

Pregledni članek / Review article

GASTROINTESTINALNI ZAPLETI PRI MOTNJAH HRANJENJA

GASTROINTESTINAL COMPLICATIONS OF EATING DISORDERS

K. Vidmar¹, M. Anderluh², T. Kamhi Trop³

(1) Splošna bolnišnica Jesenice, Jesenice, Slovenija

(2) Služba za otroško psihiatrijo, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

(3) Klinični oddelek za gastroenterologijo, hepatologijo in nutricionistiko, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

IZVLEČEK

Motnje hranjenja lahko povzročajo številne telesne zaplete na različnih organskih sistemih. Telesne spremembe so neposredna posledica izgube telesne teže ali nezadostnega hranjenja, epizod basanja s hrano in purgativnega vedenja (bruhanja oz. zlorabe odvajal). Bolniki z motnjami hranjenja pogosto navajajo prebavne težave. Neredko težko razlikujemo med funkcionalnimi posledicami same motnje hranjenja in posledicami hkrati prisotne druge organske bolezni. Ker se prebavni zapleti zaradi motenj hranjenja v večini primerov ob ustrezni ureditvi prehrane popravijo, naj bo obširnejše diagnosticiranje prihranjeno samo za tista stanja, ki se po vzpostavitvi ustreznega in rednega hranjenja ne izboljšajo. V prispevku obravnavamo le najpogostejše simptome, ki prizadenejo prebavila.

Ključne besede: motnje hranjenja, anoreksija, bulimija, prebavni zapleti.

ABSTRACT

Eating disorders are associated with numerous physical complications in various organ systems. Physical changes represent the direct consequences of weight loss or insufficient food intake, episodes of overeating or purgative behaviour (vomiting/laxative abuse). Patients with eating disorders frequently report symptoms related to the gastrointestinal tract. It is often difficult to distinguish between functional consequences of the eating disorder itself and the simultaneous presence of another organic disease. Gastrointestinal com-

plications of eating disorders are in most cases reversible with appropriate regulation of nutrition. A more extensive diagnostic work-up should be reserved for situations where the state does not improve following the establishment of an adequate, regular food intake. In this article, we will focus on the most common symptoms originating from the gastrointestinal tract.

Key words: eating disorders, anorexia, bulimia, gastrointestinal complications.

UVOD

Motnje hranjenja so prisotne pri 3–4 % mlajše ženske populacije; 0,5–1 % trpi za anoreksijo nervozo (AN), 2–3 % pa za bulimijo nervozo (BN). Po mednarodni klasifikaciji bolezni (MKB-10) lahko motnje hranjenja razvrstimo v tri osnovne skupine: anoreksija nervosa (AN), bulimija nervosa (BN) in neopredeljene motnje hranjenja (1). Za bolnike z AN je značilna podhranjenost, ki jo opredeljujejo vrednost indeksa telesne mase (ITM) pod 10. percentilom za spol in starost, pretirano vrednotenje pomena telesne teže in postave ter pogosto tudi motena predstava o lastnem telesu in bolezenski strah pred doseganjem normalne telesne teže. Glede na Ameriško klasifikacijo DSM-IV (*angl.* Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th) lahko razlikujemo med dvema oblikama AN: restriktivno AN, ki je posledica skrajnega omejevanja hranjenja s povečano telesno dejavnostjo ali brez nje, ter bulimično obliko AN, za katero so poleg podhranjenosti značilne epizode „basanja” s hrano s spremljajočim občutkom izgube samonadzora in z različnimi nadomestnimi vedenji, kot so stradanje, zloraba odvajal, bruhanje in druga (1). Bolniki z BN so prav tako preobremenjeni z željo po suhosti, za motnjo pa so značilne epizode “basanja” s hrano, purgativne oblike vedenja (bruhanje, zloraba odvajal) ali povečana telesna dejavnost, medtem ko je vrednost indeksa telesne mase za razliko od AN v območju zdravega za spol in starost. Znano je, da so predvsem v prvih letih poteka motnje hranjenja zelo pogosta prehajanja med različnimi oblikami bolezni (2, 3).

