Алтайский государственный медицинский университет

Кафедра иммунологии и аллергологии

Зав. кафедрой: Хабаров А.С.

Куратор: студентка 532 группы

Рожкова О.А.

**ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ**

Клинический диагноз:Стойкие остаточные явления хронической интоксикации сероуглеродом.

Энцефалопатия 2 степени сложного генеза. Церебральная ангиодистония со стойкой цефалгией.

Рецидивирующая пневмония.

Хронический пиелонефрит.

Иммунологический диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, клинически эутиреоз. Вторичная иммунная недостаточность, клеточный тип (НЭФФ II).

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь, 2 степени, 2 стадии, группа риска 3. Гипертрофия левого желудочка. Миокардиодистрофия сложного генеза. ХСН 1 степени, 2 функциональный класс.

Начало курации: 06. 11.06

Окончание курации: 10.11.06

Барнаул, 2006 год

1. **ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ**

ФИО больной: …

Дата рождения: 11 октября 1944 года

Пол: женский

Возраст: 62 года

Семейное положение: вдова

Домашний адрес: …

Место работы: пенсионерка

Социальный статус: инвалид 3 группы

Дата госпитализации: 02.11.06г

Дата выписки:

Дата начала курации: 06. 11.06

Дата окончания курации: 10.11.06

Диагноз при поступлении: Стойкие остаточные явления хронической интоксикации сероуглеродом.

Диагноз клинический: Стойкие остаточные явления хронической интоксикации сероуглеродом.

Энцефалопатия 2 степени сложного генеза. Церебральная ангиодистония со стойкой цефалгией.

Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, клинически эутиреоз. Рецидивирующая пневмония.

Хронический пиелонефрит.

Иммунологический: Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, клинически эутиреоз. Вторичная иммунная недостаточность, клеточный тип (НЭФФ II).

Сопутствующий:

Гипертоническая болезнь, 2 степени, 2 стадии, группа риска 3. Гипертрофия левого желудочка. Миокардиодистрофия сложного генеза. ХСН 1 степени, 2 функциональный класс.

1. **ЖАЛОБЫ**

Больная предъявляет жалобы на частые давящие головные боли постоянного характера, средней интенсивности, слабость, частые головокружения, обмороки, нарушение ритма сна, ослабление памяти, раздражительность, снижение чувствительности, частые простудные заболевания (2-3 раза в год). Также отмечает постоянное чувство голода. Дополнительные жалобы: Больная жалуется на периодическое повышение артериального давления, сопровождающееся интенсивными головными болями, шумом в ушах и нарушением зрения в виде «мелькания мушек» перед глазами. На одышку, возникающую после обычной физической нагрузки.

1. **АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Считает себя больной с 1970 года, когда начали беспокоить слабость, головокружения, тошнота, головные боли, которые связывает с работой на КХВ. Симптомы постепенно медленно нарастали, с 1985 года отмечает появление раздражительности, обмороки, нарушение сна, эмоциональной сферы. С 1990 года отмечает учащение простудных заболеваний (2-3 раза в год), тогда же поставлен диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, клинически эутиреоз, последние 5 лет ежегодно переносит пневмонию, в двух случаях двухстороннюю, один раз в год обостряется хронический пиелонефрит. В 1992 году проходила обследование, было установлено профзаболевание, инвалидность 3 группы (60% - утрата трудоспособности). В марте 2006 года была на санаторном лечении в санатории Барнаульский, после лечения почувствовала улучшение. В октябре состояние ухудшилось, поликлиникой ГУЗ ККБ направлена на лечение в стационар.

1. **АНАМНЕЗ ЖИЗНИ**

Больная, Климантова Нина Николаевна, родилась 11 октября 1944 года в благоустроенной семье, вторым ребенком. Росла и развивалась нормально, от сверстников не отставала. С 1963 года по 1993 год работала на КХВ аппаратчицей, имела постоянный контакт с сероуглередом.

Жилищно-бытовые условия удовлетворительные, проживает в благоустроенной квартире вместе с мужем. Питается дома, режим питания старается соблюдать.

Гинекологический анамнез: менструации с 14 лет, продолжительностью 3 дня. Беременности 6, из них 2 окончились родами, 4 медаборта, без осложнений. Менопауза с 48 лет, течение без особенностей.

