

Niektóre zmiany neuropsychologiczne i somatyczne występujące w bulimii oraz podstawy strategii leczenia somatycznego

Neuropsychological and somatic changes in bulimia and the basic principles of somatic treatment?

STRESZCZENIE

Jadłowstręt psychiczny i żarłoczność psychiczna to często występujące zaburzenia psychiczne w populacji dziewcząt w wieku dojrzewania i młodych kobiet (w Polsce rozpowszechnienie zaburzeń odżywiania jest podobne jak w kręgu kultury zachodniej). Często zaburzenia te mają przewlekły przebieg. Mogą ponadto prowadzić do wielu powikłań somatycznych, w tym groźnych dla życia, w następujących sytuacjach: jeśli organizm w stanie głodzenia próbuje zachować homeostazę (zmiany hormonalne dotyczące wielu osi hormonalnych) oraz wskutek zaburzeń wynikających z załamania homeostazy u pacjentów wyniszczonych bądź tych, u których nastąpiło szybkie zmniejszenie masy ciała. Większe ryzyko wystąpienia poważnych powikłań dotyczy chorych na bulimię, prowokujących wymioty i nadużywających środków przeczyszczających oraz leków odwadniających w celu kontroli masy ciała. Zaburzeniom odżywiania często towarzyszą inne zaburzenia psychiczne (depresja, zaburzenia lękowe, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne). Skutki neuropsychologiczne zaburzeń odżywiania są najrzadziej badanymi spośród zaburzeń psychiatrycznych. W przeprowadzonych dotychczas badaniach zaobserwowano interesujące różnice w aktywności obszarów mózgu pomiędzy ludźmi zdrowymi a osobami z diagnozą zaburzeń odżywiania, w obszarach odpowiedzialnych za uwagę oraz komunikację pomiędzy strukturami zaangażowanymi w odbieranie informacji z różnych obszarów odpowiedzialnych za obraz ciała. Różnice w aktywności poszczególnych rejonów obserwowane są także pomiędzy mężczyznami a kobietami, co stanowi ciekawy punkt wyjścia do dalszych badań. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, tom 2, nr 4, 245–255)

słowa kluczowe: zmiany neuropsychologiczne, symptomy neuropsychologiczne, bulimia, powikłania somatyczne, zaburzenia odżywiania

Anita Franczak-Young,
Monika Jezierska-Kazberuk

Specjalistyczne Centrum Diagnostyczno-
-Zabiegowe Medicina Sp. z o.o. w Krakowie

Adres do korespondencji:

mgr Anita Franczak-Young
lek. Monika Jezierska-Kazberuk
Specjalistyczne Centrum Diagnostyczno-
-Zabiegowe Medicina Sp. z o.o.
ul. Grzegorzeczka 67c, 31–559 Kraków
e-mail: afranczak@mailplus.pl
tel.: 512 355 457
e-mail: monikajezierskakazberuk@gmail.com
tel.: 507 485 101

Copyright © 2011 Via Medica
ISSN 2081–2450

ABSTRACT

Anorexia nervosa and *Bulimia nervosa* are commonly occurring psychological disorders in the population of adolescent and young adult females (in Poland they occur with frequencies similar to that of Western European countries and North America). These disorders often have a chronic character. They can lead to a number of somatic disorders, sometimes life-threatening, especially in the following circumstances: if the starving organism attempts to maintain homeostasis (hormonal changes in many hormonal axes) or as a result of homeostatic breakdown in the cachectic patient or those with rapid weight loss. A higher incidence of serious complications occurs in bulimia with provoked emesis or abuse of laxative or diuretic medication.

Eating disorders are often accompanied by other psychological disorders (depression, anxiety, obsessive-compulsive disorder). The neuropsychological condition as associated with eating disorders is amongst the least explored areas in psychiatry. Interesting differences in cerebral activity of areas responsible for attention have been observed between healthy individuals and those with diagnosed eating disorders, as well as differences in the structures involved in processing information from various areas responsible for body self-image. Differences in cerebral activity of these areas also exist between males and females, which begs further investigation. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011; vol. 2, no 4, 245–255)

key words: neuropsychological changes, neuropsychological symptoms, bulimia, somatic complications, eating disorders

WSTĘP

Bulimia (żarłoczność psychiczna [stgr. *βουλιμια*, łac. *bulimia nervosa*, BN]) to zaburzenie odżywiania i charakteryzujące się napadami objadania się, po których występują zachowania kompensacyjne.

Do najczęstszych zachowań należą: wywoływanie wymiotów, głodówki, użycie diuretyków, środków przeczyszczających, wykonywanie lewatyw, nadmierne ćwiczenia fizyczne.

KRYTERIA BULIMII

Kryteria BN według *International Classification of Diseases 10*:

- stałe zaabsorbowanie jedzeniem i niepowstrzymane pragnienie lub poczucie przymusu jedzenia;
- nawracające epizody przejadania się, polegające na pochłanianiu olbrzymich ilości jedzenia w krótkich odstępach (co

najmniej 2 razy tygodniowo w ciągu trzech miesięcy);

- przeciwdziałanie przybieraniu na wadze; pacjentka stosuje w tym celu co najmniej jedną z następujących metod: prowokowanie wymiotów, nadużywanie środków przeczyszczających, okresowe głodówki, przyjmowanie leków tłumiących łaknienie, preparatów tarczycy lub środków moczopędnych; chora ze współistniejącą cukrzycą może zaniechać przyjmowania insuliny;
- chorobliwa obawa przed otyłością; chora określa nieprzekraczalne granice masy ciała, znacznie poniżej masy ciała przedchorobowej czy optymalnej według lekarza; często, choć nie zawsze, w przeszłości miał miejsce epizod jadłowstrętu psychicznego, okres dzielący te 2 zaburzenia wynosi od kilku miesięcy do wielu lat; poprzedzający epizod jadłowstrę-

tu był pełnoobjawowy lub przebiegł w łagodny sposób, z umiarkowanym spadkiem masy ciała i/lub przejściowym zatrzymaniem miesiączek.

