

тельные. Селезенка не пальпируется, пальпация безболезненна. Область почек визуально не изменена, симптом поколачивания отрицательный. Стул и мочеиспускание в норме. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная. Кал оформленный, обычной окраски, без включений крови.

На электрокардиограмме (ЭКГ): ритм синусовый с ЧСС 96 уд/мин, нормальное положение оси сердца, признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

Данные дополнительных методов обследования: Общий анализ крови: гемоглобин – 84 г/л, эритроциты – $2,96 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель (ЦП) – 0,57, гематокрит – 0,23, лейкоциты – $4,9 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 325×10^9 /л, лейкоцитарная формула: п-2, с-62, э-2, л-31, м-3; СОЭ – 14 мм/ч. Средний объем эритроцита – 63 fl, средняя концентрация гемоглобина в эритроците – 19,0 pg. Анизозитоз «+++», пойкилоцитоз «+++», полихроматофилия. Общий анализ мочи: цвет соломенный, прозрачность неполная, относительная плотность – 1010; реакция нейтральная, белок – реакция отрицательная, глюкоза – реакция отрицательная, кетоновые тела – реакция отрицательная, эпителий – единичный в поле зрения, лейкоциты – 0–1 в поле зрения. Биохимия крови: общий белок – 70,6 г/л, мочевина – 4,2 ммоль/л, глюкоза – 5,0 ммоль/л, железо – 7,0 мкмоль/л, АЛТ – 0,34 мм/л, АСТ – 0,22 мм/л. АнтиHCV, HBsAg – отрицательно. Уровень VIII фактора – 2,0, ингибитор отрицательный. Эзофагогастродуоденоскопия: язва желудка с признаками кровотечения (глубина язвы – 0,3 см, края ровные, дно умеренно кровоточит). УЗИ органов брюшной полости: патологии нет.

Диагноз: 1. Основной. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, обострение. 2. Осложнение - желудочно-кишечное кровотечение. Постгеморрагическая гипохромная анемия. 3. Сопутствующий. Гемофилия А средней степени тяжести.

Лечение: 1) внутривенное введение концентрата VIII фактора из расчета 30 ед/кг/сутки; 2) противоязвенная терапия (де-нол, альмагель, класан, амоксициллин); 3) противоанемическая терапия препаратами железа (актиферрин).

На фоне лечения состояние больного стабилизировалось, улучшилось самочувствие. Уменьшилась бледность кожного покрова и слизистых оболочек. На повторной ЭГДС от 26.02.07 г.; признаки рубцевания язвы, признаков продолжающегося кровотечения нет. После начала терапии препаратами железа отмечено повышение в крови количества ретикулоцитов до 18%. При выписке состояние удовлетворительное, жалоб нет. Кожа нормальной окраски. Живот мягкий безболезненный. На ЭКГ без отрицательной динамики. В общем анализе крови гемоглобин – 92 г/л, эритроциты – $3,99 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 0,58, лейкоциты – $7,2 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 242×10^9 /л, лейкоцитарная формула: п-1, с-62, э-1, л-31, м-5; СОЭ – 6 мм/ч. Средний объем эритроцита – 72,4 fl, средняя концентрация гемоглобина в эритроците – 20,5 pg. Больной выписан под наблюдение гематолога и гастроэнтеролога с рекомендацией соблюдения диеты, приема препаратов железа.

Литература:

1. Анемии у детей: диагностика и лечение / Практическое пособие для врачей под редакцией Румянцева А.Г., Токарева Ю.Н. - М.: МАКС Пресс, 2000. – 917 с. Момот А.П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. — СПб.: Формат, 2006. — 208 с.
2. «Диагностика и лечение гемофилии у детей» методические рекомендации // научный центр педиатрии и детской хирургии // Казахстан; Алматы: 2007
3. Шабалов Н.П. Детские болезни 2002 год, том 1: с. 600-615.

УДК 616.633.455.623+616.895.1

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА С ТЯЖЕЛЫМ ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ

Б.С. Саматова

КГКП «Областная детская больница», г. Павлодар

Тужырым

АУЫР ЖАБЫҒУ СИНДРОМЫ БАР СУСАМЫРДЫҢ ТІРКЕСІНІҢ ЖАҒДАЙЫ

Бапта меншікті бақылаудан жағдай елестеткен. Осы жағдайдың ерекшелігі гипогликемичес күйлерін маскамен сусамыр жасырынған жабығу синдромының дифференциалды диагностикасын қиындық болып табылады.

