

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

СОГЛАСОВАНО
Главный внештатный
специалист психиатр
Департамента здравоохранения
города Москвы, д.м.н., профессор

Г. П. Костюк



2026 г.

РЕКОМЕНДОВАНО
Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 1



2026 г.

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
«АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ, МОНИТОРИНГА И КОРРЕКЦИИ
СОМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ»**

Практическое руководство № 1

Москва 2026

УДК 616.89-008.441.42
ББК 56.145
С56

Организация-разработчик: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы» (ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ»)

Авторы-составители:

Е.В. Антипушина, врач-реаниматолог ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ»;
О.А. Карпенко, к.м.н., главный научный сотрудник ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ»;
М.Н. Володина, врач-эндокринолог ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ»;
Г.П. Костюк, д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ».

Рецензенты:

Е.А. Яблокова, к.м.н., доцент кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет);
А.Г. Журавлев, к.м.н., врач высшей квалификационной категории, начальник отделения реанимации и интенсивной терапии для больных с инфекционными осложнениями и острыми интоксикациями ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко» Минобороны России.

Одобрено на заседании Ученого совета ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ» (протокол от 18.12.2025 № 12/25).

С56

Совершенствование медицинской помощи. Алгоритмы диагностики, мониторинга и коррекции соматического состояния у пациентов с тяжелой формой нервной анорексии: практическое руководство / Е.В. Антипушина, О.А. Карпенко, Г.П. Костюк. – М.: ГБУЗ «ПКБ № 1» ДЗМ, 2025. – 81 с.

Представлены алгоритмы диагностики, мониторинга и коррекции соматического состояния у пациентов с тяжелой формой нервной анорексии. Алгоритмы представлены по системам организма, нарушение функции которых наиболее выражено при нервной анорексии и может привести к летальному исходу или значительному нарушению здоровья в случае неоказания помощи. Содержит патофизиологическое обоснование нарушений в системах организма, алгоритмы действий врача для их выявления, мониторинга состояния и коррекции нарушений в зависимости от тяжести состояния пациента и этапа оказания помощи.

Для врачей-психиатров, врачей-психотерапевтов, врачей-терапевтов, врачей – анестезиологов-реаниматологов, врачей-эндокринологов, врачей-гастроэнтерологов, врачей-диетологов.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

ISBN:

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2026
© ГБУЗ «ПКБ № 1» ДЗМ, 2026
© Коллектив авторов, 2026

Содержание

Нормативные ссылки.....	4
Терминологический словарь.....	6
Сокращения.....	7
Введение.....	8
Глава 1. Диагностика белково-энергетической недостаточности у пациентов с нервной анорексией.....	9
Глава 2. Диагностика рефидинг-синдрома у пациентов с нервной анорексией.....	15
Глава 3. Диагностика водно-электролитных нарушений у пациентов с нервной анорексией.....	22
Глава 4. Диагностика дисфункции сердечно-сосудистой системы у пациентов с нервной анорексией.....	30
Глава 5. Диагностика почечной дисфункции у пациентов с нервной анорексией.....	38
Глава 6. Диагностика анемии у пациентов с нервной анорексией.....	48
Глава 7. Диагностика гепатоза у пациентов с нервной анорексией.....	55
Глава 8. Диагностика саркопении у пациентов с нервной анорексией.....	61
Глава 9. Назначение восстановительного питания пациентам с нервной анорексией.....	65
Глава 10. Назначение зондового питания пациентам с нервной анорексией.....	70
Заключение.....	75
Список литературы.....	76

Нормативные ссылки

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные правовые акты:

- Федеральный закон от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения»;
- Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;
- приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 05.08.2003 № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»;
- приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21.06.2013 № 395н «Об утверждении норм лечебного питания» (с изм. и доп. от 19 февраля 2024 г.);
- Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» (утв. Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 6 ноября 2001 г.);
- Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН 2.3.6.1079-01 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям общественного питания, изготовлению и оборотоспособности в них пищевых продуктов и продовольственного сырья» (утв. Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 6 ноября 2001 г.);
- методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации»

(утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 22 июля 2021 г.).

Терминологический словарь

Белково-энергетическая недостаточность (син.: недостаточность питания, мальнутриция, трофологическая недостаточность) – патологическое состояние, обусловленное несоответствием поступления и расхода питательных веществ, приводящее к снижению массы тела и изменению компонентного состава организма, уменьшению физического и умственного функционирования.

Брадикардия – замедление частоты сердечных сокращений менее 60 ударов в минуту.

Гомеостаз – поддержание постоянства внутренней среды организма.

Зондовое питание – введение питательных веществ (смеси, натуральная еда) в организм человека через полую трубку (зонд), установленную через верхние отделы желудочно-кишечного тракта (рот, носоглотка) в желудок (назогастральный зонд) или начальные отделы тонкого кишечника (назодуоденальный, назоюнальный зонды).

Зондовые смеси – искусственно созданные питательные растворы для энтерального применения, содержащие все группы основных макронутриентов (белки, жиры, углеводы).

Нервная анорексия – расстройство пищевого поведения, вызванное искаженным восприятием своего тела, патологическим стремлением к снижению массы тела и болезненным страхом к набору массы тела.

Рефидинг-синдром – комплекс жизнеугрожающих метаболических нарушений, возникающих при возобновлении питания у пациентов с исходной нутритивной недостаточностью.

Саркопения – прогрессивная потеря мышечной силы, а также массы скелетной мускулатуры с возможной потерей функции скелетной мускулатуры.

Французская шкала диаметра катетеров (обозначается Fr) – шкала для измерения наружного диаметра цилиндрических медицинских инструментов, включая катетеры.

Сокращения

AWGS (Asian Working Group for Sarcopenia) – Азиатская рабочая группа по саркопении

EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Older People) – Европейская рабочая группа по изучению саркопении у пожилых людей

МСН (Mean Corpuscular Hemoglobin) – среднее содержание гемоглобина в одном эритроците

МНС (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) – средняя концентрация гемоглобина в эритроците

MCV (Mean Corpuscular Volume) – средний объем эритроцита

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АСТ – аспартатаминотрансфераза

БЭН – белково-энергетическая недостаточность

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИМТ – индекс массы тела

МКБ-10 – Международная классификация 10-го пересмотра

НА – нервная анорексия

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

фл – фемтолитр

ХБП – хроническая болезнь почек

ЭКГ – электрокардиография

Введение

Оказание комплексной медицинской помощи пациентам с нервной анорексией (НА) остается актуальной задачей здравоохранения. НА характеризуется разнообразными нарушениями в психической и соматической сферах, проявляющимися специфической психопатологической симптоматикой и сопутствующими психическими и поведенческими расстройствами, а также нарушением работы органов и систем организма вследствие недостаточного поступления питательных веществ и очистительного поведения (вызывание рвоты, бесконтрольный прием слабительных средств и диуретиков). Летальность при НА является самой высокой среди всех психических расстройств и, по некоторым литературным данным, может достигать 11%. Причинами смерти могут выступать как суицидальные действия, так и осложнения соматических заболеваний. До настоящего времени отсутствуют практические руководства для врачей по диагностике, мониторингу и коррекции соматических нарушений при НА. В связи с этим разработка алгоритмов коррекции соматического состояния является актуальной задачей.

В настоящем практическом руководстве систематизированы подходы к диагностике и мониторингу нарушений, развивающихся у пациентов с НА со стороны различных органов и систем организма. Каждая глава включает описание вероятного патогенеза нарушений, алгоритмы их диагностики и оценки, а также рекомендации по частоте контроля состояния в зависимости от степени тяжести пациента и этапа оказания помощи (стационарный, полустационарный, амбулаторный). В заключительных главах представлены принципы восстановительного питания с учетом тяжести состояния пациентов с НА, а также основы организации зондового питания.

Данное руководство адресовано врачам различных специальностей, участвующим в оказании помощи пациентам с НА. Его структура и содержание направлены на то, чтобы предоставить специалисту полный набор необходимых диагностических алгоритмов, базовых сведений об основных клинических проявлениях нарушений работы органов и систем при НА и принципах их коррекции.

Глава 1

Диагностика белково-энергетической недостаточности у пациентов с нервной анорексией

Оценка нутритивного статуса и тяжести соматического состояния пациентов с НА требует определения степени и вида белково-энергетической недостаточности (БЭН). Динамическое отслеживание этих параметров на разных этапах восстановления пациентов с НА позволяет контролировать эффективность проводимого лечения.

Патофизиологическое обоснование

БЭН (син.: недостаточность питания, мальнутриция, трофологическая недостаточность) – патологическое состояние, возникающее из-за дисбаланса между поступлением и расходом питательных веществ. Оно приводит к снижению массы тела, изменению компонентного состава организма и ухудшению физического и умственного функционирования. Основные причины – недостаточное потребление или нарушение усвоения (всасывания) пищи, что ведет к изменению состава тела – уменьшению мышечной (тощей) массы и массы клеток тела.

Основным этиологическим фактором развития БЭН у пациентов с НА является сознательное ограничение поступления питательных веществ в организм и вызывание рвоты с целью достижения и поддержания низкой массы тела. Длительный дефицит нутриентов приводит к формированию ряда патологических состояний, таких как:

- псевдоатрофия головного мозга с нарушением когнитивных функций (снижение работоспособности, повышенная утомляемость, нарушения памяти, внимания, мышления) и эмоциональной нестабильностью;
- саркопения (уменьшение силы и массы скелетной мускулатуры; дополнительным критерием является нарушение функции мышц);

- кардиомиопатия (наличие изменений электрической активности сердца по данным электрокардиографии (ЭКГ), развитие брадикардии, аритмий, уменьшение массы миокарда, возникновение клапанных регургитаций, появление нефизиологического количества жидкости в околосердечной сумке);
- нарушение сосудистого тонуса (гипотония, ортостатические реакции);
- нарушение функционирования печени (признаки цитолитического синдрома и внутриклеточного холестаза, нарушение детоксицирующей и белоксинтетической функций печени);
- нарушение функционирования почек (уменьшение скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурия, снижение концентрационной функции почек);
- дегидратация организма, снижение уровней основных электролитов в организме;
- нарушение менструального цикла (аменорея);
- развитие остеопороза;
- снижение функционирования костного мозга с развитием цитопенических состояний: формированием анемического синдрома (эритропения), вторичного иммунодефицитного состояния (лейкопения, абсолютная лимфопения), возможных нарушений в системе клеточного гемостаза (тромбоцитопения);
- нарушение обмена липидов из-за перестройки метаболизма;
- нарушения в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ): атрофические изменения слизистой оболочки, нарушение пищеварительной, всасывательной функций кишечника;
- дефицит витаминов и микроэлементов, являющихся коферментами в реакциях синтеза энергии, и, как следствие, энергодефицит всего организма.

Длительно сохраняющаяся БЭН в организме обуславливает активацию катаболических процессов, значительное угнетение репарации и регенерации и общее замедление метаболизма. На этом фоне возникают тяжелые инфекционные процессы (включая генерализованный туберкулез и вирусные инфекции тяжелого течения), чему способствует длительное иммунодефицитное состояние. Совокупность этих нарушений ведет к полиорганной недостаточности и в итоге к летальному исходу.

Основные диагностические критерии

Ключевые патологические состояния, формирующиеся вследствие длительной БЭН:

- снижение индекса массы тела (ИМТ) ниже нижней границы нормы (18,5 кг/м²);
- уменьшение соматометрических показателей, таких как окружность мышц плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом, окружность плеча;
- уменьшение висцерального пула белка (общий белок, альбумин);
- снижение уровня трансферрина в крови;
- снижение абсолютного количества лимфоцитов в крови.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики БЭН у пациентов с НА включает оценку клинической картины, антропометрических показателей и лабораторных данных.

1. **Сбор жалоб и анамнеза.** Выяснить наличие специфических жалоб у пациента.
2. **Физикальный осмотр и антропометрия.** Произвести осмотр и измерения пациента и рассчитать по формулам:
 - *измерения:*
 - рост;

- массу тела;
 - окружность плеча (на нерабочей руке на уровне середины плеча сантиметровой лентой);
 - толщину кожно-жировой складки над трицепсом (на нерабочей руке по задней поверхности плеча (над трицепсом) собирается кожная складка, измеряется калипером в миллиметрах);
 - *расчеты:*
 - ИМТ = вес (кг) / рост (м²);
 - окружность мышц плеча (ОМП, см) = ОП (см) – (0,314 × КЖСТ (мм)), где ОП – окружность плеча, КЖСТ – толщина кожно-жировой складки над трицепсом;
 - процент отклонения массы тела = ФМТ / РМТ × 100, где ФМТ – фактическая масса тела, РМТ – рекомендуемая масса тела (рассчитывается по формуле Брока: рост (см) – 100 ± 10%).
3. **Лабораторная диагностика.** Назначить забор венозной крови для определения уровня альбумина, общего белка, трансферрина и абсолютного количества лимфоцитов.
4. **Интерпретация и заключение.** Сопоставить полученные данные с критериями в табл. 1 и 2 для определения вида и степени тяжести БЭН, сформировать итоговое диагностическое заключение.

Таблица 1. Оценка трофологического статуса и тяжести БЭН

Анализируемые показатели	Норма	Белково-энергетическая недостаточность		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
Количество баллов	3	2	1	0
Фактическая масса тела / рекомендуемая масса тела (%)	100–90	90–80	80–70	<70
Индекс массы тела (кг/м ²)	25,0–18,5	18,4–17,0	16,99–15,0	<15,0
Окружность плеча (см)				

Анализируемые показатели	Норма	Белково-энергетическая недостаточность		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
мужчины	29–26	26–23	23–20	Менее 20
женщины	28–25	25,0–22,5	22,5–19,5	Менее 19,5
Толщина кожно-жировой складки над трицепсом (мм)				
мужчины	10,5–9,5	9,5–8,4	8,4–7,4	Менее 7,4
женщины	14,5–13,0	13,0–11,6	11,6–10,1	Менее 10,1
Окружность мышц плеча (см)				
мужчины	25,7–23,0	23,0–20,5	20,5–18,0	Менее 18
женщины	23,5–21,0	21,0–18,8	18,8–16,5	Менее 16,5
Общий белок (г/л)	65 и более	64,9–55,0	54,9–50,0	Менее 50
Альбумин (г/л)	35 и более	34,9–30,0	29,9–25,0	Менее 25
Трансферрин (г/л)	2 и более	1,99–1,8	1,79–1,6	Менее 1,6
Лимфоциты, тыс. (абсолютное количество)	1,2 и более	1,2–1,0	1,0–0,8	Менее 0,8
Общее количество баллов	27	26,9–18,0	17,9–9,0	Менее 9

Примечание. Оценка полученных данных: 27 баллов – нет признаков БЭН; 26–18 баллов – БЭН легкой степени; 17–9 баллов – БЭН средней степени; менее 9 баллов – БЭН тяжелой степени.

Таблица 2. Типы нарушения трофического статуса

Критерий оценки	Алиментарный маразм (Е41 по МКБ-10)	Квашиоркор (Е40 по МКБ-10)	Маразматический квашиоркор (Е42 по МКБ-10)
Масса тела	Понижена	Нормальная или повышена	Понижена
Запасы жира	Истощены	Сохранены	Истощены
Соматический пул белка (скелетные мышцы)	Истощен	Сохранен	Истощен
Висцеральный пул белка (общий белок, альбумин)	Сохранен	Истощен	Истощен

Критерий оценки	Алиментарный маразм (Е41 по МКБ-10)	Квашиоркор (Е40 по МКБ-10)	Маразматический квашиоркор (Е42 по МКБ-10)
Иммунодефицит (количество лимфоцитов в абсолютных числах)	Количество лимфоцитов в норме/ может быть снижено	Количество лимфоцитов снижено	Количество лимфоцитов значительно снижено

Примечание. МКБ-10 – Международная классификация 10-го пересмотра.

Периодичность диагностических мероприятий

Для пациентов круглосуточного стационара предусмотрена следующая периодичность лабораторных тестов.

