

Powikłania chirurgiczne w trakcie szpitalnego leczenia jadłowstrętu psychicznego – przegląd piśmiennictwa i omó- wienie trzech przypadków

The surgical complications occurring during hospitalisation of patients with anorexia nervosa – literature review and discussion of three cases

Maria Żerańska¹, Celina Tomaszewicz-Libudzić²,
Gabriela Jagielska², Jadwiga Komender²

¹Z Kliniki Kardiologii i Chirurgii Dzieci AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Wagner

²Z Kliniki Psychiatrii Wieku Rozwojowego AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Komender

Summary: Anorexia nervosa (a.n.) is a mental disorder connected with the high mortality coming up to 18%. The death causes are suicide and somatic complications resulting from cachexy, laxatives and diuretics abuse, which occurs in some patients and from vomiting provocation. The digestive tract complications are considered to be the death causes in a.n., as well. Among the surgical complications, which usually occur in the initial period of the intensive nutrition the most serious and frequent ones are oesophageal rupture in the course of vomiting provocation (Boerhaave's syndrome) and the syndrome of compression of the horizontal part of the duodenum, by the mesentery (superior mesenteric artery syndrome) leading to the gastrectasia and possible gastric necrosis and perforation. In this paper the review of the current literature concerning the digestive tract complications in a.n. has been made. Also, the courses of the diseases and the complications requiring surgical intervention in 3 patients treated between 1998 and 2000 in the Department of Child Psychiatry and the Department of Cardiosurgery of the Medical University of Warsaw have been discussed. The patients developed segmental enteritis, gastrectasia caused by the superior mesenteric artery syndrome and small intestine strangulation. The early surgical intervention in the latter case and the proper maintenance treatment in two other ones allowed to avoid more serious complications. The authors postulate profound analysis of the abdominal complaints from the point of view of surgical complications in anorectic patients in the initial period of their hospital treatment and consideration of the complete parenteral hyperalimentation in the extremely debilitated to avoid life threatening digestive tract complications.

Słowa klucze: jadłowstręt psychiczny, powikłania chirurgiczne, zaburzenia przewodu pokarmowego

Key words: anorexia nervosa, surgical complications, digestive tract disturbances

Wstęp

Jadłowstręt psychiczny (j. p.) jest zaburzeniem psychicznym często występującym w krajach z kręgu kultury zachodniej. Jego początek przypada na okres dorastania. Rozpowszechnienie j. p. wśród dziewcząt w wieku 11–15 lat wynosi 0,1%, a w wieku 16–18 lat 1%; wśród chłopców jest 10-krotnie niższe niż wśród dziewcząt [1]. Rzadko początek choroby przypada na okres przed pokwitaniem. Choroba może przebiegać w postaci jednego epizodu, z nawrotami bądź przewlekle i związana jest z wysoką śmiertelnością – w zależności od okresu obserwacji i charakterystyki klinicznej obserwowanych grup wynosi ona od 0 do 18% [2–6]. Przyczyną zgonów są samobójstwa oraz somatyczne powikłania, które wynikają z wyniszczenia oraz dyselektrolitemii i odwodnienia, będących wynikiem prowokowanych wymiotów, nadużywania środków przeczyszczających i moczopędnych [2, 6, 7].

W przypadku dzieci i młodzieży, w razie gwałtownego spadku masy ciała – gdy jej niedobór przekroczył 25% w stosunku do masy ciała należącej dla wieku i wzrostu – wystąpienia zaburzeń układu krążenia (tętno poniżej 40/min, ciśnienie poniżej 80/50 mm Hg, ortostatyczne spadki ciśnienia), zaburzeń jonowych (hipokaliemia lub hipofosfatemia) [8], odwodnienia, wstrząsu, niewydolności nerek, hipoglikemii, niezbędne jest leczenie szpitalne. Wskazaniem do hospitalizacji są również względy społeczne i rodzinne, brak motywacji do leczenia i brak przyrostu masy ciała mimo leczenia w trybie ambulatoryjnym.

Z uwagi na to, że ubytek masy ciała (sięgający niekiedy 50%) oraz stosowane przez niektórych chorych metody pozbycia się kalorii (poprzez prowokowanie wymiotów, zażywanie środków przeczyszczających, a niekiedy odwadniających) pociągają za sobą zaburzenia metaboliczne mogące wywołać stan zagrożenia dla życia, pierwszym celem hospitalizacji jest wyrównanie tych nieprawidłowości oraz przywrócenie prawidłowego stanu odżywienia (wpisane w globalny plan terapeutyczny). Odżywianie z zasady odbywa się drogą naturalną, w postaci częstych, wzbogaconych posiłków. Unika się, w miarę możliwości, wszelkiego zewnętrznego przymusu (sonda żołądkowa). W początkowych etapach takiego intensywnego żywienia istnieje potencjalne niebezpieczeństwo powikłań chirurgicznych.