В детстве перенесла ветряную оспу, краснуху, вирусный гепатит А. Острыми респираторными заболеваниями белеет в среднем 2-3 раза в год, подолгу (около 2 недель), последние 5 лет ежегодно переносит пневмонию, из них дважды двухстороннюю, тяжело поддающуюся антибактериальной терапии. Диагноз профзаболевания поставлен в 1992 году. Гипертоническая болезнь около 10 лет, принимает гипотензивные препараты (моноприл, энап). Наличие в семье и у родственников туберкулеза, сифилиса, алкоголизма, нервно-психических заболеваний отрицает. Наследственность отягощена по гипертонической болезни и онкопатологии.

Аллергологический анамнез не отягощен.

Вредные привычки (алкоголизм, курение, употребление наркотиков) отрицает.

1. **НАСТОЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ**

*Общее состояние* больной средней степени тяжести, положение в постели активное, сознание ясное, выражение лица нормальное. Телосложение пропорциональное, конституция нормостеническая. Рост 164 см, масса тела – 95 кг. Питание повышенное. Температура тела 36,60С.

Кожные покровы бледного цвета, очагов пигментации и депигментации, сосудистых звездочек, расчесов, рубцов, геморрагий при осмотре не обнаружено. Кожные покровы влажные, эластичность снижена, тургор снижен; температура, влажность, чувствительность кожи на симметричных участках тела одинаковая. Форма и структура ногтей не изменена. Видимые слизистые и цвет склер не изменен. Оволосение по женскому типу.

Подкожная жировая клетчатка развита хорошо, наибольшее отложение жира отмечается на передней брюшной стенке, бедрах. Периферических отеков не обнаружено. Периферические лимфатические узлы не пальпируются.

Голова овальной формы, положение головы прямое, симптом Мюссе отрицательный. Шея прямая. Щитовидная железа увеличена, пальпируются обе доли, упругоэластической консистенции, пальпация безболезненна.

*Органы дыхания.*Частота дыхательных движений – 17/мин; дыхание ритмичное, тип дыхания смешанный. Дыхание через нос не затруднено, выделений из носа, экскориаций, корок в носовых ходах нет. Нос прямой, крылья не участвуют в акте дыхания. Зев нормальной окраски, гиперемии нет, миндалины из-за дужек не выступают, лакуны миндалин чистые.

Грудная клетка нормостенической формы, симметричная, равномерно участвует в акте дыхания, ригидности не обнаружено. Экскурсия грудной клетки 8 см. Голосовое дрожание проводится одинаково в симметричных участках грудной клетки.

При сравнительной перкуссии на симметричных участках грудной клетки перкуторный звук одинаковый по тембру, ясный легочный.

Подвижность нижнего легочного края, границы легких в пределах возрастной нормы.

При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание во всех точках аускультации, хрипов нет. Крепитации и шума трения плевры не выявлено. Бронхофония в симметричных областях проводится равномерно.

*Органы кровообращения.*Дефигураций вобласти сердца не определяется. В области сердца и внесердечной области патологических пульсаций не обнаружено. Визуально верхушечный толчок не определяется.

При пальпации верхушечный толчок пальпируется в V межреберье на 0,5 см. кнутри от левой срединно-ключичной линии, имеет площадь 2 см2, высокий, сильный. В области верхушки и на основании сердца систолического и диастолического дрожания нет. Аорта в яремной ямке не пальпируется. Пульс синхронный на обеих руках, частота 78 в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. Дефицит пульса не выявляется. Пульсация капилляров ногтевых фаланг – отсутствует. Отмечается смещение левой относительной границы сердца в V межреберье на 0,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии

При аускультации в пяти основных точках выслушиваются ритмичные I и II тоны сердца. Отмечается ослабление I тона на верхушке. Тоны сердца приглушены, частота 78 в минуту, нормокардия, ритм правильный. Дополнительные тоны, щелчок открытия митрального клапана, ритм галопа, а так же патологические внутри- и внесердечные шумы не выслушиваются.

Артериальное давление, как на правой, так и на левой руках одинаковое – 130/90 мм. рт. ст. При аускультации аорты, подключичных, сонных артерий патологических шумов не выслушивается.

*Органы пищеварения.*Углы рта симметричные, губы бледно-розового цвета. Запах изо рта отсутствует, афт, пигментации, кровоизлияний, телеангиоэктаз на слизистой рта нет, слизистая твердого неба и полости рта розового цвета. Десны розовые влажные, без патологических изменений. Больная свободно высовывает язык; язык розовый, сухой, сосочковый слой выражен, трещин, язв не обнаружено, поверхность языка равномерно покрыта беловатым налетом. Тремора нет. Слизистая ротоглотки чистая. Зубы и десна в удовлетворительном состоянии.

