КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА И РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

© А.Е. Гольдшмид*, Н.А. Балакшина, М.В. Амосова, И.В. Полубояринова, В.В. Фадеев

Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва

Проблема нарушений пищевого поведения в настоящее время занимает особое место в медицине. Нервная булимия — одна из основных форм нарушений пищевого поведения, характеризующаяся трудностью лечения, длительным, рецидивирующим течением. Расстройства пищевого поведения часто встречаются у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1), особенно у девочек в подростковом возрасте.

В данной статье мы представляем клинический случай пациентки с СД1, нервной булимией, развившейся до манифестации СД1 и прогрессирующей на его фоне.

Пациентка чрезмерно озабочена контролем массы тела, специально ограничивала прием углеводов, принудительно вызывала рвоту. Во время беременности неоднократно выявлялась кетонурия («голодные кетоны»). Минимальный вес 36 кг (ИМТ 15,2 кг/м^2). Особый интерес представляет течение беременности у этой пациентки, закончившейся антенатальной гибелью, поскольку ограничения углеводсодержащей пищи и длительное нахождение в состоянии кетоза могли привести к развитию патологии беременности. В результате обследования у пациентки также были выявлены множественные осложнения сахарного диабета и рекуррентное депрессивное расстройство, что требует дальнейшего совместного наблюдения эндокринолога и психиатра.

Сочетание СД1 и расстройства пищевого поведения у беременной пациентки не позволяет отнести данный случай к типичному течению заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет 1 типа; нарушение пищевого поведения; нервная анорексия; нервная булимия; беременность

THE COMBINATION OF TYPE 1 DIABETES AND EATING DISORDER DURING PREGNANCY

© Anna E. Goldshmid*, Nina A. Balakshina, Maria V. Amosova, Irina V. Poluboyarinova, Valentin V. Fadeev

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

The problem of eating disorders currently holds a special place in clinical practice. Bulimia nervosa is one of the main forms of eating disorders, characterized by the difficulty in its treatment and a long, recurrent course. Eating disorders are common in patients with type 1 diabetes mellitus (T1D), especially in adolescent girls.

In this article, we present a clinical case of a patient with T1D and bulimia nervosa, which developed before the manifestation of T1D and progressed against its background. The patient is overly concerned with controlling body weight, specifically restricted the intake of carbohydrates, forcibly caused vomiting. During pregnancy fasting ketonuria («low-carb ketone») was repeatedly detected. The minimum weight was 37 kg (BMI 15.2 kg/m^2). Particular interest of this case is the course of pregnancy, which ended in the antenatal death. The possible cause could be the restriction on carbohydrate food and prolonged stay in ketosis, that might lead to the development of pregnancy pathology. Additional examination also revealed multiple complications of diabetes and recurrent depressive disorder, which requires conjoint monitoring by an endocrinologist and a psychiatrist.

Combination of T1D and eating disorder in a pregnant patient should be considered as an atypical course of the disease.

KEYWORDS: type 1 diabetes; eating disorders; anorexia nervosa; bulimia nervosa; pregnancy

АКТУАЛЬНОСТЬ

Нервная булимия — заболевание, характеризующееся расстройством пищевого поведения, проявляющееся чрезмерным перееданием и несоответствующим компенсаторным поведением для предотвращения набора веса [1]. По данным крупномасштабных исследований населения США [2] и Европы [3], распространенность нервной булимии в течение жизни варьировала от 0,9 до 1,5% среди женщин и от 0,1% до 0,5% среди мужчин. Крупномасштабных исследований в России не проводилось, однако, по имеющимся статистическим данным, распространенность нервной булимии в России составляет приблизительно 10% среди девушек в возрасте 12–18 лет и около 7% в возрасте 20–45 лет [4].

