

Jadłowstręt psychiczny: powikłania sercowo-naczyniowe

Anorexia nervosa: Cardiovascular complications

Agnieszka Kimak^{A–D}

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, ISSN 2082–9876 (print), ISSN 2451–1870 (online)

Piel Zdr Publ. 2017;7(2):153–157

Adres do korespondencji

Agnieszka Kimak
e-mail: agnieszka.kimak1704@gmail.com

Konflikt interesów

Nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 25.04.2016 r.

Po recenzji: 12.08.2016 r.

Zaakceptowano do druku: 25.10.2016 r.

Streszczenie

Niniejszy artykuł powstał w celu podsumowania i uporządkowania dostępnej wiedzy na temat zaburzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów chorujących na anoreksję. Opisano w nim doniesienia dotyczące zmian strukturalnych serca i naczyń. Skupiono się także na etiologii i przebiegu zaburzeń rytmu serca oraz nieprawidłowości w zakresie elektrolitów. Według piśmiennictwa odstępstwa od normy mogą wystąpić nawet u 80% pacjentów chorujących na anoreksję. Do najczęściej opisywanych należą: bradykardia zatokowa, hipotensja, hipotonia ortostatyczna, arytmie. Jeśli chodzi o zmiany strukturalne widoczne w badaniu echokardiograficznym, dosyć często podaje się zmniejszenie masy mięśnia lewej komory serca i wypadanie płatków zastawki dwudzielnej (MVP). W artykule autorka wspomniała także o zespole ponownego odżywienia – częstym powikłaniu rehabilitacji pokarmowej, którego głównym patomechanizmem jest hipofosfatemia. Jadłowstręt psychiczny jest poważną i potencjalnie śmiertelną chorobą. Charakteryzuje się najwyższym wskaźnikiem śmiertelności spośród zaburzeń psychiatrycznych. Aż 30% zgonów tej w grupie pacjentów jest spowodowanych powikłaniami kardiologicznymi. Wyjaśnia to, dlaczego w pracy położono nacisk na konieczność monitorowania parametrów wpływających na pracę serca chorych na anoreksję, w szczególności na jego odżywianie się, w tym rozwój zaburzeń odżywiania, aktywność fizyczną i zdrowie.

Słowa kluczowe: jadłowstręt psychiczny, powikłania, etiologia, szok pokarmowy

DOI

10.17219/pzp/66332

Copyright

© 2017 by Wrocław Medical University

This is an article distributed under the terms of the
Creative Commons Attribution Non-Commercial License
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Abstract

The purpose of the study is to summarize current knowledge about cardiovascular consequences in patients with *anorexia nervosa*. Evidence-based medical etiology, structural changes, arrhythmias, and electrolyte disturbances were described. The reviewed literature suggests that cardiovascular abnormalities have been reported in up to 80% of the patients suffering from AN. The most common are: sinus bradycardia, hypotension, orthostatic hypotension. Arrhythmias, reduction in left ventricular mass index and mitral valve prolapse (MVP) occur as often as foregoing conditions. The author also describes refeeding syndrome. This disorder develops in a substantial group of patients during rehabilitation. In the majority of studies, scientists consider shifts in phosphate levels to be the main pathomechanism of the condition. *Anorexia nervosa* is a severe and potentially fatal condition. Its mortality rate is higher than in any other psychiatric disorder. Studies revealed that almost 30% of deaths of AN patients is caused by cardiac abnormalities. Thus, cardiac monitoring in this group is essential.

