

Особенности данного клинического наблюдения — острая манифестация симптомов болезни и относительно поздний (в 63 года) дебют заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Danek A., Walker R.H. Neuroacanthocytosis. *Curr. Opin. Neurol.* 2005; 18 (4): 386–392.

2. Jung H.H., Danek A., Walker R.H. Neuroacanthocytosis syndromes. *Orph. J. Rare Dis.* 2011; (6): Article 68.

3. Rampoldi L., Danek A., Monaco A.P. Clinical features and molecular bases of neuroacanthocytosis. *J. Mol. Med.* 2002; 80: 475–491.

4. Ueno S., Maruki Y., Nakamura M. et al. The gene encoding a newly discovered protein, chorein, is mutated in chorea-acanthocytosis. *Nat. Genet.* 2001; 28: 121–122.

УДК 616.316.5-002.3: 616.155.392: 616-079.1: 616-083.98

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТУ С ОСТРЫМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ СИАЛАДЕНИТОМ

Тафкиль Такиевич Фаизов, Лариса Нурвахитовна Мубаракова*,
Олег Александрович Иванов, Элина Михайловна Воронина, Альбина Ринатовна Хамитова

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;
Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия

Поступила 21.09.2016; принята в печать 29.09.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-973

Острый бактериальный сиаладенит возникает при общих патологических процессах, сопровождающихся нарушением питания организма, приводящих к кахексии. Как правило, распознавание острого бактериального гнойного сиаладенита не вызывает значительных затруднений. Однако при диагностике острого серозного бактериального сиаладенита возникают трудности в дифференциальной диагностике с обострением хронического паренхиматозного и интерстициального сиаладенита, особенно на начальных стадиях данных заболеваний, а также с острыми сиаладенитами вирусной этиологии, например острым гриппозным. Представляем клинический случай пациента с острым серозным сиаладенитом, которому только после безуспешного курса соответствующей данной патологии консервативной терапии было проведено расширенное обследование с целью выявления основной причины заболевания, что привело к позднему выявлению основного патологического процесса и удлинению сроков госпитализации.

Ключевые слова: острый сиаладенит, острый бактериальный паротит, неотложная помощь, дифференциальная диагностика, лейкоз.

DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS IN EMERGENCY IN A PATIENT WITH ACUTE BACTERIAL SIALADENITIS

T.T. Faizov, L.N. Mubarakova, O.A. Ivanov, E.M. Voronina, A.R. Khamitova
Kazan state medical university, Kazan, Russia;
City clinical hospital №7, Kazan, Russia

Acute bacterial sialadenitis is observed in common pathologies accompanied by food intake disruption leading to cachexy. Generally, detection of acute bacterial sialadenitis is not a challenge. But diagnosis of acute serous bacterial sialadenitis causes difficulties with differentiating it from exacerbation of chronic parenchymal and interstitial sialadenitis, especially at the early stages of these diseases, as well as from acute viral sialadenitis, for example acute influenzal sialadenitis. We present a clinical case of a patient with acute serous sialadenitis who had the extended evaluation only after unsuccessful course of conventional conservative treatment to find out the main cause of the disease that led to delayed diagnosis and prolonged hospital stay.

Keywords: acute sialadenitis, acute bacterial parotitis, urgent care, differential diagnosis, leucosis.

Острый бактериальный сиаладенит возникает при общих патологических процессах, сопровождающихся нарушением питания организма, приводящих к кахексии (таких, как злокачественные новообразования, хронические воспаления органов пищеварительной системы, сердечно-сосудистые расстройства и т.д.).

Как правило, распознавание острого бактериального гнойного сиаладенита не представляет значительных трудностей. Такие характерные признаки, как небольшая давность заболевания, припухание слюнной железы, боли во время еды, в том числе при виде пищи,

гнойное отделяемое из выводного протока, позволяют поставить правильный диагноз.

Однако при диагностике острого серозного бактериального сиаладенита возникают трудности в дифференциальной диагностике с обострением хронического паренхиматозного и интерстициального сиаладенита, особенно на начальных стадиях данных заболеваний, а также с острыми сиаладенитами вирусной этиологии, например острым гриппозным.

Общепринятый подход к тактике лечения данных пациентов предполагает консервативное лечение, симптоматическую терапию и не включает обязательное с момента госпитализации обследование всех органов и систем с це-

Адрес для переписки: mubarakova@yandex.ru

лю выявляя основной причины заболевания. Вследствие этого значительно удлиняются сроки госпитализации [1–5].

Представляем клинический случай пациента с острым серозным сиаладенитом, которому только после безуспешного курса соответствующей данной патологии консервативной терапии было проведено дифференцированное клиническое обследование с целью выявления основной причины заболевания. Это привело к позднему выявлению основного патологического процесса и удлинению сроков госпитализации.

