



Рефидинг-синдром в детской практике на примере клинического случая

Н.А. Ильенкова^{✉1}, В.В. Чикун¹, О.В. Алексеева²

¹ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия;

²КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница №20 им. И.С. Берзона», Красноярск, Россия

[✉]ilenkova1@mail.ru

Аннотация

Рефидинг-синдром представляет собой потенциально жизнеугрожающее метаболическое осложнение, возникающее при быстром возобновлении питания после длительного голодания, в том числе у пациентов с нервной анорексией. В статье представлен клинический случай 15-летней девочки с тяжелой рестриктивной нервной анорексией (индекс массы тела – ИМТ 10,7 кг/м², масса тела 27 кг), поступившей в состоянии крайнего истощения с выраженной гипофосфатемией (0,45 ммоль/л), гипокалиемией, брадикардией (частота сердечных сокращений – 30 уд/мин) и редким осложнением – спонтанным пневмомедиастинумом с эмфиземой мягких тканей шеи и интерстициальной эмфиземой легких. Диагноз рефидинг-синдром верифицирован по консенсусу ASPEN-2020 (тяжелая степень). Лечение проводилось с осторожным наращиванием калоража (первоначально 5–10 ккал/кг/сут), парентеральной и энтеральной нутритивной поддержкой, коррекцией фосфора, тиамина, электролитов и симптоматической терапией. На фоне лечения достигнута положительная динамика: набор массы тела до 40,45 кг (ИМТ 16 кг/м²), нормализация электролитного баланса, регресс пневмомедиастинума. Случай подчеркивает необходимость высокой настороженности в отношении рефидинг-синдрома у подростков с нервной анорексией, обязательного профилактического назначения тиамина и электролитов, медленного увеличения калоража и ежедневного лабораторного мониторинга в первые 7–10 сут нутритивной реабилитации.

Ключевые слова: нервная анорексия, рефидинг-синдром, синдром возобновленного питания, спонтанный пневмомедиастинум, нутритивный статус, расстройство пищевого поведения.

Для цитирования: Ильенкова Н.А., Чикун В.В., Алексеева О.В. Рефидинг-синдром в детской практике на примере клинического случая. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (6): 118–123. DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00873

Refeeding syndrome in pediatric practice: a case report

Natalya A. Ilenkova^{✉1}, Vladimir V. Chikunov¹, Olga V. Alekseeva²

¹Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia;

²Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital N20 named after I.S. Berzon, Krasnoyarsk, Russia

[✉]ilenkova1@mail.ru

Abstract

Refeeding syndrome is a potentially life-threatening metabolic complication that occurs with rapid reintroduction of nutrition following prolonged starvation, including in patients with anorexia nervosa. The article presents a clinical case of a 15-year-old girl with severe restrictive anorexia nervosa (BMI 10.7 kg/m², body weight 27 kg), admitted in a state of extreme cachexia with pronounced hypophosphatemia (0.45 mmol/L), hypokalemia, bradycardia (HR 30 bpm), and a rare complication-spontaneous pneumomediastinum with subcutaneous emphysema of the neck and interstitial pulmonary emphysema. The diagnosis of refeeding syndrome was verified according to the ASPEN 2020 consensus (severe degree). Treatment involved cautious escalation of caloric intake (initially 5–10 kcal/kg/day), parenteral and enteral nutritional support, correction of phosphorus, thiamine, electrolytes, and symptomatic therapy. Positive dynamics were achieved during treatment: weight gain to 40.45 kg (BMI – 16 kg/m²), normalization of electrolyte balance, and regression of pneumomediastinum. The case highlights the need for high vigilance regarding refeeding syndrome in adolescents with anorexia nervosa, mandatory prophylactic administration of thiamine and electrolytes, gradual increase in caloric intake, and daily laboratory monitoring during the first 7–10 days of nutritional rehabilitation.

Keywords: anorexia nervosa, refeeding syndrome, refeeding hypophosphatemia, spontaneous pneumomediastinum, nutritional status, eating disorder.

For citation: Ilenkova N.A., Chikunov V.V., Alekseeva O.V. Refeeding syndrome in pediatric practice: a case report. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (6): 118–123 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00873

Синдром возобновленного питания, или рефидинг-синдром (РС), представляет собой острое метаболическое нарушение, возникающее при резком переходе от катаболического к анаболическому состоянию в результате возобновления питания после длительного голодания или тяжелой нутритивной недостаточности. Это состояние характеризуется сдвигами электролитов (гипофосфатемия, гипокалиемия, гипомагниемия), дефицитом тиамина и потенциально жизнеугрожающими осложнениями, такими как сердечная и дыхатель-

ная недостаточность, энцефалопатия Вернике и мышечная слабость [1].