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

Wprowadzenie

Anoreksja (AN) jest ciężkim i potencjalnie śmiertelnym zaburzeniem odżywiania. Polega na świadomej i celowej utracie wagi aż do wyniszczenia. Towarzyszy jej zaburzony sposób postrzegania własnej budowy i lęk przed przyrostem masy ciała. Chorzy ograniczają zarówno ilość, jak i kaloryczność spożywanych posiłków. Wielu z nich intensywnie ćwiczy, inni zażywają środki przeczyszczające, odwadniające lub prowokujące wymioty. Ze statystyk wynika, że anoreksja dotyka nawet 4,3% kobiet i 0,3% mężczyzn, głównie podczas okresu dojrzewania lub wczesnej dorosłości.¹

Jadłowstręt psychiczny (JP) prowadzi do zmian we wszystkich układach ludzkiego ciała. Wśród najczęstszych powikłań wymienia się zaburzenia wzrostu, osteoporozę, zatrzymanie miesiączki i rozwoju płciowego, a także problemy neurologiczne i kardiologiczne. Mimo że większość z nich wycofuje się wraz z rehabilitacją i powrotem do zdrowia, niektóre wydają się nieodwracalne. Anoreksja charakteryzuje się najwyższym wskaźnikiem śmiertelności spośród zaburzeń psychiatrycznych, z czego około jedna trzecia zgonów jest wywołana powikłaniami ze strony układu sercowo-naczyniowego. Jak wynika z dostępnych publikacji, nagły zgon sercowy występuje średnio u co 10. chorego na anoreksję.²

W niniejszym artykule przedstawiono najczęściej występujące zaburzenia kardiologiczne wraz z wyjaśnieniem ich patomechanizmu. Duży nacisk położono ponadto na kardiologiczne objawy zespołu ponownego odżywiania, który jest częstym powikłaniem rehabilitacji pokarmowej.

Etiologia choroby

Zaburzenia sercowo-naczyniowe powstające w przebiegu anoreksji mają złożoną etiologię. Nakładanie się wielu czynników zaburza obraz kliniczny pacjentów i sprawia, że u każdego z nich choroba przebiega w odmienny sposób. Najważniejsze przyczyny, które należy wymienić, to: zmniejszona podaż białka oraz jonów, spadek masy ciała, odwodnienie, a także zażywanie środków przeczyszczających

i emetycznych. Odwodnienie oraz nieprawidłowości elektrolitowe wynikają w dużej mierze z wymiotów i biegunki.

Niedobór białka w połączeniu ze spadkiem masy ciała skutkują zmniejszeniem masy mięśnia sercowego, hipercholesterolemią oraz gromadzeniem się płynu w worku osierdziowym. Długotrwałe duże stężenie cholesterolu może powodować odkładanie blaszek miażdżycowych w ścianach naczyń, co zwiększa ryzyko arteriosklerozy w późniejszych latach. Wymagające perikardiocentezy nagromadzenie płynu w worku osierdziowym jest w piśmiennictwie opisywane wyłącznie kazuistycznie.³ Należy jednak mieć na uwadze, że zbierający się w jamie osierdziejowej płyn uciska serce od zewnątrz i uniemożliwia jego prawidłowy rozkurcz, a to przyczynia się do rozwoju zastoinowej niewydolności serca (NS). Co więcej, zmniejszenie masy mięśniowej serca i towarzyszący temu wolniejszy metabolizm kardiomiocytów prowadzą do ograniczenia ich kurczliwości. Nałożenie się powyższych zjawisk powoduje pogorszenie pracy serca jako pompy.

Niedobór elektrolitów, odwodnienie oraz zażywanie środków farmakologicznych prowadzą do hipotensji oraz zmian w gospodarce jonowej. Wynikające z tego konsekwencje mają postać zaburzeń rytmu serca oraz licznych powikłań spoza układu krążenia. Do często wymienianych należą: zwiększone ryzyko osteoporozy z powodu hipokalcemii, niedrożność porażenna jelit w przebiegu hipokaliemii oraz drgawki spowodowane hiponatremią.⁴

