

MAŁGORZATA GOŁĄBEK-DYLEWSKA, HALSZKA KAMIŃSKA, *BOŻENA WERNER

Zmiany w układzie sercowo-naczyniowym u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym

Cardiovascular changes in patients with anorexia nervosa

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

Summary

Anorexia nervosa is one of the most common eating disorders, third on the list of the most frequent chronic diseases in young population in a number of developed countries. 85% of anorectic patients are young women, 80% develop cardiovascular complications. The most common symptoms are bradycardia and hypotension. ECG may show repolarization abnormalities, QT interval prolongation and low amplitude of QRS complex. In course of the disease left ventricular size, volume and mass show tendency to reduction, however global systolic function of left ventricle stays unchanged. In some patients impaired diastolic function is observed. The pericardial effusion and mitral valve prolapse are other frequently observed cardiovascular complications of anorexia nervosa. The majority of cardiovascular pathologies connected with the disease does not result in clinically significant symptoms. Specific cardiological treatment is usually not necessary, as the changes resolve spontaneously in course of successful treatment of underlying disease. Cardiovascular complications, especially complex ventricular arrhythmia, are after suicide the second most common cause of sudden death in anorexia nervosa. Among risk factors of sudden cardiac death are listed: significant body weight reduction, long duration of the disease, chronic hypokalemia and hypoalbuminemia and QT interval prolongation in ECG. The symptoms of heart failure are most likely to appear not in the acute stage of anorexia, but during the treatment and while returning to normal body weight. Therefore check-up of cardiovascular parameters is essential in patients with anorexia nervosa – both in the acute stage of the disease and during therapy.

Keywords

anorexia nervosa, bradycardia, size and mass of left ventricle, pericardial effusion, mitral valve prolapse, QT interval prolongation

WPROWADZENIE

Jadłowstręt psychiczny (ang. *anorexia nervosa* – AN) jest schorzeniem o podłożu psychicznym, w którym dochodzi do zaburzeń odżywiania, prowadzących do utraty masy ciała, niedożywienia i wyniszczenia organizmu (1-3). Częstość występowania AN w populacji ocenia się obecnie na 8/100 000 (1). W Stanach Zjednoczonych i w niektórych innych krajach wysoko rozwiniętych jest trzecią pod względem częstości występowania przewlekłą chorobą u młodych osób (2, 3).

Choroba dotyczy głównie (w 85%) młodych kobiet w wieku 12-24 lata, w tym coraz częściej nastolatki (4). W jej przebiegu może dojść do uszkodzenia większości narządów i układów organizmu, w tym układu krążenia. Zaawansowanie i rodzaj tych zaburzeń zależą najczęściej od czasu trwania choroby oraz stopnia i szybkości utraty masy ciała (5). AN często jest chorobą przewlekłą, z okresami remisji i nawrotów (3-5). Pacjenci, poza wyniszczeniem organizmu i zaburzeniami wielonarządowymi, są zagrożeni przedwczesnym zgonem.

Śmiertelność w przebiegu AN jest oceniana na 1,4-20%, zwykle powyżej 10% i jest 12-krotnie wyższa niż w populacji ogólnej w danym wieku oraz 2-krotnie wyższa niż w innych chorobach psychicznych (1-5). Duży odsetek to zgony nagłe (1-3). Zmiany w układzie sercowo-naczyniowym, zarówno czynnościowe, jak i morfologiczne, stwierdza się stosunkowo często, bo u około 80% chorych na AN (1-6). Według danych z piśmiennictwa, niektóre z nich są drugą (w ok. 1/3 przypadków), po samobójstwach, przyczyną nagłych zgonów (1, 2). Należy jednak zaznaczyć, że nie zawsze nieprawidłowości ze strony układu krążenia obserwowane w przebiegu AN są potencjalnie groźne dla życia. Ryzyko nagłego zgonu dotyczy zwykle pacjentów z długim przebiegiem choroby, znacznymi zaburzeniami metabolicznymi (zwłaszcza prze-wlekłą hipopotasemią i hipoalbuminemią) i dużym stopniem wyniszczenia (1, 2, 6).

Celem pracy jest omówienie najczęstszych zaburzeń ze strony układu krążenia, występujących u młodocianych pacjentów z jądłowstrętem psychicznym.

