

Давность заболевания 22 г., самостоятельно не передвигается. Ее младший брат И. заболел во время срочной службы в армии. В возрасте 21 г. комиссован с быстро прогрессирующим нижним спастическим парепарезом. В областном неврологическом отделении установлен диагноз ППРС. Умер в 33 г. от соматических осложнений.

Можно предположить, что злокачественное течение болезни у брата связано с пребыванием в армии, несвоевременным установлением диагноза.

Таким образом, в наших наблюдениях повышенный риск повторяемости РС установлен у дочерей, реже у братьев и сестер. Кроме того, в семейных случаях отмечен и ППРС.

Л и т е р а т у р а

1. Алиев Б.А., Асланов А.М. О семейных случаях рассеянного склероза при проживании sibсов в разных климатогеографических регионах // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1987. - Т. 86, №3. - С. 370-373.
2. Бахтиярова К.В., Магжанов Р.В. Анализ семейных случаев рассеянного склероза в Республике Башкортостан // Невролог. журнал. - 2007. - Т. 12, №2. - С. 11-15.
3. Гончарова З.А., Фомина-Ертоусова М.А. Семейные случаи рассеянного склероза в популяции больных Ростовской области // Нейроиммунология. - 2007. - Т. 5, №2. - С. 80-81.
4. Гусев Е.Н., Завалишин И.А., Бойко А.Н. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. - М.: Миклош, 2004. - 528с.
5. Егорова Г.П., Кузьмин И.К., Егоров М.И. Семейные случаи рассеянного склероза в Чувашской Республике // Нейроиммунология. - 2005. - Т. 3, №2. - С. 83.

6. Малкова Н.А. Течение рассеянного склероза в Западной Сибири (на примере г. Новосибирска): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1988. - 18 с.

7. Bird Th.D. Apparent Familial multiple sclerosis in Three Generations // Arch. Neurol. Chic. - 1975. - Vol. 32, №6. - P. 414-416.

8. Bobowick A., Kutzke J.F., Brody J.A. et al. Twin study multiple sclerosis: an epidemiologic inquiry // Neurology. - 1978. - Vol. 28. - P. 978-987.

9. Ebers G.C., Sadovnic A.D. The role genetic factors in multiple sclerosis susceptibility // Neuroimmunology. - 1994. - Vol. 54. - P. 1-17.

10. Eoli M., Pandolfo M., Amaroso A. et al. Evidence of Linkage between susceptibility to multiple sclerosis and HLA-class II loci in Italian multiplex families // Eur. J. Hum. Genet. - 1995. - Vol. 3. - P. 303-311.

11. Lynch S.G., Rose J.W., Smoker W. et al. MRT in familial multiple sclerosis // Neurology. - 1990. - Vol. 40. - P. 900-903.

12. Thompson A.J., Polman C., Hoblfeld R. Multiple Sclerosis: clinical challenges and controversiess. - Martin Dunitz, 2001. - 422 с.

13. Sutherland J.M. Observations on the prevalence of multiple sclerosis in northern Scotland // Brain. - 1956. - Vol. 79. - P. 635-654.

14. Tienari P.J., Salonen O., Wikstrom J. et al. Familial multiple sclerosis: MRI findings in clinically affected and unaffected siblings // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. - 1992. - Vol. 55. - P. 883-886.

Координаты для связи с авторами: Карнаух В.Н. e-mail: karn@amur.ru



УДК 616.379 - 008.64 : 616.853.9

Т.А. Захарычева¹, И.П. Дроздова¹, И.В. Гнатышев², О.А. Чернова²,
С.Ч. Кузенная², А.В. Сахно², П.Е. Червяков²

СЛУЧАЙ МАНИФЕСТАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ СТАТУСОМ

Дальневосточный государственный медицинский университет¹;
301-й Окружной военный клинический госпиталь², г. Хабаровск

Сахарный диабет I типа — это органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся аутоиммунной деструкцией инсулярной ткани и развитием абсолютной инсулиновой недостаточности, приводящее к стойкой гипергликемии, нарушению обмена веществ и развитию острых (декомпенсации метаболизма кетоацидотического, гиперосмолярного, лактацидемического и гипогликемического типов) и отдаленных осложнений

(диабетическая нефропатия, ретинопатия, макроангиопатия, невропатия). Для инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД) типичны острое начало, лабильность течения, склонность к кетоацидозу. Преобладающий возраст — детский и подростковый [1, 2, 5].

