

Agata Osińska¹, Marta Mozol-Jursza¹, Marta Tyszkiewicz-Nwafor¹,
Agnieszka Słopień¹, Elżbieta Paszyńska²

Received: 10.11.2015
Accepted: 17.03.2016
Published: 30.09.2016

Bulimia psychiczna – rozpowszechnienie, objawy i leczenie z uwzględnieniem aspektu stomatologicznego

Bulimia nervosa – its prevalence, symptoms and treatment with special attention to oral health

¹ Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Poznań, Polska. Kierownik Katedry: dr hab. n. med. Agnieszka Słopień

² Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Poznań, Polska. Kierownik Katedry: dr hab. n. med. Beata Czarnecka, prof. UM
Adres do korespondencji: Elżbieta Paszyńska, Katedra Biomateriałów i Stomatologii Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań, tel.: +48 61 854 71 01, faks: +48 61 854 71 02, e-mail: paszynska@ump.edu.pl

¹ Department of Child and Adolescent Psychiatry, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland. Head of Department: Agnieszka Słopień, MD, PhD

² Department of Biomaterials and Experimental Dentistry, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland. Head of Department: Professor Beata Czarnecka, MD, PhD
Correspondence: Elżbieta Paszyńska, Department of Biomaterials and Experimental Dentistry, University of Medical Sciences in Poznan, Bukowska 70, 60-812 Poznań, tel.: +48 61 854 71 01, fax: +48 61 854 71 02, e-mail: paszynska@ump.edu.pl

Streszczenie

Bulimia psychiczna stanowi poważny i złożony problem zdrowotny, z którym spotyka się w swej praktyce wielu specjalistów, w tym lekarzy rodzinnych i lekarzy stomatologów. Celem pracy jest przedstawienie problemu (rozpowszechnienia bulimii, objawów, sytuacji szczególnych, leczenia) ze zwróceniem szczególnej uwagi na aspekt zmian w obrębie jamy ustnej. W niniejszym artykule opisano postulowane przyczyny i czynniki spustowe choroby, kryteria diagnostyczne, początek i możliwy przebieg, patologie zębów i śluzówek jamy ustnej w wyniku choroby, a także inne schorzenia współwystępujące z bulimią (w tym cukrzycę). Praca ma charakter poglądowy. Metodą badawczą była analiza dostępnego piśmiennictwa na temat bulimii psychicznej uzupełniona o doświadczenia własne. Na podstawie źródeł wnioskuje się, że właściwa diagnostyka i leczenie bulimii psychicznej są możliwe tylko przy współpracy wielu specjalistów: psychiatry lub psychiatry dzieci i młodzieży, stomatologa i lekarza rodzinnego oraz w razie potrzeby innych lekarzy. Niezbędny, integralny aspekt leczenia stanowi psychoterapia. Wczesne podjęcie terapii jest kluczowe dla uzyskania dobrych wyników. Z powodu niskiego poczucia choroby część pacjentów nigdy nie trafiłaby do psychiatry, gdyby nie interwencja lekarza rodzinnego lub lekarza stomatologa.

Słowa kluczowe: bulimia nervosa, erozja szkliwa, lekarz stomatolog, cukrzyca, psychoterapia

Abstract

Bulimia nervosa is a serious and complex health problem encountered by many professionals, including general practitioners and dentists. The aim of the study was to describe the problem of bulimia (its prevalence, symptoms, special situations, treatment), with particular emphasis on the aspect of the oral health. The paper presents the causes and factors contributing to the disease, diagnostic criteria, the onset and the possible course of the disease, dental and oral mucosa pathologies due to bulimia as well as other comorbidities (including diabetes). The paper is of descriptive nature. The research method was based on the analysis of the available literature on bulimia nervosa supplemented by our own experience. It was concluded based on the analysed sources that appropriate diagnosis and treatment of bulimia nervosa is possible only with the cooperation of many specialists: psychiatrists or paediatric psychiatrists, dentists and general practitioners as well as other doctors if necessary. Psychotherapy is a necessary and integral aspect of treatment. Early treatment onset is essential for good treatment outcomes. Due to the low sense of illness, some patients would never meet a psychiatrist if not for the intervention of a family doctor or a dentist.

Key words: bulimia nervosa, enamel erosion, dentist, diabetes, psychotherapy

BULIMIA PSYCHICZNA

Rozpowszechnienie zaburzeń odżywiania jest szacowane różnie, w zależności od źródła, i wynosi około 1–5%. Według klasyfikacji ICD-10 do zaburzeń odżywiania (F50) należą: jadłowstręt psychiczny (F50.0), jadłowstręt psychiczny atypowy (F50.1), żarłoczność psychiczna (F50.2), atypowa żarłoczność psychiczna (F50.3), przejadanie się związane z innymi czynnikami psychologicznymi (F50.4), wymioty związane z innymi czynnikami psychologicznymi (F50.5), inne zaburzenia odżywiania się (F50.8) oraz zaburzenia odżywiania się nieokreślone (F50.9)⁽¹⁾.

Bulimia znana jest od starożytności – po raz pierwszy określenia *bulimicis* („byczy apetyt”) w II wieku naszej ery użył Galen. Bulimia jako choroba jest opisywana pod różnymi nazwami od przeszło dwóch wieków. Naukowy opis zespołu objawów podobnych do bulimii psychicznej jako pierwsza podała Bruch w 1966 roku. Natomiast Russell, który jest autorem pierwszych klasyfikacji tej choroby, użył określenia *bulimia nervosa*⁽²⁾.

Współcześnie, według ICD-10, bulimia jest rozpoznawana, jeśli spełnione są następujące kryteria diagnostyczne:

- Występują nawracające epizody przejadania się (co najmniej 2 razy tygodniowo w ciągu 3 miesięcy), w czasie których w krótkim okresie spożywane są duże ilości pokarmu.
- Utrzymuje się uporczywa koncentracja na jedzeniu i silne pragnienie lub poczucie przymusu jedzenia (głód).
- Pacjent usiłuje przeciwdziałać przybieraniu na wadze za pomocą co najmniej jednej spośród następujących metod:
 - prowokowanie wymiotów;
 - prowokowanie wydalania stolca;
 - kolejne okresy głodowania;
 - stosowanie: leków obniżających łaknienie, preparatów tarczycy, leków moczopędnych; w przypadku bulimii chorzy na cukrzycę mogą bagatelizować leczenie insuliną.
- Samoocenia siebie jako osoby otyłej oraz zaburzący strach przed przytyciem (zwykle prowadzące do niedoboru masy ciała).

