

## **Zespół realimentacyjny jako powikłanie leczenia jadłowstrętu psychicznego**

### **Refeeding syndrome as treatment complication of anorexia nervosa**

Anna Skowrońska, Klaudia Sójta, Dominik Strzelecki

Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

#### **Summary**

Refeeding syndrome (RS) is one of the serious complications during treatment of anorexia nervosa. It includes hormonal and metabolic changes that occur during the process of refeeding in chronically malnourished patient when nutrition is introduced in an excessive and improper amount. RS manifests in water-electrolyte imbalances, including hypophosphatemia (the most important diagnostic marker), hypokalemia, hyponatremia, hypomagnesaemia, fluid retention, vitamin deficiency and metabolic acidosis. It applies to either oral and parenteral supplementation. In the treatment of malnourished patients with anorexia nervosa, it is essential to establish an initial caloric amount that will stimulate weight gain from the beginning of treatment, increase its effectiveness while minimizing the risk of RS. Recent research suggests that the current recommendations may be too stringent in this respect and require further updating. Awareness of the risks associated with RS, including significant mortality, appears to be currently insufficient also among physicians. There is a need for far more specialized multidisciplinary centers for patients with anorexia nervosa and also appropriate algorithms and standards of care for that population. The aim of this paper is to systematize the current knowledge about RS and RS prevention, to increase awareness of its occurrence and present the results of the latest research on safe resupplementation of patients suffering from anorexia nervosa.

**Słowa kluczowe:** zespół realimentacyjny, jadłowstręt psychiczny

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

#### **Wprowadzenie**

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN) jest poważnym zaburzeniem psychicznym, którego częstość występowania obecnie szacuje się na 0,2–0,8% u osób dorosłych i 0,5–1% u dzieci, przy czym mężczyźni stanowią około 10% wszystkich chorych [1]. Najczęściej chorują młode kobiety, chociaż w ostatnich latach zauważa

się tendencję wzrostową także w innych grupach wiekowych. AN charakteryzuje się dążeniem pacjentów do utraty masy ciała, celowym utrzymywaniem zbyt niskiej masy ciała oraz znacznym lękiem przed „przytyciem”.

Kryteria diagnostyczne według klasyfikacji ICD-10 Światowej Organizacji Zdrowia (*10th revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) [2] oraz DSM-5 Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (*Fifth Edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) [3] zestawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne jadłowstrętu psychicznego

ICD-10	DSM-5
<p>Znaczący spadek masy ciała o co najmniej 15% wagi oczekiwanej dla wieku i wzrostu, u osób dorosłych wyrażony wartością wskaźnika Body Mass Index (BMI) poniżej 17,5.</p> <p>Utrata masy ciała spowodowana celowym działaniem pacjenta (tj. unikaniem „tuczających” produktów, restrykcyjnymi ćwiczeniami fizycznymi, stosowaniem środków przeczyszczających czy prowokowaniem wymiotów).</p> <p>Zaburzony obraz własnego ciała, któremu towarzyszy lęk przed przytyciem, otyłością, pomimo znacznej niedowagi.</p> <p>Liczne zaburzenia hormonalne (u kobiet manifestujące się nieobecnością cykli menstruacyjnych, u mężczyzn spadkiem libido i potencji).</p> <p>Jeśli początek choroby wystąpił przed okresem pokwitania, to liczne zjawiska związane z pokwitaniem są opóźnione albo zahamowane.</p>	<p>Ograniczenia poboru energii względem zapotrzebowania, prowadzące do znacząco niskiej masy ciała w kontekście wieku, płci, zdrowia fizycznego. Znacznie mniejsza masa jest zdefiniowana jako masa, która jest mniejsza niż minimalna normalna.</p> <p>Intensywny strach przed przyrostem masy ciała, otyłością lub utrzymujące się zachowania, które kolidują z przyrostem masy ciała, nawet gdy masa ciała jest znacząco niska.</p> <p>Zaburzenia w doświadczeniu wagi czy kształtu ciała, nadmierny wpływ masy ciała lub jego kształtu na samoocenę lub utrzymująca się nieświadomość znaczenia obecnej zbyt niskiej wagi ciała.</p>
<p>Do rozpoznania konieczne jest potwierdzenie występowania wszystkich powyższych objawów, inaczej możliwe jest rozpoznanie anoreksji atypowej.</p>	<p>Wyróżniono dwa typy anoreksji:</p> <p>typ ograniczający – brak epizodów objadania się czy zachowań przeczyszczających w ciągu ostatnich 3 miesięcy. Utrata wagi jest konsekwencją ograniczenia podaży kalorycznej.</p> <p>typ objadania się/przeczyszczania – nawracające epizody objadania się czy zachowania przeczyszczające w ciągu ostatnich 3 miesięcy.</p>

