

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ПАМЯТИ МАРИНЫ АЛЕКСАНДРОВНЫ
ЦИВИЛЬКО ПОСВЯЩАЕТСЯ

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕЛЯЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

А.Р.ТЕМИРОВА

Кафедра психиатрии и медицинской психологии РУДН
Москва, 117198, Миклухо-Маклая 8, Медицинский факультет

На различных этапах течения нервной анорексии могут развиваться и претерпевать изменения неврологические расстройства.

Целью настоящей работы является изучение особенностей неврологической симптоматики у больных нервной анорексией. В основу работы положено комплексное обследование 65 больных нервной анорексией. Средний возраст больных составлял 19 – 21 лет. Обследование больных включало в себя клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, экспериментально-психологический, а также нейрофизиологические методы. При общесоматическом обследовании существенное место уделялось анализу неврологического состояния больных. У 15 % из числа обследованных было выявлено наличие признаков дисрафического статуса. У 24 больных, что составило 37 % от общего числа обследованных, заболевание развивалось на фоне остаточных явлений органического поражения головного мозга. У этих больных до манифестации нервной анорексии имели место такие расстройства, как головные боли, чаще во второй половине дня, вестибулярные нарушения, плохая переносимость жары и холода, душных помещений, энурез, снохождение и сноворение, логоневроз, нарушения сна, тикоподобные гиперкинезы, навязчивый счет и детские страхи. Особенно выраженными неврологические нарушения были на стадии кахексии с явлениями полинейропатии, тяжелой астенией, синкопальными состояниями. У 37% больных на стадии выхода из тяжелой кахексии при быстрых темпах нарастании веса, а также при булимии с нарушениями водно-электролитного баланса, вплоть до развития у 4,6% больных эпилептикоподобных, особенно выраженными были вегетативные расстройства. Больные нервной анорексией требовали тщательного наблюдения неврологом, а лечение неврологических расстройств осуществлялось в рамках комплексного лечения нервной анорексии, что позволяло получить положительный эффект в подавляющем большинстве случаев.

Нервная анорексия - заболевание, возникающее в подростковом и юношеском возрасте, которое развивается чаще у лиц женского пола и выражается в сознательном отказе от еды с целью похудения в связи с недовольством собственной внешностью и, в частности, избыточной полнотой.

Наряду с ограничением в еде с целью коррекции внешности больными также используются другие способы похудения (физические упражнения, применение слабительных и мочегонных средств, использование клизм). В процессе ограничения в еде развивается кахексия с выраженными дистрофическими и гормональными нарушениями, миокардиодистрофией, желудочно-кишечной патологией, железодефицитной анемией, нарушениями водно-электролитного баланса и другими признаками алиментарной дистрофии, вплоть до возможности летального исхода. Также в структуре вторичных сомато-эндокринных нарушений наступает аменорея. В динамике данного заболевания возможно развитие булимической симптоматики в виде возникновения периодов сильного чувства голода, невозможности насыщения с перееданием и нередко последующим вызыванием рвот [1,3,4,7].

У больных нервной анорексией как в преморбиде, так и в динамике заболевания могут развиваться неврологические расстройства.

Целью настоящей работы является изучение корреляции психических и неврологических нарушений у больных нервной анорексией на разных этапах заболевания.

Согласно цели настоящего исследования в основу работы положено комплексное обследование 65 женщин нервной анорексией в возрасте от 15 до 35 лет на различных этапах заболевания в процессе лечения. Средний возраст больных составлял 19-21 лет.

Большинство больных нервной анорексией имели наследственную отягощенность в виде выраженных аномалий характера, алкоголизма у одного или обоих родителей.

Некоторые закономерности были выявлены при изучении преморбидных особенностей личности больных. Типичными для всех больных были такие черты характера как упорство в достижении цели, чрезмерная пунктуальность, аккуратность, прилежность, стремление к самоутверждению.

