtracting total energy expenditure from the average daily energy intake. Total energy expenditure was calculated by multiplying resting energy expenditure (REE) by the physical activity level (PAL). Even after the first stage of treatment patients were not allowed to go outside of the hospital. The 1.2¹⁰ PAL for nonambulant participants was used. REE was calculated using the Schebendach formula.

$$\begin{aligned} \text{Excess energy (kcal/day)} &= [\text{average daily energy intake (kcal)}] - \text{REE} \times \text{PAL} \end{aligned}$$

Schebendach formula¹¹

$$\text{REE (kcal/day)} = 1.84 \times \text{REE (Harris-Benedict predicted REE)} - 1435$$

Harris-Benedict formula (for females)¹²

$$\begin{aligned} \text{REE (kcal/day)} &= 655.1 + 9.563 \times \text{body weight (kg)} \\ &+ 1.850 \times \text{height (cm)} \\ &- 4.676 \times \text{age (years)} \end{aligned}$$

The body weight gain in the 0–1st, 1st–2nd, 2nd–3rd, and 3rd–4th months of the treatment program (g/month) was divided by the excess energy (kcal/month) to calculate the body weight gain per excess energy (g/kcal). The body weight gain per excess energy at 0–1st months

TABLE 1. Clinical characteristics of patients with anorexia nervosa^a

	Study 1 (n = 97)	Study 2 (n = 21)
Age (y)	23.2 ± 8.7	23.8 ± 8.7
Duration of illness (y)	5.7 ± 6.5	6.0 ± 6.7
AN-R/AN-BP (n)	45/52	12/9
Height (cm)	156.4 ± 6.3	157.3 ± 5.0
Body weight (kg)	34.3 ± 6.3	33.8 ± 6.2
BMI (kg/m ²)	13.9 ± 2.1	13.6 ± 1.9
Body fat (%)	12.8 ± 5.2	11.4 ± 2.8
FM (kg)	4.5 ± 2.5	4.0 ± 1.5
FFM (kg)	29.7 ± 4.9	30.3 ± 5.0

n = number of patients; AN-R, anorexia nervosa restricting type; AN-BP, anorexia nervosa binge-eating/purging type; BMI, body mass index; FM, fat mass; FFM, fat free mass.

^aValues are means ± SD.

of the treatment program was compared between the two groups divided based on the initial FM or BMI. FM was divided into five grades at intervals of 0.5 kg between 3 and 5 kg. Also BMI was divided into five grades at intervals of 0.5 kg/m² between 13 and 15 kg/m².

Statistical Analysis

SPSS Ver. 14.0J was used for all statistical tests. Results were presented as means ± standard deviation (SD). *p* Values < .05 were considered statistically significant. Average body weight at admission and at 1 month before admission was compared by paired-sample *t*-test. The weight gains per excess energy of the two groups were compared by a Student's *t*-test.

Results

Study 1: Body Weight and Body Composition

Characteristics of the patients at the time of hospitalization are shown in Table 1. Among all patients, the patients classified into AN-BP showed binge-eating and vomiting or purging. DXA was performed at 3.1 ± 5.2 days after admission to the hospital. Ninety-six patients had body composition measured within 14 days after admission. One patient was measured on the 48th day of hospitalization to allow recovery from a severe, abnormal electrolyte condition. The range of BMI was from 9.0 to 18.2 kg/m². To evaluate the body composition of AN patients at various body weights, from physically mild to severe cases were included in this study. All participants, including three patients who had a BMI 18.0 kg/m² or over, fulfilled the diagnosis of AN according to the criteria of DSM-IV.

Figures 1 and 2 show the relationship between BMI and FM or FFM at the time of hospital admis-

FIGURE 1. Correlation between BMI and FM at the time of admission ($n = 97$). A quadratic polynomial curve was generated.