W rozpoznaniu BN niezbędne jest spełnienie wszystkich kryteriów wymienionych powyżej.

SKUTKI NEUROPSYCHOLOGICZNE BULIMII

Żadne inne zaburzenie psychiatryczne nie występuje tak często u kobiet, jak zaburzenia odżywiania (ED, *eating disorders*). Największa zachorowalność to okres adolescencji oraz wczesnej dorosłości. Coraz częściej jednak pojawiają się doniesienia o zachorowaniach w okresie dzieciństwa, a także w wieku średnim i później w dorosłości. Również zanotowano coraz częstsze występowanie ED u młodych mężczyzn.

Jak donoszą Tchanturia i wsp., skutki neuropsychologiczne ED są najrzadziej badanymi spośród zaburzeń psychiatrycznych. To szczególnie interesujące, zważywszy na fakt, że jest to zaburzenie o najwyższej śmiertelności spośród zaburzeń psychiatrycznych (*American Psychological Association [APA] 2000*) [1, 2].

Wielu sądzi, że potencjalne zagrożenie wystąpieniem BN kształtuje się już we wczesnym dzieciństwie. Wskazują na występowanie w niektórych przypadkach dowodów na przed-zachorowalne neuropsychologiczne deficyty współwystępujące z diagnozą ED i prawdopodobnie leżące u podstaw jej etiologii [3].

Zaburzenie obrazu ciała jest najczęściej wymienianą cechą ED. Dużo badań poświęcono tematyce reprezentacji naszego schematu ciała w mózgu. Wiele struktur jest bezpośrednio zaangażowanych w ten proces. Obraz ciała jest odbierany dzięki części płata ciemieniowego — korze somatosensorycznej. Pierwszorzędowa kora czuciowa, zlokalizowana w obszarze zakrętu zarodkowego odpowiedzialna jest za odbiór podstawowych informacji płynących z różnych mo-

dalności (odczucie ruchu, wrażenia wzrokowe, słuchowe i czuciowe). Położona za nią kora drugorzędowa zajmuje się integracją pojedynczych informacji w całość. Dlatego uszkodzenia w jej obrębie mają charakter złożony: nie polegają już na prostym zaburzeniu czucia, lecz mają cechy zaburzeń percepcyjnych lub poznawczych. Każda część ciała ma swój odpowiednik w korze, przy czym jest to odwzorowanie o charakterze somatotycznym, czyli specyficzne odwzorowanie czucia somatycznego w korze mózgowej [4].

Niektórzy autorzy wysuwali przypuszczenia, że zaburzenia schematu ciała są bardziej nasilone przy uszkodzeniach prawego płata ciemieniowego. Wyniki badań przy użyciu próby amytalowej Wada, wyłączające najpierw jedną, a później drugą półkulę wykazały, że to przypuszczenie może być błędne: zarówno przy uszkodzeniach ciemieniowych prawego, jak i lewego płata mogą występować zaburzenia obrazu ciała [5].

Większość badań dotyczących ED koncentruje się na uwarunkowaniach psychologicznych i kulturowych ze szczególnym uwzględnieniem roli ideału szczupłej sylwetki w kulturze zachodniej. Natomiast wyniki badań nad obrazem ciała koncentrują się głównie na mózgowej reprezentacji tego obrazu u zdrowych osób. Jest więc niewiele badań, które skupiają się nad neuropsychologicznymi aspektami ED. Wydaje się jednak, że jest to ciekawy kierunek badań. Istnieje oczywiście podstawowy problem w badaniach nad pacjentami z diagnozą BN. Większość z nich trafia do lekarzy po 6–24 miesiącach od zachorowania (APA 2000). Jest więc trudno na obecnym etapie badań oddzielić przyczyny powstawania zaburzenia od jego skutków (np. przewlekłego niedożywienia).

Vocks i wsp., w badaniu przeprowadzonym z użyciem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI, *functional magnetic*

►► Większość badań dotyczących ED koncentruje się na uwarunkowaniach psychologicznych i kulturowych ze szczególnym uwzględnieniem roli ideału szczupłej sylwetki w kulturze zachodniej ◀◀

▶▶ Najlepsze efekty daje połączenie terapii grupowej, indywidualnej, w przypadku młodszych pacjentów także oddziaływania rodzinne oraz leczenie skutków somatycznych niedożywienia ◀◀

resonance), badali pacjentów, pokazując im zdjęcia ich własnej osoby oraz zdjęcia innych osób. W grupie pacjentów z diagnozą anoreksji (AN, *anorexia nervosa*) oraz BN w porównaniu z grupą kontrolną zauważalne było istotne obniżenie aktywności rejonów mózgu odpowiedzialnych za uwagę w porównaniu z grupą kontrolną. Autorzy sugerują, że obniżenie aktywności uwagi w trakcie prezentacji własnych zdjęć odpowiada zaangażowaniu pacjenta w unikanie wizerunku własnego ciała w trakcie ekspozycji zdjęć. Pokrywa się to z obserwacjami klinicznymi, gdzie pacjenci wkładają dużo wysiłku w unikanie obserwacji swojego wyglądu w lustrach itp., z powodu, między innymi, zbyt dużego lęku w trakcie konfrontacji z własnym wizerunkiem [6].

