



## Śmiertelność i przyczyny zgonów w przebiegu jadłowstrętu psychicznego – przegląd piśmiennictwa oraz opis przypadku

*Mortality and causes of death in anorexia nervosa – a review and case report*

MAŁGORZATA URBAN

Z Kliniki Zaburzeń Afektywnych i Psychiatrii Młodzieży  
Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (studentka ITS)

### STRESZCZENIE

**Cel.** Jadłowstręt psychiczny należy do grupy zaburzeń psychicznych obarczonych najwyższym ryzykiem zgonu. Praca stanowi podsumowanie stanu wiedzy na temat śmiertelności i przyczyn zgonów w przebiegu jadłowstrętu psychicznego oraz przedstawia przypadek zgonu pacjentki z tym rozpoznaniem.

**Przypadek.** Opisano przypadek 19-letniej kobiety cierpiącej z powodu jadłowstrętu psychicznego typu bulimicznego, która zmarła w wyniku powikłań tej choroby.

**Komentarz.** Zgony chorych na jadłowstręt psychiczny są najczęściej spowodowane powikłaniami somatycznymi tej choroby oraz samobójstwami. W leczeniu anoreksji istotne jest nie tylko wyrównywanie niedoborów żywieniowych, ale także psychoterapia.

### SUMMARY

**Objectives.** Anorexia nervosa belongs among mental disorders with the highest death risk. The aim of the paper was to briefly summarize the current knowledge about mortality and causes of death in the course of anorexia nervosa, and to present a fatal case of a female patient with this diagnosis.

**Case report.** The reported case was a 19-year-old woman suffering from anorexia nervosa of a bulimic type, who died in consequence of complications of this disorder.

**Commentary.** Death in patients with anorexia nervosa is most often caused by somatic complications of the disorder or by suicide. In the treatment of anorexia not only compensation of nutritional deficiency, but also psychotherapy is important.

---

**Słowa kluczowe:** jadłowstręt psychiczny / śmiertelność / przyczyny zgonów

**Key words:** anorexia nervosa / mortality / causes of death

---

Jadłowstręt psychiczny (JP) jest poważnym, często nawracającym i potencjalnie śmiertelnym zaburzeniem psychicznym i somatycznym, którego częstość wśród młodych kobiet stale wzrasta. Wielu badaczy dowiodło, że jadłowstręt należy do zaburzeń psychicznych obarczonych największym ryzykiem śmierci [1, 2, 3]. Powszechnie wiadomo, że w przebiegu tego zaburzenia odżywiania mogą pojawić się liczne powikłania somatyczne, z których część może stanowić zagrożenie dla życia [4].

Z dotychczasowych badań wynika, że podstawowa śmiertelność (odsetek pacjentów, którzy zmarli w okresie badania) w JP waha się pomiędzy 0 a 22% [5, 6]. Dokładniejsze i bardziej wiarygodne są jednak doniesienia, w których oszacowano standaryzowany współczynnik śmiertelności (SMR). SMR wyraża stosunek zgonów obserwowanych w trakcie badania w badanej grupie do zgonów spodziewanych w tym okresie czasu. Przykładem może być m.in. badanie Crispa i wsp. [7]. Oceniali oni dwie grupy pacjentów z rozpoznaniem JP w czasie 20 lat. Grupę I stanowili pacjenci Szpitala St. George w Londynie, a grupę II – pacjenci odnotowani w Re-

jestrze Psychiatrycznym w Aberdeen w Szkocji. W grupie I podstawowa śmiertelność wynosiła 4%. Przyczyną śmierci były najczęściej powikłania somatyczne oraz samobójstwo. W grupie z Aberdeen podstawowa śmiertelność wynosiła 13%, a najczęstsze przyczyny zgonu były takie same jak w grupie londyńskiej. Wśród komplikacji somatycznych JP autorzy badania odnotowali: zapalenie płuc, przewlekłe zapalenie oskrzeli, rozedmę płuc, choroby naczyń wieńcowych, reumatoidalne zapalenie stawów. Współczynnik SMR wyliczony w tym badaniu wynosił odpowiednio dla Londynu – 136 a dla Aberdeen – 471. Oznacza to, że w Londynie prawdopodobieństwo zgonu kobiet z powodu JP było 1,36 razy większe niż prawdopodobieństwo śmierci kobiet w tym samym wieku z powodu wszystkich innych przyczyn. Analogicznie wyliczono to prawdopodobieństwo w Aberdeen. Crisp i wsp. wskazali powikłania somatyczne choroby oraz samobójstwo jako główne przyczyny śmierci w przebiegu JP. Ponadto, badacze ci sugerują, że leczenie uzupełniające niedobory żywieniowe redukuje wczesną śmiertelność, natomiast leczenie ogólne,