Stosunek płci żeńskiej do męskiej wśród chorych stanowi 10:1⁽³⁾. Przeważnie na bulimię cierpią osoby w przedziale wieku 18–34 lat, częściej w krajach rozwiniętych niż rozwijających się⁽¹⁾.

PRZYCZYNY BULIMII PSYCHICZNEJ

Etiologia i patogeneza bulimii psychicznej są złożone i obejmują zarówno czynniki wewnętrzne, jak i zewnętrzne. Do rozwoju objawów bulimii przyczyniają się czynniki osobowościowe, biologiczne, rodzinne oraz społeczno-kulturowe.

Autorzy wielu publikacji podkreślają, że istotne w rozwoju tej jednostki chorobowej są takie cechy osobowości, jak impulsywność oraz labilność emocjonalna. Pacjentki z objawami bulimii psychicznej, w odróżnieniu od dziewcząt zdrowych oraz prezentujących objawy depresji

BULIMIA NERVOSA

The estimation of the prevalence of eating disorders varies depending on the source, ranging between 1 and 5%. According to ICD-10 classification, eating disorders (F50) include anorexia nervosa (F50.0), atypical anorexia nervosa (F50.1), bulimia nervosa (F50.2), atypical bulimia nervosa (F50.3), overeating associated with other psychological disturbances (F50.4), vomiting associated with other psychological disturbances (F50.5), other eating disorders (F50.8) and unspecified eating disorders (F50.9)⁽¹⁾. Bulimia has been known from ancient times. It was first referred to as *bulimicis* (bull hunger) by Galen in the second century AD. Bulimia nervosa has been described as a disease under different names for more than two centuries. Scientific description of symptoms similar to bulimia was first reported by Bruch in 1966. Russell, the author of the first classification of the disease, was first to use the term “bulimia nervosa”⁽²⁾.

Today, the following ICD-10 diagnostic criteria must be met to diagnose bulimia nervosa:

- Recurrent episodes of binge eating (at least 2 times a week during 3 months), during which large amounts of food are consumed in short periods of time.
- Persistent preoccupation with eating and a strong desire or sense of compulsion to eat (craving).
- Compensatory behaviour in order to prevent weight gain by means of at least one of the following methods:
 - self-induced vomiting;
 - self-induced faecal tenesmus;
 - successive periods of starvation;
 - the use of medications to reduce appetite, thyroid formulations, diuretics; bulimic patients with diabetes may tend to neglect insulin therapy.
- Self-evaluation as an obese person and a disturbing fear of gaining weight (usually leading to body weight deficiency).

The male-to-female ratio is estimated at 10:1⁽³⁾. Bulimia usually affects people aged 18–34 years, usually in developed rather than developing countries⁽¹⁾.

CAUSES OF BULIMIA NERVOSA

The aetiology and pathogenesis of bulimia nervosa are complex and involve both internal and external factors. Personality, biological, family and sociocultural factors contribute to the development of symptoms.

Many authors emphasise that personality traits, such as impulsivity and emotional lability, significantly contribute to the development of the disease. As opposed to healthy girls or those presenting the symptoms of depression or restrictive anorexia, patients who developed bulimia nervosa are in pursuit for slimness as an expression of control over different, not only physical, aspects, which is a priority for them. This is simultaneously accompanied by a significant concentration on media coverage as well as opinions

lub anoreksji restrykcyjnej, przeżywały istotne dla siebie dążenie do szczupłości jako wyraz sprawowania kontroli nad różnymi, nie tylko cielesnymi, aspektami. Jednocześnie towarzyszy temu poczucie znaczącej koncentracji na przekazie medialnym i opiniach innych w tej kwestii. Swoje problemy przeżywają jako istotne nie tylko dla nich samych, ale także ich grupy wiekowej w danym pokoleniu⁽⁴⁾.

W przypadku czynników biologicznych uwzględnia się uwarunkowania genetyczne, ponieważ populacyjne badania bliźniąt jednojajowych wykazały zgodność zachorowań na poziomie 23%. W przypadku bliźniąt dwujajowych wynosi ona 8%. Łączna dziedziczność bulimii kształtuje się w przedziale 30–60%.

Badania nad związkiem sytuacji rodzinnej z zaburzeniami odżywiania wskazują na wyższy wiek rodziców w momencie urodzenia przyszłej pacjentki. W rodzinach osób z anoreksją i bulimią wyższy jest zarówno odsetek krewnych z zaburzeniami odżywiania się (przedstawiono powyżej), jak i osób z chorobami afektywnymi. W grupie pacjentów z bulimią, w stosunku do chorych na jadłowstręt, częściej występuje historia otyłości w rodzinie, a także ciężkich chorób somatycznych oraz nadużywania alkoholu u ojców⁽⁵⁾.

Badania Felkera i Stivers wskazują, że pewien styl funkcjonowania rodziny może zwiększać prawdopodobieństwo zaburzeń odżywiania się zarówno u dziewcząt, jak i u chłopców. Wśród tych cech autorzy wymieniają konflikty rodzinne, nasiloną kontrolę, niską spójność rodziny, ograniczenie autonomii, trudności w wyrażaniu uczuć. Spożywanie w dużych ilościach pokarmów atrakcyjnych smakowo może stanowić formę samonagradzania się w przypadku braku wsparcia emocjonalnego ze strony osób bliskich⁽⁶⁾.

Ważnym, choć często pomijanym czynnikiem predysponującym do zaburzeń odżywiania jest ciężka choroba somatyczna^(7,8). W przypadku bulimii psychicznej mamy do czynienia z nieprawidłową aktywnością neuroprzekaźników i neuromodulatorów, zwłaszcza układu serotonergicznego⁽⁸⁾.

