В группе пациенток с диагнозом АИТ средний уровень аутоантител, определяемый методом ИФА, достоверно выше нормы (для аутоантител к ТГ — $p < 0,001$, для аутоантител к МСТ — $p < 0,01$). Средний уровень аутоантител, определяемый при помощи РПГА, в этой группе не отличается от нормы.

При сравнении средних величин уровня антител к антигенам ткани щитовидной железы в 1-й и 2-й группах установлено, что их значения достоверно выше в группе пациенток с диагнозом АИТ в сравнении с группой девочек-подростков с диффузным увеличением щитовидной железы при определении как методом ИФА (для аутоантител к ТГ — $p < 0,001$; для аутоантител к МСТ — $p < 0,05$), так и при помощи РПГА ($p < 0,01$).

Выявляемость повышенного уровня аутоантител в группе пациенток с диагнозом АИТ методом ИФА составляет 100 ± 0,0%, тогда как при помощи РПГА — 35 ± 9,9%. В 87 ± 6,0% случаев имеется соответствие определения уровня аутоантител к ТГ и МСТ, т.е. повышенному уровню аутоантител к ТГ соответствует повышенный уровень аутоантител к МСТ, а нормальному — нормальный.

Выводы

1. Выявляемость повышенного уровня аутоантител к антигенам ткани щитовидной железы достоверно ($p < 0,01$) выше при использовании ИФА.

2. Средние значения уровня аутоантител к ТГ и МСТ, определенные методом ИФА, достоверно ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ для ТГ и МСТ соответственно) выше нормы в группе пациенток с диагнозом АИТ, а в группе девочек-подростков с диффузным увеличением щитовидной железы они не отличаются от нормального.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лакин Г. Ф.* Биометрия. — М., 1980.
2. Твердофазный иммуноферментный анализ (Труды Ин-та им. Пастера. Т. 64). — М., 1988. — С. 3-13.
3. *Fulthorp A. J., Roitt I. M., Doniach D., Couchmann K.* // J. clin. Path. — 1961. — Vol. 14. — P. 654.
4. *Kohler G., Milstein C.* // Nature. — 1980. — Vol. 256. — P. 495-497.
5. *Krutetskaya I., Samoilovich M., Gruazeva I.* et al. // International Conference of Medical Biotechnology, Immunization and AIDS. — Leningrad, 1991. — P. 33.
6. *Mariotti S., Ruf I., Caturegli P.* et al. // Ann. Biol. clin. — 1989. — Vol. 47, N 9. — P. 543-545.
7. *Pinchera A., Mariotti S., Vitti P.* et al. // Biochimie. — 1989. — Vol. 71, N 2. — P. 237-245.
8. *Torrigiani G., Roitt I. M.* // Clin. exp. Immunol. — 1968. — Vol. 3. — P. 621.

Поступила 28.12.94

I. Ya. Rudenko, Yu. L. Skorodok, V. B. Klimovich — COMPARISON OF TWO METHODS FOR THE ASSESSMENT OF THE LEVELS OF AUTOANTIBODIES TO THYROID TISSUE ANTIGENS

Summary. The levels of autoantibodies to total extract of the thyroid were assessed using passive hemagglutination test and of antibodies to thyroglobulin (TG) and thyrocyte microsomal fraction (TMF) by indirect solid-phase enzyme immunoassay in 62 adolescent girls with diffuse enlargement of the thyroid and autoimmune thyroiditis. The efficacies of the two methods were compared. Autoantibodies to thyroid tissue antigens were reliably better detected by enzyme immunoassay. The mean levels of autoantibodies to TG and TMF measured by enzyme immunoassay were reliably increased in patients with autoimmune thyroiditis, whereas in the group of adolescent girls with diffuse enlargement of the thyroid they did not differ from the norm.

♦ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1995

УДК 616.447-008.61-035.7

А. В. Толкачев, Н. В. Коляскина, Т. А. Зыкова

О ТРУДНОСТЯХ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНОГО КРИЗА

Новодвинская центральная городская больница (главный врач Н. С. Долинин); кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Т. Н. Иванова) Архангельской государственной медицинской академии

Гиперпаратиреоидный (гиперкальциемический) криз развивается при аденомах околощитовидных желез или их гиперплазии, злокачественных неэндокринных опухолях, которые секретируют паратгормон.

