

## **Powikłania gastroenterologiczne i zasady realimentacji pacjentów z jadłowstrętem psychicznym**

### **Gastrointestinal complications and refeeding guidelines in patients with anorexia nervosa**

Żaneta Małczyk<sup>1</sup>, Joanna Oświecimska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Oddział Endokrynologii Dzieci, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 im. Prof. Stanisława Szyszko w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Pediatrii Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

#### **Summary**

Anorexia nervosa (AN) is the third most common disorder, after obesity and asthma, in the population of adolescents between 13–18 years of age. Food intake reduction is associated with whole body dysfunction, affecting its physical, psychological and social spheres. As a result of starvation, dysfunction develops in virtually all systems and organs. However, most frequently patients with AN complain of digestive symptoms, such as a feeling of fullness after meals, pain in the upper abdomen, dysphagia, nausea, bloating and constipation. They can have mild functional character, but may also reflect serious complications, including diseases requiring urgent surgical intervention. In addition, gastric complaints may hinder nutritional management of AN. Care of AN patients requires cooperation of many specialists in the field of psychiatry, psychology, paediatrics, internal medicine and nutrition. However, it is often difficult to organize such a team. Therefore, we decided to approach the issues of gastrointestinal symptoms and complications in the course of AN, and the rules of nutritional therapy.

**Słowa kluczowe:** jadłowstręt psychiczny, powikłania gastroenterologiczne, zespół ponownego odżywiania

**Key words:** anorexia nervosa, gastroenterological complications, refeeding syndrome

#### **Wstęp**

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN) jest to przewlekły zespół chorobowy polegający na celowym dążeniu do utraty masy ciała poprzez różnorodne zachowania, takie jak ograniczanie przyjmowania pokarmów, stosowanie niskokal-

rycznej diety, nadmierny wysiłek fizyczny, używanie środków przeczyszczających, prowokowanie wymiotów lub poddawanie się innym formom odchudzania [1].

Wyróżnia się dwa typy AN: postać restrykcyjną, w której dominuje ograniczanie spożycia pokarmów i/lub intensywny wysiłek fizyczny oraz postać bulimiczno-przeczyszczającą – związaną z występowaniem epizodów objadania się i jednocześnie podejmowaniem zachowań oczyszczających (tj. prowokowanie wymiotów, stosowanie środków moczopędnych lub przeczyszczających).

W krajach wysoko rozwiniętych częstość występowania AN szacuje się na 0,3–2%, a stosunek częstości zachorowań u kobiet i mężczyzn waha się od 10:1 do 4:1 [1]. Jest to trzecie pod względem częstości występowania schorzenie, po otyłości i astmie oskrzelowej, w grupie młodzieży w wieku 13–18 lat [2].

### *Powikłania gastroenterologiczne w AN*

Ograniczenie przyjmowania pokarmu wiąże się z zaburzeniami funkcjonowania całego organizmu, dotyczącymi zarówno jego sfery fizycznej, psychicznej, jak i społecznej [1]. Na skutek głodzenia się dochodzi do zaburzeń funkcjonowania praktycznie wszystkich układów i narządów, jednak najczęściej pacjenci z AN uskarżają się na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, takie jak uczucie poposiłkowej pełności, ból w okolicy nadbrzusza, dysfagia, nudności, wzdęcia i zaparcia [1]. Mogą one mieć łagodny, czynnościowy charakter, ale mogą również stanowić objawy poważniejszych powikłań, w tym schorzeń wymagających pilnej interwencji chirurgicznej. Ponadto nawet łagodne dolegliwości gastryczne często utrudniają prowadzenie leczenia żywieniowego w jadłowstręciu psychicznym, pacjenci usprawiedliwiają bowiem w ten sposób swoją niechęć do spożywania posiłków, poszukując organicznego wytłumaczenia swojej niskiej masy ciała.

Należy podkreślić, że dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego mogą być pierwszym objawem zaburzeń odżywiania. U dorosłych pacjentów cierpiących na anoreksję o późnym początku właściwe rozpoznanie niejednokrotnie poprzedzają wieloletnia diagnostyka i terapia gastroenterologiczna, a czasami nawet niepotrzebne zabiegi operacyjne [3].

W literaturze przedmiotu odnaleźć można liczne informacje na temat zmian funkcjonowania przewodu pokarmowego w AN, które przedstawiamy poniżej.

### *Zmiany w jamie ustnej*

Pacjenci z AN często uskarżają się na suchość jamy ustnej. Mogą jej towarzyszyć nadżerki błony śluzowej dziąseł i podniebienia, kątowe zapalenie warg, zapalenie dziąseł i przyzębia [4]. Zmiany te wynikają ze zmniejszonego spoczynkowego i stymulowanego wydzielania śliny oraz obniżenia jej wartości pH [4].