- *1-я группа пациентов* (ИМТ 13 кг/м² и менее): на 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.
- *2-я группа пациентов* (ИМТ 13,1–15,9 кг/м²): на 1, 10, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.
- *3-я группа пациентов* (ИМТ 16 кг/м² и более): на 1, 15, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.

Для пациентов дневного стационара: при поступлении и выписке.

Для пациентов амбулаторного отделения: при каждой контрольной явке, но не чаще одного раза в 30 дней.

Глава 2

Диагностика рефидинг-синдрома у пациентов с нервной анорексией

Патофизиологическое обоснование

Рефидинг-синдром – комплекс жизнеугрожающих метаболических нарушений, возникающих при возобновлении питания у пациентов с исходной нутритивной недостаточностью.

Клиническим проявлением синдрома является полиорганная дисфункция (острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, аритмии, кардиогенный отек легких, отек головного мозга, полинейропатия, тромбоцитопения, ДВС-синдром).

Провоцирующим фактором развития рефидинг-синдрома может быть любое питание: пероральное, энтеральное и парентеральное.

Длительное голодание приводит к изменению гормонального фона: повышается секреция контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, соматотропный гормон) и снижается уровень инсулина, что вызывает переход от анаболического состояния к катаболическому. Основным источником энергии становятся кетоновые тела и аминокислоты, образующиеся при катаболизме мышечной и жировой ткани. Питание глюкозозависимых тканей поддерживается за счет глюконеогенеза в печени, в дальнейшем уровень базального метаболизма значительно снижается, а глюконеогенез замедляется. В процессе голодания уменьшается внутриклеточный объем, происходит потеря ключевых ионов (фосфор, калий, магний) и истощение запасов витаминов, включая тиамин.

При возобновлении питания концентрация глюкозы в плазме стимулирует секрецию инсулина и переключение метаболизма на гликолиз. Повышение уровня инсулина активирует транспорт ионов внутрь клеток, что приводит к развитию гипофосфатемии, гипокалиемии, гипوماгнемии, снижению экскреции натрия, задержке жидкости и формированию отеков.

В патогенезе рефидинг-синдрома участвуют следующие электролиты и витамины.

Неорганические фосфаты – одни из основных внутриклеточных электролитов. Они необходимы для синтеза высокоэнергетических фосфатов (аденозинтрифосфат), 2,3-бисфосфоглицерата, регулирующего сродство гемоглобина к кислороду, нуклеотидов, входящих в состав ДНК и РНК. Кроме того, неорганический фосфат – это субстрат ферментов фосфокиназ и фосфатаз, играющих ключевую роль в клеточных сигнальных системах, а также компонент буферной системы регуляции кислотно-щелочного равновесия. Гипофосфатемия может вызывать острую дыхательную, сердечную, почечную недостаточность, мышечную слабость, рабдомиолиз, гемолиз, нарушение хемотаксиса лейкоцитов, отек головного мозга.

Калий играет особую роль среди ключевых электролитов. Гипокалиемия (снижение концентрации калия в плазме менее 3,5 ммоль/л) часто сопровождается гипофосфатемией и рефидинг-синдром. Она приводит к нарушению возбудимости кардиомиоцитов, ухудшению проведения нервных импульсов, возникновению жизнеугрожающих аритмий и служит независимым предиктором внутрибольничной летальности. Гипокалиемия характерна для пациентов с НА, особенно если они используют методы очистительного поведения (рвота, прием диуретиков, слабительных средств).

Магний является кофактором более 300 ферментов, в том числе обеспечивает биологическую активность аденозинтрифосфата как основного источника внутриклеточной энергии. Гипомагниемия (снижение уровня магния ниже 0,8 ммоль/л) отмечается у пациентов с НА с паттерном «переедание–очищение».

Тиамин – кофактор в реакциях пентозофосфатного пути, а также превращения пирувата в ацетил-КоА. При этом тиамин не синтезируется в организме человека, а его запасы ограничены коротким периодом полураспада, что делает его зависимым от поступления с пищей.

Патогенез рефидинг-синдрома представлен на рис. 1.

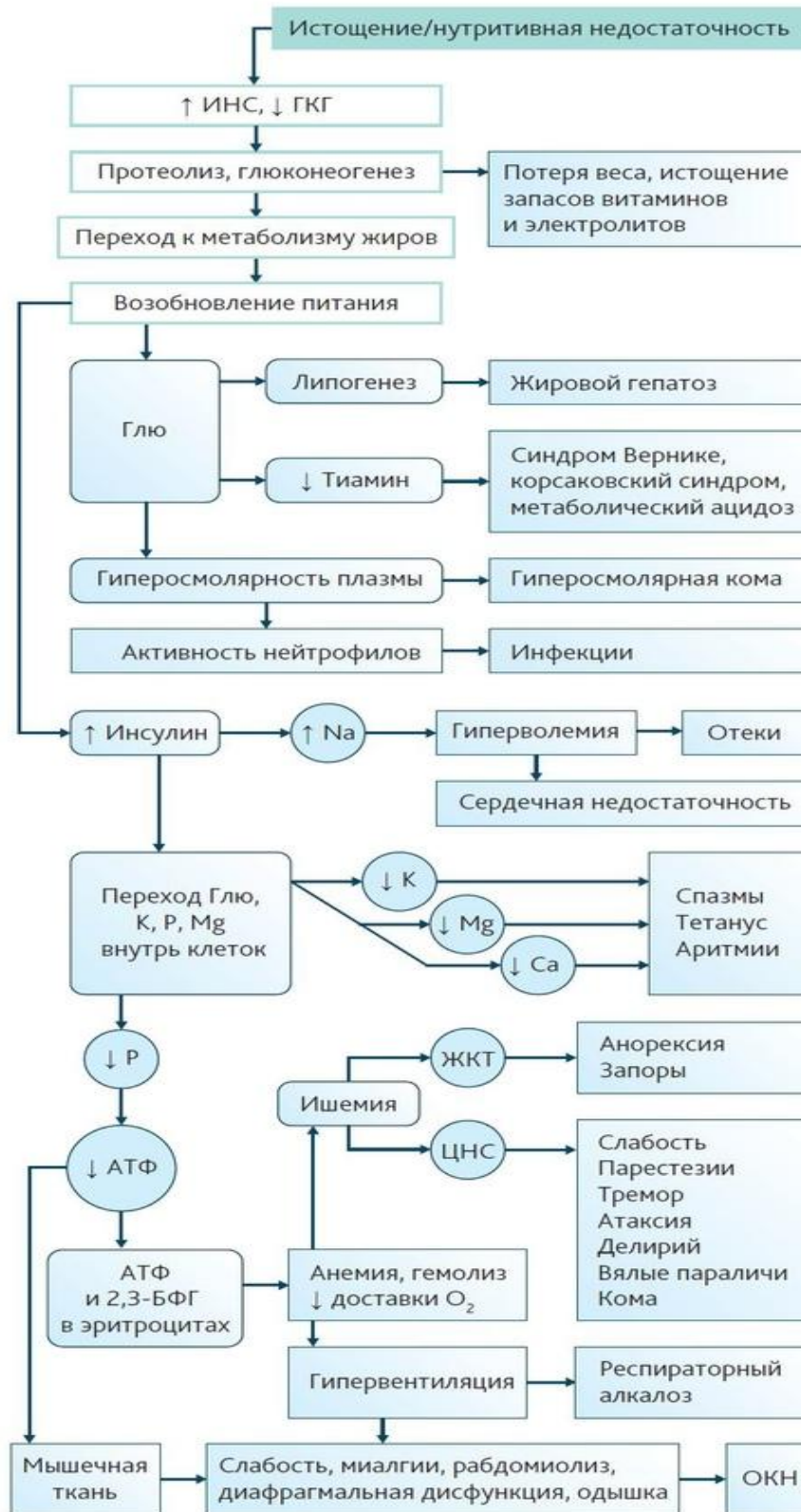


Рис. 1. Патогенез рефидинг-синдрома [24]: 2,3-БФГ – 2,3-бифосфоглицерат; Са – кальций; К – калий; Mg – магний; Na – натрий; O₂ – кислород; Р – фосфор; АТФ – аденозинтрифосфат; ГКГ – глюкагон; Глю – глюкоза; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; Инс – инсулин; ОКН – острый канальцевый некроз; ЦНС – центральная нервная система

Основные диагностические критерии

Гипофосфатемия (снижение уровня фосфора в биохимическом анализе крови менее 0,81 ммоль/л) является основным диагностическим критерием рефидинг-синдрома у пациентов с нутритивной недостаточностью: она сопровождается рефидинг-синдромом в 96% случаев. Однако существует множество других причин гипофосфатемии, что затрудняет дифференциальную диагностику.

Некоторые *причины гипофосфатемии*:

- перераспределение фосфатов в клетки: введение растворов глюкозы (наиболее частая причина), алкалемия (метаболический или респираторный алкалоз), введение инсулина;
- недостаточное поступление фосфора: мальабсорбция, хронический алкоголизм, состояние после травм, препараты, связывающие фосфаты;
- потери фосфатов в почечных канальцах: синдром Фанкони, гипофосфатемическая остеомаляция, онкогенная гипофосфатемия, отравление парацетамолом, X-сцепленная гипофосфатемия;
- другие причины: болезни печени, сепсис, гиперпаратиреозидизм, диабетический кетоацидоз.

У пациентов с *исходной нутритивной недостаточностью* отмечается:

- недостаточное потребление фосфатов (пациенты с НА на догоспитальном этапе);
- избыточная экскреция фосфатов;
- перераспределение фосфатов (пациенты с НА на начальных этапах лечения).

Не всегда у пациентов, страдающих НА, развивается гипофосфатемия/рефидинг-синдром. Кроме прямого диагностического критерия – уровня фосфора (который может быть в пределах референсных

значений, пока пациент не начал есть), существуют прогностические критерии возможного развития гипофосфатемии у пациента, страдающего НА, которые представлены в табл. 3. Оценив наличие и сочетание различных прогностических критериев, можно прогнозировать риски возникновения гипофосфатемии/рефидинг-синдрома, что очень важно в самом начале алиментации пациентов, страдающих НА и находящихся в состоянии БЭН различной степени тяжести.

Таблица 3. Оценка риска развития рефидинг-синдрома у пациентов с нервной анорексией

Показатель	Количество баллов
Голодание в анамнезе (полный отказ от пищи, употребление рациона калорийностью менее 500 ккал/сут. несколько дней подряд, последние 15 дней перед госпитализацией), рвота несколько раз в день (после каждого приема пищи и чаще) последние 15 дней перед госпитализацией	2
Снижение массы тела на 15% и более за последние 6 мес.	1
Длительность заболевания более 3 лет	1
Индекс массы тела менее 13 кг/м ²	1
Гипопротеинемия, гипоальбуминемия (общий белок менее 65 г/л, альбумин менее 35 г/л)	1
Низкий уровень трансферрина	1
Гипокалиемия (калий менее 3,5 ммоль/л)	1
Лейкопения, анемия, панцитопения	1
Злоупотребление алкоголем в анамнезе	1
Наличие периферических отеков	1

Примечание. Сумма баллов 4 и выше указывает на высокий риск развития гипофосфатемии.

При выявлении высокого риска развития рефидинг-синдрома первые 10–15 сут. рекомендуется мониторировать уровень фосфора, магния и калия в крови для определения дальнейшей тактики ведения пациента с нутритивной недостаточностью.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики рефидинг-синдрома у пациентов с НА включает оценку клинической картины, антропометрических показателей и лабораторных данных.

- 1. Сбор жалоб и анамнеза.** Выяснить наличие специфических жалоб у пациента:
 - голодал ли пациент или его суточный рацион был менее 500 ккал/сут. на протяжении нескольких суток;
 - на сколько килограммов и за какой временной период произошло снижение массы тела на догоспитальном этапе;
 - стаж заболевания.
- 2. Физикальный осмотр и антропометрия.** Произвести осмотр и измерения пациента и рассчитать по формулам:
 - рост и масса тела;
 - $ИМТ = \text{вес (кг)} / (\text{рост (м)})^2$;
 - наличие отеков (в том числе в полостях);
 - определить, какой процент массы тела был потерян на догоспитальном этапе за последние 6 мес.
- 3. Лабораторная диагностика.** Назначить забор венозной крови для выполнения биохимического анализа крови, в который входят показатели альбумина, общего белка, фосфатов, калия.
- 4. Интерпретация и заключение.** Определить по табл. 3 риск развития рефидинг-синдрома. При наличии высокого риска развития рефидинг-синдрома основное внимание уделяется мониторингу фосфатов в плазме (до восстановления показателя в пределах референсных значений).

Периодичность диагностических мероприятий

Тщательный сбор анамнеза у всех групп пациентов круглосуточного стационара, дневного стационара проводится при поступлении в отделение однократно.

Оценка по таблице риска развития рефидинг-синдрома выполняется при поступлении в стационар и первичном осмотре пациента.

При выявлении высокого риска развития рефидинг-синдрома показан мониторинг маркеров рефидинг-синдрома (фосфор, магний) по следующей схеме:

- для пациентов *круглосуточного стационара*:
 - 1-я группа пациентов (ИМТ 13 кг/м² и менее) – забор крови на 1, 3, 5, 7, 10, 15-е сутки и при выписке (контроль);
 - 2-я группа пациентов (ИМТ 13,1–15,9 кг/м²) – забор крови на 1, 5, 10, 15-е сутки и при выписке (контроль);
 - 3-я группа пациентов (ИМТ 16,0 кг/м² и более) – забор крови на 1-е, 15-е сутки и при выписке (контроль);
- для пациентов *дневного стационара*: при поступлении и выписке.

Если выявлена гипофосфатемия, то проводится более тщательный мониторинг показателей фосфора и магния, как для 1-й группы круглосуточного стационара.

При выявлении низкого риска развития рефидинг-синдрома показан мониторинг маркеров рефидинг-синдрома (фосфор, магний) по следующей схеме:

- для пациентов *круглосуточного стационара*:
 - 1-я группа пациентов (ИМТ 13 кг/м² и менее) – забор крови на 1, 5, 10, 15-е сутки и при выписке (контроль);
 - 2-я группа пациентов (ИМТ 13,1–15,9 кг/м²) – забор крови на 1-е, 10-е сутки и при выписке (контроль);
 - 3-я группа пациентов (ИМТ 16,0 кг/м² и более) – забор крови на 1-е, 15-е сутки и при выписке (контроль);
- для пациентов *дневного стационара*: при поступлении и выписке.

Для пациентов *амбулаторного отделения* диагностика рефидинг-синдрома не проводится.

Глава 3

Диагностика водно-электролитных нарушений у пациентов с нервной анорексией

Патофизиологическое обоснование

Патофизиологическое обоснование ведения пациентов с НА базируется, в частности, на коррекции водно-электролитных расстройств, которые принято классифицировать следующим образом.

Нарушения водно-электролитного баланса подразделяют на *гипергидратацию* (задержка воды в организме) и *дегидратацию* (обезвоживание). *Дисгидрии* (нарушения баланса воды), в свою очередь, классифицируют по локализации (внеклеточная, внутриклеточная, общая) и по осмолярности (гипертоническая, изотоническая, гипотоническая). Выделяют также комбинированные (ассоциированные) нарушения, например ассоциированные дегидратации (внеклеточная дегидратация с внутриклеточной гипергидратацией) или ассоциированные гипергидратации (внеклеточная гипергидратация с внутриклеточной дегидратацией).

Нарушения баланса воды и электролитов делятся на три группы.

1. Нарушение молярной концентрации жидкостей тела при потере или задержке воды (гипоосмолярный синдром, гиперосмолярный синдром).
2. Нарушение объема внеклеточной жидкости при потерях или задержке Na и воды и сохранение относительного постоянства молярной концентрации.
3. Нарушение концентрации отдельных ионов (Na, Ca, Mg, Cl, HCO₃, особенно K и H).

Основные диагностические критерии

Диагностика нарушений водно-электролитного баланса у пациентов с НА основывается на комплексной оценке данных анамнеза, клинической картины, а также лабораторных и инструментальных показателей.

