

Anita WODZIAK  
Halina TRACZEWSKA

## Anoreksja, bulimia - stany zagrożenia życia w zaburzeniach odżywiania

### Anorexia and bulimia - life threatening in feeding disorders

Instytut Ratownictwa Medycznego  
PPWSZ w Nowym Targu  
Dyrektor Instytutu:  
prof. dr hab. n. med. Waldemar Hładki  
ul. Kokoszków 71  
Nowy Targ

Anoreksja i bulimia są groźnymi w skutkach zaburzeniami odżywiania, występującymi w populacji coraz częściej. Dotyczą przede wszystkim kobiet w okresie adolescencji, ale coraz częściej diagnozowane są także u dzieci poniżej 10 r.ż. i u kobiet dojrzałych. Obarczone są dużym ryzykiem zagrażających życiu powikłań ze strony wszystkich narządów i układów, szczególnie układu krążenia, ośrodkowego układu nerwowego, przewodu pokarmowego oraz ryzykiem wystąpienia poważnych zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. Mimo postępu w zakresie rozumienia, diagnozowania i leczenia, odsetek zgonów w zaawansowanych postaciach zaburzeń odżywiania nadal pozostaje wysoki. Ratownik medyczny oprócz obszernej wiedzy z zakresu patofizjologii i możliwych powikłań narządowych powinien rozumieć także psychologiczny aspekt choroby.

#### Wstęp

Mimo ogromnego postępu medycyny, nowatorskich metod i technologii, a także coraz doskonalszych i złożonych programów terapeutycznych, lekarze niejednokrotnie pozostają bezsilni w obliczu potęgi zniszczeń jakich dokonują w ludzkim organizmie zaburzenia odżywiania (*Eating Disorders - ED*). Występują one coraz częściej, a wiek diagnozowanych pacjentów przerażająco się obniża. Wydawać by się mogło, że jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa - AN*) to choroba XXI wieku, przez niektórych postrzegana nawet jako „fanaberie młodych dziewcząt” z bogatych domów. Tymczasem zaburzenia odżywiania towarzyszą człowiekowi od zarania dziejów, co nie powinno dziwić, ponieważ dotyczą jednego z podstawowych elementów warunkujących przetrwanie ludzkiego organizmu. Termin anoreksja wywodzi się z języka greckiego i powstaje przez połączenie słów „*an*”-oznaczającego brak i „*orexis*”- czyli pragnienie, apetyt, co w dosłownym tłumaczeniu daje brak apetytu, łaknienia [1,2]. Najogólniej, określa stan patologicznej niechęci do jedzenia. Natomiast bulimia psychiczna (bulimia nerwosa – BN), jako odmiana jadłowstrętu, została wyodrębniona przez Russela stosunkowo niedawno, bo w roku 1979. Pierwszy naukowy opis ob-

Anorexia and bulimia are dangerous eating disorders. Primary they concern women above all in the period of the adolescence but are more and more often diagnosed also at children below ten years and at grown-up women. They involve great risk of life threatening complications on the part of all organs especially cardiovascular system, central nervous system and digestive system and risk of serious disorders of water and electrolytes and acid-base balance. In spite of progress in understanding, diagnosing and curing the percentage of deaths in advanced cases of eating disorders still remains high. The medical rescuer except of knowledge of pathobiology and possible organic complications should understand the psychological aspects of these illnesses.

jawów przypominających dzisiejsza bulimię zawdzięczamy H. Brunch (1966), chociaż opisy tzw. „byczego głodu”, czyli *bulimias* odnaleźć można już u Galena [3].

#### Epidemiologia ED

Uzyskanie rzetelnych danych epidemiologicznych odzwierciedlających rzeczywistość skalę problemu, napotyka na szereg trudności. Wynikają one z faktu, że większość badań dotyczy przede wszystkim chorych hospitalizowanych, a nie wszyscy pacjenci z zaburzeniami odżywiania trafiają do szpitala. Niektórzy leczą się w trybie ambulatoryjnym, korzystają z prywatnych gabinetów, lub wcale nie podejmują leczenia. Kolejną trudnością jest to, że osoby chore często zaprzeczają swojej chorobie, nie przyznają się do niej, podają mylne informacje na temat swojego stanu, nie przyznają się do części dolegliwości lub w ogóle nie kontaktują się z lekarzem. Nie bez znaczenia są także rozbieżności w kryteriach diagnostycznych (np.: DSM - III, DSM - IV i ICD -10). Jednak na podstawie danych można wysunąć kilka ogólnych wniosków:

1. Istotnym czynnikiem są uwarunkowania kulturowe. Najczęściej ED spotyka się u osób rasy białej, głównie kobiet, pochodzących z klas średnich i

#### Słowa kluczowe:

zaburzenia odżywiania, anoreksja, bulimia, zespół ponownego odżywienia

#### Key words:

eating disorders, anorexia, bulimia, refeeding syndrome

Adres do korespondencji:  
dr med. Halina Traczevska  
Instytut Ratownictwa Medycznego  
PPWSZ w Nowym Targu  
ul. Kokoszków 71  
tel. kom. +48 608 342 720

wyższych, aczkolwiek aspekt statusu społeczno – materialnego zaczyna się stopniowo niwelować. U rasy czarnej i wśród Azjatów występowanie ED jest niezwykle rzadkie. Sytuacja zmienia się w przypadku emigrantów. Chęć zachowania własnej indywidualności kulturowej i wyznaniowej w zderzeniu z potrzebą dostosowania się do nowego środowiska nasila konflikty emocjonalne, w wyniku czego ryzyko wystąpienia ED znacząco wzrasta.

2. Kolejnym aspektem jest zależność od wieku i płci. Problem najczęściej dotyka osób młodych w wieku 15-19 lat. Szacuje się że AN dotyczy 0,5 – 1% populacji młodzieży, natomiast BN ok. 2% , w obu przypadkach przeważają dziewczęta. Wiąże się to z burzliwymi przemianami jakie zachodzą w organizmie w okresie pokwitania na poziomie biologicznym, psychologicznym, czy wreszcie społecznym. Dochodzi do konfrontacji z własną seksualnością, zmieniają się role społeczne, pojawiają się trudności w separacji od rodziców – bezpieczny świat dziecka zostaje zachwany, konieczne jest usamodzielnienie się, podejmowanie trudnych decyzji, co często jest ogromnym wyzwaniem psychicznym i emocjonalnym.

