

Hyperglycaemia in the refeeding syndrome in an anxious and depressed patient - case report

Marton László¹, Szabo Monica Iudita-Maria²

¹UMPhST George Emil Palade from Tîrgu Mureş, ²Compartment of Diabetology, Emergency County Hospital Tîrgu Mureş

Abstract • Introduction: Inanition is a state of extreme exhaustion characterized by severe nutritional and electrolyte deficiencies, often resulting from starvation, malnutrition, or intestinal disorders. During starvation, fatty acids derived from lipolysis replace glucose as the primary energy source, with subsequent metabolism into ketone bodies. Refeeding syndrome refers to a cluster of metabolic and clinical abnormalities that arise from the rapid reintroduction of nutrition in malnourished individuals. This report aims to highlight a case of hyperglycemia during refeeding following prolonged inanition in a patient with anxiety and depression. Case Presentation: A 37-year-old female presented to the emergency department with complaints of extreme fatigue, paresthesias in her extremities, abdominal pain, bloating, anorexia, and significant weight loss of approximately 25 kg over six months. Laboratory findings revealed elevated blood glucose and lactate levels, hypokalemia, and urinalysis abnormalities, including glucosuria, ketonuria, leukocyturia, and hematuria. The patient, with a history of anxiety-depressive disorder, reported being homebound for six months due to worsening urinary and fecal incontinence over three years. During this time, she experienced severe nutritional deprivation. In the days leading up to her admission, she had uncontrolled access to large quantities of carbohydrates, which she consumed rapidly. Discussion: The patient's prolonged period of intermittent food intake followed by abrupt, excessive carbohydrate consumption led to the development of refeeding syndrome. This was characterized by hyperglycemia and hypokalemia, alongside the electrolyte and metabolic imbalances associated with starvation-induced depletion. Notably, this case underscores the occurrence of refeeding syndrome and hyperglycemia outside a controlled hospital setting, emphasizing the potential risks of unsupervised refeeding in malnourished individuals. Conclusion: This case highlights the need for increased awareness of refeeding syndrome, particularly in non-clinical settings. Refeeding should be initiated gradually under close medical supervision to prevent complications. Accurate risk assessment and timely identification of individuals susceptible to refeeding syndrome are crucial for effective management.

Keywords • refeeding syndrome, hyperglycaemia, eating disorder, anxiety, depression

DOI: 10.2478/orvtudert-2023-0003

Bulletin of Medical Sciences 2023, 96(1): 26–36

Introduction

Inanition is a state of extreme exhaustion characterized by a severe deficiency of circulating nutrients, often result-

ing from starvation, malnutrition, or intestinal disease [1]. The most common causes of *inanition* include nutritional deficiencies arising from environmental, social, or economic factors. Other contributing factors include anorexia nervosa, depression, and other psychiatric or cognitive disorders [2], as well as conditions such as coma, impaired consciousness, malocclusion, intestinal obstruction, acute infections, dysphagia (neurological, postoperative, or post-radiation), malignancies [3], and adverse drug effects [4].

In the absence of adequate food intake, such as during extreme deprivation or eating disorders, the body compensates by shifting from glucose to fatty acids as its pri-

Corresponding author

Marton László

Doctoral School, UMPHST George Emil Palade from Tîrgu Mureş; Compartment of Diabetology, Emergency Clinical County Hospital Tîrgu Mureş

Gheorghe Marinescu street, no. 38, 540142, Tîrgu Mureş, Romania

Email: marton.laci14@gmail.com

mary energy source. During this catabolic state, fatty acids are metabolized into ketone bodies, including acetone, acetoacetate, and beta-hydroxybutyrate, which serve as alternative energy substrates for cells. Ketoacidosis, a condition characterized by abnormally elevated levels of ketone bodies in serum and urine, is triggered by a low insulin-to-glucagon ratio. Low insulin levels, often due to hypoglycemia during starvation, activate hormone-sensitive lipase, leading to triglyceride breakdown into free fatty acids and glycerol [5]. Additionally, starvation induces protein degradation (proteolysis), with the resulting amino acids either repurposed for protein synthesis or metabolized in the Krebs cycle to generate energy [6].

Starvation also causes various systemic changes, including dehydration, fatigue, hypotension, constipation [7], reduced resting metabolic rate [8], significant loss of adipose tissue, decreased estrogen levels, and secondary amenorrhea [9]. Electrolyte imbalances, such as hypokalemia, hypomagnesemia, and hypophosphatemia, are also common [10].

Refeeding syndrome involves a spectrum of metabolic and clinical abnormalities triggered by the rapid reintroduction of nutrition in malnourished individuals, potentially leading to life-threatening complications or death if

untreated. When refeeding with carbohydrates, the body converts back to carbohydrate metabolism as the primary energy source. This transition stimulates insulin secretion, resulting in increased cellular uptake of glucose and minerals such as phosphate, potassium, and magnesium, primarily into hepatic and muscular cells. Consequently, hypophosphatemia, hypokalemia, and hypomagnesemia can occur. Insulin resistance, indicated by coexisting hyperglycemia and hyperinsulinemia, can exacerbate the condition by causing sodium retention, fluid overload, and expansion of extracellular fluid volume [11]. Clinical manifestations of these deficiencies include hypotension, bradycardia, weakness, heart failure, and arrhythmias. In summary, refeeding syndrome results from consuming a high-carbohydrate, low-mineral diet after prolonged fasting [12].

The objective of this study is to describe a hyperglycemic episode during refeeding after prolonged inanition in a young female patient with anxiety and depression.

Case Study

A 37-year-old female presented to the emergency department with generalized weakness, extreme fatigue, paresthesia in the upper and lower extremities, abdominal pain, bloating, anorexia, and an inability to stand up. She reported significant weight loss of approximately 25 kg over the past six months. Laboratory investigations revealed elevated blood glucose and lactate levels, hypokalemia, and abnormal urinalysis findings, including glucosuria, ketonuria, leukocyturia, and hematuria (Table 1).

Following emergency treatment with parenteral fluid replacement and potassium chloride, the patient was admitted to the Diabetology Department for evaluation of suspected new-onset diabetes mellitus.