W postaci przeczyszczającej choroby na błonie śluzowej jamy ustnej, zwłaszcza w okolicy podniebienia miękkiego, pojawiają się uszkodzenia powstałe w wyniku prowokowania wymiotów [5]. W przebiegu anoreksji może wystąpić również jedno- lub obustronny niebolesny obrzęk ślinianek przyusznych [5, 6]. Według Gross i wsp. [6] po-

większenie ślinianek stwierdza się w 10–50% przypadków, głównie w postaci przeczyszczejącej [5]. Etiologia tych zmian nie została do końca wyjaśniona. Przerost przyusznic może być wynikiem zarówno powtarzających się napadów żarłoczości, w czasie których dochodzi do pobudzenia gruczołów, jak i ustawicznych wymiotów, podczas których kwas żołądkowy dostaje się do przewodów ślinowych, drażniąc ich wyściółkę [5].

Na skutek oddziaływania kwaśnej treści żołądkowej na zęby może dochodzić do nieodwracalnej erozji szkliwa [4, 5]. Cechuje ją demineralizacja rozpoczynająca się od warstw zewnętrznych ze stopniowym zajęciem coraz głębszych tkanek zęba. Początkowo powstają płytkie, kraterowate zagłębienia wyraźnie odgraniczone od zdrowego szkliwa, a w miarę postępu choroby dochodzi do zaawansowania zmian i odstąpienia zębiny, a nawet miazgi zębowej [4].

Georgijewska i wsp. [7] przebadali grupę 30 pacjentek, u których rozpoznano jadłowstręt psychiczny (AN) lub bulimię psychiczną (BN). Wśród obserwowanych u chorych na AN zmian w obrębie jamy ustnej najczęściej stwierdzano zapalenie kątów warg (71%), zmiany pourazowe (35%) i zapalenie języka (43%). Autorzy potwierdzili także częstsze występowanie erozji szkliwa u regularnie wymiotujących pacjentek z postacią przeczyszczającą choroby [7].

#### Zaburzenia dotyczące górnego odcinka przewodu pokarmowego

Pierwsze doniesienia dotyczące zaburzeń czynności przełyku w AN opublikowano już w 1986 roku. Stacher i wsp. [8] przebadali 30 pacjentek w wieku 14–43 lat, stwierdzając zaburzenia motoryki przełyku u połowy z nich. I tak u 7 chorych zdiagnozowali achalazję przełyku, u 6 – zaburzenia kurczliwości dystalnego odcinka przełyku, w jednym przypadku rozpoznano refluks żołądkowo-przełykowy, a u jednej badanej obecny był rozlany kurcz przełyku [8].

W piśmiennictwie odnaleźć można doniesienia na temat pacjentów z achalazją przełyku, u których początkowo błędnie rozpoznano jadłowstręt psychiczny [9]. Dane zaczerpnięte z literatury przedmiotu wskazują na dość znaczne rozpowszechnienie zaburzeń motoryki przełyku i żołądka w przebiegu AN, które mogą odpowiadać za zgłaszane przez pacjentów objawy gastryczne [10–13].

Benini i wsp. [11] wykonali manometrię przełyku u 8 pacjentek z postacią przeczyszczającą i u 9 z postacią restrykcyjną jadłowstrętu psychicznego, stwierdzając wyższe niż u zdrowych, ale jeszcze mieszczące się w granicach normy spoczynkowe ciśnienie LES (*Lower Esophageal Sphincter*; dolny zwieracz przełyku) u pacjentek z typem restrykcyjnym, które uległo normalizacji po 22 tygodniach leczenia. Cytowani autorzy nie stwierdzili natomiast istotnych różnic dotyczących spoczynkowego ciśnienia LES ani zaburzeń jego relaksacji u pacjentek z postacią przeczyszczającą w porównaniu z grupą kontrolną [11].

Również w naszym ośrodku prowadziliśmy badania czynności przełyku u dziewcząt z AN za pomocą manometrii z 4-kanalową sondą przepływową [10]. U 40% pacjentek stwierdziliśmy niepełną relaksację górnego zwieracza przełyku podczas polykania płynu, a u 5 chorych występowała niepełna relaksacja zwieracza dolnego (LES). U żadnej z badanych dziewcząt nie odnotowano cech achalazji przełyku [10].

Szybkość opróżniania żołądka u chorych na AN jest znacznie niższa w porównaniu z osobami zdrowymi [12]. Według części autorów zjawisko to występuje jedynie po spożyciu pokarmów stałych [13], inni zaś wykazali, że opóźnione opróżnianie żołądka dotyczy zarówno pokarmów stałych, jak i płynnych [12].

