

УДК 616.441 – 006.5 + 616 – 08

Боцюрко В.І. \*, Скрипник Н.В. \*, Тітов В.І. \*\*, Волошинський О.В. \*\*, Гаврилюк В.М. \*\*\*, Попович Л.В. \*\*\*, Орленко А.Г. \*\*\*

**Атиповий перебіг тиреотоксичного кризу**

\*Кафедра ендокринології (зав. каф. – проф. В.І.Боцюрко)

\*\*Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії (зав. каф. – проф. І.І.Тітов)

ДВНЗ «Івано–Франківський національний медичний університет»

\*\*\*Івано–Франківська обласна клінічна лікарня (головний лікар – О.І.Гришук)

В історичному аспекті тиреотоксичний криз раніше зустрічався досить часто. Але у зв'язку зі створенням сучасних тиреостатичних засобів, підвищенням уваги до цієї патології та новими методичними підходами до лікування, випадки тиреотоксичного кризу реєструються рідше. Летальність навіть при вчасному і правильному лікуванні доходить до 10%, а без лікування – в 100% випадків.

Наводимо клінічний випадок атипичного перебігу тиреотоксичного кризу з масою ускладнень, що супроводжували його.

Хвора Г., 54 роки, доставлена 8.01.2012р. на приймальний покій обласної клінічної лікарні без свідомості з попереднім діагнозом : **Гостре порушення мозкового кровообігу. Судомний синдром. Субарахноїдальний кровообіг? Тиреотоксичний зоб, стан декомпенсації.**

У зв'язку з цим госпіталізована в реанімаційне відділення.

Анамнез хвороби.

Вперше виставлений діагноз: Дифузний токсичний зоб у 2002 році (7.11.2002р.). Щитовидна залоза – 32,8см<sup>3</sup>. Підвищений рівень Т<sub>4</sub> – 219,5 нмоль/л (N – 54,2 – 155). Призначена тиреостатична терапія: мерказоліл по 2 табл. 3 р. на день

**19.12.02** Відзначено позитивний результат. Пульс – 72 за 1 хв. Симптом Марі (-).

**2.02.04** Рецидив дифузного токсичного зобу. Пульс 110 за хв. Об'єм залози 59,2 см<sup>3</sup>. Знову відновлено прийом мерказолілу 2т. 3 р. на день.

**21.11.06** Появилась миготлива аритмія, пароксизм – 150–200 за 1 хв. Об'єм залози - 50,3 см<sup>3</sup>. Рецидив дифузного токсичного зобу.

Рівень гормонів: Т<sub>3</sub> - у 5 разів, Т<sub>4</sub> - у 3 рази вище верхньої межі норми. ТТГ – 0,01 мк Од/мл. Призначено мерказоліл по 2 табл. 3 р. на день.

**1.06.07** Аритмії немає. Захворювання в стадії компенсації. У зв'язку з частими рецидивами запропонована операція. Хвора відмовилась.

**27.01.2011** Миготлива аритмія, постійна форма. Об'єм залози 87см<sup>3</sup>.

Виявлена міома матки 15х12х15см.

Стан різко погіршився у грудні 2011 року, хоча хвора постійно приймала мерказоліл по 1 табл. 2-3 рази на день.

**27.12.** Об'єм залози - 205,7см<sup>3</sup>. Рівень гормонів Т<sub>3</sub> вільний – 8,64 пг/мл (N – 2,5 – 4,3), Т<sub>4</sub> вільний – 2,66 нг/дл (N – 0,93 – 1,7). Запис ендокринолога 30.12.2011р – призначено тирозол 40 мг на день, бісопролол 7,5мг на день. Обов'язково оперативне лікування!

**6.01.2012р.** Родичі помітили порушення орієнтації в просторі, почала нерозбірливо говорити, появились судоми, м'язова слабкість.

**7.01.** Направлена до невропатолога на предмет можливого інсульту.

КТ головного мозку – об'ємної патології не виявлено.

**Д – з: Гостра гіпертонічна енцефалопатія. Судомний синдром, набряк головного мозку.**

**8.01.** Доставлена на приймальний покій ОКЛ без свідомості.

мості.

**16<sup>00</sup> Діагноз: Гостре порушення мозкового кровообігу. Судомний синдром. Субарахноїдальний кровообіг? Тиреотоксичний криз?** Проведена люмбальна пункція. Ліквор – прозорий, безбарвний. Білок 0,33г/л, глюкоза 6,9ммоль/л. Цитоз – 6 клітин/мкл.