w tym psychoterapia pacjentów i ich rodzin, pozytywnie wpływa na zmniejszenie śmiertelności w późniejszych latach. Stwierdzono także, że dłuższy czas trwania choroby był gorszym czynnikiem prognostycznym i wiązał się ze słabszymi efektami terapeutycznymi. Jednak najistotniejszym czynnikiem prognostycznym w JP wydaje się wiek, w którym wystąpiły pierwsze objawy choroby. Potwierdzają to także inne badania [6, 8].

Również Sullivan stwierdził, że najczęstszą przyczyną śmierci w przebiegu JP są powikłania i samobójstwa [9], na podstawie metaanalizy 42 badań, w których uczestniczyło w sumie 3006 osób z rozpoznaniem JP. Odnotował 178 przypadków śmiertelnych, przy czym komplikacje związane z zaburzeniami odżywiania stanowiły 54% zgonów, a samobójstwa – 27%. Podstawowa śmiertelność w ocenianych 42 badaniach wynosiła od 0% do 21,1%, a czas objęty badaniem wynosił od 1,7 do 33 lat. Sullivan twierdzi, że odsetek śmiertelności związany z JP (rocznie 0,56%) jest ponad 12 razy większy od rocznego odsetka śmiertelności z powodu wszystkich innych przyczyn u kobiet między 15 a 24 rokiem życia w populacji ogólnej. Ponadto, jest on dwustukrotnie większy od rocznego odsetka samobójstw w populacji ogólnej, a ogólna roczna śmiertelność związana z JP jest ponad dwa razy większa niż ta stwierdzona przez Zilbera w grupie pacjentów psychiatrycznych w USA, w przedziale wiekowym 10–39 lat [10].

Szczegółowej oceny śmiertelności i przyczyn zgonów w przebiegu JP dokonano także badając pacjentów z tym rozpoznaniem, odnotowanych w Centralnym Duńskim Rejestrze Psychiatrycznym w okresie od 1970 r. do 1986 r. [6]. Z grupy 853 osób zmarło 50. Przyczyny śmierci nie ustalono w 3 przypadkach. Z przyczyn naturalnych zmarły 24 osoby, u 13 bezpośrednią przyczyną śmierci był jadłowstręt, przy czym w tych przypadkach stwierdzono także dodatkowe powikłania: udar, odmę opłucnową, zapalenie płuc, zakrzepowe zapalenie żył, zator tłuszczowy. Jedenastu badanych zmarło z powodu innych chorób: raka, marskości wątroby, zapalenia płuc, zawału mięśnia sercowego, udaru, kolagenozy. Stwierdzono także 22 przypadki nienaturalnej śmierci, w tym 18 samobójstw. W 8 przypadkach z wymienionych 18, zgon nastąpił w wyniku przedawkowania leków. W badaniu tym samobójstwa i powikłania JP stanowiły łącznie 60% całkowitej śmiertelności. Stwierdzono także, że SMR wzrasta w czasie, niezależnie od płci badanych. Mężczyźni umierają zwykle w krótszym czasie od początku choroby (SMR=10,0 w pierwszych 5 latach) natomiast dla kobiet SMR rośnie w ciągu 14 lat od początku choroby. Nie zaobserwowano przypadków śmiertelnych wśród kobiet, u których jadłowstręt rozpoczął się przed 15 rokiem życia. SMR wzrasta maksymalnie u tych pacjentek, które pierwszy raz zachorowały w III dekadzie życia. U mężczyzn z kolei maksymalny SMR odnotowano u pacjentów z początkiem choroby między 15 a 19 rokiem życia.

