

Пациентка была направлена в отделение эндокринологии РКБ г. Казани, где диагноз ПГПТ был подтвержден и рекомендовано оперативное лечение. При дополнительном обследовании на УЗИ щитовидной железы был обнаружен узел (32×12 мм), исходящий книзу и кзади от нижнего полюса правой доли.

05.01.1998 г. удалена аденома паращитовидной железы и резецирована правая доля щитовидной железы. Данные биопсии: аденома паращитовидной железы, фолликулярный зоб. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана 23.01.1998 г. с рекомендацией приема препаратов Ca^{2+} , витамина D, миокальцика, нестероидных противовоспалительных препаратов.

Непосредственно после операции больная почувствовала улучшение состояния: уменьшились боли в костях и мышечная слабость, начала самостоятельно вставать, передвигаться по ровной поверхности с опорой, выполнять работу по дому, прекратилась жажда, улучшился аппетит. Однако вследствие развития выраженной остеопении была вынуждена периодически принимать анальгетики из-за болей в костях. Лечение остеопении после операции в амбулаторных условиях не осуществлялось. Проводится динамическое наблюдение за больной.

Данный случай подтверждает сложность выявления ПГПТ из-за многоликости его клиники и отсутствия патогномоничных симптомов. Уровень регистрируемой заболеваемости населения ПГПТ зависит от насыщенности врачей различных специальностей в отношении этой болезни. Клиническая картина до операции характеризуется доминированием явлений гиперкальциемии. По данным литературы, при смешанном варианте ПГПТ у 93,3% пациентов наблюдаются симптомы гиперкальциемии: мышечная слабость, полиурия, жажда, снижение массы тела, похудание, тошнота, рвота. Концентрации ионизированного Ca и (или) ПТГ в крови при этом варианте повышены у 100% пациентов. Одним из важнейших лабораторно-диагностических признаков ПГПТ является гипофосфатемия (меньше $0,7$ ммоль/л). Концентрация фосфора в крови снижена в 80% случаев.

Таким образом, в диагностике ПГПТ важное значение имеет обнаружение клинического синдрома гиперкальциемии, повышенных уровней Ca и ПТГ в крови и снижение уровня P в крови. Для оказания своевременной хирургической помощи необходимо раннее выявление ПГПТ.

УДК 616.993.161—053.2(470.41)

**Х.С. Хаертынов, Л.М. Абилямагжанова,
Н.Н. Авдеева (Казань). Висцеральный
лейшманиоз в Казани**

В Татарстане стали отмечаться случаи заболеваний инфекциями, которые раньше не возникали. Одним из них является лейшманиоз — протозойная трансмиссивная инфекция, вызываемая внутриклеточными паразитами рода *Leishmania*, передаваемыми москитами. При этом виде инфекции поражаются преимущественно внутренние органы (висцеральная форма) или кожа и слизистые (кожная форма). В СНГ он регистрируется в странах Средней Азии и Закавказья. В Казани за последние 2 года было выявлено 2 случая заболевания висцеральным лейшманиозом, завезенные из Грузии и Таджикистана. В обоих случаях больными были дети: в первом — диагностирован средиземноморско-среднеазиатский вариант, во втором — индийский.

Приводим наше наблюдение.

Х., 6 лет, приехала из Таджикистана, поступила в ДМЦ 16.11.98 г. с жалобами на одышку, однократную рвоту, вздутие живота. Заболела около 2 месяцев назад в Таджикистане: повысилась температура, на коже по всему телу стали появляться мелкие пузырьки с прозрачным содержимым, корочки и бугорки диаметром 2—5 мм. Кожные покровы стали приобретать темный цвет, развились ороговение и шелушение. В то же время получила травму левой голени. За медицинской помощью в Таджикистане не обращались. В Казань приехала 12.11.98 г. Из анамнеза жизни удалось выяснить, что ребенок раньше ничем не болел, никаких прививок не получал.

Объективно (при поступлении) состояние тяжелое за счет легочно-сердечной недостаточности и интоксикации. В сознании. Температура — $36,5^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы почти черного цвета, сухие. Отмечается сыпь в виде мелких пузырей диаметром от 2 до 5 мм, корочек, бугорков и чешуек. На лице, волосистой части головы, ладонях и подошвах кожных изменений нет. На слизистых полости рта высыпаний нет; отмечаются сухость, обложенность языка. Тургор тканей резко снижен, отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены, выраженная гипотрофия мышц конечностей. Трубчатые кости искривлены (X-образные ноги), суставы не изменены.

