

Рефидинг-синдром и спонтанный пневмомедиастинум у девочки подростка с нервной анорексией

Ильенкова Н. А.¹, Чикунов В. В.¹, Алексеева О. В.^{1,2}

¹ Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное Учреждение Высшего Образования «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России), ул. Партизана Железняка, д. 1, г. Красноярск, 660022, Российская Федерация

² Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Красноярская межрайонная клиническая больница № 20 имени И. С. Берзона» (КГБУЗ «КМКБ № 20 им. И. С. Берзона»), ул. Инструментальная, д. 12, г. Красноярск, 660123, Российская Федерация

Резюме

Для переписки:

Ильенкова Наталья
Анатольевна
e-mail:
ilenkova1@mail.ru

Нервная анорексия – синдром, связанный с преднамеренным снижением массы тела, вызываемым и/или поддерживаемым самим больным посредством резкого ограничения объема принимаемой пищи вплоть до полного отказа от нее, навязчивым страхом прибавки массы тела.

В статье описан клинический случай девочки 15 лет с нервной анорексией и развитием тяжелой белково-калорийной недостаточности, рефидинг-синдрома и спонтанного пневмомедиастинума, которые потребовали интенсивной терапии. Представлены клинические особенности течения заболевания

и наблюдения за пациентом в динамике. Следование современным клиническим рекомендациям помогло своевременно выявить осложнения, упорядочить диагностическую тактику, установить диагноз и определиться с необходимой терапией. Настороженность специалистов в отношении появления осложнений, на фоне данного расстройства пищевого поведения, позволит своевременно установить верный диагноз, определиться с подходами к выбору способа питания, тактикой расширения рациона, а также медикаментозной коррекцией имеющихся состояний.

EDN: TNKCIO



Ключевые слова: нервная анорексия, рефидинг синдром, синдром возобновления питания, нутритивная поддержка, расстройство пищевого поведения, спонтанный пневмомедиастинум, клинический случай

Refiding syndrome and spontaneous pneumomediastinum in a teenage girl with anorexia nervosa

N. A. Ilenkova¹, V. V. Chikunov¹, O. V. Alekseeva^{1,2}

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky, 1, str. Partizan Zheleznyak, Krasnoyarsk, 660022, Russia

² Krasnoyarsk Clinical Hospital named after I. S. Berzon, 12, str. Instrumentalnaya, Krasnoyarsk, 660123, Russia

Summary

Anorexia nervosa is a syndrome associated with a deliberate decrease in body weight caused and / or maintained by the patient himself through a sharp restriction of the amount of food taken up to complete rejection of it, an obsessive fear of weight gain.

The article describes a clinical case of a 15-year-old girl with anorexia nervosa and the development of severe protein-calorie deficiency, refiding syndrome and spontaneous pneumomediastinum, which required intensive therapy. The clinical features of the course of the disease and

observation of the patient in dynamics are presented. Following modern clinical guidelines helped to identify complications in a timely manner, streamline diagnostic tactics, establish a diagnosis and determine the necessary therapy. The alertness of specialists regarding the appearance of complications, against the background of this eating disorder, will allow timely establishing the correct diagnosis, determining approaches to choosing a method of nutrition, tactics for expanding the diet, as well as drug correction of existing conditions.

Corresponding author:

Natalya A. Ilenkova

e-mail:

ilenkova1@mail.ru

Keywords: anorexia nervosa, refeeding syndrome, nutrition renewal syndrome, nutritional support, eating disorder, spontaneous pneumomediastinum, clinical case

Введение

Нервная анорексия (НА) – синдром, связанный с преднамеренным снижением массы тела, вызываемым и/или поддерживаемым самим больным посредством резкого ограничения объема принимаемой пищи вплоть до полного отказа от нее, навязчивым страхом прибавки массы тела, сопутствующими сомато-эндокринными нарушениями из-за психологических факторов. НА, несмотря на название, не относится к рубрике F 4 – Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, а включена в рубрику F 50 – «Расстройства приема пищи» (раздел: «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими и физическими факторами») (МКБ-10). При НА отмечается наиболее высокая смертность среди психических заболеваний, составляющая, по данным различных авторов, 5–16,7%. [1].

