Сибирский государственный медицинский университет

Кафедра факультетской терапии

Заведующий кафедрой:

академик РАМН, профессор Карпов Р. С.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Ф.И.О. больного: x

Возраст: 61 год

Дата рождения: 4.07.1936 г.

Профессия и место работы: пенсионерка, бухгалтер

Пол: женский

Национальность: украинка

Место жительства: г. Томск

Семейное положение: замужем

Дата поступления: 9.02.1998 г.

Клинический диагноз:

Основное заболевание.

Акромегалия, торпидное течение, активная фаза.

Акромегалическая полиартропатия с преимущественным поражением

лучезапястных, пястно-фаланговых, дистальные и

проксимальные межфаланговые суставов кисти, тазобедренных, коленных,

голеностопных, плюсне-фаланговых суставы стоп, шейного и поясничного

отделы позвоночника; НФС II степени.

Гормонозависимый сахарный диабет, средней степени тяжести, стадия

субкомпенсации.

Симптоматическая артериальная гипертензия.

Осложнения. Нет

Сопутствующие заболевания. Нет

Факультет: ЛПФ

Курс: V

Группа: 1312

Ассистент: Бощенко А.А.

minipage

Томск --- 1998 г.

Анамнез

Жалобы пациента

Жалобы, предъявленные больным

При опросе больная предъявляет жалобы на боли в различных суставах,

наиболее выраженные в коленных суставах, увеличивающиеся при

физической нагрузке и ослабевающие при отдыхе в покое; боли имеют

тянущий, колющий характер, в коленных и тазобедренных суставах боли

интенсивнее слева, в суставах кистей, стоп боли незначительны и

практически одинаковы по интенсивности в симметричных суставах.

Также беспокоят боли в локтевых и, незначительно, в плечевых

суставах, в суставах позвоночника, особенно в шейном и поясничном

отделах, в ключично-грудинном сочленении. Указанные выше боли в

настоящее время не купируются ортофеном, который пациентка

принимает по рекомендациям врача поликлиники. Пациентку беспокоит

опухание суставов к концу дня, преимущественно в области стопных

суставов, коленных. Иногда, в том числе и сейчас, повышается

температура кожи над коленными суставами. Пациентка отмечает хруст

при движении практически во всех вышеперечисленных суставах, хруст

очень интенсивный. Пациентка ощущает скованность в суставах нижних

конечностей (коленных, голеностопных, меньше в тазобедренных) и в

шейном и поясничном отделах позвоночнике, меньше в суставах рук

(кисти, локти, плечевые суставы). Утренняя скованность продолжается в

течение 10--15 минут, пока больная <расхаживается >. Скованность

также возникает в течение дня, пока пациентка находится в покое в

течение непродолжительного времени.

Пациентка жалуется на

тянущие боли, локализованные в соответствии с ходом седалищного

нерва: по задней поверхности ягодичной области, вдоль бедер, голеней

и переходящие на стопу. Боли в этой области усиливаются при наклонах,

физической нагрузке, иногда, спонтанно.

Предъявлены жалобы на боль и чувство онемения II--III обоих

рук, снижение в них температурной и тактильной

чувствительности.

Дополнительные жалобы, выявленные при сборе анамнеза по

системам органов

Органы дыхания

Одышка больную беспокоит только при продолжительных

нагрузках.Одышка инспираторного характера, т.е. пациентка утверждает,

что ей тяжело вдохнуть. Кашля нет. Кровохарканья никогда не было.

Боли в груди в покое и при физическом напряжении не беспокоят.

Органы кровообращения

Неприятные ощущения со стороны сердца в

виде сердцебиения и перебоев, ощущения замирания больную не

беспокоят. Пациентка отрицает наличие болей в области сердца в

покое, при движении, при физическом напряжении и нервно-психическом

возбуждении. Отеков в типичных для патологии сердца местах нет.

Пациентка

жалуется на боли в затылочной области, возникающие на фоне повышения

артериального давления до170/100 мм рт.ст., сопровождающиеся шумом в

ушах. Также в этот период иногда отмечаются головокружения, общая

слабость, тошнота. Пациентка принимает при повышенном давлении

2 таблетки анаприлина, что нормализует состояние, снижает

артериальное давление в течение 30--40 минут до обычных цифр ---

130/90 мм рт.ст.

Органы пищеварения

Больная употребляет пищу в количестве, пропорциональном затрачиваемой

энергии. Характер и качество пищи разнообразные. Нет указаний на

злоупотребление какими-то отдельными продуктами. Питание

3--4-разовое. Время последнего при "ема пищи --- между 20 и 22

часами.

Аппетит хороший, особой склонности к каким-либо блюдам или отвращения

нет. Чувства быстрого насыщения не наблюдается. Количество выпиваемой

за сутки жидкости равно примерно 2 л. Усиленная жажда пациентку не

беспокоит.

Глотание свободное, чувства <клубка в горле > нет. Ощущения

препятствия или постороннего тела при прохождении пищи не возникает.

Пациентку на беспокоят ощущения давления и тошноты в области желудка

после еды и независимо от не "е.

Боли в желудке появляются после приемов ортофена. Иногда это

сопровождается отрыжкой.

Тошнота и рвота не беспокоят больную, причин для искусственного

вызывания рвоты не возникает.

Запоры больная отрицает. Стул самостоятельный, без при "ема

слабительных средств и клизм, 1--2 раза в сутки. Поносы беспокоят

пациентку крайне редко. Испражнения обычной окраски, без гнилостного

запаха; примесей гноя, слизи, крови и паразитов не наблюдалось.

Никогда не предъявляла жалобы на наличие геморроя и трещин заднего

прохода. Кровотечений из заднепроходного отверстия не было. Вздутие

живота не припоминает.

Мочевыделительная система и половые органы

Учащенного мочеиспускания, а также

затруднений при мочеиспускании, болей нет. Задержки мочи не было.

Полиурии, полидипсии нет. Моча прозрачная, светло-соломенного цвета.

Болей внизу живота нет. От "еков на лице не бывает, в том числе и в

утреннее время. Чувства остаточной мочи после мочеиспускания не

бывает. Со стороны половых органов замечаний нет.

Нервная система

Больная расценивает свой характер как уравновешенный. Жалоб на

сниженную интеллектуальную трудоспособность не предъявляла. Быстрой

утомляемости,

ослабления памяти и внимания не было. Сон физиологический, глубокий,

бессонница практически не беспокоит, режим сна и бодрствования

нарушает редко. Головные боли наблюдаются редко. Головокружения,

потери сознания и обмороки не припоминает.

Отмечает снижение чувствительности в пальцах кисти:

тактильной, температурной.

Начало и развитие данного заболевания

Пациентка считает себя больной с 23 марта 1953 года, когда после

значительного общего переохлаждения появились боли в голеностопных

суставах с обеих сторон, покраснение кожи над ними, повышение

температуры над суставами, их припухлость. На следующий день

присоединилась боль в суставах пальцев кистей, которая, по-видимому,

была более интенсивной и с более выраженными отечностью, гипертермией

и покраснением. Пациентка считает, что были вовлечены

пястно-фаланговые сочленения 2,3,4,5 пальцев с обеих сторон с особой

выраженностью процесса во 2 и 3 пальцев. Функция суставов была

значительно нарушена из-за значительной боли. Возможно, в процесс

были вовлечены и другие суставы, но поражение кистей определяло

тяжесть заболевания и затушевывало поражения голеностопных суставов и

других суставных групп. Воспоминания очень туманны и пациентка

предполагает, что некоторые факты она может путать. Медицинской

помощи в этот период не получила, лечилась народными методами:

заваривала прутья молодых деревьев с последующим <отпариванием >

суставов и терапия пчелиным ядом. После этого острого эпизода,

который продолжался в течение 2--3 месяцев с постепенных убыванием

симптомов и полным восстановлением функции суставов, последовала

длительная ремиссия без каких-либо проявлений заболеваний суставов в

течение 15 лет.

В 33 года, после смены климата Украины на сибирский, осенью, после

значительного общего охлаждения появилась боль в суставах кисти: в

пястно-фаланговых 1--5 пальцев, в проксимальных фаланго-фаланговых

2-5 пальцев, умеренно в дистальных фаланго-фаланговых. Также была

припухлость в указанных суставах и повышение температуры кожи над

суставами. Процесс носил симметричный характер. Пациентка не получила

адекватной медицинской помощи, применяла компрессы с водкой.

Острый процесс продолжался в течение 2--3 месяцев, затем начал

стихать, исчезли повышение местной температуры, восстановилась

практически полностью функция суставов, спала отечность. Однако

осталась боли, достигавшие иногда значительной интенсивности,

появилась скованность в суставах по утрам и в течение дня после

отдыха, руки быстро уставали. Суставы постепенно увеличились в

размерах, изменили форму, особенно проксимальные межфаланговые. Что

касается изменения размеров со стороны дистальных отделов

конечностей, то пациентка не помнит, чтобы отметила тогда их

увеличение. Постепенно эти процессы уменьшались и, примерно с 1973

года, на передний план выходит поражение суставов нижних конечностей.

Пациентку стали беспокоить боли в коленных суставах, усиливающиеся

при нагрузках и ослабевающие в покое, усиливающиеся при изменении

погоды, скованность в них по утрам и в течение дня. Также, в течение

1973--1974 годов, в процесс вовлеклись суставы стоп: голеностопные,

суставы пальцев стоп, тазобедренные суставы, дистальные межфаланговые

суставы кистей --- в этих группах изменения носили более умеренный

характер, болевой синдром менее выражен, чем в коленных. С 1975

года, в процесс вовлекся позвоночник, отмечено поражения локтевых,

плечевых, ключично-грудинных суставах. Однако, клинические проявления

в этих группах стушевывались интенсивным болевым синдромом,

обусловленным поражением коленных суставов.