Do tej pory nie ustalono, czy zaburzenia motoryki żołądka w jadłowstręcie psychicznym mają charakter przejściowy – związany z wychudzeniem, czy też trwałe. Według Dubois [14] nieprawidłowości utrzymują się nawet po osiągnięciu prawidłowej masy ciała, a Benini i wsp. [15] sugerują, że ich ustąpienie zależy przede wszystkim od ogólnej poprawy stanu psychicznego chorych, a nie od przyrostu BMI. Natomiast inni badacze dowiedli, że szybkość opróżniania żołądka w AN istotnie wzrasta wraz ze zwiększeniem masy ciała [16].

### Jadłowstręt psychiczny a zaburzenia wchłaniania jelitowego

W dostępnym piśmiennictwie można odnaleźć doniesienia na temat współwystępowania jadłowstrętu psychicznego i celiakii, jednak dokładny patomechanizm tego zjawiska nie został do tej pory wyjaśniony [17, 18].

Ricca i wsp. [17] przedstawili historię dwóch pacjentek cierpiących na AN i celiakię (*Celiac Disease* – CD). U jednej z nich rozpoznanie choroby trzewnej poprzedziło diagnozę zaburzeń odżywiania, a w drugim przypadku najpierw stwierdzono AN. Zdaniem autorów konieczność stosowania diety bezglutenowej oraz baczne zwracanie uwagi na wybierane produkty żywnościowe mogą być czynnikami inicjującymi zaburzenia odżywiania. Z drugiej strony, rozpoznanie celiakii u pacjentki cierpiącej już na jadłowstręt psychiczny może nasilać przebieg choroby ze względu na konieczność ścisłego przestrzegania diety.

Pomimo że w badaniu Basso i wsp. [18] częstość występowania CD wśród chorych na AN nie różni się istotnie od stwierdzanej w populacji ogólnej, to uwzględniając doniesienia z literatury przedmiotu, własne doświadczenia oraz fakt, że większość przypadków CD ma obecnie charakter niepełnoobjawowy lub nietypowy, w naszym ośrodku rutynowo wykonujemy diagnostykę serologiczną w kierunku choroby trzewnej.

### Dolny odcinek przewodu pokarmowego

Zaburzenia motoryki w przebiegu jadłowstrętu psychicznego dotyczyć mogą również dystalnej części przewodu pokarmowego. Mogą one odpowiadać za zaparcia występujące u około 60% pacjentów z AN [1].

Oceniany radiologicznie z wykorzystaniem cieniujących znaczników czas pasażu jelitowego u chorych na *anorexia nervosa* jest wydłużony w porównaniu z osobami zdrowymi [1, 19]. Niektórzy autorzy stwierdzili także osłabienie motoryki odbytnicy i odbytu oraz zaburzenia czucia wypełnienia odbytnicy w manometrii anorektalnej, które nie ustępowały po rehabilitacji żywieniowej [1, 19].

### Zaburzenia funkcjonowania wątroby

Ujemny bilans energetyczny skutkuje zmianami w funkcjonowaniu wątroby. Najczęściej opisywanymi nieprawidłowościami są hiperbilirubinemia oraz podwyższone wartości aminotransferaz w surowicy krwi, stwierdzone u około 1/3 hospitalizowanych pacjentów [20]. Zaburzenia te zwykle mają charakter łagodny i ulegają normalizacji po uzyskaniu przyrostu masy ciała [21].

Patogeneza podwyższonego stężenia aminotransferaz w AN nie została w pełni wyjaśniona. Sugeruje się, że mogą one wynikać z niedokrwienia lub stłuszczenia wątroby, niskich stężeń glutationu, a także indukowanej przez przewlekłe głodzenie się autofagocytozy hepatocytów [21]. Według Hanachi i wsp. [22] czynnikami ryzyka hipertransaminazemii w AN są: wiek < 30 lat, BMI < 12 kg/m<sup>2</sup>, płeć męska oraz postać restrykcyjna choroby.

Ostra niewydolność wątroby jest bardzo rzadkim powikłaniem jadłowstrętu psychicznego. Furuta i wsp. [23] opisali przypadek 20-letniej kobiety cierpiącej na AN, u której wystąpiła encefalopatia wątrobowa. Pomimo zastosowanej plazmaferezy u pacjentki rozwinęły się ostra niewydolność nerek, obrzęk płuc i zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Z kolei Di Pascoli i wsp. [24] przedstawili przypadek 26-letniej chorej z ostrym uszkodzeniem wątroby w przebiegu niewydolności wielonarządowej spowodowanej odwodnieniem i niedożywieniem.

### Zaburzenia funkcji trzustki

Ciężkie niedożywienie może spowodować znaczne upośledzenie wydzielania enzymów trzustkowych. Ulega ono jednak normalizacji po przeprowadzeniu skutecznej terapii żywieniowej, a patogeneza tego zjawiska jest wciąż szeroko dyskutowana [25].

