

TJELESNE KOMPLIKACIJE POREMEĆAJA HRANJENJA

GORAN PALČEVSKI, MLADEN PERŠIĆ*

Poremećaji hranjenja (PH) su bolesti sa značajnim medicinskim komplikacijama. Komplikacije mogu zahvatiti gotovo svaki organski sustav, a većina se liječi normalizacijom tjelesne težine. Neke posljedice ostaju trajno, a njihov utjecaj na kasniji rast i razvoj je nepoznat. Akutne komplikacije koje ugrožavaju život su kardiovaskularni poremećaji i sindrom dohrane. Te bolesnike potrebno je hospitalizirati i pažljivo nadzirati životne funkcije zbog moguće hipofosfatemije, hipokalemije i poremećaja srčanog ritma. Osnovni način liječenja je nutritivna potpora. Zbog opasnosti od razvoja sindroma dohrane kalorijski unos se mora postepeno povećavati. Jedinstvena klinička slika, vrijeme javljanja bolesti, mogući smrtni ishod i nepoznat utjecaj na kasniji rast i razvoj naglašava potrebu ranog prepoznavanja i liječenja PH. Da bi dijagnostika i liječenje bili što učinkovitiji neophodan je interdisciplinarni pristup sa sudjelovanjem interniste/pedijatra, dijetetičara, psihologa i psihijatra.

Deskriptori: POREMEĆAJI PREHRANE, KOMPLIKACIJE

UVOD

Poremećaji hranjenja (PH) nastaju kao posljedica razvojnih i obiteljsko socijalnih poremećaja ili su uzrokovani biološkim čimbenicima. Najznačajniji poremećaji hranjenja u adolescenciji su anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN) i nekritično prejedanje (*Binge Eating Disorder*, BED) (1, 2). Pri postavljanju dijagnoze najraširenija je uporaba DSM-IV kriterija (3). AN je psihijatrijski poremećaj obilježen odbijanjem zadržavanja normalne tjelesne težine zbog čega bolesnici gladuju i/ili pretjerano vježbaju. U BN bolesnici ciklički pretjerano uzimaju i izbacuju hranu namjerno izazvanim povraćanjem. BED je karakteriziran epizodama neobuzdanog prejedanja, ali bez kompenzatornog izbacivanja hrane (1).

Od nabrojanih poremećaja najveći mortalitet ima AN, obično kao posljedica elektrolitnog disbalansa, srčanih aritmija

ili kongestivnih srčanih grešaka. Mnogi bolesnici taje svoje smetnje pa dijagnosticiranje PH nije uvijek lako. Međutim, ukoliko su u adolescenta prisutni nagli ili postupni gubitak na tjelesnoj težini uz umor, tjeskobu, stres, depresiju, glavobolju, gubitak kose, krhke nokte ili nepodnošenje hladnoće treba posumnjati na prisustvo poremećaja prehrane. Uz navedene simptome definitivna dijagnoza se postavlja na osnovi podataka o značajnom gubitku tjelesne težine zbog neodgovarajuće prehrane i/ili pretjeranog vježbanja, te namjernog izbacivanja pojedene hrane (4). Bolest se može manifestirati i atipično. Tada se prvo moraju isključiti drugi mogući razlozi gubitka tjelesne težine kao npr. neoplazme, tumori mozga, dijabetes mellitus ili kronična upalna bolest crijeva.

Poremećaji hranjenja u adolescenata mogu uzrokovati značajne tjelesne komplikacije u svakom organskom sustavu tijela koje se razvija i raste (Tablica 1). Mnoge od tih tjelesnih komplikacija liječe se isključivo nutritivskom potporom i reverzibilne su. Neke su međutim ireverzibilne, a njihove dugoročne posljedice, obzirom da najčešće počinju u godinama najintenzivnijeg razvoja, su nepoznate (5). Iako se najčešće liječe u ustanova-

ma sekundarne i tercijarne zdravstvene zaštite ne smije se zanemariti ulogu primarne zdravstvene zaštite (PZZ). Liječnici PZZ nerijetko prvi ukazuju na prisustvo smetnji, a kasnije se ravnopravno uključuju u liječenje same bolesti i njenih komplikacija (6).

