

doi: 10.3897/bgcardio.28.e81454

СЪРДЕЧНО-СЪДОВИ УСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АНОРЕКСИЯ НЕРВОЗА – КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ С ПРЕХОДНА ЛЕВОКАМЕРНА ХИПЕРТРОФИЯ И ОБСТРУКЦИЯ В ИЗХОДНИЯ ПЪТ НА КАМЕРАТА

П. Шивачев¹, К. Ганева¹, Д. Крумова¹, М. Георгиева¹, П. Петров²

¹Катедра „Педиатрия“, МУ „Проф. д-р Параскев Стоянов“ – Варна

²Катедра „Психиатрия и медицинска психология“, МУ „Проф. д-р Параскев Стоянов“ – Варна

CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS OF ANOREXIA NERVOSA – A CLINICAL CASE WITH TRANSIENT LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY AND OBSTRUCTION IN THE VENTRICULAR OUTFLOW TRACT

P. Shivachev¹, K. Ganeva¹, D. Krumova¹, M. Georgieva¹, P. Petrov²

¹Department of Pediatrics, MU „Prof. Dr Paraskev Stoyanov“

²Department of Psychiatry and Medical Psychology, MU „Prof. Dr Paraskev Stoyanov“ – Varna

Резюме.

Анорексия нервоза е хранително разстройство с мултисистемен характер, засягащо предимно женския пол в юношеска възраст. Заболяването е потенциално фатално, като водещи са кардиологичните усложнения. Представяме клиничен случай на 16 годишно момиче с анорексия нервоза след психотравма, хоспитализирано в клиниката в крайно тежко, прекоматозно състояние с тегло 26 kg, BSA – 1,12 m² и BMI – 10,4. На фона на тежки отклонения в хомеостазата са регистрирани брадикардична сърдечна дейност с левокамерни екстрасистоли в бигемения и епизод на тахикардия с честота 238 уд./min. Ехокардиографски са установени намалени сърдечни размери и левокамерна мускулна маса, MI – I+ степен и малък, апикален, перикарден излив. В хода на ехокардиографското проследяване се намери значима хипертрофия на лявата камера с обструкция в изходния път, при редуцирани камерни размери, без съществена промяна в левокамерната мускулна маса. В резултат на проведеното продължително, комплексно лечение, с участието на екип от специалисти, се постигна изграждането на истинска поведенческа критичност при пациентката, подобрен хранителен толеранс, увеличаване на теглото до 46 kg с BMI – 18,4 и нормализиране на сърдечната анатомия. Сърдечните усложнения при анорексия нервоза са чести, разнообразни и потенциално летални, поради което изискват насочено кардиологично мониториране и лечение. Левокамерната хипертрофия с обструкция в изходния път на камерата, описана за първи път през 2006 г., е рядко, но потенциално фатално сърдечно усложнение при пациентите с това заболяване.

Ключови думи:

анорексия нервоза, сърдечни усложнения, левокамерна хипертрофия

Адрес

Доц. д-р Петър Шивачев, дм, Първа детска клиника, УМБАЛ „Св. Марина“, МУ – Варна, тел.: +359888786711,

за кореспонденция:

e-mail: dr.shivachev@gmail.com

Abstract.

Anorexia nervosa is an eating disorder with a multisystemic nature, affecting female adolescents predominantly. The disease is potentially fatal with cardiac complications being the leading cause. We present a clinical case of a 16-year-old girl with anorexia nervosa after a mental trauma, hospitalized in our Clinic in an extremely severe, pre comatose state with weight 26 kg, BSA – 1.12 m² and BMI – 10.4. On the background of severe abnormalities in homeostasis, bradycardia with left ventricular extrasystoles in bigeminy and episodes of tachycardia with a frequency of 238/min. Echocardiography revealed reduce in the heart size and the left ventricular muscle mass, MI – I + degree and a small, apical pericardial effusion. During the echocardiographic follow-up, there was significant hypertrophy of the left ventricle with obstruction in the outflow tract, with a reduction in ventricular size, without significant change in left ventricular muscle mass. As a result of long-term, comprehensive treatment, with the participation of a team of specialists, the patient achieved true behavioural criticality, improved food tolerance, weight gain up to 46 kg with BMI - 18.4 and normalization of cardiac anatomy. Cardiac complications of anorexia nervosa are common, varied, and potentially lethal and require targeted cardiac monitoring and treatment. Left ventricular hypertrophy with obstruction in the ventricular outflow tract, first described in 2006, is a rare but potentially fatal cardiac complication in patients with the disease.

