

3. Несмотря на снижение числа освидетельствованных лиц вновь поступающих на службу в органы МВД по РТ, повысился уровень качества работы врачей ВВК их профессиональный уровень. Широкое применение диагностических исследований для постановки клинических диагнозов позволяет учитывать выраженность морфологических и функциональных изменений, определить клинический прогноз заболевания.

4. В 2010 г. все кабинеты ВВК МСЧ МВД по РТ подключены к ЕИТКС МВД России, информация о медицинском освидетельствовании военно-врачебной комиссией представлена на сайте МСЧ МВД по РТ, а так же на сервере штаба МВД по Республике Татарстан. Создан электронный ящик ВВК для обращений сотрудников и граждан, поступающих на службу, что позволило наладить обратную связь и улучшить качество медицинского освидетельствования Военно-врачебной комиссией.

5. Необходимо проводить систематическую работу по повышению квалификации врачей-специалистов. Продолжать изучение нормативных правовых и методических материалов по военно-врачебной экспертизе.

6. Продолжать разрабатывать критерии и качественные методы медицинского отбора, регулярный анализ деятельности ВВК.

Литература

1. Постановление Правительства Российской Федерации от 25 февраля 2003 года № 123 «Об утверждении положения о военно-врачебной экспертизе».

2. Приказ МВД России от 14 июля 2004 года № 440 «О порядке проведения военно-врачебной экспертизы в органах внутренних дел и внутренних войсках МВД России».

3. Приказ МВД России от 14 июля 2010 года № 523 «Об утверждении инструкции о порядке проведения военно-врачебной экспертизы и медицинского освидетельствования в органах внутренних дел Российской Федерации и внутренних войсках Министерства внутренних дел Российской Федерации».

4. 15. Ганишев А.В., Федорова Е.В., Балдецкий А.А. Военно-врачебная экспертиза при стенокардии // Методическое пособие, М., 2007. -27 с.

5. Козловская Г.Е., Чеканина О.А., Балдецкий А.А. Военно-врачебная в органах внутренних дел // Методические рекомендации, М., 2000. -9 с.

6. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. №5487-190. «Основы военно-врачебной экспертизы». Пособие для врачей под общей редакцией доктора мед. наук, профессора В.В. Куликова, 2001 г.

7. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. №5487-190. «Основы военно-врачебной экспертизы». Пособие для врачей под общей

редакцией доктора мед. наук, профессора В.В. Куликова, 2001 г.

0028. ЛИХОРАДКА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

**Л.Х. Сафаргалиева, Л.Ф. Байбулатова,
Ч.Н. Гарифуллина**

**Клинический госпиталь ФКУЗ МСЧ МВД России
по Республике Татарстан**

Лихорадка является частым поводом обращения к врачу, и в большинстве случаев установление диагноза не вызывает затруднений. Для длительно существующих фебрильных состояний когда лихорадка является основным симптомом, а тщательно проведенный диагностический поиск не позволяет уточнить диагноз, Petersdorf R.G. и Weeson P.V. в 1961 г. был предложен термин «лихорадка неизвестного происхождения» (ЛНП), критерием которой являются неоднократные подъемы температуры тела выше 38,3°C в течение более трех недель, если их причина остается невыясненной после недельного обследования больного в условиях стационара. Принято выделять 4 варианта ЛНП:

- 1) «классический»,
- 2) ЛНП на фоне нейтропении,
- 3) нозокомиальные ЛНП,
- 4) ЛНП, связанные с ВИЧ-инфекцией.

В основе развития классического варианта ЛНП обычно лежат достаточно распространенные заболевания с атипичным течением, что и затрудняет их диагностику. Наиболее частыми причинами являются инфекции (30-40%), злокачественные новообразования (7-30%) и системные заболевания соединительной ткани (13-22%), в 5-15% случаев причину лихорадки выявить не удастся. Лихорадка часто является первым и в течение длительного времени – единственным проявлением солидных опухолей и гемобластозов, в том числе и острого лейкоза в его прелейкемической фазе, когда изменения в периферической крови и даже костном мозге могут отсутствовать.

Клинический случай: Больной, 28 лет, не курит, занимается национальной борьбой, поступил в стационар 13.05.11 с жалобами на повышение Т тела до 39,0 С, сопровождающиеся головными болями в лобно-височной области, слабость. Заболел 25 апреля, когда повысилась Т до 38, появилась боль в спине, появление Т наблюдалось чаще во второй половине дня, снижалось после приема найза. На амбулаторном этапе 2 курса а/б терапии эффекта не давали.

Общее состояние удовлетворительное, положение активное, гиперстенического телосложения (индекс массы тела 32 кг/м², Т 37,8. Кожные покровы физиологической окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язык влажный, чистый. Отеков нет. Легкие: Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в минуту. Сердце: Тоны ритмичные, приглушены с ЧСС 84 в минуту, АД 110/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по Курлову 11*10*9 см. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Клинический анализ крови: Hb=146 г/л, Le=12,7*10, Эр=5,19*10, п-3, с -20, Эо-4, Л -65, м-8, Тр – 235*10. За время нахождения в стационаре – лимфоцитоз сохранился.

