

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 – 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

картина, диагностика, дифференциальная диагностика и лечение подострого тиреоидита.

Ключевые слова: подострый тиреоидит, щитовидная железа.

SUBACUTE THYROIDITIS

L.Kh. Safargaliyeva, R.R. Yagfarova, Ch.N.

Garifullina, I.A.Kazakova

**Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department
of Ministry of Internal Affairs of Republic
of Tatarstan, Kazan, Russia**

Abstract. The clinical case of a subacute thyroiditis is examined. This disease can simulate any disease of thyroid gland of other aetiology. Here the aetiology, a pathogenesis, clinic, diagnostics, differential diagnostics and treatment of subacute thyroiditis is presented.

Key words: subacute thyroiditis, thyroid gland.

Подострый тиреоидит (подострый тиреоидит де Кервена, или гранулематозный тиреоидит) – длительно протекающий тиреоидит, характеризующийся десквамацией и дегенерацией тироцитов, замещающихся клетками соединительной ткани, наличием гигантских многоядерных клеток и гранулем, а также увеличением содержания в крови АТ к тиреоглобулину. Этиологическим фактором является вирусная инфекция (Коксаки, ЕСНО, аденовирусы, возбудители эпидемического паротита и др.), что подтверждается длительным продромальным периодом, эпидемическим характером и сезонной зависимостью (зима, осень). Подострый тиреоидит развивается через 3-6 недель после перенесенных вирусных инфекций. Проникая внутрь клетки, вирус вызывает образование атипичных белков, на которое организм реагирует воспалительной реакцией.

Клиническая картина. Остро появляется чувство недомогания, боли в области шеи с иррадиацией в ухо, усиливающиеся при глотании и движении. Температура поднимается до 38-39°, но может быть и субфебрильной. Железа увеличивается в размерах (при диффузном поражении), появляется чувство давления на передней поверхности шеи, нарастают слабость, потливость, нервозность, общее недомогание. С первых дней в клиническом анализе крови отмечается быстро нарастающее СОЭ – до 60-80 мм/ч – при нормальном или чуть повышенном содержании лейкоцитов без изменения в формуле крови. В течении заболевания можно выделить несколько стадий, во время которых имеются различные показатели лабораторных исследований. Так, в первой, острой стадии (длительность 1-1,5 месяцев) наблюдается повышенное содержание α 2-глобулинов, фибриногена и тиреоидных гормонов (возможен эутиреоз) в крови при сниженном захвате изотопа йода железой. Клинически могут быть симптомы тиреотоксикоза. Диссонанс между данными сканирования и клиническими симптомами объясняется тем, что воспаленная железа утрачивает способность фиксировать йод; в кровь же поступают

ранее синтезированные гормоны и тиреоглобулин вследствие повышенной проницаемости сосудов на фоне воспаления. Через 4-5 недель нарушение синтеза гормонов ведет к нормализации их уровня в крови, а затем и к понижению. Болезненность в железе уменьшается, остается лишь при пальпации. СОЭ по прежнему ускорена, сохраняется повышенное содержание α 2-глобулина и фибриногена. Понижение уровня тироксина и трийодтиронина активирует выброс тиреотропного гормона гипофизом и нарастание захвата изотопа йода щитовидной железой. Примерно к концу четвертого месяца с момента заболевания поглощение радиоактивного йода может быть повышенным при умеренно выраженных клинических симптомах, сухости кожи. Эти явления проходят самостоятельно, так как функция железы восстанавливается и наступает стадия выздоровления. Нормализуются размеры железы, исчезает боль, снижается СОЭ, приходят к норме показатели Т4, Т3 и ТТГ. При спонтанном течении на это требуется 6-8 месяцев, однако заболевание склонно к рецидивированию, особенно под воздействием неблагоприятных факторов (переохлаждение, переутомление, повторные вирусные инфекции).

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинических симптомов, ускоренной СОЭ при нормальной формуле крови, низком поглощении радиоактивного йода щитовидной железой при одновременном высоком содержании тиреоидных гормонов в крови, наличии гигантских многоядерных клеток при пункционной биопсии, хорошем эффекте при лечении глюкокортикоидами.

