

7. Gitelman H., Graham J., Welt L. A familial disorder characterized by hypokalemia and hypomagnesemia // *Ann. NY Acad. Sci.* – 1969; 162: 856–64.

8. Guay-Woodford L. Bartter syndrome: unraveling the pathophysiologic enigma // *Am. J. Phys.* – 1998; 105: 151–61.

9. Kuchel O., Buu N., Racz K. et al. Hormonal correlates of the inadequate natriuretic response to salt loading in idiopathic edema // *Clin. Invest. Med.* – 1987; 10 (2): 71–7.

10. Kuchel O., Ethier J. Extreme diuretic dependence in idiopathic edema: mechanisms, prevention and therapy // *Am. J. Nephrol.* – 1998; 18 (5): 456–9.

11. Kuchel O., Hochy K., Gregorova I. et al. Inappropriate response to upright posture: A precipitating factor in the pathogenesis of idiopathic edema // *Ann. Intern. Med.* – 1970; 73: 245–52.

12. Liamis G., Mitrogianni Z., Liberopoulos E. et al. Electrolyte disturbances in patients with hyponatremia // *Intern. Med.* – 2007; 46 (11): 685–90.

13. Lunow M., Adam B., Seidel G. Pseudo-Conn's syndrome with hypokalemic paralysis due to diuretics and licorice abuse // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* – 2011; 79(1): 46–50.

14. MacGregor G., Markandu N., Roulston J. et al. Is «idiopathic» oedema idiopathic? *Lancet.* – 1979; 1 (8113): 397–400.

15. MacGregor G., Tasker P., de Wardener H. Diuretic-induced oedema // *Lancet.* – 1975; 1 (7905): 489–92.

16. Mascolo M., Chu E., Mehler P. Abuse and clinical value of diuretics in eating disorders therapeutic applications // *Int. J. Eat. Disord.* – 2011; 44 (3): 200–2.

17. Meyers A., Feldman C., Sonnekus M. et al. Chronic laxative abusers with pseudo-idiopathic oedema and autonomous pseudo-Bartter's syndrome // *S. Afr. Med. J.* – 1990; 78: 631–6.

18. Ota K., Kimura T., Matsui K. et al. The effects of postural changes on ADH release and the renal handling of sodium and water in patients with idiopathic edema // *Endocrinol. Japon.* – 1984; 31 (4): 459–69.

19. Park C., You H., Kim Y. et al. Chronic tubulointerstitial and distal renal tubular acidosis in a patient with frusemide abuse // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2001; 16: 867.

20. Pascual E., Perdiguero M. Gout, diuretics and the kidney // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006; 65: 981–2.

21. Schepkens H., Hoeven H., Vanholder R., Lameire N. Mimicry of surreptitious diuretic ingestion and the ability to make a genetic diagnosis // *Clin. Nephrol.* – 2001; 55 (3): 233–7.

22. Simon D., Nelson-Williams C., Bia M. et al. Gitelman's variant of Bartter's syndrome: inherited hypokalemia is caused by mutations in the thiazide sensitive Na/Cl cotransporter NKCC2 // *Nature Genet.* – 1996; 13: 183–8.

23. Sims E., Mackay B., Shirai T. The relation of capillary angiopathy and diabetes mellitus to idiopathic edema // *Ann. Intern. Med.* – 1965; 63: 972–87.

24. Streeten D., Dalkos T., Souman M. et al. Studies of the pathogenesis of idiopathic edema: The roles of postural changes in plasma volume, plasma renin activity, aldosterone secretion rate and glomerular filtration rate in the retention of sodium and water // *Clin. Sci. Mol. Med.* – 1973; 45: 347–73.

25. Vu T., Wong R., Hamblin P. et al. Patients Presenting with Severe Hypotonic Hyponatremia: Etiological Factors, Assessment, and Outcomes // *Hosp. Pract. (Minneapolis).* – 2009; 37 (1): 128–36.

26. Waller P., Ramsay L. Predicting acute gout in diuretic-treated hypertensive patients // *J. Hum. Hypertens.* – 1989; 3: 457–61.

27. Witz L., Shapiro M., Shenkman L. Chlorpromazine induced fluid retention masquerading as idiopathic oedema // *Brit. Med. J.* – 1987; 294: 807–8.

