

ПСИХИЧКИ ПОРЕМЕЋАЈИ БОЛЕСНИКА С АКУТНИМ НЕКРОТИЧНИМ ПАНКРЕАТИТИСОМ

Дејан СТЕФАНОВИЋ¹, Небојша ЛЕКИЋ¹, Иван ДИМИТРИЈЕВИЋ², Маринко ЖУВЕЛА¹,
Данијел ГАЛУН¹, Небојша РАДОВАНОВИЋ¹, Мирко КЕРКЕЗ¹, Невена КАЛЕЗИЋ³

¹Институт за болести дигестивног система, Клинички центар Србије, Београд;

²Институт за психијатрију, Клинички центар Србије, Београд;

³Институт за анестезиологију и реаниматологију, Клинички центар Србије, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Прогноза болесника с акутним панкреатитисом је и поред савремене терапије и даље неизвесна, а поготово када је основно обољење компликовано психичким поремећајима чије лечење представља врло тежак терапијски проблем.

Циљ рада Циљ рада је био сагледавање учесталости појединих психичких поремећаја болесника с акутним панкреатитисом и одређивање приоритетних терапијских поступака.

Метод рада Од укупно 202 болесника која су болнички лечена у периоду 1993-2000. године, испитано је 16 болесника с психичким поремећајима у току или непосредно после лечења акутног некротичног панкреатитиса. Дијагноза болести постављена је на основу анамнестичких података, резултата клиничког, лабораторијског, рендгенског и ултразвучног прегледа, те налаза компјутеризоване томографије (СТ) и нуклеарне магнетне резонанције (NMR).

Резултати Од 16 болесника са психосоматским поремећајима у склопу основне болести, 13 је лечено хируршки (81,25%), док је код три болесника примењено конзервативно лечење (18,75%). Код шест болесника утврђене су халуцинације, код пет је дијагностикована меморијска дефицијенција, код 16 дезоријентисаност, а код 14 конфабуларност.

Закључак Психичке компликације у склопу акутног панкреатитиса захтевају сложено медицинско лечење, које је, имајући у виду наведене компликације, знатно отежано.

Кључне речи: акутни панкреатитис; психички поремећаји

УВОД

Акутни панкреатитис је акутно хемијско (ензимско) запаљење панкреаса током којег, под утицајем активираних панкреасних ензима, долази до аутодигестије панкреасног и ретроперитонеумског масног ткива [1]. Акутни панкреатитис билијарне етиологије јавља се код око 50% болесника, алкохолне етиологије код 20-30% болесника, док је код 10% оболелих особа непознатог порекла. Остали фактори који изазивају акутни панкреатитис јављају се код око 20% болесника [2, 3].

Акутни облик панкреатитиса може се класификовати у пет група, и то: 1. акутни интерстицијални панкреатитис; 2. некротични панкреатитис са стерилном или инфичираном некрозом; 3. панкреатичне инфичиране или стерилне течне колекције; 4. панкреасна псеудоциста без запаљења; и 5. панкреасни апсцес [4, 5]. За процену тежине панкреатитиса у пракси најчешће се разматрају: старост болесника, тежина клиничке слике, гликемија, калцемија, леукоцитоза, функција бубрега, функција плућа, знаци шока, поремећај свести, CRP, трансаминазе, број тромбоцита, ехосонографски и СТ налаз [6, 7]. Акутни панкреатитис често је праћен бурним психичким поремећајима који личе на делиријум тременс. Болесник је конфузан, дезоријентисан у свим правцима, узнемирен уз тремор и профузно знојење. Неки аутори сматрају да се психичке промене код особа оболелих од акутног панкреатитиса могу објаснити и страхом болесника од смрти [8].