Уровень кальция, при котором развивается криз, может быть различным. Клиническая картина криза обусловлена интоксикацией кальцием и связанными с ней другими симптомами и электролитными нарушениями. Она очень вариабельна и в связи с этим имеются диагностические трудности. В диагностике гиперпаратиреоидного криза имеют значение следующие признаки: заторможенность, возбуждение или другие психические расстройства, боли в области эпигастрия, анорексия, жажда, тошнота, рвота, потеря массы, метеоризм, лихорадка, тахикардия, артериальная гипертензия, полидипсия и полиурия. При прогрессировании криза развиваются анурия, кардиоваскулярный шок, психоз и коматозное состояние. Дифференциальный диагноз в этой ситуации приходится проводить с комами другой этиологии, имеющими сходные симптомы, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, с патологией почек и состояниями, обусловленными заболеваниями нервно-психической сферы [1, 2].

Представляем наше наблюдение.

Больная П., 62 лет, поступила в терапевтическое отделение больницы Новодвинска 9 августа 1993 г. в 17 ч 40 мин с диагнозом острой сердечно-сосудистой недостаточности неясного генеза.

При поступлении жалобы на резкую слабость, отсутствие аппетита, сухость во рту. Больной себя считает в течение 4 дней, отмечала кратковременные боли за грудиной, затрудненное дыхание, тошноту, многократную рвоту с примесью желчи. Через 2 дня рвота прекратилась, оставалось потанивание, продолжала нарастать слабость. Направлена в стационар участковым терапевтом.

Данные анамнеза: жительница одного из районов Архангельской обл. (в Новодвинске была в гостях у дочери). Перенесла вирусный гепатит В, страдала гипертонической болезнью и хроническим астматическим бронхитом с 1989 г. В

течение последних 2-3 лет отмечала похудание, сухость во рту. За медицинской помощью не обращалась.

Объективно: состояние тяжелое, из-за слабости не может сидеть. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, сухие, питание снижено. Периферические лимфоузлы не увеличены. Число дыханий 30 в минуту, дыхание ослабленное, в нижних отделах небольшое количество крепитирующих влажных хрипов, перкуторный звук над легкими не изменен. Сердечные тоны глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений 100 в минуту, слабый систолический шум на основании сердца, левая граница сердца по среднеключичной линии. АД 90/60 мм рт. ст. Язык без налета, сухой. Живот мягкий, болезненный. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет. Склонность к запорам, последний раз стул был 5-7 дней назад. Диурез снижен.

Лабораторные данные: общий анализ крови: Hb 139 г/л, эр. $4,6 \cdot 10^{12}$/л, цв. пок. 0,9, л. $18,8 \cdot 10^{9}$/л; СОЭ 10 мм/ч.Сахар крови: 3,8 ммоль/л, мочевина 13,7 ммоль/л, билирубин общий 15,4 мкмоль/л (за счет непрямого), тимоловая проба 0,9 ед., сулемовая проба 1,8 мл, АЛТ 0,36 мкмоль/л, АСТ 0,28 мкмоль/л, пикнотический индекс 66%, амилаза 7,8 ммоль/л, калий сыворотки 3,7 ммоль/л.

Анализ мочи: относительная плотность 1,012, белок, сахар — отрицательные, эпителий плоский 4-7, л. 3-5, эр. 5-7 в поле зрения, диастаза мочи 10,2 ед.

ЭКГ: синусовая тахикардия 115 в минуту, гипертрофия левого желудочка с систолической перегрузкой, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Перегрузка правого предсердия, наджелудочковые экстрасистолы, реполяризационные изменения в миокарде.

Рентгенография грудной клетки: двусторонняя пневмония, вероятно застойного характера.

Диагноз представляется неясным. Назначена симптоматическая терапия: внутривенно капельно глюкозокалиевая смесь, витамины С, B_6, реополиглюкин 400 мл, преднизолон 60 мг, сердечные гликозиды, сульфокамфокаин по 2 мл внутримышечно через 8 ч.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: печень на осмотренных участках без очаговой патологии, желчный пузырь удлинен, в просвете застойная желчь, желчный проток не расширен. Поджелудочная железа не увеличена, контур ровный. Почки — паренхиматозный слой уменьшен, крупнозернистый, повышенной эхогенности, срединные структуры расширены, в структуре мелкие конкременты 0,6-0,8 см. Заключение: мочекаменная болезнь, выраженные диффузные изменения паренхимы почек.

В 22 ч у больной появились слуховые галлюцинации. В течение ночи разговаривала сама с собой. Дежурным врачом назначена инъекция реланиума 2 мл внутримышечно. Утром осмотрена невропатологом. Заключение: убедительных данных относительно поражения нервной системы нет. Наблюдение в динамике.

Состояние больной продолжало ухудшаться: нарастали слабость, спутанность сознания.

