

پرخوری عصبی یا بولیمیانروزا و روش‌های درمان آن

دکتر مرتضی شمینی

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

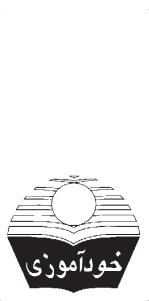
پس از مطالعه این مقاله باید بتوانیم به سئوالات زیر پاسخ دهیم:

- ۱- بولیمیانروزا چه نوع بیماری است و علل احتمالی آن کدامند؟
- ۲- روش‌های Purging مورد استفاده توسط بیماران مبتلا به پرخوری عصبی کدامند؟
- ۳- عواقب پزشکی (medical complication) پرخوری عصبی کدامند؟
- ۴- تخلیه‌های مکرر (Purgings) در بیماران بولیمیک چه تغییراتی در PH خون و مقدار پتاسیم خون بیمار ایجاد می‌کند؟
- ۵- عواقب دهانی و معده‌ی روده‌ای در بیماران مبتلا به بولیمیا چگونه درمان می‌شوند؟
- ۶- سایکوتراپی در بیماران مبتلا به بولیمیا تا چه حد سودمند است؟
- ۷- فارماکوتراپی در بیماران مبتلا به بولیمیا چگونه است؟
- ۸- با توجه به مطالب این مقاله بیمار با مشخصات زیر را در نظر بگیرید: خانم ۲۰ ساله با احساس خستگی و پتاسیم خون زیر ۲/۳ میلی مول در لیتر و بیکربنات سدیم ۳۶ میلی مول در لیتر، در معاینه فیزیکی نرمال به نظر رسیده ولی در پرسش از وضعیت او، اعتراف به پرخوری و استفراغ تا ۵ بار در روز می‌کند. قد او ۱۶۳ سانتی متر و وزن او ۵۴ کیلوگرم است. این بیمار چگونه باید درمان شود؟

■ مقدمه ■

خورده و به دنبال آن رفتار جبرانی نامناسب برای جلوگیری از افزایش وزن و حفظ تناسب اندام انجام می‌دهد. بی‌اشتهایی عصبی بیشتر در خانم‌های جوان شایع است به طوری که نسبت بیماران مونث به ذکر ۲۰ به ۱ تا ۱۰ به ۱ می‌باشد و آغاز آن عمدهاً در سنین حدود ۱۸ تا ۲۰ سالگی

پرخوری عصبی (Bulimia nervosa) مثل بی‌اشتهایی عصبی (Anorexia nervosa) از اختلالات مربوط به خوردن (eating disorders) است. در این بیماری، بیمار به دنبال غیرقابل کنترل خوردن (binge eating) مقدار زیادی غذا



داروهای مسهل (لاکساتیو) و سوء مصرف داروهای مدر (دیورتیک‌ها) می‌باشند. اغلب این بیماران با استفاده از انگشت و تحریک حلق ایجاد استفراغ کرده و لی بعضی‌ها از ایپیکا استفاده می‌کنند. با پیشرفت بیماری، بیشتر این بیماران بدون تحریک مکانیکی به طور رفلکسی دچار استفراغ می‌شوند. مسهل‌هایی که سوء مصرف می‌شوند شامل مسهل‌های محرک مثل بیس‌آکودیل، کاسکارا یا سنا هستند. مدرها معمولاً کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرند. عواقب پزشکی پرخوری عصبی مربوط به نحوه و فرکانس Purging می‌باشند در حالی که در بی‌اشتهاایی عصبی، این گرفتاری‌ها زایده گرسنگی و کم شدن وزن می‌باشند.

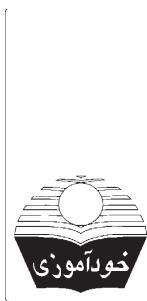
■ عواقب پزشکی ۱- عواقب دهانی

زخم شدن گلو و از بین رفتن مینای سطح دندان‌ها که شاید مربوط به تماس مکرر آن‌ها با محتويات اسيیدی معده در مواد استفراغی باشد. پوسیدگی دندان در این بیماران بیشتر است. از عواقب دیگر دهانی در ارتباط با استفراغ از عروق سالادنی Sialadenosis است که التهاب بدون درد غدد برازی است و پس از یک دوره Purging شدید ایجاد می‌شود.