PRZEBIEG BULIMII PSYCHICZNEJ, OBJAWY

Początek zaburzeń związany jest z traktowaniem jedzenia jako środka pozwalającego zmniejszyć napięcie psychiczne i dyskomfort emocjonalny, co może łagodzić ewentualne poczucie odrzucenia i samotności. Czynnikiem spustowym mogą być trudne wydarzenia życiowe, takie jak kryzys w życiu rodzinnym, rozwód, śmierć kogoś bliskiego, stres egzaminacyjny, zmiana pracy, ciąża⁽⁹⁾. Epizody objadania się stopniowo przyjmują charakter napadowy i charakteryzują się utratą kontroli nad ilością przyjmowanych pokarmów, zwykle wysokokalorycznych. Osoby chorujące na bulimie odczuwają niemożność zaprzestania jedzenia.

Istnieje wiele czynników wyzwalających napady bulimii, związanych głównie ze wzrostem napięcia, który może wynikać z samotności, znudzenia, nasilającego się uczucia głodu i pragnienia. Po ataku chorzy odczuwają najczęściej ulgę, wynikającą ze spadku początkowego napięcia, oraz mają

of others in this regard. They consider their problems as significant for both themselves as well as their peers⁽⁴⁾.

Biological factors include genetic predisposition, which was confirmed in population studies in identical twins by showing an incidence of 23%. For fraternal twins, the incidence is 8%. Therefore, the total inheritance of bulimia ranges between 30 and 60%.

Studies on the relationship between family situation and eating disorders indicate more advanced parental age at the birth of the future patient. In the families of patients with anorexia and bulimia nervosa, the percentages of relatives with eating disorders (described above) and individuals with affective disorders are higher. As opposed to individuals with anorexia nervosa, patients with bulimia nervosa have a more common family history of obesity as well as severe somatic diseases and alcohol abuse in fathers⁽⁵⁾.

Felker and Stivers demonstrated that a certain style of family functioning can increase the risk of eating disorders both in girls and boys. The authors mention predisposing factors, such as family conflicts, increased control, low family cohesion, limited autonomy and difficulties in expressing feelings. Consumption of high amounts of foods characterised by attractive taste may be a form of self-rewarding in the absence of emotional support from family and friends⁽⁶⁾.

Severe somatic disease is an important, even though often underestimated, factor predisposing to eating disorders^(7,8). In the case of bulimia nervosa, abnormal activity of neurotransmitters and neuromodulators, particularly in the serotonergic system, occurs⁽⁸⁾.

THE COURSE AND SYMPTOMS OF BULIMIA NERVOSA

The onset of the disorder is related to the perception of food as a means to reduce mental tension and emotional discomfort, which may alleviate the feeling of rejection and loneliness. The potential triggering factors include difficult life events, such as family crisis, divorce, death of a loved person, exam stress, a new job and pregnancy⁽⁹⁾. The episodes of binge eating gradually take the form of attacks and are characterised by the lack of control over the amount of consumed, usually high-calorie, food. Patients with bulimia nervosa feel unable to stop eating.

There are multiple factors triggering bulimia attacks, mainly related to increased tension that may arise from loneliness, boredom, the growing feeling of hunger and thirst. After the attack, patients usually feel both, relieved due to reduced tension and guilty because of lost control. Self-induced vomiting after an episode of binge eating is the best known compensatory behaviour in these patients.

Patients who suffer from bulimia show no outward signs for a long time, and the dynamics of the disease is determined not by the deteriorating somatic condition, but by successive periods of binge eating remissions and relapses. The type of somatic and metabolic manifestations is closely related to patient's compensatory mechanisms (Tab. 1)^(5,8,10).

poczucie winy z powodu utraty kontroli. Najlepiej poznanym zachowaniem kompensującym, podejmowanym przez chorych po epizodzie obżarstwa, jest wywoływanie wymiotów. Wygląd zewnętrzny osób z bulimią długo nie zdradza znamion choroby, a jej dynamika nie jest wyznaczana przez pogarszający się stan somatyczny, ale raczej przez następujące po sobie okresy remisji oraz nawrotów epizodów bulimicznych. Rodzaj objawów somatycznych i metabolicznych ściśle zależy od mechanizmów kompensacyjnych stosowanych przez pacjenta (tab. 1)^(5,8,10).

OBJAWY W OBRĘBIE JAMY USTNEJ

Objawy ogólnoustrojowe pomiędzy epizodami żarłoczności u osób chorych na bulimię mogą być niespecyficzne

ORAL MANIFESTATIONS

Systemic manifestations that occur between the episodes of binge eating in patients with bulimia may be nonspecific and difficult to assign to this disease. Patients with bulimia may appear healthy and have normal or slightly increased body weight. Oral pathologies may be the only manifestation of eating disorders.

The coexisting oral symptoms are mainly due to compensatory mechanisms used by the patients. These are primarily complications caused by the chemical effects of the stomach contents on the oesophagus and oral cavity. Enamel erosion is the most common pathology found in patients with bulimia^(11–13). Dental surface erosion may be either external or internal. The acidic contents of the