Пациент П. 22 лет поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской клинической больницы №7 г. Казани в октябре 2015 г. с жалобами на боль и припухлость в околоушно-жевательной области справа и слева, сухость в полости рта. Симптомы появились 5 дней назад, после перенесённой острой респираторной вирусной инфекции. Перед поступлением осмотрен врачом-инфекционистом и с диагнозом «Двусторонний бактериальный сиаладенит» направлен в отделение челюстно-лицевой хирургии. В анамнезе жизни наличие сопутствующих заболеваний не было выявлено. Наследственность не отягощена.

Общее состояние при поступлении средней тяжести, сознание ясное, температура тела 37,2 °С. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки физиологической окраски, чистые. Опорно-двигательный аппарат без видимой патологии. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Тоны сердца ясные и ритмичные, пульс 72 в минуту, артериальное давление 120/80 мм рт.ст. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не увеличены. Нарушения физиологических отправлений нет. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки патологии не выявлено.

При обследовании челюстно-лицевой области справа и слева выявлена асимметрия лица из-за подковообразной припухлости в околоушно-жевательной и позадищелюстной областях за счёт увеличенных справа и слева околоушных слюнных желёз. При пальпации с обеих сторон — слабая болезненность, консистенция плотноэластическая и поверхность гладкая. Цвет кожных покровов над железами не изменён. Определяется увеличение единичных поднижнечелюстных лимфатических узлов до 1 см в диаметре, плотноэластической консистенции, с сохранённой подвижностью и незначительной болезненностью при пальпации. Открывание рта свободное, в полном объёме. В полости рта слизистая оболочка бледно-розового цвета, зев, нёбные дужки и язык физиологической окраски, без патологических изменений. При пальпации из протока околоушной слюнной железы справа и слева выделяется мутная слюна.

При поступлении по данным лабораторных общеклинических исследований крови и мочи были установлены только изменения в крови:

увеличение доли палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов до 27%, снижение сегментоядерных — до 44%, незначительная моноцитопения до 2%, увеличение скорости оседания эритроцитов до 15 мм.

При дополнительной диагностике с использованием ультразвуковой доплерографии околоушных слюнных желёз выявлены признаки двустороннего сиаладенита.

Таким образом, все эти данные соответствовали клиническим проявлениям острого серозного сиаладенита.

Пациенту было проведено традиционное консервативное лечение острого серозного бактериального двустороннего паротита, в результате которого через 11 дней наблюдалось только восстановление прозрачности слюны, но при этом сохранялось снижение слюноотделения и, кроме того, дополнительно появилось увеличение поднижнечелюстных слюнных желёз. Определялось ухудшение общего состояния, сопровождающееся увеличением температуры тела до 38,1 °С и потерей массы тела.

Дополнительное исследование общеклинического анализа крови на AVL-анализаторе на 11-й день госпитализации позволило обнаружить тромбоцитопению ($142 \times 10^9/\text{л}$), лейкопению ($1,9 \times 10^9/\text{л}$), снижение относительного количества нейтрофилов (19,9%), лимфоцитоз (74,9%), увеличение количества нормобластов (4,1%). В общем анализе мочи патологических изменений не было обнаружено. В биохимическом анализе крови отмечено увеличение содержания креатинина (108 мкмоль/л), аспаратаминотрансферазы (41,5 МЕ/л).

На 12-й день госпитализации к обследованию пациента были дополнительно привлечены врачи: общий хирург, оториноларинголог, терапевт, эндокринолог, ревматолог. В результате их обследования был поставлен дополнительный сопутствующий диагноз «Острый лейкоз» и рекомендовано проведение трепанобиопсии костного мозга в гематологическом отделении, где в последующем данный диагноз был подтверждён.

Возникшие проблемы диагностики при оказании неотложной помощи пациенту с острым бактериальным сиаладенитом были связаны с тем, что существующая стандартная методика лечения не предусматривает после постановки данного диагноза продолжение всестороннего обследования пациента с целью исключения другой, основной причины заболевания.

Для улучшения качества диагностики у пациентов, поступающих с диагнозом «Острый сиаладенит», независимо от предполагаемой этиологии заболевания уже на первом этапе лечебно-диагностических мероприятий рекомендуется включать в алгоритм обследования обязательное общеклиническое исследование крови на AVL-анализаторе и биохимический анализ крови, а также привлекать специалистов: терапевта, общего хирурга, эндокринолога

и ревматолога. Это будет способствовать более раннему выявлению сопутствующей патологии, началу её лечения и снизит сроки госпитализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В.В. *Слюнные железы. Болезни и травмы*. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2012; 296 с. [Afanas'ev V.V. *Slyunnye zhelezy. Bolezni i travmy. Rukovodstvo dlya vrachev*. (Salivary glands. Diseases and traumas. Manual for doctors.) M.: GEOTAR-Media. 2012; 296. (In Russ.)]