Одним из основных клинических состояний при НА является выраженное, нередко угрожающее жизни пациентов алиментарное

истощение (гипотрофия), которое сопровождается различными висцеральными нарушениями. В связи с этим нужно помнить, что пациенту с НА и недостаточностью питания следует осторожно расширять рацион питания, чтобы избежать появления синдрома возобновления питания, или рефидинг-синдрома (РФС) – жизнеугрожающее состояние, которое возникает при возобновлении питания у пациентов с исходной нутритивной недостаточностью, характеризующееся электролитными расстройствами, дисфункцией различных органов и систем. Клиническим проявлением синдрома является органная дисфункция: острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, аритмии, кардиогенный отек легких, отек головного мозга, полинейропатия; тромбоцитопения, ДВС-синдром. Провоцирующим фактором может быть любое питание: пероральное, энтеральное и парентеральное [2].

Материалы и методы

Для определения группы пациентов с риском по развитию РФС используют критерии дефицита питания по NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) [3]. Согласно этой шкале, высокий риск развития РФС существует при наличии одного из следующих факторов («большие» критерии): индекс массы тела 15% массы тела за последние 3–6 мес., отсутствие питания или минимальное питание в течение последних 10 сут., низкие концентрации в плазме крови калия, фосфора или магния перед началом питания. Также

по шкале NICE высокий риск развития РФС существует при наличии двух из следующих факторов («малые» критерии): индекс массы тела 10% массы тела за последние 3–6 мес., отсутствие питания или минимальное питание в течение последних 5 сут., злоупотребление алкоголем, прием инсулина, антацидов, диуретиков, химиотерапия.

Ниже приводится описание клинического случая девочки подростка с тяжелой НА, у которой развились осложнения в виде РФС и спонтанного пневмомедиастинума.

Клинический случай

Девочка А., 15 лет направлена педиатром из поликлиники по месту жительства на госпитализацию в педиатрическое отделение ГКБ № 20 им. И. С. Берзона г. Красноярск с направляющим диагнозом: «Белково-энергетическая недостаточность, тяжелая». При обращении в приемное отделение предъявляла жалобы на прогрессирующее снижение массы тела в течение последних 6 месяцев,

отсутствие аппетита, общую усталость, затруднение при проглатывании жидкой пищи, отеки на ногах, выраженную мышечную слабость, запоры.

При сборе анамнеза заболевания удалось выяснить, что шесть месяцев назад у подростка появилось желание скорректировать свой вес (вес на момент отказа от еды составлял 47 кг (–0,57 SD, 28,4% перцентиль),

рост = 159 см (-0,22 SD, 41,3% перцентиль); ИМТ = 18,6 кг/м² (-0,47 SD, 31,9% перцентиль). Девочка полностью отказалась от пищи, рацион был однообразным, скудным и составлял около 150–180 ккал в сутки. Эпизоды булимии пациентка и ее родители отрицают, однако удалось выяснить, что она самостоятельно принимала Натрия пикосульфат в течение длительного времени (со слов девочки по причине наличия запоров).

Примерно через 6 месяцев диеты масса тела пациентки снизилась с 47 кг до 27 кг, возникла аменорея. За медицинской помощью весь этот период не обращались. За месяц до госпитализации рацион начали расширять самостоятельно, однако состояние прогрессивно ухудшалось: усилилась слабость, появилась одышка при физической нагрузке, вес прогрессивно снижался.

При осмотре врачом стационара: отмечалось выраженное истощение, сухость кожных покровов, тургор и эластичность кожи снижены. Отеки голеней. При оценке физического развития: вес составил 27 кг (-5,48 SD, менее 0,1% перцентиль), рост 159 см (-0,39 SD, 34,9% перцентиль), ИМТ = 10,7 кг/м² (-8,03 SD менее 0,1% перцентиль). Соотношение жировой и мышечной массы в организме было ниже допустимого уровня. Температура тела была нормальной (36,7 °С), тоны сердца приглушены, отмечались признаки брадикардии (ЧСС 30 ударов в минуту), артериальное давление 90/50 мм.рт.ст. Аскультативно в легких дыхание проводилось равномерно, ослабленное. ЧДД 20 в минуту. Сатурация кислорода – 98%. Живот при пальпации мягкий, вздутый, дискомфорт по ходу кишечника. Печень и селезенка не увеличены. Стул в течение последних 3 суток отсутствовал. Мочится регулярно. При оценке полового развития (Tanner III): оволосение подмышечной впадины (Ax) – 2, степень лобкового оволосения (Pe) – 3, показатель развития молочных желез (Ma) – 2, менструальная функция (Me) – 0 (с 12 лет, в настоящее время аменорея).