Objawy somatyczne <i>Somatic manifestations</i>	
Wymioty <i>Vomiting</i>	Wymioty, biegunki, diuretyki <i>Vomiting, diarrhoea, diuretics</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Zasadowica metaboliczna z hiperchloremią, wzrost wodorowęglanów <i>Metabolic alkalosis with hyperchloraemia, increased bicarbonates</i> • Wtórna hipokaliemia <i>Secondary hypokalaemia</i> • Hipowolemia z wtórnym hiperaldosteronizmem ↓↓ <i>Hypovolaemia with secondary aldosteronism ↓↓</i> • Zapalne obrzęki ślinianek przyusznych <i>Inflammatory swelling of the parotid glands</i> • Zapalne powiększenie trzustki ze wzrostem amylazy w surowicy <i>Inflammatory pancreatic enlargement with increased serum amylase</i> • Nadżerki tylnej ściany gardła, w przełyku i żołądku <i>Posterior pharyngeal wall, oesophageal and gastric erosion</i> • Chrypka, ból w zakresie nerwu twarowego <i>Hoarseness, facial nerve pain</i> • Dzwonienie w uchu <i> ringing in the ear</i> • Choroby dziąseł <i>Gingival diseases</i> • Erozja szkliwa <i>Erosion of the enamel</i> • Nadwrażliwość zębów <i>Tooth sensitivity</i> • Przebarwienia zębów <i>Tooth discolouration</i> • Próchnica zębów (patrz: Objawy w obrębie jamy ustnej) <i>Dental caries (see: Oral manifestations)</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipokaliemia <i>Hypokalaemia</i> • Kwasica metaboliczna z pozornie prawidłowym poziomem potasu <i>Metabolic acidosis with apparently normal levels of potassium</i> • Nefropatia hipokaliemiczna z zaburzeniami zagęszczania moczu <i>Hypokalaemic nephropathy with urinary concentrating defect</i> • Alkalozja hipochloremiczna <i>Hypochloraemic alkalosis</i> • Hipomagnezemia ↓↓ <i>Hypomagnesaemia ↓↓</i> • Spadek masy ciała przebiegający z objawami odwodnienia organizmu <i>Weight loss with the symptoms of dehydration</i>
Zaburzenia metaboliczne <i>Metabolic disorders</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Uogólniony lub miejscowy obrzęk kończyn dolnych <i>Generalised or localised oedema of the lower limbs</i> • Dusznność, zaburzenia rytmu serca, spadek ciśnienia tętniczego <i>Dyspnoea, arrhythmia, hypotension</i> • Zmniejszony wyrzut serca, słabo wyczuwalne tętno, słabo słyszalne tony serca <i>Reduced ejection fraction, poorly palpable pulse, difficult to hear heart tones</i> • Zwiększenie brzucha, niedrożność porażona jelit, nagłe rozszerzenie żołądka <i>Abdominal distension, paralytic ileus, sudden abdominal distention</i> • Neuropatie, objawy psychoorganiczne, zaburzenia świadomości <i>Neuropathies, psycho-organic symptoms, impaired consciousness</i> • Stałe lub nasilone pragnienie, zwiększona ilość produkowanego moczu <i>Persistent or severe thirst, increased amount of produced urine</i> • Miopatia, napady drgawkowe i skurcze mięśniowe <i>Myopathy, seizures and muscle spasms</i> • Niecharakterystyczne zaburzenia miesiączkowania <i>Nonspecific menstrual disorders</i> 	

Tab. 1. Somatyczne i metaboliczne objawy w przebiegu żarłoczności psychicznej (bulimia nervosa)^(5,8,10)

Tab. 1. Somatic and metabolic manifestations in bulimia nervosa^(5,8,10)

i trudne do przyporządkowania tej jednostce chorobowej. Pacjentki z bulimią mogą mieć zdrowy wygląd i prawidłową wagę ciała lub nieznacznie wyższą od normy. Zmiany występujące w obrębie jamy ustnej mogą stanowić jedyny objaw istnienia zaburzeń odżywiania.

Towarzyszące chorobie objawy w jamie ustnej zależą głównie od mechanizmów kompensacyjnych stosowanych przez chore osoby. Na pierwszy plan wysuwają się powikłania związane z chemicznym wpływem treści wymiotnej na przełyk oraz jamę ustną. Najczęstszą zmianą spotykaną u chorych na bulimię jest erozja szkliwa⁽¹¹⁻¹³⁾. Uszkodzenie powierzchni zębowych o charakterze erozji może być pochodzenia zewnętrznego oraz wewnętrznego. Zwracana do jamy ustnej kwaśna treść żołądka oddziałuje przede wszystkim na podniebienne lub językowe powierzchnie zębów przednich. Holst i Lange w roku 1939 użyli nazwy *perimolysis* na określenie erozji powierzchni zębowych na skutek zwracania treści żołądkowej przy wymiotach albo chorobie refluksowej żołądka i przełyku^(14,15). Erozja zębów nie występuje u wszystkich pacjentek z bulimią. Badania nad związkiem pomiędzy częstotliwością i całkowitą liczbą prowokowanych wymiotów a erozją zębów nie pozwoliły dotychczas na jego ustalenie. Uważa się, że muszą istnieć także dodatkowe czynniki determinujące erozję tkanek twardych, takie jak spożywanie wysokokalorycznych płynów i pokarmów o niskiej wartości pH, świeżych owoców oraz napojów gazowanych. Udowodniono, że wymienione czynniki są odpowiedzialne za powstanie zmian o charakterze erozji na powierzchniach okluzyjnych i wargowo-policzkowych zębów (ryc. 1). Nasilenie zmian o charakterze erozji zależy od czasu trwania bulimii. W badaniach przeprowadzonych przez Davenporta i wsp.⁽¹⁶⁾ wykazano, że po półrocznym okresie trwania choroby mogą pojawić się pierwsze objawy utraty twardych tkanek zęba^(12,14,17).



Ryc. 1. Erozja szkliwa powierzchni wargowych górnych zębów przednich i bocznych w przebiegu nawracających wymiotów (*perimolysis*) – pacjentka J.M., lat 18

Fig. 1. Enamel erosion on the labial surface of the upper incisors and premolars secondary to recurrent vomiting (*perimolysis*) – patient J.M., 18 years old

stomach returning to the oral cavity mainly affect the palatal or lingual surfaces of the front teeth. In 1939, Holst and Lange used the term “*perimolysis*” to describe dental erosion due to vomiting or gastroesophageal reflux disease^(14,15). Not all patients with bulimia are affected by dental erosion. Although studies on the relationship between the frequency and the total number of self-induced vomiting and dental erosion were conducted, it still remains unclear. It is believed that there must be additional factors that contribute to hard tissue erosion, such as consumption of high-calorie liquids and low pH foods, fresh fruit and carbonated drinks. It was demonstrated that these factors are responsible for erosion on the occlusal and labial-buccal surfaces of the teeth (Fig. 1). The severity of dental erosion depends on bulimia duration. Davenport *et al.*⁽¹⁶⁾ showed that first signs of the loss of hard dental tissue can occur six months after the onset of the disease^(12,14,17). Acidification of the oral environment promotes dentinal hypersensitivity, which is subjectively interpreted as toothache and often coexists with enamel erosion, although it does not need to be interrelated⁽¹⁴⁾.