Konsekwencje chronicznego niedożywienia dla stanu zdrowia pacjenta są bardzo poważne. Anoreksja cechuje się najwyższą śmiertelnością ze wszystkich zaburzeń psychicznych. Szacuje się, że około 10–20% chorujących na nią pacjentów umiera [1], przy czym ryzyko śmierci rośnie wraz z długością trwania choroby [4]. Najczęstsze przyczyny śmierci to samobójstwo oraz nagłe zatrzymanie krążenia [1]. Następstwa jadłowstrętu psychicznego dotyczą wszystkich ważnych układów i narządów. Wy-

mienia się wśród nich powikłania kardiologiczne, manifestujące się bradykardią, zaburzeniami rytmu serca, obwodowymi obrzękami, powikłania hematologiczne obejmujące wszystkie linie komórkowe oraz powikłania mięśniowo-kostne, mogące utrudniać samodzielne poruszanie się. Dochodzi również do poważnych zaburzeń elektrolitowych, biochemicznych i hormonalnych. Z tego powodu zasadnicze znaczenie ma współpraca specjalistycznych placówek niepsychiatrycznych w początkowej opiece nad pacjentami znacznie wyniszczonymi, w niestabilnym stanie somatycznym. Opieka ta powinna obejmować w pierwszej kolejności wyrównanie istniejących zaburzeń, stabilizację stanu somatycznego oraz bezpieczne wprowadzenie leczenia żywieniowego, w tym wdrożenie profilaktyki zespołu realimentacyjnego.

### Zespół realimentacyjny – definicja i występowanie

Zespół realimentacyjny (ZR) po raz pierwszy został opisany po II wojnie światowej u ofiar uwolnionych z obozów koncentracyjnych, które po długim okresie głodu ponownie rozpoczęły żywienie doustne. Inne często stosowane nazwy to zespół ponownego żywienia czy zespół szoku pokarmowego (*refeeding syndrome*). Oprócz pacjentów cierpiących na jadłowstręt psychiczny (głównie typu restrykcyjnego) może występować on także u osób chorujących na nowotwory, zespół złego wchłaniania czy alkoholizm [1].

Nie istnieje jednoznaczna definicja ZR, co w dużym stopniu utrudnia interpretację danych medycznych. Najczęściej jest on opisywany jako ostre zaburzenie hormonalno-metaboliczne występujące u pacjentów znacznie wyniszczonych, po włączeniu żywienia (zarówno doustnego, jak i parenteralnego) zbyt szybko i w zbyt dużej ilości. Manifestuje się on zaburzeniami w równowadze wodno-elektrolitowej, w tym hipofosfatemią (będącą najważniejszym markerem diagnostycznym), hipokaliemią, hiponatremią, hipomagnezemią, retencją płynów, niedoborem witamin oraz kwasica metaboliczną (tab. 2). Ze względu na brak ujednoliconej definicji różne grupy badawcze przyjmują różne kryteria rozpoznania ZR. Duża część z nich przyjmuje jako kryterium hipofosfatemię i pozostałe zaburzenia elektrolitowe, inne dodatkowo uwzględniają objawy kliniczne. Skutkuje to brakiem wiążących danych dotyczących częstości występowania zespołu.

Tabela 2. Główne cechy zespołu realimentacyjnego

Hipofosfatemia
Hipomagnezemia
Hipokaliemia
Zaburzenia gospodarki glukozy
Retencja płynów
Niedobór witamin (tiamina)

### Patomechanizm zespołu realimentacyjnego

Patomechanizm zespołu ponownego żywienia jest złożony, prowadzą do niego nieprawidłowości w metabolizmie glukozy, elektrolitów oraz witaminy B1 (tiaminy) [5]. Podczas długotrwałego głodu (zbyt małej podaży glukozy) spada stężenie insuliny, a rośnie poziom glukagonu. Organizm, by zdobyć niezbędną do życia energię, wykorzystuje wówczas alternatywne jej źródła i wytwarza glukozę ze związków zastępczych, takich jak aminokwasy czy trójglicerydy. W wątrobie dochodzi do glikogenolizy, w tkance tłuszczowej do lipolizy, a w mięśniach przy udziale glicerolu i aminokwasów do glukoneogenezy. Głównym źródłem energii stają się ciała ketonowe oraz wolne kwasy tłuszczowe [6]. W następstwie tych procesów dochodzi do zużycia dużej liczby jonów i ich niedoborów [1].

