

33. Genazzani A. R., Camanni F., Massara F. // Acta endocr. (Kbh.).—1980.—Vol. 93.—P. 139—148.
34. Gibbs D. M., Neill J. B. // Endocrinology.—1978.—Vol. 102.—P. 1895—1890.
35. Growley W. P. // Ibid.—1983.—Vol. 112.—P. 1076—1083.
36. Gudelsky G. A., Porter J. C. // Ibid.—1979.—Vol. 104.—P. 583—586.
37. Gudelsky G. A., Porter J. C. // Ibid.—1981.—Vol. 109.—P. 1394—1400.
38. Gudelsky G. A., Nansel D. D., Porter J. C. // Brain Res.—1981.—Vol. 204.—P. 446—450.
39. Gudelsky G. A., Meltzer H. Y. // Neuroendocrinology.—1984.—Vol. 39.—P. 51—55.
40. Hofkfelt T., Fuxe K. // Brain Endocrine Interaction Median Eminence / Ed. K. M. Knige. D. F. Scott.—N.-Y., 1972.—P. 181—223.
41. Katada T., Northup J. K., Bokorch G. M. // J. biol. Chem.—1984.—Vol. 259.—P. 3578—3580.
42. Kiino D. R., Dannies P. S. // Endocrinology.—1981.—Vol. 109.—P. 1264—1269.
43. King D. J. // Neuroendocrinology.—1985.—Vol. 40.—P. 267—270.
44. King T. S., Steger R. W., Morgan W. W. // Endocrinology.—1985.—Vol. 116.—P. 485—490.
45. Labrie F., Perland L., Denizeau F. et al. // J. Steroid Biochem.—1980.—Vol. 12.—P. 323—330.
46. Libertun C., Larrea G. A., Cardinal D. P. // Endocrinology.—1980.—Vol. 107.—P. 1905—1910.
47. Lookingland K. J. // Neuroendocrinology.—1987.—Vol. 50.—P. 345—349.
48. McLeod R. M., Fantham E. H. // Endocrinology.—1983.—Vol. 112.—P. 1426—1433.
49. McLeod R. M., Lamberts S. W. // Prolactinomas / Eds. J. M. Olefsky, R. J. Robbins.—New York, 1986.—Vol. 2.—P. 1—19.
50. Moore K. E., Dematest K. T. // Reproduct. Biol.—1986.—Vol. 15.—P. 247—259.
51. Moore K. E., Demarest K. T. // Frontiers in Neuroendocr.—1982.—Vol. 7.—P. 161—190.
52. Morell J. I., Rosenthal M. F., McCabe J. T. // Molec. Endocr.—1989.—Vol. 3.—P. 1426—1433.
53. Morgen W. M., Besh K. C. // Neuroendocrinology.—1990.—Vol. 52.—P. 70—74.
54. Nansel D. D., Gudelsky G. A., Porter J. C. // Endocrinology.—1981.—Vol. 108.—P. 903—907.
55. Neill J. D. // Frontiers in Neuroendocr.—1980.—Vol. 6.—P. 129—156.
56. Nicholson G., Greeley G. H. Jr., Humm J. // Brain Res.—1980.—Vol. 190.—P. 447—458.
57. Nicolletti I., Filipponi P., Fedeli L. // Acta Europ. Fert.—1981.—Vol. 12.—P. 271—273.
58. Nooly K. J. // Endocrinology.—1990.—Vol. 122.—P. 1223—1225.
59. Partridge W. M. // Ann. Rev. Physiol.—1983.—Vol. 45.—P. 73—93.
60. Pasqualini C., Lenoir V., Elabed A. et al. // Neuroendocrinology.—1984.—Vol. 38.—P. 39—44.
61. Polleri A., Masturzo P., Murialdo G. et al. // Acta endocr. (Kbh.).—1980.—Vol. 93.—P. 7—12.
62. Porter J. C., Raymond N. J., Arita J. // Catecholamine as Hormone Regulators / Eds. N. Ben-Jonathan, J. N. Bahr.—N.-Y., 1985.—P. 117—134.
63. Duigley M. E., Jico S. J., Gilliland G. B. // J. clin. Endocr.—1980.—Vol. 50.—P. 994—998.
64. Ray P. K., Wallis M. // Molec. cell. Endocr.—1982.—Vol. 27.—P. 139—143.
65. Raymond N. J., Porter J. C. // Brain Res. Bull.—1981.—Vol. 7.—P. 69—73.
66. Raymond M. J., Porter J. C. // Endocrinology.—1982.—Vol. 111.—P. 1051—1053.
67. Riesenber D., McAlhany H. // Missouri Med.—1980.—Vol. 77.—P. 196—198.
68. Rosenzweig L. I., Kanwar Y. S. // Endocrinology.—1982.—Vol. 111.—P. 1817—1822.
69. Salmano M. // Ibid.—1981.—Vol. 108.—P. 1716—1720.
70. Sar M. // Science.—1984.—Vol. 223.—P. 938—940.
71. Sarkar D. K., Gottschall P. E., Xie Q. W. // Neuroendocrinology.—1984.—Vol. 38.—P. 498—503.
72. Schittini G., Cronin M. J., McLead M. R. // Endocrinology.—1983.—Vol. 112.—P. 1801—1804.
73. Schramm M., Selinder Z. // Science.—1984.—Vol. 225.—P. 1350—1353.
74. Serri D., Kichel D. // J. clin. Endocr.—1983.—Vol. 56.—P. 255—259.
75. Tam S. W., Dannies P. S. // J. biol. Chem.—1980.—Vol. 255.—P. 6595—6599.
76. Taumisto J., Mannisto P. // Pharmacol. Rev.—1985.—Vol. 37.—P. 249—332.
77. Vician L., Shupmik M. A., Gorski J. // Endocrinology.—1979.—Vol. 104.—P. 736—741.
78. Vincent J. D., Dufy B. // Cellular Regulation of Secretion and Release / Ed. P. M. Cann.—New York, 1982.—P. 107—130.
79. Walsh R. J., Posner B. I., Kopriwa B. M. et al. // Science.—1978.—Vol. 201.—P. 1041—1044.
80. Webb C., Thominet J., Barowsky H. // J. clin. Endocr.—1983.—Vol. 56.—P. 1089—1093.
81. West B., Dannies P. S. // Endocrinology.—1980.—Vol. 106.—P. 1108—1113.
82. Wiklund J. A., Gorski J. // Ibid.—1982.—Vol. 111.—P. 1140—1146.