U niedożywionych małp wykazano, że przewlekły deficyt energetyczny doprowadza do zmian strukturalnych trzustki polegających między innymi na zaniku komórek pęcherzykowych [26]. Obserwacje te potwierdzono również u ludzi, u których w trakcie umiarkowanego i ciężkiego stopnia niedożywienia dochodzi do podwyższenia trypsynogenu w surowicy krwi, co może wskazywać na uszkodzenie komórek pęcherzykowych lub niedrożność przewodu trzustkowego [27].

Badania dotyczące stężeń amylazy i lipazy w surowicy jako wykładników zaburzeń czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki w jadłowstręcie psychicznym są nieliczne [28–30]. Najczęściej stwierdza się izolowany wzrost aktywności amylazy w surowicy i moczu, który zwykle obserwuje się w postaci przeczyszczającej choroby jako efekt pobudzenia ślinianki przyusznej [28]. W literaturze przedmiotu można jednak natrafić na doniesienia dotyczące wzrostu aktywności tego enzymu także w postaci restrykcyjnej AN, a patomechanizm tego zjawiska nie został do tej pory w pełni wyjaśniony [28].

W kilku pracach oceniano aktywność zarówno amylazy, jak i lipazy. Podwyższone stężenia tych enzymów w surowicy nie wiązały się jednak z żadnymi objawami klinicznymi ani nieprawidłowościami obrazu ultrasonograficznego trzustki i ulegały normalizacji po uzyskaniu przyrostu masy ciała [29].

W piśmiennictwie odnaleźć można kilkanaście opisów przypadków zapalenia trzustki u pacjentów z AN. Patomechanizm tego powikłania nie został do końca wyjaśniony [30]. Do uszkodzenia mięszu narządu może dochodzić wskutek wzrostu ciśnienia w przewodzie trzustkowym. Zastój soku trzustkowego może bowiem spowodować przedwczesne przekształcenia nieaktywnego tripsynogenu w tripsynę jeszcze w obrębie trzustki, co doprowadza do aktywacji kolejnych proteaz niszczących tkankę gruczołu. Czynnikiem usposabiającym do rozwoju zapalenia trzustki może być również wzrost ciśnienia w dwunastnicy i wsteczne zarzucanie treści dwunastnicy do przewodu trzustkowego. Jego przyczyną jest zwykle rozdęcie pętli jelitowych, wskutek zarówno przewlekłego głodzenia, jak i zbyt gwałtownej realimentacji [31].

Zapalenie trzustki w przebiegu AN może być również związane ze stosowaną farmakoterapią. Wykazano, że trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, w przeciwieństwie do selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI), mogą zwiększać ryzyko tego powikłania [32]. W literaturze przedmiotu znaleźć można jednak opisy przypadków zapalenia trzustki u pacjentów z jądłowstrętem psychicznym w trakcie terapii sertralina [33].

#### Leczenie powikłań gastroenterologicznych w AN

W terapii zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego u chorych z AN podejmowano próby leczenia lekami prokinetycznymi. U części pacjentów stosowano metoklopramid, wykorzystując jego stymulujący wpływ na perystaltykę i opróżnianie żołądka. Dzięki terapii uzyskano przyspieszenie opróżniania żołądka oraz redukcję takich objawów, jak: ból w nadbrzuszu, odbijanie, wymioty, brak łaknienia i wczesne uczucie sytości [34].

W leczeniu zaburzeń opróżniania żołądka w przebiegu AN znalazł również zastosowanie cyzapryd. Jego skuteczność oceniano w randomizowanym badaniu klinicznym kontrolowanym placebo. U wszystkich pacjentów przyjmujących ten lek stwierdzono przyspieszenie opróżniania żołądka, a u większości z nich odnotowano zmniejszenie stopnia nasilenia objawów związanych z zaleganiem treści pokarmowej w żołądku. W grupie kontrolnej poprawę opróżniania żołądka po 6 tygodniach terapii żywieniowej uzyskano jedynie u połowy chorych [35].

W innym badaniu Szmukler i wsp. [36] nie potwierdzili jednak korzystnego działania cyzaprydu na ocenianą w scyntygrafii szybkość opróżniania żołądka u pacjentów z AN. Terapia spowodowała jednak zmniejszenie nasilenia objawów subiektywnych związanych z przyjmowaniem pokarmów oraz poprawę apetytu [36].

Na podstawie wyników przedstawionych wyżej badań można stwierdzić, że zarówno metoklopramid, jak i cyzapryd poprzez zwiększenie aktywności motorycznej żołądka mogą łagodzić objawy poposiłkowej pełności, a tym samym przyczynić się do zmiany zachowań żywieniowych pacjentów z AN. Leki te należy traktować jako leczenie wspomagające u pacjentów z nasilonymi objawami somatycznymi, wynikającymi z zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego.

