



**Андижанский
государственный
медицинский
институт**

**Лекция_11: НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВОГО
ПОВЕДЕНИЯ И ЖИРОВОГО ОБМЕНА**

Lecture_11: Eating disorders and fat metabolism.

ПЛАН

1. Жировая ткань
2. Ожирение
3. Липодистрофии
4. Синдром генерализованной липодистрофии
5. синдром Барракера—Симонса
6. Парциальные липодистрофии
7. Болезнь Деркума
8. Болезнь Маделунга
9. Нервная анорексия и булимия

Жировая ткань — это скопление жировых клеток, встречающееся во многих органах. Выделяют белую и бурую (коричневую) жировую ткань; последняя получила свое название из-за высокого содержания в клетках цитохрома и других окислительных пигментов. Если белая жировая ткань широко распространена в организме человека, то бурая встречается в основном у детей.

Отложения жировой ткани у человека бывают подкожные и висцеральные. Белая жировая ткань располагается под кожей, особенно в нижней части брюшной стенки, на ягодицах и бедрах, где она образует подкожный жировой слой, в сальнике, брыжейке и ретроперитонеальной области. Жировая ткань делится прослойками рыхлой волокнистой ткани на дольки различных размеров и формы, между жировыми клетками во всех направлениях ориентированы тонкие коллагеновые волокна. Кровеносные и лимфатические капилляры, располагаясь в прослойках рыхлой волокнистой соединительной ткани между жировыми клетками, тесно охватывают петлями группы жировых клеток. Размеры адипоцитов (жировых клеток) и их число у каждого человека существенно варьируют, количество жировой"; ткани в подкожном жировом слое и в висцеральных пространствах также различается. При ожирении происходит как гиперплазия, так и гипертрофия адипоцитов, которая чаще связана с верхним типом ожирения (абдоминальным).

Жировая ткань является важнейшим энергетическим депо организма, а способность запасать энергию в виде жира является одной из основных жизненно важных функций жировой ткани, особенно при ограничении поступления энергии. За счет скопления энергии в жировой ткани человек с нормальной массой тела может голодать в течение 2 мес. В жировой ткани происходят процессы обмена жирных кислот, углеводов и образование жира из углеводов. Поскольку при распаде жира высвобождается большое количество воды, то жировая ткань является также своеобразным депо воды в организме.

Жировая ткань является главным местом действия инсулина и обладает большей чувствительностью к этому гормону по сравнению с другими тканями. Инсулин в жировой ткани подавляет активность гормончувствительной липазы, в результате чего уменьшается высвобождение свободных жирных кислот и глицерина и снижается их уровень в плазме крови. Инсулин усиливает липогенез, биосинтез ацилглицеролов и окисление глюкозы по пентозофосфатному пути. Такие гормоны, как адреналин, норадреналин, глюкагон, АКТГ, меланоцитстимулирующий гормон, гормон роста и вазопрессин, ускоряют высвобождение свободных жирных кислот из жировой ткани и повышают их концентрацию в плазме крови, увеличивая скорость липолиза триацилглицеролов. Большинство указанных гормонов являются активаторами гормончувствительной липазы. Тиреоидные гормоны и глюкокортикоиды не оказывают прямого действия на липолиз, но обладают перmissive влиянием в отношении эффектов других гормонов.

Бурая жировая ткань

По мнению ряда исследователей, является одним из основных источников термогенеза, в первую очередь у новорожденных, У здоровых людей минимальные количества бурой жировой ткани, по-видимому, осуществляют термогенез, индуцированный приемом пищи. У людей, страдающих ожирением, бурая жировая ткань может вообще отсутствовать. Указанный термогенез, сопровождающийся дополнительным расходом энергии, активизируется при употреблении избытка пищи, предотвращая избыточное отложение жировой ткани. Избыток углеводов или смешанной пищи приводит к повышению уровня свободного Т3 и уменьшению содержания в плазме реверсивного Т3 (рТ3), Клетки бурой жировой ткани эффективно окисляют глюкозу и жирные кислоты. В митохондриях этих клеток окисление и фосфорилирование не являются сопряженными процессами. Таким образом, при окислении выделяется много тепла и лишь незначительная часть энергии запасается в виде АТФ.

Белая жировая

Эта ткань является основным местом синтеза лептина — гормона пептидной природы, открытого в 1995 г. Под влиянием этого гормона снижается аппетит и увеличивается расход энергетических запасов организма. Концентрация лептина в крови тесно связана с количеством и распределением жировой ткани, возрастая у лиц с ожирением. Лептин является высокомолекулярным белком с массой 16 кДа. Он циркулирует в плазме в связанном с белком-носителем виде (макроглобулин ob-M). Рецепторы лептина обнаружены во многих органах, в том числе в головном мозге, сердце, легких, почках, печени, поджелудочной железе, селезенке, тимусе, простате, яичниках, тонкой и толстой кишке. Выделяют 2 изоформы рецепторов лептина: длинный рецептор Ob-R, локализующийся в головном мозге, и короткий — во всех других органах. Рецептор Ob-R локализуется в центре насыщения — вентромедиальном ядре гипоталамуса, а также в дугообразном, дорсомедиальном и паравентрикулярном ядрах. Лептин называют «голосом» жировой ткани, и можно говорить об особом варианте обратной связи, существующем между жировой тканью и гипоталамусом. Центральные эффекты лептина связывают с его влиянием на структуры, содержащие нейропептид Y.

Ожирение

Ожирение — избыточное отложение жира в организме — может быть само-стоятельным заболеванием или синдромом, развивающимся при различных видах патологии. В последнем случае ожирение может устраниться после излечения или компенсации основного заболевания. Ожирение имеет хроническое течение, требует пожизненного лечения и неуклонно прогрессирует при его отсутствии. Ожирение — избыточное отложение жира в организме, создающее угрозу для здоровья. В определении этого термина отсутствуют эстетические представления об идеальной массе тела и идеальной фигуре.

Ожирение относится к числу наиболее распространенных заболеваний на Земле. По данным ВОЗ, избыточную массу имеют около 30 % жителей нашей планеты. Несмотря на распространенность ожирения, а также доказанную роль ожирения в патогенезе таких заболеваний, как сахарный диабет, атеросклероз, гипертоническая болезнь, до настоящего времени не разработана единая патогенетическая классификация ожирения, минимально количество сравнительно безопасных фармакологических препаратов, используемых для лечения ожирения, а в сознании большинства людей ожирение скорее является косметической проблемой, а не заболеванием. Отчасти это объясняется тем, что современные представления о нормальной массе тела формировались только в 30-х годах XX века, а до этого так называемые болезни цивилизации не представляли существенной проблемы для медицины, с трудом борющейся с инфекционными заболеваниями. При средней продолжительности жизни менее 40 лет влияние избыточной массы тела не могло стать объектом исследования.

