

Jolanta Rabe-Jabłońska¹, Tomasz Pawełczyk¹,
Cezary Żechowski², Marek Jarema³

Standardy leczenia zaburzeń odżywiania

Therapeutic standards in eating disorders

¹ Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych, Katedra Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jolanta Rabe-Jabłońska

² Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży, Instytut Psychiatrii i Neurologii. Kierownik: prof. dr hab. n. med. Irena Namysłowska

³ III Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii. Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Jarema

Source of financing: Department own sources

Standardy leczenia zaburzeń odżywiania są kolejnymi po standardach leczenia schizofrenii i chorób afektywnych standardami przygotowanymi dla psychiatrów polskich. Opracowano je z inicjatywy specjalisty krajowego do spraw psychiatrii – prof. Marka Jaremy, na podstawie najnowszej wiedzy, przeglądu innych standardów wydanych do tej pory na świecie, a także doświadczeń własnych ośrodków zajmujących się tą problematyką. Zostały one opublikowane w „Farmakoterapii w Psychiatrii i Neurologii” w 2007 roku (t. 23, wrzesień, zeszyt 3). Ze względu jednak na fakt, że do tej pory nie istniały polskie standardy postępowania w przypadku zaburzeń odżywiania, i na potrzebę jak najszerzego ich rozpropagowania postanowiliśmy je wydrukować również w „Psychiatrii i Psychologii Klinicznej”.

OMÓWIENIE STANDARDÓW LECZENIA ZABURZEŃ ODŻYWIANIA

Zaburzenia odżywiania stanowią grupę zaburzeń, do której należą wg ICD-10: jadłowstręt psychiczny (JP), bulimia psychiczna (BP), atypowe postacie tych zaburzeń i inne atypowe zaburzenia odżywiania – napady objadania się (BED), wymioty uwarunkowane psychologicznie. Standardy leczenia zaburzeń odżywiania (zwane również przewodnikami, *guidelines*), które pojawiły się w ciągu ostatnich 5 lat, są liczne. Większość z nich przygotowywały grupy eksperckie, posługujące się określoną metodologią, w tym rygorystycznym przeglądem dostępnych danych opartych na faktach, a następnie dyskutowanych przez środowisko i formalnie zaaprobowanych

przez grupy zadaniowe. Mają one ułatwić klinicytom podejmowanie klinicznych decyzji, lecz nigdzie, niestety, nie stanowią przestrzegane standardu opieki. Do najbardziej znanych standardów należy przygotowana przez American Psychiatric Association (APA) kolejna, trzecia (2006 r.) wersja, której podstawą była wersja przewodnika z roku 2000. Inne znane praktyczne przewodniki dotyczące leczenia zaburzeń odżywiania się to wydany w 2004 r. w Wielkiej Brytanii, pod auspicjami National Institute for Clinical Excellence, a także standardy opracowane w Australii i Nowej Zelandii. Autorzy zastrzegają, że praktyczne przewodniki nie są standardami, lecz wskazówkami dla lekarzy „do rozważenia” w opiece nad poszczególnymi pacjentami. Nie powinny być interpretowane jako zawierające wszystkie właściwe metody opieki lub wykluczające inne metody właściwe, ale nieopisane w ww. Ostateczne wdrożenie procedur medycznych i konstrukcja planu leczenia muszą być dokonane przez psychiatrę w świetle danych klinicznych indywidualnego pacjenta oraz dostępnych mu procedur diagnostycznych i leczniczych (wskazówki oparte są na zaleceniach psychiatrów prowadzących praktykę kliniczną, część z nich prowadzi również prace badawcze oraz działalność akademicką). Opublikowano również systematyczne przeglądy bazy Cochrane.

Dla osoby pracującej z pacjentami z zaburzeniami odżywiania wytyczne zamieszczone w najobszerniejszych przewodnikach są niezwykle skromnymi, podstawowymi i niewyczerpującymi zagadnieniem, przede wszystkim dlatego że nie omawia się w nich szczegółowo zasad leczenia somatycznego chorych wyniszczonych w przebiegu JP,

przeciwwskazań do stosowania terapii lekami psychotropowymi, z reguły także nie uwzględniają one szczegółowych wytycznych co do terapii (w tym farmakoterapii) pacjentów ze współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi (np. zaburzeniami depresyjnymi, chorobą afektywną dwubiegunową, zaburzeniami lękowymi).

Przegląd informacji, na których opierali się autorzy standardów, wskazuje na skąpy stan naszej wiedzy na temat właściwej farmakoterapii zaburzeń odżywiania, wynikający z faktu, że ciągle niewiele jest badań randomizowanych, porównawczych z placebo, podwójnie zaślepionych, obejmujących duże grupy pacjentów z tym rozpoznaniem.

Poważnym zarzutem jest również fakt, że jeśli już takie badania istnieją, to z reguły są sponsorowane przez firmy farmaceutyczne. Kolejnym nierozwiązanym problemem jest poprawna metodologicznie ocena skuteczności różnych form psychoterapii w tej grupie chorych.

Z reguły nie ma również informacji na temat regulacji prawnych w przypadku konieczności leczenia bez zgody pacjenta w stanie wyniszczenia zagrażającego życiu lub prowadzącego do takiej sytuacji z powodu braku motywacji pacjenta do jakiegokolwiek istotnej zmiany w odżywianiu w warunkach ambulatoryjnych.

JADŁOWSTRĘT PSYCHICZNY – JP

KRYTERIA ROZPOZNAWANIA WG ICD-10

- A. Zmniejszenie masy ciała (u dzieci brak przyrostu masy ciała) prowadzące do osiągnięcia masy ciała co najmniej o 15% poniżej prawidłowej lub oczekiwanej przy danym wzroście i w danym wieku. Można ewentualnie uwzględnić kryterium wskaźnika masy ciała (*body mass index*, BMI) dla osób dorosłych – tj. $BMI \leq 17,5$.
- B. Zachowania mające na celu zmniejszenie masy ciała przez unikanie „tuczącego” pożywienia są sobie narzucone.
- C. Ocenianie siebie jako osoby otyłej oraz pojawianie się lęku przed przytyciem, co prowadzi do narzucenia sobie niskiego progu masy ciała.
- D. Zaburzenia endokrynne przejawiające się u kobiet utratą miesiączki, a u mężczyzn utratą seksualnych zainteresowań i potencji (wyjątek stanowią krwawienia u kobiet po substytucyjnym leczeniu hormonalnym).
- E. Zaburzenie to nie spełnia kryteriów A i B rozpoznawania bulimii psychicznej (*bulimia nervosa*).

Diagnozę podtrzymuje występowanie następujących zachowań, choć nie są one koniecznymi objawami do postawienia rozpoznania JP: indukowanie wymiotów, przeczyszczanie się, ćwiczenia fizyczne oraz używanie środków zmniejszających apetyt i/lub odwadniających. Jadłowstręt psychiczny może przebiegać jedynie z ograniczeniem przyjmowania pożywienia (czasem również

płynów) – postać restrykcyjna, lub z przeczyszczaniem się, odwadnianiem itd. W klinicznej ocenie pacjentów z JP w większości przewodników podkreślono, że chociaż w kryteriach rozpoznawania tego zaburzenia występuje *amenorrhea* (brak miesiączki), to część chorych, u których obecne są wszystkie inne objawy JP, nadal miesiączkuje prawidłowo bądź co najwyżej nieregularnie. Często trudno zebrać prawdziwe dane na ten temat, co prowadzi do wniosku, że objaw ten bez wątpienia ma mniejsze znaczenie diagnostyczne.

Jeśli objawy JP pojawiły się przed okresem dojrzewania, to następuje zatrzymanie dojrzewania: brak przybytków wzrostu, rozwoju piersi, wystąpienia miesiączki, a u chłopców rozwoju narządów płciowych.

Należy podkreślić kliniczne różnice pomiędzy tzw. typowym JP, w przebiegu którego występują istotne zaburzenia obrazu własnego ciała (zbyt grube), a „atypowym JP”, kiedy pacjentki zdają sobie sprawę, że są zbyt chude, lecz nie są w stanie przerwać restrykcyjnej diety. Pacjentki z tą postacią JP mają najprawdopodobniej nieco lepszą prognozę, być może dlatego, że są bardziej skłonne kontynuować terapię.

PRZYCZYNY

Czynnikiem spustowym JP jest najczęściej uraz psychiczny spowodowany niekorzystnymi komentarzami na temat wyglądu lub porównanie kształtów i rozmiarów swego ciała z rówieśnikami, propagowanymi przez media ideałami urody kobiecej, co prowadzi do negatywnej oceny własnego wyglądu. Czynniki te uruchamiają proces chorobowy, jeśli trafią na określone predyspozycje osobowościowe (perfekcjonizm, cechy obsesyjno-kompulsyjne, rzadziej histrioniczne lub schizoidalne) i biologiczne oraz nieprawidłową sytuację rodzinną. Obecnie przypisuje się coraz większe znaczenie czynnikom biologicznym, takim jak: uwarunkowania genetyczne, zaburzenia neuroprzebieżności (przede wszystkim serotonergicznego), nieprawidłowe stężenia regulatorów łaknienia i sytości (np. oreksyna, grelina, leptyna, neuropeptyd Y), zaburzenia w zakresie wszystkich trzech osi hormonalnych (podwzgórze – przysadka – nadnercza, podwzgórze – przysadka – tarczyca oraz podwzgórze – przysadka – jajniki) oraz pierwotne specyficzne zaburzenia poznawcze, prawdopodobnie uwarunkowane między innymi genetycznie.

Najważniejsze cechy rodziny generującej zachowania anorektyczne to (zdaniem większości autorów): sztywność relacji wewnątrzrodziny, brak sposobów rozwiązywania konfliktów, nadmierne wiązanie dziecka, blokowanie procesu uzyskiwania autonomii, dominująca matka oraz bierny, wycofujący się z odpowiedzialności ojciec, sformalizowanie procesu wychowawczego z demonstracyjną nadopiekuńczością i jednoczesnym ukrywaniem przez rodziców autentycznych uczuć i dążeń, tłumienie agresji.

ROZPOWSZECHNIENIE

Jadłowstręt psychiczny występuje w ciągu życia u 0,51% (przy zastosowaniu wszystkich kryteriów rozpoznawania) oraz u 3,7% (przy uwzględnieniu również stanów z pogranicza) populacji ogólnej. Zachorowalność między 15. a 29. r.ż. wynosi 19/100 000 kobiet i 1/100 000 mężczyzn. Pierwsze objawy pojawiają się najczęściej między 14. a 18. r.ż. Istnieje wiele dowodów, że nastąpił istotny wzrost zachorowania na te zaburzenia w ciągu ostatnich 40 lat, jednak przyczyny tego zjawiska nie są znane. Wszystkie badania potwierdzają, że zaburzenia odżywiania są rzadkie wśród mężczyzn i występują u nich 10-20 razy rzadziej niż u kobiet. Początkowo JP stwierdzano częściej u dziewcząt należących do średniej klasy społecznej w krajach zachodnich w porównaniu z rozwijającymi się. Transkulturowe badania wykazały jednak, że emigrantki z tych krajów do zachodnich wkrótce zaczynają chorować równie często jak ich mieszkanki.

PRZEBIEG

Jadłowstręt psychiczny nie rozwija się z dnia na dzień. W początkowym okresie choroby pacjentki kryją się z ograniczeniem jedzenia i stosują szereg sposobów jego ukrywania. Zmniejszeniu masy ciała zwykle towarzyszy przejściowa poprawa samopoczucia, wrażenie większej wydolności psychicznej i fizycznej, często nadmierna aktywność. Stopniowo następuje coraz większa koncentracja na unikaniu jedzenia, powstanie zachowań ograniczających coraz bardziej ilość przyjmowanych pokarmów, które w końcu stają się sztywne i niepoddające się zmianom. Dziewczeta zaczynają odmiennie od otoczenia postrzegać i odczuwać kształty i rozmiary swego ciała, co jest kluczowe dla krytycyzmu pacjentek. Jednocześnie rodzi się coraz większy lęk przed ponownym przytęciem, jedzeniem. Współistnienie objawów lękowych i depresyjnych dotyczy większości chorych. Najprawdopodobniej powstające z powodu przewlekłego niedożywienia lub pierwotne, wtórnie nasilone, zaburzenia neuroprzekaznictwa i prawdopodobnie w zakresie niektórych regulatorów łaknienia odpowiadają za zakłócenia w zakresie odczuwania głodu i sytości. Pojawia się pogorszenie uwagi i pamięci oraz inne zaburzenia funkcji poznawczych, obserwuje się również wyraźne zmiany zanikowe tkanek i liczne objawy somatyczne, czasem zagrażające zdrowiu, a nawet życiu chorej, będące następstwem przewlekłego głodzenia się. Objawy, takie jak utrata masy ciała, odmowa jedzenia, wymioty, mogą występować w wielu zaburzeniach psychiatrycznych (np. depresja, schizofrenia); jednocześnie liczne przewlekłe choroby somatyczne mogą wiązać się ze spadkiem wagi, np. choroba Leśniowskiego-Crohna, nadczynność tarczycy, choroba Addisona i cukrzyca. Grupę ryzyka rozwoju JP stanowią przede wszystkim młode kobiety z niskim BMI (w porównaniu z normami

wiekowymi), skoncentrowane na masie swego ciała, jego kształtach i rozmiarach, z zaburzeniami miesiączkowania lub brakiem miesiączki, z zaburzeniami przewodzenia pokarmowego, objawami głodzenia się, powtarzającymi się wymiotami i dzieci ze słabym wzrostem, a także młode osoby z cukrzycą typu I i słabymi wynikami właściwie prowadzonego leczenia tej choroby.

Wiadomo, że kilka określonych przedchorobowych zbiorów cech osobowościowych silnie łączy się z określoną prognozą co do przebiegu JP. Pacjentki z prawidłowymi relacjami i wysokimi w stosunku do siebie standardami perfekcyjnymi mają lepszą prognozę niż chore wycofujące się, z emocjonalną dysregulacją. Wydaje się, że wyróżnienie kilku dodatkowych postaci zaburzeń osobowości przedchorobowej może pomóc klinicytom w zaplanowaniu właściwej interwencji psychologicznej. Użyteczna wydaje się ocena poziomu motywacji, interpersonalnych więzi, poczucia sensu w życiu.

Z badań wynika, że u ok. 60% chorych dochodzi do odzyskania prawidłowej masy ciała, normalizacji menstruacji, a u blisko połowy do normalizacji zachowań żywieniowych. Większość autorów uważa, że u ok. 1/2 pacjentów ustępują kluczowe objawy JP, blisko 1/3 osiąga istotną poprawę, a 1/5 ma chroniczny przebieg zaburzenia.

Metaanaliza badań dotyczących prognozy w JP pokazuje, że korzystne czynniki to: wczesny początek, osobowość histeryczna, brak konfliktów między dzieckiem a rodzicami, krótki czas trwania zaburzenia do podjęcia adekwatnej terapii, krótkotrwała hospitalizacja, brak potrzeby jej powtarzania, wysoki status społeczny i wykształcenie. Do czynników niekorzystnych zalicza się: wymioty, pojawienie się napadów objadania się, przewlekłość objawów i ich kompulsywność, przedchorobowe rozwojowe lub kliniczne nieprawidłowości.