Острые нервно-психические расстройства (ОНПР) встречаются при всех типах декомпенсации диабета. Манифестация СД с ОНПР порой значительно затрудняет

диагностику, маскируя психические заболевания, а также острую неврологическую патологию (инсульты, травмы и опухоли мозга). Недостаточная осведомленность приводит к ошибочной диагностике врачами острой неврологической и психиатрической патологии больному с гипогликемией или кетоацидозом, что отдалает начало адекватной терапии и даже может заканчиваться фатально [7].

Вопрос о связи сахарного диабета с эпилептическими припадками до настоящего времени остается неизученным. Б.В. Дривотинов и М.З. Клебанов (1989) провели наблюдения 15 больных, у 13 из которых эпилептические припадки развились через несколько лет после начала СД и у двух — до него [6]. Фокальные двигательные или генерализованные судорожные припадки описаны при гиперосмолярном типе декомпенсации метаболизма, преимущественно у лиц старше 50 лет, больных инсулиннезависимым СД, находящихся в коме, с исключительно высокой гликемией (до 55,5 ммоль/л и более), редко — у детей [6, 7].

В доступной литературе мы не встретили сведений о манифестации ИЗСД эпилептическим статусом. В связи с этим приводим собственное наблюдение.

Больной К., 19 лет, доставлен в 301-й Окружной военный клинический госпиталь (301-й ОБКГ) в крайне тяжелом состоянии 26.03.08.

Из анамнеза известно, что был призван в армию 9 мес. назад, при прохождении призывной комиссии жалоб не предъявлял, признан годным к военной службе. Месяц назад перенес ветряную оспу в легкой форме. Накануне настоящего заболевания сутки находился на дежурстве, затем 24.03.08 наблюдался эпизод депривации сна, самочувствие не страдало. 25.03.08 в 12:45 потерял сознание, упал, после чего возникли судорожные припадки, между которыми в сознание не приходил. Был доставлен в медицинский пункт в 13:00 санитарным транспортом, на носилках, в сопровождении фельдшера. При поступлении сознание утрачено до степени комы-I: продуктивному контакту недоступен; реакция на сильные болевые раздражители, глоточный и кашлевой рефлекс сохранены. Зрачки округлой формы, симметричные, до 3 мм в диаметре, зрачковые и роговичные рефлексы живые. Горизонтальный крупноамплитудный нистагм. Тонико-клонические судороги, не купированные введением диазепама. Рефлексы равномерно оживлены. Менингеальных знаков, симптомов очагового поражения нервной системы не выявлено. Кожные покровы цианотичные, теплые. Температура тела — 36,6°C. Дыхание неадекватное, нерегулярное, с периодами апноэ, аускультативно везикулярное, сухие рассеянные хрипы. АД 140/50 мм рт.ст., тахикардия до 100 уд./мин, пульс хорошего наполнения и напряжения. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык влажный, следов зубов нет, изо рта обильная светлая пена. Живот не вздут, не напряжен, кишечные шумы выслушиваются. Печень по краю реберной дуги. Рвоты, непроизвольного мочеиспускания не было.

Под внутривенной вводной анестезией тиопенталом натрия (300 мг) с применением миорелаксантов короткого действия больной был интубирован, переведен на ИВЛ аппаратом «Simmens» в режиме управляемой вентиляции. Судорожный синдром купирован, налажена постоянная инфузия тиопенталом натрия в дозе от 2-0,5 мг/кг/ч.