Конзумирање алкохолних пића у већој количини представља један од главних фактора ризика за настанак панкреатитиса. Метаанализом је доказано да прекомерно конзумирање алкохолна пића удружено с генетском предиспозицијом представља главни фактор у настанку оштећења панкреаса. У Сједињеним Америчким Државама системска обољења условљена прекомерним конзумирањем алкохола представљају најучесталији узрок морбидитета и морталитета. У старосној категорији од 18 до 26 година две трећине испитаника континуирано конзумира никотин и жестока алкохолна пића, од чега 60-90% болесника наводи анамнестички податак о континуираном конзумирању алкохолних пића дужи временски период. Њих 17,6 милиона је константно у алкохолисаном стању, што доноси материјалну штету од око 185 милијарди долара годишње [9-11]. Конзумирање 10-11 чашица жестоког алкохолног пића дневно током 6-12 година често доводи до настанка акутног панкреатитиса [12]. Аутопсијском анализом потврђено је да се код свега 5-10% континуираних конзумента жестоких алкохолних пића развијају промене на панкреасу у смислу акутног панкреатитиса са деструкцијом панкреасног ткива [13].

Психички поремећаји у акутном панкреатитису могу се јавити у различитим периодима лечења и рехабилитације болесника: у раном периоду конзервативног лечења, постоперационом и периоду ране рехабилитације [14, 15]. Најчешћи психички поремећаји у склопу клиничке слике акутног некротичног панкреатитиса су конфузно-делиријантна стања; дезоријентиса-

ност услед интоксикације условљена је директним дејством деградационих продуката на централни нервни систем (ЦНС), што се код болесника огледа у дезоријентисаности у времену, простору и према личности. Ментална конфузија је условљена хидроелектролитним и ацидобазним дисбалансом, док поремећаји условљени дејством ослобођених панкреасних ензима на ЦНС доводе до демјелинизационих промена на неуронима са последичном симптоматологијом.

Ремећење моздане перфузије је од изузетног значаја, док се њен ниво директно потврђује одређивањем прага свести [16]. До оваквих оштећења може доћи услед хиперперфузије, хипогликемије или хипергликемије, едема мозга или дејства токсина [17]. Код старијих болесника с оштећењем цереброваскуларне циркулације смањује се перфузија у критичним зонама, што доводи до исхемије, уз изражен немир, дезоријентисаност, халуцинације и стање коме код најкомпикованијих случајева [18]. Код младих болесника с очуваном цереброваскуларном циркулацијом неке од ових церебралних појава манифестују се психомоторним немиром, који је резултат сложених поремећаја услед хиперперфузије (алкалоза, ацидоза, интоксикација и други).

ЦИЉ РАДА

Циљ ове ретроспективне студије је био да се угледа учесталост психичких поремећаја болесника с акутним некротичним панкреатитисом и укаже на значај одговарајућих дијагностичких мера (детаљно психолошко и психијатријско испитивање, анамнестички и хетероанамнестички подаци о конзумирању алкохола, документација о претходном лечењу) и терапијских мера ради препознавања и лечења психичких поремећаја код особа оболелих од акутног некротичног панкреатитиса. Организовање добре преоперационе припреме ради купирања апстиненцијалног синдрома, седирања болесника уз одговарајућу психолошку подршку и стални надзор оболеле особе су такође од великог значаја у лечењу ових болесника.

МЕТОД РАДА

Ретроспективном анализом су обухваћени болесници лечени због акутног некротичног панкреатитиса на Институту за болести дигестивног система Клиничког центра Србије у Београду током осмогодишњег периода (од 1. јануара 1993. до 31. децембра 2000. године), са посебним акцентом на постојање психичких поремећаја као резултата афекције ЦНС у склопу основне болести. Интензитет забележених менталних поремећаја у виду халуцинација, дезоријентисаности, немира, несанице и страха били су пропорционални са трајањем основне болести, јачином симптома и обимом аутодигестије панкреаса. Дијаг-

ноза болести постављена је на основу анамнестичких података, клиничког и лабораторијског прегледа и резултата урађених дијагностичких поступака. Рендгенски, ехосонографски и *СТ* преглед абдомена су рутински рађени код свих испитаника ради дијагностиковања тежине основне болести и заступљености компликација, док је *NMR* преглед абдомена коришћен као допунско дијагностичко средство само у појединим случајевима.