WYBÓR MIEJSCA LECZENIA

Leczenie pacjentów z zaburzeniami odżywiania powinno być prowadzone przez specjalistyczne ośrodki, posiadające fachową kadre, doświadczoną w terapii tych zaburzeń. Wyjątek stanowią osoby w stanie somatycznym wymagającym najpierw interwencji somatycznej, które powinny być leczone w specjalistycznych placówkach niepsychiatrycznych (oddziałach internistycznych, oddziałach intensywnej opieki lub oddziałach specjalistycznych, np. kardiologicznych, gastrologicznych) zależnie od rodzaju obecnych u nich poważnych powikłań somatycznych lub współistniejących poważnych chorób somatycznych w okresie zaostrzenia czy niestabilności, pogorszenia (np. cukrzyca).

Większość pacjentów z JP może być leczona ambulatoryjnie, pod warunkiem, że przynajmniej deklarują oni motywację do terapii, nie współistnieją u nich poważne, nasilone inne zaburzenia psychiczne (np. duża depresja – DD, choroba afektywna dwubiegunowa – CHAD,

zaburzenia lękowe – ZL, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne – OCD czy uzależnienie od substancji psychoaktywnych – USP, w tym alkoholu i leków, np. benzodiazepin – BZD), współczynnik BMI nie jest mniejszy niż 15, nieobecne są poważne powikłania oraz współistniejące choroby somatyczne i istnieje możliwość zapewnienia odpowiedniej pomocy psychologicznej oraz stałego monitorowania stanu zdrowia fizycznego. Terapia psychologiczna powinna trwać co najmniej 6 miesięcy, z wyłączeniem przypadków, gdy współistnieje nasilona depresja bez objawów psychotycznych lub z objawami psychotycznymi i/lub USP albo psychoza, bo wówczas zaburzenia te wymagają leczenia psychologiczno-psychiatrycznego w pierwszej kolejności. Ponadto w przypadku dzieci i adolescentów niezbędna jest terapia rodzinna prowadzona przez profesjonalistów, z wyjątkiem sytuacji, gdy rodzina odmawia terapii, a chory korzysta z indywidualnej terapii psychologicznej. Prowadzący terapię ambulatoryjną osób z JP powinni nawiązać współpracę z lekarzem rodzinnym. Pozostający w opiece ambulatoryjnej psychiatrycznej pacjenci z JP powinni mieć co najmniej coroczną ocenę zdrowia przez lekarza rodzinnego.

Pacjenci wymagający hospitalizacji psychiatrycznej to osoby, które wyraziły zgodę na taki tryb leczenia, zaakceptowały określony program terapeutyczny danego ośrodka, u których nie uzyskano istotnej poprawy mimo leczenia ambulatoryjnego, osoby ze współistniejącymi nasilonymi zaburzeniami psychicznymi (np. DD, CHAD, ZL, OCD, USP), ryzykiem zachowań samobójczych, które wyraziły zgodę lub ze względu na zagrożenie życia, zgodnie z ustawą psychiatryczną, muszą być hospitalizowane (na oddziale psychiatrycznym) bez zgody, pod warunkiem że BMI nie jest niższe niż 12-13, nie ma nasilonych powikłań somatycznych i pogorszenia w zakresie współistniejących zaburzeń somatycznych (np. cukrzyca) bądź nieprawidłowego przebiegu ciąży. Inne wskazania do hospitalizacji obejmują: stan somatyczny pacjentów (z uwzględnieniem stopnia i szybkości utraty masy ciała, funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego, statusu metabolicznego, temperatury ciała, obecności innych powikłań somatycznych wymagających leczenia szpitalnego, przewidywanych skutków nagłego odstawienia pokarmów, przewidywanego pojawienia się stanu niestabilności biologicznej organizmu), obecność dodatkowych stresorów zakłócających właściwe odżywianie się, dostępność opieki ambulatoryjnej. Decyzja o wyborze szpitala jako miejsca leczenia powinna uwzględniać kryteria biosocjopsychiczne, nie tylko samą masę ciała. Decyzja o wyborze miejsca hospitalizacji (oddział psychiatryczny, pediatryczny, internistyczny) powinna uwzględniać stan psychiczny i somatyczny pacjenta oraz lokalną specyfikę oddziałów psychiatrycznych i internistycznych/pediatrycznych (możliwość zapewnienia opieki pacjentom z powikłaniami somatycznymi JP).

Chorzy powinni uzyskać pomoc polegającą na kombinacji psychoedukacji, różnych form psychoterapii (przede wszystkim CBT i psychoterapii rodzinnej lub interwencji rodzinnej albo przynajmniej edukacji rodziny na temat choroby), w szczególnych przypadkach również farmakoterapii oraz stałego monitorowania stanu zdrowia zarówno psychicznego, jak i somatycznego.

W przypadku dzieci i adolescentów zawsze zaleca się włączenie do terapii rodziców pacjenta i jego rodzeństwa, monitorowanie jego wzrostu i rozwoju. Interwencja może obejmować informacje, rady dotyczące zachowania i poprawy komunikacji. Należy zawsze dokonać oceny możliwości fizycznego, emocjonalnego, seksualnego nadużywania w przeszłości lub nadal kontynuowanego.

Wyjątkowo dokładnie trzeba monitorować stan zdrowia w pierwszych dniach realimentacji pacjentów z cukrzycą, w ciąży i w okresie poporodowym. Zaleca się stopniową redukcję środków przeczyszczających, jeśli miało miejsce ich nadużywanie, oraz informowanie, że nie redukują one znacząco absorpcji kalorii.

Bardzo często konieczne są konsultacje specjalistyczne i edukacja na temat konsekwencji somatycznych JP. U osób wymiotujących zaleca się regularny przegląd uzębienia oraz udzielanie odpowiednich wskazówek (mycie zębów po wymiotach, płukanie, redukcja środowiska kwasowego w jamie ustnej – ograniczenie odpowiedniej żywności).

Ze względu na ryzyko rozwoju osteoporozy lub zaburzeń mineralizacji tkanki kostnej należy monitorować jej stan i prowadzić na ten temat edukację. Wskazane jest też wykonanie densytometrii kości nie później niż rok od utraty miesiączki.

U pacjentów z dużą utratą masy ciała, a przede wszystkim, gdy pojawiają się objawy z zakresu krążenia, należy wziąć pod uwagę wykonanie ultrasonografii (nieprawidłowa u 71,4% badanych w porównaniu z 10% osób w kontroli).

OSTRE I PÓŹNE POWIKŁANIA SOMATYCZNE W PRZEBIEGU JADŁOWSTRĘTU PSYCHICZNEGO

Osoby leczące pacjentów z JP obowiązują znajomość rozpoznawania i zasad postępowania w przypadku wystąpienia powikłań somatycznych wynikających z restrykcji pokarmowych, wymiotów, przeczyszczania się, szybkiego spadku masy ciała, wyniszczenia.

W przebiegu JP, zależnie od fazy choroby i stopnia wyniszczenia, występują rozmaite zaburzenia somatyczne związane z różnym ryzykiem zagrożenia życia czy też powstania trwałych zmian w funkcjonowaniu wielu narządów. Poważne zaburzenia metaboliczne obserwuje się przede wszystkim u chorych, u których w ciągu kilku miesięcy nastąpił znaczący ubytek masy ciała, a zwłaszcza u tych, którzy wymiotowali i/lub często przyjmowali środki przeczyszczające i/lub odwadniające. Takie za-

burzenia stwierdza się również u pacjentów z długim okresem choroby, skrajnie wyniszczonych w wyniku restrykcji pokarmowych, a czasem, choć zdarza się to istotnie rzadziej, ograniczeń w zakresie przyjmowania płynów. U wymienionych chorych obserwuje się przede wszystkim zaburzenia w funkcjonowaniu układu krążenia, rozmaite powikłania ze strony przewodu pokarmowego, zaburzenia czynności układu wydalniczego, zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, nieprawidłowości w zakresie układu krwiotwórczego, przejawy dysregulacji osi podwzgórze – przysadka – nadnercza z określonymi konsekwencjami hormonalnymi, stosunkowo częste specyficzne zaburzenia czynności wydzielniczej tarczycy, niespecyficzne zaburzenia układu immunologicznego oraz zaburzenia krzepnięcia i fibrynolizy. Późne powikłania to przede wszystkim: obniżenie gęstości mineralnej kości (osteopenia i osteoporoza), zaburzenia kompozycji tkankowej oraz zmiany w strukturze (zaniki) i funkcji ośrodkowego układu nerwowego.

Powikłania z zakresu układu krążenia

Z wielu przeprowadzonych badań oraz praktyki klinicznej wynika, że zaburzenia układu krążenia należą do najpowszechniejszych objawów występujących u chorych na JP. U większości z nich (od 65 do 90%) pojawiają się: bradykardia, niskie ciśnienie tętnicze (poniżej 90/60 mm Hg) oraz spadki ortostatyczne ciśnienia, a także określone zmiany w EKG. Nasilenie objawów zależy od stopnia wyniszczenia, czasu trwania choroby, ale przede wszystkim od cech osobniczych pacjenta. Bradykardia występuje istotnie częściej u pacjentów w okresie dojrzewania niż u dorosłych, co spowodowane jest zaburzeniami układu wegetatywnego, głównie nadczynnością układu przywspółczulnego. Uważa się, że w patogenie bradykardii istotny udział ma także uszkodzenie kardiomiocytów będące wynikiem niedoboru składników pokarmowych i przewagi procesów katabolicznych.

Innym powszechnie występującym symptomem jest obniżenie ciśnienia tętniczego spowodowane przez zaburzenia układu wegetatywnego oraz hipowolemię i zmniejszenie pojemności wyrzutowej serca. Ortostatyczne spadki ciśnienia mogą leżeć u podłoża często obserwowanych u chorych na JP zawrotów głowy oraz omdleń. Z reguły większość chorych przez długi czas zadziwiająco dobrze przystosowuje się do poważnej bradykardii i niskich wartości ciśnienia tętniczego, co nie oznacza, że nagle nie może dojść do dekompensacji krążenia i pojawienia się stanu zagrożenia życia. Opisywano również stosunkowo rzadkie przypadki występowania tachykardii i gwałtownych zmian częstości tętna u chorych na JP, które zwykle mają niekorzystne znaczenie rokownicze i wiążą się z poważnym ryzykiem dalszych zaburzeń ze strony układu krążenia.

Z przeprowadzonych badań wynika, że zmiany w EKG odnotowuje się u większości pacjentów cierpiących na JP (u ok. 80%). Najczęściej pojawiającym się odchyle-

niem jest bradykardia zatokowa, nasilająca się w godzinach nocnych. Poza tym mogą wystąpić: tachykardia zatokowa, zaburzenia przewodnictwa, obniżony woltaż załamka P i zespołu QRS, zaburzenia okresu repolaryzacji, przede wszystkim pod postacią wydłużenia odstępu QT oraz przedwczesne pobudzenie ekstopowe. Zaburzenia repolaryzacji mają miejsce bardzo często w przypadku istnienia zaburzeń elektrolitowych i mogą prowadzić do pojawienia się zagrażających życiu arytmii, np. tachyarytmii komorowych, a nawet nagłej śmierci sercowej. Innym poważnym zaburzeniem prowadzącym również do nagłej śmierci jest obserwowane u 14-40% chorych na jądłowstręt wydłużenie skorygowanego odstępu QTc (wyliczonego z odpowiednich wzorów po uwzględnieniu aktualnej częstości pracy serca). Odchylenie to stwierdza się częściej u pacjentek ze szczególnie niską wagą lub z nagłym jej dużym spadkiem. Do przyczyn wydłużenia odcinka QT zaliczamy: zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemię, hipomagnezemię, hipokalcemię), uszkodzenie kardiomiocytów, niedokrwistość, hipotermię oraz zażywane leki (trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki). Badania pośmiertne wykazały u chorych na JP ze stwierdzonym wcześniej wydłużonym QTc istnienie obniżonej istotnie masy serca (w skrajnych przypadkach stanowiącej nawet 1/2 masy prawidłowej), a w preparatach histopatologicznych odnotowywano: atrofię włókien mięśniowych, destrukcję miofibrilli, złoże lipofuscyny, nacieki śródmiąższowe z komórek jednojądrzastych wokół nerwów i zwojów nerwowych.

Innym, groźnym dla życia powikłaniem może okazać się zastoinowa niewydolność krążenia, wynikająca z obniżenia masy oraz zaburzenia czynności skurczowej i rozkurczowej lewej komory serca.

Zagrozenie śmiercią sercową istnieje zarówno w okresie ostrych objawów choroby, w stanach skrajnego wyniszczenia, jak i w początkowym okresie wyrównywania zaburzeń. W pierwszych kilku tygodniach realimentacji może nastąpić istotne zwiększenie zawartości wody wewnątrz-, zewnątrzkomórkowej oraz objętości krwi krążącej, co może stanowić nadmierne obciążenie dla mięśnia sercowego i powodować ryzyko niewydolności krążenia. Stąd też nawadnianie organizmu powinno odbywać się stopniowo. Obserwacje kliniczne dają jasne wskazania, jak powinno przebiegać właściwie prowadzone postępowanie realimentacyjne. Powszechnie wiadomo, że nie można dopuszczać do zbyt gwałtownych przyrostów masy ciała (powyżej 0,1-0,4 kg/dobę i 1-2 kg/tydzień), należy stopniowo zwiększać zawartość energetyczną posiłków, rozpoczynając od 75% zapotrzebowania kalorycznego (np. 1200-1500 kcal). Nieprzestrzeganie powyższych zasad może doprowadzić do wystąpienia tzw. zespołu realimentacyjnego, na którego obraz kliniczny składają się: niewydolność krążeniowo-oddechowa, zaburzenia rytmu serca, kwasica metaboliczna oraz zaburzenia funkcji erytrocytów. Zaburzenia somatyczne w tym zespole mogą prowadzić do pojawienia się zaburzeń

świadomości. Wśród czynników patogenetycznych zespołu hiperalimentacyjnego wymienia się: nadmierną podaż węglowodanów, przenikanie jonów fosforanowych do wnętrza komórek oraz spadek ich stężenia w surowicy, a także rozpad mięśni poprzecznie prążkowanych.

Opisywano również występowanie płynu w worku osierdziowym, prawdopodobnie z powodu ogólnego niedoboru białka w ustroju i zaburzeń przepuszczalności śródbłonek, szczególnie u pacjentów wyniszczonych, z poważnym ubytkiem masy ciała w stosunku do wartości wyjściowych (u ok. 1/3 badanych). W badaniach echokardiograficznych przeprowadzonych u chorych na JP stwierdzano poza tym zaburzenia ruchomości płatków zastawek dwudzielnej i trójdzielnej, przy prawidłowej budowie aparatu zastawkowego i podzastawkowego. Często występujący w tej grupie pacjentów zespół wypadania płatków zastawki mitralnej (u 32,5-82,6%) wiąże się z ryzykiem wystąpienia nagłej śmierci sercowej. Uważa się, że w tych przypadkach nieprawidłowa ruchomość płatków zastawki mitralnej wynika ze zmniejszonej masy i objętości komór na skutek atrofii włókien mięśniowych. Powoduje to pojawienie się dysproporcji pomiędzy pomniejszonymi komorami serca a płatkami zastawek, które pozostają niezmiennione.