TJELESNI POREMEĆAJI

Bolesnici s PH nerijetko sami izazivaju povraćanje, te koriste laksative ili diuretike da bi zadržali željenu tjelesnu težinu. Postupci su često nekontrolirani što za posljedicu ima dehidraciju s akutnim poremećajima elektrolita (hiponatremija, hipokalemija, hipokloridemija i metabolička alkalozia).

Refeeding sindrom (RS) ili sindrom dohrane je ozbiljni poremećaj sastava tjelesnih tekućina. Javlja se u prvim danima kalorijske dohrane (ponekad već unutar prva 24 sata) bez obzira da li je ona oralna, enteralna ili parenteralna. Razvija se u teško pothranjenih bolesnika (tjelesna masa <70% idealne tjelesne mase) i u onih koji su izgubili puno kilograma u kratkom vremenu. Posebno su ugroženi bolesnici u kojih je dohrana počela naglo, nakon duljeg razdoblja gladovanja (7). RS se manifestira elektro-

*Klinika za pedijatriju
KBC Rijeka

Adresa za dopisivanje:
Doc. dr. sc. Goran Palčevski, dr. med.
Klinika za pedijatriju
KBC Rijeka
51000 Rijeka, Istarska 43

Tablica 1.
Česti fizikalni znaci i dijagnostički nalazi u anoreksiji nervozii

Table 1
Frequent physical and diagnostic signs in anorexia nervosa

Sustav	Nalaz
Kardiovaskularni	bradikardija, hipotenzija, produženi QT interval, palpitacije, nesvjestica, vrtoglavica, kratkoća daha, bol u prsima, hladnoća ekstremiteta
Metaboličke/endokrine	hipofosfatemija, hipokalemija, hipomagnezemija, hipoglikemija, hiperkolesterolemija, diabetes insipidus, poremećaj štitnjače, održana razina albumina u serumu
Hematološki	anemija, leukopenija, trombocitopenija, usporena sedimentacija eritrocita
CNS	apatija, slaba koncentracija
Imunološki	smanjen broj CD4 i CD8 stanica, snižena razina komplementa u serumu
Dermatološki	krhki nokti, kosa i dlačice nalik lanugu, keratodermija, istanjena kosa
Opće stanje	slabost, iscrpljenost

(modificirano prema 38)

litskim, kardiovaskularnim, mišićnim, neurološkim i hematološkim poremećajima (8).

Od poremećaja elektrolita u sindromu dohrane bilježe se niska razina natrija, kalija, klorida, magnezija, fosfora i metabolička alkalozia. Osobito je naglašen poremećaj razine fosfora. Prema nekim istraživanjima $\frac{3}{4}$ teško pothranjenih bolesnika s AN u prvom tjednu nutritivnog oporavka razvija hipofosfatemiju. Osim što je smanjena ukupna količina, dolazi i do prijelaza fosfora iz estracelularnih u intracelularne prostore.

Najznačajnija posljedica hipofosfatemije su poremećaji u radu srca (7). U odraslih koji boluju od poremećaja prehrane, trećina svih smrti je vezana za srčane komplikacije (9, 10). One se razvijaju brzo i vremenom sve snažnije utječu na život bolesnika. Mogu se javiti poremećaji srčanog ritma, kongestivni poremećaji, perikardijalna efuzija, hipotenzija, te konačno kardiovaskularni arest. U bradikardiji puls može biti sporiji od 35/min, a posljedica je povišene aktivnosti vagusa zbog gubitka težine i negativne bilance energije (11).

Ukoliko teško pothranjeni bolesnik, zbog podraživosti simpatikusa, postane tahikardan mora se posumnjati na prisustvo akutne infekcije (12). EKG snimak je često promijenjen: snižena voltaža,

inverzan i izravnat T-val, te depresija ST-spojnice. Od poremećaja srčanog ritma spominju se i supraventrikularne i ventrikularne disritmije kojima ponekad prethodi produženi QT-interval (13). Smanjena ventrikularna masa i miofibrilarna atrofija u kongestivnim srčanim poremećajima uzrokuju smanjen udarni volumen kao i smanjen kapacitet kardiovaskularnog sustava. Konačno zbog kongestivnog srčanog poremećaja može se razviti šok sa smrtnim ishodom (14). Osim bolesti srca tijekom dohrane mogu se razviti i mišićna slabost poprečno prugastih mišića, disfagija, ileus, epileptični napadaji, delirij u Wernickovoj encefalopatiji (zbog manjka tiamina) i povećana sklonost infekcijama (4, 7, 15, 16).