Поступила 03.06.93

© Т. Е. ЧАЗОВА, С. Ю. КАЛИНЧЕНКО, 1994

УДК 616.89-008.441.42-06:616.431.451-07

Т. Е. Чазова, С. Ю. Калинин

## СОМАТОЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ

Кафедра эндокринологии (зав.—акад. РАМН И. И. Дедов) ММА им. И. М. Сеченова

Нервная анорексия (НА) выражается в чрезвычайно упорном стремлении пациентов к похуданию путем целенаправленного, длительно осуществляемого самоограничения в еде, иногда сопровождаемого интенсивными физическими упражнениями или приемом больших доз слабительного. При невозможности выдержать длительное голодание больные прибегают к такому методу, как вызывание искусственной рвоты [6].

НА (anorexia nervosa)—патология, свойственная девочкам-подросткам и молодым девушкам, хотя иногда может встречаться и у лиц мужского пола пубертатного или юношеского возраста. НА чаще встречается в возрасте 15—25 лет. Заболеваемость среди женщин в среднем в 10 раз выше, чем среди мужчин. Сведений о распространенности НА в нашей стране нет. По данным зарубежных авторов [43], частота НА составляет 1,12 на 100 000 населения. Однако эти данные занижены, так как только больные с тяжелыми, затяжными формами течения НА обращаются в стационар и подлежат учету. Больные с «легкими» формами НА остаются вне поля зрения врачей [4].

Начало научному исследованию НА положили W. Gull (1868) и E.-Ch. Lasque (1873). Однако несмотря на все увели-

чивающееся число исследований, посвященных этой интересной проблеме, НА до настоящего времени вызывает многочисленные дискуссии, касающиеся как ее этиологии, патогенеза, нозологической принадлежности, так и нейроэндокринных расстройств и методов их коррекции.

В настоящем обзоре мы попытались обобщить имеющиеся данные последних лет. Один из первых обзоров о характере нейроэндокринных сдвигов при НА был сделан в 1984 г. [1].

