

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



**ЗБІРНИК ТЕЗ**

**ТА ПОСТЕРНИХ РОБІТ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ  
ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ  
НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ»**

(березень-травень 2023 року)

ХАРКІВ – 2023

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ЗБІРНИК ТЕЗ  
ТА ПОСТЕРНИХ РОБІТ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ  
ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ  
НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ»**

*(березень-травень 2023 року)*

ХАРКІВ – 2023

УДК: 616.1/4-07-085

Відповідальний редактор: М'ясоєдов В.В., Железнякова Н.М.

Редакційна колегія: Молодан В.І., Рождественська А.О.

Відповідальні секретарі: Рождественська А.О., Тверезовська І.І.

Ідея проекту: Молодан В.І.

A33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2023. – 141 с.

До збірника включено тези і постери молодих вчених та лікарів-інтернів за результатами власних клінічних спостережень.

Надіслані до Оргкомітету матеріали публікуються без редакторської та коректорської правки, відповідальність за їх зміст несуть автори.

# ЗМІСТ

<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ</b> .....	9
ЗАСТОСУВАННЯ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ З КОНТРАСТНИМ ПІДСИЛЕННЯМ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ШЕМИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ.....	9
<b>Генералова М.Ю.</b> .....	9
СУДИННА АНОМАЛІЯ, ЯК ПРИЧИНА РОЗВИТКУ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	11
<b>Гук-Лешневська З.О., Радченко О.М., Шулюк Ю.В.</b> .....	11
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ЖІНКИ.....	13
<b>Гута Р.Р., Радченко О.М.</b> .....	13
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ ДІУРЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ.....	15
ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ.....	15
<b>Кісіль К.А., Молодан В.І.</b> .....	15
ЗАСТОСУВАННЯ КВАДРОТЕРАПІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ.....	17
<b>Матюх К.М.</b> .....	17
ПРОВІДНИЙ ФАКТОР ВИНИКНЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ.....	19
<b>Пилипенко Д.В.</b> .....	19
УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ПІСЛЯ БОЙОВОЇ ТРАВМИ.....	21
<b>Радченко О.М., Стаднік С.М., Комариця О.Й.</b> .....	21
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТПЕРИКАРДІОТОМНОГО СИНДРОМУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	23
<b>Русанова А.І.</b> .....	23
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕКОМПАКТНОГО МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА.....	25
<b>Седа О. І.</b> .....	25
ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	27
<b>Слинько С.С.</b> .....	27
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	29
<b>Тверезовська І.І.</b> .....	29
МІОКАРДИТ, ЩО ІМІТУЄ ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ ПІСЛЯ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ГРИПУ В.....	31
<b>Шатравка В.В.</b> .....	31
«HEART BLOCK» ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	33
<b>Шишко Д.О.</b> .....	33
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ</b> .....	35
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ З УРАЖЕННЯМ НИРОК ТА ПОДАГРИЧНИМ ОСТЕОМІЄЛІТОМ .....	35
<b>Омельченко І.В.</b> .....	35

<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ</b> .....	37
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ВАЖКОГО СТУПЕНЯ.....	37
<b>Блажко В.В.</b> .....	37
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПРАВОБІЧНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ.....	39
<b>Ківш М.В.</b> .....	39
РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ДІТЕЙ З ВИКОРИСТАННЯМ СУЧАСНИХ ІНСТРУМЕНТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	41
<b>Макавоз Т.Б.</b> .....	41
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ.....	43
<b>Піскарєва О.Р.</b> .....	43
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ</b> .....	45
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК.....	45
<b>Баранова А.С.</b> .....	45
ГЛЮКОСТЕРОМА.....	47
<b>Біляєва К.С., Паламарчук А.В.</b> .....	47
КОМОРБІДНІСТЬ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ВПЛИВ НА ПЕРЕБІГ ДІАБЕТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК.....	49
<b>Верещинська А.П.</b> .....	49
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ФЕОХРОМОЦИТОМОЮ.....	51
<b>Іванченко К.М.</b> .....	51
КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЇ («НООК»)-ЕФЕКТ ЗА НАЯВНОСТІ КІСТИ КАРМАНА РАТКЕ).....	53
<b>Майстрович Я.Ю., Світлицька О.А., Нікітюк О.В.</b> .....	53
КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ: МАНІФЕСТАЦІЯ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТУ 1 ТИПУ ЗА ТИПОМ LADA (LATENT AUTOIMMUNE DIABETES IN ADULTS).....	57
<b>Майстрович Я.Ю., Непрядкіна І.В., Бородавко Л.І., Кудіна Н.Ю.</b> .....	57
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОРДАРОН-АСОЦІЙОВАНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗУ З УРАЖЕННЯМ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.....	59
<b>Паніна С.С., Гондуленко Н.О.</b> .....	59
РОЛЬ ТРИВАЛОГО МОНИТОРИНГУ ГЛІКЕМІЇ ДЛЯ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТУ 1 ТИПУ.....	61
<b>Перетятко І.П.</b> .....	61
КОМОРБІДНИЙ ПАЦІЄНТ У ПРАКТИЦІ ЕНДОКРИНОЛОГА.....	62
<b>Секрет Т.В.</b> .....	62
ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ПРИЙОМУ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДІВ.....	65
<b>Рассулова А.Є.</b> .....	65
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ</b> .....	67
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ З ПОЗАСТРАВОХІДНИМИ КАРДІАЛЬНИМИ ПРОЯВАМИ У ВИГЛЯДІ ШЛУНОЧКОВИХ ЕКСТРАСИСТОЛ.....	67
<b>Бабченко Є.О., Панченко Г.Ю.</b> .....	67
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ.....	70
<b>Заєць М.А.</b> .....	70

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ, ОСОБЛИВОСТІ ПІДБОРУ ГОРМОНОТЕРАПІЇ ТА ПРЕПАРАТІВ АМІНОСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ .....	72
<b>Ільченко Т.Р.</b> .....	72
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ БІОРЕГУЛЯТОРНИХ ПРЕПАРАТІВ В КОРЕКЦІЇ ПЕЧІНКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ПОСТКОВІДНИЙ ПЕРІОД .....	74
<b>Квасницька О.Б., Черномазюк А.О.</b> .....	74
ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З В <sub>12</sub> -ДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ .....	76
<b>Кордюмова А.К., Молодан В.І.</b> .....	76
РЕЦИДИВУЮЧА ДИВЕРТИКУЛЯРНА ХВОРОБА .....	79
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК).....	79
<b>Мізюк Т.М.</b> .....	79
ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ТОКСИЧНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ТЕРАПЕВТА .....	81
<b>Рождественська А.О., Железнякова Н.М.</b> .....	81
ФАТАЛЬНИЙ ВИПАДОК ПОГАНО КОНТРОЛЬОВАНОГО МАСОВАНОГО САМОПРИЗНАЧЕННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ПАЦІЄНТОМ З ТЯЖКОЮ ФОРМОЮ ПОДАГРИ (ВЛАСНІ КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ЇХ ВИКОРИСТАННЯ У ВИКЛАДАННІ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ).....	83
<b>Рудіченко В.М., Рейзін Д.В., Рейзін В.І., Соколенко А.Л., Уліщенко В.В., Торпан В.В., Бик В.І.</b> ....	83
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО КОЛІТУ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ .....	86
<b>Устінова С.О., Петрищев В.В., Світлицька О.А., Непрядкіна І.В.</b> .....	86
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТА ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ .....	88
<b>Шевченко Н.О., Бабінець Л.С.</b> .....	88
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ</b> .....	90
КОМОРБІДНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ВПЛИВ НА СТАН КОНТРОЛЮ ДІАБЕТУ .....	90
<b>Боровець М.О.</b> .....	90
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ХОЗЛІ ТА АГ .....	92
<b>Вашенко К.В.</b> .....	92
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ХОЛЕСТЕРИНОВИЙ ПЕРИКАРДИТ У ХВОРОГО РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ .....	94
<b>Гончаренко Ю.В., Молодан В.І.</b> .....	94
ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА ТЛІ ДЕФОРМУЮЧОГО АРТРОЗУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У РЕЗУЛЬТАТІ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С.....	96
<b>Кириченко Я.Ю.</b> .....	96
НИЗЬКИЙ ІНДЕКС ДЕ РІТІСА ЯК МАРКЕР СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ.....	98
<b>Комариця О.Й.</b> .....	98
ФОРМУВАННЯ КОМУНІКАТИВНОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ ЯК СКЛАДОВОЇ ОСОБИСТІСНО-ПРОФЕСІЙНОГО СТАНОВЛЕННЯ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ: ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ З ВИКОРИСТАННЯМ ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ВИПАДКУ ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКА .....	100
<b>Рудіченко В.М., Хоменко І.П., Рейзін В.І., Машенко О.І., Рейзін Д.В., Соколенко А.Л., Уліщенко В.В., Виноградова Г.М.</b> .....	100
БІЛІАРНА ВІСЦЕРО-ВІСЦЕРАЛЬНА КАРДІОНЕЙРОПАТІЯ ЯК ПРОЯВ МІЖСИСТЕМНИХ УРАЖЕНЬ .....	103
<b>Стрільчук Л.М.</b> .....	103