3. Dotąd brak danych dotyczących dzieci do 13 r.ż. Opublikowano tylko pojedyncze opisy przypadków. Jednak z obserwacji klinicznych wynika że zjawisko narasta wśród dzieci. Ma nieco inny przebieg, określane jako „subkliniczny”, z niepełnym obrazem choroby. Nie zmienia to jednak faktu, że chorują coraz młodsze dzieci – znany jest przypadek 8-letniej dziewczynki cierpiącej na AN.

4. Zaburzenia odżywiania dotyczą także osób po okresie dojrzewania. W tej grupie wiekowej skalę problemu AN ocenia się na 0,2-0,8%, natomiast BN na 0,7-1,3%. Wszystkie badania potwierdzają, że 10-20 razy częściej chorują kobiety niż mężczyźni.

### **Etapy głodzenia całkowitego**

Warunkiem prawidłowego funkcjonowania organizmu ludzkiego jest dostarczenie odpowiedniej ilości składników odżywczych, które w procesie szeregu przemian metabolicznych zostaną przekształcone w energię niezbędną do podtrzymania podstawowych funkcji życiowych, a także dostarczą elementów do budowy i regeneracji własnych tkanek. Mówiąc o składnikach odżywczych mamy na myśli 3 duże grupy związków: białka, węglowodany i tłuszcze. Poza tym z pokarmem dostarczane są także witaminy, sole mineralne i woda. Białka są źródłem aminokwasów, niezbędnych do budowy tkanek i narządów, natomiast węglowodany i tłuszcze stanowią podstawowe źródło energii. Przyjmowanie pokarmu i jego dalsze losy w organizmie podlega ścisłej kontroli OUN i sterowane jest głównie przez dwa ośrodki podwzgórzka : *ośrodek sytości* – znajdujący się w

jądrze brzuszno-przyśrodkowym oraz **ośrodek głodu** – w bocznych częściach podwzgórzka (4).

„*Głodzenie jest stanem , w którym ujemny bilans energetyczny organizmu jest wynikiem niedostatecznej, w stosunku do potrzeb tkanek, podaży pokarmu.*” (6). Głodzenie możemy podzielić na częściowe, którego przebieg zależy od stopnia niedoboru energetycznego oraz całkowite (zupełne). Inny podział obejmuje głodzenie jakościowe, gdy dochodzi do pozbawienia ustroju tylko niektórych składników (5)(6). W głodzeniu zupełnym wyróżnić można 4 etapy. Na każdym poziomie uruchamiane są mechanizmy wyrównawcze mające na celu jak najdłuższe zachowanie homeostazy, ale zdolności przystosowawcze w pewnym momencie ulegają załamaniu.

Etap pierwszy - zmiany stężeń insuliny i glukagonu. we krwi: tkanki zużywają glukozę, co przy braku podaży prowadzi do obniżenia stężenia glukozy we krwi, a co za tym idzie spadku stężenia insuliny. Uruchamiane są zapasy glikogenu z wątroby i mięśni, co w pierwszym momencie daje efekt krótkotrwałego wzrostu poziomu glukozy, a celem jest ochrona OUN. Etap ten trwa 12-24h, po tym czasie zapasy glikogenu z wątroby wyczerpują się (6).

Etap drugi - źródłem glukozy są aminokwasy, które dzięki działaniu glukagonu i kortyzolu uwalniane są z białek i mięśni i w wątrobie zamieniane w glukozę, dochodzi do degradacji białek, następuje aktywacja lipolizy.

Etap trzeci - jest najdłuższy, źródłem energii stają się tłuszcze, gdyż powstała w procesie neoglikogenezy glukoza nie zabezpiecza potrzeb mózgu. Dochodzi do przekształcania kwasów tłuszczowych (w mitochondriach hepatocytów) w związki ketonowe. Tkanka mózgowa przystosowuje się do nowych warunków, zmienia się jej metabolizm, zaczyna czerpać energię już nie z samej glukozy, a z związków ketonowych. Równocześnie dochodzi do obniżenia podstawowej przemiany materii o ok. 15-20%. W tym celu „wyłączane są” stopniowo poszczególne funkcje ustroju, organizm ogranicza się do utrzymania stabilności organów warunkujących przeżycie (takich jak oddychanie, krążenie, funkcje OUN). Czas trwania zależy od ilości tkanki tłuszczowej i u osoby zdrowej, o przeciętnej masie ciała, wynosi ok. 5-6tyg.

Etap czwarty - przebiega w sposób dramatyczny. Po wykorzystaniu wszystkich rezerw tłuszczowych, zużywane są pozostałe w organizmie białka. Degradacji ulegają białka mięśni (w tym także mięśnia sercowego), błon komórkowych, krwi. Stan ten w ciągu kilkudziesięciu godzin może doprowadzić do śmierci organizmu. Powyższe etapy, chociaż dotyczą głodzenia całkowitego, występują także w głodzeniu częściowym, tyle że w stopniu mniej nasilonym[6]. Pojawiają się poważne, zagrażające życiu zmiany narządowe,

zaburzenie gospodarki wodno – elektrolitowej i kwasowo – zasadowej, upośledzenie odporności, spadek stężenia hormonów peptydowych, niedobory jakościowe ( witaminy, sole mineralne).

