

© Коллектив авторов, 2009

Р.Г. Артамонов, Л.В. Глазунова, Е.Г. Бекташанц, Е.В. Куйбышева,
Н.И. Курнус

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ANOREXIA NERVOSA У ДЕТЕЙ

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, МДГКБ Департамента Здравоохранения г. Москвы

У 30 детей с *anorexia nervosa* были проведены исследования для оценки состояния желудочно-кишечного тракта. Все больные были девочки в возрасте от 8 до 16 лет с давностью заболевания от 3 до 24 мес. Были выполнены общеклиническое обследование, эзофагогастродуоденоскопия, УЗИ брюшной полости, уреазный тест на выявление *H. pylori*, биохимический анализ крови. Выявлено тяжелое поражение гастроинтестинального тракта: гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы, эрозии в 12-перстной кишке, гастродуоденит в фазе обострения, хронический запор, дисбактериоз кишечника.

Ключевые слова: *anorexia nervosa*, гастроэнтерологическая патология, дети.

30 children with *anorexia nervosa* were examined for estimation of gastrointestinal tract state. All the patients were female, aged 8–16 years and with disease duration 3–24 months. Examination included physical examination, abdominal US, urease test for *H. pylori* detection, blood biochemical analysis. Examination showed significant changes of gastrointestinal tract: gastro-esophageal and duodeno-gastric reflux, duodenal erosions, gastroduodenitis in acute condition, chronic constipation, intestinal dysbiosis.

Key words: *anorexia nervosa*, gastroenterological pathology, children.

Anorexia nervosa (нейрогенная, психогенная анорексия) (АН) привлекла внимание врачей, в том числе педиатров, достаточно давно. В руководствах по детским болезням начала XX века можно встретить краткое описание этой болезни. Так, немецкие педиатры Н. Finkelstein и Л. Мейер в Руководстве по детским болезням под ред. Е. Feer (1913, с. 301–302; пер. с нем.) описывают болезнь под названием «нервное отсутствие аппетита (*anorexia nervosa*)». Однако определения этой болезни авторы не дают. Его находим в Руководстве по внутренним болезням под ред. J. Mering (1926, с. 461; пер. с нем.): «*Anorexia nervosa* – состояние, при котором аппетит ослаблен или совершенно отсутствует, независимо от какого-либо органического страдания желудка. При установке диагноза необходимо также исключить другие органические заболевания, сопровождающиеся потерей аппетита».

В доступной отечественной педиатрической литературе работ, посвященных этой болезни у детей, нам не встретилось.

По данным различных зарубежных авторов, распространенность АН колеблется от 0,5 до 4%

детей подросткового возраста. Болеют чаще девочки. Соотношение мальчиков и девочек составляет 1:10 [1]. Изучение этой проблемы выявило, что частота смертельных исходов от АН составляет от 0,5 до 5,6% [1–3]. Причина смерти – голодание или суицид [1].

Среди причин болезни указывают на социальное давление – мода на изящных, худых молодых девушек; приверженность к диетам; психологические – чувство безнадежности, самоуничижение, низкая самооценка, проблемы в семейных отношениях, в школе, отсутствие поддержки со стороны взрослых [1, 2].

Болезнь развивается исподволь. Р. Gilchrist et al. [1] описывают первые симптомы заболевания следующим образом.

Изменение отношения к еде: ограничение рациона питания – отказ от жиров и углеводов; больная избегает присутствия при приготовлении и сервировки пищи.

Компульсивные привычки: сосредоточение внимания на потреблении пищи или двигательной активности, чтобы избежать чувства насыщения; развитие ритуальных действий – опорож-

Контактная информация:

Артамонов Рудольф Георгиевич – д.м.н., проф., каф. детских болезней лечебного факультета
ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

Адрес: 119049 г. Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9

Тел.: (495) 236-43-33

Статья поступила 19.01.09, принята к печати 23.09.09.

нение мочевого пузыря и кишечника перед едой; пищевые ритуалы – пища должна быть порезана, равно как и пережевана, определенное число раз или в течение определенного времени.

Контроль аппетита: частые взвешивания, употребление большого количества воды или курение с целью снизить аппетит; провоцирование рвоты.