Классификация ожирения. На наш взгляд, для практической работы наиболее приемлема следующая классификация ожирения.

Первичное ожирение

1. Алиментарно-конституциональное (экзогенно-конституциональное)

- Гиноидное (нижний тип, ягодично-бедренное)

- Андроидное (верхний тип, абдоминальное, висцеральное)

* С отдельными компонентами метаболического синдрома

* С развернутой симптоматикой метаболического синдрома

* С выраженными нарушениями пищевого поведения:

- Синдром ночной еды

- Сезонные аффективные колебания

- С гиперфагической реакцией на стресс

- С синдромом Пиквика

- С вторичным поликистозом яичников

- С синдромом апноэ во сне

- При пубертатно-юношеском диспитуитаризме

- Смешанное

1. **Симптоматическое (вторичное) ожирение**

1. С установленным генетическим дефектом

1. В составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением

2. Генетические дефекты вовлеченных в регуляцию жирового обмена структур

2. Церебральное (адипозогенитальная дистрофия, синдром Бабинского—Пехкранца—Фрелиха)

1. Опухоли головного мозга, других церебральных структур

2. Диссеминация системных поражений, инфекционные заболевания

3. Гормонально-неактивные опухоли гипофиза, синдром «пустого» турецкого седла, синдром «псевдоопухоли»

4. На фоне психических заболеваний

3. Эндокринное

1. Гипотиреоидное

2. Гипоовариальное

3. При заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы

4. При заболеваниях надпочечников

Ожирение может быть стабильным, прогрессирующим и резидуальным (остаточные явления после стойкого снижения массы тела). Различают общее и местное (локальные липогипертрофии) ожирение. Ожирение, нервная анорексия и булимия относятся к категории нарушений пищевого поведения. Стратегически более правильно считать похудевшего тучного больного не выздоровевшим, а находящимся в ремиссии ожирения («тонкий толстый»).

Несмотря на то что визуальный осмотр и определение общей массы тела позволяют оценить степень ожирения, более информативным показателем является индекс массы тела (ИМТ), который рассчитывается как масса тела в килограммах, деленная на рост человека в метрах, возведенный в квадрат ($\text{кг}/\text{м}^2$). Идеальное значение ИМТ составляет 18—25 $\text{кг}/\text{м}^2$. Чем больше ИМТ, тем выше уровень заболеваемости и смертности. В тех случаях, когда у человека избыточно развита (молодые мужчины) или атрофирована (пожилые женщины) мускулатура, ИМТ не вполне точно отражает степень ожирения. Нормативное содержание жировой ткани у мужчин составляет 15—20 % массы тела, у женщин — 25—30%

Принципиальное значение имеет не только факт наличия ожирения, но и характер распределения жира. Выделяют так называемое гиноидное (женский тип, форма груши) и андроидное (мужской тип, форма яблока) ожирение. Для гиноидного ожирения, типичного для женщин, характерно отложение жира, преимущественно подкожно, в области бедер и ягодиц (рис. 14.1). Для андроидного типа ожирения, развивающегося у мужчин, характерно отложение жира в области живота (рис. 14.2). Андроидный тип ожирения чаще сопровождается метаболическим синдромом, атеросклерозом, сахарным диабетом. Для оценки типа отложения жира используется соотношение объема талии к объему бедер. Этот показатель в норме не превышает 0,8 у женщин и 0,95 у мужчин. Превышение этих показателей свидетельствует о наличии верхнего типа ожирения при наличии повышенного ИМТ. Подобно многим другим показателям, между нормой и очевидной патологией существует некая промежуточная категория.

Этиология.

Традиционной причиной разногласий между врачом и больным с ожирением является настойчивое желание последнего найти некую причину своего ожирения, которое пациент обычно интуитивно считает синдромом какого-то заболевания, тогда как для врача в подавляющем большинстве случаев очевидно, что это простое (экзогенно-конституциональное или алиментарно-конституциональное) ожирение.

К числу наиболее очевидных причин ожирения относится избыточная калорийность пищи с преобладанием ее вечернего приема. Второй причиной является недостаточная физическая активность.

Простой математический расчет показывает, что достаточно приема одного «лишнего», т.е. не перекрывающегося энерготратами бутерброда с сыром или стакана молока в день, чтобы масса тела увеличилась при прежних энерготратах на 10 кг за 10 лет. Тем не менее большинство людей поддерживают нормальную массу тела, т.е. имеют безупречно работающий центр голода и насыщения, поддерживающий баланс между потреблением и расходом энергии, включающим быстрое окисление жира в ответ на его повышенное потребление, а не его депонирование. В системе регуляции энергетического баланса участвует в первую очередь лептин — гормон жировой ткани пептидной структуры, интегрированный в систему обратной связи с гипоталамическими нейропептидами, в первую очередь с нейропептидом Y. Помимо него, к числу регуляторов центра голода и насыщения относятся инсулин, холецистокинин, норадреналин, серотонин. Эти пептиды могут играть важную роль не только в регуляции собственно приема пищи, но и в ее выборе, т.е. в предпочтении, которое будет отдаваться жирам, углеводам или белкам.

В регуляции механизма развития пищевого термогенеза участвуют тиреоидные гормоны. Жиромобилизующей активностью обладает ряд вырабатываемых в аденогипофизе пептидов, в первую очередь гормоны, образующиеся при протеолизе проопиомеланокортина: АКТГ, р-липотропин, эндорфины. Формированию висцерального ожирения препятствует гормон роста. Однако изменения в продукции этих гормонов у лиц с экзогенно-конституциональным ожирением носят скорее вторичный характер. Допускается участие в развитии предрасположенности к ожирению врожденных аномалий в содержании транспортных белков для гормонов, в частности у тучных детей повышено содержание белка, связывающего гормон роста.

Патогенез.

В соответствии с наиболее простой гипотезой патогенеза ожирения, предложенной после открытия лептина, предполагалось, что у лиц с ожирением существует либо нарушение продукции лептина, либо аномалии его структуры или структуры рецепторов к лептину, либо его абсолютный дефицит. Первые эксперименты обнадеживали: довольно быстро вывели экспериментальных животных, имеющих гены ожирения, было описано несколько больных с аномалиями в структуре генов, кодирующих образование лептина, либо образование рецепторов к лептину. Были обнаружены соответствующие мутации у нескольких человек, у которых с раннего детства развилось тяжелейшее ожирение, и у нескольких человек с дефицитом лептина. Тем не менее у подавляющего числа больных с ожирением не было выявлено аномалий гена лептина и его рецепторов. Введение лептина привело к снижению массы тела только у нескольких человек, включенных в исследование.

