

Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego u chorych na jadłowstręt psychiczny – przegląd piśmiennictwa

Gastrointestinal motility disorders in patients with anorexia nervosa – a review of the literature

Katarzyna Weterle-Smolińska¹, Marcin Banasiuk²,
Marcin Dziekiewicz², Michał Ciastoń³, Gabriela Jagielska¹,
Aleksandra Banaszek²

¹ Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego WUM

² Klinika Gastroenterologii i Żywienia Dzieci i Młodzieży WUM

³ Zakład Radiologii Pediatrycznej WUM

Summary

Anorexia nervosa is a disease carrying havoc on many levels of the body functioning. The presence of numerous somatic complications as a consequence of starvation is an important part of the clinical picture of this disease. Symptoms of the gastrointestinal tract are one of the most common complaints reported by patients, especially in the initial period of realimentation. Most common symptoms are associated with gastrointestinal motility disorders. The available data show that as many as half of patients suffering from anorexia nervosa manifest significant gastrointestinal motility disorders (incomplete relaxation of the upper and lower oesophageal sphincter, impaired compliance of the stomach, delayed gastric emptying, intestinal transit extension, decreased motility of the rectum and anus). These disorders along with gastrointestinal tract ailments may impede the restoration of proper diet, if not detected early and treated. There are relatively few studies on gastrointestinal motility disorders in patients suffering from anorexia nervosa, which do not clearly answer the question whether these disorders are genetic, or result from cachexia and whether they disappear along with the restoration of the normal body weight. No reference of research results to the clinical practice, and the lack of standard procedures for diagnosis and treatment of gastrointestinal disorders in patients with anorexia nervosa are significant problems for specialists in the field of psychiatry and gastroenterology.

Słowa klucze: zaburzenia motoryki przelyku, manometria, opróżnianie żołądka

Key words: motility disorders of the oesophagus, manometry, gastric emptying

Wstęp

Jadłowstręt psychiczny (j.p.) jest zaburzeniem, którego istotą jest celowa utrata masy ciała poprzez stosowanie jakościowych i/lub ilościowych ograniczeń dietetycznych, wspomaganych szeregiem działań prowadzących do redukcji masy ciała, takich jak nadmierna aktywność fizyczna, prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających, moczopędnych, wychładzanie organizmu, ograniczenie przyjmowania płynów i inne. Zapadają na niego najczęściej dziewczęta w okresie dojrzewania. Częstość występowania zaburzenia wśród nastolatek wynosi 0,5–2% [1]. Zbyt małe przyjmowanie pokarmu niezgodne z potrzebami organizmu niesie za sobą wiele negatywnych konsekwencji przejawiających się zarówno w sferze funkcjonowania fizycznego, psychicznego, jak i społecznego. Potwierdzają to już pierwsze badania nad głodem przeprowadzone w getcie warszawskim w 1942 roku, jak również eksperyment Keysa „The Great Starvation Experiment”, opublikowany w 1950 roku [2]. Badania te jednoznacznie pokazały, że w wyniku głodzenia dochodzi do zmian w zakresie funkcjonowania praktycznie wszystkich narządów i układów organizmu ludzkiego, w tym zaburzeń układu żołądkowo-jelitowego.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak uczucie pełności po posiłkach, ból w okolicy nadbrzusza, wzdęcia, zaparcia, uczucie cofania się pokarmu, nudności i inne, są zwykle jednymi z pierwszych zgłaszanych w przebiegu j.p. Mogą one świadczyć o nieprawidłowej pracy przewodu pokarmowego. Należy jednak pamiętać o konieczności różnicowania objawów wynikających z samych zaburzeń odżywiania się (np. wymioty u pacjentów chorujących na bulimię lub bulimiczną postać jadłowstrętu) od tych, które pojawiły się wtórnie do choroby podstawowej. Spadek masy ciała i towarzyszące mu objawy ze strony przewodu pokarmowego wynikać mogą z pierwotnych zaburzeń motoryki, takich jak achalazja czy rozlany kurcz przełyku. Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego mogą znacznie utrudniać proces powrotu do zdrowia oraz budzić niepokój zarówno samych pacjentów, jak i ich rodzin. Dotychczas nie powstały standardy postępowania w zakresie kwalifikacji do poszerzania diagnostyki zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego u pacjentów chorujących na j.p., a zgłaszane objawy nie zawsze korelują z rzeczywistymi problemami w zakresie pracy przewodu pokarmowego [3]. Istnieje stosunkowo niewiele badań dotyczących tych zaburzeń u pacjentów chorujących na j.p.