Примерно 2 раза в год, как правило, осенью и весной, пациентка

отмечает значительное ухудшение состояния здоровья, усиление болей во

всех суставных группах, особенно в коленях. Появляется покраснение

кожи на коленями, повышается местная температура. Явления

продолжаются 2-3 месяца, затем клиника стабилизируется.

Пациентка проходила санаторно-курортное лечение в Сочи (1975),

Жданове (1978 и 1980), Риге (1983). Пациентка получала грязелечение,

сероводородные ванны и другие процедуры. После прохождения этого

лечения отмечалось улучшение состояния, снижение болей,

восстановление работоспособности и другие общие положительные

эффекты. Ремиссия после лечения была длительной, до года: исчезала

краснота вокруг суставов, значительно уменьшалась боль, напоминая о

себе лишь после тяжелых физических перенапряжений в конце рабочего

дня, температура над суставами в этот период не повышена, отечность

возникала только к вечеру после перенапряжения. Такие изменения

суставов как скованность, изменение конфигурации, хруст после лечения

не проходили. Пациентка говорит, что к моменту поездки в Жданов в

1978 г. она отметила увеличение размера обуви до 38.

Пациентка считает что ей не оказывалась адекватная медицинская помощь

до 1996 г., несмотря на постоянные обращения к участковому терапевту

и ревматологу поликлиники. В марте 1996 года госпитализировалась в

ОКБ, где прошла курс лечения по поводу деформирующего остеоартроза

с преимущественным поражением коленных суставов. Лечилась

нестероидными препаратами, румалоном, витаминами, проводилось

физиолечение. Выписана через 21 день со значительным улучшением: боли

исчезли во всех суставах, не было признаков воспаления суставов,

улучшилось общее самочувствие и работоспособность. В выписке

приведены следующие, наиболее важные, данные обследования:

рентгенография коленных суставов от 7.03.96г.: умеренно

выраженный околосуставной остеопороз, щели практически не сужены,

заострены межмыщелковые возвышения, надколенники небольших размеров,

краевые остеофиты. Заключение: деформирующий остеоартроз, I--II

рентгенологическая стадия.

рентгенография кистей и стоп: остеопороз, сужение суставных

щелей межфаланговых суставов, мелкие кистовидные просветления,

остеофиты.

рентгенография таза от 13.03.96 : щели тазобедренных суставов

значительно сужены, головки несколько деформированы; заключение:

деформирующий остеоартроз II ст.

Примерно через 6 месяцев после терапии вновь появилась боль в

коленных суставах, позднее и в других суставах с доминированием

болевого синдрома в коленях. Учитывая рекомендации врача при выписки

из стационара принимала ортофен по 1 табл. 3 раза в день. Принимала

препарат, основываясь на боли, однако покраснения, припухания,

повышения температуры кожи над суставом в этот период не было. В

начале лечения НПВП отмечался кратковременный положительный эффект

--- интенсивность боли снизилась. В дальнейшем, через 1--1,5 месяца,

пациентка увеличила дозу ортофена до 4 таблеток в сутки (прибавила 1

табл. к утренней дозе). Принимает ортофен в такой дозировке более 1

года с минимальным эффектом.

С середины января 1997 г. усилились боли во всех суставах,

особенно коленных, появилось припухание и повышение температуры над

коленками, незначительное покраснение. После обращения к ревматологу

пациентка госпитализирована в плановом порядке в клинику

факультетской терапии с диагнозом направления артрит неясной

этиологии 9.02.97г.

При дополнительном сборе анамнеза больная указывает на увеличение

размеров обуви с 36 до 39 в период после начала поражения суставов.

Также пациентка отмечает увеличение размеров кистей. Больная жалуется

на ухудшение зрения.

Общая симптоматика заболевания

Снижение массы тела в последнее время не отмечает. <Житейская >

трудоспособность значительно снижена из-за быстрой утомляемости и

болей в суставах. Общее самочувствие больной удовлетворительное.

Отмечается беспокойство за результаты лечения. Температура никогда не

повышалась ни в связи с болевым синдромом, ни без него. Сон и аппетит

хорошие. Функция кишечника не нарушена. Головные боли беспокоят

1--2 раза в неделю и сопровождаются повышение артериального

давления. Ночные поты и другую общую симптоматику отрицает.

Анамнез жизни больного

Родилась 4.07.1936 г. доношенной, воспитывался в семье с

благоприятными социально-бытовыми условиями, однако росла в регионе

где часто был массовый голод. Вскармливание естественное. В семье

росла и воспитывалась с двумя младшими братьями.

Данных о перенесенных в детстве инфекциях, рахите, спазмофилии,

кишечных расстройствах не получено.

Период полового созревания протекал без

особенностей, задержки или ускорения полового развития не было.

Менструации установились с 14 лет, менопауза в 56 года.

Травм, ранений, контузий не было.

Операций:в 1972 году прооперирована по поводу гангренозного

аппендицита. Респираторными заболеваниями болела 1--2 раза в год.

Состоит в браке второй раз, первый муж умер от порока сердца.

Имеет двух детей: старший сын, 27 лет, болен шизофренией, младшая

дочь здорова. Смертей детей в семье по необъяснимым причинам не было.

С 48 лет диагностирована миома матки, 5 нед; в 1996 году ---

8 нед, последний раз гинекологически обследовалась в январе 1998 г.

--- 6 недель. В детородном периоде были эпизоды дисфункциональных

маточных кровотечений. С 1981 года фигурирует диагноз сахарного

диабета II типа, выставлен на основании случайного обнаружения

повышения сахара до 8 ммоль/л. Характерных для сахарного диабета

жалоб больная никогда не предъявляла. Четыре года назад больной

диагностирована гипертоническая болезнь, II стадия. Летом 1996 г.

обнаружила присасывание клеща. На месте укуса была эритема.

Проведена специфическая пассивная профилактика клещевого энцефалита,

пациентка утверждает, что после этого через 2 недели--1 месяц, при

очередном обострении процесса в суставах, появились боли в

крестцово-подвздошном сочленении слева.

Не курит, алкоголем не злоупотребляет, наркотики не принимает.

Психические, венерические заболевания, гепатит отрицает.

Гемотрансфузий не проводилось. Сан-эпид анамнез не отягощен.

Социально-бытовой анамнез

Больная относится к социализированной группе населения. Материальная

обеспеченность достаточная. Жилище благоустроенное с 1989 года, до

этого проживала в частном доме, хорошо проветриваемое, освещ "енность

нормальная. Питание полноценное, невегетарианское. Одежда

соответствует кли -ма -то-по -год -ным условиям и социальному статусу

больной. Вредными привычками социального характера не страдает.

Профессионально-производственный анамнез

Завадская М.А. имеет среднеспециальное образование. В настоящий

момент на пенсии по возрасту. Всю жизнь проработала бухгалтером в

институте. В ночные смены не работала. Режим работы не приводил к

нарушению режима питания пациентки. Производственных вредностей не

было. В 70 годы ездила на полевые работы, с которыми связывает

обострения заболевания.

Семейный анамнез, наследственность

Родители умерли в старческом возрасте. Мать имела заболевание

суставов очень схожее по клинике с заболеванием дочери, однако

деформаций суставов не было.

Братья здоровы. Дети: сын --- шизофрения, дочь и внук здоровы.

Инфо -р -мацией о состоянии здоровья других кровных родственников не

имеет. Данных о возможности влияний семейных инфекций на пациентку

(сифилис, туберкул "ез, нервно-психические заболевания, алкоголизм,

болезни обмена веществ, рак) нет.

Иммунологический анамнез

Аллергологический анамнез в отношении пищевых, лекарственных,

ингаляционных, эпидермальных антигенов не отягощ "ен. Иммунопатологию

у себя и родственников отрицает.

Объективное исследование

Вес: 85 кг

Рост: 159 см

Общее состояние больного: удовлетворительное

Тип телосложения: гиперстенический

Подвижность, походка: <прихрамывающая > на левую

ногу, неуверенная, медленная, больная <расхаживается >

Пропорциональность развития: развита

диспропорционально за счет больших размеров дистальных отделов

конечностей, подбородка.

Положение пациента: активное

Впечатление силы тонус снижен

Поведение, характер: контактна, адекватна

Сознание: полное, ясное

Выражение лица: осмысленное

Кожа и видимые слизистые оболочки

Кожа обычной окраски. Тургор снижен, эластичная. Влажность

достаточная. Патологических элементов не найдено. На передней

брюшной стенке в правой подвздошной области определяется рубец от

аппендэктомии. Усиления кожного рисунка, извилистости и

расширения поверхностных вен не отмечено. Слизистые оболочки

конъюнктив, носовых ходов розовые, чистые, отделяемого нет. Склеры

нормальной окраски. (Изменения кожи над суставами в соответствующем

разделе).

Волосы, ногти

Волосы пигментированы, чистые. Перхоти нет. Педикул "еза не

выявлено. Нарушений роста волос в виде чрезмерного роста на теле

или облысения не обнаружено. Ногти гладкие, блестящие, без

поперечной исчерченности.

Подкожная жировая клетчатка

Подкожная жировая клетчатка развита избыточно, распределена

равномерно. Пастозности, отеков нет (исключая изменения описанные в

костно-мышечной системе). Патологического локального скопления жира

не найдено.