РС особенно актуален в педиатрической практике, где пациенты с нервной анорексией (НА) составляют группу высокого риска: у подростков с тяжелой НА частота РС может достигать 30–50%, а гипофосфатемия развивается в 10–40% случаев [2].

Согласно консенсусу Американского общества парентерального и энтерального питания (ASPEN) 2020 г., диагностика РС основана на снижении уровня фосфора,

калия или магния в сыворотке крови на 10–30% или более в течение 5 дней после начала питания, с возможной органной дисфункцией [3].

В подростковом возрасте НА часто осложняется сомато-эндокринными нарушениями, включая аменорею, брадикардию и остеопороз, что усугубляет риск РС [4].

Современные исследования подчеркивают необходимость медленного наращивания калоража (5–10 ккал/кг/сут первоначально) и профилактической коррекции электролитов для предотвращения осложнений [1].

В представленной статье рассматривается клинический случай РС у 15-летней пациентки с тяжелой НА, иллюстрирующий диагностические и терапевтические аспекты в детской практике.

Девочка 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 девочка предъявляла жалобы на прогрессирующее снижение массы тела в течение последних 6 мес, отсутствие аппетита, общую усталость, затруднение при проглатывании жидкой пищи, отеки на ногах, выраженную мышечную слабость, запоры.

При детальном сборе анамнеза выяснилось, что примерно за полгода до госпитализации у девочки возникло стремление похудеть. На момент начала сознательного ограничения питания ее масса тела составляла 47 кг (-0,57 SD, 28,4-й перцентиль), рост – 159 см (-0,22 SD, 41,3-й перцентиль), индекс массы тела (ИМТ) – 18,6 кг/м² (-0,47 SD, 31,9-й перцентиль). Пациентка полностью прекратила нормальный прием пищи: суточная калорийность рациона не превышала 150–180 ккал и была крайне однообразной. Эпизоды переедания с последующим очищением желудка (булимия) как девочка, так и родители категорически отрицали. Однако при тщательном опросе удалось установить длительное бесконтрольное применение пикосульфата натрия (по словам пациентки – для борьбы с запорами).

За 6 мес масса тела снизилась до 27 кг, появилась аменорея. Все это время семья не обращалась за медицинской помощью. Примерно за месяц до поступления в стационар родители самостоятельно начали увеличивать объем и калорийность питания, однако самочувствие ребенка прогрессивно ухудшалось: нарастала общая слабость, появилась одышка даже при минимальной физической нагрузке, масса тела продолжала уменьшаться.

Во время осмотра врачом стационара было зафиксировано выраженное истощение организма, сухость кожи, пониженный тургор и эластичность кожных покровов. Выявлены отеки в области голеней. При анализе физического развития: масса тела составляла 27 кг (-5,48 SD, ниже 0,1% перцентиля), рост – 159 см (-0,39 SD, 34,9% перцентиль), ИМТ – 10,7 кг/м² (-8,03 SD, ниже 0,1% перцентиля). Соотношение жировой и мышеч-

ной тканей в теле находилось ниже приемлемых норм. Температура тела оставалась в пределах нормы (36,7 °C), сердечные тоны были глухими, наблюдалась брадикардия: частота сердечных сокращений (ЧСС) – 30 уд/мин. Артериальное давление – 90/50 мм рт. ст. При аускультации легких дыхание проводилось равномерно, но было ослаблено. Частота дыхания – 20 в минуту. Сатурация кислорода достигала 98%. При пальпации живот был мягким, отмечалось вздутие, ощущение дискомфорта по ходу кишечника. Печень и селезенка без увеличения. Стул 1 раз в 3 дня (тип 1 по бристольской шкале). Мочеиспускание регулярное. Половое развитие (по Таннеру III): оволосение в подмышечных впадинах (Ax) – 2, лобковое оволосение (Pe) – 3, развитие молочных желез (Ma) – 2, менструальный цикл (Me) – 0 (начало менструаций в 12 лет, сейчас аменорея).

