

мония, многокамерный фибринозный плеврит, деструктивные изменения в легких.

Диагностическая и лечебная тактика в каждом конкретном случае ТЭЛА должна определяться тяжестью эмболического поражения легочного сосудистого русла. Массивная ТЭЛА требует экстренных энергичных мер (тромболизис, эмболектомия), направленных на восстановление кровотока в малом круге кровообращения. Эмболия мелких ветвей не представляет непосредственной угрозы для жизни больного, но часто свидетельствует о наличии эмбологенного венозного тромбоза, который может стать источником повторной массивной ТЭЛА. Поэтому лечебная и диагностическая тактика у больных этих групп должна быть адекватной.

Л и т е р а т у р а

1. Амосов В.И., Власов Т.Д., Золотницкая В.П. и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003. №3. С.54-57.

2. Гинсберг Д., Киров К., Хирш Д. // Международный журнал медицинской практики. 2000. №3. С.28-33.

3. Золотарева Л.А., Сычев В.К. // Проблемы туберкулеза. 1998. №6. С.49-51.

4. Кеннет М. Мозер. Тромбоэмболия легочной артерии // Внутренние болезни. / Пер. с англ. М., 1995. Т.6. С.132-145.

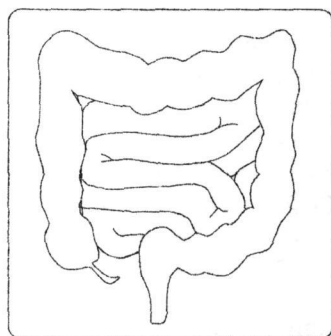
5. Клочков Н.Д., Тимофеев И.В., Коваленко В.И. // Вестник хирургии. 1994. №5-6. С.101-104.

6. Королева И.М., Терновой С.К. // Медицинская визуализация. 2003. №4. С.6-9.

7. Синицин В.Е., Веселова Т.Н., Пустовитова Т.С. // Вестник рентгенологии и радиологии. 2001. №4. С.48-50.

8. Синицин В.Е., Терновой С.К., Веселова Т.Н. и др. // Кардиология. 2003. №5. С.77-80.

9. Терновой С.К., Паша С.П., Королева И.М. // Вестник рентгенологии и радиологии. 2003. №3. С.28-33.



УДК 616.34 - 008.711.2

Р.В. Захаренко, Н.Н. Масалова

СИНДРОМ АЛЬВАРЕСА

ГУЗ "Муниципальная клиническая больница №3 им. С.К. Нечепалева";
Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск

Данный клинический синдром характеризуется внезапным, преходящим увеличением живота нейрогенного характера при отсутствии внешней явной причины, которое может продолжаться от нескольких минут до нескольких дней. Увеличение сопровождается чувством неловкости, распирания, при этом болевые ощущения отсутствуют, метеоризма нет. Нарушений функции кишечника не наблюдается. При перкуссии — тимпанит. Живот уменьшается во время сна, наркоза, блокады симпатических ганглиев, рвоты. Полагают, что причинами увеличения живота являются спонтанные сокращения мышц спины, диафрагмы и брюшного пресса. Встречается при аэрофагии, истерии, при сахарном диабете, осложненном диабетической вегетопатией [1-3].

Приводим наше наблюдение.

Пациентка Б., 56 лет, поступила в клинику с жалобами на сухость во рту, незначительную жажду, боли в поясничной области, периодически возникающее вздутие живота, запоры, повышение тем-

пературы тела до 38°C. В анамнезе: с 20-летнего возраста после перенесенного вирусного гепатита А больная отмечала эпизоды внезапного вздутия живота, сопровождающиеся чувством тяжести в правом подреберье. Данные приступы могли быть спровоцированы различными факторами: физической и эмоциональной нагрузкой, резким запахом (в частности, запахом рыбы, в связи с чем больная вынуждена была исключить блюда из рыбы из своего рациона), либо без видимой причины, в состоянии покоя. В течение последних 5-7 лет эпизоды вздутия живота возникали с периодичностью 1-2 раза в мес. и могли продолжаться от нескольких часов до 3 дней. Больная самостоятельно купировала эти приступы приемом 10-20 таблеток активированного угля, седативных средств (корвалол), очистительных клизм.