۲- عواقب معدی-روده‌ای

استفراغ‌های مکرر می‌تواند منجر به ریفلакс (پس زدن) محتويات معده به مری و سوء هاضمه

است. اکثر بیماران مبتلا به بولیمیا هم‌زمان اختلالات روانی مثل اضطراب یا افسردگی داشته و همچنین ارتباطی با Substance abuse وجود دارد. این بیماران مقادیر زیادی از غذاهای پرکالری را معمولاً به صورت پنهانی خورده و به دنبال آن معمولاً احساس تقصیر یا افسردگی کرده و اقدام به اعمالی برای خنثی‌سازی اثر آن در افزایش وزن، مثل ایجاد عمدی استفراغ، سوء مصرف از مسهل‌ها و مدرها، اقدام به رژیم‌های غذایی سخت گیرانه بین حملات پرخوری و ورزش‌های سنگین می‌کنند. بیماران ممکن است در روز چند حمله پرخوری و به مدت چند روز داشته و یا گاهی حملات پرخوری منظم و مداوم می‌باشد. (حداقل دو یا چند بار در هفته و به مدت سه ماه). وزن بدن این بیماران در نوسان بوده ولی معمولاً ۲۰ درصد بالای وزن مطلوب است. اقدامات در جهت جبران اثر غذای خورده شده در این بیماران می‌تواند متفاوت باشد. بعضی‌ها در هفته دو بار اقدام به Purging کرده و بعضی دیگر روزانه چندین بار اقدام به Purging می‌کنند. علت بیماری پرخوری عصبی ناشناخته است و دلایل نشان می‌دهند که عوامل ژنتیکی نقش مهمی دارند. اختلال در سیستم‌های سرتوتونرژیک (که در تنظیم غذا خوردن دخیل هستند) و وضعیت تربیتی و فرهنگی درباره استانداردهای Physical attractiveness نیز احتمالاً سهیم می‌باشند. سه نوع اصلی Purging شامل ایجاد عمدی استفراغ، سوء استفاده از



و منجر به هیپرآلدوسترونیسم همراه با ادم در ساق‌های پا می‌شود.

۴- عاقب آندوکرینی

بیماران مبتلا به بولیمیا بر عکس بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی، به ندرت ناهنجاری‌های آندوکرینی دارند. دانسته استخوان معمولاً طبیعی است. اگر چه در طول حملات پرخوری پریود این بیماران نامنظم است و بارور شدن را در آن‌ها تحت تاثیر قرار می‌دهد ولی توانایی حامله شدن بیمارانی را که از بولیمیا رهایی می‌یابند تحت تاثیر قرار نمی‌دهد. در اکثر خانم‌های مبتلا به بولیمیا، در طول حاملگی علایم اصلاح می‌شوند ولی تشید علایم پس از زایمان عادی است. میزان ابتلا به پرخوری عصبی ممکن است در بیماران مبتلا به دیابت نوع افزایش یابد.

۵- عاقب دیگر

سوء مصرف ایپکا به طور مکرر می‌تواند ایجاد اثرات سمی شدید به صورت کارديوميопاتی و ضعف عضلانی بکند.

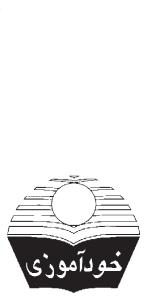
■ درمان عاقب پزشکی ناشی از بولیمیا
اغلب عاقب پزشکی بولیمیانزووزا قابل درمان هستند. آرام مسوак زدن و استفاده از شستشوی دهان با محلول فلورايد پس از استفراغ می‌تواند از پوسیدگی دندان‌ها جلوگیری کند. التهاب غدد بزاوی با پرهیز از استفراغ خوب می‌شود ولی در صورت عدم پاسخ پس از چند هفت،

شود. بعضی از بیماران مبتلا به بولیمیا روزانه تا ۵۰ قرص مسهل می‌خورند که به علت آسیب شبکه میانتریک ناشی از سوء مصرف مسهل‌های محرك دچار یبوست شدید می‌شوند.

