

АНОРЕКСИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТЯЖЁЛЫХ ВНЕКИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лазебник Л.Б., Михеева О.М., Жернова В.С., Десятниченко И.Г., Ефремов Л.И.

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

Жернова Вера Сергеевна
111123 Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86
Тел.: 8 (495) 304 1942

РЕЗЮМЕ

Тяжёлые внекишечные заболевания и заболевания желудочно-кишечного тракта могут сопровождаться психогенной анорексией. Первыми исследователями этой проблемы были W.Gull, Lasegue и соавт. В статье описаны клиническая симптоматика и стадии развития заболевания, дифференциальная диагностика и лечение синдрома мальнутриции, связанного с психогенной анорексией.

Ключевые слова: анорексия, мальнутриция, лечение

RESUME

Patients with intra- and extrabowel diseases often have severe malnutrition as result of anorexia neuropsychica. The first investigators of this problem were W. Gull, Lasegue et al. There are clinical symptoms and phases, different diagnostic and treatment of such tipe of anorexia discribe in the article.

Key words: anorexia; malnutrition; treatment

Нервно-психическая анорексия (anorexia neuropsychica (греч.) — отрицательная приставка an- + orexis — аппетит). Первыми исследователями данной научной проблемы были W. Gull, В.Е.-Ch. Lasegue. Описав 8 больных с целью познать формы истерии в области желудка, В.Е.-Ch. Lasegue предложил другое название — «истерическая анорексия». До настоящего времени данная патология вызывает многочисленные дискуссии, касающиеся этиологии, патогенетических аспектов и нозологической принадлежности. Западноевропейские и американские ученые-психиатры характеризуют нервную анорексию как один из наиболее ярких примеров психосоматической патологии. Механизмы ее возникновения при этом чаще всего трактуются с позиции психоаналитической концепции.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АНОРЕКСИИ

Заболевание чаще встречается среди женщин. Среди мужчин — только в 10% случаев. Соотношение мужчин и женщин — 1:10. Частота госпитализаций — 0,5 на 100 000 населения в год. Наследственная отягощенность аналогичным заболеванием бывает редко.

Лишь в 2–5% мать в пубертатном возрасте перенесла то же заболевание. У сибсов нервная анорексия наблюдается в 1% случаев. Однако частота других психических заболеваний среди кровных родственников достигает 17%, кроме того, среди них часты различные аномалии характера, алкоголизм.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Психическая анорексия тесно связана с другой патологией пубертатного и юношеского периода — дисморфоманией. Болезненное убеждение в собственной «излишней полноте» зачастую носит характер сверхценной или бредовой идеи, постепенно приводит больных к мысли о необходимости «коррекции» этого мнимого или чрезвычайно переоцененного физического недостатка. Подростки всеми силами стараются скрыть от окружающих (в первую очередь от родителей) не только мотивы изменившегося поведения, но и само осуществление этой «коррекции». Вначале ограничения в еде бывают эпизодическими, они стараются питаться отдельно от других членов семьи, прибегают к различным уловкам и хитростям (прячут еду, незаметно

выплывают уже пережеванную пищу). Начинают изучать питательность каждого продукта, проводят подсчет калорий, постепенно исключая из рациона высококалорийные продукты (масло, кондитерские изделия, гарниры и т. д.). Аппетит не утрачен, воздержание от еды сопровождается мучительной борьбой с голодом. Кроме того, больные становятся гиперактивными, постоянно находятся в движении, начинают заниматься физическими упражнениями, стараются меньше лежать и даже сидеть, могут делать уроки, прохаживаясь по комнате. Девушки иногда стягивают талию, носят стягивающий бандаж, предпочитают одежду, которая «не толстит».

Общие преморбидные черты этих больных: пунктуальность, аккуратность, болезненное самолюбие, ригидность, бескомпромиссность, склонность к сверхценным и паранойяльным образованиям. В детстве они привязаны к матери. Тяжело переносят разлуку с ней даже на короткое время. В структуре преморбиды возможны истерические черты. В психическом статусе нередко выявляется депрессия различной глубины. На начальных этапах преобладают раздражительность, иногда тревога, напряженность и пониженный фон настроения сочетаются с гиперактивностью. В далеко зашедших случаях депрессия сопровождается вялостью, повышенной истощаемостью, гиподинамией, сужением круга интересов. Примерно у половины больных нервной анорексией бывают приступы булимии, за которыми следует разгрузка. Такой тип поведения более характерен для импульсивных, менее скованных личностей. Некоторые авторы полагают, что это не нервная анорексия, а нервная булимия, однако единства мнений здесь пока нет.