Po okresie długotrwałej głodówki wraz ze zbyt dużą ilością pokarmu dostarczoną do organizmu następuje wyrzut insuliny, co skutkuje nasiloną glikolizą wymagającą zwiększonej podaży reszt fosforanowych. Zwiększona podaż glukozy oraz wzrost poziomu insuliny we krwi powodują gwałtowne przemieszczenie się jonów potasu, magnezu oraz fosforu do wnętrza komórek, a to znacznie pogłębia ich niedobór w surowicy i prowadzi do głębokich zaburzeń elektrolitowych.

### Fosfor – główny marker ZR

Fosfor jest dominującym jonem wewnątrzkomórkowym, ważnym budulcem błony komórkowej oraz, co bardzo istotne, składnikiem związków energetycznych (ATP – adenosynotrifosforanu i ADP – adenosynodifosforanu), warunkujących wszystkie procesy zachodzące w komórkach. Niedobór fosforu skutkuje zaburzeniem procesów komórkowych i może mieć wielorakie konsekwencje, takie jak osłabienie siły skurczu miocytów (co w wypadku mięśni oddechowych i kardiomiocytów może prowadzić do niewydolności oddechowej, zmniejszenia frakcji wyrzutowej oraz niewydolności krążenia) czy upośledzenie funkcji neutrofilii, co zwiększa ryzyko zakażeń i powoduje inne powikłania hematologiczne [5, 7]. U osób skrajnie wyniszczonych dochodzi do atrofii mięśnia sercowego, a to dodatkowo zwiększa ryzyko przeciążenia [8]. Innymi częstymi powikłaniami hipofosfatemii są zaburzenia żołądkowo-jelitowe z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Jeśli opisane zaburzenia trwają dłużej, mogą prowadzić do rozwoju zaburzeń neurologicznych – parestezji, drgawek, majaczenia oraz porażen [5].

W jednym z dużych badań kohortowych prowadzonych na oddziałach intensywnej opieki medycznej opisano wystąpienie hipofosfatemii u 34% pacjentów po włączeniu leczenia żywieniowego [9]. Zgodnie z aktualnymi standardami leczenia farmakologicznego należy interweniować przy spadku poziomu fosforu poniżej 0,8 mg/dl, a poziom poniżej 0,5 mg/dl określa się jako alarmujący [1]. Po włączeniu żywienia największego spadku poziomu fosforanów można oczekiwać 2. i 3. dnia realimentacji, natomiast najniższe wartości obserwowano 5. dnia [10]. Kameoka i wsp. [11] wyodrębnili 3 czynniki ryzyka rozwinięcia się hipofosfatemii u pacjentów chorujących na jadłowstręt psychiczny podanych realimentacji: znacznie obniżone BMI, starszy wiek oraz wyższe stężenie azotu mocznikowego (BUN) w chwili przyjęcia do szpitala. Nie zaobserwowano natomiast korelacji pomiędzy wystąpieniem hipofosfatemii a wielkością podaży energetycznej.

Oprócz niedoboru fosforu także inne dyselektrolitemie (głównie niedobór potasu i magnezu) mogą być przyczyną powikłań, w tym tych najniebezpieczniejszych – komorowych zaburzeń rytmu, które są najczęstszą przyczyną zgonów osób z ZR [12]. Insulina ze względu na swoje działanie antynatriuretyczne promuje retencję płynów i wystąpienie hiponatremii hipowolemicznej, manifestującej się obrzękami obwodowymi, zastojem w krążeniu płucnym oraz niewydolnością krążenia [13]. Z tego powodu należy być ostrożnym przy suplementowaniu płynów.