### Powikłania gastroenterologiczne AN wymagające interwencji chirurgicznej

W literaturze przedmiotu opisano kilka przypadków perforacji żołądka w wyniku jego rozdęcia spowodowanego przez epizody objadania się u pacjentek z postacią przechwyżającą jadłowstrętu psychicznego [37] oraz przypadek perforacji esicy na skutek owrzodzenia ściany jelita spowodowanej uciskiem przez zalegające kamienie kałowe [38].

W przebiegu AN może wystąpić także zespół tętnicy kręzkowej górnej, polegający na uwięzieniu dolnej części dwunastnicy pomiędzy tętnicą kręzkową górną a aortą, co może spowodować niedrożność jelit [39].

Yamada i wsp. [40] przedstawili przypadek 41-letniej kobiety chorującej od wielu lat na AN, u której doszło do martwicy jelita krętego i kątnicy. Pacjentka zmarła w wyniku wstrząsu septycznego 3 dni po operacji. W przeprowadzonej sekcji zwłok nie stwierdzono niedrożności tętnicy kręzkowej, nie uwidoczniło również w jej świetle zmian miażdżycowych. Przypadek ten sugeruje, że do martwicy jelit może doprowadzić ich niedokrwienie na skutek ciężkiego niedożywienia i niedoboru płynów [40].

Z kolei u 17-letniej pacjentki z AN hospitalizowanej w naszym ośrodku niedrożność jelit, wymagająca pilnej interwencji chirurgicznej, powstała na tle wrodzonej wady – niedokonanego zwrotu jelit, a do jej wystąpienia przyczyniły się typowe dla choroby zasadniczej zaparcia oraz stosowanie risperydonu [41].

### *Zespół realimentacyjny (Refeeding Syndrome)*

Na skutek zbyt gwałtownej realimentacji prowadzonej zarówno drogą doustną, jak i parenteralną u niedożywionych pacjentów może wystąpić zespół realimentacyjny (*Refeeding Syndrome* – RS), zwany również zespołem ponownego odżywiania [42]. Cechuje go dyselektrolitemia, a zwłaszcza hipofosfatemia, z towarzyszącą retencją płynów oraz zaburzeniami gospodarki węglowodanowej [42, 43].

Ogólnoustrojowe zasoby fosforu podczas głodzenia się maleją w celu utrzymania jego prawidłowych stężeń w surowicy. Nagły powrót do normalnego żywienia po długotrwałym okresie głodu, a przede wszystkim zwiększenie podaży węglowodanów prowadzi do wzrostu wydzielania insuliny i nasilonego przenikania fosforu z przestrzeni zewnątrz- do wewnątrzkomórkowej, gdzie jest zużywany do produkcji adenozyntrifosforanu (ATP) oraz 2,3-difosfoglicerolu (2,3-DPG) [42–44]. Wtórne ograniczenie produkcji wysokoenergetycznych fosforanów wskutek niedoboru fosforu w organizmie prowadzi do poważnych, zagrażających życiu konsekwencji: niewydolności krążenia, zaburzeń rytmu serca i nagłego zatrzymania krążenia, niewydolności oddechowej wskutek osłabienia przepony, obrzęków obwodowych oraz zaburzeń neurologicznych (parestezji, porażen, drgawek i zaburzeń świadomości). W trakcie RS pojawić się mogą także zaburzenia żołądkowo-jelitowe, takie jak nudności i wymioty, dysfagia, zaparcia i niedrożność porażenna jelit [42].

Głównym czynnikiem ryzyka rozwoju RS jest stopień niedożywienia, a nasilenie jego objawów zależy od stężeń fosforanów w surowicy krwi. Przy wartościach fosfatemii powyżej 1,5 mg/dl często nie stwierdza się objawów klinicznych, natomiast spadek stężenia fosforu w surowicy poniżej 1,0 mg/dl może doprowadzić do ciężkiego RS [42–45].

*Zasady leczenia żywieniowego w AN*

Aby nie doszło do pojawienia się zespołu realimentacyjnego (RS), u pacjentów z AN konieczne jest stopniowe zwiększanie ilości wprowadzanych kalorii [44]. Niewątpliwy problem stanowi jednak brak spójnych zaleceń dotyczących ilości podawanych kalorii w początkowym etapie leczenia żywieniowego, a także tempa zwiększania ich dowozu w czasie. Wytyczne europejskie zalecają rozpoczęcie realimentacji od 5–20 kcal/kg m.c., amerykańskie zaś od 30–40 kcal/kg. Według Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists leczenie żywieniowe należy rozpocząć od podaży 1400 kcal/dobę, zwiększając kaloryczność posiłków o około 400–500 kcal co 3 dni [20]. Posiłki powinny być spożywane pod nadzorem, w szczególnych przypadkach można rozważyć podawanie wysokobiałkowych odżywek zawierających 100 kcal/100 ml, żywienie enteralne przez sondę żołądkową lub żywienie parenteralne [20, 43]. Oczekiwany przyrost masy ciała w warunkach szpitalnych powinien wynosić od 0,5 do 1 kg/tydzień [43, 44].