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями щитовидной железы и нетиреоидными заболеваниями, сопровождающимися болями в передней части шеи, уха, нижней челюсти: острый тиреоидит, флегмона шеи, кровоизлияние в кисту щитовидной железы, фарингит, эзофагит, средний отит, десневой и парадентальный абсцесс, диффузный токсический зоб, недифференцированный рак щитовидной железы, синдром височно-нижнечелюстного сустава.

Разбор клинического случая. Пациент Г., 1984г.р., находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении с 15.02.11 по 01.03.11. Поступил в отделение с жалобами на боли в левой половине шеи, по передней поверхности шеи (слева от гортани), усиливающиеся при кашле, зевоте, повышении температуры тела до 39,1°C в течении 1 недели.

Из анамнеза настоящего заболевания установлено, что мужчина болен с 30.12.10. Заболел остро, после переохлаждения, поднялась температура тела до 39,1°C, болело горло. Лечился самостоятельно – колдрекс, местно полоскал горло фурациллином, смазывал раствором Люголя. 26 января обратился к ЛОР-врачу, был выставлен диагноз: острый фарингит, рекомендован клабакс 3 дня (температура нормализовалась). 07.02.11 вновь подъем температуры тела до 37,5, боли по передней поверхности шеи.

Обращается к терапевту, выставлен диагноз: ОРВИ. Хронический фарингит. 10.02.11 осмотрен неврологом – данных за неврологическую патологию нет. 15.02.11 был направлен на стационарное лечение в терапевтическое отделение.

При объективном осмотре: общее состояние пациента удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. Отеков нет. Лимфатические узлы не увеличены. Зев чистый. При пальпации болезненность в левой половине шеи (в области щитовидной железы, на уровне гортани). ЧДД – 16 в минуту. Перкуторно: звук легочный. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердце: тоны ритмичные, приглушены. Пульс 70, ЧСС 70 уд/мин, АД-110/70 мм.рт.ст., Т-37,7 С. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 10*9*8 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Выставлен предварительный диагноз: «Острый тиреоидит?».

Динамика температуры: 37,7 - 37,4. - 37,3. - 37,2. - 37,0. - 36,8.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследований

В динамике показателей общего анализа крови следует отметить повышение СОЭ в начале лечения с тенденцией к снижению на фоне лечения преднизолоном. (см. табл.)

Таблица 1

	лей к	эрит р	Гем огл	тро мб	СО Э	лим ф	мон	п	С	э
10. 02. 11	8,5	4,64	14,0	225	65	16,9				
14. 02. 11	7,0	4,68	14,1	232	53	18,1				
16. 02. 11	4,9	4,69	14,0	256	58	22,1	6,3	2	69	1
28. 02. 11	11,1	5,05	14,4	231	27	16,8	3,2	8	71	1

Амбулаторно в поликлинике были сделаны следующие исследования:

УЗИ щитовидной железы от 10.02.11: Щитовидная железа малых размеров, диффузно-гипоэхогенная. УЗИ ОБП от 10.02.11: УЗ-признаки незначительного выраженного диффузного изменения печени по типу гепатоза, липоматоза поджелудочной железы. Хронический холецистохолангит в стадии ремиссии. Увеличение размеров печени за счет левой доли на 1,3 см.

По данным биохимического анализа крови от 16.02.11 отмечается появление маркеров воспаления - С-реактивный белок положительный (++)

В анализе коагулограммы от 16.02.11 имеется повышение фибриногена А, фибриноген В положительный (+++), РФМК положительный.

По данным ЭКГ от 15.02.11: Синусовая аритмия 60-90 ударов в минуту. Нормальное положение ЭОС.

Пациент консультирован эндокринологом 15.02.11: Был выставлен предварительный диагноз: Подострый тиреоидит. АИТ? Рекомендовано дообследование: проведение тиреосцинтиграфии, анализ крови на гормоны щитовидной железы – ТТГ, Т4 свободный. Вопрос о назначении глюкокортикостероидов - только после получения результатов тиреосцинтиграфии и результатов гормонального профиля. Поэтому до 21.02.11 больной получал только НПВП (лем 7,5 мг).