Авторы подчеркивают, что АН – не совсем точное название. Это не потеря аппетита, а страх, что съеденное сразу превратится в жир; это страх нормального веса – normal weight phobia.

D.W. Foster [4] предлагает следующие критерии диагноза АН:

- 1) начало болезни в возрасте до 25 лет;
- 2) потеря массы тела не менее 25% от первоначальной;
- 3) извращенное отношение к процессу приема пищи, пищевым продуктам или к собственной массе тела, заставляющее перебороть чувство голода и пренебрегать предупреждениями, увещаниями и угрозами;
- 4) отсутствие органического заболевания, которое могло бы быть причиной потери массы тела;
- 5) отсутствие какого-либо иного психического заболевания (поскольку, согласно современной точке зрения, АН является психическим заболеванием);

6) наличие по меньшей мере двух из следующих проявлений:

- аменорея;
 - лануго;
 - брадикардия (ЧСС в покое 60/мин и менее);
 - периоды гиперактивности;
 - эпизоды булимии;
- 7) рвота (может быть самовызванной).

Подчеркивается, что диагностика АН у детей препубертатного периода сложна из-за трудности дифференциальной диагностики между психогенной и органической природой болезни [5].

Относительно дифференциальной диагностики АН сведения в литературе скудные. Это, по-видимому, связано с тем, что в основном публикации по АН размещаются в психиатрической литературе. Развитие кахексии – состояния, развивающегося при длительном течении АН, которое может иметь место, например при онкологических заболеваниях, дает повод для дифференциальной диагностики.

В отечественной педиатрической литературе нами найдена одна работа, посвященная дифференциальной диагностике АН, в частности, с болезнью Симмондса (гипоталамо-гипофизарной недостаточностью) [6]. С.С. DeVile et al. приводят описание случая опухоли гипоталамуса, сопровождавшейся развитием кахексии и потребовавшейся дифференциальной диагностики с АН [5].

В ряде исследований, посвященных катамнезу детей, больных АН, отмечаются разные результаты: выздоровление колеблется в пределах от 25

до 47%, смертность – от 5 до 15%, хроническое течение болезни – от 20 до 30% [2, 7].

Относительно прогноза АН авторы высказывают сходные взгляды. К предикторам плохого прогноза относят длительность болезни, низкую мотивацию к лечению и наличие социальных проблем, плохие отношения в семье больного [8, 9], длительное пребывание на больничной койке, наличие сопутствующего психического заболевания; отсутствие социальной поддержки [10]. Раннее начало лечения – важный компонент эффективности терапии [11, 12]. Однако возраст начала болезни не имеет прогностического значения [13].

В ряде работ было показано, что амбулаторное лечение детей с АН дает лучший результат, чем стационарное [14].

В настоящее время проводятся исследования по изучению состояния различных органов и систем у больных детей при АН: клинические, гематологические, биохимические, эндокринологические, минеральная плотность костной ткани [3]. Как ни странно, состояние органов пищеварения при этой болезни получило совершенно недостаточное освещение в литературе.

Это обстоятельство послужило поводом для изучения гастроэнтерологических аспектов при АН у детей.

Материалы и методы исследования

Больные поступали в 15-е соматическое отделение МГДКБ, главным образом, по поводу хронической боли в животе для обследования органов пищеварения. С направляющим диагнозом *anorexia nervosa* поступила только одна больная.

Под наблюдением за период с 1995 по 2008 гг. находились 30 больных АН – все девочки в возрасте от 8 до 16 лет (средний возраст $13 \pm 2,5$ года). Давность заболевания АН составила от 3 до 24 мес (в среднем 12 ± 6 мес). Почти у всех больных индекс массы тела был ниже нормы, и чем в более старшем возрасте они поступали, тем показатели были более низкими (рис. 1).

В отделении, помимо общеклинических исследований, выполняли эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ), определение *Helicobacter pylori* уреазным тестом (хелик-тест), биохимический анализ крови, ЭКГ.

Результаты и их обсуждение

Астенический синдром и аменорея (у девочек пубертатного возраста) были отмечены у всех наблюдавшихся больных, диспепсические явления, сухость кожи – у 60%, боли в животе – у 45% (рис. 2). У более чем $1/3$ больных отмечались признаки поражения пищевода, наиболее частым из которых были дисфагия (35% от общего числа больных), одинофагия, гиперсаливация (до 38%).