Предварительный диагноз: Белково-калорийная недостаточность III ст. Алиментарный маразм. Нервная анорексия, астенокахектическая стадия, ограничительный (рестриктивный) тип. Синдром возобновленного кормления (рефидинг-синдром)?

Вторичная аменорея. Нарушение ритма сердца (синусовая брадикардия).

При оценке результатов лабораторных исследований (выполнены в первую неделю от момента госпитализации) обращало на себя внимание отклонение от нормы следующих показателей: гемоглобин 102 г/л, МСН (среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците) – 31,1 pg, RDW-CV (коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов) – 16,1%, гематокрит – 15,3, лейкоциты 11,8 10⁹/л, тромбоциты – 28 10⁹/л, уровень общего белка – 46 г/л, альбумин – 26,8 г/л, сывороточное железо – 19,9 мкмоль/л, ферритин – 1000 нг/мл, общий холестерин – 11,4 ммоль/л, триглицериды – 5,28 ммоль/л, фосфор – 0,45 ммоль/л, магний – 0,86 ммоль/л, калий – 3,3 ммоль/л, ионизированный кальций – 2,14 ммоль/л, инсулин – 45,6 мМЕ/л, мочевины – 23,1 ммоль/л. Также отмечались нарушения функции печени, имел место синдром цитолиза гепатоцитов (АЛТ – 230 Ед/л, АСТ – 195 Ед/л), а также нарушения свертываемости крови (АЧТВ – 22,6 сек., тромбиновое время – 12,4 сек., протромбиновое время – 11,4 сек., Д-димер – 327 нг/мл, фибриноген 1,37 г/л).

При поступлении на ЭКГ зафиксирована синусовая брадикардия с ЧСС 37–33 уд. в мин. Метаболические изменения в миокарде. Снижение зубца Т по всем отведениям. ЭхоКС: ПМК первой степени. Полости сердца не расширены. Снижение сократимости миокарда левого желудочка. Трикуспидальная регургитация I–II степени. СДЛА: 20 mm Hg.

При проведении **компьютерной томографии органов грудной клетки**: костных травматических и деструктивных изменений не определяется. В мягких тканях шеи, подмышечных областей, средостения скопление пузырьков воздуха. В легких с двух сторон мелкие интрапаренхиматозные воздушные участки, расценены как интерстициальная эмфизема легких (внутрилегочные разрывы?), также по ходу междолевой плевры. В основании базальной пирамиды и в S10 слева участки уплотнения легочной ткани по типу матового стекла без четких контуров. В S8 слева единичная мелкая линейная тень уплотнения легочной ткани, вероятно дисковидный субсегментарный ателектаз, либо легочная связка. Проходимость трахеи и бронхов 1–3

Рис. 1.

Девочка А., 15 лет, боковой рентгеновский снимок шеи, показывающий подкожную эмфизему (белая стрелка)

Fig. 1.

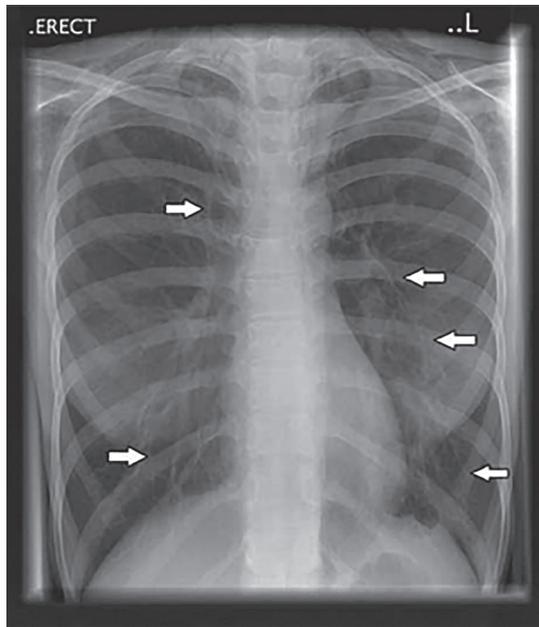
Girl A., 15 y.o, lateral x-ray of the neck showing subcutaneous emphysema (white arrow)

Рис. 2.

