

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: Нб 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, мочевины 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 глюкозокальциевая смесь, витамины С, В₆, реополиглокин 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 удлиннен, 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: Нб 154 г/л, эр. $5,19 \cdot 10^{12}$ /л, цв. пок. 0,89, л. $37,1 \cdot 10^9$ /л, Нт 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. Гиперпаратиреозидный 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 $4 \times 3,5 \times 2$ см в капсуле, плотнотканчатая, на разрезе пестрого вида, желто-коричневые участки чередуются с темно-красными. Сердечная сорочка на всем протяжении западая рыхлыми спайками.

Микроскопическое исследование: в костной ткани множественные очаги рассасывания костных балок, отдельные остеообласты. 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: остео дистрофия 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 гиперпаратиреозидного 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., Калужный 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 забо-

левания развиваются деформации костей и суставов ("мешок с костями", А. Г. Мазовецкий, 1974; или "мешок с орехами", К. 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

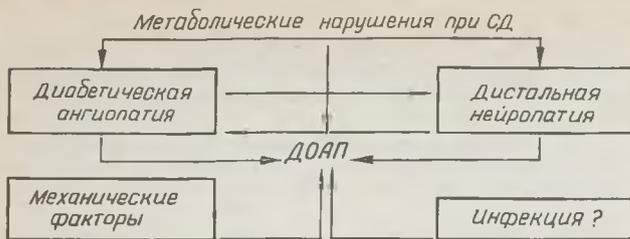


Рис. 1. Патогенез ДОАП [10].

известно, что при нарушении метаболизма происходит активация остеоцитов с образованием в большом количестве гидролитических ферментов, участвующих в растворении костного матрикса [8].

Вопрос о специфичности этих изменений не решен. Предполагают [3-5, 11], что ведущее значение в патогенезе ДОАП имеют дистальная полиневропатия и/или сосудистые нарушения, а также другие факторы (рис. 1).

Ранние доклинические изменения ДОАП изучены слабо. В детском отделении ЭНЦ РАМН за последние 4 года наблюдалось 3 детей с СД, у которых обнаружены небольшие дистрофические изменения костной ткани, рассматриваемые нами как фактор риска развития в будущем ДОАП.

Приводим одно из наших наблюдений.

Больной С., 6 лет, поступил в детское отделение ЭНЦ РАМН для коррекции дозы и режима инсулинотерапии. Болен с 3-летнего возраста. Наследственность по диабету не отягощена. Перенесенные заболевания: коклюш, ветряная оспа.

При поступлении: высокий уровень гликемии (15-17 ммоль/л), жалобы на периодические боли в стопах. Получает инсулин: 9 ч — Хоморап 3 ЕД, Хомофан 2 ЕД, 18 ч — Хоморап 3 ЕД, Хомофан 2 ЕД. Рост 126 см (95 перцентиль). Масса 21 кг (70 перцентиль).

Общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, анализ мочи по Нечипоренко в пределах возрастной нормы. Гликемия при поступлении в течение суток: 16,0-14,3-11,2-17,6-5,8-11,4 ммоль/л, при выписке: 8,9-14,0-5,0-9,5-4,4-7,4 ммоль/л. В суточной моче при поступлении сахар до 3%, при выписке — 0,2%. Диурез при поступлении 1600 мл, при выписке — 1200 мл. ЭКГ: изменения миокарда в задневерхушечной области. Ультразвуковое исследование: печень увеличена, правая доля 10,5 см, левая — 4,5 см. Структура однородная, внутривенные протоки не расширены. Желчный пузырь, поджелудочная железа, почки без изменений. Вибрационная чувствительность стоп: правая — 7,5 Гц, левая — 8,0 Гц (норма более 5,5 Гц). Индекс регионарного систолического давления — 1 (норма 1). Окулистом и невропатологом патологии не обнаружено.

В связи с жалобами на боли в стопах было проведено рентгенологическое исследование. На рентгенограммах (рис. 2, а) обнаружен остеопороз, в правой пяточной кости выявлены небольшие кистовидного характера очаги разрежения. Ребенок консультирован в Институте ревматологии РАМН, где также подтверждено наличие дистрофических изменений в пяточной кости диабетического генеза.

При повторной госпитализации, через год, изменения в кости сохранились и даже стали более отчетливыми. В этой связи рекомендован курс глубокой рентгенотерапии малыми дозами (6 сеансов по 10 рад с интервалом 4 дня).

Через год при контрольном исследовании на рентгенограммах стоп (рис. 2, б) определяется полная нормализация структуры костной ткани.

