

# Bradykardia u pacjenta z jadłowstrętem psychicznym — opis przypadku

Agnieszka Łętek<sup>1</sup>, Łukasz Zandecki<sup>1</sup>, Marcin Sadowski<sup>1</sup>,  
Jacek Kurzawski<sup>1</sup>, Marianna Janion<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>II Klinika Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

## Streszczenie

Zaburzenia rytmu pod postacią bradykardii w przebiegu jadłowstrętu psychicznego (*anorexia nervosa*) są zjawiskiem częstym, ale w większości przypadków niegroźnym i odwracalnym. Ponadto mogą im towarzyszyć inne nieprawidłowości z zakresu układu sercowo-naczyniowego. W praktyce bradykardia < 40/min, a nawet < 30/min może budzić niepokój i wymaga wykluczenia innych, poważniejszych przyczyn. Zwykle obserwowane zaburzenia rytmu wracają do normy w ciągu kilku tygodni od normalizacji masy ciała. Niekiedy jednak mogą utrzymywać się znacznie dłużej, pomimo skutecznego leczenia choroby podstawowej.

W pracy przedstawiono przypadek pacjenta z wywiadem zaburzeń odżywiania o typie anoreksji–bulimii, u którego pomimo normalizacji masy ciała i braku dowodów na chorobę węzła zatokowego, jeszcze przez wiele miesięcy występowała bezobjawowa zatokowa bradykardia, która stopniowo zmniejszała się na przestrzeni 2-letniej obserwacji. (Folia Cardiologica Excerpta 2013; 8, 2: 73–77)

**Słowa kluczowe:** bradykardia, jadłowstręt psychiczny, zaburzenia odżywiania, zaburzenia rytmu

## Opis przypadku

Chorego w wieku 18 lat z wywiadem zaburzeń odżywiania o typie anoreksji–bulimii przyjęto na oddział kardiologii w celu implantacji rozrusznika serca z powodu utrzymującej się w spoczynkowym zapisie EKG i w badaniu Holtera znacznego stopnia bradykardii zatokowej 36–44/min ze zwolnieniami rytmu w godzinach nocnych do 23/min (ryc. 1), w dzień do 33/min, ze średnią czynnością serca w ciągu doby 40/min. Pacjent podawał ogólne osłabienie, ale negował zasłabnięcia i omdlenia. W badaniu przedmiotowym budowa ciała hiposteniczna, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) 20,06 kg/m<sup>2</sup>, masa ciała 62 kg (3 lata wcześniej 88 kg), ciśnienie tętnicze 110/80 mm Hg, ginekomaestia, niskie wartości ciśnienia tętniczego podczas

hospitalizacji. W standardowym zapisie EKG nie obserwowano wydłużenia odstępu QT. W badaniach biochemicznych nie odnotowano istotnych odchyleń od normy. W próbie atropinowej uzyskano przyspieszenie częstości serca z 38 do 78/min. Test wysiłkowy według protokołu Bruce trwał 14 min 57 s i wykazał dobrą tolerancję wysiłku (17,5 METS), z zadowalającą reakcją chronotropową [maks. akcja serca (HR, *heart rate*) 142/min, co stanowiło 69% maks. HR dla wieku, maks. ciśnienie tętnicze 140/80 mm Hg]. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono bardzo dobrą kurczliwość globalną [frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) 70%] oraz niewielką ilość płynu w worku osierdziowym, która podczas hospitalizacji była stabilna. Skąpoobjawową bradykardię zatokową uznano za wtórną do zaburzeń odżywiania. Rozpoczęto terapię teofiliną

**Adres do korespondencji:** Lek. Łukasz Zandecki, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Oddział Kardiologiczny II, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, tel.: 606 620 729, e-mail: lukasz.zandecki@gmail.com



**Rycina 1.** Zapis badania EKG metodą Holtera zarejestrowany około godz. 2 w nocy

(1 tabl. 300 mg 1 ×/dobę), uzyskując przyspieszenie rytmu serca zarówno w trakcie czuwania, jak i w godzinach nocnych. W kontrolnym badaniu Holtera nie stwierdzono zwolnień pracy serca poniżej 30/min, a średnia czynność serca w ciągu doby wynosiła 47/min.