НЕОБХІДНІСТЬ СВОЄЧАСНОГО ПОЧАТКУ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ НА ЕТАП ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ДЛЯ УСПІШНОЇ НАСТУПНОЇ ЕТАПНОЇ РОБОТИ РІЗНИХ ЛАНОК МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ (НА ПРИКЛАДІ ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ЗА ПАЦІЄНТКОЮ З ПУХЛИНОЮ ЯЄЧНИКА) .....	105
<b>Хоменко І.П., Рейзін В.І., Мащенко О.І., Рейзін Д.В., Рудіченко В.М., Соколенко А.Л., Уліщенко В.В., Торпан В.В., Бик В.І.</b> .....	105
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ</b> .....	109
ЗАСТОСУВАННЯ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ З КОНТРАСТНИМ ПІДСИЛЕННЯМ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ.....	110
<b>Генералова М.Ю.</b> .....	110
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ХОЛЕСТЕРИНОВИЙ ПЕРИКАРДИТ У ХВОРОГО РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ .....	111
<b>Гончаренко Ю.В., Молодан В.І.</b> .....	111
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ ДІУРЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ.....	112
ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ .....	112
<b>Кісіль К.А., Молодан В.І.</b> .....	112
ПРОВІДНИЙ ФАКТОР ВИНИКНЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ .....	113
<b>Пилипенко Д.В.</b> .....	113
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТПЕРИКАРДІОТОМНОГО СИНДРОМУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	114
<b>Русанова А.І.</b> .....	114
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕКОМПАКТНОГО МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА .....	115
<b>Седа О. І.</b> .....	115
ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ .....	116
<b>Слинько С.С.</b> .....	116
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ .....	117
<b>Тверезовська І.І.</b> .....	117
МІОКАРДИТ, ЩО ІМІТУЄ ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ ПІСЛЯ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ГРИПУ В .....	118
<b>Шатравка В.В.</b> .....	118
«HEART BLOCK» ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	119
<b>Шишко Д.О.</b> .....	119
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ</b> .....	120
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ З УРАЖЕННЯМ НИРОК ТА ПОДАГРИЧНИМ ОСТЕОМІЄЛИТОМ .....	121
<b>Омельченко І.В.</b> .....	121
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ</b> .....	122
СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ВАЖКОГО СТУПЕНЯ.....	123
<b>Блажко В.В.</b> .....	123
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПРАВОБІЧНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ.....	124
<b>Ківш М.В.</b> .....	124
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ.....	125

<b>Піскарьова О.Р.</b> .....	125
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ</b> .....	126
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ФЕОХРОМОЦИТОМОЮ.....	127
<b>Іванченко К.М.</b> .....	127
РОЛЬ ТРИВАЛОГО МОНІТОРИНГУ ГЛІКЕМІЇ ДЛЯ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ .....	128
<b>Перетяцько І.П.</b> .....	128
ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ПРИЙОМУ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДІВ .....	129
<b>Рассулова А.Є.</b> .....	129
ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЛІРАГЛУТИДУ У ПАЦІЄНТА З ОЖИРІННЯМ ТА ПОРУШЕННЯМ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ.....	130
<b>Чурсінова Т.В.</b> .....	130
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ</b> .....	131
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ З ПОЗАСТРАВОХІДНИМИ КАРДІАЛЬНИМИ ПРОЯВАМИ У ВИГЛЯДІ ШЛУНОЧКОВИХ ЕКСТРАСИСТОЛ .....	132
<b>Бабченко Є.О., Панченко Г.Ю.</b> .....	132
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ .....	133
<b>Заєць М.А.</b> .....	133
ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО .....	134
З В <sub>12</sub> -ДЕФЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ .....	134
<b>Кордюмова А.К., Молодан В.І.</b> .....	134
ДРАМАТИЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ МАСОВАНОГО САМОЗАСТОСУВАННЯ ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИХ ЗАСОБІВ (ОПИСИ ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ТА ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ НА ДОДИПЛОМНОМУ ТА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ ЕТАПАХ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ).....	135
<b>Рейзін Д.В., Рейзін В.І., Рудіченко В.М., Соколенко А.Л.</b> .....	135
ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ТОКСИЧНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ТЕРАПЕВТА.....	136
<b>Рождественська А.О., Железнякова Н.М.</b> .....	136
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ</b> .....	137
ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ .....	138
НА ТЛІ ДЕФОРМУЮЧОГО АРТРОЗУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ .....	138
У РЕЗУЛЬТАТІ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С.....	138
<b>Кириченко Я.Ю.</b> .....	138
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ХОЗЛ ТА АГ .....	139
<b>Ващенко К.В.</b> .....	139
ВИПАДОК ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКА: КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ, ЇХ ОПИС ТА ЗАСТОСУВАННЯ У ВИКЛАДАННІ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ НА ДОДИПЛОМНОМУ ТА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ ЕТАПАХ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ .....	140
<b>Хоменко І.П., Рейзін В.І., Машенко О. І., Рейзін Д.В., Рудіченко В.М., Соколенко А.Л.</b> .....	140



# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ

## ЗАСТОСУВАННЯ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ З КОНТРАСТНИМ ПІДСИЛЕННЯМ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

**Генералова М.Ю.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Згідно рекомендаціям European Society of Cardiology, діагностичним стандартом для встановлення діагнозу ІХС є ЕКГ, Ехо-КГ, Тредміл-тест або велоергометрія та КТ-коронарографії. Нажаль, не завжди зазначені методи діагностики можуть виявитись інформативними, що не дає можливість поставити точний діагноз і оцінити тяжкість стану пацієнта. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця з контрастним підсиленням на сьогодні є інформативним та перспективним методом діагностики серцево-судинних захворювань. МРТ серця дозволяє оцінити структуру та функціональні параметри серця, перфузію міокарду та наявність постзапальних чи ішемічних змін. Перевагами методу є висока чутливість та специфічність, що дозволяє достовірно встановити діагноз та обрати тактику ведення пацієнта.

**Мета:** На прикладі клінічного випадку розглянути діагностичні можливості МРТ серця з контрастним підсиленням у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

**Клінічний випадок:** Пацієнт В. надійшов до кардіологічного відділення «Обласного клінічного спеціалізованого диспансеру радіаційного захисту населення» зі скаргами на дискомфорт за грудиною при фізичному навантаженні, задишку, серцебиття, нестабільність цифр АТ. З анамнезу відомо: зі слів пацієнта, у 2009 році переніс інфаркт міокарду, коронарографія

не проводилась. За місяць до надходження у відділення виникли вищеописані скарги. Госпіталізований з діагнозом: ІХС. Стабільна стенокардія ІІ ФК. Постінфарктний кардіосклероз (2009р.) Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 2 ст., ризик 4. СН ІІА. На момент огляду загальний стан середньої важкості. Шкіра та видимі слизові фізіологічного кольору. Аускультативно дихання везикулярне, хрипів немає. ЧДР = 18. Тони серця ритмічні, приглушені. АТ=145/90 мм.рт.ст. ЧСС=Ps= 82 уд/хв. Набряки: пастозність гомілок. Загальний аналіз крові: Нb – 168 г/л; Ег – 5,2; WBC - 8,3; ШОЕ – 4 мм/год. Біохімічний аналіз крові: Загальний білок - 71 г/л; Креатинін – 89 мкмоль/л; білірубін заг. – 14 ммоль/л; глюкоза – 6,0 ммоль/л. NTproBNP – 114 pg/ml. Тропонін І <0.100 ng/ml. На ЕКГ: ритм синусовий, регулярний. ЧСС 67 уд/хв. ЕВС відхилена вліво. Ехо-КГ: ФВ ЛШ = 60%. Ознаки гіпертрофії міокарду лівого шлуночка. Без ознак порушення скоротливості міокарду. Тредміл-тест: Порушення ритму, значимої динаміки сегменту ST немає. Тест негативний. КТ-ангіографія: Наявні незапнені атеросклеротичні бляшки у проксимальному та середньому сегментах ЛПН КА, у проксимальному сегменті ПКА зі звуженням просвітів до 15% - CAD-RADS-1. Квадріфуркація лівої головної коронарної артерії. У зв'язку з невідповідністю результатів обстеження клінічній картині та анамнезу пацієнта було вирішено провести МРТ серця з контрастуванням: МР-ознаки не Q- інфаркту в басейні LAD (вогнищевий, S7-S8, зберігається постішемічний набряк). Постішемічний фіброз – S15-17 (перенесений вогнищевий інфаркт LAD/RCA) ФВ ЛШ = 57%. Заключення: Постінфарктний кардіосклероз (передній, 2009р., передній 15.01.23). Вирішено провести коронарографію з оптичною когерентною томографією: у середньому сегменті LAD виявлено реканалізовану бляшку у вигляді сформованих множинних крипт. Проведенно предилатацію mLAD та імплантування стенту. На основі проведених обстежень встановлено діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напруги ІІ ФК. Постінфарктний (передній, 2009р.; передній NSTEMI, 15.01.23р.) кардіосклероз (МРТ серця). Стенозуючий коронаросклероз (КГ). Імплантація стента у середній сегмент ПМШГ ЛКА з

лікувальним покриттям під ОСТ-контролем. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик 4. ХСН ст. С за класифікацією АСС/АНА зі збереженою систолічною функцією ЛШ (57% за даними МРТ), II ФК за класифікацією NYHA. Хворий виписаний з покращенням, відмітив значне збільшення толерантності до фізичного навантаження.

**Висновки:** На прикладі даного клінічного випадку можна простежити особливості діагностики хворих на ішемічну хворобу серця з недостатньою інформативністю таких досліджень як ЕКГ, Ехо-КГ, Тредміл-тест, КТ-коронарографія. Продемонстровано перспективність використання МРТ серця з контрастним підсиленням для діагностики ІХС. Використання МРТ у даному клінічному випадку дозволило встановити діагноз перенесеного інфаркту міокарду та запідозрити епізоди повторних інфарктів, обґрунтувало доцільність проведення коронарографії з подальшим стентуванням, що призвело до поліпшення прогнозу та якості життя пацієнта.