Patofizjologia zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego

Kluczową rolę w regulacji pracy przewodu pokarmowego odgrywa oś mózgowo-jelitowa (mózgowo-trzewna) [4]. Jej dwukierunkowe działanie potwierdzone zostało w wielu badaniach. Z jednej strony bodźce takie jak stres czy napięcie emocjonalne mogą zaburzać czynności przewodu pokarmowego w postaci zmienionej aktywności motorycznej oraz nadwrażliwości trzewnej, z drugiej zaś bodźce trzewne, związane na przykład z odpowiedzią immunologiczną na zakażenie układu pokarmowego, mogą wpływać na nastrój, zachowanie oraz reakcję bólową na poziomie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) [5, 6]. Szczególną rolę w regulacji czynności przewodu

pokarmowego na poziomie OUN odgrywa układ limbiczny i struktury paralimbiczne (kora wyspy, podwzgórze). Stan emocjonalny zależny od aktywacji układu limbicznego ma bezpośredni wpływ na motorykę przewodu pokarmowego i odczuwanie bodźców bólowych [7]. Jelitowy układ nerwowy charakteryzuje się znaczną autonomią, a występujące tu neuroprzekaźniki nie różnią się od neuromediatorów ośrodkowego układu nerwowego (np. serotonina – jeden z podstawowych neuroprzekaźników jelitowego układu nerwowego [8], substancja P, kortykoliberyna, hormon tyreotropowy, cholecystokinina, peptyd zależny od genu kalcytoniny, oksytocyna, somatostatyna, wazopresyna, tachykininy, opioidy czy kannabinoidy) [4]. Powszechnie wiadomo, że zaburzenia lękowe i depresyjne (a zatem potencjalnie związana z nimi dysregulacja neurotransmisji) towarzyszą objawom j.p. w 50–75% przypadków [9]. Odczuwane ze strony przewodu pokarmowego dolegliwości mogą potęgować objawy lękowe, co z kolei wpływa niekorzystnie na i tak zaburzoną pracę przewodu pokarmowego.

Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego

Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego nie są tożsame z zaburzeniami czynnościowymi. Zaburzenia czynnościowe obejmują objawy patologiczne, w których nie zidentyfikowano przyczyny organicznej lub metabolicznej [10], są więc najczęściej rozpoznaniem „z wykluczenia”, a w wykonanych badaniach obrazowych, jak i biochemicznych nie znajduje się żadnych zmian morfologicznych [4]. Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego natomiast mają swą przyczynę w dysfunkcji mięśniówki, z której zbudowany jest przewód pokarmowy, lub w układach nerwowym lub hormonalnym ściśle związanych z pracą przewodu pokarmowego. Często trudno jest jednoznacznie rozróżnić, czy mamy do czynienia jedynie z zaburzeniami czynnościowymi, czy współistnieją z nimi zaburzenia motoryczne. Ich symptomatologia jest podobna. Typowymi objawami są: dysfagia, wymioty, ulewania, regurgitacje, zgaga, ból za mostkiem czy też ból podczas połykania [10]. Do metod diagnostycznych oceniających zaburzenia czynnościowe, w tym zaburzenia motoryki górnego odcinka przewodu pokarmowego, zaliczamy: badania radiologiczne, endoskopowe, scyntygrafię, ultrasonografię, pH-metrię, testy oddechowe oraz badania nowsze i bardziej precyzyjne, takie jak: manometria wysokiej rozdzielczości i pH-impedancja. Do oceny motoryki dystalnego odcinka przewodu pokarmowego wykorzystuje się manometrię anorektalną, a w celu oceny czasu pasażu jelitowego techniki radiologiczne przy użyciu cieniujących znaczników.

Stan wiedzy dotyczący funkcjonowania górnego odcinka przewodu pokarmowego w j.p.