Badanie Norringa i Sohlberga także potwierdziło wysoką śmiertelność wśród chorych na zaburzenia odżywiania

oraz to, że samobójstwa należą do najczęstszych przyczyn zgonów w przebiegu JP [11]. Oszacowali oni współczynnik śmiertelności na 6,25%. Śmiertelność w badanej grupie pacjentów była 17,8 razy większa od oczekiwanej. Autorzy podają również, że ryzyko przedwczesnej śmierci w JP jest o ok. 50% wyższe w przypadku typu bulimicznego niż restrykcyjnego.

Pompiłli i wsp. twierdzą, że chociaż wiadomo, iż samobójstwa są, poza komplikacjami somatycznymi, najczęstszą przyczyną zgonów w jadłowstręcie psychicznym, to odsetek samobójstw wśród pacjentów z tym zaburzeniem jest często szacowany zbyt nisko [12].

Za najdokładniejsze badanie oceniające śmiertelność w zaburzeniach odżywiania uważane jest badanie Pattona [13] k który w grupie 460 pacjentów stwierdził SMR = 6,17, po średnim czasie obserwacji 7,6 lat. Patton przyjął za podstawowy czynnik prognostyczny nie czas trwania zaburzenia, ale ilość hospitalizacji w tym czasie. W badaniu tym, odmiennie niż u Möller-Madsen, kształtują się także wyliczenia dotyczące maksymalnego wzrostu SMR. Patton podaje, że u kobiet był on największy przed 20 rokiem życia, a nie w III jego dekadzie.

Pacjenci cierpiący na JP często unikają leczenia i dlatego zdarza się, że są przymusowo poddawani terapii. Ramsay oceniała czy istnieją różnice pomiędzy efektem terapeutycznym u pacjentów hospitalizowanych dobrowolnie, w porównaniu z leczonymi przymusowo [14]. Z jej badań wynika, że ostateczny przyrost masy ciała był zbliżony w obu grupach, ale powrót do prawidłowej wagi u pacjentów hospitalizowanych przymusowo trwał dłużej. Średni czas osiągnięcia docelowej masy ciała wynosił w tej grupie badanych 113 dni, a u hospitalizowanych dobrowolnie – 88 dni. Ponadto, Ramsay odnotowała większą śmiertelność wśród leczonych przymusowo (10/79), w porównaniu z drugą grupą pacjentów (2/78).

W opozycji do ogólnie przyjętego poglądu, że jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem obciążonym stosunkowo dużym ryzykiem śmierci, są wyniki badania z Kliniki Mayo [5]. Jego autorzy uważają, że doniesienia o wysokiej śmiertelności są skutkiem nadmiernej reprezentacji osób wymagających hospitalizacji, tzn. o najcięższym przebiegu choroby. Spośród 208 osób badanych w Klinice Mayo (193 kobiety, 15 mężczyzn) w wieku 10–57 lat, 82 osoby miały pewne, 92 – prawdopodobnie rozpoznane JP, a 34 podejrzenie takiego zaburzenia. Niemal wszyscy (96%) badani byli monitorowana przez minimum 10 lat. Z badanej grupy zmarło 17 osób, przy czym oczekiwana śmiertelność wynosiła 23,7. Oszacowano, że przeżyło 93% chorych w ciągu 30 lat od zdiagnozowania choroby, w porównaniu z oczekiwany 94%, SMR = 1,3. Tak optymistyczny wynik badania autorzy tłumaczą tym, że w badaniu brały udział głównie osoby z łagodną postacią JP, które w wielu przypadkach nigdy nie leczyły się z tego powodu. Wynik tego badania podobnie interpretuje Palmer [3]. Stwierdzono 6 zgonów wśród pacjentów z pewnym rozpoznaniem jadłowstrętu, 8 wśród badanych z rozpoznania

niem prawdopodobnym oraz 3 – w przypadku podejrzenia. Tylko jeden pacjent w tym badaniu zmarł z powodu komplikacji somatycznych w przebiegu JP, poza tym odnotowano 2 samobójstwa i 6 zgonów związanych z uzależnieniem od alkoholu. Zgony z powodu powikłań alkoholizmu oraz uzależnienie od alkoholu nie są rzadkie w zaburzeniach odżywiania [2, 5]. Przewlekłe nadużywanie alkoholu bywa przez niektórych autorów uważane za możliwe podłoże zgonów z powodu zapalenia płuc wśród pacjentów z zaburzeniami psychicznymi [5].