W 2-letniej obserwacji odnotowano nieznaczny przyrost masy ciała do 66 kg oraz stopniowe przyspieszenie średniej czynności serca. Nie rejestrowano bradykardii < 30 min. Aktualnie pacjent nie przyjmuje żadnych leków, BMI wynosi 21,35 kg/m<sup>2</sup>. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono obecności płynu w jamie osierdza. W zapisie badania Holtera średnia czynność serca wynosi 60/min, z okresowo pojawiającą się bradykardią do 37/min.

### Dyskusja

Jadłowstręt psychiczny (AN, *anorexia nervosa*), choroba przewlekła, rozpoczynająca się najczęściej w okresie dojrzewania, jest zaburzeniem odżywiania polegającym na celowej utracie masy ciała wywołanej i podtrzymywanej przez osobę chorą. Charakteryzuje się ograniczeniem spożywanych pokarmów, silnym lękiem przed przybraniem na

wadze, nieprawidłową oceną własnego ciała. Zaburzenie to 6–12 razy częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn [1]. Najczęściej dotyczy kobiet w wieku 12–25 lat. Anoreksja cechuje się najwyższym wskaźnikiem śmiertelności wśród wszystkich zaburzeń psychiatrycznych. Prawie 1/3 zgonów jest spowodowana powikłaniami ze strony układu krążenia [2]. W dużej mierze wiąże się to z zaburzeniami rytmu serca [3]. Uważa się, że w wyzwalaniu potencjalnie niebezpiecznych arytmii u pacjentów z AN mają znaczenie zaburzenia elektrolitowe oraz dysfunkcja układu autonomicznego.

Powikłania sercowo-naczyniowe występują u 80% chorych na anoreksję. Najczęściej są to bradykardia, hipotonia, zaburzenia rytmu serca i nagły zgon sercowy, opisywany w 10% przypadków [4]. Ponadto ograniczenia spożywania pokarmów mogą powodować zwiększoną pobudliwość układu wegetatywnego, omdlenia, zastoinową niewydolność krążenia [3]. Chorzy na AN wykazują również zmniejszoną tolerancję wysiłku fizycznego, choć nie jest to regułą, co obserwowano w opisywanym przypadku. Częstość rytmu serca zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku jest mniejsza w porównaniu z osobami zdrowymi.

Najczęstszą arytmia u chorych z anoreksją jest zatokowa bradykardia. Ocenia się, że może wystąpić nawet u 95% chorych [5]. Istotną bradykardię (< 40/min) stwierdza się u około 10–45% pacjentów. Wyniki badań wskazują, że częściej występuje ona u chorych w okresie dorastania niż u dorosłych [6]. Przyczyny obserwowanej u chorych z AN bradykardii upatruje się we wzmożonej aktywności nerwu błędnego i zwiększonej wrażliwości baroreceptorów [7]. Do ustąpienia nieprawidłowości dochodzi średnio po 3 tygodniach leczenia, gdy pacjenci osiągają około 80% należnej masy ciała, choć zdarza się, tak jak w opisywanym przypadku, że bradykardia utrzymuje się pomimo normalizacji BMI i powoli sukcesywnie wraca do normy na przestrzeni wielu tygodni. Bradykardia zatokowa u chorych z AN dobrze odpowiada na terapię lekami wagołitycznymi, ale dysfunkcję węzła zatokowego zawsze należy brać pod uwagę [8]. W praktyce należy się spodziewać, że u chorego z AN może występować wolna czynność serca, ale także należy mieć świadomość, że AN może być przyczyną obserwowanej u pacjentów bradykardii i wymaga ona wówczas szczególnego postępowania, czyli leczenia AN leżącego u podłoża arytmii. Ponieważ bradykardia zatokowa może mieć związek z poważniejszymi zaburzeniami rytmu, które niekiedy obserwuje się u pacjentów z AN, należy taką ewentualność brać pod uwagę, nie przewartościowując jednocześnie znaczenia tej arytmii, gdyż jak wspomniano, izolowana bradykardia występuje u zdecydowanej większości chorych z AN [5]. W tym kontekście to raczej spoczynkowa tachykardia u tych osób powinna zwracać szczególną uwagę, gdyż nie jest to prawidłowa patofizjologiczna reakcja organizmu chorego z AN. Opisywano przypadki, w których u chorych z AN z przyspieszoną czynnością serca w toku diagnostyki ujawniano inne choroby, np. toczące się procesy zapalne [9]. Najczęściej bradykardia u chorych z AN jest bezobjawowa lub skąpoobjawowa. Wówczas decyzja o dalszym postępowaniu, polegająca na obserwacji i terapii choroby podstawowej, wspomaganą ewentualnie farmakologicznym leczeniem objawowym (teofilina, ipratorpium), nie budzi zastrzeżeń. W sytuacji, gdy bradykardia jest objawowa (zasłabnięcia, utraty przytomności), decyzja wymaga całościowej oceny klinicznej konkretnego pacjenta, tym bardziej że chorzy z AN mogą prowokować (świadomie lub nie) omdlenia np. poprzez wykonywanie ćwiczeń izometrycznych [10]. Najwłaściwsza wydaje się w takich przypadkach ścisła obserwacja, wykluczenie innych potencjalnych przyczyn bradykardii i omdleń, farmakologiczne leczenie bradykardii,