1. Анамнез

Важно получить сведения о возможных патологических потерях жидкости (кровотечение, рвота, диарея, злоупотребление диуретиками и т.д.) и времени последнего приема пищи и жидкости.

2. Клинические проявления

Клинические проявления дегидратации организма:

- жажда (наличие, степень, продолжительность);
- состояние кожных покровов: сухость, снижение тургора кожи (рис. 2), бледность кожи, снижение температуры кожи, заострение черт лица и тела, истончение кожи, мраморность кожных покровов;
- состояние слизистых оболочек и языка: сухие, бледные, язык может быть покрыт налетом;
- глазные яблоки запавшие, сухие;
- общая симптоматика: вялость, апатия, адинамия, слабость;
- неврологические симптомы (судороги);
- психический статус: спутанность сознания, нарушение сознания вплоть до коматозного состояния, психомоторное возбуждение;
- снижение или повышение температуры тела, градиент между центральной и периферической температурой;
- гемодинамические показатели: снижение артериального давления, тахикардия, снижение центрального венозного давления (определяется при наличии центрального венозного катетера);
- частое патологическое дыхание при нарушении сознания;

- снижение количества мочи, увеличение ее удельного веса, изменение цвета мочи (концентрированная моча).

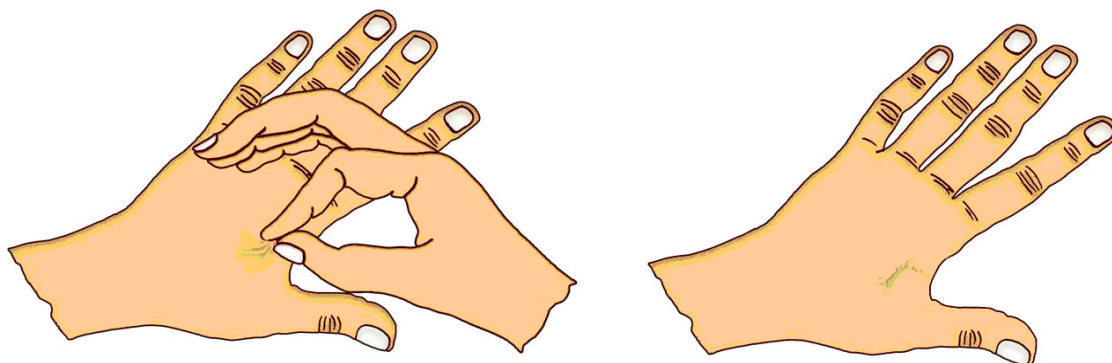


Рис. 2. Определение тургора кожи (адапт. из [47])

Снижение упругости кожи определяется путем захвата и отпускания кожной складки. При хорошем тургоре складка расправляется моментально, при пониженном держится до нескольких минут.

Клинические симптомы дисэлектrolитных расстройств:

- вялость, заторможенность, адинамия, тошнота, нарушение сознания (могут наблюдаться при гипонатриемии, гипохлоремии);
- сердцебиение (может отмечаться при гипокалиемии);
- судороги (могут быть признаком гипомагниемии, гипокальциемии);
- полиорганная недостаточность (может наблюдаться при дефиците фосфора).

3. Лабораторные исследования

Для постановки точного диагноза необходимо исследовать лабораторные показатели крови: уровень эритроцитов, концентрацию гемоглобина (Hb), уровень гематокрита (Ht), уровни электролитов крови, концентрацию общего белка плазмы, осмолярность, коллоидно-осмотическое давление плазмы, показатели кислотно-основного состояния крови, а также определить содержание электролитов в суточной моче и объем циркулирующей крови.

Часто показатели красной крови у лиц, страдающих НА, преимущественно ограничительного типа, при первом исследовании

находятся в пределах референсных значений. Это связано с постепенным, незаметным развитием дефицита воды и электролитов. В ответ организм, включая адаптационные механизмы (перераспределение электролитов и жидкости между основными жидкостными бассейнами тела), поддерживает основные показатели в пределах их референсных значений. Данное обстоятельство часто вводит в заблуждение как самих пациентов, так и лечащих врачей, занимающихся такими пациентами вне специализированных отделений. Такое заблуждение зачастую препятствует началу лечения на ранних этапах, что приводит к усугублению ситуации и прогрессированию дегидратации. В связи с этим при диагностике дегидратации у пациентов с НА лабораторные показатели не всегда будут отражать истинное положение вещей и поэтому должны рассматриваться лишь как вспомогательные.

Для выявления электролитных изменений у пациентов с НА лабораторные исследования являются основными. Диагностика базируется на определении уровней электролитов в плазме крови. Основными дисэлектролитными изменениями, встречающимися у пациентов с НА, являются:

- *гипокалиемия* (уменьшение уровня калия в крови менее 3,5 ммоль/л);
- *гипохлоремия* (уменьшение количества хлоридов крови менее 100 ммоль/л);
- *гипонатриемия* (уменьшение уровня натрия в крови менее 135 ммоль/л);
- *гипомагниемия* (уменьшение показателя магния менее 0,8 ммоль/л);
- *гипокальциемия* (уменьшение показателя общего кальция менее 2,0 ммоль/л);
- *гипофосфатемия* (уменьшение уровня общего фосфора менее 0,9 ммоль/л).

В процессе лечения уровни электролитов могут меняться как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Фосфор может уменьшаться первые 10 дней возобновления питания, хотя при первом исследовании его уровень может находиться в пределах референсных значений. Об этом необходимо помнить в самом начале лечения пациентов с НА и проводить динамический мониторинг (см. главу 2).

4. Инструментальные исследования

У пациентов с НА важным инструментальным исследованием для выявления дегидратации организма является *биоимпедансометрия* с определением общей воды организма и ее распределения по секторам (внеклеточная, внутриклеточная, внутрисосудистая вода). Данные показатели более объективно отражают истинный состав тела.

ЭКГ может быть использована при диагностике некоторых электролитных расстройств (рис. 3).

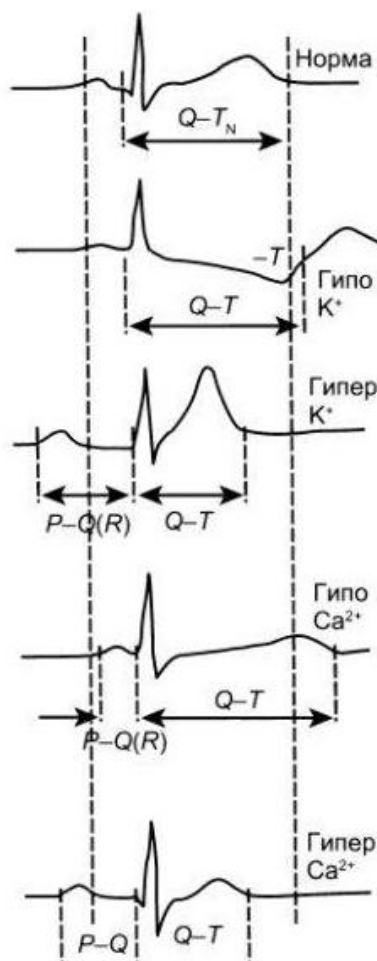


Рис. 3. Электрокардиограмма при различных видах дисэлектролитемий [7]

При проведении регидратации и восполнении электролитных дефицитов следует учесть: темпы восполнения не должны быть быстрыми во избежание развития побочных эффектов быстрой коррекции водно-электролитных расстройств, таких как pontinный миелолиз при быстрой коррекции гипонатриемии; аритмии, остановку сердца при быстрой коррекции гипокалиемии концентрированными растворами калия; отечный синдром при избыточном поступлении гипотонической жидкости; усугубление признаков дегидратации при избыточном введении гипертонических растворов. Препаратами выбора при проведении инфузионной, корректирующей терапии являются официальные изоосмолярные, изотонические полиэлектролитные растворы с содержанием глюкозы или без содержания глюкозы либо официальные изотонические специализированные растворы для коррекции уровней калия (с глюкозой и без нее).

Так, объем инфузии на начальных этапах инфузионной терапии может составлять не более 10–15 мл/кг/сут., темп инфузии – не более 80 мл/ч. На последующих этапах возможно увеличивать объем инфузии до 30 мл/кг/сут., но темп введения сохранять на уровне 80 мл/ч.

При добавлении в схему лечения парентерального питания его объем рассчитывается на массу тела (в среднем 30–40 мл/кг/сут.), темп введения определяется согласно инструкции к препарату (в среднем 60–80 мл/ч). При таком подходе инфузионная терапия переносится достаточно легко, зачастую без развития перераспределительных отеков, без дисэлектролитных расстройств и побочных эффектов, а введение парентерального питания является безопасным.

При проведении частичного парентерального питания используются растворы глюкозы (5, 10%), растворы аминокислот, контейнеры три в одном (раствор, содержащий в себе глюкозу, аминокислоты, липиды).

Оборудование и материалы:

- аппарат для проведения биоимпедансометрии;
- венозная кровь из периферической или центральной вены;
- образец мочи (средняя порция);
- лаборатория, оснащенная реактивами для определения уровней калия, натрия, хлора, кальция, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, мочевины, креатинина, гемоглобина, гематокрита, количества форменных элементов крови, а также плотности мочи.

Проведение исследования требует наличия обученного персонала.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики водно-электролитных нарушений у пациентов с НА включает оценку клинической картины и лабораторных данных, а также инструментальное исследование.

1. **Сбор жалоб и анамнеза.** Выяснить наличие специфических жалоб у пациента (слабость, вялость, апатия, тошнота, судороги в конечностях, фасцикуляции).
2. **Физикальный осмотр.** Произвести осмотр пациента с определением клинической картины обезвоживания (сухость кожи и слизистых оболочек, заострение черт лица, избыточное контурирование костных выступов тела, определение тургора кожи), а также оценить уровень сознания.
3. **Лабораторная диагностика:**
 - назначить забор венозной крови с определением калия, натрия, хлора, кальция, магния, фосфора, глюкозы, общего белка, мочевины, креатинина, гемоглобина, гематокрита, количества форменных элементов крови;
 - назначить общий анализ мочи с определением плотности мочи;
 - назначить суточное мониторирование диуреза с определением общего количества мочи.

4. **Инструментальное исследование.** Выполнить биоимпедансометрию, соблюдая правила проведения.

5. **Интерпретация и заключение.** Полученные данные оценить:

- имеются ли выраженные сдвиги в содержании воды в организме (по данным биоимпедансометрии);
- имеются ли выраженные сдвиги в электролитном составе крови;
- снижено ли суточное количество мочи;
- повышена ли плотность мочи выше нормальных значений.

На основании полученных данных назначить необходимую терапию.

Периодичность диагностических мероприятий

Для пациентов круглосуточного стационара предусмотрена следующая периодичность лабораторных тестов.

- *1-я группа пациентов* (ИМТ 13 кг/м² и менее) – на 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.
- *2-я группа пациентов* (ИМТ 13,1–15,9 кг/м²) – на 1, 10, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.
- *3-я группа пациентов* (ИМТ 16 кг/м² и более) – на 1, 15, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.

Для пациентов дневного стационара: при поступлении и при выписке.

Для пациентов амбулаторного отделения: при каждой контрольной явке, но не чаще 1 раза в 30 дней.

Глава 4

Диагностика дисфункции сердечно-сосудистой системы у пациентов с нервной анорексией

Патофизиологическое обоснование

В результате хронического дефицита белков, жиров, углеводов, витаминов, минералов:

- уменьшается масса сердца на 30–50%;
- снижается содержание гликогена в сердечной мышце;
- возникает отек сердечной мышцы за счет нарушения соотношения жидкости внутри клеток и в межклеточном пространстве;
- снижается артериальное давление;
- возникают головокружения и обмороки.

Голодание при НА приводит к уменьшению мышечной массы левого желудочка и несоответствию между его объемом и площадью митрального клапана, что ведет к пролапсу митрального клапана.

Основные диагностические критерии

На электрокардиограмме обнаруживаются синусовая брадикардия, элевация сегмента ST, изменение формы зубца T, сниженный вольтаж и смещение оси QRS вправо, уменьшение силы сердечных сокращений. Часто регистрируются нарушения сердечного ритма как результат гипокальциемии, гипокалиемии и гипомagniемии, развивающихся на фоне повторных рвот или применения слабительных средств (см. рис. 3).

Снижение показателей работы сердца при физической нагрузке, брадикардия, гипотония и уменьшение насыщения миокарда кислородом

проявляются угнетением сегмента ST на электрокардиограмме. При хроническом течении заболевания формируется миокардиопатия, приводящая к развитию сердечной недостаточности, что может стать причиной летального исхода.

Основные патологические изменения работы сердечной мышцы:

- нарушение/замедление ритма (брадикардия);
- нарушение проведения электрического импульса (удлинение интервала QT).

Брадикардия – замедление частоты сердечных сокращений менее 60 уд. в минуту (рис. 4).

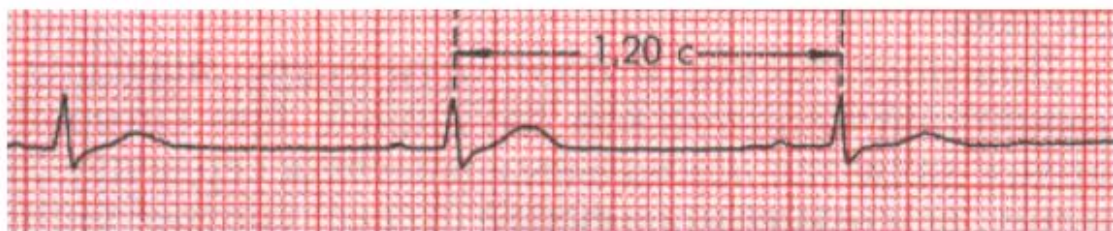


Рис. 4. Синусовая брадикардия на электрокардиограмме [5]

Зачастую это связывают с избыточными вагусными влияниями на организм, которые в отношении сердечно-сосудистой системы обладают тормозящим действием: происходит урежение сердечных сокращений, уменьшение силы сердечных сокращений и потребления миокардом кислорода. Именно такая ваготония может привести к внезапной сердечной смерти (остановке кровообращения через асистолию).

Удлинение интервала QT может быть врожденным состоянием или может быть обусловлено электролитными расстройствами (гипокалиемия, гипомагниемия) (табл. 4), а также воздействием лекарственных препаратов, в том числе психотропных препаратов, которые могут получать в качестве постоянной терапии пациенты с НА¹ (табл. 5).

¹ Актуальный список препаратов представлен на сайте qtdrugs.org.

Таблица 4. Клинические состояния и заболевания, тесно ассоциированные с удлинением интервала QT

Группа заболеваний	Ассоциированные заболевания
Электролитные расстройства	Гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия
Нарушения со стороны центральной нервной системы	Нарушения мозгового кровообращения, субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния, опухоли, инфекции, черепно-мозговые травмы, нейрохирургические операции
Заболевания сердца	Синусовая брадикардия, полная атриовентрикулярная блокада, острая ишемия миокарда, инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, ревмокардиты, застойная сердечная недостаточность, пороки сердца, пролапс митрального клапана
Эндокринная патология	Сахарный диабет, тиреотоксикоз, феохромоцитома
Инттоксикации (отравления)	Ртуть, фосфорорганические соединения, яд скорпиона
Другие заболевания	Нервная анорексия, низкокалорийная малобелковая диета, диета с большим содержанием животных жиров, алкоголизм, многократная рвота, болезнь Крона, гепатит, заболевания крови, болезни почек, периодический семейный паралич, карцинома легкого

Таблица 5. Список препаратов, удлиняющих интервал QT

Группа препаратов	Названия препаратов (МНН), классы
Антиаритмические	Аденозин, амиодарон, флекаинид, хинидин, соталол
Противосудорожные	Фелбамат, фенитоин
Антидепрессанты	Амитриптилин, циталопрам, дезипрамин, доксепин, имипрамин, пароксетин, сертралин
Антигистаминные	Астемизол, дифенгидрамин, лоратадин, терфенадин
Антигипертензивные	Индапамид, мибефрадил, гидрохлоротиазид, нифедипин
Противомикробные	Макролиды, фторхинолоны
Противоопухолевые	Триоксид мышьяка, тамоксифен
Антипсихотические	Хлорпромазин, клозапин, дроперидол, галоперидол, рисперидон
Действующие на ЖКТ	Цизаприд, доласетрон, октреотид

Примечание. ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; МНН – международное непатентованное наименование.