W nielicznych badaniach odnotowano występowanie w surowicy (u 19% chorych) przeciwciał przeciwko mięśniowi sercowemu, co może wynikać z powstania w okresie trwania zaburzeń odżywiania uszkodzeń błon komórkowych kardiomiocytów, a w konsekwencji sprowokowania układu immunologicznego do produkcji przeciwciał przeciwko tym komórkom.

Powikłania z zakresu układu pokarmowego

Powikłania z zakresu układu pokarmowego występują u większości chorych na JP (50-80%). Wynikają one z przedłużonego opróżniania żołądka i dwunastnicy, zwłaszcza z pokarmów stałych, oraz ze spowolnienia pasażu przez jelito cienkie i grube, co powoduje opóźnione wypróżnianie się między innymi, również z powodu zahamowania odruchu żołądkowo-odbytniczego. W związku z opisanymi zaburzeniami większość pacjentów skarży się na nieprzyjemne uczucie pełności, wzdęcia i bóle w nadbrzuszu po posiłkach oraz uporczywe zaparcia. Znaczne spowolnienie wstępnego opróżniania się żołądka oceniane za pomocą Half-Emptying Time (HET) zwykle jest wydłużone ponad granicę górnego przedziału normy, tzn. 110 min, i negatywnie koreluje z BMI. Opisane zaburzenia są wynikiem nieprawidłowego funkcjonowania jelitowego układu neurohormonalnego oraz zaburzeń równowagi w układzie autonomicznym nerwowym, polegających na przewadze układu sympatycznego nad parasympatycznym. Funkcjonowanie przewodu pokarmowego pogarsza się wraz z narastaniem wyniszczenia.

Wiadomo, że okres realimentacji łączy się z ryzykiem wystąpienia groźnych powikłań również z zakresu ukła-

du pokarmowego. W pierwszej fazie realimentacji trwającej 2-4 tygodnie występują zazwyczaj niespecyficzne objawy brzuszne, które najczęściej ustępują samoistnie lub po podaniu łagodnych środków wspomagających perystaltykę. Zdarzają się jednak ostre powikłania wymagające poważnych interwencji farmakologicznych, a nawet chirurgicznych, niekiedy zagrażające życiu, takie jak zapalenia przełyku z nadżerkami i owrzodzeniami, czasem prowadzące do pęknięcia przełyku, np. podczas wymiotów (tzw. *Boerhaave's syndrome*), i powikłania w postaci ropniaka opłucnej, owrzodzenie żołądka, niekiedy powikłane odną śródpiersiową, rozstrzeń żołądka z możliwością zgorzeli i jego perforacji, rozstrzeń dwunastnicy, zapalenie trzustki, tzw. *refeeding pancreatitis*, powikłane czasem niedrożnością porażenną jelit. Zapalenie trzustki spowodowane jest przez zastój treści pokarmowej w dwunastnicy i wsteczne zarzucanie żółci do przewodu trzustkowego. Opisywano również wystąpienie niedrożności i podniedrożności na różnych poziomach jelita cienkiego i grubego, martwicze zapalenie jelit oraz niespecyficzne stany zapalne jelita grubego. Najczęstszym powikłaniem z zakresu układu pokarmowego, występującym u 1% chorych, prowadzącym do konieczności interwencji chirurgicznej, jest zespół ucisku poprzecznej części dwunastnicy przez krezkę jelit, tzn. zespół tętnicy krezkowej górnej (*superior mesenteric artery syndrome* – SMAS, zespół Wilkiesa, *cast syndrome*). Bezpośrednią jego przyczyną jest gwałtowne zmniejszenie objętości podściółki tłuszczowej w krezce jelit i w przestrzeni zaotrzewnowej powodujące, że 1/3 odcinka dwunastnicy zostaje (na poziomie kręgu L3) uciśnięta pomiędzy aortą zstępującą a tętnicą krezkową górną. Stan ten może wystąpić w okresie zbyt szybko prowadzonej realimentacji lub po napadach żarłocności. Ostra rozstrzeń żołądka pojawia się po przyjęciu wyjątkowo dużej objętości pokarmu. W niektórych przypadkach żołądek sięgał miednicy małej i był wyczuwalny w badaniu *per rectum*. Po odpowiednim leczeniu może w ciągu 15-30 dni powrócić do prawidłowych rozmiarów, zazwyczaj wówczas gdy chorzy uzyskują 80% należnej masy ciała.

Zagrożenie życia stanowi zawsze wystąpienie zgorzeli i perforacji, wymagające resekcji żołądka obarczonej u wyniszczonych pacjentów wysokim ryzykiem śmierci (u 65%).

U niektórych chorych odnotowywano podwyższone stężenia amylazy w surowicy krwi, u ok. 50% poważnie wyniszczonych, zwykle wtórne do prowokowania wymiotów. W tych przypadkach stwierdza się również podwyższone stężenia izoenzymu pochodzącego ze ślinianek. Ostre zapalenie trzustki rzadko pojawia się u chorych na jadłowstręt psychiczny, a jeśli się to zdarza, to zwykle jest wynikiem zbyt gwałtownej realimentacji lub napadów żarłocności. Występują wówczas bóle brzucha oraz co najmniej ponad trzykrotny wzrost stężenia amylazy w surowicy krwi.

U wymiotujących chorych opisywano niebolesny obrzęk ślinianek przyusznych, próchnicę i ubytki szkliwa. U osób nadużywających środki przeczyszczające może rozwinąć się zespół jelita drażliwego.

Zaburzenia czynności układu wydalniczego

Do zaburzeń układu wydalniczego spotykanych w JP należą: ostra przednerkowa niewydolność nerek, ostra miąższowa niewydolność nerek, przewlekła niewydolność nerek (nefropatia hipokaliemiczna) oraz infekcje układu moczowego o różnej etiologii.

Ostra przednerkowa niewydolność nerek jest groźnym dla życia powikłaniem. Na jej wystąpienie wpływają następujące czynniki: odwodnienie (prowadzące do hipowolemii i spadku perfuzji nerek), hipalbuminemia (powodująca spadek ciśnienia onkotycznego, ucieczkę płynów do przestrzeni pozanaczyniowej i nasilenie hipowolemii), niewydolność krążenia, rozpad mięśni poprzecznie prążkowanych (w wyniku hipofosfatemii) oraz obniżenie wrażliwości nerek na hormon antydiuretyczny – ADH.

Zaburzenia układu krwiotwórczego, krzepnięcia i fibrylizacji

W przebiegu JP stwierdzano objawy hipoplazji szpiku z łagodną anemią i trombocytopenią (u 1/2 chorych) oraz leukopenią (u 2/3 chorych), zwykle normalizujące się po przywróceniu bezpiecznej masy ciała. Przeprowadzone przez nas badania wskazują, że u poważnego odsetka chorych występują zaburzenia krzepnięcia i fibrylizacji, które najprawdopodobniej mogą być źródłem kolejnych poważnych powikłań somatycznych – zmian zakrzepowych prowadzących do zaburzeń sercowo-naczyniowych i w ośrodkowym układzie nerwowym.

Zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej

Na patogenезę zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, poza niedoborem składników w diecie oraz niekiedy upośledzeniem ich wchłaniania, składają się dość charakterystyczne zachowania chorych na JP: prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających, ograniczanie płynów i stosowanie środków odwadniających, a w części przypadków odwrotnie – przyjmowanie płynów w nadmiarze. Zarówno w postaci restrykcyjnej, jak i bulimicznej JP wykrywa się następujące odchylenia: hipokaliemię, hipokalcemię, hipofosfatemię, rzadziej hiponatremię, hipomagnezemię i zasadowicę hipochloremiczną. Większość pacjentów przez stosunkowo długi czas dobrze przystosowuje się do niskich stężeń potasu w surowicy krwi, lecz niekiedy mogą one powodować groźne następstwa: zaburzenia rytmu serca, niedrożność porażenną jelit, neuropatię, osłabienie siły mięśni i ich niedowład.

Nefropatia hipokaliemiczna pojawia się u chorych przyjmujących środki przeczyszczające lub odwadniające. Jej przebieg charakteryzują objawy przewlekłej niewydol-

ności nerek (obniżenie ciężaru właściwego moczu, poliuria, wzrost stężenia kreatyniny we krwi).

Hiponatremia występuje u chorych z odwodnieniem hiponatremicznym w przebiegu przewlekłego przeczyszczania się i może objawiać się: zaburzeniami orientacji, osłabieniem mięśniowym oraz zaburzeniami krążenia.

Hipofosfatemię stwierdzano u pacjentów skrajnie wyniszczonych z powodu nadużywania środków odwadniających, niewydolności nerek. Może być ona również wynikiem zbyt gwałtownie prowadzonej realimentacji, szczególnie z wysoką podażą glukozy, ponieważ w tych przypadkach dochodzi do zwiększonego przenikania jonów fosforanowych do wnętrza komórek.

Hipofosfatemia i hipokalcemia mogą też być konsekwencją zbyt małej podaży i zaburzeń absorpcji. Uważa się, że hipofosfatemia jest czynnikiem pogarszającym rokowanie, ponieważ świadczy o wyczerpaniu zasobów energetycznych organizmu i może zwiastować nagłe pogorszenie stanu pacjenta, wynikające z rozpadu mięśni poprzecznie prążkowanych, zastoinowej niewydolności krążenia, zaburzeń funkcji erytrocytów, wtórnych do deficytu adenylozotriójfosforanu (ATP) oraz 2,3-dwufosfoglicerynianu (2,3-DPG).

Hipokalcemia w JP może być spowodowana zarówno niedoborami pokarmowymi i zaburzeniami wchłaniania z jelit, jak i alkalozą i może prowadzić do zaburzeń czynności serca widocznych w zapisie EKG oraz objawów tężyzki.

Hipomagnezemia występuje u ok. 1/4 pacjentów z JP i najczęściej wiąże się z oporną na leczenie hipokalcemią i hipokaliemią. U chorych z tym zaburzeniem elektrolitowym pojawiają się następujące objawy: kurcze mięśni, kolkowe bóle brzucha oraz zaburzenia rytmu serca. Zwiększa się także ryzyko rozwoju kamicy nerkowej.

Ograniczenie płynów, wymioty, używanie środków przeczyszczających i odwadniających prowadzi do odwodnienia organizmu, co w skrajnych przypadkach może nawet powodować powstanie przednerkowej niewydolności nerek. U chorych z hipalbuminemią oraz wtórnym do nadużywania środków przeczyszczających i odwadniających hiperaldosteronizmem pojawiają się obrzęki. Ekstremalna hipowolemia, która może się zdarzyć u chorych z hiponatremią, skrajnie wyniszczonych, przewlekłe wymiotujących i nadużywających środków przeczyszczających, z obniżonym ciśnieniem osmotycznym krwi i ucieczką płynów do przestrzeni pozanaczyniowej, może spowodować wstrząs, zapaść naczyniową i zawał nerek. Zasadowica metaboliczna w przebiegu JP wynika z prowokowania wymiotów lub z hipokaliemii, przyczyniającej się do ucieczki jonów wodorowych z nerek.

U chorych wielokrotnie przeczyszczających się lub wymiotujących może rozwinąć się zespół pseudo-Barttera (alkaloza metaboliczna, hipokaliemia, hipochloremia, poliuria, odwodnienie).

U części chorych może pojawić się kwasica metaboliczna wynikająca zarówno z utraty jonów wodorow-

głanowych przez przewód pokarmowy w wyniku nadużywania środków przeczyszczających, jak i z zaburzeń wydzielania jonów wodorowych z moczem u chorych z niewydolnością nerek.

Hipoglikemia spowodowana jest wyczerpaniem glikogenu wątrobowego oraz brakiem tkanki tłuszczowej, która mogłaby posłużyć za substrat w procesie glukoneogenezy.

Zaburzenia czynności tarczycy

Istnieją kliniczne podobieństwa pomiędzy JP i niedoczynnością tarczycy. W niektórych wcześniejszych badaniach wykazywano spadek stężeń fT3, wzrost rT3, sporadycznie również spadek poziomu fT4 przy prawidłowych stężeniach TSH w osoczu. Aktywacja osi podwzgórze – szyszynka – tarczyca przez zastosowanie testu z TRH, przeprowadzone u niewielkiej grupy pacjentek z rozpoznaniem JP, pozwoliło na ustalenie, że u niektórych z nich (17%) stwierdza się zmniejszoną odpowiedź w postaci obniżenia wydzielania TSH po podaniu TRH, jeszcze rzadziej występuje tzw. odpowiedź odroczone. Z najnowszych badań wynika, że zaburzenia czynności tarczycy u chorych na JP polegają przede wszystkim na obniżeniu stężeń fT4, a także na zaburzeniach sekrecji TRH – TSH.

Zaburzenia mineralizacji tkanki kostnej

Istnieje wiele dowodów, że u chorych na JP dochodzi do wielu poważnych złamań kości. Do najczęściej opisywanych złamań patologicznych u pacjentek z JP należą złamania kompresyjne kręgosłupa (zazwyczaj w odcinku lędźwiowym), szyjki kości udowej oraz kości promieniowej. Duńskie badanie populacyjne, uwzględniające wszystkie zarejestrowane pacjentki z zaburzeniami odżywiania, udowodniło dwukrotny wzrost ryzyka złamania kości u chorych na jadłowstręt psychiczny w porównaniu z populacją zdrowych rówieśniczek.

Osteoporoza w JP spowodowana jest przez co najmniej kilka mechanizmów: z jednej strony niedobór masy ciała, który bezpośrednio przyczynia się do demineralizacji – poprzez brak działania odpowiedniego obciążenia mechanicznego szkieletu, a z drugiej strony niedobory pokarmowe powodujące złożone zaburzenia endokrynologiczne odpowiedzialne za przesunięcie homeostazy ogólnoustrojowej w kierunku katabolizmu. Inne czynniki biorące udział w rozwoju osteopenii i osteoporozy to hipoestrogenizm, hiperkortyzolemia, niedobór insulinopodobnego czynnika wzrostu I (*insulin-like growth factor I*, IGF-I). Jak dotychczas brakuje skutecznych standardów leczenia osteoporozy w JP, zarówno w aktywnej fazie, jak i po uzyskaniu remisji. Wiadomo, że wyrównanie niedoboru masy ciała powstrzyma postęp demineralizacji, lecz prawdopodobnie nie doprowadzi do pełnej odbudowy kośćca.