Sachdev i wsp. w swoich badaniach, także z użyciem fMRI, stwierdzili obniżenie aktywności w obrębie tak zwanej wyspy u pacjentów z ED. Jest to struktura zaangażowana w odbieranie informacji z układu autonomicznego i komunikację pomiędzy strukturami zaangażowanymi w odbieranie informacji z różnych obszarów odpowiedzialnych za obraz ciała. Postulują więc oni, że zmiany czynnościowe w jej obrębie mogą znacząco wpływać na powstawanie i ED [7].

Chociaż AN i BN są odmiennymi zaburzeniami, niektórzy autorzy sugerują, że ich neuropsychologiczne podstawy mogą być znacznie bardziej do siebie podobne niż do tej pory przypuszczano [8].

Przy omawianiu ED nie można także pominąć zmian w obrębie systemu neuroendokrynnego. Wyniki badań Seed i wsp. sugerują, że zmiany w zakresie wydzielania glikokortykoidów mogą odgrywać znaczącą rolę w centralnym układzie nerwowym w zakresie percepcji bodźca i przetwarzaniu informacji. Wysokie stężenie kortyzolu może wpływać na poziom wykonania zadań, w których udział bierze hipokamp, czyli pamięć, uczenie się oraz uwaga. Rolą układu neuroendokrynnego nie jest utrzymanie przez jed-

nostkę za wszelką cenę wagi, lecz adaptacja zachowania do okresów nadmiaru lub braku jedzenia [9].

W leczeniu pacjentów z ED niezwykle ważne są oddziaływania na wielu polach jednocześnie. Najlepsze efekty daje połączenie terapii grupowej, indywidualnej, w przypadku młodszych pacjentów także oddziaływania rodzinne oraz leczenie skutków somatycznych niedożywienia.

Tchanturia proponuje wprowadzenie do standardowej terapii pacjentów z ED terapię poznawczą z elementami rehabilitacji neuropsychologicznej (CRT, *cognitive remediation therapy*) [1]. Mają one na celu poprawienie elastyczności poznawczej, przywracanie prawidłowej perspektywy siebie i świata, refleksję i zmianę własnego sposobu myślenia [10].

W tym kontekście warto wspomnieć na koniec o wynikach prac prowadzonych na Uniwersytecie Hiroshima w Japonii. Naukowcy przebadali kilkanaście kobiet i mężczyzn, prosząc ich o przeczytanie serii nieprzyjemnych słów, które opisywały obraz ciała oraz drugiej serii słów neutralnych. Przy użyciu fMRI sprawdzano, która część mózgu jest najbardziej aktywna w trakcie badania. Wyniki wykazały, że wśród kobiet nieprzyjemne słowa pobudzały części mózgu zwane ciałem migdałowatym, które uważa się za aktywne, gdy zachodzą procesy emocjonalne. Ale u mężczyzn ta część mózgu wykazała niewielką aktywność podczas testów. Zamiast tego aktywne były przyśrodkowe okolice kory przedczołowej związane z przetwarzaniem informacji oraz hipokamp odpowiedzialny między innymi za procesy pamięciowe.

Wyniki te sugerują, że mężczyźni przetwarzali nieprzyjemne słowa bardziej poznawczo niż emocjonalnie, odwrotnie niż miało to miejsce u kobiet. Nie ma jeszcze odpowiedzi na pytanie, dlaczego tak się dzieje. Być może jednak w przyszłości poznamy mechanizm tej różnicy, dzięki czemu będzie można lepiej planować oddziaływania terapeutyczne w zakresie leczenia ED [11].

W chwili obecnej niestety mało wiadomo o mechanizmach neuropsychologicznych ED. Jeżeli są prowadzone badania, to głównie dotyczą one jadłowstrętu psychicznego. Temat bulimii jest poruszany niejako „przy okazji”. W przyszłości ten stan ma szansę ulec zmianie ze względu na coraz większą liczbę badań w neuropsychologii oraz obiecujące wyniki badań przeprowadzonych dotychczas.

NASTĘPSTWA SOMATYCZNE BULIMII

- anemia, nawracające zawroty głowy, omdlenia;
- niszczenie szkliwa nazębnego na skutek oddziaływania na nie kwasów żołądkowych docierających do jamy ustnej podczas wymiotów;
- zapalenie przełyku, refluks żołądkowo-przełykowy, przepuklina rozworu przełykowego, zespół Mallorago-Weissa (linijne, podłużne pęknięcia śluzówki przełyku po silnych wymiotach);
- zapalenie żołądka z powodu refluksu żołądkowego, zapalenie krwotoczne żołądka, znaczne rozciągnięcie ścian żołądka — w niektórych wypadkach zachodzi potrzeba operacyjnego pomniejszenia żołądka, opóźnione opróżnianie żołądka, zapalenie trzustki, awitaminoza);
- pojawienie się żylaków odbytu (hemoroidy), rozwijających się na skutek zażywania zbyt dużych ilości środków przeczyszczających, zaparcia, krwawienia z odbytu,
- zaburzenie funkcji nerek (zmniejszona filtracja kłębuszkowa, alkalozia, hipokaliemia, odwodnienie, obrzęki obwodowe);
- zaburzenia sercowo-naczyniowe (bradykardia, zaburzenia funkcji serca, nadciśnienie);
- zachyłkowe zapalenie płuc;
- poważne zaburzenia natury psychicznej (depresja, brak fazy REM snu, hipotermia, poczucie winy) [12].

