

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 są sobie narzucone przez unikanie „tuczącego” pożywienia.

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.

JP może przebiegać jedynie z ograniczaniem 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 „amennorrhea” (brak miesiączki), to część pacjentek, u których obecne są wszystkie inne objawy JP, nadal miesiączkuje prawidłowo lub 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 dojrzewaniem, 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”, w którym pacjentki posiadają wiedzę, że są zbyt chude lecz nie są w stanie przerwać restrykcyjnej diety. Pacjentki z tą postacią JP mają najprawdopodobniej nieco lepszą prognozę, być może z tego powodu, że są bardziej skłonne pozostawać w terapii.

Przyczyny

Czynnikiem spustowym JP jest najczęściej uraz psychiczny spowodowany niekorzystnymi komentarzami na temat wyglądu lub porównanie kształtów i rozmiarów swego ciała z rówieśnicami, propagowanymi przez media ideałami urody kobiecej, prowadzące do negatywnej oceny własnego wyglądu. Czynniki te mają znaczenie uruchamiające 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 serotoninergicznego), 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 auto-

rów): sżywność relacji wewnątrzrodzinnych, 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

JP występuje w ciągu życia u 0,51% (przy zastosowaniu wszystkich kryteriów rozpoznawania), 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, a powody tego zjawiska nie są znane. Wszystkie badania potwierdzają, że zaburzenia odżywiania są rzadkie wśród mężczyzn i występują u nich 10-20 rzadziej niż u kobiet. Początkowo JP stwierdzano częściej u dziewcząt ze średniej klasy społecznej, w krajach zachodnich, w porównaniu z rozwijającymi się. Transkulturowe badania wykazały jednak, że emigrantki z tych krajów do zachodnich wkrótce chorują równie często jak ich mieszkanki.

Przebieg

JP 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 sżywne i niepodlegające się zmianom. Następuje odmienne od otoczenia postrzeganie i odczuwanie kształtów i rozmiarów swego ciała, co jest kluczowe dla krytycyzmu pacjentek. Jednocześnie powstaje coraz większy lęk przed ponownym przytyciem, jedzeniem. Współistnienie objawów lękowych i depresyjnych dotyczy większości chorych. Najprawdopodobniej powstające z powodu przewlekłego niedożywienia lub pierwotne, wtórnie nasilone, zaburzenia neuroprzekaznictwa i najprawdopodobniej 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, a także wyraźne zmiany zanikowe tkanek i liczne ob-

jawy somatyczne, czasem zagrażające zdrowiu, a nawet życiu pacjentki, będące następstwem przewlekłego głodzenia się. Objawy takie jak utrata masy ciała, odmowa jedzenia, wymioty mogą pojawić się w wielu zaburzeniach psychicznych (np. depresja, schizofrenia), liczne przewlekłe choroby somatyczne mogą również wiązać się ze spadkiem wagi, np. choroba 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 przewodu pokarmowego, objawami głodzenia się, powtarzającymi się wymiotami i dziećmi 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 perfekcjonistycznymi mają lepszą prognozę niż pacjentki wycofujące się, z emocjonalną dysregulacją. Wydaje się, że wyróżnienie kilku dodatkowych postaci zaburzeń osobowości przedchorobowej może pomóc klinicydom 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 należytnej masy ciała, normalizacji menstruacji, u ok. 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.

Z meta-analizy badań dotyczących prognozy w JP wynika, 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 wykształcenia. Czynniki niekorzystne to: wymiotowanie, pojawienie się napadów objadania się, przewlekłość objawów i ich kompulsywność, przedchorobowe rozwojowe lub kliniczne nieprawidłowości.

Wybór miejsca leczenia

Leczenie pacjentów z zaburzeniami odżywiania się powinno być prowadzone przez specjalistyczne

ośrodki, posiadające fachową kadre, doświadczoną w terapii tych zaburzeń, z wyjątkiem osób 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 deklaruje 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), a 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 wyjątkiem, gdy współistnieje nasilona depresja bez lub z objawami psychotycznymi i/lub USP, albo psychoza, bo wówczas współistniejące zaburzenia wymagają leczenia psychologiczno-psychiatrycznego w pierwszej kolejności. Ponadto, w przypadku dzieci i adolescentów niezbędna jest terapia rodzinna, prowadzona przez profesjonalistów, z wyjątkiem, gdy rodzina odmawia terapii, a pacjent 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 współistnie-

jących zaburzeń somatycznych (np. cukrzyca) lub nieprawidłowego przebiegu ciąży. Inne wskazania do hospitalizacji: 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 wyboru szpitala jako miejsca leczenia powinna uwzględniać kryteria bio-socjo-psychiczne, a nie tylko samą masę ciała. Decyzja o wyborze miejsca hospitalizacji (oddział psychiatryczny, pediatryczny, internistyczny) powinna opierać się na uwzględnieniu stanu psychicznego i somatycznego pacjenta oraz lokalnej specyfiki oddziałów psychiatrycznych i internistycznych/pediatrycznych (możliwość zapewnienia opieki pacjentom z powikłaniami somatycznymi JP).