NAJCZĘSTSZE OBJAWY KLINICZNE I ZMIANY W ZAPISIE ELEKTROKARDIOGRAFICZNYM

Dla chorych na AN charakterystyczna jest dobra samo-ocena stanu zdrowia. Zwykle nie zgłaszają oni również żadnych dolegliwości kardiologicznych (4). Wydaje się, że może to wynikać z adaptacji do długo utrzymującego się stanu niedożywienia lub ukrywania dolegliwości przed otoczeniem w obawie przed koniecznością leczenia i ewentualnej hospitalizacji (4-6). Nieliczni pacjenci skarżą się na: zwiększoną męczliwość, ogólne osłabienie, zasłabnięcia lub omdlenia (zwykle powysiłkowe), uczucie kołatania serca i niespecyficzne bóle w klatce piersiowej (3-5). Większość chorych, nawet w zaawansowanym okresie choroby, nie prezentuje objawów niewydolności serca, częściej pojawiają się one podczas leczenia AN, tzw. *refeeding syndrome* (7-11).

W badaniu przedmiotowym najczęstszymi objawami ze strony układu krążenia, występującymi nawet u 95% pacjentów z AN, są zwolnienie czynności serca (bradykardia), często znacznie poniżej 60 uderzeń na minutę, i obniżenie ciśnienia tętniczego (hipotonia) (2, 4, 12, 13). Rzadziej stwierdza się zmniejszenie głośności i dźwięczności tonów serca oraz pojawienie się cichego szmeru nad sercem (1-6). Za przyczynę bradykardii uważa się: fizjologiczną adaptację organizmu do stanu niedożywienia (oszczędzanie energii), wzrost aktywności układu parasympatycznego, obniżenie stężenia hormonów tarczycy (trójjodotyroniny – FT3) w surowicy krwi (1, 2, 6, 7, 12, 13). Najczęściej nawet znaczna bradykardia pozostaje bezobjawowa, nie wymaga stosowania leków zwiększających częstość rytmu serca i ustępuje samoistnie w trakcie prawidłowego leczenia choroby podstawowej (2, 12, 13). Jednak niektórzy autorzy twierdzą, że może ona poprzedzać wystąpienie zaburzeń rytmu, w tym potencjalnie groźnych arytmii (12, 13). Ponadto istnieją doniesienia wskazujące, że niewyjaśniona bradykardia może być wczesnym objawem zaburzeń odżywiania, w tym AN (14-16). Sporadycznie u pacjentów w ostrej fazie AN występuje tachykardia zatokowa, spoczynkowa lub nieadekwatna tachykardia wysiłkowa (1, 2, 17, 18). Objaw

ten jest uważany za niepokojący, może bowiem świadczyć o znacznym uszkodzeniu serca i zwiększonym ryzyku pojawienia się groźnych arytmii (1-4, 17-20). Tachykardia częściej jest obserwowana podczas leczenia AN, zwłaszcza jeśli jest ono prowadzone zbyt intensywnie (1, 2, 8).

U części chorych stwierdza się wzrost dobowej zmienności rytmu (HRV) jako wynik zwiększenia aktywności nerwu błędnego i adaptację do mniejszego zużycia energii (19). U niektórych pacjentów z AN obserwowano obniżenie wartości HRV, co uważa się za zły czynnik prognostyczny, ponieważ może świadczyć o dużym uszkodzeniu serca (2, 19). Zmniejszenie wartości HRV stwierdza się często u pacjentów z niewydolnością serca i niedokrwieniem mięśnia sercowego (19).

Wydłużenie odstępu QT i zwiększenie wartości wskaźnika QTc (skorygowanego odstępu QT - $QTc = QT [\text{sek}] / \sqrt{RR} [\text{sek}]$) w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) oraz zwiększenie dyspersji QT i QTc (rozproszenia - różnicy pomiędzy najdłuższym i najkrótszym odstępem QT/QTc w 12 odprowadzeniach EKG) uważa się za czynnik ryzyka wystąpienia groźnych arytmii komorowych i nagłego zgonu sercowego (14, 21, 22). Szczególnie groźne jest wydłużenie skorygowanego odstępu QT powyżej 600 ms i współistnienie zwiększonej dyspersji QT i QTc (22). Istnieją rozbieżne doniesienia na temat wydłużenia odstępu QT w przebiegu AN. Część badań wskazuje, że wartość QT i wskaźnika QTc oraz dyspersja QT i QTc jest znacząco zwiększona (21). Natomiast w innych opracowaniach nie stwierdzono statystycznie istotnego wydłużenia odstępu QT, a jedynie wzrost dyspersji QT i QTc (23). Wydłużenie QT w przebiegu AN jest najprawdopodobniej związane z remodelingiem mięśnia sercowego i zmianami komórkowymi zaistniałymi wskutek wyniszczenia organizmu, z zaburzeniami elektrolitowymi (zwłaszcza hipokaliemią) i z przewagą aktywności układu parasympatycznego (2, 22, 23). Niektórzy podkreślają również możliwość wpływu na wydłużenie QT leków psychotropowych stosowanych niekiedy u chorych z AN (23). Obecnie wydłużenie i wzrost dyspersji QT nie są na ogół uważane za wskaźnik ciężkości AN (2, 22, 23). Jednak współistnienie innych zmian w układzie sercowo-naczyniowym, zaburzeń jonowych i metabolicznych może zwiększać ryzyko wystąpienia groźnych arytmii i nagłego zgonu (1-5, 21-23).

