

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СТЕРОИДНОГО ОСТЕОПОРОЗА В СОЧЕТАНИИ С НЕЙРОГЕННОЙ АНОРЕКСИЕЙ

Кузьминых Дарья Андреевна

студент, Приволжский исследовательский медицинский университет, РФ, г. Нижний Новгород

Воловатова Ирина Николаевна

канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской и поликлинической терапии, Приволжский исследовательский медицинский университет, РФ, г. Нижний Новгород

Введение. Остеопороз признан распространенным осложнением нейрогенной анорексии. По данным литературы, до 85% женщин с диагнозом нервная анорексия имеют остеопороз или остеопению, а вероятность возникновения переломов у таких пациенток выше на 60% [5, с.5]. Причина снижения минеральной плотности костной ткани у таких пациентов является спорной. Потеря веса, дефицит эстрогена, недоедание, избыток кортизола и дефицит кальция и витамина D – все эти факторы вовлечены в некоторой степени [3, с.7].

Длительный прием глюкокортикостероидов (ГКС), особенно при пероральном и парентеральном введении, часто вызывает развитие серьезных нежелательных явлений. Постоянное применение системных ГКС уже в течение 3 месяцев является одним из наиболее сильных факторов риска остеопороза и переломов [4, с.34]. По имеющимся оценкам, до 50% всех больных, требующих длительного лечения ГКС, развивается остеопороз как проявление экзогенного гиперкортицизма, который возникает уже в процессе лечения системными ГКС. [1, с.16]. Наличие дополнительных факторов риска остеопороза осложняет его течение.

При нейрогенной анорексии лечение сопутствующей патологии системными ГКС значительно ухудшает клиническую ситуацию. Ниже рассмотрен клинический случай стероидного остеопороза у пациентки с нейрогенной анорексией.

Больная Г., 32 года, поступила в ревматологическое отделение (р/о) ГКБ №5 03.09.19 по направлению из ревмоцентра с подозрением на моноартрит левого коленного сустава. При поступлении - жалобы на постоянные боли и ограничение объема движений в левом коленном суставе, утреннюю скованность около 1 часа, ноющие боли в плюсневых костях обеих стоп, сильную слабость, недомогание в течение последних двух месяцев. На догоспитальном этапе принимала НПВС, однократно вводила дипроспан в/м, но болевой синдром сохранялся. 29.08.19 обратилась к ревматологу в ревмоцентр с вышеперечисленными жалобами. Учитывая наличие болей, скованности и синовита в левом коленном суставе, ускорение СОЭ до 46 мм/ч, заподозрен артрит левого коленного сустава. 3 сентября 2019 г. госпитализирована в ревматологическое отделение ГКБ №5.

Из анамнеза: пациентка в течение 5 лет ежемесячно вводит ГКС в/м: около 2 лет – дексаметазон, преднизолон, в течение 3 лет дипроспан (бетаметазона дипропионат) (уже 1 раз в 2-3 месяца). Со слов пациентки несколько лет назад был отек Квинке на пищевой продукт (назвать его затрудняется). С тех пор боязнь приступа аллергии привела к тому, что пациентка регулярно стала вводить ГКС с «профилактической» целью?! Также несколько лет назад на фоне стресса у пациентки был период полного «отказа» от приема пищи. Из этого состояния ее удалось «вывести». Но в настоящее время пациентка испытывает «отвращение» к еде, особенно жирной пище. Регулярно сознательно вызывает рвоту. И отрицает факт наличия «проблемы». Весит 45 кг при росте 174 см, **считая, что это вес «нормальный».**

Категорически отказывается от консультации психиатра!!

При осмотре обращает на себя внимание «кушингоид», сухость кожных покровов с многочисленными экхимозами на верхних и нижних конечностях. **Индекс массы тела (ИМТ) 14,86 кг/м²**. Имеется выраженная кахексия, отсутствие подкожной клетчатки, атрофия мышечной ткани. Тест «встань и иди» положительный. Перенесла переломы I плюсневых костей на обеих стопах (2016 г). В вертикальном положении выпячивание живота за счет атонии кишечника. Пальпируются петли кишечника, живот вздут. Много лет стул только со слабительным. Артериальное давление 140/90 мм рт.ст.