Pacjenci powinni uzyskać pomoc polegającą na kombinacji psychoedukacji, różnych form psychoterapii (przede wszystkim CBT i psychoterapii rodzinnej lub interwencji rodzinnej lub 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 zaleca się zawsze włączenie do terapii rodziców pacjenta i jego rodzeństwa, monitorowanie jego wzrostu i rozwoju. Interwencja może obejmować informacje, rady co do zachowania się i poprawy komunikacji. Należy zawsze dokonać oceny co do możliwości fizycznego, emocjonalnego, seksualnego nadużywania w przeszłości lub nadal kontynuowanego.

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

Konieczne są przede wszystkim konsultacje specjalistyczne i edukacja na temat konsekwencji somatycznych JP. U osób wymiotujących zaleca się regularny przegląd uzębienia oraz udziela odpowiednich rad (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 monitoro-

wać jej stan i edukować na ten temat. 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% w kontroli).

Ostre i późne powikłania somatyczne w przebiegu jadłowstrętu psychicznego

Osoby leczące pacjentów z JP obowiązującej znajomość rozpoznawania i zasad postępowania w przypadku wystąpienia powikłań somatycznych wynikających z restrykcji pokarmowych, wymiotów, przeczyszczenia 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 pojawiają się przede wszystkim u pacjentów, u których w ciągu kilku miesięcy wystąpił znaczący ubytek masy ciała, a zwłaszcza u tych, którzy wymiotowali i/lub często przyjmowali środki przeczyszczające i/lub odwadniające. Takie zaburzenia 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 pacjentów 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, a także 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.

W większości z nich (od 65 do 90%) pojawia 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, a przede wszystkim nadczynnością układu przywspółczulnego. Uważa się, że w patogenezie bradykardii istotny udział ma także uszkodzenie kardiomiocytów, spowodowane niedoborem składników pokarmowych i przewagą procesów katabolicznych.

Innym powszechnie występującym objawem 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 chorych na JP (u ok. 80%). Najczęściej pojawiającym się odchyleniem 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 ektopowe. Zaburzenia repolaryzacji występują 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 jadłowstręt 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 (hi-

pokaliemę, 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 stwierdzano: atrofię włókien mięśniowych, destrukcję miofibrilli, złogi 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.

Zagrożenie śmiercią sercową istnieje zarówno w okresie ostrych objawów choroby, w stanach skrajnego wyniszczenia, ale także w początkowym okresie wyrównywania zaburzeń. W pierwszych kilku tygodniach realimentacji może nastąpić istotne zwiększenie zawartości wody wewnątrz- i 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), 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 śródłonków, szczególnie u chorych 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 chorych 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 atrofi włókien mięśniowych. Powoduje to pojawienie się dysproporcji pomiędzy pomniejszonymi komorami serca a płatkami zastawek, które pozostają niezmiennione.

W nielicznych badaniach stwierdzono 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 (od 50 do 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 m.in. również z powodu zahamowania odruchu żołądkowo-odbytniczego. W związku z opisanymi zaburzeniami większość chorych skarży się na nieprzyjemne uczucie pełności, wzdęcia i bóle w nadbrzuszu po posiłkach oraz uporczywe zaparcia. Znaczne spowolnienie wstępnego opróżniania się żołądka oceniane jest przy pomocy Half Emptying Time – HET, które 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 zaburzeniami równowagi w układzie autonomicznym nerwowym, polegającymi 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 układu pokarmowego. W pierwszej fazie realimentacji trwającej 2-4 tygodnie występują zazwyczaj niespecyficzne objawy brzuszne, które najczęściej ustępują samoistnie lub po podaniu łagodnych środków wzmagających perystaltykę. Zdarzają się jednak ostre powikłania wymagające poważnych interwencji