Удлинение интервала QT может стать причиной опасной аритмии – желудочковой тахикардии типа пируэт (*torsades de pointes*), что является по сути остановкой эффективного кровообращения и требует проведения реанимационных мероприятий и электроимпульсной терапии (рис. 5).

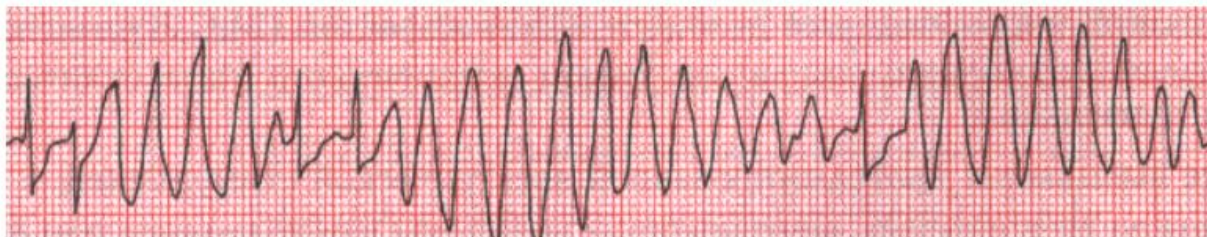


Рис. 5. Тахикардия типа пируэт (полиморфная желудочковая тахикардия) [5]

Следует с осторожностью назначать пациентам с НА следующие лекарственные препараты: антиаритмические, антидепрессанты, опиоиды, противорвотные, некоторые антибиотики, антигистаминные (см. табл. 5). Нормальные показатели интервала QT лежат в диапазоне 320–430 мс у мужчин и 320–450 мс у женщин. Удлиненным считается интервал, когда эти цифры превышены на 50 мс. Повышение дисперсии интервала QT может служить маркером внезапной острой желудочковой аритмии и смерти.

Синдром такоцубо – остро развивающаяся и, как правило, обратимая дисфункция миокарда левого желудочка. Наиболее часто синдром такоцубо проявляется локальной гипокинезией апикальных сегментов миокарда левого желудочка в ответ на эмоциональные или физические триггеры. В результате характерных изменений левый желудочек приобретает форму, напоминающую японскую ловушку для осьминогов (*тако-цубо*), что и дало название синдрому (рис. 6). Несмотря на схожесть острой клинической картины с инфарктом миокарда, при синдроме такоцубо, как правило, не выявляется значимого коронарного стеноза.

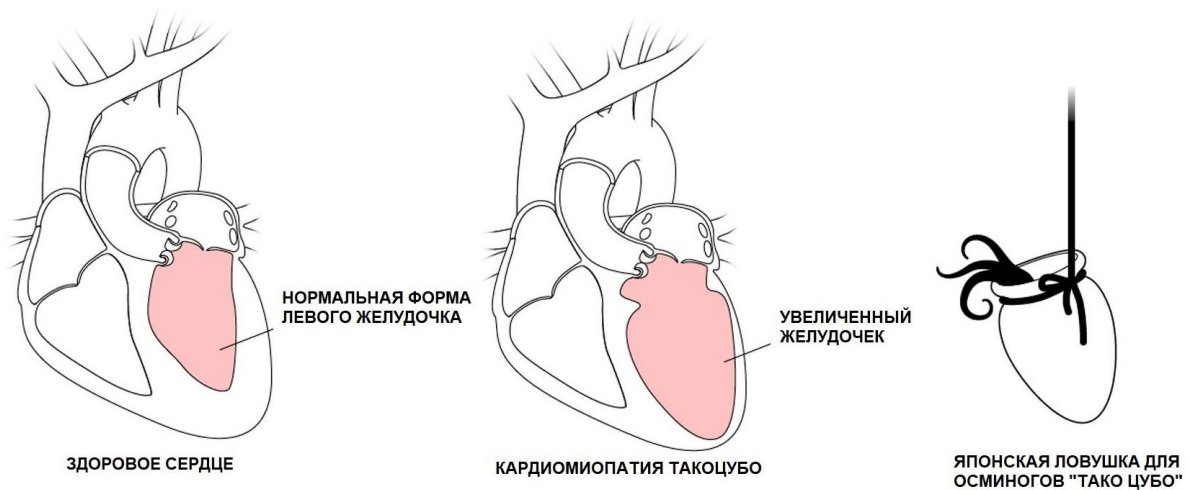


Рис. 6. Изменение формы левого желудочка при синдроме такоцубо (синдром разбитого сердца) (адапт. из [46])

У пациентов с кардиомиопатией такоцубо наблюдаются симптомы острого инфаркта миокарда, такие как боль в груди, изменения сегмента ST, повышение уровня сердечных ферментов (рис. 7).

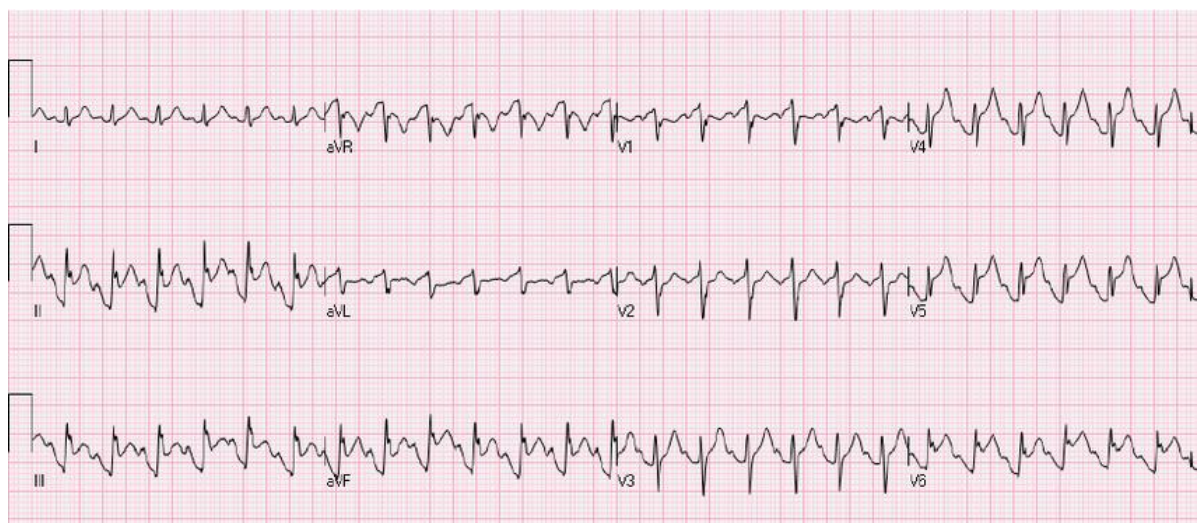


Рис. 7. Изменения на электрокардиограмме при синдроме такоцубо [38]
Наблюдается синусовая тахикардия с элевацией сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V4–V6 и депрессией сегмента ST в отведениях aVR, V1. Коронарная ангиография показала отсутствие значительного сужения коронарных артерий.

Синдром такоцубо составляет около 2% от всех госпитализаций с подозрением на острый коронарный синдром. Диагностика синдрома такоцубо остается затруднительной и включает проведение эхокардиографии и коронарографии с целью исключения коронарогенного происхождения нарушения сократимости сердечной мышцы. Характерным является уменьшение фракции выброса левого желудочка ниже нижнего референса

с формированием острой левожелудочковой недостаточности. Манifestирует синдром такоцубо приступообразной одышкой, мучительным удушьем и ортопноэ, возникающими чаще ночью; иногда дыханием Чейна–Стокса, кашлем (вначале сухим, а затем с отделением мокроты, что не приносит облегчения), позже пенистой мокротой, нередко окрашенной в розовый цвет (признаки отека легких), бледностью, акроцианозом, гипергидрозом и сопровождается возбуждением, страхом смерти.

Структурные изменения в сердце обнаруживаются при проведении эхокардиографии и включают клапанные регургитации, гидроперикард. В тяжелых случаях и при развитии патологии такоцубо регистрируется сниженный сердечный выброс, зоны гипо- и акинезии миокарда, уменьшенная масса миокарда, расширение полостей сердца.

Основными причинами смерти пациентов с расстройствами пищевого поведения являются сердечно-сосудистые осложнения. Пациенты с расстройствами пищевого поведения, у которых наблюдается декомпенсация сердечно-сосудистой системы (стойкая гипотония – систолическое давление менее 80 мм рт. ст., брадикардия менее 60 уд. в минуту с эпизодами потери сознания, признаки сердечной недостаточности), должны быть госпитализированы.

Факторы риска развития декомпенсации сердечно-сосудистой системы у пациентов с НА:

- длительность нарушения пищевого поведения;
- хроническая гипокалиемия;
- хронически низкий уровень альбумина в плазме крови и интервалы QT >600 мс;
- гипофосфатемии и рефидинг-синдром.

Мониторинг жизненно важных показателей, выполнение ЭКГ и последовательное измерение содержания электролитов (калия, натрия, кальция, хлора, магния, фосфора) в плазме крови важны при лечении пациентов с расстройствами пищевого поведения.

Дисфункция сердечно-сосудистой системы в основном проявляется нарушением ауторегуляции тонуса резистивных и емкостных сосудов

и клинически проявляется гипотонией (снижением артериального давления), ортостатическими реакциями. Дисфункция сердечно-сосудистой системы значительно влияет на качество жизни пациентов с НА, может служить причиной летального исхода у таких пациентов. Все изменения являются обратимыми и регрессируют при восстановлении нормальной массы тела.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики дисфункции сердечно-сосудистой системы у пациентов с НА включает оценку клинической картины и лабораторных данных, а также инструментальное исследование.

- 1. Сбор жалоб и анамнеза.** Выяснить наличие специфических жалоб у пациента. Пациенты могут предъявлять следующие жалобы: слабость; снижение работоспособности; мелькание мушек перед глазами; снижение толерантности к физическим нагрузкам; головокружения в покое; головокружения, потери сознания при смене положения тела; ощущение сердцебиения, замирания сердца; в тяжелых случаях генерализованные отеки верхних и нижних конечностей, лица, передней брюшной стенки; боли в правом подреберье; увеличение живота в размерах (асцит, гепатомегалия при сердечной недостаточности); отсутствие мочи; при отеке легких затрудненное дыхание, тахипноэ, пенная мокрота, иногда с примесью крови.
- 2. Физикальный осмотр.** Ежедневно утром и вечером выполнять измерение артериального давления, подсчет пульса (данные вносить в температурный лист).
- 3. Инструментальное исследование:**
 - назначить ЭКГ (в описании обращать внимание на наличие патологических изменений: удлинение/укорочение интервалов, тахикардия/брадикардия, аритмии, изменение проводимости, изменения миокарда);
 - назначить эхокардиографию в плановом порядке.
- 4. Интерпретация и заключение.** Полученные данные оценить, сформулировать заключение.

Периодичность диагностических мероприятий

Для пациентов круглосуточного стационара предусмотрена следующая периодичность лабораторных тестов.

- *1-я группа пациентов* (ИМТ 13 кг/м² и менее):
 - измерять артериальное давление и пульс 2–3 раза в сутки ежедневно (результаты вносятся в температурный лист);
 - ЭКГ на 1, 10, 20, 30-е сутки и при выписке. После 30-х суток выполнение ЭКГ по потребности;
 - эхокардиография однократно в начале лечения (повтор по клинической потребности);
- *2-я и 3-я группы пациентов* (ИМТ 13,1–15,9 кг/м² и ИМТ 16 кг/м² и более соответственно):
 - измерять артериальное давление и пульс 2 раза в сутки (результаты вносятся в температурный лист);
 - ЭКГ на 1, 10, 30-е сутки и при выписке. После 30-х суток выполнение ЭКГ по потребности;
 - эхокардиография однократно в начале лечения (повтор по клинической потребности).

Для пациентов дневного стационара:

- измерять артериальное давление и пульс 1 раз в сутки ежедневно (результаты вносятся в температурный лист);
- ЭКГ при поступлении и при выписке (при выявленных серьезных нарушениях контроль по потребности);
- эхокардиография однократно.

Для пациентов амбулаторного отделения:

- измерять артериальное давление и пульс при контрольных явках;
- ЭКГ через 90 сут. от предыдущей;
- эхокардиография однократно.

Глава 5

Диагностика почечной дисфункции у пациентов с нервной анорексией

Патофизиологическое обоснование

Основные функции почек:

- мочеобразование;
- выведение мочи;
- регуляция объема жидкости в организме;
- регуляция баланса электролитов (поддержание кислотно-щелочного равновесия);
- регуляция осмотического и онкотического давления;
- экскреция;
- инкреторная функция: синтез эритропоэтина, простагландинов, ренина, калликреина, активной формы витамина D₃, брадикинина, фактора активации тромбоцитов.

Все эти процессы необходимы для поддержания постоянства внутренней среды (гомеостаза) организма. При нарушении функции почек происходит накопление и отравление организма продуктами обмена азота (уремия), повышается артериальное давление, развивается анемия (низкий гемоглобин крови), нарушается фосфорно-кальциевый обмен (кости теряют кальций), что приводит к переломам, в то же время кальций начинает откладываться в сосудистой стенке, сердечной мышце, что вызывает повышение артериального давления, нарушения ритма и другие осложнения.

Нарушение функции почек приводит к снижению качества жизни пациента, а развитие терминальной почечной недостаточности – к полной инвалидизации, зависимости человека от заместительной почечной терапии (гемодиализ), к водно-электролитным расстройствам, хронической анемии, усугубляющим общее состояние человека, обуславливающим дополнительные патофизиологические изменения в организме, утяжеляющим

течение основного заболевания. Неадекватная коррекция данных нарушений может привести к летальному исходу.

Различают первичные и вторичные поражения почек. *Первичные поражения почек* – самостоятельные заболевания, характерные только для почек (тубулопатии, гломерулонефриты, поликистоз). *Вторичное поражение почек* связано с патологическими процессами, протекающими в организме, с системными заболеваниями, течение которых приводит к нарушению почечной функции (гипертония, сахарный диабет, подагра, псориаз и др.).

Стоит также учитывать и *медикаментозно-индуцированную почечную дисфункцию*. Многие лекарства способны даже в терапевтических дозировках оказывать негативное действие на почки (противоопухолевые препараты, антибиотики для лечения туберкулеза, таргетные препараты, нестероидные противовоспалительные средства, противогрибковые средства, аминогликозиды, соли лития). Однако самое губительное действие на почки оказывает длительный неконтролируемый прием медикаментозных препаратов, иногда в запредельных, токсических дозировках. В случае пациентов с НА речь идет о петлевых диуретиках.

Петлевые диуретики применяются без назначения врача и в больших, иногда токсических, дозировках. Действие препарата связано с нарушением реабсорбции ионов натрия, хлора в толстом сегменте восходящей части петли Генле (рис. 8). Вследствие увеличения выделения ионов натрия происходит вторичное (опосредованное осмотически связанной водой) усиленное выведение воды и увеличение секреции ионов калия в дистальной части почечного канальца. Одновременно увеличивается выведение ионов кальция и магния. Таким образом, организм вместе с водой теряет важные ионы, обеспечивающие нормальное функционирование клеток организма. При этом адекватного восполнения водных и электролитных секторов не происходит, в организме развивается состояние дегидратации – обезвоживания, а также

возникают дисэлектролитные расстройства, которые приводят к судорогам, нарушению сознания, аритмиям.