POVEZAVA GASTROINTESTINALNIH SIMPTOMOV Z MOTNJI HRANJENJA

Pri bolnikih s sumom na motnjo hranjenja zelo pogosto ugotovljamo gastrointestinalne simptome, ki so za zdravnika pogosto velik klinični diagnostični in terapevtski izziv. Gre namreč lahko za bolezen prebavil s klinično sliko, ki je podobna motnji hranjenja, za posledico motnje hranjenja ali celo funkcionalno bolezen prebavil.

Gastrointestinalne bolezni in motnje hranjenja – ob hkratni prisotnosti, diferencialnodiagnostični izziv

Najpogostejše bolezni prebavil s kliničnimi simptomi, ki lahko oponašajo motnjo hranjenja, so kronična vnetna črevesna bolezen (KVČB), celiakija, gastroezofagealna refluksna bolezen (GERB) in eozinofilni ezofagitis (4). Ker imata lahko celiakija in AN podobne simptome in znake, so opravili več raziskav, v katerih so ugotavljali povezavo med bolniki z AN in bolniki s celiakijo, a prepričljive povezanosti med boleznima niso ugotovili. Zato naj bodo preiskave za celiakijo pri bolnikih z AN omejene samo na tiste bolnike, pri katerih simptomi kljub ustreznemu prehranskemu zdravljenju vztrajajo (4, 5, 6). Ugotavljajo pa, da se pri bolnikih z znano celiakijo med zdravljenjem motnje hranjenja pojavljajo pogosteje kot pri zdravi populaciji (4). Razlogov naj bi bilo več, najpogosteje omenjajo naslednja: 1) dobro vodenje celiakije zahteva veliko znanja in časa za prepoznavanje sestave hrane, kar lahko vodi v preobremenjenost s hrano in 2) uspe-

šno zdravljenje celiakije vodi do povečanja telesne mase in posledičnega nezadovoljstva s telesnim izgledom, ki lahko sproži motnjo hranjenja (7). Čeprav AN ni neposredno povezana s KVČB, lahko diagnoza KVČB ob AN vodi do težav pri diagnosticiranju in zdravljenju obeh. Bolniki s KVČB so pogosto podhranjeni, neredno jedo ter izpuščajo in omejujejo obroke, da bi nadzorovali in omilili prebavne simptome (zmanjšanje števila odvajanj blata in izognitev trebušnim krčem po obroku). Podobno obnašanje in klinične znake lahko opazimo tudi pri bolnikih z motnjo hranjenja, zato sta ob hkratni diagnozi KVČB in AN vodenje in zdravljenje izjemno težavni in zahtevata multidisciplinarno obravnavo (4).

Gastrointestinalna bolezen kot sprožilec motnje hranjenja

Nekatere bolezni s strani prebavil, npr. akutni gastritis, ulkusna bolezen želodca, refluksni ezofagitis ali celiakija, lahko tudi sprožijo motnjo hranjenja in pripeljejo do spremenjenega načina prehranjevanja z začetno izgubo telesne teže, ki lahko ob prisotnosti drugih dejavnikov tveganja (npr. perfekcionizem, strah pred odraščajočim telesom, občutek nezadostnosti) vodi v motnjo hranjenja (4, 7). Če se bolezni prebavil pojavljajo hkrati z motnjo hranjenja, je zdravljenje GIT težav še posebej zahtevno in mora potekati timsko ob sodelovanju gastroenterologa, psihiatrov in dietetika, saj lahko zdravljenje hkratne bolezni prebavil vpliva na rehabilitacijo bolnikov z motnjo hranjenja, vzpostavljanje ustreznega načina prehranjevanja pa je še posebej zahtevno (8).

Gastrointestinalni simptomi kot posledice motnje hranjenja – pregled najpogostejših GIT simptomov pri osebah z motnjo hranjenja

Spremembe v ustni votlini

Zapleti v ustni votlini zaradi motenj hranjenja so najpogosteje posledica pomanjkanja hranil (npr.