Общий анализ крови (06.09.19): СОЭ 15 мм/ч, гемоглобин 110 г/л, лейкоциты $10,45 \times 10^9$ /л, тромбоциты 580×10^9 /л, тромбоцитрит 0.418%. Мочевая кислота 326 мкмоль/л, Ревматоидный фактор 5 МЕ/мл, С-реактивный белок отр, ЭКГ – синусовая тахикардия. Фосфор неорганический 1,77 ммоль/л, Са ионизированный 1,12 ммоль/л, паратиреоидный гормон 411 пг/мл, кортизол общий до полудня ~ 1 мкг/дл. УЗИ ОБП и почек: «микролиты» почек. Конкремент левой почки.

МРТ левого коленного сустава: Аvascularный некроз субхондрального отдела бедренной кости в области наружного мыщелка, постинфарктные изменения эпифизов бедренной и большеберцовой кости. Супрапателлярный бурсит. Киста Бейкера. Синовит.

МСКТ коленного сустава: Асептический некроз в области наружного мыщелка левой бедренной кости с перестройкой структуры внутреннего мыщелка.

Учитывая молодой возраст пациентки (32 года), оценка 10-летнего абсолютного риска переломов с использованием модели FRAX не проводилась.

Диагноз: Стероидный остеопороз, осложненный переломами I плюсневых костей в 2016 г. Асептический некроз латерального мыщелка бедренной кости слева. Вторичный синовит левого коленного сустава. Неврогенная анорексия. Ятрогенный синдром Иценко-Кушинга.

Лечение в стационаре включало физиотерапевтическое лечение - УВЧ, магнитотерапию, электрофорез левого коленного сустава, противовоспалительную терапию (диклофенак - без эффекта), анальгетики (трамадол), ингибиторы протонной помпы (омепразол), витамин D, коррекцию нарушений микроциркуляции (пентоксифиллин, раствор глюкозы).

После выписки из стационара пациентка прошла остеоденситометрию, по результатам которой выявлено значительное снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ). Учитывая, что пациентке 32 года, использовался Z-критерий. Результаты: с шейки бедренной кости: -3,5 стандартных отклонений, с позвоночника: -3,7 стандартных отклонений