Hipotensja, hipotonia ortostatyczna

Hipotensja oraz hipotonia ortostatyczna występują bardzo często wśród hospitalizowanych pacjentów, u których rozpoznano jadłowstręt psychiczny. Jagielska et al. podają, że mogą pojawić się nawet u 68% z nich.⁵ Zmniejszenie objętości krwi krążącej w organizmie oraz pogorszenie funkcji serca prowadzą do hipotonii. Trzeba pamiętać, że u pacjentów chorujących na AN dochodzi do atrofii mięśni obwodowych, przez co słabiej działa pompa mięśniowa i utrudniony jest powrót żylny. Tłumaczy to ich większą skłonność do hipotonii ortostatycznej. Obraz klinicz-

ny tych zaburzeń to bóle i zawroty głowy, szумы w uszach, mroczki przed oczami. U chorych występuje także senność, zaburzenia koncentracji, obniżenie temperatury ciała, skłonność do zasłabnięć i omdleń. Ciśnienie normalizuje się przy osiągnięciu 80% docelowej masy ciała (ideal body weight – IBW).⁶ Zaobserwowano zależność między wartościami ciśnienia tętniczego a zaawansowaniem procesu chorobowego, w związku z czym Shamim et al. sugerują regularne pomiary ciśnienia tętniczego w celu oceny stanu pacjenta chorującego na AN.⁶

Bradykardia zatokowa

Według różnych źródeł bradykardia zatokowa dotyka 35–95% chorych na anoreksję. Większość publikacji mówi o górnej granicy tej wartości.^{2,7} Badania Jagielskiej et al. wykazują, że bradykardia zatokowa występuje częściej u pacjentów nastoletnich niż dorosłych.⁵ Przyczyną zaburzenia jest nadmierna aktywacja układu przywspółczulnego w połączeniu z nadwrażliwością baroreceptorów na sygnały. Dodatkowym czynnikiem sprawczym jest wolniejszy metabolizm wynikający z przystosowania organizmu do ograniczonej podaży substratów energetycznych.

Bradykardia staje się niebezpieczna, jeśli współistnieje z innymi zaburzeniami widocznymi w EKG, tj. arytmiami lub wydłużonym odstępem QT. Znacząco zwiększa się wtedy prawdopodobieństwo wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu, które wymagają natychmiastowego leczenia. Sugeruje się związek między bradykardią i zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej.⁸ Golden et al. rekomendują, by pacjenci, u których rytm serca wynosi < 50 uderzeń/min w ciągu dnia lub < 45 uderzeń/min w nocy byli hospitalizowani w celu monitorowania pracy serca oraz zwiększenia masy ciała.⁹

Biorąc pod uwagę jak powszechnym zjawiskiem jest bradykardia u chorych na AN, należy być wyczulonym na pojawienie się u nich tachykardii spoczynkowej. Każdy taki przypadek wymaga poszerzenia diagnostyki, ponieważ przyspieszony rytm serca często jest spowodowany toczącym się procesem zapalnym.¹⁰ Poza tym może wskazywać na rozwijającą się niewydolność mięśnia sercowego, zażywanie leków lub substancji psychoaktywnych przez chorego.

Rytm serca normalizuje się przy osiągnięciu około 80% należnej masy ciała, czyli w 3–4 tygodniu leczenia. Istnieją jednak doniesienia o nieustąpieniu bradykardii mimo normalizacji BMI. Łętek et al. przedstawił 2-letnią obserwację 18-letniego pacjenta chorującego na AN, u którego bradykardia nie ustąpiła całkowicie mimo osiągnięcia BMI = 21,35 kg/m². Wykluczono u niego chorobę węzła zatokowego. W momencie zakończenia badania pacjent był w stanie ogólnym dobrym, nie przyjmował żadnych środków farmakologicznych. Średnia czynność serca utrzymywała się w granicach 60 uderzeń/min, z okresowo pojawiającą się bradykardią do 37 uderzeń/min.¹¹

Zmiana długości odstępu QT

Odstęp QT w badaniu elektrokardiograficznym jest wykładnikiem czasu potrzebnego do depolaryzacji i repolaryzacji mięśnia komórek serca. Wyznacza się go od początku załamka Q (R, jeśli Q jest nieobecny) do końca załamka T. Jego długość zależy od rytmu serca, a także od płci i wieku, ale w mniejszym stopniu. W praktyce klinicznej do obliczeń skorygowanej długości QTc najczęściej jest stosowany wzór Bazetta. Wartości prawidłowe wynoszą < 0,44 s dla dzieci, < 0,45 s dla kobiet i < 0,43 s dla mężczyzn.¹²