DIURETIC ABUSE: A NEPHROLOGIST'S VIEW

E. Prokopenko, MD; N. Budnikova, Candidate of Medical Sciences
M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Clinical Research Institute, Moscow

Diuretic abuse is frequently observed in individuals who strictly control their weight, in young women in particular. Patients with anorexia nervosa often use diuretics and laxatives to detoxify the body. The uncontrolled use of diuretics (commonly in large doses) is associated with serious somatic abnormalities, such as secondary hyperaldosteronism, electrolyte imbalance, pseudoidiopathic edemas, secondary gout, osteoporosis, and interstitial nephritis. Diuretic abuse should be differentiated from Gitelman's syndrome, Bartter's syndrome, and idiopathic edemas. The basis for treatment for diuretic abuse is psychiatric care and diuretic discontinuation via spironolactone suppression of renin-angiotensin-aldosterone system activity.

Key words: diuretic abuse, idiopathic edemas, chronic hypokalemia, Bartter's syndrome, Gitelman's syndrome, secondary hyperaldosteronism.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ДИУРЕТИКАМИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

А. Брюхин¹, кандидат медицинских наук,

А. Ушкалова², Р. Маковеев¹

¹РУДН,

²Московский НИИ психиатрии

E-mail: annaushk@yandex.ru

Нарушения пищевого поведения (НПП) – комплексная проблема, для решения которой требуются совместные усилия психиатра и врачей других специальностей. При НПП достаточно часто встречается злоупотребление диуретиками, но это – лишь один из аспектов соматических осложнений НПП. Лечение злоупотребления диуретиками заключается в постепенной отмене препаратов под контролем психического и соматического состояния пациента.

Ключевые слова: нервная анорексия, нервная булимия, злоупотребление диуретиками.

Нарушения пищевого поведения (НПП) представляют собой комплексную медицинскую проблему, так как, с одной стороны, являются психическими расстройствами, при которых обязательно требуется наблюдение психиатра, а с другой – сопровождаются широким спектром соматических осложнений, в связи с чем необходимо участие в лечении и специалистов других профилей: терапевтов, эндокринологов, гинекологов, гастроэнтерологов, нефрологов и др.

Распространенность клинически выраженных НПП в популяции оценивается как относительно невысокая: нервной анорексии (НА) [3] – 0,9–1,2%, нервной булимии (НБ) – 2,2% [7]. Между тем соблюдение диет, чтобы достичь соответствия стандартам внешности, навязанных современным обществом, или изменение вкусовых предпочтений и стремление к «правильному» питанию («orthorexia nervosa») в течение жизни встречается более чем у 1/3 населения; они составляют группу риска в отношении развития НПП. К группам риска относятся и люди определенных профессий: спортсмены (в зарубежной литературе описан отдельный вид НПП у них – «anorexia athletica»), танцоры, модели и др. Именно субсиндромальные формы НПП, а также начальные этапы клинически оформленных НПП наиболее сложны для диагностики.

Около 80% больных с НПП – девушки 12–24 лет, однако в последние годы наблюдается увеличение частоты НПП у молодых мужчин, что, вероятно, связано с повышением значения внешности мужчины в современном обществе [1]. Начавшись в подростковом и юношеском возрасте, НПП часто (примерно в 20% случаев) принимают затяжное хроническое течение, приводя к значительному нарушению функционирования [13].

Большинство пациентов с НПП длительное время скрывают проявления болезни и попадают в поле зрения психиатров лишь в далеко зашедших случаях [5]. Между

тем, несмотря на относительно невысокую распространенность, НПП ассоциированы с крайне высокой смертностью больных, которая, по некоторым данным, может достигать 18% [14]. Основные причины смерти при НПП – суициды и сопутствующая соматическая патология, по поводу которой больные нередко обращаются к врачам соответствующего профиля. Показано, что бригадный подход к терапии позволяет существенно снизить уровень смертности таких пациентов [8]. Настороженность врачей в отношении НПП может значительно повысить своевременное выявление этой патологии и сохранить жизнь не одному десятку больных.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины развития НПП до конца не известны. В обществе справедливо принято считать НПП болезнью нашего времени. Бесспорно, что такие факторы, как мода на стройную фигуру, профессиональные требования к соответствию определенному стандарту внешности, наличие весовых категорий у спортсменов вносят значительный вклад в неуклонный рост распространенности НПП, однако объяснить только этими факторами заболевание, описанное еще в XVII веке и имеющее весьма своеобразную картину психопатологических проявлений, невозможно. В последние годы наибольшим признанием пользуется концепция многофакторного происхождения НПП; их развитие рассматривается как результат комплексного взаимодействия биологических (генетическая предрасположенность, дисфункция основных нейромедиаторных систем – норадренергической, серотонинергической, дофаминовой и т.д. [6], а также психологических и социокультуральных факторов [10].

НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ

В основе НА лежит особый вариант синдрома дисморфофобии-дисморфомании [2]: идея о недостатках внешности (полнота), стремление к ее коррекции и депрессия разной степени выраженности. Если на *инициальном* этапе дисморфофобические идеи носят сверхценный характер, то на *аноректическом*, особенно на *кахетическом*, этапе они могут достигать уровня бреда (несмотря на выраженное истощение, больные продолжают утверждать, что они «слишком толстые» и отказываются от приема пищи). В основе этого феномена лежит искаженное восприятие собственного тела, которое, по последним данным, является результатом дисфункции определенных структур мозга [10].

Кардинальные признаки НА – отказ поддерживать минимально нормальную массу тела (хотя в диагностических критериях указан дефицит массы тела 15%, у большинства больных он значительно больше и в выраженных случаях достигает 30–50%), стремление к дальнейшему ее снижению, выраженный страх перед ее прибавкой и аменореей. С целью похудения больные используют разные методы: 1) ограничения в питании (диеты с резким сокращением потребления жиров и углеводов, подсчетом калорий, иногда – жесткое вегетарианство, периоды полного голодания); 2) увеличение физической активности (изнуряющие многочасовые физические упражнения, пробежки); 3) употребление пищевых добавок для снижения массы тела или снижающих аппетит лекарственных препаратов; 4) разные виды очистительного поведения (искусственная рвота после приема пищи, частое использование клизм, прием слабительных, мочегонных средств). Хотя большая часть пациенток с НА относятся к рестриктивному типу, т.е. используют в качестве основного

способа похудения физические нагрузки и диету, многие применяют «очистительные» методы, в том числе и употребление мочегонных препаратов.

НЕРВНАЯ БУЛИМИЯ

Кардинальные признаки НБ (от греч. «*bovus*» – бык и «*limos*» – голод) – повторяющиеся приступы переедания с чрезмерной озабоченностью контролем массы тела, что приводит к компенсаторному поведению (искусственная рвота, применение слабительных и мочегонных). Этот синдром был описан Russel (1979 г.) [12] как «предшественник» НА, так как весьма часто встречается взаимная трансформация синдромов. Несмотря на психопатологическую общность синдромов, основой которой является чрезмерная озабоченность собственной внешностью и боязнь полноты, клинические проявления НА и НБ существенно различаются.

При НБ отсутствует такой ключевой симптом НА, как значительный дефицит массы тела; она обычно близка к нормальной, а на первый план выходят нарушения регуляции аппетита и проявления компенсаторного поведения. Отсутствует и такой облигатный признак НА, как эндокринные нарушения (аменорея у больных НБ отсутствует или носит транзиторный характер). «Очистительное поведение», которое может присутствовать у части пациенток с НА, при НБ носит именно компенсаторный характер, что обусловлено объяснимым страхом развития ожирения из-за огромного количества съеденной пищи, а не является дополнительной мерой снижения уже и без того недостаточной массы тела. При этом больные обычно более критичны к своему состоянию и настроены на лечение. Хотя смертность при НБ от сопутствующих соматических осложнений ниже, аффективные нарушения обычно более выражены, в связи с чем повышается риск суицидального поведения.

Длительное «очистительное» поведение при НБ способствует развитию гиповолемии, компенсаторному повышению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и задержке жидкости, что проявляется периферическими отеками. Отеки имитируют прибавку массы тела и могут вести к злоупотреблению мочегонными препаратами.