Большую сложность для врачей представляет тщательная диссимуляция больными своего состояния, что приводит к постановке самых разнообразных диагнозов, в частности, появление вторичных соматоэндокринных расстройств дает повод заподозрить эндокринную патологию и проводить неадекватную гормональную терапию. Поэтому, нам представляется, что более детальное ознакомление с НА должно вызвать интерес у терапевтов и особенно у эндокринологов.

До сих пор нерешенным остается вопрос о том, первичными или вторичными являются гормональные расстройства при НА. Ряд авторов [31] считают, что гормональные расстройства являются первичными в результате дисфункции гипоталамуса и лимбических структур мозга. На ЭЭГ у 52,3%

больных наблюдаются изменения, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс диэнцефальных структур мозга [3]. Функциональная неполноценность диэнцефальных структур мозга объясняется частыми инфекционными заболеваниями. Инфекционный индекс в группе больных НА значительно превышает таковой в контрольной группе [3]. Однако при морфологическом и иммуногистохимическом исследовании аденогипофизарной ткани больных НА специфических изменений не обнаружено [33]. Другие авторы [16] считают гормональные расстройства вторичными по отношению к значительному снижению массы тела, которое является ведущим в клинике заболевания.

Интересное мнение о механизме, приводящем к нервной анорексии посредством активации иммунной системы, отражено в работе R. Valcavi и M. Zini [39]. Авторы в сериях опытов показали, что интерлейкин-1, полипептидный гормон, продуцируемый активированными моноцитами и/или макрофагами, стимулирует освобождение гипоталамического кортикотропин-рилизинг-фактора (КРФ), который в свою очередь оказывает центральное действие на мозг, вызывая уменьшение поглощения пищи. Таким образом, возможно, интерлейкин-1 вызывает НА через центральное действие КРФ. Эти данные позволяют представить связь между иммунной и нейроэндокринной системами и механизмы, приводящий к анорексии, посредством активации иммунной системы в результате иммунологических изменений при острых инфекционных заболеваниях. Заболеваемость больных НА простудными хроническими заболеваниями носоглотки и детскими инфекционными заболеваниями высока: инфекционный индекс у них составляет 4,6, в то время как в группе контроля — 3,2 [3].

Также до сих пор вызывает споры вопрос о причинах, приводящих к развитию НА. Многие авторы [9] полагают, что данному заболеванию предшествует психогения — замечания сверстников, преподавателей, родителей, частые разговоры дома о стройности.

Трудно согласиться с мнением М. Хертля [11], который считает, что причина НА заключается в осознанном или неосознанном неприятии половой роли женщины и собственного телесного созревания. Он считает, что данное заболевание возникает преимущественно у стеснительных, порядочных девушек из щепетильных семей, когда они недостаточно подготовлены к появлению менструаций и брезгливо воспринимают их.

#### Тиреотропный гормон (ТТГ) и тиреоидные гормоны

При осмотре и сборе анамнеза у больных НА может возникнуть подозрение на наличие гипотиреоза. Так, у этих больных отмечаются зябкость, запоры, брадикардия, гипотония, бледная, сухая, холодная и чувствительная к низкой температуре кожа, потеря интереса к окружающему [4, 41]. Однако при НА отмечаются гиперактивность и отсутствие микседемы [4], что в свою очередь свидетельствует об отсутствии изменений со стороны щитовидной железы.

Сведения относительно концентрации тиреоидных гормонов в плазме крови больных НА неоднозначны. Так, по данным ряда авторов [18], уровень свободного и связанного тироксина ( $T_4$ ) не отличается от нормы, тогда как по данным других авторов [19, 35], отмечается снижение концентрации всех тиреоидных гормонов. Однако все авторы отмечают значительное снижение концентрации трийодтиронина ( $T_3$ ) у больных НА [18, 19, 20]. G. De Rosa [20] связывает снижение концентрации  $T_3$  со снижением активности фермента 5-монооксидиназы, который участвует в конверсии  $T_4$  в  $T_3$ . Концентрация реверсивного  $T_3$  у больных НА повышена [20].

Примечательно, что, несмотря на значительное снижение концентрации  $T_3$ , у больных НА отмечается нормальный уровень ТТГ в плазме крови [20]. Причина отсутствия ответа ТТГ на снижение  $T_3$  до сих пор остается неясной. О нарушении гипоталамо-гипофизарно-тиреоидных связей также свидетельствует замедленная и более длительная реакция ТТГ, отмечаемая у больных НА, на внутривенное введение тиреотропин-рилизинг-фактора (500 мг) [18]. Отмечается также положительная корреляция между массой тела и быстротой реакции ТТГ [18].