Кроме того с 2003 г. больная страдает сахарным диабетом. Принимает инсулин-микстард (30/70) 22 ед. утром и 12 ед. вечером. Ухудшение самочувствия отмечала в течение недели, когда появились сухость во рту, жажда, боли в поясничной области, повы-

шение температуры тела до 38°C. В связи с данными жалобами больная была госпитализирована. При поступлении состояние удовлетворительное. Больная повышенного питания, андронидный тип ожирения, умеренный гирсутизм. Щитовидная железа при пальпации существенно не увеличена, мягкоэластической консистенции, клинически — эутиреоз. Границы сердца расширены влево, при аускультации тоны приглушены, ритмичны, акцент 2 тона на аорте. АД 160/90 мм рт. ст., ЧСС 86 уд./мин. В легких везикулярное дыхание, ЧД 16/мин, хрипов нет. Живот мягкий, не вздут, умеренно болезненный в правом подреберье, печень — на 1 см ниже реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный. Дизурических расстройств нет.

Во время одного из осмотров, при пальпации у больной развился приступ вздутия живота, при этом живот увеличился в объеме в 2-3 раза. При перкуссии определялся тимпанит. Вздутие живота сохранялось в течение 12 ч и постепенно нивелировалось после приема активированного угля и опорожнения кишечника.

Данные лабораторно-инструментальных исследований: общий анализ крови: Нв — 140 г/л, эр. — $4,5 \times 10^9$, цв. пок. — 0,93; лейкоц. $6,7 \times 10^9$, п/я-3, с/я — 65, л-24, СОЭ-55 мм/час. В биохимическом анализе крови все показатели в пределах нормы. Гликемический профиль: 7.00 — 10,9 ммоль/л, 13.00 — 9,2 ммоль/л, 18.00 — 11,3 ммоль/л. Общий анализ мочи: относительная плотность — 1010, белок 0,1, лейкоциты — до 30 в п/зр., глюкоза (+), ацетон (-). Проба Реберга: СКФ — 92 мл/мин, реабсорбция — 98,9%. Суточная потеря белка — 0,25 г/сут. Проба мочи по Нечипоренко: при поступлении: лейкоц. — 4000, эр. — 7000; при выписке: лейкоц. — 1000, эр. — 500. Свободная мочева проба: отн.пл. — 1008-1012; белок — 0,1-0,246; глюкоза — от (+) до (+++); ацетон (-); лейкоц. — от 20 до 40 в п/зр. Посев мочи на стерильность: посев стерилен. ЭКГ: синусовая тахикардия, гипертрофия миокарда левого желудочка, диффузные изменения в миокарде. УЗИ печени, почек — патологии не выявлено.

Клинический диагноз: сахарный диабет, 2 тип, средней тяжести, декомпенсация. Ретинопатия (диабетически-гипертоническая) I ст., нефропатия 2 ст., дистальная полинейропатия нижних конечностей. Гипертоническая болезнь II ст., риск IV. Хронический пиелонефрит, обострение. Хронический тромбоз глубоких вен нижних конечностей, ХВН III ст. Синдром Альвареса.

Проводилось лечение: инсулин-микстард 30/70 — 28 ед. утром и 15 ед. вечером, антибиотики (ампициллин), уросептики (фурадонин), эгилок, индап, аккупро. На фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось: исчезла жажда, уменьшилась сухость во рту, нормализовалась температура тела, гликемия снизилась до целевого уровня — 6-8 ммоль/л, в общем анализе мочи при выписке патологии не выявлено.

Представленный случай иллюстрирует редкий клинический синдром — синдром Альвареса (Alvares). Литературные сведения по данному синдрому крайне скудны, но имеются указания на связь с сахарным диабетом, диабетической вегетопатией [1]. Следует отметить, что среди осложнений сахарного диабета у данной больной убедительных проявлений автономной гастроэнтеропатической нейропатии не наблюдалось. Кроме того, описываемый синдром развился у больной задолго до клинической манифестации диабета.

Таким образом, при анализе данного случая можно констатировать, что прямая причинно-следственная связь между сахарным диабетом и пароксизмами вздутия живота отсутствует.

Л и т е р а т у р а

1. Аметов А.С., Казей Н.С., Грановская А.М. Краткий справочник эндокринологических синдромов. Ярославль, 1995. 5 с.
2. Лазовскис И.Р. Справочник клинических симптомов и синдромов. М.: Медицина, 1981. 114 с.
3. Pav J., Rames I. // Prakt Lek. 1967. Vol. 47, P.571-573.