W literaturze opisywano częste występowanie zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, dotyczące od 50% do 80% chorych na j. p., wynikające z przedłużonego opróżniania się żołądka i dwunastnicy (zwłaszcza z pokarmów stałych) [9–11], a także ze spowolnienia pasażu przez jelito cienkie i grube, czemu towarzyszy opóźnione opróżnianie się odbytnicy z powodu m.in. zahamowania odruchu żołądkowo-odbytniczego [12, 13]. Z tego powodu większość chorych zgłasza uczucie pełności, wzdęcia (często interpretowane przez nich jako odkładanie się tłuszczu w brzuchu) i bóle w nadbrzuszu po posiłkach oraz uporczywe zaparcia. Znaczne spowolnienie wstępnego opróżniania się żołądka oceniane w kategoriach Half Emptying Time (HET) (które wydłużone jest ponad górną granicę normy, czyli ponad 110 minut), negatywnie koreluje z wartością indeksu masy ciała (BMI) [11]. Oznacza to, że wraz z narastającym wyniszczeniem, pogarsza się też funkcja przewodu pokarmowego. Autorzy oceniający manometrycznie motorykę żołądka i dwunastnicy u nie leczonych chorych na j.p. stwierdzali: słabszą perystaltykę wpustu (skurcze o małej amplitudzie) i dwunastnicy (z przedłużonymi,

lecz niepropulsyjnymi skurczami tonicznymi o wysokiej amplitudzie). Powyższe zaburzenia pokarmowe spowodowane są nieprawidłowym funkcjonowaniem jelitowego układu dokrewnego (intrinsic enteric nervous system – ENS), a także zachwianiem równowagi w autonomicznym układzie nerwowym, z przewagą układu sympatycznego nad parasympatycznym [9].

Stanem pacjentów we wstępnym okresie leczenia szpitalnego j.p., w którym, obok wyrównywania niedoborów i wyprowadzania z fazy zaburzeń metabolicznych, stosuje się zwiększoną (w stosunku do wcześniejszej praktyki tych chorych) podaż doustną, może w pewnym stopniu przypominać napad bulimiczny. W fazie tej, trwającej od 2 do 4 tygodni, występują bardzo często niespecyficzne objawy brzuszne, które u większości ustępują samoistnie (lub po zastosowaniu leków wspomagających perystaltykę) [14, 9, 11]. W niewielkiej grupie pacjentów mogą jednak wystąpić w tym czasie poważne zaburzenia gastroenterologiczne, z których część wymaga leczenia chirurgicznego w trybie pilnym.

Opisywano następujące powikłania występujące u chorych na j. p. w okresie re-alimentacji [14, 9, 15–21]:

1. zapalenie przełyku z nadżerkami i owrzodzeniami, w skrajnych wypadkach z pęknięciem przełyku podczas prowokowanych wymiotów (Boerhaave syndrom), z możliwym powikłaniem w postaci ropniaka opłucnej,
2. owrzodzenie żołądka, niekiedy powikłane odmą śródpiersiową,
3. rozstrzeń żołądka, z możliwością jego zgorzeli i perforacji,
4. rozstrzeń dwunastnicy,
5. zapalenie trzustki, tzw. „refeeding pancreatitis”, powikłane często niedrożnością porażoną jelit (zapalenie trzustki wywołane jest przez zastój treści pokarmowej w dwunastnicy i wsteczne zarzucanie żółci do przewodu trzustkowego),
6. objawy niedrożności lub podniedrożności na różnych poziomach jelita cienkiego i grubego,
7. martwicze zapalenie jelit (enterocolitis necroticans),
8. niespecyficzne stany zapalne jelita grubego.

Najczęstszym powikłaniem chirurgicznym w j.p. jest zespół ucisku poprzecznej części dwunastnicy przez krezkę jelit (zespół tętnicy krezkowej górnej – superior mesenteric artery syndrome – SMAS, inaczej: zespół Wilkie’*sa*, cast syndrome). Występuje on u 1% pacjentów [22, 20]. Bezpośrednią przyczyną SMAS jest gwałtowne zmniejszenie się objętości podściółki tłuszczowej w krezce jelit i w przestrzeni zaotrzewnowej, sprawiające, że dalsza 1/3 dwunastnicy zostaje (na poziomie kręgu L3) uciśnięta pomiędzy aortą zstępującą a tętnicą krezkową górną. Tę rzadko występującą chorobę opisywano również w przypadku wyniszczenia u pacjentów z pourazową paraplegią czy quadriplegią [23], po ciężkich oparzeniach [24] lub ciężkich operacjach chirurgicznych w obrębie jamy brzusznej [25–29], u upośledzonych umysłowo [30], u chorych po operacjach mózgu czy rdzenia [31, 32], jak również po operacjach ortopedycznych [33], zwłaszcza skoliozy (stąd cast syndrome) [34, 35], u osób z innymi deformacjami kręgosłupa (pogłębiona lordoza lędźwiowa), narkomanów [36]

– ogólnie rzecz biorąc u chorych wyniszczonych i długotrwale unieruchomionych w łóżku, u których w krótkim czasie doszło do utraty masy ciała sięgającej 35–50% wagi sprzed choroby [37, 30].