## СУДИННА АНОМАЛІЯ, ЯК ПРИЧИНА РОЗВИТКУ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

**Гук-Лешневська З.О., Радченко О.М., Шулюк Ю.В.\***

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
кафедра внутрішньої медицини №2; \*Військово-медичний клінічний центр  
Західного регіону, м. Львів, Україна

**Актуальність:** Іноді при первинному огляді пацієнта через доволі широкий спектр причинних факторів певного стану лікар не відразу може зорієнтуватись і знайти причину виявленого синдрому. Останнім часом науковці та клініцисти все більше уваги приділяють вивченню функції та дисфункції правого шлуночка (ПШ), оскільки гостра ПШ недостатність часто приводить до летальних наслідків. При виявленні ознак ПШ недостатності клініцист має виключити чи підтвердити певні хвороби/стани, які привели до затримки рідини по великому колі кровообігу (ВКК). Такий пошук часто буває

доволі складним і потребує участі різних спеціалістів та використання багатьох методів досліджень.

**Мета:** продемонструвати клінічний випадок розвитку серцевої недостатності (СН) із застоєм по ВКК внаслідок утворення артеріовенозної нориці.

**Клінічний випадок:** Хворий Ф., 35 років поступив у відділення гастроентерології Військово-медичного клінічного центру Західного регіону 16.11.2022 р. зі скаргами на біль та важкість у правій підреберній ділянці, збільшення живота, схуднення, задишку при незначному фізичному навантаженні, відчуття «переповнення рідиною» у верхній частині тулуба, загальну слабкість. З анамнезу хвороби - пацієнт з 30.09.23 р. по 20.10.23 р. знаходився на стаціонарному лікуванні з діагнозом: Тромбоемболія дрібних гілок лівої легеневої артерії, інфаркт-пневмонія в Х сегменті лівої легені у фазі розрішення. ЛНІ. Діагноз був підтверджений клінічно. Як причину стану пацієнта, розцінили перенесену в 25.07.2023 р. операцію - дисектєктомію між четвертим та п'ятим поперековими хребцями справа з приводу кили. Проте під час проведення ультразвукове дослідження (УЗД) магістральних вен нижніх кінцівок було виявлено сповільнення кровотоку у системі нижньої порожнистої вени (до уваги не взято). Стан хворого покращився і він був виписаний зі стаціонару. В анамнезі життя серед шкідливих звичок – паління. При об'єктивному огляді звернуло на себе увагу набухання яремних вен, збільшена частота дихання (24 на хв.), при аускультатії серця тони серця ослаблені, ритмічні, у міжлопатковій ділянці - систолічний шум, розміри печінки по Курлову 10-9-8 см; решту даних – без відхилень. Під час обстежень виявлено, що натрій-уретичний пептид (NT-proBNP) підвищений більше, ніж в 11 разів, решту лабораторних показників були практично без відхилень. При ехокардіографії - незначно виражена недостатність тристулкового клапана, незначний гідроперикард, потовщення стінок перикарда, дилатація лівого передсердя, незначна легенева гіпертензія, розширення нижньої порожнистої вени. При УЗД органів черевної порожнини (ОЧП) виявлено гепатомегалію, асцит без ознак портальної гіпертензії. При КТ ОЧП та тазових органів

виявлено ознаки венозного застою у печінці, асцити, варикозне розширення лівої клубової вени. Отже, під час обстежень було виключено ураження печінки, як ймовірну причину асцити, наявність спадкової тромбофілії (консультація генетика), як ймовірну причину тромбоемболії легеневої артерії, та підтверджено наявність СН за ПШ типом. Зважаючи на виявлене сповільнення кровотоку у системі нижньої порожнистої вени, було вирішено провести стегову аортографію. Виявлено артеріовенозну норицю між лівими загальними клубовими артерією та веною зі значним артеріовенозним скидом та перевантаженням правих відділів серця. Пацієнту проведено реконструктивну операцію - імплантацію стент-графта у ліву загальну клубову артерію і він у задовільному стані був виписаний зі стаціонару.

**Висновки:** Пацієнт з ознаками ПШ недостатності повинен бути обстежений різнопланово. Доцільною є розробка алгоритму обстеження таких хворих.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ЖІНКИ

Гута Р.Р., Радченко О.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
м. Львів, Україна

**Актуальність:** Лікарі-інтерністи нерідко стикаються з проблемою диференційної діагностики у пацієнтів з ангінозним болем. При цьому, важко констатувати наявність стенокардії напруги у жінки середнього віку. Лікар не ставить на перше місце діагноз - ішемічну хворобу серця. Однак, наявні інші причини, які можуть спричинювати спазм артерії і відповідно змінювати лікувальну тактику.

**Мета роботи:** навести іншу причину виникнення інфаркту міокарда у пацієнтки без ураження атеросклерозом вінцевих артерій

**Клінічний випадок:** Хвора Г. 54 роки, госпіталізований у інфарктне відділення ЛОДКЛДКЦ зі скаргами на інтенсивні тиснучі болі, які іррадіювали в міжлопаткову ділянку, ліву руку, супроводжувались задихом, вираженою загальною слабкістю, підйомом артеріального тиску до

максимальних цифр. Схожі за характером болі виникали у пацієнтки впродовж останніх 5 років під час фізичного навантаження із зміною положення тіла. Позитивний ефекту від нітратів не був вираженим. З анамнезу відомо, що болі почали турбувати коли пацієнтка змінила вид роботи, а саме на роботу з фізичним навантаженням. Пацієнтка не палить. Спадковість не обтяжена. Об'єктивно при поступленні: дихання везикулярне, діяльність серця ритмічна, тони приглушені. Артеріальний тиск 150/90 мм.рт.ст., ЧСС 80/хв. На ЕКГ: підйом сегмента ST на 4 мм у VI, VII і VIII відведеннях з дискордантними змінами у III і AVF. На ЕхоКГ: розміри камер серця в межах норми (лівий шлуночок 4,4, міжшлуночкова перетинка і задня стінка по 1,0 см), сумарна скоротливість задовільна, ФВ = 60%. На фоні надання допомоги (нітрати, бетаблокатори, антикоагулянти, дезагреганти), больовий синдром знято. Пацієнтку було скеровано для проведення коронароангіографії : тип кровообігу збалансований; передня міжшлуночкової артерії в медіальному сегменті м'язевий мостик зі стенозуванням в систолу до 50 %; права коронарна артерія – атеросклеротичні зміни на межі проксимального і медіального сегментів без гемодинамічно значимих стенозів. Міокардіальний м'язовий місток (ММ) — це волокно серцевого м'яза, яке проходить над сегментом епікардіальної коронарної артерії, що звужує просвіт судини лише під час систоли міокарда; локалізація — майже виключно над передньою міжшлуночковою гілкою. Нажаль інвазивне лікування (імплантація стенту до здавлюваної містком артерії або пересічення містка) рідко є виправданим. Наявність ММ в більшості випадків не супроводжується клінічною симптоматикою. Ризик того, що наявність ММ відобразився на клінічному стані пацієнтки визначається тим, що наявна виразністю систолічної компресії вінцевої артерії при фізичному навантаження. Заключний клінічний діагноз сформульовано наступним чином: ІХС: NQ-інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка від (дата). Вроджена патологія коронарного русла – мязевий місток в проксимальному сегменті LDA з стенозуванням в фазі систоли до 50% Дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 2, ризик

високий. Серцева недостатність С (IIA) стадії. Після виписки на тлі прийому ко-плавіксу, аторвастатину, дилтіазему, небівалу, раміприлу підвищилась толерантність до фізичних навантажень, дестабілізації стану не було.

**Висновок:** На прикладі клінічного випадку розглянуто особливість клінічного перебігу міокардіального містку у хворої з перенесеним інфарктом міокарда. Наведене спостереження свідчить, що при типовій стенокардії у нетипового пацієнта молодого віку необхідно проводити додаткові інструментальні методи обстеження з метою виявлення можливих органічних змін і вроджених аномалій вінцевих судин та подальшого призначення відповідних методів лікування з метою подовження життя пацієнтів та поліпшення його якості.

## СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ ДІУРЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

**Кісіль К.А., Молодан В.І**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м.Харків

**Актуальність:** Переважна більшість випадків хронічної серцевої недостатності (ХСН) супроводжується об'ємним перевантаженням рідиною, наростанням симптомів та ознак застою. Першочергова мета лікування таких пацієнтів - зменшити застійні явища та повернути стан еуволемії, переважно шляхом діуретичної терапії. Належне використання діуретиків часто утруднюється порушенням функції нирок, резистентністю до петльових діуретиків та електролітними розладами.

**Мета:** Проаналізувати ефективність комбінування діуретичних препаратів різних груп при вираженому набряковому синдромі при хронічній серцевій недостатності.