Известно, что сахарный диабет 1 типа (СД1) связан с высоким риском развития нарушений пищевого поведения, особенно у женщин [5]. Расстройства пищевого поведения встречаются примерно у 20% женщин с СД и в два раза чаще — у девочек-подростков с СД1, чем у девочек без него [6, 7]. Для достижения компенсации

© Endocrinology Research Centre, 2022
Received: 13.10.2021. Accepted: 11.11.2022

СД пациентам необходимо придерживаться строгих правил и корректировать свои пищевые привычки и образ жизни [8]. Необходимость адаптации режима питания у пациентов с СД может привести к сосредоточению внимания только на питании и контроле массы тела, что часто вызывает расстройства пищевого поведения [9]. В результате дефицита инсулина пациенты отмечают выраженное снижение массы тела до постановки диагноза СД1, а затем быстрый его набор до исходных значений после начала инсулинотерапии [9]. Уменьшение дозы или отказ от инсулина воспринимается пациентами с СД1 как простой способ быстро похудеть [10].

Диабулимия — это расстройство пищевого поведения, свойственное пациентам с СД1, для которого характерно сознательное снижение дозы или отсутствие введения инсулина с целью снижения массы тела [11]. В ходе четырехлетнего наблюдательного исследования, в котором оценивалось отношение к еде у 91 пациентки с СД1 в возрасте от 12 до 18 лет, компульсивное переедание было обнаружено у 45% пациентов, а рвота — у 8% [5]. Также было отмечено, что обеспечение контроля массы тела путем пропуска введения инсулина встречалось у 2% девочек до подросткового возраста, 11–15% — в подростковом возрасте и 30–39% — во взрослом возрасте [1, 12, 13].

Особый интерес представляют беременные женщины с нервной анорексией и булимией [14]. Наличие нервной булимии у данной группы пациенток может повлечь за собой осложнения как для матери, так и для ребенка [15]. К важным последствиям, вызывающим беспокойство, относились самопроизвольные аборты и неонатальная гибель плода [14], несоответствующий набор массы тела (чрезмерный или недостаточный), осложненные роды и возобновление и/или продолжение булимического поведения вскоре после родов [16, 17]. Осложнения со стороны плода включали низкую массу тела при рождении, недоношенность, пороки развития и низкие показатели по шкале Апгар [18]. Кроме того, известно, что беременные женщины более склонны к кетозу из-за развивающейся относительной инсулинорезистентности, ускоренного липолиза и повышенного содержания свободных жирных кислот [19]. В этом случае даже непродолжительный период голодания увеличивает риск развития тяжелого кетоацидоза, который, в свою очередь, может привести к неблагоприятным последствиям, включая неврологические нарушения у матери и плода и даже антенатальную гибель [19].

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациентка Н., 29 лет, была госпитализирована в эндокринологическое терапевтическое отделение №1 Университетской клинической больницы №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с жалобами на колебания показателей гликемии от 1,7 до 19 ммоль/л в течение дня.

Родилась от первой беременности и естественных родов в срок, вес при рождении неизвестен. Раннее развитие в соответствии с возрастной нормой.

В школу пошла с 7 лет. Из анамнеза известно, что пациентка с 2003 г. (11 лет) отмечает эпизоды компульсивного переедания с последующими эпизодами нервной булимии, без использования мочегонных и слабительных средств. У пациентки никогда не было избытка массы тела, однако проявляла чрезмерную озабоченность контролем массы тела, специально ограничивала прием углеводов, принудительно вызывала рвоту.

В 12 лет начала отмечать ощущение тяжести в эпигастрии после ужина, казалось, что снаружи что-то давит на грудную клетку и тяжело вздохнуть, ради облегчения начала вызывать рвоту. Это приносило облегчение, но только до следующего приема пищи. Днем практически ничего не ела. Первые несколько лет пациентка скрывала свои проблемы от родителей, мать узнала в 14 лет.

В 14 лет — развод родителей, из-за ограничения общения с родственниками чувствовала себя подавленной. Появлялись суицидальные мысли. В это время булимия обострилась, пациентка резко ограничила количество пищи, похудела до 36 кг, на 2 года прекратились менструации. Осознавала, что это состояние ненормальное, но обращаться за помощью не хотела. Данное состояние совпало с манифестацией СД.

СД1 диагностирован в 2007 г. (15 лет) на фоне эмоционального стресса. После конфликта в школе начала замечать сильную жажду, сонливость, полное отсутствие аппетита (любая еда вызывала рвоту), резкое снижение массы тела на 7 кг за 3 мес. Пациентка была госпитализирована в состоянии кетоацидоза, с гипергликемией 34 ммоль/л, инициирована базис-болюсная инсулинотерапия (Лантус, Новорапид). На этом фоне показатели гликемии достигли целевых значений (гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) 7%). Приняла заболевание относительно спокойно. Сразу были объяснены правила контроля заболевания, который первые 9 лет осуществлялся матерью. В это время стала реже вызывать рвоту.