W 1986 roku opublikowano pierwsze badania dotyczące zaburzeń motoryki przełyku z wykorzystaniem techniki manometrii u chorych na j.p. Stacher i wsp. [11] zbadali 30 pacjentek w wieku 14–43 lat, wykazując zmiany w zakresie motoryki u 50% badanych. U 7 spośród zakwalifikowanych do badania pacjentek z pierwotnym j.p. stwierdzono achalazję, podważając tym samym rozpoznanie wstępne. U sześciu

pacjentek przeważały zaburzenia kurczliwości dystalnego odcinka przełyku, u jednej stwierdzono rozlany kurcz przełyku i u jednej refluks żołądkowo-przełykowy.

W badaniu tym rejestrowano również opróżnianie żołądka. U 12 z 15 pacjentek z nieodbiegającym od normy wynikiem manometrii przełyku oraz u 4 z nieprawidłową motoryką przebadano opróżnianie żołądka po posiłku półpłynnym – wykazując opóźnione opróżnianie aż w 13 przypadkach. Były to pacjentki skarżące się zwykle na uczucie pełności poposiłkowej, wzdęcia, odbijanie, ból w nadbrzuszu czy wymioty. Połowiczny czas opróżniania ulegał znacznemu skróceniu po dożylnym podaniu domperidonu, zwłaszcza u pacjentek z wyraźnym opóźnieniem opróżniania żołądka, jednak to postępowanie zastosowano jedynie u 8 pacjentek.

Wnioski dotyczące wydłużenia czasu opróżniania żołądka są zgodne z prowadzonymi już wcześniej badaniami dotyczącymi opróżniania żołądka w j.p. po obciążeniu wodą [12]. Zaburzenia te badano także, wykorzystując technikę izotopową. Chociaż większość badań wskazuje na opóźnione opróżnianie żołądka [11–19], to uzyskane wyniki różnią się od siebie. McCallum i wsp. oraz Saleh i wsp. zaobserwowali opóźnienie opróżniania żołądka jedynie z treści stałej, co częściowo można było odwrócić przez podawanie metoklopramidu [14, 15], zaś Holt i wsp. oraz Hutson wykazali, iż prędkość opróżniania żołądka jest znacznie niższa u pacjentek chorujących na j.p. niż osób zdrowych i dotyczy ona zarówno pokarmów płynnych, jak i stałych [16, 17]. Sporna też pozostaje kwestia utrzymywania się opóźnionego opróżniania żołądka po osiągnięciu normalizacji masy ciała w j.p. Dubois wykazał, że zaburzenia opróżniania żołądka utrzymują się nawet po osiągnięciu prawidłowej wagi [12], natomiast badanie Sz mukler oraz Riguid wykazało, iż opróżnianie to gwałtownie poprawia się po normalizacji wzorca odżywiania [18, 19]. Istnieją również badania, w których nie wykazano opóźnionego opróżniania żołądka u żadnej spośród badanych pacjentek chorujących na j.p. [20], stwierdzono natomiast zaburzoną podatność żołądka, mierzoną jako średnicę poposiłkową części antralnej ocenianej za pomocą ultrasonografii.

Rozbieżności w wynikach mogą być związane z małą liczebnością badanych grup. Zwykle do przytoczonych przez nas badań włączonych było 10 [17], 12 [16], 16 [11, 14, 20], a najwięcej 18 pacjentek [18] chorujących na j.p. Uzyskane dane winny zatem być traktowane z ostrożnością.

Technikę manometrii przełyku przy użyciu 4-kanałowej sondy przełykowej wykorzystali również polscy badacze – Kwiecień i Ziora, badając 40 dziewcząt w wieku 15,6 +/-1,3 roku z rozpoznaniem j.p. [21]. Ograniczeniem ich badania jest brak informacji dotyczących czasu trwania choroby, jej przebiegu oraz wieku, w jakim pojawiły się objawy. Wyniki tego badania jednoznacznie wskazują na występowanie zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego, które stwierdzono u blisko połowy pacjentek, jednakże rodzaj wykazanych nieprawidłowości nie pokrywa się z wcześniej cytowanymi badaniami Stachera. U 40% dziewcząt (16 osób) wykazano niepełną relaksację górnego zwieracza przełyku (upper esophageal sphincter – UES). Na poziomie tendencji zaobserwowano ujemną korelację pomiędzy stanem odżywienia (body mass index – BMI) a spoczynkowym ciśnieniem UES. U 12,5% (5 osób) wykazano niepełną relaksację dolnego zwieracza przełyku (lower esophageal sphincter – LES) przy połykaniu. Kolejną nieprawidłowością stwierdzaną u 10% pacjentek (4 dziewczęta)