По мере прогрессирования болезни вместе с физическим истощением нарастают вторичные сомато-эндокринные сдвиги: снижение массы тела на 10–50% от исходной, кожа сухая, шелушащаяся, бледная. Отмечаются признаки гиповитаминоза, нередко брадикардия, гипотензия, приглушенность сердечных тонов, запоры, боли в животе преимущественно после приема пищи. У девушек возможны аменорея, усиленный рост волос на теле, у юношей — гипоплазия половых органов, феминизация.

Этапы психической анорексии:

- начальный, преданорексический или дисморфофобический;
- анорексический или дисморфоманический;
- кахектический; этап распада анорексической симптоматики;

Факторы риска анорексии

1. Генетические факторы (зачастую наличие аффективных расстройств, алкоголизм, наркомания у родственников больных анорексией).

2. Биологические факторы (избыточная масса тела и раннее наступление первой менструации) характеризуются дисфункцией регулирующих

пищевое поведение нейромедиаторов (серотонин, дофамин, норадреналин).

3. Личностные факторы характеризуются низкой самооценкой, чувством собственной неполноценности и неуверенности, упрямством, стремлением к самоутверждению.

4. Культуральные факторы. В индустриально развитых странах худоба считается признаком красоты.

5. Психологические факторы: конфликты в семье, чрезмерная опека со стороны матери, недостаточное внимание в воспитании ребенка или излишняя опека со стороны родителей. Стремление к изящной фигуре возникает при замечаниях родителей и сверстников по поводу полноты. Разрыв отношений с «любимым» по его инициативе.

6. Нарушение режима кормления (однообразная по составу пища, перекармливание, употребление ребенком между кормлениями легкоусвояемых углеводов, насильственное кормление) снижает возбудимость пищевого центра, способствуя выработке отрицательного пищевого рефлекса на процесс кормления в виде рвоты под влиянием психогенных воздействий как реакцию протеста. Анорексия закладывается в грудном возрасте в виде отвращения к пище.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Необходимо дифференцировать:

- с шизофренией, протекающей с анорексическим синдромом, так как начала этих заболеваний имеют много сходного. При шизофрении более выражены дисморфофобические расстройства, пищевое поведение нелепое, вычурное (больные принимают еду с ножа, в микроскопических дозах, едят холодную пищу). При этом выявляются расстройства мышления, стремление к приобретению стройной фигуры чередуется с неряшливостью и неопрятностью, преобладают замкнутость и жесточенность по отношению к близким людям, псевдоактивность, непродуктивная бесцельная деятельность и отсутствие творческого роста;
- с болезнью Симмондса, при которой кахексия наступает вследствие снижения аппетита гипофизарного генеза, редуют волосы на лобке и в подмышечных впадинах, что нехарактерно при анорексии, а основными жалобами являются слабость и утомляемость. Больной при данном заболевании не боится располнеть, не сопротивляется лечению.

При подозрении на синдром анорексии необходимо исключить:

- заболевания желудочно-кишечного тракта;
- воспалительные заболевания кишечника (в частности, болезнь Крона);
- синдром мальабсорбции;

- недостаточность функции поджелудочной железы;
- механическую кишечную непроходимость;
- заболевания, не связанные с органами пищеварения;
- болезнь Аддисона;
- тиреотоксикоз;
- гипопитуитаризм (недостаточность функции гипофиза или гипоталамуса);
- скрыто протекающие новообразования;
- СПИД.

ЛЕЧЕНИЕ АНОРЕКСИИ

Кахексия является абсолютным показанием к госпитализации в психиатрическую клинику. Во всех других случаях, когда нет выраженной кахексии, лечение целесообразно проводить амбулаторно или в стационаре многопрофильной больницы. Лечение должно проводиться поэтапно.

На первом «неспецифическом» этапе, который длится 2–4 недели, необходимо улучшить соматическое состояние больных, рассчитать ИМТ (индекс массы тела) для определения степени гипотрофии, произвести расчет основного обмена, истинного расхода энергии, суточную потребность в энергии, потребность в жидкости, потребность в белке, углеводах, жирах. Для этого необходимо определить параметры трофологического статуса:

1. **Тощая масса тела ТМТ (кг)** = $0,029 \times \text{ФЭК} + 7,39$, где ФЭК — фактическая суточная экскреция креатинина.