a przede wszystkim leczenie choroby podstawowej. Warto wykonać próbę z atropiną, która powinna odpowiedzieć na pytanie, na ile obserwowana arytmia ma związek ze wzmożonym napięciem nerwu błędnego, a na ile z wewnętrzną dysfunkcją węzła zatokowego. Z kolei próba wysiłkowa pozwoli ocenić tolerancję wysiłku i reakcję chronotropową na wysiłek fizyczny. Po normalizacji masy ciała konieczna jest ponowna ocena arytmii i dalsze decyzje.

W ostatnich latach szczególną uwagę zwrócono na wydłużenie odstępu QT u chorych na AN. Odstęp QT odzwierciedla depolaryzację i repolaryzację lewej i prawej komory. Wydłużony odstęp QT jest czynnikiem ryzyka pojawienia się arytmii komorowych i nagłego zgonu sercowego [4]. Wydaje się, że bezpośrednią przyczyną obserwowanych zmian okresu repolaryzacji są zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia, hipokalcemia, hipomagnezemia) często obserwowane szczególnie wśród nieleczonych chorych z AN. Natomiast badanie porównujące odstępy QT u chorych z AN, u których wdrożono już leczenie, nie ujawniło istotnych różnic w porównaniu z kontrolną grupą zdrowych osób. Pozawala to przypuszczać, że po wyrównaniu zaburzeń elektrolitowych i rozpoczęciu właściwego leczenia żywieniowego ewentualne zaburzenia okresu repolaryzacji wracają do normy [11]. Mimo to zaleca się obserwację odstępu QT zarówno przed, jak i w trakcie leczenia, gdyż wydłużony odstęp QTc może być markerem ryzyka wystąpienia arytmii komorowych i nagłego zgonu sercowego u tych chorych [12].

Kolejnym problemem jest hipotonia ortostaticzna. Obserwuje się ją u 68% chorych na AN. Do obniżenia ciśnienia tętniczego przyczyniają się odwodnienie oraz obniżona objętość wyrzutowa serca [6]. Hipotonia sprzyja również częstszemu występowaniu omdleń. Tłumaczy się to faktem, iż głodzenie się prowadzi do zmniejszenia masy ciała, zaniku mięśni, a tym samym do zmniejszenia powrotu żylnego do serca. Badania pokazują, że normalizacja ciśnienia tętniczego następuje po 3 tygodniach od rozpoczęcia leczenia hiperalimentacyjnego, kiedy pacjenci osiągną 80% prawidłowej masy ciała. Pomiar ciśnienia tętniczego może zatem służyć jako parametr medycznej równowagi u pacjentów z anoreksją [13].