Key words:

anorexia nervosa, cardiac complications, left ventricular hypertrophy

Address for

Assoc. Prof. Petar Shivachev, MD, PhD, First Pediatric Clinic, UMHAT St. Marina, MU – Varna, phone: +359888786711,

correspondence:

e-mail: dr.shivachev@gmail.com

Използвани съкращения:

ANA – антинуклеарни антитела
 BMI – индекс на телесна маса
 BSA – телесна повърхност
 GCS – Глазгоу кома скала
 LVM – левокамерна мускулна маса
 QTc – коригиран QT-интервал
 TAWT – преходно задебеляване на апикалната стена
 TSH – тиреостимулиращ хормон
 AN – анорексия нервоза
 Ao – аорта
 BCC – внезапна сърдечна смърт
 ДК – дясна камера

ДОИЛ – детско отделение за интензивно лечение
 ЕКГ – електрокардиография
 ФИ – фракция на изтласкване
 ЗСЛК – задна стена на лява камера
 ИПЛК – изходен път на лява камера
 КАС – киселинно-алкално състояние
 ЛК – лява камера
 ЛП – ляво предсърдие
 МИ – митрална инсуфициенция
 МКС – междукамерен септум
 ПКК – периферна кръвна картина
 СЧ – сърдечна честота
 ФС – фракция на скъсяване

ВЪВЕДЕНИЕ

Хранителните разстройства (анорексия и булимия) засягат около 3% от младите жени в западните страни и около 5 милиона души годишно в Съединените щати, като тяхната честота се увеличава. Анорексия нервоза (АН) е хранително разстройство, което най-често засяга женския пол в юношеска възраст в съотношение 10:1,1. Заболяването е потенциално фатално с годишна смъртност от 0,56%, която е повече от 12 пъти по-висока от тази при младите жени в общата популация [1]. При тези пациенти сърдечно-съдовите усложнения са основната причина за заболяемост и смъртност [2]. Една трета от всички смъртни случаи при пациенти с анорексия нервоза се дължат на сърдечни причини, главно внезапна сърдечна смърт (BCC) [1].

Клиничен случай

Девојка на 16 години от трета бременност, второ раждане с тегло – 2950 g, и ръст – 49 cm. На 11-месечна възраст е извършена нефректомия на десния бъбрек, поради вродена аномалия. От около една година при изходно тегло 50 kg след психотравма отказва да се храни или приема оскъдно количество храна, след което умишлено повръща. В резултат отслабва значително на тегло с прекъснат менструационен цикъл. Две седмици преди настоящата хоспитализация напълно отказва храна, оплаква се от гадене, повръщане и затруднено дишане. Назначен е флуанксол от психиатър. При контролен преглед е насочена към Клиниката поради рязко влошаване на състоянието с изразена отпадналост и сънливост.

Постъпва в Детско отделение за интензивно лечение (ДОИЛ) в крайно тежко общо състояние, кахектична, хипотермична – 35,2° C, сомнолентна, неадекватна и неконтактна, реагираща на силни болеви дразнения. GCS – 10 т. Актуално тегло – 26 kg (z скор -8,33), ръст – 158 cm, BSA – 1,12 m², BMI

– 10,4. Глава – правилно конфигурирана, зеници – еднакви, реагиращи на светлина. Кожа – силно намалени тургур и еластичност с множество суфузии по долните крайници. Липсваща подкожна мастна тъкан. Видими лигавици – сухи. Симетричен гръден кош с еднакво участие на двете гръдни половини в дишането, което е повърхностно везикуларно, около 45/min, без хрипове. SatO₂ – 89%, при атмосферен кислород. Ритмична, брадикардична сърдечна дейност, 40-45/min, глухи сърдечни тонове. Артериално налягане – 115/75 mm Hg. Корем – мек, под нивото на гръдния кош, с вяла перисталтика. Крайници – свободно подвижни, без отоци (фиг. 1).



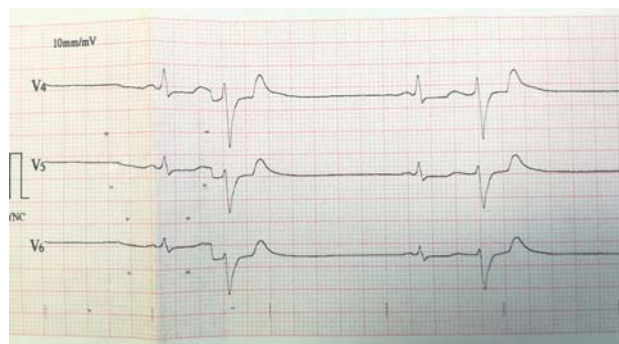
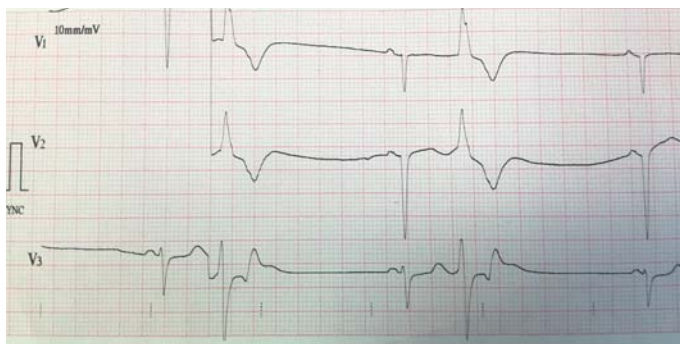
Фиг. 1. Външен вид на момичето, преди хоспитализацията

Направената при постъпването ЕКГ регистрира синусов ритъм с чести левокамерни екстрасистоли в бигемения, при сърдечна честота – 53-55/min (фиг. 2), а около час по-късно и реполяризационни нарушения с ST-депресия в отвежданията срещу лява камера, при нормални стойности на QT – 354 ms, QTc – 369 ms и времетраене на QRS комплекса – 84 ms (фиг. 3).