ЗЛУПОТРЕБЛЕНИЕ МОЧЕГОННЫМИ СРЕДСТВАМИ У БОЛЬНЫХ С НПП

Злоупотребление мочегонными препаратами встречается у больных как с НА, так и с НБ довольно часто – примерно в 30% случаев [11], хотя и значительно реже, чем злоупотребление слабительными средствами. Основная цель использования мочегонных – контроль массы тела, особенно в тех случаях, когда необходимо быстрое, за короткий срок, ее снижение. Поэтому наиболее часто этот метод используют спортсмены – как профессиональные, так и полупрофессионалы. Часто причиной начала использования диуретиков является отечный синдром, который встречается при НПП примерно в 20% случаев [9]. Главные причины развития отеков при НПП – гипопротеинемия, электролитные нарушения, изменения гормонального фона, использование слабительных препаратов или массивные рвоты, чрезмерная регидратация или форсированное кормление на этапе вывода из кахексии и, собственно, злоупотребление мочегонными, которое больные тщательно скрывают. Следует отметить, что к возникновению отеков больные с НПП относятся крайне болезненно, склонны их переоценивать. Так, незначительную пастозность голеней больные описывают как «жуткие

отеки на ногах»; особенно выраженную реакцию вызывают отеки на лице, так как они придают лицу округлую форму и усиливают дисморфоманические переживания. Интересно, что к применению диуретиков склонны сами медицинские и парамедицинские работники (медицинские сестры, фармацевты); нередко впервые мочегонные назначаются врачами-терапевтами в связи с упорными, назойливыми жалобами больных на выраженные отеки, даже если объективных признаков задержки жидкости не обнаруживается или они незначительны.

Чаще всего встречается злоупотребление тиазидными диуретиками (гипотиазид) и петлевыми (фуросемид) [9]. Через некоторое время большинство больных пробуют самостоятельно прекратить прием препаратов, однако компенсаторно возникающая выраженная задержка жидкости вновь возвращает их к приему диуретиков, возникает выраженный страх возникновения отеков. Постепенно дозы препаратов увеличиваются, и формируется определенного рода зависимость с желанием, но неспособностью избавиться от использования диуретиков.

Пациентка С., 26 лет, администратор, обратилась к психиатру в связи с обострением булимической симптоматики и «зависимостью» от гипотиазида. Страдает НБ с 21 года, дважды (в 22 и 24 года) проходила стационарное лечение (ежедневные приступы переедания с последующей искусственной рвотой и промыванием желудка). Преморбидно личность тревожно-мнительная, со склонностью к избегающему поведению. После последней выписки принимала поддерживающую терапию флуоксетином (40 мг), на фоне которой сохранялись эпизодические булимические приступы после стрессовых ситуаций (не чаще 1 раза в месяц), рвоту не вызывала. Контролировала массу тела на уровне 51–53 кг умеренными физическими нагрузками. Через 1 год самостоятельно прекратила прием флуоксетина, приступы участились (1–2 раза в неделю); первое время удерживалась от искусственной рвоты, однако вскоре «очистительное» поведение возобновилось. Периодически стала замечать по утрам отечность лица, по совету подруги-фармацевта начала принимать гипотиазид по 1 таблетке. Через некоторое время попыталась отменить гипотиазид, в результате чего отеки усилились («лицо было, как у свиный»), в связи с чем возобновила прием гипотиазида. Появился страх отеков, каждое утро тщательно рассматривала лицо в зеркале. Постепенно увеличивала дозу гипотиазида для контроля отеков, при этом постоянно переживала, что «подседа» на диуретик. В течение последних 2 мес принимает по 5 таблеток гипотиазида. На этом фоне усилилась тревога, снизилось настроение, участились булимические приступы (3–4 раза в неделю), увеличение массы тела составило около 2 кг, значительно усилилась дисморφοфобическая симптоматика («опять стала жирной, отвисли бока»). Рассказала об этом матери, которая убедилась обратиться к психиатру.

На момент осмотра в психическом статусе — несколько сниженный фон настроения с тревогой, страхом перед отеками, переживаниями по поводу злоупотребления диуретиком, дисморφοфобическая симптоматика в виде беспокойства из-за прибавки массы тела (54 кг при росте 163 см; индекс массы тела — ИМТ=21 кг/м²). От госпитализации пациентка от-