С хируршке стране, редовно је вршена лабораторијска анализа крви и урина ради откривања дисбаланса електролита, потврде дијагнозе, напредовања основне болести и пратећих компликација. Вредностима серумских анализа поклањана је велика пажња. Посебна пажња је посвећена и анализирању следећих параметара стања јетре: вредности билирубина, амиллазе, алкалне фосфатазе, трансaminaзе, лактат-дехидрогеназе (*LDH*), гликемије, концентрације калцијума (Ca^{2+}), калијума (K^+) и натријума (Na^+). Вредности леукоцита су нарочито анализирани, док је узнапредовалост запаљењског процеса са консекутивним некротичним променама потврђена на основу вредности *C*-реактивног протеина (*CRP*). Нативни снимци абдомена рађени су како би се открило присуство интестиналних опструкција, пептичког перфоративног улкуса („позитиван” пнеумоперитонеум) и стања која су често диференцијално дијагностички значајна.

Психијатријски преглед, анализу симптома и процену психијатријског статуса обавио је психијатар. Редовно су вршени анализа и бележење промена понашања болесника, њихова оријентација према околини, концентрација, памћење, постојање или изостанак халуцинација и конфабулација, агитираност. Обољења екстрахепатичких жучних путева била су узрок настанка акутног панкреатитиса код нешто више од половине испитаника. Највише је било болесника с калкулозом дуктуса холедохуса, код којих није било могућности да се спонтано или помоћу инструмената пропасира калкулус у дуоденум и на тај начин уклони узрок настанка обољења панкреаса.

Код већине испитаника у анамнези је наведено континуирано конзумирање алкохола; неки испитаници су пили више од литра жестоког пића дневно током дужег периода, удружено или неvezано са постојањем калкулозе жучне кесе и екстрахепатичког билијарног стабла.

За процену тежине панкреатитиса различитог порекла (етилични, билијарни и сл.) коришћена је скала по Рансону (*Ranson*), као и Глазговски систем за процену тежине акутног панкреатитиса по Имрију (*Imrie*). Резултати истраживања су приказани табеларно.

РЕЗУЛТАТИ

Од 1. јануара 1993. до 31. децембра 2000. године у Институту за болести дигестивног система Клиничког центра Србије у Београду болнички су лечена 202

болесника с акутним панкреатитисом. Код 126 болесника (62,3%) основни узрок акутног панкреатитиса било је прекомерно, континуирано конзумирање већих количина алкохола, код 50 болесника (24,7%) то је била калкулоза жучне кесе и екстрахепатичког билијарног стабла, док је код 26 болесника (13%) узрок остао непознат. Код 16 болесника (7,9%) су потврђени ментални поремећаји као компликација основне болести. У тој групи било је једанаест мушкараца и пет жена просечне старости од 54,1 године, при чему је најмлађи болесник имао 21 годину, а најстарији 78 година.

