

Махмудов Ю. Ю.
студент 6-го курсу, І-го медичного факультету

Андруша А. Б.
*кандидат медичних наук,
доцент кафедри загальної практики,
сімейної медицини та внутрішніх хвороб*
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВТОРИННОЇ АУТОІМУННОЇ ТРОМБОЦИТОПЕНІЧНОЇ ПУРПУРИ, ЗУМОВЛЕНОЇ ТИРЕОЇДИТОМ ХАШИМОТО

Актуальність. Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП, хвороба Верльгофа) поєднує аутоімунні форми захворювання, причину аутоагресії яких виявити не вдається. Етіологія та патогенез ІТП наразі остаточно не встановлені. Захворювання обумовлено підвищеним та прискореним руйнуванням тромбоцитів аутоантитілами, спрямованими проти власних тромбоцитів. Хворіють ІТП переважно жінки. Захворюваність серед жінок в 2-3 рази вище ніж серед чоловіків. Частіше хвороба розпочинається раптово і носить хронічний рецидивуючий або затяжний характер. Тромбоцитопенічний синдром може розвинутиися також у пацієнтів з органоспецифічними аутоімунними захворюваннями (СКВ, гломерулонефрит та ін.). Клінічно тромбоцитопенічний синдром при тиреоїдиті Хашимото не відрізняється від ІТП [2, с. 171-174] [3, с. 410]. Тромбоцитопенічна пурпура може розвинутиися в будь-якому віці, але частіше хвороба дебютує в дитячому віці, або в період статевого дозрівання, що дуже важливо пам'ятати лікарям сімейної медицини та лікарям-педіатрам [1, с. 291, 299-300].

Мета – проаналізувати клінічний випадок вторинної аутоімунної тромбоцитопенічної пурпури у хворого з тиреоїдитом, виявити складності диференціального діагнозу з хворобою Верльгофа.

Матеріали та методи. Досліджено історію хвороби та амбулаторну карту пацієнта, який перебував на стаціонарному лікуванні в урологічному відділенні КЛ ЗТ № 2 м. Харкова.

Результати: Пацієнт Ч., 69 років, госпіталізований в урологічне відділення з діагнозом макрогематурія. З анамнезу було встановлено, що пацієнт відмічає зміну кольору сечі протягом останніх 2 тижнів. При об'єктивному обстеженні звернула на себе увагу блідість шкірі та

слизових оболонок, наявність множинних екхімозів на передній поверхні обох гомілок. В клінічному аналізі крові було виявлено нормохромну норморегенераторну анемію (еритроцити- $2,3 \cdot 10^{12}$, гемоглобін-87 г/л, ЦП-0,9, ретикулоцити – 0,5%). В якості симптоматичної терапії анемічного та геморагічного синдромів була призначена наступна терапія – препарати заліза, вікасол, транексамова кислота, внутрішньоміхурові інстиляції амінокапронової кислоти. Для встановлення причини макрогематурії було призначено коагулограму, аналіз на кількість тромбоцитів та цистоскопію. Під час цистоскопії було виявлено ознаки хронічного циститу, наявність якого не пояснювала причину макрогематурії. Дослідження кількості тромбоцитів виявило тромбоцитопенію ($51,48 \cdot 10^9$), в той час, як показники коагулограми коливались в межах норми (протромбіновий час -14 секунд, МНО – 1,1 одиниць, концентрація фібриногену – 3,1 г/л, АЧТВ-тест – 29 секунд). Дані коагулограми, кількість тромбоцитів та клінічні прояви геморагічного синдрому (екхімози, макрогематурія) вказували на капілярний тип кровоточивості. Беручи до уваги клінічні та лабораторні прояви тромбоцитопенії, у даного хворого були підстави для встановлення попереднього діагнозу ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури, в зв'язку з чим пацієнту була призначена консультація лікаря гематолога. Під час огляду увагу лікаря привернула до себе дещо збільшена щитоподібна залоза. З метою дообстеження хворому було призначено стернальну пункцію, дослідження наявності антитромбоцитарних антитіл, ультразвукове дослідження (УЗД) щитоподібної залози та визначення рівню її гормонів. Основними змінами, виявленими при оцінці мієлограми, була гіперплазія мегакаріоцитарного апарату; в сироватці крові були виявлені антитромбоцитарні антитіла. УЗД щитоподібної залози було підтвердило ознаки аутоімунного тиреоїдиту, рівень основних гормонів щитоподібної залози – знижений. Залучання лікаря-ендокринолога допомогло встановити генез змін щитоподібної залози – у хворого був діагностований аутоімунний тиреоїдит або хвороба Хашимото (додаткове дослідження антитиреоїдспецифічних антитіл показало трикратне їхнє підвищення). Враховуючи виявлену ендокринну патологію, лікар гематолог виключив діагноз ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури або хвороби Верльгофа та встановив остаточний діагноз: вторинна тромбоцитопенічна пурпура, зумовлена аутоімунним тиреоїдитом.

Подальше спостереження за хворим дозволило виявити позитивну динаміку хвороби: після призначення відповідної терапії аутоімунного тиреоїдиту прояви макрогематурії зменшилась.

Висновки. Основною причиною, що обумовила прояви геморагічного синдрому була тромбоцитопенія. На перший погляд тромбоцитопенія не мала наявних причин, тобто були підстави запідозрити ідіопатичну тромбоцитопенічну пурпуру або хворобу Верльгофа (на користь якої вказувала тромбоцитопенія, екхімози та макрогематурія, гіперплазія мегакариоцитарного апарату кісткового мозоку та наявність антитромбоцитарних антитіл). Лише при детальному дообстеженні хворого було виявлено причину аутоагресії в організмі хворого – аутоімунний тиреоїдит. Вторинна тромбоцитопенічна пурпура і хвороба Верльгофа мають однакові клінічні прояви та лабораторно-інструментальні порушення, лише наявність певного захворювання або стану, які мають спільні причинно-наслідкові зв'язки з тромбоцитопенією, дозволяють встановити вторинний генез геморагічного синдрому. Безсимптомний перебіг аутоімунного тиреоїдиту та дебютування хвороби із макрогематурії, що обумовило необхідність виключення урологічної патології, ускладнили діагностику симптоматичної тромбоцитопенії у даного хворого. Також слід зазначити, що тромбоцитопенічна пурпура, як зазначалося раніше, виникає в 2-3 рази частіше у жінок ніж у чоловіків, що вказує на унікальність саме цього клінічного випадку. Також цей факт певним чином ускладнив своєчасну діагностику. Багатогранність проявів даної хвороби та різноманітність вторинних причин тромбоцитопеній зумовлюють необхідність достатньої обізнаності лікарів будь-якої спеціальності щодо тромбоцитопенічної пурпури.

Список літератури:

1. Гематологія: Посібник / [А. Ф. Романова, Я. І. Виговська, В. Є. Логінський та ін.]. – Київ: Медицина, 2006. – 456 с.
2. Ендокринологія / [П. М. Боднар, Г. П. Михальчишин, Ю. І. Комісаренко та ін.]. – Вінниця: Нова Книга, 2016. – 488 с.
3. Клінічна ендокринологія / В. М. Хворостінка, В. М. Лісовий, Т. А. Моїсеєнко, Л. В. Журавльова. – Київ: Медицина, 2009. – 544 с.