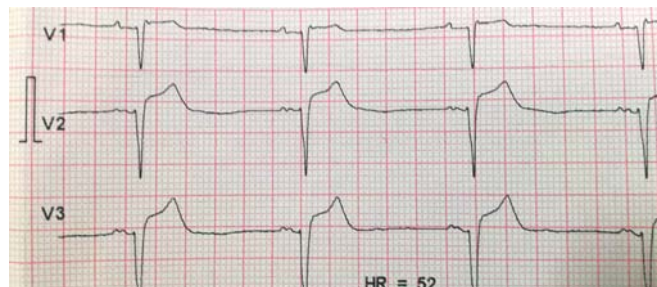
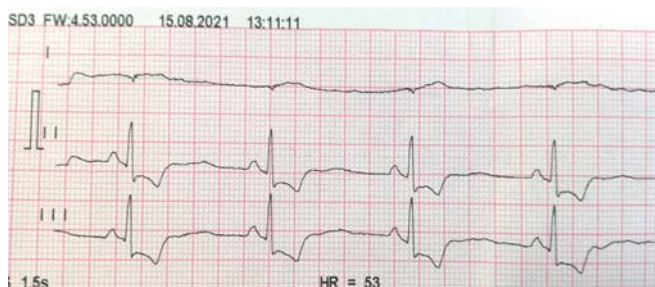
Междувременно ехокардиографски се установи подлежащо нормална сърдечна анатомия с намалени сърдечни размери и мускулна маса. ДК – 7 mm (z скор -2,2). ЛК – 36/25 mm, ФС – 30,4%, ЕФ – 58,7%. Диастолни размери на МКС – 6 mm, ЗСЛК – 5 mm. LVM – 45 g. LVM/BSA – 40,2. МИ – I+ степен тип папиларна дисфункция с вена контракта – 3,4 mm. Ао корен – 22 mm. ЛП – 24 mm. ЛП/Ао – 1,07. Малък, апикален перикарден излив. Изследването е проведено в условията на брадикардия, екstrasistolна бигемения и епизод на тахикардия с честота 238 уд./min (фиг. 4).

Поради напредващото коматозно състояние и наличието на брадикардия с епизод на тахикардия, пациентката е настанена в Детското отделение за интензивно лечение с мониториране на основните жизнени показатели и активно лечение. След корекция на установената екстремна хипогликемия – 0,6 mmol/l, е с подобро съзнание, контактна, адекватна.

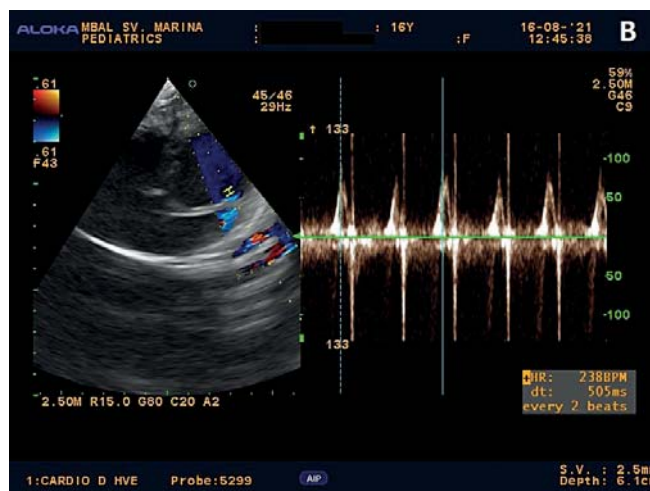
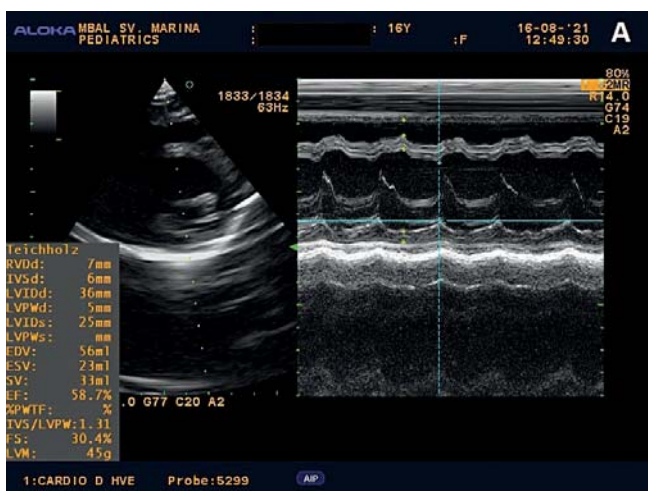
Параклинично са установени данни за хемоконцентрация с висок Хб – 160 g/l, завишена урея – 19,3 mmol/l, и креатинин – 94 mcmol/l. ПКК – в динамика с тромбоцитопения до $43 \times 10^9/l$ и тенденция към лев-