Живот: округлой формы, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, симметричный, цвет кожи не изменен, участвует в акте дыхания; при осмотре видимой перистальтики и антиперистальтики не выявляется, венозные коллатерали на передней брюшной стенке не развиты. Окружность живота на уровне пупка 101см.

При пальпации передней брюшной стенки отмечается локальная болезненность в собственно эпигастральной, мезогастральной областях, средней интенсивности, без иррадиации. Напряжения мышц брюшной стенки нет. Опухолевых образований, грыжевых выпячиваний, грыжевых ворот не обнаружено, симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Симптом Падалки отрицательный.

При методической глубокой пальпации по Образцову-Стражеско патологии не обнаружено. Поджелудочная железа, селезенка, почки не пальпируются. При пальпации нижний край печени гладкий, закругленный, не выступает из под реберной дуги. Поверхность ровная, пальпация безболезненна. Желчный пузырь не пальпируется, френикус-симптом отрицательный.

Перкуторный звук над животом тимпанический. Симптом Менделя отрицательный. Свободной жидкости в брюшной полости нет. При перкуссии печени выявлены следующие размеры (по Курлову): по срединно-ключичной линии: 10 см, по передней срединной линии 8 см, по левой реберной дуге 7 см. При перкуссии селезенки выявлены следующие размеры (по Курлову): поперечный – 4 см., продольный – 6 см.

При аускультации органов пищеварения выслушивается умеренный шум перистальтики кишечника, шума трения брюшины не выслушивается. Сосудистые шумы не выявляются.

*Органы мочевыделения.*В поясничной и надлобковой областях патологических изменений нет. Почки у больной не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Болезненности в поясничной области нет, мочевой пузырь над лобком не выпячивается; при пальпации надлобковой области болезненных ощущений у больной не возникает. Половые органы сформированы по женскому типу, выделений нет. Притупления перкуторного звука в надлобковой области нет. Мочеиспускание произвольное, диурез достаточный.

*Нервная система.* Судорог, скованности, ригидности затылочных мышц нет. Рефлексы сохранены. Патологических рефлексов нет. Дермографизм красный, средней интенсивности, длительность реакции – 1,5 минуты. Ширина глазных щелей без патологии, открытие глазных щелей равномерное, птоза, косоглазия нет. Зрачки круглые, реакция на свет сохранена, содружественная. Симптом Греффе отрицательный. Острота слуха не изменена, выделения из ушей нет. Надавливание на сосцевидный отросток безболезненное. Больная неустойчива в позе Ромберга. Отмечается нарушение чувствительности по полиневритическому типу.

Психическая сфера: Сознание ясное, состояние вялое. Отмечает снижение памяти, эмоциональную неустойчивость, нарушение сна, депрессии. Бреда, навязчивых галлюцинаций, идей нет.

1. **ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ**

Исходя из жалоб больной на частые давящие головные боли постоянного характера, средней интенсивности, слабость, частые головокружения, обмороки, нарушение ритма сна, ослабление памяти, раздражительность, снижение чувствительности. А также данных анамнеза заболевания: с 1970 года, когда начали беспокоить слабость, головокружения, тошнота, головные боли, которые связывает с работой на КХВ, Данных объективного обследования: дермографизм красный, средней интенсивности, длительность реакции – 1,5 минуты. Больная неустойчива в позе Ромберга. Отмечается нарушение чувствительности по полиневритическому типу, состояние вялое, можно предположить у больной хроническое отравление сероуглеродом, а также энцефалопатию 2 степени сложного генеза. На основании данных амбулаторной карты: хронический пиелонефрит, аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, клинически эутиреоз. На основании анамнеза жизни: рецидивирующая пневмония.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: Вторичная иммунная недостаточность, клеточный тип (НЭФФ II).

1. **ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ**
   1. Общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, формула, СОЭ)
   2. Общий анализ мочи
   3. Иммунограмма
   4. Сонография щитовидной железы
   5. Титр антител к тиреоглобулину
   6. Определение уровня ТТГ, Т3, Т4.
   7. Биохимический анализ крови (креатинин, мочевина, электролиты, рН)
   8. ЭЭГ, РЭГ
   9. ЭКГ в 6 отведениях.
   10. рентгенография органов грудной клетки
   11. Кровь на сахар

1. **РЕЗУЛЬТАТЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**
   * 1. Общий анализ крови:

Гемоглобин 137 г/л

Лейкоциты 4\*109/л,

СОЭ – 11мм/ч,

Формула:

Эозинофилы – 2%, базофилы – нет, метамиелоциты – нет, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 61%, лимфоциты – 30%, моноциты – 6%.