После окончания вуза стала жить отдельно и в отсутствие контроля матери возобновила попытки снижения массы тела. В 2011 г. переведена на непрерывное подкожное введение инсулина (НПВИ) с использованием инсулиновой помпы Medtronic MiniMed 712, однако через 6 мес самостоятельно вернулась к базис-болюсной инсулинотерапии из-за увеличения массы тела после перехода на НПВИ. В последующем периодически возвращалась к помповой инсулинотерапии. После трудоустройства на фоне эмоционального стресса переставала контролировать СД. Перед каждым визитом к врачу испытывала страх, при выявлении осложнений СД теряла мотивацию и переставала контролировать заболевание.

В итоге возобновились суицидальные мысли. Совершила 3 суицидальные попытки при помощи таблетированных препаратов. В 2018 г. была госпитализирована в связи с неукротимой рвотой на фоне приема ацетилсалициловой кислоты. В лечебном учреждении проводились консультации с психологом, но дальше занятия не продолжились.

В дальнейшем, в связи с планированием беременности, вновь переведена на НПВИ (с использованием инсулиновой помпы ACCU-CHEK Combo). HbA_{1c} на этом фоне 5,6–6,2%.

Таким образом, минимальная масса тела пациентки — 36 кг (ИМТ 15,2 кг/м^2). Динамика: с 11 до 22 лет масса тела варьировалась от 36 до 45 кг; с 22 до 27 лет — в пределах 46–50 кг; с 27 до 29 лет — 50–56 кг. Со слов пациентки, с 2018 г. самостоятельно рвоту не вызывала. Психиатром не наблюдалась.

Первая беременность в 2019 г. (27 лет) замерла на сроке 8 нед на фоне урежения самоконтроля до 1–2 раз в день, нерегулярного введения инсулина и декомпенсации углеводного обмена. Пациентке казалось, что она «виновата, неполноценна в отличие от всех остальных женщин». К началу 2020 г. HbA_{1c} 14%. Вторая беременность наступила в мае 2020 г. (28 лет). HbA_{1c} в I триместре — 7,2%, во II триместре — 8,8%. Состояние было стабильным, однако все время присутствовал страх, в связи с чем регулярно посещала врачей разных специальностей и проходила обследование. Патологии со стороны матери и плода выявлено не было. Пациентка постоянно испытывала ощущение, что «что-то пойдет не так». В течение беременности продолжала ограничивать себя в питании, неоднократно выявлялась кетонурия («голодные кетоны») на фоне резких ограничений в питании: преимущественно 1–2 приема пищи, состоящие из продуктов, богатых клетчаткой (огурцы, помидоры, капуста).

31 декабря 2020 г. (на сроке 33 нед) проведен плановый скрининг — патологии плода не выявлено. 06.01.2021 в результате загиба канюли инфузионного набора отметила повышение гликемии до 24 ммоль/л, госпитализирована в состоянии кетоацидоза в ГКБ №29 г. Москвы. При поступлении на сроке 34 нед 2 дня диагностирована антенатальная гибель плода (вес 2380 г, рост 48 см, по результатам посмертного вскрытия отмечаются аутолиз, истинный узел пуповины).

На момент поступления в эндокринологическое терапевтическое отделение №1 в январе 2021 г. проводилась НПВИ с использованием ACCU-CHEK Combo, суточная доза Новорапида в среднем составляла 33 Ед (0,57 Ед/кг массы тела). Временную базальную скорость и различные виды болюсов пациентка не использовала. Канюлю инфузионной системы устанавливала в область живота; в местах установки системы изменений не было. Замену инфузионной системы осуществляла перед сном 1 раз в 5–7 дней. Самоконтроль регулярный (5–7 раз в сутки) с помощью глюкометра. Эпизоды гипогликемии 2–3 раза в день, в основном утром; купирует 2 хлебными единицами (ХЕ) быстро усваиваемых углеводов; эпизоды тяжелой гипогликемии отрицает. За период заболевания перенесла 4 эпизода кетоацидотических состояний (в 2007, 2015, 2016, 2021 гг.), которые связывала с частым загибом канюли.

Обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом 1 типа» проходила в 2008 г., обучение в «Школе помповой инсулинотерапии» не проходила, учитывала углеводы по системе ХЕ, использовала только стандартный вид болюса. В заболевании ориентирована недостаточно.

Сведения о наличии поздних осложнений: в 2017 г. диагностирована диабетическая нейропатия, в январе 2021 г. выявлена непролиферативная ретинопатия, данных о диабетической нефропатии не предоставлено.

С 2017 г. первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита (ХАИТ), назначен Эутирокс 75 мкг в сутки, в период с 2011 по 2018 гг. препарат не получала. В 2018 г., в связи с планированием беременности, возобновлен прием Эутирокса в дозе 100 мкг в сутки. Впоследствии продолжала прием препарата, уровень тиреотропного гормона (ТТГ) не контролировала. Коррекция дозы Эутирокса в I триместре беременности, наступившей в 2020 г., не проводилась. В III триместре беременности ТТГ 5,3 мкМЕ/мл, доза была увеличена до 200 мкг. На момент госпитализации получала Эутирокс 150 мкг/сут.

В 2018 г., после эпизода иридоциклита, появились жалобы на боли в суставах кистей и стоп. Проведена компьютерная томография суставов кистей и стоп, а также проведен анализ на HLA-B27. Поставлен диагноз анкилозирующего спондилита, HLA-B27-ассоциированного (болезни Бехтерева). Назначен сульфасалазин 2000 мг/сут, на этом фоне было отмечено снижение суставной боли. Во время беременности и по настоящее время доза сульфасалазина уменьшена до 1000 мг/сут.

В январе 2021 г. в послеродовом периоде отметила повышение артериального давления (АД) до 160/100 мм рт. ст., терапия не назначалась.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

При осмотре пациентки рост составил 156 см, масса тела 57 кг (индекс массы тела (ИМТ) 23,42 кг/м^2). АД 130/75 мм рт.ст., ЧСС 74 уд/мин. Места установки порта инсулиновой помпы не изменены.

В клинике проведено обследование на наличие поздних осложнений СД, подтверждена непролиферативная диабетическая ретинопатия, OS субклинический диабетический макулярный отек; диабетическая нейропатия; выявлена диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек (ХБП) С1А2, а также кардиоваскулярная форма автономной нейропатии.

По результатам общего и биохимического анализа крови выявлена железодефицитная анемия легкой степени (гемоглобин до — 119 г/л (120–180), цветовой показатель — 0,77 (0,8–1,05), железо — 9,1 мкмоль/л (9,0–30,4), ферритин — 30,2 мкг/л (7–200)).

При гормональном исследовании крови уровень ТТГ 0,2 мкМЕ/мл, в связи с чем доза левотироксина была уменьшена до 125 мкг. Рекомендовано исследование уровня ТТГ через 2 мес.

Принимая во внимание тенденцию к повышению АД до 160/100 мм рт. ст., а также наличие микроальбуминурии, назначен препарат из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента — эналаприл 5 мг утром и вечером. На этом фоне АД 120–130/75–85 мм рт. ст.

Учитывая эпизоды нервной булимии в анамнезе, пациентке были даны опросники DEBQ, EAT-26, EDDS, TFEQ, по результатам их обработки выявлено расстройство пищевого поведения. Пациентка проконсультирована психиатром, выявлено рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной тяжести с соматическими расстройствами.

Лечение

Проводилась коррекция режимов НПВИ. Установлена система мониторинга глюкозы по требованию FreeStyle Libre. Рекомендованы продолжение заместительной терапии левотироксином натрия, прием препарата из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, сульфасалазина, а также терапия препаратами двухвалентного железа (100 мг 2 раза в день), прием антидепрессантов: флуоксетина 20 мг и алимемазина 5 мг.