Odstępem QTc zainteresowano się szerzej po publikacji Isner et al., którzy stwierdzili, że u osób dorosłych chorych na anoreksję odstęp QT jest wydłużony częściej niż w grupie kontrolnej.¹³ Co ciekawe, wyniki późniejszych prac nie są zbieżne z tymi z 1985 r. Część je potwierdza, inne natomiast nie wykazują wydłużenia tego parametru u pacjentów zmagających się z anoreksją. Są też takie, w których dowiedziono, że w populacji pacjentów chorych na AN częściej niż w populacji ogólnej obserwuje się skrócenie odstępu QT.^{2,7,14,15} W związku z powyższym kwestia długości odstępu QT u pacjentów, u których rozpoznano jadłowstręt psychiczny, pozostaje kontrowersyjna.

Mimo tych rozbieżności zaleca się pomiar odstępu QTc przed i w czasie leczenia. Zalecenie to wynika z udowodnionej zależności między wydłużeniem QT a wzrostem ryzyka arytmii komorowych, szczególnie częstoskurczu wielokształtnego. Co istotne, częstoskurcz wielokształtny (torsade de pointes) może być przyczyną nagłej śmierci sercowej.¹⁶ Z drugiej strony, prawidłowa długość QTc nie powinna sugerować klinicyście dobrego stanu pacjenta. Pomiar ten należy mieć na uwadze szczególnie podczas leczenia farmakologicznego środkami, które mogą oddziaływać na długość QT, np. antybiotykami.

Zmiany w strukturze mięśnia sercowego

W pracach poświęconych zmianom strukturalnym mięśnia sercowego u pacjentów chorych na anoreksję duży nacisk kładzie się na zmiany w obrębie przegrody międzykomorowej, lewej komory i lewego przedsionka. Wykazano, że zmiany widoczne w echokardiografii występują nawet u 60% badanych.¹⁷ W innych publikacjach zauważono zmniejszenie wymiarów późnoskurczowych i późnorozkurczowych w porównaniu z grupą kontrolną.¹⁷

Garrido i Lobera wskazują, że mimo dokładnie zbadanego wpływu zmian strukturalnych lewej komory na rozwój niewydolności serca, nie ma doniesień potwierdzających taką zależność względem lewego przedsionka. Nie można zapominać, że skurcz przedsionków zapewnia napływ aż 30% krwi docierającej do komór. Zmniejszenie grubości ściany przedsionków w przebiegu AN może zatem przełożyć się na ograniczenie objętości wyrzutowej serca.¹⁸ Co więcej,

opisano już przypadek pacjenta, u którego przyczyną rozwoju niewydolności lewego przedsionka była anoreksja.¹⁹

Badania dowodzą, że u chorych na AN dochodzi do zaburzenia zastawek przedsionkowo-komorowych. Zwiększa się ruchomość płatków przy prawidłowej budowie aparatu zastawkowego. Tłumaczy to, dlaczego w tej grupie częściej niż w populacji ogólnej zaobserwowano zespół wypadania płatków zastawki dwudzielnej i trójdzielnej oraz niedomykalność owych zastawek. Zaburzeniu ulega stosunek wielkości zastawek do grubości mięśnia sercowego. Jest to spowodowane zmniejszeniem wymiarów komór przy niezmienionej wielkości płatków zastawek.²⁰

Jak już wspomniano, w wyniku hipoproteinemii i zwiększonej przepuszczalności śródbłonna u pacjentów chorych na jadłowstręt psychiczny gromadzi się płyn w jamie osierdzia. Takie powikłanie występuje nawet u 35% pacjentów.⁵ Polli et al. przedstawili przypadek pacjentki, która wymagała perikardiocentezy z powodu zagrażającej tamponady serca.³