Фиг. 2. ЕКГ – левокамерни екstrasistolни в бигемения



Фиг. 3. ЕКГ – депресия на ST-сегмента с бифазни Т-вълни във II и III, и елевация в десните гръдни отвеждания



Фиг. 4. Ехокардиография: (А) Парастерналнен срез по къса ос на ниво камери с митрална клапа. (В) Тахикардична сърдечна дейност с честота 238 уд./min, измерена по митралния кръвоток в 4-кухинна проекция

копения. Кръвногазовият анализ е в норма. Наблюдава се изразена хипогликемия до 0,6 mmol/l, която е коригирана. Проведеният кръвноразхарен профил е в норма. Гранично нисък общ белтък до 52 g/l с нормални албумини. Данни за цитолиза с повишени трансаминази – АЛАТ – 238,3 U/l, АСАТ – 230,8 U/l, както и ГГТ – 171 U/l, ЛДХ – 1171 U/l, КК – 2818 U/l, КК-МВ – 53,4 U/l, алфа-амилаза – 121 U/l, липаза – 210,7 U/l. Завишени са стойностите на общия билирубин – 35,9 mcmol/l, и на директната фракция – 14,0 mcmol/l. Има ниска холинестераза – 2843 U/l. Няма отклонения в

липидния профил с изключение на висок HDL холестерол – 2,74 mmol/l. Коагулацията показва нисък фибриноген – до 0,98 g/l, без други нарушения. От направената йонограма се виждат ниски стойности на калий – 2,5 mmol/l, калций – 1,95 mmol/l, неорганичен фосфор – 0,37 mmol/l, и гранични за хлор – 97 mmol/l. Установени са също ниски нива на FT3 < 1,5 pmol/l при завишен TSH – 5,09 uIU/ml. Има белтък и хемоглобин в урината. Имунологията показва отрицателни ANA и антитела срещу глутенова ентеропатия, нормални имуноглобулини (табл. 1).

Таблица 1. Динамика на лабораторните показатели при престоя в ДОИЛ

Лабораторен показател		16.08. 20211 г.	17.08. 2021 г.	19.08. 2021 г.	22.08. 2021 г.	24.08. 2021 г.	Референтни стойности	Единици
ПКК	Хемоглобин	160	135	141	134	154	120-154	g/L
	Еритроцити	4.82	4.55	4.3	4.2	4.69	3.90-5.15	x10 ¹² /L
	Левкоцити	13.75	10.66	8.56	6.30	4.95	4.20-10.80	x10 ⁹ /L
	Тромбоцити	115	85	50	43	86	140-440	x10 ⁹ /L
Биохимия	Глюкоза	0.6-1.0	8.0	4.3	7.6	4.0	3.3-5.6	mmol/l
	Урея	19.3	17.7	12	8.9	7.1	3.2-8.2	mmol/l
	Креатинин	94	85	54	50	42	18-62	mcmol/l
	Пик. К-на	408	357	205	81	77	184-464	mcmol/l
	ОБ	64.1	55.3	52.9	62.9	57.5	57.0-82.0	g/l
	Албимин	47.1	40.0	38.0	43.0	42.0	32.0-48.0	g/l
	АЛАТ	238.3	186.3	229.7	352.1	281.0	10.0-49.0	U/l
	АСАТ	230.8	146.1	236.8	249.0	132.0	0.0-34.0	U/l
	ГГТ	126	101	101	197	171	0-38	U/l
	Аф	110	89		147	115	42-406	U/l
	Общ билир.	35.9	27.3	20.1	12.4	15.0	5-21	mcmol/l
	Дир. бил.	14	10.3	9.3	6.1	6.2	0.0-3.0	mcmol/l
	ЛДХ	1171	998	965	957	849	208-378	U/l
	КК			2818.0	698.0	283.0	1-170	U/l
	КК-МБ			53.4	39.5	30	0-25	U/l
	Тропонин			0.45	0.2	0.2	0.20-0.32	ng/ml
	Амилаза	121	114	77	91	78	30-118	U/l
	Липаза	210.7	151.8	144.3	191.2	95.0	7.0-39.0	U/l
	ХЕ	3529	2843		4768	5329	4900-11900	U/l
ЦРП	1.14	1.02	0.6	0.6	< 0.12	0-5.0	mg/l	
Липиди	Холестерол	3.43	2.61	2.43	2.18		2.70-5.18	mmol/l
	Триглиц.	0.19	0.13	0.14	0.71	0.52	0.10-1.70	mmol/l
	HDL-хол	2.74	2.22	2.07	1.76	1.16	1.00-1.60	mmol/l
	LDL-хол	0.60	0.22	0.36	0.35	0.78	0.00-2.60	mmol/l
Електролити	Натрий	138	138	136	128	136	132-146	mmol/l
	Калий	3.3	2.5	3.5	4.5	5.3	3.5-6.0	mmol/l
	Хлориди	97	99	101	99	99	99-109	mmol/l
	Калций	2.11	1.95	2.01	2.10	2.42	2.18-2.60	mmol/l
	Магнезий	0.93		0.65	0.64	0.74	0.53-1.11	mmol/l
	Фосфор	1.57		0.37	0.28	0.64	0.78-1.65	mmol/l
	Желязо	41.5		27.6	31.5	30.6	9-30,4	mcmol/l
Коагулация	ПТВ	17.4		15.5	16.1	13.6	11.5-14.8	sec
	АПТВ	30.3		32.6	28.3	28.1	25.4-36.9	sec
	Фибриноген	1.25		0.98	1.81	1.91	2.38-4.98	g/l
	Д-димери			0.57	0.281	0.34	< 0.232	mg/L
Хормони Витамини	Вит.В12	> 1476			820		156-672	pmol/L
	TSH	5.09					0.270-4.200	uIU/mL
	Free T3	< 1.50					3.10-6.80	pmol/L
	Free T4	16.34					10.30-24.00	pmol/L
	Anti-TPO	6.7					0.0-34.0	U/mL
	Anti-TG	11					0-115	U/mL