**18<sup>00</sup>** Рентгенограма ОГК – лівобічна пневмонія?

**21<sup>00</sup>** Психомоторне збудження, дихання самостійне, малооефективне – 38 за 1хв. Оксигенація крові – 78% при інгаляції кисню через лицеву маску. Пульс аритмічний, частота серцевих скорочень – 150 - 160 за 1 хв. У легенях маса різнокаліберних вологих хрипів. Висновок – набряк легень, показана інтубація трахеї, перевід на ШВЛ. Після інтубації – велика кількість пінистого геморагічного мокротиння. Проведені біохімічні дослідження вказували на наявність поліорганної патології: печінки – білірубін 174,3мкмоль/л, АлАТ – 55,8 од/л (N – до 32), АсАТ – 110,4 од/л (N – до 32), підшлункової залози – альфа-амілаза 1184г/л год (N – до 220), нирок – креатинін 373,7 мкмоль/л (N - до 115). При УЗД органів черевної порожнини – велика міома матки – 16х13х16см.

**9.01.** Відзначено різке падіння артеріального тиску до 100/60 мм.рт.ст., що розцінено як колаптоїдний стан, оскільки хвора мала раніше робочий тиск 160/100мм.рт.ст. (в анамнезі гіпертонічна хвороба). Консилиум лікарів прийшов до висновку, що це тиреотоксичний криз, хоча не було підйому високої температури (38,0<sup>0</sup>С), пітливості і хвора попередні 10 днів приймала тирозол по 40 мг на день, бісопролол 7,5 мг на добу.

Були призначені додатково: гідрокортизон 100 мг в/в 2 рази на добу, метапролол 25 мг через зонд, гордокс 200 тис. од. на добу, глутаргін 40% - 4,0 в/в, корглікон 0,06% - 1,0 в/в, сібазон 2,0 в/в 2р. на добу.

**10.01.** У зв'язку з надто важким станом, відсутністю свідомості терапія була посилена: гідрокортизон – до 400 мг на добу, тирозол 100 мг на добу, розчин Люголя 15 крапель 4 рази на день. Призначена постійна інфузія Брєвіблоку 1,5 мг/год.

**12.01.** Хвора без свідомості. Кома 1., але покращились показники гемодинаміки : АТ – 155/90 мм. рт. ст., пульс 108–110 за 1 хв. Весь час вводяться седативні препарати: седуксен, оксібутират, оскільки їх відміна призводить до психомоторного збудження. Аналіз крові на рівень гормонів щитовидної залози – нормальні цифри.

**15.01.** Хвора без свідомості. Показники гемодинаміки задовільні. У зв'язку з порушенням функції головного мозку, що було домінуючим у клініці на даний момент, запідозрено рак тіла матки з метастазами в головний мозок.

**16.01.** Зроблена повторно комп'ютерна томографія головного мозку з підсиленням – об'ємним утворенням не виявлено. Не підтвердився і діагноз рак матки.

**17.01.** Стан хворої погіршився. Піднялась температура тіла до 38,5<sup>0</sup>С. Проведена фібробронхоскопія – аспіровано велику кількість гнійного мокротиння. Заключення: гострий гнійно-фібринозний трахеобронхіт внаслідок тривалого перебування ендотрахеальної трубки. Прийнято рі-

шення зробити трахеостомію.

**18.01.** Планова трахеостомія без ускладнень, хоча у хворої велика щитовидна залоза. В подальшому фіброbronхоскопом проводилась аспірація гнійного вмісту бронхів і їх санація.

**20.01.** Відновились свідомість. Виконує інструкції. Утримується міастенічний синдром, гіпорексія, самостійне дихання неефективне, проводиться штучна вентиляція легень. Прозеринова проба – сумнівна. Після проведення прозеринової проби призначено пероральне введення каліміну, що дало позитивний ефект в плані відновлення м'язового тону.

**22.01.** Відзначається суттєва позитивна динаміка. Показання м'язового тону. Свідомість ясна. Дихає самостійно.

АТ – 160/90 мм. рт. ст., Р – 100 за 1 хв., аритмічний.

УЗД щитовидної залози: зменшення загального об'єму майже в два рази - із початкового 205,7 см<sup>3</sup> до 112 см<sup>3</sup>. Нормалізувались показники білірубину, трансамілаз, альфа-амілази, креатиніну, сечовини. Температура тіла в нормі.