vnetje dlesni pri pomanjkanju vitamina C ali glosodinija (pekoč občutek jezika) pri pomanjkanju vitaminov iz skupine B) in kroničnega bruhanja, zaradi zlorabe zdravil in slabe ustne higijene pa se lahko še poslabšajo (9). Prizadeti so lahko zobje (erozije, zobna gniloba, parodontalna bolezen), sluznica ustne votline, perioralna tkivo in žleze slinavke. Vnetje dlesni in periodontitis, ki se kažeta z bolečino in eritemom dlesni, se redko pojavita v otroštvu, zato moramo pri njihovem pojavu v diferencialni diagnozi razmišljati o motnjah hranjenja. Zaradi bruhanja in posledičnega kroničnega izpostavljanja kislini ter ponavljajočih se travm s prsti povzročene bruhanja se lahko pojavi eritem mehkega neba z ranami (9). Pri bolnikih z bulimijo, ki pogosto bruhamo, se lahko razvije tudi sialodenoza, tj. nevnetno povečanje žlez slinavk (najpogosteje obšesnih slinavk), ki se kaže z manjšim izločanjem sline. Izločanje sline lahko še dodatno zmanjša hkratno uživanje antidepressivov. V laboratorijskih izvidih lahko ob sialadenozii ugotovljamo zvišano vrednost serumske amilaze na račun salivarne amilaze (10, 11).

Bolezni požiralnika

Najpogostejša simptoma v področju požiralnika, ki ju navajajo bolniki z AN in BN, sta disfagija in zgaga (8). Ker imajo podobne simptome tudi bolniki brez motenj hranjenja, npr. ahalazijo, vnetje požiralnika ali GERB, je zelo pomembno, da bolnike pred postavitvijo diagnoze AN povprašamo o morebitnih motnjah požiranja in glede na to izvedemo ustrezno nadaljnje diagnosticiranje (8, 12). Disfagija je lahko posledica atrofije mišic zaradi stradanja, okvar zaradi dolgotrajnega GERB ali pogostega bruhanja pri bolnikih s purgativnim vedenjem (13). Ponavljajoč se stik sluznice požiralnika s kisló želodčno vsebino lahko pri bolnikih z motnjo hranjenja, ki pogosto bruhamo, povzroči vnetje in celo displazijo požiralnika (Barrettov požiralnik). Pri bolnikih z BN in kroničnimi ezofagealnimi refluksnimi simptomi, ki jih je težko nadzorovati z zdravili proti zmanjševa-

nju želodčne kisline, svetujemo endoskopijo (14). Redek, a zelo resen zaplet bulimije, ki lahko ob prepoznavnem ukrepanju v 20 % privede celo do smrti, je ruptura požiralnika (t. i. Boerhaavejev sindrom), ki se kaže z močno bolečino v prsnem košu, bolečim požiranjem, tahipnejo in tahikardijo (10).

Težave z želodcem

Bolniki z AN in BN pogosto navajajo slabost, regurgitacijo hrane, bolečino v zgornjem kvadrantu trebuha ter občutek "napihnjenosti", hitre sitosti in tiščanja v epigastriju. Ti simptomi so lahko posledica zmanjšane želodčne motilitete (t. i. gastropareze) ali so funkcionalne narave (8, 15, 16). Zaradi upočasnjene praznjenja želodca se lahko pri bolnikih z anamnezo resnih epizod prenašanja kopičijo bezoarji, včasih pa pride tudi do razširitve želodca, ki lahko vodi v nekrozo želodca ali celo njegovo perforacijo (8, 17, 18).

Najbolj varno in učinkovito zdravljenje gastropareze pri bolnikih z AN je prehranska rehabilitacija s pogostejšimi manjšimi obroki, majhno vsebnostjo vlaknin in maščob ter zaužitjem tekočine ob obroku. Pomembno je tudi, da poskrbimo za ureditev prebave, saj razširitev zadnjika ob zaprtju refleksno zavira praznjenje želodca (8, 19). Zanimivo je, da kljub izboljšanju objektivnih merljivih znakov (npr. krčljivosti želodca) po pridobitvi telesne teže, bolniki še vedno pogosto občutijo simptome dispepsije oz. gastropareze, kar bi lahko pomenilo, da se bolniki z AN bolj osredotočajo na gastrointestinalne simptome (20). V naši klinični praksi smo se srečali s primeri zmerne do resne gastropareze med potekom bulimične oblike motnje hranjenja, ki je prešla v trajno stanje tudi po ozdravitvi primarne motnje.