При эндоскопическом исследовании в пищеводе у 35% больных были выявлены признаки эзофа-

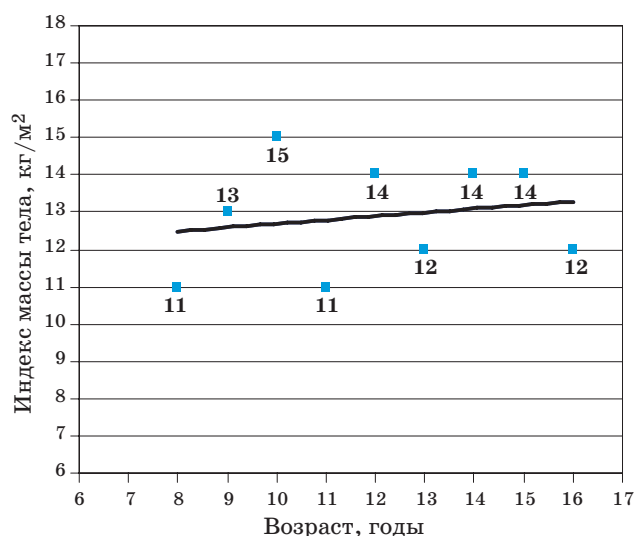


Рис. 1. Индекс массы тела наблюдаемых пациенток в разных возрастных группах. Норма: до 10 лет — 14–19 кг/м²; 10–17 лет — 16–25 кг/м².

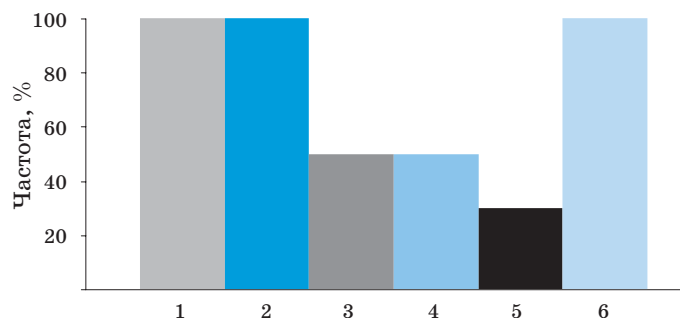


Рис. 2. Основные клинические проявления нервной анорексии у наблюдаемых девочек. 1 — астенический синдром, 2 — дефицит массы тела, 3 — диспептические явления, 4 — боли в животе, 5 — сухость кожи, 6 — аменорея.

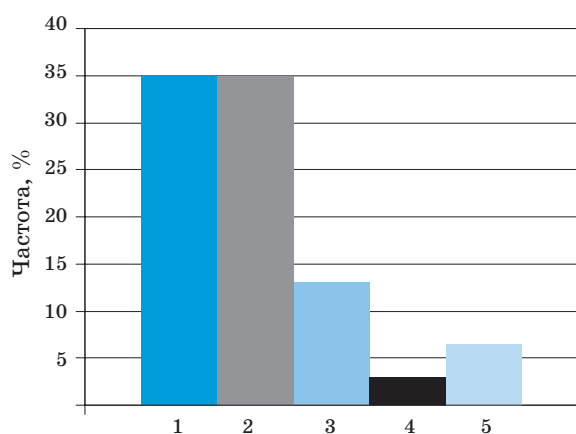


Рис. 3. Частота различных поражений пищевода у наблюдаемых пациенток по данным эндоскопии. 1 — эзофагит, 2 — гастроэзофагеальный рефлюкс, 3 — недостаточность кардии, 4 — полип кардии, 5 — эрозии пищевода.