Najnowsze publikacje sugerują jednak, że ograniczenie ilości dostarczanej energii na początku leczenia nie zmniejsza ryzyka wystąpienia RS [43]. Zespół ten może bowiem pojawić się w trakcie leczenia żywieniowego o różnej kaloryczności, co podaje w wątpliwość bezpośredni związek pomiędzy całkowitą ilością spożytej energii a prawdopodobieństwem wystąpienia RS [44, 46].

Wydaje się, że w zapobieganiu temu powikłaniu znaczenie ma nie tyle ograniczenie całkowitej kaloryczności posiłków, ile zmniejszenie ilości spożywanych węglowodanów do 40% dziennego zapotrzebowania kalorycznego [47]. Zapobiega to bowiem nagłemu wzrostowi wydzielania insuliny, który odpowiada za zaburzenia równowagi elektrolitowej, a zwłaszcza hipofosfatemię [44].

Według Ornstein i wsp. występowanie RS związane jest jedynie z hipofosfatemią, zwłaszcza stwierdzaną jeszcze przed rozpoczęciem realimentacji [48], dlatego zaleca się rutynowe monitorowanie tego parametru w trakcie początkowych etapów leczenia żywieniowego. Można rozważyć suplementację fosforanów w sugerowanej dawce 15–30 mg/kg m.c. (1 ml mieszanki fosforanowej zawiera 36 mg fosforu) [43].

Podczas leczenia postaci przeczyszczającej AN należy także kontrolować stężenie potasu w surowicy krwi. Hipokaliemia zazwyczaj dotyczy pacjentów stosujących środki przeczyszczające lub prowokujących wymioty [47]. Ze względu zaś na zwiększone ryzyko osteopenii i osteoporozy wszyscy chorzy na jadłowstręt psychiczny powinni otrzymywać preparaty wapnia oraz witaminy D<sub>3</sub> [49, 50].

Podsumowując, należy stwierdzić, że u pacjentów z AN, zarówno w przebiegu samej choroby, jak i w okresie realimentacji, mogą się pojawiać niespecyficzne objawy ze strony przewodu pokarmowego, niekiedy o trudnej do ustalenia przyczynie. W większości przypadków mają one charakter czynnościowy i ustępują samoistnie wraz z poprawą masy ciała. W diagnostyce różnicowej tych zaburzeń powinno się jednak uwzględniać zmiany organiczne, które mogą doprowadzić do poważnych konsekwencji, w szczególności u osób skrajnie niedożywionych.