Inne zaburzenia rytmu i przewodzenia opisywane u pacjentów z AN to: rytm węzłowy, nadkomorowe wędrowanie rozrusznika, łagodne nadkomorowe zaburzenia rytmu (dodatkové pobudzenia nadkomorowe) i zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego (1, 2, 24). Ponadto w zapisie EKG stwierdza się zaburzenia okresu repolaryzacji pod postacią: zmian odcinka ST-T niespecyficznych dla niedokrwienia mięśnia, płasko-ujemnych załamek T, zmniejszenia amplitudy załamek P i zespołów QRS, a zwłaszcza załamek R w odprowadzeniach lewokomorowych (25). Obecnie powszechnie uważa się, że wyjściową przyczyną tych zmian są również zaburzenia na poziomie komórkowym serca (2, 25). Większość wymienionych zaburzeń rytmu i przewodzenia, poza groźnymi dla życia arytmiami, nie wymaga rozszerzonej, specjalistycznej diagnostyki kardiologicznej i leczenia, a jedynie ich monitorowania (1-4, 24, 25).

ZMIANY STRUKTURALNE I CZYNNOŚCIOWE W UKŁADZIE KRĄŻENIA

W przebiegu AN dochodzi do atrofii serca. W zaawansowanym okresie choroby stwierdza się mniejsze wartości wymiarów, objętości i grubości ścian lewej komory (LV), jej masy i wskaźnika masy LV (ang. *LV mass index*) w przeliczeniu na jednostkę powierzchni ciała pacjenta (24, 26-28). Parametry te łatwo można ocenić za pomocą badania echokardiograficznego ogólnodostępnego w większości specjalistycznych placówek medycznych. Wyniki badań przeprowadzanych u pacjentów z AN wykazują zależność pomiędzy redukcją masy ciała, obniżeniem wskaźnika masy ciała (BMI) a wartością wskaźnika masy lewej komory (1, 2, 24, 26-28). Według niektórych badań, ubytek masy lewej komory może być znaczny i w skrajnych przypadkach wynosi nawet 30-50% masy wyjściowej, a zmniejszenie bywa wręcz proporcjonalnie większe, niżby to wynikało ze spadku masy ciała (29). Wraz ze wzrostem masy ciała, wymiary LV oraz jej objętość i masa samoistnie normalizują się, chociaż, według niektórych doniesień, następuje to wolniej niż powrót masy ciała i BMI do wartości prawidłowych (3, 5, 8, 29). Za przyczynę zmniejszania wymiarów i masy lewej komory uważa się tak zwany remodeling (przebudowę) mięśnia sercowego, który jest następstwem przewlekłego niedoboru substancji energetycznych i budulcowych oraz zmniejszenia hemodynamicznego obciążenia serca (*preload* i *afterload*), wynikającego z hipowolemii i obniżenia oporu naczyniowego występujących u chorych z AN (29). Wyniki badań autopsyjnych, nielicznych biopsji serca, a ostatnio dane uzyskiwane przy użyciu rezonansu magnetycznego (MRI) wskazują, że w mięśniu sercowym pacjentów z AN pojawiają się ogniska włóknienia, stłuszczenia, złogi *myxoidu*, obrzęk tkanki śródmiąższowej, nacieki z komórek limfocytarnych oraz „rozrzedzenie” miocytów (30, 31). Opisane zmiany na poziomie komórkowym mogą być podstawową przyczyną atrofii i obserwowanej niekiedy dysfunkcji mięśnia sercowego. Prawdopodobnie zmiany te mogą stanowić substrat występujących w przebiegu AN arytmii. Stwierdzono na przykład zależność pomiędzy stwierdzanym w MRI włóknieniem a zwiększeniem dyspersji QT, która, jak wspomniano wcześniej, jest czynnikiem ryzyka wystąpienia groźnych arytmii komorowych (22, 30).