Zaburzenia w zakresie układu immunologicznego

Z przeprowadzonych badań wynika, że u chorych na JP występuje zwiększona aktywacja układu immunolo-

gicznego, a obserwowane w fazie ostrej choroby podwyższone stężenia cytokin i inne zmiany (np. w układzie białokrwińkowym) najprawdopodobniej nie ulegają normalizacji po leczeniu, mimo uzyskania istotnej poprawy w stanie odżywiania. Na stan czynności układu immunologicznego w przebiegu jadłowstrętu psychicznego wpływa wiele czynników: czas trwania choroby, stopień niedożywienia, typ JP oraz współistnienie objawów depresyjnych.

Infekcje

Dane dotyczące rozpowszechnienia infekcji u chorych na JP są sprzeczne. Wiadomo, że wyniszczenie spowodowane innymi przyczynami prowadzi najczęściej do załamania się mechanizmów odpornościowych i zwiększonej podatności na zakażenia. Wydaje się jednak, że pomimo często spotykanej hipolazji szpiku, spadku zdolności makrofagów drgawek granulocytów do niszczenia czynników zakaźnych, spadku stężenia immunoglobulin i składników komplementu nie są one częste w populacji osób chorych na JP i niezwykle rzadko stanowią zagrożenie życia.

Zaburzenia z zakresu ośrodkowego układu nerwowego

Napady drgawkowe zdarzają się u pacjentów z JP z powodu zaburzeń elektrolitowych (Ca, Na), zaburzeń metabolizmu glukozy lub mocznicy. Z nielicznego piśmiennictwa oraz z praktyki wiadomo, że u chorych na JP z długoletnim zazwyczaj przebiegiem, niezwykle wyniszczonych, pojawiają się zmiany zanikowe w OUN, najczęściej w korze, podobnie jak u wyniszczonych więźniów obozów koncentracyjnych. Niektóre z tych zmian, jak wynika z opisów przypadków, są odwracalne, tzn. następuje normalizacja po dłuższym okresie uzyskania należytej masy ciała, w innych przypadkach zmiany są trwałe. Mechanizmy prowadzące do takiego stanu mogą być różnorodne i nie do końca są poznane.

Opisy pojedynczych przypadków nagłych śmierci z powodu incydentów mózgowych, udarów, najprawdopodobniej mogą, podobnie jak zawały u chorych na JP, wynikać z zaburzeń krzepnięcia i fibrynolizy.

Zaburzenia kompozycji tkankowej

W przeprowadzonych badaniach ustalono, że wraz z czasem trwania choroby u osób z JP nasilały się, istniejące najprawdopodobniej przed chorobą, dysproporcje w rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej. Były one tym większe, im cięższy był przebieg choroby, dłuższy czas trwania wtórnego braku miesiączki i większa liczba hospitalizacji. Zaburzenia te mogą wynikać z uwarunkowań genetycznych, lecz przede wszystkim ze względnego niedoboru estrogenów, podwyższonych stężeń kortyzolu i zaburzeń osi podwzgórze – przysadka – nadnercza. Mogą stanowić istotną przeszkodę w powodzeniu psychoterapii, ponieważ chorzy, odzyskując masę ciała, nie mają wpływu na jego proporcje.

ŚMIERTELNOŚĆ I PRZYCZYNY ZGONÓW W PRZEBIEGU JADŁOWSTRĘTU PSYCHICZNEGO

Jadłowstręt psychiczny należy do zaburzeń psychicznych obciążonych największym ryzykiem śmierci. Przegląd piśmiennictwa wskazuje, że podstawowa śmiertelność (odsetek pacjentów, którzy zmarli w okresie badania) w JP waha się zależnie od przyjętej metodologii badania, przede wszystkim doboru grupy i kryteriów rozpoznawania zaburzeń odżywiania, od 0 do 22%.

Wykazano, że leczenie uzupełniające niedobory żywieniowe zmniejsza istotnie wczesną śmiertelność, natomiast leczenie ogólne, w tym psychoterapia pacjentów i ich rodzin, zmniejsza wyraźnie śmiertelność w późniejszych latach. Stwierdzono także, że dłuższy czas trwania choroby jest gorszym czynnikiem rokowniczym i wiąże się ze słabszymi efektami terapeutycznymi. Najistotniejszym jednak czynnikiem prognostycznym wydaje się wiek, w którym wystąpiły pierwsze objawy choroby. Potwierdzają to także inne badania.

Sullivan wykazał, że odsetek śmiertelności w JP (0,56% rocznie) jest ponad 12 razy większy od rocznego odsetka śmiertelności kobiet między 15. a 24. rokiem życia w populacji ogólnej z powodu wszystkich innych przyczyn. Ponadto jest on 200-krotnie większy od rocznego odsetka samobójstw w populacji ogólnej. Ogólna roczna śmiertelność związana z jadłowstrętem psychicznym jest ponad 2 razy większa niż stwierdzona w dużej grupie pacjentów psychiatrycznych w przedziale wiekowym 10-39 lat w USA. Stwierdzono również, że odsetek samobójstw wśród pacjentów z JP jest często zbyt nisko oszacowany.

Wykazano istotnie statystycznie wyższą śmiertelność wśród chorych na JP leczonych przymusowo w porównaniu z grupą pacjentów zgłaszających się dobrowolnie na terapię.

Z wielu badań wynika, że śmiertelność w jadłowstręcie psychicznym rośnie wraz z czasem trwania choroby, gwałtownym spadkiem masy ciała, nasileniem wyniszczenia, wymiotami, używaniem środków przeczyszczających i odwadniających, poważnymi zaburzeniami elektrolitowymi, odwodnieniem, zbyt szybko prowadzoną realimentacją, szczególnie u pacjentów z istniejącymi już wcześniej zaburzeniami somatycznymi i postacią bulimiczną choroby.

PODSTAWY PRAWNE LECZENIA BEZ ZGODY PACJENTÓW Z JP

W sytuacji zagrożenia życia z powodów somatycznych (zagrożające życiu powikłania JP, wyniszczenie) pacjenci mogą być hospitalizowani w placówkach zajmujących się stanem somatycznym bez zgody na podstawie przepisów zawartych w Ustawie o zawodzie lekarza (Dz.U. 02.21.204 z 1996 r.), natomiast w sytuacji współ-

istnienia zagrażających życiu zaburzeń psychicznych (np. DD z zachowaniami samobójczymi) można ich hospitalizować w placówkach psychiatrycznych na podstawie przepisów zawartych w Ustawie o ochronie zdrowia psychicznego (Dz.U. z 1994, nr 111).

TERAPIA JP

Psychoterapia

Przegląd publikacji pokazuje, że psychoterapia jest skuteczną metodą leczenia jadłowstrętu psychicznego. W fazie tzw. ostrych objawów i wyniszczenia somatycznego skuteczniejsze wydają się formy terapii oparte na relacji (np. psychoterapia psychodynamiczna), pozwalające na nawiązanie kontaktu terapeutycznego z pacjentem, oraz wsparciu jego zaangażowania w leczenie. W dalszych etapach leczenia, po uzyskaniu wzrostu masy ciała i poprawieniu funkcjonowania poznawczego, skuteczną formą terapii jest terapia behawioralno-poznawcza – CBT, zarówno w leczeniu aktualnych objawów JP, jak i zapobieganiu ich nawrotom. Zazwyczaj zaleca się, aby CBT obejmowała 16-20 sesji (czasem do 40 i więcej) w ciągu 4-5 miesięcy (ze względu na przewlekły przebieg JP nawet ok. 1 roku) i była prowadzona przez wykształconego terapeutę oraz dostosowana w przypadku dzieci i młodzieży do możliwości rozwojowych tej grupy wiekowej. Istnieją dane, że inne formy psychoterapii mogą być również skuteczne, np.: kognitywna analityczna terapia – CAT, terapia interpersonalna – TIP, zogniskowana psychodynamiczna i terapia rodzinna. Niezbędną formą psychoterapii w przypadku dzieci i adolescentów jest terapia rodziny lub mniej kosztowna grupowa rodzinna psychoedukacja. Trzeba podkreślić, że konsultacja dietetyczna i/lub koncentracja na uzyskaniu odpowiedniej masy ciała, oferowane przez niespecjalistyczne ośrodki, nie powinny być jedynymi interwencjami terapeutycznymi, ponieważ dają ewentualnie bardzo krótkotrwałe efekty i nie prowadzą prawie nigdy do ustąpienia podstawowych objawów JP – zaburzeń obrazu ciała.

Edukacja

Należy zawsze przeprowadzić edukację pacjenta, a w przypadku dzieci i młodzieży również rodziny, na temat przyczyn, przebiegu i konsekwencji JP, możliwości terapii, jak również konsultację dietetyczną i uwzględniającą planowanie posiłków.

Farmakoterapia (algorytm 1)

Nadal jest niewiele dowodów na skuteczność farmakoterapii w leczeniu JP, natomiast nieco więcej danych dotyczy zasad farmakoterapii towarzyszących zaburzeń psychicznych.

Z reguły przyjmuje się, że farmakoterapia nie powinna być jedyną lub podstawową formą terapii (co niestety ma miejsce w wielu ośrodkach bez doświadczenia w pro-

wadzeniu tej grupy pacjentów), lecz w przypadku wyłącznie JP – jedynie terapią dodatkową. Istnieje ciągle zbyt mało dowodów, wynikających z właściwie przeprowadzonych badań krótko- i długoterminowych, że stosowanie tylko farmakoterapii jest skuteczną metodą leczenia tej postaci zaburzeń odżywiania. Wiadomo, że z wielu powodów (np. brak specjalistów w zakresie zaburzeń odżywiania, mała dostępność do właściwie prowadzonej psychoterapii) w praktyce często dzieje się inaczej. Należy jednak zawsze pamiętać, że autorzy wszystkich dostępnych przewodników i standardów leczenia JP przestrzegają przed włączaniem leków psychotropowych, gdy BMI jest poniżej 15 lub występują powikłania somatyczne restrykcji w zakresie odżywiania się. Podkreśla się również niepotrzebne ryzyko pochopnych decyzji w przypadku występowania towarzyszących objawów, np. depresyjnych, obsesyjno-kompulsyjnych, bo mogą one ustąpić wraz z przybytkiem masy ciała bądź wynikać z cech osobowościowych pacjentów. Trzeba zawsze brać pod uwagę możliwość wystąpienia objawów niepożądanych zastosowanej farmakoterapii, szczególnie z zakresu układu krążenia: wydłużenie QTc, np. po lekach przeciwpsychotycznych, przeciwdepresyjnych, ale także po makrolidach, lekach antyhistaminowych. Jeśli zachodzi bezwzględna konieczność zastosowania tych leków, to konieczne jest stałe monitorowanie czynności serca i zapisu EKG.

Nieliczne badania dotyczące małych zwykle grup pacjentów, poprawne metodologiczne, wskazują, że w niektórych przypadkach restrykcyjnej postaci JP skuteczna, tzn. prowadząca do wzrostu masy ciała i zmniejszenia liczby i nasilenia objawów JP, może być fluoksetyna w dawce 20-60 mg/dobę, a także inne SSRI. Należy jednak pamiętać, że nie istnieją jednoznaczne dowody skuteczności fluoksetyny i innych leków z grupy SSRI w przywracaniu właściwej masy ciała pacjentów z JP, chociaż udowodniono skuteczność tego leku w zapobieganiu nawrotom JP u pacjentów, którym udało się znormalizować masę ciała. Znakomita większość badaczy nie zaleca trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (TLPD) z powodu ryzyka nasilenia zaburzeń ze strony krążenia lub ich wystąpienia. W przypadku pacjentów opornych na leczenie istnieją pojedyncze dane (badania otwarte, opisy przypadków) na temat skuteczności, szczególnie w zakresie przyrostu masy ciała, leków przeciwpsychotycznych II generacji – LPIIG (olanzapina). Warto jednak podkreślić, że zbyt szybki przyrost masy ciała, który czasem zdarza się po leczeniu olanzapiną, może okazać się czynnikiem niekorzystnym, nasilającym lęk przed zmianą masy ciała u osób nieprzygotowanych psychologicznie na tak szybką zmianę. Zwykle leczenie olanzapiną ogranicza się do szczególnych postaci JP – przewlekłej, odpornej na inne formy terapii, u osób z niezwykle trwałymi, niepoddającymi się korekcie przekonaniaми na temat rozmiarów, kształtów swego ciała, sposobów odżywiania się itd.

Dodatkowa farmakoterapia

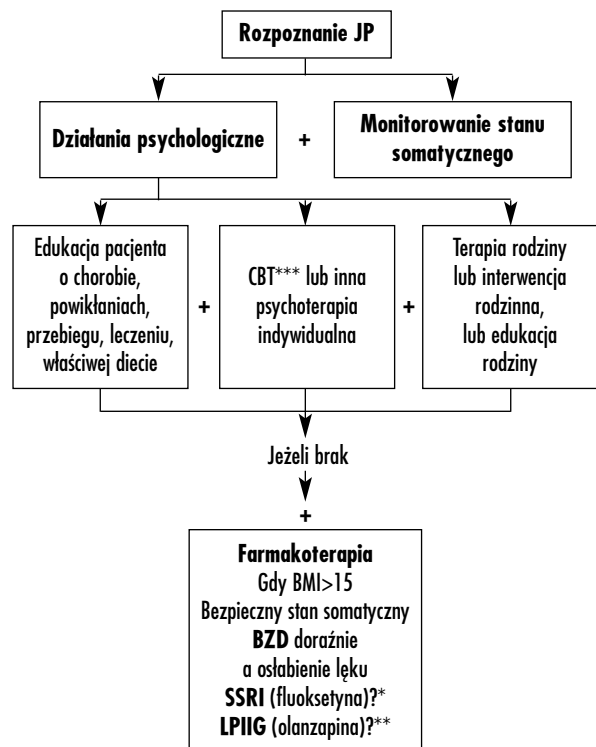
W praktyce u osób z JP, z wysokim poziomem lęku przed jedzeniem, zmianą masy ciała następującą w trakcie leczenia niektórzy autorzy zalecają krótkoterminowe podawanie benzodiazepin o dłuższym okresie działania w małych dawkach lub małych dawkach mianseryny (10-30 mg) (konieczne monitorowanie poziomu leukocytów i rozmazu), pod warunkiem dobrego stanu somatycznego.

Podawanie estrogenów w celu leczenia gęstości kości u dzieci i młodzieży nie powinno być zalecane, gdyż może prowadzić do przedwczesnego kostnienia. Nie rozwiązano problemu skutecznego leczenia osteopenii i osteoporozy.

Realimentacja

Osiąganie przyrostu masy ciała powinno przebiegać stopniowo; zaleca się, aby w szpitalu przybytek ten mieścił się w przedziale 0,5-1,5 kg/tydzień, a w warunkach ambulatoryjnych – 0,25-0,5 kg.