## Piśmiennictwo

1. Weterle-Smolińska K, Banasiuk M, Dziekiewicz M, Ciastoń M, Jagielska G, Banaszkiewicz A. *Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego u chorych na jadłowstręt psychiczny – przegląd piśmiennictwa*. Psychiatr. Pol. 2015; 49(4): 721–729.
2. Józefik B. *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*. Kraków: Collegium Medicum UJ; 1999.
3. Holtkamp K, Mogharrebi R, Hanisch C, Schumpelick V, Herpertz-Dahlmann B. *Gastric dilatation in a girl with former obesity and atypical anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 2002; 32(3): 372–376.
4. Paszyńska E, Słopień A, Ślebioda Z, Dyszkiewicz-Konwińska M, Węglarz M, Rajewski A. *Macroscopic evaluation of the oral mucosa and analysis of salivary pH in patients with anorexia nervosa*. Psychiatr. Pol. 2014; 48(3): 453–464.
5. Marzec-Koronczevska Z. *Zaburzenia odżywiania anorexia nervosa i bulimia nervosa – charakterystyka zmian w jamie ustnej*. Dent. Med. Probl. 2004; 41(40): 769–772.
6. Gross KBW, Brough KM, Randolph PM. *Eating disorders: anorexia and bulimia nervosas*. J. Dent. Child. 1986; 53(5): 378–381.
7. Gieorgijewska A, Androsz-Kowalska O. *Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w przebiegu anoreksji i bulimii*. Stomatol. Współcz. 2009; 16(5): 19–23.
8. Stacher G, Kiss A, Wiesnagrotzki S, Bergmann H, Höbart J, Schneider C. *Oesophageal and gastric motility disorders in patients as having primary anorexia nervosa*. Gut 1986; 27(10): 1120–1126.
9. Desseilles M, Fuchs S, Anseau M, Lopez S, Vinckenbosh E, Andreoli A. *Achalasia may mimic anorexia nervosa, compulsive eating disorder, and obesity problems*. Psychosomatics 2006; 47(3): 270–271.
10. Kwiecień J, Ziora K, Krzywicka A, Oświęcimska J, Porębska J, Karczewska K i wsp. *Zaburzenia czynności zwieraczy przełyku jako problem u dziewcząt z jadłowstrętem psychicznym*. Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żywnienie Dziecka 2007; 9(2): 90–93.
11. Benini L, Todesco T, Frulloni L, Grave RD, Campagnola P, Agugiaro F i wsp. *Esophageal motility and symptoms in restricting and binge-eating/purging anorexia*. Dig. Liver Dis. 2010; 42(11): 767–772.
12. McCallum RW, Grill BB, Lange R, Planky M, Glass EE, Greenfeld DG. *Definition of gastric emptying abnormality in patients with anorexia nervosa*. Dig. Dis. Sci. 1985; 30(8): 713–722.
13. Abell TL, Malagelada JR, Lucas AR, Brown ML, Camilleri M, Go VL i wsp. *Gastric electromechanical and neurohormonal function in anorexia nervosa*. Gastroenterology 1987; 93(5): 958–965.
14. Dubois A, Gross HA, Ebert MH, Castell DO. *Altered gastric emptying and secretion in primary anorexia nervosa*. Gastroenterology 1979; 77(2): 319–323.
15. Benini L, Todesco T, Dalle Grave R, Deiorio F, Salandini L, Vantini I. *Gastric emptying in patients with restricting and binge/purging subtypes of anorexia nervosa*. Am. J. Gastroenterol. 2004; 99(8): 1448–1454.
16. Waldholtz BD, Andersen AE. *Gastrointestinal symptoms in anorexia nervosa. A prospective study*. Gastroenterology 1990; 98(6): 1415–1419.
17. Ricca V, Mannucci E, Calabrò A, Bernardo MD, Cabras PL, Rotella CM. *Anorexia nervosa and celiac disease: two case reports*. Int. J. Eat. Disord. 2000; 27(1): 119–122.
18. Basso MS, Zanna V, Panetta F, Caramadre AM, Ferretti F, Ottino S i wsp. *Is the screening for celiac disease useful in anorexia nervosa?* Eur. J. Pediatr. 2013; 172(2): 261–263.

19. Chiarioni G, Bassotti G, Monsignor A, Menegotti M, Salandini L, Di Matteo G. i wsp. *Anorectal dysfunction in constipated women with anorexia nervosa*. Mayo Clin. Proc. 2000; 75(10): 1015–1019.
20. Zipfel S, Sammet I, Rapps N, Herzog W, Herpertz S, Martens U. *Gastrointestinal disturbances in eating disorders: clinical and neurobiological aspects*. Auton. Neurosci. 2006; 129(1–2): 99–106.
21. Smith RW, Korenblum C, Thacker K, Bonifacio HJ, Gonska T, Katzman DK. *Severely elevated transaminases in an adolescent male with anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 2013; 46(7): 751–754.
22. Hanachi M, Melchior JC, Crenn P. *Hypertransaminasemia in severely malnourished adult anorexia nervosa patients: Risk factors and evolution under enteral nutrition*. Clin. Nutr. 2013; 32(3): 391–395.
23. Furuta S, Ozawa Y, Maejima K, Tashiro H, Kitahara T, Hasegawa K i wsp. *Anorexia nervosa with severe liver dysfunction and subsequent critical complications*. Intern. Med. 1999; 38(7): 575–579.
24. Di Pascoli L, Lion A, Milazzo D, Caregaro L. *Acute liver damage in anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 2004; 36(1): 114–117.
25. Winter TA, Marks T, Callanan M, O’Keefe SJ, Bridger S. *Impaired pancreatic secretion in severely malnourished patients is a consequence of primary pancreatic dysfunction*. Nutrition 2001; 17(3): 230–235.
26. Sandhyamani S, Vijayakumari A, Balaraman Nair M. *Bonnet monkey model for pancreatic changes in induced malnutrition*. Pancreas 1999; 18(1): 84–95.
27. Cleghorn GJ, Erlich J, Bowling FG, Forrest Y, Greer R, Holt TL i wsp. *Exocrine pancreatic dysfunction in malnourished Australian aboriginal children*. Med. J. 1991; 154(1): 45.
28. Humphries LL, Adams LJ, Eckfeldt JH, Levitt MD, McClain CJ. *Hyperamylasemia in patients with eating disorders*. Ann. Intern. Med. 1987; 106(1): 50–52.
29. Nordgren L, Schéele C von. *Hepatic and pancreatic dysfunction in anorexia nervosa: a report of two cases*. Biol. Psychiatry 1977; 12(5): 681–686.
30. Backett SA. *Acute pancreatitis and gastric dilatation in a patient with anorexia nervosa*. Postgrad. Med. J. 1985; 61(711): 39–40.
31. Morris LG, Stephenson KE, Herring S, Marti JL. *Recurrent acute pancreatitis in anorexia and bulimia*. JOP. 2004; 5(4): 231–234.
32. Spigset OA, Hagg S, Bate A. *Hepatic injury and pancreatitis during treatment with serotonin reuptake inhibitors: data from the World Health Organization (WHO) database of adverse drug reactions*. Int. Clin. Psychopharmacol. 2003; 18(3): 157–161.
33. Malbergier A, de Oliveira Júnior HP. *Sertraline and acute pancreatitis: a case-report*. Rev. Bras. Psiquiatr. 2004; 26(1): 39–40.
34. Saleh JW, Lebowohl P. *Metoclopramide-induced gastric emptying in patients with anorexia nervosa*. Am. J Gastroenterol. 1980; 74(2): 127–132.
35. Stacher G, Abatzi-Wenzel TA, Wiesnagrotzki S, Bergmann H, Schneider C, Gaupmann G. *Gastric emptying, body weight and symptoms in primary anorexia nervosa. Long-term effects of cisapride*. Br. J. Psychiatry 1993; 162: 398–402.
36. Szmukler GI, Young GP, Miller G, Lichtenstein M, Binns DS. *A controlled trial of cisapride in anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 1995; 17(4): 347–357.
37. Gyurkovics E, Tihanyi B, Szijarto A, Kaliszky P, Temesi V, Hedvig SA i wsp. *Fatal outcome from extreme acute gastric dilation after an eating binge*. Int. J. Eat. Disord. 2006; 39(7): 602–605.

