

Лейб Е.А.

*Студентка 6 курса лечебного факультета
Кафедра госпитальной терапии и клинической фармакологии
Кемеровского государственного медицинского университета
Российская Федерация, г. Кемерово
Научный руководитель – Новожилова Л.П.*

«КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАНИФЕСТАЦИИ АИТ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ»

Аннотация: Аутоиммунный тиреоидит - заболевание щитовидной железы аутоиммунного генеза. Характеризуется малосимптомной манифестацией заболевания. Представленный клинический случай демонстрирует атипичную картину манифестации заболевания, подкрепленную лабораторными показателями.

Ключевые слова: Аутоиммунный тиреоидит (АИТ), гипотиреоз, анемия, антитела к тиреопероксидазе, отечный синдром.

Abstract: Autoimmune thyroiditis is a thyroid disease of autoimmune genesis. It is characterized by low-symptomatic manifestation of the disease. This clinical case demonstrates an atypical picture of the manifestation of the disease, supported by laboratory indicators.

Keywords: autoimmune thyroiditis, hypothyroidism, anemia, antibodies to thyroperoxidase, edema syndrome.

Введение: Аутоиммунный тиреоидит - хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунного генеза, при котором в результате хронически прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция ткани ЩЖ, чаще всего приводящая к развитию первичного гипотиреоза [1]. Развивается чаще у женщин после 40 лет.

Заболевание развивается постепенно - в течение нескольких недель, месяцев, иногда лет [3]. Клиническая картина неспецифична, поэтому главным критерием диагноза является: повышение уровня циркулирующих антител к щитовидной железе, антитела к тиреопероксидазе и антитела к тиреоглобулину в комплексе с УЗи данными [2].

Клинический случай: Больная К, 69 лет находилась на лечении в отделении эндокринологии ГАУЗ КО ОКБ СМП им.Подгорбунского с 18.09.19-30.09.19 с диагнозом: АИТ, манифестный гипотиреоз, тяжелой степени тяжести. Тиреогенная миокардиодистрофия. Гидроперикард ХСН II Б сложного генеза. В сопутствующих заболеваниях: Хроническая анемия тяжелой степени тяжести (железодефицитная, аутоиммунная). ИБС. Фибрилляция предсердий, пароксизмальная тахи-нормосистолическая форма. Ложный сустав шейки правого бедра. Консолидирующийся перелом диафиза правого бедра. Болезнь Альцгеймера.

Доставлена в стационар БСМП, предъявляла жалобы на нарастание отеков нижних конечностей, слабость, бледность, увеличение окружности живота. Из анамнеза известно, что с 2014 года выставлен диагноз ЖДА легкой степени тяжести (уровень гемоглобина 95 г/л), принимала краткими курсами препараты железа, самостоятельно прерывала курс. К гематологу не обращалась, не обследовалась. В 2017г - закрытый трансцервикальный перелом правой бедренной кости. Через 6 месяцев пациентка передвигалась по квартире с ходунками. С мае 2019г. отмечает боль в конечностях, перестала самостоятельно передвигаться, обратилась на прием к травматологу, выставлен диагноз: Ложный сустав шейки правого бедра. Консолидирующийся перелом диафиза правого бедра, рекомендован прием НПВП. На фоне приема препаратов отметила отеки нижних конечностей. С августа 2019г. перестала передвигаться по квартире в связи с болью в н/к. В связи с ухудшением состояния – вызвала БСМП, госпитализирована в терапевтический стационар с диагнозом ЖДА тяжелой степени тяжести. Отечный синдром неуточненного генеза.