**Клінічний випадок:** Хворий, 66 років, надійшов до терапевтичного відділення стаціонару зі скаргами на виражену задишку при незначній фізичній активності (хода до 20-30м), ортопноє (останні дні спить сидячи), виражену

загальну слабкість, сухий кашель у горизонтальному положенні тіла, втрату маси тіла, набряки нижніх кінцівок, збільшення у об'ємі живота. З анамнезу: 20.02.21 - гострий інфаркт міокарду, проведена коронарографія - встановлено стент у праву міжшлуночкову гілку лівої коронарної артерії. 02.07.21 - аортокоронарне шунтування - 3 шунта, резекція аневризми лівого шлуночка з тромбектомією. Неодноразово проходив стаціонарне лікування, проводились плевральні пункції (за останні 2 місяці - 5). 2021р - ЦД II тип, легкий перебіг. Результати досліджень: 1) Клінічний аналіз крові: ер.-6,28/л, Нв-154г/л, лейкоц.-7,83/л, п/я-5%/с/я-58%,л-39%, м-8,4%, тромб-262/л,ШОе – 8мм/год 2) Біохімічний аналіз крові: глюкоза-7,1ммоль/л, АсАт-31О/л, АлАт-21 О/л, заг білірубін-27,0ммоль/л, непрямий-21,2ммоль/л, сечовина-4,3ммоль/л, креатинін-158ммоль/л, ШКФ - 38мл/хв/м2, заг холестерин-4,6ммоль/л, ЛПНЩ-2,89ммоль/л, тригліц-1,68ммоль/л, ЛПВЩ-0,76ммоль/л. протромбінів час – 2,89ммоль/л, МНВ-1,18, фібриноген-2,88г/л. 3) УЗД серця: акінезія верхівки ЛШ з переходом на середній відділ міжшлуночкової перетинки, внутрішній відділ передньо-бокової та нижніх стінок ЛШ. Значна кількість рідини у обох плевральних порожнинах. Скоротлива функція серця (ФВ 33%). Асцит. Згідно з результатами досліджень, був поставлений діагноз: ІХС. Постінфарктний кардіосклероз (20.02.21). Стан після стентування ПМШГ ЛКА; АКШ -3, резекція аневризми ЛШ з тромбектомією. Недостатність МК І-ІІ ст, ТК І-ІІ ст. Легенева гіпертензія. СН ІІБ ст зі зниж. ФВ ЛШ (33%). Двобічний гідроторакс. Асцит. ЦД II тип, легкий перебіг, компенсація. Проведено лікування: торасемід 20 мг в/в + 20 мг per os, ксипогама 20 мг, еплеренон 25 мг, аторвастатин 20 мг, еноксіпарин 40 мг. Стан пацієнта покращився через 3 доби: вага зменшилась на 5 кг, зменшилися набряки н/к, асцит, майже не відмічає ортопноє. Через 8 діб: маса тіла зменшилась на 9 кг, ознак асциту немає, печінка +2-3 см, набряків н/к немає, ортопноє не відмічає; в легенях везикулярне дихання ліворуч, праворуч - ослаблене від ІХр. В лабораторних показниках: креатинін - 120мкмоль/л, К -



4,5 ммоль/л. Рекомендований подальший прийом: торасемід, при необхідності ксипамід, еплеренон, карведілол, клопідогрель, аторвастатин.

**Висновки:** Під час динамічного спостереження можемо дійти до висновку, що застосування комбінації петльового та тіазидного діуретика є важливим компонентом для подолання вираженого набрякового синдрому та подальшої терапії при хронічній серцевій недостатності. Ксипамід є потужним засобом другої лінії діуретичної терапії, який демонструє виражений клінічний ефект в поєднанні з торасемідом.

## ЗАСТОСУВАННЯ КВАДРОТЕРАПІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

**Матюх К.М.**

ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ

**Актуальність:** хронічна серцева недостатність є досить розповсюдженою патологією серед серцево-судинних хвороб, що призводить до прогресивного погіршення якості життя, ранньої інвалідизації пацієнтів, тому дуже важливо, щоби лікування давало якомога швидкий позитивний ефект і водночас було безпечним.

**Мета:** дослідити ефективність та безпечність квадротерапії для лікування СН.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка М. 60 років 24.11.22 звернулась на прийом до кардіолога зі скаргами на постійне відчуття перебоїв у роботі серця, прискорене серцебиття, задишку при помірному фізичному навантаженні, низьку толерантність до фізичних навантажень. Вищезазначені скарги приблизно 2 міс. Із анамнезу: тривало гіпертонічна хвороба (ГХ), макс. АД 200/100 мм.рт.ст., адаптоване – 130/100 мм.рт.ст., цукровий діабет тип 2; гіпотензивна терапія нерегулярна, порушення ритму невідомої тривалості. Об'єктивно: шкіра та видимі слизові оболонки звичного кольору. Дихання над легеньми везикулярне. Хрипів немає. Діяльність серця аритмічна. Тони

приглушені, прискорені. АТ 170/100 мм.рт.ст. ЧСС 125 уд/хв, пульс 84 уд/хв. На ЕКГ ритм ФП з ЧСС 100 – 130 уд/хв, поодинокі ШЕС, ознаки перевантаження лівих відділів серця. За даними ЕХО-КС від 16.11.22 (зріст 165 см, вага 96 кг): незначна дилатація ЛП, незначної MR, концентричної ГЛШ, гіпокінезу передньо-базального, передньо-середнього сегменту, нижньо-базального, середньо-перетинкового сегментів ЛШ. ФВ ЛШ (39%). Дилатація ПП, незначної ЛГ. Доплер МАГ (16.11.22): нестенозуючий атеросклероз БЦА. Глюкоза крові (13.10.22) – 9,2 ммоль/л, ЗАК, ЗАС від 13.10.22 в нормі. Ds: ІХС: дифузний кардіосклероз. Фібриляції передсердь, вперше виявлена (16.11.22) тахісistolічний варіант CHADS-VASC-3б. HAS-BLED-1б. EHRA II ШЕС СН IIАст. зі зниженою ФВ ЛШ (39%) ІІФК Гіпертонічна хвороба ІІІ ст. 3ст. Дуже високий к/в ризик. Цукровий діабет, тип 2, середнього ст. тяжкості. Призначено: периндоприл/індапамід 4/1,25 мг., аторвастатин 20 мг., карведилол 3,125 мг. 2 рази на день та додаткові обстеження. ТТГ(30.11.22) 3,34 мМОд/л (норма); креатинін крові (30.11.22) 74 ммоль/л, ШКФ 76 мл/хв, коагулограма від 30.11.22 в нормі. На прийомі 2.12.22 АТ 130/80 мм рт ст ЧСС 110 уд/хв, пульс 88 уд/хв. Призначено: карведилол 6,25 мг вранці та 3,125 мг ввечері, аторвастатин 20мг, периндоприл/індапамід 4/1,25 мг, дабігатран 20 мг, еплеренон 25 мг, емпагліфлозин 10 мг. Глюкоза крові від 5.12.22 – 6,9 ммоль/л (норма 6,0), NT-proBNP від 5.12.22 – 2509,0 пг/мл (N до 125 пг/мл). ЕХО-КС від 20.01.23 (зріст 165 см, вага 90 кг): Виражена дилатація ЛП. Розрахункова концентрична ГЛШ помірного ступеня. ФВ ЛШ (58%), порушень локальної скоротливості не визначається. Тиск наповнення ЛШ в нормі. Дилатація ПП. Помірна MR та TR. Вірогідність ЛГ низька. При скануванні легеневих полів – вільної рідини в плевральних порожнинах, В-ліній не визначається. Глюкоза крові від 28.02.23 – 6,6 ммоль/л (норма 6,0), NT-proBNP від 28.02.23 – 922,0 пг/мл (N до 125 пг/мл). На прийомі 9.03.23 АТ 135/90 мм рт ст ЧСС 100 уд/хв, пульс 87 уд/хв., скарги на задишку, зі слів, не турбують, значно підвищилась толерантність до фізичних навантажень, перебої у роботі серця відчуває зрідка. Зменшення маси тіла до 10-ти кг за час

спостереження. На ЕКГ ритм ФП з ЧСС 90 – 110 уд/хв. Призначено: продовжити прийом аторвастатин 20мг, периндоприл/індапамід 4/1,25 мг, дабігатран 20 мг, еплеренон 25 мг, емпагліфозин 10 мг; карведилол підвищити дозу до 6,25 мг двічі на день. Явка через 3 тижні.

**Висновки:** на даному клінічному випадку продемонстровано високу ефективність квадротерапії при лікуванні серцевої недостатності, виявлено позитивну динаміку маркера серцевої недостатності, глюкози крові. Отже застосування квадротерапії може бути досить ефективним і водночас безпечним та результативним у короткотривалій період.

## ПРОВІДНИЙ ФАКТОР ВИНИКНЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

**Пилипенко Д.В.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** У більшості випадків клінічна картина гострого інфаркта міокарда (ГІМ) добре вивчена тільки у людей середнього та похилого віку, тоді як у людей молодого віку вона вивчена недостатньо, що ускладнює постановку діагнозу і призводить до виникнення діагностичних помилок.

**Мета:** Метою роботи є проведення ретроспективного аналізу особливостей клінічного перебігу ГІМ у осіб молодого віку та встановлення провідного фактора ризику.

**Результати та обговорення:** Дослідження проводилося в терапевтичному відділенні КНП «Мереф'янська центральна районна лікарня». Було проаналізовано 28 історій хвороб пацієнтів з діагнозом ГІМ віком від 21 -45 років. Для вивчення особливостей клінічного перебігу ГІМ всі люди молодого віку були розділені на 4 групи: ГІМ з зубцем Q , ГІМ без зубця Q, повторний ІМ, ускладнений ІМ. Найбільшу групу склали хворі з ГІМ з зубцем Q - 14

(50,0%) осіб. Швидкий темп розвитку ІМ відзначався у 10 (71,4%) пацієнтів. Хворі непритомніли, одночасно розвивався інтенсивний за грудинний біль, який іррадіював у спину. Іноді цьому передували різні провісники, такі як загальне нездужання, великий головний біль, запаморочення, нудота, підйоми артеріального тиску. У цієї групи відбувалось ураження по задній та задньо боковій стінках ЛШ. На другому місці за чисельністю хворих виявився ГІМ без зубця Q - 7 (25%) пацієнтів. У них не спостерігалось єдиного варіанту клінічного перебігу. У хворих були різні симптоми, такі як тяжкість у грудях різного ступеня вираженості, нудота, задишка, поступове наростання за грудинного болю. У 6 (21,4%) хворих мав місце повторний ІМ в клінічній картині захворювання ведучим виявилась задишка, ізольований біль у лівому плечі, або передпліччі або оніміння пальців лівої кисті. З досліджуваної групи лише у 1 (3,6%) пацієнта був ускладнений ІМ, що визначалась клінічно як швидке порушення свідомості, сильний кинжальний біль, оніміння кінцівок, втрата рівноваги. Найбільш частим фактором ризику розвитку ГІМ у 17 (60,7%) людей молодого віку виявилися професійно шкідливі умови працівники Артемівського спиртового заводу та Мереф'янського скляного заводу, у іншій половині провідними були - куріння, а також загальновідомі фактори ризику- підвищений рівень холестерину, гіпертонічна хвороба, ожиріння.