Код 10 болесника (62,5%) с менталним поремећајима акутни панкреатитис је био етиличног порекла, код четири испитаника (25%) билијарног, а код два болесника (12,5%) комбинованог. Тринаест болесника (81,25%) је хируршки лечено применом различитих хируршких поступака, код 10 болесника (76,9%) је због изражене перипанкреатичне некрозе и некрозе ретроперитонеума урађена холецистектомија са некроектомијом, лаважом и дренажом бурзе оменталис и ретроперитонеума, код три испитаника (23,08%) је урађена псеудоцистојејуноанастомоза са матурираним зидом псеудоцисте, док је код два болесника (15,38%) примењена дренажа апсцесних колекција перипанкреатично из бурзе оменталис и ретроперитонеума, уз обилну лаважу и дренажу. Три болесника (18,75%) с лакшим обликом акутног панкреатитиса код којих су потврђени психички поремећаји лечена су конзервативно, применом хигијенско-дијететског режима са антибиотском терапијом, сандостатином, аналгетикама, седативима и симптоматском терапијом. Код свих оперисаних болесника с психичким поремећајима у постоперационом периоду прегледом је потврђена сталност психичких поремећаја различитог интензитета (Табела 1). Код девет болесника (69,2%) они су били слабо изражени, док се код четири испитаника (30,8%) јачина симптома није мењала. Применом психијатријског режима лечења после операције потпуна ремисија основних симптома потврђена је код седам болесника (53,8%), код четири испитаника (30,8%) симптоми су били слабијег интензитета, док се код остала два болесника (15,4%) јачина психијатријских симптома није променила. Код свих неоперисаних болесника с израженим психичким поремећајима током примене конзервативне

терапије (инфузиона терапија, антибиотици, аналгетици, седативи) постигнута је ремисија.

У постоперационом току код четири болесника (30,8%) су потврђене инфекције оперативне ране различитог степена, што је санирано адекватном антибиотском терапијом и редовним превијањима; проблеми са пасажом црева и постоперационе панкреасне фистуле су забележене код по два болесника (15,4%), и то код оних с узнапредовалим некротичним панкреатитисом, где је преодминирало септично стање удружено са кахексијом, анемијом и хипопротеинемиијом. Код ових испитаника перисталтика је стимулирана прокинетикама (простигмин, хидергин, цисап), хипопротеинемиија је регулисана пероралном применом хиперпротеинске исхране удружено са парентералном применом витамина, албумина и протеинских препарата, што је довело до успостављања нормалне дигестивне функције и стабилних налаза лабораторијских анализа.

Од укупно 16 болесника с психичким поремећајима током акутног некротичног панкреатитиса летални исход лечења забележен је код девет болесника (56,25%). Анализа морталитета указује на то да је код шест испитаника (37,25%) смрт наступила услед сепсе и прогресивне некрозе перипанкреатичне регије и ретроперитонеума коју није било могуће ставити под контролу хируршким или конзервативним лечењем. Код два болесника (12,5%) летални исход је био резултат напредне инсуфицијенције дисајних органа с развојем адултног респираторног дистрес синдрома (ARDS), док је један болесник (6,25%) преминуо због реналне инсуфицијенције услед хиповолемије и хипоперфузије.

ДИСКУСИЈА

Познато је да се тзв. симптоматске психозе јављају као последица разних токсоинфекцијских стања. Такође је познато да не постоји токсоинфекцијско стање које се не може одразити на ЦНС у виду лакших или тежих психичких поремећаја. У доступној литератури нема много радова који обрађују проблематику психичких поремећаја у акутном некротичном панкреатитису. Ђукић, Ротермиш (*Rothermish*) и Лотон (*Lawton*) су приказали своје резултате у лечењу психичких поремећаја болесника с акутним некротичним панкреатитисом [4, 14]. У питању су мање серије испитаника с акутним некротичним панкреатитисом (8-82 болесника) и заступљеношћу психичких поремећаја од 2 до 25%. Наше испитивање је обухватило 202 болесника, са заступљеношћу психичких поремећаја код 16 испитаника (7,9%). Поређење заступљености психичких поремећаја приказано је у табели 2.

Настанак психичких поремећаја код разних токсоинфекцијских стања не зависи само од опште токсемије или стварних лезија у ЦНС, већ и од конституционалног склопа нервног система, првенствено од

ТАБЕЛА 1. Ментални статус болесника с акутним панкреатитисом.
TABLE 1. Mental state in patients with acute pancreatitis.