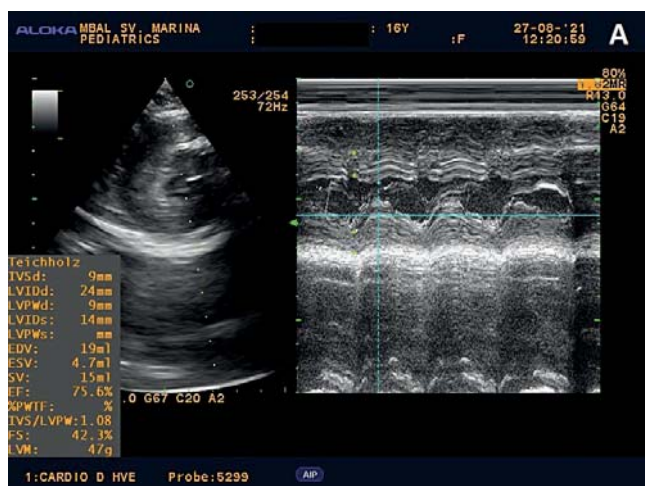
След консултации, проведени с детски гастроентеролог, детски психиатър, детски кардиолог и детски онкохематолог, е назначено лечение с арипипразол 5 mg, цефтриаксон – 2 x 700 mg, метронидазол – 3 x 40 ml, хелицид – 2 x 10 mg, трансметил – 2 x 125 mg, каптоприл – 2 x 12,5 mg, дицинон – 3 x 125 mg, Спиринолактон – 2 x 25 mg, Креон – 5000 Е при всяко хранене, ентерол – 250 mg; Остео Д и геритамин – по 1 капсула дневно, глюкозо-солеви разтвори. Захранване с малки количества храна и допълващо парентерално хранене.

Постепенно състоянието на детето започна да се подобрява с преодоляване на коматозното състояние след корекция на хипогликемията, повишаване на сърдечната честота до 65-70 уд./min, без наличие на ектопии и с нормализирана реполяризация от ЕКГ записите. Контролната ехокардиография на 11-ия ден от престоя в Клиниката обаче изненадващо установи редуцирани размери на ЛК – 24/14 mm (z скор -4,8/-4,18), ФС – 42,3%, ЕФ – 75,6% при СЧ – 94 уд./min, симетрична левокамер-

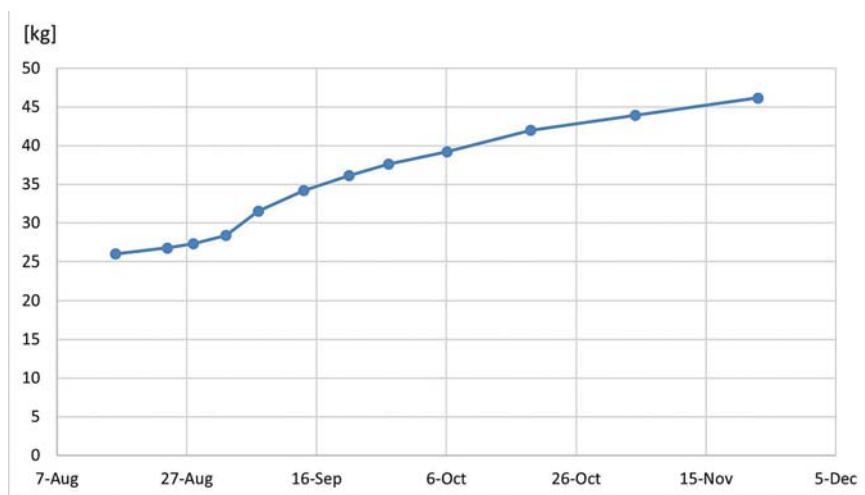
на хипертрофия с диастолни размери на МКС – 9 mm (z скор +2,9), и ЗСЛК – 9 mm (z скор + 2,14), и значим градиент в ИПЛК – 83,9 mm Hg, без съществена промяна в LVM – 47 g, LVM/BSA – 41,9. Малък, предимно апикален, перикарден излив (фиг. 5).