**Висновки:** Клінічна картина ГІМ у осіб молодого віку часто має схожу симптоматику з такими в більш зрілому віці, але відрізняється тим, що в молодому віці причинами розвитку можуть бути професійні фактори- такі як взаємодія з ксенобіотиками, інтенсивне куріння, та інші. Відновлювальний період в молодому віці проходить значно швидше та має більш позитивну динаміку з повним одужанням або з незначним кардіологічним дефіцитом.

## УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ ПІСЛЯ БОЙОВОЇ ТРАВМИ

**Радченко О.М., Стаднік С.М., Комариця О.Й.**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
кафедра внутрішньої медицини №2, Львів, Україна

**Актуальність:** До найскладніших проблем військової медицини відносяться питання уражень серця, які можна поділити на безпосередні (відкриті та закриті) та віддалені посттравматичні. За власними попередніми даними, у поранених з бойовою травмою з боку серця переважають порушення серцевого ритму та провідності метаболічно-адаптаційного генезу, однак наслідки таких змін вивчені недостатньо.

**Мета:** З метою оцінки змін серця у віддалений період після бойової травми проведено аналіз клінічного випадку.

**Клінічний випадок:** Старший солдат 27 р. поранений у Донецькій обл., після допомоги у польовому хірургічному шпиталі евакуйований у Дніпро (3 тижні консервативного лікування), потім у Вінницю (1,5 міс.) та Львів. Діагноз: Мінно-вибухова травма (22.06.2022); важке бойове вогнепальне проникаюче сліпе діаметральне черепно-мозкове поранення з вхідним отвором в правій тім'яній ділянці; забій головного мозку важкого ступеня з формуванням внутрішньомозкової гематоми по ходу раньового каналу в правій тім'яній, скроневій та лобній ділянках; багатоуламковий перелом тім'яної кістки справа з переходом на лобну і скроневу кістки; посттравматичний церебрит з ураженням правої лобно-тім'яної та лівої лобної ділянок з формуванням абсцесу в лівій лобній частці; залізодефіцитна анемія легкого ступеня; посттравматична міокардіодистрофія, СН0; гемосинусит ліворуч; стороннє металеве тіло в ділянці лобної пазухи зліва. Загальний стан важкий, харчування зондове; дихання самостійне через трахеостому з інсуфляцією кисню; сечопуск по катетеру стимульований; діяльність внутрішніх органів збережена, свідомість порушена по типу вегетативного стану. Динаміка обстежень. Аналіз крові: гемоглобін 71-107 г/л; ер. 2,47-3,7  $10^{12}$ /л; лейкоц. 12,0-9,2  $10^9$ /л. Заг. білок 71 г/л; лактатдегідрогеназа 804–399 U/L (N до 480); кальцій 1,7 ммоль/л (↓); калій 3,1

ммоль/л (↓); залізо 4,7–9,5 мкмоль/л (↓/N); холестерин 4,2 (N); тригліцериди 3,7 ммоль/л; глюкоза 4,9 ммоль/л; креатинін 41 мкмоль/л (N); сечовина 4,3 ммоль/л (N). Додаткові інтегральні показники: індекс зсуву лейкоцитів 3,44-5,90 (↑/↑↑); відношення нейтрофілів до лімфоцитів 3,78-7,41(↑/↑↑); нейтрофілів до моноцитів 34,86-27,25(↑/↑↑); лімфоцитів до моноцитів 2,22-3,67(↑/↓); індекс імунореактивності 5,41-3,93 (↑/↓); тригліцерид-глюкозний індекс 8,14-7,59 (N/N); індекс реактивної відповіді нейтрофілів 8,52-7,28 (N/↓); лейкоцитарний індекс інтоксикації 2,43-3,23 (↑/↑↑); відношення сечовина/креатинін 86,1-104,88 (↑/↑↑). ЕКГ: синусова тахікардія 150 уд/хв, вольтаж знижений, електрична вісь не відхилена, порушення процесів реполяризації і провідності у правому передсерді. ЕхоКГ: правий шлуночок 2,82 см, лівий шлуночок 5,35 см, розмір лівого передсердя 3,4 см, міжшлуночкова перетинка 1,16 см, задня стінка лівого шлуночка 1,17 см, фракція викиду 65%, діаметр аорти 3,2 см; діастолічна дисфункція I ст. Динаміка ЕКГ через 6 тижнів: ритм синусовий, неправильний, ЧСС 75, лівошлуночкова екстрасистолія за типом бігемінії, вольтаж знижений, електрична вісь відхилена вліво, порушення процесів реполяризації, порушення передсердної та шлуночкової провідності. Особливістю клінічного випадку є те, що у пацієнта з важким вогнепальним ураженням головного мозку з посттравматичними наслідками є гіпоксичний залізодефіцитний синдром, гіпопротеїнемія з гіпоальбумінемією, помірно виражений запальний синдром, інтенсивність якого наростає, електролітний дисбаланс, синдром ендогенної інтоксикації, інтенсивність якого також наростає, що зумовило зміну синусової тахікардії з порушеннями реполяризації на бігемінію з значними змінами електрофізіологічних процесів.

**Висновок:** Віддалені посттравматичні міокардіодистрофії токсично-запального характеру зумовлені активацією запалення та ендотоксикозу, гіпоксією та метаболічними змінами з процесами апоптозу кардіоміоцитів, що ілюструє клінічний випадок.

# ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТПЕРИКАРДІОТОМНОГО СИНДРОМУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Русанова А.І.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Постперикардіотомний синдром (ППС) (I97.0 за МКХ-10) є аутоімунною відповіддю на кардіоторакальне хірургічне втручання і характеризується появою перикардіального та/або плеврального випотів. Його частота наближається до 10%, але різниться в різних дослідженнях і реєстрах (від 2% до 30%), а також в залежності від типу виконаної кардіохірургічної операції. Рання діагностика має важливе значення для запобігання можливих серйозних ускладнень. Хоча більшість пацієнтів мають неускладнений клінічний перебіг із хорошим прогнозом після застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), кортикостероїдів або колхіцину, деякі дослідження повідомляють про випадки пацієнтів із пізньою діагностикою, які вимагали дренажу перикарда або навіть повторної операції.

**Мета:** Проаналізувати клінічний випадок постперикардіотомного синдрому та необхідності раннього призначення колхіцину та НПЗП.

**Клінічний випадок:** Пацієнт 64 роки, 16.03.23р. звернувся до кардіологічного відділення зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні на побутовому рівні, перебої в роботі серця, біль в прекардіальній області при глибокому вдиху та загальну слабкість. З анамнезу: про пролабування мітрального клапана відомо впродовж багатьох років. Тривалий час почував себе відносно задовільно, погіршення стану пацієнт відмічає з листопада 2022р., коли з'явилися вище згадані скарги, на ЕХО-КГ виявлено збільшення ступеню пролабування мітрального клапану. Пацієнт консультований кардіологом та кардіохірургом – рекомендовано оперативне втручання. 27.01.23р. виконано пластику мітрального клапану опорним кільцем №30. В післяопераційному періоді – фібриляція передсердь, було проведено медикаментозну

кардіоверсію. Теперішнє погіршення стану 13.03.23р., коли з'явилися перебої в роботі серця та виражена задишка. Звернувся до сімейного лікаря, фіксована ЕКГ – тріпотіння передсердь, неправильна форма, з проведенням 2:1 – 4:1, ЧСС – 93-111 уд./хв., проводилась медикаментозна кардіоверсія – без ефекту. Об'єктивно (на момент госпіталізації): загальний стан середньої важкості, свідомість ясна. Т тіла – 36,7°C. Шкірні покриви бліді. Набряків немає. Зріст – 172 см, вага – 80 кг. Аускультативно: над всією поверхнею легень везикулярне дихання, ослаблене у нижніх відділах з обох сторін; тони серця приглушені, діяльність аритмічна. ЧДР – 17/хв., SpO<sub>2</sub> – 97%, АТ d/s – 120/80 мм.рт.ст., ЧСС – 68 уд./хв., ритм неправильний. Пульс: частота 63 уд./хв., задовільної якості, аритмічний. Знята ЕКГ (16.03.23р.) – тріпотіння передсердь, неправильна форма, проведення 3:1 – 4:1, ЧСС – 74/хв. Клінічні та біохімічні показники у межах фізіологічної норми, окрім підвищення С-реактивного білку (17.03.23р.) до 1,40 мг/мл (N – до 0,5 мг/мл). Проведено ЕХО-КГ (16.03.23р.): Аритмія. Систолічна функція лівого шлуночка помірно знижена (ФВ ЛШ – 46%). Невелика дилатація лівого передсердя (КСРлп – 41 мм). Невелика гіпертрофія лівого шлуночка (товщина МШП – 12 мм, товщина ЗСЛШ – 13 мм). Мітральний клапан – стан після пластики опорним кільцем, регургітації немає. Перикардіальний випіт великий без ознак тампонади (за задньою стінкою – 1,9 см, за боковою стінкою – 2,5 см, нитки фібрину). Правобічний плевральний випіт ~ 600 мл. Призначено та проведено лікування: колхіцин 0,5 мг \* 2 р/добу, ібупрофен 600 мг \* 3 р/добу – 1 тиждень та подальшим поступовим зниженням дози на 400 мг щотижня, спіронолактон 25 мг вранці, беталок зок 25 мг вранці, варфарин 5 мг 1 р/добу. На тлі проведеного лікування у пацієнта зареєстровано спонтанне відновлення синусового ритму (21.03.23р.); під час контрольного ультразвукового дослідження серця (24.03.23р.): перикардіальний випіт – максимальний за задньою стінкою до 2 мм, плевральний випіт не візуалізується; загальний стан пацієнта покращився: зменшились задишка та загальна слабкість.



