

Współwystępowanie zaburzeń jedzenia u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową

Comorbidity of eating disorders in patients with bipolar affective disorder

Aleksandra Rajewska-Rager, Małgorzata Jóska, Janusz Rybakowski

Klinika Psychiatrii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2013; 8, 1: 8–14

Adres do korespondencji:

Aleksandra Rajewska-Rager
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań
tel. +48 61 847 50 87, faks +48 61 848 03 92
e-mail: rajrager@ump.edu.pl

Streszczenie

Dotychczasowe badania wskazują na wysokie wskaźniki współchorobowości u osób z chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD) dotyczące zwłaszcza nadużywania substancji psychoaktywnych, zaburzeń lękowych oraz chorób przebiegających z zaburzeniami kontroli impulsów, w tym zaburzeń jedzenia. Częstość występowania zaburzeń jedzenia, takich jak jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN), bulimia (*bulimia nervosa* – BN), a zwłaszcza zespół napadowego objadania się (*binge-eating disorder* – BED), u pacjentów z rozpoznaniem ChAD jest istotnie większa niż w populacji ogólnej. Zwraca się uwagę na liczne podobieństwa kliniczne obu zaburzeń. Początek występowania ich objawów chorobowych zwykle przypada na okres adolescencji lub wczesnej dorosłości. Widoczna jest cykliczność przebiegu, wyrażająca się w zaburzeniach jedzenia częstą zmianą obrazu klinicznego pomiędzy anoreksją i bulimią, a w ChAD pomiędzy depresją a hipomanią/manią. W obu zaburzeniach mamy do czynienia ze wspólnymi mechanizmami neurobiologicznymi, ze szczególnym znaczeniem osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej i zaburzeń regulacji układu serotonergicznego. Zarówno w ChAD, jak i w zaburzeniach jedzenia występuje nieregularność jedzenia, wahania masy ciała oraz skłonność do zachowań impulsywnych. Istnieje wiele skal pomocnych w ocenie pacjentów z zaburzeniami jedzenia, żadna z nich nie pozwalała dotąd na szczegółową analizę tych nieprawidłowości u pacjentów z ChAD. Skala *Barcelona Bipolar Eating Disorder Scale* (BEDS) stworzona przez zespół badawczy w Barcelonie pod kierownictwem Eduarda Viety, której polska wersja została zweryfikowana w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, jest narzędziem pomocnym w diagnozowaniu współistniejących z ChAD zaburzeń jedzenia, umożliwiającym wykrywanie pacjentów z grupy ryzyka znacznego przyrostu masy ciała w trakcie leczenia i pomocna dla doboru właściwej dla nich farmakoterapii.

Słowa kluczowe: współchorobowość, choroba afektywna dwubiegunowa, zaburzenia jedzenia, *Bipolar Disorder Eating Scale*.

Abstract

The research performed so far has indicated high indexes of co-morbidity in patients with bipolar affective disorder (BD) especially for psychoactive substance disorders, anxiety disorders and disorders with associated impulse control, including eating disorders. The prevalence of eating disorders such as anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), and particularly that of binge eating disorder (BED) in patients with BD is significantly higher than in the general population. Numerous clinical similarities between BD and eating disorders have been indicated. The onset of the symptoms of both diseases usually occurs during adolescence or early adulthood. Cyclicity in the course of illness is visible, expressed in frequent changes of the clinical picture between anorexia and bulimia in eating disorders and between depression and hypomania/mania in BD. In both disorders there are common neurobiological mechanisms, with particular importance of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and dysregulation in the serotonergic system. In both BD and eating disorders we observe the presence of eating irregularities, fluctuations in body mass as well as the tendency to impulsive behaviour. There are many scales for the evaluation of patients with eating disorders; however, none of them so far has allowed a detailed assessment of eating abnormalities in patients with bipolar disorder. The *Barcelona Bipolar Eating Disorder Scale* (BEDS) introduced by the research team in Barcelona led by Eduard Vieta, the Polish version of which was verified at the Department of Adult Psychiatry, Poznan University of Medical Sciences, is a useful instrument to detect a co-morbidity between BD and eating disorders and also to identify patients with a potential risk of significant weight gain during treatment and to select for them the most appropriate medications.

Key words: comorbidity, bipolar affective disorder, eating disorders, *Bipolar Eating Disorder Scale*.

