



УДК 616.8 - 009 : 616.379 - 008.6 : 616.152.112

Р.В. Захаренко, Т.А. Захарычева, Н.Н. Масалова, И.Ю. Юдина, В.В. Сысоев

ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
ГУЗ «Краевая клиническая больница №2», г. Хабаровск

Термин «диабетическая энцефалопатия» обозначает стойкую органическую церебральную патологию, возникающую под влиянием острых, подострых и хронических метаболических и сосудистых нарушений, обусловленных сахарным диабетом (СД) [2, 5, 7].

Диабетическая энцефалопатия (ДЭ) проявляется неврозоподобным и психопатоподобным синдромами, соматической, вегетативной и рассеянной микроочаговой церебральной симптоматикой. Наиболее часто ДЭ (как другие метаболические энцефалопатии) сопровождается когнитивными расстройствами (снижение памяти и внимания, замедление мышления, выявляемыми при нейропсихологическом тестировании), апатией, депрессией, что указывает на преимущественное поражение срединных структур головного мозга. Электроэнцефалографическое исследование выявляет диффузные общемозговые изменения, снижение реактивности на функциональные пробы. Зрительные и слуховые вызванные потенциалы головного мозга характеризуются удлинением их латенции и длительности [4, 6].

Диабетическая миелопатия развивается одновременно с ДЭ у лиц с длительным диабетическим анамнезом, проявляется легкими проводниковыми чувствительными расстройствами, рефлексорной пирамидной недостаточностью, дисфункцией произвольного мочеиспускания и дефекации. Разграничить симптомы поражения головного и спинного мозга не всегда возможно, поэтому оправдан термин «энцефаломиелопатия» [4].

Формированию ДЭ способствуют следующие основные патогенетические механизмы: перманентные и пароксизмальные дисметаболические процессы в мозговой ткани, вторичные дисрегуляторные нейровегетативные и нейроэндокринные расстройства, атеросклеротическая и гипертензивная макроангиопатии и микроангиопатия. Диабетическая энцефалопатия — это следствие отека мозга и мелкоочаговых кровоизлияний при гипогликемических, кетоацидотических и особенно затянувшихся ком с переходом кетоацидотической в гипогликемичес-

Ключевые слова: диабет, нервная система.

Key words: diabetes, nervous system.

кую. В соответствии с типом декомпенсации метаболизма выделяют энцефалопатию гипогликемическую, кетоацидотическую, ангиопатическую и сочетанную (ацидо-гипогликемическую), при которой церебральные нарушения наиболее тяжелые [1, 3, 4, 6].

Общепризнано, что ДЭ обычно развивается постепенно, часто протекает субклинически, что особенно характерно для лиц молодого возраста с инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД). У больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНЗСД), представляющих старшие возрастные группы, проявления ДЭ утяжеляются нарушениями мозгового кровообращения. Однако вопрос включения инсульта в классификацию ДЭ по настоящее время дискуссионен [4].

Приводим два собственных наблюдения развития тяжелых поражений центральной нервной системы при диабетическом кетоацидозе.

Больной П., 21 г. Доставлен СМП в больницу 20.08.06 с диагнозом «острый панкреатит». Жалобы на боли в эпигастриальной области, тошноту, рвоту, значительное похудание. Болен в течение трех недель, когда появились сухость во рту, жажда, стал терять вес; затем присоединились боли в животе, тошнота, рвота, нарастающая слабость, сонливость. Состояние тяжелое, заторможен, кожные покровы и слизистые сухие, тургор кожи снижен. Дыхание везикулярное, ЧД = 26 уд./мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС = 100 уд./мин. Живот не вздут, при пальпации резко болезненный в эпигастриальной области, симптомов раздражения брюшины нет. Гоститализирован в хирургическое отделение, где при обследовании выявлена гипергликемия (26,6 ммоль/л), глюкозурия (++), ацетонурия (+++). После уточнения диагноза и в связи с нарастанием одышки (ЧД до 30 в 1 мин), тахикардии (ЧСС до 120 уд./мин) и углублением расстройств сознания до спутанного, больной

с диагнозом «сахарный диабет, впервые выявленный, диабетический кетоацидоз, прекома» был переведен в реанимационное отделение. Несмотря на проводимую стандартную комплексную терапию диабетического кетоацидоза, состояние больного оставалось тяжелым, нарастала дыхательная (ЧД до 40 в 1 мин) и сердечная (ЧСС до 140-150 уд./мин) недостаточность, был переведен на аппаратное дыхание. В последующем в целом динамика положительная: снижение уровня гликемии, купирование кетоацидоза, однако спонтанное дыхание не эффективно, продолжалась ИВЛ.