### **Etiologia zaburzeń odżywiania**

Pomimo długiej historii i ogromnego zainteresowania zaburzeniami odżywiania, nie udało się ustalić jednej konkretnej przyczyny tych chorób. Pojawiało się wiele koncepcji, często bardzo od siebie odmiennych, a niekiedy sprzecznych. Aktualnie przeważa pogląd o wieloczynnikowej etiologii zaburzeń odżywiania, zakładający udział czynników psychicznych, biologicznych, uwarunkowań genetycznych i osobowościowych predyspozycji, a także oddziaływań społecznych, kulturowych, religijnych. Trzeba zaznaczyć, iż mimo ogromnych konsekwencji związanych z permanentnym niedożywieniem, którego następstwem są liczne powikłania narządowe, często zagrażające życiu, AN i BN nie są tylko i wyłącznie problemem wagi ciała czy jedzenia. Zazwyczaj jest to przede wszystkim przejaw ogromnego cierpienia wewnętrznego, patologiczny sposób radzenia sobie z rozterkami emocjonalnymi, lękiem, stąd klasyfikowane są jako zaburzenia psychiczne. Chociaż zazwyczaj ciężko określić dokładny czas kiedy choroba się rozpoczęła, niemalże w każdym przypadku związanym jest to mniej lub bardziej bezpośrednio ze stosowaniem diety odchudzającej. Oczywiście jest jednak, że nie u każdej odchudzającej się nastolatki czy kobiety dojrzalej przerodzi się to w swoiste „uzależnienie od niejedzenia”(3)(7)(8)(9).

### **Powikłania związane z ED**

W zaawansowanej formie ED występują liczne powikłania, które mogą prowadzić do stanu bezpośredniego zagrożenia życia i zgonu chorego, dlatego ratownik medyczny, udzielający pomocy przedszpitalnej, powinien być świadomy problemów zarówno somatycznych jak i psychicznych związanych z ciężką postacią ED.(3)

### **Zaburzenia w układzie krążenia**

Występują u większości chorych w zaawansowanej fazie choroby i obok samobójstw, są najczęstszą przyczyną zgonów. Najbardziej charakterystyczne oraz powszechnie występujące to: bradykardia, obniżone ciśnienie tętnicze krwi, groźne dla życia arytmie komorowe. W zapisie EKG można stwierdzić zaburzenia rytmu serca oraz przewodnictwa, pobudzenia ektopowe przedsionkowe i komorowe, obniżenie woltażu załamków P i QRS, zaburzenia repolaryzacji z wydłużeniem odstępu QT, usposabiające do nagłych arytmii komorowych, obniżenie lub uniesienie odcinka ST(10)(11)(12). Bradykardia,

jak podaje R. Bartkowiak, występuje u 68-95% chorych, częściej u pacjentek z AN, w wieku dojrzewania (11). Istotną bradykardię (wartości <40/min) odnotowuje się u 10 - 45% chorych. Uważa się, że jej zasadniczą przyczyną jest nadmierna aktywacja układu przywspółczulnego. Rabe – Jabłońska podaje, że wystąpienie bradykardii może mieć także związek z uszkodzeniem kardiomiocytów w następstwie niedoborów pokarmowych (12). Kolejnym częstym objawem jest spadek wartości ciśnienia tętniczego krwi, które może być spowodowane hipowolemią, zaburzeniami funkcji układu autonomicznego, a także zmniejszeniem pojemności wyrzutowej serca(12). Stąd w przebiegu AN często występują omdlenia, zawroty głowy. Wraz z czasem trwania choroby organizm przystosowuje się do takiego stanu, jednak w każdej chwili może dojść do dekompensacji krążenia a także zatrzymania akcji serca. Zmiany dotyczące układu krążenia obejmują nie tylko fizjologię serca, ale dotyczą także budowy anatomicznej. Dochodzi do zmniejszenia serca, nawet o 50% w stosunku do rozmiarów wyjściowych – szczególnie lewej komory, lewego przedsionka i aorty wstępującej (12). Może to prowadzić do zastoinowej niewydolności serca. Uszkodzeniu ulegają poszczególne włókna mięśnia sercowego, powodując nieodwracalne zmiany w strukturze serca. Odnotowuje się także zwiększenie ilości płynu w worku osierdziowym w następstwie hipoproteinemii i wzrostu przepuszczalności śródbłonka naczyniowego. W badaniach echokardiograficznych widoczne są nieprawidłowości polegające na wypadaniu płatków zastawek mitralnej i trójdzielnej. Wypadanie płatków zastawki mitralnej, stwierdzone u 32,5-82,6% chorych zwiększa ryzyko nagłego zgonu sercowego (12). R. Bartkowiak zwraca uwagę na zaburzenia gospodarki lipidowej (11). Mimo znaczących niedoborów odżywczych, wzrasta stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL, co predysponuje do wystąpienia miażdżycy i zawału mięśnia sercowego, nawet u bardzo młodych osób. Większość zaburzeń (z wyjątkiem uszkodzenia kardiomiocytów) ma charakter odwracalny i ustępuje po normalizacji wagi. Zagrożenie zgonem istnieje także na początku leczenia realimentacyjnego, gdy nie są przestrzegane standardy postępowania terapeutycznego. Dochodzi wówczas do zwiększenia objętości wody, a także objętości krwi krążącej, co powoduje zwiększone obciążenie serca, a w konsekwencji może spowodować niewydolność krążenia. Ze względu na wysokie ryzyko powikłań kardiologicznych, badanie EKG i monitorowanie kardiologiczne powinno być rutynową czynnością w opiece przedszpitalnej.