2. Афанасьев В.В., Ромачева И.Ф. *Заболевания и повреждения слюнных желёз*. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Под ред. В.М. Безрукова, Т.Г. Робустовой. М.: Медицина. 2000; 376–433. [Afanas'ev V.V., Romacheva I.F. *Zabolevaniya i povrezhdeniya slyunnykh zhelez. Rukovodstvo po khirurgicheskoy stomatologii i chelyustno-litsevoy khirurgii*. (Diseases and damage of salivary glands. Manual for surgical dentistry and maxillofacial surgery.) Ed. by V.M. Bezrukov, T.G. Robustova. Moscow: Meditsina. 2000; 376–433. (In Russ.)]

3. Лангле Р.П., Миллер К.С. *Атлас заболеваний полости рта*. Перевод с английского под ред. Л.А. Дмитриевой. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008; 224 с. [Langlais R.P., Miller C.S. *Color atlas of common oral diseases*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins. 1998; 203. (Russ. Ed.: Langle R.P., Miller K.S. *Atlas zabolevaniy polosti rta*. Ed. by L.A. Dmitrieva.) Moscow: GEOTAR-Media. 2008; 224 p.]

4. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. *Заболевания и повреждения слюнных желёз*. М.: Медицина. 1987; 240 с. [Romacheva I.F., Yudin L.A., Afanas'ev V.V., Morozov A.N. *Zabolevaniya i povrezhdeniya slyunnykh zhelez*. (Diseases and damages of salivary glands.) Moscow: Meditsina. 1987; 240 p. (In Russ.)]

5. *Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия*. Национальное руководство. Под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010; 928 с. [Khirurgicheskaya stomatologiya i chelyustno-litsevaya khirurgiya. *Natsional'noe rukovodstvo*. (Surgical dentistry and maxillofacial surgery. National manual.) Ed. by A.A. Kulakov, T.G. Robustova, A.I. Nerobeev. Moscow: GEOTAR-Media. 2010; 928 p. (In Russ.)]

УДК 616.633.979.733-079: 616-009.24: 616-035.7

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ПОРФИРИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кристина Леонидовна Загидуллина^{1*}, Наталия Анатольевна Попова^{1,2},
Екатерина Евгеньевна Асташина¹

¹Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия;

²Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Поступила 26.09.2016; принята в печать 12.10.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-975

Острая перемежающаяся порфирия — наследственное метаболическое заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. В основе клинической картины лежит нарушение функционирования вегетативной регуляции. Атаки острой перемежающейся порфирии бывают редкими, сопровождаются летальными исходами, но на практике часто остаются недиагностированными. Значительные сложности диагностики связаны с неспецифичным характером клинических проявлений острой перемежающейся порфирии. Пациенты первично обращаются к врачам хирургических специальностей с клинической картиной «острого живота». В результате больным назначают порфириногенные лечебно-диагностические манипуляции (обезболивание, лапароскопию с анестезией), ухудшая течение атаки и прогноз заболевания. Отношение порфирии к орфанным заболеваниям, полиморфизм клинической картины, отсутствие препаратов в медицинских учреждениях для лечения данного заболевания в Российской Федерации создают определённые сложности для врачей. В статье рассмотрены клинические наблюдения за двумя пациентками с диагнозом «Острая перемежающаяся порфирия», впервые выставленным в неврологическом отделении. Пациентка М. 53 лет была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в неврологическое отделение в состоянии оглушения после серии генерализованных тонико-клонических судорог с явлениями гипертермии. Пациентка М. 21 года была госпитализирована в отделение хирургии в связи с интенсивными болями в эпигастральной области, тошнотой, многократной рвотой, однократным жидким стулом и выраженной общей слабостью, из-за которой самостоятельно не передвигалась. Приведённые клинические наблюдения отражают общую ситуацию, когда на протяжении длительного времени пациенток госпитализировали в непрофильные отделения, а также освещают проблему поздней и несвоевременной диагностики заболевания.

Ключевые слова: острая перемежающаяся порфирия, гем, обмен порфирина, поздняя диагностика, судорожный синдром.

DIFFICULTIES OF DIAGNOSING ACUTE INTERMITTENT PORPHYRIA IN CLINICAL PRACTICE

K.L. Zagidullina¹, N.A. Popova^{1,2}, E.E. Astashina¹

¹City clinical hospital №7, Kazan, Russia;

²Kazan state medical university, Kazan, Russia

Acute intermittent porphyria is an inherited metabolic disease with autosomal dominant inheritance pattern. The