History and Social Background: during the initial medical history-taking, it was revealed that the patient lived alone and had been without stable employment for four years preceding admission. She lacked a supportive social network, was divorced, and had progressively withdrawn from social interactions following the death of her parents. The patient reported significant distress due to urinary and fecal incontinence, which had been worsening over three years and was complete for the past year. She had not left her home for 5–6 months, requiring caregiver assistance during this time. She reported wearing incontinence pads daily in the months leading up to admission.

Table 1. Emergency department blood gas analysis from venous blood and urinalysis

ASTRUP	18:48	23:28	Urinalysis	19:00
pH	7.45	7.45	SG	1.000
pCO ₂ (mmHg)	42.1	53.4	Leu (/uL)	500
pO ₂ (mmHg)	64.7	42.7	Nit	neg
Lac (mg/dL)	32	23	pH	6
K ⁺ (mmol/L)	3.2	3.1	Ery (/uL)	50
Na ⁺ (mmol/L)	131	138	Per	Neg
Cl ⁻ (mmol/L)	113	126	Glu (mg/dL)	500
Glu (mg/dL)	418	240	Asc	neg
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	29.1	34.7	Ket (mg/dL)	15
cBase(ecf)	5.5	12.3	Ubg	norm
Anion gap	-7.9	-19.6	Bil	neg

pCO₂ = partial pressure of CO₂, pO₂ = partial pressure of O₂, Lac = lactate, Glu = glucose, cBase(ecf) = calculated base excess of the extracellular fluid = $16.2 \times (\text{pH} - 7.40) - 24.8 + \text{cHCO}_3^-$, anion gap = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, SG = urine specific gravity, Leu = leukocytes, Nit = nitrites, Ery = erythrocytes, Pro = protein, Asc = ascorbic acid, Ket = ketone body, Ubg = urobilinogen, Bil = bilirubin

The caregiver's support was noted to be inconsistent, with episodes of food unavailability compounded by the patient's refusal to eat adequately. Collateral history revealed that, shortly before admission, a visitor had provided the patient with large quantities of fruit and sweets, which she consumed uncontrollably in a short period. Emergency services were contacted following the sudden onset of weakness and abdominal pain.

The patient's past **medical history** included: tonsillectomy, endocrine disturbances during adolescence, Epstein-Barr virus infection, cholecystectomy, cervical spinal hernia surgery, lumbosacral trauma, coccyx fracture, depression, neurogenic bladder. Gynecological history included menarche at age 13, two pregnancies (one uncomplicated delivery and one spontaneous abortion), and amenorrhea for the past six months. She had no known history of diabetes or other metabolic disorders. Family medical history was non-contributory. Currently the patient is a non-smoker, having previously smoked 4-5 cigarettes per day for 15 years (3.75 pack-years). Alcohol consumption was occasional, and from time to time she drank 1–2 cups of coffee daily.

Physical Examination revealed Cachexia (BMI: 15.63 kg/m²; weight: 40 kg, height: 160 cm), the patient was time- and space-oriented, pale, and distressed. **Vital signs:** respiratory rate 25/min, O₂ saturation 98%, heart rate 140/min (tachycardia), blood pressure 110/70 mmHg. **Skin and mucosa:** dry mucous membranes, plaque on the tongue. No icterus, edema, or cyanosis. **Musculoskeletal system:** intact, mobile, but painful along the spine. **Chest:** rachitic conformation, bilateral vesicular breath sounds, no adventitious sounds. **Cardiovascular system:** normal heart sounds, no murmurs, peripheral pulses palpable. **Abdomen:** soft, tender in the epigastric and hypogastric regions, distended, liver palpable 1 cm below the right costal margin, spleen not palpable. Giordano maneuver negative, diuresis preserved. **Neurological examination:** decreased global strength, positive Babinski and Rossner signs bilaterally. Multiple sclerosis was suspected, but the patient did not fulfil the McDonalds criteria.

Diagnostic Workup

Blood glucose management: insulin therapy normalized fasting and preprandial glucose levels (Table 2) by day 3, maintained without insulin by day 8. Oral glucose tolerance test (OGTT) showed negative results (79 mg/dL

Table 2. Blood glucose curve during hospitalization (from capillary blood)

Day	Time (0-24 h)	Blood glucose (mg/dL)
1. day	18-23	418 (veinous) - 240 (veinous)
2. day	02-8-12-14-20-22	193-112-120-109-84-90
3. day	8-14-20	94-95-105
4. day	8-14-20	88-78-97
5. day	8-14-20	95-132-100
6. day	8-14-20	91-91-116
7. day	8-14-20	91-91-105

fasting blood sugar level; 100.7 mg/dL at 1 hour; 54.8 mg/dL at 2 hours). The Glycated hemoglobin (HbA1c) test could not be performed.

Laboratory findings: anemia (low hematocrit, hemoglobin, erythrocyte count; increased mean corpuscular volume (MCV)), transient transaminase elevation, hypokalemia, hypoproteinemia, hypoalbuminemia, low testosterone, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone levels. Thyroid hormones levels, inflammatory markers such as red blood cell sedimentation, and C-reactive protein, creatinine, glomerular filtration rate, direct and total bilirubin levels, uric acid, urea, amylase, alkaline phosphatase, cortisol, prolactin, and estradiol were within normal range. Both the stool sample test and hepatitis virus marker test were negative.

Imaging and other investigations: chest X-ray on admission showed no pathological findings. ECG revealed Sinus tachycardia. **Abdominal ultrasound** showed hypotrophic pancreas, hypotrophic uterus, and right renal cysts. **Endoscopy** disclosed erythematous antral gastritis, esophagitis, and delayed gastric emptying. A complete **spine and brain MRI** scan was considered necessary which revealed foraminal disc herniations (cervical, thoracic, and lumbar) with radicular compression and a left fronto-parietal lesion suggestive of demyelination.

Treatment and Outcomes during hospitalization

The patient received parenteral insulin therapy, psychiatric medications (SSRIs, benzodiazepines), antacids, analgesics, and anticonvulsants, nutritional support, vitamins, and potassium supplementation.

The patient's condition improved significantly during hospitalization. She gained weight (53 kg) in subsequent months and no longer showed evidence of diabetes or

nutritional deficiencies. However, she exhibited ongoing eating disorders and continued to use incontinence pads.

Ethical Considerations

The patient consented to anonymous use of her medical data, and the Mureş County Emergency Hospital Ethics Committee approved this case report (decision number: 2560/23.02.2024).