### **Powikłania ze strony układu pokarmowego**

Zmiany zachodzące w przewodzie

pokarmowym mogą prowadzić do nagłego pogorszenia stanu zdrowia i konieczności interwencji chirurgicznej, stąd ratownik medyczny musi być przygotowany do podjęcia właściwych decyzji. Do najczęstszych zaburzeń należy opóźnienie opróżniania żołądka, a także zwolnienie perystaltyki w jelicie cienkim i grubym. To powoduje wzdęcia oraz uczucie nadmiernej pełności długo po spożyciu pokarmu, przewlekłe zaparcia, zespół jelita drażliwego. Groźnymi powikłaniami mogą być zapalenie przełyku, owrzodzenia, a nawet pęknięcie przełyku z następującą odmą śródpiersia i rozedmą podskórną oraz zapaleniem śródpiersia. Mogą wystąpić owrzodzenia i perforacje żołądka, jelit, zapalenia trzustki spowodowane zastojem treści pokarmowej i zarzucaniem żółci do przewodu trzustkowego. Zaburzenia takie jak rozstrzeń żołądka, choroba refluksowa, pęknięcie przełyku, żołądka, zapalenie trzustki, perforacje różnych odcinków przewodu pokarmowego dotyczą przede wszystkim chorujących na BN i wiążą się z przyjmowaniem ogromnej ilości jedzenia w krótkim czasie, a także z intensywnymi wymiotami (13). U osób z BN powszechne jest także zapalenie ślinianek z towarzyszącym obrzękiem, oraz zniszczenie szkliwa zębów, zapalenie dziąseł, okostnej, próchnica zębów. Zagrożającym życiu powikłaniem, wymagającym natychmiastowej interwencji chirurgicznej może być zespół tętnicy krezkowej górnej, znany także pod nazwą zespołu Wilkiesa (Superior Mesenteric Artery Syndrom - SMAS), w którym część dwunastnicy zostaje uciśnięta pomiędzy aortą zstępującą a tętnicą krezkową w związku z brakiem podściółki tłuszczowej w krezce (14).

### **Zaburzenia gospodarki wodno – elektrolitowej i kwasowo – zasadowej**

Przyczyną patologii w tym zakresie są niedobory pokarmowe, prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających, moczopędnych, a także ograniczenie lub nadmierne spożycie płynów (15)(16). W ED często występuje odwodnienie, które może mieć charakter izotoniczny, hipotoniczny lub, rzadziej hipertoniczny. Odwodnienie izotoniczne polega na utracie wody z przestrzeni pozakomórkowej. W odwodnieniu hipotonicznym mamy do czynienia z większą utratą sodu niż wody, co prowadzi do hipomolalności przestrzeni pozakomórkowej, a w konsekwencji do wzrostu objętości wody wewnątrzkomórkowej i obrzęku komórek. Do głównych objawów odwodnienia należy hipowolemia, która odpowiada za spadek ciśnienia tętniczego krwi, skąpomocz, zmęczenie, osłabienie, senność, objawy neurologiczne. Zaburzenia gospodarki wodnej są ściśle związane ze zmianami stężenia sodu w organizmie, warunkującego prawidłową molalność płynów ustrojowych, głównie przestrzeni po-

zakomórkowej. W zaburzeniach odżywiania mamy głównie do czynienia z hiponatremią w związku z małą podażą sodu w diecie (AN) lub intensywnymi wymiotami, stosowaniem diuretyków, środków przeczyszczających lub nadmiernym rozcieńczeniem płynów ustrojowych przez wypijanie dużych ilości wody (BN). W związku ze spadkiem stężenia jonu Na<sup>+</sup> w przestrzeni pozakomórkowej dochodzi do przemieszczenia wody do przestrzeni wewnątrzkomórkowej, co skutkuje obrzękiem komórek. Szczególne znaczenie ma to dla OUN. W przypadku obrzęku komórek nerwowych stosunkowo szybko (po 4-7h) dochodzi do uruchomienia mechanizmów obronnych organizmu. Następuje uwolnienie z komórek substancji osmotycznie czynnych (potasu, sodu, wodorowęglanów, później także aminokwasów), aby wyrównać ciśnienia osmotyczne i cofnąć narastający obrzęk. Ma to duże znaczenie przy uzupełnianiu niedoborów sodu. Nagła kołtka stężenia tego jonu może wywołać hipertonią płynu pozakomórkowego i w konsekwencji przemieszczaniem płynu z wnętrza komórek nerwowych do przestrzeni pozakomórkowej, ich odwodnienia i wystąpienia objawów demielinizacji (15)(16). Hipokaliemia jest stanem szczególnie groźnym, ze względu na możliwość wystąpienia groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, a także zaburzeń w pracy nerek (nefropatia hipokaliemiczna). O ile zdolność nerek do oszczędzania Na<sup>+</sup> jest duża, o tyle w przypadku K<sup>+</sup> mechanizmy wyrównawcze są znacznie mniejsze. Do hipokaliemii prowadzi niedostateczna podaż potasu w diecie lub nadmierna utrata z moczem lub przez przewód pokarmowy. Potas warunkuje utrzymanie molalności płynu wewnątrzkomórkowego. Jego niedobór prowadzi do przesunięcia wody z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni pozakomórkowej i powstanie hiponatremii. Poza tym, potas bierze udział w skurczu mięśni poprzecznie prążkowanych, gładkich i mięśnia sercowego. Wpływa także na przewodnictwo bodźców w układzie nerwowym, czynność enzymatyczną i determinuje potencjał czynnościowy błon komórkowych (15). Wpływ niedostatecznej ilości potasu na poszczególne narządy uwarunkowany jest szybkością jego utraty. W AN do zubożenia zasobów potasu dochodzi stopniowo, natomiast utrata potasu w przypadku gwałtownych i długo trwających wymiotów bywa bardzo szybka i może okazać się dramatyczna w skutkach. Dochodzi do zaburzeń czynności serca pod postacią częstoskurczu, dodatkowych pobudeń komorowych, a nawet migotania komór. W obrazie EKG obserwuje się wydłużenie odstępu QT, obniżenie odcinka ST, pojawienie się fali U i spłaszczenie załamka T. Ponadto niedobór potasu powoduje osłabienie siły i napięcia mięśni poprzecznie prążkowanych a w skrajnych przypadkach całkowite porażenie mięśni. Dysfunkcje obejmują

również mięśnie gładkie, prowadząc do występowania przewlekłych zaparć, niedrożności porażonej jelit, obniżenia napięcia mięśni pęcherza moczowego i zmniejszenia wydalania moczu. Z hipokaliemią wiąże się występowanie zasadowicy metabolicznej.