Ozbiljnost komplikacija koje se javljaju tijekom dohrane zahtijeva postepeno povećanje kalorijskog unosa. Vanbolnički bolesnici tjedno bi trebali dobivati na težini 0,9 do 1,4 kg. Dohrana teško pothranjenih bolesnika u bolnici trebala bi započeti s 20 kcal/kg/dan i povećavati se za 100 do 200 kcal/dan (ukupno 1500-1800 kcal/dnevno) u obliku hrane ili enteralnih pripravaka. Unos treba postepeno povećavati, te u trećem tjednu može iznositi 3000-4000 kcal/dan što omogućava porast težine od 1-2 kg na tjedan (4, 17, 18). Cijelo vrijeme nužno je pažljivo praćenje bolesnika i njegovih vitalnih funkcija. Srčane komplikacije se u bolesnika s AN javljaju i neovisno o ra-

zvoju sindroma dohrane. Osim ranije navedenih može se javiti i atrofija srčanog mišića. Zbog nje je smanjena miokardijalna kontraktilnost što može uzrokovati i prolaps mitralne valvule (19). I u ovom slučaju nutritivno liječenje je obično dostatno za poboljšavanje srčanih i perifernih vaskularnih funkcija, a promjene su reverzibilne (10).

Najznačajniji *endokrini problemi* su poremećaji osovine hipotalamus-hipofiza-gonade i osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubrežne žlijezde. Zbog toga je razina estrogena ili testosterona, LH i FSH niska, niska/normalna razina T3 i T4, normalna razina TSH, visoke su vrijednosti kortizola i hormona rasta, niska razina somatomedina C, snižena ADH-a, a mogu se razviti hipoglikemija, hiperkarotinemija, osteopenija i dr. (20-22). Klinička posljedica tih hormonalnih promjena su usporen rast kao i mogućnost trajno niskog rasta, zaostatak u psihoseksualnom razvoju, slabljenje libida, poremećaj menstruacije, kasniji nastup puberteta, problemi s trudnoćom... Većina se poremećaja rješava oporavkom tjelesne težine, ali unatoč njenoj normalizaciji mogu trajati godinama (npr. amenoreja).

Usporen rast, kao i mogućnost trajno niskog rasta je značajna medicinska komplikacija AN. Nastaje kao posljedica ozbiljnih hormonalnih poremećaja koji se zbiva u bolesnika s AN. Uz navedene uzrok je i značajno promijenjeno funkcioniranje osovine hormon rasta (GH) - *insulin like* hormon rasta (IGF) (20-22). Razina seksualnih steroida u normalnom pubertetu raste, što povisuje razinu GH i IGF-1 i potiče rast kostiju u dužinu (23). U AN izostaje i poticaj seksualnih steroida i izravna nutritivna stimulacija na GH i IGF-1. Aktiviranom negativnom povratnom spregom podiže se razina GH, ali unatoč tome što mu je serumska razina povišena njegovo je djelovanje oslabljeno što rezultira niskim rastom (24-26). Istraživanja pokazuju da iako bolesnici nakon nutritivske potpore nastave rasti, oni nikada ne dosegnu visinu koju bi mogli, sukladno svom genetskom potencijalu. Konačna visina je niža od očekivane, a doseže se kasnije nego se to očekuje (24).

Osteopenija, objektivno dokazana osteodenzitometrijom, je česta, rana i ozbiljna posljedica AN. Jedna je komplikacija od koje se bolesnici s AN najteže oporavljaju (27, 28). Mineralizacija kostiju je najizrazitija tijekom adolescencije, pa AN može remetiti formiranje i sazrijevanje kostiju. Mehanizam gubitka koštane mase u tih bolesnika je složen, a javlja se zbog istovremenog usporenog stvaranja i ubrzanog razaranja kosti. Kao uzroci osteopenije spominju se hipostrogenemija, smanjena razina IgF-1, porast razine kortizola, pojačana tjelesna aktivnost, nedostatna prehrana, nedovoljan unos kalcija i vitamina D kao i smanjena tjelesna težina (27). Posljedica su bolovi tijekom vježbanja uz rizik od *stres* fraktura. Porastom tjelesne težine raste denzitet kostiju, čak prije normalizacije menstruacije. Normalizacija tjelesne težine je najsigurniji i najučinkovitiji način liječenja osteoporoze, odnosno poboljšanja mineralizacije kostiju u AN (29). Kao dodatne mjere liječenja treba razmotriti davanje kalcija, kao i vitamina D (30).