۳- عاقب الکتروولیتی

تخلیه‌های مکرر می‌توانند منجر به اختلالات آب و الکتروولیتی شدید شوند. در اثر استفراغ، آکالالوز متاپولیک ایجاد می‌شود یعنی PH خون افزایش می‌یابد. سوء مصرف داروهای مدر نیز موجب آکالالوز متاپولیک هیپوکلرمیک می‌شود. اسهال شدید ناشی از مصرف مسهل منجر به اسیدوز متاپولیک هیپرکلرمیک می‌شود (کاهش PH خون).

هیپوکالمی در ۵ درصد بیماران بولیمیک اتفاق می‌افتد که می‌تواند آن‌ها را مستعد آریتمی قلبی کند. مشاهده هیپوکالمی در خانم‌های جوان سالم نشانه بسیار خوبی برای بولیمیانزووزا است. اندازه‌گیری پتانسیم ادرار نیز می‌تواند سودمند باشد به طوری که پتانسیم کمتر از ۱۰ میلی مول در لیتر در نمونه ادرار معمولاً نشان دهنده دفع پتانسیم از طریق دستگاه گوارش است. بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی در خطر ناهنجاری متاپولیک، اختلال اسید- باز یا هیپوکالمی نیستند. سیندرم بارترا کاذب (Pseudo - Bartter's Syndrome) که با فشار خون نرمال و هیپوکالمی و آکالالوز مشخص می‌شود، در بیمارانی که استفراغ داشته یا زیاد مدر مصرف می‌کنند شایع بوده



عصبی دارند و در آن‌ها bone loss محتمل می‌باشد).

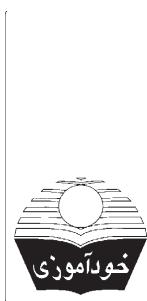
■ درمان هیپوکالمی

درمان آکالالوز متابولیک هیپوکالمیک شدید، نیاز به پرکردن حجم (با نرمال سالین داخل وریدی) دارد تا سیستم رنین آنژیوتانسین خاموش شود. نرمال شدن حجم برای پرسازی موثر پتاسیم ضروری است. اصل کلی این است که کاهشی به اندازه یک میلی‌مول در لیتر در غلظت پتاسیم پلاسمما نشان دهنده دفع ۱۵۰ میلی‌مول از پتاسیم کل بدن است. معمولاً پتاسیم کلراید خوراکی برای پرسازی پتاسیم ترجیح دارد. پتاسیم به صورت دوز ۴۰ تا ۸۰ میلی‌اکی‌والان در روز به مدت چند روز تجویز می‌شود. در اوایل در طول جانشین درمانی، پتاسیم خون باید هر روز اندازه‌گیری شود زیرا پتاسیم مورد نیاز را نمی‌توان به صورت قابل اطمینان محاسبه نمود. وقتی حجم به حد نرمال برگشت، در صورت ادامه frequent purging، الکترولیت‌های خون باید زیرنظر بوده و ممکن است درمان با مکمل پتاسیم به مدت طولانی مورد نیاز باشد.

■ سایکوتراپی

کارایی درمان شناختی - رفتاری (Cognitive – behaviorval therapy) در بیماران مبتلا به پرخوری عصبی نشان داده شده است که

