

УДК 616.89-008.441.4

Трухачева Е.С.

студентка

Научный руководитель: Попов А.А., к.б.н.

*доцент кафедры клинической биохимии, микробиологии и
лабораторной диагностики*

ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет

ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЛИЦ С НЕРВНОЙ АНОРЕКСИЕЙ

Аннотация. Настоящая статья посвящена исследованию возможных электролитных нарушений у пациентов страдающих нервной анорексией. Нервная анорексия является распространенным и серьезным психическим расстройством пищевого поведения с тяжёлыми медицинскими осложнениями. Острые проявления расстройств пищевого поведения часто связаны с нарушениями электролитного баланса, включающими гипокалиемию, гипокальциемию, гипомагниемию, гипофосфатемию, гипонатриемию, метаболический алкалоз. Электролитные нарушения варьируются в зависимости от того, придерживается ли пациент привычки «очищать» организм. Недостаточное питание, самоиндуцированная рвота, злоупотребление слабительными и мочегонными средствами вызывают ряд физиологических дисфункций, требующих незамедлительного лечения.

Ключевые слова: анорексия, электролиты, гипокалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипофосфатемия, гипонатриемия

Annotation. The present article is devoted to the study of possible electrolyte disturbances in patients suffering from anorexia nervosa. Anorexia nervosa is a common and serious psychiatric eating disorder with severe medical complications. Acute manifestations of eating disorders are often associated with electrolyte imbalances including hypokalemia, hypocalcemia, hypomagnesemia, hypomagnesemia, hypophosphatemia, hyponatremia, metabolic alkalosis, etc. Electrolyte disturbances vary depending on whether the patient adheres to the habit of "cleansing" the body. Malnutrition, self-induced vomiting, abuse of laxatives and diuretics cause a number of physiologic dysfunctions that require immediate treatment.

Keywords: anorexia, electrolytes, hypokalemia, hypocalcemia, hypomagnesemia, hypophosphatemia, hyponatremia

Целью работы является исследование возможных электролитных нарушений у пациентов страдающих нервной анорексией.

Нервная анорексия - это психическое расстройство с глубокими физическими последствиями, которое может повлиять на любую физиологическую систему. Страдающие ограничивают потребление пищи, чтобы сбросить вес, а также могут прибегать к другим способам регулирования веса, таким как самоиндуцируемая рвота, использование слабительных средств или чрезмерные физические нагрузки. Менее распространенные средства контроля веса включают злоупотребление диуретиками, препаратами для похудения или тироксином и употребление амфетаминов для подавления аппетита. Значительное число пациентов потребляют чрезмерное количество напитков, содержащих кофеин. Пациенты с диабетом 1 типа могут вводить себе недостаточное количество инсулина, чтобы контролировать свой вес. Некоторые пациенты достигают потери веса только за счет ограничения питания (ограничивающий тип), в то время как у других также наблюдается

булимическое поведение, такое как переедание, рвота и злоупотребление слабительными.

Расстройство наиболее распространено среди молодых женщин, а пик его проявления приходится на ранний - средний подростковый возраст. Нервная анорексия может привести к серьезным и потенциально опасным для жизни осложнениям. К ним относятся следующие: брадикардия и гипотензия, сердечные аритмии, гипотермия, электролитные нарушения, дефицит микроэлементов, подавление функции костного мозга, невропатия, миопатия, желудочно-кишечные расстройства, эзофагит, остеопороз [1].

Сочетание недостаточного питания с поведением, регулирующим вес может привести к целому ряду острых и хронических биохимических проблем. В данной статье описаны электролитные нарушения, возникающие у пациентов с нервной анорексией.

Наиболее распространенными электролитами в организме человека являются натрий, калий, кальций, фосфат и магний. Электролиты играют жизненно важную роль в нервной проводимости, сокращении мышц, секреции гормонов и активности ферментов. Некоторые функции организма зависят от содержания нескольких электролитов в определенном диапазоне (например, на сокращение мышц влияют концентрации натрия, калия, кальция и магния). Основным источником электролитов является пища.

Гипокалиемия. Гипокалиемия определяется снижением уровня калия в сыворотке крови менее 3,5 ммоль/л и является наиболее распространенным нарушением электролитного баланса, обнаруживаемым при нервной анорексии. Однако, как и в других клинических ситуациях, существуют сложные взаимосвязи между электролитами, и отклонение в одном из них должно побудить к измерению других [2].

Гипокалиемия может быть вызвана рвотой, злоупотреблением слабительными или неправильным приемом диуретиков. Поскольку калий в основном является внутриклеточным ионом, концентрация в плазме плохо отражает общие запасы в организме, особенно при наличии кислотно-щелочных нарушений. Было показано, что нормальный уровень калия в плазме может наблюдаться при значительном истощении общих запасов в организме [2].