Рентгенография шейного отдела позвоночника от 16.02.11: Без патологии.

Сцинтиграфия щитовидной железы была проведена 21.02.11, по данным которой - признаки диффузных изменений щитовидной железы с умеренным снижением общей накопительной функции (индекс захвата РФП = 0,7%).

Для уточнения функции щитовидной железы было проведено иммунологическое исследование на гормоны щитовидной железы (16.02.11): Т 4 св. – 13,98 пмоль/л (норма – 9,0-20,0), ТТГ – 4,829 мМЕ/мл (норма – 0,34-4,94).

После получения результатов назначенных исследований, пациент был повторно консультирован эндокринологом 22.02.11. и выставлен диагноз: Подострый тиреоидит, впервые выявленный.

Назначен курс преднизолона по схеме: 2 т*2т*2т – 2 недели, 2т*2т*1т – 7 дней, 2т*2т – 7 дней, с постепенной отменой.

За время лечения у пациента снизилась температура тела до 36,8, исчезли боли в левой половине шеи, в общем анализе крови – снижение скорости оседания эритроцитов до 27 мм/час (от 28.02.11). Пациент выписан в удовлетворительном состоянии для продолжения амбулаторного лечения у эндокринолога. Даны следующие рекомендации: избегать переохлаждений, санация хронических очагов инфекции; продолжить прием преднизолона по схеме с постепенной отменой; повторить ТТГ и АТ к ТПО через 6 месяцев.

Выводы: Диагноз поставлен на основании данных анамнеза (заболел через месяц после перенесённого ОРВИ), данных объективного обследования (боли по передней поверхности шеи, усиливающиеся при глотании), ускоренное СОЭ при нормальной формуле крови, диффузное снижение эхогенности по УЗИ щитовидной железы, снижение захвата РФП по данным тиреосцинтиграфии при нормальной функции щитовидной железы по данным тиреогормонов. Правильно и полно собранный анамнез, быстро и своевременно проведенные инструментальные и лабораторные исследования дали возможность точно поставить диагноз и начать эффективное лечение.

Литература

1. Лысенко И.М. Заболевания щитовидной железы. Тиреоидит. // Охрана материнства и детства. 2008. № 1-11. С. 33-44.
2. Ворохобина Н.В., Аль-Джадри М.Я., Крючкова З.В., Волкова Е.А., Кузьмина В.А. Клинические особенности подострого тиреоидита и методы его лечения. // Казанский медицинский журнал. 2007. Т. 88. № 6. С. 544-547.
3. Старкова Н.Г. Клиническая эндокринология – 1991 год – С. 151-152.

0030. БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВИ У РАБОТНИКОВ ОАО «ТАТНЕФТЬ», СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Э.В. Трифонова, О.В. Рыжкова, Р.Г. Сайфутдинов, Р.К. Хаирова, З.З. Дегистова МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска, ГБОУ ДПО КГМА МЗСР РФ, г. Казань, Россия

Цель исследования: проанализировать содержание в крови билирубина, холестерина, АлТ, АсТ при желчекаменной болезни у работников ОАО «Татнефть».

Материалы и методы: обследовано 870 женщин (65,5%) и 457 мужчин (34,5%). Средний возраст женщин - 46,6±0,9 лет, мужчин - 44,5±1,9 лет, P>0,05. Всем выполнено УЗИ гепатобилиарной системы, проведен ряд исследований (общий анализ крови, мочи, функциональные печеночные пробы, определение липидного спектра крови).

Результаты: ЖКБ выявлена у 159 (11,9%) обследованных (11 мужчин (2,4%) и 148 женщин (17%). Средний возраст составил 47,9±0,9 лет (мужчин 47,5±1,5 лет, женщин 48,2±0,6 лет, P>0,05).