Wstęp

Współchorobowość (*comorbidity*) jest współwystępowaniem więcej niż jednej choroby w tym samym czasie u danego pacjenta. Dotychczasowe badania wskazują na wysokie wskaźniki współchorobowości u osób z chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD) dotyczące zwłaszcza nadużywania substancji psychoaktywnych, zaburzeń lękowych, a także chorób przebiegających z zaburzeniami kontroli impulsów, w tym zaburzeń jedzenia (Braun i wsp. 1994; Bulik i wsp. 2004). W świetle aktualnych wyników badań współwystępowanie ChAD i objawów zaburzeń jedzenia jest ważnym zagadnieniem klinicznym, dotyczącym znacznej liczby pacjentów zgłaszających się z powodu zaburzeń nastroju, zaburzeń jedzenia lub dolegliwości związanych z masą ciała. Badania Wittchena i wsp. (1998) oceniające występowanie zaburzeń psychicznych u 2548 osób w wieku 14–24 lat wykazały, że osoby z hipomanią, manią lub depresją miały znacząco zwiększone wskaźniki współwystępowania zaburzeń jedzenia odpowiednio dla: 8,6% osób z hipomanią, 8,6% pacjentów z depresją oraz 7,9% z epizodem manii. Również pacjenci z rozpoznaniem zaburzeń jedzenia wykazują wyższe prawdopodobieństwo zachorowania na ChAD. Potwierdzają to badania rodzin wykazujące wyższe zachorowanie na chorobę dwubiegunową u krewnych I stopnia osób z jadłowstrętem psychicznym (*anorexia nervosa* – AN), bulimią (*bulimia nervosa* – BN) czy zespołem napadowego jedzenia (*binge-eating disorder* – BED) (Hudson i wsp. 1983).

Badania epidemiologiczne występowania zaburzeń jedzenia u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową

Większość z dotychczas przeprowadzonych badań porównujących częstość występowania zaburzeń jedzenia u pacjentów z rozpoznaniem ChAD w porównaniu z populacją ogólną w ciągu całego życia (*lifetime prevalence*) wykazuje istotnie statystycznie częstsze występowanie u nich takich zaburzeń jedzenia, jak AN, BN i BED. Podkreśla się, że zwłaszcza występowanie BED u pacjentów z ChAD jest znacznie częstsze niż w populacji ogólnej (odpowiednio 8–18% vs 1–3%) (Smith i wsp. 1998; Dingemans i wsp. 2002; Hudson i wsp. 2007).

Piętnaście lat temu Jules Angst (1998) przeprowadził badanie oceniające 4547 osób z ogólnej populacji pod kątem występowania obja-

wów hipomanii oraz zaburzeń współwystępujących z nimi. Analizując współwystępowanie objawów hipomanii z BED (definiowanego jako co najmniej 4 napady objadania się w ciągu roku), wykazano istotnie statystycznie częstsze współwystępowanie napadowego objadania się w grupie osób ze stwierdzonymi objawami hipomaniakalnymi w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej bądź osobami wykazującymi objawy depresji. Występowanie BED stwierdzono odpowiednio u 12,8% osób z objawami hipomanii, u 22,2% pacjentów z objawami nawracających epizodów krótkotrwałej hipomanii, 15,4% osób ze sporadyczną krótkotrwałą hipomanią, 14,3% osób z objawami manii, u 10,8% z objawami depresji oraz u 4,7% osób z grupy kontrolnej bez objawów zaburzeń nastroju.

Susan McElroy i wsp. (2001) wykonali badanie, w którym wzięło udział 288 osób leczonych ambulatoryjnie z rozpoznaniem ChAD typu 1 lub 2, zgodnie z klasyfikacją DSM-IV, przy użyciu ustrukturuwanego kwestionariusza SCID. Wykazali oni, że u 5,9% osób współwystępowały objawy AN lub BN. W tym samym roku przeprowadzono podobne badanie w ośrodku barcelońskim, w którym oceniano współwystępowanie objawów zaburzeń jedzenia u 129 pacjentów z rozpoznaniem ChAD typu 1 przy użyciu tych samych kryteriów diagnostycznych (DSM-IV, SCID), wykazując u 2,3% osób współwystępowanie objawów BN (Vieta i wsp. 2001).

W badaniu, które wykonali Glenda MacQueen i wsp. (2003), analizowano całe spektrum zaburzeń jedzenia, biorąc pod uwagę oprócz AN, BN również BED. W badaniu wzięło udział 139 pacjentów z rozpoznaniem ChAD typu 1 lub 2. Wykazano, że częstość występowania zaburzeń jedzenia w ciągu całego życia u badanych pacjentów wynosiła 15% (8,6% dla BED, 6,5% dla BN oraz 2,9% dla AN). Co ciekawe, wykazano również, że zaburzenia jedzenia były częstsze u osób z podprogowymi objawami afektywnymi (27,8%) w porównaniu z osobami bez objawów zaburzeń nastroju (4,5%) lub osobami z pełnymi objawami afektywnymi (15,5%). Ramacciotti i wsp. (2005) w grupie 51 pacjentów z rozpoznaniem ChAD typu 1 wykazali, że aż 27% osób miało objawy zaburzeń jedzenia, z czego odpowiednio 10% BN i aż 18% BED, natomiast u ani jednej z badanych osób nie stwierdzono AN.

