

Клиническое наблюдение исхудания психогенного генеза после колэктомии

Н. Б. Губергриц¹, К. Ю. Линеvская², К. А. Воронин¹

¹Донецкий национальный медицинский университет, Украина

²Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, ООО «Вивамедика», Киев, Украина

Ключевые слова: психогенная анорексия, клиника, диагностика, лечение, прогноз

Представляем вниманию наших читателей интересное клиническое наблюдение, которое потребовало проведения тщательного дифференциального диагноза и тесного сотрудничества врачей различных специальностей в поиске единственно верного ответа на сложную клиническую задачу.

Мы считаем анализ трудных клинических случаев весьма полезным, ибо именно в подобных случаях особенно ярко демонстрируется значение правильного мышления у постели больного, и вместе с тем это побуждает врача к активной самостоятельной мысли.

Абрам Соломонович Воронов

Клинический случай

В конце августа 2013 г. в гастроэнтерологическое отделение Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения (ДОКТМО) госпитализирована больная Л., 56 лет, которая при поступлении предъявляла жалобы на тяжесть в эпигастральной области, дискомфорт в правом и левом подреберьях, усиливающийся после еды, периодические ноющие боли в околопупочной области и нижнебоковых отделах живота, неустойчивый стул (чередование поносов и запоров с преобладанием запоров), отсутствие позывов к дефекации. Помимо основных симптомов, беспокоящих пациентку практически постоянно, эпизодически возникали зуд кожных покровов верхних и нижних конечностей, тошнота, отрыжка воздухом, вздутие живота, выраженная общая слабость; особое волнение вызывало снижение массы тела на 30 кг на протяжении последних 2 лет.

Анамнез болезни

Первые признаки недомогания появились 10–15 лет назад, когда впервые появились болевые ощущения в левом подреберье и запоры. Пациентка обследовалась по месту жительства, диагностированы хронический панкреатит, хронический гастродуоденит, хронический холецистит. По поводу этой патологии она регулярно наблюдалась и лечилась у гастроэнтеролога с переменным успехом.

В сентябре 2009 г. при проведении ирригоскопии обнаружены признаки левостороннего колита, долихосигмы, выявлена дополнительная петля восходящей кишки, а при ректороманоскопии — хронический катаральный колит. Рекомендованная терапия (сульфасалазин, лактовит, бифиформ комплекс, касторовое масло, свечи с платифиллином,

микроклизмы с отваром трав) практически не повлияла на состояние больной. Пациентка выбрала свой способ борьбы с запорами — прием разнообразных слабительных препаратов. В марте – апреле 2010 г. запоры усилились, акт дефекации сопровождался выраженным болевым синдромом. При проктологическом обследовании диагностирован задний внутренний прямокишечный свищ, который в условиях стационара успешно иссечен. В постоперационном периоде пациентка стала отмечать постепенное снижение массы тела.

В ноябре 2011 г. состояние больной резко ухудшилось, самостоятельное опорожнение кишечника стало невозможным, появились жгучие боли в правой подвздошной области и правом подреберье, несколько уменьшавшиеся после дефекации. Несколько позже к этим жалобам присоединились боли в заднем проходе, вздутие живота, плохое отхождение газов, отрыжка «тухлым», тошнота, сухость и зуд кожных покровов, жажда в ночное время, снижение массы тела на 5 кг в течение 2 месяцев. При верхней эндоскопии данные в пользу органического поражения пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки не выявлены. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП) обнаружены диффузные изменения печени, поджелудочной железы, зафиксированы эхо-признаки хронического холецистита, желчнокаменной болезни (ЖКБ), правостороннего нефроптоза. В ходе рентгенологического исследования толстой кишки отмечена неполная ротация слепой кишки (аномалия развития). При бактериологическом анализе образцов каловых масс выделены гемолизирующая кишечная палочка (20%), грибы рода *Candida albicans* (10⁴). На основании

полученных данных диагностирована сочетанная гастроэнтерологическая патология:

- хронический колит на фоне врожденной аномалии развития кишечника (долихоколон, *сесум mobile*, недостаточность илеоцекального клапана) с явлениями колостазы, дисбиоза;

- хронический панкреатит в фазе неполной ремиссии;

- ЖКБ, хронический калькулезный холецистит, неактивная фаза.

Пациентке назначена комплексная медикаментозная терапия (дицетел, зукарбон, бифиформ комплекс, вибуркол), на фоне которой усилились абдоминальная боль и метеоризм, появились частые непродуктивные позывы к дефекации, сопровождавшиеся выделением большого количества слизи. Учитывая необходимость исключения острой хирургической патологии, в том числе дивертикулярной болезни кишечника, рекомендована консультация хирурга, который исключил острую хирургическую патологию, не выявил убедительных данных в пользу дивертикулярной болезни кишечника и рекомендовал продолжить лечение у гастроэнтеролога. Постепенно, на фоне продолжения описанного выше лечения, наступило некоторое улучшение самочувствия.

В феврале 2012 г. состояние больной снова ухудшилось: усилился болевой синдром в гипогастрии, перестали отходить газы, усилилась общая слабость. С подозрением на кишечную непроходимость пациентка госпитализирована в хирургический стационар, где по поводу хронического толстокишечного стаза в стадии декомпенсации проведено оперативное вмешательство — лапаротомия, субтотальная колэктомия с наложением инвагинационного илеосигмоанастомоза (диаметр анастомоза до 4 см, от ануса 25 см толстой кишки), дренирование брюшной полости. При гистологическом исследовании удаленных отделов кишечника отмечено утолщение стенки толстой кишки на всем протяжении, структурные особенности в червеобразном отростке не обнаружены, в лимфатическом узле брыжейки ободочной кишки зафиксированы явления фолликулярной гиперплазии. Постооперационный период протекал спокойно, пациентка отмечала улучшение самочувствия и самостоятельное опорожнение кишечника на фоне сохраняющегося снижения массы тела.

В августе 2012 г. больная вновь поступила в терапевтическое отделение ДОКТМО с жалобами на прогрессирующее похудение, выраженную общую слабость, быструю утомляемость, затруднение дефекации. При объективном осмотре обращала на себя внимание кахексия: индекс массы тела (ИМТ) — 16,80 кг/м². В ходе лабораторно-инструментального исследования патологические изменения в клинических анализах крови, мочи, а также большинстве биохимических показателей (общий и прямой билирубин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, гликозилированный гемоглобин, панкреатическая амилаза, общий и ионизированный кальций, магний, фосфор, калий, натрий, хлориды, медь, кортизол) не обнаружены. Обращало на себя внимание незначительное снижение уровня

церулоплазмина — 19,82 мг/дл (при нормативных значениях 20,0–60,0 мг/дл). Бактериологический анализ кала снова выявил признаки дисбиоза: обнаружены грибы рода *Candida albicans* (10⁵), недостаточное количество лактобацилл (10⁵) и энтерококков (10³). С целью коррекции трансверзоптоза, хронического колита и нивелирования явлений дисбиоза, синдрома мальабсорбции, панкреатической недостаточности, обусловленных субтотальной колэктомией с наложением инвагинационного илеосигмоанастомоза, были назначены тивортин, флюконазол, хилак-форте, метеоспазмил, мезим, эссенциале, инфезол. В составе комплексной медикаментозной терапии пациентке впервые был назначен эглонил — препарат с умеренным нейролептическим действием, незначительным антидепрессивным и стимулирующими эффектами. На фоне рекомендованного лечения состояние пациентки значительно улучшилось: уменьшилась общая слабость, улучшилось настроение, хотя существенного увеличения ИМТ не было.

