

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Klinichna khirurgiia. 2018 March;85(3):80.  
УДК 616.381–002:616.441–008.61

### Клиническое наблюдение ложного острого живота на фоне тиреотоксического криза

С. Н. Завгородний, А. И. Рылов, М. Б. Данилюк, М. А. Кубрак

Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожье,  
Запорожский государственный медицинский университет

### Clinical case of false acute abdomen on background of thyrotoxic crisis

S. N. Zavgorodniy, A. I. Rylov, M. B. Danylyuk, M. A. Kubrak

Municipal Clinical Hospital of Urgent and Emergent Medical Help of City Zaporozhye,  
Zaporozhye State Medical University

Тиреотоксический криз, даже при адекватном лечении, приводит к смертности, достигающей 30% [1].

Поэтому при данном состоянии требуются максимально ранняя диагностика и незамедлительное назначение поликомпонентной терапии. Приводим наблюдение.

Пациентка Н., 26 лет, доставлена в Городскую клиническую больницу экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожье бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом «перитонит неясной этиологии». Предъявляла жалобы на выраженные диффузные боли по всему животу, повышение температуры тела до 39,0 °С, тошноту, дрожь по всему телу, сердцебиение.

За 4 ч до госпитализации больная начала отмечать спастические боли в эпигастральной области. В связи с усилением болевого синдрома и повышением температуры тела вызвала бригаду скорой медицинской помощи.

На момент госпитализации общее состояние больной тяжелое, обусловленное выраженным болевым синдромом и нестабильностью гемодинамики. Пульс до 140 в 1 мин, АД 23,0/13,0 кПа (170/100 мм рт. ст.), частота дыхания 24 в 1 мин. Живот при объективном обследовании не вздут, пальпаторно определяется болезненность во всех отделах, перитонеальные симптомы отрицательные. Аускультативно выслушивается гиперперистальтика.

Во время осмотра обращала на себя внимание диффузно увеличенная щитовидная железа, пальпаторно безболезненная, мягкоэластической консистенции, смещаемая при глотании. Узлов в структуре железы пальпаторно не обнаружено. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

После объективного обследования проведен дополнительный акцентированный сбор анамнеза жизни. Выяснилось, что пациентка болела диффузным токсическим зобом в течение 5 лет. Находилась под наблюдением у эндокринолога, получала тиреостатическую терапию (тирозол 30 мг/сут), но в последние 6 мес к эндокринологу не обращалась ввиду удовлетворительного состояния, в связи с чем самостоятельно отменила прием тиреостатических препаратов и не принимала их на протяжении одного месяца.

В приемно-диагностическом отделении пациентке проведено ультразвуковое исследование брюшной полости. Заключение: эхокартина кисты печени, деформация желчного пузыря, данных за обструкцию мочевыводящих путей нет.

Для исключения перфорации полого органа выполнена обзорная рентгеноскопия органов брюшной полости. Заключение: в брюшной полости свободного газа не выявлено.

Произведена регистрация биоэлектрических импульсов сердца при помощи ЭКГ. Заключение: синусовая тахикардия, очаговых изменений не выявлено.

Общий анализ крови: эр.  $4,41 \times 10^{12}$  в 1 л, гемоглобин 142 г/л, ЦП 0,9, л.  $14,2 \times 10^9$  в 1 л, СОЭ 45 мм/ч. Лейкоцитарная формула: эоз.  $0,284 \times 10^9$  в 1 л; пал.  $1,704 \times 10^9$  в 1 л; сегм.  $10,93 \times 10^9$  в 1 л; лимф.  $0,994 \times 10^9$  в 1 л; мон.  $0,284 \times 10^9$  в 1 л.

С учетом тяжелого состояния пациентка госпитализирована в палату интенсивного наблюдения хирургического стационара. Осмотрена терапевтом, анестезиологом. Дальнейшее лечение согласовано.

Начата консервативная терапия: но-шпа 2,0 мл внутримышечно 3 раза в сут; спазмалгон 5,0 мл внутривенно 2 раза в сут; дексаметазон 16 мг в сут внутривенно капельно на 0,9% растворе натрия хлорида; эбрантил 250 мг внутривенно капельно на 500 мл 10% раствора глюкозы; гизапам 50 мг 3 раза в сут; тирозол в дозе 50 мг в сут в два приема; десенсибилизирующая терапия (супрастин 2,0 мл – 40 мг в сут внутримышечно). Инфузия глюкозо-солевых растворов 1:1 в объеме 2,0 л в сут, витамины группы В и витамин С.

На фоне проводимой терапии спустя 6 ч состояние больной стабилизировалось: АД 17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.), пульс 86 в 1 мин, температура тела 37,5 °С, абдоминальный болевой синдром исчез. На фоне интенсивного лечения в течение 24 ч тиреотоксический шок полностью купирован.

Проведено исследование крови на гормоны щитовидной железы: ТТГ – 0,01 мкМЕ/л, Т4 свободный – 57,3 пмоль/л, ТГ – 105 нмоль/л, АТ-рТТГ – 35,2 МЕ/л.

После стабилизации состояния пациентка переведена в эндокринологический диспансер для продолжения лечения с рекомендациями оперативного лечения в объеме тиреоидэктомии после проведения курса тиреостатической терапии и достижения медикаментозной компенсации.

### Выводы

1. Учитывая многообразность клинических проявлений и, зачастую, стертость специфических симптомов у пациентов с тиреотоксическим кризом, врач любой специальности должен предвидеть возможность наличия данного заболевания при осмотре тяжелого больного с синдромом «острого живота».

2. Условием благополучного разрешения тиреотоксического криза являются своевременная постановка диагноза и незамедлительное назначение поликомпонентной патогномонической терапии с последующим переводом пациента в специализированный стационар после стабилизации жизненных функций.

3. Выяснение анамнестических данных с акцентированием внимания на сопутствующую патологию у пациентов с неясной клинической картиной позволяет избежать ошибок в диагностике, а следовательно – и выборе тактики их лечения.

### References

1. Jamahanova RU. Klinicheskiy opyt lecheniia tireotoksicheskogo kriza u bolnogo s vpervye vyyavlennym difuznym toksicheskim zobom. Klinicheskaiia medicina Kazakhstana. 2012 ianv;1(24):101–3. [In Russian].