Leczenie SMAS jest w większości wypadków zachowawcze, polega na układaniu pacjentów na lewym boku, by zmniejszyć ucisk krezki na dwunastnicę, i wdrożeniu pełnej parenteralnej hiperalimentacji [22, 24, 20, 38]. Hiperalimentacja trwa zwykle 14 dni, po czym stopniowo wprowadzane jest żywienie doustne. Nie zawsze jednak leczenie zachowawcze jest skuteczne. Część chorych wymaga leczenia operacyjnego metodami klasycznymi lub laparoskopowymi. Wykonuje się w takich wypadkach zespolenie dwunastniczo-jelitowe [39–41], przecina więzadło Treitza [38] lub laparoskopowo uwalnia zrosty zaotrzewnowe dwunastnicy [42]. Konsekwencją SMAS jest rozstrzeń żołądka wymagająca aspiracji zalegającej w nim treści pokarmowej. Żołądek może niekiedy sięgać miednicy małej i być wyczuwalny w badaniu per rectum, lecz przy prawidłowym leczeniu w krótkim czasie (15–30 dni) powraca do normalnych rozmiarów. Objawy cofają się zupełnie, gdy chorzy osiągną 80% wagi sprzed choroby [9]. Rozstrzeń żołądka prowadzić może do zgorzeli i perforacji [16,21]. Powikłanie to wymaga całkowitej lub częściowej resekcji żołądka, operacji obarczonej u tych wyniszczonych pacjentów bardzo wysoką śmiertelnością, sięgającą 65% [43].

Opisane wyżej powikłania występują również u nie leczonych osób, chorych na j.p., po napadach bulimicznych [21]. Zwłaszcza ostra rozstrzeń żołądka (spowodowana SMAS lub bez udokumentowanego SMAS) pojawia się w krótkim czasie po nienormalnie dużej objętości przyjętego pokarmu. W piśmiennictwie spotkać się można z opinią, że napad bulimiczny u pacjentów z j.p. może stanowić stan zagrożenia dla życia, jeśli nie czuwa się nad należyтым opróżnianiem żołądka. Podobne zagrożenie istnieje również w pierwszych tygodniach szpitalnego leczenia anoreksji, gdyż na tym etapie chorzy podlegają mniej lub bardziej przymusowemu dokarmianiu [20]. W celu zmniejszenia ryzyka powikłań związanych ze zbyt gwałtownym zwiększeniem podaży przyjmowanego pożywienia zaleca się rozpoczynanie realimentacji od podaży 30–40 kcal/kg/dobę (1000–1600 kcal/dobę) i stopniowe zwiększanie podaży kalorycznej nawet do 70–100 kcal/kg/dobę [8]. Powikłaniom chirurgicznym zwiększonej podaży doustnej we wstępnym okresie leczenia sprzyjać też może prowokowanie wymiotów przez niektórych chorych.

Opis przypadków

Poniżej opisujemy przebieg choroby u 3 pacjentek z jadłowstrętem psychicznym, hospitalizowanych w naszym szpitalu od listopada 1998 do czerwca 2000 r., u których w pierwszych 20 dobach leczenia wystąpiły powikłania wymagające interwencji chirurga. W ww. okresie hospitalizowano 34 pacjentów z rozpoznaniem j.p.

Chora 1: dziewczynka w wieku 15 lat i 1 mies., przyjęta do kliniki psychiatrii w stanie skrajnego wyniszczenia, z ubytkiem masy ciała 34% i niedoborem masy ciała 31%. Lekarz dyżurny ocenił stan dziecka jako ciężki. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: obrzęki powiek i twarzy, spowolnienie psychoruchowe. Dziewczynka z trudem zmieniała pozycję ciała, wymagając przy tym pomocy pielęgniarek. Tkan-

ka podskórna i mięśniowa była w zaniku. Na skórze kończyn dolnych występowały zmiany troficzne i ropnie. Poza tym skóra była sucha, łuszcząca się, z obfitym mезkiem, zasiniona i ochłodzona, z tworzącymi się odleżynami w okolicy kręgosłupowej. Występowała bradykardia do 49/min, RR 80/50 mm Hg, temperatura ciała 35,8° C. Tętno serca było ciche i głuche, perystaltyka jelit wzmożona (dziewczynka być może zażywała środki przeczyszczające, lecz nie przyznawała się do tego). Poza osłabioną siłą mięśniową, w badaniu neurologicznym nie obserwowano odchyleń. Badania dodatkowe wykazały: leukopenię (3 700/mm³), obniżony poziom płytek krwi (90 000/mm³), obniżony poziom fosforanów w surowicy (1,92 mEq/l), wzmożone wydalanie wapnia (7mg/kg/24godz.), obniżony poziom albumin (3,53 g%), podwyższony poziom LDH (493 U/l). W zapisie EKG obserwowano niezbyt wysoki woltaż załamków i zaburzenia okresu repolaryzacji, w ECHO-2D serca śladową ilość płynu w osierdziu, wiotkie płatki MV i TV. USG jamy brzusznej było prawidłowe. Wdrożono rutynowe postępowanie terapeutyczne, wyrównując niedobory fosforanów dietą wzbogaconą gotowaną rybą, ograniczając aktywność fizyczną dziecka, stosując dietę zwykłą i zespół witamin. Początkowo dziewczynka, mimo zalecenia spoczynkowego trybu życia, nie wypoczywała, pozbywała się porcji pokarmowych, wyrzucając je, wykonywała szereg zbędnych ruchów, by „tracić kalorie”. W 13 dobie pobytu na oddziale zaczęła skarżyć się na bóle brzucha. Wystąpiła biegunka i wymioty, czemu towarzyszyła gorączka do 38,2°C. W badaniu przedmiotowym brzuch był wzdęty, bolesny w prawym podbrzuszu, perystaltyka – wzmożona. Konsultujący dziecko chirurg zlecił odstawienie karmienia, sondę żołądkową odbarczającą, płyny dożylnie. W wykonanym w tym czasie USG brzucha stwierdzono bardzo rozdęty żołądek i jelita, natomiast w zdjęciu przeglądowym jamy brzusznej nie stwierdzono cech niedrożności. W ponownym badaniu USG jamy brzusznej, wykonanym następnego dnia, radiolog zauważył w podbrzuszu po stronie lewej pojedynczą rozdętą pętlę jelitową o pogrubiałej ścianie i osłabionej perystaltyce. Rozpoznano odcinkowe zapalenie jelita cienkiego. Po dalszym stosowaniu nawadniania dożylnego i odstawieniu karmienia doustnego bóle brzucha znacznie się zmniejszyły, by po 2 dobach całkowicie ustąpić.