Девочка А., 15 лет, пневмомедиастинум, видимый на рентгенограмме грудной клетки в день поступления (белые стрелки)

Fig. 2.

Girl A., 15 y.o, pneumomediastinum seen on chest x-ray on the day of admission (white arrows)



порядка не нарушена. Гидроторакса, гидроперикарда, лимфаденопатии нет. Выявленные изменения в нижней доле левого легкого могут соответствовать воспалительным. КТ-признаки пневмомедиастинума, эмфиземы мягких тканей шеи, подмышечных областей, интерстициальной эмфиземы легких (внутрилегочные разрывы?) (рис. 1, рис. 2).

В ходе госпитализации были также исключены органические причины потери веса. **УЗИ щитовидной железы, органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря и малого таза:** Эхоструктурные изменения щитовидной железы не выявлено. Диффузные изменения в структуре печени, поджелудочной железе. Желчный пузырь сокращен. Расширение печеночных вен до 8 мм. Наличие свободной жидкости межпечельно, подпеченочно, подселезеночно, в проекции малого таза. Жидкость в плевральных полостях справа уровнем 15 мм слева уровнем 10 мм. Небольшое количество свободной жидкости в обеих плевральных полостях. Повышена эхогенность паренхиматозного слоя обеих почек. Эхо-взвесь в просвете мочевого пузыря. Жидкость в позади-маточном пространстве не определяется. Дополнительные образования в полости малого таза не выявлены. МРТ головного мозга: картина арахноидальных

изменений ликворокистозного характера, признаки перенесенного воспалительного процесса в обоих сосцевидных отростках. Асимметричное стояние зубовидного отростка С2 позвонка в атлантоаксиллярном суставе. Фиброгастроудоденоскопия: пищевод свободно проходим; слизистая бледно-розовая, блестящая. Розетка кардии: смыкается полностью. Z-линия: на расстоянии: 36 см от резцов. Желудок: форма обычная; слизистая гиперемирована во всех отделах. Привратник: центричен, проходим, эластичен. Луковица двенадцатиперстной кишки: округлой формы; слизистая розовая. Постбульбарные отделы: слизистая бледно-розовая. Заключение: эритематозная гастропатия.

Девочка консультирована **врачом-психиатром:** в сознании, объем внимания, особенно пассивного, значительно ограничен. Повышенная отвлекаемость. Уменьшен объем и четкость восприятия, в ситуации улавливаются лишь частные детали. Уровень мышления снижен, что проявляется объединением понятий и представлений, слабостью суждений, неспособностью адекватно оценивать ситуацию и свои возможности. Темп мыслительных процессов замедлен, падает активность, снижен уровень интенсивности побуждений к деятельности, утрачиваются

прежние интересы, суживается кругозор. На момент осмотра суицидальных мыслей не высказывает, острой психопродукции нет. **Диагноз: неврогенная анорексия.** Рекомендовано: алимемазина тартрат 2,5 мг 3 раза в день, аминофенилмасляной кислоты гидрохлорид 250 мг 3 раза в день. Консультация психиатра по месту жительства. А также **врачом эндокринологом:** первичный гипотиреоз (тканевой), возможно обусловлен снижением белково-синтетической функцией организма. Рекомендовано: левотироксин натрия 25 мкг/сутки под контролем уровня свободного Т3, свободного Т4, ТТГ через 4 недели.

По результатам осмотра, анализа имеющихся анамнестических данных, результатов обследований в первые сутки от госпитализации была выработана тактика ведения пациентки, проведены расчёты питания и объёма жидкости, намечен план консультаций узкими специалистами.

С момента госпитализации в листе наблюдения, постовой медсестрой фиксировали объём съеденной пищи и выпитой жидкости, масса тела, АД, ЧСС, температура, диурез, характер стула, наличие рвоты и особенности поведения. Лечащим врачом в истории болезни отмечалась динамика основных лабораторных и клинических показателей, лекарственная терапия.