W 2006 r. przeprowadzono jedyne dotąd badanie polskie uwzględniające współwystępowanie zaburzeń jedzenia i spektrum ChAD. W badaniu wykazano, że w grupie pacjentek ($n = 48$) z zaburzeniami afektywnymi istotnie

częściej niż w grupie kontrolnej występowały objawy zaburzeń jedzenia (odpowiednio 15,2% vs 2,1%) (Kamińska i Rybakowski 2006).

W badaniu Fornaro i wsp. (2010), z użyciem nieco odmiennych narzędzi badawczych (*Eating Disorder Examination Questionnaire – EDE-Q*), u 46 pacjentów (31%) stwierdzono co najmniej jeden epizod zaburzeń jedzenia, z czego najczęstszym było występowanie epizodu jadłowstrętu (15,5%) oraz napadowe objadanie się (14,2%).

W jednym z najnowszych badań przeprowadzonym przez McElroya i wsp. (2011) poddano ocenie aż 875 pacjentów ambulatoryjnych ze stwierdzoną ChAD typu 1 lub 2 pod kątem współwystępowania objawów zaburzeń jedzenia. Wyniki wykazały, że 146 pacjentów (14,3%) miało objawy zaburzeń jedzenia, z czego 77 osób miało objawy BED (8,8%), u 42 stwierdzono BN (4,8%), a u 27 osób AN (3,1%). W badaniu nie stwierdzono istotnych różnic dotyczących występowania zaburzeń jedzenia pomiędzy grupą osób z ChAD typu 1 i 2. Wykazano natomiast, że występowanie zaburzeń jedzenia u osób z ChAD było istotnie skorelowane z wcześniejszym wiekiem zachorowania i cięższym przebiegiem ChAD. W badaniu z tego samego roku przeprowadzonym przez Brietzke i wsp. oceniano 137 osób z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej typu 1, wykazując, że u 14,6% osób współwystępowały zaburzenia jedzenia (Brietzke i wsp. 2011).

W większości przeprowadzonych dotąd badań, w których analizowano całe spektrum

zaburzeń jedzenia, oceniono, że BED jest najczęściej współwystępującą z ChAD formą zaburzeń jedzenia (MacQueen i wsp. 2003; Ramacciotti i wsp. 2005; Wildes i wsp. 2008; McElroy i wsp. 2011; Shoofs i wsp. 2011). Jedynie badanie Fornaro i wsp. (2010) dało odmienne rezultaty, wskazując na najczęściej współwystępujące objawy jadłowstrętu. Podsumowanie przeprowadzonych badań dotyczących współwystępowania zaburzeń jedzenia w ChAD w ostatnich 10 latach przedstawiono w tabeli 1.

Wielu autorów, analizując współwystępowanie ChAD z zaburzeniami jedzenia, zwracało uwagę na podobieństwa kliniczne obydwu analizowanych chorób dotyczące przebiegu choroby – tendencji do pewnej cykliczności (w zaburzeniach jedzenia wyraża się to częstą zmianą obrazu klinicznego pomiędzy anoreksją i bulimią, w chorobie dwubiegunowej pomiędzy depresją a hipomanią/manią), wspólnych mechanizmów neurobiologicznych, obecności nieregularności jedzenia oraz problemów z masą ciała (wahania masy ciała) oraz skłonności do zachowań impulsywnych.

Przebieg zaburzeń jedzenia i choroby afektywnej dwubiegunowej

Choroba dwubiegunowa i zaburzenia jedzenia wykazują pewne podobieństwo w zakresie początku występowania typowych objawów choroby. Początek zachorowania na chorobę

Tabela 1. Badania oceniające współwystępowanie zaburzeń jedzenia w chorobie dwubiegunowej przeprowadzone w ostatnich 10 latach