Discussions

Our patient has a documented history of anxiety-depression disorder, which, compounded by multiple aggravating factors, led to prolonged starvation. This culminated in refeeding syndrome prior to hospital admission due to uncontrolled intake of high-carbohydrate foods. Anxiety-depression is strongly associated with eating disorders, with chronic anxiety preceding eating disorders in most cases [13, 14, 15].

Severe somatization symptoms, fixation on unverifiable issues like urinary and fecal incontinence, a series of private life crises (e.g., parental deaths, divorce, estrangement from a daughter), and total social isolation further deteriorated the patient's quality of life. These were exacerbated by a lack of adequate psychiatric care and treatment.

The prolonged starvation resulted in malnutrition of pathological proportions, evidenced by symptoms of inanition, normochromic macrocytic anemia, hypokalemia, hypoproteinemia, and hypoalbuminemia. Albumin

deficiency was further implicated in the negative anion gap observed on blood gas analysis. Neurological abnormalities likely stemmed from protein deficiency and somatization, along with substantial weight loss (approximately 25 kg in 6 months), muscle wasting, dehydration, secondary amenorrhea, and gastrointestinal complaints.

In the six months prior to admission, the patient intermittently consumed undetermined quantities and qualities of food. Just before admission, the patient had uncontrolled access to high-carbohydrate foods, triggering refeeding syndrome characterized by hyperglycemia and hypokalemia, overlapping with starvation-induced wasting.

According to the National Institute for Health and Care Excellence (NICE) criteria [16], the patient was at high risk for refeeding syndrome, meeting the stricter criteria:

- Body mass index $<16 \text{ kg/m}^2$
- Non-intensive weight loss $>15\%$ over 3–6 months
- Prolonged (total or partial) absence of food intake (>10 days)
- Hypokalemia before refeeding (**Table 3**)

In the literature, hyperglycemia may occur in non-diabetic patients after prolonged starvation within the context of refeeding syndrome, following a large amount of peroral, enteral, or parenteral nutrient intake at an excessively rapid rate, usually during hospitalization. Refeeding syndrome is a common complication of anorexia nervosa following excessive and abruptly initiated nutritional therapy, making this the highest risk group. Among inpatients with restrictive eating disorders, the prevalence of refeeding syndrome ranges from 0% to 62%, with significant variability between cases, likely due to the lack of a uniform definition. Besides anorexia nervosa, refeeding syndrome has also been described in patients with other mental disorders, such as schizophrenia and borderline personality disorder. Refeeding syndrome is not exclusively associated with the inadequate follow-up of eating and psychiatric disorders; it has also been documented following acute pancreatitis or celiac crisis.

The differential diagnosis includes starvation ketoacidosis, which typically occurs after shorter periods of food deprivation. The etiology of cases in the literature is varied, often developing after a few days of starvation and a specific diet. Many cases also involve psychiatric pathology. For example, a 28-year-old male patient, who had ingested 100 modafinil tablets in a suicide attempt, starved himself for five days, leading to ketoacidosis.

Table 3. Criteria for individuals at higher risk of *refeeding syndrome*

Criteria for identifying individuals at high risk
The patient meets 1 or more of the following criteria:
body mass index less than 16 kg/m^2
more than 15% involuntary weight loss in the last 3-6 months
total or partial lack of food intake for more than 10 days
low levels of potassium, phosphate or magnesium before refeeding
The patient meets 2 or more of the following criteria:
body mass index less than 18.5 kg/m^2
more than 10% involuntary weight loss in the last 3-6 months
total or partial lack of food intake for more than 5 days
alcohol abuse in medical history
medication: insulin, chemotherapy, antacids or diuretics

Another case involved a 43-year-old female with anxiety-depression, who developed ketoacidosis after an overdose of co-codanol tablets and three days of starvation. This phenomenon has also been described in a healthy 32-year-old female on a prolonged religious fast, and a patient with type 2 diabetes mellitus who developed normoglycemic fasting ketoacidosis after a strict ketogenic diet and prolonged fasting. In our case, venous blood gas analysis showed no acidosis, and urinalysis revealed only ketonuria, ruling out starvation ketoacidosis.

The notable aspect of our case is that the refeeding syndrome and the associated hyperglycemia can be attributed to higher carbohydrate intake in the days before admission, indicating that the refeeding syndrome did not result from hospital intervention. No case reports of refeeding syndrome occurring in a home setting were found in the literature. Since our patient presented to the emergency department with established refeeding syndrome, the following treatment regimen was applied: fluid replacement, nutritional therapy (e.g., amino acids), vitamin supplementation (vitamin B12, multivitamin), potassium chloride, insulin, selective serotonin reuptake inhibitors, benzodiazepines, antacids, analgesics, and anticonvulsants.

There were limitations in our case management. Not all recommended tests were available during the hospital stay, including glycated hemoglobin measurement to assess for diabetes, serum insulin and glucagon levels, serum ketone tests, and urodynamic tests for a more accurate assessment of neurogenic bladder and urinary incontinence. Additionally, no psychiatric consultation or intervention was available during this period, complicating the patient's recovery. Mapping of deficiency states and refeeding syndrome was incomplete, as determinations of calcium, magnesium, phosphate, folic acid, and vitamins B12, A, D, and K levels were not conducted, mainly due to administrative reasons.

Conclusion

This case highlights the importance of recognizing refeeding syndrome outside hospital settings. Gradual refeeding and thorough risk assessment are essential for managing patients with prolonged starvation. Anxiety-depression disorder significantly increases the risk of starvation and inanition, necessitating long-term psychiatric care, nutritional monitoring, and social support.

Enhanced awareness and comprehensive management are imperative to improve outcomes in such high-risk groups.