В феврале 2013 г. в ходе планового лабораторного обследования изменения каких-либо биохимических показателей не отмечалось. В марте 2013 г. вновь усилился болевой синдром в правом подреберье. И в этот раз в ходе лабораторного обследования никакие патологические отклонения в клинических и биохимических анализах не выявлены. При проведении УЗИ ОБП отмечено утолщение стенок желчного пузыря, однако размеры холедоха, воротной вены, вирсунгова протока соответствовали нормативным значениям. С диагнозом «ЖКБ, хронический калькулезный холецистит» пациентка госпитализирована в хирургическое отделение, где выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Постооперационный период протекал без особенностей. В течение месяца после операции беспокоили запоры, для борьбы с которыми пациентка самостоятельно принимала но-шпу (без эффекта), делала клизмы с танином (появлялся жидкий кашицеобразный стул до 5–7 раз в сутки с примесью слизи). В связи с сохранением жалоб и с целью исключения альтернативной патологии 28 марта 2013 г. выполнена спиральная компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости, в ходе которой подтверждена перенесенная холецистэктомия, обнаружено скопление газа над диафрагмальной поверхностью печени (постооперационного генеза), отмечена умеренная правосторонняя пиелокаликоектазия, умеренные диффузные изменения печени (которые расценивались как вероятные проявления неалкогольной жировой болезни печени на фоне прогрессирующего снижения массы тела).

В мае 2013 г. резко усилилась общая слабость, стали чаще беспокоить поносы, возникновение которых провоцировалось введением клизм с танином. Самостоятельно принимала линекс, но-шпу, однако данное лечение не улучшило состояние больной, что послужило поводом для нового обращения за медицинской помощью. ИМТ составил 16,50 кг/м². В ходе верхней эндоскопии патологические изменения в пищеводe не обнаружены, отмечены признаки поверхностного гастрита

и дуоденита, уреазный тест отрицательный. При проведении колоноскопии удалось осмотреть только 35 см толстой кишки: его просвет расправлялся воздухом, слизистая оболочка на всем протяжении умеренно отечна и гиперемирована. В области анастомоза слизистая оболочка имела обычные свойства, визуально не изменена. Сам анастомоз оказался не проходим для колоноскопа — его просвет составлял 6–7 см в диаметре, а при попытке введения эндоскопа возникала острая боль. Гистологический анализ биоптатов различных отделов толстой кишки позволил исключить болезнь Крона, неспецифический язвенный колит. После получения заключения колоноскопии «Хронический катаральный колит, состояние после субтотальной колэктомии с наложением инвагинационного илеосигмоанастомоза» пациентке рекомендован курс лечения в терапевтическом отделении ДОКТМО. При лабораторном обследовании обращало на себя внимание снижение содержания общего белка до 62 г/л, другие показатели соответствовали нормативным значениям. Для коррекции активной фазы хронического энтероколита и улучшения состояния после перенесенной колэктомии активно применялась парентеральная (реосорбилакт, раствор Рингера, квамател) и пероральная (креон 10 000 ЕД на один прием, лоперамид) терапия, эффективность которой оставалась недостаточной. После консультации областного гастроэнтеролога для уточнения диагноза и коррекции проводимой терапии переведена в гастроэнтерологическое отделение ДОКТМО.

Анамнез жизни

Туберкулёз, тифы, малярию, венерические заболевания, ВИЧ, вирусные гепатиты, гемотрансфузии, травмы отрицает. В 1970 г. перенесла тонзиллэктомиию.

На момент поступления в гастроэнтерологическое отделение пациентка имела несколько сопутствующих заболеваний:

- ишемическую болезнь сердца (ИБС), атеросклеротический кардиосклероз, сердечную недостаточность (СН) I степени; гипертоническую болезнь II стадии, церебральный атеросклероз;

- дисциркуляторную (гипертоническую, атеросклеротическую) и дисгормональную энцефалопатию с рассеянной органической неврологической симптоматикой, вазомоторной цефалгией, вестибулярной дисфункцией, выраженным астено-невротическим синдромом;

- фибромиому матки; пребывала в состоянии постменопаузы;

- правосторонний узловый нетоксический зоб I степени; хронический тиреоидит (осложнившийся развитием медикаментозного тиреотоксикоза в 2008 г. на фоне приема L-тироксина); гипотиреоз (2009 г.);

- сахарный диабет 2-го типа, легкое течение.

По поводу этой разнообразной соматической патологии пациентка находилась на диспансерном учете у нескольких смежных специалистов: кардиолога, невропатолога, гинеколога, эндокринолога и принимала сосудистые препараты, антидепрессанты, антигипертензивные средства «по требованию», L-тироксин с переменным успехом.

Аллергологический анамнез отягощен: не переносит антибактериальные средства группы пенициллинов, димедрол, новокаин, баралгин, гемодез, диоксидин, никотиновую кислоту, мотилиум, контрикал, урсолизин, эссенциале, пентоксифиллин, фезам, бцион 3, паксил; имеет пищевую аллергию на морепродукты. Наследственный анамнез отягощен: у матери пробанда диагностирован хронический панкреатит, она страдает запорами.

Вредных привычек не имеет (алкоголем не злоупотребляет, прием наркотических веществ отрицает).

Данные объективного осмотра и лабораторно-инструментального обследования на момент обращения (август 2013 г.)