казалась. Рекомендованы: консультация терапевта, общий анализ крови, биохимический анализ крови и электролитов, общий анализ мочи, постепенное снижение дозы гипотиазида (по 1 таблетке в неделю), флуоксетин — 40 мг/сут, алпрозолам — 1 мг/сут. Через 10 дней пациентка вновь обратилась за консультацией, анализы проведены не были, при этом психическое состояние значительно ухудшилось: пациентка плачет, фон настроения резко снижен, крайне тревожна, просит о госпитализации, говорит, что не может выйти из дома «из-за этих ужасных отеков». Пациентка госпитализирована, проведено обследование, лабораторные показатели — в пределах нормы (уровень калия — 4,2 ммоль/л, натрия — 139 ммоль/л), осмотрена терапевтом; рекомендованы наблюдение и постепенная отмена гипотиазида. Находилась в стационаре в течение 1 мес, проводилось постепенное снижение дозы диуретика, на фоне которого отмечалась лишь незначительная пастозность лица и голеней, которая, однако, первое время вызывала у пациентки усиление тревоги и колебания настроения. Выписана при полной отмене гипотиазида; при катamnестическом наблюдении в течение 1 года злоупотребление диуретиками не возобновила.

В данном случае злоупотребление мочегонными препаратами возникло у относительно критичной пациентки с НБ с благоприятным общим течением заболевания, что позволяло прогнозировать отказ от употребления диуретиков.

Отеки часто возникают при восстановлении питания у истощенных больных. Несмотря на то, что со временем они обычно самостоятельно редуцируются в течение 2–3 нед и требуется лишь наблюдение, а не активная терапевтическая тактика, отеки выражены достаточно сильно и приносят пациентам значительные страдания вплоть до отказа от продолжения терапии [4].

Пациентка Ю., 19 лет, фотомодель. Госпитализирована впервые в психиатрическую больницу по настоянию молодого человека, обеспокоенного чрезмерной худобой пациентки и соблюдением ею крайне жесткой диеты. Масса тела при поступлении — 39 кг, рост — 172 см, ИМТ=13 кг/м². С детского возраста стремилась находиться в центре внимания, с 12 лет придает особое значение своей внешности: рассматривала модные журналы, старалась одеваться по последней моде, начала краситься. В 15 лет решила посвятить себя модельному бизнесу, начала посещать кастинги. В 16 лет получила первый контракт на съемки, агентством было выдвинуто требование похудеть на 3 кг (масса тела составляла 53 кг; ИМТ=18 кг/м²); начала соблюдать диету (питалась творогом и тушеными овощами), похудела за 2 мес до 48 кг. Получила работу, успешно участвовала в съемках, повысились фон настроения и активность, но все время боялась поправиться. Продолжала ограничивать себя в еде, пыталась посещать фитнес-клуб, но не хватало времени и сил. Благодаря пищевым ограничениям прогрессивно снижалась масса тела, чем была крайне довольна. В течение последнего года отсутствуют менструации, которые прекратились при массе тела 45 кг.

При осмотре: одета с претензией, на лице — избыточный макияж, в поведении демонстративна и даже несколько развязна, с трудом соблюдает дистанцию с врачом. Фон настроения повышен, движения резкие и ускоренные, многоречива. Жалоб активно

не предъявляет, свое похудание связывает с «издержками профессии», внешностью полностью довольна. Рвоту, прием слабительных и мочегонных средств отрицает. Критика к состоянию отсутствует. При соматическом осмотре: кожные покровы бледные, отмечается лануго на поверхности спины и плеч, подкожная жировая клетчатка практически отсутствует. АД — 80/60 мм рт. ст., пульс — 52 в минуту, температура тела — 35,2°C. Назначена терапия оланзапином в дозе 5 мг/сут, питание — под контролем персонала. В анализах: гипопроотеинемия (общий белок — 49,5 ммоль/л), гипокалиемия (уровень калия — 3,2 ммоль/л), гипонатриемия (уровень натрия — 132 ммоль/л). В отделении пациентка держится в центре внимания, всем недовольна, навязчива по отношению к персоналу, отказывается питаться больничной пищей, требует предоставить ей плиту и доступ к свежим продуктам, питается исключительно принесенными родственниками салатами. Разрешен индивидуальный режим питания; под контролем ест принесенное родственниками отварное мясо. На 5-й день лечения у больной возникли выраженные отеки нижних конечностей до нижней трети голени, в связи с чем резко снизился фон настроения, которое приняло оттенок дисфории; при виде любого врача снимала пижамные штаны с возгласом «посмотрите, какие у меня отеки». Больной объяснен временный характер отеков, терапевтом рекомендован спиронолактон. При очередном осмотре вещей обнаружен пакет с медикаментами, среди которых — бисакодил и фуросемид; при этом употребление мочегонных и слабительных продолжала отрицать («это подруги принесли на всякий случай»). На 7-й день выписана с отказом от госпитализации, дальнейшая судьба пациентки неизвестна.