2. **Креатинино-ростовой индекс КРИ (%)** = $\text{ФЭК}/\text{ИЭК} \times 100\%$, где ИЭК — идеальная экскреция креатинина.

3. **Прогностический индекс гипотрофии ПИГ (%)** = $140 - 1,5 (A) - 1 (ОП) - 0,5 (КЖСТ) - 20 (Л)$, где А — концентрация альбумина в сыворотке крови (г/л), ОП — окружность плеча (см), КЖСТ — кожно-жировая складка над трицепсом, Л — лимфоциты крови.

4. **Окружность мышц плеча ОМП (см)** = $\text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)}$. Норма для женщин — 23,2 см, для мужчин — 25,3 см.

Провести тщательное обследование специалиста. После исследования уровня глюкозы в крови и сахарной кривой назначают общеукрепляющие средства, витамины, кровезаменители, раствор глюкозы 40%-ной 20–40 мл в виде внутривенных вливаний с добавлением 4–20 ЕД инсулина, постельный режим. Для стимуляции аппетита назначают инсулин в дозе 4 ЕД п/к, ежедневно прибавляя по 4 ЕД. Обычно через полчаса-час после инъекции аппетит усиливается, и больному предлагают калорийный завтрак.

При упорном отказе от еды показаны препараты нутритивного направленного действия (фармаконутриенты, растворы аминокислот и липидов направленного действия, концентрированные углеводы

для парентерального введения, крахмалы и электролиты). Кормление осуществляется через зонд с использованием питательных смесей — нутрикомп, раствор инфезола, диазон, фрезубин, нутрихим, берламин модуляр, нетриэн, ферментные препараты, аскорбиновая, фолиевая кислота. Для предотвращения рвоты за полчаса до искусственного кормления подкожно вводят 0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина, а к питательной смеси добавляют вещества, обладающие центральным противорвотным действием (терален по 5 капель 4%-ный раствор или галоперидол 5 капель 0,2%-ный сироп). Питание должно быть 6-разовое, необходимо избегать грубой пищи с целью предотвращения рвоты. В первые дни лечения запрещают общение больного с родственниками, так как больные настойчиво требуют выписки, обещая соблюдать режим питания дома. Если общеукрепляющая терапия начата своевременно, то через 3–4 недели «неспецифического» лечения больные прибавляют 2–3 кг и самостоятельно принимают.

На втором этапе лечения, продолжающемся 7–9 недель, больных переводят на полупостельный режим, а затем на общий, назначают транквилизаторы (элениум, реланиум, тазепам в индивидуальных средних дозах, проводят психотерапию рациональную (объяснение вреда голода), в отдельных случаях — гипноз. После выписки продолжается поддерживающее медикаментозное лечение и психотерапия. Для успеха терапии важна работа с родственниками, призванными создавать правильный режим для больных и контролировать лечение на амбулаторном этапе.

ИСХОДЫ БОЛЕЗНИ

1. Выздоровление.
2. Рецидивирующее (возобновляющееся) течение.
3. Смерть в результате необратимых изменений внутренних органов.

В ЦНИИГ за период 2006–2009 гг. психогенная анорексия была диагностирована у 5 больных. Все больные были женского пола. У трех больных масса тела была снижена на 30%, у двух — на 50%. Во всех случаях больные направлялись на консультацию и госпитализацию в ЦНИИГ с различными жалобами со стороны органов пищеварения для исключения заболеваний желудочно-кишечного тракта (целиакия, язвенная болезнь, хронический панкреатит). В одном случае больная поступила после оперативного лечения по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

При сборе анамнеза заболевания у этих больных поводом для отказа от еды были желание обратить на себя внимание, боли по ходу пищевода во время

приема пищи, плохое переваривание пищи, приводящее к отравлению организма.

Приводим наши наблюдения.

НАБЛЮДЕНИЕ 1

Больная Л., 1974 г. р. (история болезни № 5564), находилась в ЦНИИГ с 29.07.05 по 22.08.05 с диагнозом: синдром раздраженной кишки.

При поступлении больная жаловалась на ноющие боли в правой половине живота, усиливающиеся после приема пищи через 30 минут, урчание в животе, вздутие, снижение веса на 41 кг за последние 8 месяцев (с 70 до 29 кг), слабость, судороги и выпадение волос.