При объективном осмотре общее состояние относительно удовлетворительное, положение активное, сознание ясное. Резко пониженного питания: рост 161 см, масса тела 41 кг, ИМТ 15,82 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, обычной окраски, следов внебольничных инъекций нет. В подмышечной области пальпируются мелкие безболезненные подвижные лимфоузлы. Температура тела 36,2°С. Щитовидная железа в размерах не увеличена. Опорно-двигательный аппарат без видимой патологии, активные и пассивные движения в суставах сохранены в полном объеме. Периферических отеков нет. При пальпации грудная клетка резистентна, безболезненна. Грудная клетка цилиндрической формы, перкуторно над всей поверхностью легких ясный легочной звук, аускультативно — везикулярное дыхание. При осмотре предсердной области патологической пульсации не выявлено, перкуторно границы относительной сердечной тупости находятся в пределах нормативных границ. Тоны сердца звучные, деятельность ритмична, дополнительные шумы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений — 72 удара в 1 минуту, пульс — 72 удара в 1 минуту, удовлетворительных качеств, ритмичный. Артериальное давление на правой руке соответствовало таковому на левой и составляло 120/75 мм рт. ст. Язык розовый, негусто обложен белым налетом, влажный. Живот округлой формы, симметричный, в размерах не увеличен, активно участвует в акте дыхания; по средней линии живота от мечевидного отростка до пупка расположен постоперационный рубец. При поверхностной пальпации живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и околопупочной области. Симптомы Кера, Ортнера, раздражения брюшины отрицательны. Нижний край печени находится у края реберной дуги, эластичный, безболезненный. Печень не выступает из-под края правой реберной дуги, нижний край гладкий, ровный, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9:8:7 см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицателен с двух сторон. Периферических отеков нет. Суточный диурез до 1,0 л. Физиологические опорожнения — опорожнение кишечника 1 раз в сутки, каловые массы не оформлены, коричневого цвета, без патологических примесей. Мочевыделение безболезненно, не затруднено.

В клиническом анализе крови обращала на себя внимание лейкопения (вероятно, вследствие

кахексии) — $2,71 \times 10^9$ /л (в контроле — $3,3 \times 10^9$ /л; при норме $4,0-9,0 \times 10^9$ /л) на фоне неизменённого уровня эритроцитов ($4,57 \times 10^{12}$ /л), гемоглобина (128 г/л), СОЭ (10 мм/ч). Еще одной находкой оказалось обнаружение изменения состава лейкоцитарной формулы: преобладали сегментоядерные элементы (79%; при норме 47–72%) на фоне снижения количества лимфоцитов (14%; при норме 19–37%) и неизменном уровне палочкоядерных элементов (1%), эозинофилов (3%), моноцитов (3%). В биохимическом анализе крови отмечена минимальная активность цитолитического синдрома (аспартатаминотрансфераза — 30,1–48,3 ЕД/л при норме 10–40 ЕД/л; аланинаминотрансфераза — 29,4–54,2 ЕД/л при норме 10–30 ЕД/л) на фоне неизменных значений щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы, α -амилазы, панкреатической изоамилазы, липазы, меди крови, церулоплазмينا, глюкозы, гликозилированного гемоглобина, α_1 -антитрипсина, фолиевой кислоты. Содержание общего белка и количество альбумина было снижено, соответственно, до 59 г/л и 32 г/л. Данные изменения трактовались как проявления неалкогольной жировой болезни печени, спровоцированной прогрессирующим снижением массы тела, и кахексии. Все показатели клинического анализа мочи соответствовали нормативным показателям.

Большое внимание уделено исследованию фекальных масс. В копрологическом анализе кала обнаружены в небольшом количестве измененные и неизменные мышечные волокна, неперевариваемая и перевариваемая растительная клетчатка, внутриклеточный и внеклеточный крахмал, слизь; отмечено наличие йодофильной микрофлоры и дрожжеподобных грибов; нейтральный жир, жирные кислоты, мыла, опухолевые клетки, яйца гельминтов не выявлены. Отсутствие гельминтов было подтверждено различными дополнительными исследованиями кала: методы обогащения, Бермана, эфир-уксусного осаждения, Сафаралиева позволили исключить наличие яиц гельминтов, личинок стронгилоид, яиц описторхид, патогенных форм простейших, соответственно. При бактериологическом исследовании кала патогенные микробы семейства простейших не обнаружены, а количество бифидобактерий несколько превышало нормативные показатели (10^9), тогда как содержание лактобактерий (10^5) оказалось незначительно сниженным на фоне появления грибов рода *Candida* (10^5) и отсутствия кишечной палочки со слабо выраженными ферментативными свойствами, гемолизирующей кишечной палочки, условно патогенной микрофлоры, стафилококка, гемолитического стафилококка.

Содержание фекальной эластазы 1 соответствовало нормативным значениям (288,1 мкг/г).

Дополнительно исследован электролитный состав крови. Концентрация микроэлементов (калий, натрий, кальций, магний, хлор, сывороточное железо) находилась в рамках нормативных значений.

Исследование гормон-продуцирующей функции щитовидной железы подтвердило сохранность ее функциональной активности (T_3 свободный — 2,31 пг/мл, T_4 свободный — 14,35 пмоль/л,

тиреотропный гормон — 1,54 мкМЕ/мл) и отсутствие аутоиммунного поражения железы (антитела к тиреопероксидазе — 10,55 МЕ/мл; все перечисленные показатели соответствовали нормативным значениям), хотя пациентка находилась на диспансерном учёте по поводу гипотиреоза (см. выше). При УЗИ щитовидной железы в правой доле выявлен изоэхогенный узел (до 1 см в диаметре) с неровными, нечеткими контурами, неоднородной структурой, наличием жидкостных включений и гипоэхогенным ободком; в левой доле визуализирован гипоэхогенный узел (0,4×0,3 см). Другие изменения со стороны щитовидной железы (размеры, объем, эхогенность, структура) не обнаружены.

Дополнительно определен уровень кортизола — его значения также соответствовали нормативным показателям: 477,3 нмоль/л (171–536 нмоль/л). Проведены также иммунологические исследования: содержание антител к глиадину класса IgA, IgG, транслгутаминазе IgA, IgG находились в рамках нормативных значений. Антитела к антигенам лямблий (IgA, IgM, IgG), аскаридам (IgG), токсокарам (IgG), трихинеллам (IgG), описторхисам (IgG), эхинококкам (IgG) не обнаружены. Маркеры вирусных гепатитов (HBsAg, HBeAg, анти-HBcIgM, анти-HCV IgG, анти-HBe IgG) не выявлены, антитела к ВИЧ не обнаружены, реакция Вассермана отрицательная. При дополнительном исследовании белковых фракций методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) констатирована незначительная гипер- α_1 -глобулинемия, ДНК *Tropheryma whipplei* не обнаружена.

На электрокардиограмме зафиксирован регулярный синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 70 ударов в минуту, отмечено резкое отклонение электрической оси влево, блокада передней ветви левой и неполная блокада правой ножки пучка Гиса (по сравнению с предыдущими электрокардиограммами — без отрицательной динамики).

В ходе эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) патологии со стороны пищевода не выявлено, отмечены признаки поверхностного гастрита и дуоденита, уреазный тест отрицательный. Проведена биопсия слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, начального отдела тощей кишки. Исключены целиакия, болезнь Уиппла, амилоидоз, рак. Отдельно подчеркнем, что ворсинки двенадцатиперстной кишки были не укорочены, не утолщены, расширенные лимфатические сосуды и PAS-позитивные пенистые макрофаги отсутствовали.