Мышечная система

Мышцы конечностей и туловища развиты удовлетворительно,

тонус и сила снижены, болезненности нет. Отмечается гипотрофия

межкостных мышц кистей. Других участков выраженной гипотонии,

парезов и параличей не обнаружено.

Костный аппарат

Костная система сформирована не правильно: отмечены чрезмерно большие

размеры кистей и стоп, выступание нижней челюсти. Походка нарушена,

прихрамывающая, медленная, после 10-15 минут расхаживания

нормализуется практически полностью. Дефо -р -маций черепа, грудной

клетки, таза и трубчатых костей нет. Выраженное поперечное и

продольное плоскостопие, плотность и объем мягких тканей стоп

увеличены. Пальпация и перкуссия трубчатых костей

умеренно болезненная. Скуловые кости на одном уровне. Ключицы

-- правая несколько выше, лопатки не отстают от грудной клетки,

грудная клетка нормостенической конфигурации. Позвоночник -- сколиоз

с открытым углом вправо умеренный, физиологические изгибы сглажены.

Впечатление об неодинаковой длине нижних конечностей.

Суставы

Наиболее выражены изменения суставного аппарата.

Суставы Характеристики

Artt. t poromandibularis

расположены симметрично, кожа над

суставами не изменена, конфигурация не изменена, рот открывает в

полном объеме, хруста при движении нет, при пальпации безболезненные.

Art. atlanto-occip alis внешне изменения конфигурации не видно,

температура нормальная, объем пассивных и активных движений

сохранен, при движениях хруст, особенно при поворотах головы в

стороны, болезненности не отмечено.

Art. sterno-clavicularis не изменен, периартикулярные ткани без

признаков воспаления, движения сохранены, изредка появляется хруст,

при пальпации неприятные ощущения

Artt. humeri симметричны, физиологической конфигурации,

периартикулярные ткани без признаков воспаления, движения пассивные и

активные в полном объеме, при движениях хруст, пальпация суставной

щели слабоболезненна, больная отмечает некоторую скованность

Artt. cub i симметричны, физиологической конфигурации,

периартикулярные ткани без признаков воспаления, движения пассивные и

активные в полном объеме, при движениях хруст, пальпация суставной

щели болезненна, некоторая скованность

Artt. radiocarpeae симметричны, конфигурация несколько сглажена,

периартикулярные ткани без признаков воспаления, движения активные

снижены в объеме (снижен объем движений при сгибании и разгибании,

умеренно страдает приведение и отведение), пассивные также снижены в

объеме, при движениях слабый хруст, пальпация

суставной щели болезненна

Artt. manus кисти в области среднезапястных, запястно-пястных

суставах несколько изменены за счет деформации, пальпируются

остеофиты, кожа над суставными проекциями теплая, в

остальном периартикулярные ткани не изменены, пальпация суставных

щелей болезненна с обеих сторон. Первый запястно-пястный сустав

большого пальца наиболее изменен с обеих сторон за счет выраженной

деформации.

Artt. metacarpophalangeae конфигурация изменена за счет

деформации особенно II--III с обеих сторон практически одинаково,

периартикулярно отек, гиперемия, повышение местной температуры,

пальпация болезненная, особенно изменения воспалительного характера

выражены на тыльных поверхностях суставов.

Artt. interphalangeae manus узелки Гебердена и Бушара II--IV пальцев,

меньше на V пальце, одинаково с обеих сторон, периартикулярных

изменений нет, кроме повышения местной температуры над

проксимальными межфаланговыми суставами II-V пальцев с обеих

сторон, легкой гиперемии над этими суставами, пальпация

всех упомянутых суставов болезненная, особенно суставов с признаками

воспаления.

Функция кисти при сгибании кистей в кулак пальцы не достигают

ладоней примерно на 0,5--1 см, особенно II и III пальцы, несколько

выраженнее справа, т.е. функция сохранена на 75 % с обеих сторон.

Функция больших пальцев практически не страдает. В суставах больная

отмечает некоторую скованность, которая проходит при разминании.

Кисти быстро утомляются.

Artt. coxae практически симметричны, конфигурация умеренно изменена

за счет деформации, несколько больше справа, периартикулярные ткани

без признаков воспаления, движения пассивные и активные несколько

снижены объеме, при движениях пассивных легкая болезненность в обоих

суставах, несколько больше справа, при движениях хруст, пальпация

области проекции сустава слабоболезненна

Artt. genus симметричны, конфигурация изменена за счет деформации --

пальпируются остеофиты с медиальных сторон, и меньше, с латеральных;

и за счет дефигурации --- суставы достаточно отечны, отечность

определяется с латеральных и медиальных сторон, плотноватая; диаметры

--- 41 см справа и 40 см слева,

кожная

температура повышена, несколько больше справа, над

суставами легкая розовая окраска кожи, надколенники подвижны,

определяется жидкость в полости суставов, суставные щели пальпируются

с трудом, при пальпации боль, движения активные и пассивные

затруднены за счет боли и нарушения конфигурации, хруст при движениях

постоянный.

Artt. talocruralis физиологической конфигурации,

периартикулярные ткани без признаков воспаления, движения пассивные и

активные практически в полном объеме, при движениях хруст, пальпация

суставной щели болезненна

Artt. intertarseae конфигурация сохранена, периартикулярно без

изменений, пальпация без особенностей

Artt. tarsometatarsea конфигурация сохранена, периартикулярно без

изменений, пальпация без особенностей

Artt. metotarseaphalangeae деформация незначительная,

периартикулярно без признаков воспаления, движения умеренно

ограничены как пассивные, так и активные, легкая болезненность при

пальпации и при движениях, хруст в I суставах с обеих сторон

Artt. interphalangeae pedis деформация незначительная,

периартикулярно без признаков воспаления, движения ограничены

(сгибания) как пассивные, так и активные, легкая болезненность при

пальпации и при движениях, хруст

Columna vertebralis суставы шейного отдела внешне не изменены, при

пальпации остистых отростков умеренная болезненность, периартикулярно

спокойно; грудной отдел не изменен, за исключением сколиоза (см.

костную систему), поясница --- пальпация болезненна,

паравертебральные постукивания болезненные,гипертонус продольных

мышц, кожа спокойна; крестец и копчик без особенностей;

крестцово-подвздошное сочленение болезненно при пальпации и

постукивании слева, других изменений нет.

Симптомы позвоночника и крестцово-тазового сочленения симптом

Отта --- норма (увеличение длины более чем на 5 см); симптом Шобера

--- положительный (менее 4 см), симптом Томайера --- норма (достает

до пола всей ладонью), симптома Кушелевского: 1)положительный (при

сдавлении остей фронтально боль), 2) положительный (при разведении

остей боль), 3) резко положительный (резкая боль с обеих сторон)

Лимфатические узлы

При исследовании лимфатических узлов отмечено увеличение

единичных шейных узлов до 3 мм в диаметре --- безболезненные,

эластичные, подвижные. Также пальпируются паховые лимфоузлы ---

множественные, до 4 мм, безболезненные, эластичные,

неподвижные. Другие лимфатические группы (подключичные, локтевые,

подмышечные, бедренные, подколенные) не прощупываются, что

соответствует норме.

Полость рта

Углы рта расположены на одном уровне, губы розовые, нижняя губа

увеличена, без высыпаний и трещин. Слизистые оболочки ротовой

полости розовые, чистые, блестящие. Зубная формула --- 6:7/7:6,

кариес, диастема зубов. Д "есны не изменены. Язык

значительно увеличен, нал "ета нет. Н "ебо, зев, без особенностей.

Миндалины выходят за пределы передних дужек.

Шея

Шея правильной формы. Щитовидная железа не пальпируется.

Пульсация сонных артерий прощупывается с обеих сторон.

Набухания и пульсации яр "емных вен нет.

Органы дыхания и грудная клетка

Нос нормальной формы. Дыхательные пути проходимы, патологического

секрета нет. Выдыхаемый воздух без патологического запаха. Гортань не

изменена.

Грудная клетка нормостеничной конфигурации, ключицы расположены на

одном уровне. Надключичные и подключичные ямки выражены удовлетворительно,

расположены на одном уровне, при дыхании не изменяют своих форм.

Лопатки симметричны, двигаются синхронно в такт дыхания.

Тип дыхания смешанный. Дыхание ритмичное --- 16 в минуту.

Правая и левая половины грудной клетки двигаются синхронно.

Вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует. Жизненная

"емкость л "егких не измерялась.

Пальпация грудной клетки безболезненная.

Грудная клетка эластична, голосовое дрожание ощущается с одинаковой силой в

симметричных участках. Хруста и крепитации нет.

При перкуссии над передними, боковыми и задними отделами л "егких в

симметричных участках перкуторный звук одинаковый, л "егочный,

гамма звучности сохранена.