farmakologicznych lub nawet chirurgicznych, czasem zagrażające życiu, np.: zapalenia przełyku z nadżerkami i owrzodzeniami, czasem prowadzące do pęknięcia przełyku, np. podczas wymiotów (tzw. *Boerhaave syndrome*) i powikłania w postaci ropniaka opłucnej, owrzodzenie żołądka, czasem powikłane odmą śródpiersiową, rozstrzeń żołądka z możliwością zgorzeli i jego perforacji, rozstrzeń dwunastnicy, zapalenie trzustki, tzw. *reefiding 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, 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 żarłoczności. 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 utraty życia (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 żarłoczności. Występują wówczas bóle brzucha oraz co najmniej ponad trzykrotny wzrost stężenia amylazy w surowicy krwi.

U wymiotujących chorych opisywano nieboles-

ny obrzęk ślinianek przyusznych, próchnicę i ubytki szkliwa, natomiast 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 mięaszowa 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), hipoalbuminemia (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 fibrylizy

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 fibrylizy, 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 niedowładny.

Nefropatia hipokaliemiczna pojawia się u chorych przyjmujących środki przeczyszczające lub odwadniające. Jej przebieg charakteryzują objawy przewlekłej niewydolności nerek (obniżenie ciężaru właściwego moczu, poliuria, wzrost stężenia kreatyniny w 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 skrajnie wyniszczonych pacjentów z powodu nadużywania środków odwadniających, niewydolności nerek, ale może też być 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 adenosyno-trójfosforanu (ATP) oraz 2,3- dwufosfoglicerynianu (2,3-DPG).

Hipokalcemia w JP może być spowodowana zarówno niedoborami pokarmowymi i zaburzeniami wchłaniania z jelit, jak również 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 hipoalbuminemią, oraz wtórnym do nadużywania środków przeczyszczających i odwadniających hiperaldosteronizmem, pojawiają się obrzęki.

Ekstremalna hipowolemia, która może się zdarzyć u chorych z hiponatremią, skrajnie wyniszczonych,

przewlekle 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-Barter (alkalozia metaboliczna, hipokaliemia, hipochloremia, poliuria, odwodnienie).

U części chorych może pojawić się kwasica metaboliczna wynikająca z utraty jonów wodorowęglanowych przez przewód pokarmowy w wyniku nadużywania środków przeczyszczających, jak i też 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 jądłowstręt psychiczny, w porównaniu z populacją zdrowych rówieśniczek.

Osteoporoza w JP spowodowana jest przez co najmniej kilka mechanizmów: niedobór masy ciała, któ-

ry z jednej strony przyczynia się do demineralizacji bezpośrednio – poprzez brak działania odpowiedniego obciążenia mechanicznego szkieletu, a z drugiej strony niedobory pokarmowe powodują złożone zaburzenia endokrynologiczne odpowiedzialne za przesunięcie homeostazy ogólnoustrojowej w kierunku katabolizmu. Inne czynniki biorące udział w rozwoju osteopenii i osteoporozy to hipostrogenizm, 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 immunologicznego, a obserwowane w fazie ostrej choroby podwyższone stężenia cytokin i inne zmiany (np. w układzie białokrwinkowym) najprawdopodobniej nie ulegają normalizacji po leczeniu, mimo uzyskania istotnej poprawy w stanie odżywienia. 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 o.u.n., najczęściej w korze, po-

dobnie 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 jest to stan trwały. Mechanizmy prowadzące do takiego stanu mogą być różnorodne i nie do końca są one 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 fibrylizacji.

Zaburzenia kompozycji tkankowej

W przeprowadzonych badaniach ustalono, że wraz z czasem trwania choroby u chorych na JP nasilały się – istniejące najprawdopodobniej przed chorobą – dysproporcje w rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej, tym większe, im cięższy przebieg choroby, czas trwania wtórnego braku miesiączki i 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

JP należy do zaburzeń psychicznych obarczonych 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 prognostycznym i wiąże się ze słabszymi efektami terapeutycznymi. Najistotniejszym jednak czynnikiem prognostycznym wydaje się być wiek, w którym wystąpiły pierwsze objawy choroby. Potwierdzają to także inne badania.

Sullivan wykazał, że odsetek śmiertelności w JP (0,56%/rok) jest ponad 12 razy większy od rocznego odsetka śmiertelności kobiet między 15 a 24 r.ż. w populacji ogólnej z powodu wszystkich innych przyczyn. Ponadto jest on dwustukrotnie większy od

rocznego odsetka samobójstw w populacji ogólnej, a ogólna roczna śmiertelność związana z jadłowstrętem psychicznym jest ponad dwa razy większa niż stwierdzona w dużej grupie pacjentów psychiatrycznych w USA, w przedziale wiekowym 10-39 lat. 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 do terapii.