było podwyższenie ciśnienia stacjonarnego LES. U żadnej z pacjentek, w odróżnieniu od badania Stachera i wsp. [11], nie wykazano achalazji przełyku. Nie stwierdzono związków pomiędzy wynikami badań a zgłaszanymi objawami ze strony przewodu pokarmowego oraz aktualnym stanem klinicznym. U żadnej spośród dziewcząt, u których stwierdzano odchylenia w zakresie relaksacji UES, nie występowały nasilone dolegliwości somatyczne.

Nowocześniejszą, 8-kanalową sondę manometryczną wykorzystano w badaniach opublikowanych przez włoskich badaczy pod kierownictwem Luigiego Beniniego [3]. Do badania włączono 23 dorosłe pacjentki z j.p., jednak 6 spośród nich przedwcześnie zrezygnowało z udziału w projekcie. Badanie ukończyło 17 pacjentek (8 z podtypem bulimicznym i 9 z restrykcyjnym j.p.). Grupa kontrolna badania manometrycznego liczyła 35 pacjentek. Jest to jedyne dostępne badanie wykorzystujące technikę manometrii wykonane dwukrotnie, tj. na początku hospitalizacji oraz kontrolnie po 22 tygodniach rehabilitacji żywieniowej. W zakładanym z góry czasie 22 tygodni masę ciała powyżej zakładanego wcześniej BMI 18,5 kg/m² osiągnęło tylko 13 spośród 17 pacjentek. Początkowo skarżyły się one głównie na uczucie cofania się pokarmu, zgagę, nadmierne odbijanie, zaburzenia połykania. Objawy te były znacząco częstsze i bardziej nasilone u wszystkich pacjentek z j.p. niż w grupie kontrolnej. Pacjentki relacjonowały, że pojawiły się one jako wtórne do objawów j.p., co sugeruje, iż są konsekwencją zaburzeń odżywiania się, a nie pierwotnym problemem związanym z zaburzeniami motoryki. Zgłaszane objawy ze strony żołądka i jelit wraz z trwaniem hospitalizacji ulegały znacznej minimalizacji. Jedyne objawy ze strony przełyku nie uległy redukcji. W osiągniętych wynikach badań manometrycznych ponad 80% stanowiły efektywne fale perystaltyczne. Spoczynkowe ciśnienie LES było podwyższone (ale w granicach normy) u chorych z typem restrykcyjnym jadłowstrętu i uległo normalizacji po 22 tygodniach leczenia. Pomiędzy grupą kontrolną a pacjentkami z podtypem bulimicznym jadłowstrętu nie wykazano różnicy w zakresie ciśnienia spoczynkowego LES. Relaksacja dolnego zwieracza przełyku mieściła się w granicach normy. Nie znaleziono korelacji pomiędzy zgłaszanymi objawami a wynikami badań manometrycznych, jak również pomiędzy stopniem nasilenia dolegliwości, czasem trwania choroby, BMI i stanem psychicznym. Po raz kolejny więc potwierdzono, że objawy ze strony przewodu pokarmowego nie mogą stanowić jedynego kryterium włączania do badań diagnostycznych.

Ograniczeniem cytowanego badania jest mała liczebność grupy. Dodatkowo w zakładanym z góry czasie 22 tygodni rehabilitacji pożądany stan odżywienia (BMI powyżej 18,5 kg/m²) osiągnęło tylko 13 pacjentek. Pozostałe 4 pacjentki trudno więc uważać za takie, które przeszły skuteczną rehabilitację żywieniową. Jak wiadomo, okres powrotu do zdrowia pacjentów chorujących na j.p. jest bardzo różny, założenie więc z góry określonego końcowego punktu czasowego badania kontrolnego wydaje się błędne.