Co ciekawe, wszystkie zmiany w obrębie serca mają tendencję do normalizacji wraz z osiągnięciem przez pacjenta docelowej masy ciała i wydają się całkowicie odwracalne.²

Zastoinowa niewydolność serca

Kolejnym dosyć często obserwowanym powikłaniem wśród pacjentów chorych na AN jest zastoinowa niewydolność serca. Jej etiologia wydaje się złożona i nie do końca wyjaśniona. Jako główny czynnik podaje się zmniejszenie masy mięśnia sercowego oraz zaburzenie jego funkcji skurczowo-rozkurczowej. W patomechanizmie bierze udział wolniejszy metabolizm kardiomiocytów i gromadzący się w jamie osierdzia płyn przesiekowy. Atrofia włókien mięśniowych jest spowodowana niedoborem czynników odżywczych. Mała podaż białka, pierwiastków i witamin uniemożliwia prawidłową funkcję komórek, a kardiomiocyty, ze względu na szybki metabolizm, są na te niedobory bardzo wrażliwe.

W związku z tym część komórek mięśnia sercowego traci zdolność skurczową. Sąsiadujące miocyty próbują kompensować ich funkcję i zapewnić odpowiedni rzut serca. Następuje nadmierne rozciąganie włókien mięśniowych, co pobudza je do zwiększonej produkcji elementów kurczliwych. Długotrwała stymulacja komórek powoduje ich degenerację i lizę. Turillazzi et al. opisali przypadek pacjentki chorej na AN, która zmarła kilka tygodni po pojawieniu się objawów niewydolności serca. Badanie histopatologiczne ujawniło ogniska martwicy pierwotnie rozplywnej (*colliquative myocytolysis*). Po wykluczeniu znanych przyczyn miocytolizy, badacze doszli do wniosku, że etiologią zaburzenia była niewydolność serca spowodowana bezpośrednio jadłowstrętem psychicznym.²¹

Jak wcześniej wspomniano, w powstawaniu NS ma udział także gromadzenie się płynu w worku osierdziowym. Płyn uciska serce z zewnątrz, przez co uniemoż-

liwia jego prawidłowy rozkurcz, a w związku z tym napełnianie komór. Skutkuje to zastoinową niewydolnością serca, która objawia się m.in.: tachykardią, dusznością, obrzękami, hepatomegalią, złą tolerancją wysiłku, bólami i zawrotami głowy.

Zaburzenia elektrolitowe

Nieprawidłowości w zakresie gospodarki elektrolitowej są częste w przebiegu AN. Mogą dotyczyć zarówno makro-, jak i mikroelementów. W grupie kobiet zmagających się z AN, którą badali Miller et al., na niedobór sodu cierpiało 7% badanych. Jedna z nich przeżyła napad drgawkowy spowodowany hiponatremią. Znaczące jest, że u żadnej z pacjentek nie zanotowano hipernatremii. Jeśli chodzi o stężenie potasu we krwi, jego niedobór został odnotowany u 20% kobiet, także suplementujących ten pierwiastek. W grupie kobiet, u których rozpoznano niedobór potasu niemal połowa (48%) przyznała się do regularnego stosowania środków przeczyszczających. W innym badaniu nie odnotowano hipopotasemii u żadnego pacjenta, który nie zażywał środków przeczyszczających. Niedobór wapnia stwierdzono u 6% badanych.²²

Ze względu na szeroki zakres potencjalnych zaburzeń elektrolitowych obraz kliniczny pacjenta może być różny i niemożliwe jest podanie typowych objawów choroby. Niemniej w piśmiennictwie spotyka się próby kojarzenia zmian w poziomie elektrolitów z długością odstępu QTc. W hipokaliemii, hipokalcemii i hipomagnezemia upatruje się przyczyny wydłużonej depolaryzacji i repolaryzacji komór serca, co w EKG objawia się jako wydłużenie odstępu QT. Udowodniono, że zaburzenia gospodarki elektrolitowej prowadzą do arytmii, które mogą być przyczyną nagłej śmierci sercowej.²³