W związku ze wzrostem oporności tkanek na endogenną glukozę po okresie głodu w pierwszych dniach realimentacji może rozwinąć się hiperglikemia oraz w konsekwencji kwasica metaboliczna. Nadmiar glukozy prowadzi także do lipogenezy (w wyniku stymulacji insuliną), zwiększając ryzyko stłuszczenia wątroby, hiperkapnii oraz niewydolności oddechowej [6].

Pacjenci niedożywieni mogą mieć niedobory obejmujące wiele witamin, także tiaminę (wit. B1), dodatkowo pogłębione w procesie realimentacji [5]. Witamina B1 jest niezbędnym kofaktorem w metabolizmie węglowodanów, dlatego też wraz z ich dużą podażą dochodzi do zwiększonego zapotrzebowania na tiaminę. Z tego powodu ważna jest obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia ostrego niedoboru witaminy B1 oraz encefalopatii Wernickego i zespołu Korsakowa, z czym wiążą się zaburzenia świadomości, problemy z widzeniem, objawy ostrej neuropatii obwodowej oraz nagłe powikłania z układu krążenia [13].

### Profilaktyka zespołu realimentacyjnego

Działania profilaktyczne obejmują w pierwszej kolejności wskazanie pacjentów z grup podwyższonego ryzyka wystąpienia ZR. Jest to ważne, ponieważ śmiertelność w rozwiniętym ZR może sięgać nawet około 70% przypadków [14]. W 2006 roku National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) wyodrębnił czynniki zwiększonego ryzyka wystąpienia zespołu realimentacyjnego (tab. 3) [15].

Tabela 3. Pacjenci z grupy wysokiego ryzyka rozwoju zespołu ponownego odżywienia według kryteriów National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)

Przynajmniej jeden czynnik:
BMI <16 kg/m <sup>2</sup>
Utrata >15% masy ciała w ciągu pół roku
Dieta „0” lub bardzo ograniczone przyjmowanie pokarmów >10 dni
Obniżone poniżej normy stężenia elektrolitów przed rozpoczęciem leczenia żywieniowego
Dwa lub więcej czynników:
BMI 16–18,5 kg/m <sup>2</sup>
Utrata 10–15% masy ciała w ciągu pół roku
Dieta „0” lub bardzo ograniczone przyjmowanie pokarmów w ciągu 5–10 dni
W wywiadzie: nadużywanie alkoholu, przyjmowanie niektórych leków, takich jak leki zobojętniające, diuretyki, chemioterapeutyki lub insulina

W wypadku pacjentów chorujących na jadłowstręt psychiczny wskazaniem do leczenia w warunkach szpitalnych jest BMI  $<15 \text{ kg/m}^2$ , w związku z czym praktycznie każdy hospitalizowany z tego powodu pacjent znajduje się w grupie podwyższonego ryzyka ZR.

Kolejnym krokiem powinna być systematyczna ocena stanu pacjenta oraz stopniowe wprowadzenie leczenia żywieniowego. Szczególnie istotny jest początkowy okres realimentacji, ponieważ w większości dotychczasowych badań czas rozwinięcia się zespołu ponownego żywienia obejmował pierwsze 72 godziny żywienia [16].

### Początkowa podaż kaloryczna

Do rozwinięcia się ZR prowadzi zbyt szybkie wprowadzenie za dużej podaży kalorycznej, dlatego jedną z kluczowych kwestii jest ustalenie bezpiecznego poziomu ilości kalorii w diecie. Zalecany przyrost masy ciała powinien być stopniowy i wynosić od 0,5 do 1,5 kg/tydzień w leczeniu szpitalnym. Zgodnie z wieloma dostępnymi zaleceniami – u pacjentów wyniszczonych w celu zminimalizowania ryzyka ZR terapię należy rozpoczynać od niskiej podaży i wolno ją zwiększać, zgodnie z zasadą „start low and go slow” w zależności od ryzyka wystąpienia ZR. Według autorów kryteriów *The Management of Really Sick Patients with Anorexia Nervosa* (MARSIPAN) opracowanych w 2014 roku u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym oraz umiarkowanym ryzykiem rozwoju zespołu realimentacji zaleca się rozpoczęcie podaży kalorycznej od 20 kcal/kg m.c. (masy ciała)/dobę i zwiększanie jej o 10–20% co 2–3 dni do poziomu 1800–2200 kcal/dobę lub więcej, jeśli zachodzi taka potrzeba. W wypadku pacjentów z dużym ryzykiem rozwinięcia ZR (gdzie występują istotne odchylenia w badaniu EKG, głębokie zaburzenia elektrolitowe, niestabilny stan somatyczny, BMI  $<12 \text{ kg/m}^2$ ) konieczna jest większa restrykcja, nawet do 5–10 kcal/kg m.c./dobę, a następnie stopniowe zwiększenie podaży do 20 kcal/kg m.c./dobę do osiągnięcia stabilizacji stanu somatycznego [17]. Wytyczne NICE są pod tym względem jeszcze bardziej rygorystyczne (maksymalnie 10 kcal/kg m.c./dobę) [15].