Hipokalcemia wywołana jest przede wszystkim niedostateczną podażą wapnia w żywieniu. Może mieć także związek z zaburzeniami wchłaniania w przewodzie pokarmowym oraz niedoborem witaminy D3. Wapń stanowi ważny składnik tkanki kostnej, a także uczestniczy w procesie krzepnięcia krwi, rozprzestrzenianiu impulsów nerwowych i przekazywaniu pobudzenia w synapsach, warunkując tym samym prawidłową kurczliwość mięśni poprzecznie prążkowanych. Ma także wpływ na aktywność enzymatyczną i hormonalną ustroju. Niedobory manifestują się przede wszystkim napadami tężyczki lub jej równoważnikami jak skurcz krtani, powiek, naczyń wieńcowych, mózgowych, trzewnych. Mogą wystąpić omdlenia, zawroty głowy, zaburzenia rytmu serca. Hipokalcemia prowadzi także do zmian skórnych, łamliwości paznokci i włosów. Hipomagnezemia jako powikłanie zaburzeń odżywiania występuje stosunkowo rzadko i w głównej mierze powiązana jest z hipokalcemią i hipokaliemią. Magnez ma duży wpływ na układ nerwowy. Jest także koenzymem i aktywatorem niektórych enzymów, wpływa na stabilizację błon komórkowych. Jego niedobór ma depresyjny wpływ na OUN. Objawy niedoboru są podobne do występujących w przebiegu hipokalcemii – drżenia mięśniowe, napady tężyczki, ogólne osłabienie.

Hipochloremia dotyczy w znacznej mierze osób cierpiących na bulimie, gdyż związana jest z nadmierną utratą chloru przez przewód pokarmowy, nerki lub z rozcieńczeniem krwi płynami bezelektrolitowymi. Jon chlorkowy jest najważniejszym anionem płynu pozakomórkowego. Jego utracie towarzyszy uruchomienie mechanizmów wyrównawczych organizmu dążących do izotonii. Odbywa się to przez zwiększenie poziomu  $\text{HCO}_3^-$  – stąd hipochloremia ma ścisły związek z wystąpieniem zasadowicy metabolicznej. Wystąpienie hipofosfatemii jest objawem źle rokującym, świadczy o skrajnym wyczerpaniu organizmu i braku rezerw energetycznych. Niedobór fosforu prowadzi do zmniejszenia syntezy ATP i związków wysokoenergetycznych. Dochodzi do bardzo poważnych zaburzeń, a niektóre z nich mogą mieć charakter nieodwracalny, mimo stabilizacji stanu pacjenta. Do najpoważniejszych należą:

- zmiany strukturalne poszczególnych składników krwi – erytrocytów, trombocytów, granulocytów, a w konsekwencji skłonność do hemolizy, skazy krwotocznej, zakażeń bakteryjnych
- zaburzeń ze strony OUN w skrajnych przypadkach prowadzących do śpiączki
- rozpad mięśni szkieletowych i pora-

żenie mięśni w tym także mięśni oddechowych

- upośledzenie czynności nerek, wątroby

Ze względu na duże ryzyko wystąpienia nagłej niewydolności krążeniowo – oddechowej, hipofosfatemię należy traktować jako stan bezpośredniego zagrożenia życia, wymagający natychmiastowej hospitalizacji. W przebiegu AN i BN może wystąpić kwasica i zasadowica metaboliczna (15). Kwasica związana jest z:

- nadmierną utratą zasad przez przewód pokarmowy i nerki (wymioty, środki przeczyszczające i moczopędne)
  - nadmierną produkcją kwasów endogennych – kwasica ketonowa w konsekwencji głodzenia się i powstawania dużej ilości związków ketonowych
- Przyczyna zasadowicy:
- utrata kwasu solnego w wyniku wymiotów
  - upośledzenie wydalania  $\text{HCO}_3^-$  związane z hipochloremią i oszczędzaniem tego anionu
  - niedobory potasu i w następstwie wzmożonej regeneracji  $\text{NaHCO}_3$  w nerkach

Może rozwinąć się także zespół pseudo-Barter spowodowany nadużywaniem środków moczopędnych i leków przeczyszczających. Charakteryzuje się on alkalozą hipokaliemiczną, zaburzeniem wchłaniania sodu w ramieniu wstępującym pętli Henlego, wzrostem aktywności układu renina – angiotensyna – aldosteron (RAA), nadmierną utratą sodu i potasu z moczem i hipowolemią.

#### **Powikłania ze strony układu nerwowego**

W AN obserwowano zmniejszenie objętości mózgu, poszerzenie komór mózgu, ubytki w istocie szarej i białej, zmiany metabolizmu mózgowego, zaburzenia w funkcjonowaniu przysadki i podwzgórza (3)(12). Pojawiły się także doniesienia o przypadkach zniknięcia mózdzku czy demielinizacji mostu (12). Dotychczas przeprowadzone badania i opublikowane wyniki nie dają jednoznacznej odpowiedzi czy zubożenie te są następstwem anoreksji i zmian patologicznych powstałych w wyniku długotrwałego głodzenia się czy mają charakter pierwotny. Natomiast napady drgawkowe występujące u niektórych chorych są konsekwencją znacznych niedoborów elektrolitowych, a nie zmian strukturalnych w układzie nerwowym (12).

#### **Zaburzenia czynności układu immunologicznego**

Wydawać by się mogło, że naturalną konsekwencją skrajnego wyniszczenia organizmu będzie załamanie mechanizmów odpornościowych i zwiększona podatność na infekcje. Jednak na podstawie klinicznej obserwacji przypadków AN i BN nie wykazano znaczących odchyśleń od normy. Fakt ten wciąż jest

zagadką dla badaczy, gdyż w innych przypadkach wyniszczenia dochodzi do widocznych spadków odporności (12).