При проведении лабораторных методов исследования обращало на себя внимание отклонение от нормы следующих показателей: гемоглобин – 102 г/л, MCH (среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците) – 31,1 pg, RDW-CV (коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов) – 16,1 %, гематокрит – 15,3, лейкоциты $11,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 28×10^9 /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 (аланинаминотрансфераза – 230 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 195 Ед/л), а также нарушения свертываемости крови (активированное частичное тромбопластиновое время – 22,6 с, тромбиновое время – 12,4 с, протромбиновое время – 11,4 с, Д-димер – 327 нг/мл, фибриноген 1,37 г/л).

При поступлении на электрокардиографии зафиксирована синусовая брадикардия с ЧСС 37–33 уд/мин. Выявлены метаболические изменения в миокарде, снижение зубца Т по всем отведениям.

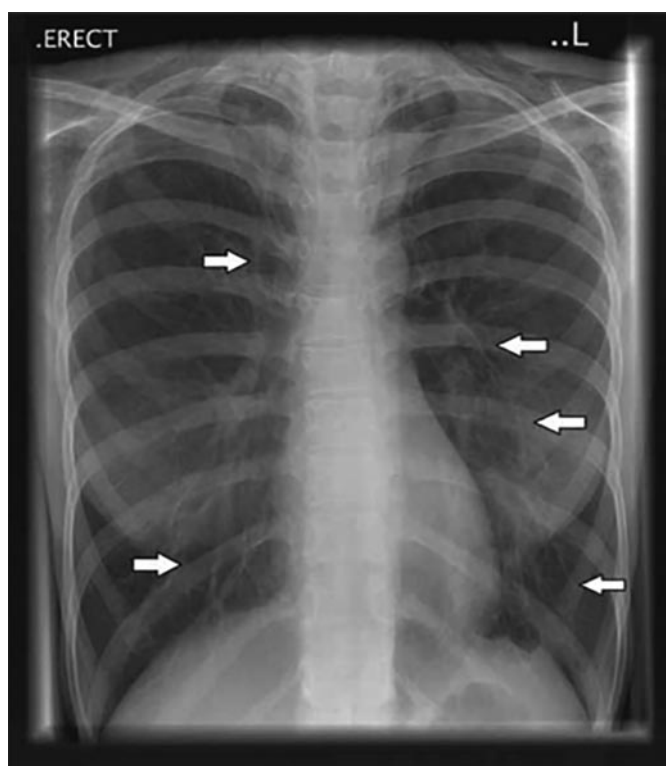
Эхокардиография: пролапс митрального клапана 1-й степени; полости сердца не расширены; снижение сократимости миокарда левого желудочка; трикуспидальная регургитация I–II степени; систолическое давление в легочной артерии – 20 mm Hg.

Компьютерная томография (КТ) 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

Рис. 1. Боковой рентгеновский снимок шеи, показывающий подкожную эмфизему (белая стрелка).
 Fig. 1. Lateral neck radiograph demonstrating subcutaneous emphysema (white arrow).



Рис. 2. Пневмомедиастинум, видимый на рентгенограмме грудной клетки в день поступления (белые стрелки).
 Fig. 2. Pneumomediastinum visible on chest radiograph obtained on the day of admission (white arrows).



субсегментарный ателектаз, либо легочная связка. Пройодимость трахеи и бронхов 1–3-го 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, 2.

В ходе госпитализации были исключены органические причины потери массы тела.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы, органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря и малого таза: экоструктурные изменения щитовидной железы не выявлены; диффузные изменения в структуре печени, поджелудочной железе; желчный пузырь сокращен; расширение печеночных вен до 8 мм; наличие свободной жидкости межпеченью, 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.

Магнитно-резонансная томография головного мозга: картина арахноидальных изменений ликворокистозного характера, признаки перенесенного воспалительного процесса в обоих сосцевидных отростках; асимметричное стояние зубовидного отростка С2 позвонка в атлантоаксиальном суставе.

Фиброгастродуоденоскопия: пищевод свободно проходит, 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: центральный, 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: невротическая анорексия. Рекомендовано: алимемазина тартрат 2,5 мг 3 раза в день, аминокислоты гидрохлорид 250 мг 3 раза в день.

Также консультирована врачом-эндокринологом: первичный гипотиреоз (тканевой), возможно обусловлен

снижением белково-синтетической функции организма. Рекомендовано: левотироксин натрия 25 мкг/сут под контролем уровня свободного Т₃, свободного Т₄ и тиреотропного гормона через 4 нед.