Ментални статус Mental state	Број болесника (%) Number of patients (%)
Халуцинације Hallucinations	6 (37.50)
Меморијска дефицијенција Memory deficiency	5 (31.25)
Дезоријентисаност Disorientation	16 (100.00)
Конфабулације Confabulation	14 (87.50)

ТАБЕЛА 2. Психички поремећаји – искуства аутора.
TABLE 2. Mental disorders – authors experiences.

Аутор Author	Број испитаника Number of patients	Број болесника с менталним поремећајима (%) Number of patients with mental disorders (%)
Rothermich	8	2 (25.0)
Lawton	16	2 (12.5)
Đukić	82	11 (13.4)
Наши резултати Our results	202	16 (7.9)

предиспонирајуће склоности и наследних својстава мозга да у датом тренутку реагује на психотички начин. То потврђује и чињеница да многе особе оболевају од разних инфекција а ипак не постају психотичне, као и то да неке особе при мало повишеној температури тела показују знаке психичког оштећења, чак делирирају, док друге подносе врло лако знатно повишење телесне температуре. Ова запажања потврђује и наше истраживање, у којем су на основу клиничке слике и лабораторијских и хируршких налаза уочене изразито тешке промене на панкреасу, а да, при том, нису откривене психичке манифестације. Каквом ће клиничком сликом психичког обољења нека особа реаговати на токсоинфекцију код акутног панкреатитиса не може се увек предвидети, јер су манифестације таквог стања различите. У нашем испитивању код болесника су најчешће дијагностикована конфузно-делириранта стања.

Душевни поремећаји су се код испитаника наше студије манифестовали у разним фазама обољења. Најчешће су забележени за време високих температура, док су знатно слабије били изражени на почетку болести и током реконвалесценције [18]. Код већине болесника обољење се манифестовало изненада, с продромалним знацима у виду главобоље, узнемирености и повишеном температуром. Затим је следило стање психичког немира, често праћено осећањем страха. Дезоријентисаност је доминантна појава: губи се моћ препознавања околине, способност оријентисања у времену, простору и према личностима. Честа је појава визуелних и слушних халуцинација. Нису ретке ни менталне конфузије у виду поремећаја памћења и концентрације.

Флаерти (Flaherty) и сарадници [18] су анализирали обдукциони материјал болесника с поменутих поремећајима и открили мале фокалне зоне капиларне хеморагије удружене с периваскуларним едемом у церебралном кортексу. Сматрају да није искључено да повишен ниво панкреасних ензима делује токсично на метаболизам масти и угљених хидрата у мозгу. Међутим, истиче се да код неких панкреатитиса ниво амилазе у серуму није повишен, а наведене појаве су забележене и у тим случајевима.

Лечење наших болесника с психичким поремећајима је било енергично, а подразумевало је: надокнаду течности, сузбијање бола, смањење лучења пан-

креаса, ригорозну борбу против шока, профилаксе и лечење инфекција. Течност која се надокнађивала је дозирана према општем стању болесника и вредностима централног венског притиска, раствором гликозе су унете потребне калорије, а спречени су и катаболизам беланчевина и ацетонурија, док је физиолошким раствором коригован негативни биланс садржаја соли у организму ($NaCl$). Ради детоксикације, неопходно је било применити поливитаминску терапију. Аналгетици у лечењу ових болесника дозирани су у складу с узнатпредовалошћу основне болести и реакцијом организма на бол. Код испитаника који су трпели бол слабог интензитета повремено или у континуитету су примењивани спазмолитици и метамизол-натријум, док су код болесника с јачим боловима континуирано примењивани трамадол-хлорид и пентазоцин. Морфијумски препарати нису примењивани у најтежим случајевима, јер би довели до спазма Одијевог сфинктера и битно утицали на пасажу жучи у дуоденум. Желудачно и панкреасно лучење је смањено континуираном интравенском применом H_2 блокатора (најчешће ранитидина) и октреотид-ацетата током 24 часа, чиме је растерећен дуоденум претеране дистензије желудачним и панкреасним садржајем. Међутим, у лечењу ових болесника никада се не сме изгубити из вида да се лечењем основног обољења утиче и на сузбијање пратећих компликација, пре свега хиповолемијског шока, сузбијања церебралног едема и контроле вегетативних центара [19, 20].