Приведенное наблюдение свидетельствует о том, что возможно развитие дистрофического процесса в костях при СД в детском возрасте. Сохранение этих изменений на протяжении года позволяет предположить, что в будущем они могут явиться фактором риска развития ДОАП. Лечение выраженной ДОАП достаточно сложно. Это дает основание проводить углубленную раннюю диагностику и соответствующее превентивное лечение. При решении вопроса о лечении можно рекомендовать рентгенотерапию малыми дозами [2, 7, 9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатурян А. А., Ханян А. А., Агазарян Ш. М. // Ортопед. травматол. — 1978. — № 4. — С. 82-86.
2. Дедов И. И., Токмакова А. Ю., Бухман А. И. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — № 3. — С. 11.
3. Дриготинов Б. В., Клебанов М. З. Поражение нервной системы при эндокринных заболеваниях. — Минск, 1989. — С. 36-37.
4. Дянков Л. // Гер. арх. — 1980. — № 2. — С. 99-102.
5. Куликов Е. В., Ильяш Н. В. // Хирургия. — 1989. — № 2. — С. 152-157.
6. Новиков А. И., Новикова В. В., Раскопин А. В. // Пробл. эндокринологии. — 1978. — № 2. — С. 6-9.
7. Подляцук Е. Л., Устинова В. Ф. // Там же. — 1984. — № 3. — С. 27-31.
8. Твердышин М. С. // Успехи соврем. биол. — 1986. — Вып. 2 (5). — С. 278-288.
9. Токмакова А. Ю. Эффективность различных методов консервативной терапии у больных с синдромом диабетической стопы: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1992.
10. Forgacs S. Bones and Joints in Diabetes Mellitus. — Budapest, 1982.
11. Lithier F. // The Diabetic Food: Proceedings of the First International Symposium on the Diabetic Food. — Noordwijkerhout, 1991.
12. Petrides P., Weis L., Loffler G., Wieland O. H. Diabetes Mellitus. — München, 1976. — P. 62.

Поступила 24.06.94

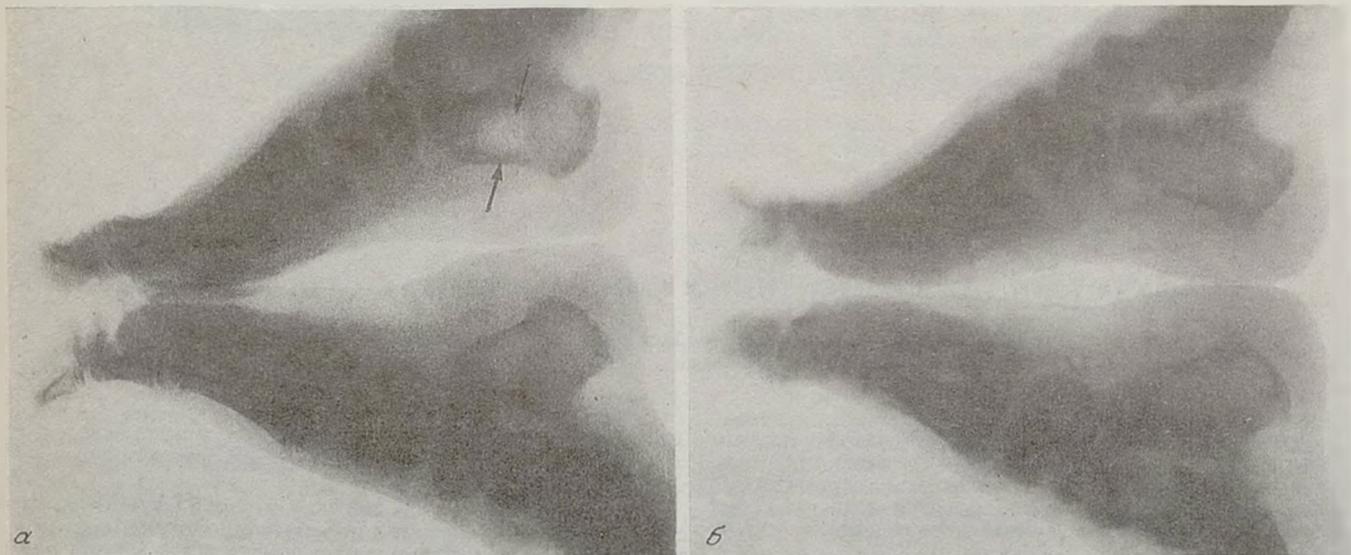


Рис. 2. Рентгенограмма стоп больного С. до лечения (а) и после лечения (б).