При оценке результатов анализов крови отмечалось снижение уровня фосфора (0,45 ммоль/л), магний на нижней границе нормы (0,86 ммоль/л), снижение уровня калия (3,3 ммоль/л), снижение ионизованного кальция в сыворотке крови (2,14 ммоль/л), что соответствовало наличию у девочки синдрома возобновления питания (рефиндинг-синдрома). В связи с этим парентеральное и энтеральное питание было начато осторожно, чтобы не вызвать прогрессирование данного осложнения. Согласно международным рекомендациям NICE [3] суточный калораж для пациентов с риском развития РФС проводится из расчета: пациенты с экстремальным риском: 5 ккал/кг/сутки, высоким риском: 10 ккал/кг/сутки, средний риск: 20 ккал/кг/сутки.

Изначально девочка получала специализированную лечебную формулу путем паренте-

рального введения в центральный венозный катетер (в объёме 120 ккал/сутки), данная смесь содержала достаточное количество аминокислот, жиров, фосфатов, витаминов, электролитов. В дополнение была рекомендована лечебная смесь в суточном объёме 150 ккал энтерально, методом сипинга (sip-feeding) – употребление нужного количества смеси в течение дня небольшими глотками. Постепенно потребление энергии увеличивали до 1000 ккал в сутки перорально и до 300 ккал в сутки путем введения в центральный венозный катетер.

У наблюдаемой пациентки уровень фосфора в сыворотке крови при поступлении составлял – 0,45 ммоль/л, на 10-сутки наблюдения отмечалось снижение до 0,41 ммоль/л. В связи с чем было принято решение о назначении препарата «Дигидрофосфат калия 602 мг + дигидрат моногидрофосфата натрия 360 мг» по 2 таблетки 3 раза в день (письменное согласие родителей на прием препарата было получено). Коррекция уровня фосфора проводилась осторожно, при регулярном мониторинге уровня в сыворотке крови, к моменту выписки концентрация составила 1,41 ммоль/л., препарат был отменен (рис. 3).

На 15-е сутки госпитализации отмечалось повышение температуры тела до 39,5 °С. При проведении контрольной **компьютерной томографии органов грудной клетки** выявлены признаки двусторонней пневмонии с плевритом (описание КТ органов грудной клетки: ранее описанная эмфизема мягких тканей, а так же явления интерстициальной эмфиземы редуцировали. В плевральных полостях с двух сторон появилась жидкость с толщиной слоя до 2,3 см. Прилежащие дорзальные отделы нижних долей с двух сторон в состоянии гиповентиляции, не исключается наличие воспалительной инфильтрации в этих зонах. Пройодимость трахеи и крупных бронхов сохранена. Центральный венозный катетер справа). К лечению добавлена антибактериальная терапия – цефтриаксон и эртапенем (внутривенно в возрастной дозе). **Компьютерная томография органов грудной клетки** (через 30 дней от поступления): динамика положительная. Жидкость в обеих плевральных полостях редуцировалась. Легкие расправлены, симметричной

Рис. 3.
Динамика показателей уровня фосфора в сыворотке крови
Fig. 3.
Dynamics of indicators of the level of phosphorus in blood serum



удовлетворительной пневматизации, без зон патологической плотности. Пройдимость трахеи и бронхов 1–3 порядка не нарушена. Центральный венозный катетер справа удален, окружающие мягкие ткани не изменены. Жидкости в видимых отделах брюшной полости, в полости перикарда не определяется. Стала несколько сниженной плотность ткани печени до 47 ед Н (была 65 ед Н). Плотность стенки сердца и аорты выше плотности крови – косвенный КТ-признак анемии.

На основании клинических признаков, лабораторных и инструментальных методов исследования, описанных выше был выставлен **клинический диагноз**: Е 43 Белково-энергетическая недостаточность III ст. Алиментарный маразм. F 50.0 Нервная анорексия, астенокахектическая стадия, ограничительный (рестриктивный) тип. Синдром возобновленного кормления (рефидинг-синдром). Первичный гипотиреоз (тканевой). Вторичная аменорея. Нарушение ритма сердца (синусовая выраженная брадикардия), СН I ст. ПМК I ст. Спонтанный пневмомедиастинум (эмфизема мягких тканей шеи, подмышечных областей, интерстициальная эмфизема легких (внутрилегочные разры-

вы)). Дефицитная анемия, легкой степени. Внутрибольничная двусторонняя пневмония, полисегментарная, средней тяжести, не осложненная, ДН 0.