Wielokrotnie wcześniej wspomniane somatyczne powikłania JP są najczęstszą przyczyną zgonów. Szczególnie często powikłania dotyczą osób, których masa ciała drastycznie zmniejszyła się w krótkim okresie czasu, pacjentów skrajnie wyniszczonych oraz tych, u których stwierdza się bulimiczny typ jadłowstrętu.

Tomaszewicz-Libudziec wskazuje na zaburzenia układu sercowo-naczyniowego jako najczęstsze śmiertelne powikłanie JP [4]. Typowymi objawami stwierdzanymi u większości chorych są bradykardia, ciśnienie tętnicze poniżej 90/60 mmHg i ortostatyczne spadki ciśnienia. U ponad 80% chorych stwierdza się także zmiany w zapisie EKG (bradykardia zatokowa, tachykardia zatokowa, zaburzenia przewodnictwa, zaburzenia okresu repolaryzacji, przedwczesne pobudzenia ektopowe). Zaburzenia okresu repolaryzacji w połączeniu z zaburzeniami elektrolitowymi uważane są za czynnik predysponujący do wystąpienia zagrażających życiu arytmii. Wśród innych częstych i niebezpiecznych powikłań autorka podaje zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, którego funkcja pogarsza się wraz z narastającym wyniszczeniem. Do opisywanych powikłań należą m.in.: owrzodzenie żołądka, zapalenie trzustki, objawy niedrożności jelit, niespecyficzne stany zapalne jelit. Bardzo niebezpiecznym powikłaniem u chorych na JP jest ostra przednerkowa niewydolność nerek, która jest najczęściej spowodowana dekompenzacją krążenia, hipowolemią lub zaburzoną perfuzją nerek [15]. U chorych ze szczególnie ciężkim przebiegiem choroby stwierdza się także hipoplazję szpiku, łagodną anemię i trombocytopenię. Powszechnym zjawiskiem wśród chorych na zaburzenia odżywiania jest prowokowanie wymiotów, stosowanie środków przeczyszczających, przyjmowanie nadmiernej ilości płynów lub przeciwnie – stosowanie leków moczopędnych. Efektem tych działań są częste i niebezpieczne zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, najczęściej niedobór potasu, szczególnie niebezpieczny z powodu zagrażających zaburzeń rytmu serca [1, 4]. W przebiegu JP stwierdza się także hipokalcemię, hipofosfatemię, hiponatremię, hipomagnezemię oraz wiele innych rzadkich, ostrych powikłań, np. rozstrzeń żołądka.

Można więc stwierdzić, że wśród osób z rozpoznaniem JP standaryzowany współczynnik śmiertelności jest istotnie wyższy niż w populacji ogólnej. Zgony spowodowane są zarówno powikłaniami somatycznymi wynikającymi z niedoborów i wyniszczenia, jak i z przyczynami nienaturalnymi – samobójstwami.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjentka w wieku 19 lat, niezamężna, bezdzietna, z wykształceniem średnim, mieszkająca z rodziną, hospitalizowana psychiatrycznie po raz trzeci. Podczas ostatniej wizyty w PZP wystawiono skierowanie do oddziału internistycznego, z którego pacjentka nie skorzystała. Przyjęta do Kliniki na oddział zaburzeń odżywiania 22.11.2002 r. w stanie dość ciężkim z powodu wyniszczenia w przebiegu jadłowstrętu psychicznego.

*Przy przyjęciu* w pełni zorientowana auto- i allopsychicznie, spowolniała psychoruchowo. Wzrost 161 cm, masa ciała 29,900 kg, BMI=11,54, ciśnienie tętnicze 80/40 mmHg, tętno 60/min. Skóra sucha, łuszcząca się, dystalne części kończyn chłodne, na plecach lanugo. Pacjentka nigdy nie miesiączkowała.

Na podstawie badania psychiatrycznego, wywiadu, istniejącej dokumentacji rozpoznano jadłowstręt psychiczny o typie bulimicznym. Podłączono płyny (PWE, 10% roztwór glukozy), wykonano badanie ogólne krwi, EKG, EEG.