References

1. Concise Medical Dictionary. Oxford University Press; 2010.
2. Iwata H, Tsuzuki S, Iwata M, Terasawa T. Ketoacidosis due to a low-carbohydrate diet in an elderly woman with dementia and abnormal eating behavior. *Intern Med.* 2017;56(19):2671–5.
3. Keshav S, Kent A. Starvation and malnutrition. Davey P, Springings D, editors. Oxford University Press; 2018.
4. Mubarik A, Jupalli A, Muhammad Iqbal A, Muddassir S, Eddib A. Isolated Starvation Ketoacidosis: A Rare Cause of Severe Metabolic Acidosis Presenting with a pH Less than 7. *Cureus.* 2019. doi:10.7759/cureus.4086
5. Ghimire P, Dhamoon AS. Ketoacidosis. StatPearls Publishing; 2023.
6. Finn PF, Dice JF. Proteolytic and lipolytic responses to starvation. *Nutrition.* 2006; 22(7–8):830–44.
7. Taylor K, Jones EB. Adult Dehydration. StatPearls Publishing; 2022.
8. Kosmiski L, Schmiede SJ, Mascolo M, Gaudiani J, Mehler PS. Chronic starvation secondary to anorexia nervosa is associated with an adaptive suppression of resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(3):908–14.
9. Aladashvili-Chikvaidze N, Kristesashvili J, Gegechkori M. Types of reproductive disorders in underweight and overweight young females and correlations of respective hormonal changes with BMI. *Iran J Reprod Med.* 2015;13(3):135–40.
10. Namazi F, Omid A, Abbasi S, Afsar M, Honarmand M, Nazifi S. Starvation and refeeding in rats: effect on some parameters of energy metabolism and electrolytes and changes of hepatic tissue. *Pesqui Vet Bras.* 2016;36(suppl 1):101–5.
11. Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding syndrome: A literature review. *Gastroenterol Res Pract.* 2011;2011:1–6.
12. Obeid OA, Hachem DH, Ayoub JJ. Refeeding and metabolic syndromes: two sides of the same coin. *Nutr Diabetes.* 2014;4(6):e120.
13. Raney TJ, Thornton LM, Berrettini W, Brandt H, Crawford S, Fichter MM, et al. Influence of overanxious disorder of childhood on the expression of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2008;41(4):326–32.
14. Schaumberg K, Zerwas S, Goodman E, Yilmaz Z, Bulik CM, Micali N. Anxiety disorder symptoms at age 10 predict eating disorder symptoms and diagnoses in adolescence: Anxiety and eating. *J Child Psychol Psychiatry.* 2019;60(6):686–96.
15. Hudson JL, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry.* 2007;61(3):348–58.
16. Recommendations | Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition | Guidance | NICE. [cited 2024 Mar 9]; Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32/chapter/Recommendations>
17. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ.* 2008;336(7659):1495–8.
18. Stanicki P, Szukała K, Szyplowska M, Dzikowski M. Refeeding syndrome in patients with anorexia nervosa - case reports.

- Current Problems of Psychiatry. 2022;22(4). doi:10.2478/cpp-2021-0017
19. Cioffi I, Ponzo V, Pellegrini M, Evangelista A, Bioletto F, Ciccone G, et al. The incidence of the refeeding syndrome. A systematic review and meta-analyses of literature. Clin Nutr. 2021;40(6):3688–701.
20. Agarwal S, Biswas R, Gupta A, Choudhary S. Refeeding syndrome in catatonic schizophrenia. J Ment Health Hum Behav. 2019;24(2):151.
21. Hamada K, Sagiya K, Nishi R, Fukumoto T, Kato R, Fuku Y, et al. Unpredictable refeeding syndrome with severe hypophosphatemia in borderline personality disorder comorbidity: A case report. Medicine (Baltimore). 2023;102(25):e34103.
22. Lo Gullo A, Rifici C, Caliri S, Donato A, De Cola MC, Di Cara M, et al. Refeeding syndrome in a woman with pancreatitis: a case report. J Int Med Res. 2021;49(2):030006052098667.
23. Hammami S, Aref HL, Khalfa M, Kochtalli I, Hammami M. Refeeding syndrome in adults with celiac crisis: a case report. J Med Case Rep. 2018;12(1).
24. Gall AJ, Duncan R, Badshah A. Starvation ketoacidosis on the acute medical take. Clin Med. 2020;20(3):298–300.
25. Ramanathan R, Arulmoly K, Sithy S, Uthayakumar A. Starvation Ketoacidosis in a Young Healthy Female After Prolonged Religious Fasting. Cureus. 2023;15(6): e39962. doi:10.7759/cureus.399622023.
26. Blanco JC, Khatri A, Kifayat A, Cho R, Aronow WS. Starvation Ketoacidosis due to the Ketogenic Diet and Prolonged Fasting – A Possibly Dangerous Diet Trend. Am J Case Rep. 2019; 20:1728-1731.

Refeeding szindrómában jelentkező hiperglikémia egy szorongásos-depressziós páciensnél – esetbemutató

Marton László¹, Szabo Monica Iudita-Maria²

¹Marosvásárhelyi George Emil Palade Orvosi, Gyógyszerészeti, Tudomány és Technológiai Egyetem, ²Diabetológiai Osztály, Marosvásárhelyi Megyei Sürgősségi Kórház

Összefoglaló • Bevezető. Az inanitio egy kimerültségi állapot, amelyet a vérben keringő tápanyagok, elektrolitok hiánya jellemez, kialakulhat éhezés, malnutrició vagy bélrendszeri megbetegedés talaján. Éhezés esetén a lipolízisből származó zsírsavak felváltják a glükózt mint fő energiaforrást, ennek során a zsírsavak ketontestekké metabolizálódnak. A refeeding szindróma az alultáplált vagy hosszabb éhezésnek kitett személyek agresszív újratáplálásának tulajdonítható metabolikus és klinikai változásokat foglalja magába. Tanulmányunk célja egy hosszabb inanitiós állapotot követő újratáplálás során kialakult hiperglikémiás epizód bemutatása egy szorongásos-depressziós női páciensnél. Esetbemutató. Egy 37 éves nőbetegét utaltak be a sürgősségi osztályra extrém fáradékonysággal, paresztéziákkal a végtagokon, hasi fájdalommal, puffadással, étvágytalansággal, kb. 25 kg-os fogyással az elmúlt 6 hónap alatt. A vérgázanalízisen emelkedett laktát- és vércukorszintet, alacsony kálium szintet, a vizeletvizsgálaton glükóz-, keton-, leukocitúrákat és hematuria-t észleltünk. Páciensünk ismert szorongásos-depressziós zavarral, 6 hónapig nem hagyta el lakhelyét, elmondása szerint a 3 éve egyre romló vizelet- és széklet inkontinenciája miatt, és ez idő alatt nem jutott megfelelő mennyiségű táplálékhoz. A beutalást megelőző napokban páciensünk nagyobb mennyiségű szénhidráthoz jutott egy látogatója révén, amelyet kontrollálatlanul és rövid idő alatt fogyasztott el. Megbeszélés. A beutalást megelőző 6 hónapban betegünk intermittensen fogyasztott élelmiszereket, a beutalást megelőző periódusban váratlanul nagyobb mennyiségű, magas szénhidráttartalmú élelemhez jutott, amelyet kontrollálatlanul, rövid idő alatt fogyasztott el. Ebből kifolyólag az éhezés okozta leépüléssel, hiányállapotokkal párhuzamosan megjelent a refeeding szindróma, hiperglikémiával és alacsony kálium szinttel. Következtetések. Esetünk érdekessége, hogy a refeeding szindrómát és hiperglikémiát nem kórházi körülmények között, orvosi felügyelet alatt indukált újratáplálás keretében észleltük, hanem a páciens által bevitt nagy mennyiségű szénhidrát okozta. Kiemelendő, hogy a refeeding szindróma aluldiagnosztizált a kórházi gyakorlatban, a fokozatos újratáplálás sarokköve a hosszabb éhezési periódus után jelentkező páciensek kezelésének, ezért a refeeding szindrómának kitettebb személyek megfelelő rizikófelmérése kiemelt fontosságú.