Резюме

Представлен случай дебюта сахарного диабета I типа эпилептическим статусом у пациента 19 лет. Диагноз установлен на 5 сут на основании гипергликемии, кетонемии, глюкозурии и кетонурии. Исход случая удовлетворительный. Обсуждаются возможные причины нетипичного начала заболевания.

Ключевые слова: сахарный диабет, эпилептический статус, дебют.

T.A. Zacharicheva, I.P. Drosdova, I.V. Gnatishev, O.A. Chernova, S.C. Kusenai, A.V. Sachno, P.E. Chervikov

THE CASE OF MANIFESTATION OF DIABETES MELLITUS TYPE I WITH STATUS EPILEPTICUS

FESMU, Khabarovsk

Summary

We have presented the case of manifestation of diabetes mellitus type 1 with epileptic status. The disease was diagnosed on the fifth day with hyperglycemia, ketonaemia, glycosuria, ketonuria. The outcome of this case was satisfactory. We discuss different causes of untypical beginning of the disease.

Key words: diabetes mellitus, epileptic status, debut.

Результаты обследования: краниограммы без патологии; хирург: данных за острую черепно-мозговую травму нет; в крови лейкоцитоз — $13,2 \times 10^9/\text{л}$; моча слабо-мутная, кислая, уд. вес — 1010, белок — 0,1 г/л, глюкоза — 5,5 ммоль/л, кетоны (+), соли гиппуровой кислоты; глюкоза крови — 15,4 ммоль/л, после введения 4 ед. инсулина — 8,9 ммоль/л. Ликвор от 26.03.08: вытекал редкими каплями, бесцветный, прозрачный, белок — 0,325 г/л, глюкоза — 6,5 ммоль/л, pH — 7,5; цитоз — 8,4 кл./мкл. Глюкоза крови от 26.03.08 — 7,4-7,6 ммоль/л.

Больной с 26 по 28 марта 2008 г. находился в Центре анестезиологии и реанимации 301-го ОБКГ с диагнозом: симптоматическая эпилепсия, состояние после эпилептического статуса, кома.

При поступлении состояние тяжелое, стабильное, сознание на уровне глубокого сопора — речевой продукции нет, реагирует на болевые, тактильные и слуховые раздражители, открывает глаза на свое имя. Менингеальные симптомы отсутствуют. Расположение глазных яблок симметричное, зрачки D=S, фотореакции живые. Мышечная гипотония. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, симметричные, патологических знаков нет. Кожа розовая, теплая. Дышит самостоятельно через интубационную трубку, дыхание проводится во все отделы. Гемодинамика стабильная: АД=130/80 мм рт.ст., пульс до 100 уд./мин. Язык чистый, влажный, живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный, перистальтика выслушивается. По зонду явлений застоя нет. Моча выводится катетером.

Клинико-лабораторное обследование позволило исключить путем химико-токсикологического исследования крови и мочи экзогенную интоксикацию, выявить гипергликемию (8,2-20,9-24,7 ммоль/л), глюкозурию — от (+) до 56 ммоль/л, ацетон (-), нефропатию (по результатам УЗИ почек) и диагностировать у больного сахарный

диабет, впервые выявленный, диабетический кетоацидоз, кома. В результате стандартной комплексной терапии инсулином, микроциркулянтами, нейропротективными и симптоматическими средствами динамика состояния положительная: с 27.03.08 (3 сут заболевания) уровень сознания — оглушение, выполняет простые команды, пытается говорить, быстро истощается, отмечается мелкоамплитудный нистагм при взгляде в стороны, мышечная гипотония; с 28.03.08 — сознание ясное, очаговые неврологические симптомы отсутствуют.

Нейропсихологическое тестирование от 01.04.08 выявило умеренное снижение мнестических функций в пробах Лурия, Векслера, Бернштейна, выраженное снижение внимания при использовании таблиц Шульте.