Dental caries may be another issue related to erosion. The effects of reduced oral pH on the composition of bacterial flora with a shift towards acidophilic cariogenic bacteria, has been raised in the literature on bulimia nervosa. The views on the severity of caries (caries incidence or intensity) in patients with eating disorders are inconclusive⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. However, LoBuono showed that there are no differences in the mean number of saliva and dental plaque *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus* between patients with anorexia, bulimia and controls⁽²⁰⁾. In eating disorders, caries usually affects the proximal and buccal tooth surfaces. It seems that the differences in the findings may result from the choice of controls in terms of age, sex and the individual oral hygiene. It should be also noted that most women with bulimia nervosa exhibit high levels of oral hygiene due to obsessive perfectionism. This was confirmed by previous studies, which demonstrated a correlation between low caries indicators and a decreased amount of bacterial plaque⁽²¹⁾.

Long-term nutritional deficiencies, particularly in proteins, minerals, vitamins and iron, can adversely affect the periodontal tissue. These changes may result both from a reduction or exclusion of certain substances from the diet of patients with bulimia as well as from an impaired absorption of nutrients from the gastrointestinal tract. Dental plaque, which contains microorganisms and the products of their metabolism, is an important local factor contributing to the development of periodontal diseases. Dietary deficiency results in both, a tendency to reduce the natural tissue resistance and the development of periodontal diseases. However, gingival examination showed no statistically significant differences between the study group of patients with bulimia or anorexia and controls^(14,17). The loss of connective tissue attachment and gingival bleeding were normal compared to controls. These findings, confirmed

Zakwaszenie środowiska jamy ustnej sprzyja wystąpieniu nadwrażliwości zębiny, odczuwanej subiektywnie jako ból zębów, która często pojawia się razem z erozją szkliwa, chociaż nie musi być współzależna⁽¹⁴⁾.

Kolejną kwestią związaną z erozją zębów może być rozwój próchnicy zębów. W literaturze dotyczącej zagadnień *bulimia nervosa* podnoszono problem wpływu obniżonego pH jamy ustnej na skład flory bakteryjnej tego ekosystemu z przesunięciem w kierunku flory kwasowozależnej, prowadzącym do rozwoju próchnicy. Poglądy na temat nasilenia zmian próchnicowych (dotyczące frekwencji czy intensywności próchnicy) u chorych z zaburzeniami odżywiania nie są jednoznaczne⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. LoBuono wykazała jednak, że średnia ilość bakterii *Streptococcus mutans* i *Lactobacillus acidophilus* w ślinie i płytce bakteryjnej nie różni się pomiędzy chorymi z anoreksją, bulimią a grupą kontrolną⁽²⁰⁾. Przy zaburzeniach odżywiania częściej występują zmiany próchnicowe na powierzchniach proksymalnych i językowo-policzkowych. Wydaje się, że różnice w rezultatach badań mogą wynikać z doboru grupy kontrolnej pod względem wieku, płci oraz indywidualnego stanu higieny jamy ustnej. Należy również zaznaczyć, że większa część kobiet chorych na żarłoczność psychiczną charakteryzuje się wysokim poziomem utrzymania higieny jamy ustnej, wynikającym z obsesyjnego perfekcjonizmu. Potwierdzają to poprzednie badania, w których niskie wskaźniki określające próchnicę korelowały z małą ilością płytki bakteryjnej⁽²¹⁾.

Długotrwałe niedobory pokarmowe, zwłaszcza białek, soli mineralnych, witamin oraz żelaza, mogą mieć niekorzystny wpływ na tkanki przyzębia. Zmiany te mogą wynikać zarówno ze zmniejszenia lub wykluczenia pewnych substancji w diecie chorych na bulimię, jak i zaburzenia wchłaniania składników pożywienia z przewodu pokarmowego. Ważnym czynnikiem miejscowym w procesie powstawania chorób przyzębia jest płytka bakteryjna, zawierająca drobnoustroje i produkty ich przemiany. W warunkach niedoborów pokarmowych istnieje skłonność do obniżenia naturalnej odporności tkanek i rozwoju zapalenia tkanek przyzębia. Jednak badania stanu dziąseł nie wykazały istotnych różnic statystycznych pomiędzy grupą badanych chorych z bulimią lub anoreksją a grupą kontrolną^(14,17). Utrata przyczepu łącznotkankowego oraz objaw krwawienia dziąseł nie odbiegały od normy w porównaniu z grupą kontrolną. Wyniki tych badań, potwierdzone w wielu innych doniesieniach o stanie jamy ustnej u osób chorych na *bulimia nervosa*, można wytłumaczyć wieloczynnikową etiologią chorób przyzębia.

W ocenie zmian występujących u chorych z bulimią konieczne są badania dotyczące śliny. Prawidłowo funkcjonujący układ buforowy śliny skraca czas ekspozycji uzębienia na kwasy, a dostatecznie wysoka zawartość glikoprotein zapewnia jej zdolności lubrykacyjne chroniące przed nadmiernym ścieraniem powierzchni zębowych⁽¹⁰⁾. Ślina oddziałuje na zmianę odczynu pH w jamie ustnej w dwojaki sposób. Jednym jest wypłukiwanie kwasu, zależne od ilości wydzielanej śliny, a drugim zobojętnianie kwasów poprzez

by many other reports on oral health in patients with bulimia nervosa, can be explained by a multifactorial aetiology of periodontal diseases.

Saliva evaluation is necessary for the assessment of oral pathologies in patients with bulimia. Normal function of the salivary buffer system reduces dental exposure to acids, while a sufficient content of glycoproteins ensures salivary lubricating ability to protect against excessive dental attrition⁽¹⁰⁾. There are two mechanisms for salivary pH regulation. One of them involves the washing out of acids, depending on the amount of produced saliva, while the second mechanism involves acid neutralisation by means of salivary buffer substances (phosphate, carbohydrate systems and urea). Episodes of binge eating and self-induced vomiting are followed by an increased salivary production, which later rapidly decreases. Resting and stimulated salivary measurements in patients with bulimia showed lower values compared to controls⁽²²⁻²⁴⁾. It is supposed that salivary gland morphological changes due to frequent self-induced vomiting may be the cause of reduced salivary secretion. There is also another theory, which links salivary gland dysfunction with a humoral-mediated impairment of pancreatic activity, which may be observed in patients after periods of fasting and binge eating⁽²⁵⁾. Studies show that about 10% of patients complain of periodic bilateral or unilateral, asymptomatic or symptomatic oedema of the parotid gland or, less frequently, submandibular glands. The causes of salivary gland enlargement remain unclear. It was also observed that salivary gland oedema can persist for some time after recovery from an eating disorder. Sialography and microscopic evaluation of parotid gland biopsy specimens showed no lesions in the sampled material^(25,26).