Топографическая перкуссия л "егких

Параметр multicolumn 2 c| Правое multicolumn 2 c| Левое

Высота верхушек спереди multicolumn 2 p 4cm |

3 см над ключицей

multicolumn 2 p 4cm | 3 см над ключицей

Высота верхушек сзади

2 p 4cm | Ниже уровня VII шейного позвонка на 2 см

2 p 4cm | Ниже уровня VII шейного позвонка на 2 см

Ширина полей Кренига multicolumn 2 c| 5 см multicolumn 2 c| 5 см

Нижняя граница по линиям Граница По -д -ви -ж -ность Граница

По -д -ви -ж -ность

Парастернальная V меж -ре -бе -рье --- --- ---

Срединно--ключичнаяя VI ребро --- --- ---

Передняя аксиллярная VII ребро --- VII ребро ---

Средняя аксиллярная VIII ребро 4 см VIII ребро 4 см

Задняя аксиллярная IX ребро --- IX ребро ---

Скапулярная X ребро --- X ребро ---

Околопозвоночная остистый отросток Th \_ XI ---

остистый отросток Th \_ XI

---

При аускультации л "егких в клиностатическом и ортостатическом

положениях при спокойном и форсированном дыхании определяется

физиологическое везикулярное дыхание над передними, боковыми и

задними отделами легких. Дополнительных дыхательных шумов не

выявлено. При изучении бронхофонии над периферическими участками л "егких

слышны неразборчивые звуки, что соответствует норме.

Сердце

При осмотре области сердца сердечного горба, усиления верхушечного толчка,

выпячиваний в области аорты, пульсации над легочной артерией, а также

эпигастральной пульсации в ортостатическом и клиностатическом положениях не

обнаружено.

При пальпации сердечной области верхушечный толчок определяется в V

межреберье, кнутри от срединно-ключичной линии на 2 см, не разлитой

(ширина 2 см), не усилен. Толчок правого желудочка не определяется.

Пальпация основания сердца и детальная пальпация области аорты и

области л "егочного ствола инфо -р -мации не да "ет. <Кошачьего

мурлыканья >, болезненности при ощупывании не выявлено.

Перкуссия сердца

Граница Относительная тупость Абсолютная тупость

Правая 1.5 см кнаружи от правого края грудины Левый край грудины

Верхняя Середина III ребра IV ребро

Левая 2 см кнутри от срединно-ключичной линии ---

Границы сердца соответствуют норме.

Высота стояния правого атриовазального угла находится на III реберном хряще

у нижнего его края, на 0.5 см правее правого края грудины.

Размеры сердца: поперечник (сумма двух расстояний правой и левой границ

сердца от срединной линии тела) --- 14 см, длинник (расстояние от

правого атриовазального угла до крайней левой точки контура сердца)

--- 15 см.

Ширина сосудистого пучка --- 6.5 см.

Сердце имеет нормальную конфигурацию.

При аускультации сердца в ортостатическом и клиностатическом

положениях при спокойном дыхании и его задержке выслушиваются

приглушенные тоны сердца. Ослабления, расщепления и раздвоения

тонов сердца, ритма галопа, дополнительных тонов (щелчок

открытия митрального клапана, добавочный систолический тон)

и шумов сердца не обнаружено.

Аорта и сосуды

Пульсации аорты не обнаружено.

Извитости и видимой пульсации области височных

артерий, <пляски каротид >, симптома Мюссе и капиллярного пульса нет.

Вены конечностей не переполнены. Сосудистых зв "ездочек и <caput

medusae > нет. Венный пульс не определяется.

Артериальный пульс на обеих лучевых артериях имеет одинаковую

величину; пульс ритмичен (pulsus regularis), частота --- 60 в

минуту, дефицита нет, пульс напряж "енный, тв "ердый (pulsus

durus), полный (pulsus plenus), равномерный по наполнению

(pulsus al -qu -a -lis), скорый по форме (pulsus celer). Пульсовая

волна пальпируется на височных, сонных, бедренных, подколенных и

артериях стопы. Аритмии нет.

При аускультации артерий и вен выслушиваются I и II тоны на

aa.carotis communis и aa.subclaviae, на других артериях тонов

нет. Шумов не отмечено. Над венами не выслушиваются ни тоны, ни

шумы.

Артериальное давление

Систолическое Диастолическое

Правая рука 140 мм рт. ст. 90 мм рт. ст.

Левая рука 140 мм рт. ст. 90 мм рт. ст.

Пульсовое давление --- 50 мм рт. ст.

Живот

Живот нормальной формы. Жидкость в брюшной полости методом

флюктуации не определяется. Признаков расстройства портального

кровотока, тромбоза и сдавления vv. cavae superior et inferior в

виде головы медузы и усиления сосудистой сети на брюшной стенке

не обнаружено. Грыжевых выпячиваний в области пупка, паховых

областях, в области белой линии живота нет. Признаков

метеоризма, видимой перистальтики, грелочных пигментаций во

время исследования не обнаружено. Симптом Щ "еткина - Блюмберга

отрицательный.

Желудок

При осмотре области желудка каких-либо изменений не отмечено.

При перкуссии

нижняя граница определяется на 3 см выше пупка, что

подтверждается при аускультафрикции. Шум плеска не определяется.

Большая кривизна расположена на 3 см выше пупка, стенка желудка

ровная, эластичная, подвижная, безболезненная. Пальпация точек

Боаса, Опенховского, Мак Берни безболезненная.

Кишечник

При поверхностной л "егкой пальпации болезненности нет.

Сигмовидная кишка расположена правильно, диаметр 2 см,

эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижная, безболезненная,

урчания нет. Caecum расположена правильно, диаметр 3 см,

эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижная, безболезненная,

урчания нет. Поперечно ободочная кишка расположена

выше пупка на 2 см, диаметр 3 см, эластичная, стенка

гладкая, ровная, подвижная, безболезненная, урчания нет.

Восходящая часть толстого кишечника расположена правильно,

диаметр 2.5 см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижная,

безболезненная, урчания нет. Нисходящий отдел расположен правильно,

диаметр 2 см, эластичный, стенка гладкая, ровная, подвижная,

безболезненная, урчания нет.

Поджелудочная железа

Pancreas не пальпируется, что является нормой. Типичные точки

безболезненные.

Печень

Перкуссия.

Ориентир Граница

Относительная верхняя граница по linea clavicularis

dextra Середина VI ребра

Абсолютная тупость по linea clavicularis

dextra сверху Нижний край VI ребра

Граница по linea clavicularis

dextra снизу Совпадает с краем реберной дуги

Верхняя граница по linea mediana anterior

Основание мечевидного отростка

Нижняя граница по linea mediana anterior

Между верхней и средней третями расстояния от пупка до

основания мечевидного отростка

Левая граница по реберной дуге

Linea parasternalis sinistra

Ординаты Курлова 10, 9 и 8 см

longtable

При поверхностной пальпации печени болезненности не выявлено.

При глубокой --- на глубоком вдохе край печени выходит из-под

края реберной дуги на 0.5 см по linea clavicularis

dextra. Край печени эластичный, гладкий, острый, ровный,

безболезненный.

При осмотре области желчного пузыря каких-либо изменений не

обнаружено. Пальпация безболезненная (симптом Курвуазье

отрицательный). Симптомы Мюсси, Ортнера отрицательны.

Селез "енка

Перкуссия.

Ориентир Граница

Верхняя граница по linea axillaris medialis sinistra IX ребро

Нижняя граница по linea axillaris medialis sinistra XI ребро

Задний верхний полюс Linea scapularis sinistra

Передний нижний полюс Linea costoarticularis

Поперечник селез "енки --- 6 см, длинник ---12 см.

Селез "енка не пальпируется, что соответствует норме.

Почки и мочевыводящие пути

Левая и правая почки в горизонтальном и вертикальном положениях не

пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен. Мочевой пузырь не

определяется, перкуторный звук над лобком без притупления.

Нервная система

Асимметрии лица, сглаженности носогубной складки, отклонения языка в

сторону нет. Зрачки синхронно двигаются, реакция на свет и

аккомодацию одинаковая, нормальная. Движения координированные,

уверенные.

При обследовании в

положении л "ежа симптом натяжения (Ласега) положительный,

особенно выражен справа. Других патологических рефлексов не выявлено,

сухожильные рефлексы без особенностей. Болевая и тактильная

чувствительность снижена на пальцах рук, в других областях не

изменена. В позе Ромберга

устойчива. Общего тремора пальцев вытянутых рук нет.

Лабораторные исследования

Анализ крови клинический

Дата: 10.02.1998 г.

Показатель Результат Норма head

Гемоглобин 142 г/л М --- 132.0--164.0 г/л,

Ж --- 115.0--145.0 г/л

Эритроциты 4.12 cdot 10^ 12 /л М --- (4.5-5.0) cdot 10^ 12 /л,

Ж --- (3.7-4.7) cdot 10^ 12 /л

Цветовой показатель 0,9 0.86--1.05

СОЭ 10 мм/ч М --- 1--10 мм/ч,

Ж --- 2--15 мм/ч

Лейкоциты 4,0 cdot 10^ 9 /л (4.0-8.0) cdot 10^ 9 /л

Нейтрофилы палочкоядерные 1 % 1--6 %

Нейтрофилы сегментоядерные 60 % 47--72 %

Эозинофилы 4 % 0.5--5 %

Лимфоциты 30 % 19--37 %

Моноциты 7 % 3--11 %

Заключение: без изменений.

Анализ мочи клинический

Дата: 10.02.1998 г.

Показатель Результат Норма

Цвет мочи соломенно--ж "елтый соломенно--ж "елтый

Прозрачность прозрачная прозрачная

Относительная плотность м/м 1.010--1.025

Белок отр. до 0.012 г/л

Глюкоза отр. отр.

Лейкоциты 5 в п/зр. М --- до 3 в п/зр.,

Ж --- до 5 в п/зр.

Заключение: изменений нет.

Показатели св "ертывающей системы крови

Дата: 10.02.1998 г.

Показатель Результат Норма head

Протромбиновый индекс 84,4 % 80--105 %

Фибриноген общий 2.5 г/л 2.5--3.5 г/л

Фибриноген В отр. отр.