Wszyscy pacjenci wymagają regularnego monitorowania stanu fizycznego, a częstotliwość oceny zależy od wyjściowych parametrów. Należy pamiętać, że w pewnych przypadkach może być konieczna suplementacja multiwitaminami, mineralna, zawsze, jeśli tylko to możliwe, podawana doustnie. Podkreśla się, że parenteralne odży-



* Pojedyncze badanie

** W przewlekłej postaci JP, odpornej na psychoterapię, lub w przypadku braku motywacji do leczenia, przy współistnieniu zaburzeń myślenia przypominających urojenia i zaburzeń spostrzegania przypominających omamy rzekome

*** CBT co najmniej 16-20 indywidualnych sesji prowadzonych w ciągu 4-5 miesięcy

Algorytm 1. Terapia JP

wianie nie powinno być wdrażane, poza sytuacjami wyjątkowymi, kiedy dochodzi do poważnych dysfunkcji przewodu pokarmowego. Podobnie, jeśli tylko to możliwe, zasadniczą część kalorii należy dostarczać w postaci zwykłych posiłków, a nie odżywek. Z badań wynika, że należy jak najszybciej stosować normalną dietę. Opisywano również skuteczność suplementacji wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi omega-3, lecz wyniki takiego działania nie są dostatecznie udokumentowane.

Szczególne grupy ryzyka

Zawsze należy zidentyfikować grupy wysokiego ryzyka, do których należą przede wszystkim kobiety z JP z towarzyszącymi ciężkimi chorobami somatycznymi (np. cukrzyca) oraz będące w ciąży lub w okresie poporodowym. Kobiet z JP w ciąży powinny zostać objęte intensywną prenatalną opieką, czasem płód – prenatalnym odżywianiem, a zawsze należy monitorować jego rozwój.

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE JP I WSPÓLISTNIEJĄCYCH ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH (ALGORYTM 2)

Do najczęściej współlistniejących zaburzeń psychicznych u chorych na JP zalicza się: zaburzenia afektywne (w tym depresja i CHAD) – u 1/5 pacjentów, zaburzenia lękowe – u 1/4 chorych, OCD – u 1/8, zaburzenia osobowości – u 1/7, nadużywanie substancji – u 1/7 oraz schizofrenię – u 1/20 pacjentów. Samobójstwo, jak wspomniano wcześniej, jest po wyniszczeniu jednym z podstawowych powodów zgonów chorych na JP i z reguły niejasno wiąże się z obecnością zaburzeń depresyjnych.

W przypadku współlistnienia ww. zaburzeń trzeba jednocześnie prowadzić ich terapię, zarówno psychologiczną, jak i farmakologiczną; zawsze – w sytuacji poważnego nasilenia zaburzeń współlistniejących, zachowań samobójczych, jeśli nie ma wskazań do hospitalizacji na oddziale somatycznym, na oddziale szpitalnym psychiatrycznym. Jeżeli z uwagi na stan somatyczny hospitalizacja musi odbywać się początkowo w innym oddziale, to konieczne są stałe konsultacje psychiatryczne i monitorowanie stanu psychicznego przez specjalistę – psychiatrę. Obowiązują jednak wcześniej przedstawione zasady ogólne dotyczące decyzji włączenia leków psychotropowych. Przewodniki i standardy nie podają algorytmów leczenia JP w przypadku współlistnienia ww. zaburzeń psychicznych. Przegląd badań może być jednak źródłem wskazówek co do potencjalnie skutecznej farmakoterapii. We współlistniejącej nasilonej depresji (I epizod, kolejny w nawracającej depresji) skuteczne może być leczenie fluoksetyną lub innymi SSRI, podobnie jak w nasilonych zaburzeniach lękowych, OCD; być może także SNRI.

W CHAD można polecić kwas walproinowy i jego pochodne, karbamazepinę, pod warunkiem monitorowania stanu somatycznego.

Zachowania samobójcze zawsze wymagają szczegółowej diagnostyki pod kątem współlistnienia innych zaburzeń psychicznych i odpowiedniej terapii, dodatkowo również diagnozy problemów w rodzinie, interpersonalnych i życiowych.

Współlistnienie USP, które w polskiej populacji wydaje się rzadkim problemem, stwarza wiele problemów ze względu na potrzebę realizacji dwóch programów terapeutycznych. Z pewnością terapia powinna mieć miejsce w warunkach oddziału zamkniętego. Wydaje się, że w okresie początkowym jednak w szpitalu psychiatrycznym, a nie w ośrodku leczącym tylko uzależnienia.

BULIMIA PSYCHICZNA – BP

KRYTERIA ROZPOZNAWANIA WG ICD-10

1. Przewlekła nadmierna koncentracja na jedzeniu, niekontrolowana potrzeba przyjęcia pożywienia oraz epizody objadania się, polegające na zjedzeniu w bardzo krótkim okresie czasu ogromnych ilości pożywienia.
2. Zachowania polegające na pozbyciu się nadmiaru przyjętej żywności:
 - prowokowanie wymiotów;
 - używanie środków przeczyszczających;
 - alternatywne okresy głodzenia się;
 - używanie supresantów apetytu, hormonów tarczycy lub diuretyków.
3. Wahania masy ciała poniżej masy sprzed choroby lub powyżej.
4. Często wcześniejsza historia epizodu JP (kilka miesięcy wcześniej – kilka lat wcześniej).

Według DSM-IV wystarczające do rozpoznania są dwa pierwsze kryteria, przy czym wyznacza się częstość określonych zachowań: objadanie się i zachowania kompensacyjne muszą występować co najmniej 2 razy w tygodniu w ciągu 3 miesięcy.

ROZPOWSZECHNIENIE

Z badań epidemiologicznych wynika, że BP w ciągu życia występuje u ok. 1% kobiet i 0,1% mężczyzn (10-krotnie rzadziej). Zaburzenia te obserwuje się przede wszystkim u nastolatków i młodych dorosłych kobiet.

ETIOLOGIA

Przeprowadzone badania wskazują, że w etiologii BP znaczenie mają podobne czynniki jak w JP: indywidualne, rodzinne, społeczno-kulturowe oraz biologiczne, a także określone czynniki precypitujące. Wczesne wystąpienie objawów BP zwykle łączy się z nadwagą przedchorobową i brakiem opieki rodzicielskiej. Duże badania epidemiologiczne udowodniły, że niektóre czynniki występują u chorych na BP istotnie częściej niż

u kontroli i u pacjentów z innymi zaburzeniami psychicznymi, do których zalicza się perfekcjonizm, skłonność do kompulsji i niską samoocenę, problemy rodzinne, w tym uzależnienie od alkoholu. Za czynniki precipitujące zwykle uznaje się intensywne odchudzanie się, rozpad rodziny, zerwanie społecznych relacji lub zagrożenie fizycznego bezpieczeństwa (np. seksualne wykorzystanie, przemoc fizyczna). Ostatnie badania wskazują na rodzinne występowanie zaburzenia oraz jego uwarunkowania genetyczne, przynajmniej w niektórych przypadkach, które jednak ujawniają się pod wpływem rozmaitych, wcześniej wymienionych czynników środowiskowych.

PRZEBIEG

Około 1/4 chorych na BP uzyskuje remisję, natomiast 1/4 ma chroniczny przebieg zaburzeń. Nieznane są czynniki korzystne dla przebiegu choroby, a negatywne predyktory przebiegu BP obejmują współlistniejące zaburzenia psychiczne, zachowania samobójcze, nadużywanie alkoholu i innych SP, niską samoocenę. Śmiertelność w przypadku BP jest istotnie niższa niż w JP i wynosi ok. 0,7%, przy czym składają się nań zarówno zgony z powodów naturalnych, powikłań somatycznych BP, jak i z powodów nienaturalnych, w tym samobójstw, które nie zawsze wynikają ze współlistnienia DD.

**WSPÓLISTNIEJĄCE
ZABURZENIA PSYCHICZNE**

Najczęściej współlistniejące z BP zaburzenia psychiczne to: zaburzenia afektywne (w tym depresja, dystymia i CHAD) u 25% chorych, zaburzenia lękowe u 13% pacjentów, używanie substancji SP u 15% osób, a przede

wszystkim różne postaci zaburzeń osobowości, w tym dość często typu *borderline* (u ok. 25% chorych).

U osób z wczesnym początkiem BP częste są samouszkodzenia, zaburzenia kontroli impulsów oraz cechy osobowości typu *borderline*. Zaburzenia depresyjne stwierdza się u ponad u 40% osób z BP. Istnieje silniejsza korelacja pomiędzy BP a dystymią niż epizodem dużej depresji.

LECZENIE BP

Miejsce leczenia

Wybór miejsca leczenia ma związek z nasileniem zachowań kompensacyjnych (wymioty, przeczyszczanie się, odwadnianie się), współlistnieniem nasilonych zaburzeń psychicznych (DD, CHAD), skłonnością do samouszkodzeń, występowaniem zachowań samobójczych lub uzależnienia od alkoholu czy innych SP, obecnością powikłań somatycznych (zaburzenia elektrolitowe, stan układu krążenia, wydzielniczego) oraz współlistnieniem chorób somatycznych (np. cukrzyca) czy ciąży, jak również obecnością poważnych stresorów i brakiem dostępności leczenia ambulatoryjnego w miejscu zamieszkania. Decyzje w kwestii miejsca leczenia zapadają podobnie jak w przypadku JP.

Samopomoc

Uważa się, że w przypadku stwierdzenia bulimii psychicznej pierwszym krokiem powinno być skierowanie chorej do programu samopomocowego, obejmującego pacjentki z podobnym rozpoznaniem w różnym okresie terapii. Niektóre badania wykazują, że zastosowanie jedynie tej formy pomocy może czasem przynieść istotną poprawę. Niestety, programy samopomocowe praktycznie nie funkcjonują w Polsce i często mylone są z grupami wsparcia. Grupy samopomocowe pracują wg okre-

Współwystępujące zaburzenia	Leczenie
DD + JP	Leki przeciwdepresyjne: <ul style="list-style-type: none"> • SSRI (fluoksetyna) • mianseryna? • ostrożnie TLPD
CHAD + JP	Leki normotymiczne: <ul style="list-style-type: none"> • kwas walproinowy i jego pochodne • karbamazepina • topiramaf?
JP + OCD lub inne zaburzenie lękowe	<ul style="list-style-type: none"> • CBT • doraźnie BZD • SSRI w dawkach jak w OCD
JP + schizofrenia	<ul style="list-style-type: none"> • LPIIG (olanzapina?)

* Gdy BMI>15, bezpieczny stan somatyczny

** Konieczna kontrola przeczyszczania się i odwadniania się, stałe monitorowanie stanu somatycznego

Algorytm 2. Terapia JP + współlistniejących zaburzeń psychicznych

ślonego, sprawdzonego programu, mając zapewniony kontakt z profesjonalistą (tzw. *guided self-help*). Konieczne jest stworzenie polskich poradników dla grup samopomocowych i profesjonalnej opieki.

Psychoterapia

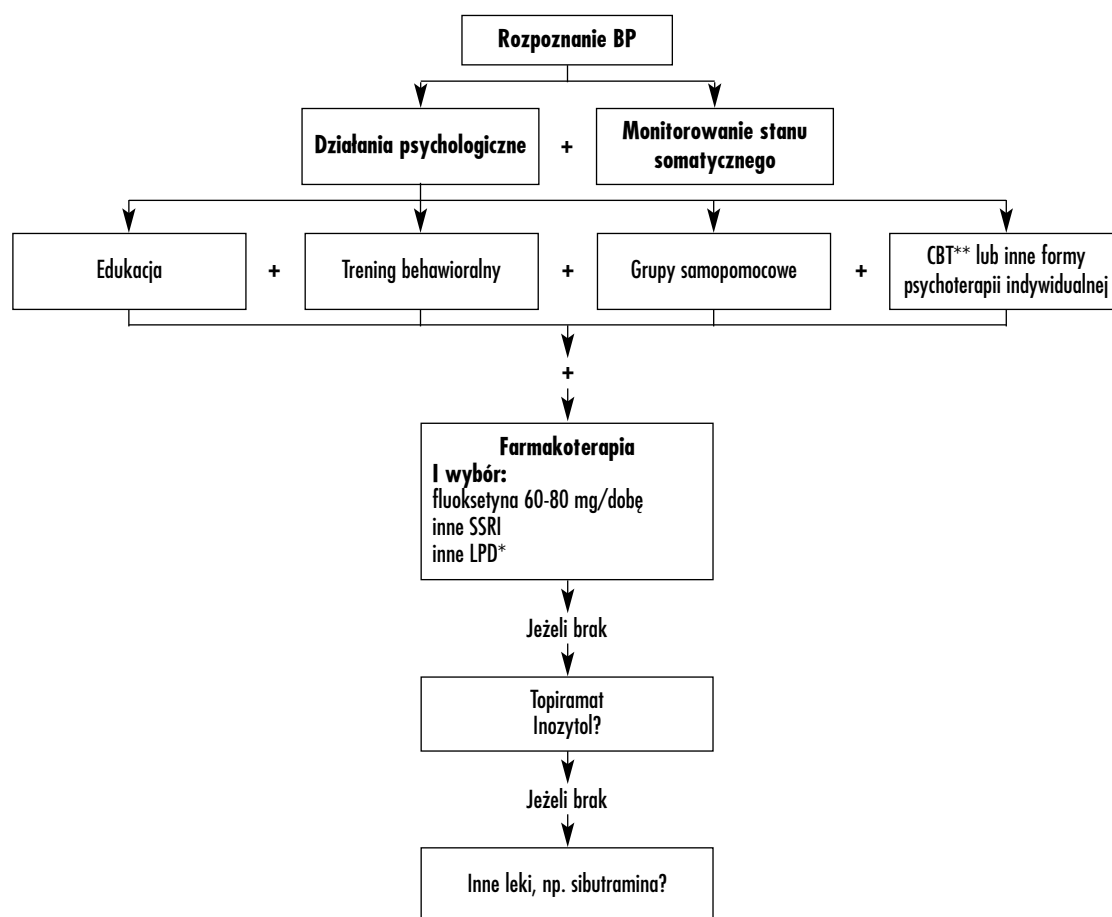
Za najbardziej efektywną terapię psychologiczną uważa się CBT. CBT w bulimii psychicznej powinna składać się z co najmniej 16-20 indywidualnych sesji prowadzonych w ciągu 4-5 miesięcy, z wyjątkiem następujących przypadków: odmowy, wyboru alternatywnych form psychologicznej interwencji, np. psychoterapii interpersonalnej (ITP), i współwystępowania poważnych zaburzeń psychicznych (nasilona depresja i/lub USP). W przypadku adolescentów CBT powinna być zaadoptowana do potrzeb wiekowych, okoliczności, możliwości rozwojowych. Pozytywne rezultaty przynosi również ITP, lecz wówczas należy się liczyć z tym, że musi ona trwać 8-12 miesięcy, by jej efekty były zbliżone do zalecanej CBT. Istnieją dane o skuteczności terapii grupowej i innych rodzajach terapii indywidualnej. W przypadku dzieci i młodzieży korzystne jest dołączenie terapii rodzinnej. W przypadku pacjentek z zaburzeniami osobowości

niepodejmujących lub przerywających leczenie CBT wskazane jest rozważenie terapii psychodynamicznej.