Chora 2: dziewczynka 16-letnia, przyjęta do kliniki psychiatrii w stanie ogólnym ciężkim, wyniszczona, z niedoborem masy ciała 21%. W prawym dole biodrowym blizna po operacji wyrostka robaczkowego (operacja 3 lata przed przyjęciem do kliniki). W chwili przyjęcia na oddział występowała bradykardia 53/min, ciche tony serca, skurcze dodatkowe; RR skurczowe 65 mm Hg, rozkurczowe – nieoznaczalne. Stwierdzono ochłodzenie dystalnych części ciała, suchą skórę z rogowaceniem przymieszkowym. Poza osłabioną siłą mięśniową, w badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyleń od normy. Badania laboratoryjne wykazały jedynie obniżony poziom albumin (3,64g%), nadmierne wydalanie wapnia z moczem (5,5 mg/kg/24h). W zapisie EKG uwagę zwracały cechy przerostu prawego przedsionka, a w ECHO-2D serca 3 mm płaszcz płynu nad lewą komorą i prolapsujące płatki zastawek MV i TV ze śladową IMV i ITV. USG jamy brzusznej było prawidłowe. Wdrożono rutynowe postępowanie terapeutyczne. W 17 dobie leczenia wystąpiły bóle zlokalizowane w śródbrzuszu. Towarzyszyła im wzmożona perystaltyka jelit. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższoną leukocytozę (16 000/mm³). Konsultujący dziecko chirurg

zalecił USG brzucha (wynik badania prawidłowy) i RTG przeglądowe jamy brzusznej, które wykazało: małą ilość gazów w jelitach, brak gazów w jelicie grubym i obecność pojedynczej rozdętej pętli jelita cienkiego z poziomem płynu. Obraz RTG przemawiał za niedrożnością mechaniczną. Dziecko było ponownie konsultowane przez chirurga. Pomimo dwukrotnej lewatywy i opróżnienia jelita grubego napadowe bóle brzucha utrzymywały się; dołączyły do nich wymioty. Zdecydowano się na laparotomię. Opis operacji: Rozdzielenie zrostów i uwolnienie zadziergniętej pętli jelita cienkiego. Cięcie przyprostne prawe. W jamie otrzewnej płyn przesiąkowy, który pobrano na posiew. Stwierdzono zadziergnięcie i skręcenie ostatniej pętli jelita cienkiego w postronkowatym zroście łączącym kątnicę z jelitem cienkim. Rozdzielono zrost. Zadziergnięta pętla była obrzęknięta i przekrwiona, lecz bez cech niedokrwienia. Jelito kręte rozdęte. Kontrola jamy brzusznej. Szwy warstwowe. Opatrunek. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany.

Chora 3: dziewczynka 15 lat i 10 miesięcy, przyjęta do kliniki psychiatrycznej w stanie skrajnego wyniszczenia, z niedoborem masy ciała 36%. W chwili przyjęcia, w badaniu przedmiotowym, stwierdzono: stan ciężki, obrzęki powiek, zanik tkanki podskórnej i mięśniowej, osłabioną siłę i napięcie mięśni, ochłodzenie i zasinienie dystalnych części ciała. Skóra była sucha, łuszcząca się, wiotka, z odleżyną w okolicy kości krzyżowej, z obfitym meszkiem. Tętno serca było ciche, głucho, nad sercem występował szmer skurczowy. Wynik badania neurologicznego, poza osłabieniem napięcia i siły mięśniowej, był prawidłowy. Wyniki badań dodatkowych były następujące: zasadowy odczyn moczu – pH 8, ciężar właściwy obniżony do 1009, obniżony poziom płytek krwi do 103 000/mm³, podwyższony poziom mocznika (54 mg%) i kreatyniny (1,2 mg%), amylaza w surowicy – 91 U/l (norma do 87 U/l), obniżony poziom klirensu kreatyniny (55 ml/kg/min), obniżony poziom fosforanów w surowicy (1,3 mEq/l), stwierdzono obecność przeciwciał przeciw komórkom mięśnia sercowego, podwyższony poziom LDH – 844 U/l przy prawidłowym poziomie CPK (99 U/l). W zapisie EKG stwierdzono bradykardię (47–60/min), obniżony woltaż załamków zespołu QRS, znaczne zaburzenia okresu repolaryzacji; w ECHO serca – w worku osierdziowym płyn za RV do 16 mm i na koniuszku do 6 mm, a także ślad za RV i RA bez cech zapadania RA, niedomykalność TV maksimum I^o, pozostałe zastawki były prawidłowe. W leczeniu stosowano dietę – na początku zwykłą, z dodatkiem ryby morskiej (gotowanej) – i zespół witamin. Od pierwszego dnia pobytu – objawy niewydolności krążenia, wzrost masy ciała około 1000 g na dobę. Po wykonaniu badania USG serca i konsultacji kardiologicznej podano jednorazowo furosemid i na stałe włączono spironolacton. Po trzech dniach stosowania leku uzyskano normalizację wzrostu masy ciała, ustąpienie obrzęków i zmniejszenie się ilości płynu w worku osierdziowym do 12 mm. Kontrolne wyniki badań dodatkowych wykazały również normalizację poziomu mocznika (36 mg%), kreatyniny (0,8 mg%), płytek (164 000/mm³), wzrost stężenia fosforanów do 1,73 mEq/l.