Из анамнеза заболевания известно, что с 1999 г. после автомобильной аварии, следствием которой было сотрясение головного мозга и перелом двух шейных позвонков, больную стали беспокоить ноющие боли в правой половине живота, усиливающиеся после приема пищи. Больная обследовалась в поликлинике по месту жительства. При обследовании патологии со стороны органов желудочно-кишечного тракта не выявлено. С 2003 г. после смерти отца, разрыва отношений с любимым мужчиной, перегрузкой на работе, частых ОРВИ больная отметила ухудшение состояния — усилились боли в правой половине живота в позвоночнике и мочевом пузыре. Из-за болей больная перестала принимать пищу, перешла на детское питание, что сопровождалось снижением веса. Продолжала обращаться к разным специалистам, патологии не находили. Больная госпитализирована в ЦНИИГ для дальнейшего обследования и лечения.

Состояние больной удовлетворительное. Больная контактна, инфантильна, демонстративна, эгоцентрична, склонна к диссимуляции, отмечено наличие бредовых идей, кахектична. Гипотрофия 3-й степени (вес 29 кг, рост 163 см). Кожные покровы бледно-розовой окраски, эластичные, чистые. Видимые слизистые оболочки, конъюнктивы верхнего и нижнего век бледно-розовой окраски. Язык чистый. Подкожный жировой слой и мышечная система пониженной степени развития. Периферических отеков нет. Лимфатические узлы не пальпируются. Грудная клетка астенической формы, при пальпации безболезненная, эластичная. При сравнительной перкуссии ясный легочный звук. При топографической перкуссии границы и подвижность нижнего края легких в пределах нормы. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 16 в минуту. При пальпации верхушечный толчок в 5-м межреберье на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной тупости сердца в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные. ЧСС — 72 в минуту, ритм правильный. АД — 90/60 мм рт. ст. При пальпации живот мягкий,

болезненный в правой половине живота. Размеры печени по Курлову 9–8–7 см. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

В биохимическом анализе крови выявлено снижение уровня белка 59,74 (при норме 66–87) г/л, калия — 1,84 (при норме 3,5–5,1) ммоль/л, глюкозы — 3,7 (при норме 4,1–6,4) ммоль/л и повышение уровня холестерина — 7,48 (при норме 1,4–5,2) ммоль/л.

В анализе крови выявлено снижение гемоглобина 101,2 (при норме 120–160) г/л, эритроцитов — 3,62 (при норме 3,8–5,3) $\times 10^6/\text{мм}^3$. Все остальные показатели в анализах крови и мочи — в пределах референсных значений.

Эзофагогастроуденоскопия. После анестезии 10%-ным лидокаином эндоскоп свободно введен в пищевод, а затем в желудок. Просвет пищевода не деформирован, при инсuffляции воздухом расправляется хорошо. Слизистая оболочка пищевода розовая, гладкая, блестящая. Розетка кардии смыкается полностью. Просвет желудка не деформирован, при инсuffляции воздухом легко расправляется. В просвете желудка натекает умеренное количество жидкости с примесью слизи. Слизистая оболочка желудка бледно-розовая, умеренно гиперемирована по вершинам складок. Складки средней величины, эластичные, извитые, продольно ориентированы. Перистальтика удовлетворительная, симметричная. Угол Гиса не изменен. Привратник округлый. Луковица 12-перстной кишки средних размеров, слизистая оболочка бледно-розовая. Постбульбарные отделы: слизистая оболочка бледно-розовая. Большой дуоденальный сосочек в типичном месте.

Заключение: поверхностный гастрит.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Печень не увеличена, паренхима эхооднородна, сосудистый рисунок не изменен. Общий желчный проток — 2 мм в диаметре. Желчный пузырь 5 \times 2,2 см, стенка 2 мм, взвесь. Поджелудочная железа обычной формы, головка 16 мм (норма до 30), эхогенность паренхимы средняя, структура однородная. Вирсунгов проток 1 мм в диаметре. Селезенка 9 \times 3 см, паренхима эхооднородна. Почки не изменены.

Заключение: билиарный сладж.

Исходя из полученных данных, больной была назначена терапия, направленная на восстановление белкового и электролитного обменов. Однако от предложенных таблеток, внутримышечных и внутривенных инъекций больная категорически отказывалась.

От дальнейшего обследования и лечения отказалась и выписалась по собственному желанию.