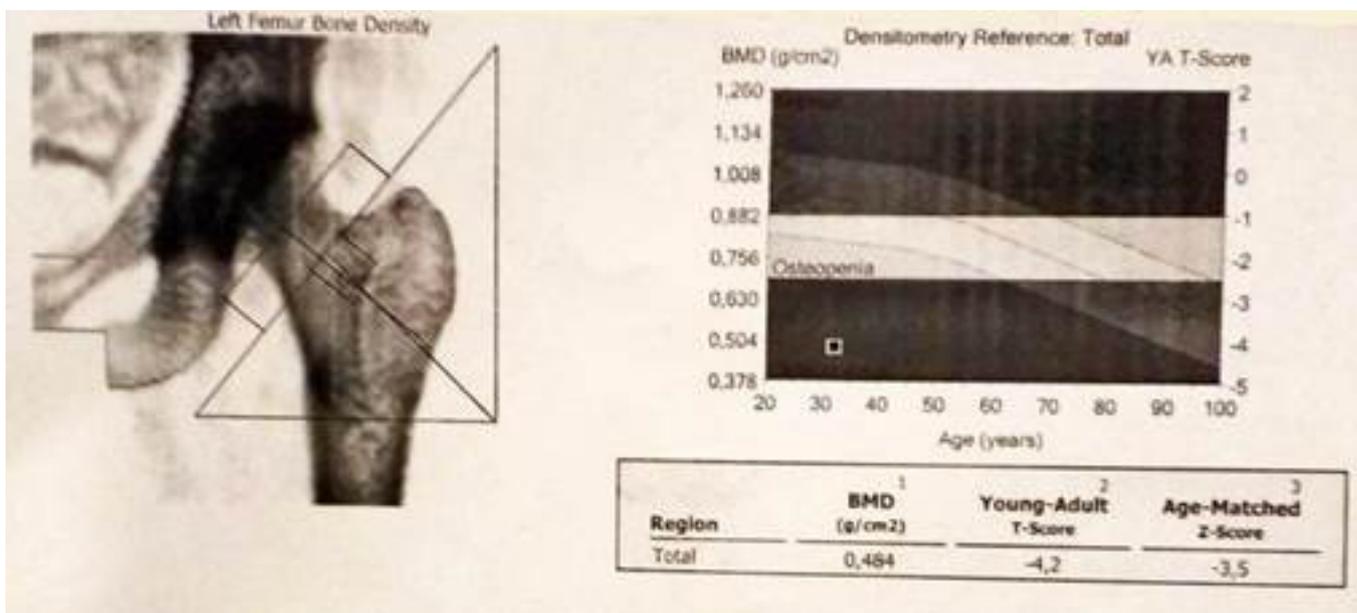


Рисунок 1. Результаты остеоденситометрии шейки левой бедренной кости

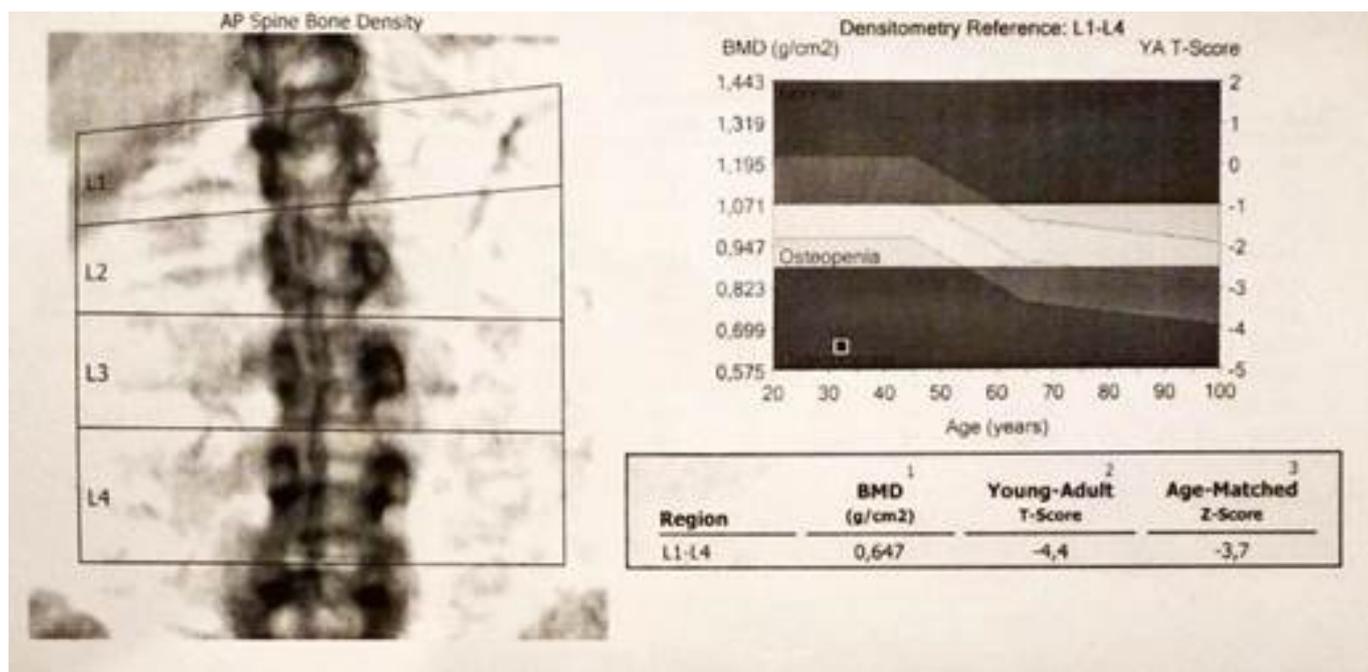


Рисунок 2. Результаты остеоденситометрии позвоночника

В октябре 2019 года «на ровном месте» у пациентки случился чрезвертельный перелом шейки левой бедренной кости. Выполнялся остеосинтез, после чего пациентке выполнено ПК введение деносумаба (Пролиа), 60 мг п/к. Перелом не сросся, металлоконструкции мигрировали, произошло вторичное смещение отломков, в связи с чем 18.02.2020 была проведена операция: тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава. В ОАК от 26.02.2020 – гемоглобин 85 г/л, гематокрит 0,29, тромбоциты $516 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты $10,29 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $3,69 \times 10^{12}/\text{л}$.