Обследование больных нервной анорексией включало в себя клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, экспериментально-психологический, а также электроэнцефалографическое (ЭЭГ) обследование. Существенное место при общесоматическом обследовании больных было уделено анализу неврологического состояния больных нервной анорексией. Изучение неврологического статуса проводилось по традиционной схеме. Особое внимание было уделено состоянию вегетативной нервной системы с помощью исследования висцеральных рефлексов: клино- и ортостатических проб, пробы Ашнера, зрачковых реакций, сосудистых и кожных рефлексов с определением цвета кожи, характера дермографизма, состояния потоотделения и трофических расстройств кожи, а также наличие признаков дизрафического статуса, который характеризуется наличием дисплазий в виде ассиметрии лица, косоглазия, высокого неба, разного стояния лопаток и молочных желез, ассиметрии плеч, кифосколиоза и сколиоза позвоночника, значительного количества пигментных пятен на теле, *spina bifida*.

У 24 больных, что составляет 36,4%, заболевание развивалось на фоне остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга, которое было обусловлено:

а) в пренатальном периоде неблагоприятными воздействиями на плод и родовой травмой у 12 больных (хроническая гипоксия плода, токсикоз беременности 1-й и 2-й половины, стремительные роды, аспирационная пневмония в родах);

б) в постнатальном и раннем детском периоде у 18 больных - инфекционным фактором, черепно-мозговыми травмами, проявившимися клинически склонностью к рвотам и срыгиваниям, диспептическим и аллергическим расстройствам, колебаниям температуры, сниженным аппетитом, поверхностным сном нередко с извращением смены периодов сна и бодрствования;

в) в детском и подростковом возрасте имели место экзогенные вредности в виде черепно-мозговых травм, нейроинфекций и детских инфекций у 21 больных.

В результате постнатальных вредностей у 24 больных в детском и в дальнейшем в пубертатном возрасте имели место явления резидуального органического поражения центральной нервной системы, которые проявлялись в виде головных болей чаще во второй половине дня, вестибулярных расстройств, плохой переносимости жары и холода, душных помещений, а также энуреза, снохождения и сноворения, логоневроза, нарушений сна, тикоподобных гиперкинезов. В 61% наблюдений менструации устанавливались длительное время (по-видимому, это можно связать с некоторой недостаточностью дизэнцефальных структур).

На различных этапах динамики нервной анорексии в структуре вторичных сомато-эндокринных нарушений формировались те или иные неврологические расстройства. Неврологическая симптоматика появлялась уже на инициальном этапе нервной анорексии, как правило, недиагностируемой, в связи с упорной диссимуляцией больными своего заболевания, и когда они обращались в первую очередь к неврологам по поводу усиления головных болей, головокружений, появления метеозависимости, диссомний в виде пресомний, интрасомний, постсомний, некоторого снижения работоспособности, появления вегетативных расстройств в виде потливости, колебаний артериального давления (АД) и пульса.

Через 1,5-2 года от начала болезни на стадии кахексии, характеризующейся тяжелыми вторичными сомато-эндокринными нарушениями, особенно выраженными были и неврологические расстройства. При неврологическом осмотре обращали внимание неравномерность глазных щелей, сглаженность носогубных складок,

снижение мышечной силы, асимметрия и ослабление сухожильных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга. Со стороны вегетативной нервной системы отмечались стойкий красный дермографизм, некоторое повышение показателей клино-ортостатических проб и пробы Ашнера. По данным ЭЭГ у большинства больных отмечались выраженная дисфункция дизэнцефальных структур. Особенностью этих больных было длительное отсутствие выраженной утомляемости, снижения работоспособности, несмотря на наличие кахексии. Они были достаточно активными, деятельными, подвижными, не предъявляли жалоб, очень требовательными как к себе, так и к окружающим, часто агрессивными, были «тиранами» в семье. Но по мере усугубления признаков кахексии у больных нарастала астения (чаще при потере массы тела более 50%), они были вялые, малоактивные, сонливые, большую часть времени проводили в постели. Наряду с трудностями передвигаться, болями в костях и суставах, у них часто возникали отеки на руках, ногах и даже в виде асцита, особенно на начальном этапе лечения, не отражая истинную прибавку в весе. На этой стадии больные нуждались в срочной госпитализации и лечении в условиях постельного режима и надзора, поскольку легко возникали обморочные состояния, нарушения со стороны сердца, брадикардия, колебания АД с тенденцией к гипотонии. На данном этапе вегетативные расстройства не были столь выраженными. Психические расстройства практически невилировались. При выраженной астении эпизодически возникали явления деперсонализации по типу расстройства «схемы тела».