**Висновки:** Постперикардіотомний синдром є одним із найчастіших кардіохірургічних ускладнень у пізньому післяопераційному періоді. Своєчасне призначення колхіцину у поєднанні з НПЗП є доволі ефективним та дозволяє уникнути подальшого використання хірургічних методів лікування. Необхідно ширше запровадити стандартизовані діагностичні критерії для правильного діагностування ППС, початку раннього лікування та кращого виявлення пацієнтів з високим ризиком, яким можуть бути корисні профілактичні стратегії.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕКОМПАКТНОГО МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

**Седа О. І.**

Харківський національний медичний університет,  
Кафедра внутрішньої медицини № 1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В. І.

**Актуальність:** Некомпактний міокард лівого шлуночка (НМЛШ)- рідкісний вид кардіоміопатії зі спадковою схильністю, що характеризується порушенням ембріогенезу серцевої тканини, під час якого не відбувається ущільнення тканин міокарду і звуження міжтрабекулярних просторів, в результаті чого порушується процес компактизації міокарду та формування коронарного кровотоку. Вищенаведені процеси зумовлюють схильність і високу частоту розвитку різних патологічних станів при даній кардіоміопатії. Зростає вірогідність тромбоемболій, порушень ритму і провідності, міокардитів різної етіології та серцевої недостатності як наслідку структурних змін міокарду. Хоча дане захворювання рідко встановлюють, але висока частота і кількість ускладнень підтверджують необхідність у ранньому діагностуванні НМЛШ та особливого підходу до лікування.

**Мета:** продемонструвати клінічний випадок рідкісної патології, некомпактного міокарду лівого шлуночка, та його наслідки.

**Клінічний випадок:** хворий Г., 1972 року народження був госпіталізований до терапевтичного відділення зі скаргами на нестабільність цифр артеріального тиску, дискомфорт в області серця та задишку при незначному фізичному навантаженні, запаморочення. Вважає себе хворим з 2016 року, коли вперше відмітив підвищення цифр тиску до 180/100 мм.рт.ст. При появі вираженої задишки звернувся за медичною допомогою. На момент обстеження стан хворого середньої важкості, шкіра та слизові оболонки помірно бліді. Артеріальний тиск 160/90 мм.рт.ст.. Частота серцевих скорочень- 100 за 1 хв. Тони серця приглушені, ритмічні, патологічні шуми не вислуховуються. Частота дихальних рухів- 20 за 1хв. Аускультативно дихання жорстке, хрипи відсутні. Живіт м'який безболісний при пальпації. Пастозність гомілок. Пацієнту проведено лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі (результати в межах норми); NT-pro BNP- <18 pg/ml; тропонін I -0,100 ng/ml; калій - 5,0 mmol/L ; С-реактивний білок- < 1,00 mg/l; тиреотропний гормон - 1,89  $\mu$ IU/ml. З інструментальних обстежень було використано ультразвукову діагностику органів черевної порожнини, (без патології); ехокардіографічне дослідження серця (Ехо-КГ)- ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, гідроперикард; електрокардіографію- ритм синусовий, регулярний, без гострої вогнищевої патології; рентгенографію органів грудної порожнини- (без патології).

Хворому було призначено лікування: фуросемід 20 мг в/в струминно через день, валсартан 160 мг 1р/д вранці перорально, еплеренон 50 мг 1р/д вранці перорально, карведілол 6.25 мг 2 р/д, розувастатин 10 мг 1 р/д перорально, омепразол 20 мг 2 р/добу перорально, рибоксін 10.0 в/в струминно 1 р/д, тівортін 100.0 в/в крапельно. Через 7 діб було проведено повторне Ехо-КГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, рідина в порожнині перикарду відсутня. Виконано магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця з гадолінієм: МР-ознаки дифузного міокардиту, зберігається активний запальний процес; гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, фракція викиду - 49%, НМЛШ (локально). Остаточний діагноз: підгосрий дифузний міокардит, середньої

важкості. неуточнений. Некомпактний міокард лівого шлуночку (за даними МРТ серця). ІХС: дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 3. гіпертензивне серце. Гідроперикард. ХСН ст.С (АСС/АНА), III ФК за NYHA з помірно зниженою ФВ ЛШ- 49%. До лікування згідно результатів дослідження було додано: колхікум -дісперт 0.5 мг 2 рази на день протягом 3 місяців. Через 3 місяці пацієнту був проведений МРТ-контроль: дифузний міокардіосклероз, некомпактний міокард (локально), фракція викиду лівого шлуночка -49%.

**Висновок:** даний клінічний випадок демонструє, що така рідкісна патологія як НМЛШ може довгий час протікати безсимптомно і без специфічних методів діагностики може бути виявлена вже при наявності ускладнень чи патологій, в яких НМЛШ є обумовлюючим фактором, наприклад, міокардит, що можна достовірно діагностувати таким інноваційним методом досліджень як МРТ серця з гадолінієм.

## ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

**Слинько С.С.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Фібриляція передсердь (ФП) є дуже поширеним захворюванням. У сучасній популяції серед осіб європейського походження після досягнення 55 річного віку ризик розвитку ФП становить 37%. Тобто 1 з 3 людей старше 55 років має ризик в майбутньому мати ФП. Такі шанси є вищими у чоловіків та у людей які мають більшу кількість факторів ризику. Тому важливо звертати увагу на фактори ризику, особливо на ті, на які ми можемо вплинути (артеріальна гіпертензія, ожиріння, паління тощо).

**Мета:** Розглянути особливості призначення лікування у пацієнтів з ФП на прикладі клінічного випадку.

**Клінічний випадок:** У приймальне відділення Міської багатопрофільної лікарні №25 02.03.2023 р. звернулася хвора Т, 71 рік зі скаргами на загальну слабкість, задишку при рухах, набряки нижніх кінцівок, відчуття перебоїв у роботі серця, періодичний головний біль, коливання цифр АТ до 160/120 мм.рт.ст. Жінка тривалий час хворіє на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця, приймає еналаприл. Протягом останніх трьох тижнів відчувала погіршення самопочуття – посилилася задишка, з'явилися виражені набряки ніг та перебої у серці. Звернулася до сімейного лікаря, отримала направлення на стаціонарне лікування у кардіологічне відділення. Об'єктивно: загальний стан важкий, ожиріння III ступеню, шкіра та видимі слизові бліді, чисті. Над легеньми дихання везикулярне, вологі дрібно-пухирчасті хрипи в нижньо-бокових відділах з обох сторін. Тони серця приглушені, діяльність неритмічна, ЧСС -130 уд/хв., АТ 180/110 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний, збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини. Печінка на 2-3 см виступає з-під краю реберної дуги. Випорожнення та діурез без особливостей. Набряки гомілок і стоп. На ЕКГ: фібриляція передсердь, тахісistolічний варіант, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Результати клінічного аналізу крові та сечі без особливостей. В біохімічному дослідженні крові рівень креатиніну – 128,5 ммоль/л (швидкість клуб очкової фільтрації (ШКФ) 36 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>), сечовини – 14,1 ммоль/л. Дані результати мають важливе клінічне значення для призначення антикоагулянтної терапії, так як дозування препарату частіш за все залежить від ШКФ. На УЗД серця: атеросклероз аорти. ГЛШ. Дилатація ЛП та ПП. Трансмітральна регургітація 1 ст. Транстрикуспідальна регургітація 1 ст. ФВ 48%. На підставі отриманих даних був поставлений клінічний діагноз: ІХС: Дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь постійна форма, тахісistolічний варіант, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc–5б, HAS-BLED–4б. Трансмітральна регургітація 1 ст, транстрикуспідальна регургітація 1 ст. Гіпертонічна хвороба II ст. 3 ст. ризик 4. Гіпертензивне серце (ГЛШ).

Неускладнений гіпертонічний криз (02.03). СН II Б ст. II ФК зі збереженою ФВ ЛШ (ФВ 48%). Оскільки у хворої є високий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень, необхідно забезпечити надійну антикоагулянтну терапію. Враховуючи ШКФ доза антикоагулянту має бути зменшеною. Також ми маємо забезпечити контроль частоти серцевих скорочень та призначити лікування ІХС та артеріальної гіпертензії. Було проведено лікування: едоксабан 30 мг 1 раз о 17:00, карведілол 3,125 мг двічі на добу, дигоксин 0,25 один раз на добу, валсартан 80 мг двічі на добу, аторвастатин 20 мг на ніч, омепразол 20 мг двічі на добу, фуросемід 60 мг в/в струм. один раз на добу. На тлі проведеного лікування стан хворої поліпшився – набряків немає, задишка зменшилася, ЧСС 68 за хв., АТ 120/80 мм.рт.ст. Хвора 10.03.2023 була виписана, надані рекомендації.