* + 1. Общий анализ мочи:

количество – 100,0; реакция - нейтральная

цвет: соломенно-желтый; прозрачность полная;

уд. вес – 1010; белок и сахар – отрицательно;

Микроскопия осадка: эпителиальные клетки плоские – большое количество,

Почечный эпителий 1-2 в поле зрения,

лейкоциты 5-6 в поле зрения, эритроциты – 1-2.

Цилиндры гиалиновые 0-1 в поле зрения,

Зернистых, восковидных нет.

Оксалаты +

03.11.06 Биохимический анализ крови:

Креатинин 0,11 ммоль/л Общий белок 70,7 г/л

Мочевина 10,3 ммоль/л Альбумины 49,7 г/л (N 50-64)

Na крови 138 мэкв/л Глобулины 35 г/л (N 35-50)

К крови 4,0 мэкв/л

Заключение: повышение уровня мочевины и креатинина (наблюдается при патологии почек и гипертонической болезни). Электролиты и белок в пределах нормы.

* + 1. Иммунограмма:

Лейкоциты, (тыс/мкл) 4

Лимфоциты, % 29

Лимфоциты, абс. 3048

**Фагоцитарная система**

Фагоцитарный индекс 55

НСТ тест спонтанный 0,55

НСТ тест стимулированный 0,8

Фагоцитарный резерв 0,25

**Т-система иммунитета**

CD 3+ (Т-лимфоциты, %) 72

CD 4+ (Т-хелперы, %) 57

CD 8+ (Т-супрессоры, %) 24

ИРИ (CD4+/CD8+) 2,4

CD 16+ (К и НК-клетки, %) 26

**В-система иммунитета**

CD20+ (В-лимфоциты,%) 13

Ig A, г/л 1,4

Ig G, г/л 17,6

Ig M, г/л 0,8

ЦИК 50

Заключение: Недостаточность эффекторной функции фагоцитов II степени. Т-клеточная активация. Повышение ИРИ с активацией Т-хелперов. Снижение количества В-лимфоцитов. Дисиммуноглобулинемия с гиперпродукцией Ig G, гипопродукцией Ig А и Ig М.

* + 1. Сахар крови: 4,6 ммоль/л Заключение: норма.

03.11.06 ЭКГ: Ритм синусовый с частотой 110 ударов в минуту, электрическая ось сердца горизонтальная. P=0,10сек, PQ=0,18сек, QRS=0,10сек, QT=0,34сек. Признаки ГЛЖ. Признаки миокардиодистрофии.

05.11.06 ЭЭГ: Умеренная дисфункция диэнцефальных структур с усилением десинхронизации.

05.11.06 РЭГ: Гипертоническая дистония с признаками ангиосклероза. Асимметрия по ПА S<D на 60%.

1. **иммунопатогенез**

В иммунопатогенезе тиреоидита Хашимото принимают участие клеточные и гуморальные факторы иммунитета, а одним из основных специфических антигенов, против которого направлен аутоиммунный ответ, является белок щитовидной железы - тироглобулин. Ткани железы в норме отделены от крови полупроницаемым гемато-энцефалическим барьером. Эндотелиальные клетки селективно пропускают в ткань щитовидной железы питательные вещества (сахара, аминокислоты), ТТГ; защищают клетки от сильных воздействий различных БАВ; препятствуют проникновению на территорию железы лейкоцитов. Под влиянием различных факторов (в данном случае этиологическим фактором может быть и хроническая интоксикация сероуглеродом) такая способность эндотелиальных клеток нарушается.

При нарушении функции ГЭБ активированные Т-лимфоциты могут проходить через эндотелий сосудов в ткань щитовидной железы. Если среди тех Т-лимфоцитов, которые проникли через ГЭБ, есть Т-хелперы (СД4+клетки), специфические по отношению к антигенам щитовидной железы, в частности, к тироглобулину, они реактивируются in situ под влиянием антигенов тироглобулина, которые в виде пептидов презентируются им молекулами антигенпредставляющих клеток, имеющихся на территории щитовидной железы (макрофаги). Т-лимфоциты-хелперы 2 типа выбрасывают ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13, усиливающие гуморальный иммунный ответ. Происходит экспрессия антигена СД5 на В-клетках, синтезирующих органоспецифические антитела класса G; избыточная пролиферация больших гранулярных лимфоцитов. Развивается диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация железы с формированием лимфоидных фолликулов.