Согласно другой гипотезе патогенеза ожирения, предполагается мутация генов, кодирующих образование β -3- и β -2-адренергических рецепторов. Первые влияют на жировой обмен в бурой жировой ткани, вторые – в белой жировой и мышечной тканях. У больных с ожирением и сахарным диабетом II типа выявлены мутации в гене липопротеинлипазы, изучается роль рецептора PRAR (рецептор, активирующий пролифератор перокси-сом). Наличие семейной предрасположенности к ожирению не вызывает сомнений. Часто обсуждается вопрос о доминирующем значении семейного стереотипа питания, однако исследования с раздельно живущими однояйцевыми близнецами подтверждают роль наследственных факторов. Тем не менее неправильный режим питания, особенно переход от традиционного для данного народа режима к западному образцу питания, неизбежно приводит к увеличению распространенности ожирения. Пищевые пристрастия и рационы тучных людей, выявляемые с помощью специального анкетирования, обычно включают продукты с большим содержанием жира. Нельзя не учитывать традиционного для многих народов воспитания с награждением сладостями детей как поощрением за хорошее поведение.

Поскольку пищевое поведение тесно связано с психической активностью, предполагается, что изменения в этой сфере могут быть связаны с нарушениями обмена серотонина и рецепции эндорфинов. В этом случае употребление углеводистых продуктов является своеобразным допингом, а ожирение имеет сходство с такими болезнями, как алкоголизм и наркомания. Многие люди используют такую бесспорно приятную процедуру, как прием пищи, для успокоения в трудных жизненных ситуациях (гиперфагическая реакция на стресс).

Классификация степеней повышения массы тела

<i>ИМТ, кг/м²</i>	<i>Класс</i>	<i>Популяционная оценка</i>
<18,5	Низкая масса тела	Худые
18,5-24,9	Нормальная масса тела	Здоровые, «нормальные»
25-29,9	I степень	Повышенная масса тела
30—39,9	II степень	Тучные
>40	III степень	Болезненно-тучные

Клиническая картина

Ожирение нередко сопровождается депрессивными расстройствами, тревогой, нарушениями межличностных и социальных контактов. Тучный человек подвергается той или иной степени дискриминации, особенно жестокой в подростковом возрасте. Заниженная самооценка препятствует гармоничному социальному и личностному развитию. При динамическом многолетнем наблюдении за жизнью тучных подростков в сравнении с другими детьми, болеющими хроническими заболеваниями, было отмечено, что девочки с избыточной массой тела достоверно реже создавали семью, годовой доход у бывших тучных подростков оказался достоверно ниже. Таким образом, ожирение больше, чем многие другие хронические заболевания, препятствует полноценной жизни молодых людей.

Как и при любом другом заболевании, обследование пациента с ожирением начинается с опроса и сбора анамнеза, при этом анамнез может иметь те или иные отступления от реальной картины происходящих событий, а жалобы могут быть и расплывчатыми. Спектр жалоб достаточно велик: от избыточной массы тела как эстетической проблемы до характерных проявлений часто сопутствующих ожирению заболеваний (ИБС, сахарный диабет, недостаточность кровообращения) и неспецифических симптомов (апатия, сонливость, быстрая утомляемость, склонность к запору, суставные боли). Несмотря на то что больные практически никогда не жалуются на повышенный аппетит, надо попытаться уточнить характер питания больного. Возможные пути решения проблемы — попросить пациента рассказать о съедаемой пище и о частоте ее приемов, а также о времени последнего приема пищи в течение суток. Можно попросить больного предоставить записи о съеденной пище за последние 2—5 дней. Это более долгий, но и более эффективный путь.

Анамнез

типичный для пациента с экзогенно-конституциональным ожирением, выглядит следующим образом. Пациенты убеждены, что они едят мало, и подчеркивают, что утром они вообще не едят. Выпиваемая ими чашка кофе с сахаром (20 ккал) и бутерброд с сыром и маслом (100 ккал) обычно не учитываются как еда. На работе больные начинают «перекусывать». Обычно это калорийная пища с высоким содержанием жиров. Нередко больные жуют во время работы автоматически, не замечая этого; едят при волнении, перед сном и ночью. Набор продуктов обычно стандартен, люди по 5—6 раз в неделю употребляют в сущности одни и те же продукты (в русском варианте — жареная картошка с копченой колбасой как традиционный поздний ужин), и коррекция пищевого поведения могла бы дать неплохие результаты. Не осознается больными и реальная калорийность алкогольных напитков.

Осмотр

- Первым этапом осмотра пациента с ожирением является оценка характера ожирения (абдоминальное или ягодично-бедренное). Для этого исследуется отношение окружности талии к окружности бедер (см. ранее). Осмотр прежде всего направлен на поиск клинических проявлений заболеваний, при которых ожирение является одним из симптомов; другими словами, ведется поиск симптоматических форм ожирения (гипотиреоз, гиперкортицизм и пр.). При этом необходимо помнить, что ожирение само по себе приводит к ухудшению деятельности половых желез, гипоталамо-гипофизарной системы и надпочечников. Таким образом, многие обнаруженные симптомы могут быть приписаны как предполагаемым первичным расстройствам, так и вторичным нарушениям. Например, так называемый симптом Бэра (симптом «грязных локтей» — гиперкератоз и потемнение кожи на локтях) в равной мере характерен для гипотиреоза и для ожирения. У больных с андроидным типом ожирения и с далеко зашедшим гиноидным ожирением нередко повышена функция потовых и сальных желез, поэтому кожа больных влажная, сальная, с гнойничками, экзематизацией, пиодермией, фурункулезом. Типичны паховые и пупочные грыжи.

«Гипоталамические» стигмы ожирения:

цианотичные стрии, пигментация в местах трения, черный акантоз, нечистота кожи — в 50–80-е годы расценивались как признаки первично гипоталамических поражений, и в этих случаях нередко устанавливался диагноз нейроэндокринной формы гипоталамического синдрома. В настоящее время показано, что формирование указанных гипоталамических стигм и функциональных нарушений гипоталамо-гипофизарной системы являются не причиной, а следствием и проявлением ожирения, а степень их выраженности коррелирует с длительностью и тяжестью ожирения и возникающих при нем трофических расстройств. Таким образом, установление диагноза и использование термина «гипоталамический синдром» неправомерно.