Kulcsszavak • refeeding szindróma, hiperglikémia, étkezési zavar, szorongás, depresszió

DOI: 10.2478/orvtudert-2023-0003

Orvostudományi Értesítő 2023, 96(1): 26–36

Bevezető

Az *inanitio* egy kimerültségi állapot, amelyet a vérben keringő tápanyagok hiánya jellemez, kialakulhat éhezés, malnutrició vagy bélrendszeri megbetegedés talaján [1]. Az *inanitio* leggyakoribb oka a táplálék hiánya, amely környezeti, társadalmi és gazdasági okokra vezethető vissza, további oki tényezők közé tartozik az anorexia nervosa, a depresszió és más pszichiátriai, kognitív zavarok [2], a kómas állapot és tudatzavar, a rossz fogazat és a bélelzáródás, az akut fertőzések, a nyelési zavar (pl. neurológiai, posztoperatív, sugárke-

zelés utáni), a rosszindulatú daganatok [3] és a gyógyszer mellékhatások [4].

Ha nincs megfelelő táplálékforrás, mint például extrém nélkülözés vagy étkezési zavarok esetén, akkor a szervezet hosszabb időre megvonja a glükózt mint elsődleges energiaforrást, és a lipolízisből származó zsírsavak felváltják a glükózt mint fő energiaforrást. Katabolikus állapot során a zsírsavak ketontestekké metabolizálódnak, amelyeket a szervezet egyes sejtjei könnyen felhasználhatnak. A ketoacidózis a ketontestek, az acetone, az acetoacetát és a béta-hidroxibutirát kórosan magas szérumszintje és vizeletkoncentrációjával járó metabolikus állapot. Ezt a bio-

kémiai kaszkádot az alacsony inzulinszint és a magas glukagonszint (azaz az alacsony inzulin/glukagon arány) kombinációja serkenti. Az alacsony inzulinszint, amely leggyakrabban abszolút vagy relatív hipoglikémia következménye, mint az éhezéskor, aktiválja a hormonérzékeny lipázt, amely a trigliceridek szabad zsírsavakká és glicerinné történő lebontásáért felelős [5]. Emellett az éhezésre adott reakció során jelen van egy fokozott protein degradáció (proteolízis) is, amely során a keletkező aminosavakat szervezetünk felhasználhatja újabb proteinek szintézisére vagy katabolizálódhatnak a Krebs-ciklusban további energiaforrást szolgáltatva [6].

Az éhezés az anyagcsere változásokon kívül különböző hiányállapotokhoz, kiszáradáshoz, kifáradáshoz, alacsony vérnyomáshoz, székrekedéshez [7], csökkent nyugalmi metabolikus rátához [8], kifejezett zsírszövet veszteséghez, ezáltal ösztrogén hormonszint csökkenéshez és szekunder amenorrhéához vezet [9], illetve elektrolit zavarok is felléphetnek [10].

A *refeeding* szindróma az alutáplált vagy hosszabb éhezésnek kitett személyek agresszív újratáplálásának tulajdonítható metabolikus és klinikai változásokat foglalja magába, illetve életveszélyes állapot kialakulásához vezethet, kezelés hiányában a beteg halálához vezethet. Különösen szénhidráttal történő újratápláláskor, a szervezet visszavált a szénhidrát anyagcserére, mint fő

energiaforrás. Ezzel párhuzamosan az inzulinszekréció megnő, ami a glükóz és különböző ásványi anyagok (foszfát, kálium és magnézium) sejtek általi fokozott felvételét eredményezi, amely főként a májban és az izmokban fordul elő, és így hipofoszfatémiát, hipomagnézémiát és hipokalémiát eredményez. Ezzel egyidejűleg inzulinrezisztencia is jelen van a szervezetben, amit a hiperglikémia és a hiperinzulinémia egyidejű fennállása jelez, ami nátriumretencióhoz és így folyadékretenciót és az extracelluláris folyadéktér növekedését eredményezi [11]. A hiányállapotok súlyos klinikai manifesztációkkal járhatnak, ezek közé tartozik az alacsony vérnyomás, bradycardia, gyengeség, szívelégtelenség és aritmiák. Röviden összefoglalva, a *refeeding* szindróma a magas szénhidrát, alacsony ásványi anyag tartalmú táplálék elfogyasztásának következménye hosszan tartó koplalást követően [12].

Tanulmányunk célja egy hosszabb inanitiós állapotot követő újratáplálás során kialakult hiperglikémiás epizód bemutatása egy fiatal, szorongásos-depressziós női páciensnél.

Esetbemutató

Egy 37 éves nőbeteget utaltak be a sürgősségi osztályra általános gyengeséggel, extrém fáradékonysággal, paresztéziákkal az alsó és felső végtagon, hasi fájdalommal, puffadással, étvágytalansággal, jelentős, kb. 25 kg-os fogyással az elmúlt 6 hónap alatt, a páciens nem tudott lábra állni. A sürgősségi osztályon elvégzett vérgázanalízisen emelkedett laktát- és vércukorszintet, alacsony kálium szintet, a vizeletvizsgálaton glükóz-, keton-, leukocit- és hematuria észleltünk (**1. táblázat**).