Zaradi resnih neželenih učinkov (npr. srčnih aritmij in nevroloških posledic) naj bo zdravljenje z učinkovinami, ki skrajšajo praznjenje želodca (domperidon, metoklopramid, betanokol klorid, ci-

saprid in eritromicin) prihranjeno le za težje primerje motilitetnih motenj (8, 21).

Motnje v delovanju jeter

Pri hudo podhranjenih bolnikih z AN lahko ugotovljamo zvišane vrednosti jetrnih transaminaz, ki so verjetno posledica delovanja več dejavnikov. V literaturi kot možne vzroke omenjajo akutno jetrno hipoperfuzijo (posledica resne dehidracije ob stradanju), jetrno steatozo z oksidativnim stresom in s stradanjem povzročeno jetrno avtofagijo (22, 23). Večinoma se koncentracija transaminaz po vzpostavitvi rednega hranjenja in ustrezni hidraciji postopno normalizira, v redkih primerih pa lahko bolezen napreduje do jetrne odpovedi (12). V raziskavi, ki so jo leta 2014 opravili Lelli in sodelavci, poročajo o prisotnosti zvišanih vrednosti transaminaz pri 26–45 % hospitaliziranih bolnikov z motnjami hranjenja; dejavniki tveganje so med drugim nižja starost, nižji indeks telesne mase (ITM), nizek delež maščob, moški spol, agresivno ponovno hranjenje (*angl.* re-feeding) in restriktivna oblika AN (12, 24).

Vrednosti alanin-aminotransferaze (ALT) in aspartat-aminotransferaze (AST) sta dober kazalnik resnosti klinične slike AN. V že omenjeni raziskavi so namreč v štiritedenskem obdobju ponovnega vzpostavljanja primerne hranjenja ugotovili večji porast vrednosti ITM pri bolnikih brez zvišanih vrednosti transaminaz (24).

Motnje v delovanju trebušne slinavke

Zvišana celokupna vrednost serumske amilaze je pri bolnikih z BN, ki so brez kliničnih težav in ki imajo normalne vrednosti lipaze in pankreatične izoamilaze, praviloma posledica zvišanih vrednosti amilaze iz ustnih žlez slinavk. Dodatno diagnosticiranje glede delovanja trebušne slinavke zato svetujemo samo pri bolnikih z vztrajajočo trebušno bolečino

in pri hudo podhranjenih bolnikih, odsvetujemo pa tudi agresivne poskuse vzpostavljanja ponovnega hranjenja (*angl.* re-feeding) (2, 12).

Akutni pankreatitis je pri bolnikih z AN redko bolezensko stanje, ki se navadno pojavi med obdobjem vzpostavljanja ponovnega hranjenja. Klinično se kaže s slabostjo, bruhanjem in bolečino v epigastriju, ki seva navzad, pri čemer v laboratorijskih izvidih ugotavljamo zvišane vrednosti encimov trebušne slinavke. Vzrok naj bi bila s stradanjem povezana aktivacija proteaz (tripsina), ki poškoduje celice trebušne slinavke (15).

Težave v predelu tankega in debelega črevesa

Pri bolnikih z motnjami hranjenja se pogosto pojavljajo funkcionalne težave v predelu tankega in debelega črevesa v smislu sindroma razdražljivega črevesa ter funkcionalne napihnenosti in zaprtja (25).

Pri bolnikih z AN, ki so težo izgubljali hitro, se lahko pojavi sindrom zgornje mezenterične arterije. Nastopi kot posledica izgube maščevja med abdominalno aorto in zgornjo mezenterično arterijo (SMA), ki povzroči vkleščenje dvanajstnika med zgornji dve žili in s tem njegovo delno ali popolno zaporo. Simptomi se lahko pojavijo akutno ali pa postopno z napredujočim občutkom hitre sitosti in postprandialne trebušne bolečine. Klinično se sindrom kaže z bolečino v zgornjem trebušnem kvadrantu kmalu po hranjenju, ki se okrepi med ležanjem na hrbtu, s hitro sitostjo, izgubo teka in telesne teže ter slabostjo in bruhanjem žolčne vsebine. Bolečina se tipično zmanjša med ležanjem na trebuhu in v položaju s kolena, stisnjenimi k prsnemu košu. Izsledki kliničnega pregleda niso specifični, v ospredju pa so nizka telesna teža, raztezanje trebuha in znaki črevesne zapore. Diagnozo potrdimo z radiološkimi preiskavami (rentgensko slikanje zgornjih prebavil s kontrastom, računalniška tomografija). Zdravljenje je konzervativno in kirurško. S konzervativnim zdravljenjem, ki naj bi bilo uspešno