При проведении УЗИ ОБП визуализированы увеличенные лимфатические узлы (максимальный размер 1,27 см) в воротах печени (парааортально). Печень в размерах не увеличена, контуры ровные, отмечены зернистость паренхимы, повышенная эхогенность паренхимы и внутрипеченочных желчных протоков при сохраненных размерах печеночных вен, портальной вены. Сонографические признаки патологии со стороны ложа удаленного желчного пузыря, селезенки не обнаружены. Отмечено уменьшение поджелудочной железы в размерах

(головка — 1,49 см, тело — 0,34 см, хвост — 1,39 см), волнистый контур, диффузная неоднородность структуры, повышенная экзогенность железы; обычные размеры вирсунгова протока.

Проведение рентгенографического исследования ЖКТ и исследование пассажа бария по кишечнику позволило получить данные в пользу энтерита и подтвердить отсутствие значимой органической патологии со стороны пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки.

В ходе спиральной КТ брюшной полости и забрюшинного пространства с пероральным контрастированием отмечено диффузное увеличение печени в размерах при сохранении структуры и отсутствии в ней дополнительных образований и очагов патологической плотности. Несмотря на то, что при УЗИ ОБП получены данные об уменьшении размеров поджелудочной железы и увеличении лимфатических узлов в воротах печени, результаты спиральной КТ не подтвердили эти данные. Патологические изменения со стороны селезенки, поджелудочной железы, надпочечников, почек, мочеточников, матки и яичников, костных структур на уровне исследования не выявлены. Обнаружено скопление избыточного количества газа в тонкой и толстой кишке и сделан вывод о наличии КТ-признаков энтероколита.

Пациентка консультирована проф. А. Д. Zubovым, которым выполнено УЗИ экспертного класса. Консультант подтвердил наличие в правой доле коллоидного узла овоидной формы до 1,0 см в диаметре при сохранности интенсивности кровотока и ангиоархитектоники. Обнаружена свободная жидкость в перикарде (что трактовалось нами как проявление гипоальбуминемии), отмечено повышение экзогенности печени без ослабления ультразвукового сигнала и обеднения сосудистого рисунка. Выявлены участки локального уплотнения по ходу сосудов бассейна собственных вен печени среднего калибра, признаки реканализации умбиликальной вены не выявлены.

При дополнительно проведенной эхокардиографии выявлена дополнительная поперечная трабекула левого желудочка в области верхушки и отмечена сепарация листков перикарда в области правых отделов до 4–6 мм, что расценено как наличие незначительного (до 80–100 мл) количества свободной жидкости в полости перикарда. Легочная гипертензия не диагностирована: систолическое давление в легочной артерии составило 21 мм рт. ст. Выявлены признаки начальной диастолической дисфункции левого желудочка, кардиосклероза, но подозрения о нарушении локальной сократимости миокарда не подтверждены.

В ходе рентгенологического исследования органов грудной клетки в верхней доле правого легкого обнаружена тонкостенная полость размерами до 8,0 см в диаметре за счет воздушной буллы. В верхней доле левого легкого визуализирована еще одна тонкостенная полость малых размеров также за счет воздушной буллы. В других отделах легких патологические тени не обнаружены, отмечено уплощение

куполов диафрагмы и фиксирование левого купола спайкой, изменения в синусах легких не выявлены.

Пациентка консультирована многими смежными специалистами. Проктолог высказал мнение об отсутствии признаков кишечной непроходимости и показаний к хирургическому лечению, а также подчеркнул, что выявленные изменения не объясняют прогрессирующее снижение массы тела.

Пульмонолог трактовал выявленные рентгенологические изменения как буллезную эмфизему верхних долей обоих легких с наличием гигантской (8 см) буллы в верхней доле справа с наличием легочной недостаточности I степени. Торакальный хирург разделил мнение своего коллеги и считал проведение оперативного лечения излишним.

Невропатолог установил диагноз дисциркуляторной энцефалопатии II степени с цефалгией, рассеянной неврологической симптоматикой, выраженным астено-невротическим синдромом в стадии декомпенсации. Специалист рекомендовал дополнительную медикаментозную терапию — милдронат, ноотропил, актовегин, бисопролол, цефавора (комбинированный гомеопатический препарат, содержащий гинкго билоба, омелу и боярышник).

Окулист диагностировал ангиопатию сетчатой оболочки и миопию средней степени обоих глаз.

Кардиолог расценил жалобы, анамнестические, объективные и инструментальные данные следующим образом: ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, СН I степени с сохраненной систолической функцией и начальной диастолической дисфункцией левого желудочка, III функциональный класс по NYHA. Гипертоническая болезнь I стадии (кризы по данным медицинской документации), риск 3. Дисметаболическая кардиомиопатия. Гидроперикард. Пациентке рекомендовано контролировать артериальное давление, при его стойком повышении принимать лизиноприл 5–10 мг 1–2 раза в сутки.

Эндокринолог, диагностировав субатрофию щитовидной железы в состоянии эутиреоза, рекомендовал повторить определение уровня тиреотропного гормона через 6 месяцев и считал, что убедительных данных в отношении диагноза сахарного диабета нет.

Аллерголог не обнаружил данных в пользу аллергологической патологии, гинеколог — заболеваний женских половых органов.

Психиатр высказал мнение о соматогенно обусловленном астеническом синдроме.

Пациентка консультирована ревматологом, проф. И. В. Мухиным, который не нашел убедительных данных в пользу ревматологической патологии и не смог объяснить причины прогрессирующего снижения массы тела. Консультант рекомендовал проводимую терапию дополнить ретаболилом, введением альбумина и жировых эмульсий.

На основании данных анамнеза болезни, жизни, объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментального исследования, консультаций смежных специалистов сформулирован следующий предположительный клинический диагноз:

Основной диагноз. Хронический энтерит в стадии обострения в сочетании с синдромом избыточного бактериального роста. Состояние после субтотальной резекции толстой кишки с наложением илеосигмоанастомоза (2012) по поводу хронического толстокишечного стаза. Неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз печени, индуцированный прогрессирующим снижением массы тела. ЖКБ, состояние после холецистэктомии (2013). Хронический гастродуоденит, неассоциированный с *Helicobacter pylori*, стадия нестойкой ремиссии. Хронический панкреатит в стадии нерезкого обострения.

Сопутствующий диагноз. Соматогенно-обусловленный астенический синдром. ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, СН I степени с сохраненной систолической функцией и начальной диастолической дисфункцией левого желудочка, III функциональный класс по NYHA. Гипертоническая болезнь I стадии (кризы по данным медицинской документации), риск 3. Дисметаболическая кардиомиопатия. Гидроперикард. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени с цефалгией, рассеянной неврологической симптоматикой, выраженным астено-невротическим синдромом в стадии декомпенсации. Субатрофия щитовидной железы, эутиреоз. Двусторонняя буллезная эмфизема легких, легочная недостаточность I степени. Миопия средней степени обоих глаз.

Дифференциальный диагноз

Несмотря на наличие разнообразной соматической патологии, перенесенных оперативных вмешательств, установленный предположительный диагноз не объяснял прогрессирующую потерю массы тела. Поэтому все перечисленные выше данные неоднократно анализировались, проводился литературный поиск в различных научных базах данных.