По-видимому, отсутствие явлений гипотиреоза при пониженной концентрации  $T_3$  в плазме крови у больных НА обусловлено повышением связывания тиреоидных гормонов ядерными рецепторами. В этой связи остается спорным вопрос о необходимости тиреоидной терапии, поскольку, с одной стороны, явлений гипотиреоза нет, с другой стороны, при назначении  $per os T_3$  отмечается снижение концентрации СТГ, причиной повышения которого может являться снижение концентрации  $T_3$  в плазме крови [40].

#### Соматотропный гормон (СТГ)

Данные о концентрации СТГ у больных НА неоднозначны. Так, одни авторы не отмечают увеличения концентрации СТГ по сравнению с нормой [29], другие — отмечают повышенный уровень СТГ [16, 23]. По-видимому, изменение концентрации СТГ не является характерным для всех больных. R. Casper и L. Frohman [18] наблюдали 10 больных НА, из них повышение концентрации СТГ было обнаружено у 3, причем у 1 больной повышенный уровень СТГ сохранялся после восстановления массы тела. Многие авторы считают, что повышенная выработка СТГ стимулируется гипогликемией. Однако при проведении теста на толерантность к глюкозе (10 г внутривенно) у больных НА отмечается парадоксальное повышение СТГ, выделение которого подавлялось в контрольной группе [37].

Несмотря на различия в концентрации СТГ, у всех больных НА отмечаются нарушения в секреции СТГ. Так, на фоне перензипина (0,6 мг/кг) выделение СТГ в ответ на введение соматотрибрина полностью блокируется в контрольной группе, чего не наблюдается у больных НА [36], что может свидетельствовать о вовлечении мускариновых холинергических механизмов в модуляцию секреции СТГ у больных НА. Отмечается и повышение освобождения СТГ по сравнению с контрольной группой при введении клонидина ( $\alpha$ -адреномиметик) [29], что также позволяет предположить наличие связи нарушений в секреции СТГ с нарушением ответа гипоталамуса на адренергическую стимуляцию.

Интересно отметить, что у больных с повышенным уровнем СТГ не наблюдается симптомов акромегалии. Объяснить это можно снижением выработки соматомединов, которые являются посредниками анаболического влияния СТГ. Понижение выработки соматомедина С отмечено у ряда авторов [23, 38]. Это может быть связано с увеличением содержания кортизола в плазме больных НА, который в повышенных количествах угнетает образование соматомединов в печени [2].

J. Gabranes и соавт. [23] считают, что гормональные нарушения при НА, в том числе и снижение уровня соматомединов С, представляют механизм защиты против голода. Степень их изменения зависит не только от потребляемых калорий, но и от метаболических потребностей конкретного организма.

#### Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система

В плазме крови у истощенных больных НА обнаруживается повышенное содержание как общего, так и свободного кортизола [24, 25, 28]. Примечательно, что повышение концентрации кортизола при нормальном уровне транскортина также отмечается у спортсменов, занимающихся бегом (у 50% спортсменов, так же как и у больных НА, имеет место аменорея) [9]. Помимо повышения концентрации кортизола у больных НА наблюдается также ослабление его реакции на тест подавления дексаметазоном (тест, выявляющий нарушение выработки КРФ в гипоталамусе) [4]. У больных НА повышено содержание КРФ в спинномозговой жидкости [25].

Однако несмотря на наблюдаемые отклонения в секреции кортизола и его реакции на дексаметазон, при НА клинических признаков нарушения функции надпочечников не выявлено. Это объясняется тканевой периферической резистентностью к кортизолу [24, 27]. Однако одни авторы объясняют это пострецепторными изменениями [24], другие же [27] отмечают снижение концентрации специфических глюкокортикоидных рецепторов в мононуклеарах периферической крови.

Избыток кортизола может иметь большое значение в развитии остеопении, которая часто возникает при длительном течении НА [16, 22]. Известно, что глюкокортикоиды повышают резорбцию кости, снижают активность остеобластов, подавляя в них синтез белка, что приводит к уменьшению образования новой костной ткани [32].

Глюкокортикоиды снижают поглощение  $Ca^{2+}$  и фосфатов в кишечнике за счет угнетения синтеза транспортных белков в энтероцитах [32].