Упоредо с овим поступцима, у оквиру интегралног терапијског поступка од самог почетка лечења неопходно је утицати на менталне алтерације. У примени психофармака лек избора био је халоперидол (орално, *i.v.*, *i.m.*). Такође се примењује лоразепам, било интрамукуларно, било интравенски [20]. У примени халоперидола неки аутори предлажу схему за перорално давање на свака два сата, схему за парентерално давање (*i.m.*) на један сат и интравенску (*i.v.*) примену на сваких пола сата [21]. Предлаже се и схема дозирања халоперидола код делиријума, и то 2-5 *mg* перорално или *i.m.* свака четири сата, по потреби. Код изражене агитације или несанице може се дати лоразепам у дози 1-2 *mg* орално или *i.m.* свака четири сата [21]. Наши аутори предлажу дозирање халоперидола *i.m.* подељено у дозама 2-5 *mg i.m.* (највише 20 *mg/pro die*). Код изразитог психомоторног немира уз халоперидол се примењују и мале дозе бензодиазепина *i.v.* или *i.m.* (лоразепам, мидазолам, дијазепам) или клометијазол (хеминеурин) у *i.v.* инфузији. При оваквој примени треба водити рачуна о депресији дисања и евентуалној претходној интоксикацији етанолом [22]. За дозе одржавања после 18-24 часа од почетка примене лека треба дати око једне половине укупне почетне дозе за наредна 24 часа. Препоручују се дозе одржавања перорално пред спавање, јер халоперидол има дуг полуживот и може се применити једном у 24 сата. Касније се дневне дозе смањују на четири-пет дана [21].

ЗАКЉУЧАК

Овим радом су приказани резултати лечења 16 болесника од акутног панкреатитиса чије је лечење било компликовано психијатријским поремећајима различите врсте и степена јачине. Ради смањења учесталости психичких поремећаја код болесника с акутним некротичним панкреатитисом, неопходно је при пријему болесника урадити детаљно психолошко и психијатријско испитивање уз коришћење анамнестичких и хетероанамнестичких података, као и документације о претходном психијатријском лечењу. После утврђивања претходног конзумирања алкохолних пића или евидентних симптома апстиненцијалне кризе или конфузно-делирантног стања, треба предузети адекватне психофармакотерапијске мере ради купирања уочених психијатријских симптома. Од необичне важности је истаћи и значај електролитних и ацидобазних поремећаја у етиопатогенези овог синдрома, као и интензитет локалних патоанатомских промена на панкреасу. Компликације које се јављају у склопу овог обољења знатно су чешће и захтевају сложен медицински третман. С обзиром на наведене компликације, лечење ових болесника је знатно отежано, те је прогноза прилично озбиљна, а резултати лечења лошији. У нашем испитивању летални исход лечења је забележен код девет болесника (56,3%).