v 70–80 % in vključuje uživanje pogostih manjših obrokov, če ni možno pa z enteralno prehrano preko nazojejunalne cevke, poskušamo povečati telesno težo in s tem maščevje ob odcepišču SMA od aorte, kar poveča aortomezenterični kot in razbremeni pritisk SMA na dvanajstnik ter uspešno razreši zaporo. Če konzervativno zdravljenje ni učinkovito, je potrebno kirurško zdravljenje z različnimi postopki, kot so gastrojejunostomija, duodenojejunostomija in operacija po Strongu, s katerimi razrešimo ali odidemo pritisk na dvanajstnik (26–28).

Zaprtje in zloraba odvajal

Zaprtje je eden najpogostejših gastroenteroloških zapletov motenj hranjenja, ki se po navedbah v literaturi pojavlja pri 67–83 % bolnikov z AN in pri 62,8 % bolnikov z BN (2). Je posledica več dejavnikov, in sicer dalj časa trajajočega uživanja zelo majhnih obrokov ali stradanja, slabše prehranjenosti, ki povzroči mišično atrofijo gladkega mišičja črevesa z nezmožnostjo učinkovite peristaltike, uživanja nekaterih antidepresivov (npr. tricikličnih antidepresivov) in elektrolitskih nepravilnosti, predvsem hipokalemije, ki je lahko posledica bruhanja ali zlorabe odvajal (8). Zaprtje se lahko pojavi tudi pri t. i. sindromu nizkega T3 (trijodtironina), za katerega so značilne nizke vrednosti T3, normalne ali blago nenormalne vrednosti T4 in normalne vrednosti TSH, in ga pogosto ugotavljamo pri bolnikih z AN (8, 29).

Velik problem je tudi zloraba odvajal, saj bolniki z motnjami hranjenja odvajal ne uporabljajo samo zaradi zaprtja in trebušne napihnenosti, ampak pogosto tudi z željo po dodatnem znižanju vnosa kalorij (8). Razširjenost zlorabe odvajal pri bolnikih z BN in AN je visoka in znaša 10–60 %, natančno število pa težko opredelimo, saj večina bolnikov zlorabljanje odvajal zanika (30).

Pri bolnikih z bulimijo so po literaturi najpogostejše zlorabljenе odvajala iz skupine spodbujevalnih odvajal, ki imajo tudi največ neželenih

učinkov (10). Mednje uvrščamo odvajala z bisakodilom, fenolftaleinom, antrakinoni in kaskaro, ki jih najdemo v seni, aloji, navadni ali čistilni krhliki in rabarbari in neposredno spodbujajo črevesno peristaltiko in povečujejo količino vode v blatu z veliko količino vodenega blata.

Zaplete pri zlorabi odvajal lahko razvrstimo v dve skupini, in sicer na zaplete na prebavilih in na sistemske zaplete (hipovolemija in elektrolitsko neravnovesje). Najpogostejši gastrointestinalni zapleti pri zlorabi odvajal so melanoza črevesa (temno rjavo obarvanje črevesne sluznice, ki je praviloma benigno in popravljivo), funkcionalne okvare in spremenjeno inertno črevo (katarzični kolon) (10). Spremenjeno inertno črevo (katarzični kolon) je resen zaplet, ki se kaže z izgubo normalne črevesne peristaltike zaradi dolgotrajne zlorabe spodbujevalnih odvajal. Črevo postane razširjeno, atonično, izgubi havstracije, pride pa tudi do poškodbe enteričnih nevronov z morebitnim refraktornim zaprtjem, ki je lahko tako resno, da bolnik potrebuje celo kirurško zdravljenje s kolektomijo. Kdaj in po kolikšnih odmerkih spodbujevalnih odvajal bo do tega prišlo, še ni znano (8, 10).