NUDNOŚCI I WYMIOTY — DEFINICJA

Nudności — nieprzyjemne uczucie potrzeby wymiotowania, często z towarzyszącymi objawami wywołanymi przez **pobudzenie układu nerwowego autonomicznego**: bledność powłok skórnych, zimny pot, ślinotok, tachykardia i biegunka.

Odruchy wymiotne — rytmiczne, męczące, spazmatyczne ruchy przepony i mięśni brzucha, pojawiające się obok nudności i często prowadzące do wystąpienia wymiotów.

Wymioty — gwałtowne wyrzucenie znacznej objętości zawartości żołądka przez usta lub nos; wymioty są złożonym procesem odruchów, który obejmuje skoordynowane działanie przewodu pokarmowego, przepony i mięśni brzucha.

NEUROFIZJOLOGIA POWSTAWANIA NUDNOŚCI I WYMIOTÓW

Wymioty są przykładem odruchu trzewnego, zintegrowanego w rdzeniu przedłużonym. Składowe somatyczne, jak i trzewne tego odruchu występują po sobie, odpowiednio skoordynowane w czasie. Wymioty rozpoczynają się ślinieniem i nudnościami. Fale antyperystaltyczne wywołują opróżnienie do żołądka zawartości górnej części jelita cienkiego. Głośnia się zamyka, co zapobiega wciągnięciu wymiocin do tchawicy. Oddech zatrzymuje się w środkowej fazie wdechu. Mięśnie tłoczni brzusznej kurczą się, a ponieważ klatka piersiowa jest utrzymywana w ustalonej pozycji, skurcz ten zwiększa ciśnienie w jamie brzusznej. Zwieracz odźwiernika żołądka i przełyk rozluźniają się i zawartość żołądka zostaje usunięta na zewnątrz. Czynności te kontroluje „**ośrodek wymiotny**”, znajdujący się w układzie siatkowatym rdzenia przedłużonego na wysokości jąder oliwki.

Wymioty wywoływane są przez podrażnienie **błony śluzowej górnej części przewodu pokarmowego**. Impulsy z błony śluzowej przenoszone są do ośrodka wymiotnego

» Nagła śmierć, która może nastąpić w okresie długotrwałego postu, jadłowstrętu psychicznego lub głodowania, jest wynikiem uszkodzenia serca spowodowanego niedoborem potasu. Odwodnienie jest równie niebezpieczne, gdyż niedobór potasu zagłusza uczucie łaknienia ◀◀

przez trzewne drogi aferentne, biegnące w nerwach współczulnych i nerwach błędnych.

Inne włókna aferentne dochodzą przypuszczalnie do ośrodka wymiotnego z międzymózgowia i układu limbicznego, gdyż odruch wymiotny występuje również w odpowiedzi na reakcje zabarwione emocjonalnie: „wywołujący nudności” zapach lub „odrażający” widok.

W rdzeniu przedłużonym występują komórki chemoreceptywne, które inicjują wymioty, po pobudzeniu ich przez krążące we krwi związki chemiczne. Chemoreceptorowa strefa wyzwalająca odruch wymiotny znajduje się w półku najdalszym lub w jego okolicy, jest to pasmo tkanki w kształcie litery V, ułożone na bocznych ścianach komory czwartej w pobliżu zasuwki. Struktura ta należy do struktur układu okołokomorowego i łatwiej do niej przenika z krwi krążącej wiele substancji w porównaniu z sąsiednimi okolicami rdzenia przedłużonego [13]. W powyższym mechanizmie wymioty są wywoływane **fizjologicznie**.

W przypadku chorych na BN odruch wymiotny jest wywołwany w sposób **patologiczny** i uruchomiony zostaje drażnieniem mechanicznym (najczęściej palcami) błony śluzowej tylnej ściany gardła, skąd impulsy są przenoszone są do ośrodka wymiotnego przez trzewne drogi aferentne, biegnące w nerwach współczulnych i nerwach błędnych.

NIEDOBÓR SODU, POTASU, CHLORU

Sód

Niedobór sodu jest rzadkim zjawiskiem. Występuje głównie w wyniku głodowania, stosowania ostrej diety odchudzającej, wymiotów, pocenia się, stosowania leków odwadniających usuwających sód z organizmu lub biegunki czy nadużywania leków przeczyszczających. W przypadku niedoboru sodu płyny zawarte we krwi przesączają się do wewnątrz komórek, co powoduje osłabienie napięcia mięśniowego, drganie mięśni,

osłabienie koncentracji i utratę pamięci, odwodnienie oraz utratę apetytu.

Potas

Niedobór potasu towarzyszy między innymi: przewlekłej bieguncie, wymiotom, zakwaszeniu organizmu. Może również wystąpić w wyniku długotrwałego przyjmowania leków przeczyszczających i moczopędnych. Do jego objawów należą: opóźnienie wzrostu, łamliwość kości, paraliż, bezpłodność, osłabienie napięcia mięśniowego, apatia, brak orientacji, uszkodzenie nerek i serca.

Nagła śmierć, która może nastąpić w okresie długotrwałego postu, jadłowstrętu psychicznego lub głodowania, jest **wynikiem uszkodzenia serca spowodowanego niedoborem potasu**. Odwodnienie jest równie niebezpieczne, gdyż **niedobór potasu zagłusza uczucie łaknienia**. Do niedoboru mogą doprowadzić: nadużywanie środków przeczyszczających i moczopędnych, wymioty i biegunka lub chronicznie niskie spożycie wody w połączeniu z obfitym poceniem się.