Hipoplazija koštane srži je česta u AN. Zamijećene su leukopenija, normokromna i normocitna anemija, trombocitopenija i smanjeno stvaranje fibrinogena što usporava sedimentaciju eritrocita. Nabrojene promjene mogu se javiti samostalno ili istovremeno. Zbog malnutricije i smanjene intracelularne razine ATP-a povećava se rigidnost eritrocita što u prisustvu hipofosfatemije može uzrokovati hemolizu (4). Sve navedeno doprinosi osjećaju umora, lošem podnošenju hladnoće i oslabljenom imunitetu.

Usporeno pražnjenje, uz distenziju želuca je relativno česta komplikacija AN. Može uzrokovati rani osjećaj sitosti, povraćanje, napuhanost i abdominalnu bol. Ti bolesnici mogu imati poremećen osjeta okusa. U onih koji povraćaju, javljaju se ozljede i/ili disfunkcije jednjaka, ezofagitis, Mallory-Weiss sindrom, a moguća je i perforacija jednjaka. Kao *gastrointestinalne komplikacije* spominju se i ulkus želuca ili dvanaesterca, sindrom gornje mezenterijalne arterije, malapsorpcija, duodenalna i jejunalna dilatacija, oštećenja mezenterijskog plexusa zbog zlorabe laksativa, masna infiltracija jetre, hepatitis, te žučni kamenci. Povišenje razine amilaza može

Tablica 2.

Laboratorijske i dijagnostičke pretrage neophodne pri praćenju bolesnika s anorexiom nervosom

Table 2

Laboratory and diagnostic tests required in monitoring patients with anorexia nervosa

Dnevno praćenje tjelesne težine

Laboratorijske pretrage

Sedimentacija i KKS: najčešće normalni (ponekad: ↓ sedimentacija, anemija, leukopenija, trombocitopenija, ↑ hemoglobin)

Biokemijske pretrage: hipokalemija, hipokalcemija, hiponatremija, hipofosfatemija, hipomagnezemija, metabolička alkalozna

- urea, transaminaze mogu biti blago povišeni

- albumin, kolesterol: najčešće normalni

Testovi funkcije štitnjače, razina prolaktina i FSH

Krv u stolici (ezofagitis ?, gastritis ?)

EKG obavezno (bradikardija, produženi QT interval)

biti udruženo s obostranim otokom parotida ili pankreatitisom. Usporeni motilitet GI sustava može uzrokovati gastroparezu i opstipaciju (1).

Kao posljedica dehidracije i smanjene glomerularne filtracije u krvi se može naći viša razina dušičnih spojeva (urea). Razina dušičnih spojeva može biti i normalna budući ti bolesnici unose manje količine bjelancevina. Blaga proteinuria, hematurija i piurija bez patoloških bakterija u mokraći povući će se nakon odgovarajuće rehidracije. Često se može naći i pseudoproteinurija budući alkalni urin daje lažno-pozitivne reakcije albumina na test traku. Ostale moguće *renalne komplikacije* su hipokalemija, hipokloremična acidoza s povraćanjem, hipokalcemična nefropatija, bubrežni kamenci, hipoaldosteronizam i poremećaj kontrole sekrecije ADH (1).