22.08.06 в 10.00 у больного зафиксирована гипогликемия — 1,5 ммоль/л, клинические проявления которой отсутствовали в связи с ИВЛ и медикаментозной седацией. В последующем тяжесть состояния больного определялась преимущественно церебральной симптоматикой. В неврологическом статусе от 23.08.06 кома — I, периодически двигательное беспокойство, общая мышечная гипотония, менингеальные знаки отсутствуют, зрачки симметричные с вялыми реакциями на свет, плавающие движения глазных яблок. Сухожильные рефлексы живые, патологических кистевых и стопных знаков нет, снижена двигательная активность в правой руке и реакция на болевые раздражители на левой половине лица и левой руке. Цереброспинальная жидкость бесцветная, прозрачная, состав в пределах нормы.

24.08.06 при неврологическом осмотре выявлен левосторонний диссоциированный (до плеча в руке) гемипарез. Заключение консилиума от 24.08.06: сахарный диабет, I тип, впервые выявленный, диабетический кетоацидоз, кома. Диабетическая энцефалопатия, синдромы левостороннего диссоциированного гемипареза, правосторонней пирамидной недостаточности, психических расстройств. Проводилась комплексная терапия инсулином в адекватных дозах, фраксипарином, курантилом, тирацетамом, берлитином, симптоматическими средствами. Динамика положительная — купированы явления кетоацидоза, нормализовалась гликемия, на 14 сут пребывания в отделении восстановилось сознание и самостоятельное дыхание, переведен в терапевтическое отделение.

В неврологическом статусе от 06.10.06: быстро истощается, когнитивные расстройства — снижение памяти на текущие события, зрительная агнозия с оптико-пространственными нарушениями (страдает навык чтения — не улавливает смысл прочитанного), легкий левосторонний центральный прозопапарез, негрубые рефлексы орального автоматизма. Парезов нет, легкая мышечная дистония в конечностях, рефлексы живые, симметричные, патологических знаков нет, чувствительность не расстроена. Нейропсихологическое тестирование: объем непосредственного запоминания — 7 слов из 20, объем опосредованного запоминания — 15 слов из 20; общее время выполнения корректурной пробы — 6 мин 30 с, «индекс утомляемости» — 0,4.

Данные параклинического обследования: 10.10.06, окулист: ДЗН бледно-розовые, границы четкие, сосуды не изменены. Общий анализ крови, биохимические показатели — в пределах нормы. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС = 88 уд./мин, метаболические изменения в миокарде. УЗИ внутренних органов: диффузные изменения в печени и поджелудочной железе, правосторонний нефроптоз 2 ст.

КТ головного мозга от 26.09.06: отек вещества мозга, снижение плотности (гиподенсивное состояние) в лобных долях обоих полушарий, очаг ишемии в правой затылочной доле.

КТ головного мозга от 11.10.06: очагов патологической плотности в проекции лобных долей не выявлено; желудочки и базальные цистерны мозга умеренно равномерно расширены, признаки формирующейся ликворной кисты (в проекции базальных отделов правой затылочной доли, парасагиттально — очаг неоднородно пониженной плотности с четкими неровными контурами размером 4,5×3,2 см) после перенесенного ОНМК.

За время пребывания в стационаре больной прошел обучение в «Школе сахарного диабета», назначена базис-болюсная инсулинотерапия, гликемия нормализовалась (4,6-5,8 ммоль/л), выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключительный диагноз: сахарный диабет, I тип, впервые выявленный, кетоацидоз, кетоациidotическая кома. Диабетическая энцефалопатия со вторичными гемодинамическими расстройствами. Ранний восстановительный период ишемического инсульта в бассейне правой задней мозговой артерии. Синдромы когнитивных расстройств (память, внимание, зрительная агнозия) рассеянного мелкоочагового дефицита.

Таким образом, наблюдение демонстрирует развитие при диабетическом кетоацидозе тяжелой диабетической энцефалопатии со вторичными гемодинамическими расстройствами — ишемическим инсультом у пациента в возрасте 21 г. с впервые выявленным сахарным диабетом I типа.

Больной Ш., 19 лет, доставлен в терапевтическое отделение машиной «Скорой помощи» 15.08.06 с правильным диагнозом «язвенная болезнь желудка, кахексия неясной этиологии». Жалобы на выраженную слабость, жажду, сухость во рту, головокружение, похудание на 10 кг, рвоту после приема пищи, боли в животе. Болен в течение двух недель, после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции. Наследственность отягощена по сахарному диабету (у бабушки). При осмотре состояние средней тяжести, кожные покровы обычной окраски, сухие. В легких везикулярное дыхание, ЧД = 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, умеренная тахикардия, ЧСС 98 уд./мин. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в правом подреберье. Симптом «поколачивания» отрицателен с обеих сторон. Осмотрен хирургом: данных за острую хирургическую патологию нет.