Dane dotyczące motoryki dolnego odcinka przewodu pokarmowego u chorych na j.p.

Zaburzenia motoryki dotyczyć mogą również dystalnej części przewodu pokarmowego. Większość pacjentów z objawami j.p. skarży się na zaparcia i traktuje je jako jedną z najbardziej uciążliwych dolegliwości [22, 23]. Potwierdza je 60% chorujących [22]. Dotychczas przeprowadzono dwa badania oceniające motorykę dystalnej części przewodu pokarmowego u chorych na j.p. [24, 25]. Stosowano w nich manometrię anorektalną oraz metody radiologiczne z wykorzystaniem cieniujących znaczników.

Chun i wsp. [25] oceniali czas pasażu u 13 kobiet z j.p., które skarżyły się na zaparcia. U 6 pacjentek przeprowadzono badania w ciągu 3 tygodni od przyjęcia do szpitala, u 7 z kolei po 3 tygodniach rehabilitacji żywieniowej. Wydłużony czas pasażu stwierdzono u 4 na 6 pacjentek badanych w czasie pierwszych 3 tygodni hospitalizacji i u żadnej z badanych po 3 tygodniach leczenia. Nie stwierdzono natomiast odchyżeń w badaniu manometrycznym u żadnej pacjentki. Nie analizowano dokładnych zależności pomiędzy wynikami otrzymanych badań a utrzymywaniem się subiektywnych dolegliwości, choć autorzy piszą ogólnie o utrzymywaniu się skarg na zaparcia pomimo prawidłowych kontrolnych wyników badań.

Chiaroni i wsp. [26] stwierdzili u 67% pacjentek (8 z 12) z anoreksją wydłużenie czasu pasażu, który powrócił do normy po 4-tygodniowym leczeniu żywieniowym. Badanie to w odróżnieniu od opisanego powyżej wykazało u chorych na j.p. szereg zaburzeń motoryki odbytnicy i odbytu, które nie zmieniły się po rehabilitacji żywieniowej. Autorzy sugerują, iż przyczyną zaparcia może być osłabienie motoryki odbytnicy i odbytu, natomiast nieprawidłowy pasaż powracający do normy wynikać może ze stosowanej przed hospitalizacją nieprawidłowo zbilansowanej diety.

Wyniki obu omówionych wyżej badań są rozbieżne w zakresie uzyskanych danych manometrycznych. Oba przeprowadzone były na bardzo niewielkiej liczbie pacjentek. Dodatkowo w obu projektach wszystkie osoby włączone do badania zgłaszały zaparcia, a jak wiadomo cierpi na nie co najwyżej 60% pacjentów z j.p. [22]. Nie jest oczywiste, czy badanie kolejnych chorych (również niecierpiących na zaparcia) przyniosłoby podobne wyniki. Ponadto wydłużony czas pasażu wynikający z osłabienia siły propulsywnej okrężnicy obserwuje się również u osób niecierpiących na jadłowstręt, a długotrwale stosujących środki przeczyszczające. Nie można wykluczyć, że znaczny odsetek zakwalifikowanych do obu badań pacjentek z powodu przewlekłych zaparcia stosowało właśnie taką terapię, a brak jest w tekstach informacji na ten temat.

Podsumowanie i wnioski

Dostępne aktualnie badania nie są spójne w zakresie uzyskanych wyników i ich interpretacji. Większość autorów uważa, że zaburzenia motoryki są wtórne do dramatycznych ograniczeń dietetycznych i ulegają poprawie po leczeniu [3, 18, 19, 22]. Niektóre badania wskazują jednak, iż po rehabilitacji żywieniowej ustąpiły tylko

objawy ze strony żołądka i jelit, natomiast nadal utrzymywały się objawy ze strony przełyku [3, 21].

Nadal nie jest jednoznaczne, czy często występujące dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego mają swe podłoże w zaburzeniach motoryki. Większość autorów wskazuje na brak korelacji pomiędzy zgłaszanymi dolegliwościami a wynikami badań diagnostycznych [3, 17, 21]. Nie wiadomo też, jaka jest przyczyna utrzymywania się dolegliwości, pomimo normalizacji odżywienia organizmu wykazywanej w niektórych pracach [3, 22].