38. McHugh S, Todkari N, Moloney T, Leahy A. *Stercoral perforation in a 17-year old*. Ir. J. Med. Sci. 2011; 180(2): 581–582.
39. Gwee K, Teh A, Huang C. *Acute superior mesenteric artery syndrome and pancreatitis in anorexia nervosa*. Australas. Psychiatry 2010; 18(6): 523–526.
40. Yamada Y, Nishimura S, Inoue T, Tsujimura T, Fushimi H. *Anorexia nervosa with ischemic necrosis of the segmental ileum and cecum*. Intern. Med. 2001; 40(4): 304–307.
41. Oświęcimska J, Romanowicz D, Kolarczyk M, Klepacka E, Stojewska M, Korlack W i wsp. *Mechaniczna niedrożność jelit u 17-letniej pacjentki z jadłowstrętem psychicznym i niedokonanym zwrotem jelit – opis przypadku*. Pediatr. Pol. 2014; 89(5): 370–374.
42. Püsküllüoçğlu M, Nieckula J, Laprus I. *Zespół ponownego odżywienia u pacjentów z chorobą nowotworową*. Onkol. Prak. Klin. 2011; 7(1): 24–30.
43. Kohn MR, Madden S, Clarke SD. *Refeeding in anorexia nervosa: increased safety and efficiency through understanding the pathophysiology of protein calorie malnutrition*. Curr. Opin. Pediatr. 2011; 23(4): 390–394.
44. O'Connor G, Nicholls D. *Refeeding hypophosphatemia in adolescents with anorexia nervosa: a systematic review*. Nutr. Clin. Pract. 2013; 28(3): 358–364.
45. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Nutrition support in adults*. Clinical guideline CG32; 2006.
46. Kasai M, Okajima Y, Takano E, Kato S. *Anorexia nervosa with refeeding syndrome: prevention and treatment of RS*. Seishin Shinkeigaku Zasshi 2009; 111(4): 388–397.
47. Greenfeld D, Mickley D, Quinlan DM, Roloff P. *Hypokalemia in outpatients with eating disorders*. Am. J. Psychiatry 1995; 152(1): 60–63.
48. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker R. *Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring*. J. Adolesc. Health. 2003; 32(1): 83–88.
49. Gatti D, El Ghoch M, Viapiana O, Ruocco A, Chignola E, Rossini M i wsp. *Strong relationship between vitamin D status and bone mineral density in anorexia nervosa*. Bone 2015; 78: 212–215.
50. Misra M, Klibanski A. *Anorexia nervosa and bone*. J. Endocrinol. 2014; 221(3): 163–176.

Adres: Joanna Oświęcimska  
Katedra i Klinika Pediatrii Wydziału Lekarskiego  
z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
41-800 Zabrze, ul. 3 Maja 13/15

Otrzymano: 30.08.2016

Zrecenzowano: 7.09.2016

Otrzymano po poprawie: 19.09.2016

Przyjęto do druku: 21.09.2016