ЛИТЕРАТУРА

- Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330:1198-210.
- Colović R. Akutni pankreatitis u „Hirurgija pankreasa“. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1998.
- Glassbrener B, Adler G. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1993; 40:517-21.
- Đaja V, Popović M, Stefanović D. Akutni pankreatitis. Beograd: Naučna knjiga; 1988.
- Braddy EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586-90.
- Ranson JHC. Stratification of severity for acute pancreatitis. In: Braddy III EL, editor. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and Therapy*. New York: Raven Press, Ltd; 1994. p.13-20.
- De Beaux AC, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis. *Gut* 1995; 37:121-6.
- Adamović B. Psihosomatska medicina i konsultativna psihijatrija. Beograd: JP Službeni list; 2005.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Summary of findings from the 20th household survey on drugs abuse.
- Anthony JC, Echeagaray-Wagner F. Epidemiologic analysis of alcohol and tobacco use. *Alcohol Rel Health* 2000; 24:201-8.
- Ramstedt M. Alcohol and pancreatitis mortality at the population level: Experiences from 14 western countries. *Addiction* 2004; 99:1255-61.
- Strate T, Yekabas E, Knoefel WT, Bloechle C, Izbicki JR. Pathogenesis and the natural course of acute pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14:929-34.
- Schenker S, Montavlo R. Alcohol and the pancreas. *Recent Dev Alcohol* 1998; 14:41-65.
- Leger L, Chiche B, Louvel A. Pancreatic necrosis and acute pancreatitis. *World J Surg* 1987; 7:134-8.
- Kecmanović D, Loga S, Cerić I, Marković A. Psihijatrija. Beograd – Zagreb: Medicinska knjiga; 1986. p.458-63.
- Murphy D, Pack AI, Imrie CV, et al. The mechanism of arterial hypoxia occurring in acute pancreatitis. *Q J Med* 1986; 49:151.
- Di Carlo V, Nespoli A, Chiesa R, et al. Haemodynamic and metabolic impairment in acute pancreatitis. *World J Surg* 1983; 4:17-21.
- Flaherty J, Channon R, Davis J. Psihijatrija – dijagnostika i terapija. Beograd: Savremena administracija; 1988. p.246-305.
- Creutzfeld W, Lankisch P. Intensive medical treatment of severe acute pancreatitis. *World J Surg* 1986; 34:46-9.
- Wyncoll DL. The management of severe acute necrotising pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999; 25:146-56.
- Munjiza M. Delirijum i akutno konfuzno stanje u psihijatriji, neurologiji i somatskoj medicini. Beograd: ELIT Medica; 2006.
- Ilanković N, Paunović V. Organski mentalni poremećaji – urgentna stanja i intervencije. In: Vučović D, editor. *Urgentna medicina*. Beograd: Obeležje; 2002. p.511-6.

MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

Dejan STEFANOVIĆ¹, Nebojša LEKIĆ¹, Ivan DIMITRIJEVIĆ², Marinko ŽUVELA¹, Danijel GALUN¹, Nebojša RADOVANOVIĆ¹, Mirko KERKEZ¹, Nevena KALEZIC³

¹Institute for Digestive Tract Disorders, Clinical Centre of Serbia, Belgrade; ²Institute for Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade; ³Institute for Anaesthesiology and Resuscitation, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

Introduction The prognosis of patients with acute pancreatitis is still uncertain regardless of modern therapeutic procedures. It is even more emphasized if the acute pancreatitis is followed by psychic disorders.

Objective The aim of the study was to provide an overview of the incidence of certain psychosomatic disorders in patients with acute pancreatitis and evaluate priority therapeutic procedures.

Method In this study, we analysed 16 patients with psychosomatic disorders followed by the episode of acute pancreatitis among 202 patients that were hospitalized in the period from 1993 until 2000. The diagnosis was based on anamnesis, clinical and laboratory findings and diagnostic procedures such as X-ray, US, CT and MRI.

Results Among 16 patients with psychosomatic disorders followed by acute pancreatitis, 13 (81.25%) patients were operated on and 3 (18.75%) patients were medically treated. 6 patients experienced hallucinations, 5 memory deficiency, 16 disorientation and 14 confabulation.

Conclusion Psychosomatic disorders in patients with acute pancreatitis require complex medical treatment. Due to the already mentioned complications, the management of these conditions is very difficult and with uncertain results.

Key words: acute pancreatitis; psychic disorders

Nebojša LEKIĆ
Tolstojeva 17, 11000 Beograd
E-mail: drnlekcic@eunet.yu

* Рукопис је достављен Уредништву 7. 4. 2006. године.