Inflammation of the oral mucosa, which may be complicated by streptococcal, staphylococcal or fungal infection, is a common soft tissue condition in patients with bulimia nervosa. The inflammation mainly affects the palatal, pharyngeal, lingual, labial or gingival regions. The observed lesions take the form of erythema, bruising or blood extravasation and are closely related to mechanical or chemical oral injury during vomiting^(14,25). Dental impressions on the sides of the tongue and buccal mucosa as well as irritation of the mucous membrane may be particularly noticeable in patients who often mechanically induce vomiting. In more severe cases, significant epithelial exfoliation occurs as well as erosions and ulcers develop in the oral mucosa. Typical labial lesions include angular cheilitis in the form of deep, red, slit-like cracks, which can bleed or, less frequently, become ulcerated (Fig. 2).

In conclusion, the assessment of oral health in patients with chronic bulimia nervosa usually reveals the loss of dental tissue due to tooth surface attrition and erosion. Salivary gland oedema, impaired salivary secretion accompanied by oral mucosa pathological lesions may be periodically observed. This variety of symptoms, which can occur in patients with purging-type eating disorders, is typical and

własne substancje buforowe (układ fosforanów, wodorowęglanów i mocznik). Bezpośrednio po napadzie objadania się, a także po sprowokowanych wymiotach wydzielanie śliny u człowieka ulega zwiększeniu, po czym gwałtownie spada. Prowadzone u pacjentów z bulimią pomiary wydzielania śliny spoczynkowej i stymulowanej wykazały mniejsze wartości w porównaniu z grupą kontrolną^(22–24). Przypuszcza się, że powodem obniżonego wydzielania śliny mogą być zmiany morfologiczne gruczołów ślinowych na skutek częstej stymulacji podczas wymiotów. Istnieje również inna teoria, która łączy zaburzenia pracy ślinianek z nieprawidłową aktywnością gruczołu trzustkowego na drodze humoralnej, występującą u chorych po okresach głodzenia i żarłoczości⁽²⁵⁾. Z badań wynika, że około 10% pacjentów skarży się na okresowe obustronne lub jednostronne, bezobjawowe lub objawowe obrzęki ślinianek przyusznych, rzadziej ślinianek podżuchwowych. Przyczyny powiększenia ślinianek nie udało się dotychczas wyjaśnić. Zaobserwowano również, że obrzęk gruczołów może utrzymywać się przez pewien okres po wyleczeniu się z zaburzeń odżywiania. Badania sialograficzne i mikroskopowe materiału z biopsji wycinkowej ślinianki przyusznej nie wykazały żadnych zmian w obrębie pobranego materiału^(25,26).

Często spotykanym stanem chorobowym dotyczącym tkanek miękkich u chorych z żarłoczością psychiczną jest ograniczone zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, które może być powikłane zakażeniem paciorkowcowym, gronkowcowym lub grzybiczym. Stan zapalny dotyczy głównie okolicy podniebienia, gardła, języka, warg albo dziąseł. Obserwowane zmiany mają charakter żywego rumienia, wybroczyn bądź wylewów krwawych spowodowanych wynaczynieniem krwi i są ściśle związane z mechanicznym lub chemicznym uszkodzeniem jamy ustnej podczas wymiotów^(14,25). Odciski zębów na brzegach języka i błonie śluzowej policzków oraz podrażnienie błony śluzowej mogą być szczególnie zaznaczone u chorych często wymuszających wymioty mechanicznie. W cięższych przypadkach nabłonek ulega wzmożonemu złuszczeniu i dochodzi do powstania bolesnych nadżerek oraz owrzodzeń w obrębie błony śluzowej jamy ustnej. Do zmian charakterystycznych dla warg należy zapalenie kątów ust w postaci głębokich, zaczerwienionych, szczelinowatych pęknięć, które mogą krwawić lub, rzadziej, ulec owrzodzeniom (ryc. 2).

Podsumowując, w ocenie stanu zdrowia jamy ustnej u pacjentów z żarłoczością psychiczną u większości przewlekłe chorych obserwuje się utratę tkanek zęba na skutek erozji i ścierania powierzchni zębowych. Okresowo pojawiają się obrzęki gruczołów ślinowych, zaburzenia wydzielania śliny oraz towarzyszące im patologiczne zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej. Ta różnorodność objawów, które mogą wystąpić u chorych z zaburzeniami odżywiania o typie przeczyszczającym, jest charakterystyczna i stanowi ważną wskazówkę pomocną w rozpoznaniu choroby. Leczenie stomatologiczne tych pacjentów powinno być konsultowane i prowadzone równocześnie z terapią psychiatryczną oraz ogólnoustrojową.



Ryc. 2. Zapalenie kątowe i złuszczące zapalenie warg – pacjentka K.K., lat 17

Fig. 2. Angular and exfoliative cheilitis – patient K.K., 17 years old

is an important indication for the diagnosis. Dental treatment of these patients should be consulted and conducted simultaneously with psychiatric and systemic therapy.

BULIMIA NERVOSA IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Eating disorders are more common in young individuals with type 1 and 2 diabetes mellitus than among their peers⁽²⁷⁾. Classic forms of anorexia nervosa and bulimia nervosa are associated with type 1 diabetes, while the binge eating disorder – with type 2 diabetes⁽²⁸⁾.

Diabetic patients with bulimia can use reduced insulin doses as a compensatory mechanism specific for this group of patients. Patients with unstable type 1 diabetes may require longer hospital treatment to stabilise their condition. Treatment of these patients involves more frequent general medicine consultations. The coexistence of both diseases is also associated with higher mortality^(29,30). This is a particularly dangerous situation requiring a close cooperation of medical personnel. The role of general practitioner in the medical care of these patients is also important.