*Sytuacja rodzinna:* rodzice mieszkali razem, matka pracowała w dużej firmie, ojciec był na emeryturze, po przebytym zawale mięśnia sercowego – leczył się kardiologicznie. Pacjentka miała dwóch braci. Relacje z rodzicami układały się dość dobrze, ale pacjentka twierdziła, że była „zamknięta” względem rodziców. Uczyła się bardzo dobrze, była pilną i ambitną uczennicą.

Z wywiadu od matki wiadomo, że córka zaczęła zwracać szczególną uwagę na swój wygląd od ok. trzech lat. Stosowała diety odchudzające i uprawiała intensywne ćwiczenia fizyczne. Z czasem każdy posiłek wywoływał dolegliwości, „ciążył w żołądku”. Z wyjściowej wagi 48 kg schudła do 44 kg, a następnie w ciągu pół roku osiągnęła masę ciała – 40 kg. We wrześniu 1999 r. została przyjęta na oddział pediatryczny Szpitala Wojewódzkiego w Zgierzu z masą ciała 37,900 kg. Po miesiącu została wypisana z wagą 40 kg. Po wyjściu ze szpitala nie zaprzestała stosowania diety i uprawiania ćwiczeń fizycznych. Od października 2001 r. do połowy stycznia 2002 r. ponownie hospitalizowana (masa ciała 32 kg), tym razem na oddziale endokrynologicznym. Wypisana z wagą 38 kg. Po opuszczeniu szpitala masa ciała ponownie uległa obniżeniu. Przed maturą zaczęła objadać się i prowokować wymioty, czasem 3–4 razy dziennie.

*Pobyt w Klinice.* Pacjentka przyznała się lekarzowi prowadzącemu, że dotychczas oszukiwała i manipulowała podczas posiłków szpitalnych. Przed każdym rannym ważeniem wypijała dużo wody, aby uzyskać większą masę ciała. Deklarowała, że chce wreszcie rozpocząć uczciwe leczenie. Nadal była niezdyscyplinowana, manipulowała i oszukiwała podczas posiłków, wydłużając czas ich spożywania, nie zjadając całych porcji i masła. Nadal oszukiwała podczas ważenia (przywiązywała pojemniki z wodą do nóg, piła dużo płynów). Wprowadzono nakaz leżenia po posiłkach. Nastrój okresowo obniżony, odczuwała silny lęk przed

przytęciem, miała zaburzony obraz własnego ciała. Na oddziale także stosowała ćwiczenia fizyczne i prowokowała wymioty po posiłkach. Masa ciała powoli rosła, ale pacjentka bardzo niechętnie współpracowała z lekarzem i psychologiem. Odmawiała podjęcia psychoterapii indywidualnej i rodzinnej. Została wypisana do domu 25.03.2003 r. z wagą 40,100 kg.

*Leczenie.* Farmakoterapia: olanzapina 5 mg/die, fluoksetyna 20 mg/die, alprazolam 0,5 mg/die, topiramet 15 mg/die oraz nutridrinki, multiwitamina, kwas foliowy, preparaty żelaza, preparaty potasu. Psychoterapia: terapia zajęciowa, próby terapii indywidualnej, psychoterapia integrująca, terapia rodzin.

*Dalszy przebieg.* Po wypisaniu z Kliniki przestała leczyć się w PZP. Ponownie przyjęta 29.10.2003 r. do OIT Szpitala Wojewódzkiego w Zgierzu z powodu bardzo ciężkiego wstrząsu hipowolemicznego w przebiegu jadłowstrętu psychicznego. Została przywieziona przez zespół pogotowia ratunkowego. Stan stopniowo pogarszał się, ale wcześniej nie wyrażała zgody na hospitalizację. Podczas przyjęcia była przytomna, zasypiająca w trakcie rozmowy. Ciśnienie tętnicze początkowo nieoznaczalne, tętno 32/min., wychłodzona. Ostatnia waga 28 kg (BMI=10,8). Podłączono płyny i podano dopaminę. Pacjentka była ogrzewana. Uzyskano niewielką poprawę stanu krążenia, odpowiedź na aminy katecholowe była niewystarczająca. Intensywnie przetaczano płyny. Zastosowano żywienie dożyłne, które nie było jednak przyswajane z powodu głębokich zaburzeń metabolicznych i nietolerancji glukozy, mimo leczenia insuliną. Pasaż w jelicie był zaburzony, chociaż nie stwierdzono niedrożności w jamie brzusznej. Pacjentka podczas karmienia wymiotowała. Pojawiły się kolejne składowe niewydolności wielonarządowej. W dniu 1.11.2003 r. chorą zaintubowano i wentylowano respiratorem z powodu całkowitej niewydolności oddechowej. Kontynuowano wyrównywanie niedoborów elektrolitowych, leczenie żywieniowe, korygowanie zaburzeń w układzie krążenia. Leki moczopędne były nieskuteczne. Stan przewlekłego wstrząsu opornego na leczenie, cechy masywnego uszkodzenia narządów mięszkowych oraz zaburzenia krążenia uniemożliwiły leczenie nerkozastępcze. Pacjentka była dwukrotnie konsultowana przez lekarzy nefrologów. W dniu 6.11.2003 r. pacjentka w stanie krytycznym, nieprzytomna, całkowicie niewydolna oddechowo. Stwierdzono uogólnione obrzęki, niskie ciśnienie tętnicze, brak odpowiedzi na stosowane aminy katecholowe. Wystąpiła anuria. 7.11.2003 r. stwierdzono zgon z powodu zatrzymania czynności serca w mechanizmie asystolii (bez reakcji na atropinę).

