DOI: 10.31082/1728-452X-2018-197-11-18-20

УДК 616.5-002:616.379-008.64(048.8)

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ (клинический случай)**А.Е. ТУРТАЕВА**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», г. Шымкент, Республика Казахстан

Нередко сахарный диабет в начальной стадии протекает скрыто, без четких клинических проявлений, а также под «масками» ревматических заболеваний. Гипомобильность тканей при сахарном диабете может напоминать склеродермию, но гистопатологическая картина при этих состояниях отличается.

В наблюдавшемся нами случае такие ревматические проявления, как плотный отек и очаговая гиперпигментация кожи на нижних конечностях, артралгии протекали под «маской склеродермии».

Цель описания больной – познакомить врачей-ревматологов, врачей-эндокринологов с возможностью развития сахарного диабета типа 2 с выраженной очаговой склеродермией.

Ключевые слова: сахарный диабет, склеродермия, псевдосклеродермия, склеродермическая маска сахарного диабета.

Для цитирования: Туртаева А.Е. Диабетическая склеродермия (клинический случай) // Медицина (Алматы). – 2018. – №11 (197). – С. 18-20

Т Ы Ж Ы Р Ы М**ДИАБЕТИК СКЛЕРОДЕРМА (клиникалық жағдай)****А.Е. ТУРТАЕВА**

АҚ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы», Шымкент қ., Қазақстан Республикасы

Көбінесе бастапқы кезеңде қант диабеті жасырын, айқын клиникалық көріністері жоқ, сондай-ақ ревматикалық аурулардың «маска» астында жасырылады. Қант диабеті кезіндегі тіннің гипомобилдігі склеродермаға ұқсауы мүмкін, бірақ бұл жағдайда гистопатикалық сурет әртүрлі. Бұл жағдайда ревматикалық көріністер, тығыз ісік және төменгі аяқтардағы терінің негізгі гиперпигменттеуі сияқты, артралгия «склеродермия маскасы» астында жүрді.

Науқасты сипаттаудың мақсаты ревматологтар мен эндокринологтарды ауыр фокалды склеродермиясы бар 2 типті қант диабетін дамыту мүмкіндігімен таныстыру болып табылады.

Негізгі сөздер: қант диабеті, склеродерма, псевдосклеродерма, қант диабетінің склеродермалық маскасы.

S U M M A R Y**DIABETIC SCLERODERMA (clinical case)****AE TURTAJEVA**

South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent c., Republic of Kazakhstan

Often, diabetes in the initial stage is hidden, without clear clinical manifestations, as well as under the “masks” of rheumatic diseases. Hypomobility of diabetes mellitus may resemble scleroderma, but the histopathic picture is different in these conditions.

In the case we observed, such rheumatic manifestations as dense edema and focal hyperpigmentation of the skin on the lower extremities, arthralgia proceeded under the “mask of scleroderma”.

The purpose of describing a patient is to acquaint rheumatologists, endocrinologists with the possibility of developing type 2 diabetes with severe focal scleroderma.

Keywords: diabetes mellitus, scleroderma, pseudoscleroderma, scleroderma mask of diabetes mellitus.

For reference: Turtayeva AE. Diabetic scleroderma (clinical case). *Meditsina (Almaty) = Medicine (Almaty)*. 2018;11(197):18-20 (In Russ.). DOI: 10.31082/1728-452X-2018-197-11-18-20

Контакты: Туртаева Айгуль
Елубаевна, ассоциированный
профессор кафедры
«Терапевтических дисциплин»,
АО «Южно-Казахстанская
медицинская академия»,
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби,
1/1, индекс 160019.
E-mail: curtcha@mail.ru

Contacts: Aigul E Turtayeva,
Associate Professor of the
Department of Therapeutic
Disciplines, South Kazakhstan
Medical Academy, Shymkent c.,
Al Farabi str., 1/1, index 160019.
E-mail: curtcha@mail.ru

Принято 03.10.2018

Сахарный диабет (СД) – эндокринно-обменное заболевание, характеризующееся повышением концентрации глюкозы в крови, нарушением всех видов обмена веществ, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина [1]. Выделяют 2 типа СД (ВОЗ, 1999): СД типа 1, СД типа 2. Распространенность СД типа 2 среди населения Республики Казахстан составляет 5-7%. Возраст дебюта может быть любой, хотя преи-

мущественно заболевание развивается в возрасте после 35 лет. Преобладающий пол женский.

Глюкоза – основной субстрат, необходимый для энергообразования и жизнедеятельности любой клетки. Нормальная концентрация глюкозы в крови (натощак): у лиц молодого возраста – 3,5 - 5,7 ммоль/л; у лиц старше 50 лет – 4,4 – 6,2 ммоль/л. При СД организм не может в полной мере использовать глюкозу, поступающую с пищей, и запастись

ее избыток в форме гликогена в печени и мышцах. Неиспользованная и недопониманная глюкоза в избыточном количестве циркулирует в крови (частично выводится с мочой), что неблагоприятно влияет на все органы и ткани, в том числе и в коже [2]. В результате развиваются клинические признаки СД: сухость во рту, жажда, сонливость, зуд, учащенное мочеиспускание, покалывание в ладонях и стопах, плохо заживающие раны.