При выписке больной рекомендовано:

1. Соблюдение режима питания, диета в пределах стола № 5, режим труда и отдыха.

2. Дальнейшее лечение в специализированном стационаре.

Через 2 дня пребывания в психиатрическом стационаре больная категорически отказалась от дальнейшего лечения и выписалась по собственному желанию.

Через 2 недели больная в крайне тяжелом состоянии была доставлена бригадой скорой и неотложной медицинской помощи в отделение реанимации ГКБ № 64, где скончалась от гипогликемической комы.

НАБЛЮДЕНИЕ 2

Больная К., 1988 г. р. (история болезни № 2652), находилась в ЦНИИГ с 08.04.09 по 30.04.09 с диагнозом: хронический гастрит, неассоциированный с *Нр*, дуодено-гастральный рефлюкс, билиарный сладж, неконъюгированная гипербилирубинемия (синдром Жильбера), психогенная анорексия.

При поступлении больная жаловалась на тошноту и ноющие боли в эпигастальной области, усиливающиеся после приема пищи через 15–30 минут, проходящие после искусственно вызванной рвоты, горечь и привкус кислоты во рту, отрыжку воздухом, урчание в животе, снижение веса на 10 кг за последние 3 года после стресса (с 52 до 42 кг) и на 3 кг за последнюю неделю.

Из анамнеза заболевания известно, что с 1997 г. больную стали беспокоить ноющие боли в эпигастальной области, усиливающиеся после приема пищи. Однако к врачам больная не обращалась, лечение не проводилось. Больная стала ограничивать себя в еде, исключила высококалорийную пищу, уменьшила дневной рацион, что привело к уменьшению болевого синдрома в эпигастальной области. В сентябре 2008 г. впервые больная обратилась в поликлинику по месту жительства для обследования из-за сохраняющихся болей в эпигастальной области. Впервые в анализе крови выявлена гипербилирубинемия (общий билирубин — 48,1 мкмоль/л, прямой билирубин — 10,8 мкмоль/л), все остальные показатели — в пределах референсных значений. При ЭГДС выявлены признаки поверхностного гастрита, бульбита, дуодено-гастрального рефлюкса. При УЗИ органов брюшной полости патологических изменений не выявлено. Больная принимала мотилиум, гевискон, мезим с временным улучшением. Ухудшение состояния с апреля 2009 г., когда больную стали беспокоить интенсивные боли в эпигастальной области, появилась тошнота и рвота желчью, частый жидкий стул (до 3 раз в сутки). На фоне приема лопедиума, мезима, гастала состояние больной улучшилось, стул нормализовался. Однако продолжали сохраняться тошнота и ноющие боли в эпигастальной области, проходящие после вызванной рвоты, горечь и привкус кислоты во рту, отрыжка

воздухом, урчание в животе, снижение веса. Больная госпитализирована в ЦНИИГ для дальнейшего обследования и лечения.

Состояние больной удовлетворительное. Вес 39 кг. Рост 164 см. Кожные покровы бледно-розовой окраски, эластичные, чистые. Видимые слизистые оболочки, конъюнктивы верхнего и нижнего век бледно-розовой окраски. Язык чистый. Подкожный жировой слой и мышечная система пониженной степени развития. Периферических отеков нет. Лимфатические узлы не пальпируются. Грудная клетка астенической формы, при пальпации безболезненная, эластичная. При сравнительной перкуссии ясный легочный звук. При топографической перкуссии границы и подвижность нижнего края легких в пределах нормы. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 16 в минуту. При пальпации верхушечный толчок в 5-м межреберье на 1 см внутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной тупости сердца в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные. ЧСС — 64 в минуту, ритм правильный. АД — 100/70 мм рт. ст. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастальной области, правом подреберье. Размеры печени по Курлову 9–8–7 см. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторного и инструментального обследования.

В биохимическом анализе крови выявлено повышение уровня билирубина — 24,9 (при норме 3,4–21,0) мкмоль/л (при выписке 17,6 мкмоль/л), незначительное снижение магния — 0,68 (0,78–1,0) ммоль/л.

Все остальные показатели биохимических, клинических анализов крови и мочи — в пределах референсных значений.