**Висновки:** На прикладі клінічного випадку були показані особливості лікування пацієнтів з ФП. Найважливішими моментами є профілактика тромбоемболічних ускладнень, контроль ЧСС та артеріального тиску.

## ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

**Тверезовська І.І.**

Харківський Національний Медичний Університет,

км. Харків, Україна

**Актуальність:** Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) залишається важким для діагностики захворюванням через неспецифічність симптомів, несвоєчасність звернення пацієнтів за допомогою, відсутність скарг залежно від поширеності уражених сегментів легеневого кровообігу. Відповідно при встановленні даного захворювання необхідно підібрати лікування з виключенням можливих ускладнень.

**Мета:** Проаналізувати розвиток ТЕЛА на прикладі клінічного випадку.

**Клінічний випадок:** Пацієнт Н. 33 років, звернувся зі скаргами на виражену задишку, одноразове кровохаркання, загальну слабкість. Напередодні вночі мав епізод тиснучого відчуття за грудиною, надійшов ургентно до лікарні, де був відповідно обстежений. Проведена коронарографія, коронарні судини прохідні. Стан пацієнта покращився. Наступного дня був епізод кровохаркання, з'явилась задишка, звернувся за допомогою до лікарні. До цього ніколи скарги на стан здоров'я не мав. Травми, операції, переломи заперечує. Об'єктивно: Загальний стан важкий за рахунок наростаючої дихальної недостатності. Свідомість ясна. Шкіра блідо-рожева, чиста, з періоральним та акроціанозом. Над легенями дихання жорстке з ослабленням над нижніми долями легень, хрипів нема. Тони серця ослаблені, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків нема. АТ=140/80 мм рт. ст., ЧСС=Ps= 98 уд/хв, SpO<sub>2</sub> – 91%, ЧДР – 22/хв, Т – 36,6. У результатах додаткових методів обстеження (клінічному аналізі крові, клінічному аналізі сечі): патологічних змін не було виявлено. Глюкоза крові при поступленні до лікарні дорівнювала 5,2 ммоль/л. Д-димер – 320 нг/мл. На ЕКГ: Ритм синусовий, регулярний, синусова тахікардія. Електрична вісь серця відхилена вліво. S<sub>I</sub>, Q<sub>III</sub>, T<sub>III</sub>. Ехо КГ: Камери серця не розширені. Скоротливість усіх сегментів збережена. Клапанний апарат не ушкоджений. Відносна регургітація на клапані легеневої артерії. Фракція викиду лівого шлуночка = 65%. УЗД судин нижніх кінцівок: без патологічних ознак. КТ органів грудної клітини: Ознаки тромбозу S9 сегменту легеневої артерії справа, верхньої дольової артерії зліва. Кровообіг порушений на 90% та 55% відповідно. Інфаркт пневмонія нижньої долі справа. Згідно даних скарг, огляду та результатів досліджень, був поставлений клінічний діагноз: ТЕЛА, субмасивна форма, гострий перебіг, Клас I за PESI. Інфаркт пневмонія. ДН I ст. ЛН I ст. СН I ст. зі збереженою ФВЛШ. Призначене лікування: Клексан 0,8 мг підшкірно, Цефтріаксон 1,0 г внутрішньовенно струминно, Нольпаза 40 мг /добу. Після тижня лікування пацієнту призначили Рівароксабан 15 мг

перорально 2 р/добу перші 21 день, з подальшим переходом на 20 мг перорально 1 р/добу – 3 місяці.

**Висновки:** Своєчасна діагностика ТЕЛА значно покращує прогноз виживаності пацієнтів. Проте наявність ускладнення, як інфаркт пневмонія, може ускладнити процес лікування через високий ризик кровотечі при проведенні тромболізу та тромбектомії. Пацієнти із ТЕЛА мають бути тривалий час під спостереженням, та у майбутньому проходити онко-скринінги через наявність зв'язку між ТЕЛА та онкозахворюваннями.

## МІОКАРДИТ, ЩО ІМІТУЄ ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ ПІСЛЯ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ГРИПУ В

**Шатравка В.В.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Грип – поширене захворювання в зимовий період. Грипозні міокардити зустрічаються у 6-9% хворих на грип. У клінічних умовах гострий міокардит іноді може проявлятися клінічними проявами, схожими на гостру ішемію міокарда, такими як біль у грудній клітці, електрокардіографічні аномалії, підвищення креатинкінази у сироватці крові та гемодинамічна нестабільність.

**Мета:** На прикладі клінічного випадку розглянути особливості перебігу транзиторного міокардиту, пов'язаного з вірусом грипу В, що імітує гострий коронарний синдром.

**Клінічний випадок:** 18-річний хлопець, був госпіталізований до лікарні з раптовим болем у грудях, не пов'язаним із фізичними вправами. Протягом останніх 2 днів у нього була лихоманка та діарея. Швидкий антигенний тест на грип, проведений у клініці, виявив інфекцію вірусом грипу В, і було розпочато інгаляцію занамівіру. Анамнез пацієнта не обтяжений. При

надходженні артеріальний тиск 120/65 мм рт.ст., ЧСС 80 ударів на хвилину, температура 37,2°C. Початкова електрокардіограма показала елевацію сегментів ST у відведеннях II, III, aVF і реципрокную депресію у відведеннях V1 і V2, що свідчить про задню ішемію міокарда. На ехокардіограмі фракція викиду лівого шлуночка 63% з легким гіпокінезом задньої стінки. Коронарні артерії нормального походження. Лабораторне дослідження показало кількість лейкоцитів  $7,7 \times 10^9$ /мкл, сироватковий С-реактивний білок 41 мг/л, креатинкіназа 624 МО/л, креатинкіназа MB 54 МО/л, лактатдегідрогеназа 236 МО/л, тропонін T 1,53 нг/мл. Коагуляційні тести були нормальними. При підозрі на гострий коронарний синдром внутрішньовенно введено ізосорбїду динітрат. Незабаром біль у грудній клітці зник, гемодинамічний стан залишався стабільним. ЕКГ, отримані через 8 годин, 24 години та 1 місяць після початку терапії, показали позитивну динаміку протягом курсу. Контрольні аналізи крові показали, що рівень креатинкінази у сироватці крові на 2-й день хвороби становив 312 МО/л, а на 3-й день хвороби — 64 МО/л. Магнітно-резонансна томографія серця із застосуванням гадолінію на 9-й день хвороби не показала посиленого ураження у швидкій та уповільненій фазах. Тредміл-тест на 39-й день хвороби не викликав ішемічних змін міокарда. Виписаний з прийомом ніфедипіну 10 мг через 1 тиждень після госпіталізації. Через 3 тижні після початку захворювання на коронарній ангіографії визначаються нормальні коронарні артерії без звужень або аномалій. Після коронарографії прийом препарату припинено.

**Висновки:** Клінічні прояви свідчать про те, що міокардит, пов'язаний з вірусом грипу В, вирослідніше за все, викликаний ендотеліальним ураженням і порушенням мікроциркуляції, а не прямим пошкодженням серцевих міоцитів. Інфекція вірусу грипу може спричинити ураження коронарного ендотелію, що призводить до ішемії міокарда в педіатричній популяції без основного захворювання коронарних артерій. У дітей та молодих людей з типовими ознаками ішемії міокарда було б виправдано провести серологічне



дослідження на віруси або експрес-дослідження на антиген, включаючи вірус грипу.

## «HEART BLOCK» ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Шишко Д.О.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В. І.

**Актуальність:** Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) (I21 за МКХ-10) є важким клінічним станом і залишається основною причиною смертності в усьому світі. Це відбувається через втрату кровопостачання частини серцевого м'яза, що призводить до пошкодження тканини в результаті дефіциту кисню. Наявність дефектів провідності, що ускладнюють ГІМ, є відносно частим і пов'язане зі збільшенням коротко- та віддаленої смертності. Атріовентрикулярна (АВ) блокада (в англійській літературі часто використовують термін «heart block») (I44.2 за МКХ-10) є поширеним ускладненням ГІМ, особливо задньої стінки лівого шлуночка, – частота розвитку даного стану коливається від 2,9 до 12,8%.

**Мета:** Проаналізувати клінічний випадок АВ-блокади, асоційованої з гострим інфарктом міокарда задньої стінки лівого шлуночка, та необхідності раннього використання тимчасових електрокардіостимуляторів (ЕКС).