На основании клинических признаков, лабораторных и инструментальных методов исследования, описанных выше, выставлен диагноз. Е 43 Белково-энергетическая недостаточность III ст. Алиментарный маразм. F 50.0 Нервная анорексия, астено-кахектическая стадия, ограничительный (рестриктивный) тип. Синдром возобновленного кормления (рефидинг-синдром). Первичный гипотиреоз (тканевой). Вторичная аменорея. Нарушение ритма сердца (синусовая выраженная брадикардия), сердечная недостаточность 1-й степени. Пропалс митрального клапана 1-й степени. Спонтанный пневмомедиастинум (эмфизема мягких тканей шеи, подмышечных областей, интерстициальная эмфизема легких – внутрилегочные разрывы). Дефицитная анемия, легкой степени. Внутрибольничная двусторонняя пневмония, полисегментарная, средней тяжести, не осложненная, ДН 0.

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

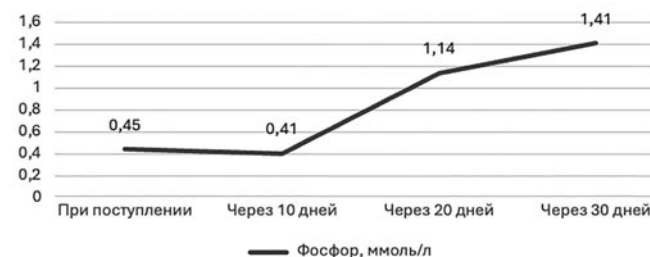
С момента госпитализации в листе наблюдения постовой медсестрой фиксировались следующие показатели: объем съеденной пищи и выпитой жидкости, масса тела, артериальное давление, ЧСС, температура, диурез, характер стула, наличие рвоты и особенности поведения. Лечащим врачом в истории болезни отмечались 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), а также снижение уровней калия (3,3 ммоль/л) и ионизованного кальция в сыворотке крови (2,14 ммоль/л), что соответствовало наличию у девочки синдрома возобновления питания.

В связи с высоким риском развития осложнений, угрожающих жизни, многие руководства по лечению пациентов с синдромом возобновленного питания (РС) подчеркивают необходимость обязательной коррекции гипофосфатемии. Это состояние способно провоцировать острую недостаточность дыхательной, сердечной и почечной систем, затруднения при отключении от аппарата искусственной вентиляции легких, мышечную астению, рабдомиолиз, гемолиз, нарушения хемотаксиса белых кровяных телец, а также отек мозга [2, 3]. У нашей пациентки концентрация фосфора в сыворотке крови на момент госпитализации равнялась 0,45 ммоль/л, а на десятые сутки пребывания снизилась до 0,41 ммоль/л, что послужило основанием для назначения фосфорсодержащего препарата. Восстановление уровня фосфора осуществля-

Рис. 3. Динамика показателей уровня фосфора в сыворотке крови.

Fig. 3. Dynamics of serum phosphorus levels.



лось с осторожностью, под постоянным контролем его содержания в сыворотке, и к выписке показатель достиг 1,41 ммоль/л, после чего препарат был отменен (рис. 3).

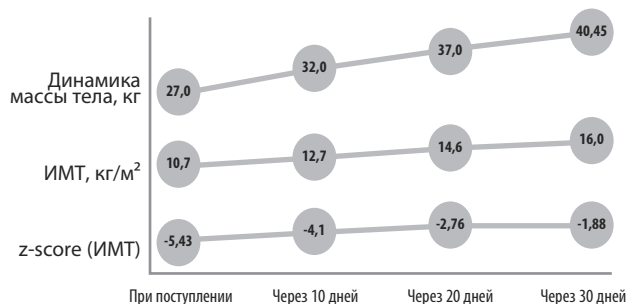
В связи с наличием РС парентеральное и энтеральное питание было начато осторожно, чтобы не вызвать прогрессирование данного осложнения. Согласно рекомендациям ASPEN [3], суточный калораж для пациентов с риском развития РС проводится из расчета: пациенты с экстремальным риском – 5 ккал/кг/сут; высоким риском – 10 ккал/кг/сут; со средним риском – 20 ккал/кг/сут. Изначально девочка получала специализированное питание (достаточное количество аминокислот, жиров, фосфатов, витаминов, электролитов) путем парентерального введения в центральный венозный катетер (в объеме 120 ккал/сут). В дополнение была рекомендована лечебная формула в суточном объеме 150 ккал энтерально методом сипинга (sip feeding) – употребление нужного количества смеси в течение дня небольшими глотками. Постепенно потребление энергии увеличивали до 1000 ккал/сут перорально и до 300 ккал/сут путем введения в центральный венозный катетер.