У больных с быстрой прибавкой веса были особенно выраженными вегетативные расстройства в виде профузных ночных потов, длительного субфебрилитета, тахикардии, сменяющейся брадикардией, колебаний АД, вестибулопатии, у некоторых больных имели место судорожные припадки. Лечение психических расстройств представляло на данном этапе большую трудность, так как они давали реакцию протеста против лечения, боялись прибавки веса, испытывали страх перед едой, у них актуализировались дисморфобические, дисморфоманические расстройства. Очень важно у этой группы больных обратить внимание на отклонения в ЭЭГ, частые обмороки, судороги и мышечную слабость.

Для группы больных с булимическими расстройствами, искусственно вызывающими рвоту с последующим приемом большого количества жидкости, с целью полного освобождения желудка от остатков пищи, имели место нарушения водно-электролитного баланса. Этому способствовали прием большого количества слабительных и мочегонных препаратов, частое применение клизм. К неврологическим расстройствам на этом этапе относилась сенсорная полинейропатия дистальных отделов конечностей, сопровождавшаяся жгучими болезненными дизестезиями со снижением болевой и температурной чувствительности, сухожильных рефлексов. У большинства этих больных глоточный рефлекс был резко снижен или отсутствовал, выраженными были вестибулярные нарушения. На фоне значительных метаболических расстройств у 4,6% из наблюдавшихся больных отмечались эпилептиформные припадки с полной потерей сознания, с признаками пароксизмальной активности на ЭЭГ. Нередко в результате гипокальциемии развивались судороги конечностей. Особенно выраженными были вегетативные расстройства: резкие колебания АД, головокружения, частые синкопальные состояния. Астеническая симптоматика, обусловленная массивными рвотами, с промываниями желудка, использованием мочегонных, слабительных средств и применением клизм, выражалась утомляемостью, слабостью, раздражительностью, возбудимостью, агрессивными тенденциями, компульсивными явлениями при приеме пищи, депрессивным фоном настроения.

Изучение неврологических расстройств у больных нервной анорексией дает возможность объективно определить этап болезни, особенности клинической картины ее, что имеет как диагностическое, так и прогностическое значение. К прогностически неблагоприятным неврологическим расстройствам, свидетельствующим об особой

тяжести кахексии, относились выраженность астенической симптоматики с адинамией, вялостью, нарастанием отеков, возникающими обморочными состояниями, упорными головными болями, вестибулярными нарушениями, полинейропатиями, дистрофическими нарушениями со стороны сердца. Все это может привести при отсутствии адекватного лечения к летальному исходу.

Все наблюдавшиеся больные нервной анорексией находились на стационарном лечении в психиатрической клинике. Основным принципом в лечении независимо от клинической картины и нозологической принадлежности нервной анорексии является создание лечебно-организационного комплекса, в который входят: диета и режим питания, медикаментозное лечение, психотерапия, хотя клинико-нозологические особенности требовали дифференцированного подхода к осуществлению этого комплекса [6]. Важным фактором лечебной тактики была разработка диеты и системы питания больных. Всем больным с первых дней назначалась щадящая диета (5 стол) с ограничением количества жидкости, при этом назначалось дробное (5-6 раз в день) питание, причем на стадии кахексии в небольших порциях с постепенным доведением разового приема пищи до обычной порции.