#### **Zmiany w układzie kostnym**

Mimo, że zaburzenia mineralizacji tkanki kostnej nie są stanem nagłym, tylko odległym następstwem długotrwałych niedoborów pokarmowych, to z jego konsekwencjami ratownik medyczny może spotkać się w swojej praktyce stosunkowo często. Udowodniono, że u osób chorujących na ED istnieje dwukrotnie większe ryzyko patologicznych złamań kości w stosunku do populacji osób zdrowych. Do najczęściej występujących złamań należą: złamania szyjki kości udowej, złamania kompensacyjne kręgosłupa i złamania kości promieniowej (14). Osteopenia, a następnie osteoporoza powstaje u osób z ED z kilku powodów:

- nieodpowiednie obciążenie mechaniczne szkieletu w wyniku niskiej masy ciała
- niedobory pokarmowe (głównie białek)
- zaburzenia endokrynologiczne – zbyt niski poziom estrogenów, wzrost poziomu kortyzolu

Szczególnie narażone są osoby młode, gdyż kości pełną gęstość osiągają dopiero w późnym okresie dojrzewania. Niedobory pokarmowe i zaburzenia metaboliczne nie pozwalają na prawidłowy wzrost kości, co przekłada się na zwiększenie ryzyka wystąpienia osteoporozy. Problem ten jest o tyle istotny, że aktualnie nie ma skutecznych metod leczenia, a zmiany w tkance kostnej mają charakter nieodwracalny – nie ustępują, jak większość powikłań AN i BN, po normalizacji wagi ciała i rzutują na całe późniejsze życie.

#### **Zespół ponownego odżywienia (Re-feeding Syndrom - RS)**

Groźnym powikłaniem związanym z rozpoczęciem leczenia jest zespół ponownego odżywiania, tzw. „szok pokarmowy”. Opisany został po okresie II wojny światowej, gdy zaczęto „odkarmiać” wyniszczonej więźniów obozów koncentracyjnych. „Zespół ponownego odżywienia to ostry niedobór elektrolitów z towarzyszącą retencją płynów oraz zaburzeniem gospodarki glukozy, który wynika z doustnego lub parenteralnego odżywiania pacjentów chronicznie niedożywionych lub tych ponownie dokarmianych po okresie głodowania.” [17]. Podaż pokarmów po okresie długiego głodzenia, powoduje gwałtowne zmiany w wydzielaniu insuliny. Zwiększeniu ulega tempo metabolizmu, nastawionego na jak najszybszą odbudowę tkanek. Następuje przemieszczanie się jonów – głównie potasu, magnezu i fosforu do wnętrza komórek. Sytuacja taka prowadzi do drastycznego obniżenia ich stężenia w surowicy krwi, co powoduje wystąpienie groźnych dla życia za-

zakresu licznych narządów i układów organizmu[13][18][19].

Powikłania RS obejmują w szczególności:

- układ krążenia – komorowe zaburzenia rytmu, niewydolność krążenia, zatrzymanie akcji serca, nagły zgon sercowy
- układ nerwowy – zaburzenia orientacji, drgawki, śpiączka
- układ pokarmowy – niedrożność porażenna jelit
- powikłania hematologiczne – anemia, upośledzenie wiązania tlenu przez hemoglobinę, zaburzenia krzepnięcia
- układ oddechowy – niewydolność oddechowa na skutek porażenia mięśni oddechowych, hipoksja
- układ wydalniczy – niewydolność nerek
- układ mięśniowy – rozpad mięśni porażeniowo-prądkowych, upośledzenie siły mięśniowej i kurczliwości wszystkich mięśni (w tym także mięśni oddechowych i mięśnia sercowego)[17][19]

Dlatego też ponowne odżywianie osób z anoreksją powinno być prowadzone zgodnie ze standardami i pod stałym nadzorem lekarza.

### **Pomoc medyczna przedszpitalna**

W związku z szerokim spectrum zaburzeń jakie mogą wystąpić w przebiegu zaburzeń odżywiania część z nich będzie wymagała interwencji zespołów ratownictwa medycznego. Dlatego ratownik medyczny powinien znać konsekwencje długotrwałego głodzenia się, intensywnych wymiotów, nadużywania środków przeczyszczających czy moczopędnych i powikłań tych stanów. W każdym przypadku działania podejmowane w opiece przedszpitalnej będą sprostawać się do zabezpieczenia, podtrzymania i monitorowania podstawowych funkcji życiowych. Medyczne czynności ratunkowe będą zawsze uzależnione od stanu pacjenta. Ponieważ chorzy z ED często negują jakiegokolwiek problemy zdrowotne, ukrywają objawy, a po pomoc zwracają się niechętnie, należy liczyć się z tym, że wezwanie pogotowia ratunkowego stanowi w tych przypadkach ostateczność i podejmowane jest raczej przez zaniepokojonych członków rodziny, a nie na prośbę osoby chorej. Schemat postępowania z pacjentem cierpiącym na ED nie różni się w sposób znaczący od ogólnych standardów. Trzeba mieć jednak zawsze na uwadze zwiększone ryzyko nagłego zatrzymania krążenia. Pogotowie zazwyczaj zostaje wezwane przez świadków np. omdlenia, napadu drgawkowego.

Osoba chora może z dużą nieufnością podchodzić do ratowników udzielających pomocy, odbierając te działania jako „atak” na swoją autonomię i coś co zaburzy jej poczucie kontroli. Może kategorycznie odmawiać leczenia, współpracy, czy transportu do szpitala (nawet w przypadku skrajnego wyczerpania). Dlatego też ratownik medyczny świadomo-

my problemów i powikłań związanych ze skrajną postacią ED, powinien wykazać się dużą empatią i starać się w sposób spokojny przekonać osobę chorą o konieczności działań terapeutycznych. Trzeba mieć na uwadze, że wyniszczony organizm ma całkowicie zmieniony metabolizm co należy uwzględnić przy podażu leków czy płynów infuzyjnych. Postępowanie ratownika medycznego będzie zawsze objawowe, a nie przy czynowe, gdyż w opiece przedszpitalnej nie jesteśmy w stanie w dokładny sposób ocenić niedoborów organizmu, także elektrolitowych. Wszystkie płyny infuzyjne przetaczamy powoli, w dawce 15-20ml/kg m.c. Uwzględniając niedobór białek należy ostrożnie stosować leki, które są transportowane przez białka m.in. diazepam, gdyż hipoalbuminemia zwiększa ryzyko działań niepożądanych.

W leczeniu przedszpitalnym należy unikać podawania roztworów glukozy, gdyż może powodować pogłębienie zaburzeń elektrolitowych.