### Aktualne kontrowersje

Najnowsze badania podważają powyższe zalecenia i wskazują, że u młodych osób chorujących na jadłowstręt psychiczny nie ma konieczności wprowadzania tak dużych restrykcji kalorycznych na początku procesu realimentacji. Ich autorzy postulują, że za wyższą kalorycznością diety (1500–2500 kcal/dobę) oraz szybszym wzrostem podaży energetycznej (o 250 kcal/dobę) idzie większa efektywność leczenia (zmniejszenie początkowej utraty wagi oraz skrócenie czasu hospitalizacji) bez zwiększenia ryzyka wystąpienia ZR [18, 19]. W dużym badaniu retrospektywnym porównującym skuteczność różnych początkowych podaży kalorycznych wykazano, że wraz ze zwiększeniem kaloryczności diety u adolescentów chorujących na jadłowstręt psychiczny nie rośnie ryzyko pojawienia się ZR [20]. Autorzy badania zauważyli, że wyższa ilość kalorii wpływa na efektywność leczenia – skraca czas hospitalizacji przy podobnym ryzyku wystąpienia ZR. U żadnego z 310 pacjentów nie doszło do rozwinięcia ZR,

przy czym u osób, u których rozwinęła się hipofosfatemia (47 pacjentów), była ona bieżąco suplementowana. Hipofosfatemia nie była związana z kalorycznością diety, ale z wyjściowym stopniem niedożywienia. Co ciekawe, autorzy wysunęli także hipotezę, że jeśli to węglowodany inicjują wyrzut insuliny, to rozwój hipofosfatemii może zależeć bardziej od zawartości węglowodanów w diecie niż od łącznej ilości kalorii.

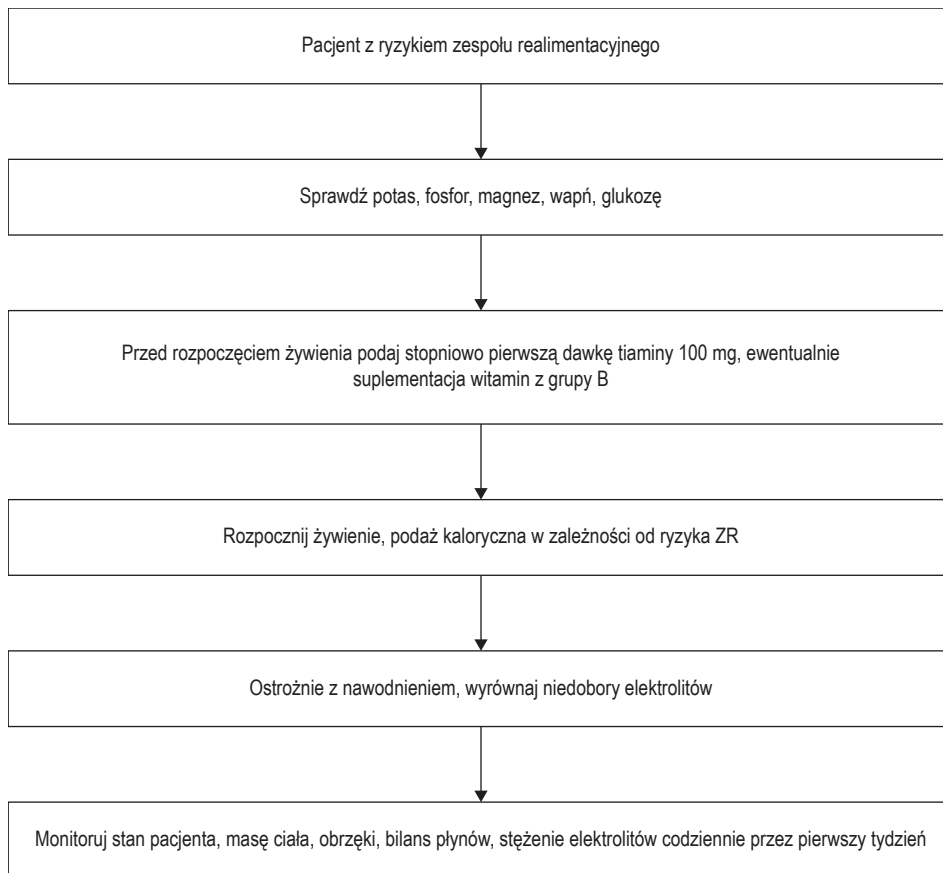
Podobne wnioski wysunęli autorzy randomizowanego badania prospektywnego, w którym 18 pacjentów w wieku 10–16 lat zostało losowo przydzielonych do 2 grup z dietą o niższej (500 kcal/dzień) lub wyższej kaloryczności (1200 kcal/dzień). Dieta bardziej kaloryczna wiązała się z wyższym BMI po 10 dniach, natomiast nie zwiększała ryzyka rozwinięcia się dodatkowych problemów medycznych, w tym hipofosfatemii. Autorzy zaobserwowali natomiast częstsze występowanie hipofosfatemii u pacjentów z niskim wyjściowym BMI oraz zmniejszoną liczbą białych krwinek w chwili przyjęcia do szpitala [21].