При обследовании у больных НА может наблюдаться снижение как кортикальной, так и трабекулярной костной массы, общего содержания минеральных веществ в кости, что, в свою очередь, может приводить к компрессии грудных позвонков, переломам костей таза [16].

Таким образом, у больных НА необходимо учитывать возможность остеопении и проводить объективное определение костной массы для своевременного предотвращения таких нежелательных последствий, как переломы костей.

До настоящего времени не вполне ясным остается механизм повышения концентрации кортизола — гормона с преимущественно катаболическим действием. K. Nakadawa [28]

считает, что повышенная продукция кортизола стимулируется гипогликемией. Однако при проведении теста на толерантность к глюкозе (10 г внутривенно) у больных НА не отмечается изменения концентрации кортизола, в то время как в контрольной группе наблюдается значительное подавление выработки кортизола [37].

Некоторые авторы [13] считают, что повышение уровня кортизола у больных НА имеет приспособительное значение и способствует выживанию организма в условиях энергетического дефицита, поскольку повышенная концентрация кортизола угнетает периферическое превращение  $T_4$  в  $T_3$ , усиливает протеолиз в мышцах, способствует глюконеогенезу в печени и образованию жизненно необходимых белков в печени.

Противоречивы данные относительно концентрации тестостерона у больных НА. По И. С. Долженко [3], уровень тестостерона не отличается от нормы во всех стадиях болезни. Другие авторы [12] отмечают возрастание уровня тестостерона. Повышение уровня дегидроэпиандростендиола — ДГЭА (первично надпочечникового происхождения) по отношению к уровню  $D_4$ -андростендиола (первично яичникового происхождения) указывает на то, что наличие повышенного уровня тестостерона в крови имеет надпочечниковое происхождение [12, 14].

Одной из причин повышенного уровня тестостерона можно считать уменьшение количества подкожной жировой ткани, в которой, как известно, происходит превращение андрогенов в эстрогены путем их ароматизации [21].

Л. И. Слинко и С. И. Алтанец считают, что избыток кортикостероидов и андрогенов является результатом стресса [8].

#### Гипоталамо-гипофизарно-овариальная система

Больные НА могут напоминать больных с вторичным гипогонадизмом, поскольку у них отмечается низкий уровень ЛГ и ФСГ, а также ослабленная реакция гонадотропинов на ГнРГ [13].

Наличие аменореи является одним из ведущих симптомов НА. Именно нарушение менструальной функции чаще всего заставляет больных впервые обратиться к врачу. В некоторых случаях аменорея может предшествовать олигоменореи [5].

Больных НА по моменту наступления аменореи целесообразно делить на 2 группы: у одной группы больных возникновению аменореи предшествует значительное снижение массы тела, у другой группы аменорея наступает в самом начале заболевания, когда еще практически нет потери массы тела и аменорея является первым синдромом заболевания [15].

Аменорея при НА сопровождается гипогонадизмом и гипоплазией гениталий. При ультразвуковом исследовании гениталий у больных НА обнаруживаются маленькие, гипопластичные яичники с отсутствием в них доминантных фолликулов [38].

Исходная концентрация ЛГ, ФСГ, прогестерона, эстрогена ( $E_1$ ), эстрадиола ( $E_2$ ), сексвязывающего глобулина значительно понижена, в то время как концентрация ДГЭА, эстриола ( $E_3$ ) и тестостерона повышена [14, 21].

Противоречивы данные относительно содержания пролактина в плазме крови больных НА. Ряд авторов [13] отмечают, что базальная концентрация пролактина не отличается от нормы, другие — считают, что она несколько снижена [42]. У некоторых больных НА в отличие от здоровых людей ЛГ-РГ стимулирует секрецию пролактина [13].

Причины и механизмы, приводящие к нарушению секреции вышеперечисленных гормонов, до сих пор не выяснены. Интересны исследования В. Baranowska и С. Rozbicka [15], которые показали различные механизмы в нарушении секреции ЛГ у больных НА. Так, у больных первой группы (снижение массы предшествовало аменореи) отмечалось повышение секреции ЛГ после введения налоксона — блокатора опиатных рецепторов. Такая же реакция на налоксон отмечалась и в контрольной группе. У второй группы больных (аменорея предшествовала значительному снижению массы тела) повышение секреции ЛГ после введения налоксона не наблюдалось. Отсутствие реакции со стороны ЛГ после введения налоксона у больных НА, у которых аменорея предшествовала снижению массы тела, свидетельствует о роли эндогенных опиатов в механизме ингибирования ЛГ.