W 8 dobie leczenia dziewczynka zaczęła bardzo obficie wymiotować i skarżyć się na bóle brzucha. Badaniem przedmiotowym stwierdzono brzuch wzdęty, tkliwy na całość powierzchni, bez objawów otrzewnowych. Wykonano RTG jamy brzusznej, które uwidocznili bardzo duże rozdęcie żołądka, małą ilość gazów w dalszych pętlach jelitowych, gazy w odbytnicy. Nie stwierdzono wolnych gazów w jamie otrzewnej. Badanie USG brzucha: wątroba, pęcherzyk żółciowy, trzustka, śledziona i nerki bez

zmian. Bardzo duże rozdęcie żołądka, wypełnionego treścią płynną. Poszerzenie górnego odcinka przewodu pokarmowego, dochodzące do poziomego odcinka dwunastnicy (do wysokości tętnicy kręzkowej górnej). Poniżej, w jelitach stwierdzono małą ilość treści pokarmowej. W jamie otrzewnej nie stwierdzono płynu. Z podejrzeniem niedrożności mechanicznej przewodu pokarmowego dziewczynkę przeniesiono do kliniki chirurgii dziecięcej.

Została umieszczona w sali intensywnej opieki oddziału chirurgii. Była w stanie ciężkim, z cechami odwodnienia, apatyczna. Tętno 120/min. Brzuch wzdęty w nadbrzuszu. Perystaltyka prawie nieobecna, słyszalne pojedyncze tony. Z sondy żołądkowej odessano około 2500 ml treści zielonkawej z resztkami jedzenia. Wykonano gastroskopię i płukanie żołądka, odsysając pozostałą treść pokarmową. W badaniu stwierdzono prawidłowy odźwiernik, bardzo duży żołądek. Opuszka dwunastnicy była niezmienniona. Po zabiegu nadal odsysano krwistą, a następnie fusowatą treść z żołądka. Wdrożono u dziewczynki całkowitą hiperalimentację parenteralną przez żyłę podobojczykową. Następnego dnia utrzymywały się duże zalegania w żołądku soku żołądkowego z żółcią. Wykonano w tym dniu pasaż przewodu pokarmowego. Przechodzenie kontrastu było powolne, lecz kolejnego dnia rano znalazł się on w całości w jelicie grubym. Radiolog opisał, że podana doustnie zawiesina cieniująca swobodnie przechodzi przez przełyk do żołądka, a następnie przez odźwiernik do dwunastnicy. Obraz żołądka i opuszki dwunastnicy był prawidłowy. Część zstępująca dwunastnicy była dosyć szeroka i atoniczna, lecz przechodzenie przez nią zawiesiny cieniującej nie było upośledzone. W badaniu zwracały też uwagę anomalie rozwojowe w obrębie kręgosłupa lędźwiowego w postaci dodatkowych i szczątkowych żeber oraz częściowego niespojenia łuków kręgowych. Przez 9 dni stosowano u dziewczynki pełną hiperalimentację dożylną. Po 5 dniach zaczęto ostrożnie włączać posiłki w małych ilościach, doustnie. Stopniowo zmniejszano objętość i kaloryczność płynów podawanych dożylnie, zwiększając jednocześnie kaloryczność podawanych posiłków.

Omówienie

U przedstawionych przez nas pacjentek wystąpiły trzy problemy chirurgiczne związane z wczesnym okresem szpitalnego leczenia anoreksji:

1. niespecyficzne bóle brzucha sugerujące niedrożność przewodu pokarmowego (spowodowane odcinkowym stanem zapalnym jelita cienkiego),
2. niedrożność mechaniczną jelita cienkiego, wywołana jego zadziergnięciem przez zrosty otrzewnowe, u dziewczynki operowanej 3 lata wcześniej z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego,
3. rozstrzeń żołądka spowodowana zespołem tętnicy kręzkowej górnej (SMAS).

U chorych nie doszło do cięższych powikłań. W pierwszym przypadku odstawienie odżywiania doustnego spowodowało szybkie ustąpienie objawów. Wczesna interwencja chirurgiczna (2 chora) pozwoliła uniknąć martwicy zadziergniętego jelita, a rozstrzeń żołądka spowodowana SMAS leczona była prawidłowo aspiracją zalegającej treści żołądkowej i pełną parenteralną hiperalimentacją (3 chora). Nie jest wykluczone, że wystąpienie objawów chirurgicznych na tym etapie leczenia mogło mieć związek z intensywnym odżywianiem doustnym pacjentek wyniszczonych, znajdujących się nadal w fazie funkcjonalnych i anatomicznych zaburzeń pokarmowych. Zgodnie z naszymi

obserwacjami dokładna analiza zgłaszanych bólów brzucha pod kątem chirurgicznym pozwoliła uniknąć groźniejszych powikłań.

