

УДК 616.441-002-07-08

*Н. М. Турченко, И. В. Пальцев, Н. С. Брановицкая**Учреждение образования**«Гомельский государственный медицинский университет»**г. Гомель, Республика Беларусь*

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОДОСТРОГО ТИРЕОИДИТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Введение

Подострый тиреодит - воспалительное заболевание щитовидной железы, характеризующееся болью в области шеи, которому обычно предшествует инфекция верхних дыхательных путей. Заболевание может быть вызвано вирусной инфекцией или поствирусной воспалительной реакцией.

Подострый тиреодит носит название тиреодит де Кервена по имени автора, описавшего его в 1904 году. В литературе известен как вирусный тиреодит, гранулематозный или гигантоклеточный тиреодит (по морфологическим признакам). Распространенность подострого тиреодита среди всей тиреодной патологии составляет 1–5%, возраст пациентов 30–60 лет, причем в женской популяции встречается в 5 раз чаще.

В последнее время в Беларуси увеличилась распространенность подострого тиреодита, что можно связать с распространением COVID-19-инфекции в популяции [1, 2].

Щитовидная железа сама по себе толерантна к инфекции, но новый тип коронавируса — SARS-CoV-2 (COVID-19), имея рецепторы в своем строении, облегчает проникновение его в щитовидную железу.

Имеет место генетическая предрасположенность к заболеванию подострым тиреодитом, она связана с системой гистосовместимости HLA. Носительство антигенов HLA BW35 – DR35 рассматривается как фактор риска развития подострого тиреодита.

Подтверждением вирусной этиологии заболевания могут служить следующие факторы:

- 1) анамнестическая связь с предшествующей вирусной инфекцией.
- 2) увеличение частоты заболевания в периоды вспышки вирусной инфекции,
- 3) наличие у данных больных высоких титров антител к вирусу Коксаки, аденовирусам, вирусам гриппа.

Наличие очагов хронической инфекции носоглотки может рассматриваться в качестве дополнительного предрасполагающего фактора для развития данного заболевания.

Цель

Показать на примере клинического случая трудности в диагностике и лечении подострого тиреодита.

Материалы и методы исследования

Исходным материалом для анализа являлись показатели лабораторно – инструментальных методов обследования пациентки.

Результаты исследования и их обсуждение

В медицинский центр «Белсоно» 27.02.2023 обратилась пациентка С. 27 лет с жалобами на боль в области шеи, усиливающуюся при глотании и иррадиирующую в

СЕКЦИЯ

Внутренние болезни. Клиническая фармакология

нижнюю челюсть, повышенную потливость, тахикардию, субфебрильную температуру, снижение массы тела. Ухудшение самочувствия отмечает в течение недели.

Из анамнеза жизни – вредные привычки отрицает, семейный и аллергологический анамнез не отягощен. Из перенесенных заболеваний отмечала ОРВИ. Около 3–х недель назад была в контакте с COVID-инфицированным пациентом (инфекция была подтверждена ПЦР – тестом). За медицинской помощью пациентка не обращалась.

При оценке объективного статуса – общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, кожные покровы повышенной влажности, чистые. Астенического телосложения, рост – 155 см, вес 33 кг, ИМТ-14 кг/м².

Пальпаторно – щитовидная железа увеличена до 2 степени, уплотнена, болезненна, региональные лимфатические узлы не пальпируются. Глазные симптомы отрицательные, симптом Мари слабоположительный.

Тоны сердца – приглушены, ритмичные, АД – 110/70 мм.рт.ст., пульс – 110 уд/мин, ритмичный. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД – 16 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный. Стул и диурез – без особенностей. Отеков нет.

УЗИ щитовидной железы (28.02.23): контуры четкие, ровные, умеренная васкуляризация, гиперэхогенная тяжесть, экзогенность щитовидной железы смешанная, локальной патологии не выявлено, регионарные лимфатические узлы не увеличены. Заключение: эхопризнаки аутоиммунного тиреоидита. TIRADS 3.

Тироидный статус (02.03.2023): ТТГ – 0,014 (0,27–4,2 мМЕ/л), свободный Т4 – более 100 (12–22 пмоль/л), АТ/ТРО – 21,39 (0–34 МЕ/мл), АТ/ТТГ – 23,79 (до 1,75 МЕ/л).

ОАК(02.03.2023): эритроциты – $4,37 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 137 г/л, гематокрит – 0,412 л/л, тромбоциты – $317,3 \times 10^9/л$, лейкоциты – $8,5 \times 10^9/л$, базофилы – 0,37%, эозинофилы – 0,52%, нейтрофилы – 78,64%, лимфоциты – 11,09%, моноциты – 9,38 %, СОЭ – 52 мм/ч.

СРБ (02.03.2023) – 101,1 (0–10 мг/л).

На основании имеющихся данных пациентке был выставлен диагноз: Иммунодеструктивный тиреоидит с началом по типу подострого тиреоидита. Диффузно-токсический зоб?