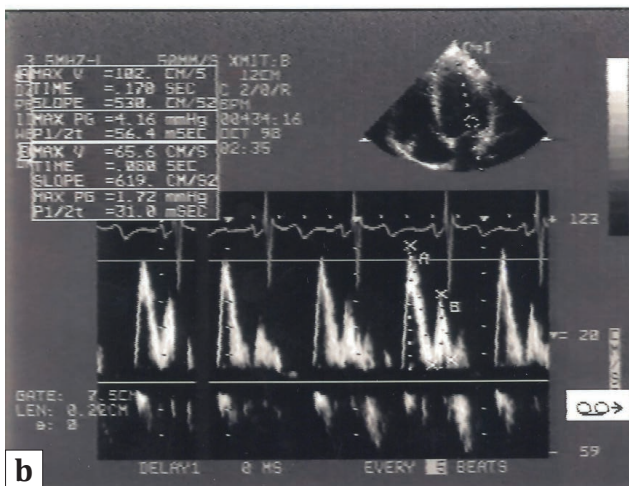
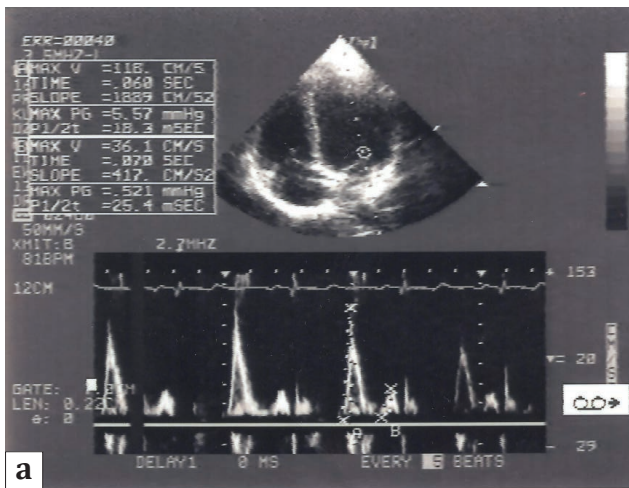
Pomimo zmniejszenia wymiarów i masy lewej komory, globalna czynność skurczowa komory jest przeważnie prawidłowa, nawet u chorych ze znacznym stopniem niedożywienia (2, 24, 28). Wartości frakcji wyrzutowej (EF%) i frakcji skracania włókien okrężnych mięśnia (SF%), uzyskiwane w badaniu echokardiograficznym, mieszczą się zwykle w zakresie powszechnie przyjętych norm dla zdrowych osób (28). Za przyczynę braku znaczących zaburzeń globalnej czynności skurczowej LV uważa się, stwierdzane u pacjentów z AN, zmniejszenie aktywności współczulnego układu nerwowego, ze współistniejącym wzrostem aktywności układu przywspółczulnego, co skutkuje zmniejszeniem oporu naczyniowego i następczego obciążenia serca (*afterload*) (3, 17). Wyniki badań z zastosowaniem nowszych technik echokardiograficznych, takich jak dopler tkankowy (TDI), wydają się jednak wskazywać na występowanie u tych chorych regionalnych zaburzeń czynności skurczowej LV (32). Znaczenie tych zmian,

ich wpływ na wydolność mięśnia sercowego i rokowanie u pacjentów z AN wymagają jednak dalszych badań.

Pomimo zachowanej globalnej kurczliwości LV, w przebiegu AN stwierdza się obniżenie takich wskaźników funkcji serca, jak: objętość wyrzutowa komory (SV), rzut minutowy serca (CO) i wskaźnik sercowy (CI), które również normalizują się w trakcie leczenia AN (27, 28).

Pacjenci z AN nie prezentują na ogół objawów niewydolności serca. Istnieją jednak niezbyt liczne doniesienia na temat występowania zastoinowej niewydolności serca u pacjentów skrajnie niedożywionych, w zaawansowanym okresie choroby (1, 2). Mechanizm powstawania zaburzeń wydolności serca nie jest do końca wyjaśniony. Pod uwagę bierze się: znaczne zmniejszenie syntezy protein, skrajne niedobory witaminy B, hipofosfatemię, toksyczne działanie na komórki mięśnia serca niektórych zażywanych przez pacjentów leków, m.in. wywołujących wymioty (np. zawierających ipekakuanę) (16). Zastoinowa niewydolność serca częściej jest obserwowana w trakcie leczenia AN i należy do objawów tzw. *refeeding syndrome* (7-11). Przyczyną niewydolności serca w tym okresie może być zwiększone (z powodu normowolemii i wzrostu oporu naczyń) obciążenie hemodynamiczne serca, przy istniejącej jeszcze jego hipotrofii, oraz często występująca w surowicy krwi hipofosfatemia i jej niekorzystny wpływ na komórki serca (16). Dlatego leczenie AN powinno być prowadzone ostrożnie, bez zbyt szybkiego nawadniania i wyrównywania masy ciała, z koniecznością monitorowania parametrów układu krążenia, takich jak: ciśnienie tętnicze, częstość i miarowość rytmu serca.