Считается, что в основе гипокалиемии лежит ряд механизмов. При злоупотреблении слабительными калий теряется непосредственно из кишечника. Однако у пациентов, вызывающих рвоту, механизм более сложный, и прямая потеря калия с рвотой является относительно незначительным фактором [3]. В этом случае гипокалиемия в первую очередь обусловлена метаболическим алкалозом, который вторичен по отношению к потере ионов водорода с рвотными массами. Это приводит к увеличению доставки бикарбоната в почки и увеличению почечной экскреции калия [4]. Было высказано предположение, что в хронических случаях повышенное содержание бикарбоната может быть более чувствительным маркером дефицита калия, чем содержание калия в плазме [5]. Дополнительным механизмом может быть рН-зависимый перенос калия из внеклеточного пространства в клетку [3]. У пациентов с дефицитом калия, вторичный гиперальдостеронизм может также способствовать как потере калия, так и метаболическому алкалозу, сопровождающемуся сохранением натрия и бикарбоната почками и выведением калия [6]. В этих случаях требуется восстановление объема плазмы и замещение натрия, в дополнение к замещению калия, для подавления избыточной секреции ренина и альдостерона.

Измерение содержания калия в моче может помочь отличить рвоту (при которой содержание калия в моче повышено) от злоупотребления

слабительными (при котором оно снижено) [5]. Однако в клинической практике распространены случаи сочетания этих двух поведений. Биохимическая картина у пациентов, которые провоцируют рвоту или злоупотребляют диуретиками, может быть очень похожа на таковую при синдроме Бартера с гипокалиемическим алкалозом и повышенным содержанием калия в моче, и это получило название псевдосиндрома Бартера. Экскреция хлоридов с мочой низкая при метаболическом алкалозе внепочечного происхождения, но нормальная или повышенная при дисфункциях почечных канальцев. Таким образом, измерение соотношения хлоридов и креатинина в моче может помочь отличить синдром псевдо-Бартера от почечных причин гипокалиемического метаболического алкалоза. Однако не следует забывать, что результаты могут вводить в заблуждение при хроническом метаболическом алкалозе с тяжелой гипокалиемией и при метаболическом алкалозе, вызванном диуретиками [7].

Лечение гипокалиемии требует устранения вызывающего ее поведения. Первой линией лечения являются пероральные добавки калия. В тяжелых случаях требуется внутривенная заместительная терапия, которая даёт лишь временное улучшение, если основное поведение сохраняется, поэтому необходимо постоянное пероральное лечение. Для пациентов, вызывающих рвоту, и для пациентов, у которых норма калия не может поддерживаться пероральными добавками, использование ингибиторов протонной помпы (ИПП) – более эффективное лечение второй линии [8]. С уменьшением секреции желудочной кислоты, эти препараты сводят к минимуму потерю ионов водорода с рвотными массами и последующий алкалоз, снижая компенсаторную почечную экскрецию калия.

Гипомагниемия. У значительной части пациентов с нервной анорексией наблюдается дефицит магния [9]. Гипомагниемию диагностируют при концентрации магния в сыворотке менее 0,70 ммоль/л, она может возникнуть до или во возобновления питания (рефидинг-синдрома) [10]. Внутривенная регидратация, особенно физиологическим раствором, может спровоцировать гипомагниемию за счет увеличения экскреции магния с мочой. Магний теряется как с калом, так и с мочой, поэтому гипомагниемия является потенциальным следствием злоупотребления как слабительными, так и мочегонными средствами [11]. Гипомагниемия может быть связана с гипокалиемией, и в этом случае требуется одновременная коррекция содержания в организме обоих ионов. Следовательно, при резистентной к лечению гипокалиемии, необходимо незамедлительно измерить уровень магния в плазме крови.

Гипокальциемия. Гипокальциемия может возникнуть как при голодании, так и при рефидинг-синдроме [11]. Известны случаи ошибочного диагностирования гипокальциемии на основании низкого скорректированного уровня кальция, когда уровень сывороточного альбумина искусственно повышен в результате обезвоживания. Концентрация кальция в сыворотке крови может снижаться во время рефидинг-синдрома, при назначении фосфатных добавок для коррекции гипофосфатемии. Устойчивая к лечению гипокальциемия может быть вызвана гипомагниемией, требующей лечения до коррекции гипокальциемии. Даже умеренная гипомагниемия может способствовать развитию рефрактерной гипокальциемии. [12].

Гипофосфатемия. Гипофосфатемия характеризуется снижением концентрации в плазме крови неорганического фосфора ниже 0,9 ммоль/л. Гипофосфатемия, возникающая в результате повышенной углеводной

нагрузки при дефиците фосфатов, чаще всего диагностируется как часть синдрома переедания [13]. Злоупотребление слабительными или мочегонными средствами также может привести к гипофосфатемии. Гиперкортизолемиа, выявляемая при нервной анорексии, может способствовать истощению фосфатов за счет увеличения экскреции фосфатов с мочой [14]. Хронический ацидоз снижает реабсорбцию фосфатов в почечных канальцах и, следовательно, может способствовать гипофосфатемии у лиц, злоупотребляющих слабительными средствами [15]. Как и в случае с другими электролитами, которые преимущественно внутриклеточные, концентрации в сыворотке крови не обязательно точно отражают запасы в тканях, а нормальная концентрация фосфатов в сыворотке крови не исключает общего истощения организма [16].