гита и гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР), что можно расценивать как завершенную картину гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Об

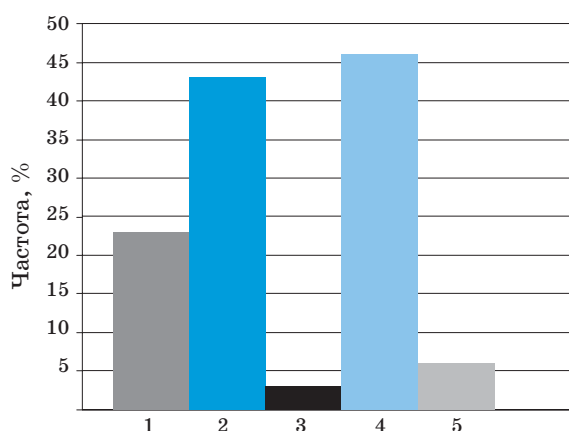


Рис. 4. Частота различных поражений желудка у наблюдаемых больных по данным эндоскопии. 1 — гастрит, 2 — гастродуоденит, 3 — лимфоидная пролиферация слизистой оболочки желудка, 4 — дуоденогастральный рефлюкс, 5 — эрозии желудка.

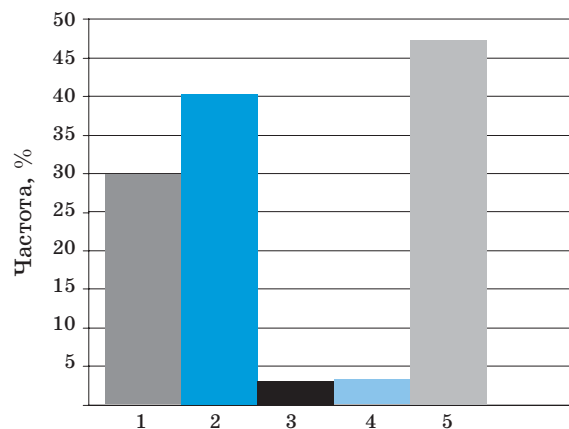


Рис. 5. Частота различных поражений 12-перстной кишки у наблюдаемых больных по данным эндоскопии. 1 — дуоденит, 2 — гастродуоденит, 3 — эрозии, 4 — бульбит, 5 — дуоденобульбарный рефлюкс.

этом свидетельствуют и перечисленные выше клинические признаки. Дополняют эндоскопическую картину недостаточность кардии и полипы в этом отделе пищевода, а также эрозии, которые были, как правило, множественными (рис. 3).

Дискинезии верхнего отдела пищеварительного тракта оказались весьма распространенным явлением при АН. Дуоденогастральный рефлюкс был выявлен почти у половины больных. Столь же частой была эндоскопическая картина гастродуоденита. Не могли не обратить на себя внимание склонность к эрозивным поражениям слизистой оболочки желудка у 2 детей (рис. 4). Эрозии и дуоденит были выявлены при исследовании 12-перстной кишки. У половины больных был выявлен дуоденобульбарный рефлюкс (рис. 5). У 35% больных было выявлено сочетанное поражение пищевода, желудка и 12-перстной кишки, у 6% детей — эзофагит, гас-

тродуоденит и эрозии желудка; у 6% – эзофагит, гастродуоденит, эрозии 12-перстной кишки.

У 7 из 8 больных, которым проведен хелик-тест, он оказался положительным.

УЗИ выявило в той или иной степени выраженности изменения в гепатобилиарной системе. Это были уплотнение и утолщение стенок желчного пузыря до 2–6 мм (70%) больных, билиарный сладж в просвете желчного пузыря (42%), повышение эхогенности и усиление сосудистого рисунка печени (23–44%), уплотнение перипортального тракта печени (50%) и у одной больной – жировой гепатоз печени.

Увеличение размеров и неоднородность паренхимы поджелудочной железы при УЗИ были самостоятельными находками (90% и 70% соответственно). У 5 детей отмечено повышение эхогенности органа.

Эндоскопическое исследование толстой кишки не проводилось. У половины больных отмечались болезненность при пальпации слепой кишки, метеоризм. Самыми распространенными явлениями были запоры и дисбактериоз кишечника (100%).

При общеклиническом исследовании отмечено сохранение белка в сыворотке крови у большинства больных на вполне удовлетворительном уровне (66–85 г/л). Выявлена некоторая склонность к гиперхолестеринемии: 11 больных имели уровень холестерина от 6 до 9 ммоль/л. Почти у половины больных отмечена гипогликемия – менее 3 ммоль/л. Брадикардия и артериальная гипотензия была у всех наблюдавшихся больных (ЧСС от 40 до 63 уд/мин, систолическое АД от 60 до 100 мм рт. ст., диастолическое АД от 40 до 60 мм рт. ст.).