Z kolei autorzy prospektywnego badania nad przyrostem masy ciała u adolescentów z zastosowaniem aktualnych, restrykcyjnych wytycznych wykazali, że ich stosowanie skutecznie zapobiega wystąpieniu zespołu realimentacyjnego [22]. Zauważyli jednak, że ich zastosowanie wiąże się także ze wstępną utratą wagi i opóźnieniem jej istotnego przyrostu, a także wcześniej wspomnianym wydłużeniem czasu hospitalizacji. W 2015 roku w *International Journal of Eating Disorders* ukazał się systematyczny przegląd badań dotyczących realimentacji w AN [23], którego wnioski wskazują, że u pacjentów z łagodnym lub umiarkowanym niedożywieniem obecne wytyczne są zbyt restrykcyjne i zaleca się zwiększenie podaży kalorycznej. Nie ma natomiast dostatecznych dowodów na bezpieczeństwo zwiększenia podaży kalorycznej u osób z ciężkim niedożywieniem. Autorzy zaleceń zwracają uwagę także na konieczność systematycznej suplementacji ewentualnych niedoborów elektrolitów jako warunek profilaktyki ZR.

### Monitorowanie stanu pacjenta oraz suplementacja

W początkowym okresie realimentacji konieczna jest regularna ocena stanu pacjenta – masy ciała, wydolności układu krążenia (monitorowanie akcji serca), obecności obrzęków, bilansu płynów oraz wyników badań laboratoryjnych. Stężenia elektrolitów (fosforanów,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^{+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ) oraz glukozy powinny być badane codziennie przez pierwsze 5–7 dni. Przed rozpoczęciem realimentacji należy podać pierwszą dawkę tiaminy – 100 mg, a następnie kontynuować suplementację 100 mg/dobę przez pierwsze 5 dni [1]. W profilaktyce ZR konieczne jest bieżące wyrównywanie zaburzeń elektrolitowych, najlepiej drogą doustną. Rekomendacje NICE zalecają jednoczesne rozpoczęcie leczenia żywieniowego oraz wyrównanie zaburzeń [15]. Dziennie należy dostarczyć: 2–4 mmol/kg m.c. potasu, 0,3–0,6 mmol/kg m.c. fosforu, wapń oraz 0,2 mmol/kg m.c. doustnie lub 0,4 mmol/kg m.c. doustnie magnezu [6].

W razie pojawienia się objawów ZR należy wstrzymać leczenie żywieniowe oraz wyrównać istniejące zaburzenia. Wystąpienie poważnych powikłań (m.in. niewydolności krążenia, zaburzeń rytmu serca, niewydolności oddechowej, zaburzeń hematologicznych) implikuje konieczność przeprowadzenia konsultacji specjalistycznej i wdrożenie



Rycina 1. **Rekomendacje postępowania z pacjentem z podwyższonym ryzykiem wystąpienia zespołu realimentacyjnego – na podstawie wytycznych NICE 2006**

odpowiedniego postępowania z hospitalizacją włącznie. Zgodnie z praktyką kliniczną w razie rozwinięcia się objawów ZR żywienie wznawiane jest po ustabilizowaniu stanu pacjenta od połowy wyjściowej podaży kalorycznej.