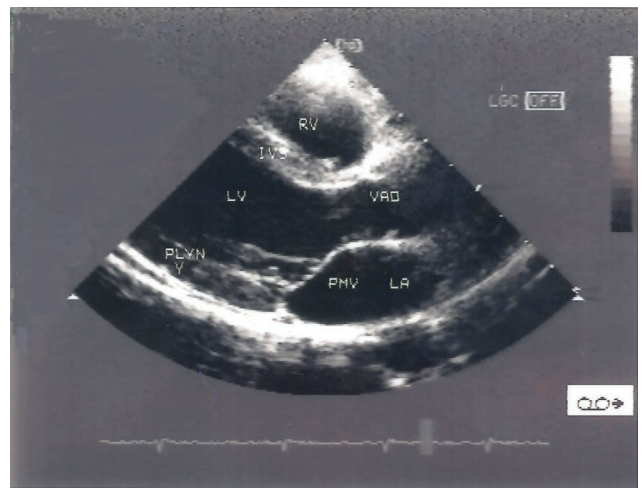
W przebiegu wielu schorzeń kardiologicznych zaburzenia czynności skurczowej LV są poprzedzane wystąpieniem zaburzeń czynności rozkurczowej LV i chociaż często przez długi okres czasu są klinicznie bezobjawowe, mogą prowadzić do niewydolności serca (34). Czynność rozkurczową LV rutynowo ocenia się za pomocą dopplerowskiego badania echokardiograficznego, na podstawie analizy prędkości przepływu krwi przez zastawkę mitralną w fazie wczesnego rozkurczu i swobodnego napływu z przedsionka do komory (fala E) i po skurczu przedsionka (fala A). Ponadto analizuje się stosunek prędkości fali E do fali A (E/A) i czas spadku prędkości fali E (czas deceleracji – dCTE) oraz czas rozkurczu izowolumetrycznego LV (IVRT) i charakter przepływu w żyłach płucnych (34). U części pacjentów z AN stwierdza się znamienne statystycznie zmniejszenie prędkości fali A, wzrost wartości stosunku E/A, wydłużenie czasu deceleracji fali E (ryc. 1a), a niekiedy również wydłużenie IVRT (2, 3, 34). Świadczy to o zaburzeniach czynności rozkurczowej LV, głównie pod postacią upośledzenia jej podatności oraz, w mniejszym stopniu, relaksacji (34). W ostatnich latach bardzo pomocny w dokładniejszej ocenie czynności rozkurczowej LV jest TDI, za pomocą którego można m.in. ocenić prędkość przemieszczania się pierścienia zastawki mitralnej, jednak doniesienia zastosowania tej metody u chorych z AN są jeszcze bardzo nieliczne (32). Zaburzenia czynności rozkurczowej lewej komory w AN wydają się być wynikiem zmiany struktury mięśnia, spowodowanej uszkodzeniem kardiomiocytów i tkanki śródmiąższowej (26). Ponieważ rozkurcz jest procesem czynnym, wymagającym energii, należy jako przyczynę jego zaburzeń uwzględnić również znaczne niedobory energetyczne



Ryc. 1a, b. Zaburzenia czynności rozkurczowej u pacjentów z AN – w ocenie dopplerowskiej spektrum napływu mitralnego. (A) Nieprawidłowy profil napływu u dziewczynki 13-letniej w ostrej fazie choroby. (B) Normalizacja napływu mitralnego w trakcie zdrowienia u tej samej pacjentki. Szczegółowy opis w tekście

spowodowane niedożywieniem (33). Czynność rozkurczowa LV, podobnie jak jej wymiary i masa, normalizuje się w trakcie leczenia choroby podstawowej (ryc. 1b), po osiągnięciu przez pacjenta prawidłowej masy ciała (7).