Pri težavah z zdravljenjem zaprtja je koristno, če se z bolnikom pogovorimo. Raložimo mu, da je normalna pogostost odvajanja od dvakrat dnevno do dvakrat tedensko, da je pri bolnikih z AN praznjenje črevesa upočasnjeno in da je le nekajkrat tedensko odvajanje zato lahko povsem normalno (15). Če je potrebno zdravljenje z odvajali, priporočajo odvajala iz skupine osmotskih odvajal, kot sta laktuloza in polietilen glikol.

Nekatere redkejšje okvare prebavil

Pri bolnikih z AN s hudo podhranjenostjo opisujejo tudi primere nekrotizirajočega kolitisa, ki se pojavi zgodaj v obdobju ponovnega hranjenja in se klinično kaže z zmanjšano peristaltiko črevesa, napetim in občutljivim trebuhom, hematohezijo in zaostaja-

njem hrane v želodcu. Patogeneza je podobna kot pri nekrotizirajočem enterokolitisu novorojenčka. V literaturi opisujejo tri primere, dva celo smrtna. Tretji primer se je srečno končal z ozdravljenjem, predvsem zaradi zgodnje prepoznave, intenzivnega zdravljenja in zgodnjega parenteralnega hranjenja (8, 31).

V literaturi opisujejo tudi primere apendicitisa, ki naj bi bil pogostejši pri bolnikih z AN, predvsem v obdobju ponovnega hranjenja, ter ga povezujejo z zaprtjem in nastankom fekalolitov. Zato je vzpostavitev rednega odvajanja pri zdravljenju AN velikega pomena (32).

ZAKLJUČEK

Motnje hranjenja spremlja pestra paleta prebavnih simptomov, od blagih in prehodnih, do življenje ogrožajočih. Dobro poznavanje tistih, ki se pogosteje pojavljajo pri motnjah hranjenja, je pomembno za hitro prepoznavo, napotitev in pravočasno zdravljenje. Hkratna prisotnost gastrointestinalnih simptomov in simptomov motenj hranjenja je velik diagnostični izziv, saj je pogosto težko razlikujemo med posledicami motnje hranjenja, primarno boleznijo prebavil ali funkcionalnimi težavami, ki ne potrebujejo specifičnega zdravljenja. Dodatna težava je omejena vrednost anamnestičnih podatkov, saj bolniki pogosto težave zanikajo ali podajo zelo skopo anamnezo. Takšne bolike naj bi zato vodili timsko z vključitvijo psihiatra, gastroenterologa, endokrinologa in dietetika, tako zaradi širokega diagnosticiranja kot tudi zaradi potrebe po usklajenih napotkih glede urejanja primerne hranjenja, spremljanja simptomov in odločitev o potrebi razširitvi diagnosticiranja posameznega simptoma. Večina simptomov, ki so posledica samih motenj hranjenja, izzveni po ustreznem prehranskem zdravljenju in povečanju telesne mase. Za dodatne preiskave in zdravljenje se zato praviloma odločamo šele ob vztrajajočih težavah, ki se po vzpostavitvi primerne hranjenja ne izboljšajo.