Refeeding syndrome

Zespół ponownego odżywienia, zwany także szokiem pokarmowym, jest poważnym zaburzeniem wśród pacjentów, u których rozpoznano jadłowstręt psychiczny. Występuje podczas żywienia sposobem doustnym, dojelitowym i pozajelitowym.²⁴ Rozwija się na skutek nadmiernej, niebilansowanej podaży pokarmu stałego oraz płynów, a także zbyt dużej zawartości węglowodanów w diecie. W przebiegu refeeding syndrome pojawiają się m.in. objawy kardiologiczne, neurologiczne, hematologiczne. W pracy omówiono jedynie powikłania sercowe, które istotnie zwiększają ryzyko nagłego zgonu.

Główną przyczyną powstania szoku pokarmowego jest rozwój hipofosfatemii. Z jednej strony może on wynikać z niedostatecznej zawartości fosforu w pożywieniu, z drugiej natomiast duże ilości tego pierwiastka zostają zaangażowane w szlaki metaboliczne w celu przetworzenia zwiększonej ilości substratów energetycznych. Efektem

tego jest małe stężenie fosforu w osoczu. Niedobór fosforanów uniemożliwia powstawanie ATP będącego nośnikiem energii w komórce. Wiadomo, że kardiomiocyty są szczególnie wrażliwe na braki energetyczne i reagują na nie zaburzeniem kurczliwości, co przekłada się na rozwój niewydolności serca.²⁵

Ornstein et al. wykazali wartości graniczne lub poniżej normy dla fosforu u ponad 70% pacjentów w czasie pierwszego tygodnia rehabilitacji pokarmowej. W piśmiennictwie odnotowano znaczące ryzyko pojawienia się arytmii, bradykardii, hipotensji i zawału serca podczas leczenia realimentacyjnego. W związku z tym proponuje się dokładne określanie wielkości posiłków wprowadzanych podczas rehabilitacji pokarmowej oraz ich zawartości odżywczej. Zaznacza się konieczność wczesnej suplementacji fosforu, stopniowe wzbogacanie pokarmu w kalorie, a także kontrolowanie stężenia elektrolitów oraz czynności serca.²⁶

Podsumowanie

Zaburzenia kardiologiczne wśród chorych na jadłowstręt psychiczny są częste i mogą wystąpić nawet u 4 na 5 chorych. Do najczęściej opisywanych należą bradykardia, hipotensja oraz arytmie. Mają one tendencję do wycofywania się wraz z normalizacją masy ciała i ustępują przy osiągnięciu 80% docelowej wagi, czyli po około 3 tygodniach rehabilitacji pokarmowej. W zakresie zaburzeń strukturalnych powszechnie występujące są: zmniejszenie grubości przegrody międzykomorowej, lewej komory i przedsionka, a także spadek ich masy. Kwestia długości odstępu QT w tej grupie pozostaje kontrowersyjna. U pacjentów chorych na AN zaburzenia elektrolitowe występują dosyć często i objawiają się zmianami w EKG oraz arytmiami. Zespół ponownego odżywienia, występujący najczęściej w pierwszym tygodniu leczenia realimentacyjnego, wynika z niedoboru fosforu. Hipofosfatemia zaburza czynność skurczową kardiomiocytów i zwiększa ryzyko powikłań sercowych podczas rehabilitacji pokarmowej. W związku z powyższym u pacjentów chorych na anoreksję niezbędna jest kontrola parametrów sercowych, a także regularny pomiar stężenia elektrolitów w osoczu.