Sürgősségi kezelést (parenterális folyadékpótlás, kálium-klorid) követően a páciens felvételre került a diabetológiai osztályra újonnan felfedezett cukorbetegség gyanújával. Az *anamnézis* felvétele során megállapítottuk, hogy egyedül él, nem rendelkezett stabil munkahellyel a beutalást megelőző négy évben, nem rendelkezett megfelelő szociális hálózattal, elvált a férjétől, szülei halálától kezdve fokozatosan elvonult a külvilágtól. Ehhez hozzájárult az is, hogy elmondása szerint a 3 éve egyre romló, egy éve teljes vizelet- és széklet inkontinenciája miatt szégyellt emberek közé menni. Az elmúlt 5-6 hónapban nem hagyta el lakhelyét és gondozói ellátásra szorult ebben az időszakban. A beutalást megelőző hónapokban minden nap pelenkát viselt. Eközben a gondozója

1. táblázat. Sürgősségi osztályon elvégzett vérgázanalízis vénás vérből és vizeletvizsgálat

ASTRUP	18:48	23:28	Urinalysis	19:00
pH	7,45	7,45	SG	1.000
pCO ₂ (mmHg)	42,1	53,4	Leu (/uL)	500
pO ₂ (mmHg)	64,7	42,7	Nit	neg
Lac (mg/dl)	32	23	pH	6
K ⁺ (mmol/l)	3,2	3,1	Ery (/uL)	50
Na ⁺ (mmol/l)	131	138	Pro	neg
Cl ⁻ (mmol/l)	113	126	Glu (mg/dl)	500
Glu (mg/dl)	418	240	Asc	neg
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	29,1	34,7	Ket (mg/dl)	15
cBase(ecf)	5,5	12,3	Ubg	norm
Anion gap	-7,9	-19,6	Bil	neg

pCO₂ = CO₂ parciális nyomása, pO₂ = O₂ parciális nyomása, Lac = laktát, Glu = glükóz, cBase(ecf) = calculated base excess of the extracellular fluid = $16,2 \times (\text{pH} - 7,40) - 24,8 + \text{cHCO}_3^-$, Anion gap = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, SG = urine specific gravity, Leu = leukociták, Nit = nitrátok, Ery = eritrociták, Pro = fehérje, Asc = aszkorbinsav, Ket = ketontest, Ubg = urobilinogén, Bil = bilirubin

2. táblázat. Vércukorgörbe a beutalás alatt (kapilláris vérből)

Nap	Időpont (0-24 h)	Vércukorszint (mg/dl)
1. nap	18-23	418(vénás)-240(vénás)
2. nap	02-8-12-14-20-22	193-112-120-109-84-90
3. nap	8-14-20	94-95-105
4. nap	8-14-20	88-78-97
5. nap	8-14-20	95-132-100
6. nap	8-14-20	91-91-116
7. nap	8-14-20	91-91-105

rendszerint látta el feladatait, többször előfordult, hogy nem volt ételme otthon és ezt még tovább nehezítette, hogy nem volt mindig hajlandó megfelelően táplálkozni. A kollaterális anamnézisből kiderült, hogy a beutalást megelőző napokban a páciensünk nagyobb mennyiségű gyümölcshez és édességhez jutott egy látogatója révén, amelyet kontrollálatlanul és rövid időintervallum alatt fogyasztott el. A mentőszolgálatot hirtelen erősödő gyengeség, hasi fájdalom miatt hívta ki.

A páciens kórelőzményében szerepel: tonsillektomia, endokrin zavarok serdülőkorában, Epstein-Barr vírusfertőzés, cholecystectomy, nyaki gerincsevműtét, lomboszakraális traumák, farokcsont törés, depresszió, neurogén húgyhólyag. Menarche 13 éves korában, két terhessége volt, egy komplikációk nélküli szüléssel és egy spontán vetéléssel végződött, amenorrhoea az elmúlt 6 hónapban. A páciens nem volt ismert cukorbetegséggel vagy egyéb anyagcserebetegséggel. Családi kórelőzménye a jelenlegi kórkép szempontjából nem jelentős. Jelenleg nem dohányzik, ezt megelőzően 15 évig dohányzott napi 4-5 szálát (3,75 csomagév), alkoholt alkalmanként, kávé 1-2 alkalommal fogyasztott.

A fizikai vizsgálat során észleltük: elesett általános állapot, idő-térorientált, szenvedő, sápadt arc; icterus, ödéma, cianózis nincs jelen; száraz nyálkahártyák, lepedékes nyelv, nem lázas, nem tapintható megnagyobbodott nyirokcsomó, hiperpiloitizáció. A páciens cachexiás, testtömegindexe $15,63 \text{ kg/m}^2$ (testsúly 40 kg, magasság 160 cm). A csont- és izomrendszert látszólag ép, mozgékony, a gerinc teljes lefutásában fájdalmas kopogtatásra. A mellkas rachiticus konformációjú, felerősödött sejtes alaplégzés hallható bilaterálisan, szapora légzéssel, a légzési frekvencia 25/perc, O_2 szaturáció 98%, ritmusos szívhangok, zörejek nélkül, tachikardiás (140/perc), vérnyomása 110/70 Hgmm, tapintható perifériás pulzusok. A has rugalmas, tapintásra érzékeny az epi- és hypogast-

riumban, jelen van puffadás, a máj 1 cm-el a jobb bordaív alatt tapintható, a lép nem tapintható. A Giordano manőver negatív, diurézis megtartott.

A kezdeti magas vércukorszint miatt az osztályon kezeltük inzulinnal, folytattuk a monitorizálást éhomi és preprandiális időpontokban (**2. táblázat**), amelyek a harmadik nappal kezdődően normalizálódtak és a későbbiekben is normál vércukorértékeket tapasztaltunk inzulinkezelés hiányában is. A beutalás 8. napján elvégeztük az orális glükóz tolerancia tesztet, mely negatív eredményt mutatott (éhomi 79 mg/dl, 1 óra múlva 100,7 mg/dl, 2 óra múlva 54,8 mg/dl). Glikált hemoglobin mérésre nem volt lehetőség.