ЭГДС (трансназально). После анестезии глотки и носовых ходов 10%-ным лидокаином через нижний носовой ход эндоскоп свободно введен в пищевод, а затем в желудок. Просвет пищевода не деформирован, при инсуффляции воздухом расправляется хорошо. Слизистая оболочка пищевода розовая, гладкая, блестящая. Розетка кардии смыкается не полностью. Просвет желудка не деформирован, при инсуффляции воздухом легко расправляется. В просвете желудка натощак умеренное количество жидкости с примесью слизи и желчи. Слизистая оболочка желудка бледно-розовая, умеренно гиперемирована по вершинам складок. Складки средней величины, эластичные, извитые, продольно ориентированы. Перистальтика изменен. Привратник округлый. Луковица 12-перстной кишки средних размеров, слизистая оболочка бледно-розовая. Постбульбарные отделы. Слизистая

оболочка бледно-розовая. Большой дуоденальный сосочек в типичном месте. Произведена биопсия слизистой оболочки постбульбарного отдела 12-перстной кишки (2 фрагмента).

Заключение: недостаточность кардии, поверхностный гастрит, дуодено-гастральный рефлюкс. Уреазный тест через 15 минут отрицательный.

Биопсия слизистой 12-перстной кишки — хронический слабо выраженный дуоденит.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Печень не увеличена, паренхима эхооднородна, сосудистый рисунок не изменен. Общий желчный проток 3–2,5–2 мм в диаметре. Желчный пузырь 6 × 2,3 см, стенка 2,5–2,6 мм, взвесь. Сократительная функция желчного пузыря (200,0 мл сливок 10%-ной жирности) $V = 20$ мл, через 40 минут — 50%, через час — 75% (норма 50–75%). Поджелудочная железа обычной формы, головка 17 мм (норма до 30), экзогенность паренхимы средняя, структура однородная. Вирсунгов проток 1 мм в диаметре. Селезенка 9,5 × 4 см, паренхима эхооднородна. Почки не изменены.

Заключение: билиарный сладж, нормальная сократимость желчного пузыря.

Ректороманоскопия. При пальцевом исследовании сфинктер тоничен. Тубус ректоскопа введен на расстоянии 25 см от ануса. Слизистая оболочка прямой кишки розовая, гладкая, блестящая. Сосудистый рисунок отчетливый, правильный. Складки слизистой средней величины.

Заключение: органической патологии со стороны толстой кишки не выявлено.

Колonosкопия. Эндоскоп проведен в проксимальные отделы сигмовидной кишки. Далее исследование прекращено в связи с возникновением у больной выраженных болевых ощущений. Петли сигмовидной кишки опущены, извиты (в связи с выраженным дефицитом веса тела больной). Слизистая оболочка толстой кишки на осмотренных участках розовая, гладкая, блестящая. Сосудистый рисунок отчетливый, правильный. Складки слизистой средней величины. Просвет кишки не деформирован. Тонус кишки сохранен.

Заключение: на осмотренных участках органической патологии со стороны толстой кишки не выявлено.

От проведения ирригоскопии больная отказалась.

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и тонкой кишки. Акт глотания не нарушен. Пищевод и кардия свободно проходимы. Снижен тонус кардиального сфинктера. Желудок обычно расположен, гипертоничен. В желудке натошак много жидкости. Слегка отекая, субатрофичная слизистая оболочка представлена продольными складками. При тугом наполнении контуры желудка четкие, ровные. Перистальтика поверхностная, симметричная. Эвакуаторная

функция не нарушена. Луковица обычной величины, двенадцатиперстная кишка не изменена. При прохождении по ней бариевой взвеси периодически возникает обратная перистальтика с забрасыванием содержимого в желудок. Пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке не нарушен. Через 30 минут треть бариевой взвеси остается в желудке. Остальное заполняет слепую и начало подвздошной кишки. Органических изменений со стороны петель кишечника не определяется. Через 1 час 10 минут незначительная часть бариевой взвеси остается в желудке. Остальная часть в дистальных петлях тощей и начальных петлях подвздошной кишки. Основная масса в центральных петлях подвздошной кишки. Перистальтическая функция не нарушена. Через 2 часа с начала исследования в желудке следы бариевой взвеси, остальное заполняет 4/5 петель подвздошной кишки. Все они лежат в малом тазу. Через 2,5 часа заполнены все дистальные петли подвздошной кишки и часть контрастного вещества попадает в слепую и начало восходящего отдела ободочной кишки. Продвижение бариевой взвеси из терминальных петель подвздошной кишки в ободочную кишку замедлено. Досмотр через 24 часа. Контрастированное содержимое заполняет всю ободочную кишку. До начала второй половины ободочной кишки в контрастном содержимом следы бариевой взвеси. При этом гаустрация хорошо выражена. Начиная с дистальной половины ободочной, селезеночного изгиба, нисходящий и сигмовидный отделы кишки туго заполнены. Гаустрация хорошо выражена на всем протяжении. Признаков дефектов наполнения не выявлено. Незначительно заполнена прямая кишка.