Общий анализ мочи – н/ж, прозрачная, уд вес- 1027, рН– 5,0, белок- отр, глюкоза –отр, Лейк – 0-3 в п/зр, Эр – 0-1 в п/зр.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 12 мкмоль/л, глюкоза вен – 5,3, АЛТ – 64Е/л(N=4-12; на амбулаторном этапе были ещё выше), АЛТ-10Е/л(N=4-12), мочевины – 6,5 мл/л, остаточный азот – 29,5мг%, креатинин – 65 мкмоль/л, мочевины – 334 мкмоль/л, СРБ+, холестерин- 7,1 мкмоль/л.

Во время нахождения в стационаре АСТ снизилось до 18, АЛТ до 4 Е/л.

LE клетки не обнаружены.

Посев крови и мочи: на высоте лихорадки роста микроорганизмов не выявили.

Рентген ОГК без инфильтративных очаговых изменений.

РКТ ОБП: Гепатоспленомегалия. Портальная гипертензия. Дополнительные доли селезенки. Забрюшинная лимфаденопатия.

Колоноскопия: Хронический спастический сигмоидит I ст. акт.

УЗИ щитовидной железы – патологии нет.

АТ к АГ: эхинококков, описторхисов, токсокар, трихинел не выявлены.

ДНК к цитомегаловирусам не обнаружены.

ЭХО-КС умеренное увеличение полости левого предсердия. Небольшая митральная и трикуспидальная регургитация.

Кровь на малярийных плазмодий – отр. 3-кратно на высоте Т.

Рентгенография черепа: Рентгеновские признаки нарушения венозного оттока из полости черепа. Затылочная «шпора».

Рентгенография ППН: В норме.

Стернальная пункция: бласты – 0,5, промиелоциты – 1,0, миелоциты – 15,0, метамиелоциты – 8,0, п/я – 15,5, с/я – 20,0, эозинофилы – 4,5, базофилы : базофильные – 4,0, полихроматофильные – 9,0, оксифильные лимфоциты – 14,5, моноциты – 0,5, плазматические клетки – 1,5, лейкоциты – эритроциты отно – 3,1, ЖЭ – 0,2, И – 0.

ФГДС: Полип пищевода II тип. Эрозивный гастродуоденит, с гипертрофическим компонентом.

Был консультирован узкими специалистами: гематологом с проведением стеральной пункции; фтизиатром с постановкой пробы Манту; инфекционистом; невропатологом; эндокринологом; онкологом – патологии не выявлено.

За время нахождения в стационаре фебрильная температура сменилась на субфебрильную и чаще субфебрилитет наблюдается по вечерам.

Больной получал гепатопротекторы на фоне чего стали нормализовываться печеночные пробы. Выяснено, что больной принимал анаболики в течении 2х месяцев и через 2-3 дня после прекращения его применения заболел.

Был собран консилиум с участием профессора Сайфутдинова Р.Г.

Обсуждались следующие диагностические концепции:

1) Инфекционный генез.

2) Паранеопластический синдром.

3) Системное заболевание соединительной ткани или токсический гепатит на фоне приема анаболических препаратов.

Инфекционный генез был исключен на основании повторных анализов посевов крови и мочи, отрицательной серологической реакции на инфекции, малярию, туберкулез, отсутствие признаков инфекционного эндокардита по ЭХО-КС, отсутствие эффекта от а/б терапии.

Проведенный онкопоиск: рентгенография ОГК, ФГДС, РКТ ОБП, колоноскопия, УЗИ щитовидной железы. Данных за неопластический процесс нет.

Системное заболевание, также было маловероятным, т.к. СОЭ в норме, LE клетки, РФ отр, Антинуклеарные АТ не обнаружены.

Был выставлен диагноз: Токсический гепатит.

Продолжено лечение гепатопротектором. Больной был выписан под наблюдение участковой сети, продолжал прием гепатопротекторов.

В поликлинической сети был повторно консультирован всеми узкими специалистами - патологии не выявлено. Через 2 месяца после выписки нормализовались анализы (ОАК, АСТ, АЛТ).

По РКТ размеры печени и селезенки пришли к норме. Забрюшинные лимфоузлы исчезли.

Вероятнее всего изменения в организме больного и клиническую картину дали прием анаболических препаратов, развилась лейкомоидная реакция на токсическое вещество, которое проявилось в виде гепатоспленомегалии, увеличением забрюшинных лимфоузлов, лейкоцитоза с лимфоцитозом

Лейкомоидные реакции наблюдаются чаще всего при бактериальных и вирусных инфекциях, различных пищевых, лекарственных и других интоксикациях, гипернефроме, метастатическом карциноматозе, раке, сепсисе, коллапозах, при различных соматических заболеваниях.

Литература:

1. Тейлор Р.Б. Трудный диагноз 1988г.

2. Салихов И.Г. Лихорадка неясного происхождения Казань 1993г.

3. Журнал «Земский врач» 2 – 2011.

4. «РМЖ» 5 -2010г.

0029. ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ

**Л.Х. Сафаргалиева, Р.Р. Ягфарова,
Ч.Н. Гарифуллина, И.А. Казакова**

**Клинический госпиталь ФКУЗ МСЧ МВД России
по Республике Татарстан**

Реферат. Разобран клинический случай подострого тиреоидита. Данное заболевание может симулировать заболевание другой этиологии. Нами представлены: этиология, патогенез, клиническая