Više radova ukazuje da su bolesnici s AN otporni prema *infekcijama*, barem dok ne upadnu u stanje potpune iscrpljenosti (4, 31). Razlog je vjerojatno, što ti bolesnici koji su inače pothranjeni, uglavnom unose dovoljnu količinu proteina, pa hipoalbuminemija nije uobičajena za AN (1, 32, 33). Razina albumina u serumu stoga ne daje dobar uvid u nutritivni status, ali ukazuje na metabolički stres u upalnom odgovoru. Ukoliko se razvije, infekcija unatoč ciljanom antibiotskom liječenju, može uzrokovati smrt pothranjenih bolesnika. *Koža* bolesnika s AN je suha i ispucala. Može biti žućkaste boje zbog hiperkarotenemije, a nerijetka je

akrocijanoza uslijed usporene cirkulacije i hipotermije. Nokti su krhki kao i kosa koja može ispadati. Ožiljci na prstima i erozije zubne cakline koje nastaju kao posljedica djelovanja kiselog želučanog sadržaja ukazuju da bolesnik sam izaziva povraćanje. Edemi se javljaju rijetko, a mogu biti posljedica kongestivne srčane greške, hipoproteinemije ili neodgovarajuće sekrecije ADH-a (1). Komplikacije na *plućima* nisu česte. Navode se spontani pneumotoraks i emfizem, ali mehanizmi nastanka nisu do kraja razjašnjeni (34).

Postoje snažni dokazi da se u adolescenata s AN razvijaju strukturalne i funkcionalne promjene *mozga*. EEG, CT, PET, SPECT i MRI mozga općenito pokazuju povećanje ventrikla kao i porast omjera ventrikli-mozak. U oboljelih se može razviti periferna neuropatija, kortikalna atrofija, otpuštaju se endogeni opioidi, a bilježe se i konvulzivne epizode. Specifično liječenje nije potrebno već se promjene povlače normalizacijom tjelesne težine (35, 36). Od *psiholoških* poremećaja bolesnici imaju poremećaje sna, a znatno su češće izloženi riziku samoizolacije, depresije i suicida.

LABORATORIJSKE I DIJAGNOSTIČKE PRETRAGE

Ne postoje laboratorijske ili dijagnostičke metode kojima se definitivno potvrđuje dijagnoza AN. Posljedice gladovanja na različite organske sustave su brojne i mogu uzrokovati različite la-

Tablica 3.

Indikacije za hitnu hospitalizaciju bolesnika s anorexiom nervosom

Table 3

Indications for urgent hospitalization patients with anorexia nervosa

Manje od 75% normalne tjelesne težine ili daljnji gubitak tjelesne težine unatoč intenzivnom liječenju

Odbijanje hranjenja

Puls manji od 50/min danju, manji od 45/min noću

Sistolički tlak niži od 90 mmHg

Ortostatske promjene pulsa (više od 20/min) ili krvnog tlaka (više od 10 mmHg)

Zastoj rasta i razvoja

Akutte komplikacije pothranjenosti

Akutni psihijatrijski poremećaji

Pridružene dijagnoze koje interferiraju s liječenjem poremećaja hranjenja (npr. teška depresija, opsesivno kompulzivne smetnje, obiteljska disfunkcija)

Hipokalemija

Hipofosfatemija

Drugi poremećaji srčanog ritma

Dehidracija

Tjelesna temperatura niža od 36°C

Jetreni, srčani ili bubrežni poremećaji

(modificirano prema 39-41)

boratorijske promjene. Sedimentacija i ukupni broj stanica u krvi (KKS) najčešće su normalni. Ponekad se može vidjeti niža sedimentacija, umjerena anemija, leukopenija ili trombocitopenija, izolirano ili u kombinacijama. Vrijednosti hemoglobina zbog dehidracije mogu biti povišene. Povraćanje može uzrokovati hipokalemijsku i hipokalcemičnu metaboličku alkalozu. Zbog prekomjernog unosa vode (s ciljem zasićenja) može se razviti hiponatremija. Razina serumskog fosfora može biti manja od 0,8 mmol/L. Česta je i hipomagnezija.

Urea u serumu kao i testovi jetrenih funkcija mogu biti blago povišeni. Albumin i proteini, kao i kolesterol su obično normalnih vrijednosti, ali mogu biti poremećeni. Testovi funkcije štitnjače, razina prolaktina i FSH u serumu mogu pomoći u razlikovanju AN od drugih uzroka primarne amenoreje. Pojava krvi u stolici ukazuje na mogući ezofagitis, gastritis ili ponavljane traume kolona zbog zlorabe laksativa. Moguća je ketonurija. EKG je obavezan u procjeni rizika za ra-

zvoj aritmija u bolesnika s metaboličkim poremećajima. Nalazi nisu specifični za AN, a najčešće se mogu vidjeti bradikardija i produženi QT interval. Navedene laboratorijske i dijagnostičke pretrage navedene su u tablici 2.