Ожирение сопровождается инсулинорезистентностью, при этом снижается способность инсулина обеспечивать утилизацию глюкозы, подавлять выброс глюкозы печенью. Часто выявляемая при ожирении гиперинсулинемия является одним из факторов патогенеза артериальной гипертензии и синдрома поликистозных яичников. Гипертрихоз достаточно типичен для ожирения и объясняется формированием вторичного поликистоза яичников с ановуляцией. В отличие от выраженного гирсутизма при вторичном, симптоматическом ожирении (HAIR-AN-синдром: гиперандрогении, инсулинорезистентность, акантоз — см. главу 8) избыточный рост волос выражен умеренно (11–20 баллов по шкале Ферримана–Галлвее).

Оценка соматического статуса по общепринятым канонам является неотъемлемым атрибутом обследования пациентов с ожирением. При этом заболевании многочисленны закономерно возникающие поражения органов и систем, приводящие к формированию целого ряда опаснейших, жизненно угрожающих заболеваний. Необходим активный поиск таких спутников ожирения, как ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет II типа, недостаточность кровообращения, легочное сердце, желчнокаменная болезнь, остеоартроз, нарушение пуринового обмена, венозная недостаточность и трофические язвы нижних конечностей.

Ожирение является частью так называемого метаболического синдрома, или синдрома X. Синдром этот получил также название «смертельного квартета» (верхний тип ожирения, нарушение толерантности к углеводам, гиперлипидемия, артериальная гипертензия). Другими компонентами метаболического синдрома являются гиперурикемия, атеросклероз, ИБС, сахарный диабет.

При детальном обследовании больного нередко выявляются гастроптоз, увеличение печени (жировая дистрофия, желчнокаменная болезнь); типично развитие болевой формы панкреатита, как правило, без внешнесекреторной недостаточности (появление последней привело бы к снижению массы тела). Избыточная ароматизация андрогенов в эстрогены в жировой ткани у женщин с ожирением становится причиной повышенного риска заболевания раком молочной железы и матки, а у молодых женщин — поликистозом яичников и бесплодием.

Диагностика.

При дифференциальной диагностике следует помнить, что органические причины могут быть выявлены не более чем у одного из 1000 больных, страдающих ожирением, при этом вероятность развития выраженного ожирения с ИМТ более 40 кг/м² при эндокринной патологии крайне низка. В большинстве случаев такие причины ожирения, как синдром Кушинга, могут быть исключены уже при осмотре пациента. Тем не менее стратегически целесообразно руководствоваться правилом: «Пусть лучше у 10 тучных больных будет проведен малый дексаметазоновый тест, чем будет проигнорирован хотя бы один больной с гиперкортицизмом».

При инструментальном исследовании обнаруживаются признаки гипертрофии миокарда, снижена жизненная и резервная емкость легких, на краниограмме нередко выявляются признаки внутричерепной гипертензии и обызвествления твердой мозговой оболочки в лобном отделе. В прежние годы последней находке уделяли особое внимание, считая ее явным признаком гипоталамического поражения и признаком наследственной предрасположенности к ожирению, что позволяло выделить отдельный синдром — синдром Морганьи—Мореля—Стюарта (сочетание лобного гиперостоза с ожирением). В настоящее время нет оснований считать, что подобное сочетание — нечто большее, чем совпадение распространенных явлений (ожирение и эндокраниоз), и нет оснований специально выделять в особую форму синдром, так как это ничего не меняет в лечебных подходах. К инструментальным методам обследования пациентов с ожирением относятся компьютерная и магнитно-резонансная томография, с помощью которых можно визуализировать подкожные и висцеральные отложения жира и, таким образом, точно дифференцировать типы ожирения. С помощью этих методов можно определить общую площадь интраабдоминального отложения жира в квадратных сантиметрах

В основе современного подхода к лечению ожирения как самостоятельного заболевания лежит, во-первых, признание хронического характера этой болезни и, следовательно, необходимости долгосрочного лечения. Во-вторых, необходимы безопасные методы лечения, во всяком случае не более опасные, чем сама болезнь. В-третьих, должна быть профилактическая направленность лечения — лучше потерять 10 кг и удержать достигнутую массу тела, чем потерять за короткий срок 40 кг и вновь набрать 50 кг, что сопряжено со значительным риском развития жизненно опасных осложнений. В-четвертых, при всех диетических мероприятиях нельзя упускать из виду, что витамины, незаменимые аминокислоты и жирные кислоты должны поступать в организм в необходимых количествах.

Первым этапом лечения должна стать коррекция привычек приема пищи и физической активности. Будучи формально достаточно легкой, эта рекомендация крайне трудновыполнима. Одним из путей к ее выполнению может служить создание школ и клубов больных с ожирением.

Рекомендации врача тучному больному не должны быть суровым приговором к пожизненному аскетизму — их цель состоит в совместной выработке разумной концепции пищевого поведения. Необходимо продумать гибкую сбалансированную диету с энергетической ценностью 1200 ккал, сведя к минимуму потребление жиров (переход с цельного на обезжиренное молоко, нежирные сыры, замена сахара сахарозаменителями). Дополнительно рекомендуется включение большого количества пищевых волокон, которые не только способствуют уменьшению абсорбции жиров, но и снижают чувство голода.

Физическая нагрузка играет важную роль в реализации программы снижения массы тела, но иногда больные бывают обескуражены отсутствием быстрого эффекта, несмотря на расширение физической активности. Объясняется это тем, что физические нагрузки, уменьшая жировую массу, в то же время способствуют нарастанию мышечной массы. Кроме того, кратковременные нагрузки энергетически обеспечиваются за счет гликогеновых запасов в печени, а более длительные приводят к расходованию запасов жировых депо.

Назначение различных медикаментов рекомендуется при ИМТ более 30 кг/м² при недостаточной эффективности диетических рекомендаций как минимум на протяжении 12 нед, а также при наличии осложнений (сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия, в том числе в семейном анамнезе). Вопрос о дополнительном медикаментозном лечении можно рассматривать при ИМТ больше 27 кг/м², но при отсутствии эффекта 6-месячного диетического лечения и расширения физической активности.

Использование мочегонных, тиреоидных гормонов, различных «вытяжек» гипофиза ушло в прошлое. Возможны несколько вариантов медикаментозной терапии: воздействие на регуляцию деятельности центра голода и насыщения, блокирование всасывания пищевого жира, а также усиление липолиза.

Изолипан (дексфенфлюрамин) регулирует пищевое поведение благодаря влиянию на серотонинергические структуры головного мозга. До назначения изолипана должна быть исключена тяжелая кардиальная патология, сопровождающаяся недостаточностью митрального и трехстворчатого клапанов. Препарат назначается в течение 3 мес. В качестве блокатора всасывания жиров используется ксеникал (орлистат). Использование препарата предполагает ограничение приема жиров, так как в противном случае неизбежно развивается диарея. Механизм действия активатора р-3-ад-ренорецепторов сибутрамина заключается в усилении термогенеза.