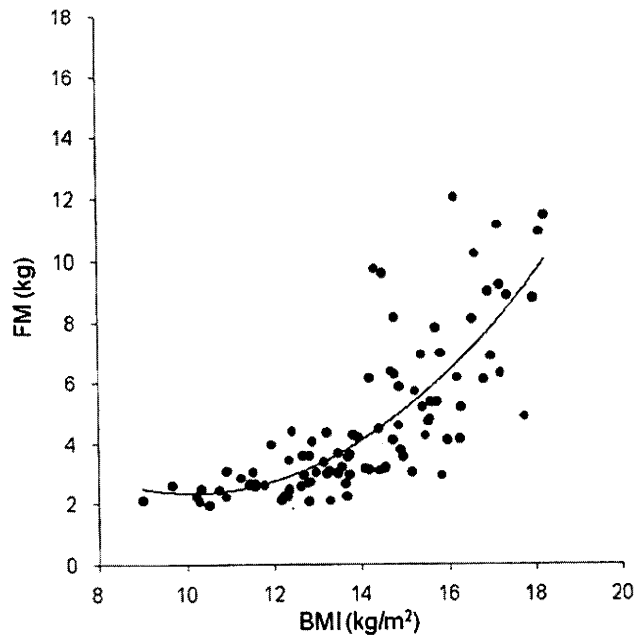
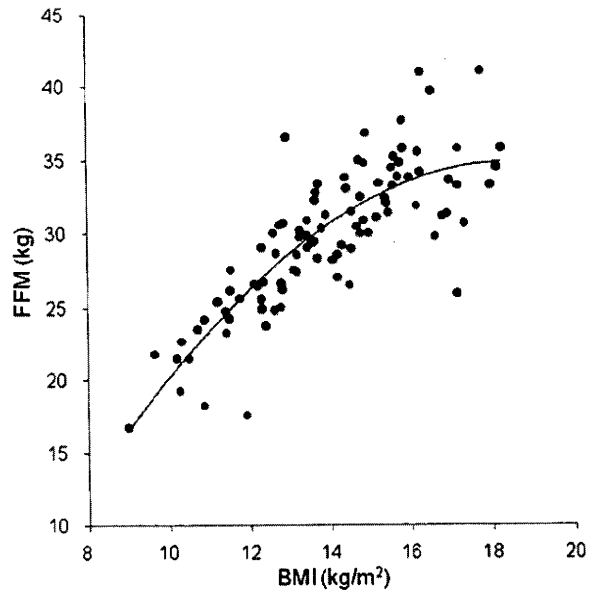


FIGURE 2. Correlation between BMI and FFM at the time of admission ($n = 97$). A quadratic polynomial curve was generated.



sion. The BMI at the time of hospitalization had a curvilinear relation with FFM and FM. Cubic, quartic, and quintic polynomial curves were also fit (data not shown). The body composition of the AN patients was greatly different according to the BMI at the time of hospitalization.

Study 2: Body Weight Gain and Energy Intake

Average body weight at 1 month before admission was 34.6 ± 5.4 kg, significantly higher than at admission ($p = .011$). Five of the 21 patients were transferred from another hospital because they had not gained weight or had lost weight during pre-treatment. The remaining 16 patients came directly to our hospital.

During the behavioral observation period, patients gained 0.55 ± 1.34 kg on average. The wide range of standard deviation showed that the condition of each patient varied. Therefore, we started the treatment program period after the rapid body weight change disappeared, as described in the methods. The average behavioral observation period was 12.0 ± 3.7 days, ranging from 6 to 18 days. The average stay at the hospital was 213 ± 44 days, and the average treatment program period was 155 ± 35 days. Characteristics of the patients are shown in Table 1 as well as Study 1.

For 15 of the 21 patients, refeeding was achieved by a combination of oral intake and nasogastric

tube feeding. The remaining six patients were renourished solely by oral intake. The total number of meals provided for the 21 participants during the 4 months of the treatment program was 7,056 (21 participants \times 112 days \times 3 times/day). Of these meals, 6,970 were consumed entirely (98.8%), 64 were consumed at least 90% (0.9%), and 22 were consumed less than 90% (0.3%).

Table 2 shows the results of the comparison of the weight gain per excess energy at 0–1st months of the treatment program between the two groups divided based on the initial FM. When the participants were divided based on initial FM of 4 kg, we found a significant difference in weight gain per excess energy. In other words, during the 0–1st months period of the treatment program, the weight gain per excess energy was greater in the group of patients with FM under 4 kg than in the group with FM 4 kg or over. As a result of the comparison of the weight gain per excess energy with the two groups divided based on the initial BMI, the weight gain per excess energy was greater in the group of patients with BMI under 14 kg/m^2 than in the group with BMI 14 kg/m^2 or over ($p = .055$, data not shown). At 1st–2nd, 2nd–3rd, and 3rd–4th months of the treatment program, there was no significant difference between the group of patients with FM under 4 kg and the group with FM 4 kg or over (1st–2nd; 0.062 ± 0.016 g/kcal, 0.076 ± 0.022 g/kcal, 2nd–3rd; 0.063 ± 0.013 g/kcal,