Дыхание затрудненное, с участием вспомогательной мускулатуры, одышка смешанного характера, частота дыхания — 50—54 в 1 мин. Аускультативно в легких дыхание ослаблено, по всем полям выслушиваются крепитирующие влажные хрипы. Тоны сердца приглушенные, ритмичные; во всех точках выслушивается систолический шум, тахикардия до 140 уд. в 1 мин. Границы сердца расширены на 1,5—2,0 см и влево, и вправо. Живот увеличен в объеме, вследствие гипотонии мышц передней брюшной стенки, печень увеличена на 4 см, селезенка — на 2 см, плотные. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Физиологические отправления не нарушены.

Общий анализ крови от 16.11.98 г.: эр. — $3,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 94 г/л, тромбоз. — $298,0 \cdot 10^9/\text{л}$, л. — $21,0 \cdot 10^9/\text{л}$, с. — 62%, э. — 2%, мон. — 4%, л. — 32%; CO_2 — 8 мм/ч.

Общий анализ мочи: отн. пл. — 1,009, содержание белка — отр., л. — 2—7, эпителия — 1—3 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: билирубин общий — 17,6 мкмоль/л, прямой — 6,1 мкмоль/л, глюкоза — 5,4 мкмоль/л, АлАТ — 445,8 ЕД, АсАТ — 295,8 ЕД, рН — 7,3, ВЕ — ($-8,9$ ммоль/л), общий белок — 7,5 г/л, альбуминов — 32,9%, глобулинов: α_1 — 4,6%, α_2 — 10,4%, β — 10,9%, γ — 41,1%.

17.11.98 г. в соскобе из бугорков обнаружены лейшмании.

Рентгенография органов грудной клетки от 16.11.98 г.: усиление легочного рисунка, сосудистый рисунок обогащен, застойно изменен, значительное расширение тени сердца в поперечнике (КТИ — 0,72).

Рентгенография костей голени от 16.11.98 г.: вальгусная деформация костей голени, выраженный остеопороз. Отмечается поперечная линия перелома нижней трети диафиза большеберцовой кости, формирующаяся костная мозоль.

С учетом всего комплекса данных: эпидемиологических (прибыла из Средней Азии), клинических (полиморфность поражения в виде кожных изменений — бугорковая сыпь, гиперпиг-

ментация кожи, изменений со стороны паренхиматозных органов — гепатоспленомегалия) и лабораторных данных (обнаружение лейшманий в соскобе из бугорков) был поставлен диагноз: висцеральный лейшманиоз, индийский вариант, тяжелая форма; дилатационная кардиомиопатия; двусторонняя очагово-сливная пневмония застойного характера; рахитоподобное заболевание; сломанный перелом большеберцовой кости левой голени.

Для дальнейшего лечения девочка была переведена в инфекционную больницу, где пробыла 3 дня, после этого родители увезли ее в Таджикистан.

УДК 616. 379—008.64—06:616.153.455—008.64—08

О.В. Булашова, А.В. Шутов, А.К. Саеггарев, Т.В. Булатова, Л.А. Шарипова, Д.К. Ахметова, И.Г. Яппаров (Казань). Случай успешного лечения двенадцатидневной гипогликемической комы.

Развитие гипогликемической комы является тяжелым осложнением инсулинотерапии сахарного диабета. По данным литературы, нахождение в гипогликемической коме более 12 часов связано с угрозой жизни в связи с развитием декортикации и приводит к высокой летальности. Наиболее часто гипогликемическая кома возникает в результате введения инсулина в сочетании с приемом большого количества алкоголя на фоне недостаточного поступления пищи. Состояние больного в связи с приемом алкоголя недооценивается окружающими, что приводит к поздней госпитализации и соответственно к тяжелым исходам.

Больная Т., 56 лет, была доставлена в приемный покой по поводу острой недостаточности мозгового кровообращения, геморрагического инсульта 10.11.98. Ранее она была осмотрена в отделении токсикологии, где с целью уточнения диагноза была проведена люмбальная пункция и рекомендовано лечение в отделении неврологии по месту жительства.