### **Współpraca w leczeniu AN**

W Polsce niestety wciąż brakuje wielospecjalistycznych ośrodków zajmujących się leczeniem AN oraz odpowiednich algorytmów organizujących opiekę specjalistyczną. Obecnie dużym problemem wydaje się nieodpowiednie kierowanie pacjentów skrajnie wyniszczonych w przebiegu AN do placówek opieki psychiatrycznej nieposiadających odpowiedniego zaplecza internistycznego. Przyjmuje się, że BMI < 13,5 jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia z dużym ryzykiem nagłego zgonu. Z tego powodu pacjentów skrajnie wyniszczonych (BMI < 13) powinno się kierować do oddziałów



internistycznych (w razie ostrych powikłań – do oddziałów intensywnej opieki medycznej, OIOM), gdzie w pierwszej kolejności należy ustabilizować ich stan somatyczny, a następnie wprowadzić leczenie żywieniowe z zastosowaniem zasad profilaktyki ZR. Dopiero po ustabilizowaniu stanu somatycznego oraz osiągnięciu bezpiecznego pułapu BMI pacjenci mogą zostać przekierowani do oddziałów psychiatrycznych i poddani dalszemu leczeniu.

### Podsumowanie

Niedożywienie w przebiegu AN prowadzi do wielu zaburzeń obejmujących różne aspekty funkcjonowania organizmu oraz wiąże się z ryzykiem wystąpienia ZR. Jest to stosunkowo rzadkie powikłanie, jednak obarczone wysokim wskaźnikiem śmiertelności. W profilaktyce ZR kluczowa jest ocena ryzyka rozwinięcia się zespołu, a w razie wysokiego ryzyka konieczne jest wprowadzenie bezpiecznego pułapu kalorycznego, systematyczne monitorowanie stanu pacjentów oraz wyrównywanie ewentualnych zaburzeń elektrolitowych. Początkowy pułap kaloryczny powinien stymulować wzrost wagi już od początku leczenia, zwiększając jego efektywność, przy jednoczesnym zminimalizowaniu ryzyka ZR. Wyniki najnowszych badań sugerują, że aktualne zalecenia mogą być zbyt rygorystyczne i wymagają uaktualnienia. Kolejne etapy leczenia powinny być prowadzone w odpowiednio przygotowanych oddziałach. Ustabilizowanie stanu somatycznego i zapobieganie poważnym komplikacjom somatycznym należy prowadzić w oddziale internistycznym. Kolejne etapy leczenia po osiągnięciu stabilności somatycznej powinny być prowadzone w oddziale psychiatrycznym, najlepiej profilowanym w zakresie zaburzeń odżywiania.

Leczenie AN powinno być zatem leczeniem multidyscyplinarnym obejmującym leczenie żywieniowe, opiekę internistyczną, psychiatryczną i psychologiczną. Z tego powodu tak ważne jest wypracowanie odpowiednich zasad współpracy pomiędzy specjalistycznymi ośrodkami i stworzenie bezpiecznych warunków leczenia pacjentów chorujących na jadłowstręt psychiczny, również w kontekście zapobiegania ZR. Ze względu na specyfikę terapii zaburzeń jedzenia, wysoką częstość ich występowania oraz związane z nimi poważne ryzyko, ale też ze względu na wysokie wymagania obejmujące m.in. przygotowanie personelu, należy uznać utworzenie sieci wyspospecjalistycznych oddziałów zajmujących się zaburzeniami odżywiania za jeden z priorytetów psychiatrycznej opieki zdrowotnej. Obecną sytuację w tym zakresie należy uznać za dalece niewystarczającą.

### Piśmiennictwo

1. Kucharska K, Kułakowska D. *Zaburzenia odżywiania*. W: Jarema M. red. *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*. Gdańsk: Via Medica; 2015. S. 287–318.
2. *ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.

3. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5®)*. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
4. Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ, Flores AT, Ekeblad ER, Richards A i wsp. *Mortality in eating disorders: A descriptive study*. Int. J. Eat. Disord. 2000; 28(1): 20–26.
5. Crook MA, Hally V, Panteli JV. *The importance of the refeeding syndrome*. Nutrition 2001; 17(7–8): 632–637.
6. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. *Refeeding syndrome: What it is, and how to prevent and treat it*. BMJ 2008; 336(7659): 1495–1498.
7. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. *Review of the refeeding syndrome*. Nutr. Clin. Pract. 2005; 20(6): 625–633.
8. Casiero D, Frishman WH. *Cardiovascular complications of eating disorders*. Cardiol. Rev. 2006; 14(5): 227–231.
9. Marik PE, Bedigian MK. *Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study*. Arch. Surg. 1996; 131(10): 1043–1047.
10. Kraaijenbrink BV, Lambers WM, Mathus-Vliegen EM, Siegert CE. *Incidence of refeeding syndrome in internal medicine patients*. Neth. J. Med. 2016; 3: 116–121.
11. Kameoka N, Iga J, Tamaru M, Tominaga T, Kubo H, Watanabe SY i wsp. *Risk factors for refeeding hypophosphatemia in Japanese inpatients with anorexia nervosa*. Int. J. Eat. Disord. 2016; 49(4): 402–406.
12. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. *Refeeding syndrome: Treatment considerations based on collective analysis of literature case reports*. Nutrition 2010; 26(2): 156–167.
13. Ostrowski M. *Postępowanie interwencyjne w wybranych sytuacjach klinicznych. Część 4. Zagrożące życiu powikłania somatyczne zaburzeń odżywiania się*. Med. Prakt. Psychiatria 2016; 3: 45–52.
14. Vignaud M, Constantin JM, Ruivard M, Villemeyre-Plane M, Futier E, Bazin JE i wsp. *Refeeding syndrome influences outcome of anorexia nervosa patients in intensive care unit: An observational study*. Crit. Care 2010; 14(5): R172.
15. National Institute for Clinical Excellence. *Nutrition support in adults: Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition (Clinical Guideline CG32)*. National Collaborating Centre for Acute Care at the Royal College of Surgeons of England. NICE 2006.
16. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, Culkin A, Kondrup J, Laviano A i wsp. *Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review*. Nutrition 2017; 35: 151–160.
17. *MARISPAN: Management of really sick patients with anorexia nervosa 2nd edition*. The Royal Colleges of Psychiatrist, Physicians and Pathologists, College Report CR189, 2014.
18. Smith K, Lesser A, Cici J, Juenneman R, Beadle A, Eckhardt S i wsp. *Outcomes of an inpatient refeeding protocol in youth with anorexia nervosa and atypical anorexia nervosa at Children's Hospitals and Clinics of Minnesota*. J. Eat. Disord. 2016; 4: 35.
19. Parker EK, Faruque SS, Anderson G, Gomes L, Kennedy A, Wearne CM i wsp. *Higher caloric refeeding is safe in hospitalized adolescent patients with restrictive eating disorders*. J. Nutr. Metab. 2016; 2016: 5168978.
20. Golden NH, Keane-Miller C, Sainani KL, Kapphahn CJ. *Higher caloric intake in hospitalized adolescents with anorexia nervosa is associated with reduced length of stay and no increased rate of refeeding syndrome*. J. Adolesc. Health 2013; 53(5): 573–578.
21. O'Connor G, Nicholls D, Hudson L, Singhal A. *Refeeding low weight hospitalized adolescents with anorexia nervosa: A multicenter randomized controlled trial*. Nutr. Clin. Pract. 2016; 31(5): 681–689.

22. Garber AK, Michihata N, Hetnal K, Shafer MA, Moscicki AB. *A prospective examination of weight gain in hospitalized adolescents with anorexia nervosa on a recommended refeeding protocol.* J. Adolesc. Health 2012; 50(1): 24–29.
23. Garber AK, Sawyer SM, Golden NH, Guarda AS, Katzman DK, Kohn MR i wsp. *A systematic review of approaches to refeeding in patients with anorexia nervosa.* Int. J. Eat. Disord. 2016; 49(3): 293–310.

Adres: Dominik Strzelecki  
Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi  
92-216 Łódź, ul. Czechosłowacka 8/10  
e-mail: dominik.strzelecki@umed.lodz.pl

Otrzymano: 22.11.2017  
Zrecenzowano: 28.01.2018  
Otrzymano po poprawie: 14.03.2018  
Przyjęto do druku: 22.04.2018