Coraz częściej zwraca się uwagę na powiązania pomiędzy prawidłową pracą przewodu pokarmowego a funkcjonowaniem układów neuroprzekąźnikowych bądź receptorowych ośrodkowego układu nerwowego. Niektórzy autorzy sugerują, że poprawa opróżniania żołądka, jak również innych nieprawidłowości w zakresie motoryki przewodu pokarmowego związana może być bardziej z poprawą stanu psychicznego [26] i normalizacją na poziomie neurotransmisji niż z samym wyrównaniem masy ciała [21]. Prawdopodobnie szeroko zakrojona diagnostyka OUN dałaby odpowiedź na wiele niewyjaśnionych pytań. Przykładowo badania prowadzone w grupie pacjentów chorujących na chorobę Parkinsona wykazały stosunkowo duży odsetek zmian w zakresie relaksacji UES, niepowodujących żadnych dolegliwości odczuwanych przez chorych, a związanych z zaburzeniami funkcji ośrodkowych neuronów ruchowych [27].

W kontekście rozwoju techniki i udoskonalania aparatury umożliwiającej diagnostykę zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego mniej istotne wydają się znaczne rozbieżności dotyczące rodzaju odchyłeń w badaniach, np. manometrycznych. Nadal bardzo mało jest danych w literaturze dotyczących badań zaburzeń motoryki u pacjentów chorujących na j.p., wykorzystujących najnowocześniejszą aparaturę. Do dziś na przykład nie ukazały się żadne badania prowadzone w grupie chorych na j.p. wykorzystujące technikę pH-impedancji, która jest aktualnie najnowocześniejszym badaniem wykorzystywanym w diagnostyce refluksu. Przytoczone przez nas badania dotyczące zaburzeń motoryki u pacjentów chorujących na j.p. nadal nie dają jednoznacznej odpowiedzi na podstawowe pytanie – czy zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego mają charakter pierwotny i są pewnego rodzaju czynnikiem predysponującym do wystąpienia zaburzeń odżywiania, czy też powstają na skutek stosowania długotrwałych restrykcji dietetycznych prowadzących do wyniszczenia organizmu? Odpowiedź można byłoby jedynie uzyskać, przeprowadzając dwukrotne badania, tj. w stanie wyniszczenia oraz kontrolnie po osiągnięciu należynej masy ciała. Badania należałoby wykonać w większej grupie pacjentów, poszerzając je o dane dotyczące dolegliwości, ich nasilenia, czasu pojawienia się, okresu utrzymywania się objawów chorobowych oraz stosowanej diety. Brak odniesienia wyników badań dostępnych w literaturze do praktyki klinicznej, a co za tym idzie – brak standardów postępowania stanowi duży problem zarówno dla specjalistów w dziedzinie psychiatrii, jak i gastroenterologii.