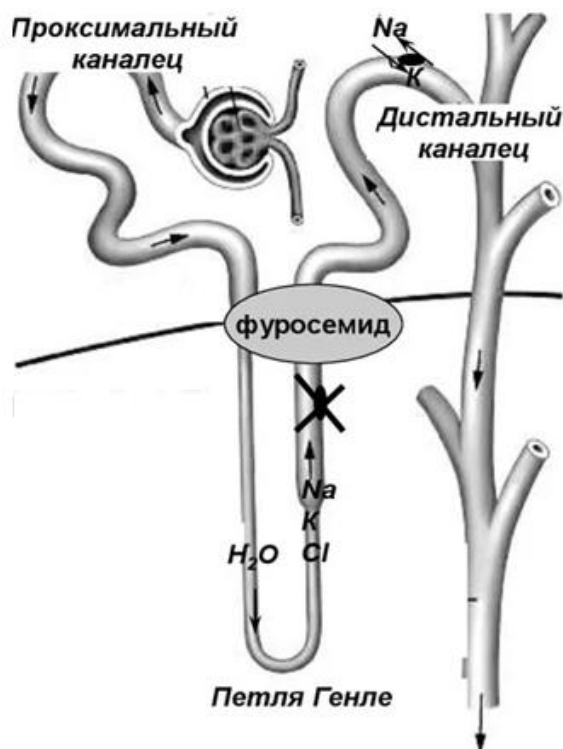


Рис. 8. Механизм действия петлевых диуретиков (этакриновая кислота, фуросемид, торасемид) [16]

В диагностике избыточного употребления пациентом петлевых диуретиков (фуросемид, торасемид) важную роль играет анализ кислотно-щелочного состава венозной крови.

Характерные изменения при злоупотреблении петлевыми диуретиками:

- *гипокалиемия* (калий крови менее 3,5 ммоль/л), часто встречается выраженная гипокалиемия (уровень калия в крови менее 2 ммоль/л), что является жизнеугрожающим состоянием;
- *гипохлоремия* (уровень хлора крови менее 100 ммоль/л);
- *гипонатриемия* (уровень натрия крови менее 135 ммоль/л);
- *метаболический алкалоз* (рН венозной крови более 7,45; уровень HCO_3^- более 28 ммоль/л).

Данные изменения очень напоминают изменения кислотно-щелочного состава при синдроме псевдо-Барттера.

Синдром псевдо-Барттера – патологическое состояние, характеризующееся развитием тяжелых дисэлектролитных расстройств, таких как гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия, метаболический алкалоз. Это состояние имитирует дисэлектролитные расстройства при наследственных тубулопатиях (синдроме Барттера и синдроме Гительмана), но не имеет в основе генетических дефектов в почечных электролитных транспортерах, поэтому и называется псевдосиндромом.

Причины возникновения синдрома псевдо-Барттера:

- длительный бесконтрольный прием диуретиков;
- частые рвоты (очистительное поведение, пилоростеноз, назогастральные зонды);
- муковисцидоз (избыточное выведение электролитов потовыми железами при тепловом воздействии);
- сольтеряющая диарея;
- постгиперкапнический алкалоз.

Клинически синдром может проявляться неврологической симптоматикой, связанной с дегидратацией: слабостью, адинамией, нарушением сознания вплоть до комы, судорогами, патологическим дыханием, сухостью кожи с потерей тургора, заострением черт лица, снижением диуреза.

Коме того, в рамках синдрома псевдо-Барттера усиливается экскреция кальция и магния, в результате развиваются водно-электролитные расстройства. Однако это не связано с какими-либо генетическими дефектами в работе почечных канальцев. Изменения полностью обратимы при отмене диуретиков и восполнении водно-электролитных секторов, не требуют соблюдения каких-либо специфических рекомендаций (кроме прекращения приема петлевого диуретика) в отношении водно-электролитной нагрузки.

При обследовании пациентов, злоупотребляющих петлевыми диуретиками, кроме электролитных расстройств, часто выявляется характерная ультразвуковая картина почек в виде симптома гиперэхогенных пирамид (рис. 9).



Рис. 9. Характерный вид почек при длительном употреблении диуретиков – симптом гиперэхогенных пирамид (фото автора Е.В. Антипушиной)

Морфологические изменения в почках при симптоме гиперэхогенных пирамид – это избыточное отложение солей кальция и фосфора в мозговом веществе почки (медулярный нефрокальциноз), происходящее под воздействием постоянного употребления петлевых диуретиков. При этом симптоме функция почек может быть сохранна или нарушена.

Диагностика почечной дисфункции

При диагностике почечной дисфункции у пациентов с НА важно учитывать, что она может формироваться годами под влиянием неблагоприятных факторов. В этом случае речь идет о хронической дисфункции почек – хронической болезни почек (ХБП). Однако существует и острое, жизнеугрожающее состояние, требующее неотложного лечения, поскольку без него оно может привести к летальному исходу, – острая почечная недостаточность.

Основные причины развития **острой почечной недостаточности**:

- значительная кровопотеря;
- обширные ожоги;
- быстрая потеря натрия (при частых рвотах, избыточном применении диуретиков, повышенном потоотделении);

- застойная сердечная недостаточность;
- сепсис, септический шок;
- кардиогенный шок;
- массивная легочная эмболия;
- гломерулонефриты, васкулиты, тромбозы почечных сосудов;
- гемолиз, рабдомиолиз;
- бесконтрольное применение лекарственных препаратов (антибиотиков аминогликозидов и цефалоспоринов, больших доз салуретиков (фуросемид, торасемид) и др.).

Клиническая картина острой почечной недостаточности:

- снижение темпа диуреза – развитие олигурии/анурии (диурез менее 0,5 мл/мин.);
- электролитные расстройства: гиперкалиемия (более 6 ммоль/л), гиперкальциемия, гиперосмолярность, гипонатриемия;
- накопление азотистых метаболитов: мочевины (более 20 ммоль/л), креатинина (более 353 мкмоль/л) – азотемия (уремия);
- задержка воды в организме с развитием отеков;
- резкое снижение клубочковой фильтрации (менее 25 мл/мин.);
- характерны гипопропротеинемия, анемия, метаболический ацидоз.

Данное состояние требует незамедлительного лечения пациентов в условиях специализированного нефрологического стационара и заключается в проведении заместительной почечной терапии.

Для оценки степени тяжести дисфункции почек разработана общепринятая концепция **хронической болезни почек** (ХБП). Под ХБП следует понимать наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующих в течение более 3 мес. вне зависимости от нозологического диагноза. Под маркерами повреждения почек следует понимать любые изменения, выявляющиеся при клинико-лабораторном обследовании, которые отражают наличие патологического процесса в почечной ткани (табл. 6).

Таблица 6. Основные признаки, позволяющие предполагать наличие хронической болезни почек

Маркер	Примечание
Повышенная альбуминурия/протеинурия	У каждого больного ХБП следует выполнять исследование уровня альбуминурии/протеинурии, поскольку этот показатель имеет важное значение для диагностики ХБП, оценки прогноза ее течения, риска сердечно-сосудистых осложнений, а также выбора тактики лечения
Стойкие изменения в осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия (пиурия)
Изменения электролитного состава крови и мочи	Изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-щелочного равновесия и др. (в том числе характерные для синдрома канальцевой дисфункции, синдрома Фанкони, почечных тубулярных ацидозов, синдромов Барттера и Гительмана, нефрогенного несахарного диабета и т.д.)
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек, нефрокальциноз и др.
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек, и универсальные маркеры нефросклероза, указывающие на хронизацию процесса
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин./1,73 м ²	Указывает на наличие ХБП даже при отсутствии повышенной альбуминурии/протеинурии и других маркеров повреждения почек

Примечание. ХБП – хроническая болезнь почек.

У пациентов с НА при обследовании могут встречаться практически все (кроме изменений, выявляемых при биопсии, так как биопсии не проводятся)

маркеры повреждения почек: протеинурия, изменения в осадке мочи, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), изменения электролитного состава, изменения почек по данным лучевой диагностики.

Критерием снижения функции почек является уровень СКФ, стандартизированной на поверхность тела, находящийся ниже нормальных значений, т.е. ниже 90 мл/мин./1,73 м². СКФ в пределах 60–89 мл/мин./1,73 м² расценивают как начальное или незначительное ее снижение. Для установления ХБП в этом случае необходимо наличие также и маркеров почечного повреждения. При их отсутствии ХБП не диагностируется. Для лиц 65+ это расценивают как вариант возрастной нормы. Лиц моложе этого возраста относят в группу высокого риска развития ХБП, им рекомендуют контроль состояния почек не реже 1 раза в год, активную профилактику ХБП. Если СКФ ниже 60–89 мл/мин./1,73 м², наличие ХБП устанавливается даже при отсутствии каких-либо маркеров почечного повреждения.

Расчет СКФ в широкой амбулаторной практике производится по стандартным формулам, включающим пол, возраст, концентрацию креатинина в сыворотке. Разработаны электронные калькуляторы для рутинного расчета СКФ. Однако есть противопоказания к использованию расчетных методов, одним из которых является ИМТ менее 15 кг/м² и более 40 кг/м². В таких случаях пользуются клиренсовыми методами определения СКФ, одним из них является проба Реберга–Тареева.

Проба Реберга–Тареева – метод, с помощью которого оценивают выделительную способность почек. Он позволяет определить СКФ и скорость канальцевой реабсорбции по клиренсу эндогенного креатинина крови и мочи.

На основании уровня СКФ ХБП разделяют на стадии:

- I – нормальная или повышенная СКФ (≥ 90 мл/мин.);
- II – незначительно сниженная СКФ (60–89 мл/мин.);
- IIIа – умеренно сниженная СКФ (45–59 мл/мин.);
- IIIб – существенно сниженная СКФ (30–44 мл/мин.);
- IV – резко сниженная СКФ (15–29 мл/мин.).

Диагностика почечной дисфункции очень важна в оценке соматического здоровья пациентов с НА в связи с тем, что существуют ограничения в питании у пациентов с нарушениями функции почек, что необходимо учитывать при назначении лечебного питания пациентам с НА. В случае наличия почечной дисфункции у пациентов с НА необходимо снижение уровня белка в пище и определенных электролитов. Для снижения уровня уремии и поддержания оптимального уровня белка в организме в качестве источника азота необходимо использовать кетоаналоги аминокислот. Своевременное выявление почечной дисфункции позволяет подбирать оптимальное соотношение нутриентов в процессе набора массы тела без нанесения вреда здоровью пациентов.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики почечной дисфункции у пациентов с НА включает оценку лабораторных данных и инструментальное исследование.

1. Лабораторная диагностика:

- назначить исследование мочи с определением плотности мочи, наличия белка, наличия глюкозы, кетоновых тел, лейкоцитов, эритроцитов;
- назначить исследование венозной крови с определением показателей креатинина, мочевины, калия, фосфора;
- назначить сбор суточной мочи для выполнения пробы Реберга–Тареева с определением СКФ, скорости канальцевой реабсорбции, минутного диуреза, а также оценкой преобладания дневного диуреза над ночным.

2. Инструментальное исследование. Выполнить ультразвуковое исследование почек с определением размеров почек, толщины корково-медуллярного слоя, структурных изменений паренхимы почек (сглаженность кортико-медуллярного дифференцирования, повышенная

эхогенность коркового слоя, повышенная эхогенность пирамид), положения почек (дистопии, избыточная подвижность).

3. **Интерпретация и заключение.** Произвести оценку почечной функции (нарушена/не нарушена) на основании полученных результатов пробы Реберга–Тареева (СКФ) в совокупности с данными дополнительных исследований, при нарушении функции определить стадию ХБП (хроническая почечная недостаточность).

Периодичность диагностических мероприятий

Для пациентов круглосуточного стационара предусмотрена следующая периодичность лабораторных тестов:

- *1-я группа пациентов* (ИМТ 13 кг/м² и менее) — на 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки и при выписке;
- *2-я группа пациентов* (ИМТ 13,1–15,9 кг/м²) — на 1, 10, 20, 30-е сутки и при выписке;
- *3-я группа пациентов* (ИМТ 16 кг/м² и более) — на 1, 15, 30-е сутки и при выписке.

Проба Реберга–Тареева выполняется каждые 10 дней во всех группах стационара до выписки.

Ультразвуковое исследование почек проводится при поступлении всем группам пациентов, контрольное исследование не ранее чем через 60 сут. от первичного.

Для пациентов дневного стационара:

- в момент поступления и на момент выписки производится расчет СКФ с использованием калькулятора СКФ²;
- ультразвуковое исследование проводится первичным пациентам при поступлении, пациентам, переведенным из круглосуточного

² moskow.nefrosovnet.ru

стационара. Повторное исследование назначается на 60-е сутки от госпитализации в круглосуточный стационар.

Для пациентов амбулаторного отделения:

- лабораторные показатели оцениваются при каждой контрольной явке, но не чаще 1 раза в 30 дней;
- расчет СКФ производится с использованием калькулятора СКФ;
- ультразвуковое исследование почек проводится 1 раз в 90 сут. от поступления в амбулаторное отделение.

Глава 6

Диагностика анемии у пациентов с нервной анорексией

Патофизиологическое обоснование

Анемия – уменьшение общего количества гемоглобина (Hb) в организме, чаще всего определяющееся по концентрации гемоглобина в единице объема крови: у мужчин – менее 130 г/л, у женщин – менее 120 г/л.

Гемоглобин является основным переносчиком кислорода к клеткам и углекислого газа от клеток. Со снижением уровня переносчика и связаны патофизиологические состояния, развивающиеся в организме.

Гипоксический синдром развивается в результате кислородного голодания органов и тканей.

Клинические проявления: жалобы на слабость, повышенную утомляемость, головокружения, шум в ушах, сниженную работоспособность, сердцебиения, одышку при минимальной физической нагрузке, снижение когнитивных функций, появление вялости и сонливости (гипоксия головного мозга), ортостатические реакции (вплоть до коллапса).

При объективном обследовании пациентов обнаруживаются такие признаки, как бледность, сухость кожных покровов, пастозность нижних

конечностей, утренние отеки (веки), у пациентов снижено артериальное давление, часто учащен пульс, но может быть и брадикардия.

В зависимости от уровня гемоглобина в единице крови различают следующие степени тяжести анемий:

- легкая – уровень гемоглобина выше 90 г/л;
- средняя – уровень гемоглобина в пределах 90–70 г/л;
- тяжелая – уровень гемоглобина менее 70 г/л.

По времени развития различают острые (постгеморрагические, гемолитические) и хронические анемии.

Классификация анемий по этиологическому признаку следующая.

Железодефицитная анемия – приобретенное заболевание, характеризующееся снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина и эритроцитов, развивается гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях. Это полиэтиологическое заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента. Оно характеризуется микроцитозом и гипохромией эритроцитов.

Помимо гипоксического синдрома при железодефицитной анемии еще развивается сидеропенический синдром вследствие снижения активности ферментов, участвующих в метаболических реакциях (цитохромоксидазы, пероксидаза, сукцинат-дегидрогеназы), характеризующийся множественными клиническими проявлениями, такими как извращение вкуса, обоняния, мышечная слабость, повышенная мышечная утомляемость, дистрофические изменения кожи, выпадение волос, жжение языка, ангулярный стоматит, глоссит, дистрофические изменения слизистых оболочек ЖКТ, сидеропенический субфебрилитет, иммунодефицит вследствие нарушения фагоцитарной активности лейкоцитов, недержание мочи, императивные позывы, энурез, снижение регенераторной способности организма. Менее известные проявления железодефицита – неврастения, невротические

реакции, снижение общей толерантности к физической нагрузке, нарушение метаболических процессов в миокарде, нарушение периферического кровообращения (снижение общего периферического сосудистого сопротивления, снижение венозного тонуса, уменьшение функционального резерва артериол), нарушение микроциркуляции. При длительном течении железодефицитной анемии у пациентов нарастают явления миокардиодистрофии и симпатикотонии в вегетативной регуляции сердечной деятельности.