LJEČENJE

Za uspješno liječenje AN nužna je suradnja više specijalnosti. U timu bi morali biti internist/pedijatar, dijetetičar, psiholog i psihijatar. Liječenje ovisi o stupnju težine bolesti. Većina bolesnika ne zahtijeva hospitalizaciju nego tek ukoliko je tjelesni integritet jače narušen (Tablica 3). Ponekad je pri tome nužan i smještaj u JIL. Tijekom boravka nužna je procjena tjelesnog i psihičkog stanja bolesnika, stalno praćenje vrijednosti KKS, elektrolita (Na, K, Ca, P, Mg), biokemijskih vrijednosti, analiza urina, HCG-a u žena, te stalno praćenje rada srca EKG-om.

Osnova liječenja je nutritivna potpora. Nju se provodi prvenstveno oralnim putem. Ukoliko bolesnik odbija ta-

kav način liječenja postavlja se nazogastrična ili nazojejunalna sonda pomoću koje se onda bolesnik hrani. Tek u rijetkim slučajevima potrebna je potpuna perenteralna prehrana. Zbog opasnosti od *refeeding* sindroma od vitalne je važnosti polagano povećavati unos kalorija prema iznesenim preporukama. Osim nutritivne potpore nužno je nadomjestiti deficite, te normalne dnevne potrebe elektrolita i vitamina. Osobitu pažnju treba posvetiti fosforu, kalciju, magneziju, vitaminima B1, B6 i C (4, 17, 18).

PROGNOZA

Prognoze za oporavak od AN ovise o nizu čimbenika. Iako se promijenila svijest o AN, iako se unaprijedila dijagnostika i načini liječenja prognoza se nije promijenila već više od 50 godina. Prema velikim meta-analizama 47% bolesnika s AN se potpuno oporavilo, u 33% stanje se malo poboljšalo, a 20% bolesnika razvija sliku kronične ponavljajuće AN (1, 37).

LITERATURA

1. Abraham A, Stafford B. Eating disorders. U: Nelson textbook of pediatrics, 18th edition Ur: Kliegman RL, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Saunders Elsevier, Philadelphia 2007; 127-31.
2. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. Lancet 2003; 361: 407-16.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edit. Washington. American Psychiatric Association.
4. Bates T, Zlopaša O, Gašparović V. Anorexia nervosa: stanje životne ugroženosti, Lij Vjesnik 2007; 129: 11-6.
5. Katzman DK. Medical Complications in Adolescents with Anorexia Nervosa: A Review of the Literature. Int J Eat Disord 2005; 52-9.
6. Haller E. Eating Disorders A Review and Update. West Journ Med 1992; 157: 658-62.
7. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS et al. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. J Adolesc Health 2003; 32: 83.
8. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. Nutrition 2001; 17: 632.
9. Isner JM, Roberts WC, Hymnsfield SB et al. Anorexia nervosa and sudden death. Ann Intern Med 1985; 102: 49.

