

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 очаговая воспалительная пневмония застойного характера; рахитоподобное заболевание; сросшийся 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. Япбаров (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 большой 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 корригировали 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: констатированы 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 болевой 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 настоячивых 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