Медикаментозное лечение включало в себя общеукрепляющую терапию, лечение, направленное на восстановление вторичных сомато-эндокринных нарушений с учетом неврологических расстройств, применение психотропных препаратов

Общеукрепляющая терапия включала в себя применение 20 мл 40% глюкозы внутривенно с 5% раствором аскорбиновой кислоты. Для купирования явлений полинейропатии, двусторонней гипо- и арефлексии назначалась витаминотерапия (витамины группы В, 1% раствор никотиновой кислоты внутримышечно). Большинству больных в связи с наличием вторичных гастритов и колитов назначался церукал, ферментативные препараты, антациды. Для регуляции стула при упорных запорах применялись слабительные. Большинству больных по рекомендации невропатолога для улучшения метаболизма клеток головного мозга назначались ноотропы, в частности, ноотропный и вазоактивный препарат пикамилон до 60-100 мг в сутки, комбинированный ноотропный препарат фезам до 3-6 капсул в сутки. При наличии признаков внутричерепной гипертензии назначался диакарб по схеме с панангином, затем – 50% раствор глицерола по столовой ложке 3 раза в день до еды в течение 2-3 недель. Учитывая частоту анемии, больным вводился витамин В12 внутримышечно и препараты железа (при его дефиците). Для нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы применяли кордиамин, сульфокамфокаин, рибоксин, оротат калия, предуктал. Парентеральное капельное питание не применялось, поскольку введение белка и большого количества жидкости может вести к периферическим отекам и другим осложнениям, с другой стороны, в связи с отсутствием необходимости в подобной терапии, т.к. у больных нервной анорексией обычно сохраняется аппетит, что обеспечивало при правильной организации обычного дробного питания малыми порциями в сочетании с общеукрепляющей терапией выведение больных из состояния кахексии

Определенный режим питания с первых же дней сочетался с применением психотропных препаратов, первоначальные дозы которых зависели прежде всего от выраженности кахексии. Важно подчеркнуть, что, несмотря на выраженность кахексии, у больных отсутствовало критическое отношение к тяжести сомато-эндокринного состояния и имел место упорный отказ от приема пищи и весьма негативное отношение к лечению и медицинскому персоналу. С целью преодоления страха перед едой, а также для установления контакта с больными, им назначались психотропные средства в очень небольших дозах, как уже отмечалось, с учетом тяжести кахексии. Препаратами выбора являлись: этаперазин - до 10 мг/сут., трифтазин (стелазин) - до 5-7,5 мг/сут. в сочетании с антидепрессантами-амитриптилином до 75 мг/сут., золофтом - до 150 мг/сут., коаксилом - до 37,5 мг/сут. На более выраженных этапах депрессии

антидепрессанты назначались в инъекциях. Большинству больных назначался финлепсин в небольших дозах (до 150 мг/сут.) в качестве нормотимика. Учитывая возможность быстрого развития нейрорептического синдрома назначался циклодол (паркопан) до 3 мг/сут. При наличии резко выраженного негативного отношения к лечению со склонностью к психопатоподобным формам поведения применялся неулептил до 2-3 мг/сут, рисполепт до 6 мг/сут. У больных с преобладанием булимических расстройств при отсутствии тяжелой кахексии, у которых психическое состояние в первый период стационарного лечения было особенно тяжелым в связи с выраженностью патологии пищевого поведения, дозировка препаратов в целом превышала указанную в 2 раза, при этом лучший эффект достигался при присоединении аминазина до 50 мг/сут., галоперидола - до 4,5 мг/сут., рисполепта - до 4-6 мг/сут. При выраженности психопатоподобной симптоматики неулептил увеличивался до 9-12 мг/сут. В случаях выраженности навязчивых расстройств добавлялся азалептин (лепонекс) до 25 мг/сут. У больных с наиболее выраженной булимической симптоматикой вводился внутримышечно аминазин.

В результате комплексного лечения большинство больных с большим дефицитом массы тела уже через 7-10 дней удавалось вывести из крайне тяжелого соматического состояния, в то время как улучшение психического статуса происходило значительно медленнее, что требовало постепенного наращивания доз указанных препаратов в среднем в 2 раза. В целом, период вывода из кахексии занимал в среднем 2-4 недели.