На 15-е сутки госпитализации отмечалось повышение температуры тела до 39,5 °С. При проведении контрольной КТ органов грудной клетки выявлены признаки двусторонней пневмонии с плевритом. Описание КТ органов грудной клетки: ранее описанная эмфизема мягких тканей, а также 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; проходимость трахеи и крупных бронхов сохранена; центральный венозный катетер справа.

К лечению добавлена антибактериальная терапия – цефтриаксон, эртапенем. КТ органов грудной клетки (через 30 дней от поступления): динамика положительная. Жидкость в обеих плевральных полостях редуцировалась. Легкие расправлены, симметричной удовлетворительной пневматизации, без зон патологической плотности. Проходимость трахеи и бронхов 1–3-го порядка не нарушена. Центральный венозный катетер справа удален, окружающие мягкие ткани не изменены. Жидкость в видимых отделах брюшной полости, в полости перикарда не определяется. Стала несколько

Рис. 4. Динамика показателей нутритивного статуса за период наблюдения.

Fig. 4. Dynamics of nutritional status parameters during the observation period.



сниженной плотности ткани печени до 47 ед Н (была 65 ед Н). Плотность стенки сердца и аорты выше плотности крови – косвенный КТ-признак анемии.

Также проводили коррекцию метаболических изменений и лечебные мероприятия, направленные на устранение симптомов основного психического заболевания, вызвавшего нарушения в статусе питания: алимемазина тартрат 2,5 мг 3 раза в день; аминокислоты гидрохлорид 250 мг 3 раза в день; цитохлорин (янтарная кислота, инозин, никотинамид, рибофлавин) внутривенно капельно; левокарнитин (карнитин) внутривенно капельно, эссенциальные фосфолипиды и адеметионин внутривенно; урсодезоксихолевая кислота перорально; омега-3 жирные кислоты; витамин D; левотироксин натрия.

Состояние пациентки длительное время оставалось тяжелым, имелся риск кровотечения (тромбоцитопения, изменения в свертывающей системе крови). При НА количество тромбоцитов обычно снижается из-за гипопазии костного мозга и/или гипофосфатемии [1, 2]. В нашем случае лейкопении не отмечалось, однако имелись признаки анемии в периферической крови, что позволяет предположить, что снижение количества тромбоцитов могло быть вызвано гипофосфатемией. Дисфункция печени приводит к гипопродукции кофакторов свертывания крови, а также к усугублению нарушения свертывания крови. Для купирования симптомов гипоальбуминемии и отеков было назначено внутривенное введение альбумина и фуросемида. Благодаря лечению лабораторные показатели пришли в норму, наметилась положительная клиническая динамика.

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

В итоге госпитализации и лечения девочка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового врача-педиатра, психиатра, диетолога, эндокринолога, кардиолога, гинеколога, даны рекомендации по питанию.

Обсуждение

Представленный клинический случай иллюстрирует типичное, но потенциально жизнеугрожающее осложнение НА в подростковом возрасте – РС, развившийся на фоне самостоятельного возобновления питания после длительного периода тяжелой нутритивной недостаточности.

Патогенез РС связан с резким переходом от катаболического к анаболическому метаболизму при возобновлении питания. Длительное голодание приводит к истощению внутриклеточных запасов фосфора, калия, магния и тиамина, а также к снижению базального метаболизма и глюконеогенеза для сохранения тощей массы тела. При введении углеводов стимулируется секреция инсулина, что вызывает транспорт ионов внутрь клеток, задержку жидкости и развитие отеков, гипофосфатемии, гипокалиемии и гипомagneмией. Эти нарушения могут спровоцировать сердечную аритмию, дыхательную недостаточность, рабдомиолиз и энцефалопатию Вернике [1, 3]. В нашем случае гипофосфатемия усугубилась до 0,41 ммоль/л на 10-е сутки, что потребовало немедленной коррекции фосфорсодержащими препаратами под ежедневным лабораторным контролем. Положительная динамика (уровень фосфора 1,41 ммоль/л к выписке) подтверждает эффективность осторожного подхода.