В клинике больным проводилось следующее лечение: индивидуальная диета, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов, препа-

раты висмута, прокинетики, ферменты, желчегонные средства, пробиотики, витамины А, Е, В₁, В₆, слабительные (при запорах), парентеральное питание.

Все больные были консультированы психиатром и по завершении обследования переводились в детскую психиатрическую больницу № 6 г. Москвы. Прибавка массы тела в среднем у всех больных колебалась от 1,5 до 3 кг.

Заключение

Проведенное исследование показало значительное поражение ЖКТ при АН практически на всем его протяжении. По-видимому, состояние хронического стресса, который имеет место при этой болезни, является пусковым механизмом в развитии патологических процессов в органах пищеварения. Угнетение активности пищеварительных желез вследствие длительного голодания, выраженная дискинезия верхнего отдела ЖКТ вызывают болевой синдром, отмечающийся у подавляющего большинства наблюдавшихся больных. Последний может явиться одним из причинных факторов депрессивного состояния, приводящего некоторых больных к суициду, что отмечено в ряде публикаций [1, 10]. Можно полагать, что поражение именно органов пищеварения является причиной развития гематологических, биохимических, кардиологических, эндокринологических нарушений, остеопороза, гипотермии, описанных в ряде публикаций [3, 15].

АН у детей, несомненно, заслуживает более пристального внимания врачей и исследователей вследствие значительного урона состоянию здоровья, вызываемого этой болезнью, последствия которого могут сказаться на здоровье и качестве жизни в последующие возрастные периоды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gilchrist PN, Ben-Tovim DI, Hay PhJ et al. Eating disorders revisited. I: anorexia nervosa. Medical Journal of Australia. 1998; 169: 438–441.
2. Steinhilber H-Ch. The Outcome of Anorexia Nervosa in the 20th Century. Am. J. of Psychiatry. 2002; 159:1284–1293.
3. Misra M, Aggarwal A, Miller KK. Effects of Anorexia Nervosa on Clinical, Hematologic, Biochemical, and Bone Density Parameters in Community-Dwelling Adolescent Girls. Pediatrics. 2004; 114 (6): 1574–1583.
4. Foster DW. Psychogenic anorexia and bulimia. N. Engl. J. Med. 1983; 308 (8): 453.
5. DeVile CJ, Sufraz R, Lask BD et al. Lesson of the Week: Occult intracranial tumors masquerading as early onset anorexia nervosa. Br. Med. J. 1995; 311 (7016): 1359–1360.
6. Каюшева И.В. Случай болезни Симмондса у девочки. Вопр. охр. матер. и дет. 1979; 9: 66–68.
7. Ratnasuriya RH, Eisler I, Szmukler GI et al. Anorexia nervosa: outcome and prognostic after 20 years. Br. J. of Psychiatry. 1991; 158: 495–502.
8. Rosenvinge JH, Mouland SO. Outcome and prognosis of anorexia nervosa. A retrospective study of 41 subjects. Br. J. of Psychiatry. 1990; 156: 92–97.
9. Treasure J, Schmidt U, Hugo P. Mind the gap: service transition and interface problems for patients with eating disorders. Br. J. of Psychiatry. 2005; 187: 398–400.
10. Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female inpatients with anorexia nervosa: 9-to 14-year follow-up. Br. J. of Psychiatry. 2006; 189: 428–432.
11. Morgan HG, Purgold J, Welbourne J. Management and outcome in anorexia nervosa. A standardized prognostic study. Br. J. of Psychiatry. 1983; 143: 282–287.
12. Shergill SS. Eating Disorders. Br. J. of Psychiatry. 2005; 187: A17.
13. Hawley RM. The outcome of anorexia nervosa in younger subjects. Br. J. of Psychiatry. 1985; 146: 657–660.
14. Growers SG, Weetman J, Shjore A et al. Impact of hospitalization on the outcome of adolescent anorexia nervosa. Br. J. of Psychiatry. 2000; 176 (2): 138–141.
15. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J et al. Medical Findings in Outpatients with Anorexia Nervosa. Arch. Intern. Med. 2005; 165: 561–566.