В дальнейшем, в процессе лечения, как правило, у большинства больных в связи с прибавкой веса отмечалось ухудшение психического состояния, в результате чего происходила актуализация дисморфофобических-дисморфоманических расстройств, страха перед едой, навязчивых мыслей, касающихся приема пищи. Подобное ухудшение психического состояния в свою очередь вызывало остановку в прибавке массы тела, а иногда даже вело к ее падению. Это требовало некоторого дальнейшего наращивания доз применявшихся препаратов, иногда смену нейрорептиков, чаще всего с добавлением небольших доз галоперидола, азалептина. Указанное наращивание доз препаратов способствовало улучшению психического состояния и обеспечивало возможность достижения веса, близкого к "весовому порогу менструаций" (ВПМ), т.е. достижения массы тела, на которой наступила аменорея [1,4].

Важное место в комплексном лечении больных нервной анорексией занимала психотерапия. К системе психотерапии следует отнести индивидуальную психотерапию, психотерапию в микрогруппах больных, психотерапию в семьях больных.

Длительность пребывания больных в стационаре была различной в зависимости от нозологической принадлежности заболевания, от клинических особенностей ее и тяжести соматического состояния с учетом неврологических нарушений. В среднем она составляла 1,5-2 месяца. Следует отметить, что в результате комплексного лечения неврологические расстройства, возникшие в динамике нервной анорексии, были купированы. По мере прибавки массы тела нивелировались вегетативные нарушения, эпилептические приступы не отмечались. При выписке из стационара сохранялась лишь резидуально-органическая микросимптоматика в виде легкой ассиметрии лица, признаки дизрафического статуса.

Литература

1. *Баринова А.М.* Диагностические и прогностические критерии динамики синдрома нервной анорексии (корреляция сомато-эндокринных и психических расстройств). – Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1982.
2. *Бейн А.М.* Вегетативные расстройства. – М., 1998.
3. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста. – М., 1995.
4. *Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В.* Нервная анорексия. – М., 1986.
5. *Коркина М., Цивилько М.А., Марилов В.В. И ДР.* // Невропат. и психиатр. – 1991 - №5. – С. 63-68.
6. *Коркина М.В., Цивилько М.А., Карева М.А., Брюхин А.Е.* // Социальная и клиническая психиатрия. – 1993 - №1. – С. 84-96.
7. *Bruch H.* Anorexia nervosa. Ed. R. A. Vigersky - N. Y., 1977- P.1-10.

8. *Claude M. J. Braun and Marie-Josée Chouinard*. Is Anorexia Nervosa a Neuropsychological Disease? – Ed. Neuropsychology Review – Canada., 1992 – Vol. 3, №2. – P. 171-212.

FEATURES OF CORRELATION BETWEEN PSYCHIC AND NEUROLOGICAL DYSFUNCTIONS IN ANOREXIA NERVOSA DURING COMPLEX MEDICAL TREATMENT

A. R. TEMIROVA

Department of psychiatry and medical psychology RPFU
Moscow, 117198, Mikluho-Maklaya street, 8, Medical faculty

At various stages of anorexia nervosa (AN), neurological dysfunction may develop and can undergo many changes.

The purpose of this work is to study the particularities of neurological symptomatic in patients with AN at various stages of the disease. The study is based on a complex investigation of 65 patients with AN. The average age of patients were 19 - 21 years.

Patients were examined with clinico-psychopathological, clinico-catamnestic, experimental - psychological, and also neurophysiological methods. Great importance was given to the analysis of neurological condition of patients. Disrafical status was revealed in 15 % of patients. In 24 patients (37 %), the cause of AN was residual organic lesion of the brain. In these patients, before manifestation of AN, they often had headache in the afternoon, vestibular infringements, difficulty in bearing heat and cold, stuffy premises, enuresis, sleep walking and speaking, logo neurosis, sleep disturbances, hyperkinesias, obsession and children's fears. Particular neurological disturbances were in cachexic stages with neuropathy, in heavy asthenia and in syncopal conditions. After heavy cachexia, may occur fast weight increasing, and also at stage of binge eating with electrolyte imbalance in 37 % of cases, right up to the development of epileptical forms of seizures in 4,6 % patients which were in most cases of vegetative disturbances. Patients with NA, demanded careful supervision by the neurologist, and treatment of neurological disturbances were carried out within the framework of complex treatment that allowed receiving a positive effect in overwhelming majority of cases.

Key words: anorexia nervosa, neurological dysfunction, binge eating.