Объективный статус: Общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, сухие, тургор снижен. На нижних конечностях имеются отеки до уровня коленных суставов. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 14 в минуту, сатурация 96%. Границы относительной сердечной тупости: Правая граница сердца - 0,5 см от правого края грудины, верхняя – 3 межреберье, левая – 1 см от срединно-ключичной линии. Тоны ритмичные, ЧСС 82 в мин. Шума трения перикарда нет, АД 120/80 мм рт. ст. PS на a. dorsalis pedis: сохранен, симметричен. Живот увеличен, б/б при поверхностной пальпации. Перитонеальные симптомы отрицательные. Печень по краю реберной дуги. Перистальтика сохранена. Склонность к запорам. Щитовидная железа расположена типично, не увеличена, неоднородной структуры, узловых образований нет, б/б. Экзофтальма нет. Симптом Мебиуса, Труссо, Хвостека отрицательный, подвижность глазных яблок нормальная.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: Гемоглобин=58 г/л; Количество лейкоцитов= $2.1 \cdot 10^9$; Количество эритроцитов= $1.71 \cdot 10^{12}$; Цветовой показатель=1,0; Гематокрит=19.5 %; Эозинофилы=2 %; Палочкоядерные нейтрофилы=3 %; Сегментоядерные нейтрофилы=59 %; Лимфоциты=30 %; Моноциты=6 %.

Электрофорез фракций белка: Общий белок=53 г/л (65-85); Альбумин=45.31 % (46.9-61.4); глобулин a1=3.81 % (2.2-4.2); глобулин a2=11.26 % (7.9-10.9); глобулин в=10.56 % (10.2-18.3); глобулин у=29.06 % (17.6-25.4); Общая биохимия: Сывороточное железо=8.8 мкмоль/л (6.6-26); ОЖСС=23.7 мм/л (44.75-71.6); НЖСС=14.9 мм/л (50.2-50.2); Коэф. насыщения=37.1 % (16-54); ЭХО-КГ: Относительная недостаточность МК, ТК. Легочная гипертензия. Склероз Ао, склеродегенеративные изменения АК, МК.

Гидроперикард УЗИ органов брюшной полости: умеренное количество свободной жидкости. УЗИ плевральных полостей: Небольшое количество жидкости в плевральной полости справа, ширина полоски до 13 мм. Слева-следы свободной жидкости.

УЗИ органов малого таза: Умеренное количество свободной жидкости в малом тазу. УЗИ щитовидной железы: Щитовидная железа небольших размеров, структура неоднородная, мешанной эхогенности. Очаговых образований не выявлено. Л.Д.2,0см3.П.Д.2,1см3. Перешеек 3мм. Рентгеновское исследование: Определяется ложный сустав в области шейки правой бедренной кости. На границе в/3 и с/3 диафиза правой бедренной кости - консолидированный перелом с умеренной угловой деформацией. Выраженный остеопороз. Рентген-исследование грудной клетки: рентгенологические признаки выраженной недостаточности кровообращения в МКК, расширение левых отделов сердца, возрастные изменения ОГК. Исследование гормонов: ТТГ-тиреотропный гормон=91 мкМЕ/мл; FT4-тироксин свободный=2.8 пмоль/л; АТкТПО-антитела к тиреоидной пероксидазе=572.4 ед/мл;

Выводы: Данный клинический случай показывает трудность диагностики АИТ у пациентов с сочетанной патологией. Неспецифичность симптоматики может затруднять своевременную постановку диагноза. Кроме этого, следует помнить что любые аутоиммунные заболевания часто сочетаются (например АИТ и гипопаратиреоз), поэтому пациенты должны подвергаться более детальному обследованию и регулярным осмотрам с целью своевременной диагностики и профилактики возможных осложнений.

Использованные источники

1. Ветшев П.С. Заболевания щитовидной железы / П.С. Ветшев Г.А. Мельниченко, Н.С. Кузнецов. М., 1996. - 120 с.
2. Рафибеков Д.С. Аутоиммунный тиреоидит. /Д.С. Рафибеков, А.П. Калинин. Бишкек, 1996. - 158 с.
3. Cytoplasm-to-nucleus shuttling of thyroid hormone receptor P1 (TRP1) is directed from a plasma membrane integrin receptor by thyroid hormone / H.J. Cao, H.Y. Lin, M.K. Luidens [et al.] // Endocr Res. - 2009. - 34. - P. 31-42.