Каолиновое время 75 сек. 65--95 сек.

Заключение: изменений нет.

Биохимический анализ крови

Дата: 10.02.1998 г.

Показатель Результат Норма

Общий белок плазмы 71,6 г/л 65--85 г/л

Мочевина 3,7 ммоль/л 2,5--8,3 ммоль/л

Глюкоза 5,9 ммоль/л 3.3--5.5 ммоль/л

Креатинин крови 0.05 ммоль/л М --- 0.044--0.1 ммоль/л, Ж ---

0.044--0.088 ммоль/л

Холестерин 5.9 ммоль/л 3.9--6.5ммоль/л

ЛПОНП 55 ммоль/л 0.33--0.55ммоль/л

СРБ - -

Мочевая кислота 0,38 ммоль/л М --- до 0.54, Ж --- до 0.43 ммоль/л

Серомукоиды 0,28 ммоль/л 0.13--0.2 ммоль/л

Заключение: отмечено умеренное повышение сахара крови ---

характерный признак имеющегося у больной сахарного диабета; повышение

содержания серомукоидов --- острофазовый показатель, свидетельствует

об активности воспалительного процесса в соединительной ткани (в

данном случае в суставах).

Инструментальное обследование

Электрокардиография

Заключение. Горизонтальное положение электрической оси сердца.

Синусовая брадикардия (54 сокращений в минуту). В

остальном электрокардиограмма без выраженных изменений.

Рентгенография черепа

Отмечается увеличение толщины костей свода черепа до 1 см, турецкое

седло имеет признаки остеопороза. Других изменений нет.

Исследование проводилось с целью диагностики и дифференциальной

диагностики акромегалии и аденомы гипофиза. Выявленные изменения

характерны для данного заболевания.

Дневник течения болезни

Дата t, П, Д. Течение болезни Назначения

9.03. 1997. 36,6^ circ C , пульс 60, 130/80 мм

Состояние больной удовлетворительное. Беспокоят боли со

стороны суставов особенно коленных, меньше пястно-фаланговых.

Хруст, скованность по 10--15 мин. Объективно: практически все

суставы с признаками деформирующего остеоартроза, колени и

пястно-фаланговые суставы воспалены. Кожных изменений нет.

Отмечено увеличение кистей и стоп в размерах. Дыхание

везикулярное. Тоны ритмичные, шумов нет.

Стул 1 раз. Суточный диурез без особенностей.

Режим стационарный. Диета No 9.

Гигиеническая ванна. Tab. Spironolactoni 0.025 2 раза в день

внутрь. Tab. Adeb i

0.1 мг в сутки, по 0.050 2 раза в день во время еды. Sol.

Dimexidi 50 % + Sol. Analgini 50 % --- аппликации на коленные и

пястно-фаланговые суставы. Rumaloni внутримышечно, по схеме.

Массаж поясничного отдела,

ягодичных областей, нижних конечностей (до коленок).

10.02. 1998. 36,6^ circ C , пульс 60, 130/80 мм

Состояние больной удовлетворительное. Изменений

характера жалоб и объективных данных нет.

Стул 1 раз. Суточный диурез около в норме.

Режим, диета без изменений. Назначения те же.

12.02. 1998. 36,6^ circ C , пульс 60, 130/80 мм

Состояние больной удовлетворительное. Припухлость, гиперемия и

болезненность в суставах уменьшилась, над коленными температура

нормальная. Динамика положительная. Стул 1 раз. Диурез в норме.

Режим, диета, назначения без изменений.

13.02. 1998. 36,6^ circ C , пульс 68, 130/80 мм Состояние больной

удовлетворительное. Объективные изменения: симптом Ласега

положителен только справа, боли снизились заметно в невоспаленных

суставах, прошли через 2 часа после подъ "ема. Стул 1 раз. Режим,

диета без изменений.

Гигиеническая ванна.

ЛФК. Массаж.

Назначена консультация эндокринолога.

16.02. 1998. 36,6^ circ C , пульс 64, 130/90 мм Состояние больной

удовлетворительное. Объективные изменения: состояние улучшилось,

болезненность со стороны невоспаленных суставов не определяется,

настроение хорошее.

Стул 1 раз. Режим,

диета без изменений. ЛФК. Массаж, УФО на миндалины.

К лечению добавлен Tab Parlodeli по схеме.

Обоснование диагноза

На основании жалоб больной, анализа анамнеза заболевания и жизни,

объективного обследования выявлено, что основная симптоматика в

настоящее время обусловлена воспалительными явлениями в

пястно-фаланговых суставах кисти и коленных суставах: гиперемия

кожи, повышение местной температуры, припухание, снижение объема

активных движений. Однако, учитывая все данные не представляется

возможным на данном этапе диагностического поиска уложить указанные

проявления артрита в какое-либо ревматологическое заболевание. На

второй план выходит поражение суставов дистрофического характера, на

что указывает скованность практически во всех суставах пациентки

утром, а также в течение дня после кратковременного отдыха, боли,

хруст при движениях, снижения объема активных и пассивных движений во

многих суставах. Складывается впечатление, что пациентка постоянно

страдает от проявлений артроза и на фоне этих изменений периодически,

1--2 раза в год, происходит обострение артрита.

При более детальном

исследовании пациентки выявлены следующие симптомы, определившие

последовательность поражения различных органов и систем, и

заключившие всю обнаруженную клинику в логическую патогенетическую

последовательность. Обнаружено, что у пациентки отмечается рост

кистей и стоп (увеличение размера обуви с 36 по 39) за период с 20

лет до настоящего момента. При объективном исследовании отмечено

выступание вперед нижней челюсти, большие ее размеры. Также обращает

внимание чрезмерно крупный язык, увеличение нижней губы, а также

увеличенное расстояние между зубами (диастема), сколиоз позвоночника.

Артериальное давление повышенное, пациентке даже диагностировалась

гипертоническая болезнь, II стадия. Также у больной в анамнезе

сахарный диабет. Весь этот симптомокомплекс характерен для

акромегалии. На данном этапе пока не выполнен объективный анализ

фотографических снимков разных лет, для более точного определения

начала заболевания. Помимо этого на акромегалию указывают

дисфункциональные маточные кровотечения, имевшие место в детородный

период и развитие миомы матки. Хотя эти данные не совсем характерны

для предполагаемого заболевания, однако, можно подумать об о

нарушении секреции передней доли гипофиза вообще, а не только о

нарушении синтеза соматотропного гормона. Из других симптомов

акромегалии у пациентки имеются --- общая утомляемость, повышенная

потливость (влажная кожа при обследовании, интерпретируемая больной

как результат волнения), влажные, теплые, тестообразные ладони при

объективном исследовании, грубые черты лица, локальный гипертрихоз на

верхней губе, головные боли (интерпретируются больной как результат

повышения артериального давления), снижение остроты зрения,

парастезии и онемения в пальцах кистей по типу синдрома запястья,

мышечная слабость и признаки дистрофического поражения

суставов. Для подтверждения диагностической гипотезы об

акромегалии на данном этапе исследований выполнена пока только

рентгенография черепа в сагитальной проекции, на которой получены

данные, характерные для этого заболевания: увеличение ширины

костей свода черепа до 1 см и остеопороз турецкого седла. К сожалению

пока не представляется возможным определить форму акромегалии:

гипоталамонезависимую (гипофизарную) или гипоталамозависимую. Но,

учитывая большую длительность заболевания, не тяжелое течение

основных проявлений, отсутствие на рентгенограмме видимой аденомы

гипофиза, наиболее вероятна гипоталамическая форма заболевания.

По течению акромегалия у пациентки имеет торпидный характер. Об этом

свидетельствует доброкачественность процесса: симптомы развивались

медленно, общее самочувствие страдает мало, трудоспособность нарушена

только за счет проявлений со стороны суставного синдрома, который

развивался длительно, десятилетиями. Периоды обострения, выражающиеся

у пациентки усилением проявлений суставного синдрома, появлением

вторичных синовитов, наблюдаются как правило сезонно --- весной и

осенью, что характерно для торпидной формы заболевания. Конфигурация

турецкого седла на рентгенограмме черепа изменена мало. Нет данных

подтверждающих злокачественный характер акромегалии: пациентка не

жалуется на жгучие, не снимающиеся головные боли, резко выраженных

изменений со стороны зрения и т.д. Что касается фазы заболевания, то

учитывая выраженность суставных проявлений, явлений синовита,

гипергликемию на фоне приема сахароснижающих препаратов следует

предполагать, что процесс находится в активной фазе.

% Акромегалия, торпидное течение, активная фаза.

По-видимому, длительное течение акромегалии с молодого возраста

подготовил почву для развития дистрофического процесса в суставах.

Поражение суставов дистрофического характера

доминирующее у пациентки над другими признаками болезни, является

основным синдромом, который обнаруживается у больной при объективном

исследовании и в связи со своей яркостью затруднял постановку

правильного диагноза в течение многих лет болезни. Для артропатии

при акромегалии характерно вовлечение в процесс суставов нижних

конечностей, преимущественно коленных, суставов позвоночника и

плечевых и других групп, характерна симметричность процесса, что

отмечено у пациентки. Следовательно, остеоартроз нужно

рассматривать как проявление акромегалии, эти явления

рассматриваются в рамках акромегалической артропатии. Учитывая, что

сейчас в процесс вовлечены практически все суставы в диагноз

выносится полиартропатии.