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 chorych 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 ich zgody na podstawie przepisów zawartych w Ustawie o Zawodzie Lekarza (Dz.U.02.21.204 z 1996 r.), natomiast w sytuacji współlistnienia zagrożających 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. 111, z 1994 r.).

Terapia JP Psychoterapia

Przegląd publikacji wykazuje, 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 terapeuty, dostosowana w przypadku dzieci i młodzieży do możliwości rozwojowych tej grupy wiekowej. Istnieją dane, że inne formy psychoterapii mogą być także skuteczne, np.: kognitywna analityczna terapia – CAT, terapia interpersonalna – TIP, zogniskowana psychodynamiczna i interwencyjna 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 oraz konsultację dietetyczną i na temat planowania posiłków.

Farmakoterapia

Nadal jest mało 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 doświadczeń w prowadzeniu tej grupy pacjentów, lecz jedynie w przypadku wyłącznie JP – terapią dodatkową. Istnieje ciągle zbyt mało dowodów, wynikających z właściwie przeprowadzonych badań krótko- i długoterminowych, że stosowanie wyłącznie 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) często w praktyce 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 lub wynikać z cech osobowościowych pacjentów. Należy za-

wsze 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 się liczby i nasilenia objawów JP może być fluoksetyna w dawce 20-60 mg/dobę, a także inne SSRI. Należy jednak przyjąć, że nie istnieją jednoznaczne dowody skuteczności fluoksetyny i innych leków z grupy SSRI w przywracaniu właściwej masy ciała pacjentów z JP, wykazano jednak 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) o skuteczności, szczególnie w zakresie przyrostu masy ciała, leków przeciwpsychotycznych II generacji – LPIIG (olanzapina). Należy jednak podkreślić, że zbyt szybki przyrost masy ciała, który czasem zdarza się po olanzapinie, 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, nie poddającymi się korekcie przekonaniami 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, bo może prowadzić do przedwczesnego kostnienia. Nie rozwiązano problemu skutecznego leczenia osteopenii i osteoporozy.

Realimentacja

Osiąganie przybytku 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 częstość 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 odżywianie nie powinno być używane, 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 której należą przede wszystkim kobiety z JP z towarzyszącymi ciężkimi chorobami somatycznymi (np. cukrzycą) oraz będące w ciąży lub w okresie poporodowym. Kobiety z JP w ciąży powinny zostać objęte intensywną prenatalną opieką, czasem płód – prenatalnym odżywianiem, a zawsze należy monitorować jego rozwój.

Leczenie farmakologiczne JP i współistniejących zaburzeń psychicznych

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

Czasem, gdy współistnieją ww. zaburzenia trzeba jednocześnie prowadzić ich terapię, zarówno psychologiczną, jak i farmakologiczną, zawsze w przypadku poważnego nasilenia zaburzeń współistniejących, zachowań samobójczych, jeśli nie ma wskazań do hospitalizacji na oddziale somatycznym, na oddziale szpitalnym psychiatrycznym. Jeśli ze względu na stan somatyczny hospitalizacja musi najpierw odbywać się w innym oddziale, to konieczne są stałe

konsultacje psychiatryczne i monitorowanie stanu psychicznego przez specjalistę – psychiatrę. Obowiązują jednak, wcześniej przedstawione, zasady ogólne co do decyzji włączenia leków psychotropowych.

Przewodniki i standardy nie podają algorytmów leczenia JP w przypadku współistnienia ww. zaburzeń psychicznych. Przegląd badań może być jednak źródłem wskazówek co do potencjalnie skutecznej farmakoterapii. We współistniejącej 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 szczególnej diagnostyki pod kątem współistnienia innych zaburzeń psychicznych i odpowiedniej terapii, ale także diagnozy problemów w rodzinie, interpersonalnych i życiowych.

Współistnienie USP, które w polskiej populacji wydaje się być rzadkim problemem, ale jeśli istnieje, to stwarza wiele problemów ze względu na potrzebę realizacji dwóch programów terapeutycznych. Na pewno powinno być realizowane w warunkach oddziału zamkniętego, wydaje się, że w okresie początkowym jednak w szpitalu psychiatrycznym, a nie w ośrodku leczącym tylko uzależnienia.