Липосакция (локальное отсасывание жира) активно пропагандируется косметологами, но в контролируемом исследовании было показано, что масса, потерянная в результате липосакции, в дальнейшем восстанавливается, поэтому эта процедура не имеет стратегического значения у лиц со значительным ожирением. Поскольку при тяжелом ожирении (ИМТ более 40 кг/м²) риск внезапной смерти увеличивается в 15—30 раз, приходится рассматривать такие варианты лечения этих больных, как назначение резко редуцированной диеты и операции на желудочно-кишечном тракте. К последним относятся операция формирования малого желудка (гастропластика) или обходное шунтирование желудка, а также резекция части тонкой кишки. Успешно осуществляемая программа снижения массы тела определенно уменьшает риск или выраженность таких осложнений, как артериальная гипертензия, гиперлипидемия и нарушение толерантности к углеводам. Прогностически наилучшими вариантами такой программы являются стабилизация массы тела и его медленная коррекция, тогда как резкие перепады массы влекут за собой повышенную летальность.

Липодистрофии

К липодистрофиям относят группу малоизученных клинических синдромов с неясным патогенезом, при которых подкожный жировой слой отсутствует (липоатрофия) либо на значительных частях поверхности тела (парциальная липоатрофия), либо практически полностью (тотальная липоатрофия), или имеется избыточный (липогипертрофия) подкожный жировой слой на более или менее значительных участках тела.

Наиболее часто нарушениям липидного метаболизма при всех формах липодистрофий сопутствуют инсулинорезистентность, гиперлипидемия и гиперинсулинемия, нередко в сочетании с особыми формами сахарного диабета.

Классификация. Современная классификация липодистрофий базируется на разделении этих состояний по происхождению (семейная или приобретенная форма) и по характеру распределения жира — тотальная или парциальная липодистрофия.

1. Врожденные липодистрофии:
 - семейная генерализованная (синдром Сейпа—Берардинелли)
 - лепречаунизм
2. Приобретенные липодистрофии:
 - липодистрофический диабет Лоренса (генерализованная липодистрофия)
 - гиперлипидемическая липодистрофия
3. Прогрессирующая сегментарная липодистрофия (болезнь Барракера- Симонса)
4. Парциальные липодистрофии:
 - болезнь Вебера—Кристиана
 - болезнь Деркума
 - болезнь Маделунга
5. Постинъекционные липодистрофии:
 - после инъекций инсулинов с рН < 7
 - после инъекций наркотических препаратов

Этиология и патогенез.

В большинстве случаев этиология и патогенез как липоатрофий, так и липогипертрофий неизвестны. Допускается как гипоталамо-гипофизарный генез заболеваний с увеличением выработки жиромобилизующих факторов гипофиза (возможно, фрагментов гормона роста), так и нарушение чувствительности рецепторов жировой ткани к инсулину. Вероятно, различные формы липодистрофий имеют различный патогенез. Предполагается, что выделенное некоторыми исследователями из мочи больных с липодистрофиями особое жиромобилизующее вещество может оказаться фактором некроза опухолей, способным ингибировать липопротеинлипазу. Доказано, что при генерализованной липодистрофии активность липопротеинлипазы снижена, а уровень печеночной липазы нормален. Наличие аномальных жиромобилизующих факторов может объяснить природу тотальной, но не парциальной липоатрофии.

Этиология и патогенез.

В последнем случае при аутотрансплантации жировых клеток из непораженной зоны в пораженную происходит исчезновение жира, а аутотрансплантация единичных адипоцитов из пораженной области в интактную сопровождается реаккумуляцией жира. Эти данные позволяют предполагать аутокринные или паракринные механизмы развития парциальной липодистрофии. При микроскопическом исследовании количество жировых клеток при липодистрофии резко уменьшено, а в единичных имеющихся клетках отсутствуют триглицериды. В то же время печень часто оказывается перегружена жиром и в ретикулоэндотелиальной системе определяются нагруженные жиром макрофаги.

Этиология и патогенез.

К числу наиболее тяжелых форм относится **синдром Сейпа—Берардинелли** (синдром Берардинелли, тотальная липодистрофия и акромегалоидный гигантизм, врожденный липоатрофический диабет). Заболевание проявляется с рождения. Характерными признаками синдрома являются полное исчезновение подкожной жировой клетчатки, инсулинорезистентность, сахарный диабет, гиперлипидемия, гепатомегалия. Также достаточно часто выявляются цирроз печени, склерокистоз яичников, гирсутизм, вирильный синдром. Для пациентов типичны грубая кожа, большие кисти и стопы, пигментированные участки акантоза в области шеи и подмышечных впадин. Синдром наследуется аутосомно-рецессивно. Прогноз для жизни плохой, гибель детей наступает в основном на 3—5-м году жизни, чаще от печеночной недостаточности.

При синдроме лепречаунизма (синдром Донохью) также имеются липоатрофия подкожной жировой клетчатки и выраженная инсулинорезистентность. Внешними признаками являются гротескные черты лица с гипертелоризмом, выпуклыми глазами, плоской переносицей, толстыми губами, большими низко расположенными губами. Для больных характерно увеличение грудных желез, клитора, половых губ, полового члена. Характерны тощаковая гипогликемия, постпрандиальная гипергликемия и гиперплазия панкреатических островков (Лангерганса), связанные с инсулинорезистентностью. Последняя в свою очередь связана с мутацией гена рецептора инсулина, который расположен на хромосоме 19 (19p13.3—p13.2). Смерть пациентов, как правило, наступает на первом году жизни.

Синдром генерализованной липодистрофии, или липодистрофический диабет Лоренса, относится к приобретенным липодистрофиям. В единичных случаях удается доказать факт наследственной отягощенности, что значительно затрудняет крайне низкая из-за поликистоза яичников фертильность больных. Генерализованная липодистрофия манифестирует, как правило, в подростковом возрасте и чаще встречается у женщин. Ведущим клиническим признаком заболевания является отсутствие подкожного жирового слоя на большей части поверхности тела. Другими проявлениями заболевания являются сахарный диабет с выраженной инсулинорезистентностью, гиперлипидемия, поликистоз яичников с гирсутизмом и вирилизацией клитора, *acanthosis nigricans*. Возможны акрометалоидизация внешности, ускоренный допубертатный рост, жировая дистрофия печени с исходом в цирроз. Причиной гибели больных является обычно печеночная недостаточность или кровотечение из расширенных вен пищевода.