Propozycje terapeutyczne

1. Podczas pierwszych trzech tygodni leczenia szpitalnego jadło wstrętu psychicznego należy wnikliwie analizować dolegliwości brzuszne występujące u chorych pod kątem możliwych powikłań chirurgicznych.
2. W celu uniknięcia powikłań ze strony przewodu pokarmowego w początkowym okresie leczenia chorych na jadłowstręt psychiczny należy stosować posiłki o mniejszej objętości i kaloryczności, a następnie stopniowo zwiększać ich kaloryczność.
3. U pacjentów znacznie wyniszczonych celowe może się okazać wstępne wdrożenie pełnej hiperalimentacji parenteralnej, co pozwoli uniknąć groźnych dla życia powikłań chirurgicznych.

Öcđóđäc=İneçl İneçilic' ai adl' aieüic=İnai el=lic' d'nçöc=İneçie rüdleneç - eçñldrnödüüe İaçid e İanoçalil' İrâetâlicé

Niâlderiçl

Dnçöc=İneç' rüdleneç' (DR) 'ae İnn' İrdörliele, na çriiue n aüniçie neldninnüt, äinnçartüle 18%. Dde=çie neldne eiaoñ aüñ nrëioaçennar e nernc=İneçl İneçilic', eimdüñ çññletñ çç eçieülic' İdarieçer, çeio'd'İndlaelic' İleimdüeç aieüiueç d'di=çññenleüiüö ndlänna, İaçaiççartüeö ndlänna d'diäoçdiaric' daiñü. Efe d'de=çio neldne, oerçuarlän' nreçl İneçilicel ni nñidü d'çulardeñleüñai ndrëñ. Ndlaç İneçilicé d'de DR öcđóđäc=İneçiai d'id' aef, d'i' ae' tücön', efe d'draçei, a İr=reüñe d'ldcial' eimlincainai miedrüllic' d'çñmlëüiüö d'diäoçnia, ai İreaiel' adicüüö e İreaiel' +rññ d'i' ae' tücön' d'deİrâelern: neiadie oailnic' d'id'ldl=ine +rñne äoiäliöe +ldic adüçleçö eçreç (neiadie äldöile adüçel=ine rdnldce -SERS), d'deaiä' üle e d'rñredlic' eçeoäer n aieçieññüt İai İriädlü e d'ldöid'röç, e nreçl ndlüciü d'çulaiar ai adl' d'diäoçdiaric' daiñü. (neiadie Äilrhrrv).

A d'lanñraeliine dräml d'dlanñraeli renoreüiue eçñldrnödüüe İaçid, imñ' uen' e İneçilic' e ni nñidü d'çulardeñleüñai ndrëñ o aieüiüö DR, İanoçalil' nreçl ni=licel aielçic, e nreçl İneçilic', ndlaötüçl öcđóđäc=İneçiai aeİrñleüñai o 23 aieüiüö, el=liiüö a 1998-2000 aiarö a Eçieçel' aieçdmñr d'raçneç' e Eçieçel' erdäioçdöđäcç e älnneçie öcđóđäcç Eİarçälçç a Ärdrral. Ö ynçö aieüiüö d'i' açeçñü: +rñnc=il' aindrëlic' niçie eçreç, öuleëlicel niçie eçreç, e nreçl ndlüciü eçeoäer, aüçariüñ neiadieie äldöile adüçel=ine rdnldce. Driil' öcđóđäc=İneçil' aeİrñleüñai o aieüiue n öuleëlicel niçie eçreç e d'draçeuñl el=licel d'reçrñcañai ödrëñldf a äaoö imñreüiüö nöo+r' ö d'iaieççç İr eçeçaröçç aieil' neiciüö d'iai=iüö 'aelicé.

Rañidü oerçuarlñ İr İliäoçäçeinñü aieçaiñai İreççer adriüö çreia o aieüiüö DR a İr=reüñe d'ldcial' aieüic=İnai el=lic' n ni=çç çdlic' öcđóđäc=İneçö İneçilicé. İliäoçäçei nreçl İadñneñü imälilil' aieçeriçl İr aieçieññü öcđóđäc=İneçö İneçilicé o eñlneç=İneçö aieüiüö a d'ldäie d'ldcial' el=lic', d'deçilic' d'rđymldreüiue äcd'ldreçelñröçç äe' d'ldäoçd'ldcalic' adicüüö, äe' eççic, İneçilicé ni nñidü d'çulardeñleüñai ndrëñ.

Chirurgische Komplikationen während der Krankenhausbehandlung der Anorexia nervosa – Literaturübersicht und Besprechung drei Fälle

Zusammenfassung

Anorexia nervosa (a.n.) ist eine psychische Störung, die mit hoher Sterblichkeit bis 18%

verbunden ist. Die Ursache der Todesfälle sind Suizide und somatische Komplikationen, die aus der Erschöpfung der Organismus, Mißbrauches der Abführmittel, Entwässerungsmittel und Erbrechen hervorgehen. Als die Ursache der Todesfälle in Anorexia nervosa nennt man auch die Komplikationen seitens der Verdauungskanals. Unter den chirurgischen Komplikationen, die gewöhnlich am Anfang der intensiver Ernährung erscheinen, gehören zu den gefährlichsten und häufigsten: Kompressionssyndrom der transversalen Teiles des Zwölffingerdarmes durch das Darmgekröse und die Darmruptur (Boerhaave's Syndrom).