Наши рассуждения протекали в следующем направлении. Значение ИМТ на момент последней госпитализации составило 15,82 кг/м², что следует расценивать не просто как снижение массы тела, а как кахексию. Обновленная дефиниция кахексии была утверждена на монотематическом консенсусе, состоявшемся в Вашингтоне в 2008 г. (табл. 1).

Таблица 1

Дефиниция кахексии по W. Evans и соавт. (2008 [5])

Кахексия представляет собой комплексный метаболический синдром, ассоциированный с основным заболеванием и характеризующийся потерей мышечной ткани с/без потери жировой ткани. Основной клинической особенностью кахексии у взрослых является потеря массы тела (скорректированной в отношении задержки жидкости).

Кахексия может быть вызвана экзогенными и эндогенными факторами (табл. 2).

Таблица 2

Причины возникновения кахексии (по П. Кравчуну и соавт., 2015 [2])

Экзогенные факторы
Недостаточное питание в количественном и качественном отношении (вынужденное или осознанное полное или частичное голодание, авитаминозы — бери-бери, пеллагра, спру, рахит).
Низкая калорийность пищи (вегетарианство, посты).
Длительные перегрузки (физические и эмоциональные, в том числе физические нагрузки в условиях длительного перегревания).
Длительное психоэмоциональное напряжение (утрата аппетита в результате частых и длительных психотравмирующих ситуаций).
Лучевая кахексия, которая развивается в хронических стадиях лучевой болезни.
Нездоровый образ жизни, курение, пьянство и алкоголизм, наркомания.
Эндогенные факторы
Острые и хронические инфекционные и паразитарные заболевания: кишечные инфекции, туберкулез (особенно при поражении брыжеечных лимфоузлов), сифилис, хроническая малярия, амебиаз, гельминтозы, ВИЧ-инфекция, а также сепсис, хронические гнойные процессы (остеомиелит, абсцессы, бронхоэктатическая болезнь, эмпиема плевры).
Злокачественные новообразования: рак пищевода, желудка, поджелудочной железы, печени и других локализаций.
Заболевания крови: острые и хронические лейкозы, парапротеинемические гемобластозы (миеломная болезнь, макроглобулинемия Вальденстрема, болезнь «тяжелых цепей»), нелейкемические гемобластозы (лимфоцитомы, лимфосаркомы, лимфогранулематоз).
Патология ЖКТ: спазм и стриктуры пищевода, эзофагит, стеноз привратника различной этиологии, синдром мальабсорбции, гастроэнтерит, хронический энтероколит, хронический гепатит, цирроз печени, хронический панкреатит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, болезнь Уиппла, целиакия, состояние после резекции желудка и кишечника.
Амилоидоз, саркоидоз внутренних органов.
Заболевания эндокринных желез: синдром Шихана (послеродовой гипопитуитаризм), гипопитарная кахексия Симмондса, марантическая форма тиреотоксического зоба, кахексия при микседеме, хроническая недостаточность надпочечников (болезнь Аддисона), некомпенсированный инсулинозависимый сахарный диабет, нейроэндокринные плюриглангулярные поражения.
Психогенные факторы: первичная нервная анорексия и вторичная (симптоматическая) анорексия как проявление психозов, шизофрении, эндогенной депрессии, истерии, неврастении и других заболеваний.

Травматическая и ожоговая болезнь при общем хроническом прогрессирующем течении (травматическое и ожоговое истощение).
Терминальные стадии хронической недостаточности кровообращения, хронических заболеваний почек и выраженная хроническая легочно-сердечная недостаточность.
Системные заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит.
Раневая кахексия при длительных нагноительных ранах мягких тканей и костей (резорбция продуктов тканевого распада и потери белка).
Коматозные состояния или тяжелые операции, после которых сложно поддерживать массу тела в связи с невозможностью нормально питаться.
Прием лекарственных препаратов: психостимуляторы, гормоны щитовидной железы, слабительные, препараты для химиотерапии раковых заболеваний.

При анализе вероятных экзогенных причин кахексии достаточно быстро были отброшены все возможные варианты, тогда как для исключения эндогенных вариантов понадобилось значительно больше времени.

Отрицательные анализы кала на яйца глистов, ВИЧ, отсутствие антител в крови к наиболее распространенным гельминтам, паразитам, ВИЧ, RW позволили исключить острые и хронические формы гельминтозов, паразитозов, ВИЧ-инфекцию, сифилис. Кишечная форма туберкулеза исключена за счет отсутствия типичных рентгенологических изменений в легких, гранулем в толстой кишке, симптомов интоксикации, лейкоцитов и эритроцитов в клиническом анализе кала. Результаты инструментальных методов исследования позволили исключить бронхоэктатическую болезнь, абсцессы легких и других органов, эмпиему плевры.

Злокачественные заболевания различной локализации (в том числе инфильтративные формы рака ЖКТ) исключены на основании данных лабораторно-инструментальных исследований, а также консультаций смежных специалистов.

Данные рентгенологических, эндоскопических исследований не выявили значимой патологии пищевода, желудка, привратника, печени, поджелудочной железы, которая могла привести к кахексии. Отрицательные результаты исследований антител к глиадину, тканевой трансглутаминазе позволили исключить целиакию. Заподозренная болезнь Уиппла (лимфаденопатия, свободная жидкость в перикарде, некоторая неврологическая симптоматика) исключена в связи с отсутствием лихорадки, артритов, креатореи, стеатореи, бронхита, плеврита, отрицательных результатов гистологического исследования биоптата двенадцатиперстной кишки, отсутствия ДНК *Tropheryma whipplei* по данным ПЦР-исследования. Воспалительные заболевания кишечника, которые можно было предположить на основании первоначального формирования прямокишечного свища,

нарушения опорожнения кишечника, формирования непроходимости кишечника, устранены из перечня возможных причин на основании отсутствия признаков анемии, мальабсорбции и мальдигестии, лихорадки, характерных внекишечных проявлений, а также данных инструментальных методов исследования и результатов патогистологического заключения.

Исключены разнообразные эндокринологические причины кахексии. Отсутствовали клинические признаки тиреотоксикоза (потливость, экзофтальм, тремор, увеличение щитовидной железы, тахикардия и др.), гипопитуитаризма и болезни Аддисона (гипотиреоз, гипотермия, брадикардия, несахарный диабет, гипотония, выпадение волос в подмышечных областях, гипонатриемия, гипохлоремия, падение уровня кортизола). Диагноз сахарного диабета снят на основании нормативных значений гликемии, гликозилированного гемоглобина на фоне отсутствия приема гипогликемических препаратов и соблюдения специфических диетических рекомендаций.

Отсутствовали также травматическая и ожоговая болезни, выраженные почечная, печеночная недостаточность, СН; исключены системные заболевания соединительной ткани; пациентка не пребывала в коматозном состоянии и отрицала прием психостимуляторов, гормонов щитовидной железы, слабительных препаратов (за исключением клизм с танином).