Chlorki

Niedobór chlorków może zachwiać naturalnym pH organizmu i doprowadzić do **zaskowicy**, która objawia się wymiotami, rozwolnieniem i obfitym poceniem się. Do innych objawów niedoboru chlorków należą: obniżenie napięcia mięśniowego, utrata apetytu, letarg. Niedobór zdarza się rzadko, ponieważ chlor wchodzi w skład soli (chlorek wapnia).

Sok trzustkowy, jelitowy i żółć zawierają pewne ilości chlorków. Przedłużająca się utrata tych płynów w trakcie wielokrotnych wymiotów wiedzie również do obniżenia się stężenia chlorków w osoczu krwi, czyli do hipochloremii.

POWIĄZANIA SODU, POTASU I CHLORKU Z INNYMI SKŁADNIKAMI ODŻYWCZYMI

Podawanie preparatów potasu może podnieść zapotrzebowanie na magnez u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Stężenie

potasu we krwi spada wraz ze spadkiem stężenia magnezu, natomiast właściwa ilość tego ostatniego w organizmie zapewnia również odpowiednie stężenie potasu.

Wpływ sodu na ciśnienie krwi rośnie przy niskim spożyciu wapnia. Sód wzmacnia, a potas ogranicza wydalanie wapnia z moczem.

JAMA USTNA

Zaburzenia odżywiania mogą manifestować się w jamie ustnej, dotycząc, między innymi, błony śluzowej, zębów, przyzębia wraz z jego tkankami czy gruczołów ślinowych. Najczęstsze objawy w jamie ustnej to:

- atrofia nabłonka;
- zaburzenia smaku;
- pieczenie jamy ustnej;
- kątowe zapalenie warg;
- suchość jamy ustnej;
- rzadziej — zapalenie dziąseł i przyzębia.

U osób wymiotujących mogą się pojawić jednocześnie ubytki erozyjne na zębach, zranienia podniebienia oraz nadżerki [12]. Mogą występować charakterystyczne ubytki erozyjne na powierzchniach zębów. W ED wymioty częściej występują u osób cierpiących na epizody wilczego apetytu, gdyż choroby ci w wyniku wyrzutów sumienia po zjedzonym obfitym posiłku — wywołują wymioty [14–16].

W przypadku pacjentów używających palca wskazującego do prowokowania wymiotów, charakterystyczne może być występowanie zapalenia koniuszka tego palca — tak zwany **palec Russela** [17]. W obrazie klinicznym nierzadko występuje **niezapalne powiększenie ślinianek**. W szczególności zmiany te dotyczą ślinianki przyusznej. Zmiany te mogą dotyczyć także mniejszych gruczołów ślinowych [14]. Zapalenia dziąseł czy przyzębia występują niezwykle rzadko. Większość osób cierpiących na BN wywołuje wymioty. Chcąc ukryć ten fakt, podejmują oni działania, których efektem może być nadmierna dbałość o zęby i jamę ustną. Szczotkują zęby po epizodzie torsji bądź też stosują

pliny do płukania jamy ustnej [14]. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej wywołane są głównie prowokowaniem wymiotów — obecne mogą być podrażnienia błony śluzowej i nadżerki oraz zranienia umiejscowione głównie na podniebieniu miękkim, wynikające z zadrapań paznokciami lub przedmiotami wprowadzanymi do gardła [17–19].

Erozie zębowe są jednym z najczęściej wymienianych objawów BN w jamie ustnej. Mogą być to erozie zewnętrzne (spowodowane spożywaniem kwaśnych napojów oraz napojów energetyzujących podczas wykonywania ćwiczeń fizycznych lub jako „zagłuszczy” głodu) bądź wewnętrzne (wywołane zwracaniem treści żołądka).

Erozie zewnątrzpochodne lokalizują się na powierzchniach wargowych zębów przednich, podczas gdy erozie wewnętrzne (wywołane np. wymiotami) manifestują się na podniebiennych powierzchniach zębów szczęki oraz powierzchniach przedsionkowych i żujących zębów bocznych.

Bulimicy żują cytrynę bądź piją ocet w celu zakłócenia poczucia głodu. W efekcie tych czynności zachodzi powolny, nieodwracalny proces utraty szkliwa od jego wewnętrznych warstw. Dodatkowo powstawaniu ubytków erozyjnych towarzyszyć może nadwrażliwość zębowa związana z odsłonięciem kanalików zębinowych. W przypadku długotrwałych ataków kwasu może dojść do odsłonięcia miazgi zębowej [14–16, 20].

Ubytki erozyjne mają charakterystyczny wygląd — początkowo są to płytkie, szerokie, kraterowate zagłębienia na powierzchni zęba. Ich powierzchnia jest gładka, błyszcząca i twarda. W przypadku występowania wypełnień (szczególnie amalgamatowych) powstaje charakterystyczne „wystawianie” wypełnień ponad powierzchnię zęba [15, 21]. Najbardziej zaawansowane ubytki erozyjne występują na podniebiennej powierzchni zębów siecznych, co wynika z najwcześniejszego zajęcia procesem tych powierzchni. Częstość występowania i nasile-

►► Erozie zębowe są jednym z najczęściej wymienianych objawów BN w jamie ustnej ◀◀

▶▶ Mikro-, a nawet makrokrwawienia z błony śluzowej przełyku, żołądka i jelit spowodowane stanem zapalnym śluzówki oraz jej mechanicznymi uszkodzeniami podczas odwrócenia perystaltyki prowadzą do anemii oraz zaburzeń wchłaniania ◀◀

nie wymiotów nie wpływają na stopień zaawansowania zmian [15].