پیلوکارپین خوراکی (۵ میلی‌گرم ۳ بار در روز) فشار از غدد بزاقد را کم می‌کند. علاجیم ریفلاکس به داروهای مهارکننده پمپ پروتون پاسخ می‌دهند. داروهای پروکاینتیک مثل متوكلوبرامید گاهی به عنوان کاهش‌دهنده فرکانس استفراغ بالارژش هستند. این اثر با تاثیر در مرکز استفراغ و با افزایش دادن فشار در اسفنگتر پایین مری ایجاد می‌شود. درمان وابستگی به لاکساتیو آسان نیست. بیماران باید توجیه شوند که مسهل‌های حرکت برای کم کردن وزن موثر نیستند. پس از قطع مصرف لاکساتیو، استقرار عملکرد روده طبیعی است ولی چند هفته طول می‌کشد. خوردن آب زیاد، غذای پرفیبر و انجام حرکات ورزشی می‌تواند شروع حرکات روده را کمک کند. اگر بیوست ادامه داشته باشد استفاده از شیاف گلیسرین یا یک مسهل اسموتیک غیرحرک مثل لاکتولوز می‌تواند سودمند باشد. ادم ساق پاناشی از سیندرم بارترا کاذب به وسیله رژی غذایی کم‌نمک (کمتر از ۳ گرم در روز) و بالا نگهداشتن پاها درمان می‌شود. مدرهای لوب فقط باعث بدتر شدن مشکل می‌شود. یک آنتاگونیست آلدوسترون (مثل اسپیرونولاکتون - ۲۵ تا ۵۰ میلی‌گرم در روز) می‌تواند به مدت ۱ تا ۲ هفته تجویز شود که باعث فروکش ادم خواهد شد. کلسیم (۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌گرم در روز)، ویتامین D (۴۰۰ تا ۸۰۰ واحد در روز) باید به طور روتین توصیه شود (به ویژه در بیمارانی که سابقه بی اشتیایی

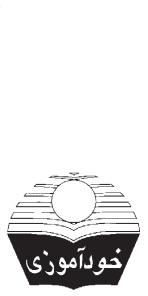


بوده است. اثرات جانبی فلوکستین شامل لرزش، بی‌خوابی و تهوع هستند ولی وابسته به دوز نمی‌باشند و میزان قطع درمان به علت بروز اثرات جانبی در خانم‌هایی که با دوز بالا تحت مطالعه بوده‌اند شبیه میزان قطع مصرف در گروه پلاسبو بوده است. در حدود یک سوم بیمارانی که در ابتدا با دارو درمان می‌شوند رفتار بولیمیک خود را مجدداً نشان می‌دهند. خطر عود در طول سال اول پس از درمان بیشتر است. به نظر می‌رسد که ائتلافی از ضد افسردگی‌ها و درمان شناختی - رفتاری در کم کردن فرکانس binging and purging موثرتر از درمان با تک‌تک آن‌ها باشد. اغلب بیماران مبتلا به پرخوری عصبی به صورت بیماران سرپایی درمان می‌شوند. عواملی که باعث بستری شدن بیماران در بیمارستان می‌شوند شامل افسردگی شدید، علایم ناتوان کننده، تخالیه‌ای که به سرعت باعث و خامت وضعیت بیمار می‌شود و در بیمار سرپایی به درمان پاسخ نداده باشد، هیپوکالمی شدید (غلظت پتابسیم خون کمتر از ۲ تا ۳ میلی مول در لیتر)، تغییرات اورتواستاتیک زیاد در فشار خون (بیشتر از ۳۰ میلی متر جیوه) و تغییرات زیاد در تعداد ضربانات قلب (بیشتر از ۳۰ ضربان در دقیقه) می‌باشند. بعضی از متخصصین بستری شدن را برای هر بیماری پیشنهاد می‌کنند که غلظت پتابسیم او زیر ۳ میلی مول در لیتر باشد. درمان‌های دیگری نیز وجود دارند که در این

شامل تعلیم بیماران درباره روش‌های دیگر به جای ایجاد Purge برای اصلاح ناهنجاری در شکل بدن می‌باشد. در یک مطالعه ۵ ماهه روی ۲۰ بیمار که به طور راندم تحت درمان شناختی - رفتاری یا interpersonal psychotherapy قرار گرفتند به ترتیب ۳۰ و ۶ درصد پاسخ نسبی نشان دادند (یعنی فرکانس Purging به کمتر از دو بار در هفته تقلیل پیدا کرد).