Farmakoterapia

Jako leczenie dodatkowe lub alternatywne zaleca się leki przeciwdepresyjne, przede wszystkim SSRI, szczególnie fluoksetynę, stosowaną w dawce wyższej niż w depresji – 60 mg/dobę, a nawet 80 mg/dobę. Należy poinformować pacjenta, że leki redukują częstość objadania się i przeczyszczenia się, lecz efekty długoterminowe ich działania nie są znane. Nieliczne badania wskazują również, że w farmakoterapii fluoksetyną utrzymuje się najprawdopodobniej większa liczba pacjentów niż w psychoterapii. Istnieje kilka badań, poprawnych metodologicznie, sponsorowanych przez firmy farmaceutyczne, wskazujących na efektywność także innych SSRI (sertralina) oraz SNRI (reboksetyna, wenlafaksyna) w leczeniu BP. W badaniach małych grup chorych donoszono o potencjalnej efektywności inozytolu w BP oraz w napadach objadania się, a w poprawnie przeprowadzonym badaniu skuteczny okazał się topiramant.

W przebiegu BP z częstymi wymiotami i przeczyszczeniem się należy prowadzić kontrolę płynów i równowagi



* Leki przeciwdepresyjne: reboksetyna, wenlafaksyna

** CBT co najmniej 16-20 indywidualnych sesji prowadzonych w ciągu 4-5 miesięcy

elektrolitowej. Jeśli występują w tym zakresie zaburzenia, to przede wszystkim należy skoncentrować się na eliminacji odpowiedzialnych za to zachowań, prowadzić odpowiednią suplementację doustną, z wyjątkiem sytuacji, gdy obecne są istotne problemy z absorpcją. Zwykle prowadzi się leczenie ambulatoryjne, lecz w przypadku złego stanu somatycznego lub współwystępowania innych zaburzeń psychicznych (nasilona depresja, autoagresja) konieczna jest hospitalizacja w celu poprawy stanu zdrowia somatycznego lub/i psychicznego. Należy pamiętać, że u osób z BP często stwierdza się słabą kontrolę zachowań impulsywnych (nadużywanie SP, autoagresja w różnej formie) (algorytm 3, tabela 1).

Leczenie BP ze współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi

W przypadku współistnienia BP i DD korzystne wydaje się stosowanie CBT, skutecznej w obu postaciach zaburzeń psychicznych, a w przypadku nasilenia objawów depresyjnych dołączenie farmakoterapii. Udokumentowano skuteczność różnych grup leków przeciwdepresyjnych w BP, głównie SSRI, TLPD, dlatego farmakoterapia przy nakładaniu się zaburzeń depresyjnych jest tutaj metodą pierwszego wyboru.

Leczenie CHAD u chorych na BP to leczenie ostrych faz afektywnych i profilaktyka choroby. W manii poleca się leki normotymiczne: lit, kwas walproinowy i jego pochodne, a także nowe leki przeciwpadaczkowe (np. topiramata i lamotryginę, skuteczne również w BP) oraz LPIIG – niewpływające na wzrost łaknienia i masy ciała. Profilaktycznie stosuje się leki normotymiczne.

Leczenie zachowań impulsywnych u osób z BP polega przede wszystkim na działaniach psychoterapeutycznych i ewentualnie na próbie stosowania leków normotymicznych, choć ich skuteczność nie jest w pełni udowodniona, podobnie jak niskich dawek LPIIG.

Leczenie uzależnienia od alkoholu i innych SP występującego u osób z BP stanowi poważny problem terapeutyczny. Wydaje się, że pacjenci z tymi zaburzeniami powinni być jednak leczeni w placówkach psychiatrycznych, początkowo na oddziałach zamkniętych, gdzie podejmuje się próbę realizacji jednocześnie dwóch programów terapeutycznych (algorytm 4).

ATYPOWE POSTACIE ZABURZEŃ ODŻYWIANIA SIĘ

W przypadku postaci atypowych i napadów objadania się zalecenia są podobne jak w przypadku JP i BP (samopomoc, edukacja pacjenta i rodziny, CBT). U chorych z napadami objadania się konieczna jest informacja, że leczenie psychologiczne ma niewielki wpływ na masę ciała i konieczna jest kontrola odżywiania się i otyłości. Podkreśla się możliwą skuteczność u niektórych pacjentów z BP oraz z napadami objadania się (*binge eating disorders*) strategii samokontroli, opisanych w profesjonalnie przygotowanych podręcznikach terapii behawioralno-poznawczej. Istnieją dane, że stosowanie tej metody oraz leczenia fluoksetyną jest najbardziej efektywną opcją terapeutyczną, jednak tylko w pewnej grupie pacjentów. Treningi w regulowaniu emocji wydają się przynosić znaczącą poprawę w zakresie częstości objadania się i przeczyszczania się.

Jako leczenie alternatywne stosuje się SSRI lub inne leki przeciwdepresyjne, choć efekty długoterminowe farmakoterapii nadal nie są znane. W licznych badaniach przynoszących różne wyniki oceniano skuteczność rozmaitych form terapii w przypadku napadów objadania się. Podobne efekty uzyskiwano po zastosowaniu CBT i ITP. Przeprowadzone badania skuteczności farmakoterapii w tej grupie chorych były zazwyczaj sponsorowane przez firmy farmaceutyczne. Redukcję częstości

Leki [§]	Masa ciała	Depresja	Liczba badanych	Czas trwania badania	Dawka [mg/d]
Leki przeciwdepresyjne:					
• citalopram	+	-	38	6 tyg.	20-60
• fluoksetyna*	+	+	60	6 tyg.	20-80
• fluoksamina	+	-	85	9 tyg.	50-300
• sertralina	+	+	34	6 tyg.	50-200
Leki hamujące apetyt:					
• sibutramina	+	+	60	12 tyg.	15
Leki przeciwdrgawkowe:					
• topiramata	+	-	61	14 tyg.	50-600
+ Poprawa - Brak poprawy § Randomizowane, kontrolowane badania. Leki przeciwdepresyjne badane u pacjentów z BED, sibutramina i topiramata u pacjentów z BED i otyłością * Jedno 16-tygodniowe badanie skuteczności fluoksetyny w BED nie wykazało istotnej statystycznie różnicy między placebo i lekiem w zmniejszaniu częstości napadów objadania się i BMI					

Tabela 1. Farmakoterapia skuteczna w BED

napadów objadania się lub rzadziej remisję udowodniono po leczeniu fluoksetyną, citalopramem, fluwoksaminą; gorsze wyniki, lecz lepsze niż po placebo – po terapii sibutraminą. Do tej pory najwyższy odsetek remisji uzyskano podczas stosowania leków przeciwdrgawkowych II generacji – topiramatu, mniejszy po leczeniu zonisamidem, aczkolwiek wysoki odsetek badanych nie kończył terapii z powodu wystąpienia źle tolerowanych lub poważnych objawów niepożądanych. Wyniki dotyczące efektywności kombinowanego leczenia (psychoterapia + farmakoterapia) wydają się najbardziej zachęcające.

NAPADY OBJADANIA SIĘ

Napady objadania się (*binge eating disorder*, BED) po raz pierwszy pojawiły się w DSM-IV. Istotą tego zaburzenia jest „utrata kontroli nad wielkością przyjmowanych pokarmów” oraz to, że porcje przyjmowanego jedzenia są „zdecydowanie większe niż normalnie”.

Kryteria diagnostyczne dla BED przedstawiają się następująco: (DSM-IV-TR, appendix b):

1. Nawracające epizody objadania się charakteryzujące się:
 - jedzeniem przez pewien okres czasu (ok. 2 godz.) dużych ilości pokarmów, istotnie więcej niż to się zdarza większości osobom w podobnym przedziale czasowym i w podobnych okolicznościach;
 - utratą kontroli nad jedzeniem podczas epizodu (uczucie, że nie można zatrzymać jedzenia lub skontrolować, co i w jakiej ilości jest jedzone).
2. Epizody objadania są skojarzone z co najmniej trzema z niżej wymienionych objawów:
 - jedzeniem szybciej niż normalnie;
 - jedzeniem aż do momentu osiągnięcia uczucia dyskomfortu;

- jedzeniem większych ilości pokarmów niż to wynika z głodu;
- jedzeniem samotnie ze względu na przeżywanie zakłopotania z powodu ilości przyjmowanych pokarmów;
- odczuwaniem po epizodzie niezadowolenia z siebie, obniżenia nastroju, poczucia winy.

3. Obecność nasilonego stresu związanego z epizodami objadania się.

4. Epizody objadania się występują średnio przez co najmniej 2 dni w tygodniu podczas 1/4 roku.

Epizody objadania się nie łączą się z regularnie występującymi niewłaściwymi kompensacyjnymi zachowaniami (przechyszczanie się, głodzenie się, nadmierne ćwiczenia fizyczne) i nie występują w przebiegu JP czy BP. Osoby z BED mają nawracające epizody niekontrolowanego objadania się, lecz nie przechyszczają się, nie mają też innych kompensujących zachowań prowadzących do utraty masy ciała, powszechnie obecnych u osób chorych na BP lub JP. W związku z tym występują u nich często nadwaga lub otyłość oraz związane z nią konsekwencje somatyczne: nadciśnienie tętnicze lub cukrzyca typu 2.

Napady objadania się często występują u pacjentów z zaburzeniami nastroju, lękowymi, nadużywających SP, z zaburzeniami kontroli impulsów czy zaburzeniami osobowości.

Zaburzenia nastroju, szczególnie depresja, są najpowszechniejszym współlistniejącym zaburzeniem psychicznym. Niektórzy autorzy uważają, że BED często współlistnieje z CHAD, lecz są one rzadko rozpoznawane. Osoby, u których postawiono rozpoznanie CHAD + BED, wykazują wzmożoną impulsywność i labilność nastroju. Częściej rozpoznaje się u nich CHAD typu II i inne zaburzenia afektywne ze spektrum CHAD (*soft-*

Współwystępujące zaburzenia	Leczenie
DD + BP	<p>Leki przeciwdepresyjne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • SSRI (fluoksetyna w wysokich dawkach – 60-80 mg/dobę) <p>Inne nowe leki przeciwdepresyjne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • reboksetyna • wenlafaksyna
CHAD + BP	<p>Leki normotymiczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • kwas walproinowy i jego pochodne • karbamazepina • topiramaf?
BP + agresja, autoagresja, zaburzenia kontroli impulsów	<ul style="list-style-type: none"> • kwas walproinowy i jego pochodne • topiramaf? • niskie dawki LPIIG niezwiększających łaknienia i masy ciała
BP + USP	<ul style="list-style-type: none"> • Program dla uzależnionych

BP – bulimia psychiczna; DD – duża depresja; CHAD – choroba afektywna dwubiegunowa; USP – uzależnienie od substancji psychoaktywnych; LPIIG – leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji

spectrum) niż CHAD typu I. Stwierdzono również, że BED częściej współistnieje z hipomanią niż z manią. Zjawiskiem powszechnym jest, jak wspomniano, nadwaga lub otyłość.

Początek BED zwykle ma miejsce w adolescencji lub we wczesnym okresie dorosłości. Przebieg tych zaburzeń bywa różny. Możliwe są spontaniczne okresy remisji, nawroty lub przebieg przewlekły. W rzadkich przypadkach, kiedy objawy samoistnie znikają, większość pacjentów pozostaje otyła.

Z badań przeprowadzonych w USA wynika, że BED dotyczy 1,5-3% tej populacji. Danych na temat rozpowszechnienia tych zaburzeń w populacji polskiej nie ma. BED częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn.

Podprogowe BED – otyłość z rzadkimi, lecz niestresującymi epizodami objadania się, zdarza się znacznie częściej, choć brakuje danych dotyczących rozpowszechnienia tego schorzenia.

Przyczyny BED nie są znane, wskazuje się na czynniki biologiczne, rodzinne, psychospołeczne. Wiadomo, że serotonina i dopamina oraz szereg różnych peptydów regulują zachowania związane z przyjmowaniem pokarmów. W nielicznych pracach wykazano obniżone wiązanie serotoniny przez transporter u otyłych kobiet z BED, co zmienia się na korzyść po uzyskaniu popra-

wy w zakresie objawów tego zaburzenia, zarówno po grupowej psychoterapii, jak i leczeniu fluoksetyną, mimo że chorzy nadal przybierają na wadze. Otyli pacjenci, którzy kompulsywnie objadają się, mają niższy poziom receptorów dopaminergicznych D2 niż osoby bez tych zaburzeń, z normalną wagą. U wielu otyłych pacjentów (BMI =44, SD=2) z BED stwierdzono mutację genu receptora melanokortyny 4, który uszkadza anorektyczne właściwości hormonu stymulującego melanocyty alfa. W rodzinach pacjentów z BED stwierdza się częstsze niż w populacji ogólnej występowanie depresji i otyłości. Z wywiadów wynika częste występowanie w przeszłości nadużyć fizycznych i seksualnych, dyskryminacji i ośmieszania z powodu nadwagi.

LECZENIE BED

Pacjenci zwykle wymagają indywidualnego programu terapeutycznego składającego się z systematycznej kontroli wagi, działań psychoterapeutycznych, czasem również farmakoterapii, która często zależy od współistnienia innych zaburzeń psychicznych czy somatycznych, lub skierowani są na kontrolę wielkości przyjmowanych posiłków (algorytm 5).

Trening behawioralny

Celem treningu behawioralnego jest ustalenie odpowiedniej, niskokalorycznej, zdrowej diety oraz wzrost wysiłku fizycznego. Jako jedyna stosowana metoda terapeutyczna jest zwykle mało skuteczny, powinien więc stanowić element złożonego programu leczniczego.

Psychoterapia

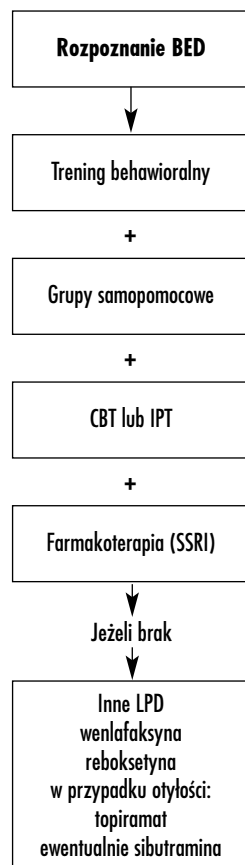
Celem działań psychoterapeutycznych jest przede wszystkim zmodyfikowanie zachowań związanych z jedzeniem i samokontrolą, a także redukcja interpersonalnych dysfunkcji, stresu i zaburzeń nastroju.

CBT i TIP okazały się skuteczne w redukcji epizodów BED, zarówno w badaniach krótkoterminowych, jak i trwających dłużej (1 rok), lecz mniej efektywne w uzyskaniu stałej obniżonej masy ciała.

Farmakoterapia

W leczeniu BED stosowane są następujące grupy leków: przeciwdepresyjne, hamujące łaknienie, przeciwdrgawkowe.