Основные клинические различия синдрома Сейпа—Берардинелли, лептореаунизма и генерализованной липодистрофии заключаются во времени возникновения и тяжести симптоматики.

Наиболее доброкачественным течением отличается развивающаяся в зрелом возрасте гиперлипидемическая липодистрофия (гипермускулярная липодистрофия), которая иногда рассматривается как один из вариантов генерализованной липодистрофии. Гиперлипидемическая липодистрофия манифестирует в зрелом возрасте, проявляясь тотальным или парциальным исчезновением подкожной жировой клетчатки и нарушением толерантности к глюкозе. Заболевание обычно развивается постепенно, исподволь, иногда после вирусных или инфекционных заболеваний. В ряде случаев в качестве провоцирующего фактора больные указывают на перенесенный вирусный гепатит. Варианты заболевания включают формы с тотальной и с парциальной липодистрофией, при этом могут поражаться либо верхняя половина туловища, лицо и конечности с сохранением абдоминального жира (синдром Йохансена), либо, наоборот, поражаются туловище и грудная клетка, но лицо остается округлым. Возможен также вариант с практически полным исчезновением подкожной жировой клетчатки, за исключением лица и туловища (синдром Дуннигана—Коберинга). Поскольку чувствительность мышц к инсулину сохранена, в ряде случаев выявляется гипертрофия скелетной мускулатуры. Так же, как и при формах, развивающихся в раннем детстве, возможно формирование жировой дистрофии печени, но цирроз развивается редко.

Наиболее убедительным доказательством справедливости объединения липогипертрофий и липоатрофий в одну группу заболеваний является синдром Барракера—Симонса, сопровождающийся обеими формами липодистрофий. Этим термином обозначают приобретенную форму парциальной липодистрофии, возникающую обычно в детстве, иногда после перенесенной нейроинфекции или ревматизма, и поражающую преимущественно девочек, при которой похудание верхней половины туловища сочетается с избыточным отложением жира в нижней половине. По мнению ряда авторов, к синдрому Барракера—Симонса следует относить также те формы парциального ожирения, при которых в верхней половине туловища нет избыточного отложения жира и он локализуется исключительно в нижней половине. Заболевание часто дебютирует фебрильной лихорадкой, начинается с поражения лица с последующим вовлечением шеи, верхних конечностей и туловища. В патогенезе предполагается локальная аномалия рецепторов к инсулину. Основные клинические проявления сходны с таковыми при синдроме гипермускулярной липодистрофии. К диагностическим критериям синдрома Барракера—Симонса относятся практически полное исчезновение подкожной жировой клетчатки в верхней половине туловища, ожирение нижних отделов, гиперлипидемия, нарушение толерантности к глюкозе, гепатомегалия. Все признаки, кроме первого, не являются облигатными.

Парциальные липодистрофии представляют собой разнородную группу заболеваний неустановленной этиологии, включающую в качестве одного из важнейших клинических признаков наличие болезненных или безболезненных участков липогипертрофий на фоне неизменной подкожной жировой клетчатки.

Болезнь Вебера–Кристиана (рецидивирующий ненагноивающийся узловатый панникулит, болезнь Пфейфера–Вебера–Кристиана) – довольно редко встречающаяся патология, которая относится к системным поражениям жировой ткани. Заболевание характеризуется острым началом и рецидивирующим течением с повторением типичных циклов появления в различных частях подкожной жировой клетчатки болезненных полиморфных узлов, что сопровождается повышением температуры тела, развитием общего недомогания, редко ломотой в костях, чувством разбитости. Острая фаза длится несколько недель. Узлы формируются глубоко в подкожной жировой клетчатке, однако достаточно часто спаяны с кожей. Кожа над узлами в начале заболевания не изменена, в последующем может появиться гиперемия, сменяющаяся цианозом. Узлы при пальпации болезненны. Специфическая гистологическая картина характеризуется инфильтрацией жировой ткани одно- и многоядерными макрофагами (липофагами) вокруг лизирующихся жировых клеток. В поздние сроки заболевания развивается атрофия жировой ткани, которая постепенно замещается соединительной, что приводит к характерному появлению втянутости кожи на месте бывшего узла. Известны случаи 20-летнего течения заболевания со множеством рецидивов.

Болезнь Деркума

(болезненный липоматоз, болезней адипоз) представляет собой заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием в подкожной клетчатке множественных болезненных липом или диффузно локализованных жировых образований. Заболевание чаще встречается у женщин в постменопаузе. Болезнь Деркума характеризуется медленным, постепенным развитием. С начала заболевания доминируют астения, мышечная слабость, депрессивные состояния, снижение памяти, головные боли, ипохондрические состояния, парестезии. На этом фоне формируются множественные несимметричные липоматозные узлы различной локализации, часто достигающие гигантских размеров, четко отграниченные от окружающих тканей, резко болезненные при пальпации. Кисти и стопы никогда не поражаются. Наиболее частая локализация узлов — предплечья и плечи, бедра, туловище, редко лицо. Диагностическими критериями заболевания являются наличие болезненных подкожных узелков, отсутствие лихорадки и некротизации. Консервативное лечение разработано плохо и сводится к назначению нестероидных противовоспалительных препаратов. Хирургическое лечение обычно неэффективно из-за высокой частоты рецидивирования вблизи места операции и проводится лишь при появлении симптомов сдавления.

Нервная анорексия и булимия

Нервная анорексия (ан — отрицание, orexis — стремление, позыв к еде) — патологическое пищевое поведение, проявляющееся либо сознательным отказом от еды, либо использованием различных методов (искусственное вызывание рвоты, прием слабительных, мочегонных средств) для уменьшения поступления пищевых веществ в организм с целью коррекции внешности, приводящее к выраженным эндокринным и соматическим нарушениям. Нервная анорексия наиболее распространена в северных европейских странах, где, по обобщенным статистическим данным 1985 г., она составила 4,06 случаев на 100 тыс. населения. Распространенность нервной анорексии значительно выше среди молодых девушек и составляет до 1 % в возрасте 16—18 лет. Заболевание встречается главным образом у лиц женского пола, учащихся балетных школ, спортсменок, а также среди студентов высших учебных заведений.

Этиология.