Spadek wydzielania śliny, a co za tym idzie, brak obmywania zębów śliną, stanowi czynnik dodatkowy sprzyjający powstawaniu ubytków próchnicowych. Zmiany atroficzne mogą powodować dolegliwości bólowe, pieczenie jamy ustnej oraz zaburzenia smaku [14].

W BN występować może **niezapalne powiększenie ślinianek**, w szczególności przyusznej. Zmiany te mogą dotyczyć jednak wszystkich gruczołów ślinowych [14]. Opisano przypadki **martwiczej sialometaplazji**, której obraz kliniczny przypomina obraz raka jamy ustnej. Zatem w celu uniknięcia niepotrzebnej interwencji chirurgicznej w obrębie zmiany, powinno przeprowadzić się dokładną diagnostykę [14, 22].

OCZY

Silne i wymuszone wymioty mogą spowodować krwawienia i wylewy podspojówkowe związane z nagłym wzrostem ciśnienia śródczaszkowego.

PRZEWÓD POKARMOWY

Bulimia może być przyczyną uszkodzenia przełyku, który podczas wielokrotnych wymiotów jest narażony na uszkodzające działanie kwasów żołądkowych. Żółć i kwasy podrażniają błonę śluzową okalającą przełyk, powodując trawienne zapalenie przełyku, które w ostrych stanach powoduje owrzodzenia przełyku, krwawienia z przełyku lub zwężenie, powstające podczas gojenia się owrzodzeń.

Takie zwężenie przełyku może poważnie utrudnić przechodzenie pokarmu i doprowadzić do nagromadzenia się pokarmu powyżej zwężenia — co wiedzie do achalazji przełyku, a w najbardziej ostrym jej stadium może dojść nawet do pęknięcia przełyku. Jest to stan zagrożający życiu, który wymaga natychmiastowej interwencji medycznej i operacji.

Bulimia może również uszkodzić żołądek poprzez nadmierne i nagłe spożywanie

ogromnych ilości jedzenia. Częste wymioty powodują zapalenie żołądka. Szybkie spożywanie dużej ilości jedzenia, przy jednoczesnym spowolnionym trawieniu, może spowodować rozszerzenie żołądka, a nawet jego pęknięcie, co kończy się śmiercią.

Mikro-, a nawet makrokrwawienia z błony śluzowej przełyku, żołądka i jelit spowodowane stanem zapalnym śluzówki oraz jej mechanicznymi uszkodzeniami podczas odwrócenia perystaltyki prowadzą do anemii oraz zaburzeń wchłaniania.

Uszkodzenia jelit, a zwłaszcza okrężnicy, są często spowodowane stosowaniem leków przeczyszczających oraz lewatywy. Uszkodzenie błony śluzowej podczas irygacji dokonywanej w jelicie może doprowadzić do owrzodzenia i pęknięcia błony śluzowej jelita grubego i być dodatkową przyczyną zaparcia oraz przewlekłego krwawienia, co nasila anemię.

DROGI ODDECHOWE

Podczas wielokrotnych wymiotów stan zapalny pojawia się również w płucach, do których dostają się z żołądka resztki jedzenia i bakterie pod wpływem sprowokowanych wymiotów. Prowadzi to do zachłystowego zapalenia płuc.

UKŁAD MOCZOWY

Pojawiające się zapalenia nerek są zazwyczaj poważne. Napady obżarstwa, a następnie poszczenie, wymioty i nadużywanie metod oczyszczania jelit (tabletki przeczyszczające, lewatywa) mogą spowodować odwodnienie i wypłukanie z organizmu elektrolitów. Chroniczne odwodnienie i niskie stężenie potasu w organizmie może prowadzić do powstania kamieni w nerkach, a nawet uszkodzenia nerek z powodu hipowolemii.

Utrata kwasów, jako rezultat ciągłego wymiotowania, prowadzi do wysokiego stężenia związków zasadowych we krwi i w tkankach. Prowadzi to do ogólnego osłabienia,

spowolnienia perystaltyki, zaparcie oraz ogólnego zmęczenia. Niedobór elektrolitów i potasu może prowadzić arytmii serca, a nawet do nagłej śmierci.

SKÓRA

Środki chemiczne dodawane do lewatywy mogą posiadać w swoim składzie fenoloftaleinę powodującą swędzenie skóry i jej hiperpigmentację (brązowe lub szare przebarwienia skóry). Zmiana zabarwienia skóry jest również spowodowana anemią, niedoborami witamin i minerałów oraz zmianami uwodnienia tkanek skóry.

PODSTAWY STRATEGII LECZENIA SOMATYCZNEGO

Skuteczność terapii w znacznym stopniu zależy od wczesnego rozpoczęcia kompleksowego leczenia. Leczenie psychiatryczne oraz terapia psychologiczna powinny być prowadzone równoległe z leczeniem somatycznym. Podstawą jest prawidłowo zbilansowana dieta z odpowiednimi porami przyjmowania posiłków oraz dodatkowa suplementacja witamin i mikroelementów w razie potrzeby. Niezbędne jest leczenie wielodyscyplinarne i skojarzone, najlepiej pod kontrolą jednego lekarza, do którego pacjent/pacjentka ma zaufanie. Terapia jest długotrwała i istotny jest *compliance* pacjenta.