Die beschriebene Arbeit ist eine Übersicht der aktuellen Literatur zur Komplikationen seitens des Verdauungskanals bei Kranken an Anorexia nervosa, man besprach auch den Krankheitsverlauf und Komplikationen, die einen chirurgischen Eingriff erfordern. Es wurde nach den Fällen bei drei in den Jahren 1998-2000 behandelten Kranken in der Psychiatrischen Klinik der Pubertät und der Klinik für Kardiochirurgie und Kinderchirurgie der Medizinakademie in Warszawa beschrieben. Ein früher chirurgischer Eingriff bei der Kranken mit Darmeinschlängen und eine richtige Behandlung in zwei anderen Fällen liessen schwerere Komplikationen vermeiden. Die Autorinnen schlagen eine genaue Analyse der Bauchbeschwerden bei den Kranken mit Anorexia nervosa in der Anfangszeit der Behandlung im Krankenhaus vor, die Anwendung voller Hiperalimentation zwecks Vermeiden gefährlicher Komplikationen seitens der Verdauungskanals.

Les complications chirurgiennes au cours de l'hospitalisation des patients souffrant des l'anorexie nerveuse – revue de littérature et description de trois cas

Résumé

L'anorexie nerveuse est un trouble psychique qui se lie avec le coefficient très élevé de la mortalité - 18%. Cette mortalité est l'effet des : suicides, troubles somatiques liés avec le manque d'alimentation, abus des laxatifs, diurétiques et vomissements provoqués. Les complications du système digestif aussi causent la mort. Parmi les complications chirurgiennes qui apparaissent surtout au début du nourrissage très intensif on cite le plus souvent : syndrome de Boerhaave (rupture de l'oesophage pendant les vomissements provoqués) et syndrome de la pression de la partie horizontale du duodénum par le mésentère qui causent la gastrectasie et parfois la nécrose et la perforation. Ce travail présente une revue de la littérature en question et il décrit aussi trois cas des patients hospitalisés à la Clinique Psychiatrique des Enfants et à la Clinique de la Cardiochirurgie et Chirurgie des Enfants à Varsovie au cours des années 1998-2000. Ces malades souffraient de :entérite segmentale, gastrectasie causée par le syndrome de la pression de la partie horizontale du duodénum par le mésentère, strangulation intestine. L'intervention chirurgienne précoce dans ce dernier cas et la thérapie adéquate dans les deux autres cas ont permis d'éliminer les complications plus graves. Les auteurs postulent l'analyse très détaillée des troubles gastriques au début de la maladie chez les malades souffrant de l'anorexie nerveuse et l'application de l'hyperalimentation nécessaire dans les cas extrêmes pour éviter les complications futures.

Piśmiennictwo

1. Goodman R, Scott S. *Jadłowstręt psychiczny*. W: Rabe-Jabłońska J red. *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Wydanie I polskie. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2000; s. 17–172.
2. Comerci GD. *Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Med. Clin. North Am. 1990; 75 (5): 1293–1308.
3. Engel K. *Long term stability of anorexia nervosa treatments, follow up study of 218 patients*. Psychiatr. Dev. 1989; 7 (4): 395–407.
4. Komender J, Popielarska A, Tomaszewicz-Libudziec C, Jagielska G, Brzozowska A, Wolańczyk

- T. *Odległe wyniki leczenia dorastających chorych na jadłowstręt psychiczny*. Psychiatr. Pol. 1998; XXXII (6): 759–769.
5. Ratnasuriya RH, Eisler I, Szmukler GI, Russel GF. *Anorexia nervosa, outcome and prognostic factors after 20 years*. Brit. J. Psychiatry 1991; 158: 495–502.
 6. Sharp CW, Freeman CPL. *The medical complication of Anorexia Nervosa*. Brit. J. Psychiatry 1993; 162: 452–462.
 7. Tomaszewicz-Libudziec C, Jagielska G, Komender J, Bober-Olesińska K, Retka W. *Zagrażające życiu zaburzenia metaboliczne i patofizjologiczne u chorych na jadłowstręt psychiczny*. Psychiatr. Pol. 1997; XXXI (6): 713–721.
 8. *American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders* (revision). Am. J. Psychiatry 2000; 157 (1 suppl.): 1–39.
 9. Buchman AL, Ament ME i in. *Reversal of megaduodenum and duodenal dysmotility associated with improvement in nutritional status in primary anorexia nervosa*. Dig. Dis. Sc. 1994; 39 (2): 433–440.
 10. McCallum RW, Grill B i in. *Definition of gastric emptying abnormality in patients with anorexia nervosa*. Dig. Dis. Sc. 1985; 30 (8): 713–722.
 11. Szmukler GI, Young GP. *A serial study of gastric emptying in anorexia nervosa and bulimia*. Austr. NZ. J. Med. 1990; 20: 220–225.
 12. Chun AB, Sokol MS i in. *Colonic and anorectal function in constipated patients with anorexia nervosa*. Am. J. Gastroent. 1997; 92 (10): 1879–1883.
 13. Kamal N, Chami T i in. *Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Gastroent. 1991; 101: 1320–1324.
 14. Backett SA. *Acute pancreatitis and gastric dilatation in patient with anorexia nervosa*. Postgrad. Med. J. 1985; 61: 39–40.
 15. Kaye JC, Madden MV i in. *Anorexia nervosa and necrotizing colitis*. Postgrad Med. J. 1985; 61: 41–42.
 16. Nakao A, Isozaki H i in. *Gastric perforation caused by a bulimic attack in an anorexia nervosa patient: report of a case*. Surg. Today 2000; 30 (5): 435–437.
 17. Ooi GC, Crundwell M i in. *Pneumomediastinum: an acute presentation of the superior mesenteric artery syndrome*. Austr. Radiol. 1996; 40 (4): 447–449.
 18. Sakka S, Hurst P i in. *Anorexia nervosa and necrotizing colitis: case report and review of the literature*. Postgrad. Med. J. 1994; 70: 369–370.
 19. Schou JA, Lund L i in. *Spontaneous ventricular rupture in adults*. Ugeskr. Laeger. 1994; 156 (22): 3299–3302, 3305 (abstrakt).
 20. Stheneur C, Rey C i in. *Dilatation aiguë de l'estomac avec pince mésentérique chez une jeune fille anorexique*. Arch. Pediatr. 1995; 2: 973–976.
 21. Willeke F, Riedl S i in. *Dekompensierte akute Magendilatation durch eine bulimische Attacke bei Anorexia nervosa*. Dtsch. Med. Wschr. 1996; 121: 1220–1225.
 22. Alvin P, Zogheib J i in. *Complications graves et mortalité au cours des dysorexies mentales à l'adolescence*. Arch. Fr. Pediatr. 1993; 50: 755–762.
 23. Wilkinson R, Huang CT. *Superior mesenteric artery syndrome in traumatic paraplegia: a case report and literature review*. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2000; 81 (7): 991–994.
 24. Milner EA, Cioffi WG i in. *Superior mesenteric artery syndrome in a burn patient*. Nutr. Clin. Pract. 1993; 8 (6): 264–266.
 25. Bapat VN, Rastogi S i in. *Acute superior mesenteric artery syndrome due to rapid weight loss following massive small bowel resection*. Indian J. Gastroenterol. 1996; 15 (4): 154–156.
 26. Goes RN, Coy CS i in. *Superior mesenteric artery syndrome as complication of ileal pouch-anal anastomosis. Report of a case*. Dis. Colon. Rectum. 1995; 38 (5): 543–544.
 27. Ravindra KV, Rajasekhar P i in. *Superior mesenteric artery syndrome following ileo-anal pouch*