В₁₂-дефицитная анемия – макроцитарная анемия, обусловленная дефицитом витамина В₁₂, отличительными морфологическими признаками которой являются гиперхромия эритроцитов и мегалобластный эритропоэз. Характерны также морфологические аномалии других ростков кроветворения в костном мозге, цитопении и гиперсегментации ядер нейтрофилов в крови. К клинической картине гипоксического синдрома добавляются специфические для В₁₂-дефицитной анемии признаки, такие как желтушный оттенок кожи, сглаженность сосочков языка (малиновый, лаковый язык), одутловатость лица, субфебрильная температура, спленомегалия, нарушение поверхностной и глубокой мышечной чувствительности, снижение слуха, зрения, в запущенных случаях когнитивные нарушения, фуникулярный миелоз, атаксия, появление патологических рефлексов (рефлекс Бабинского).

Фолиеводефицитная анемия – анемия, развивающаяся вследствие дефицита фолиевой кислоты. Основными клиническим признаками являются все клинические проявления, характерные для гипоксического синдрома. Также могут наблюдаться ангулярный стоматит, глоссит, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, возможна легкая желтушность кожи и склер, повышение уровня непрямого билирубина в крови, увеличение селезенки. Лабораторно отмечается макроцитарная гиперхромная анемия, зачастую сопровождающаяся тромбоцитопенией и нейтропенией. Клиника напоминает таковую при В₁₂-дефицитной анемии, но для фолиеводефицитной анемии не характерны поражения нервной системы.

Анемия при ХБП – развитие анемии обусловлено нарушением выработки эритропоэтина в почках. Тяжесть анемии коррелирует со степенью нарушения работы почек. В патогенезе играют роль дефицит железа и повышенный уровень провоспалительных цитокинов. Анемия является предиктором развития гипертрофии левого желудочка, ассоциируется с ухудшением качества жизни, ростом кардиоваскулярных осложнений. Повышение нагрузки на сердце за счет тахикардии и увеличения ударного объема, обусловленных анемией, вызывает почечную вазоконстрикцию и задержку жидкости. Таким образом, возникает порочный круг, в котором застойная сердечная недостаточность, заболевание почек и анемия усугубляют друг друга.

У пациентов с НА чаще всего встречаются железodefицитная анемия, В₁₂-дефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия, анемия при ХБП. Остальные виды анемий (гемолитическая, постгемморагическая, апластическая и др.) встречаются у пациентов с НА крайне редко. Их диагностика и лечение должны осуществляться в специализированных стационарах гематологического профиля.

Основные диагностические критерии

Диагностические критерии железodefицитной анемии:

- снижение уровня гемоглобина ниже 120 г/л (130 г/л у мужчин), уменьшение размера эритроцитов (показатель MCV менее нижнего референса);
- наличие клинической картины гипоксического и сидеропенического синдромов;
- уменьшение содержания (МСН) и концентрации (МСНС) гемоглобина в эритроците (меньше нижнего референса);
- снижение концентрации сывороточного железа в плазме;
- снижение уровня ферритина.

Дополнительные тесты включают исследование общей железосвязывающей способности сыворотки, содержания трансферрина в сыворотке, коэффициента насыщения трансферрина железом (для определения абсолютного дефицита железа).

Дифференциальная диагностика с другими видами анемий, в том числе с анемией хронических заболеваний, когда имеется относительный (перераспределительный) дефицит железа.

Диагностические критерии В₁₂-дефицитной анемии:

- снижение уровня гемоглобина;
- наличие клинических специфических проявлений;
- гиперхромия эритроцитов (показатель MCV выше верхнего референса);
- макроцитоз (MCH, MCHC выше верхнего референса), анизопойкилоцитоз (указывают в общем анализе крови при его наличии);
- гиперсегментация ядер нейтрофилов (указывает лаборатория при наличии);
- эритроцитопения и абсолютная ретикулоцитопения;
- низкий уровень витамина В₁₂ в крови (менее 140 нг/мл);
- нормальный уровень фолиевой кислоты в сыворотке (более 5 нг/мл);
- умеренное повышение свободного (неконъюгированного) билирубина в крови.

Дифференциальная диагностика с фолиеводефицитной анемией, некоторыми формами латентного гемолиза, миелодиспластическими синдромами, апластической анемией.

Диагностические критерии фолиеводефицитной анемии:

- снижение уровня гемоглобина;
- наличие клинической картины гипоксического синдрома и специфических проявлений;

- гиперхромия эритроцитов (показатель MCV выше верхнего референса);
- макроцитоз (МСН, МСНС выше верхнего референса);
- низкий уровень фолатов в сыворотке крови.

Дифференциальная диагностика с В₁₂-дефицитной анемией, некоторыми формами гемолитической анемии.

Диагностические критерии анемии при ХБП:

- снижение уровня гемоглобина;
- наличие почечной недостаточности в анамнезе;
- уменьшение количества эритроцитов и ретикулоцитов (из-за дефицита эндогенного эритропоэтина).

Анемия при ХБП может сочетаться с различными видами анемий, для диагностики которых используются выше обозначенные критерии диагностики.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики анемии у пациентов с НА включает оценку клинической картины и лабораторных данных.

1. **Сбор жалоб и анамнеза:** выяснить наличие специфических жалоб у пациента, наличие хронических заболеваний (почечная недостаточность, заболевания кишечника).
2. **Физикальный осмотр:** произвести осмотр пациента с определением наличия клинических признаков, характерных для разных видов анемии (наличие общего гипоксического синдрома, сидеропенического синдрома, специфических проявлений В₁₂-дефицитной анемии и фолиеводефицитной анемии).
3. **Лабораторная диагностика:** назначить забор венозной крови с определением уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, формы и размера эритроцитов (MCV, фл), содержания (МСН) и концентрации (МСНС) гемоглобина

в эритроците, количества ретикулоцитов, уровня сывороточного железа, ферритина, уровня витамина В₁₂, фолиевой кислоты, креатинина, мочевины.

4. **Интерпретация и заключение:** на основании полученных данных установить наличие и вид анемии (железодефицитная, В₁₂-дефицитная, фолиево-дефицитная, смешанная, анемия при ХБП) и степень ее тяжести (легкая, средняя, тяжелая), а также оценить ответ костного мозга на проводимое лечение (увеличение количества незрелых форм эритроцитов-ретикулоцитов).

Периодичность диагностических мероприятий

Для пациентов круглосуточного стационара предусмотрена следующая периодичность лабораторных тестов.

- *1-я группа пациентов* (ИМТ 13 кг/м² и менее) – на 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.
- *2-я группа пациентов* (ИМТ 13,1–15,9 кг/м²) — на 1, 10, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.
- *3-я группа пациентов* (ИМТ 16 кг/м² и более) — на 1, 15, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.

Для пациентов дневного стационара: при поступлении и при выписке.

Для пациентов амбулаторного отделения: при каждой контрольной явке, но не чаще одного раза в 30 дней.

Глава 7

Диагностика гепатоза у пациентов с нервной анорексией

Патофизиологическое обоснование

Основные патологические синдромы, развивающиеся при повреждении печени: синдром цитолиза, желтуха, синдром холестаза, мезенхимально-воспалительный синдром, синдром портальной гипертензии, синдром печеночно-клеточной недостаточности.

Синдром цитолиза – неспецифическая реакция печени на повреждающие факторы. Патогенез: сущность процесса цитолиза заключается в разрушении клеточной мембраны гепатоцита (этиологический фактор разный). Внутриклеточные ферменты выходят из цитоплазмы клетки в межклеточную жидкость и кровь, их содержание повышается в крови.

Синдром цитолиза проявляется повышением:

- аланинаминотрансферазы (АЛТ);
- аспаргатаминотрансферазы (АСТ);
- лактатдегидрогеназы (ЛДГ 4 и ЛДГ 5);
- специфических печеночных ферментов (сорбитдегидрогеназы, альдолазы, орнитин-карбамилтрансферазы);
- митохондриальных ферментов (глутаматдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы);
- билирубина (главным образом вследствие повышения прямой фракции).

В оценке степени выраженности патологического процесса в печени основное значение придается активности аминотрансфераз АЛТ и АСТ.

Уровень аминотрансфераз в периферической крови измеряют количественно, интерпретируя результаты в изменениях кратности полученных результатов к референсным значениям.

Степени выраженности патологического процесса печени:

- легкая – превышение аминотрансфераз до 5 норм;
- умеренная – превышение аминотрансфераз в 5–10 раз;
- высокая – превышение аминотрансфераз более чем в 10 раз.

Использование коэффициента де Ритиса (отношение АСТ к АЛТ) актуально лишь при значениях аминотрансфераз выше нормы.

При большинстве заболеваний печени соотношение АСТ/АЛТ менее 1.

При алкогольном поражении печени соотношение АСТ/АЛТ более 2.

Синдром холестаза (внутри- или внепеченочный) проявляется:

- повышением активности экскреторных ферментов (маркеров холестаза): щелочной фосфатазы, гаммаглутамилтранспептидазы, лейцинаминопептидазы, 5-нуклеотидазы;
- повышением содержания в крови конъюгированного билирубина, желчных кислот, холестерина, фосфолипидов, β -липопротеидов.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности характеризуют:

- понижение активности холинэстеразы;
- уменьшение содержания в сыворотке крови общего белка преимущественно за счет альбумина (снижение альбумино-глобулинового коэффициента);
- уменьшение количества I, II, V, VII, IX, X, XIII факторов свертывания крови;
- гипохолестеринемия;
- гипербилирубинемия, преимущественно за счет непрямого (неконъюгированного) билирубина (из-за нарушения его обезвреживания);

- повышение содержания аммиака (не превращается в мочевины), других токсических продуктов.

Иммуновоспалительный синдром, обусловленный сенсбилизацией иммунокомпетентных клеток и активацией фагоцитарной системы, проявляется:

- повышением уровня гамма-глобулинов сыворотки крови;
- положительными белково-осадочными пробами (тимоловая, сулемовая, Вельтмана и др.);
- повышением уровня IgG, IgM, IgA, появлением неспецифических антител, в том числе к ДНК, гладкомышечным волокнам, митохондриям, изменением реакции бласттрансформации лимфоцитов.

В практике лечения пациентов с НА чаще всего встречаются цитолитический синдром и синдром внутриклеточного холестаза. Развитие остальных синдромов связано с более тяжелыми, иногда необратимыми повреждениями печени и требует лечения в специализированном стационаре.

Патогенез повреждения печени у пациентов с нервной анорексией

При длительном недостаточном поступлении углеводов (диеты с ограничением/исключением углеводов, голодание) метаболизм перестраивается на процессы глюконеогенеза для поддержания уровня глюкозы в периферической крови на постоянном референсном уровне. В самом начале процесса уменьшения поступления углеводов в организм уровень глюкозы поддерживается гликогеновыми депо (гликогенолиз) из печени и мышц, затем начинается глюконеогенез с использованием жировых депо и мышечной ткани. Все процессы глюконеогенеза протекают преимущественно в печени, с чем связано изменение печени (структурное и функциональное) при длительном ограничении поступления питательных веществ в организм.

На стадии восстановления питания у пациентов увеличивается количество нутриентов, всасывающихся из кишечника и поступающих по системе воротной вены в печени, для дальнейшей их трансформации и детоксикации продуктов распада, что создает определенную нагрузку на печень. Последующее повышение калорийности рациона у пациентов, связанное с необходимостью набора массы тела, усугубляет нагрузку на печень и может приводить к ее дисфункции и структурному повреждению большим количеством субстратов и продуктами их метаболизма. Так, избыточное поступление белка с пищей приводит к его активному метаболизму, при котором образуется токсическое соединение – аммиак, который проходит ряд превращений в печени и становится нетоксичной мочевиной. Чем больше белка, тем больше аммиака образуется, тем выше нагрузка на печень. При избытке углеводов в пище они превращаются в печени в жиры, которые могут накапливаться внутриклеточно в гепатоцитах, нарушая работу печени. Избыток жиров в пище требует также активной работы печени для их эмульгирования, превращения в водорастворимые формы для обеспечения всасывания, метаболизма жирных кислот с образованием кетоновых тел, которые в больших количествах являются токсичными соединениями и требуют окисления в печени до углекислого газа и воды. Соответственно если ежедневно поступает большое количество нутриентов, а печень не успевает их метаболизировать, то развивается метаболическая перегрузка печени – обратимое состояние, возникающее при активном наборе массы тела.

Ориентиром для диагностики метаболической перегрузки печени служит развитие синдрома цитолиза со стойким подъемом уровня мочевины крови выше 10–12 ммоль/л, требующего вмешательства в виде назначения гепатопротекторов с одновременным снижением субстратной нагрузки (снижение энергетической и пищевой ценности суточного рациона – уменьшение количества еды). На практике уменьшение субстратной нагрузки осуществляется переводом пациента с высококалорийной диеты на основной

вариант диеты (общебольничный стол) до нормализации показателей трансаминаз и уровня мочевины. Остальные диагностические тесты функциональной активности печени в практике не нашли активного применения.

Дополнительным повреждающим фактором является длительная лекарственная, в том числе психотропная, терапия, которая необходима пациентам с НА. Совокупность всех этих факторов может привести к структурным и функциональным нарушениям.

При выявлении печеночно-клеточной недостаточности с нарушением основных функций печени и развитием полиорганной недостаточности (эндогенная интоксикация, коагулопатия, печеночная энцефалопатия с нарушением сознания, резкое снижение пула висцеральных белков, изменение кожных покровов – появление желтухи, кожного зуда, избыточной сухости) лечение такого пациента необходимо проводить в специализированном многопрофильном стационаре, осуществляющем лечение пациентов с заболеваниями печени.

Ранняя диагностика дисфункции печени на этапах лечения пациента с НА позволяет вовремя предотвратить тяжелые повреждения печени (связанные как с течением основного патологического процесса, сопутствующими повреждающими факторами (лекарства, алкоголь), так и с метаболической нагрузкой при возобновлении питания, при активном наборе веса у пациентов с НА), способные привести к тяжелой печеночно-клеточной дисфункции с развитием эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности и летальному исходу.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики гепатоза у пациентов с НА включает оценку клинической картины и лабораторных данных.

1. **Сбор жалоб и анамнеза.** Выяснить наличие специфических жалоб у пациента.

2. **Физикальный осмотр.** Произвести осмотр пациента с определением желтушности кожных покровов, иктеричности склер, расширения подкожных вен передней брюшной стенки (по типу головы медузы), наличия отеков.
3. **Лабораторная диагностика.** Назначить забор венозной крови с определением АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы, лактатдегидрогеназы, билирубина, общего белка, альбумина, трансферрина, мочевины.
4. **Инструментальное исследование.** Выполнить ультразвуковое исследование с определением структурных изменений печени (увеличение размеров, изменение звукопроводимости, изменение эхоструктуры эхогенности паренхимы печени).
5. **Интерпретация и заключение.** На основании полученных данных определить ведущие патологические синдромы (цитолитический, холестатический); имеется ли нарушение детоксицирующей функции, белоксинтетической функции печени, метаболической перегрузки субстратами; наличие структурных изменений печени. Сформировать заключение о наличии патологического состояния печени (дисметаболический гепатоз, цитолитический синдром).

Периодичность диагностических мероприятий

Для пациентов круглосуточного стационара:

- *1-я группа пациентов* (ИМТ 13 кг/м² и менее) – на 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме;
- *2-я группа пациентов* (ИМТ 13,1–15,9 кг/м²) — на 1, 10, 20, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости.

При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме;

- *3-я группа пациентов* (ИМТ 16 кг/м² и более) — на 1, 15, 30-е сутки и при выписке. Лабораторный контроль с 30-х суток осуществлять каждые 14 дней, если нет клинической необходимости. При возникновении острого изменения соматического состояния лабораторный контроль осуществляется в особом режиме.

Для пациентов дневного стационара: при поступлении и при выписке.

Для пациентов амбулаторного отделения: при каждой контрольной явке, но не чаще 1 раза в 30 дней.

Глава 8

Диагностика саркопении у пациентов с нервной анорексией

Патофизиологическое обоснование

Саркопения – прогрессивная потеря мышечной силы, а также массы скелетной мускулатуры с возможной потерей функции скелетной мускулатуры. Данная патология впервые была выявлена у лиц пожилого и старческого возраста и связана с процессами старения, а также с неполноценным питанием.