Нередко СД в начальной стадии протекает скрыто, без четких клинических проявлений, а также под «масками» ревматических заболеваний. Гипомобильность тканей при СД может напоминать склеродермию, но гистопатологическая картина при этих состояниях отличается. Именно поэтому во избежание диагностических ошибок требуется проведение биопсии кожи. Изменения в тканях связаны с избыточной гидратацией, вызванной усилением местного синтеза сахарных спиртов [3].

В наблюдавшемся нами случае такие ревматические проявления, как плотный отек и очаговая гиперпигментация кожи на нижних конечностях, артралгии, протекали под «маской склеродермии».

Цель описания больной – познакомить врачей-ревматологов, врачей-эндокринологов с возможностью развития СД типа 2 с выраженной очаговой склеродермией.

Приводим наше наблюдение.

Больная Ж., 35 лет, поступила 05.02.2010 года в ревматологическое отделение областной клинической больницы с жалобами на боли, отеки, темные пятна на нижних конечностях, общую слабость, одышку, сухость во рту.

Из анамнеза: в декабре 2009 года утром, когда проснулась, стали беспокоить боли и припухлость в обоих голеностопных суставах. В течение дня боль в суставах постепенно уменьшилась, а к концу дня появились пятна багрового цвета на внутренней стороне обоих голеностопных суставов, также присоединились плотные отеки до коленных суставов и болезненность мышц нижних конечностей. На следующий день повысилась температура тела до 38,5°C, на фоне жаропонижающего препарата снизилась до нормальных цифр и стабилизировалась. В течение месяца количество багровых пятен, плотные отеки и болезненность на нижних конечностях увеличились, вновь стала повышаться температура тела до 38°C. 25.01.2010 года была госпитализирована в реанимационное отделение областной клинической больницы с диагнозом «Острый тромбоз вен нижних конечностей», где этот диагноз был полностью исключен на основании доплер-эхокардиографического исследования глубоких вен нижних конечностей (без эхографической патологии).

Объективно: состояние тяжелое. Сознание ясное. На вопросы отвечает адекватно. Телосложение гиперстеническое. Рост – 165 см. Масса тела – 108 кг. Индекс массы тела=40. Температура тела 36,7°C. Кожные покровы тыльной стороны обеих стоп гиперпигментированы, темно-коричневого цвета, шелушащиеся, безболезненные, не зудящие, гипертермия отсутствует. Очаговая гиперпигментация имеет неправильную форму и выступает над здоровой кожей. Такие же изменения на внутренней стороне обоих голеностопных суставов, голеней, на передней поверхности коленных суставов, на внутренней стороне правого бедра. Отмечается плотный отек нижних конечностей.

Костно-мышечно-суставная система: пальпаторно-болезненность икроножных мышц. Суставы без деформации. Активные и пассивные движения в суставах не ограничены.

В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 20 в минуту.

Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. Частота сердечных сокращений 82 в 1 минуту. Пульс 82 ударов в минуту. Артериальное давление 160/100 мм рт.ст. (высшее выявлено).

Сухость губ. Язык обложен серо-белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

Данные лабораторно-инструментальных исследований.

Общий анализ крови от 25.01.2010 года: гемоглобин – 82 г/л (при норме 115-145 г/л), эритроциты – $2,6 \times 10^{12}/л$ (при норме $3,5-4,5 \times 10^{12}/л$), тромбоциты – $275 \times 10^9/л$ (при норме $180-400 \times 10^9/л$), лейкоциты – $8,2 \times 10^9/л$ (при норме $4,4-8,8 \times 10^9/л$), эозинофилы – 4% (при норме 0,5-5%), моноциты – 5% (при норме 2-9%), лимфоциты – 18% (при норме 18-37%), палочкоядерные нейтрофилы – 8% (при норме 1-6%), сегментоядерные нейтрофилы – 63% (при норме 47-72%), скорость оседания эритроцитов – 58 мм/ч (при норме 2-15 мм/ч).

Общий анализ мочи от 25.01.2010 года: без патологии.

Биохимический анализ крови от 25.01.2010 года: общий белок – 61 г/л (при норме 65-87 г/л), билирубин общий – 16 ммоль/л (при норме), аланинаминотрансфераза – 22,3 мккат/л (при норме 0-42 мккат/л), аспартатаминотрансфераза – 32,6 мккат/л (при норме 4-37 мккат/л), липопротеиды – 50 ед (при норме 35-55 ед), щелочная фосфатаза – 173 МЕ/л (при норме 30-120 МЕ/л), холестерин – 108 ммоль/л (при норме 120-200 ммоль/л), мочевины – 2,64 ммоль/л (при норме 2,5-8,3 ммоль/л), креатинин – 0,65 мг% (при норме 0,5-1,11 мг%), креатининфосфокиназа – 32 ед/л (при норме 24-170 ед/л), глюкоза – 12,2 ммоль/л (при норме 3,5-5,7 ммоль/л).