Проводилась коррекция метаболических изменений и лечебные мероприятия, направленные на устранение симптомов основного психического заболевания, вызвавшего нарушения в статусе питания, коррекция электролитных и других изменений: алимемазина тартрат перорально; аминокислоты перорально; цитофлавин (янтарная кислота, инозин, никотинамид, рибофлавин) внутривенно капельно; тиамин внутривенно, левокарнитин внутривенно капельно, альбумина внутривенно, фуросемида внутривенно, эссенциальные фосфолипиды и адеметионин внутривенно; УДХК перорально; омега-3 жирные кислоты внутрь перорально; витамин Д внутрь перорально; левотироксин натрия внутрь перорально.

Расчеты питания, а также тактика медикаментозной терапии были эффективны в отношении общего состояния, динамики изменения показателей массы тела, которая к моменту выписки девочки составила 40,45 кг, ИМТ = 16 кг/м² (z-score = -1,88) (рис. 4).

Обсуждение

В итоге госпитализации и лечения девочка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового врача педиатра, психиатра, диетолога, эндокринолога,

кардиолога, гинеколога, даны рекомендации по питанию. Прогноз для здоровья пациента, по мнению авторов, достаточно благоприятный при обеспечении длительного

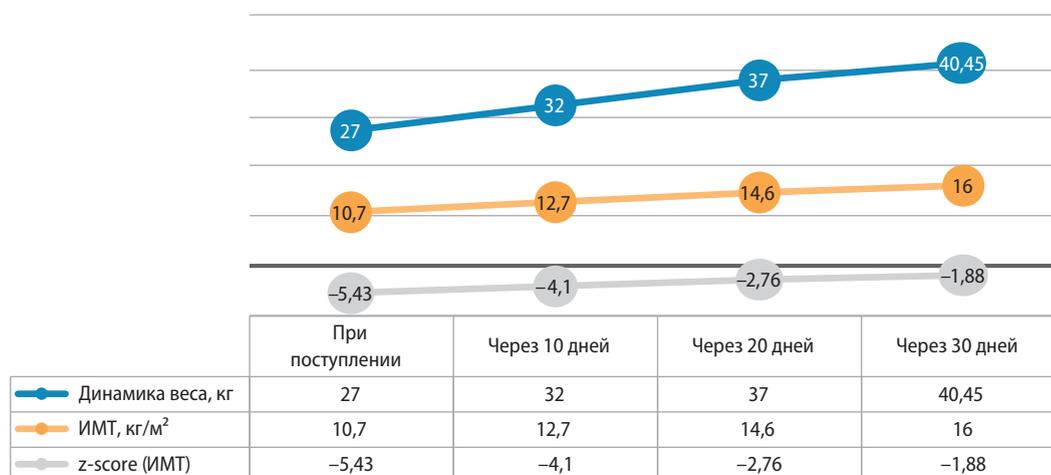


Рис. 4. Динамика показателей нутритивного статуса за период наблюдения за девочкой А., 15 лет
Fig. 4. Dynamics of nutritional status for the period of observation of girl A., 15 y.o.

наблюдения врачом психиатром, диетологом, педиатром.

Приведенный случай из практики показывает необходимость в настороженности по отношению рефининг-синдрома, а также в отношении редкого проявления тяжелой белково-калорийной недостаточности – спонтанного пневмомедиастинума, у пациентов с нервной анорексией.

Из-за потенциального риска жизнеугрожающих осложнений многочисленные рекомендации по ведению пациентов с РФС, основанные в целом на экспертном мнении, говорят об обязательной коррекции гипофосфатемии. Гипофосфатемия может вызывать острую дыхательную, сердечную, почечную недостаточность, задержку отлучения от респиратора, мышечную слабость, рабдомиолиз, гемолиз, нарушение хемотаксиса лейкоцитов, отек головного мозга [4]. Неорганические фосфаты – являются одними из основных внутриклеточных электролитов; они необходимы для синтеза высокоэнергетических фосфатов (АТФ), 2,3-бисфосфоглицерата, регулирующего сродство гемоглобина к кислороду, нуклеотидов, входящих в состав ДНК и РНК. Кроме того, неорганический фосфат – субстрат ферментов фосфокиназ и фосфатаз, играющих ключевую роль в клеточных сигнальных системах, а также компонент буферной системы регуляции кислотно-щелочного равновесия [5].