Заключение: недостаточность кардии, функциональные нарушения желудка, проявляющиеся в гипертонии, дискинезия 12-перстной кишки с явлениями дуодено-гастрального рефлюкса, гипокинезия терминальных петель кишечника.

На обзорной прямой рентгенографии грудной клетки легкие без очагов и инфильтратов. Корни слабо дифференцированы. Контур диафрагмы четкие. Синусы свободны. Аорта не изменена. Сердце обычной величины и формы.

Заключение: в органах грудной клетки патологических образований не выявлено.

Больная консультирована нутрициологом. Состояние больной в отношении статуса питания — более 5 баллов по Ноттингемскому опроснику. Показано лечение мезимом по 1 таблетке 3 раза в день, кальшейк 1 раз в 3 дня, соки.

Психиатр. У больной психогенная анорексия. Показано внутривенное введение глюкозы 5%-ной 400 мл, эглонил 2 мл внутримышечно.

Консультация специалиста в области патологии желчных путей по поводу билиарного сладжа. Больной рекомендованы желчегонные тюбажи с минеральной водой.

Эндокринолог — данных за эндокринную патологию нет. Анализ крови: Т4 — 119,8 (62,68–150,83) нмоль/л, ТТГ — 1,41 (0,4–4,0) МЕ/мл.

При исследовании промоторной области гена UGT1A1 выявлено увеличение ТА повторов в обеих хромосомах (n 7/7), свидетельствующее о снижении активности фермента уридиндифосфатглюкуронилтрансферазы, что характерно для синдрома Жильбера.

По поводу данной патологии больная консультирована гепатологом. Больной рекомендовано избегать переохлаждений, перегреваний, голодания, подъема тяжести более 2 кг, исключить необоснованный прием лекарственных препаратов, при уровне билирубина более 45 мкмоль/л — фенобарбитал 0,1 в течение 7–10 дней, контроль биохимических показателей крови.

ЭКГ: ЭОС отклонена влево, ритм синусовый, правильный, ЧСС — 63 в мин.

На фоне проводимой терапии боли в животе уменьшились, вес стабилизировался, и больная выписалась для дальнейшего лечения у психиатров.

При выписке больной рекомендовано:

1. Соблюдение режима питания, диета в рамках стола № 5, режим труда и отдыха.
2. Прием мотилиума 10 мг 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 3 недель.
3. Желчегонные тюбажи с минеральной водой каждые 7 дней.
4. Прием эглонила 200 мг по ½ таблетки 2 раза в день в течение 2 недель.
5. Наблюдение гастроэнтерологом и психиатром по месту жительства.

НАБЛЮДЕНИЕ 3

Больная Г., 1994 года рождения (история болезни № 8780), находилась в ЦНИИГ с 29.12.08 по 06.01.09 с диагнозом: хронический холецистит с наличием билиарного сладжа, психогенная анорексия, астенический синдром.

При поступлении больная жаловалась на ноющие боли по всему животу при употреблении большого количества пищи, самостоятельно проходящие через 1–2 часа, снижение аппетита, похудание на 30 кг за последние полгода.

Анамнез заболевания. В течение 6 месяцев больная стала соблюдать строгую диету в связи с якобы избыточным весом тела (60 кг), что привело к снижению массы тела на 30 кг. С сентября 2008 г. у больной прекратились менструации. В течение последних двух месяцев больная стала отмечать ноющие боли по всему животу при употреблении большого количества пищи, самостоятельно проходящие через 1–2 часа, снижение аппетита. Больная госпитализирована в ЦНИИГ для обследования и лечения.