Към терапията се добави пропранолол 2 x 10 mg, под контрол на артериалното налягане. След стабилизиране на състоянието, пациентката е преведена в Клиниката по детско-юношеска психиатрия за довършване на лечението. При проследяването е регистриран положителен прираст на тегло с изграждане на самокритичност при детето и мотивация за оздравяване. Средното дневно поcatchване на тегло е 235 грама. За тримесечния престой в Клиниката по детско-юношеска психиатрия теглото на пациентката достига 46 kg с BMI – 18,4 (фиг. 6).

Контролните ехокардиографски изследвания показаха нормализиране на сърдечната анатомия с преодоляване на хипертрофията и обструкцията в изходния път на лявата камера (табл. 2).



Фиг. 5. (А) Парастерналнен срез по къса ос на ниво камери с митрална клапа (В) Петкухинна проекция с цветен доплер в изходния път на лявата камера



Фиг. 6

Таблица 2. Динамика на ехокардиографските параметри

Параметър	16.08.2021 г.	27.08.2021 г.	23.09.2021 г.	21.10.2021 г.
ДКд (z скор)	7 mm (-2,2)	12 mm (-0,04)		
ЛКд (z скор)	36 mm (-1,22)	24 mm (-5,09)	33,4 mm (-2,73)	38,2 mm (-1,63)
ЛКс (z скор)	25 mm (-0,25)	14 mm (-4,34)	19 mm (-2,89)	21,7 mm (-2,08)
МКСд (z скор)	6 mm (-0,3)	9 mm (2,86)	7 mm (-0,45)	5,5 mm (-1,31)
ЗСЛКд (z скор)	5 mm (-1,12)	9 mm (2,05)	7,3 mm (-0,31)	6,2 mm (-0,54)
ЛКММ (z скор)	45 g (-6,68)	47 g (-6,30)		58 g (-4,57)
ЛКММи	39,9 (-1,61)	40,9 (-1,6)		41,9 (-2,19)
ФС	30,4%	42,3%	43%	43%
ФИ	58,7%	75,6%	75%	75%
ПГлkip	Норма	83,9 mmHg	Норма	Норма
Тегло (z скор)	26 kg (-7,18)	27,30 kg (-6,64)	36,3 kg (-3,76)	42,10 kg (-2,46)
Телесна повърхност	1,13 m ²	1,15 m ²	1,29	1,38 m ²
ИТМ (z скор)	10,4 (-10,36)	10,9 (-9,19)	14,5 (-3,63)	16,9 (-1,76)

ДКд – диастолен диаметър на дясна камера; ЛКд – диастолен диаметър на лява камера; ЛКс – систолен диаметър на лява камера; МКСд – диастолен размер на междупокамерния септум; ЗСЛКд – диастолен размер на задната стена на лявата камера; ЛКММ – левокамерна мускулна маса; ЛКММи – индексирана левокамерна мускулна маса; ФС – фракция на съксяване; ФИ – фракция на изтласкване; ПГлkip – пиков градиент в левокамерния изходен път; ИТМ – индекс на телесна маса.

Обсъждане

Смъртността при пациентите с АН е около 10% и е най-висока сред психиатричните заболявания, въпреки че основно засяга деца в юношеска възраст и по-млади възрастни. Сърдечно-съдовите усложнения са основната причина за заболяемост и смъртност. Установено е, че при това състояние възникват неблагоприятни структурни промени на миокарда, които могат да бъдат в основата на повишената смъртност [3]. Сърдечните нарушения при млади жени с анорексия нервоза могат условно да се разделят на структурни аномалии и ритъмни нарушения. Нарушенията на ритъма често са свързани с риск от внезапна смърт, докато структурните аномалии рядко водят до клинични последици от сърдечна недостатъчност [1].

Най-честите сърдечни аномалии при АН са ритмологични – брадикардия и удължаване на QT-интервала, дължащи се на хипокалиемия и/или хипомагниемия, които понякога могат да се дегенерират в камерни аритмии като *torsades des pointes* или камерно мъждене. Тъй като тези аритмии могат да бъдат субстрат на внезапна сърдечна смърт, те изискват сърдечен мониторинг в болница [2]. Според Vázquez и съавт. (2003), до 40% от пациентите имат удължен коригиран QT-интервал [4]. Съобщава се и за нормален QT-интервал, когато електролитите се поддържат в нормални граници, като рискът от тежка камерна аритмия може да бъде предотвратен чрез строг контрол на нивата на калия, магнезия и калция. Пациентите с пургативна анорексия (самоиндуцирано повръщане или злоупотреба с лаксативи) изискват по-чест електролитен контрол [1].