В данной ситуации для болезни Грейвса-Базедова не характерна выраженная болезненность щитовидной железы при ее пальпации, отсутствие глазных симптомов, увеличение СОЭ [1, 2].

В связи с выраженностью клинико-лабораторных проявлениях было назначено следующее лечение: преднизолон – 30 мг/сут, тирозол – 30 мг/сут, конкор 5 мг – по 1/2 т 2 раза в день под контролем пульса и АД. В связи с тем, что у пациентки значительно повышен уровень антител к рецептору ТТГ, что может свидетельствовать о дебюте ДТЗ, было решено назначить тирозол [1, 2, 3].

При повторном осмотре пациентки (09.04.2023) – сохраняется незначительная общая слабость, отмечается прибавка в весе + 7 кг.

Со слов пациентки на 3 день от начала приема преднизолона значительно уменьшился болевой синдром, что является диагностическим тестом (тест Крайля) для уточнения диагноза подострого тиреоидита [3, 4].

Объективно – общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, кожные покровы обычной влажности, чистые. Астенического телосложения, рост – 155 см, вес 40 кг, ИМТ – 17 кг/м².

Пальпаторно – щитовидная железа мягко-эластичная, безболезненная, региональные лимфатические узлы не пальпируются.

СЕКЦИЯ

Внутренние болезни. Клиническая фармакология

Глазные симптомы отрицательные, симптом Мари отрицательный.

Тоны сердца - ясные, ритмичные, АД – 110/70 мм рт. ст., пульс – 76 уд/мин, ритмичный.

Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД – 16 в 1 мин.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный. Стул и диурез – без особенностей. Отеков нет.

Тиреоидный статус (02.04.2023): ТТГ – 9,18 (0.27 – 4.2 мМЕ/л), свободный Т4 – 10,50 (12–22 пмоль/л).

ОАК (02.04.2023): эритроциты – $4,96 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 138 г/л, гематокрит – 0,460 л/л, тромбоциты – $317,3 \times 10^9$ /л, лейкоциты – $13,55 \times 10^9$ /л, базофилы – 0,42%, эозинофилы – 0,59%, нейтрофилы – 70,63%, лимфоциты – 22,0%, моноциты – 6,36 %, СОЭ – 3 мм/ч.

СРБ (04.04.2023) – 0,1 (0–10 мг/л).

Рекомендовано постепенное снижение преднизолона и тирозола под контролем лабораторных показателей.

При повторном осмотре пациентки (10.05.2023) – жалобы отсутствуют.

Объективно – общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, кожные покровы обычной влажности, чистые. Астенического телосложения, рост – 155 см, вес 40 кг, ИМТ – 17 кг/м².

Пальпаторно – щитовидная железа мягко-эластичная, безболезненная, региональные лимфатические узлы не пальпируются. Глазные симптомы отрицательные, симптом Мари отрицательный.

Тоны сердца – ясные, ритмичные. АД–100/70 мм рт. ст. пульс – 76 уд/мин, ритмичный. Дыхание везикулярное, хрипов нет ЧД–16 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный. Стул и диурез – без особенностей. Отеков нет.

Тиреоидный статус (10.05.2023): ТТГ – 35,9 (0.27–4.2 мМЕ/л), свободный Т4–11,72 (12–22 пмоль/л), АТ/ТРО – 18,0, АТ/ТТГ – 16,51

ОАК (02.03.2023): эритроциты – $4,96 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 138 г/л, гематокрит – 0,460 л/л, тромбоциты – $317,3 \times 10^9$ /л, лейкоциты – $9,31 \times 10^9$ /л, базофилы – 0,28%, эозинофилы – 0,7%, нейтрофилы – 61,20%, лимфоциты – 30,69%, моноциты – 7,13 %, СОЭ – 3 мм/ч.

УЗИ щитовидной железы - эхопризнаки подострого тиреоидита.

Рекомендовано: левотироксин натрия (эутирокс) – по 50 мкг в день с последующим контролем лабораторных показателей. При нормализации функции щитовидной железы препарат левотироксин натрия планируется отменить.

Выводы

1. Исходя из данных обследований у пациентки вероятно дебютирование одновременно двух независимых заболеваний (подострого тиреоидита и диффузно – токсического зоба).

2. Пациенты с повышенным уровнем АТ к ТТГ-рецептору имеют значительно более высокий риск рецидива начала ДТЗ, а так же его рецидива на фоне проводимого лечения.

3. Одновременное начало двух заболеваний может существенно затруднить постановку диагноза, о чем необходимо помнить практикующему врачу.

СЕКЦИЯ
Внутренние болезни. Клиническая фармакология

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Данилова, Л. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированный с ними заболевания. / Л. И. Данилова. – Минск-Нагасаки, 2005. – 470 с.
2. Подострый тиреоидит. /Л. А. Кабельницкая [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2006. – № 2. – С. 35-43.
3. Балаболкин, М. И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремская. – М. : Медицина, 2002. – 752 с.
4. Абрамова, Н. В. Определение антител к щитовидной железе. / Н. В. Абрамова, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко // Врач. – 2004. – С. 28-29.