Состояние больной удовлетворительное. Рост 166 см, вес 35 кг. Кожные покровы бледно-розо-

вой окраски, эластичные, чистые. Видимые слизистые оболочки, конъюнктивы верхнего и нижнего век бледно-розовой окраски. Язык чистый. Подкожный жировой слой и мышечная система пониженной степени развития. Периферических отеков нет. Лимфатические узлы не пальпируются. Грудная клетка астенической формы, при пальпации безболезненная, эластичная. При сравнительной перкуссии ясный легочный звук. При топографической перкуссии границы и подвижность нижнего края легких в пределах нормы. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 16 в минуту. При пальпации верхушечный толчок в 5-м межреберье на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной тупости сердца в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные. ЧСС — 68 в минуту, ритм правильный. АД — 90/60 мм рт. ст. При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Размеры печени по Курлову 9–8–7 см. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

В анализах крови выявлено снижение эритроцитов 3,67 (при норме 3,8–5,3) $\times 10^6/\text{мм}^3$, гематокрита — 33,1% (при норме 35–47%), лейкоцитов — 3,7 (при норме 4–9) $\times 10^3/\text{мм}^3$. Все остальные показатели в клинических анализах крови и мочи — в пределах референсных значений.

УЗИ органов брюшной полости. Печень не увеличена, паренхима эхооднородна, сосудистый рисунок не изменен. Общий желчный проток 1 мм в диаметре. Желчный пузырь 8 \times 2,2 см, много взвеси. Поджелудочная железа обычной формы, головка 16 мм (норма до 30 мм), тело 6 мм, хвост 17 мм, экзогенность паренхимы средняя, структура однородная. Почки не изменены. Селезенка 10 \times 4 см, паренхима эхооднородна.

Заключение: билиарный сладж.

На обзорной прямой рентгенограмме грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений по легочным полям не определяется. Корни дифференцируются, синусы свободны. Контуры диафрагмы четкие, ровные. Аорта не изменена. Сердце «капельное».

Заключение: патологических изменений со стороны органов грудной клетки не выявлено.

Консультация нутрициолога: состояние больной в отношении статуса питания — более 5 баллов по Ноттингемскому опроснику. Показано лечение мезимом по 1 таблетке 3 раза в день, кальшейк 1 раз в 3 дня, соки.

Консультация психиатра: у больной психогенная анорексия. Показано внутривенное введение глюкозы

5%-ной 400 мг, эглонил 2 мг внутримышечно, однако больная категорически отказалась от внутривенных и внутримышечных введений, в связи с чем повторно консультирована психиатром. Учитывая отказ больной от внутримышечных введений, показано лечение эглонилом 200 мг (¼ таблетки) ежедневно.

Консультация эндокринолога: выявленные у больной изменения гормонов (снижение Т3 и пролактина) носят вторичный характер. Рекомендовано лечение у психиатра, наблюдение гинекологом-эндокринологом.

От дальнейшего обследования и лечения больная категорически отказалась и выписалась по собственному желанию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балакирева Е.Е. Нервная анорексия у детей и подростков (клиника, диагностика, патогенез, терапия) // Психиатрия. — 2005. — № 4. — С. 44–55.
2. Дайхес М.Т. Профилактика и лечение расстройств аппетита у детей. — Киев: Госмедиздат УССР, 1957. — 70 с.
3. Клиническая психиатрия / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: ГЭ-ОТАР Медицина, 1998.
4. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М., 1979. — С. 145.
5. Коркина М.В., Дивилько М.А., Марилов В.В. Нервная анорексия. — М., 1986.
6. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия. — М.: Медицина, 1995.
7. Справочник по психиатрии / Под ред. А.В. Снежного. — М.: Медицина, 1985 г.
8. Телле Р. Психиатрия с элементами психотерапии. — Минск: Высшая школа, 1999.
9. Филатова Е.Г., Вейн А.М. Мотивационные и эндокринные расстройства при депрессии // Психиатрия и психофармакология. — 2000. — № 1.
10. Чайка В.К., Матыцина Л.А., Бабенко-Сорококуд И.В. Нервная анорексия у девочек и девушек. — Донецк, 2004. — С. 32.
11. Bulik C.M., Sullivan P.F., Tozzi F. et al. Prevalence, heritability and prospective risk factors for anorexia nervosa // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — Vol. 63. — P. 305–312.

Авторы статьи выражают благодарность сотрудникам ЦНИИГ — профессорам И.А. Комиссаренко, Л.Н. Костюченко, В.Н. Дроздову, д.м.н. Е.В. Головановой, к.м.н. Е.А. Быстровской, Э.Я. Селезневой, врачам Ю.Н. Орловой, К.К. Носковой, О.В. Кириллову за консультативную помощь, оказанную в период курации больных.