В дистрофический процесс вовлечены следующие

группы суставов: лучезапястные, пястно-фаланговые, дистальные и

проксимальные межфаланговые суставы кисти, тазобедренные, коленные,

голеностопные, плюсне-фаланговые суставы стоп, шейный и поясничный

отделы позвоночника. Пациентка не в состоянии выполнять работу,

связанную с профессиональной деятельностью и резко ограничена

работоспособность по дому, следовательно имеет место нарушение

функции суставов II степени.

Для акромегалии характерно мягкое,

доброкачественное течение артропатии, с развитием

дистрофических процессов во многих суставах организма. В данный

момент воспалительные процессы имеют место в пястно-фаланговых

суставах и коленных, что включается в рамки артропатического

поражения.

Для дальнейшей верификации диагноза следует провести компьютерную

томографию черепа для определения размеров опухоли гипофиза (микро-

или макроаденома), диагностические тесты: инсулиновый, аргининовый,

с тиреолиберином, L-ДОПА; определение уровня соматотропного гормона

после полной компенсации сахарного диабета.

Наличие сахарного диабета у больной подтверждается

анамнестическими данными о подъеме уровня глюкозы в крови с

начала 80 годов, а также лабораторным обследованием, где

обнаружена гипергликемия до 5,9 ммоль/л.

Появление сахарного диабета можно объяснить первичной акромегалией,

т.к. при последней снижена толерантность к глюкозе в виду

антагонистического действия соматотропного гормона, который

выделяется у больной в избытке, и инсулина. Возможно, что этот

механизм не является основным, но факт возможности развития диабета

при акромегалии заставляет вынести это заболевания в

проявления основного процесса.

Учитывая, что больная

не имеет в анамнезе кетоза, имеет некоторый избыток массы тела,

начало заболевания в возрасте более 40 лет, то наиболее вероятен

диагноз сахарного диабета II типа. Но так как сахарный

диабет патогенетически обусловлен имеющейся у пациентки

акромегалией, то здесь речь идет об особой форме заболевания

--- симптоматический диабет, гормонозависимый, связанный с

акромегалией. Для определения степени тяжести сахарного диабета

следует учитывать следующие данные: в амбулаторной карте пациентки

не отмечено повышение глюкозы в крови более 11,1 ммоль/л, не

наблюдалась в последние годы глюкозурии, при объективном обследовании

не обнаружено каких-либо признаков осложнений диабета, проявления

сахарного диабета не влияют особо на трудоспособность пациентки, в

отличие от суставного синдрома. Это свидетельствует о легкой степени

заболевания. Но пациентка прибегает к использованию пероральных

гтпогликемических средств для нормализации сахара, в

амбулаторной карте уровни глюкозы остаются в пределах

нормальных величин в течение года и повышаются

преимущественно весной и осенью, по-видимому, в период

обострения акромегалии, что говорит о нестабильности течения

заболевания. Эти данные позволяют вынести в диагноз среднюю тяжесть

заболевания. Так как, не смотря на соблюдение диеты и

прием гипогликемических средств, уровень глюкозы в крови

незначительно повышен, по отношению к норме, данный диабет является

субкомпенсированным.

Появление сахарного диабета можно объяснить первичной акромегалией,

т.к. при последней снижена толерантность к глюкозе в виду

антагонистического действия соматотропного гормона, который

выделяется у больной в избытке, и инсулина. Возможно, что этот

механизм не является основным, но факт возможности развития диабета

при акромегалии заставляет вынести это заболевания в

проявления основного процесса.

Отмечаемые у больной повышения артериального давления и фигурирование

в амбулаторной карте диагноза гипертонической болезни также

преображается в свете новой диагностической гипотезы о наличии у

пациентки акромегалии. Артериальная гипертензия может сопутствовать

имеющимся у больной дисгормональным изменениям, поэтому

рассматривается в рамках акромегалии как одно из проявлений

основного заболевания. Наличие патологии в гипоталамо-гипофизарной

системе привело к формированию симптоматической эндокринной

артериальной гипертензии гипофизарного генеза. О симптоматической

природе говорит то, что заболевание появилось после 60 лет, подъем

диастолического артериального давления до 100-110 мм. рт. ст, т.е

до очень высоких значений. Характерно сочетание эндокринной

гипертензии гипофизарного генеза и сахарного диабета.

Для развернутого и точного диагноза необходимо дальнейшее исследование

пациентки.

Таким образом, суммируя все вышесказанное выставлен клинический

диагноз.

Клинический диагноз:

Акромегалия, торпидное течение, активная фаза.

Акромегалическая полиартропатия с преимущественным поражением

лучезапястных, пястно-фаланговых, дистальные и

проксимальные межфаланговые суставов кисти, тазобедренных, коленных,

голеностопных, плюсне-фаланговых суставы стоп, шейного и поясничного

отделы позвоночника; НФС II степени.

Гормонозависимый сахарный диабет, средней степени тяжести, стадия

субкомпенсации.

Симптоматическая артериальная гипертензия.

Дифференциальный диагноз

Акромегалия --- состояние, обусловленное повышенным содержанием

соматотропина в периферической крови, может быть проявлением как

непосредственного поражения эозинофильных элементов аденогипофиза за

счет их гипертрофии или гиперплазии, что и называется акромегалией,

так и следствием поражения всей передней доли гипофиза с увеличением

эндокринной активности всех гормонопродуцирующих клеток. Во втором

случае речь идет о диагностики аденомы гипофиза. Патологоанатомически

эти состояния выражаются в микро- и макроаденоме. Клинически следует

проводить дифференциальную диагностику этих состояний, которая

базируется на обнаружении признаков повышенной активности со стороны

гонадотропоцитов (разновидность базофильных хромофильных

эндокриноцитов), тиротропных эндокриноцитов (вторая разновидность

базофильных хромофильных эндокриноцитов), маммотропных эндокриноцитов

(ацидофильные хромофильные клетки), кортикотропоцитов (не относящаяся

ни к ацидофилам, ни к базофилам группа самостоятельных эндокриноцитов

в центральной части аденогипофиза). Пациентка не предъявляет жалобы,

которые свидетельствовали бы о повышенной секреции тиреотропного

гормона: неприятные ощущения или постоянные, давящего характера боли

в области сердца, сердцебиение, плаксивость, повышенные возбудимость

и раздражительность, беспричинные беспокойства и страх, неспокойный

поверхностный сон и др. Не отмечено похудение пациентки, щитовидная

железа пальпаторно не изменена, симптомов Дельримпля, Грефе,

Штельвага, Крауса, Елинека нет. Гиперкортицизма, свидетельствующего о

вовлечении в процесс АКТГ-синтезирующих клеток нет: подкожный жир

распределен равномерно, признаков атрофии кожи нет, не обнаружено

усиленной ее пигментации, гипертрихоза на груди, по белой линии живота

не выявлено. Следует дополнительно провести определение уровня АКТГ,

который при аденоме будет значительно повышенным, уровень 17-ОКС ---

умеренно увеличенным. Возможно обнаружение изменений со стороны

клеток, продуцирующих лактотропный гормон, однако имеющаяся в

анамнезе информации о маточном кровотечении в детородный период не

характерна для опухолевого процесса этих клеток. При сборе анамнеза

не получено информации о лактореи и аменореи в какие-либо периоды,

исключая физиологические изменения. Пациентка имеет характерные для

аденомы с вовлечением маммотропоцитов жалобы на снижение остроты

зрения, объективно в пользу маммотропономы говорят избыточное

развитие жирового слоя, но эти явления малоспецифичны и недостаточны

для диагностики аденомы гипофиза. Указанные изменения со стороны

половой системы могут свидетельствовать о вовлечении

фоликулостимулирующего гормона, однако единичный эпизод кровотечения

также недостаточен для диагностики. К тому же при развитии аденомы

гипофиза должны в первую очередь поражаться клетки одинакового генеза

и гистологического строения. Следует ожидать поражение близких по

гистологическому строению маммотропоцитов и соматотропоцитов, а не

изолированно разнородных фолликулотропоцитов и соматотропоцитов.

Следовательно, больше данных об изолированном поражении соматотропных

клеток аденогипофиза --- акромегалии. Окончательная дифференциация

возможна после проведения КТ, определения уровней АКТГ, ТТГ, ЛГ, ФСГ.

Учитывая яркую, выраженную клиническую картину заболевания, следует

проводить дифференциальную диагностику с теми заболеваниями, при

которых наблюдаются дистрофические поражения суставного аппарата,

явления артрита.

При обследовании больной может возникнуть впечатление о наличии у

пациентки болезни Педжета . На это указывает поражение многих

суставов (общее заболевание скелета), пожилой возраст пациентки,

деформации некоторых суставов. Однако не отмечено наличие грубых

деформаций костей, характер поражения суставов доброкачественный, из

анамнеза известно, что заболевание началось в молодости, что не

характерно для болезни Педжета . Для окончательной

дифференциации необходимо провести пациентке рентгенологическое

исследование костей скелета, где при болезни Педжета

обнаружилось бы трабекулярная перестройка костей, с преимущественным

поражением костей таза, бедренных костей, черепа, больших берцовых

костей, пояснично-крестцового и грудного отделов позвоночника, ключиц

и ребер. Абсолютно не характерно обнаружение изменений в мелких

костях и мелких суставах. Изменения гипертрофического характера имеют

признаки злокачественности (чрезмерный хаотичный рост) и поражают всю

кость от эпифизов в виде растущего V-образного края.