Причины развития нервной анорексии не установлены. Ее возникновение с позиций фрейдизма трактуют как «бессознательное бегство от половой жизни», «стремление вернуться в детство», «отказу от беременности», «фрустрация оральной фазы» и т.д. Современная психиатрия рассматривает различные формы нарушения пищевого поведения и как самостоятельные заболевания, и как клинические синдромы при психических заболеваниях и расстройствах. Большое значение придается преморбидным особенностям личности, физическому и психическому развитию, воспитанию, микросоциальным факторам. В семьях девочек с нервной анорексией много лиц с алкоголизацией, наркоманией, депрессиями. Характерные аномалии пищевого поведения, включающие периоды потребления избыточного количества пищи с периодами отказа от еды, зачастую детерминированы семейными особенностями пищевого поведения. Заболеванию особенно подвержены девочки с достаточно высоким интеллектом и эмоциональной лабильностью, склонностью к депрессиям, kleptomании, фобиям, лица с истероидными, шизоидными, параноидальными типами личности. Подчеркивается значительная редкость нервной анорексии у лиц мужского пола, у которых она встречается в основном при психических заболеваниях.

Патогенез.

Так же, как и при другой форме нарушений пищевого поведения — ожирении, в патогенезе нервной анорексии рассматриваются как психические, так и гуморальные факторы, в частности нарушения обмена биогенных аминов и пептидов, регулирующих пищевое поведение (избыток серотонинергических влияний). В последнее время регистрируется отчетливый патоморфоз заболевания, в частности начинает доминировать булимическая форма. Объясняют это большей доступностью пищевых продуктов, культом роскошной жизни, вынуждающим, с одной стороны, употреблять большое количество продуктов, а с другой — удерживать социально приемлемые стандарты тела, используя искусственные методы уменьшения количества поступающих продуктов. Подобные эпизоды были названы синдромом пищевого «кутежа», «опьянения», «переедания». Появился термин «нервная булимия».

Голодание, приводящее к истощению, вызывает вторичные нейроэндокринные и метаболические изменения, в частности уменьшение уровня лептина, которые в свою очередь оказывают воздействие на церебральные структуры, в первую очередь на продукцию нейропептида Y. Последний может являться тем звеном, которое обеспечивает связь контроля за потреблением пищи и секреции гонадолиберина. Этот пептид отвечает как за регуляцию пищевого поведения, так и за регуляцию гонадотропной функции гипофиза. Его действие преимущественно направлено на подавление пульсирующего выброса гонадолиберина гипоталамусом. В ответ на пищевую депривацию эндогенный уровень нейропептида Y повышается.

Клиническая картина.

Нервная анорексия и нервная булимия — хронические заболевания с рецидивирующим течением, требующие длительного лечения, приводящие без лечения к летальному исходу у 5–10 % больных. Выделяют несколько периодов заболевания — начальный, аноректический, кахексический, период редукции нервной анорексии. В первом периоде происходит формирование дисморфомании (недовольство внешностью, стремление к коррекции недостатка). Второй этап (аноректический) заканчивается похуданием на 25–50 % от исходной массы тела и представлен широкой клинической симптоматикой, вторичными соматическими нарушениями, изменениями в эндокринной системе. Больные диссимулируют свое заболевание, утверждают, что у них нет аппетита, однако при психологическом обследовании они демонстрируют высокую пищевую потребность, т.е. истинной анорексии у них нет. Эти больные много и охотно говорят о пище, любят готовить, активно угощают гостей, младших братьев и сестер.

В то же время больные нередко делят пищу на «хорошую», к которой относят овощи и фрукты, и «плохую», т.е. содержащую жиры и углеводы. Не зная о существовании незаменимых жиров и о необходимости углеводов для обеспечения энергетических потребностей, пациентки ограничивают себя в приеме пищи, используют интенсивные физические нагрузки, 50—60 % больных не выдерживают чувства голода и вызывают рвоту после приема пищи, у части больных рвота связана с возникающими приступами булимии. Рвота вначале сопровождается неприятными вегетативными проявлениями, но быстро становится привычной. После нее и промывания желудка большим количеством воды у больных возникает чувство легкости, удовольствия от «очищенности», «освобождения от плохой пищи». Больные применяют и пассивные способы похудения — прием мочегонных и слабительных средств. В результате возникают грубые метаболические расстройства. Практически у всех на этом этапе наступает аменорея (сохранение у некоторых девочек менструаций на фоне низкого индекса массы тела объясняется непропорциональным исчезновением мышечной ткани при сохранении минимально достаточной для производства лептина жировой).

Несмотря на развивающееся похудание и очевидные признаки трофических расстройств и авитаминоза, больные сохраняют двигательную и интеллектуальную активность, что является кардинальным отличительным признаком нервной анорексии от формально сходных с ней по синдрому потери массы и нарушений менструальной функции эндокринопатий, таких как гипопитуитаризм. Из-за длительной аменореи развивается остеопороз. Поскольку остеопения возникает у больных в период набора пиковой массы кости, перенесенная в юности нервная анорексия заставляет относить этих женщин к группе высокого риска возникновения переломов костей в перименопаузе. Похудание более чем на 50 % от исходной массы тела приводит к кахексии, и при отсутствии медицинской помощи развивается кахексический этап заболевания

Диагностика. Диагноз нервной анорексии чаще всего ставится больным, когда у них уже имеется выраженный дефицит массы тела. Это объясняется тщательной симуляцией сознательного отказа от приема пищи, вызыванием рвоты приемом слабительных и мочегонных средств. В связи с этим проходит несколько лет с момента возникновения заболевания до правильного установления диагноза.

Больные длительно обследуются у терапевтов, гастроэнтерологов, онкологов и чаще всего эндокринологов и гинекологов в поисках соматической и эндокринной патологии, подвергаются даже оперативным вмешательствам. Именно потому, что больным часто ставится ошибочный диагноз несуществующей эндокринной патологии, в первую очередь гипофизарной кахексии, и назначается заместительная терапия, во многих учебниках по базисным дисциплинам нередко в качестве иллюстрации гипофизарной кахексии демонстрируют больных с нервной анорексией. Подмену легко обнаружить, если внимательно рассмотреть иллюстрацию, поскольку в отличие от гипофизарной недостаточности при нервной анорексии всегда сохранено половое оволосение.

Американской ассоциацией психиатров были предложены следующие критерии диагноза нервной анорексии (классификация психических заболеваний, DSM-IV).

Американской ассоциацией психиатров были предложены следующие критерии диагноза нервной анорексии (классификация психических заболеваний, DSM-IV).

1. Панический ужас перед возможностью прибавки массы тела, который не уменьшается, несмотря на похудание.
2. Серьезное беспокойство о своей внешности, при этом впечатление от внешности является основой самочувствия, несмотря на возможные серьезные отклонения от нормы в показателях здоровья.
3. Отказ сохранить массу тела выше минимально нормальной для своего возраста и роста. Аменорея. Аналогичным образом предложены критерии диагноза нервной булимии. Повторяющиеся эпизоды переедания (частое употребление большого количества пищи в ограниченные промежутки времени, по крайней мере 2 раза в неделю на протяжении 3 мес).
4. Потребление высококалорийной, легкоусвояемой пищи во время приступов «обжорства» (иногда энергетическая ценность съеденной пищи превышает 5000 ккал).
5. Незаметный прием большого количества пищи во время приступа (потеря контроля за приемом пищи).