У девочки также отмечалось повышение уровня холестерина до 11,4 ммоль/л, три-

глицеридов до 5,28 ммоль/л, инсулина до 45,6 мМЕ/л (норма до 25 мМЕ/л). Эти изменения можно объяснить следующим: при длительном голодании повышается секреция контринсулярных гормонов, в начале снижается секреция инсулина, происходит переход анаболического состояния к катаболическому. Основным источником энергии становятся кетоновые тела и аминокислоты, получаемые в процессе катаболизма мышечной и жировой ткани. Питание глюкозозависимых тканей поддерживается за счет глюконеогенеза в печени, в дальнейшем уровень базального метаболизма значительно снижается, замедляется глюконеогенез. Это необходимо для экономии белка и поддержания тощей массы тела, т.к. аминокислоты используются для «наполнения» цикла трикарбоновых кислот [6]. В процессе голодания снижается внутриклеточный объем, происходит потеря основных внутриклеточных ионов (фосфора, калия, магния), истощаются запасы витаминов, в том числе тиамин [7,8]. При возобновлении питания происходит повышение плазменной концентрации глюкозы, стимулируется секреция инсулина, происходит переключение на гликолиз. При повышении концентрации инсулина происходит транспорт ионов внутрь клеток, вследствие чего возникают гипофосфатемия, гипомagneмизм, гипокалиемия, а также снижается экскреция натрия, увеличивается задержка жидкости, возникают отеки. При возникновении РФС характерно появление инсулино-

резистентности: гипергликемия, метаболизм кетоновых тел [5].

С учетом понимания патогенеза заболевания, отдельное внимание было уделено тиамину – является кофактором в реакциях пентозофосфатного пути, а также превращения пирувата в ацетил-КоА [8]. При этом тиамин не синтезируется в организме человека, а его запасы ограничены коротким периодом полураспада, что делает его зависимым от поступления с пищей. У пациентов с исходной нутритивной недостаточностью внутриклеточные запасы тиамина зачастую истощены. Несмотря на то что тиамин является кофактором, в ходе превращения пирувата в лактат происходит его гидролиз, что приводит к дальнейшему уменьшению запасов тиамина при возобновлении питания, нарушению аэробного метаболизма углеводов и недостаточному синтезу АТФ, повышению концентрации лактата за счет перехода на анаэробный гликолиз.

Состояние нашей пациентки длительное время оставалось тяжелым, имелся риск кровотечения (тромбоцитопения, изменения в свертывающей системе крови). При НА количество тромбоцитов обычно снижается из-за гипоплазии костного мозга и/или гипофосфатемии. В нашем клиническом случае лейкопении не отмечалось, однако имелись признаки анемии в периферической крови, что позволяет предположить, что снижение количества тромбоцитов могло быть вызвано главным образом гипофосфатемией. Дисфункция печени приводит к гипопродукции кофакторов свертывания крови, а также

к усугублению нарушения свертывания крови.

Кроме того, у девочки имелось довольно редкое осложнение тяжелой белково-калорийной недостаточности – спонтанный пневмомедиастинум, который по определению относится к случаям пневмомедиастинума, возникающий без предшествующей травмы в анамнезе (такой как травма грудной клетки, эндотрахеобронхиальные или диагностические вмешательства на пищеводе, искусственная вентиляция легких, катетеризация сосудов или вмешательства торакальных хирургов). Однако триггер может быть обнаружен в 70–90% случаев, причем наиболее часто упоминаемыми являются бронхиальная астма, также причиной спонтанного пневмомедиастинума может быть самоиндуцированная рвота у пациентов с расстройствами пищевого поведения [1,7]. Повышение внутригрудного давления и внутриальвеолярного давления во время рвоты приводит к разрыву альвеолы и выходу воздуха в средостение. Наша пациентка отрицала рвоту. Исследования на животных показали, что голодание вызывает значительное уменьшение интерстиция легких с истончением альвеолярных стенок. Эмфизематозные изменения легких также были задокументированы у хронически недоедающих пациентов, у которых возможны случаи разрыва альвеолярных стенок и истончения соединительной ткани в следствии перераспределения белка при дефиците калорий. Спонтанный пневмомедиастинум имеет благоприятный прогноз, если не связан с перфорацией пищевода [7].