Особенностью случая является спонтанный пневмомедиастинум – редкое осложнение НА, описанное в литературе преимущественно у пациентов с булимическим типом из-за повторяющейся рвоты или кашля, приводящих к разрывам альвеол (эффект Маклина) [2]. В рестриктивном типе, как у нашей пациентки, такие случаи менее типичны и могут быть связаны с общей тканевой слабостью на фоне кахексии, гипопропротеинемией (альбумин 26,8 г/л) и нарушениями свертываемости крови (тромбоцитопения $28 \times 10^9/\text{л}$, сниженный фибриноген 1,37 г/л). КТ-картина (воздух в средостении, мягких тканях шеи и интерстициальной эмфиземе легких) регрессировала на фоне консервативной терапии без хирургического вмешательства, что согласуется с данными о благоприятном исходе при своевременном выявлении [1]. Это осложнение подчеркивает роль инструментальных методов (рентген, КТ) в мониторинге пациентов с НА, особенно при появлении одышки или отеков.

Кроме того, у нашей пациентки отмечалось повышение уровня холестерина до 11,4 ммоль/л, триглицеридов 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, вначале 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, так как аминокислоты используются для «наполнения» цикла трикарбоновых кислот. В процессе голодания снижается внутриклеточный объем, происходит потеря основных внутриклеточных ионов (фосфора, калия, магния), истощаются запасы витаминов, в том числе тиамина. 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, гипомagnesемия, гипокалиемия, а также снижается экскреция натрия, увеличивается задержка жидкости, возникают отеки. При возникновении РС характерно появление инсулинорезистентности: гипергликемия, метаболизм кетонных тел [3, 4].

С учетом понимания патогенеза заболевания отдельное внимание было уделено тиамину (кофактор), 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 аденозинтрифосфата, повышению концентрации лактата за счет перехода на анаэробный гликолиз. У пациентов с исходной нутритивной недостаточностью внутриклеточные запасы тиамина зачастую истощены [3]. В связи с этим тиамин пациентке вводили внутривенно из расчета 2 мг/кг/сутки.

Дополнительной сложностью в ведении нашей пациентки явилось сочетание тяжелого РС с выраженными сомато-эндокринными нарушениями и инфекционными осложнениями. На фоне крайней кахексии, гипопроteinемии, тромбоцитопении, пневмомедиастинума и последующей двусторонней пневмонии любая агрессивная нутритивная тактика могла бы привести к декомпенсации сердечно-сосудистой и дыхательной си-

стем. Поэтапное увеличение калоража в соответствии с рекомендациями ASPEN с изначальным ограничением до 5–10 ккал/кг/сут, раннее назначение фосфора, тиамина и электролитов, ежедневный лабораторный контроль и динамическая визуализация органов грудной клетки позволили избежать жизнеугрожающих осложнений и добиться регресса пневмомедиастинума без хирургического вмешательства.

Заключение

Представленное наблюдение демонстрирует ключевую роль междисциплинарного подхода при ведении подростков с НА и РС. Успешный исход стал возможен благодаря координации действий педиатра, психиатра, эндокринолога, диетолога, кардиолога и рентгенолога, а также активному участию семьи.

На наш взгляд, именно ранняя маршрутизация таких пациентов в специализированные стационары, наличие локальных протоколов по ведению РС и подготовка врачей первичного звена к распознаванию «красных флагов» (быстрая потеря массы тела, брадикардия, отеки, изменения поведения и пищевых установок) являются основой для снижения частоты тяжелых, потенциально предотвратимых осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Информированное согласие. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Informed consent. Written informed consent was obtained from the patient's legal representatives for the publication of medical data and photographs.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Иленькова Наталья Анатольевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. детских болезней с курсом ПО, ФГБОУ ВО «Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого». E-mail: ilenkova1@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8058-7806

Чикунев Владимир Викторович – канд. мед. наук, доц. каф. детских болезней с курсом ПО, ФГБОУ ВО «Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого». E-mail: doctorvov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6011-2360

Алексеева Ольга Валериевна – канд. мед. наук, зав. педиатрическим отд-нием, КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница №20 им. И.С. Берзона». E-mail: alekseevaolga_74@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1404-9107

Поступила в редакцию: 09.12.2025

Поступила после рецензирования: 16.12.2025

Принята к публикации: 18.12.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Natalia A. Ilenkova – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University. E-mail: ilenkova1@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8058-7806

Vladimir V. Chikunov – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University. E-mail: doctorvov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6011-2360

Olga V. Alekseeva – Cand. Sci. (Med.), Head of the Pediatric Department, Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital N20 named after I.S. Berzon. E-mail: alekseevaolga_74@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1404-9107

Received: 09.12.2025

Revised: 16.12.2025

Accepted: 18.12.2025