В данном случае речь идет об «очистительном типе» НА с вероятно длительным злоупотреблением диуретиками и слабительными, которое диссимулировалось больной, что наряду с гипопроотеинемией и привело к выраженному отечному синдрому на начальных стадиях возобновления питания и отказу от лечения. В связи с выраженным истощением, наличием у пациентки электролитных нарушений, полным отсутствием критики к своему состоянию прогноз в данном случае неблагоприятный.

Единственным достоверным способом установления злоупотребления диуретиками является их определение в моче, однако в психиатрической практике осуществление такого анализа практически невозможно. Сами же пациенты часто отрицают применение каких-либо препаратов. Основным лабораторным показателем, свидетельствующим о злоупотреблении диуретиком, является гипокалиемия, а также гипонатриемия и метаболический алкалоз, поэтому исследование крови на электролиты показано всем больным с НПП.

Лечение больных НПП должно проводиться психиатром с участием специалистов других профилей. Злоупотребление мочегонными препаратами с развитием осложнений со стороны почек — лишь один из аспектов соматических осложнений НПП. В ряде случаев можно постепенно снизить дозу мочегонного препарата без дополнительных терапевтических вмешательств, однако такая тактика требует терпения со стороны пациента; в других случаях оправдано применение калийсберегающего диуретика спиронолактона.

Литература

1. Брюхин А.Е., Ушкалова А.В. Атипичная нервная анорексия у мужчин // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 2007; 107 (7): 59–61.
2. Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В. Нервная анорексия // М.: Медицина, 1986; 176 с.
3. Bulik C., Sullivan P., Tozzi F. et al. Prevalence, heritability and prospective risk factors for anorexia nervosa // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006; 63: 305–12.
4. Derman O., Killiç E. Edema can be a handicap in treatment of anorexia nervosa // Turk. J. Pediatr. — 2009; 51 (6): 593–7.
5. Johnson C. Current challenges in recognizing and treating eating disorders // Minn. Med. — 2003; 86 (11): 34–9.
6. Kaye W. Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa // Physiol. Behav. — 2008; 94 (1): 121–35.
7. Keski-Rahkonen A., Hoek H., Linna M. et al. Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study // Psychol. Med. — 2008; 8: 1–9.
8. Kohn M., Golden N. Eating disorders in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and treatment // Paediatr. Drugs — 2001; 2: 91–9.
9. Mascolo M., Chu E., Mehler P. Abuse and clinical value of diuretics in eating disorders therapeutic applications // Int. J. Eat. Disord. — 2011; 44 (3): 200–2.
10. Nunn K., Frampton I., Lask B. Anorexia nervosa — A noradrenergic dysregulation hypothesis // Med. Hypotheses. — 2012; Feb 10. [Epub ahead of print].
11. Roerig J., Mitchell J., Zwaan M. et al. The eating disorders medicine cabinet revisited: A clinician's guide to appetite suppressants and diuretics // Int. J. of Eating disorders. — 2003; 33: 443–57.
12. Russell G.F. M. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa // Psychological Medicine. — 1979; 9: 429–48.
13. Steinhausen H. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century // Am. J. Psych. — 2002; 8: 1284–93.
14. Zeranska M., Tomaszewicz-Libudzić C., Jagielska G. Surgical complications occurring during hospitalization of patients with anorexia nervosa—literature review and a discussion of three cases // Psychiatr. Pol. — 2002; 4: 579–89.

DIURETIC ABUSE IN PATIENTS WITH EATING DISORDERS

A. Brukhin¹, Ph.D, A. Ushkalova², R. Makoveev¹

¹Peoples Friendship University of Russia

²Moscow Research Institute of Psychiatry

Eating disorders (EDs) are the complex problem which requires united efforts of psychiatrist and physicians of other specialties. Diuretic abuse is common in EDs, but it is only one of the aspects of their somatic complications. Treatment of diuretic abuse includes gradual drug withdrawal with monitoring of patients' mental and somatic state.

Key words: anorexia nervosa, bulimia nervosa, diuretic abuse.