## KOMENTARZ

W przypadku opisanej pacjentki można odnaleźć następujące czynniki istotnie zwiększające ryzyko niepowodzeń w terapii i zgonu:

- bulimiczny typ jadłowstrętu,
- późno rozpoczęte leczenie psychiatryczne,
- pierwotnie hospitalizacje tylko na oddziałach somatycznych,
- nawroty choroby,
- niepodjęcie terapii indywidualnej i rodzinnej,
- brak kontynuacji leczenia ambulatoryjnego,
- brak współpracy i niechęć do leczenia ze strony pacjentki.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J red. Psychiatria. Tom II. Wrocław: Urban & Partner; 2002: 523.
2. Keel P, Dorer DJ, Eddy KT. Predictors of mortality in eating disorders. Arch Gen Psychiatry 2003; 60 (2): 179–83.
3. Palmer RL. Death in anorexia nervosa. Lancet 2003; 361: 1490.
4. Tomaszewicz-Libudziec C, Jagielska G, Komender J. Ostre powikłania somatyczne w przebiegu jadłowstrętu psychicznego. Psychiatr Psychol Klin 2002; 1 (2): 6–16.
5. Korndörfer SR, Alexander RL, Sumon VJ. Long-term survival of patients with anorexia nervosa: a population based study in Rochester, Minn. Mayo Clin Proc 2003; 78: 278–84.
6. Möller-Madsen S, Nystrup J, Nielsen S. Mortality in anorexia nervosa in Denmark during the period 1970–1987. Acta Psychiatr Scand 1996; 94: 454–9.
7. Crisp AH, Callender JS, Halek C. Long-term mortality in anorexia nervosa. A 20 year follow-up of the St. George's and Aberdeen cohorts. Br J Psychiatry 1992; 161: 104–7.
8. Ratnasuriya RH, Eisler J, Szmukler GJ. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. Br J Psychiatry 1991; 158: 495–502.
9. Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. Am J Psychiatry 1995; 152: 1073–4.
10. Zilber N, Schufman N, Lerner Y. Mortality among psychiatric patients – the group at risk. Acta Psychiatr Scand 1989; 79: 248–56.
11. Norring CE, Sohlberg SS. Outcome, recovery, relapse and mortality across six years in patients with clinical eating disorders. Acta Psychiatr Scand 1993; 87: 437–44.
12. Pompili R, Mancinelli J, Ginardi P. Suicide in anorexia nervosa: a metaanalysis. Int Eat Dis 2004; 36 (1): 99–103.
13. Patton GC. Mortality in eating disorders. Psychol Med 1988; 18: 947–51.
14. Ramsay R, Ward A, Treasure J. Compulsory treatment in anorexia nervosa: short-term benefits and long-term mortality. Br J Psychiatry 1999; 175: 147–53.
15. Tomaszewicz-Libudziec C, Jagielska G, Komender J, i wsp. Zagrożające życiu zaburzenia metaboliczne i patofizjologiczne u chorych na jadłowstręt psychiczny. Psychol Pol 1997; 31 (6): 713–21.