ИЛ-10 – супрессорный интерлейкин, является цитокином, подавляющим функционирование Т-лимфоцитов-хелперов 1 типа. Вследствие этого снижается активность клеточного звена иммунитета, что ведет к снижению ответа на вирусные и грибковые инфекции, а также на внедрение внутриклеточного возбудителя. Развивается клеточная иммунная недостаточность. Как следствие, у больной наблюдаются частые ОРЗ (3 раза в год), пневмонии, тяжело поддающиеся антибактериальной терапии. Кроме того у больных хроническими инфекциями наблюдается депрессия функции альвеолярных макрофагов, снижение уровня секреторного Ig А, увеличение количества нейтрофилов в бронхоальвеолярном секрете, что совпадает со снижением бактерицидной активности этих клеток.

1. **ОБОСНОВАНИЕ иммунологического ДИАГНОЗА**

На основании данных амбулаторной карты: Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, эутиреоз (1990 год). На основании анамнеза жизни и анамнеза заболевания (частые ОРЗ, рецидивирующая пневмония, плохо поддающаяся антибактериальной терапии, хронический рецидивирующий пиелонефрит с 2000 года), можно заподозрить у больной вторичную иммунную недостаточность. По данным иммунограммы у больной выявлено следующее: Недостаточность эффекторной функции фагоцитов II степени. Т-клеточная активация. Повышение ИРИ с активацией Т-хелперов. Снижение количества В-лимфоцитов. Дисиммуноглобулинемия с гиперпродукцией Ig G, гипопродукцией Ig А и Ig М. Таким образом иммунологический диангоз: Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, клинически эутиреоз. Вторичная иммунная недостаточность, клеточный тип (НЭФФ III).

1. **ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ**

***Лечение основного заболевания:***

1. Стойкие остаточные явления хронической интоксикации сероуглеродом.

Rp.: Sol. Ас. аscorbinici 5 % - 10 ml

Sol. Glucosi 40% - 10 ml

D.t.d. N. 20 in ampull.

S. По 1 мл внутривенно, струйно 1 раз в день

Rp.: Витамин В6 5% - 2 ml

D.t.d. N. 20 in ampull.

S. По 2 мл внутримышечно 1 раз в день, 2-3 недели

2. Энцефалопатия 2 степени сложного генеза. Церебральная ангиодистония со стойкой цефалгией.

Rp.: Tab. Cinnarisini 0,25

D.t.d. N. 100

S. По 25 мг (1 таблетке) 3 раза в день внутрь после еды.

Применяют циннаризин при нарушениях мозгового и периферического кровообращения, вестибулярных расстройствах. Как цереброваскулярное средство назначают при нарушениях мозгового кровообращения, связанных со спазмом сосудов, атеросклерозом, перенесенными черепно-мозговыми травмами, инсультом, хроническими интоксикациями. Препарат уменьшает цереброастенические явления, головную боль, шум в ушах, улучшает общее состояние.

3. Лечение артериальной гипертензии:

Rp.: Tab. “Еnаlаpril” 0,01 №14

D.S.: По одной таблетке 1 раз утром, независимо от приема пищи.

Назначают эналаприл для лечения гипертонической болезни и застойной сердечной недостаточности. Эналаприл приводит к расширению периферических (главным образом резистентных) сосудов, снижению АД, уменьшению пред- и постнагрузки на миокард и сердечной недостаточности, улучшению кровообращения в малом круге и функции дыхания, снижению сопротивления почечных сосудов и улучшению кровообращения в почках.

***Иммунокоррекция:***

При аутоиммунном тиреоидите необходимо провести коррекцию иммунологических нарушений, улучшить показатели Т-системы иммунитета и элиминировать ЦИК. Проведение гемосорбции приводит к снижению количества ЦИК, уменьшению числа В-лимфоцитов, специфическая гемосорбция способствует удалению антител.

При аутоиммунном тиреоидите показано хирургическое лечение – тиреоидэктомия.

Иммунокорригирующее действие плазмафереза реализуется через: элиминацию ЦИК, Ат, Аг, продуктов тканевого и клеточного распада; восстановление активности фагоцитов. Для усиления положительного действия плазмафереза используют ультрафиолетовое облучение крови.

1. **СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Клиническая иммунология. / А.М. Земсков, В. М. Земсков, А.В. Караулов. //Учеб. пособие для вузов. – Москва: Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2005год.

2. Клиническая иммунология и аллергология. / Г.Н.Дранник.// – Москва: ООО «МИА», 2003 год.

2. Профессиональные болезни: Учебник / В.Г. Артамонова, Н.Н. Шаталова. – Москва: «Медицина», 1988 год.

3. Кардиология. / А.В. Кузнецова, А.В. Молчанов, И.В. Осипова и др. // Учеб.-метод. Пособие. – г. Барнаул. – 1994. – С. 34-64.