Исход и результаты последующего наблюдения

На основании данных анамнеза, лабораторных и инструментальных исследований пациентке был установлен следующий диагноз: СД1. Диабетическая микроангиопатия: непролиферативная ретинопатия OU. Субклинический диабетический макулярный отек OS. Диабетическая нефропатия, ХБП С1А2. Артериальная гипертензия 2 ст. Диабетическая нейропатия: дистальный тип, сенсорная симметричная форма. Диабетическая автономная нейропатия: кардиоваскулярная форма. Первичный гипотиреоз, развившийся в исходе ХАИТ, средней степени тяжести в фазе медикаментозной субкомпенсации. Анкилозирующий спондилит, HLA-B27-ассоциированный. Железодефицитная анемия легкой степени. Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной тяжести с соматическими расстройствами. Индивидуальный уровень HbA_{1c} менее 6,5%.

В дальнейшем при динамическом наблюдении отмечалось снижение до 2–3 раз в неделю гипогликемии (гликемия от 4,3 до 12,8 ммоль/л), увеличение потребления углеводов (8–12 ХЕ в сутки), эпизоды компульсивного переедания с последующей рвотой отрицает. Впоследствии пациентка отмечала снижение АД до 90/60 мм рт.ст., головокружение и тошноту на фоне приема флуоксетина и алимемазина. После самостоятельной отмены препаратов состояние стабилизировалось. При повторной консультации психиатра сохраняются явления соматизированной тревоги, резидуальная гипотония, средняя инсомния. Подтверждена психогенно-спровоцированная депрессия, в настоящий момент наблюдается становление терапевтической ремиссии. Рекомендован прием препарата тразодон в дозе 150 мг на ночь.

ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентки с СД1 чаще страдают нарушением пищевого поведения, чем девушки без него [20]. СД1 тесно связан с рядом факторов риска развития нервной анорексии и нервной булимии (например, низкая самооценка и депрессия, ограничения в питании, нежелание вводить инсулин, желание уменьшить массу тела и др.) [21].

Особенно часто с диабулимией, характеризующейся ограничением или пропуском введения инсулина с целью контроля веса, сталкиваются девушки с СД1 в подростковом возрасте [22]. Это состояние сопровождается эпизодами переедания и дисморфофобией [8]. Многие факторы, включая женский пол, семейные и дружеские отношения, культурные факторы, факторы окружающей среды, включая СМИ, а также когнитивные и физические свойства влияют на поведенческие характеристики, участвующие в возникновении расстройств пищевого поведения [23].

Особенностью нашей пациентки является возникновение нервной анорексии и булимии до дебюта СД, что не позволяет говорить о диабулимии. Однако в дальнейшем пациентка осознала взаимосвязь между инсулином и контролем веса как из своего опыта в дебюте заболевания, так и из последующего снижения суточной дозы инсулина за счет сокращения потребления углеводсодержащей пищи, что способствовало прогрессированию булимических расстройств.

Таким образом, к моменту наступления беременности у пациентки был длительный анамнез СД1 и нарушения пищевого поведения.

Беременность — время социальных, психологических и физических изменений, которое может быть поворотным моментом в отношении расстройств пищевого поведения и приводить как к улучшению течения заболевания, так и к манифестации или рецидиву [24, 25].

Известно, что существуют рекомендации по количеству и частоте приемов пищи у беременных. Российская ассоциация эндокринологов рекомендует придерживаться рационального сбалансированного питания для адекватного обеспечения потребностей матери и плода: питание с достаточным количеством углеводов (в среднем 175 г углеводов в сутки) для предупреждения «голодного» кетоза, исключение легко усваиваемых углеводов, дополнительный прием углеводов (≈12–15 г) перед сном или в ночное время при появлении кетонурии или повышении кетонемии. Рекомендуется равномерное распределение суточного объема пищи на 4–6 приемов [26]. Американская диабетическая ассоциация также рекомендует употреблять не менее 175 г углеводов и отдавать предпочтение медленно усваиваемым углеводам с целью оптимального гликемического контроля без гипо- и гипергликемии и кетонемии/кетонурии [27].

Поскольку углеводы являются основным питательным веществом, ответственным за постпрандиальную гипергликемию [28], некоторые авторы сообщают о преимуществах ограничения углеводов у пациентов с СД1 как в отношении колебаний уровня глюкозы в крови [29], так и уровней HbA_{1c} [30]. Однако низкоуглеводные диеты также связаны с риском развития диабетического кетоацидоза (ДКА) [31].