Autorzy	Badana grupa	Narzędzia diagnostyczne	Wyniki
McElroy i wsp. 2001	n = 288 BPI, BPII	DSM-IV, SCID	5,9% ED (BN i AN)
Vieta i wsp. 2001	n = 129 BPI	DSM-IV, SCID	2,3% BN
MacQueen i wsp. 2003	n = 139 BPI, BPII	DSM-IV, SCID	15% ED: 8,6% BED, 6,5% BN, 2,9% AN
Ramacciotti i wsp. 2005	n = 51 BPI	DSM-IV, SCID	10% BN, 18% BED
Kamińska i Rybakowski 2006	n = 48 BP	DSM-IV, MDQ, EAT-26	15,2% ED
Wildes i wsp. 2008	n = 81 BPI, BPII	DSM-IV, SCID	21% ED
Fornaro i wsp. 2010	n = 148 BPI, BPII, cyklotymia	DSM-IV, SCID, EDE-Q	AN: 15,5%, BED 14,2%, BN 5,4%
Shoofs i wsp. 2011	n = 58 BPI, BPII	DSM-IV	BED 28,8%
McElroy i wsp. 2011	n = 875 BPI, BPII	DSM-IV, SCID	14,3% ED: 8,8% BED, 4,8% BN, 3,1% AN
Brietzke i wsp. 2011	n = 137 BPI	DSM-IV, SCID	14,6% ED

BPI – choroba afektywna dwubiegunowa typu 1 (bipolar disorder type I), BPII – choroba afektywna dwubiegunowa typu 2 (bipolar disorder type II), ED – zaburzenia jedzenia (eating disorders), BN – bulimia (bulimia nervosa), AN – jadłowstręt psychiczny (anorexia nervosa), BED – zespół napadowego objadania się (binge eating disorder), SCID – Structured Clinical Interview for DSM, MDQ – Kwestionariusz zaburzeń nastroju (Mood Disorder Questionnaire), EAT – Test postaw wobec jedzenia (Eating Attitude Test), EDE-Q (Eating Disorder Examination Questionnaire)

dwubiegunową zazwyczaj przypada na okres adolescencji lub we wczesnej dorosłości. Coraz większa liczba badań przeprowadzonych w młodszej grupie wiekowej wskazuje na wzrost zachorowania na ChAD wśród dzieci i młodzieży, gdzie szczyt zachorowania przypada na 15.–18. rok życia (Chang i Ketter 2001). Uważa się, że dziecięca ChAD (*pediatric bipolar disorder* – PBD) dotyczy ok. 1% dzieci i młodzieży (Lewinsohn i wsp. 1995). Rozpowszechnienie ChAD szacuje się na 0,5–1,5% populacji w zależności od podtypu choroby. W podtypie 2 (DSM-IV) z uwzględnieniem spektrum choroby dwubiegunowej, w której zastosowano szersze kryteria oceny objawów podwyższonego nastroju, rozpowszechnienie szacuje się na znacznie wyższe, sięgające nawet 5% (Benazzi 2007).

Również początek występowania objawów zaburzeń jedzenia przypada na okres wczesnej młodości, zwykle przed 25. rokiem życia. Rozpowszechnienie zaburzeń jedzenia, podobnie jak zaburzeń nastroju, również zależy od podtypu choroby. Najczęściej występującym zaburzeniem jest bulimia, której częstość występowania w ciągu całego życia wynosi od 1,1% do 4,2%. Na bulimię chorują głównie kobiety w wieku 18–25 lat, chociaż podkreśla się, że niektóre jej objawy mogą się pojawić już wcześniej. Częstość występowania AN wynosi 1–2%, a typowy wiek zachorowania to okres pomiędzy 13. a 19. rokiem życia (Hoek 1995). Występowanie BED szacuje się na ok. 2–3% populacji, choć wskazuje się, że w populacji osób otyłych może sięgać nawet 45%.

W obydwu chorobach przebieg kliniczny może być epizodyczny bądź przewlekły. Wielu pacjentów z zaburzeniami jedzenia, u których początkowo występowały objawy AN, z czasem rozwija także objawy BN. Również dla ChAD charakterystyczna jest tendencja do zmian faz choroby: od depresji do manii, hipomanii czy też epizodu mieszanego. Analizując długoterminowy przebieg choroby, zauważa się, że zarówno w przebiegu ChAD, jak i AN oraz BN często występującymi objawami psychopatologicznymi są objawy depresyjne (Judd i Akiskal 2003; Keel i wsp. 2000). Ponadto pacjentki z zaburzeniami odżywiania, zwłaszcza z rozpoznaniem bulimii oraz BED, charakteryzuje chwiejność nastroju, zmniejszona odporność na frustrację, łatwość nadużywania substancji psychoaktywnych (alkohol, narkotyki) oraz chaotyczne kontakty z otoczeniem czy też częste zmiany pracy oraz częste i burzliwe związki uczuciowe (Rajewski 2012). Podobne objawy

mogą występować w przebiegu epizodu hipomaniakalnego bądź maniakalnego. Badania porównujące charakterystykę kliniczną pacjentów z rozpoznaniem ChAD z obecnością i bez obecności współwystępujących zaburzeń jedzenia wykazały, że pacjenci, u których występowały zaburzenia jedzenia, mieli wcześniejszy wiek zachorowania na ChAD, więcej epizodów afektywnych w czasie całego życia, więcej podejmowanych prób samobójczych oraz stanów mieszanym oraz przebieg z szybką zmianą faz i współwystępowaniem innych chorób psychicznych (Wildes i wsp. 2008; Brietzke i wsp. 2011; McElroy i wsp. 2011).