■ فارماکوتراپی

نشان داده شده که داروهای ضد افسردگی گروه‌های مختلف (سه حلقه‌ای‌ها، SSRIs، MAOIs، بوپروپیون و ترازازودون)، قطع نظر از این که بولیمیا همراه با علایم افسردگی باشد یا نباشد در کاهش شدت علایم بولیمیا موثر هستند. اطلاعات موجود نشان می‌دهند که هر کدام از این درمان‌های فارماکولوژیک می‌توانند فرکانس رفتار بولیمیک را ۵۰ تا ۶۰ درصد در عرض ۶ تا ۸ هفته کاهش دهند. فلوکستین تنها دارویی است که برای درمان بولیمیانروز و FDA تایید شده است. در مطالعات مختلف فلوکستین با دوز ۶۰ میلی گرم در روز تعداد حملات پرخوری - تخالیه هفتگی (weekly binge – purge episodes) کاهش داده است (در این مطالعات در بیماران درمان شده با پلاسبو میزان کاهش ۲۱ درصد بوده است). دوز ۶۰ میلی گرم در روز به طور قابل توجهی موثرتر از دوز ۲۰ میلی گرم در روز



پتاسیم او به حالت نرمال روزانه ۶۰ تا ۸۰ میلی‌اکی‌والان پتاسیم توصیه شده و دستور اندازه‌گیری الکتروولیت‌های پلاسماتا موقعی که غلظت آن‌ها به سطح نرمال برگردد داده شده است. ضمناً دستور اندازه‌گیری الکتروولیت‌های چند ماه یکبار برای تامین دو هدف داده شده است: ۱- برای ارزیابی Purging پنهایی، ۲- برای اطمینان از ایجاد نشدن غلظت خطرناک پتاسیم. اگر فرکانس حملات پرخوری و Purging به طور کامل درمان نشود معمولاً زیر نظر یک متخصص mental health نیز صاحب نظر باشد درمان شناختی - رفتاری نیز انجام می‌شود. فلوکستین داروی انتخابی است زیرا کارایی و قابلیت تحمل آن تایید شده است. دوز ۶۰ میلی‌گرم این دارو به دوز ۲۰ میلی‌گرم آن ترجیح دارد. بهتر است دوز دارو در عرض چند روز به ۶۰ میلی‌گرم رسانده شود.

مقاله بحث نشده‌اند ولی نشان داده شده که در درمان بولیمیا موثرند. به عنوان مثال نشان داده شده که داروهای ضد استفراغ مثل اویندانسترون ممکن است در بیماران مبتلا به بولیمیا نرووزا موثر باشد. داروی ضد تشنج جدیدی به نام توپی‌رامیت نیز اثر سودمند داشته ولی برای تثبیت وضعیت این داروها در درمان پرخوری عصبی نیاز به انجام مطالعات بیشتری است. از موارد مصرف non-FDA approved لیتیم نیز سودمندی آن در درمان بولیمیا می‌باشد.

■ نتیجه‌گیری

بولیمیا نرووزا باید در بیماران با unexplained hypokalemia و آلکالوز متابولیک مطرح شود و به ویژه در سنین ۱۸ یا ۲۰ سالگی عادی است. درمان مطلوب و اصلی شامل قطع سیکل‌های binge – purge استفاده فارماکوتراپی، درمان شناختی - رفتاری یا هر دو و ضمناً درمان‌های فرعی برای عواقب پزشکی بولیمیا می‌باشد.

همه بیماران باید درباره عواقب پزشکی بولیمیا و نیز درباره سودمندی‌های اصلاح الگوی خوردن تعلیم ببینند. در بیماری که شرح او در صفحه اول این مقاله آمده است دستور به بستری شدن کوتاه مدت در بیمارستان داده شده تا این منظور ۷۵ میلی‌لیتر در ساعت نرمال سالین داخل وریدی توصیه شده است. برای برگرداندن

منابع

1. Baron, R. Eating disorders, (in: Current medical diagnosis and treatment, 1998; 1164-1166.
2. Lader, M. Eating disorders (in Avery's Drug treatment) 1997; 1445.
3. Mehler, PS. Bulimia Nervosa, the New England Journal of Medicine, 2003; 349(9); 875-881.