Были даны рекомендации: ходьба на костылях/ходунках с минимальной опорой на левую ногу, лечебная гимнастика для восстановления мышц и движений в прооперированной конечности, исключить глубокое присаживание (более 90 градусов), вращательные движения в левом тазобедренном суставе, ограничить отведение и приведение левой нижней конечности. Назначены: нимесил при болях, ксарелто, тромбо-асс, тотэма.

Обсуждение. У больной тяжелое нарушение всех видов обмена, обусловленное двумя причинами: нейрогенной анорексией, усугубляющейся отсутствием адекватного питания, и бесконтрольным приемом ГКС в течение не менее 5 лет. Известно, что побочные эффекты чаще связаны с приемом ГКС длительного действия, бетаметазона дипропионат (дипроспан) [1, с.15], что объясняет быстрое развитие остеопороза и, как следствие, переломы при минимальной травме. Усугубляет течение остеопороза сопутствующий дефицит витамина Д, низкая МПКТ и низкий ИМТ [2, с.6]. А молодой возраст пациентки не позволяет оценить 10-летнюю вероятность переломов с помощью модели FRAX. Учитывая дозу принимаемых ГКС, имеющиеся факторы риска, наличие низкоэнергетических переломов в анамнезе, лечение остеопороза в данном случае необходимо. Кроме того, имеет большое значение рациональное питание с увеличением количества продуктов, богатых кальцием и витамином Д [4, с.35]. Однако ввиду отказа пациентки от пищи, адекватный прием кальция и витамина Д должен быть в виде фармакологических препаратов. При этом прием препаратов кальция ограничен в связи с выявлением «микролитов» и конкремента почек по УЗИ.

Следует отметить, что коморбидная пациентка поступила в р/о «случайно», с подозрением на артрит коленного сустава.

В ходе обследования выявлен асептический некроз латерального мыщелка левой бедренной кости как результат длительного приема ГКС и синовит, развившийся вторично. Симптомы экзогенного гиперкортицизма мало отличаются от проявлений болезни Кушинга, однако в последнем случае практически не встречаются некоторые симптомы, в частности, асептический некроз костей. Это объясняется увеличением синтеза АКТГ при болезни Кушинга и подавлением синтеза этого гормона при ятрогенном гиперкортицизме. Это осложнение необратимо, процесс прогрессирует и может потребовать трансплантации сустава [1, с.16]. Однако хирургическое вмешательство у данной пациентки возможно только после дообследования, коррекции терапии и нормализации состояния.

Данный клинический случай подтверждает возникновение и других побочных эффектов бесконтрольного приема системных ГКС, а именно: нарушения жирового обмена с возникновением «кушингоидного» внешнего вида, нарушения водно-электролитного обмена в виде гипокальциемии и, как следствие, вторичного гиперпаратиреоза, артериальной гипертензии, повышенного риска тромбозомболических осложнений, угнетения функции коры надпочечников.

Заключение. Тяжелое течение остеопороза в данном клиническом случае обусловлено бесконтрольным системным приемом ГКС в сочетании с нервной анорексией и низкой комплаентностью пациентки. В связи с кахексией, атрофией мышц невозможно полноценное восстановление функции суставов, нормализации обмена веществ и эффективное лечение остеопороза. Решение этой проблемы заключается в **комплексном лечении при участии психиатра, эндокринолога и гастроэнтеролога.**

Список литературы:

1. Борисова Е.О. Побочные эффекты системной глюкокортикостероидной терапии // Практическая пульмонология. - № 3. - 2004. - с. 14-19.
2. Лесняк О.М., Торопцова Н.В. Диагностика, лечение и профилактика остеопороза в общей врачебной практике. Клинические рекомендации // Российский семейный врач. - Том 18. № 4. - 2014. - с. 4-17.
3. Медведев В.П., Лоскучерявая Т.Д. Нервная анорексия и нервная булимия у детей и подростков: диагностика и лечение // Российский семейный врач. - Том 17. № 1. - 2013. - с. 4-15.
4. Торопцова Н.В., Баранова И.А. Глюкокортикоидный остеопороз: особенности терапии // Современная ревматология. - 2013. - Том 4 - с.33-7.
5. Mehler, P.S., Brown, C. Anorexia nervosa - medical complications. // Journal of Eating Disorders. - Vol. 3. № 11. - 2015. <https://doi.org/10.1186/s40337-015-0040-8>