Podstawą terapii lekami przeciwdepresyjnymi jest przede wszystkim częste współwystępowanie BED z objawami lub zaburzeniami depresyjnymi, a także podobieństwo BED do BP. Badania z podwójnie ślepą próbą, kontrolowane placebo wykazały, że napady objadania się występujące w przebiegu bulimii dobrze odpowiadają na kilka klas leków przeciwdepresyjnych. Fluoksetyna jest lekiem z wyboru w leczeniu BP. Bupropion i wenlafaksyna (SNRI) oprócz udowodnionego działania przeciwdepresyjnego powodują obniżenie masy ciała, można więc



Algorytm 5. Leczenie BED

przypuszczać, że mogą być pomocne w leczeniu BED. Leki z grupy SSRI mają podobne działanie, jeśli chodzi o wpływ na masę ciała, lecz z reguły tylko przez krótki pierwszy okres farmakoterapii. Z badań krótkoterminowych (6-9 tyg.) wynika, że citalopram, fluoksetyna, fluwoksamina i sertralina redukują częstość epizodów BED i obniżają masę ciała u osób z BED.

TLPD dają różne efekty u osób z BED. Badania dotyczące skuteczności imipraminy wykazały, że wynik ten nie jest lepszy niż przy stosowaniu placebo, natomiast dezypramina zmniejsza liczbę epizodów BED, jednak nie wpływa na masę ciała. W jednym badaniu udowodniono, że wenlafaksyna redukuje zarówno częstość napadów objadania się, jak i masę ciała oraz zmniejsza istotnie nasilenie współistniejących objawów depresyjnych. Bupropion był skuteczny w badaniach krótko- i długoterminowych w leczeniu otyłości, otyłości z towarzyszącą depresją, a także bulimii (choć jest przeciwwskazany u tych pacjentek z powodu ryzyka napadów drgawkowych). Nie przeprowadzono do tej pory badań kontrolowanych oceniających skuteczność tego leku u pacjentów z BED.

Leki hamujące łaknienie, np. sibutramina, orlistat, mogą powodować spadek apetytu, wagi, wzmacniać uczucie sytości, zmniejszać nasilenie objawów depresyjnych. Sibutramina – inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny, norepinefryny i dopaminy – podawana w dawce 15 mg/dobę okazała się skuteczna w leczeniu otyłości. Brak jest badań kontrolowanych na temat skuteczności orlistatu w BED. Istnieją pojedyncze doniesienia o obserwowanej poprawie, lecz u części chorych nadal utrzymywało się przecyzyszczanie się. Lek ten wydaje się być skuteczny u pacjentów z BED w okresie remisji, którzy dobrze odpowiedzieli na terapię behawioralną lub psychologiczną bądź inną farmakoterapię.

Leki przeciwdrgawkowe, takie jak topirammat czy zonisamid, okazały się skuteczne w leczeniu prostej otyło-

ści. O ile istnieje coraz więcej badań potwierdzających skuteczność topirammatu w BED, o tyle zonisamid stosowano sporadycznie w tej grupie pacjentów. Stwierdzono, że topirammat powodował istotne zmniejszenie częstości napadów objadania się, przynosił poprawę w postaci obsesyjno-kompulsyjnej BED i wyraźne zmniejszenie masy ciała, istotnie większe niż po placebo. Zonisamid, stosowany w dawce średniej wynoszącej 513 mg/dobę, dawał podobne rezultaty. Poprawa w BED po zastosowaniu leków przeciwdrgawkowych może wiązać się z tym, że niektóre z nich są skuteczne w leczeniu CHAD, często współistniejącej z BED, a ponadto leki te przynoszą w wielu przypadkach poprawę w zaburzeniach cechujących się patologiczną impulsywnością (nadużywanie SP, zaburzenia kontroli impulsów, zaburzenia z klasteru B). Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że terapia kombinowana jest bardziej efektywna niż monoterapia u pacjentów z zaburzeniami nastroju, otyłością prostą i BP. Niewiele badań kontrolowanych dotyczy oceny efektów takiej terapii u osób z BED. Wykazano, że CBT przyniosła istotnie lepsze rezultaty w zakresie zmniejszenia częstości objadania się niż leczenie tylko dezypraminą, fluoksetyną i kombinacją CBT z farmakoterapią. Z drugiej strony leczenie samą dezypraminą lub w kombinacji z CBT spowodowało większy spadek wagi niż obserwowany u pacjentów pozostających tylko w terapii psychologicznej.

Z nielicznych badań wynika, że złożona terapia: psychologiczna – CBT i/lub ITP w połączeniu z farmakoterapią (leki przeciwdepresyjne, przeciwdrgawkowe, obniżające apetyt lub ich kombinacje, np. leki z grupy SSRI, sibutramina, topirammat) jest skuteczna w dużej depresji, natomiast topirammat, lit w CHAD. Pacjenci z BED są częściej leczeni z otyłości niż z powodu istniejących u nich zaburzeń psychicznych (CHAD, depresja, impulsywność), w związku z czym zazwyczaj jest to terapia nieskuteczna.

Współwystępujące zaburzenia	Leczenie
CHAD + BED	<p>a) W okresie remisji</p> <ul style="list-style-type: none"> • topirammat • lit <p>b) W fazie ostrej</p> <ul style="list-style-type: none"> • jw. + dodatkowo leczenie epizodu afektywnego: <ul style="list-style-type: none"> → mania – LPIIG niezmiennie istotnie łaknienia i masy ciała → depresja – SSRI
Depresja + BED	<ul style="list-style-type: none"> • SSRI • SNRI • + leki hamujące łaknienie (np. sibutramina)
Zaburzenia kontroli impulsów + BED	<ul style="list-style-type: none"> • topirammat • ewentualnie leki hamujące łaknienie
Obsesyjna postać BED	<ul style="list-style-type: none"> • SSRI

Należy pamiętać, że leczenie pacjentów z BED zawsze powinno być zindywidualizowane i złożone, tzn. obejmujące odpowiednie działania psychologiczne i farmakoterapię, zarówno BED, jak i współistniejących zaburzeń psychicznych (algorytm 6).

Przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi

Postawienie takiego rozpoznania wymaga podjęcia przede wszystkim działań psychologicznych.

Wymioty związane z innymi czynnikami psychologicznymi

Leczymy podstawowe zaburzenia, w przebiegu których pojawiły się ww. wymioty, tzn. zaburzenia dysocjacyjne, hipochondryczne, stosując przede wszystkim różne formy psychoterapii, ewentualnie leki przeciwdepresyjne, głównie SSRI.

PODSUMOWANIE

Należy przyjąć, że:

1. Wszyscy pacjenci z zaburzeniami odżywiania – ZO, powinni znajdować się pod opieką lekarza psychiatry.
2. Lekarz psychiatra:
 - koordynuje leczenie pacjentów z ZO lub współpracuje z zespołem leczącym (współpraca z innymi specjalistami, psychoterapeutami);
 - dokonuje wyboru miejsca leczenia i określa plan leczenia;
 - dokonuje somatycznej i psychiatrycznej oceny pacjenta, w przypadku powikłań somatycznych kieruje pacjenta na odpowiednie konsultacje;
 - prowadzi psychoedukację pacjenta i jeśli to wskazane – jego rodziny;
 - w przypadku dzieci i młodzieży włącza rodzinę w proces leczenia;
 - prowadzi leczenie zgodne z zaproponowanymi algorytmami opieki medycznej.

Przedstawione algorytmy leczenia zaburzeń odżywiania powstały na podstawie wyników badań opublikowanych w piśmiennictwie naukowym, przy czym kolejne wybory wiążą się z rodzajem badań: randomizowane, z podwójnie ślepą próbą, kontrolowane placebo, otwarte, opisy pojedynczych przypadków. W algorytmach leczenia zaburzeń odżywiania i współistniejących zaburzeń psychicznych uwzględniono te zaburzenia, które jak wynika z badań, zdarzają się najczęściej.

PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Advokat C., Kutlesic V.: Pharmacotherapy of the eating disorders: a commentary. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1995; 19: 59-66.

2. Agras W.S.: Treatment of binge eating disorder. W: *Gabard G.O. (red.): Treatments of Psychiatric Disorders*. Wyd. 3, American Psychiatric Press, Washington, DC 2001: 2209-2219.
3. Agras W.S., Telch D.F., Arnow B.: Weight loss, cognitive – behavioral, and desipramine treatments in binge eating disorder. An additive design. *Behav. Ther.* 1004; 25: 225-238.
4. Allende L.M., Corell A., Manzanares J. i wsp.: Immunodeficiency associated with anorexia nervosa is secondary and improves after refeeding. *Immunology* 1998; 94: 543-551.
5. Alvin P., Zogheib J.: Severe complications and mortality in mental eating disorders in adolescence. On 99 hospitalized patients. *Arch. Fr. Pediatr.* 1993; 50: 755-762.
6. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Wyd. 4, APA, Washington, DC 1994.
7. Anderson J.W., Greenway F.L., Fujioka K.: Bupropion SR enhances weight loss: a 48 – week double-blind, placebo-controlled trial. *Obes. Res.* 2002; 10: 633-641.
8. Appolinario J.C., Bacaltchuk J., Sichieri R.: A randomized double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge eating disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 2003; 60: 1109-1116.
9. Appolinario J.C., McElroy S.L.: Pharmacological approaches in the treatment of binge eating disorder. *Curr. Drug Targets* 2004; 5: 301-307.
10. Arnold L.M., McElroy S.L., Hudson J.I. i wsp.: A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge – eating disorder. *J. Clin. Psychiatry* 2002; 63: 1028-1033.
11. Audi L., Vargas D.M., Gussinye M. i wsp.: Clinical and biochemical determinants of bone metabolism and bone mass in adolescent female patients with anorexia nervosa. *Pediatr. Res.* 2002; 51: 1-8.
12. Backett S.A.: Acute pancreatitis and gastric dilatation in a patient with anorexia nervosa. *Postgrad. Med. J.* 1985; 61: 39-40.
13. Ballauff A., Ziegler A., Emons G.: Serum leptin and gonadotropin levels in patients with anorexia nervosa during weight gain. *Mol. Psychiatry* 1999; 4: 71-75.
14. Bessler H., Karp I., Notti L. i wsp.: Cytokine production in anorexia nervosa. *Clin. Neuropharmacol.* 1993; 1: 237-243.
15. Biederman J., Herzog D.B., Rivinus T.M. i wsp.: Amitriptyline in the treatment of anorexia nervosa: a double-blind placebo-controlled study. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1985; 5: 10-16.
16. Bonne O.B., Bloch M., Berry E.M.: Adaptation to severe chronic hypokalemia in anorexia nervosa: a plea for conservative management. *Int. J. Eat. Disord.* 1993; 13: 125-128.
17. Brabiuche M.R., Levy-Soussan P.: Anorexia nervosa and lower vulnerability to infections. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150: 169-170.
18. Brambilla F., Draisci A., Peirone A., Brunetta M.: Combined cognitive-behavioral, psychopharmacological and nutritional therapy in eating disorders. 2. Anorexia nervosa – binge-eating/purging type. *Neuropsychobiology* 1995; 32: 64-67.
19. Brambilla F., Ferrari E., Brunetta M. i wsp.: Immunoendocrine aspects of anorexia nervosa. *Psychiatry Res.* 1996; 16: 97-104.
20. Branson R., Potoczna N., Kral J.G.: Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 1096-1103.
21. Braun D.L., Sunday S.R., Halmi K.A.: Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol. Med.* 1994; 24: 859.

22. Bray G.A., Hollander P., Klein S.: A 6-month randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial of topiramate for weight loss in obesity. *Obes. Res.* 2003; 11: 722-733.
23. Carter W.P., Hudson J.I., Lalonde J.K. i wsp.: Pharmacological treatment of binge eating disorder. *Int. Eat. Disord.* 2003; 34 suppl.: S74-S88.
24. Casper R.C.: Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. *Psychosom. Med.* 1990; 52: 156.
25. Cooke R.A., Chambers J.B.: Anorexia nervosa and the heart. *Br. J. Hosp. Med.* 1995; 54: 313-317.
26. Cooke R.A., Chambers J.B., Singh R. i wsp.: QT interval in anorexia nervosa. *Br. Heart J.* 1994; 72: 69-73.
27. Crisp A.H., Callender J.S., Halek C. i wsp.: Long-term mortality in anorexia nervosa. A 20 year follow-up of the St. George's and Aberdeen cohorts. *Br. J. Psychiatry* 1992; 161: 104-107.
28. Crisp A.H., Palmer R.L., Kaluchy R.S.: How common is anorexia nervosa? A prevalent study. *Br. J. Psychiatry* 1976; 128: 549.
29. Devlin M.J., Goldfein J.A., Petkova E. i wsp.: Cognitive behavioral therapy and fluoxetine as adjuncts to group behavioral therapy for binge eating disorder. *Obes. Res.* 2005; 13: 1077-1088.
30. De Zwaan M.: Binge eating disorder and obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord* 2001; 25 (supl. 1): 51-55.
31. Durakovic Z., Durakovic A., Korsic M.: Changes of the corrected QT interval in the electrocardiogram of patients with anorexia nervosa. *Int. J. Cardiol.* 1994; 45: 115-120.
32. Eckert E.D., Halmi K.A., Marchi E.P.: Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychol. Med.* 1995; 25: 143.
33. Fairburn C.G. i wsp.: Cognitive-behavioural therapy for binge eating and bulimia nervosa; a comprehensive treatment manual. W: Fairburn C.G., Wilson G.T. (red.): *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. Guilford Press, New York 1993: 361-404.
34. Frank G.K., Kaye W.H., Marcus M.D.: Sertraline in underweight binge eating/purging – type eating disorders: five case reports. *Int. J. Eat. Disord.* 2001; 29: 495-498.
35. Gniuli D., Liverani E., Capristo E. i wsp.: Blunted glucose metabolism in anorexia nervosa. *Metabolism* 2001; 50: 876-881.
36. Goldstein D.J., Wilson M.G., Ascroft R.C., al-Banna W.: Effectiveness of fluoxetine therapy in bulimia nervosa regardless of comorbid depression. *Int. J. Eat. Disord.* 1999; 25: 19-27.
37. Gorwood P.: Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response. *Am. J. Pharmacogenomics* 2004; 4: 9-17.
38. Grilo C.M.: A controlled study of cognitive behavioral therapy and fluoxetine in binge eating disorder. *Charleston S.C.: Eating Disorders Research Society, Annual Meeting of APA* 2002.
39. Halmi K.A., Eckert E., Marchi E.P. i wsp.: Comorbidity of psychiatric diagnosis in anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991; 48: 712.
40. Hay P.J., Bacaltchuck J.: Psychotherapy for bulimia nervosa and bingeing. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2000; (4): CD000562.
41. Hoopes S.P., Reimherr F.W., Hedges D.W. i wsp.: Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 1: improvement in binge and purge measures. *J. Clin. Psychiatry* 2003; 64: 1335-1341.
42. Hudson J.I., Carter W.P., Pope H.G. Jr.: Antidepressants treatment of binge – eating disorder: research findings and clinical guidelines. *J. Clin. Psychiatry* 1996; 57 suppl.: 73-79.
43. Hudson J.I., McElroy S.L., Raymond N.C. i wsp.: Fluvoxamine in the treatment of binge – eating disorder: a multicenter placebo-controlled, double-blind study. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 1756-1762.
44. Jagielska G., Wolańczyk T., Komender J. i wsp.: Bone mineral content and bone mineral density in adolescents girls with anorexia nervosa: a longitudinal study. *Acta Psychiatr. Scand.* 2001; 104: 131-137.
45. Jagielska G., Tomaszewicz-Libudzie C., Brzozowska A., Komender J.: Zaburzenia kardiologiczne u chorych na jadłowstręt psychiczny. *Psychiatr. Pol.* 2001; 35: 81-91.
46. Jimerson D.C., Herzog D.B., Brotman A.W.: Pharmacologic approaches in the treatment of eating disorders. *Harv. Rev. Psychiatry* 1993; 1: 82-93.
47. Kaplan A.S.: Academy for Eating Disorder International Conference on Eating Disorders. Denver, CO, USA, May 29-31, 2003. *Expert Opin. Investig. Drugs* 2003; 12: 1441-1443.
48. Keel P.K., Mitchell J., Miller K. i wsp.: Long term outcome of bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 55: 63.
49. Keel P., Dorer D.J., Eddy K.T. i wsp.: Predictors of mortality in eating disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 2003; 60: 179-183.
50. Kollai M., Bonyhay I., Jokkel G., Szonyi L.: Cardiac vagal hyperactivity in adolescent anorexia nervosa. *Eur. Heart J.* 1994; 15: 1113-1118.
51. Komender J., Popielarska A., Tomaszewicz-Libudzie E. i wsp.: Odległe wyniki leczenia dorastających chorych na jadłowstręt psychiczny. *Psychiatr. Pol.* 1998; 32: 759-769.
52. Komorowska-Pietrzykowska R., Rajewski A., Sobieska M., Wiktorowicz K.: Interleukin 6, tumor necrosis factor α and interferon γ in patients with anorexia nervosa. *Progress in Basic and Clinical Immunology*, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York 2001.
53. Korndörfer S.R., Alexander R.L., Sumon V.J. i wsp.: Long-term survival of patients with anorexia nervosa: a population based study in Rochester. *Minn. Mayo Clin. Proc.* 2003; 78: 278-284.
54. Kruger S., Kennedy S.H.: Psychopharmacotherapy of anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge-eating disorder. *J. Psychiatry Neurosci.* 2000; 25: 497-508.
55. Malhotra S., King K.H., Welge J.A. i wsp.: Venlafaxine treatment of binge-eating disorder associated with obesity: a series of 35 patients. *J. Clin. Psychiatry* 2001; 63: 802-806.
56. Malhotra S., King K.H., Welge J.A.: Venlafaxine treatment of binge-eating disorder associated with obesity: a series of 35 patients. *J. Clin. Psychiatry* 2002; 63: 802-806.
57. Mayer L.E., Walsh B.T.: The use of selective serotonin reuptake inhibitors in eating disorders. *J. Clin. Psychiatry* 1998; 59 suppl.: 28-34.
58. McElroy S.L., Arnold L.M., Shapira N.A.: Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo controlled trial. *Am. J. Psychiatry* 2003; 160: 255-261.
59. McElroy S.L., Shapira N.A., Arnold L.M. i wsp.: Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity. *J. Clin. Psychiatry* 2004; 65: 1463-1469.
60. McElroy S.L., Hudson J.I., Malhorta S. i wsp.: Citalopram in the treatment of binge eating disorder: a placebo controlled trial. *J. Clin. Psychiatry* 2003; 64: 807-813.
61. McElroy S.L., Kotwal R., Hudson J.I.: Zonisamide in the treatment of binge eating disorder; an open-label, prospective trial. *J. Clin. Psychiatry* 2004; 65: 50-56.
62. Meyers D.G., Starke H., Pearson P.H. i wsp.: Leaflet to left ventricular size disproportion and prolapse of a struc-