При постъпването на наблюдаваната от нас пациентка с АН са регистрирани синусова брадикардия до 40-45 уд./min и левокамерни екстрасистоли в бигемения с епизод на краткотрайна тахикардия с честота 238 уд./min. Не успяхме да регистрираме удължаване на QT-интервал. Установените дисритмии бяха на фона на хипокалиемия, хипокалциемия и хипогликемия. Известно е, че хипогликемията също е свързана с повишен риск от сърдечно-съдови заболявания, включително сърдечни аритмии. Честотата на камерните екстрасистоли се увеличава значително по време на хипогликемия, както и прогресивно нарастващо удължаване на QT-интервал [5]. Съществуват съществени косвени доказателства, включително тези от големи рандомизирани клинични проучвания, в подкрепа на теоретичния риск от аритмогенна смърт, причинена от хипогликемия [6]. Тези ритмологични нарушения и прекоматозното състояние на детето изискваха мониториране и лечение в интензивно отделение.

При пациентите с АН най-често се установяват намалена сърдечна маса с по-малки обеми, намален сърдечен дебит и артериална хипотония [2]. По литературни данни жизнените показатели често отразяват хипотония със систолно налягане до 70 mm Hg и синусова брадикардия със сърдечна честота до 30-40 удара в минута. Тези промени са отговор на намаляване на основния метаболизъм. Механизмът може да се дължи на вегетативен дисбаланс в регулирането на сърдечната честота, с повишаване на вагусната активност и намаляване на симпатиковата активност. В началото при наблюдаваното от нас момиче, също се регистрираха намалени сърдечни размери и долногранична систолна функция

на лявата камера. Установена е положителна зависимост между индекса на телесна маса и индексиранията ЛК мускулна маса, както и между първата и коригираната QT-дисперсия [4]. Може да се появи митрален клапен пролапс с митрална регургитация, както и при наблюденията от нас случай. Установеният малък, предимно апикален, перикарден излив обикновено се свързва с белтъчен дефицит и ниски нива на тиреоидните хормони, каквито са регистрирани при нашата пациентка. Jodie Smythe и кол. (2021), установяват ехокардиографски при пациенти с АН сигнификантни разлики спрямо здрави контроли – намалена маса на ЛК, намален сърдечен дебит, повишено съотношение Е/А, като израз на диастолна левокамерна дисфункция и повишена честота на перикарден излив. Тенденции към подобрене се наблюдават при възстановяване на теллото [7]. При пациенти с анорексия може да има случаи с хиперхолестеролемия, но все още липсват убедителни доказателства, че АН е атерогенно състояние, въпреки че са докладвани няколко случая на миокарден инфаркт.

Синдромът на повторно хранване (Refeeding syndrome), който се появява през първите дни на повторното хранване, също може да доведе до критично повишен риск от остри, животозастрашаващи сърдечни усложнения [2]. Неадекватната хранителна рехабилитация на силно недохранени юноши с анорексия нервоза увеличава риска от медицински усложнения. Няма консенсус относно най-добрите практики за стационарна хранителна рехабилитация и медицинска стабилизация при тежка АН. Proulx-Cabana S et al (2022), изработват протокол за пациенти с тежка АН. При BMI < 12 kg/m² те предлагат непрекъснато хранене с назогастрална сонда, проследяване за хипогликемия в продължение на 72 часа, непрекъснато сърдечно мониториране за брадикардия < 30/min и системна добавка на фосфати [8]. Сърдечната декомпенсация е най-изразена през първите 2 седмици от повторното хранване, когато миокардът не може да издържи стреса от повишените метаболитни нужди. Въпреки това се смята, че при дневно наддаване на телло с 200-400 g, усложненията са ограничени. Средният дневен телловен прираст при нашата пациентка е 235 грама.

Едно рядко и на пръв поглед необичайно сърдечно усложнение при анорексия е наблюдаваната при нашата пациентка левокамерна хипертрофия с редуциране на камерната кухина и сигнификантна обструкция в изходния и път. Hideaki Senzaki и сътр. (2006), публикуват за първи път в *Circulation*, случай на 14-годишно момиче с АН с хипогликемия и сърдечна тампонада, наложила перикардиоцентеза, при което ехокардиографски е установена обстру-

ктивна левокамерна хипертрофия с увеличена индексирания левокамерна мускулна маса и градиент в изходния път на камерата от 88 mm Hg. Авторите свързват това сърдечно усложнение с ускорената загуба на телло през последните месеци, каквато е налице и при нашия случай, при което рязкото намаляване на размера на камерната кухина не се придружава от промени в камерната маса и води до задебеляване на камерната стена. Обструкцията в изхода на ЛК може да причини ВСС и може да представлява потенциална причина за смъртност при пациенти с анорексия нервоза, поради което хипертрофията на ЛК и обструкцията в изходния и път трябва да се считат за сериозни усложнения на заболяването [9]. За разлика от горния случай, ние не намерихме съществени промени в левокамерната мускулна маса и наблюдаваните нарушения бяха с преходен характер.