Иммуноферментный анализ на ревматоидный фактор от 28.01.2010 года: отрицательный.

Иммуноферментный анализ на антитела к дезоксирибонуклеотидной кислоте (ДНКds, ДНКss) от 28.01.2010 года: отрицательный.

Анализ крови на LE-клетки от 28.01.2010: не обнаружены.

С-реактивный белок – резко положительный (++++).

Допплер-эхокардиография сердца: без патологии.

Обзорная рентгенография легких: без патологии.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: признаки хронического холецистита. Признаки хронического панкреатита.

Биопсия кожно-мышечного лоскута от 03.02.2010: в препарате кожи волокна фиброзной ткани некротизированы, сосуды капиллярного типа дистрофически изменены.

На основании вышеуказанных данных больной был выставлен диагноз: «Диабетическая псевдосклеродермия. Артериальная гипертония 2 степени, группа очень высокого риска. Ожирение 3 степени».

Дальнейшее лечение проводилось в областном эндокринологическом диспансере. После коррекции уровня

глюкозы в крови сахароснижающими препаратами состояние больной значительно улучшилось – боли в икроножных мышцах, плотный отек и гиперпигментация кожи на нижних конечностях уменьшились.

ОБСУЖДЕНИЕ

Диабетическая псевдосклеродермия проявляется индурированными изменениями кожи и подлежащих тканей, развивается чаще при длительном и тяжелом сахарном диабете. Гликогеноз может сопровождаться развитием склеродермоподобного поражения кожи, но в отличие от системной склеродермии отсутствуют синдром Рейно, висцеральная патология, иммунные нарушения, а при биопсии выявляют морфологические особенности, свойственные каждой из нозологий. Так, при системной склеродермии морфологическая картина кожи представлена утолщением дермы и коллагеновых волокон, очаги лимфоцитарной инфильтрации.

В данной ситуации кожные изменения опередили клинические проявления сахарного диабета. У наблюдавшейся нами больной заболевание началось остро со склеродермоподобного поражения кожи в виде гиперпигментации с плотным отеком на нижних конечностях, которые в течение 2-х месяцев имели тенденцию к распространению изменений на проксимальные отделы нижних конечностей.

Такие первостепенные и важные клинические признаки системной склеродермии, как синдром Рейно (чувство онемения, похолодание, побледнение, посинение и покрас-

нение кожи), поражение внутренних органов, в частности желудочно-кишечного тракта (эзофагит, нарушение моторной, эвакуаторной и всасывательной функций пищевода, желудка, кишечника), легких (базальный и диффузный пневмосклероз, легочная гипертензия, сухой плеврит), сердца (левожелудочковая недостаточность, миокардиальный фиброз, миокардит, перикардит, эндокардит), почек (склеродермический почечный криз) у больной отсутствовали.

Отрицательные результаты иммунологических исследований, таких как антитела к дезоксирибонуклеиновой кислоте (АТ к ДНКds, ДНКss), LE-клетки; наличие гипергликемии (глюкоза натощак – 12,2 ммоль/л); данные биопсии кожно-мышечного лоскута – волокна фиброзной ткани некротизированы, сосуды капиллярного типа дистрофически изменены, являются результатом метаболического эндокринного нарушения, что и привело к развитию склеродермоподобной патологии.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Окончательная версия рукописи была одобрена авторами. Автор не получал гонорар за статью.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Денисов И.Н., Шевченко Ю.Л. Справочник-путеводитель 2000 болезней. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 379
- 2 Draznin M., Eison R., Maverakis E., Huntley A. Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus. In: John H. Bowker, Michael A. Pfeifer editors. Levin and O'Neal's The Diabetic Foot (Seventh Edition) // JAMA. – 2008. – P. 185-197. DOI: 10.1016/B978-0-323-04145-4.50014-4
- 3 Varga J., Gotta S., Li L., Sollberg S., Di Leonardo M. Scleredema adultorum: Case report and demonstration of abnormal expression of extracellular matrix genes in skin fibroblasts in vivo and in vitro // British Journal of Dermatology. – 1995. – Vol. 132. – P. 992

REFERENCES

- 1 Denisov IN, Shevchenko YuL. *Spravochnik-putevoditel' 2000 bolezney* [Reference-guide 2000 diseases]. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. P. 379
- 2 Draznin M, Eison R, Maverakis E, Huntley A. Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus. In: John H. Bowker, Michael A. Pfeifer editors. Levin and O'Neal's The Diabetic Foot (Seventh Edition). JAMA. 2008;185-97. DOI: 10.1016/B978-0-323-04145-4.50014-4
- 3 Varga J, Gotta S, Li L, Sollberg S, Di Leonardo M. Scleredema adultorum: Case report and demonstration of abnormal expression of extracellular matrix genes in skin fibroblasts in vivo and in vitro. British Journal of Dermatology. 1995;132:992