Wspólne mechanizmy neurobiologiczne zaburzeń jedzenia i choroby afektywnej dwubiegunowej

Ostatnie badania zwracały szczególną uwagę na rolę osi podwzgórze–przysadka–nadnercza (*hypothalamic-pituitary-adrenal axis* – HPA) oraz układu serotonergicznego, wykazując istotną rolę zaburzeń tych układów zarówno w ChAD, jak i zaburzeniach jedzenia (Sobczak i wsp. 2002; Steiger i wsp. 2004). Większość dotąd przeprowadzonych badań wskazuje, że zaburzenia układu serotonergicznego są powiązane z chwiejnością emocjonalną. Serotoninę (5-HT) uważa się za główny neuroprzekaźnik odpowiedzialny za zachowania impulsywne, jest to zarazem neuroprzekaźnik odgrywający istotną rolę w regulacji nastroju oraz kontroli przyjmowania posiłków. Potwierdzają to przeprowadzone badania wykazujące zmniejszoną aktywność serotonergiczną u pacjentów, u których stwierdzono występowanie prób samobójczych, samouszkodzeń, zachowań agresywnych czy też u których występowały zaburzenia osobowości z pogranicza (*borderline personality*). Cowen i wsp. (1996) w swojej pracy wykazali również, że restrykcyjny model jedzenia u kobiet jest związany z zaburzeniem aktywności postsynaptycznych receptorów serotoninowych. Zaburzenia regulacji układu serotonergicznego obserwowane są w anoreksji, jednakże w znacznie większym stopniu występują w bulimii, gdzie mają charakter niezależny od fazy choroby, wykazują związek z zachowaniami impulsywnymi i utrzymują się nawet po ustąpieniu objawów (Bailer i wsp. 2004).

Badania oceniające poziom innego neuroprzekaźnika – kwasu γ -aminomasłowego (GABA) – w płynie mózgowo-rdzeniowym nie wykazały istotnych różnic w tym zakresie między kobietami z AN, pacjentami z epizodami manii oraz

osobami zdrowymi z grupy kontrolnej (Gerner i Hare 1981). Jednakże w badaniu oceniającym stężenia kortyzolu w płynie mózgowo-rdzeniowym, w którym wzięło udział 30 pacjentów z rozpoznaniem depresji, 10 pacjentów z objawami manii, 21 kobiet z rozpoznaniem AN i 22 osoby z grupy kontrolnej, wykazano, że wszystkie grupy pacjentów miały istotnie statystycznie większe stężenia kortyzolu w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. W grupie chorych na depresję wykazano pozytywny związek pomiędzy nasileniem objawów a stężeniem kortyzolu (Gerner i Wilkins 1983).

Zaburzenia jedzenia oraz nieprawidłowości masy ciała w chorobie afektywnej dwubiegunowej

Głównymi objawami zaburzeń jedzenia są nieprawidłowe zachowania związane z wzorcem jedzenia prowadzące do znacznych zakłóceń masy ciała. Nieprawidłowe zachowania u pacjentów z AN dotyczą przede wszystkim restrykcyjnego wzorca jedzenia i związanych z nim nieprawidłowych zachowań kompensacyjnych oraz istotnej utraty masy ciała, w przypadku BN są to epizody napadowego jedzenia i nieprawidłowe zachowania kompensacyjne, natomiast waga pozostaje na granicy normy lub wykazuje tendencje do niewielkich fluktuacji (zazwyczaj występuje jej niewielki wzrost). W przypadku BED nieprawidłowy wzorzec jedzenia polega na nadmiernych epizodach objadania się bez nieprawidłowych mechanizmów kompensacyjnych, natomiast masa ciała zwykle jest zwiększona (Fairburn i Harrison 2003; McElroy i wsp. 2005).