Особые трудности вызвала необходимость исключения амилоидоза. Диарея, незначительная гепатомегалия, сохранность функциональной активности печени, перикардит, диастолическая дисфункция миокарда свидетельствовали в пользу этой патологии. Однако отсутствие утолщения межжелудочковой перегородки и/или задней стенки левого желудочка, холестаза, ортостатической гипотензии, диффузных интерстициальных образований в легких, макроглоссии, поражения почек позволило косвенно исключить эту патологию. Безусловно, полностью опровергнуть или подтвердить данную патологию можно только на основании морфологического исследования биоптата пораженного органа (в данном случае тонкой, толстой кишки), но пациентка категорически отказалась от проведения повторных биопсий.

Таким образом, нам пришлось рассматривать вероятность наличия у пациентки нервной анорексии. Предположение, казавшееся на первый взгляд маловероятным, оказалось вполне обоснованным. После дополнительного уточнения анамнеза установлено, что на протяжении трех последних лет пациентка состоит во втором браке, и муж пациентки моложе своей супруги на 9 лет. Поведение больной в присутствии мужа значительно менялось, пациентка начала ярко демонстрировать свои переживания и страдания. С целью исключения указанной патологии больная была повторно консультирована психиатром специализированного учреждения. Приводим ниже текст консультативного заключения.

Жалобы на повышенную утомляемость, тревогу за своё здоровье, ситуационное снижение настроения. Сознание не помрачено, внешний вид аккуратный. Мимика адекватна переживаниям. Ауто- и аллопсихическая ориентировка сохранена. В беседу

вступает охотно. Речь несколько замедленна по темпу, голос тихий, произношение ясное. Словарный запас достаточно богат. В беседе обстоятельна, фиксирована на своих ощущениях и переживаниях. Своё состояние оценивает как тяжёлое, очень обеспокоена происходящими с ней изменениями. В беседе истощается, незначительно заторможена в психомоторной сфере. Фон настроения снижен. Эмоционально неустойчива, способность к переключению эмоций сохранена. Эмоции адекватны ситуации. Аффективные изменения — астенические. Физиологические инстинкты сохранены. Побуждения снижены. Интеллектуальный уровень соответствует полученному образованию и жизненному опыту. Обманы восприятия не выявлены. В сфере ощущений имеют место сенестопатические проявления. Объём внимания достаточный, способность к переключаемости внимания сохранена. Заключение: Тревожно-депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации (F 41.2).

После консультации психиатра с пациенткой проведена дополнительная беседа, в ходе которой выяснено, что больная сознательно ограничивала себя в приеме пищи, чтобы не набрать лишнюю массу тела и быть крайне привлекательной для мужа. Таким образом, у пациентки имела место нервная анорексия, которая объясняла наличие многих клинических проявлений.

Заключительный диагноз и тактика ведения пациента

В связи с появлением новых данных заключительный диагноз трансформирован следующим образом.

Основной диагноз. Тревожно-депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации (F 41.2). Нервная анорексия, ограничивающая форма, тяжелое течение. Хронический энтерит в стадии обострения в сочетании с синдромом избыточного бактериального роста. Состояние после субтотальной резекции толстой кишки с наложением илеосигмоанастомоза (2012) по поводу хронического толстокишечного стаза. Неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз печени, индуцированный прогрессивным снижением массы тела. ЖКБ, состояние после холецистэктомии (2013). Хронический гастродуоденит, не ассоциированный с *Helicobacter pylori*, стадия нестойкой ремиссии. Хронический панкреатит в стадии нерезкого обострения.

Сопутствующий диагноз. ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, СН I степени с сохраненной систолической функцией и начальной диастолической дисфункцией левого желудочка, III функциональный класс по NYHA. Гипертоническая болезнь I стадии (кризы по данным медицинской документации), риск 3. Дисметаболическая кардиомиопатия. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени с цефалгией, рассеянной неврологической симптоматикой, выраженным астено-невротическим синдромом в стадии декомпенсации. Субатрофия щитовидной железы, зутиреоз. Двусторонняя буллезная эмфизема легких, легочная недостаточность I степени. Миопия средней степени обоих глаз.

Пациентка переведена в психоневрологический диспансер для коррекции выявленных нарушений. С целью нормализации функционирования ЖКТ рекомендованы нутритивная терапия, прием дицетела, энтерожермины, лацума.

Обзор литературных данных

Современные диагностические критерии нервной анорексии приводятся в пятом издании Диагностического и статистического руководства по психическим болезням (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5), в котором указывается, что данное изменение пищевого поведения характеризуется снижением массы тела, чувством вины и нарушением душевного равновесия (табл. 3). Примечательно, что в обновленных критериях DSM-5 не указывается степень снижения массы тела, необходимая для подтверждения диагноза, а также не предполагается наличие аменореи, ранее являвшейся обязательным компонентом диагноза.

Таблица 3

Диагностические критерии DSM-5 нервной анорексии [3]
А. Ограничение потребления калорий относительно физиологических потребностей, приводящее к значительному снижению массы тела с учетом возрастных, гендерных характеристик, отставанию в развитии и нарушению физического здоровья. Значительное снижение массы тела у взрослых определяется как масса, меньшая минимальной нормальной, у детей и подростков — меньше минимальной ожидаемой.
В. Выраженный страх перед увеличением массы тела или ожирением, либо наличие поведенческих привычек, препятствующих возрастанию массы даже при ее значительном снижении.
С. Нарушение ощущения собственной массы или формы тела, обусловленное влиянием массы или размеров тела на самооценку.
Кодирование
По МКБ-9-КМ код нервной анорексии — 307.1 , независимо от ее типа. В соответствии с МКБ-10-КМ код зависит от вида нервной анорексии. F50.01 — Рестриктивный (ограничивающий): на протяжении 3 последних месяцев пациент не отмечал повторяющихся эпизодов компульсивного переедания и не прибегал к очистительным методикам (самоиндуцированная рвота, злоупотребление слабительными средствами, диуретиками, клизмами). Этот подтип описывает клинические случаи, в которых снижение массы тела преимущественно ассоциировано с диетой, голоданием и/или чрезмерной физической нагрузкой. F50.02 — Очистительный: на протяжении последних 3 месяцев пациент отмечал рецидивирующие эпизоды компульсивного переедания или прибегал к очистительным методикам (самоиндуцированная рвота или злоупотребление слабительными средствами, диуретиками, клизмами).