А при акромегалической артропатии, протекающей с

преимущественными дистрофическими изменениями в суставах

характерно сужение межсуставных щелей, субхондральный остеосклероз,

краевой остеофитоз, субхондральные кисты, а также воспалительные

изменения суставов, находящихся в состоянии вторичного синовита. При

рентгенологическом исследовании черепа получено обнаружен не

характерный для болезни Педжета остеопороз турецкого седла.

Также пациентка не отмечает увеличения размеров головы, утверждает,

что размер головного убора не изменился, что было бы характерно для

болезни Педжета, а напротив, утверждает, что изменены

размеры дистальных отделов конечностей, что является

классическим признаком акромегалии. Следовательно, на данном этапе

диагностического поиска имеется больше данных в пользу акромегалии и

поражении суставов акромегалической природы.

Для ревматоидного артрита у пациентки очень характерен дебют

заболевания с поражением суставов кистей и голеностопов, с яркими

признаками воспаления в суставах, полной утратой функции суставов

весь период активного воспаления. Характерно появление тогда симптома

утренней скованности, возможно, было повышение температуры тела,

суставы вовлеклись в патологический процесс симметрично. На

рентгенограммах, выполненных в 1996 г. имеются характерные признаки

ревматоидного процесса в суставах --- остеопороз суставов, небольшое

сужение суставных щелей. Однако доминируют на рентгенограммах

дистрофические изменения, и в заключении рентгенолог пишет об

деформирующем остеоартрозе. У пациентки наблюдалась не характерная

для ревматоидного артрита длительная, в течение 15 лет,

ремиссия, возникшая без медицинского лечения. Анамнестические

сведения указывают на более менее доброкачественное течение артритов,

что не укладывается в клинику РА. Пациентка не имеет длительной

утренней скованности, ей необходимо 10--15 минут, чтобы

<расходиться >, помимо этого скованность наблюдается и в течение дня

после отдыха. Не обнаружены ревматоидные подкожные узелки. Не

определен уровень РФ. Однако, для последующей дифференциации этих

состояний необходимо провести эти исследования, также следует

провести рентгенодиагностику, инсулиновый, аргининовый,

тиролибериновый тесты, определение соматотропного гормона в крови,

компьютерную томографию черепа для установления факта микро- или

макроаденомы для подтверждения диагноза акромегалии.

Необходимость в дифференциальной диагностике с болезнью Лайма

определяет факт наличия в анамнезе укуса клеща в 1996 г. Пациентка

отметила характерную для этой патологии гиперемию вокруг места

укуса. Исследования присосавшегося клеща подтвердили его

инфицированность. Пациентке была проведена активная

профилактическая терапия по этому поводу. Для болезни Лайма

характерно появление суставного синдрома через 2 недели -- несколько

лет после укуса, однако у пациентки болезнь началась за многие годы

до этого. Однако следует предполагать о возможности сочетания болезни

Лайма с уже диагностированной патологией, для подтверждения этого

следует провести серологические исследования. У больной также имеется

характерное для болезни Лайма чувство онемения в пальцах, достоверной

информации о миалгиях не получено. Также для болезни Лайма характерен

моно-, олигоартрит, что не соответствует клинической картине у

больной. Настораживает появление у пациентки при очередном обострении

процесса в суставах болей в левом пояснично-крестцовом сочленении,

что сохраняется на сегодняшний день. Это является показанием для

назначения серологических реакции с целью выявления признаков

инфицированности пациентки. При акромегалической артропатии также

могут вовлекаться крестцово-подвздошные сочленения, но чаще процесс

имеет симметричный характер. Таким образом, пока нет оснований

выносить болезнь Лайма в диагноз, но диагностический поиск необходимо

продолжать, так как возможно сочетание обоих этих заболеваний у

пациентки.

Этиология, патогенез и патанатомия

В анамнезе пациентки не фигурируют те причины, из-за которых

предполагается развитие акромегалии: нет указаний на травмы черепа

(контузии, ушибы головы и др), острые и хронические инфекции

(тяжелый грипп, сыпной и брюшной тифы, корь, сифилис), психические

травмы, воспалительный процесс в гипоталамической области, поражение

серого бугра. Заболевание в семье раньше не встречалось, хотя мать

страдала также заболеванием суставов. Однако, учитывая географический

район и исторический период, когда росла пациентка, следует отметить,

что создавалась благоприятная ситуация для хронического стресса,

недоедания, голода. Пациентка перенесла двое родов, что могло

послужить толчком к развитию акромегалии.

Основным патогенетическим механизмом акромегалии является увеличение

выделения передней долей гипофиза соматотропина. Это могло

стать следствием нарушения регуляции синтеза гормона роста или

первичными изменениями в самом гипофизе в виде микро- или

макроаденомы. В первом случает изменения могли иметь место в

гипоталамической области, вследствие которых изменилось соотношение

релизинг-фактора гормона роста и соматостатина. Также могут быть

нарушения приводящие к избытку alpha -адренергической стимуляции

(стрессы), алиментарно обусловленная гипогликемия, избыточная

физическая нагрузка. Все это стимулирует выработку соматотропина в

аденогипофизе.

Имеющая место в патогенезе гиперпродукция

соматотропного гормона (СТГ) привела к диспропорциональному

увеличению и утолщению конечностей и костей черепа наряду с

увеличением мягких тканей. Подобные процессы вызвали неравномерность

роста различных участков костей, микродефигурацию их, что могло

привести к некоторому нарушению анатомического строения суставов. На

таком фоне возникает благоприятная ситуация для развития артрозов и

вторичных синовитов из-за нарушения кровообращения в эпифизах костей,

вследствие неравномерности роста кости, перераспределении нагрузки.

Развитие дистрофических процессов захватило многие суставы так как,

соматотропин оказывает общее действие на весь организм, а не на

отдельные группы суставов. Присоединение других неблагоприятных

факторов (общее охлаждение, возможно, инфекция) периодически вызывало

явления синовита. Допустимо предполагать, что пациентка в дебюте

заболевания могла перенести любой артрит, который наслоился на

первоначально пораженные суставы (артропатия), присоединился

воспалительный компонент, обусловленный акромегалией, который

встречается редко, являясь скорее казуистикой, неблагоприятное

воздействие оказали общее переохлаждение, недоедание. На каком-то

этапе поражения суставов мог присоединиться аутоиммунный компонент.

По мере развития заболевания, все больше происходили дистрофические

изменения суставов, на этом фоне 1--2 раза в год стали появляться

явления синовита, что характерно уже для имеющегося вторичного

деформирующего остеоартроза, протекающего в рамках акромегалической

артропатии. Поврежденный суставной хрящ утрачивает свои

физиологические свойства и становится жестким, утолщенным, плохо

поглощающим энергию массы тела, теряет свою эластичность. Поэтому на

хондроцит суставного хряща начинает действовать повышенное давление,

которое стимулирует деление клеток и синтез ДНК, коллагена и

протеогликанов, а также ферментов, вызывающих деградацию матрикса.

Первоначально (по-видимому в 15-летную ремиссию) процессы деградации

хряща и его регенерации шли у пациентки вместе. В конечном итоге

процессы дегенерации стали преобладать.

Антагонистичекое воздействие СТГ и инсулина привело к развитию

сахарного диабета. Сочетание этих заболеваний наблюдается в 10 %

случаев диагностирования акромегалии, в остальных случаях отмечается

снижение толерантности к глюкозе.

Нарушение гормональной регуляции функции организма, изменения со

стороны внутренних органов за счет их роста, обусловливают повышение

артериального давления. Так же возможно наличием в патогенезе

артериальной гипертензии специфических для гипертонической болезни

факторов.

В отношении патологической анатомии можно ожидать обнаружение у

пациентки четко отграниченной аденомы гипофиза. Чаще она

располагается в латеральных крыльях турецкого седла, где и в норме

локализуется множество соматотрофов. Возможно эктопическое положение

микроопухоли по линии миграции кармана Ратке, в сфеноидальном синусе

или вокруг глотки. Учитывая неяркую выраженность акромегалии скорее

всего будет обнаружена опухоль некрупных размеров, так как эти

показатели коррелируют между собой. Учитывая что не обнаружено другой

эндокринной патологии, обусловленной гормонами аденогипофиза (сахарный

диабет является осложнением акромегалии, так как в данном случае

имеет общий патогенез с этим заболеванием), за исключением изменений

со стороны половой гормонорегуляции (дисфункциональные кровотечения в

детородный период, миома матки), то скорее всего при

гистологическом исследовании аденомы обнаружится соматотропинома.

Лечение

Терапию основного заболевания, в виду возможности её

неблагоприятного воздействия, следует начать только после уточнения

диагноза. Основными методами лечения являются рентгенотерапия,

gamma -терапия на гипоталамо-гипофизарную область или

протонотерапия. При отсутствии симптомов опухоли, но положительных

результатов функциональных и лабораторных тестов, подтверждающих

акромегалию, следует провести рентгенотерапию с трех полей (два

височных и лобное). Следует применить дробно-интенсивную методику

возрастающими дозами (25--35--50--75 рад с интервалами в 1--2 дня, а

затем по 85 рад ежедневно). Суммарная доза 2000-4000 рад. В случает

если достоверно подтвердится опухоль гипофиза с сочетанием

положительными функциональными тестами (аргининовый, тиреолибериновый

и др.) необходимо провести рентгенотерапию на гипоталамо-гипофизарную

область с четырех полей (два височных, лобное и затылочное); разовая

доза 75--90 рад, курсовая суммарная доза 3500-4000 рад (в среднем

3500 рад). Вместо рентгенотерапии можно будет провести

gamma -терапию радиоактивным кобальтом ( ^ 60 Co ). Этот метод

позволит увеличить глубинную дозу. Суммарная доза облучения

4000--5000 рад. Целесообразно лучевую терапию можно сочетать с

женскими половыми гормонами (диэтильстильбэстрол, эстрадиола

пропионат и др.), уменьшающими секрецию СТГ. Имплантации в опухоль

радиоактивного золота ( ^ 198 Au ) и иттрия ( ^ 90 Y ) в возрасте

пациентки не показаны. Эффективно применение протонотерапии путем

одномоментного стереотаксического облучения гипофиза узким протонным

пучком в дозе 4000--9000 рад. Из медикаментозных препаратов показан

парлодел. Препарат можно назначить уже сейчас, после проведения

пробы: определить содержание СТГ утром натощак (8.00--9.00) до и

через 30, 60 мин и 4 часа после перорального введения 2,5 мг

парлодела. Проба является положительной при снижении в крови

содержания гормона роста на 50 % и более после приема препарата. В

первые 2 дня по 2,5 мг (1 таблетка), в дальнейшем дозу постепенно

увеличивать при отсутствии побочных эффектов до 10--20 мг в сутки.