- procedure*. Indian J. Gastroenterol. 1999; 18 (1): 35–36.
28. Tonelli F, Anastasi A i in. *The prevention of the aorto-mesenteric compression syndrome in interventions for ileoanal anastomoses*. Ann. Ital. Chir. 1993; 64 (6): 675–678.
 29. Yerdel MA, Moreira LF i in. *Acute superior mesenteric artery syndrome following left hemicolectomy: a case report*. Acta. Med. Okayama 1992; 46 (6): 479–482.
 30. Koning TJ de, van Schie C i in. *Acute gastric dilatation and superior mesenteric artery syndrome in mentally retarded*. Ned. Tijdschr. Geneskd. 1996; 140 (39): 1960–1963.
 31. Pedoto MJ, O'Dell MW i in. *Acute superior mesenteric artery syndrome in traumatic brain injury: two cases*. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1995; 76 (9): 871–875.
 32. Philip PA. *Superior mesenteric artery syndrome: an unusual cause of intestinal obstruction in brain-injured children*. Brain Inj. 1992; 6 (4): 351–358.
 33. Sprague J. *Cast syndrome: the superior mesenteric artery syndrome*. Orthop Nurs. 1998; 17 (4): 12–15.
 34. Cimadevila J, Bernardez J i in. *Vascular compression of the duodenum related to a plaster cast (the cast syndrome)*. Rev. Esp. Enferm. Dig. 1993; 83 (1): 38–41 (abstrakt).
 35. Vitale MG, Higgs GB i in. *Superior mesenteric artery syndrome after segmental instrumentation: a biomechanical analysis*. Am. J. Orthop. 1999; 28 (8): 461–467.
 36. Barnes JB, Lee M. *Acute superior mesenteric artery syndrome an intravenous drug abuser after rapid weight loss*. South. Med. J. 1996; 89 (3): 331–334.
 37. Delgadillo X, Belpaire-Dethiou MC i in. *Arteriomesenteric syndrome as a cause of duodenal obstruction in children with cerebral palsy*. J. Ped. Surg. 1997; 32 (12): 1721–1723.
 38. Villalba-Ferrer. Vazquez-Prado A i in. *The diagnosis of aorticomesenteric duodenal compression by magnetic resonance angiography*. Rev. Esp. Enferm. Dig. 1995; 87 (5): 389–392 (abstrakt).
 39. Balthazar U, Dunn J i in. *Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction*. South. Med. J. 2000; 93 (6): 606–608.
 40. Gersin KS, Heniford BT. *Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome*. J. Soc. Laparoendosc. Surg. 1998; 2 (3): 281–284.
 41. Raissi B, Taylor BM. *Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report*. Can. J. Surg. 1996; 39 (5): 410–416.
 42. Massoud WZ. *Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome*. Int. Surg. 1995; 80 (4): 322–327.
 43. Lin CY, Lee CS. *Emphysematous gastritis secondary to acute gastric dilatation*. J. Gastroenterol. Hepatol. 1995; 10 (5): 612–615.

Otrzymano: 27.04.2000

Zrecenzowano: 09.07.2001

Przyjęto do druku: 05.02.2002

Adres: Maria Żerańska
Klinika Kardiologii i Chirurgii Dzieci
Akademii Medycznej w Warszawie
00-576 Warszawa, ul. Marszałkowska 24