W ChAD w obydwu klasyfikacjach diagnostycznych (ICD-10 oraz DSM-IV) wyróżniono zaburzenia jedzenia, łaknienia i zaburzenia masy ciała jako objawy dodatkowe związane z chorobą. Zarówno epizody hipomanii, manii, jak i depresji, zwłaszcza o typie melancholicznym, mogą się wiązać ze zmniejszonym apetytem, ograniczeniem spożywania pokarmów oraz redukcją masy ciała. Depresja atypowa związana jest natomiast z nadmiernym apetytem, zwłaszcza dotyczącym węglowodanów (*carbohydrate craving*), nadmiernym jedzeniem i w konsekwencji przyrostem masy ciała. Ponadto u pacjentów z rozpoznaniem ChAD występują zwiększone ryzyko nadwagi i otyłości w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej, choć prawdopodobnie istotnym czynnikiem jest tutaj regularna, przewlekła farmakoterapia przy

zastosowaniu leków często zwiększających ryzyko przyrostu masy ciała lub nawet wystąpienia zespołu metabolicznego.

Zjawisko impulsywności w zaburzeniach jedzenia i chorobie afektywnej dwubiegunowej

Istnieje hipoteza wspólnego podłoża patofizjologicznego choroby dwubiegunowej i zaburzeń jedzenia, którą zaproponowali Giulio Perugi i Hagop Akiskal. Według niej nieprawidłowy wzorzec jedzenia może być obecny w epizodach manii, depresji, stanach mieszanych, natomiast niestabilność afektywna i objawy związane z wahaniami nastroju są obserwowane u osób z zaburzeniami jedzenia. Tłumaczone jest to faktem, że niestabilność emocjonalna stwierdzana w przypadku występowania temperamentu cyklotymicznego jest patogenetycznie związana z impulsywnością. Hipoteza zaproponowana przez tych badaczy odnosi się również do podobieństwa w reakcji na leki pomiędzy chorobą dwubiegunową a zaburzeniami jedzenia, np. dobra reakcja na leki przeciwdepresyjne w wypadku depresji i BED, brak skuteczności leków przeciwdepresyjnych w manii i AN (Perugi i Akiskal 2002). Na podstawie pojedynczych opisów przypadków oraz wyników badań empirycznych wydawać się może, że regulacja nastroju za pomocą leków normotymicznych (np. lamotriginy) u pacjentek z zaburzeniami odżywiania może pomóc w złagodzeniu objawów nieprawidłowych zachowań związanych z jedzeniem (Kamińska i wsp. 2005). Obecnie nie ma wątpliwości, że w stanach hipomaniakalnych, maniakalnych oraz stanach mieszanych w przebiegu ChAD występują zaburzenia w zakresie kontroli impulsywności. Dlatego wiele analiz wykazało, że najwyższe wskaźniki współchorobowości z ChAD mają te zaburzenia, które charakteryzują się wysokim poziomem impulsywności, takie jak uzależnienia, nadużywanie substancji psychoaktywnych (narkotyki, alkohol), ADHD czy zaburzenia zachowania (McElroy i wsp. 2005).

Narzędzia do oceny występowania zaburzeń jedzenia w chorobie afektywnej dwubiegunowej

Istnieje wiele skal, które mogą pomóc w klinicznej ocenie pacjentów z zaburzeniami jedzenia. Najczęściej stosowanymi są: *Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (BITE) (Henderson i Freeman 1987), *Eating Disorder Inventory* (EDI)

Tabela 2. Barcelońska skala zaburzeń jedzenia w chorobie dwubiegunowej (*Barcelona Bipolar Eating Disorder Scale – BEDS*)

Barcelońska skala zaburzeń jedzenia w chorobie dwubiegunowej				
0: nigdy, 1: czasami, 2: często, 3: zawsze	0	1	2	3
1. Czy masz trudności z przestrzeganiem harmonogramu jedzenia regularnie różnych posiłków bez opuszczania któregokolwiek z nich?				
2. Czy sądzisz, że twój stan emocjonalny odgrywa rolę w tym, że masz większy lub mniejszy apetyt?				
3. Czy kiedykolwiek musiałeś/musiłaś wstać w nocy, aby coś zjeść?				
4. Czy masz trudności w zakończeniu jedzenia, kiedy tego chcesz, nawet gdy jesteś już najedzona/najedzony?				
5. Czy masz skłonności do jedzenia więcej, gdy jesteś przygnębiona/przygnębiony (depresyjna/depresyjny)?				
6. Jeśli jesteś w euforii, czy twój apetyt się zmienia?				
7. Czy masz czasami napady jedzenia z poczuciem, że nie możesz przestać jeść?				
8. Czy powiedziałabyś/powiedziałbyś, że masz skłonności do jedzenia słodczy?				
9. Czy bierzesz pod uwagę, że generalnie masz zbyt duży apetyt i jesz bez umiaru?				
10. Czy masz skłonności do jedzenia pomiędzy posiłkami?				