Существует мнение, что аменорея у больных НА — проявление органического поражения гипофиза, т. е. это проявление «мягочной» формы болезни Симондса [4].

Однако J. Buvat и соавт. [17] показали, что у больных НА сохранены функциональные резервы гипофизарных гонадотропинов. Авторы определяли реакцию ЛГ и ФСГ на последовательное введение ЛГ-РГ (10 и 100 мкг) в фазе истощения, а также после восстановления массы при сохраняющейся аме-

норее — до и после введения эстрадиол-бензоата. Как в фазе истощения, так и после восстановления массы тела  $E_2$  усиливал вторую реакцию ЛГ на ЛГ-РГ и снижал уровень ФСГ.

М. В. Коркина и соавт. [4] указывают, что аменорея сохраняется все время, пока масса тела больных остается более низкой, чем та индивидуальная масса тела, при которой она наступила. Однако восстановление массы тела и снижение психоэмоциональной возбудимости ведут к восстановлению менструаций и наступлению овуляции только у 36—84,7% больных [3].

#### Предсердный натрийуретический пептид (ПНП)

ПНП синтезируется в предсердии и влияет на процессы ретенции натрия почками. При определении базального уровня ПНП отмечено значительное повышение его уровня. В ответ на введение солевого раствора уровень ПНП в плазме не увеличивался, в то время как в контрольной группе он повышался в 3 раза [30].

Повышение уровня ПНП, по-видимому, является одной из причин гипонатриемии у больных НА, поскольку увеличение содержания ПНП ведет к значительному повышению натрийуреза. Даже сравнительно небольшое уменьшение содержания в плазме крови уровня натрия — регулятора обмена воды между клетками и внесклеточной средой — приводит к заметной потере воды организмом. В связи с этим можно предположить, что одним из механизмов снижения массы тела у больных НА является гипонатриемия.

Помимо повышения натрийуреза увеличение содержания ПНП ведет к снижению секреции ренина (за счет повышения образования  $1\alpha$ МФ) и вазодилатации [26]. Это может оказывать влияние на развитие гипотонии у больных НА.

У больных НА обнаруживается низкое содержание кальция в плазме крови. Клинически это выражается усилением возбудимости нервно-мышечной системы, что нередко приводит к судорогам мышц нижних конечностей, особенно икроножных мышц и мышц пальцев рук [4]. Гипокальциемия обычно связывается с уменьшением всасывания кальция в стенке кишечника. Однако нельзя исключить влияния ПНП, который ведет к повышению экскреции кальция [26].

#### Сердечно-сосудистая система (ССС)

Особо хочется остановиться на состоянии ССС у больных НА, поскольку часто ее изменения «маскируют» основное заболевание, выходя на первый план. С жалобами на слабость, обмороки больные нередко обращаются к терапевту. При этом отмечаются различные нарушения функции ССС: брадикардия, гипотония, снижение амплитуды зубцов ЭКГ [10]. Нередко гипотония, особенно при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное, приводит к развитию коллаптоидных состояний [4].

Сердечно-сосудистые расстройства могут быть представлены нарушениями сердечного ритма, пролапсом митрального клапана, систолической и диастолической дисфункцией желудочков [35]. У больных с этими нарушениями снижена способность к физическим нагрузкам, несмотря на внешнюю гиперреактивность [35].

Цитологическое исследование сердечной мышцы показывает дистрофию и деструкцию миофибрилл [34]. Эти изменения являются, по-видимому, следствием прямого воздействия голодания на сердце, но могут быть вызваны уменьшением синтеза катехоламинов [10]. У больных НА концентрация норадреналина в плазме крови значительно снижена, но при этом плотность  $\alpha$ -адренорецепторов в тромбоцитах оказывается повышенной [10].

Коррекции нарушений ССС необходимо уделять главное внимание на первом этапе (неспецифическом) лечения НА [7].

#### Пищеварительная система

Длительное недоедание при НА ведет к гипофункции желудочно-кишечного тракта [5]. У подавляющего большинства больных НА развивается анацидный гастрит, уменьшается объем желудка [3], в связи с чем прием обычных доз пищи вызывает боль и чувство тяжести в желудке [5].