Piśmiennictwo

- Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW: Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep.* 2012; 14(4): 406–414.
- Mont L, Castro J, Herreros B, et al.: Reversibility of cardiac abnormalities in adolescents with *anorexia nervosa* after weight recovery. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr.* 2003; 42(7): 808–813.
- 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.
- Debra K, Katzman MD: Medical complications in adolescents with *anorexia nervosa*: A review of the literature. *Int J Eat Disord.* 2005; 37: 52–59.
- Jagielska G, Tomaszewicz-Libudziec C, Brzozowska A, Komender J: Zaburzenia kardiologiczne u chorych na jadłowstręt psychiczny. *Psychiatr Pol.* 2001; 35: 81–91.
- Shamim T, Golden NH, Arden M, Filiberto L, Shenker IR: Resolution of vital sign instability: an objective measure of medical stability in *anorexia nervosa*. *J Adolesc Health.* 2003; 32: 73.
- Panagiotopoulos C, McCrindle BW, Hick K, Katzman DK: Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. *Pediatrics.* 2000; 105: 1100.
- Portilla MG: Bradycardia: an important physical finding in *anorexia nervosa*. *J Ark Med Soc.* 2011; 107: 206–208.
- Golden NH, Katzman DK, Kreipe RE, et al.: Eating disorders in adolescents: Position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health.* 2003; 33: 496.
- Krantz MJ, Mehler PS: Resting tachycardia, a warning sign in *anorexia nervosa*: Case report. *BMC Cardiovasc Disord.* 2004; 4: 10.
- Łętek A, Zandecki Ł, Sadowski M, Kurzawski J, Janion M: Bradykardia u pacjenta z jadłowstrętem psychicznym – opis przypadku. *Folia Cardiol.* 2013; 8: 73–77.
- Sawicka-Parobczyk M, Bieganowska K: Odstęp QT/QTc w elektrogramicznym zapisie – ważny parametr, trudna ocena. *Forum Med Rodz.* 2010; 4: 17–25.
- Isner JM, Roberts WC, Hymfield SB, Yager J: *Anorexia nervosa* and sudden death. *Ann Intern Med.* 1985; 102: 49.
- Swenne I, Thurfjell B: Clinical onset and diagnosis of eating disorders in premenarcheal girls is preceded by inadequate weight gain and growth retardation. *Acta Paediatr.* 2003; 92: 1133.
- 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.
- Olivares J, Vazques 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.
- 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.
- Jáuregui Garrido B, Jáuregui Lobera I: Cardiovascular complications in eating disorders, relevant topics in eating disorders. InTech, ISBN: 978-953-51-0001-0, <http://www.intechopen.com/books/relevant-topics-in-eating-disorders/cardiovascular-complications-in-eating-disorders> (data dostępu: 25.04.2016).
- Mizuno R, Fujimoto S, Kimura Y, Yoshioka A, Nakano H, Dohi K: *Anorexia nervosa* with left atrial failure. *Intern Med.* 1998; 37(10): 857–860.
- Mulumudi MS, Vivekananthan K: Mysteries of mitral valve prolapse: proper treatment requires consideration of all clues. *Postgrad Med.* 2001; 110: 43.
- Turillazzi E, Bello S, Neri M, Pomara C, Riezzo I, Fineschi V: Congestive heart failure as cause of death in an *anorexia nervosa* fatal case. *Int J Cardiol.* 2013; 165: 28–29.
- Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J, Hier J, Herzog D, Klibanski A: Medical findings in outpatients with *anorexia nervosa*. *Arch Intern Med.* 2015; 165: 561–566.
- Facchini M, Sala L, Malfatto G, Bragato R, Redaelli G, Invitti C: Low-K⁺ dependent QT prolongation and risk for ventricular arrhythmia in *anorexia nervosa*. *Int J Cardiol.* 2006; 106(2): 170–176.
- Crook MA, Hally V, Panteli JV: The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition.* 2001; 17: 632.
- De Cock A, Mana F, Velkeniers B, Urbain D: Hypophosphatemia and refeeding: a corrective or a preventive attitude? *Acta Clin Belg.* 2006; 61: 134–137.
- Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR: Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in *anorexia nervosa*: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health.* 2003; 32: 83.