(Garner i wsp. 1983), *Body Shape Questionnaire* (Cooper i wsp. 1987), *Eating Disorder Examination Questionnaire – EDE-Q* (Fairburn i wsp. 2005), *Three-Factor Eating Questionnaire* (Stunkard i Messick 1985), *Bulimia Test* (Smith i Thelen 1984), *Questionnaire on Eating and Weight Patterns* (Spitzer i wsp. 1994).

W Polsce często stosowany jest *Eating Attitude Test* (EAT-26, test postaw wobec jedzenia), który został zaproponowany przez Garnera i wsp. (1982). Skala ta służy do wyłonienia objawów związanych z nieprawidłowymi wzorcami jedzenia. Zawiera ona 26 pytań obejmujących odpowiednio 3 podskale: odchudzanie (*dieting*), bulimia i kontrola jedzenia (*bulimia and food control*) oraz kontrola ustna (*oral control*).

Dotychczas jednak żadna z powyższych skal nie umożliwiała szczegółowej oceny nieprawidłowości jedzenia w ChAD. Na przeciw takim potrzebom wychodzi skala służąca do oceny problemów z odżywianiem u pacjentów z ChAD: *Barcelona Bipolar Eating Disorder Scale* (BEDS). Została ona wprowadzona przez zespół, którym kieruje prof. Eduard Vieta, w ramach *Barcelona Bipolar Disorder Program*. Jest to skala samooceny złożona z 10 punktów ocenianych w skali 4-punktowej. Maksymalne nasilenie wynosi 30 punktów, 0–12 punktów mieści się w granicach normy, a 13–30 punktów wskazuje na nieprawidłowości w odżywianiu się pacjentów. Punkty 1 i 10 odnoszą się do nawyków żywieniowych, punkty 2, 5, i 6 do wpływu nastroju na nawyki żywieniowe, punkty 3 i 7 dotyczą

utruty kontroli nad jedzeniem, punkt 9 dotyczy jedzenia w sposób kompulsywny, a punkt 8 odnosi się do głodu węglowodanów (Torrent i wsp. 2004). Polska wersja tej skali (tab. 2.) została zweryfikowana w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, a tłumaczenie polskiej wersji skali na język angielski (*back-translation*) zostało zaakceptowane przez ośrodek w Barcelonie.

Obecnie prowadzi się kilka badań z zastosowaniem skali BEDS, m.in. w Klinice Psychiatrii Dorosłych UM w Poznaniu. Użycie tej skali powinno pomóc m.in. w identyfikacji pacjentów z ChAD z grupy ryzyka znacznego przyrostu masy ciała w trakcie leczenia oraz dobraniu właściwej dla nich farmakoterapii.

Piśmiennictwo

1. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affect Disord* 1998; 50: 143-151.
2. Bailer UF, Price JC, Meltzer CC, et al. Altered 5-HT(2A) receptor binding after recovery from bulimia-type anorexia nervosa: relationships to harm avoidance and drive for thinness. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 1143-1155.
3. Benazzi F. Bipolar II disorder: epidemiology, diagnosis and management. *CNS Drugs* 2007; 21: 727-740.
4. Braun DL, Sunday SR, Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med* 1994; 24: 859-867.
5. Brietzke E, Moreira CL, Toniolo RA, Lafer B. Clinical correlates of eating disorder comorbidity in women with bipolar disorder type I. *J Affect Disord* 2011; 130: 162-165.
6. Bulik CM, Sullivan PF, Slop MC. Comorbidity of eating disorders and substance-related disorders. W: *Dual diagnosis and psychiatric treatment: substance abuse and comor-*