Практически у всех больных обнаруживаются признаки спастического колита [3], проявляющегося мучительными запорами. Больные вынуждены принимать слабительные препараты или использовать клизмы, что, в свою очередь, ведет к уменьшению массы тела. Поэтому понятно, что в комплексное лечение больных НА обязательно должна быть включена терапия, направленная на нормализацию деятельности желудочно-кишечного тракта.

## Жировой обмен

При НА отмечается повышение концентрации в плазме крови холестерина [3, 10, 12], хотя вследствие дистрофии печени из-за длительного голодания можно было бы ожидать снижение уровня холестерина в крови у этих больных. По мнению А. В. Фролькис [10], увеличение уровня холестерина связано со снижением функции щитовидной железы, так как при гипотиреозе уменьшаются окисление холестерина в печени и его экскреция с калом.

## Прогноз

Прогноз НА остается не вполне удовлетворительным. Число смертельных исходов колеблется от 2—3 до 16—20% [4]. Среди причин летального исхода — инфекции, сепсис, некроз кишечника, осложнения терапии.

Проблема аменореи, которая сохраняется после восстановления массы и нормализации психоэмоционального состояния, до сих пор остается неразрешенной и требует дальнейших исследований с целью выяснения причин аменореи и разработки терапии. Также до настоящего времени остается неразрешенным вопрос о целесообразности коррекции гормональных сдвигов (повышенное содержание СТГ, кортизола, тестостерона, пониженное содержание Т<sub>3</sub>), которые могут сохраняться после нормализации массы тела.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И., Герасимов Г. А. // Журн. невропатол. и психиатр.—1984.—№ 4.—С. 606—607.
2. Балаболкин М. И. Эндокринология: Учеб. пособие.—М., 1989.
3. Долженко И. С. Состояние репродуктивной системы девочек-подростков, страдающих аменореей на фоне потери массы тела: Дис. ... канд. мед. наук.—М., 1987.
4. Коркина М. В., Цивилько В. В., Мариллов В. В. Нервная анорексия.—М., 1986.
5. Коркина М. В., Цивилько М. А. Клиника и лечение нервной анорексии.—М., 1987.
6. Коркина М. В. Руководство по психиатрии.—М., 1988.—Т. 2.—С. 444—450.
7. Мариллов В. В., Баринов А. М., Бондарева В. В. // Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. 7-й.—М., 1981.—С. 413—415.
8. Слывко Л. И., Алтанец С. И. // Акуш. и гин.—1983.—№ 7.—С. 16—17.
9. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ.—М., 1989.
10. Фролькис А. В. // Клин. мед.—1986.—№ 5.—С. 114—119.
11. Хертл М. Дифференциальная диагностика в педиатрии: Пер. с нем.—М., 1990.—Т. 1.—С. 250—251.
12. Чазова Т. Е. Эндокринные и метаболические нарушения у больных нервной анорексией: Дис. ... канд. мед. наук.—М., 1988.
13. Althoff P.-H., Schifferdecker E., Neubauer N. // Med. Clin.—1986.—Vol. 81, № 24.—P. 795—803.
14. Baranowska B., Zgliczynski S. // Acta endocr. (Kbh.)—1982.—Vol. 99, № 3.—P. 334—338.