Piśmiennictwo

1. Jagielska G, Tomaszewicz-Libudziec C, Wiśniewski A. *Zaburzenia odżywiania*. W: Wolańczyk T, Komender J. red. *Zaburzenia emocjonalne i behawioralne u dzieci*. Warszawa: PZWL; 2005. s. 259–283.
2. Keys A. *The residues of malnutrition and starvation*. Science 1950; 112: 371–373.
3. Benini L, Todesco T, Frulloni L, Grave RD, Campagnola P, Agugiario F. i wsp. *Esophageal motility and symptoms in restricting and binge-eating/purging anorexia*. Dig. Liver Dis. 2010; 42: 767–772.
4. Mulak A. *Patofizjologia zaburzeń czynnościowych układu pokarmowego*. W: Paradowski L. *Zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego*. Wyd. II. Wrocław: Cornetis; 2012. s. 11–30.
5. Black PH. *Stress and the inflammatory response: a review of neurogenic inflammation*. Brain Behav. Immun. 2002; 16: 622–653.
6. Rhee SH, Pothoulakis C, Mayer EA. *Principles and clinical implications of the brain – gut-enteric microbiota axis*. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2009; 6: 306–314.
7. Jones MP, Dilley JB, Drossman D, Crowell MD. *Brain-gut connections in functional GI disorders: anatomic and physiologic relationships*. Neurogastroenterol. Motil. 2006; 18: 91–103.
8. Kellow JE, Azpiroz F, Delvaux M, Gebhart GF, Mertz HR, Quigley EM. i wsp. *Applied principles of neurogastroenterology: physiology/ motility sensation*. Gastroenterology. 2006; 130: 1412–1420.
9. Rajewski A. *Jadłowstręt psychiczny*. W: Puźynski S, Rybakowski J, Wciórka J. red. *Psychiatria kliniczna*. T. 2, wyd.2 Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2011. s. 481–489.
10. Fyderek K. *Zaburzenia czynności przełyku*. W: Ryżko J, Socha J. red. *Zaburzenia czynnościowe układu pokarmowego u dzieci i młodzieży*. Warszawa: PZWL; 2004. s. 69–100.
11. 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: 1120–1126.
12. Dubois A, Gross HA, Ebert MH, Castell DO. *Altered gastric emptying and secretion in primary anorexia nervosa*. Gastroenterology 1979; 71: 319–323.
13. Docx M, Verbeke A, Simons J, Weyler J, Ramet J, Mertens L. i wsp. *Delayed gastric emptying in anorexic adolescents measured with the 13C octanoic acid breath test*. Food Nutr. Sci. 2012; 3: 1043–1047.
14. 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: 713–722.
15. Saleh JW, Lebwohl P. *Metoclopramide – induced gastric emptying in patients with anorexia nervosa*. Am. J. Gastroenterol. 1980; 74: 127–132.
16. Holt S, Ford MJ, Grant S, Heading RC. *Abnormal gastric emptying in primary anorexia nervosa*. Br. J. Psychiatry 1981; 139: 550–552.
17. Hutson WR, Wald A. *Gastric emptying in patients with bulimia nervosa and anorexia nervosa*. Am. J. Gastroenterol. 1990; 85: 41–46.
18. Szmukler GI, Young GP, Lichtenstein M, Andrews JT. *A serial study of gastric emptying in anorexia nervosa and bulimia*. Aust. N. Z. J. Med. 1990; 20: 220–225.
19. Rigaud D, Bedig G, Merrouche M, Vulpillat M, Bonfils S, Apfelbaum M. *Delayed gastric emptying in anorexia nervosa is improved by completion of a renutrition program*. Dig. Dis. Sci. 1988; 33: 919–925.

20. Perez M, Coley B, Crandall W, Di Lorenzo C, Bravender T. *Effect of nutritional rehabilitation on gastric motility and somatization in adolescents with anorexia*. J. Pediatr. 2013; 163: 867–872.
21. Kwiecień J, Ziora K. *Zaburzenia czynności zwieraczy przelyku jako problem u dziewcząt z jadłowstrętem psychicznym*. Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żywnienie Dziecka 2007; 9: 90–93.
22. Waldholtz BD, Andersen AE. *Gastrointestinal symptoms in anorexia nervosa. A prospective study*. Gastroenterology 1990; 98: 1415–1419.
23. Chami TN, Andersen AE, Crowell MD, Schuster MM, Whitehead WE. *Gastrointestinal symptoms in bulimia nervosa: effects of treatment*. Am. J. Gastroenterol. 1995; 90: 88–92.
24. Chun AB, Sokol MS, Kaye WH, Hutson WR, Wald A. *Colonic and anorectal function in constipated patients with anorexia nervosa*. Am. J. Gastroenterol. 1997; 92: 1879–1883.
25. Chiarioni G, Bassotti G, Monsignorini 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.
26. 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: 1448–1454.
27. Ali GN, Wallace KL, Schwartz R, DeCarle DJ, Zagami AS, Cook IJ. *Mechanisms of oral-pharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease*. Gastroenterology 1996; 110: 383–392.

Adres: Katarzyna Weterle-Smolińska
Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego WUM
00-184 Warszawa, ul. Marszałkowska 24

Otrzymano: 25.11.2014

Zrecenzowano: 10.12.2014

Otrzymano po poprawie: 15.12.2014

Przyjęto do druku: 16.12.2014