Одиночный конкремент выявлен у 23 (14,5%) пациентов (у 5 мужчин (45%), у 18 женщин (12%). В 85,5% диагностированы множественные камни желчного пузыря (у 55% мужчин, у 88% женщин). Сократительная способность желчного пузыря - 23,4±0,9%. Уровень билирубина крови среди пациентов с калькулезным холециститом составил 8,4±0,5 ммоль/л (у мужчин - 8,5±0,2 ммоль/л, у женщин 8,6±0,7 ммоль/л, P>0,05); холестерина крови - 4,6±0,2 ммоль/л (у мужчин - 4,2±0,9 ммоль/л, у женщин - 4,9±1,4 ммоль/л, P>0,05); АлТ - 20,9±1,0 ед (у мужчин - 20,1±1,2 ед., у женщин - 25,7±1,6 ед., P<0,05); АсТ - 23,5±3,9 ед. (у мужчин - 20,1±0,5 ед., у женщин - 27,7±1,6 ед., P<0,05). Эти же показатели у больных без камней в желчном пузыре следующие: 9,5±0,5 ммоль/л; 4,8±0,1 ммоль/л; 27,8±2,2 ед; 23,2±1,5 ед., соответственно.

Выводы: 1. Не выявлена зависимость показателей холестерина и билирубина крови от пола. 2. Значения АлТ и АсТ достоверно выше у женщин, хотя и находятся в пределах нормы. 3. Содержание

билирубина крови у пациентов с ЖКБ ниже, чем у лиц без камней в желчном пузыре.

0031. БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ЛИТОТРИПСИИ ПРИ ЖКБ

Э.В. Трифонова, О.В. Рыжкова, Р.Ш. Агзамов, Т.В. Сайфутдинова, Р.Г. Сайфутдинов Кафедра терапии ГБОУ ДПО КГМА МЗСР РФ, г. Казань, МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска, Россия

Одним из методов нехирургического лечения камней желчного пузыря является экстракорпоральная литотрипсия.

Цель работы: оценить ранние и отдаленные последствия экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии при калькулезном холецистите.

Материалы и методы: в период с 1992 по 1994 годы экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ) на аппарате АДАП ЛТ-02 (Франция) выполнена 67 больным желчекаменной болезнью (62 женщинам (90%) и 5 мужчинам (10%)) с давностью заболевания от 2 до 7 лет.

Всем пациентам проведено общеклиническое обследование, ультразвуковое сканирование органов гепатопанкреатобилиарной области, обзорная рентгенография органов брюшной полости.

Показаниями к ЭУВЛ были: 1) количество конкрементов не более 3 общим диаметром 0,5-2,5 см; 2) наличие рентгеногегативных холестериновых камней; 3) функционирующий желчный пузырь по данным динамической сонографии; 4) возможность позиционирования камней в фокусе ударных волн; 5) проходимость пузырного протока; 6) свободный от камней общий желчный проток.

Всем больным литотрипсия проведена в стационарных условиях, без специальной подготовки, в нескольких случаях с использованием премедикации ненаркотическими анальгетиками. Оценку эффективности фрагментации конкрементов осуществляли сразу после завершения литотрипсии, на следующий день, спустя 8-10 лет после лечения. Отдаленные результаты оценивались по данным ультразвукового сканирования и клиническим признакам.

Средний возраст пациентов составил 45,9±1,6 лет (женщин 46,0±1,6 лет, мужчин -44,0±12,5 лет, p>0,01). Индекс массы тела у женщин был достоверно выше (26,9±0,5 кг/м²) чем у мужчин (23,0±0,7 кг/м²), p<0,05).

У 38 пациентов (58%) обнаружен одиночный камень желчного пузыря диаметром 0,5 – 2,3 см, у 29 (42%) – множественные камни диаметром 0,3 – 1,7 см.

Результаты исследования. Всего проведено 111 сеансов ЭУВЛ (у 34 больных - 1 сеанс, у 25 – 2, у 5 – 3, у 3 – 4 сеанса). При этом фрагментация конкрементов достигнута у 64 человек. На вторые сутки у 6 (9%) больных желчный пузырь был освобожден от песка. Полная дезинтеграция