Larisa Dzirlo и сътр. (2016), съобщават за друго рядко сърдечно усложнение при пациенти с АН – развитие на преходно задебеляване на апикалната стена (transient apical wall thickening – TAWT), имитиращо апикална хипертрофична кардиомиопатия, по време на възстановяване от стрес-индуцирана кардиомиопатия. Обсъждат се два възможни патогенетични механизма – възпаление или интерстициален оток и непрекъсната β-адренергична катехоламинава стимулация. Развитието на TAWT в хода на предизвикана от стрес кардиомиопатия е свързано с повече сърдечни усложнения и по-висока болнична смъртност [10].

Разумно е да се извършва рутинна електрокардиография и измерване на основните жизнени показатели при пациенти с анорексия нервоза. Ние смятаме, че ехокардиографията също трябва да е рутинна при това заболяване, за разлика от K. V. Sachs и сътр. (2016), според които обикновено тя не е показана, освен ако не е индикирана от клинични признаци на заболяване. Препоръчва се прием в стационар с телеметричен мониторинг при пациенти с тежка синусова брадикардия или нодален ритъм, изразено удължаване на QTc интервал или синкоп [3]. Рутинният протокол за пациенти с анорексия нервоза, използван от Lluís Mont и съавт., включва електрокардиограма, пълна йонограма с измервания на натрий, калий, калций и магнезий, цялостно биохимично изследване и изчерпателно хормонално изследване за изключване на ендокринни нарушения. АН е заболяване, което може да доведе до потенциално фатални сърдечни усложнения, поради което пациентите се нуждаят не само от адекватно психотерапевтично лечение, но и от внимателно кардиологично проследяване, за да се предотвратят тези потенциално тежки усложнения [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анорексия нервоза е тежко заболяване, което засяга много органи и системи в организма, поради което е необходима комплексна оценка на състоянието на пациентите, както и съвместно лечение от екип от специалисти. Сърдечните усложнения при заболяването са чести, разнообразни и потенциално фатални, и изискват насочено кардиологично мониториране и лечение. Обструктивната левокамерна хипертрофия, описана за първи път през 2006 г., е рядко, но потенциално фатално сърдечно усложнение при пациентите с това заболяване.

Не е деклариран конфликт на интереси

Библиография

1. Mont L, Castro J. Anorexia Nervosa: a Disease With Potentially Lethal Repercussions on the Heart. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(7):652-653.
2. Giovino S, Sukkar SG, Rosa GM, et al. Anorexia nervosa and heart disease: a systematic review. *Eat Weight Disord*. 2019 Apr;24(2):199-207. doi: 10.1007/s40519-018-0567-1.
3. Sachs KV, Harnke B, Mehler PS, Krantz MJ. Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *Int J Eat Disord*. 2016 Mar;49(3):238-48. doi: 10.1002/eat.22481.
4. Vázquez M, Olivares JL, Fleita J et al. Cardiac disorders in young women with anorexia nervosa. *Rev Esp Cardiol* 56 7 (2003): 669-73.
5. Andersen A, Bagger JI, Baldassarre MPA, et al. Acute hypoglycemia and risk of cardiac arrhythmias in insulin-treated type 2 diabetes and controls. *Eur J Endocrinol*. 2021 Jul 21;185(2):343-353. doi: 10.1530/EJE-21-0232.
6. Khan SG, Huda MS. Hypoglycemia and Cardiac Arrhythmia; Mechanisms, Evidence Base and Current Recommendations. *Curr Diabetes Rev*. 2017;13(6):590-597. doi: 10.2174/1573399812666161201155941.
7. Smythe J, Colebourn C, Prisco L, et al. Cardiac abnormalities identified with echocardiography in anorexia nervosa: Systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*, 2021, 219(3): 477-486. doi:10.1192/bjp.2020.1
8. Proulx-Cabana S, Metras ME, Taddeo D, et al. To Improve the Initial Inpatient Management of Adolescents Admitted with Severe Anorexia Nervosa: A Narrative Review and a Convenient Protocol. *Nutrients*. 2022 Jan 5;14(1):229. doi: 10.3390/nu14010229.
9. Senzaki H, Kurihara M, Masutani S, et al. Left Ventricular hypertrophy and outflow tract obstruction in a patient with anorexia nervosa. *Circulation*. 2006;113:e759-e761.
10. Dzirlo L, Kiblboeck D, Reisinger J, et al. (Atypical recovery from stress induced cardiomyopathy in a patient with anorexia nervosa. *Clin Case Rep* 2016, 2: doi: 10.15761/CCRR.1000271.