Summary

DIABETES CASE THE COMBINATION WITH MAJOR DEPRESSIVE SYNDROME

The article presents a case of self-observation. feature of this case is the difficulty in differential diagnosis of a depressive syndrome, hiding under the mask hypoglycemic state in diabetes mellitus.

Гипогликемия наиболее частое острое осложнение сахарного диабета тип 1. Причины гипогликемических состояний при проведении интенсифицированной инсулинотерапии разнообразны: это случайная или намеренная передозировка инсулина, тяжелые физические нагрузки, несбалансированное питание, жировой гепатоз. В практике врача-эндокринолога встречаются случаи невыясненных частых гипогликемических состояний на фоне инсулинотерапии сахарного диабета. Иногда симптомами гипогликемического состояния может сопровождаться тяжелый депрессивный синдром.

Приводим случай из собственного наблюдения.

Подросток С. 17 лет в течение последних 2-х лет неоднократно поступает в областную детскую больницу с жалобами на слабость, головные боли, частые судорожные приступы, чувство нехватки воздуха, неустойчивые уровни сахара в крови. Последняя госпитализация 30.10.10г.

Из анамнеза заболевания: Сахарный диабет тип 1 с 2006г. Контроль за диабетом хороший, но из-за частых гипогликемических состояний диету не удается соблюдать. Ежегодно находится на стационарном лечении в ОДБ. В течение 2-х лет (с 2007г) отмечаются частые гипогликемические состояния. В январе-феврале 2009г

находился на стац. лечении в соматическом отделении ОДБ, получил курс гепато- и ангиопротекторов, обследование у невропатолога. После выписки из стационара вновь отмечаются приступы гипогликемии, чаще вечером снижение сахара в крови до 2,2 ммоль/л. судорожные подергивания конечностей, потеря сознания. В течение 2-х недель из-за постоянных гипогликемия не получал инсулин. Дважды находился на стационарном обследовании в ННЦМид г. Астаны с Дз: Сахарный диабет тип 1, ст. декомпенсации. Диабетическая ретинопатия непролиферативная, васкулярная ОИ. Жировой гепатоз. Липодистрофии по типу гипертрофий. Аутоиммунный тиреоидит, нормотрофическая форма, гипотиреоз. Проводился суточный мониторинг глюкозы крови: сахар крови от 2,2 до 19,0 ммоль/л. В марте 2010г осмотрен психотерапевтом в ННЦМид Дз: Органическое поражение головного мозга. Наблюдался в детском реабилитационном центре «Рауан». По назначению невропатолога получал депакин-хроно 1500 мг/сут, ламиктал 50 мг/сут. На этом фоне продолжают судорожные приступы. В сентябре-октябре 2010г повторно поступает в неврол. Отд. ОДБ с судорожным синдромом. 2 раза госпитализирован в реанимационное отд в связи с некупируемым судорожным приступом. Проведен консилиум врачей. Рек-но конс. психитра. 30.10.10г мальчик вновь по СМП доставлен в ОДБ, госпитализирован в соматическое отд по поводу декомпенсации СД.

Из анамнеза жизни: Мальчик от 1 беременности, преждевременных родов, протекавших на фоне токсикоза. Вес при рождении 2.900 кг. На 5 сутки переведен из роддома в ОВН: Недоношенность 1 ст. Перинатальное поражение ЦНС. Прививки по возрасту. Перенесенные заболевания ОРВИ, ветряная оспа, краснуха, бронхит, тубвираж. В 2008г выявлен хронический гастродуоденит, ДЖВП по гипотоническому типу.

При объективном осмотре: Рост- 168 см. вес- 53 кг. Состояние средней тяжести, самочувствие снижено, вялый. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, язык суховат, обложен белым налетом. Периферические лимфоузлы не увеличены, Щитовидная железа - пальпируется перешеек мягко-эластичный. Грудная клетка правильной формы, в легких везикулярное дыхание. Тоны сердца громкие ритмичные, чсс 100. АД 110/70. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличена. Стул оформленный. Половое развитие соответствует 2 стадии по Таннеру. Пульсация и чувствительность на нижних конечностях сохранены. Отеков нет.