Совершенствование инсулинотерапии и внедрение современных технологий контроля СД1 привели к уменьшению количества эпизодов ДКА во время беременности до 1–3% [32], которые в 9% случаев способствовали самопроизвольным абортам [33]. В большинстве случаев (78–90%) самопроизвольные аборты случались во II и III триместрах беременности [31, 32].

Известно, что высокий уровень кетоновых тел связан с наличием пороков развития, нарушением развития центральной нервной системы [34], макросомии [35] и осложнениями во время родов [36].

В свою очередь, ДКА вследствие обезвоживания матери приводит к гипоперфузии плаценты и гипоксии плода, существенно увеличивая риск антенатальной гибели [37].

Во время беременности наша пациентка продолжала придерживаться низкоуглеводной диеты, была неоднократно выявлена кетонурия, что потенциально могло оказать негативное влияние на плод.

Невозможно достоверно утверждать, что стало причиной антенатальной гибели, но нельзя исключать, что этим фактором могло стать отрицательное длительное воздействие кетонов на плод, возникшее из-за нарушения пищевого поведения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В литературе существуют единичные случаи описания сочетания СД1, нервной булимии и беременности.

Целесообразны выявление нервной анорексии и булимии, а также постоянное наблюдение беременных пациенток с нарушением пищевого поведения для оценки адекватного потребления пищи, способствующего необходимому увеличению веса, а также помощи таким пациенткам достичь компенсации углеводного обмена и успешного исхода беременности.

В настоящее время не существует рекомендаций и достаточного клинического опыта, позволяющих разработать специальный подход к лечению беременных пациенток с СД1 и расстройствами пищевого поведения. Очевидно, что подобные пациентки требуют комплексного подхода и совместной работы врачей различных специальностей.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Исследование выполнено при финансовом обеспечении, лекарственном обеспечении, инструментальном обеспечении ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Гольдшмид А.Е. — анализ данных и интерпретация результатов, написание статьи; Балакшина Н.А. — анализ данных и интерпретация результатов, написание статьи; Амосова М.В. — концепция исследования, внесение в рукопись существенной правки; Полубояринова И.В. — концепция и дизайн исследования, внесение в рукопись существенной правки; Фадеев В.В. — концепция и дизайн исследования, редактирование текста.

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

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Сахарный диабет».