Ważne, by poważnie traktować nieprawidłowe zachowania dotyczące odżywiania jeszcze przed pojawieniem się niedożywienia/wyniszczenia oraz typowych objawów AN lub BN [23].

W początkowym okresie leczenia wśród poważnych objawów, które mogą się pojawić u wyniszczonych chorych na BN, należy wymienić:

- niewydolność serca;
- zespół realimentacyjny;
- poważne powikłania ze strony przewodu pokarmowego (zespół tętnicy krezkowej górnej, niedrożność jelit, ostre zapalenie trzustki — *refeeding pancreatitis*).

ZESPÓŁ REALIMENTACYJNY

Zbyt intensywna realimentacja może powodować groźne dla życia powikłania, na przykład: hipofosfatemię, zaburzenia rytmu serca, niewydolność krążenia i/lub niewydolność oddechową, zaburzenia hematologiczne (anemię hemolityczną) i neurologiczne (drgawki, śpiączkę), rhabdomiolizę i niewydolność nerek, niedrożność mechaniczną przewodu pokarmowego, a nawet nagłą śmierć.

Gwałtownie prowadzona realimentacja prowadzi do szybkich zmian w wydzielaniu insuliny, zaburzeń czynności tarczycy i układu adrenergicznego. Dochodzi do zwiększenia podstawowego metabolizmu, a glukoza staje się podstawowym źródłem energii dla komórek. Organizm rozpoczyna bezwzględnie proces odbudowy utraconych tkanek. Anabolizmowi towarzyszy dodatni bilans wewnątrzkomórkowych składników mineralnych. Podczas transportu składniki mineralne (P, K, Na, Mg) przemieszczają się do przestrzeni wewnątrzkomórkowej, może dojść do gwałtownego obniżenia ich stężenia w surowicy krwi. Wraz ze zwiększeniem objętości przestrzeni wewnątrzkomórkowej redystrybucji ulegają płyny w obrębie przestrzeni płynowych organizmu. Objętość przestrzeni zewnątrzkomórkowej może ulec zwiększeniu lub zmniejszeniu w zależności od ilości przyjmowanych wcześniej płynów, utrzymującej się utraty płynów przez przewód pokarmowy i sposobu prowadzenia żywienia uzupełniającego.

Powikłania te są określane jako **zespół realimentacyjny** (*refeeding syndrome*) [23–25].

Zespół ten może wystąpić po zastosowaniu zarówno żywienia doustnego, jak i pozajelitowego lub dojelitowego [26].

W kilku początkowych tygodniach hospitalizacji pacjent wymaga w związku z tym szczególnie wnikliwej obserwacji z częstymi pomiarami parametrów życiowych, bilansem płynów, kontrolą masy ciała i oceną wyników badań dodatkowych. Należy wni-

klowie oceniać wszelkie dolegliwości zgłaszane przez chorego.

Wymienionym powikłaniom można zapobiegać, przestrzegając kilka zasad:

- powolne nawadnianie chorych (najlepiej doustnie), wyrównywanie zaburzeń elektrolitowych;
- monitorowanie stanu nawodnienia;
- powolne zwiększanie kaloryczności i objętości spożywanych posiłków (zaczynając od połowy diety zwykłej lub lekkostrawnej);
- monitorowanie przyrostów masy ciała i niedopuszczanie do zbyt szybkich przyrostów (> 0,1–0,4 kg/d.);
- zalecanie spoczynkowego trybu życia;
- układanie pacjentów po posiłku na lewym boku (zapobieganie zespołowi tętnicy krezkowej górnej) [27–29].

Istotne znaczenie ma obserwacja pacjenta podczas spożywania posiłków oraz podczas wlewów kroplowych przez personel pielęgniarski i zakaz korzystania z toalety przez 0,5 godziny po posiłku (zapobieganie prowokowanym wymiotom) [30–32].

PODSUMOWANIE

Żarłoczność psychiczna to często występujące zaburzenie psychosomatyczne w populacji dziewcząt w wieku dojrzewania i młodych kobiet — ma przewlekły i nawrotowy przebieg oraz może prowadzić do wielu powikłań somatycznych, w tym groźnych dla życia.

Leczenie jest skojarzone i wymaga starannej obserwacji pacjenta i odpowiedniego reagowania na zgłaszane przez pacjenta lub występujące w badaniach laboratoryjnych zaburzenia. Niezbędne jest prowadzenie terapii pod kontrolą jednego lekarza, do którego pacjent/pacjentka ma zaufanie. Terapia jest długotrwała i istotny jest *compliance* pacjenta.

Skutki neuropsychologiczne ED są najrzadziej badanymi spośród zaburzeń psychiatrycznych; zaobserwowano interesujące różnice w aktywności obszarów mózgu po-

między ludźmi zdrowymi a osobami z diagnozą ED.

Różnice w aktywności poszczególnych rejonów są obserwowane także pomiędzy mężczyznami a kobietami, co stanowi ciekawy punkt wyjścia do dalszych badań.