- bid disorders. Kranzler HR, Tinsey JA (red.). Marcel Dekker, New York 2004; 317-348.
7. Chang KD, Ketter TA. Special issues in the treatment of pediatric bipolar disorder. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 2: 613-622.
 8. Cooper PJ, Charnock DJ, Taylor MJ. The prevalence of bulimia nervosa. A replication study. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 684-686.
 9. Cowen PJ, Clifford EM, Walsh AE, et al. Moderate dieting causes 5-HT_{2C} receptor supersensitivity. *Psychol Med* 1996; 26: 1155-1159.
 10. Dingemans AE, Bruna MJ, van Furth EF. Binge eating disorder: a review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 299-307.
 11. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407-416.
 12. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Davies BA. Identifying dieters who will develop an eating disorder: a prospective, population-based study. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2249-2255.
 13. Fornaro M, Perugi G, Gabrielli F, et al. Lifetime co-morbidity with different subtypes of eating disorders in 148 females with bipolar disorders. *J Affect Disord* 2010; 121: 147-151.
 14. Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med* 1982; 12: 871-878.
 15. Garner DM, Olmstead MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eat Disord* 1983; 2: 15-34.
 16. Gerner RH, Hare TA. CSF GABA in normal subjects and patients with depression, schizophrenia, mania, and anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 1098-1101.
 17. Gerner RH, Wilkins JN. CSF cortisol in patients with depression, mania, or anorexia nervosa and in normal subjects. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 92-94.
 18. Henderson M, Freeman CP. A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 18-24.
 19. Hoek HW. Epidemiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa in western world. *CME* 1995; 13: 501-508.
 20. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 348-358.
 21. Hudson JI, Pope HG Jr, Jonas JM, Yurgelun-Todd D. Family history study of anorexia nervosa and bulimia. *Br J Psychiatry* 1983; 142: 133-138.
 22. Judd LL, Akiskal HS. Depressive episodes and symptoms dominate the longitudinal course of bipolar disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2003; 5: 417-418.
 23. Kamińska K, Rajewska J, Rybakowski J. Terapeutyczne działanie lamotryginy u pacjentki z zaburzeniami odżywiania się współistniejącymi z chorobą afektywną dwubiegunową – opis przypadku. *Farm Psychiatr Neurol* 2005; 2: 181-185.
 24. Kamińska K, Rybakowski F. Współwystępowanie zaburzeń odżywiania się i spektrum zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2006; (3): 143-146.
 25. Keel PK, Mitchell JE, Davis TL, et al. Impact of definitions on the description and prediction of bulimia nervosa outcome. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 377-386.
 26. Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR. Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity, and course. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 454-463.
 27. MacQueen GM, Marriott M, Begin H, et al. Subsyndromal symptoms assessed in longitudinal, prospective follow-up of a cohort of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2003; 5: 349-355.
 28. McElroy SL, Altshuler LL, Suppes T, et al. Axis I psychiatric comorbidity and its relationship with historical illness variables in 288 patients with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 420-426.
 29. McElroy SL, Frye MA, Helleman G, et al. Prevalence and correlates of eating disorders in 875 patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2011; 128: 191-198.
 30. McElroy SL, Kotwal R, Keck PE Jr, Akiskal HS. Comorbidity of bipolar and eating disorders: distinct or related disorders with shared dysregulations? *J Affect Disord* 2005; 86: 107-127.
 31. Perugi G, Akiskal HS. The soft bipolar spectrum redefined: focus on the cyclothymic, anxious-sensitive, impulse-dyscontrol, and binge-eating connection in bipolar II and related conditions. *Psychiatr Clin N Am* 2002; 25: 713-737.
 32. Rajewski A. Zaburzenia odżywiania. W: *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Wyd. III. Namysłowska I (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012 (w druku).
 33. Ramacciotti CE, Paoli RA, Marcacci G, et al. Relationship between bipolar illness and binge-eating disorders. *Psychiatry Res* 2005; 135: 165-170.
 34. Schoofs N, Chen F, Bräunig P, et al. Binge eating disorder and menstrual cycle in unmedicated women with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2011; 129: 75-78.
 35. Smith DE, Marcus MD, Lewis CE, et al. Prevalence of binge eating disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults. *Ann Behav Med* 1998; 20: 227-232.
 36. Smith MC, Thelen MH. Development and validation of a test for bulimia. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52: 863-872.
 37. Sobczak S, Honig A, van Duinen MA, Riedel WJ. Serotonergic dysregulation in bipolar disorders: a literature review of serotonergic challenge studies. *Bipolar Disord* 2002; 4: 347-356.
 38. Steiger H, Gauvin L, Israël M, et al. Serotonin function, personality-trait variations, and childhood abuse in women with bulimia-spectrum eating disorders. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 830-837.
 39. Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985; 29: 71-83.
 40. Torrent C, Vieta E, Garcia-Garcia M; Spanish Working Group for the validation of the Barcelona Bipolar Eating Disorder Scale (BEDS) for bipolar patients with eating disturbances. Validation of the Barcelona Bipolar Eating Disorder Scale for bipolar patients with eating disturbances. *Psychopathology* 2008; 41: 379-387.
 41. Vieta E, Colom F, Corbella B, et al. Clinical correlates of psychiatric comorbidity in bipolar I patients. *Bipolar Disord* 2001; 3: 253-258.
 42. Wildes JE, Marcus MD, Fagiolini A. Prevalence and correlates of eating disorder co-morbidity in patients with bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2008; 161: 51-58.
 43. Wittchen HU, Nelson CB, Lachner G. Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychol Med* 1998; 28: 109-126.