Диагностические критерии саркопении (EWGSOP2, 2018):

- низкая мышечная сила (по данным кистевой динамометрии: сила сжатия кисти менее 28 кг у мужчин, менее 18 кг у женщин) (AWGS2, 2019);
- низкая мышечная масса (с использованием метода биоимпедансометрии: индекс массы скелетной мускулатуры / индекс

аппендикулярной тощей массы менее 7,0 кг/м² у мужчин, менее 5,7 кг/м² у женщин) (AWGS2, 2019).

Снижение мышечной силы и мышечной массы, а также функции мышц значительно влияет на качество жизни пациентов, способность к самообслуживанию, часто служит причиной падений пациентов, приводя к травматизации, инвалидизации, летальному исходу.

У пациентов с НА также отмечается потеря массы скелетных мышц, обусловленная ограничением поступления нутриентов в организм и использованием аминокислот мышечной ткани для глюконеогенеза, а также значительная потеря мышечной силы (менее 1,5 кг).

Снижение мышечной силы приводит к ограничению общей активности пациента (пациент не может самостоятельно вставать, передвигаться, принимать пищу), повышается риск падений, обусловленный снижением мышечной силы, в дополнение к ортостатическим реакциям из-за слабости сердечно-сосудистой системы (брадикардия, гипотония, нарушение регуляции сосудистого тонуса).

В сочетании с остеопорозом может приводить к падениям и значительной травматизации (переломы крупных костей, черепно-мозговые травмы с повреждением вещества головного мозга, травмы лицевого скелета, переломы ребер с развитием пневмо- и гемоторакса и развития дыхательной недостаточности), инвалидизации, летальному исходу у молодых, потенциально работоспособных пациентов.

Потеря способности к самообслуживанию также является неблагоприятным фактором саркопении, переводя таких пациентов в более тяжелую категорию уходовых пациентов, требующих постоянного (24 ч в сутки) стороннего обслуживания (родственники пациентов, сиделки, персонал медицинских отделений). Для этого необходима особая организация лечебного процесса с увеличением медицинского персонала, обеспечивающего постоянный уход за данной категорией пациентов, привлечение специалистов по лечебной физкультуре для сохранения

остаточной функции мышц, предотвращения развития тотальной мышечной атрофии, а также предотвращения развития анкилозов крупных суставов, поскольку это является практически необратимым состоянием.

В процессе лечения пациентов мышечная сила и масса постепенно восстанавливаются, но это очень длительный процесс, требующий многофакторного лечения и мониторинга.

Основные диагностические критерии

Для скрининга саркопении в популяции рекомендовано (EWGSOP2, AWGS2) использовать опросник Sarcopenia Fast (SARC-F) (табл. 7), оценивающий такие показатели, как:

- сила (насколько тяжело поднять и удерживать около 4–5 кг);
- помощь при ходьбе (насколько тяжело пройти по комнате);
- подъем со стула (насколько тяжело подняться со стула или кровати);
- подъем по лестнице (насколько тяжело пройти лестничный пролет в 10 ступеней);
- падения (сколько раз за последний год).

Таблица 7. Опросник Sarcopenia Fast (SARC-F)

Составляющая	Вопрос	Баллы
Сила	Насколько тяжело для вас поднять и удерживать около 4–5 кг?	Совсем не тяжело = 0. Немного тяжело = 1. Очень тяжело или не могу поднять = 2
Помощь при ходьбе	Насколько тяжело для вас пройти по комнате?	Совсем не тяжело = 0. Немного тяжело = 1. Очень тяжело, приходится использовать вспомогательные средства или не могу пройти = 2
Подъем со стула	Насколько тяжело для вас подняться со стула или кровати?	Совсем не тяжело = 0. Немного тяжело = 1 Очень тяжело или не могу встать без посторонней помощи = 2

Составляющая	Вопрос	Баллы
Подъем по лестнице	Насколько тяжело для вас пройти лестничный пролет в 10 ступеней?	Совсем не тяжело = 0. Немного тяжело = 1. Очень тяжело или не могу пройти = 2
Падения	Сколько раз вы упали за последний год?	Ни разу = 0. 1–3 падения = 1. 4 падения и более = 2

Ключ (интерпретация):

- 0–3 балла: нет нарушения мышечной силы и функции;
- >4 баллов: возможна саркопения.

Результат 4 балла и более говорит о возможном развитии саркопии.

Таким пациентам необходимо проводить диагностику саркопии.

Однако использование скринингового метода у пациентов с НА ограничено тем, что пациенты склонны преуменьшать тяжесть своего состояния. В случае пациентов с НА необходимо руководствоваться объективными диагностическими данными (кистевая динамометрия, биоимпедансометрия).

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики саркопии у пациентов с НА включает оценку клинической картины и антропометрических показателей.

1. **Сбор жалоб и анамнеза.** Выяснить наличие специфических жалоб у пациента.
2. **Антропометрия.** Произвести измерения пациента и рассчитать по формуле:
 - измерить мышечную силу с помощью кистевого динамометра, оценить полученный результат (норма у мужчин – 28 кг и более, норма у женщин – 18 кг и более);
 - выполнить биоимпедансометрию;

- рассчитать индекс аппендикулярной тощей массы по формуле $iATM$ ($кг/м^2$) = $ТМК / \text{рост}^2$ (м), где $iATM$ – индекс аппендикулярной тощей массы, $ТМК$ – сумма тощей массы конечностей (биоимпеданс).
3. **Интерпретация и заключение.** Оценить индекс аппендикулярной тощей массы (норма для мужчин – $7,0 \text{ кг/м}^2$, норма для женщин – $5,7 \text{ кг/м}^2$). На основании полученных результатов сделать выводы о наличии саркопении согласно диагностическим критериям.

Периодичность диагностических мероприятий

Для пациентов круглосуточного стационара:

- с ИМТ менее $15,9 \text{ кг/м}^2$ оценку производить каждые 10 суток госпитализации;
- с ИМТ от 16 кг/м^2 и выше оценку производить каждые 15 суток госпитализации.

Для пациентов дневного стационара: при поступлении и при выписке.

Для пациентов амбулаторного отделения: при каждой контрольной явке, но не чаще одного раза в 30 дней.

Глава 9

Назначение восстановительного питания пациентам с нервной анорексией

Восстановление питания является ключевым компонентом лечебной программы у пациентов с НА. Несмотря на то что рекомендации о необходимости нутрицитивной поддержки содержатся во всех руководствах по лечению НА, до настоящего времени не хватает конкретных рекомендаций, каким образом стоит назначать лечебное питание пациентам, учитывая и биологические, и психопатологические особенности состояния при НА, а также отсутствуют рекомендации по мониторингу соматического состояния пациентов в процессе восстановления питания.

Среди биологических факторов, которые необходимо учитывать при назначении диетологического лечения, – степень БЭН (см. главу 1), риск рефидинг-синдрома (см. главу 2), необходимость поддержания водно-электролитного баланса (см. главу 3), состояние сердечно-сосудистой системы (см. главу 4). Кроме того, пациенты могут сопротивляться лечебным мероприятиям по восстановлению питания в силу своих установок в отношении питания, состава пищи и ее количества, что в некоторых ситуациях требует назначения зондового питания (см. главу 10).

Алгоритм назначения питания

1. Стационарный этап:

- *пациенты с ИМТ 13 кг/м² и менее:*
 - назначение щадящей диеты с суточной калорийностью 1000–1200 ккал в сутки, с дополнительным питанием на 200 ккал за счет гидрализованной смеси. В качестве источника фосфора используется творог 240–360 г в день;
 - исследование уровня неорганического фосфора один раз в два дня; при достижении нормального уровня фосфора (более 0,81 ммоль/л) увеличить суточную калорийность до 1400 ккал;
 - повышать суточную калорийность питания до 2500 ккал в сутки со скоростью 400–500 ккал в неделю. Указанная калорийность сохраняется на 1–2 нед.;
 - перевод на основной вариант диеты (общепольничный стол) с суточной калорийностью 2500 ккал на одну неделю (цель – адаптация к изменению степени обработки пищи) с дальнейшим повышением калорийности на 500 ккал в неделю за счет назначения сипингов или парентерального питания;
 - назначение стола высококалорийной диеты до достижения целевого веса;
- *пациенты с ИМТ 13,1–15,9 кг/м²:*

- назначение щадящей диеты с суточной калорийностью 2000–2500 ккал в сутки на 3–7 дней;
- при отсутствии патологии ЖКТ перевод на основной вариант диеты (общепольничный стол) с суточной калорийностью 2500 ккал на одну неделю (цель – адаптация к изменению степени обработки пищи), с дальнейшим повышением калорийности на 500 ккал в неделю за счет назначения сипингов или парентерального питания;
- назначение стола высококалорийной диеты до достижения целевого веса;
- *пациенты с ИМТ 16 кг/м² и более:*
 - назначение щадящей диеты с суточной калорийностью 2000–2500 ккал в сутки на 1–3 дня;
 - при отсутствии патологии ЖКТ перевод на основной вариант диеты (общепольничный стол) с суточной калорийностью 2500 ккал с одновременным повышением калорийности на 500 ккал в неделю за счет назначения сипингов или парентерального питания;
 - назначение стола высококалорийной диеты до достижения целевого веса.

2. Амбулаторный этап (пациенты с ИМТ 18 кг/м² и более):

- консультация диетолога: определение целевого веса и пищевых привычек, выяснение нутритивных дефицитов;
- предлагается унифицированный план питания со стандартной калорийностью 2500 ккал в сутки и стандартным распределением основных веществ (Б : Ж : У = 15% : 30% : 55%, где Б – белки, Ж – жиры, У – углеводы) с учетом целевого веса и пищевых привычек;

- контроль массы тела 1 раз в месяц. Коррекция питания исходя из целевого веса и скорости набора веса.

Периодичность диагностических мероприятий

Рекомендуемый алгоритм и периодичность проведения основных диагностических процедур систематизированы в табл. 8.

Таблица 8. Диагностическое обследование пациентов с нервной анорексией и его периодичность

Группа	Осмотр, исследование	Периодичность
Стационар		
ИМТ 13 кг/м ² и менее	Осмотр диетолога	2 раза в неделю
	Общий анализ крови	На 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки
	Биохимический анализ крови (кроме фосфора и магния)	На 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки
	Биохимический анализ крови (фосфор и магний)	При высоком риске (риск более 4 баллов): ежедневно до достижения референсных значений. При низком риске: на 1, 3, 5, 7, 10, 15-е сутки
	Общий анализ мочи	На 1, 5, 10, 15, 20, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки
	Биохимический анализ мочи (проба Реберга)	Каждые 10 суток в первые 30 дней госпитализации, затем 1 раз в 14 дней, контроль при выписке
	Анализ крови (Т ₄ , ТТГ)	При поступлении, повтор через 12 мес.
ИМТ 13,1– 15,9 кг/м ²	Осмотр диетолога	2 раза в неделю
	Общий анализ крови	На 1, 10, 20, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки

Группа	Осмотр, исследование	Периодичность
	Биохимический анализ крови (кроме фосфора и магния)	На 1, 10, 20, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки
	Биохимический анализ крови (фосфор и магний)	При высоком риске (риск более 4 баллов): ежедневно до достижения референсных значений. При низком риске: на 1, 10, 20-е сутки
	Общий анализ мочи	На 1, 10, 20, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки
	Биохимический анализ мочи (проба Реберга)	Каждые 10 суток в первые 30 дней госпитализации, затем 1 раз в 14 дней, контроль при выписке
	Анализ крови (Т ₄ , ТТГ)	При поступлении, повтор через 12 мес.
ИМТ 16 кг/м ² и более	Осмотр диетолога	1 раз в неделю
	Общий анализ крови	На 1, 15, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки (дневной стационар при поступлении и выписке)
	Биохимический анализ крови (кроме фосфора и магния)	На 1, 15, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки (дневной стационар при поступлении и выписке)
	Биохимический анализ крови (фосфор и магний)	При высоком риске (риск более 4 баллов): ежедневно до достижения референсных значений. При низком риске: на 1-е, 15-е сутки
	Общий анализ мочи	На 1, 15, 30-е сутки, после 30-х суток контроль каждые 14 дней до выписки, контроль накануне или в день выписки (дневной стационар при поступлении и выписке)
	Биохимический анализ мочи (проба Реберга)	Каждые 10 суток в первые 30 дней госпитализации, затем 1 раз в 14 дней, контроль при выписке (дневной стационар при поступлении и выписке)
	Анализ крови (Т ₄ , ТТГ)	При поступлении, повтор через 12 мес.

Группа	Осмотр, исследование	Периодичность
Амбулатория		
ИМТ 18 кг/м ² и более	Осмотр диетолога	1–3 раза в квартал
	Общий анализ крови	1 раз в месяц
	Биохимический анализ крови (кроме фосфора и магния)	1 раз в месяц
	Общий анализ мочи	1 раз в месяц

Примечание. Т₄ – тироксин; ТТГ – тиреотропный гормон.

Глава 10

Назначение зондового питания пациентам с нервной анорексией

Показания к назначению зондового питания

Зондовое питание назначают:

- в случае тотального отказа от приема пищи;
- при употреблении малого количества пищи (суточная калорийность – менее 60% от минимальной потребности 30 ккал/кг/сут.).

Перед установкой назогастрального зонда с пациентом проводится мотивационная психообразовательная беседа о необходимости энтерального питания, поскольку сама процедура зондового питания (кормления) сопровождается неприятными манипуляциями, способными вызвать дополнительный психологический дискомфорт от приема пищи и в некоторых случаях негативно сказаться на течении основного заболевания. Результаты мотивационной беседы оцениваются в ближайшие 24–48 ч с помощью отслеживания прироста или снижения калорийности рациона пациента по ежедневным листам учета съеденной пищи. В случае если мотивационная беседа не дает положительного результата, переходят к процедуре установки назогастрального зонда и назначению специальных лечебных зондовых смесей.

Общие принципы зондового питания

На начальных этапах зондового кормления используются изокалорические гидролизованные смеси, в последующем переходят на полимерные изокалорические, а при потребности – на полимерные гиперкалорические.

Расчет количества вводимой смеси на начальных этапах зондового кормления производится из расчета 30 ккал/кг/сут.

Для изокалорийных смесей количество калорий будет соответствовать количеству смеси (в мл), например:

Масса тела пациента 40 кг × 30 ккал/кг/сут. = 1200 ккал/сут.

В 1 мл изокалорической смеси содержится 1 ккал, следовательно, объем изокалорической смеси на сутки равен 1200 мл.

В первые сутки вводится 50% от рассчитанного объема со скоростью 100 мл/ч (600 мл в виде непрерывного введения за 5–6 ч).

На вторые сутки объем питания зависит от риска развития рефидинг-синдрома.

Если нет риска развития рефидинг-синдрома, гипофосфатемии, то со вторых суток вводится полностью весь объем зондовой смеси в виде непрерывной инфузии за 10–12 ч. Если есть высокий риск развития гипофосфатемии или уже есть гипофосфатемия, то количество вводимой зондовой смеси увеличивается постепенно, под контролем показателей крови (калий, фосфор).

Питание через рот при применении зондового питания не отменяется. Назначается стандартный стол щадящей диеты. Количество пищи, принимаемой через рот, зависит от данного соматического (риск рефидинг-синдрома) и психического статуса пациента. В зонд также вводится обычная питьевая вода, если пациент ее не пьет. В зонд можно вводить некоторые лекарственные препараты.

Как только пациент перорально может принимать достаточное количество пищи (либо рассчитанное по формуле: $вес \times 30 \text{ ккал/кг/сут.}$, либо

это будет полная порция стандартного стола щадящей диеты) и клинически будет положительная динамика массы тела, то зондовое питание прекращается, зонд удаляется, пациент переводится полностью на пероральное питание.

Средняя продолжительность зондового питания составляет 7–10 дней и приходится на начало лечения в круглосуточном стационаре (первые 14 дней от момента госпитализации).

Зондовое питание проводится только пациентам круглосуточных стационаров. Это связано с особенностями технического обеспечения процесса (правильная установка зонда, расчет количества смеси, контроль введения смеси, уход за зондом, учет количества полученного питания, контроль стула и диуреза пациента).