При первичном осмотре: состояние тяжелое, сознание утрачено до степени комы II, АД — 90/60 мм Нг, ЧСС — 115 в 1 мин, ЧД — 30 в 1 мин. При выполнении люмбальной пункции — ликвор чистый, поступает частыми каплями. Сделано Эхо-ЭС. Смещения ССМ нет. Гликемия — 2,2 ммоль/л. По имеющейся при больной медицинской карте удалось выяснить следующее: страдает сахарным диабетом в течение 16 лет; с марта 1998 г. переведена на инсулин. Со слов сопровождающих, накануне, в 12 часов дня больной была проведена инъекция монотарда (дозу установить не удалось), после этого она выпила 200—250 мл водки, не ела и к вечеру уснула. Утром, обнаружив ее в бессознательном состоянии, муж ввел ей 8 ед. актропида и 22 ед. монотарда. Поскольку состояние больной оставалось без улучшения, была вызвана бригада скорой помощи. С диагнозом острого отравления больная была госпитализирована в центр токсикологии с последующим переводом в клинику под наше наблюдение.

После введения концентрированных растворов глюкозы состояние больной не улучшилось, и в связи с необходимостью проведения интенсивной терапии ее перевели на лечение в отделение реанимации и интенсивной терапии с диагнозом: сахарный диабет II типа инсулинопотребный тяжелой степени; гипогликемическая кома, гипогликемическая энцефалопатия, гипоксический отек мозга. Комплексное лечение включало

противоотечные средства (маннит и лазикс), крапильную гипотермию, инфузионную терапию до 1,6 л (5% раствор глюкозы с инсулином, реополиглюкин, гемодез), использование преднизолона (60 мг), витаминов, антибиотиков, ноотропных препаратов. Осуществлялась постоянная оксигенация через носовые воздуховоды. Кормили больную через желудочный зонд. Гликемию корректировали простым инсулином (до 32 ед. в сутки) для поддержания уровня глюкозы крови в пределах умеренной гипергликемии (9,5 — 10,5 ммоль/л).

В течение первых суток нахождения в отделении, несмотря на интенсивное лечение, состояние больной ухудшилось. Больная была осмотрена невропатологом проф. Т.В. Матвеевой и эндокринологом асс. Т.В. Булатовой: констатируются крайне тяжелое состояние, угнетение сознания до комы II—III, отек мозга с симптомами вклинения продолговатого мозга; признаки декортикации; нарушения самостоятельного дыхания (периодическое апноэ). Критическое состояние больной потребовало коррекции лечения. Начиная с 5-х суток осуществлялось внутривенное введение озонированного раствора в объеме 400,0 мл с концентрацией озона в растворе 4 мг/дм³ в сочетании с сеансами гипербарической оксигенации. При проведении последней использовали одностороннюю барокамеру БЛКС по следующей схеме: в первые три дня — по два сеанса на режиме 1,8—2,0 атм по 90—120 минут, в последующем — по одному сеансу в день в тех же режимах в течение 2 дней.

В первые двое суток проведения озон-кислородной терапии состояние больной стабилизировалось. На 3-и сутки после начала интенсивной озон-кислородной терапии, состояние больной стало улучшаться: угнетение сознания до комы I—II, дыхание самостоятельное стабильное. В последующие 4 суток восстановился защитный двигательный рефлекс на сильные болевые раздражители. С 12-х суток появилась защитная реакция в виде открывания глаз на болевую раздражитель, стремление устранить раздражитель защитными движениями руки. Степень угнетения сознания оценивается как сопор. На 13-е сутки установился речевой контакт в виде ответов типа “да”, “нет” после настойчивых обращений. Выполняет элементарные задания. На 14-е сутки больную с угнетением сознания до умеренного оглушения переводят в отделение эндокринологии. Выписывают ее на 31-й день с момента госпитализации в удовлетворительном состоянии. В день выписки неврологический дефицит по заключению невропатолога у больной не определялся.

Дифференциальная диагностика на догоспитальном этапе подобного осложнения лечения сахарного диабета представляет значительные трудности в связи с полиморфизмом клинической и неврологической симптоматики. Однако знание особенностей клиники гипогликемической комы, последовательное терпеливое лечение с применением современной комплексной патогенетической терапии, включая озонотерапию и гипербарическую оксигенацию, позволяет получить благоприятные результаты.

УДК 616.727.9—006.31—089

Г.Г. Неттов (Казань). Гломусная опухоль ногтевой фаланги пальцев кисти и ее лечение

В медицинской практике достаточно редко встречаются большие, преимущественно женщины, жалующиеся на боли в ногтевой фаланге