Контрольные лабораторные данные: общий анализ крови: Hb 154 г/л, эр. $5,19 \cdot 10^{12}$/л, цв. пок. 0,89, л. $37,1 \cdot 10^{9}$/л, Ht 0,47, п. 15%, с. 75%, лимф. 85%, мон. 2%, СОЭ 30 мм/ч.

Мочевина 26 ммоль/л, кальций крови 3,6 ммоль/л (при норме 2,25-2,75 ммоль/л).

В 9 ч 45 мин 10 августа больная переведена в отделение реанимации, где продолжена инфузионная терапия: кровезаменители, физиологический раствор; 5% раствор глюкозы, препараты калия, магния, глюкокортикостероидные гормоны, сердечные гликозиды.

Несмотря на проводимые мероприятия, состояние больной прогрессивно ухудшалось: заторможена, нестабильная гемодинамика, АД 60/40 - 80/40 мм рт. ст., пульс аритмичный, частый.

В 12 ч больная переведена на искусственную вентиляцию легких. В 12 ч 20 мин наступила остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия эффекта не дали. В 12 ч 40 мин зафиксирована смерть (через 19 ч после поступления в стационар).

Сопоставление клинической картины: похудание, неукротимая рвота, расстройство нервно-психической сферы, изменения со стороны почек, сердечно-сосудистой системы, высокий уровень кальция в крови и отсутствие убедительных данных о наличии злокачественных новообразований у больной дали основание поставить диагноз первичного гиперпаратиреоза.

Диагноз при направлении на патологоанатомическую экспертизу: первичный гиперпаратиреоз. Смешанная форма с поражением почек, сердца. Хроническая почечная недостаточность II стадии. Гиперпаратиреоидный криз.

Патологоанатомическая экспертиза: кости свода черепа и ребер мягкие, легко режутся ножом. Доли щитовидной железы не увеличены. В области нижнего полюса правой доли щитовидной железы опухоль размером 4 × 3,5 × 2 см в капсуле, плотноэластическая, на разрезе пестрого вида, желто-коричневые участки чередуются с темно-красными. Сердечная сорочка на всем протяжении запаяна рыхлыми спайками.

Микроскопическое исследование: в костной ткани множественные очаги рассасывания костных балок, отдельные остеобласты. В ткани сердца, печени, почек множественные мелкие очаги отложения солей извести. Опухоль представлена солидной аденомой с солидными клеточными комплексами.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание: аденома околощитовидной железы (гистологически солидная аденома). Гиперпаратиреоз: остеодистрофия костей черепа, ребер, кальциноз сердца, почек, печени. Осложнения: дистрофия сердца, печени, почек, фиброзный перикардит. Венозное полнокровие внутренних органов.

Заключение: данный случай примечателен в плане возможности прижизненной диагностики гиперпаратиреоидного криза на фоне манифестации болезни. Еще раз подчеркиваем необходимость определения уровня кальция в крови в случаях полисиндромных поражений на фоне остро возникающих психических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Калинин А. П., Калюжный И. Т., Нурманбетов Д. Н.* // Неотложная эндокринология. — Фрунзе, 1987. — С. 30-46.
2. Клиническая эндокринология: Руководство / Под ред. Н. Т. Старковой. — М., 1991. — С. 175-176.

Поступила 14.12.94

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995

УДК 616.379-008.64-053.2-06:616.71

О. В. Ремизов, А. И. Бухман, Т. Л. Кураева

СЛУЧАЙ КОСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СТОПЕ У РЕБЕНКА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Детское отделение Института диабета Эндокринологического научного центра
(дир. – акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) является тяжелым осложнением сахарного диабета (СД) и встречается, как правило, у лиц старше 30 лет [6]. В большинстве случаев ДОАП наблюдается у женщин с инсулинзависимым СД и давностью заболевания более 10 лет. Частота этого осложнения колеблется от 0,2 до 0,5% [10].

Для ДОАП характерно одностороннее поражение стоп [1, 3, 4]. Ранними клиническими симптомами являются утолщение и эритема кожи [6, 11, 12]. По мере прогрессирования заболевания развиваются деформации костей и суставов ("мешок с костями", А. Г. Мазовецкий, 1974; или "мешок с орехами", K. Reinhardt, 1974).

Рентгенологически в этих случаях определяются остеолиз, остеопороз, фрагментация костей и дезинтеграция суставов и др. [3-5]. При гистологическом исследовании, как правило, обнаруживают повышение остеокластической активности с резорбцией кости и разрастанием соединительной ткани, а также асептические васкулярные некрозы [5]. Из литературы