LITERATURA

1. Duševne motnje v razvojnem obdobju. Ciril Kržišnik s sodelavci. Slovenska pediatrija. Ljubljana: DZS, 2014.
2. Sato Y, Fukudo S. Gastrointestinal symptoms and disorders in patients with eating disorders. *Clin J Gastroenterol* 2015; 8: 255–63.
3. Anderluh M, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S et al. Lifetime course of eating disorders: Design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype. *Psychological Medicine* 2009; 39(1): 105–14.
4. Mascolo M, Geer B, Feuerstein J et al. Gastrointestinal comorbidities which complicate the treatment of anorexia nervosa, *Eating Disorders* 2017; 25(2): 122–33.
5. Basso MS, Zanna V, Panetta F, Caramadre AM et al. Is the screening for celiac disease useful in anorexia nervosa? *European Journal of Pediatrics* 2003; 172: 261–3.
6. Kaltsa M, Garoufi A, Tsitsika A et al. Patients with eating disorders showed no signs of coeliac disease before and after nutritional intervention. *Acta Paediatr* 2005; 104: e319–23.
7. Karwautz A, Wagner G, Berger G et al. Eating-pathology in adolescents with celiac disease. *Psychosomatics* 2008; 49: 399–406.
8. Bern EM, Woods ER, Rodriguez L. Gastrointestinal Manifestations of Eating Disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016; 63(5): e77–e85.
9. Lo Russo L, Campisi G, Di Fede O et al. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral Dis* 2008; 14: 479–84.
10. Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Int J Eat Disord* 2011; 44: 95–104.
11. Scully C, Bagan JV. Adverse drug reactions in the orofacial region. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15: 221–39.
12. Norris ML, Harrison ME, Isserlin L et al. Gastrointestinal complications associated with anorexia nervosa: a systematic review. *Int J Eat Disord* 2016; 49: 216–37.
13. Holmes SR, Gudridge TA, Gaudiani JL, Mehler PS. Dysphagia in severe anorexia nervosa and potential therapeutic intervention: a case series. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2012; 121: 449–56.
14. Spechler SJ, Souza RF. Barrett's esophagus. *NEJM* 2014; 371: 836–45.
15. Mehler P, Brown C. Anorexia nervosa – medical complications. *J Eat Disord* 2015; 3: 11.
16. Hadley SJ, Walsh BT. Gastrointestinal disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord* 2003; 2: 1–9.
17. Birmingham CL, Cardew S, Gritzner S. Gastric bezoar in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord* 2007; 12: e28–9.
18. Nakao A, Isozaki H, Iwagaki H et al. Gastric perforation caused by a bulimic attack in an anorexia nervosa patient: Report of a case. *Surg Today* 2000; 30(5): 435–7.
19. Tjeerdsma HC, Smout AJ, Akkermans LM. Voluntary suppression of defecation delays gastric emptying. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 832–6.
20. Kuyumcu S. Weight gain in anorexia nervosa patients is associated with normalization of gastric contractile activity and visceral sensation but does not impact on emptying rate and dyspeptic symptoms. *Gastroenterology* 2013. 144 (5 Suppl.): S–742.
21. Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA et al. Clinical guideline: Management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 18–37.
22. Imaeda M, Tanaka S, Fujishiro H et al. Risk factors for elevated liver enzymes during refeeding of severely malnourished patients with eating disorders: a retrospective cohort study. *J Eat Disord* 2016; 4: 37.
23. Tomita K, Haga H, Ishii G et al. Clinical manifestations of liver injury in patients with anorexia nervosa. *Hepatol Res* 2014; 44(10): E26–E31.

24. Lelli L, Castellini G, Gabbani T et al. Associations between liver enzymes, psychopathological and clinical features in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev* 2014; 22: 443.
25. Wang X, Luscombe GM, Boyd C et al. Functional gastrointestinal disorders in eating disorder patients: altered distribution and predictors using ROME III compared to ROME II criteria. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 16293–9.
26. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P et al. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 287–92.
27. Yakan S, Caliskan C, Kaplan H et al. Superior Mesenteric Artery Syndrome: A Rare Cause of Intestinal Obstruction. Diagnosis and Surgical Management. *The Indian Journal of Surgery* 2013; 75(2): 106–10.
28. Chan DK, Mak KS, Cheah YL. Successful nutritional therapy for superior mesenteric artery syndrome. *Singapore Med J* 2012; 53: e233–6.
29. Støving RK, Hangaard J, Hansen-Nord M et al. A review of endocrine changes in anorexia nervosa. *J Psychiatr Res* 1999; 33(2): 139–52.
30. Roerig JL, Steffen KJ, Mitchell JE et al. Laxative abuse: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs* 2010; 70: 1487–503.
31. Diamanti A, Basso MS, Cecchetti C et al. Digestive complication in severe malnourished anorexia nervosa patient: a case report of necrotizing colitis. *Int J Eat Disord* 2011; 44: 91–3.
32. Takakura S, Yokoyama H, Suzuyama C et al. Three cases of appendicitis with anorexia nervosa under inpatient care. *Journal of Eating Disorders* 2015; 3: 38.

Prejeto / Received: 5. 9. 2017

Sprejeto / Accepted: 4. 10. 2017

Kontaktna oseba / Contact person:

Tina Kamhi Trop, dr. med., specialist pediatrije
Klinični oddelek za gastroenterologijo,
hepatologijo in nutricionistiko,
Pediatrična klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana,
Ljubljana,
Slovenija