Уточнение
<p>Частичная ремиссия: после обнаружения всех перечисленных выше критериев нервной анорексии на фоне лечения удалось добиться отсутствия критерия А (низкая масса тела) на протяжении длительного времени, но критерии В (выраженный страх перед увеличением массы тела или ожирением или поведенческие привычки, препятствующие увеличению массы тела) или С (нарушение самовосприятия массы тела и его размеров) сохраняются.</p> <p>Полная ремиссия: после обнаружения всех перечисленных выше критериев нервной анорексии, на протяжении длительного времени ни один из этих критериев не сохраняется.</p>
<p>Необходимо уточнить степень тяжести заболевания в настоящее время</p>
<p>Определение минимального уровня тяжести заболевания у взрослых основано на расчете ИМТ, у детей и подростков — на определении центиля ИМТ. Степень тяжести может быть увеличена с целью адекватного отражения клинических симптомов, степени функциональной инвалидности, нуждаемости в опеке.</p> <p>Легкая: ИМТ ≥ 17 кг/м² Умеренная: ИМТ 16–16,99 кг/м² Тяжелая: ИМТ 15–15,99 кг/м² Экстремальная: ИМТ < 15 кг/м²</p>
<p>Примечание: МКБ-10-КМ — международная классификация болезней 10-го пересмотра, клиническая модификация.</p>

Этиология

Этиология нарушения пищевого поведения в настоящее время остается окончательно не изученной, поэтому рассматривается возможное влияние различных факторов. Воздействие окружающей среды предполагает социальную идеализацию определенной массы тела и его размеров. Еще одной ведущей причиной нарушения пищевого поведения считается стиль и особенности воспитания, домашние стрессы и конфликты между родителями. В последние годы увеличивается количество данных, раскрывающих роль биологических факторов в развитии нервной анорексии. Изменения пищевого поведения часто ассоциируются с нарушением работы системы нейротрансмиттеров, в том числе серотонина и допамина; исследуется роль других гормонов (грелина, лептина, окситоцина) в возникновении нервной анорексии. В настоящее время выделяют несколько факторов риска развития нервной анорексии (табл. 4).

Таблица 4

Факторы риска развития нервной анорексии (по М. Дубровской и соавт., 2016 [1])

Фактор риска	Пояснение
Генетический	Имеющаяся генетическая предрасположенность к определенному типу личности, к психическому (аффективному или тревожному) расстройству или к дисфункции нейромедиаторных систем.

Фактор риска	Пояснение
Биологический	Наличие избыточной массы тела и раннее наступление первой менструации, а также нарушение взаимодействия нейромедиаторов, регулирующих пищевое поведение (серотонин, дофамин, норадреналин).
Семейный	Наличие у родственников патологических влечений: булимии, анорексии, парарексии, патологии инстинкта самосохранения (суицидальные мысли и поступки, депрессия, акты самоистязания, членовредительства, бродяжничество), наркоманических синдромов, в том числе алкоголизма, клептомании, пиромании.
Личностный	Характерен перфекционистски-обсессивный (навязчивые мысли) тип личности в сочетании с низкой самооценкой, неустойчивостью образа своего тела, чувством собственной неполноценности, неуверенности и несоответствия требованиям семьи и социума.
Культуральный	Проживание в индустриально развитой стране и акцент на стройности (худобе) как главном признаке женской красоты, а также наличие стрессовых факторов.
Возрастной	Подростковый и юношеский возраст традиционно расценивается как фактор риска развития анорексии.

В динамике развития нервной анорексии выделяют несколько периодов:

- **начальный** (формируется недовольство собственной внешностью, но попытки снижения массы тела ещё не предпринимаются);
- **аноректический** (активные меры по снижению массы тела);
- **кахектический** (снижение массы тела достигает критического уровня, возникают вторичные соматические и эндокринные расстройства с явлениями вторичного пангипопитуитаризма);
- **редукция анорексии** (в случае успешного лечения).

По нашему мнению, пусковым побудительным механизмом в начальной стадии также может быть появление установки у индивидуума на формирование у окружающих, особенно близких людей, снисходительного отношения к его пожеланиям, сочувствия и заботы. Этот механизм также нельзя было исключить в приведенном нами выше клиническом наблюдении.

Клиническая картина

Клинические проявления нервной анорексии чрезвычайно разнообразны (табл. 5). Как правило, их подразделяют на три большие группы: нарушение пищевого поведения, физиологические проявления и психические изменения.

Безусловно, возникновение нервной анорексии обусловлено наличием навязчивого желания похудеть, иногда оно приобретает характер мании, хотя

объективно может иметь место дефицит массы тела или ее полное соответствие нормативным показателям. Больные нервной анорексией часто пропускают приемы пищи, ограничивают свой рацион овощами, фруктами, диетическими продуктами. Они вводят специальные ритуалы приема пищи, такие как нарезание продуктов на мельчайшие кусочки, тщательная сервировка, длительное пережевывание. Пациенты часто носят мешковатую одежду, надевают дополнительную одежду, носят вещи, несоответствующие их размеру, стараясь скрыть мнимое ожирение.

Таблица 5

Некоторые клинические признаки нервной анорексии (по В. Harrington и соавт., 2015 [6])

Признаки	Возможная патофизиология
Аменорея	Дисфункция гипоталамуса, снижение запасов солей, мальнутриция
Аритмия	Электролитные нарушения, СН, удлинение интервала QT
Брадикардия	Слабость сердечной мышцы, ассоциированная с аритмией и внезапной смертью
Гиперкератоз	Мальнутриция, дефицит витаминов и минералов
Гипотония	Мальнутриция, деградация
Гипотермия	Дисфункция терморегуляции, гипогликемия, истощение жировой ткани
Значимое снижение массы тела	Голодание, снижение калорийности рациона
Остеопороз	Мальнутриция

Несмотря на то, что нервная анорексия часто ассоциируется с некоторым когнитивным дефицитом, многие больные сохраняют когнитивные функции на достаточном уровне. Пациенты с нарушением пищевого поведения часто поддерживают чрезмерную физическую активность, несмотря на погоду, недомогание или травмы. Больные избегают общества, стремятся к уединению, но легко сходятся с другими жертвами мнимого «лишнего веса», отмечается заикливание на собственных проблемах, связанных с «лишним весом», и появление дисморфомании (недовольства массой своего тела, внешностью, поведением, успехами в похудении).

Помимо нарушения пищевого и общего поведения, расстройства психического состояния, возникают физиологические симптомы анорексии: значительный дефицит массы тела, слабость, вялость, быстрая утомляемость, низкое артериальное давление, снижение температуры тела. Как следствие возникает нарушение функционирования ЖКТ (гастроэнтероколиты, метеоризм, запоры), появляются нарушения сердечной деятельности (брадикардия, аритмия, гипотония) и проявления гиповитаминозов (сухая шелушащаяся кожа, тусклые ломкие волосы,

слоистость ногтей), недостаточности кровообращения, отеки верхних и нижних конечностей. Характерен симптом лануго — значительный рост пушковых волос на руках, ногах, туловище, а также быстрое разрушение зубов, опущение внутренних органов, расстройства менструального цикла, атрофия мышц, дистрофия внутренних органов с возникновением полиорганной недостаточности, снижение или отсутствие либидо.

Нервная анорексия ассоциируется с возрастанием риска суицида. Другими характерными психиатрическими патологиями являются обсессивно-компульсивное расстройство личности, социальная фобия, тревожные расстройства личности. Психологические симптомы включают чрезмерную эмоциональную возбудимость, снижение толерантности к стрессу, эмоциональную дисрегуляцию, социальную самоизоляцию, черты перфекционизма.