Можно выделить следующие ключевые отличительные особенности больных с нервной анорексией. Несмотря на значительную потерю массы тела, сами больные не предъявляют жалоб на снижение массы тела.

- Эпизоды рвоты, приема слабительных и мочегонных скрываются самими больными и выявляются только при активном опросе.
- Физическая и психическая активность сохраняется, вплоть до кахексического состояния. Развитие у больной с нервной анорексией слабости и прекращение ею привычной деятельности — признак тяжелых и опасных для жизни электролитных расстройств, что является прямым показанием для немедленной госпитализации.
- В отличие от гипопитуитаризма при нервной анорексии сохранено ;; лобковое и подмышечное оволосение.
- У больных, вызывающих для коррекции массы тела рвоту, выявляются истончение пальцев (обычно указательных и средних) и участки оmozолелостей на коже пальцев.

Типичными для нервной анорексии гормональными сдвигами являются увеличение уровня тестостерона и снижение содержания эстрадиола, что объясняется не только центральным нарушением продукции гонадолиберина, но и прямым действием собственно голодания и изменением функции ферментных систем, участвующих в синтезе этих стероидов и их метаболизме в тканях.

Уровни свободного T_4 , общего T_4 , тироксинсвязывающего глобулина находятся в пределах нормы, однако содержание сывороточного T_3 снижается, что вызвано изменением периферической конверсии T_4 в T_3 и рассматривается как компенсаторная реакция, способствующая сохранению энергии в условиях истощения и дефицита массы тела.

Увеличение плазменного уровня кортизола, исследование которого производилось в поисках гипоталамо-гипофизарной недостаточности (хотя планировалось обнаружение низкого уровня), связано с нарушениями в системе гипоталамус—гипофиз—надпочечники. У больных выявляется значительно сниженная секреция АКТГ в ответ на введение кортикотропин-рилизинг-фактора. У большинства больных с нервной анорексией отмечается отсутствие подавления продукции АКТГ, р-эндорфинов и кортизола в малом дексаметазоновом тесте.

При оценке менструальной функции у пациенток с нервной анорексией и булимией следует помнить, что при незначительном снижении массы тела, преимущественно за счет мышечной массы, может сохраняться не только нормальный менструальный цикл, но и фертильность. «Рвотное» поведение у использующих контрацептивы девочек ведет к нарушению биодоступности препаратов и к возможной беременности, начало которой может быть ошибочно расценено как аменорея. Если задачей эндокринолога при осмотре больных с нервной анорексией является исключение первичной эндокринной патологии, то психиатр должен провести дифференциальный диагноз с шизофренией с анорексическим синдромом, депрессиями.

Лечение

В разных странах по-разному подходят к вопросу о том, какой врач (семейный, врач общей практики, психиатр, гинеколог, эндокринолог), на каком этапе и в какой форме (стационар, поликлиника, дневной стационар) должен подключаться к лечению больной с нервной анорексией. Несомненно, что основное и длительное лечение больные должны получать у психиатра, специализирующегося в области ведения больных с нервной анорексией.

Особое внимание отводится выведению пациентки из состояния кахексии. Необходимы обязательная госпитализация в психиатрический стационар, надзор за адекватным питанием., изоляция от семьи. Наилучший эффект наблюдается при проведении адекватного энтерального питания элементными смесями. Следующим этапом является специфическая терапия психотропными средствами, влияющими на обмен биогенных аминов в головном мозге (пимозид, эглонил, прозак, ципрогептадин), после чего необходима психосоциальная адаптация.

Подбор адекватной психотропной лекарственной терапии индивидуален и осуществляется психиатром, этот же специалист решает вопрос о проведении индивидуальной или групповой психотерапии, являющейся для многих больных альтернативой медикаментозной терапии.

Симптоматическая терапия включает препараты, влияющие на моторику желудочно-кишечного тракта, и витаминотерапию

Несмотря на проводимое лечение, не менее чем у 30—40 % больных не происходит восстановления менструальной функции после нормализации массы тела до исходной и поддержания ее стабильной в течение 5—6 мес на фоне отмены психотропных препаратов. Следует помнить, что психотропные препараты в большинстве случаев сами по себе негативно влияют на менструальную функцию. Таким образом, после восстановления массы тела необходимы лечение у гинеколога или эндокринолога и назначение заместительной терапии эстрогенами и прогестинами, а в ряде случаев и стимуляция овуляции кломифеном.

Прогноз

Не вполне удовлетворительный. Летальность составляет около 5—11 %, но этот показатель значительно варьирует, по данным публикаций разных лет (от 2—3 % до 16—20 %). Причинами смерти могут быть инфекции, сепсис, некроз кишечника, осложнения терапии, суицидальные попытки на фоне депрессии. На протяжении 5—6 лет заболевание сохраняется у 40—60 % больных. Выздоровление происходит главным образом между 6-м и 12-м годами после начала заболевания. Но только 64 % больных в итоге можно считать полностью излеченными. Серьезным является прогноз и в отношении восстановления фертильности, а также тактики ведения беременности у женщин с анорексией. Рецидив заболевания во время беременности создает тяжелую угрозу плоду.

Литература:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. «Эндокринология». Учебник. –М.: «Медицина», 2000. Стр. 632.
2. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология / под ред. Г. А. Мельниченко. — М.: 2015. — Стр. 169.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Стр. 832.
4. Проверенный поставщик медицинской информации с 1899 года. <https://www.msdmanuals.com/ru/>
5. World Health Organization (WHO). ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research 1993. — Geneva (Switzerland), 1993.
6. Calabria A. Growth hormone deficiency in children // MSD Manual. — 2018.
7. Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.
8. Российская ассоциация эндокринологов. Федеральные клинические рекомендации по ведению детей с эндокринными заболеваниями. — М., 2014 — С. 338.
9. Kurtoglu S., Ozdemir A., Hatipoglu N. Neonatal hipopituitarism: approaches to diagnosis and treatment // J Clin Res Pediatr Endocrinol. — 2019; 11 (1): 4-12.ссылка
10. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. — М., 2015. — С. 59.
11. Дедов И. И., Петеркова В. А., Малиевский О. А. Детская эндокринология. — М., 2016. — С. 9.
12. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, 2004.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!