В лечение пациентки следует включить гипотензивные препараты,

учитывая наличие симптоматической гипертензии. Несмотря на

положительный эффект в анамнезе анаприлина, назначение его

противопоказано в виду наличия у пациентки сахарного диабета и

брадикардии на ЭКГ. Лечение начать с гипотиазида по 25 мг 1 раз

в день 3 раза в неделю, при неэффективности терапию пересмотреть.

Для коррекции возможных нарушений калиевого обмена рекомендовано

питание, богатое калием, а также контроль электролитов крови 1 раз в

неделю.

Лечение сахарного диабета включает диетотерапию и гипогликемические

средства. Из гипогликемических средств при гипофизарном генезе СД

отдается предпочтение бигуанидам. Начинать с 0.1 адебита в сутки,

далее контролировать содержание сахара в моче и крови, корригировать

дозировку.

С целью лечения проявлений со стороны суставов применяется

следующая терапия. С целью уменьшения воспалительных явлений со

стороны коленных и пястно-фаланговых суставов показаны аппликации

димексида с анальгином 50 % на область указанных суставов. Для

стимуляции репаративных процессов назначаются инъекции румалона.

После стихания воспалительных процессов с целью улучшения функции

суставов, улучшения кровообращения, укрепления связочно-мышечного

аппарата показаны лечебная физкультура и массаж.

Что касается нестероидных противовоспалительных препаратов, то

сейчас не показаний к их назначению, так как пациентка до поступления

в клинику принимала ортофен без видимого эффекта на суставы,

предъявляет жалобы на боли в желудке после приема препарата, что

настораживает в плане развития осложнений терапии в виде гастрита или

язвенного процесса. Динамическое наблюдение показало, что применяемая

местная терапия на суставы с признаками синовита дала положительный

эффект. При лечении непосредственных акромегалических артропатических

изменений суставов дистрофического генеза без признаков

воспаления нестероидные противовоспалительные препараты не показаны.

Диета No 9.

Режим стационарный.

Личная гигиена больного.

Медикаментозная терапия

Tab. Spironolactoni 0.025 2 раза в день внутрь (контролировать

уровень электролитов крови.).

Tab Parlodeli (Bromocriptini) 0.0025 1 раз в день (1, 2 день).

Далее + по 2,5 мг через каждые 2 дня до 10 мг.

Tab. Adeb i 0.1 мг в сутки, по 0.050 2 раза в день во время

еды.

Sol. Dimexidi 50 % + Sol. Analgini 50 % --- аппликации на

коленные и пястно-фаланговые суставы.

Rumaloni 1 ml внутримышечно, ежедневно, No 30

(в первые дни по схеме: 1день -- 0.3 мл, через 2 дня 0.5 мл, затем по

1 мл 3 раза в неделю).

Физиотерапевтическое

лечение.

Лечебная физкультура (после купирования воспалительных

явлений со стороны суставов).

Массаж.

Прогноз, рекомендации

Прогноз зависит от дальнейшей врачебной тактики, от выполнения

назначений врача, от результатов проводимых исследований. Если

пациентке будет проведена этиотропная терапия, возможно ожидать

уменьшение проявления суставного синдрома, снижения частоты

обострения полиартрита, излечение сахарного диабета. Однако, учитывая

возраст пациентки, лучевая терапия может быть не назначена.

В отношении акромегалии прогноз относительно благоприятный, учитывая

торпидную форму заболевания. Относительно суставного синдрома прогноз

сомнительный.

Следует встать на диспансерный учет у эндокринолога, окулиста и

невропатолога, обследовать 2 раза в год сердечно-сосудистую систему,

нервную систему, так как возможны осложнения, необходимо

контролировать зрение. Необходимо дальнейшее проведение

диагностических и лечебных мероприятий. Соблюдать рекомендации по

дозированию двигательной активности. Рекомендуется в период ремиссии

санаторно-курортное лечение с сероводородными, радоновыми,

йодобромными источниками и грязевые курорты (Пятигорск, Сочи-Мацеста,

Кемери, Серноводск, Цхалтубо, Хмельник, Майкоп, Светлогорск, Нальчик,

Усть-Качка, Евпатория, Саки, Одесса и др.) Курс лечения румалоном

повторить через 6 месяцев, затем 1 раз в год.

Эпикриз

x поступила в клинику факультетской терапии 9.02.98 г. с

жалобами на боли в суставах, скованность, хруст, боли в спине,

повышение АД.

При объективном исследовании выявлен синдром дистрофического

поражения практически всех суставов организма, явления артрита

умеренной выраженности со стороны коленных и пястно-фаланговых

суставов. Выявлены признаки акромегалии в виде гипертрихоза,

увеличения кистей и стоп, изменения лица, увеличения языка.

Лабораторные данные выявили повышение сахара крови до 5,9 ммоль/л,

что свидетельствует о наличие сахарного диабета. На рентгенограмме

черепа признаки акромегалии в виде остеопороза турецкого седла и

утолщения костей свода черепа до 1 см.

На основании полученных данных выставлен диагноз.

Клинический диагноз:

Акромегалия, торпидное течение, активная фаза.

Акромегалическая полиартропатия с преимущественным поражением

лучезапястных, пястно-фа -лан -го -вых, дистальные и

проксимальные межфаланговые суставов кисти, тазобедренных, коленных,

голеностопных, плюсне-фаланговых суставы стоп, шейного и поясничного

отделы позвоночника; НФС II степени.

Гормонозависимый сахарный диабет, средней степени тяжести, стадия

субкомпенсации.

Симптоматическая артериальная гипертензия.

При диагностике возникли проблемы с дифференциацией акромегалии с

аденомой гипофиза, для решения которых рекомендована КТ, с

дифференциальной диагностикой суставного синдрома и болезни Лайма.

Проводится лечение парлоделом, верошпироном, адебитом, румалоном и

аппликациями димексида с анальгином. На фоне терапии получена

положительная динамика со стороны суставного синдрома.

Лечение и диагностика продолжаются. Рекомендации даны. Прогноз для

работоспособности сомнительный.

Подпись куратора : САВЮК В.Я.

Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: Руководство

для врачей / АМН СССР. --- М.: Медицина, 1989. --- 592 с.

Терапия: пер. с англ. доп. // гл. ред. А.Г. Чучалин --- М.: ГЭОТАР

МЕДИЦИНА, 1997. С. 58--65, 537--546, 617--621.

Потемкин В.В. Эндокринология. --- М.: Медицина, 1986. --- 432 с., ил.

Справочник ревматолога / Г.П. Матвейков, С.С. Пшоник,

В.К. Милькаманович и др. / Под ред. Г.П. Матвейкова. --- Мн.:

Беларусь. 1983. --- 336 с.

Медведев В.В., Волчек Ю.З. Клиническая лабораторная диагностика:

Справочник для врачей / Под ред. В.А. Яковлева. --- СПб.: Гиппократ,

1995. --- 208 с.

Тетенев Ф.Ф. Физические методы исследования в клинике внутренних

болезней (клинические лекции). --- Томск: Изд-во Том. ун-та, 1995.

Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. --- М.:

Медицина, 1993.

Справочник практического врача / Под ред. А.И. Воробь "ева --- М.:

Медицина, 1992. --- В 2 томах. Т. 1.

Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух частях. Ч. 1., Ч. 2

--- М.: Медицина, 1993.

Внутренние болезни. В 10 книгах. Книги 7; 9: Пер. с англ./ Под ред.

Е. Браунвальда, К.Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. --- М.:

Медицина. --- 1995.

Внутренние болезни: Учебник/Ф.И. Комаров, В.Г. Кукес, А.С. Сметнев и

др.; Под ред. Ф.И. Комарова, В.Г. Кукеса, А.С. Сметнева. --- 2-е

изд., перераб. и доп. --- М.: Медицина, 1990. --- 688 с., ил.

Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. --- 2-е изд. ---

М.: Медицина, 384 с., ил.

Балаболкин М.И., Гаврибюк Л.И. Диагностический справочник

эндокринолога. --- Кишинев: Картя Молдовянскэ, 1984. --- 201 с.

Гистология: Учебник / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Б.В. Алешин и др.;

Под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной --- 4-е изд. перераб. и доп.

--- М.: Медицина, 1989. --- 672 с.

Балаболкин М.И. Эндокринология: Учеб. пособие. --- М.: Медицина,

1989. --- 416 с. --- (Учеб. лит. Для субординаторов и интернов).