15. Baranowska B., Rozbicka C. // J. clin. Endocr.—1984.—Vol. 59, № 3.—P. 412—416.
16. Bigotti N. A., Neer R. M., Jameson L. // J. A. M. A.—1986.—Vol. 256, № 3.—P. 385—388.
17. Buwat J., Buwat-Herbaut M., Lemaire A. // Hosp. Hlth Ser Rev.—1984.—Vol. 20, № 4.—P. 224—230.
18. Casper R., Frohman L. A. // Psychoneuroendocrinology—1982.—Vol. 7, № 1.—P. 58—59.
19. Crisp A. H., Burns T., Bhat A. V. // Brit. J. med. Psychol.—1986.—Vol. 59, № 1.—Pt 2.—P. 123—132.
20. de Rossa G., Corsello S. M. // Clin. Endocr.—1983.—Vol. 19, № 2.—P. 160—172.
21. Estour B., Pugeat M., Lang F. et al. // Clin. Endocr.—1986.—Vol. 24, № 5.—P. 571—576.
22. Fujii Sh., Tamai H., Kumai M. et al. // Acta endocr. (Kbh.)—1989.—Vol. 120, № 5.—P. 610—615.
23. Gabranes I. A., Almoguera I., Santos J. L. // Neuropsychopharmacology.—1988.—Vol. 12, № 6.—P. 865—871.
24. Girardin E., Garosio-Cholet M., Dechaud H. et al. // Clin. Endocr.—1991.—Vol. 35, № 1.—P. 79—84.
25. Hotta M., Shibasaki T., Masuda A. et al. // J. clin. Endocr.—1986.—Vol. 62, № 2.—P. 319—324.
26. Kenyon C. J., Jardine A. G., Baillieresclin. // Endocr. Metab.—1990.—Vol. 3, № 2.—P. 431—450.
27. Kontula K., Andersson L. C., Huttunen M., Pelkonen R. Hormone Metab. Res.—1982.—Vol. 14, № 11.—P. 619—620.
28. Nakadawa K., Matsulara M., Obara T. // Endocr. jap.—1985.—Vol. 32, № 5.—P. 719—724.
29. Nussbaum M. P., Blethen S. L., Chasalow F. I. et al. // J. adolesc. Hlth.—1990.—Vol. 11, № 2.—P. 145—148.
30. Ohashi M., Fujio N., Newata H. // Hormone Metab. Res.—1988.—Vol. 20, № 12.—P. 764—784.
31. Peres-Fernandez R., Devesa J., Bokser L. // Ibid.—№ 1.—P. 57—60.
32. Reid J. R. // Clin. Endocr.—1989.—Vol. 30, № 1.—P. 83—103.
33. Scheithauer B. W., Kovacs K. T. // Mayo Clin. Proc.—1988.—Vol. 63, № 1.—P. 23—28.
34. Schoken D. D., Holloway J. D., Powers P. S. // Arch. intern. Med.—1989.—Vol. 149, № 4.—O. 877—881.
35. Soto T., Igarashi N., Miyagawa K. // Endocr. jap.—1988.—Vol. 35, № 2.—P. 295—301.
36. Tamai H., Komaki G., Matsubayashi S. // J. clin. Endocr.—1990.—Vol. 70, № 3.—P. 738—741.
37. Tamai H., Kiyohara K., Mukuta T. et al. // Metabolism.—1991.—Vol. 40, № 1.—P. 31—34.
38. Treasure J. L., Wheeler M., King E. A. et al. // Clin. Endocr.—1988.—Vol. 29, № 6.—P. 607—616.
39. Valcavi R., Zini M. et al. // Psychoneuroendocrinology—1990.—Vol. 15, № 4.—P. 287—295.
40. Vehara A., Sekiya C., Takasugi J. et al. // Amer. J. Physiol.—1989.—Vol. 287, № 3.—P. 613—617.
41. Villanueva A. L., Schlosser C., Hopper B., Lin J. H. // J. clin. Endocr.—1986.—Vol. 63, № 1.—P. 133—136.
42. Waldhauser F., Moife K., Spona J. // Ibid.—1984.—Vol. 59, № 3.—P. 538—541.
43. Willi J., Grossman S. // Amer. J. Psychiat.—1983.—Vol. 140, № 5.—P. 564—567.

Поступила 08.12.92

## ◆ РЕЦЕНЗИИ

© В. В. ПОТЕМКИН. 1994

УДК 616-379-008.64-084 (049.32)

Томашевский Я. И., Томашевская А. Я. Основы про-  
филактической диабетологии.—Львів: НТШ, 1992.—128 с.

В рецензируемой монографии обобщены результаты многолетних исследований заведующего кафедрой эндокринологии Львовского медицинского института проф. Я. И. Томашевского и его сотрудников, посвященных ранней диагностике сахарного диабета (СД) с помощью пируватрического, пируватемического и пируватдегидрогеназного тестов. Значимость этих исследований и в научном, и в практическом отношении несомненна. Очень важным в профилактике сахарного диабета, осо-

бенно инсулинзависимого, является возможность выявлять этими методами лиц, генетически предрасположенных к сахарному диабету. В условиях низкоинтенсивной радиоактивности Львова такая предрасположенность в общей популяции составила 28,77%, что на 3,77% выше по сравнению с данными литературы. Авторами открыт синдром пируватдегидрогеназного диабета, частота которого в общей популяции составляет 8,90% (фаза компенсации — 6,16%, фаза декомпенсации — 2,74%).