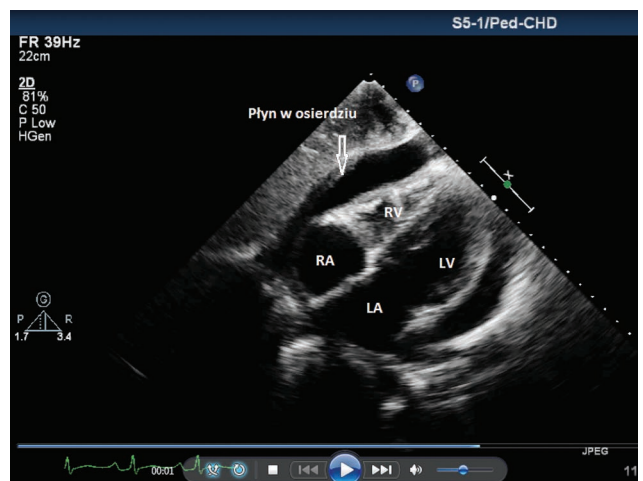
Kolejną zmianą w przebiegu AN, często bezobjawową, ale widoczną w badaniu echokardiograficznym, jest wiotkość i nadmierne uginanie się/wypadanie płatków zastawek przedsionkowo-komorowych, zwłaszcza zastawki mitralnej (ryc. 2), z towarzyszącą śladową lub łagodną niedomykalnością (27, 35, 36). Płatki zastawki mitralnej u pacjentów z AN zwykle nie są zmienione śluzakowato (jak obserwujemy w przypadku prawdziwego wypadania płatków), a stopień ich ugięcia w stronę lewego przedsionka w fazie skurczu komory jest niewielki. Nie stwierdza się również uszkodzenia aparatu podzastawkowego (2, 3, 27). Za przyczynę wypadania płatków u chorych z AN uważa się dysproporcję pomiędzy zmniejszonymi wymiarami i objętością LV a zachowaną, prawidłową wielkością płatków („nadmiar” tkanki płatków) (6, 8, 10, 27). Opisywana częstość występowania wypadania płatków u pacjentów z AN jest bardzo różna:



Ryc. 2. Nadmierne uginanie się płatków zastawki mitralnej w zaawansowanym okresie AN. PMV – wypadanie płatków zastawki dwudzielnej, RV – prawa komora, LV – lewa komora, IVS – przegroda międzykomorowa, LA – lewy przedsionek, AOV – zastawka aorty

od kilku do nawet 80% przypadków (2, 27), w zależności od przyjętych kryteriów rozpoznania. Autorzy są jednak na ogół zgodni, że zmiana ta częściej występuje u chorych z AN niż w populacji ogólnej (1-3, 27). Pacjenci, u których stwierdza się nadmierną wiotkość płatków mitralnych, nie mają zwykle żadnych związanych z tym dolegliwości. Jedynie niektórzy zgłaszają uczucie okresowego kołatania serca lub bóle w klatce piersiowej niespecyficzne dla niedokrwienia mięśnia sercowego (4). Po leczeniu AN zaburzenia funkcji zastawki mitralnej ustępują samoistnie u prawie wszystkich pacjentów (7).

Jedną z częściej stwierdzanych nieprawidłowości w przebiegu AN jest obecność płynu w worku osierdziowym stwierdzana w badaniu echokardiograficznym (ryc. 3). Częstość występowania tej patologii jest oceniana na od 20% do nawet 80% przypadków (37). Ilość płynu w osierdziu jest najczęściej niewielka, o grubości warstwy rzędu kilku



Ryc. 3. Płyn w worku osierdziowym w przebiegu AN – widok z projekcji podmostkowej. RA – prawy przedsionek, RV – prawa komora, LA – lewy przedsionek, LV – lewa komora

milimetrów, opisywano jednak również przypadki chorych z nagromadzeniem większej ilości płynu, nawet do 20 i więcej milimetrów (38-40). Płyn w osierdziu może utrzymywać się przez wiele tygodni, a nawet przez większość czasu choroby, ma jednak wyraźną tendencję do samoistnego ustępowania wraz z leczeniem AN i zwiększeniem masy ciała (7, 37). U większości pacjentów, nawet z większą ilością płynu w osierdziu, nie występują żadne niepokojące objawy kliniczne związane z jego obecnością (2, 3, 38). Może to wynikać z powolnego narastania ilości płynu i adaptacji serca do stopniowego zwiększania ciśnienia w osierdziu. Istnieją jedynie pojedyncze doniesienia o występowaniu zagrażającej tamponady serca i konieczności wykonania perikardiocentezy u pacjentów z AN (39, 40).

Płyn osierdziowy w przypadku AN jest płynem przesiąkowym, niezapalnym. Jego obecność jest najprawdopodobniej wynikiem zwiększenia przepuszczalności ścian naczyń i błon surowiczych (37). Hipoalbuminemia jest obecnie rzadko uznawana za podstawową przyczynę pojawiania się płynu w osierdziu, jednak jej współistnienie może nasilać to zjawisko (37, 38). Za czynniki ryzyka wystąpienia, zwłaszcza większej ilości, płynu w osierdziu uważa się: znaczną i szybką utratę masy ciała, bardzo niskie wartości BMI, długi czas trwania choroby oraz często obserwowane u chorych z AN niskie stężenie w surowicy krwi sodu (Na⁺), trójiodotyroniny (FT3) i insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF1) (37). U niektórych

chorych, z dużą ilością płynu, stwierdzano wzrost stężenia mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP) w surowicy krwi (37).