### **Śmiertelność i przyczyny zgonów w AN i BN**

Jak już wspomniano wszystkie aktualne badania wskazują, że AN jest zaburzeniem obciążonym największym ryzykiem zgonu wśród zaburzeń psychicznych. Śmiertelność w tej jednostce chorobowej sięga 22% (12). W przypadku anoreksji typu przeczyszczającego ryzyko jest o 50% wyższe niż w typie ograniczającym (21). Współczynnik śmiertelności ma tendencje wzrostowe w korelacji z czasem trwania choroby, ilością przebytych hospitalizacji, wieku w którym pojawiły się pierwsze objawy, a także w pewnym stopniu płci (21). Jako najczęstsze przyczyny zgonów badacze podają powikłania z zakresu układu sercowo – naczyniowego i samobójstwa (12).

### **Aspekty prawne udzielania pomocy przedszpitalnej i hospitalizacji**

W świetle polskiego prawa istnieje wiele nieścisłości i kontrowersji dotyczących możliwości leczenia osób z AN i BN wbrew ich woli czy to na oddziałach somatycznych czy w szpitalach psychiatrycznych (23). Najistotniejszy jest dylemat czy zaburzenia odżywiania można traktować jako chorobę psychiczną (23). Wśród klinicystów istnieje w tym zakresie dysonans – jedni uważają, że AN i BN w swoim obrazie klinicznym mają cechy choroby psychicznej (zaburzenia postrzegania, nastroju, emocji, ograniczenie radzenia sobie w życiu psychospołecznym), inni natomiast twierdzą, że zaburzeniom odżywiania nie można przyznać statusu choroby psychicznej, gdyż na jej typowy przebieg nie składają się charakterystyczne dla psychoz objawy psychotyczne (urojenia, omamy) (23). Dla uściślenia, w aktualnej nomenklaturze medycznej pojęcie „choroba psychicz-

na” zostało wycofane, zastąpione pojęciem „zaburzenie psychiczne”, a mimo to nie nastąpiła zmiana w ustawie i sam ten fakt może wprowadzać w błąd. W związku z tym w praktyce należy te pojęcia traktować równolegle (24). Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego (UoOZP) nie definiuje w sposób precyzyjny terminu choroba psychiczna, pozostawiając to, jako zagadnienie strictly medyczne, w gestii lekarza specjalisty. Dlatego też trudno rozstrzygnąć czy w przypadku AN możemy zastosować wszystkie procedury odnoszące się do osób chorych psychicznie. Jeżeli zaklasyfikujemy AN i BN jako zaburzenia psychiczne to o możliwości przyjęcia pacjenta do szpitala psychiatrycznego bez jego zgody będą miały zastosowanie art. 23 i 24 gdyż pacjent „z powodu tej choroby zagraża bezpośrednio własnemu życiu albo życiu lub zdrowiu innych osób” (UoZP). W związku z powyższym, zachowania anorektyczek i bulimiczek spełniają kryteria zagrażających ich zdrowiu i życiu. W przypadkach nagłych, kiedy istnieje stan bezpośredniego zagrożenia życia, osoby te mogą zostać umieszczone w szpitalu, pomimo braku zgody na leczenie. Jednak w przypadku poważnych zaburzeń somatycznych szpital psychiatryczny nie jest adekwatnym miejscem, w którym powinna znaleźć się osoba chora. Biorąc pod uwagę konieczność zastosowania intensywnego leczenia somatycznego właściwym oddziałem będzie oddział intensywnej opieki medycznej, oddział internistyczny lub nawet kardiologiczny. W tym przypadku zastosowanie będzie miała Ustawa o Zawodzie lekarza i lekarza denty (UoZL), która daje lekarzowi możliwość zastosowania niezbędnego leczenia ratującego życie, mimo braku zgody pacjenta, o czym mówi art. 33. Zawsze jednak istnieje potrzeba zawiadomienia odpowiedniego sądu, a w razie możliwości skonsultowanie decyzji z innym specjalistą. Pojawia się tu problem natury etycznej – czy decyzja lekarza nie będzie naruszeniem prawa pacjenta do samostanowienia i wyrażenia świadomej zgody lub braku zgody na leczenie? Czy w imię dobra pacjenta można pozbawiać go fundamentalnego prawa do poszanowania nietykliwości cielesnej, psychicznej, a nade wszystko prawa do wolnych wyborów? W tym miejscu należy zastanowić się jakie znaczenie mają powyższe dylematy dla ratownika medycznego. Można by powiedzieć, że znikome, gdyż w praktyce dylematy prawne i etyczne będą dotyczyły bezpośrednio jedynie lekarzy i prawników. Ratownik medyczny nie ma uprawnień do samodzielnego podjęcia decyzji o leczeniu pacjenta bez jego zgody, zakładając, że mamy do czynienia z przytomną w pełni świadomą osobą. Nie oznacza to bynajmniej, że w sytuacji skrajnego wyniszczenia i stanu ewidentnego zagrożenia życia, ratownik może odstąpić od udzielenia pomocy. W sytuacjach takich koniecz-

ne będzie wezwanie lekarza, który ma prawo do podejmowania takich decyzji.

Ratownik medyczny na mocy Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie sposobu stosowania i dokumentowania zastosowania przymusu bezpośredniego oraz dokonywania oceny zasadności jego zastosowania z dnia 28 czerwca 2012 r. ma jeszcze możliwość zastosowania przymusu bezpośredniego np. w przypadku pacjentki, która grozi popełnieniem samobójstwa lub na próbę pomocy reaguje agresywnie, a jej zachowanie stwarza realne zagrożenie dla życia lub zdrowia jej samej lub innych osób. Wówczas ratownik, do momentu przyjazdu lekarza lub do czasu ustania przyczyn, może zastosować jedną z form przymusu bezpośredniego, po wcześniejszym poinformowaniu pacjenta o konieczności takich działań i opisanu ich w dokumentacji medycznej.

### Wnioski

1. AN i BN są groźnymi w skutkach zaburzeniami występującymi w populacji coraz częściej. Dotyczą przede wszystkim kobiet w okresie dojrzewania, ale są diagnozowane także u dzieci poniżej 10 roku życia i kobiet dojrziałych.