Диагностика

Диагноз нервной анорексии в настоящее время является диагнозом исключения. Перед подтверждением этой патологии необходимо провести всесторонний поиск различных новообразований (рак желудка, толстой кишки, тела и хвоста поджелудочной железы может месяцами проявляться лишь похудением и небольшой слабостью), эндокринных и других заболеваний, протекающих до определенного времени со стертой симптоматикой (тиреотоксический зоб, легкая форма сахарного диабета, начальные стадии дизэнцефально-гипофизарной дистрофии, хроническая недостаточность надпочечников и др.). После исключения онкологических и других органических заболеваний может быть установлена психогенная природа снижения массы тела. В случае подтверждения диагноза нервной анорексии одним из первых шагов, которые необходимо предпринять при осмотре пациента с нервной анорексией, должно стать решение о целесообразности госпитализации для стабилизации состояния больного. Эксперты Американской академии педиатрии разработали специальные критерии госпитализации таких пациентов (табл. 6).

Таблица 6

Критерии Американской академии педиатрии для госпитализации больных нервной анорексией (по К. Campbell и соавт., 2014 [4])

- Частота сердечных сокращений <50 уд./мин в дневное время, в ночное время <45 уд./мин.
- Систолическое артериальное давление <90 мм рт. ст.
- Ортостатические изменения пульса (>20 уд./мин) или артериального давления (>10 мм рт. ст.).
- Аритмия.
- Температура <96 °F.
- <75% идеальной массы тела или продолжающееся снижение массы тела, несмотря на терапию.
- Объем жировой ткани <10%.
- Отказ от еды.
- Неэффективность терапии, проводимой на амбулаторном этапе.

При подозрении на нервную анорексию рекомендуется исследовать анализ мочи для уточнения состояния водного обмена, значения рН, наличия кетонов, поражения почек. Следует контролировать антропометрические показатели: рост, массу тела, ИМТ, а также температуру тела и артериальное давление.

Лечение

В связи с многообразными этиопатогенетическими причинами кахексии лечение в первую очередь должно быть направлено на устранение главной причины. Вторым основным принципом терапии следует признать адекватное питание, способствующее устранению метаболических нарушений.

Лечение следует индивидуализировать, основываясь на степени тяжести, особенностях течения заболевания, сопутствующей психиатрической патологии, доступности психологической поддержки, участии членов семьи, мотивации пациента, региональной доступности специализированных программ, медицинской стабильности.

В настоящее время продолжается изучение эффективности разнообразной медикаментозной терапии нервной анорексии. Антидепрессанты, включая селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, могут помочь преодолеть симптомы депрессии и суицидальные мысли у больных нервной анорексией. Однако они не смогли доказать свою эффективность в лечении нервной анорексии в ходе клинических исследований.

Прогноз

Несмотря на то, что больше половины пациентов с нервной анорексией выздоравливают, только 30% больных достигают частичного улучшения, а 20% пациентов остаются хроническими больными. Именно нервная анорексия является

единственным психиатрическим заболеванием с очень высоким уровнем смертности: стандартизованный показатель смертности от всех причин колеблется от 1,7 до 5,9.

В настоящее время пациентка продолжает наблюдаться у психиатра, чувствует себя относительно удовлетворительно, но существенного увеличения ИМТ нет.

В заключение приводим основополагающие данные в отношении нервной анорексии, которые представлены в этой статье (табл. 7).

Таблица 7

Ключевые положения
В ходе первоначального осмотра пациентов с нервной анорексией следует оценить стабильность состояния больного и необходимость госпитализации.
Пациентов с нарушением пищевого поведения необходимо обследовать на наличие психиатрического заболевания, включая депрессию, оценить риск суицида, тревожного расстройства.
Для успешного лечения нервной анорексии необходима мультидисциплинарная команда специалистов, включая семейного врача, психотерапевта или психиатра, диетолога, специалиста по коррекции нарушений пищевого поведения.
Минимальная цель в восстановлении массы тела у пациентов с нервной анорексией заключается в увеличении массы на 90% в зависимости от средних значений расчетной массы тела с учетом возраста пациента, роста, пола.
Антипсихотические препараты, как правило, не эффективны в лечении нарушений пищевого поведения.

Литература:

1. Нервная анорексия в практике педиатра / М. И. Дубровская, Н. В. Давиденко, Т. В. Зубова [и др.] // Лечащий врач. — 2016. — № 1. — Режим доступа : <https://www.lvrach.ru/2016/01/15436378/>
2. Кравчун П. Г. Потеря массы тела и кахексия / П. Г. Кравчун // Новости медицины и фармации. — 2015. — № 6 (535). — С. 22–27.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. — 5th ed. — Washington, DC : American Psychiatric Association, 2013.
4. Campbell K. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review / K. Campbell, R. Peebles // Pediatrics. — 2014. — Vol. 134, No 3. — P. 582–592.
5. Evans W. Cachexia: a new definition / W. Evans // Clinical Nutrition. — 2008. — Vol. 27, No 6. — P. 793–799.
6. Harrington B. Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa / B. Harrington // Am. Fam. Physician. — 2015. — Vol. 91, No 1. — P. 46–52.

**RU Клиническое наблюдение
исхудания психогенного генеза
после колэктомии**

Н. Б. Губергриц¹, К. Ю. Линеvская², К. А. Воронин¹

¹Донецкий национальный медицинский университет, Украина

²Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, ООО «Вивамедика», Киев, Украина

Ключевые слова: психогенная анорексия, клиника, диагностика, лечение, прогноз

В статье приведены дифференциально-диагностические подходы на примере клинического наблюдения выраженного исхудания, особенности клиники, диагностики, лечения и прогноза при нервной анорексии.

**EN Clinical observation of weight loss of
psychogenic genesis after colectomy**

N. B. Gubergrits¹, K. Y. Linevskaya², K. A. Voronin¹

¹Donetsk National Medical University, Ukraine

²National Medical University n. a. O. O. Bogomolets, «Vivamedika», Kiev, Ukraine

Key words: psychogenic anorexia, clinical picture, diagnostics, treatment, prognosis

The article presents differential and diagnostic approaches based on the example of clinical observation of severe thinning, clinical features, diagnostics, treatment and prognosis for anorexia nervosa.

**UA Клінічне спостереження схуднення
психогенного походження після
колектомії**

Н. Б. Губергриц¹, К. Ю. Ліневська², К. О. Воронін¹

¹Донецький національний медичний університет, Україна

²Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, ТОВ «Вівамедіка», Київ, Україна

Ключові слова: психогенна анорексія, клініка, діагностика, лікування, прогноз

У статті наведені диференційно-діагностичні підходи на прикладі клінічного спостереження вираженого схуднення, особливості клініки, діагностики, лікування і прогнозу за нервової анорексії.