Rzadką zmianą w przebiegu AN, częściej występującą u dorosłych pacjentów, jest kardiomiopatia Takotsubo, która może być przyczyną niewydolności serca (41). W tej kardiomiopatii charakterystyczny jest kształt lewej komory, przypominający tradycyjne japońskie naczynie służące do połowu ośmiornic (wąska szyjka i szerokie dno), a także odcinkowe zaburzenia kurczliwości lewej komory. Za przyczynę tej anomalii uważany jest wzrost stężenia katecholamin w surowicy krwi, związany z nadmiernym i przewlekłym stresem, który występuje także u niektórych pacjentów z AN (2, 3, 41).

PODSUMOWANIE

Podsumowując, należy stwierdzić, że różnego rodzaju zaburzenia ze strony układu krążenia i serca są częste w przebiegu jadłowstrętu psychicznego. Większość z nich nie powoduje wystąpienia nasilonych objawów kardiologicznych, w tym niewydolności serca, nie wymaga specjalistycznego leczenia kardiologicznego i ustępuje zwykle samoistnie podczas leczenia choroby podstawowej. Trzeba jednak pamiętać, że istnieje niezbyt liczna grupa chorych zagrożonych nagłym zgonem sercowym. Stąd konieczność zwracania bacznej uwagi i monitorowanie parametrów układu krążenia u pacjentów z AN, także podczas prowadzonego leczenia (42).

Konflikt interesów Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji

*Bożena Werner
Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego
i Pediatrii Ogólnej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa
tel.: +48 (22) 317-95-90
e-mail: bozena.werner@wum.edu.pl

Piśmiennictwo

1. Sardar MR, Greway A, DeAngelis M et al.: Cardiovascular impact of eating disorders in adults: a single center experience and literature review. *Heart Views* 2015; 16(3): 88-92.
2. Spaulding-Barclay MA, Stern J, Mehler PS: Cardiac changes in anorexia nervosa. *Cardiol Young* 2016; 26(4): 623-628.
3. Sachs KV, Harnke B, Mehler PS, Krantz MJ: Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *Int J Eat Disord* 2016; 49(3): 238-248.
4. Hirst RB, Beard CL, Colby KA et al.: Anorexia nervosa and bulimia nervosa: a meta-analysis of executive functioning. *Neurosci Biobehav Rev* 2017. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2017.08.011.
5. Di Cola G, Jacoangeli F, Jacoangeli F et al.: Cardiovascular disorders in anorexia nervosa and potential therapeutic targets. *Intern Emerg Med* 2014; 9(7): 717-721.
6. Vázquez M, Olivares JL, Fleta J et al.: Cardiac disorders in young women with anorexia nervosa. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(7): 669-673.
7. Mont L, Castro J, Herreros B et al.: Reversibility of cardiac abnormalities in adolescents with anorexia nervosa after weight recovery. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42(7): 808-813.
8. Olivares JL, Vázquez M, Fleta J et al.: Cardiac findings in adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. *Eur J Pediatr* 2005; 164(6): 383-386.
9. Ulger Z, Gürses D, Ozyurek AR et al.: Follow-up of cardiac abnormalities in female adolescents with anorexia nervosa after refeeding. *Acta Cardiol* 2006; 61(1): 43-49.
10. Golden NH, Meyer W: Nutritional rehabilitation of anorexia nervosa. Goals and dangers. *Int J Adolesc Med Health* 2004; 16(2): 131-144.
11. Higa T, Okura H, Imai K, Yoshida K: Refeeding syndrome in a patient with anorexia nervosa. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(19): 1810.