PIŚMIENICTWO

1. Tchanturia K., Campbell I., Morris R., Treasure J. Neuropsychological studies in AN. *International J. Eat. Dis. Special Issue Anorexia Nervosa* 2005; 37: 572–576.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (4th Text Revision ed.). American Psychiatric Association 2000.
3. Fletcher-Janzen E. *The Neuropsychology of Women*. Springer 2008.
4. Walsh K., Darby D. *Neuropsychologia kliniczna* Walsha. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne 2008.
5. Gilmore R.L., Heilman K.M., Schmidt R.P., Fennell E.M., Quisling R. Anosognosia during Wada testing. *Neurology* 1992; 42: 925–927.
6. Vocks S., Busch M., Grönemeyer D., Schulte D., Herpertz S., Suchan B. Neural correlates of viewing photographs of one's own body and another woman's body in *anorexia* and *bulimia nervosa*: an fMRI study. *Psychiatry Neuroscience* 2010; 35 (3): 163–176.
7. Sachdev P., Mondraty N., Wen W., Guilford K. Brains of *anorexia nervosa* patients process self-images differently from non-self-images: an fMRI Study. *Neuropsychologia* 2008; 46: 2161–2168.
8. Lask B., Frampton I. *Eating Disorders and the Brain*. Wiley-Blackwell 2011.
9. Seed J.A., Dixon R.A., McCluskey S.E., Young A.H. Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and cognitive function in *anorexia nervosa*. *Eur. Arch. Psychiatry Clinical Neuroscience* 2000; 250 (1): 11–15.
10. Easter A., Tchanturia K. Therapists' experiences of cognitive remediation therapy for *anorexia nervosa*: implications for working with adolescents. *J. Child Clin. Psych.* 2011.
11. Shirao N., Okamoto Y., Mantani T., Okamoto Y., Yamawaki S. Gender differences in brain activity generated by unpleasant word stimuli concerning body image: an fMRI study. *Br. J. Psych.* 2005; 186: 48–53.
12. Paradowska A., Sieja A. Obraz jamy ustnej w zaburzeniach odżywiania. *Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodontyki Akademii Medycznej we Wrocławiu. Gastroenterol. Pol.* 2010; 17 (2): 111–115.
13. www.Msc.rehab.com.
14. LoRusso L., Campisi G., DiFede O., DiLiberto C., Panzarella V., LoMuzio M. Oral manifestations of

» Niezbędne jest leczenie wielodyscyplinarne i skojarzone, najlepiej pod kontrolą jednego lekarza, do którego pacjent/pacjentka ma zaufanie. Terapia jest długotrwała i istotny jest *compliance* pacjenta «

- eating disorders: a critical review. *Oral Dis.* 2008; 14: 479–484.
15. Buczkowska-Radlińska J., Kaczmarek W., Tyszyler Ł., Mikołajczyk E., Frączak B. Stan zębów u pacjentek z zaburzeniami odżywiania się. *Ann. Acad. Med. Stetinensis* 2007; 53 (1): 90–93.
 16. Marzec-Koronczewska Z. Zaburzenia odżywiania *anorexia nervosa* i *bulimia nervosa* — charakterystyka zmian w jamie ustnej. *Dent. Med. Probl.* 2004; 41: 769–772.
 17. DeBate R.D., Tedesco L.A., Kerschbaum W.E. Knowledge of oral and physical manifestations of *anorexia* and *bulimia nervosa* among dentists and dental hygienists. *J. Dent. Edu.* 2005; 69: 346–354.
 18. Danzer G., Mulzer J., Weber G., Lembke A., Kocalevent R., Klapp B.F. Advanced *anorexia nervosa*, associated with pneumomediastium, pneumothorax and soft-tissue emphysema without esophageal lesion. *Int. J. Eat. Disord.* 2005; 3: 281–284.
 19. Müller J.A. Eating disorders: identification and intervention. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2001; 2: 98.
 20. Lussi A., Schaffner M., Hotz P., Suter P. Dental erosion in population of Swiss adults. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1991; 19: 296–290.
 21. Yamada Y., Fushimi H., Inoue T., Nishinaka K., Kameyama M. *Anorexia nervosa* with recurrent hypoglycemic coma and cerebral hemorrhage. *Int. Med.* 1996; 35:560–563.
 22. Solomon L.W., Merzianu M., Sullivan M., Rigual N. Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia: case report and literature review. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007; 103: e39–e42.
 23. Behavioural eating disorders Dasha Nicholls, Caro Grindrod *Pediatrics and Child Health*, 2008; 19 (2): 60–66.
 24. Jankowska M., Landowski J. Psychogenne zaburzenia odżywiania. W: Łysiak-Szydłowska W. (red.). *Żywnienie kliniczne: wybrane zagadnienia.* Via Medica, Gdańsk 2000.
 25. Łysiak-Szydłowska W. *Żywnienie kliniczne.* Via Medica, Gdańsk 2000.
 26. Gariballa S. Refeeding Syndrome: a potentially fatal condition but remains underdiagnosed and undertreated. *Nutrition* 2008; 24: 604–606.
 27. Fisher M., Simpser E., Schneider M. Hypophosphatemia secondary to oral refeeding in *anorexia nervosa*. *Intern. J. Eat. Dis.* 2000; 28: 181–187.
 28. Comerici G.D. Medical complications of *anorexia nervosa* and *bulimia nervosa*. *Med. Clin. North Am.* 1990; 74 (5): 1293–1309.
 29. Gonzales A., Kohn M.R., Clarke S.D. Eating disorders in adolescents. *Aust. Family Phys.* 2007; 36 (8): 614–619.
 30. Palla B., Litt L.F. Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics* 1988; 81 (5): 613–623.
 31. Lask B. Ogólne zasady leczenia pacjentów z zaburzeniami odżywiania.
 32. Bomba J., Józefik B. Leczenie *anorexii* i *bulimii* psychicznej. Co, gdzie, komu. Kraków, Biblioteka Psychiatrii Polskiej 2003: 19–23.