Laborvizsgálatok során a következő elváltozásokat észleltük: vérképen csökkent hematokrit, hemoglobin, erythrocyta-szám és megnövekedett vörösvértesttér-fogat, átmeneti máj transzamináz emelkedés, csökkent szérum kálium szint, hipoproteinémia, hypoalbuminémia, csökkent tesztoszteron, luteinizáló hormon és follikulus stimuláló hormon szint. Normál tartományban voltak a pajzsmirigyhormonok, kreatinin, glomeruláris filtrációs ráta, gyulladásos markerek (vörösvértest-sülyyedés, C-reaktív protein), direkt- és összbilirubin szint, húgysav, urea, amiláz, alkalikus foszfatáz, kortizol, prolaktin, ösztadiol, illetve negatív eredményt kaptunk a koproparazitológiai vizsgálaton és a hepatitis vírus markerek esetében.

A beutaláskor készített mellkasröntgen nem mutatott patológiás elváltozást, az EKG-n szinusz tachikardia volt észlelhető, a hasi ultrahang vizsgálat hipotrófiás, homogen hasnyálmirigyet, hipotrófiás méhet és a jobb oldalon vesecisztákat írt le. A felső tápcsatornai endoszkópiás lelet eritemás antrális gastritist, nyelőcsőgyulladást és gyomorürülési zavart írt le. Figyelembe véve a páciens kórelőzményét, teljes gerinc és agyi mágneses rezonancia vizsgálatot végeztünk, a gerinc MR felvételén nyaki, torakális, lumbális szinten foraminális porckorongsérveket írtak le, helyenként radikális kompresszióval, illetve az agy szintjén bal fronto-parietális infracentimétrikus elváltozást írtak le a fehérállomány mélyén, T2-ben hipersignált mutatott, a megjelenése demielinizációs jellegre utalt. A neurológiai vizsgálat során észleltünk egy globális erőcsökkenést, pozitív Babinski és Rossner jelet bilaterálisan, ezért felmerült a sclerosis multiplex gyanúja is, azonban a páciens nem teljesítette a McDonalds kritériumokat.

A kórházi belfekvés alatt parenterálisan folyadék-, táplálék-, vitamin- és káliumpótlás mellett részesült

inzulin kezelésben, pszichiátriai kezelésben (szelektív szerotonin visszavétel-gátlók, benzodiazepin), savgátló kezelésben és tüneti kezelésben fájdalomcsillapítók és görcsoldók formájában. Jelenleg egy krónikus betegek számára működtetett otthonban él, általános állapota javult, a bentfekvést követő pár hónapban 53 kg-os testtömeget ért el és ezt továbbra is tartja, ennek ellenére étkezési zavarral küzd, bizonyos periódusokban nem hajlandó megfelelően táplálkozni és továbbra is a vélt vizeletinkontinenciája miatt pelenkát hord. A legújabb elvégzett vizsgálatokon se igazolható cukorbetegség jelenléte, hiányállapotok nincsenek jelen.

A páciens beleegyezését adta adatai anonim módon történő feldolgozására és bemutatására, illetve a Maros Megyei Sürgősségi Kórház etikai bizottsága jóváhagyta és rendelkezésünkre bocsátotta a páciens archivált iratait (határozat száma: 2560/23.02.2024).

Megbeszélés

Páciensünk szorongásos-depressziós zavarral ismert, amely több súlyosbító tényező hatására a hosszantartó éhezéshöz és a beutalást megelőzően, a kontrollálatlan, nagy mennyiségű táplálékbevitel által, a *refeeding* szindrómához vezetett. Szorongásos-depressziós páciensek kitettebbek a különböző étkezési zavaroknak [13], az esetek több mint a felében étkezési zavar mellé társul krónikus szorongás [14], illetve többségükben a szorongás kronológiailag megelőzi az étkezési zavart [15]. Az erős szomatizációs tünetek, az objektíven nem igazolható vizelet- és széklet inkontinenciára fordított túlzott figyelem, az étkezés stresszforrásként való kezelése, magánéleti krízisek sora (szülők halála, válás, lányától való eltávolodás), a teljes szociális izoláció súlyosbította állapotát és akadályozta a megfelelő minőségű életvitelt. A kialakult szituációt nehezítette a megfelelő pszichiátriai kezelés és gondozói ellátás hiánya.

Az előbbieken felsorolt pszichés és szociális tényezők talaján alakult ki a hosszantartó éhezés, amelynek következtében az alultápláltság kóros méreteket öltött. Az *inanitio* tünetei fellelhetőek páciensünkénél, több hiányállapot alakult ki, ezek között említhetjük a normokrómi, macrocytás anaemiát, hipokalémiát, hipoproteinémiát, hypoalbuminémiát. Emellett a vérgázanalízisen tapasztalható negatív *anion gap*-et is az albuminhiánynak tulajdonítottuk. A neurológiai vizsgálaton észlelt elváltozások is feltehetően a fehérjehiánynak és az erős szomatizáci-

ónak tudhatóak be. Ezek mellé társult a megközelítőleg 25 kilogrammos fogyás az elmúlt 6 hónapban, izomsorvadás, kiszáradás, szekunder amenorrhoea, gyomor-bélrendszeri panaszok.

A beutalást megelőző 6 hónapban betegünk intermittensen fogyasztott különböző élelmiszereket, amelynek mennyiségét és minőségét nem tudtuk megállapítani az anamnézis során. A beutalást megelőző periódusban váratlanul, többnyire magas szénhidráttartalmú élelmiszerhez jutott, amelyet kontrollálatlan módon, pár óra alatt fogyasztott el. Ebből kifolyólag az éhezés okozta leépüléssel párhuzamosan megjelent a *refeeding* szindróma, hiperglikémiával, alacsony kálium szinttel. A *National Institute for Health and Care Excellence* protokolljának megfelelően [16] páciensünk a magas rizikójú csoportba tartozott *refeeding* szindróma kialakulására, az összes szigorúbb kritériumot teljesítette: testtömegindex kisebb mint 16 kg/m^2 , nem intencionális, több mint 15%-os fogyás 3-6 hónap alatt, teljesen vagy részlegesen hiányzó táplálékbevitel több mint 10 napig, alacsony kálium szint táplálás előtt (3. táblázat).