- turally normal mitral valve in anorexia nervosa. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 911-914.
63. Milano W., Petrella C., Casella A. i wsp.: Use of sibutramine, an inhibitor of the reuptake of serotonin and noradrenaline, in the treatment of binge-eating disorder: a placebo-controlled study. *Adv. Ther.* 2005; 22: 25-31.
 64. Milner E.A., Cioffi W.G., McManus W.F., Pruitt B.A. Jr: Superior mesenteric artery syndrome in a burn patients. *Nutr. Clin. Pract.* 1995; 8: 264-266.
 65. Mitchell J.E., Groat R.: A placebo-controlled, double-blind trial of amitriptyline in bulimia. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1984; 4: 186-193.
 66. Mitchell J.E., de Zwaan M., Roerig J.L.: Drug therapy for patients with eating disorders. *Curr. Drug. Targets CNS Neurol. Disord.* 2003; 2: 17-29.
 67. Mitchell J.E., Tareen B., Sheehan W. i wsp.: Establishing guidelines for pharmacotherapy trials in bulimia nervosa and anorexia nervosa. *Int. Eat. Disord.* 2000; 28: 1-7.
 68. Mitchell J.E., Gosnell B.A., Roerig J.L.: Effects of sibutramine on binge eating, hunger, and fullness in a laboratory human feeding paradigm. *Obes. Res.* 2003; 11: 599-602.
 69. Möller-Madsen S., Nystrup J., Nielsen S.: Mortality in anorexia nervosa in Denmark during the period 1970-1987. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996; 94: 454-459.
 70. National Institute for Clinical Excellence. Clinical Guideline 9. Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. National Collaborating Centre for Mental Health, January 2004.
 71. Ogston D., Ogston W.D.: The fibrinolytic enzyme system in anorexia nervosa. *Acta Haematol.* 1976; 55: 230-233.
 72. Oka Y., Ito T., Matsumoto S. i wsp.: Mitral valve prolapse in patients with anorexia nervosa. Two-dimensional echocardiographic study. *Jpn. Heart J.* 1987; 28: 873-882.
 73. Palmer R.L.: Death in anorexia nervosa. *Lancet* 2003; 361: 1490.
 74. Patton G.C.: Mortality in eating disorders. *Psychol. Med.* 1988; 18: 947-951.
 75. Pederson K.J., Roerig J.L., Mitchell J.E.: Towards the pharmacotherapy of eating disorders. *Expert Opin. Pharmacother.* 2003; 4: 1659-1678.
 76. Perkins S.J., Murphy R., Schmidt U., Williams C.: Self-help and guided self-help for eating disorders. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006; 3: CD004191.
 77. Peterson C.B., Mitchell J.E.: Psychosocial and pharmacological treatment of eating disorders: a review of research findings. *J. Clin. Psychol.* 1999; 55: 685-697.
 78. Petretta M., Bonaduce D., Scalfi L. i wsp.: Heart rate variability as a measure of autonomic nervous system function in anorexia nervosa. *Clin. Cardiol.* 1997; 20: 219-224.
 79. Pompili R., Mancinelli J., Ginardi P. i wsp.: Suicide in anorexia nervosa: a metaanalysis. *Int. Eat. Dis.* 2004; 36: 99-103.
 80. Pope H.G. Jr, Hudson J.I., Jonas J.M., Yurgelun-Todd D.: Bulimia treated with imipramine; a placebo-controlled, double-blind study. *Am. J. Psychiatry* 1983; 140: 554-558.
 81. Pope H.G. Jr, Hudson J.I., Jonas J.M., Yurgelun-Todd D.: Antidepressant treatment of bulimia: a two-year follow-up study. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1985; 5: 320-327.
 82. Pope H.G. Jr, Hudson J.I.: Treatment of bulimia with antidepressants. *Psychopharmacology* 1982; 78: 176-179.
 83. Rabe-Jabłońska J. (red.): Powikłania somatyczne jadłowstrętu psychicznego. Biblioteka Psychiatrii Polskiej 2006.
 84. Ramsay R., Ward A., Treasure J. i wsp.: Compulsory treatment in anorexia nervosa: short-term benefits and long-term mortality. *Br. J. Psychiatr.* 1999; 175: 147-153.
 85. Ratnasuriya R.H., Eisler J., Szmukler G.J. i wsp.: Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *Br. J. Psychiatry* 1991; 158: 495-502.
 86. Ricca V., Mannucci E., Mezzani B. i wsp.: Fluoxetine and fluvoxamine combined with individual cognitive-behaviour therapy in binge-eating disorders: a one-year follow-up study. *Psychother. Psychosom.* 2001; 70: 298-306.
 87. Russell G.F.M., Shmuckler G.I., Dare C.: An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1987; 44: 1047.
 88. Sakka S., Hurst P., Khawaja H.: Anorexia nervosa and necrotizing colitis: case report and review of the literature. *Postgrad. Med. J.* 1994; 70: 369-370.
 89. Schmidt U., Tiller J., Hoades M., Treasure J.: Risk factors for developmental of early onset bulimia nervosa. W: Steinhausen H.C. (red.): *Eating Disorders in Adolescence.* Walter de Gruyter, Berlin – New York 1995: 83-94.

Informacja dla autorów!

Chcąc zapewnić naszemu czasopismu „Psychiatria i Psychologia Kliniczna” wyższą indeksację MNiSW i Index Copernicus, zwracamy się do autorów o dopełnienie poniższych warunków podczas przygotowywania pracy do publikacji:

- Praca oryginalna powinna być poprzedzona **streszczeniem** zawierającym **od 200 do 250 słów**, a praca poglądowa i kazuistyczna – **150-200 słów**.
Streszczeniu pracy oryginalnej należy nadać budowę strukturalną: wstęp, materiał i metoda, wyniki, wnioski.
- Liczba **słów kluczowych** nie może być mniejsza niż **5**. Słowa kluczowe nie powinny być powtórzeniem tytułu. Najlepiej stosować słowa kluczowe z katalogu MeSH.
- **Praca oryginalna** winna zawierać elementy: wstęp, materiał i metoda, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo.
- **Piśmiennictwo** powinno być ułożone w **kolejności cytowania**.

Pełny Regulamin ogłaszania prac znajduje się na stronie 4.

90. Steinhausen H.C.: Clinical guidelines for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 1997; 6: 121-128.
91. Steinhausen H.C., Boydjieva S., Grigoriu-Serbanescu M. i wsp.: A transcultural outcome study of adolescent eating disorders. *Acta Psychiatr. Scand.* 2000; 101: 60-66.
92. Striegel-Moore R.H., Franco D.L.: Epidemiology of binge eating disorder. *Int. J. Eat. Disord.* 2003; 34 suppl.: 19-29.
93. Sullivan P.F.: Mortality in anorexia nervosa. *Am. J. Psychiatr.* 1995; 152: 1073-1074.
94. Szmukler G.I., Young G.P., Lichtenstein M., Andrews J.T.: A serial study of gastric emptying in anorexia nervosa and bulimia. *Aust. N. Z. J. Med.* 1990; 20: 220-225.
95. Śmiech A., Wyszogrodzka-Kucharska A., Rabe-Jabłońska J.: Układ kostny w zaburzeniach odżywiania. *Postępy Psychiatr. Neurol.* 2003; 12: 79-88.
96. Telch C.F., Agras W.S., Linehan M.M.: Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2001; 69: 1061-1065.
97. Theander S.: Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *J. Psychiatr. Res.* 1985; 19: 493-508.
98. Thiel A.: Are psychotropic drugs necessary for the treatment of anorexia and bulimia nervosa? *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 1997; 47: 332-345.
99. Tomaszewicz-Libudziec C., Jagielska G., Komender J. i wsp.: Zagrożące życiu zaburzenia metaboliczne i patofizjologiczne u chorych na jadłowstręt psychiczny. *Psychiatr. Pol.* 1997; 31: 713-721.
100. Walsh B.T., Devlin M.J.: Pharmacotherapy of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Addict. Behav.* 1995; 20: 757-764.
101. Wilson G.T., Fairburn C.G.: Cognitive treatments for eating disorders. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1993; 61: 261-269.
102. Yager J., Devlin M.J., Halmi K.A. i wsp.: Guideline Watch: Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Eating Disorders. Wyd. 2, February 2005, APA.
103. Yaryura-Tobias J.A., Pinto A., Neziroglu F.: Anorexia nervosa, diabetes mellitus, brain atrophy, and fatty liver. *Int. J. Eat. Disord.* 2001; 30: 350-353.
104. Zhu A.J., Walsh B.T.: Pharmacologic treatment of eating disorders. *Can. J. Psychiatry* 2002; 47: 227-234.

Szanowni Państwo!

W numerze 4/2007 „Psychiatrii i Psychologii Klinicznej” w wersję angielską pracy pt. „Metody neuropsychologicznej oceny deficytów poznawczych w schizofrenii – przegląd narzędzi oraz wybrane aspekty metodologiczne ich zastosowania” autorstwa A. Pawelczyk, T. Pawelczyka wkradły się istotne błędy terminologiczne (dotyczące nazw testów, procesów poznawczych i terminów statystycznych – ich listę zamieszczamy poniżej), za które niniejszym Autorów i naszych Czytelników serdecznie przepraszamy. Jednocześnie informujemy, że Autorzy pracy nie byli autorami tłumaczenia pracy na język angielski.

Redakcja

Lp.	Strona	Wiersz	Jest	Powinno być
1.	182, streszczenie	ostatnie zdanie	the results of factor-related analyses	the results of factor analyses
2.	183	5	acceptation	acceptance
3.	183	25	ventriculomegaly	ventricular enlargement
4.	184	11	duration of non-treated psychosis	duration of untreated psychosis
5.	184	25	adequacy	validity
6.	184	34	Noteworthy neuropsychological techniques	Tests of attention lub Tests for assessing attention
7.	185	12	course of thought	thought process
8.	185, 187, 191	25, 29, 48, 14	accuracy	validity
9.	185	37	recall	retrieval
10.	186	1	abstractive	abstract
11.	186	4	facilitation	priming
12.	186	6	stimulus-reaction	stimulus-response
13.	186, 188, 190	8, 37, 43, 7, 24, 45	operational memory	working memory
14.	186	59	“Knowledge”	“Information”
15.	187	19	maintenance of the material	retention
16.	187	24	encoding compared with dememorization	encoding versus retrieval
17.	187	26	recall and identification	recall and recognition
18.	188	26	clear mentation	intact or full consciousness
19.	190	3	Puzzle	Object Assembly
20.	190	3	Cubes	Block Design
21.	190	14	puzzles and cubes’ subtests of WAIS-R	Object Assembly and Block Design
22.	190	29	figurative fluency	figural fluency
23.	190	44	information processing speed	speed of processing lub processing speed
24.	190	46	thinking and problem solving	reasoning and problem solving
25.	194	Rys. 1	operational memory	working memory
26.	194	Rys. 1	WAIS-R Knowledge	WAIS-R Information
27.	194	Rys. 1	WAIS-R Puzzle	WAIS-R Object Assembly
28.	194	Rys. 1	WAIS-R Cubes	WAIS-R Block Design
29.	194	Rys. 1	figurative fluency	figural fluency
30.	194	Rys. 1	WAIS-R Backward Digit Repetition	WAIS-R Digit Span Backward
31.	194	Rys. 1	WAIS-R Digit Encoding	WAIS-R Digit Symbol