TREATMENT

Early diagnosis and treatment initiation are the most important factors influencing the prognosis. Although medical care can be provided on an outpatient basis, there are also indications for hospitalisation, such as:

- frequent episodes of binge eating and self-induced vomiting (every day or several times a day);
- life-threatening electrolyte disorders;
- coexistence of mood disorders in the form of depression and suicidal thoughts.

Hospitalisation reduces the frequency of symptoms for a short time as well as enhances patient's motivation for treatment.

The treatment should begin with psychotherapy with somatic monitoring. A nutritional plan including frequent

BULIMIA U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ

Występowanie zaburzeń odżywiania jest częstsze u młodych osób z cukrzycą typu I i II niż wśród ich rówieśników⁽²⁷⁾. Klasyczne postaci jadłowstrętu i bulimii wiążą się z cukrzycą typu I, natomiast zespół napadowego objadania się – z cukrzycą typu II⁽²⁸⁾.

Pacjenci z cukrzycą mogą stosować obniżanie dawek insuliny jako specyficzny dla tej grupy mechanizm kompensacyjny w bulimii. Osoby z bulimią i rozchwianą cukrzycą typu I mogą wymagać dłuższego leczenia szpitalnego w celu ustabilizowania ich stanu. Leczenie tych chorych wiąże się z częstszymi konsultacjami ogólnomedycznymi. Współwystępowanie obu chorób jest także obciążone większą śmiertelnością^(29,30). To szczególnie niebezpieczna sytuacja, która wymaga ścisłej współpracy personelu medycznego. W opiece nad pacjentem ważną jest również rola lekarza rodzinnego.

LECZENIE

Najważniejszym czynnikiem wpływającym na rokowanie jest wczesne rozpoznanie i podjęcie leczenia bulimii. Terapia w zasadzie może być prowadzona w formie ambulatoryjnej, ale istnieją też wskazania do hospitalizacji, takie jak:

- duża częstość występowania napadów objadania się i powokowania wymiotów (codziennie lub kilka razy dziennie);
- zaburzenia elektrolitowe zagrażające życiu;
- dołączenie się zaburzeń nastroju w postaci depresji i myśli samobójczych.

Przyjęcie do szpitala zmniejsza na krótko częstotliwość objawów, zwiększa też motywację do leczenia.

Terapię należy rozpocząć od psychoterapii, monitorując stan somatyczny. Ustala się plan żywieniowy, obejmujący częste posiłki spożywane co 3–4 godziny, aby nie dopuścić do hipoglikemii i napadów głodu.

Na początku leczeniem z wyboru jest psychoterapia poznawczo-behawioralna⁽⁷⁾. W indywidualnych przypadkach należy jednak rozważyć inne nurty, a także terapię rodzin⁽³¹⁾. Wskazaniami do podjęcia leczenia farmakologicznego są: brak efektu psychoterapii z wyraźną niechęcią do jej kontynuowania;

- chaotyczny udział w psychoterapii;
 - bardzo częste napady objadania się (kilka razy dziennie);
 - współistniejąca depresja.
- Rekomendowane są leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny, np. fluoksetyna, która charakteryzuje się potwierdzoną skutecznością w bulimii^(21,32,33). Zazwyczaj stosuje się lek w dawce wzrastającej do 60 mg/dobę.

Poprawa zwykle następuje stopniowo, a trwałość efektu terapeutycznego zależy od czasu leczenia. Minimalny okres terapii to 16 tygodni; w celu utrwalenia efektu można ją przedłużyć do 24–36 tygodni⁽³⁴⁾.

Łączenie psycho- i farmakoterapii daje lepsze efekty niż każda z tych metod oddzielnie⁽³²⁾. Chorym stosującym

meals every 3–4 hours to prevent hypoglycaemia and hunger attacks is established.

At the beginning, cognitive-behavioural psychotherapy is the treatment of choice⁽⁷⁾. However, other forms of therapy, such as family therapy, should be considered in individual cases⁽³¹⁾.

Indications for pharmacotherapy include:

- lack of psychotherapeutic effect and patient's reluctance to continue treatment;
- chaotic participation in psychotherapy;
- very frequent episodes of binge eating (several times a day);
- concomitant depression.

Medications from the group of selective serotonin reuptake inhibitors, e.g. fluoxetine, which has a proven efficacy in bulimia, are recommended^(21,32,33). Usually, increasing doses of up to 60 mg/day are used.

The improvement is usually gradual, and the stability of the therapeutic effect depends on treatment duration. The minimum treatment period is 16 weeks; it may be increased up to 24–36 weeks to consolidate the therapeutic effect⁽³⁴⁾.

Combined psycho- and pharmacotherapy produces better results than either of these methods alone⁽³²⁾. Patients receiving high doses of laxatives are recommended to gradually reduce the frequency of use and the doses. It is important to monitor electrolyte disorders as hypoglycaemia can lead to severe arrhythmias. Patients who self-induce vomiting require proper oral hygiene and dental care.

A cure is achieved in 50%, and improvement in 30% of cases; whereas the disease persists chronically in 20% of patients^(8,35).

A general practitioner or a dentist is usually the first specialist to suspect the recurrence or persistence of symptoms of bulimia despite completed therapy. Furthermore, the role of these specialists is to early detect and appropriately manage the potential somatic and metabolic complications of the disease (or refer the patient to hospital due to somatic complications or for psychotherapy, if needed).

Conflict of interest

Authors of this publication do not report any financial or personal connections with other people or organizations which would have had influence on the content of the publication or which would claim the rights to this publication.

duże dawki środków przeczyszczających zaleca się stopniowe zmniejszanie częstości stosowania i dawek. Ważne jest monitorowanie zaburzeń elektrolitowych, gdyż hipokaliemia może być przyczyną ciężkich zaburzeń rytmu serca. U chorych prowokujących wymioty konieczna jest prawidłowa higiena jamy ustnej i terapia pod okiem stomatologa. Wyleczenie uzyskuje się w 50% przypadków, poprawę w 30%; aż u 20% pacjentów choroba utrzymuje się przewlekłe^(8,35).