10. 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 Psychiatry* 2003; 42: 808.
11. Cooke RA, Chamber JB. Anorexia nervosa and the heart. *Br J Hosp Med* 1995; 54: 313-7.
12. Rochlin T, Weis M, Ott C, Bleichner F, Joraschky P. Alternations of autonomic cardiac control in anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 358-63.
13. Panagiotopoulos C, McCrindle BW, Hick K et al. Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. *Pediatrics* 2000; 105: 1100.
14. Kohn M, Golden NH, Shenker IR. Cardiac arrest and delirium: presentations of the re-feeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1997; 22: 239.
15. Fisher M, Simpser E, Schneider M. Hypophosphatemia secondary to oral refeeding in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 181.
16. Knochel JP. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *Am J Med* 1992; 92: 455-61.
17. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1.
18. Mehler PS. Diagnosis and care of patients with anorexia nervosa in primary care settings. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1048-55.
19. Lupoglazoff JM, Berkane N, Denjoy I et al. Cardiac consequences of adolescent anorexia nervosa. *Arch Mal Coeur* 2001; 94: 494.
20. Danziger Y, Mukamel M, Zeharia A et al. Stunting of growth in anorexia nervosa during the prepubertal and pubertal period. *Isr J Med Sci* 1994; 30: 581.
21. Nussbaum M, Baird D, Sonnenblick M et al. Short stature in anorexia nervosa patients. *J Adolesc Health Care* 1985; 6: 453.
22. Root AW, Powers PS. Anorexia nervosa presenting as growth retardation in adolescents. *J Adolesc Health Care* 1983; 4: 25.
23. Skottner A, Arrhenius-Nyberg V, Kanje M et al. Anabolic and tissue repair functions of recombinant insulin-like growth factor I. *Acta Paediatr Scand (Suppl)* 1990; 367: 63.
24. Lantzouni E, Frank GR, Golden NH et al. Reversibility of growth stunting in early onset anorexia nervosa: a prospective study. *J Adolesc Health* 2002; 31: 162.
25. Misra M, Miller KK, Bjornson J et al. Alterations in growth hormone secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5615.
26. Golden NH, Kreitzer P, Jacobson MS et al. Disturbances in growth hormone secretion and action in adolescents with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1994; 125: 655-61.
27. Soyka LA, Grinspoon S, Levitsky LL et al. The effects of anorexia nervosa on bone metabolism in female adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4489.
28. Lucas AR, Melton LJ, Crowson CS, O'Fallon WM. Long-term fracture risk among women with anorexia nervosa: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 972.
29. Bachrach L, Katzman DK, Litt L et al. Recovery from osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 602.
30. Martin AD, Bailey DA, McKay H et al. Bone Mineral and calcium accretion during puberty. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 611.
31. Nova E, Samartin S, Gomez S, Morande G, Marcos A. The adaptive response of the immune system to the particular malnutrition of eating disorders. *Europ J Clin Nutr*; 56 3: 34-7.
32. Smith G, Robinson PH, Fleck A. Serum albumin distribution in early treated with anorexia nervosa. *Nutrition* 1996; 12: 677-84.
33. Mira M, Stewart PM, Vizzard J et al. Biochemical abnormalities in anorexia nervosa and bulimia. *Ann Clin Biochem* 1987; 24: 29-35.
34. Sheu CC, Tsai JR, Chong IW, Hwang JJ. Nutritional emphysema. *Intern Med J.* 2007; 37 (8): 578-9.
35. Kerem NC, Katzman DK. Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc Med State Art Rev* 2003; 14: 109.
36. Lask B, Gordon I, Christie D et al. Functional neuroimaging in early onset anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2005; 37: 49.
37. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1284.
38. Krantz and Mehler *BMC Cardiovascular Disorders* 2004; 10-14.
39. Committee on Adolescence, American Academy of Pediatrics: Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics* 2003; 111: 204-11.
40. Fisher M, Schneider M, Burns J, Symons H, Mandel FS. Differences between adolescents and young adults at presentation to an eating disorders program. *J Adolesc Health* 2001; 28: 222-7.
41. Jurčić Z. Razvojni aspekti anoreksije nervoze. *Paediatr Croat* 2004; 48: 169-77.

Summary

PHYSICAL COMPLICATIONS IN EATING DISORDERS

G. Palčevski, M. Peršić

Anorexia nervosa (AN) is a disease with multiple complications involving many organs. Most of the symptoms disappear by carefully planned therapy and body weight normalization. Yet, certain consequences are permanent, and their impact to further growth and development remain unknown. Acute complications that may be life threatening include cardiovascular disorders and refeeding syndrome consequences. Hence an intensive control of bodily function is needed, especially cardiac rhythm, blood potassium and phosphate deficiency (hypokalemia and hypophosphatemia). Patients with these disorders should be hospitalized. The basic treatment consists of nutritive support. To avoid the refeeding syndrome development, calories input should be gradually increased. The unique clinical feature, age of disorder appearance, possible lethal outcome, and unknown influence of clinical complications on further growth and development stress the need of an early recognition and therapy of AN. The necessity of an interdisciplinary approach has also been emphasized.

Descriptors: EATING DISORDERS, COMPLICATIONS