2. Obarczone są dużym ryzykiem zagrożających życiu powikłań, szczególnie ze strony układu krążenia (zaburzenia rytmu serca, niewydolność krążenia, nagły zgon sercowy), OUN (zaburzenia świadomości, śpiączka, drgawki), układu pokarmowego.

3. Poważne zaburzenia gospodarki wodno – elektrolitowej mogą być przyczyną nieskutecznej resuscytacji krążeniowo – oddechowej.

4. W zaawansowanej postaci ED występuje zwiększone ryzyko samobójstw, które są drugą co do częstości przyczyną zgonów po NZK.

5. Ratownik medyczny może być pierwszą osobą z wykształceniem medycznym, która ma kontakt z pacjentką, stąd oprócz obszernej wiedzy z zakresu patofizjologii i możliwych powikłań narządowych powinien rozumieć psychologiczny aspekt choroby.

6. Mimo postępu w zakresie rozumienia, diagnozowania i leczenia, odsetek zgonów w zaawansowanych postaciach ED nadal pozostaje zatrważająco wysoki. Jest to argument świadczący o tym, że problem jest istotny i należy poszukiwać skutecznych metod leczenia, które zmniejszą ryzyko zgonu.

### Piśmiennictwo

1. **Kopaliński W.** Słownik wyrazów obcych i zwrotów obcojęzycznych. wyd. MUZA SA. Warszawa 2000. str. 39

2. **Żechowski C.** Historia badań nad jądłowstrętem psychicznym. Postępy Psychiatrii i Neurologii. 2004;13 (3). str.247- 253

3. **Józefik B. (red.)** Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się”. Wydanie II zmienione i uzupełnione. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 1999

4. **Konturek S.** Fizjologia człowieka. Układ trawienny. Wydzielanie wewnętrzne. tom V. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 2000. str. 13 - 17

5. **Guzek J. W.** Patofizjologia człowieka w zarysie. wyd. PZWL. Warszawa 2005. str. 250 - 256

6. **Maśliński J, Ryżewski J. (red.)** Patofizjologia. Podręcznik dla studentów medycyny. Wydanie II. wyd. PZWL. Warszawa 1992. str. 782-783

7. **Mroczkowska D, Ziolkowska B.** Bulimia od A do Z. Kompendium wiedzy dla rodziców nauczycieli i wychowawców. wyd. Engram. Warszawa 2011

8. **Namysłowska I. (red.)**Psychiatria dzieci i młodzieży. Wydanie II. wyd. PZWL. Warszawa 2012. str. 275-298

9. **Szurowska B.** Anoreksja i bulimia. Śmiertelne sposoby na życie. Wydanie I. wyd. Harmonia Universalis. Gdańska 2011

10. **Łętek A, Zandecki L, Sadowski M. i wsp.** Bradykardia u pacjenta z jądłowstrętem psychicznym - opis przypadku. Folia Cardiologica Excerpta [online]. 2013; 8(2). str. 73 - 77. [dostęp 12 stycznia 2015]. Dostępny w Internecie: <http://czasopisma.viamedica.pl/fc/article/view/37123/26480>

11. **Bartkowiak R, Wożakowska - Kapłon B, Janion M i wsp.** Zmiany w układzie krążenia u chorych z jądłowstrętem psychicznym. Forum Kardiologów 2005; 10(3).str. 39-42

12. **Rabe - Jabłońska J. (red.)** Powikłania somatyczne jądłowstrętu psychicznego. wyd. Komitet Redakcyjno - Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Kraków 2006

13. **Franczak - Young A, Jezierska - Kazberuk M.** Niektóre zmiany neuropsychologiczne i somatyczne występujące w bulimii oraz podstawy strategii leczenia somatycznego. Forum Zaburzeń Metabolicznych. 2011; 2 (4). str.245 - 255

14. **Tyson E. P.** Ocena medyczna zaburzeń odżywiania się. **W: Rajewski A.** Leczenie zaburzeń odżywiania się. Pomost pomiędzy nauką a praktyką. wyd. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013. str. 93-117

15. **Kokot F. (red.)** : Choroby wewnętrzne. tom II. Wydanie VII. wyd. PZWL. Warszawa 2002. str. 1035-1112

16. **Kokot F.** Gospodarka wodno - elektrolitowa i kwasowo zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydanie III zmienione i unowocześnione. wyd. PZWL. Warszawa 1986

17. **Püsküllüoçglu M, Nieckula J, Laprus I.** Zespół ponownego odżywiania u pacjentów z chorobą nowotworową. Onkologia w Praktyce Klinicznej. 2011; 7 (1). str. 24–30

18. **Rojek M.** Zespół ponownego odżywiania. [online]. [dostęp 10 maja 2015]. Dostępny w Internecie: <http://www.centrumzaburzenodzywiania.pl/zespol-ponownego-odzywiania>

19. **Lewitt A, Brzęczek K, Krupienicz A.** Interwencje żywieniowe w leczeniu anoreksji - wskazówki dietetyczne. Endokrylogia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany materii. 2008; 4(3). str. 128 - 136

20. **Jaracz J, Patrzala A. (red.)** Psychiatria w praktyce ratownika medycznego. Wydanie I. wyd. PZWL. Warszawa 2014

21. **Urban M.** Śmiertelność i przyczyny zgonów w przebiegu jądłowstrętu psychicznego - przegląd piśmiennictwa oraz opis przypadku. Postępy Psychiatrii i Neurologii. 2005; 14 (4). str. 367 - 370

22. **Dobrzyńska E, Rymaszewska J.** Jądłowstręt psychiczny - ciągłe wyzwanie dla współczesnej medycyny. Psychiatria w praktyce ogólnolekarskiej. 2006; 6 (4). str. 165 - 170

23. **Tylec A, Olajossy M, Dubas - Ślęmp H. i wsp.** Możliwość czy przymus leczenia? Anoreksja psychiczna - uregulowania prawne. Opis przypadku. Psychiatria Polska. 2013; XLVII (3). str. 531 - 539

24. **Puzyński S.** Choroba psychiczna - problem z definicją oraz miejscem w diagnostyce i regulacjach prawnych. Psychiatria Polska. 2007; XLI (3). str. 299 – 308