Результаты параклинического обследования: гликемия — 31,5 ммоль/л, ацетонурия (+++). В общем анализе крови лейкоцитоз — $12,5 \times 10^9$ л, п/я — 15%. Биохимические показатели крови характеризовались повышением уровня мочевины (14,6 ммоль/л) и креатинина (188,3 ммоль/л). УЗИ внутренних органов: паренхима печени смешанной эхогенности, сосудистый рисунок обеднен; селезенка несколько увеличена 14,6×6,0 см, паренхима повышенной эхогенности. ФГДС: эзофагит, гастрит, дуоденогастральный рефлюкс.

Диагностирован сахарный диабет, I тип, впервые выявленный; диабетический кетоацидоз. Больному начата стандартная инсулинотерапия, регидратация, коррекция показателей гомеостаза. Состояние улучшилось, явления кетоацидоза купированы, биохимические показатели нормализовались.

В неврологическом статусе от 26.09.06: травматическая ампутация 1-2 фаланг большого пальца правой кисти, черепные нервы без патологии. Парезов нет. Рефлексы без убедительной разницы сторон: на руках живые, коленные — высокие, ахилловы поликлоничные, двусторонние аддукторные феномены; справа патологический рефлекс Якобсона-Ласко. Дистальный гипергидроз конечностей. Нейропсихологическое тестирование: объем непосредственного запоминания — 8 слов из 20; объем опосредованного запоминания — 14 слов из 20; общее время выполнения корректурной пробы — 4 мин 3 с, «индекс утомляемости» — 0,7. В дополнение к анамнезу: до настоящего заболевания считал себя здоровым, на учете у невролога не состоял, в школе занимался физической культурой в основной группе, обследован по призыву — признан годным к военной службе.

К лечению — микроциркулянты, ноотропы, мильгамма. Выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение эндокринолога.

Заключительный диагноз: сахарный диабет, I тип, впервые выявленный, декомпенсация, кетоацидоз. Диабетическая энцефаломиелопатия.

Второе наблюдение свидетельствует о развитии у пациента 19 лет с впервые выявленным сахарным диабетом I типа, декомпенсацией, кетоацидозом диабетической энцефаломиелопатии.

В заключение следует подчеркнуть, что диабетический кетоацидоз при сахарном диабете, независимо от

возраста пациентов, типа и давности заболевания, способствует развитию тяжелых поражений центральной нервной системы. Исход мозговой комы во многом зависит от своевременной диагностики неврологических осложнений и их комплексной терапии. В алгоритм обследования больных сахарным диабетом с декомпенсацией метаболизма и развитием комы целесообразно включать консультации невролога и нейровизуализацию — КТ-исследование головного мозга.

Л и т е р а т у р а

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2005. 510 с.
2. Герман Э., Прусиньски А. Неврологические синдромы в клинике внутренних болезней. Варшава, 1971. 219 с.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: Руководство для врачей. М.: Универсум Паблишинг, 2003. 455 с.
4. Калинин А.П., Котов С.В. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. М.: Медицина, 2001. 272 с.
5. Мартынов Ю.С. // Журн. невропат. и психиатр. 1972. Т. 72. Вып. 8. С. 1128-1135.
6. Мументалер М. Неврология. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 920 с.
7. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. М.: Медицина, 1981. 296 с.



УДК 616.151.511 : 616.13/14 - 005.6

Е.П. Батаева, О.Г. Максимова, И.А. Дорожкова, О.А. Егорова, А.С. Богданова, Ю.А. Витковский

СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕВОЧКИ 10 ЛЕТ С ПЕРВИЧНЫМ АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Читинская государственная медицинская академия;
Областная детская клиническая больница №1, г. Чита

Антифосфолипидный синдром (АФС) — хронический вазоокклюзивный процесс с рецидивирующими тромбозами вен, артерий или мелких внутриорганных сосудов, приводящий к развитию полиорганной ишемии, а иногда и к полиорганной недостаточности [5]. Учитывая трудности в диагностике и лечении, разнообразие клинических проявлений, АФС остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, затрагивающей различные отрасли медицинской науки [2].

В настоящее время установлено, что до 70% всех случаев венозного тромбоза обусловлены генетическими причинами, т.е. наследственной предрасположенностью (первичной тромбофилией), на фоне которой приобре-

Ключевые слова: гломерулонефрит, антифосфолипидный синдром.

Key words: glomerulonephritis, antiphosphorouslipid syndrome.

тенные факторы играют провоцирующую роль. Объем исследований, посвященных этой проблеме у детей, по сравнению со взрослыми, относительно небольшой [3]. В настоящее время известны дефекты в генах следующих факторов свертывания крови, приводящие к наследственным тромбофилиям: антитромбина-III, протеинов С и S, аномалии протромбина G 20210A, метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР) и другие. Среди них наиболее