Відмічена гіпоглікемія клінічно і лабораторно – глюкоза крові 3,0 ммоль/л, як результат зниження запасів глікогену. Введено 400 мл. 10% розчину глюкози.

**24.01.** Загальний стан задовільний. Дихання самостійне, ефективне. Хвора для подальшого лікування переведена в ендокринологічне відділення ОКЛ.

В ендокринологічному відділенні перебувала з 25.01 по 3.02 2012р. отримувала тирозол по 20 мг на добу, закінчила прийом крапель Люголя. Трахеостомічний отвір по-

ступово затягується. Хвора нарешті дала згоду на оперативне втручання. Операція буде проведена в межах одного місяця після закриття трахеостомічного отвору і повної нормалізації всіх основних життєвих показників.

**Діагноз заключний клінічний:**

**Основний: Дифузний токсичний зоб Зст., важка форма, стадія декомпенсації.**

**Ускладнення основного: Перенесений тиреотоксичний криз. Тиреотоксична кома (8.01 – 16.01). Тиреотоксичне серце, миготлива аритмія, гостра серцева недостатність, набряк легень (8.01). Легенева гіпертензія.**

**Супутній: Гострий гнійно - фібринозний трахеобронхіт. Міома матки великих розмірів.**

Даний випадок цікавий тим, що у хворої на початку були ознаки патології центральної нервової системи (дезорієнтація, порушення мови, судоми), відсутність свідомості 12 діб. Не було класичних ознак тиреотоксичного кризу, пов'язаних з калоригенною дією гормонів щитовидної залози (висока температура тіла, пітливість, дегідратація). Теоретично мало ймовірно, щоб криз розвинувся взимку на фоні прийому великої дози тиреостатика (тирозол 40 мг на добу). Критичними моментами в перебігу кризу були набряк легень і колаптоїдний стан в першу добу госпітальїзації. Інтубація трахеї, перевід на ШВЛ, великі дози глюкокортикоїдів, постійна в/в інфузія Брєвіблока, інгібітори калікреїн-кінінової системи на фоні великих доз тирозолу і розчину Люголя врятували життя хворої.

Надійшла 30.01.2012 року.

УДК 616-071+ 616.721-002

*Дельва Ю.В., Яцишин Р.І., Сандурська Я.В., Олійник О.І.*

### **Труднощі діагностики анкілозуючого спондилоартриту на початковому етапі захворювання**

Кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом клінічної імунології та алергології (зав. каф. – проф. Р.І.Яцишин)  
ДВНЗ „Івано-Франківський національний медичний університет”

**Резюме.** Проаналізовані особливості перебігу анкілозуючого спондилоартриту на початковому періоді хвороби, вказані патології, які необхідно диференціювати із анкілозуючим спондилоартритом. Це допоможе практичним лікарям своєчасно діагностувати і більш успішно контролювати розвиток анкілозуючого спондилоартриту.

**Ключові слова:** анкілозуючий спондилоартрит, діагностика, диференціальний діагноз.

**Анкілозуючий спондилоартрит (АС) або хвороба Бехтерева** зустрічається достатньо часто (поширеність її в Україні становить 18,6 випадків на 100 тис. населення), найчастіше патологія вражає чоловіків у віці до 30 років (1,3,4,5).

На початковій стадії свого розвитку захворювання часто виявляє поліваріантну, поліморфну симптоматику, в різних хворих перебігає неоднаково, що значною мірою ускладнює проблему своєчасної діагностики (3,4,5) наводять

дані, згідно яких діагноз АС виставляється із запізненням в середньому на 6,3 - 9,4 роки і лише у 20% хворих на АС діагноз виставляється вчасно. Слід вказати, що затримка з початком адекватного лікування АС суттєво обмежує можливості лікування, а при своєчасній діагностиці АС затримати прогресування хвороби вдається приблизно в 70% хворих (7, 9). У своєму дебюті АС часто немає запальних симптомів, типової рентгенологічної картини, постійних стабільних клінічних проявів, а (3,5) виражається набором тих або інших ознак, що зумовлює необхідність враховувати в ході діагностичного пошуку окремі деталі та відтінки клінічної картини хвороби, і спонукає до критичної оцінки та уважного аналітичного аналізу отриманих в ході обстеження даних.

Нерідко при АС ураження периферичних суглобів передують ураженню хребта, що зумовлює необхідність (1,3,4) диференціювати АС із **ревматоїдним артритом**. Однак