Благодарности. Авторы выражают благодарность сотрудникам эндокринологического терапевтического отделения №1 УКБ №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет) за помощь в подготовке данного клинического случая.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Jain A, Yilanli M. Bulimia Nervosa. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
2. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):348-358. doi: https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040
3. Preti A, Girolamo G de, Vilagut G, et al. The epidemiology of eating disorders in six European countries: Results of the ESEMeD-WMH project. *J Psychiatr Res*. 2009;43(14):1125-1132. doi: https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.04.003
4. Сероглазова А.С., Харцхаева А.А. *Сравнительный аналитический обзор заболеваний населения с нарушениями пищевого поведения.* В кн. *Материалы V Международной научно-практической конференции.* — Ростов-на-Дону: АзовПринт; 2017. — С. 182–187. [Seroglazova AS, Khartskhaeva AA. *Sravnitel'nyĭ analiticheskiĭ obzor zabolevaniĭ naseleniia s narusheniiami pishchevogo povedeniia.* In: *Materialy V Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii.* Rostov-na-Donu: AzovPrint; 2017. P. 182–187. (In Russ.)].
5. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, et al. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1997;336(26):1849-1854. doi: https://doi.org/10.1056/NEJM199706263362601
6. Gagnon C, Aimé A, Bélanger C. Predictors of Comorbid Eating Disorders and Diabetes in People with Type 1 and Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes*. 2017;41(1):52-57. doi: https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2016.06.005
7. Philpot U. Eating disorders in young people with diabetes: Development, diagnosis and management. *J Diabetes Nurs*. 2013;17(6):228-232.
8. Colton P, Rodin G, Bergenstal R, Parkin C. Eating disorders and diabetes: Introduction and overview. *Diabetes Spectr*. 2009;22(3):138-142. doi: https://doi.org/10.2337/diaspect.22.3.138
9. Fanik R. Insulin manipulation and eating disorders in young people with type 1 diabetes: Implications for schools. *J Diabetes Nurs*. 2014;18(6):238-242.
10. Coleman SE, Caswell N. Diabetes and eating disorders: an exploration of 'Diabulimia.' *BMC Psychol*. 2020;8(1):101. doi: https://doi.org/10.1186/s40359-020-00468-4
11. Kinik MF, Volkan Gonullu F, Vatansever Z, Karakaya I. Diabulimia, a Type I diabetes mellitus-specific eating disorder. *Türk Pediatr Arşivi*. 2017;52(1):46-49. doi: https://doi.org/10.5152/TurkPediatriArs.2017.2366
12. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, et al. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ*. 2000;320(7249):1563-1566. doi: https://doi.org/10.1136/bmj.320.7249.1563
13. Colton P, Olmsted M, Daneman D, et al. Disturbed Eating Behavior and Eating Disorders in Preteen and Early Teenage Girls With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(7):1654-1659. doi: https://doi.org/10.2337/diacare.27.7.1654
14. Mitchell JE, Seim HC, Glotter D, et al. A retrospective study of pregnancy in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*. 1991;10(2):209-214. doi: https://doi.org/10.1002/1098-108X(199103)10:2<209::AID-EAT2260100210>3.0.CO;2-S
15. Morrill ES, Nickols-Richardson HM. Bulimia Nervosa During Pregnancy. *J Am Diet Assoc*. 2001;101(4):448-454. doi: https://doi.org/10.1016/S0002-8223(01)00115-8
16. Willis D, Rand C. Pregnancy in bulimic women. *Int J Gynecol Obstet*. 1989;28(2):199-199. doi: https://doi.org/10.1016/0020-7292(89)90502-X
17. Neumark-Sztainer D, Butler R, Palti H. Dieting and binge eating. *J Am Diet Assoc*. 1995;95(5):586-589. doi: https://doi.org/10.1016/S0002-8223(95)00160-3
18. Stewart DE, Raskin J, Garfinkel PE, et al. Anorexia nervosa, bulimia, and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1987;157(5):1194-1198. doi: https://doi.org/10.1016/S0002-9378(87)80293-4
19. Hui L, Shuying L. Acute starvation ketoacidosis in pregnancy with severe hypertriglyceridemia. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(19):e0609. doi: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000010609
20. Goebel-Fabbri AE. Disturbed eating behaviors and eating disorders in type 1 diabetes: Clinical significance and treatment recommendations. *Curr Diab Rep*. 2009;9(2):133-139. doi: https://doi.org/10.1007/s11892-009-0023-8
21. Iafusco D, Vanelli M, Gugliotta M, et al. Prevalence of Eating Disorders in Young Patients With Type 1 Diabetes From Two Different Italian Cities. *Diabetes Care*. 2004;27(9):2278-2278. doi: https://doi.org/10.2337/diacare.27.9.2278
22. Hasken J, Kresl L, Nydegger T, Temme M. Diabulimia and the role of school health personnel. *J Sch Health*. 2010;80(10):465-469. doi: https://doi.org/10.1111/j.1746-1561.2010.00529.x
23. Rikani AA, Choudhry Z, Maqsood Choudhry A, et al. A critique of the literature on etiology of eating disorders. *Ann Neurosci*. 2013;20(4):465-469. doi: https://doi.org/10.5214/ans.0972.7531.200409
24. Blais MA, Becker AE, Burwell RA, et al. Pregnancy: Outcome and impact on symptomatology in a cohort of eating-disordered women. *Int J Eat Disord*. 2000;27(2):140-149. doi: https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(200003)27:2<140::AID-EAT2>3.0.CO;2-E
25. Tiller J, Treasure J. Eating disorders precipitated by pregnancy. *Eur Eat Disord Rev*. 1998;6(3):178-187. doi: https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0968(199809)6:3<178::AID-ERV231>3.0.CO;2-Y

26. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: Клинические рекомендации (Вып. 9) // *Сахарный диабет.* — 2019. — Т. 22. — №S1. — С. 1-144. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYu, et al. Standards of specialized diabetes care. *Diabetes Mellitus.* 2019;22(S1):1-144 (In Russ.)]. doi: https://doi.org/10.14341/DM221S1
27. Tiller J, Treasure J. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*. 2021;44(S1):S200-S210. doi: https://doi.org/10.2337/dc21-S014
28. Bell KJ, King BR, Shafat A, Smart CE. The relationship between carbohydrate and the mealtime insulin dose in type 1 diabetes. *J Diabetes Complications*. 2015;29(8):1323-1329. doi: https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.08.014
29. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015;31(1):1-13. doi: https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.06.011
30. Krebs JD, Strong AP, Cresswell P, et al. A randomised trial of the feasibility of a low carbohydrate diet vs standard carbohydrate counting in adults with type 1 diabetes taking body weight into account. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2016;25(1):78-84. doi: https://doi.org/10.6133/apjcn.2016.25.1.11
31. Bolla AM, Caretto A, Laurenzi A, et al. Low-carb and ketogenic diets in type 1 and type 2 diabetes. *Nutrients*. 2019;11(5):1-4. doi: https://doi.org/10.3390/nu11050962
32. ACOG technical bulletin. Diabetes and pregnancy. Number 200-December 1994 (replaces No. 92, May 1986). Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet Off organ Int Fed Gynaecol Obstet*. 1995;48(3):331-339.
33. Kahn R. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20(7):1183-1197. doi: https://doi.org/10.2337/diacare.20.7.1183
34. Qian M, Wu N, Li L, et al. Effect of Elevated Ketone Body on Maternal and Infant Outcome of Pregnant Women with Abnormal Glucose Metabolism During Pregnancy. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther*. 2020;13(07):4581-4588. doi: https://doi.org/10.2147/DMSO.S280851
35. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. *Ann Nutr Metab*. 2015;66(S2):14-20. doi: https://doi.org/10.1159/000371628
36. Spanou L, Dalakleidi K, Zarkogianni K, et al. Ketonemia and ketonuria in gestational diabetes mellitus. *Hormones*. 2015;66(S2):14-20. doi: https://doi.org/10.14310/horm.2002.1610
37. Bresson L, Bourgain A, Depret T, et al. Acidocétose compliquée d'une mort fœtale révélant un diabète fulminant au troisième trimestre de grossesse. *J Gynécologie Obs Biol la Reprod*. 2010;39(7):588-591. doi: https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2010.04.010

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Гольдшмид Анна Ефимовна** [**Anna E. Goldshmid**, MD]; адрес: Россия, 119435, Москва, ул. Погодинская, д. 1с1 [address: 1/1 Pogodinskaya street, 119435 Moscow, Russia]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6628-2352; Researcher ID: AAL-6672-2021; eLibrary SPIN: 9985-2541; e-mail: goldshmid_a_e@staff.sechenov.ru

Балакшина Нина Александровна, клинический ординатор [Nina A. Balakshina, clinical resident]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0205-6767; Researcher ID: ABA-4135-2021; e-mail: dr.balakshina@mail.ru
Амосова Мария Вадимовна, к.м.н. [Maria V. Amosova, MD, PhD]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1848-8721; Researcher ID: AAP-1967-2021; eLibrary SPIN: 4780-9783; e-mail: Amosova_m_v@staff.sechenov.ru
Полубояринова Ирина Владимировна, к.м.н. [Irina V. Poluboyarinova, MD, PhD]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2147-3061; Researcher ID: AAL-6684-2021; eLibrary SPIN: 2571-2900; e-mail: Poluboyarinova_i_v@staff.sechenov.ru
Фадеев Валентин Викторович, д.м.н., профессор [Valentin V. Fadeev, MD, PhD, Professor]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3026-6315; Researcher ID: C-3017-2017; eLibrary SPIN: 6825-8417; e-mail: walfad@mail.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Гольдшмид А.Е., Балакшина Н.А., Амосова М.В., Полубояринова И.В., Фадеев В.В. Клинический случай сочетания сахарного диабета 1 типа и расстройства пищевого поведения во время беременности // *Сахарный диабет*. — 2022. — Т. 25. — №6. — С. 570-575. doi: https://doi.org/10.14341/DM12818

TO CITE THIS ARTICLE:

Goldshmid AE, Balakshina NA, Amosova MV, Poluboyarinova IV, Fadeev VV. The combination of type 1 diabetes and eating disorder during pregnancy. *Diabetes Mellitus*. 2022;25(6):570-575. doi: https://doi.org/10.14341/DM12818