Проведено обследование: Гликемический профиль в течение суток колеблется от 3,9 ммоль/л до 28,0 ммоль/л. В ан. крови на гормоны: С-пептид- 0,02 (№ 1,1-4,4), АКТГ- 9,90 (№ 7,3- 63,5), кортизол- 251 (№ 171-660). УЗИ орг. брюшной полости и почек от 09.01.09г: Признаки гепатомегалии. Структурных изменений почек не выявлено

КТ органов брюшной полости: КТ-признаков дополнительных образований не визуализируется. УЗИ щж: Т.О.- 7.0 мл. Эхоструктура однородная, экзогенность не изменена. ЦДК обычная. ЭХОКГ: Признаки ПМК 1 ст. ДХЛЖ. ЭКГ: Синусовая аритмия чсс 78- 83 в 1 мин. Нормальное положение ЭОС. ЭЭГ: На фоне умеренных общемозговых изменений биоэлектрической активности регистрируются признаки раздражения неспецифических срединных структур мозга. Невропатолог: Симптоматические судороги.

Глазное дно: Умеренная вазопатия. Контроль АД: 107/65- 98/68- 109/72- 120/89- 111/68- 120/80.

Проводилось лечение: диета стол № 9, интенсифицированная инсулинотерапия в дозе 47 ЕД/сут. курс гепато-и ангиопротекторов: гепатидф, карсил, хилак-форте, вит Е, диакарб, р-р натрия брома 3%, р-р магнзии 25% 5,0 мл в/м, в/в актавегин, вит. В6 1,0 мл в/в, глицерин, кавинтон, энкорат-хроно.

В отделении неоднократно отмечались приступы клонико-тонических судорог на фоне гипогликемических состояний. Судорожные приступы купировались после введения релиума, приема сладкого. Также на фоне нормогликемии (4,1 ммоль/л) отмечалась повышенная сонливость, неадекватное поведение мальчика. После приема сладкого сахар крови повысился до 5,1 ммоль/л, состояние улучшилось.

Несмотря на проводимую терапию судорожные приступы на фоне гипогликемии не прекращались, даже участились. В поведении мальчика замечена агрессивность, навязчивое желание войти в контакт с другими, повышенная разговорчивость, фантазирование. Также судорожные приступы всегда возникали в присутствии людей. При попытке ввести плацебо вместо релиума, отмечалось улучшение состояния с постепенным купированием судорожного приступа.

Был проведен консилиум врачей: невропатолога, психиатра и эндокринолога. В результате тщательно собранного анамнеза при беседе с мамой выяснено, что в течение последнего времени в семье сложилась неблагоприятная ситуация: постоянные ссоры родителей, последующий уход отца мальчика из семьи. Мальчик единственный ребенок в семье, общительный, стремится к лидерству в коллективе. В отношениях с отцом очень привязан к нему, тяжело переживал разлуку с отцом. Это вероятно послужило поводом для развития у подростка на фоне тяжелого соматического заболевания сахарного диабета на резидуально-органическом фоне, выраженного депрессивного состояния, скрывающегося под маской гипогликемических состояний.

На основании вышеуказанного был выставлен Дз: Истероидные припадки. Выраженный депрессивный синдром. Мальчик госпитализирован в отделение неврозов ОПНД, получил курс седативной медикаментозной терапии, психокоррекции.

После выписки отмечает улучшение состояния, судорог больше не отмечалось. Периодически появляются гипогликемические состояния, сопровождающиеся тремором рук, слабостью.

Особенностью данного случая является трудность дифференциальной диагностики депрессивного синдрома, скрывающегося под маской гипогликемических состояний при сахарном диабете.

Литература:

1. Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии / А. С. Аметов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. –

2. Бройтигам В. Психосоматическая медицина: краткий учебник / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад; пер. с нем. Г. А. Обухова, А. В. Бруенка. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999.

3. Гарганеева Н. П. Сахарный диабет типа 2: коморбидность с непсихотическими психическими расстройствами и прогноз / Н. П. Гарганеева, В. Я. Семке, М. Ф. Белокрылова // Психические расстройства в общей медицине. – 2006. – Т. 1. – № 2.

4. Добржанская АК. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях / А. К. Добржанская. – М.: Медицина, 1973.