На ЭЭГ от 03.04.08: умеренно выраженные изменения биоэлектрической активности общемозгового характера; дисфункция стволовых структур на уровне диэнцефально-мезэнцефальных отделов; локальной и пароксизмальной патологической активности не выявлено.

Диагноз заключительный клинический: сахарный диабет, I тип, дебют; декомпенсация с развитием острых нервно-психических расстройств в виде эпилептического статуса.

Заболевание протекало в средней степени тяжести. Субкомпенсация углеводного обмена была достигнута диетой и введением инсулина в дозе 42 ед./сут (20 ед. пролонгированного + 22 ед. простого инсулина). Прибавил в весе 5 кг.

Исход эпизода относительно удовлетворительный, о чем свидетельствуют регресс очаговой симптоматики после достижения пациентом ясного сознания и негрубые когнитивные расстройства, по данным нейропсихологического тестирования.

Вероятно, молниеносной декомпенсации состояния пациента в дебюте СД в виде эпилептического статуса способствовали условия военной службы с экстремальными психоэмоциональными и физическими нагрузками.

Уникальность и сложность клинического наблюдения (диагноз установлен на 5 сут от момента развития комы) обусловлены дебютом СД I типа — эпилептическим статусом и атипичными симптомами.

Так, известно, что судорожная готовность мозга, как правило, повышается при снижении концентрации глюкозы [6, 7], а у пациента наблюдалась гипергликемия. Инсулинзависимый СД характеризуется острым началом и постепенным развитием кетоацидоза: усиливается жажда, сухость во рту, снижается аппетит, нарастает слабость, вялость, сонливость, адинамия, переходящие в

бессознательное состояние. Декомпенсация метаболизма при СД проявляется дегидратацией организма: сухостью кожных покровов, снижением АД, учащенным пульсом, запахом ацетона изо рта, дыханием Куссмауля (редкое, глубокое, неритмичное, с продолжительным вдохом и коротким выдохом) [4-7]. Все эти симптомы отсутствовали у больного К.

Диагноз СД подтверждался лабораторными исследованиями: гипергликемией, кетонемией, глюкозурией и кетонурией [4-7, 9], которые у больного К. в дебюте заболевания были нечетко выражены. Кроме того, у пациента отсутствовали симптомы и лабораторные данные, приписываемые определенному типу декомпенсации метаболизма (кетоацидотическому, гиперосмолярному, лактацидемическому) [6, 7, 10] — гликемия не превышала 16-20 ммоль/л; содержание кетоновых тел в моче невысокое (+) и непостоянное; гипергликемия не всегда сопровождалась глюкозурией.

Л и т е р а т у р а

1. Балаболкин М.И., Гаврилюк Л.И. Сахарный диабет. - М.: Медицина, 1994. - 200 с.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: руководство для врачей. - М.: Медицина, 2005. - 510 с.
3. Бородин О.В. Диабетическая энцефалопатия: патогенез и последствия // Диабет. Образ жизни. - 2006. - №1. - С. 20-21.
4. Герман Э., Прусиньски А. Неврологические синдромы в клинике внутренних болезней. - Варшава, 1971. - 219 с.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: руководство для врачей. - М.: Универсум Паблишинг, 2003. - 455 с.
6. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражения нервной системы при эндокринных болезнях. - Минск: Беларусь, 1989. - 208 с.
7. Калинин А.П., Котов С.В. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. - М.: Медицина, 2001. - 272 с.
8. Мументалер М. Неврология. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 920 с.
9. Новасадова М., Строков И. Поражение головного мозга и сахарный диабет // Диабет. Образ жизни. - 2003. - №3. - С. 9-11.
10. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. - М.: Медицина, 1981. - 296 с.

Координаты для связи с авторами: Захарычева Т.А. тел. 8-(4212)-39-70-57