TABLE 2. Comparison of body weight gain per excess energy at 0–1st months of the treatment program between each subdivided group^a

	<i>n</i>	Weight gain per excess energy (g/kcal)	<i>p</i>
FM < 3.0 kg	6	0.059 ± 0.042	0.425
FM ≥ 3.0 kg	15	0.043 ± 0.041	
FM < 3.5 kg	10	0.064 ± 0.036	0.079
FM ≥ 3.5 kg	11	0.033 ± 0.041	
FM < 4.0 kg	11	0.065 ± 0.033	0.037
FM ≥ 4.0 kg	10	0.029 ± 0.041	
FM < 4.5 kg	14	0.056 ± 0.041	0.202
FM ≥ 4.5 kg	7	0.032 ± 0.038	
FM < 5.0 kg	15	0.056 ± 0.039	0.157
FM ≥ 5.0 kg	6	0.028 ± 0.040	

Values are means ± SD. *n*, number of patient's; *p*, student's *t*-test; FM, fat mass.

^aWe classified in two groups by a difference of the level of the initial FM.

0.052 ± 0.012 g/kcal, 3rd–4th; 0.062 ± 0.015 g/kcal, 0.053 ± 0.011 g/kcal, respectively).

The body weight gain per excess energy was investigated in relation to subtypes of AN, but no significant differences were found. Also, we did not find any difference in the body weight gain between the group of patients consuming food by oral intake only and the group of patients who combined oral and nasogastric tube feeding (data not shown).

Discussion

We presented that BMI and both FFM and FM had a curvilinear relation at the time of hospitalization. In particular, FM did not seem to change so much in the lower limit of BMI. In addition, the weight gain per excess energy in the group of patients with FM under 4 kg was significantly greater than that of the FM 4 kg or over at 0–1st months of the treatment program. It has been reported that the synthesis of FM requires about six times the amount of energy as the synthesis of FFM.³ These might suggest that when body weight increases, the synthesis of FFM is predominant over FM in patients who have an extremely reduced BMI. That is to say, in patients with an extremely reduced BMI, FFM initially increases most, whereas in those patients who are not extremely emaciated, FM increases more than FFM. In this study, a significant difference in the weight gain per excess energy was seen between the two groups divided based on only initial FM of 4 kg. Therefore, 4 kg of FM was indicated as the best boundary at which body composition greatly changes. In addition, as a result of the inves-

tigation of the relationship between BMI and FM at the time of admission, FM 4 kg was indicated to equal BMI 13–14 kg/m². We would like to suggest BMI 13–14 kg/m² as a boundary at which the body composition changes greatly, because BMI can be used to evaluate the nutritional status of patients whose height is different. There was no significant difference between the group of patients with FM under 4 kg and the group with FM 4 kg or over during the 1st–2nd, 2nd–3rd, and 3rd–4th months of the treatment program. The factor most affecting this result seemed to be the weight gain of each patient through treatment.

It has been reported that mainly FM is increased in AN patients at the initial stage of refeeding, but that only a minor gain in FFM was observed during the same time.⁷ In addition, according to reanalysis of the Minnesota Semistarvation Study using healthy men, it was found that on refeeding FM increased rapidly and that when FM was completely recovered, FFM recovery was still well below the control value.¹³ Moreover, Scalfi et al. have reported that the proportion of FM in the weight regained after complete weight recovery was directly related to the increase in body weight or BMI.⁶ These reports are different from our results. This might be due to differences in the level of activity, as described in the introduction. Alternatively, this might be attributed to a difference in the malnourished state at the beginning of refeeding, as we proposed.

It was reported that BMI less than 13 kg/m² at referral indicates a substantial risk for chronic AN and to death related to emaciation.¹⁴ Except for suicide, the main cause of death reported for AN patients is sudden death due to cardiac arrhythmia and circulatory failure.¹⁵ The factors responsible for these deaths include electrolyte imbalance, dehydration, and organ derangement by hypoalbuminemia. Biopsies of the vastus lateralis muscle showed that the muscle fibers of AN patients were significantly reduced in comparison with those of controls.¹⁶ In this study, when the FM of AN patients become less than 4 kg, skeletal muscles and internal organs, which are necessary for body maintenance, began to decrease preferentially. Because the main components of FFM are water, protein, and minerals, it is possible that higher intake of protein and trace elements than the levels recommended will be effective for efficient body weight gain and recovery of muscle strength among patients showing an extremely reduced FM. Forbes et al. presented no difference in the body composition after body weight gain among the AN patients in a study of a high protein or low protein diet