Гипонатриемия. Гипонатриемия – серьезная, относительно недооценённая, проблема при нервной анорексии. Наиболее распространенной причиной является чрезмерное употребление воды, приводящее к дилуционной гипонатриемии. В некоторых случаях это делается намеренно, чтобы увеличить вес перед взвешиванием («водная нагрузка»). Некоторые пациенты пьют чрезмерное количество воды, чтобы подавить чувство голода или потому, что им трудно отличить жажду от голода. Более редкой причиной гипонатриемии является злоупотребление диуретиками.

Лечение гипонатриемии зависит от выявления причины. Измерение содержания натрия в моче может помочь отличить чрезмерное употребление воды от синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНС АДГ). При чрезмерном употреблении жидкости уровень натрия в моче будет низким, тогда как при СНС АДГ

уровень натрия в моче должен быть выше 30 ммоль/л (если только у пациента не наблюдается дефицита натрия) [17].

Заключение

На сегодняшний день проблема неврогенной анорексии приобретает всё больший масштаб. Недостаточное питание и действия, направленные на регулирование веса, такие как рвота и злоупотребление слабительными, могут привести к целому ряду биохимических проблем. Гипокалиемия является наиболее распространенным и опасным для жизни нарушением электролитного баланса, которое может привести к сердечной аритмии и дыхательной недостаточности. Метаболический алкалоз возникает у пациентов, которые испытывают рвоту или злоупотребляют диуретиками, а ацидоз - у тех, кто злоупотребляет слабительными. Гипонатриемия часто возникает из-за чрезмерного употребления воды, но также может возникать при хроническом недостатке энергии или злоупотреблении мочегонными средствами. Нервная анорексия - серьезное, трудно поддающееся лечению заболевание, требующее незамедлительного лечения и участия многих специалистов в подборе комплексной терапии.

Использованные источники:

[1] Winston AP. The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Annals of Clinical Biochemistry*. 2012.

[2] Powers PS, Tyson IB, Stevens BA, Heal AV. Total body potassium and serum potassium among eating disorder patients. *Int J Eating Disord* 1995;18:269 – 76

[3] Greenfeld D, Mickley D, Quinlan DM, Roloff P. Hypokalemia in outpatients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995;152:60 –3

[4] Weinstein JJ. Bulimia nervosa. *N Engl J Med* 2003;349:2363

[5] Connan F, Lightman S, Treasure J. Biochemical and endocrine complications. *Eur Eating Disord Rev* 2000;8:144 – 57

[6] Mehler PS. Bulimia nervosa. *N Engl J Med* 2003;349:2363 – 4

[7] Mersin SS, Ramelli GP, Laux-End R, Bianchetti MG. Urinary chloride excretion distinguishes between renal and extrarenal metabolic alkalosis. *Eur J Pediatr* 1995;154:979 – 82

[8] Eiro M, Katoh T, Watanabe T. Use of a proton-pump inhibitor for metabolic disturbances associated with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 2002;346:140

[9] Hadigan CM, Anderson EJ, Miller KK, et al. Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. *Int J Eating Disord* 2000;28:284 – 92

[10] Birmingham CL, Puddicombe D, Hlynsky J. Hypomagnesemia during refeeding in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord* 2004;9:236 – 7

[11] Hall RC, Hoffman RS, Beresford TP, Wooley B, Tice L, Hall AK. Hypomagnesemia in patients with eating disorders. *Psychosomatics* 1988;29:264 – 72

[12] Fonseca V, Havard CW. Electrolyte disturbances and cardiac failure with hypomagnesaemia in anorexia nervosa. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:1680 –2

[13] Kaysar N, Kronenberg J, Polliack M, Gaoni B. Severe hypophosphataemia during binge eating in anorexia nervosa. *Arch Dis Child* 1991;66:138 –9

[14] Alexandridis G, Liamis G, Elisaf M. Reversible tubular dysfunction that mimicked Fanconi's syndrome in a patient with anorexia nervosa. *Int J Eating Disord* 2001;30:227 –30

[15] Krapf R, Vetsch R, Vetsch W, Hulter HN. Chronic metabolic acidosis increases the serum concentration of 1,25-dihydroxyvitamin D in humans by stimulating its production rate: critical role of acidosis-induced renal hypophosphatemia. *J Clin Invest* 1992;90:2456 – 63

[16] Haglin L. Hypophosphataemia in anorexia nervosa. *Postgrad Med J* 2001;77:305 – 11

[17] Connan F, Lightman SL, Landau S, Wheeler M, Treasure J, Campbell IC. An investigation of hypothalamic–pituitary– adrenal axis hyperactivity in anorexia nervosa: the role of CRH and AVP. *J Psychiatr Res* 2007;41:131 –43