Lekarz rodzinny lub lekarz stomatolog są zwykle pierwszymi specjalistami, którzy mogą wysunąć podejrzenie nawrotu bądź utrzymywania się objawów bulimii mimo zakończonej terapii. Rolą tych specjalistów jest także wczesne wykrywanie i właściwe leczenie ewentualnych somatycznych i metabolicznych powikłań choroby (w razie potrzeby również kierowanie pacjenta do szpitala z powodu powikłań somatycznych lub w celu terapii psychiatrycznej).

Konflikt interesów

Autorki nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo / References

- Seligman MEP, Walker EF, Rosenhan DL: Zaburzenia wczesnodziecięce. In: Seligman MEP, Walker EF, Rosenhan DL (eds.): *Psychopatologia*. Wydawnictwo Zysk i S-ka, Poznań 2003: 363–369.
- Pilecki M: Historia zaburzeń odżywiania się. In: Józefik B (ed.): *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*. 2nd ed., Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999: 20–21.
- Blake K, Davis V: Medycyna okresu dorastania. In: Marcdante KJ, Kliegman RM, Jenson HB *et al.* (eds.): *Nelson Pediatrics*. Vol. 1, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013: 277–296.
- Pilecki MW, Józefik B, Sałapa K: Kontekst kulturowy zaburzeń odżywiania się – badania własne. *Psychiatr Pol* 2012; 46: 189–200.
- Józefik B: Epidemiologia zaburzeń odżywiania się. In: Józefik B (ed.): *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*. 2nd ed., Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999: 22–29.
- Felker KR, Stivers C: The relationship of gender and family environment to eating disorder risk in adolescents. *Adolescence* 1994; 29: 821–834.
- Hazelton LR, Faine MP: Diagnosis and dental management of eating disorder patients. *Int J Prosthodont* 1996; 9: 65–73.
- Rajewski A: Zaburzenia odżywiania. In: Namysłowska I (ed.): *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012: 275–298.
- Abraham S, Llewellyn-Jones D: *Anoreksja, bulimia, otyłość*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1995.
- Józefik B, Pilecki M: Obraz kliniczny zaburzeń odżywiania się. In: Józefik B (ed.): *Anoreksja i bulimia psychiczna. Rozumienie i leczenie zaburzeń odżywiania się*. 2nd ed., Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 1999: 30–39.
- Bartlett DW, Evans DF, Smith BGN: Oral regurgitation after reflux provoking meals: a possible cause of dental erosion? *J Oral Rehabil* 1997; 24: 102–108.
- Milosevic A, Dawson LJ: Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. *Caries Res* 1996; 30: 361–366.
- Schlueter N, Ganss C, Pötschke S *et al.*: Enzyme activities in the oral fluids of patients suffering from bulimia: a controlled clinical trial. *Caries Res* 2012; 46: 130–139.
- Milosevic A: Eating disorders and the dentist. *Br Dent J* 1999; 186: 109–113.
- Gross KBW, Brough KM, Randolph PM: Eating disorders: anorexia and bulimia nervosa. *ASDC J Dent Child* 1986; 53: 378–381.
- Davenport CW, Zrull JP, Kuhn CC *et al.*: Cyclic vomiting. *J Am Acad Child Psychiatry* 1972; 11: 66–87.
- Altshuler BD, Dechow PC, Waller DA *et al.*: An investigation of the oral pathologies occurring in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 191–199.
- Ohrn R, Angmar-Månsson B: Oral status of 35 subjects with eating disorders – a 1-year study. *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 275–280.
- Ohrn R, Enzell K, Angmar-Månsson B: Oral status of 81 subjects with eating disorders. *Eur J Oral Sci* 1999; 107: 157–163.
- LoBuono C: Identifying and managing eating disorders. *Patient Care* 2001; 35: 25–39.
- Hannig M, Balz M: Protective properties of salivary pellicles from two different intraoral sites on enamel erosion. *Caries Res* 2001; 35: 142–148.
- Paszyńska E, Linden RWA, Słopień A *et al.*: Flow rates and inorganic composition of whole saliva in purging bulimic patients treated with a fluoxetine. *World J Biol Psychiatry* 2011; 12: 282–287.
- Paszyńska E, Linden RWA, Słopień A *et al.*: Parotid gland flow activity and inorganic composition in purging bulimic patients treated with fluoxetine. *World J Biol Psychiatry* 2013; 14: 634–639.
- Paszyńska E, Schlueter N, Słopień A *et al.*: Salivary enzyme activity in anorexic persons – a controlled clinical trial. *Clin Oral Investig* 2015; 19: 1981–1989.
- Burke RC: Bulimia and parotid enlargement – case report and treatment. *J Otolaryngol* 1986; 15: 49–51.
- Rzeczycki P, Filipowski M: Powiększenie ślinianek przyusznych w bulimia nervosa i anorexia nervosa. *Otolaryngol Pol* 1996; 50: 318–320.
- Affenito SG, Adams CH: Are eating disorders more prevalent in females with type 1 diabetes mellitus when the impact of insulin omission is considered? *Nur Rev* 2001; 59: 179–182.
- Herpertz S, Albus C, Wagener R *et al.*: Comorbidity of diabetes and eating disorders. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior? *Diabetes Care* 1998; 21: 1110–1116.
- Takii M, Uchigata Y, Komaki G *et al.*: An Integrated in patient therapy for type 1 diabetic females with bulimia nervosa: 3-years follow-up study. *J Psychosom Res* 2003; 55: 349–356.
- Herpertz S, Albus C, Kielmann R *et al.*: Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders: a follow-up study. *J Psychosom Res* 2001; 51: 673–678.
- Agras WS, Crow SJ, Halmi KA *et al.*: Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: data from a multisite study. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1302–1308.
- Bacaltchuk J, Trefiglio RP, Oliveira IR *et al.*: Combination of antidepressants and psychological treatments for bulimia nervosa: a systematic review. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101: 256–264.
- Kotler LA, Devlin MJ, Walsh BT: Eating disorders and related disturbances. In: Kutcher S (ed.): *Practical Child and Adolescent Psychopharmacology*. Cambridge University Press, Cambridge 2002: 410–430.
- Baranowska B: Zaburzenia odżywiania. In: Gajewski P (ed.): *Inter-na Szczeklika. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2014: 2539–2571.
- Walsh BT: Pharmacological treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Fairburn CG, Brownell KD (eds.): *Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook*. The Guilford Press, New York, London 2002: 325–329.