Осложнения зондового питания:

- неправильная установка назогастрального зонда и введение зондовой смеси в дыхательные пути (аспирация смесью);
- носовые кровотечения при установке зонда через носовые ходы, требующие хирургической остановки;
- пролежень пищевода при длительно стоящем зонде, формирование трахеопищеводного свища;
- перфорация стенки пищевода при очень агрессивной установке назогастрального зонда; попадание в уже существующие повреждения стенки пищевода (например, линейные разрывы при многократной рвоте);
- аспирация желудочного содержимого в горизонтальном положении при нарушенной эвакуации содержимого из желудка (при гастростазе, гастропарезе, кишечной непроходимости при синдроме Уилки).

Профилактика осложнений зондового питания

1. Соблюдение правил установки назогастрального зонда, обязательная проверка правильности постановки зонда. После установки

назогастрального зонда необходимо поставить стетоскоп в левое подреберье, в зонд ввести болюсно воздух, при правильно установленном зонде в левом подреберье появляется характерный булькающий звук. При неверно установленном зонде звука в подреберье не будет, пациент может начать неукротимо кашлять из-за попадания воздуха в дыхательные пути против его воли.

2. Использование в работе термопластичных зондов из поливинилхлорида снижает риск пролежней пищевода.
3. Минимальная травматизация носовых ходов при установке, использование сосудосуживающих препаратов местно при установке назогастрального зонда, использование смазки для зонда для лучшего его скольжения во время установки.
4. Избегать при установке назогастрального зонда излишних усилий по его продвижению в нижние отделы. Если не удастся установить зонд вслепую, то необходимо устанавливать зонд под контролем гастроскопии.
5. При наличии у пациента многократной рвоты, свидетельствующей о нарушении пассажа содержимого по кишечнику, необходимо установить назогастральный зонд диаметром не меньше 15–16 Fr для выполнения функции декомпрессии верхних отделов ЖКТ.

Оборудование и материалы для зондового питания

Если нет признаков нарушения эвакуации содержимого желудка и не требуется декомпрессии верхних отделов ЖКТ, предпочтительно применять **поливинилхлоридные зонды** с внешним диаметром не более 10–12 Fr (тонкие), чтобы минимизировать физический и психологический дискомфорт от манипуляций. Длина зонда – не менее 120 см.

1 Fr = 0,33 мм диаметра.

Fr = Внешний диаметр (мм) × 3.

Зондовые смеси – искусственно созданные питательные растворы для энтерального применения, содержащие все группы основных

макронутриентов (белки, жиры, углеводы). Также зондовые смеси могут быть обогащены витаминами, микроэлементами, фармаконутриентами.

Смеси выпускаются в сухом и жидком виде. Жидкие смеси расфасованы в индивидуальные упаковки по 500 или 1000 мл. К готовым смесям существуют специальные магистрали с дозирующими устройствами, посредством которых питательную смесь подают в зонд с определенной скоростью, что делает их применение удобным и безопасным.

По составу белка смеси делятся на две группы:

- *гидролизованную смесь* – смесь, в которой белок находится в максимально расщепленном виде для быстрого его всасывания с минимальными энергозатратами;
- *полимерную смесь* – смесь, в которой белок находится в нерасщепленном виде, в виде полимерных молекул, в связи с чем требуется работа ЖКТ для его усваивания.

По энергетической ценности смеси можно разделить на:

- *изокалорические* (1 ккал/мл);
- *гиперкалорические* (1,5–2,0 ккал/мл).

Алгоритм зондового питания

1. Оценить количество пищи за сутки по листам учета калорийности. Принять решение о необходимости назначения зондового питания.
2. При необходимости зондового питания установить назогастральный зонд.
3. Рассчитать необходимое количество зондовой смеси по формуле:
$$\text{объем изокалорической смеси (мл)} = \text{вес пациента (кг)} \times 30.$$
4. Соединить магистраль для зондового питания с контейнером с лечебной смесью; присоединить конец магистрали к павильону зонда; дозирующим устройством (капельник) отрегулировать скорость подачи смеси 100 мл/ч (30–35 капель в минуту).
5. В первые сутки в зонд необходимо ввести 50% от расчетного количества смеси. В последующие дни, если позволяет соматическое здоровье

(уровень фосфора, калия в норме), вводится весь рассчитанный объем гидролизованной изокалорической смеси.

6. Переход на полимерные смеси осуществляется с 7–10-го дня зондового питания при условии, что гидролизованные смеси усваиваются в полном объеме и нет диспепсических явлений.
7. В дальнейшем, если длительно продолжается зондовое кормление (более 14 сут.), переход на гиперкалорические смеси происходит при условии недостаточного количества энергии и белка при применении изокалорических смесей либо при необходимости введения в ЖКТ небольшого объема жидкости (например, при сопутствующей сердечной дисфункции/недостаточности).
8. Прекращение зондового питания происходит, когда пациент способен съесть полноценную порцию пищи из расчета вес \times 30 ккал/кг/сут. либо полную порцию стандартного стола щадящей диеты.

Индикаторы эффективности зондового питания:

- увеличение массы тела в динамике;
- улучшение общего самочувствия пациента;
- улучшение лабораторных показателей периферической крови;
- наличие регулярного стула;
- положительная динамика в психическом состоянии пациента.

Заключение

Лечение соматических осложнений НА представляет собой комплексную задачу, требующую скоординированных усилий команды специалистов: терапевтов, психиатров, диетологов, реаниматологов-анестезиологов, гастроэнтерологов. основополагающим принципом, как продемонстрировано в данном руководстве, является приоритетность стабилизации жизненно опасных состояний.

Важно подчеркнуть: восстановление соматического здоровья – одна из терапевтических целей при лечении НА, являющаяся необходимым

условием для проведения лечебных мероприятий по коррекции психического состояния пациентов. Соматическая стабилизация создает биологическую основу для восстановления психических функций. Комплексный подход с интеграцией соматической и психиатрической помощи позволяет минимизировать риски, обеспечить физическое восстановление и создать устойчивую платформу для долгосрочной психологической ремиссии, улучшая качество жизни и прогноз пациента.

Список литературы

1. Авдеев С.Н., Аверьянов Д.А., Алашеев А.М. и др. Интенсивная терапия: национальное руководство. В 2 т. Т. 1. 2-е изд., перераб. / под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 1152 с.
2. Андросова С.О., Андрусев А.М., Балкаров И.М. и др. Нефрология: национальное руководство. Краткое издание / под ред. Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 608 с.
3. Анемия при хронической болезни почек: клинические рекомендации. Минздрав России, 2021. 36 с.
4. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А., Назаренко Л.И. и др. Диетология: руководство. 5-е изд., перераб. и доп. / под ред. А.Ю. Барановского. СПб.: Питер, 2018. 1100 с.
5. Вебер В.Р., Гаевский Ю.Г., Шелехова Л.И. Аритмии. Алгоритмы диагностики и лечения. Атлас ЭКГ: учебное пособие. Великий Новгород: Новгородский гос. ун-т, 2008. 317 с.
6. Витамин В₁₂-дефицитная анемия: клинические рекомендации. Минздрав России, 2021. 39 с.
7. Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А., Гриненко Т.Ф. Анестезиология и интенсивная терапия: справочник практикующего врача / под ред. Б.Р. Гельфанда. М.: Литтерра, 2005. 544 с.
8. Голоунина О.О., Фадеев В.В., Белая Ж.Е. Современные рекомендации по диагностике саркопении. Клиническая медицина. 2023;101(4–5):198–207. DOI: 10.30629/0023-2149-2023-101-4-5-198-207

9. Железодефицитная анемия: клинические рекомендации. Минздрав России, 2021. 45 с.
10. Захарова Е.В., Остроумова О.Д., Клепикова М.В. Лекарственно-индуцированное острое повреждение почек. Безопасность и риск фармакотерапии. 2021;9(3):117–127. DOI: 10.30895/2312-7821-2021-9-3-117-127
11. Кузнецов С.В., Гусева Т.А. Синдром псевдо-Барттера у грудного ребенка с муковисцидозом. Российский педиатрический журнал. 2025;28(1S):55.
12. Кузьмичев Д.Е., Скребов Р.В., Вильцев И.М., Мисников П.В. Кардиомиопатия при расстройствах питания. Здоровоохранение Югры: опыт и инновации. 2021;2(27):58–59.
13. Луфт В.М., Афончиков В.С., Дмитриев А.В. и др. Руководство по клиническому питанию / под ред. В.М. Луфта. СПб.: Арт-Экспресс, 2016. 492 с.
14. Лященко Ю.Я., Багненко С.Ф., Морозов И.А. и др. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. М.Ш. Хубутии, А.И. Салтанова, Т.С. Поповой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 800 с.
15. Макарова М.А., Баранова И.А. Основные гепатологические синдромы в практике врача-интерниста. Consilium Medicum. 2017;19(8):69–74. DOI: 10.26442/2075-1753_19.8.69-74
16. Механизм действия петлевых диуретиков [Электронный ресурс]: [изображение]. URL: <http://simptomov.com/wp-content/uploads/2018/06/slide-8-26.jpg> (дата обращения: 15.11.2025).
17. Николаев А.Ю., Захарова Е.В., Тареева А.Б. Особенности поражения почек при злоупотреблении салуретиками и неконтролируемом голодании при анорексии. Терапевтический архив. 2014;86(6):84–87.
18. Основы клинического питания: материалы лекций для курсов Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания. 2-е изд. / пер. с англ.; гл. ред. Л. Сobotка. Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. 416 с.

19. Синдром удлиненного интервала QT: клинические рекомендации. М.: Минздрав России, 2016. 28 с.
20. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Нефрология. 2012;16(1):89–115.
21. Справочник Видаль: лекарственные препараты в России. М.: АстраФармСервис, 2009. 1760 с.
22. Ткачева О.Н., Тутельян В.А., Шестопапов А.Е. и др. Недостаточность питания (мальнутриция) у пациентов пожилого и старческого возраста: Клинические рекомендации. Российский журнал гериатрической медицины. 2021;(1):15–34. DOI: 10.37586/2686-8636-1-2021-15-34
23. Фолиеводефицитная анемия: клинические рекомендации. Минздрав России, 2021. 36 с.
24. Ярошецкий А.И., Конаныхин В.Д., Степанова С.О., Резепов Н.А. Гипофосфатемия и рефидинг-синдром при возобновлении питания у пациентов в критических состояниях (обзор литературы) // Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2019;(2):82–91. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-2-82-91
25. Ayrolles A., Clarke J., Godart N. et al. Early-onset anorexia nervosa: a scoping review and management guidelines. J Eat Disord. 2024;12(1):182. DOI: 10.1186/s40337-024-01130-9
26. Bahia A., Mascolo M., Gaudiani J.L., Mehler P.S. PseudoBartter syndrome in eating disorders. Int J Eat Disord. 2012;45(1):150–153. DOI: 10.1002/eat.20906
27. Barbosa E.B., Tomasi C.D., de Castro Damasio D. et al. Effects of magnesium supplementation on the incidence of acute kidney injury in critically ill patients presenting with hypomagnesemia. Intensive Care Med. 2016;42(6):1084–1085. DOI: 10.1007/s00134-016-4276-9
28. Collie J.T.B., Greaves R.F., Jones O.A.H. et al. Vitamin B1 in critically ill patients: needs and challenges. Clin Chem Lab Med. 2017;55(11):1652–1668. DOI: 10.1515/cclm-2017-0054

29. de Alves Pereira Carvalho Saraiva R., Cavaco T., Santos J. et al. Pseudo Bartter Syndrome in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord.* 2022;27(8):3809–3813. DOI: 10.1007/s40519-022-01499-z
30. Egedal J.M., Carter-Storch R., Støving R.K. [Takotsubo cardiomyopathy as a result of refeeding syndrome in a patient with anorexia nervosa]. *Ugeskr Laeger.* 2021;183(23):V01210093. PMID: 34120682
31. Friars D., Walsh O., McNicholas F. Assessment and management of cardiovascular complications in eating disorders. *J Eat Disord.* 2023;11(1):13. DOI: 10.1186/s40337-022-00724-5
32. Giovinazzo S., Sukkar S.G., Rosa G.M. et al. Anorexia nervosa and heart disease: a systematic review. *Eat Weight Disord.* 2019;24(2):199–207. DOI: 10.1007/s40519-018-0567-1
33. Hay P., Chinn D., Forbes D. et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* 2014;48(11):977–1008. DOI: 10.1177/0004867414555814
34. Hessels L., Mijzen L.J., Hoekstra M. et al. The relationship between serum potassium, potassium variability and in-hospital mortality in critically ill patients and a before-after analysis on the impact of computer-assisted potassium control. *Crit Care.* 2015;19(1):4. DOI: 10.1186/s13054-014-0720-9
35. Himmerich H., Kan C., Au K., Treasure J. Pharmacological treatment of eating disorders, comorbid mental health problems, malnutrition and physical health consequences. *Pharmacol Ther.* 2021;217:107667. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2020.107667
36. Hwang E., Namburur S., Siegel M., Sanchez A. Takotsubo cardiomyopathy and cardiogenic shock due to hypokalaemic rhabdomyolysis. *BMJ Case Rep.* 2024;17(10):e261456. DOI: 10.1136/bcr-2024-261456
37. Jáuregui-Garrido B., Jáuregui-Lobera I. Sudden death in eating disorders. *Vasc Health Risk Manag.* 2012;8:91–98. DOI: 10.2147/VHRM.S28652

38. Kayani W.T., Huang H.D., Bandedali S. et al. ST elevation: telling pathology from the benign patterns. *Glob J Health Sci.* 2012;4(3):51–63. DOI: 10.5539/gjhs.v4n3p51
39. Khan A.N., Malik E.S. Takotsubo cardiomyopathy: A case report. *J Pak Med Assoc.* 2023;73(4):919–921. DOI: 10.47391/JPMA.6361
40. Kikuchi K., Yasui-Furukori N., Hasegawa C. et al. Takotsubo cardiomyopathy after hypoglycemia in a patient with anorexia nervosa. *Ann Gen Psychiatry.* 2021;20(1):39. DOI: 10.1186/s12991-021-00364-0
41. Lee J.W. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. *Electrolyte Blood Press.* 2010;8(2):72–81. DOI: 10.5049/EBP.2010.8.2.72
42. Marzola E., Nasser J.A., Hashim S.A. et al. Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. *BMC Psychiatry.* 2013;13:290. DOI: 10.1186/1471-244X-13-290
43. Mazurak N., Enck P., Muth E. et al. Heart rate variability as a measure of cardiac autonomic function in anorexia nervosa: a review of the literature. *Eur Eat Disord Rev.* 2011;19(2):87–99. DOI: 10.1002/erv.1081
44. Mehler P.S., Brown C. Anorexia nervosa – medical complications. *J Eat Disord.* 2015;3:11. DOI: 10.1186/s40337-015-0040-8
45. Portilla M.G. Bradycardia: an important physical finding in anorexia nervosa. *J Ark Med Soc.* 2011;107(10):206–208. PMID: 21739848
46. Shin J. URL: <http://justineshih.com/houndstooth.html> (дата обращения: 15.11.2025).
47. Skin Turgor Test. eHealthStar. URL: <https://www.ehealthstar.com/test/skin-turgor-test> (дата обращения: 15.11.2025).
48. Skowrońska A., Sójta K., Strzelecki D. Refeeding syndrome as treatment complication of anorexia nervosa. *Psychiatr Pol.* 2019;53(5):1113–1123. DOI: 10.12740/PP/OnlineFirst/90275
49. Solomon S.M., Kirby D.F. The refeeding syndrome: A review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990;14(1):90–97. DOI: 10.1177/014860719001400190

50. Stheneur C., Bergeron S., Lapeyraque A.L. Renal complications in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord.* 2014;19(4):455–460. DOI: 10.1007/s40519-014-0138-z
51. Zipfel S., Giel K.E., Bulik C.M. et al. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry.* 2015;2(12):1099–1111. DOI: 10.1016/S2215-0366(15)00356-9