12. Yahalom M, Spitz M, Sandler L et al.: The significance of bradycardia in anorexia nervosa. *Int J Angiol* 2013; 22(2): 83-94.
13. Portilla MG: Bradycardia: an important physical finding in anorexia nervosa. *J Ark Med Soc* 2011; 107(10): 206-208.
14. Krantz MJ, Sabel AL, Sagar U et al.: Factors influencing QT prolongation in patients hospitalized with severe anorexia nervosa. *Gen Hosp Psychiatry* 2012; 34(2): 173-177.
15. Brown C, Mehler PS: Medical complications of anorexia nervosa and their treatments: an update on some critical aspects. *Eat Weight Disord* 2015; 20(4): 419-425.
16. Abed J, Judeh H, Abed E et al.: "Fixing a heart": the game of electrolytes in anorexia nervosa. *Nutr J* 2014; 13: 90.
17. Nakai Y, Fujita M, Nin K et al.: Relationship between duration of illness and cardiac autonomic nervous activity in anorexia nervosa. *Biopsychosoc Med* 2015; 9: 12.
18. Mehler PS, Brown C: Anorexia nervosa – medical complications. *J Eat Disord* 2015; 3: 11.
19. Mazurak N, Enck P, Muth E et al.: Heart rate variability as a measure of cardiac autonomic function in anorexia nervosa: a review of the literature. *Eur Eat Disord Rev* 2011; 19(2): 87-99.
20. Lachish M, Stein D, Kaplan Z et al.: Irreversibility of cardiac autonomic dysfunction in female adolescents diagnosed with anorexia nervosa after short- and long-term weight gain. *World J Biol Psychiatry* 2009; 10(4 Pt 2): 503-511.
21. Galetta F, Franzoni F, Cupisti A et al.: QT interval dispersion in young women with anorexia nervosa. *J Pediatr* 2002; 140(4): 456-460.
22. Koschke M, Boettger MK, Macholdt C et al.: Increased QT variability in patients with anorexia nervosa – an indicator for increased cardiac mortality? *Int J Eat Disord* 2010; 43(8): 743-750.
23. Facchini M, Sala L, Malfatto G et al.: Low-K⁺ dependent QT prolongation and risk for ventricular arrhythmia in anorexia nervosa. *Int J Cardiol* 2006; 106(2): 170-176.
24. Gołąbek M, Wróblewska-Kałużewska M: Zmiany w układzie krążenia w przebiegu jadłowstrętu psychicznego u młodzieży. *Pol Prz Kardiol* 2004; 6(2): 181-187.
25. Vargas Upegui C, Gómez J: Electrocardiographic abnormalities in anorexia nervosa: a critical review of the literature. *Rev Colomb Psiquiatr* 2015; 44(1): 33-40.
26. Lamzabi I, Syed S, Reddy VB et al.: Myocardial changes in a patient with anorexia nervosa: a case report and review of literature. *Am J Clin Pathol* 2015; 143(5): 734-737.
27. Kastner S, Salbach-Andrae H, Renneberg B et al.: Echocardiographic findings in adolescents with anorexia nervosa at beginning of treatment and after weight recovery. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2012; 21(1): 15-21.
28. Escudero CA, Potts JE, Lam PY et al.: An echocardiographic study of left ventricular size and cardiac function in adolescent females with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 2016; 24(1): 26-33.
29. Romano C, Chinali M, Pasanisi F et al.: Reduced hemodynamic load and cardiac hypotrophy in patients with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(2): 308-312.
30. Oflaz S, Yucel B, Oz F et al.: Assessment of myocardial damage by cardiac MRI in patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2013; 46(8): 862-866.
31. Kuwabara M, Niwa K, Hamada U, Ohta D: Low body mass index correlates with low left ventricular mass index in patients with severe anorexia nervosa. *Heart Vessels* 2017. DOI: 10.1007/s00380-017-1051-y.
32. Galetta F, Franzoni F, Cupisti A et al.: Early detection of cardiac dysfunction in patients with anorexia nervosa by tissue Doppler imaging. *Int J Cardiol* 2005; 101(1): 33-37.
33. Frølich J, Palm CV, Støving RK: To the limit of extreme malnutrition. *Nutrition* 2016; 32(1): 146-148.
34. Gołąbek M: Czynność rozkurczowa lewej komory serca u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym. *Pol Prz Kardiol* 2002; 4(4): 361-366.

35. Kalla A, Krishnamoorthy P, Gopalakrishnan A et al.: Gender and age differences in cardiovascular complications in anorexia nervosa patients. *Int J Cardiol* 2017; 227: 55-57.
36. Mölbert SC, Klein L, Thaler A et al.: Depictive and metric body size estimation in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2017; 57: 21-31.
37. Docx MK, Gewillig M, Simons A et al.: Pericardial effusions in adolescent girls with anorexia nervosa: clinical course and risk factors. *Eat Disord* 2010; 18(3): 218-225.
38. Ramacciotti CE, Coli E, Biadi O, Dell'Osso L: Silent pericardial effusion in a sample of anorexic patients. *Eat Weight Disord* 2003; 8(1): 68-71.
39. Kircher JN, Park MH, Cheezum MK et al.: Cardiac tamponade in association with anorexia nervosa: a case report and review of the literature. *Cardiol J* 2012; 19(6): 635-638.
40. Polli N, Blengino S, Moro M et al.: Pericardial effusion requiring pericardiocentesis in a girl with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2006; 39(7): 609-611.
41. Bonnemeier H, Mall G, Wiegand UK: Sudden cardiac death due to catecholamine cardiomyopathy in anorexia nervosa. *Resuscitation* 2006; 68(1): 9-10.
42. Frølich J: Cardiac imaging evaluation is mandatory in patients with anorexia nervosa: Authors response. *Nutrition* 2017. DOI: 10.1016/j.nut.2017.06.018.

nadesłano: 18.08.2017

zaakceptowano do druku: 04.09.2017