Pacjenci z tym schorzeniem mają zmniejszoną masę mięśniową ciała i zaburzenia elektrolitowe. Zaburzenia te są często wtórne do nadużywania przez chorych środków przeczyszczających, odwadniających czy prowokowania wymiotów. Prowadzi to nie tylko do utraty masy ciała, ale i do zmniejszo-

nej tolerancji wysiłku, arytmii sercowych, a nawet nagłego zgonu sercowego. Rozpoznanie i leczenie tych zaburzeń muszą być wdrożone jak najszybciej [14]. Badania wskazują, że zmiany te w początkowych stadiach choroby są całkowicie odwracalne wraz z przyrostem masy ciała [15].

Profil lipidowy u chorych z AN może być nieprawidłowy. Wraz z postępem leczenia i przyrastaniem masy ciała obserwuje się jednak tendencję do jego poprawy. Pewne znaczenie dla profilu lipidowego mają także nowe nawyki żywieniowe po zakończeniu leczenia [16].

W badaniu echokardiograficznym u chorych na AN często stwierdza się zmniejszony wymiar przegrody międzykomorowej (52% pacjentów), zmniejszony wymiar wolnej ściany lewej komory (61%), lewego przedsionka (31%) i masy lewej komory (61%) [17]. Inni badacze nie obserwowali istotnych różnic w grubości przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory w porównaniu z grupami kontrolnymi, zwrócili natomiast uwagę na różnice w końcowoskurczowych i końcoworozkurczowych wymiarach lewej komory, które były istotnie mniejsze u chorych z AN [18]. Stwierdzono także dużą częstość występowania wypadania płata zastawki mitralnej [19]. Ponadto stosunkowo często (35%) obserwuje się płyn w worku osierdziowym [6] i należy go traktować jako wczesny objaw powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów z AN. Zwykle obecności płynu w osierdziu nie towarzyszą istotne konsekwencje hemodynamiczne, ale opisywano pojedyncze przypadki, które wymagały perikardiocentezy z powodu zagrażającej tamponady [20]. W kontrolnych badaniach echokardiograficznych u pacjentów z anoreksją po leczeniu hiperalimentacyjnym parametry echokardiograficzne lewej komory serca oraz masy mięśniowej wykazują tendencję do poprawy i redukcji różnicy w stosunku do grup kontrolnych [15, 18]. Podobnie poprawia się EF i normalizuje częstość rytmu serca [15]. Także ilość płynu w worku osierdziowym zmniejsza się wraz z przyrostem masy ciała u większości chorych, co obserwowano również u opisanego w niniejszej pracy pacjenta.

## Podsumowanie

Jadłowstręt psychiczny wiąże się z licznymi powikłaniami ze strony układu krążenia, które mogą być niebezpieczne dla życia. Większość z nich wraca do normy po uzyskaniu prawidłowej masy ciała, dlatego terapia powinna skupiać się na zaburzeniach odżywiania będących przyczyną tych nieprawidłowości, z towarzyszącym w razie

konieczności leczeniem objawowym, takim jak wyrównanie zaburzeń elektrolitowych. Diagnoza i odpowiednie leczenie prezentowanych zaburzeń muszą być wdrożone jak najwcześniej.

W przypadku pacjentów z AN z dysfunkcją węzła zatokowego nie ma wskazań do implantacji stymulatora serca, o ile nie występują poważne zaburzenia przewodzenia albo wrodzone zaburzenia automatyzmu. Tego typu arytmie u chorych na anoreksję, podobnie jak inne zaburzenia układu krążenia, najlepiej odpowiadają na leczenie hiperalimentacyjne i powrót do prawidłowej masy ciała oraz na odpowiednią opiekę psychologiczną. Zwykle powrót częstości rytmu serca do wartości prawidłowych obserwuje się już w ciągu pierwszych kilku tygodni leczenia choroby podstawowej. Czasem jednak zaburzenia mogą utrzymywać się dłużej. Można rozważyć okresowe stosowanie leków hamujących wpływ nerwu błędnego lub pobudzających receptory beta-adrenergiczne w sercu w celu przyspieszenia rytmu, szczególnie u chorych objawowych, których ponadto powinno się ściśle monitorować, a decyzję o wszczęciu sztucznego stymulatora serca wnikliwie rozważyć, nawet w przypadku istotnej długo utrzymującej się bradykardii. Wszyscy chorzy na AN wymagają regularnych badań kontrolnych obejmujących badania laboratoryjne z oceną stężeń elektrolitów, badanie EKG z oceną odstępu QTc i ewentualnie badania echokardiograficznego.