Az irodalomban nem cukorbetegségeknél, hosszabb éhezés után a *refeeding* szindróma keretén belül jelentkezhet hiperglikémia, egy nagyobb mennyiségű perorális, enterális vagy parenterális, túlzottan gyors ütemű tápanyagbevitel követően, többnyire kórházi kezelés keretében [17]. A *refeeding* szindróma gyakori szövőd-

3. táblázat. *Refeeding* szindrómának magasabban kitett egyének kritériumrendszere

Magas rizikójú egyének meghatározásának kritériumai

A páciens teljesít 1 vagy több kritériumot az alábbiakból:

- testtömegindex kisebb mint 16 kg/m^2
- az elmúlt 3-6 hónapban 15%-nál nagyobb mértékű akaratlan fogyás
- táplálékbevitel teljes vagy részleges hiánya, több mint 10 napig
- alacsony kálium-, foszfát- vagy magnéziumszint újratáplálás előtt

A páciens teljesít 2 vagy több kritériumot az alábbiakból:

- testtömegindex kisebb mint 18.5 kg/m^2
- az elmúlt 3-6 hónapban 10%-nál nagyobb mértékű akaratlan fogyás
- táplálékbevitel teljes vagy részleges hiánya több mint 5 napig
- alkohol abúzus a kórtörténetben
- gyógyszerkezelés: inzulin, kemoterápia, antacidumok vagy diuretikumok

ménye az anorexia nervosának túlzott, hirtelen elkezdett nutricionális terápiát követően, így ők tekinthetők a legmagasabb rizikójú csoportnak [18]. Restriktív étkezési zavarokban szenvedő, fekvőbeteg ellátásban részesülő pácienseknél a *refeeding* szindróma előfordulási gyakorisága 0% és 62% közöttre tehető, nagy esetközi variabilitást mutatva, amely részben magyarázható egy egységes definíció hiányával [19]. Az anorexia nervosa mellett más pszichés zavarban szenvedő pácienseknél is leírták, például ezek közé tartozik a skizofrénia [20], borderline személyiségzavar [21]. A *refeeding* szindróma nem kizárólag étkezési, pszichiátriai zavarok nem megfelelő utántáplálásában lehet jelen, leírták akut hasnyálmirigy-gyulladást [22] vagy cöliákias krízist követően is [23].

Differenciál diagnózisként felmerült az éhezéssel ketoacidózis, amely rövidebb táplálékbeviteli hiányban jelentkezik az esetek többségében. A szakirodalomban fellelhető esetek etiológiája szerteágazó, pár napos éhezést, speciális diétát követően alakultak ki. Az esetek többségében pszichiátriai kórkép is állt a háttérben, egy 28 éves férfi beteg, öngyilkossági kísérletként 100 modafinil tablettát vett be, 5 napig szándékosan éhezett magát, amelyet követően ketoacidózissal került egészségügyi intézménybe. Beszámolnak egy páciensünkkel hasonló pszichiátriai kórképpel rendelkező 43 éves, szorongásos-depressziós nőbetegről, akinél co-codanol tablettát túladagolás és 3 napos éhezés után alakult ki ketoacidózis [24]. Ezt a jelenséget leírták még hosszabb, vallási megfontolásból diétát tartó egészséges, 32 éves nőbetegnél [25], illetve 2-es típusú cukorbetegséggel ismert páciensnél, akinél szigorú ketogén diéta és hosszantartó böjtölés váltotta ki a normoglikémiás, éhezési ketoacidózist [26]. Esetünkben a vénás vérgázanalízis nem mutatott acidózist, illetve a vizeletvizsgálaton kizárólag ketonúriát tapasztaltunk, ezért kizártuk az éhezéssel ketoacidózis diagnózisát.

Az esetünk érdekessége, hogy *refeeding* szindrómát és azon belül a hiperglikémiát a beutalást megelőző napokban bevitt magasabb szénhidrátmennyiségnek tulajdoníthatjuk, tehát nem kórházi körülmények között, orvosi beavatkozás következtében kialakult *refeeding* szindrómáról beszélünk. A szakirodalomban nem találunk esetleírást, esetbemutatót otthoni körülmények között kialakult *refeeding* szindrómára. Mivel páciensünk kialakult *refeeding* szindrómával jelentkezett a sürgősségi

osztályon, ezért a beutalást követően a következő kezelési sémát alkalmaztuk: folyadékpótlás, nutricionális terápia (pl. aminosavak), vitaminpótlás (B₁₂ vitamin, multivitamin), kálium-klorid, inzulin, szelektív szerotonin visszavétel-gátló, benzodiazepin, savgátló, fájdalomcsillapító, görcsoldó.

Esetkezelésünk limitációi, a kórházi bentfekvés alatt nem volt elérhető minden ajánlott vizsgálat, glikált hemoglobin mérés a cukorbetegség jelenlétének tisztázására, szérum inzulin és glukagon szint mérés, szérum ketontestek felmérése, urodinamias tesztek a neurogén húgyhólyag és a vizeletinkontinencia pontosabb felméréséhez, illetve ebben a periódusban nem volt lehetőség pszichiátriai konzultációra, intervencióra, ami nehezítette a páciens felépülését. A hiányállapotok és a *refeeding* szindróma feltérképezése nem volt teljeskörű, nem készült kalcium, magnézium, foszfát, folsav-, B₁₂-, A-, D-, K-vitaminszint meghatározás, többnyire adminisztratív okokból kifolyólag.

Következtetések

Esetünk érdekessége, hogy a *refeeding* szindrómát és hiperglikémiát nem kórházi körülmények között, orvosi felügyelet alatt indukált újratáplálás keretében észleltük, hanem hosszantartó éhezés után, a páciens által túlzott mértékű szénhidrátbevitel okozta. Kiemelendő, hogy a *refeeding* szindróma aluldiagnosztizált a kórházi gyakorlatban, a fokozatos újratáplálás sarokköve a hosszabb éhezési periódus után jelentkező páciensek kezelésének, ezért a *refeeding* szindrómának kitettebb személyek megfelelő rizikófelmérése kiemelt fontosságú a klinikai gyakorlatban. Szorongásos-depressziós páciensek magas rizikójú csoportját képezik az éhezésnek, inanitiós állapotnak, ezért esetükben kiemelt fontosságú a hosszútávú, megfelelő gondozás, a rendszeres pszichiátriai utánkövés, a megfelelő minőségű, tápláló étrend és a szociális háló.

Irodalom

(lásd az angol nyelvű cikk végén)