Заключение

Описанный случай из практики поможет врачам-педиатрам, гастроэнтерологам, диетологам своевременно заподозрить рефининг-синдром, а также редкое осложнение – спонтанный пневмомедиастинум,

вовремя направить больного в специализированное медицинское учреждение для дообследования, определения тактики лечения и составления плана реабилитационных мероприятий.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От родителя пациента получено письменное информированное добровольное согласие на публикацию результатов его обследования и лечения (дата подписания 07.07.2022).

INFORMED CONSENT

Patient's parent has signed written voluntary informed consent on publication of diagnosis and treatment results (signed on 07.07.2022).

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTERESTS

Not declared.

ВКЛАД АВТОРОВ

Н. А. Ильенкова – клиническое наблюдение за пациентом, поиск и анализ литературы, структурирование материала, обсуждение рукописи, техническое сопровождение

В. В. Чикунов – клиническое наблюдение за пациентом, поиск и анализ литературы, структурирование материала, обсуждение рукописи, техническое сопровождение

О. В. Алексеева – клиническое наблюдение за пациентом, поиск и анализ литературы, структурирование материала, обсуждение рукописи, техническое сопровождение

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части

Ильенкова Наталья Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней с курсом ПО

Чикунов Владимир Викторович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней с курсом ПО

Алексеева Ольга Валериевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней с курсом ПО; заведующая педиатрическим отделением

Natalya A. Ilenkova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of children diseases; *ORCID: 0000-0001-8058-7806*

Vladimir V. Chikunov, PhD, Associate professor of Department of children diseases; *ORCID: 0000-0001-6011-2360*

Olga V. Alekseeva, PhD, Assistant of Professor of Department of children diseases; Head of the Pediatric Department; *ORCID: 0000-0003-1404-9107*

Литература | References

1. Cuerda C., Vasiloglou M., Arhip L. Nutritional Management and Outcomes in Malnourished Medical Inpatients: Anorexia Nervosa. *J Clin Med.* 2019 Jul 17;8(7):1042. doi: 10.3390/jcm8071042.
2. Coşkun R, Gündoğan K, Baldane S, Güven M, Sungur M. Refeeding hypophosphatemia: a potentially fatal danger in the intensive care unit. *Turk J Med Sci.* 2014;44(3):369–74. doi: 10.3906/sag-1211-49.
3. National Collaborating Centre for Acute Care (UK). Nutrition Support for Adults: Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition. London: National Collaborating Centre for Acute Care (UK); 2006 Feb. PMID: 21309138.
4. Fuentes E., Yeh D. D., Quraishi SA, et al. Hypophosphatemia in Enterally Fed Patients in the Surgical Intensive Care Unit. *Nutr Clin Pract.* 2017 Apr;32(2):252–257. doi: 10.1177/0884533616662988.
5. Obeid O.A., Hachem D. H., Ayoub J. J. Refeeding and metabolic syndromes: two sides of the same coin. *Nutr Diabetes.* 2014 Jun 30;4(6): e120. doi: 10.1038/nutd.2014.21.
6. Koutsavlis A., Forzley E. M., Johnson M., Oakley M. A., Trees N. and Mehler P. Practical methods for refeeding patients with anorexia nervosa. *Integr. Food. Nutr. Metab.* 2017; 4 (3): 1–5. doi: 10.15761/IFNM.1000179.
7. Obeid O.A., Hachem D. H., Ayoub J. J. Refeeding and metabolic syndromes: two sides of the same coin. *Nutr. Diabetes.* 2014 Jun 30;4(6): e120. doi: 10.1038/nutd.2014.21.
8. Collie J.T.B., Greaves R. F., Jones O. A.H., Lam Q., Eastwood G. M., Bellomo R. Vitamin B1 in critically ill patients: needs and challenges. *Clin Chem Lab Med.* 2017 Oct 26;55(11):1652–1668. doi: 10.1515/cclm-2017-0054.