## Piśmiennictwo

1. Hoeck H.W. Review of the epidemiological studies of eating disorders. *Int. Rev. Psychiatry* 1993; 5: 61–74.
2. Isner J.M., Roberts W.C., Heymsfield S.B., Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. *Annals of Internal Medicine* 1985; 102: 49–52.
3. Casiero D., Frishman W.H. Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiol. Rev.* 2006; 14: 227–231.
4. Cooke R.A., Chambers J.B., Singht R. i wsp. QT interval in anorexia. *British Heart Journal* 1994; 72: 69–73.
5. Portilla M.G. Bradycardia: an important physical finding in anorexia nervosa. *J. Ark. Med. Soc.* 2011; 107: 206–208.
6. Jagielska G., Tomaszewicz-Libudzić C., Brzozowska A. i wsp. Zaburzenia kardiologiczne u chorych na jadłowstręt psychiczny. *Psychiatr. Pol.* 2001; 35: 81–91.
7. Kollai M., Bonyhay I., Jokkel G., Szonyi L. Cardiac vagal hyperactivity in adolescent anorexia nervosa. *Eur. Heart J.* 1994; 15: 1113–1118.
8. Tarlet J.M., Boccara G., Foltzer E. i wsp. Intrinsic sinus node dysfunction in adolescence. *Turing anorexia nervosa. Arch. Mal. Coeur Vaiss* 1997; 90: 1545–1548.
9. Krantz M.J., Mehler P.S. Resting tachycardia, a warning sign in anorexia nervosa: case report. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2004; 4: 10.

10. Buchowski K.P., Pardo J., Ringel R., Guarda A.S. Inducible syncope in anorexia nervosa: two case reports. *Int. J. Eat. Disord.* 2004; 35: 359–362.
11. Nussinovitch M., Gur E., Kaminer K., Volovitz B., Nussinovitch N., Nussinovitch U. QT variability among weight-restored patients with anorexia nervosa. *Gen. Hosp. Psychiatry* 2012; 34: 62–65.
12. Olivares J., Vazgues M., Fleta J., Moreno L., Perez-Gonzalez J., Bueno M. Cardiac findings in adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. *Eur. J. Pediatr.* 2005; 164: 383–386.
13. Shamim T., Golden N.H., Arden M., Filiberto L., Shenker I.R. Resolution of vital sign instability; an objective measure of medical stability in anorexia nervosa. *Journal of Adolescent Health* 2003; 32: 73–77.
14. Neumaker K.J. Mortality and sudden death in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 1997; 21: 205–212.
15. Mont L., Castro J., Herreros B. i wsp. Reversibility of Cardiac Abnormalities in Adolescents With Anorexia Nervosa After Weight Recovery. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2003; 42: 808–813.
16. Jáuregui-Garrido B., Bolaños-Ríos P., Santiago-Fernández M.J., Jáuregui-Lobera I. Lipid profile and cardiovascular risk in anorexia nervosa: the effect of nutritional treatment. *Nutr. Hosp.* 2012; 27: 908–913.
17. Silvetti M.S., Magnani M., Santillani A. i wsp. The heart of anorexic adolescents. *Giornale Italiano di Cardiologia* 1998; 28: 131–139.
18. Kastner S., Salbach-Andrae H., Renneberg B., Pfeiffer E., Lehmkühl U., Schmitz L. Echocardiographic findings in adolescents with anorexia nervosa at beginning of treatment and after weight recovery. *Eur. Child. Adolesc. Psychiatry* 2012; 21: 15–21.
19. Conri C., Roudaut R., Ducloux G., Fleury B, Moreu F. Etude echocardiographique au cours de l'anorexie mentale. *La Presse Medicale* 1989; 18: 806–808.
20. Polli N., Blengino S., Moro M., Zappulli D., Scacchi M., Cavagnini F. Pericardial effusion requiring pericardiocentesis in a girl with anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 2006; 39: 609–611.