**Клінічний випадок:** Пацієнт 50 років, надійшов до кардіологічного відділення за скаргами на інтенсивний пекучий біль за грудиною, загальну слабкість, запаморочення при зміні положення тіла. Анамнестично: Больовий синдром за грудиною турбує протягом декількох років, виникав при фізичному навантаженні та зникав у спокої. Не обстежувався. Погіршення стану 06.03.23р., коли з'явився інтенсивний пекучий біль за грудиною, прийняв таблетки, назву яких не пам'ятає, стан покращився. Теперішнє

погіршення стану 07.03.23р., коли рецидивував пекучий, стискаючий біль за грудиною, різка слабкість, пітливість. Викликав ШМД, діагностовано ІХС: ГІМ STEMI, надана допомога. Об'єктивно (на момент госпіталізації): загальний стан середньої важкості, свідомість ясна. Положення активне з обмеженням: слабкість, запаморочення. Шкірні покриви бліді. Набряків немає. Зріст - 176 см, вага - 82 кг. Аускультативно: над всією поверхнею легень жорстке дихання. ЧДР – 16/хв. SpO<sub>2</sub> – 96%. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Пульсації судин шії не визначається. АТ d/s 120/80 мм.рт.ст., ЧСС 58 уд./хв., ритм правильний. Пульс: частота 58 уд./хв., задовільної якості, ритмічний. Знята ЕКГ – АВ-дисоціація, ЧСС 80/хв., гострий с з.Q інфаркт міокарда нижньої стінки лівого шлуночка. При надходженні до стаціонару була проведена ургентна коронарографія (07.03.23р.): тип кровопостачання міокарду – правий; стовбур лівої коронарної артерії (LM) – стеноз до 50%, передня низхідна артерія (LAD) – стеноз до 90% у проксимальному сегменті, огинаюча артерія (LCx) – без гемодинамічно значущих уражень, права коронарна артерія (RCA) – стеноз у медіальному сегменті до 50% та гостра оклюзія у дистальному сегменті з переходом на праву задню низхідну артерію (RPD), стеноз правої заднелатеральної артерії до 80%. Виконана реканалізація, багатократна балонна ангіопластика та стентування інфаркт-залежної dRCA з переходом на RPD стентами DES Cre8 2,75\*20 мм та DES Cre8 2,5\*20 мм «stent by stent». Проведено ЕХО-КГ (08.03.23р.): систолічна функція лівого шлуночку помірно знижена (ФВ ЛШ - 48%); гіпокінез нижніх сегментів лівого шлуночка; невелика гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (товщина стінки до 11 мм). Призначено та проведено лікування: гепарин 1000 ОД/год (лінеамат), ізосорбїду динітрат 0,5 мг/год (лінеамат), ацетилсаліцилова кислота 75 мг ввечері, брилінта (тікагрелор) 180 мг (одноразово) та 90 мг \* 2 р/добу, розувастатин 40 мг ввечері, пантопразол 40 мг вранці, еплеренон 25 мг вранці. Протягом спостереження гемодинаміка була стабільною. Проведено добове моніторування ЕКГ по Холтеру (10.03-11.03.23р.) – за час спостереження (20:52), основний ритм АВ-дисоціація з відновленням ритму

до АВ-блокади II ступеня I типу 3:2; середня ЧСС 60/хв., min ЧСС 50/хв. (01:11), max ЧСС 81/хв. (09:23); пауз у ритмі понад 2 сек не зафіксовано. У подальшому спостереженні на тлі проведеної реваскуляризації міокарду та лікування у пацієнта зареєстровано відновлення синусового ритму (13.03.23р.), ангінозні болі не рецидивували, стабілізована гемодинаміка. Активізований: ходьба до 500м.

**Висновки:** Повна АВ-блокада є одним із найчастіших ускладнень ГІМ задньої стінки лівого шлуночка, крім того, розвиток даного порушення ритму пов'язаний з гіршим прогнозом та більшою смертністю. Досвід повної АВ-блокади у пацієнтів з STEMI показав, що у переважній більшості випадків вона не вимагає тимчасової електрокардіостимуляції та майже ніколи постійної ЕКС.

## **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ**

### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ З УРАЖЕННЯМ НИРОК ТА ПОДАГРИЧНИМ ОСТЕОМІЄЛІТОМ**

**Омельченко І.В.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Подагра це метаболічне захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну, в основі виникнення якого лежить підвищення концентрації сечової кислоти в крові, що характеризується відкладенням у різних тканинах кристалів моноурату натрію. На подагру страждає приблизно 0,1% населення, переважно чоловіки у віці 45-55 років. Розповсюдженість гіперурікемії у популяції складає 4-12 % та має тенденцію до збільшення з віком, особливо у жінок. Вона може передувати подагрі протягом 20-30 років.

**Мета:** Метою нашої публікації є аналіз клінічного випадку подагри з ураженням нирок та розвитком подаргічного остемієліту.

**Клінічний випадок:** Хворий М.В., 72 роки пенсіонер, у 2015 встановлений діагноз подагричний поліартрит, останні 3 роки ніяких ліків не приймав. При надходженні до стаціонару скарги на задишку, значні набряки нижніх кінцівок, біль у стопах, у колінних та ліктьових суглобах, які з'явилися та почали наростати протягом останнього місяця. При огляді стан важкий. Шкіра бліда. Маються набряки гомілок та стоп. Наявна деформація ліктьових, колінних суглобів; суглобів кистей та стоп з обмеженням рухів у них, а також інфіковані рани в області стоп та ліктьових суглобів. Над легенями дихання жорстке, хрипів немає. ЧДР – 18/хв. SpO<sub>2</sub> - 95%. При аускультатії серця тони ритмічні, приглушені. АТ – 130/80 мм.рт.ст. ЧСС – 76 уд/хв. У крові: Ер.  $5,1 \times 10^{12}$ /л, Нь. 122 г/л, Лей.  $20,4 \times 10^9$  /л, ШОЕ 16 мм/год, палич. – 9%, сегм. – 81%, Еоз – 1%, лімф. – 7%, мон. – 3%. У сечі: колір- жовтий; прозор. – помірна; білок – не виявлений; Б/х аналіз крові: загальний білок – 79 г/л; сечовина – 14,4 ммоль/л; креатинін крові – 183 мкмоль/л; сечова кислота – 774,92 μмоль/л; ШКФ – 31,06 мл/хв/1,73м<sup>2</sup> (за СКД-ЕРІ). Динаміка креатиніну крові: 183–123–117 мкмоль/л. Динаміка сечової кислоти: 774,92 – 446,37. На Rö передніх відділів лівої та правої стопи в двох проекціях – визначаються ділянки деструкції кісткової тканини: справа – в обл. голівки I, II, V плюсневих кісток та кісток I пальця, головки проксимальної фаланги III та V пальців; зліва – ампутація I пальця стопи до основної фаланги; в обл. голівок I, II, III, IV, V плюсневої кістки, голівки проксимальної фаланги V пальця. Спостерігається комірчаста перебудова в обл. уражених ділянок кісткової тканини. Визначаються ділянки звуження судів з двох сторін – ознаки хронічного остемієліта обох стоп. ЕКГ – без особливостей. ЕхоКГ: атеросклероз аорти; недостатність МК I ст., ТК I ст.; ФВ – 48%; глобальна скорочуваність не знижена. Встановлений діагноз: Подагра. Хронічний подагричний поліартрит, стадія загострення з переважним ураженням ліктьових, колінних, суглобів кистей, стоп з наявністю периферичних тофусів, III Ro-стадія. Хронічний

подагричний остеомієліт обох стоп. ХХН Шв. Подагрична нефропатія. Призначено лікування: фуросемід 60 мг 1 р/д в/в струм., спіроналуктон 50 мг 1 р/д вранці per os, аллопуринол 300 мг 3 р/д per os, метронідазол 100,0 3 р/д в/в крап., лориста (лозартан) 50 мг 1 р/д вранці per os. Після поліпшення стану (зменшення інтенсивності задишки), досягнення значного зниження рівня сечової кислоти та збільшення ШКФ до 53,34 мл/хв/1,73м<sup>2</sup> (за СКД-ЕРІ), хворий переведений для подальшого лікування до травматологічного відділення.

**Висновок:** Особливістю даного клінічного випадку є наявність у хворого одночасно і ураження нирок, і подагричного остеомієліту, дуже рідкісного ускладнення подагри у сучасній лікарській практиці. Проте як видно з наведеного клінічного випадку навіть такі тяжкі випадки перебігу подагри ефективно піддаються терапії.

## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

# ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

### СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ВАЖКОГО СТУПЕНЯ

**Блажко В.В**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Бронхіальна астма залишається одним з найбільш розповсюджених захворювань легень, що призводить до зниження працездатності та погіршення якості життя хворих.

**Мета.** Обрати найбільш сучасний та ефективний підхід до лікування загострення бронхіальної астми важкого ступеня.

**Клінічний випадок:** Жінка, 59 років, була госпіталізована до терапевтичного відділення КНП “ДЦЛ” 25.12.2022р зі скаргами на задишку в стані спокою, відчуття нестачі повітря, сухий свистячий кашель, що посилюється в нічний час, порушення сну. З анамнезу відомо, що діагноз бронхіальної астми встановлено в 1991р., В якості базисної терапії довготривало отримувала “Симбікорт турбухалер” 160/4,5 мкг по 1 вдиху 2р/д. Для запобігання та лікування нападів ядухи використовувала Сальбутамол аерозоль 100мкг. Загострення відмічає 1-2 рази на рік. Погіршення стану близько 5 днів тому, коли з’явилася задишка у стані спокою, посилювався кашель, особливо у нічний час, що почало заважати нормальному сну. Палить. Алергологічний анамнез не обтяжений, інфекційні хвороби заперечує. Об’єктивно: загальний стан середньої тяжкості. ІМТ 34 кг м2. Слабовиражений ціаноз губ. SpO2 – 89% без кисню. В легенях аускультативно різнокаліберні сухі свистячі хрипи над усією поверхнею легень, подовжена експіраторна фаза. Перкуторно – ясний легеневий звук з коробковим відтінком. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. АТ sin - 150/90, dex - 150/90 мм. рт. ст. ЧСС= 82 уд./хв. Інші системи – в межах норми. Клінічний аналіз крові: Ер – 4,3\* 10<sup>12</sup>/л ; Нб 138– г/л; лейкоцити – 7,7\* 10<sup>9</sup> ; Тр– 252 ; л–17%; ШОЕ –15 м/год; с–86;п–20;л–17;м–3;еоз –8%. КАК (через 9 днів на тлі терапії): Ер – 4,70\* 10<sup>12</sup>/л ; Нб 145– г/л; лейкоцити – 10,6\* 10<sup>9</sup> ; Тр– 335; л–11%; ШОЕ –20 м/год; с–63;п–1;л–25;м–3;еоз –9%. Біохімічний аналіз крові: глюкоза натще –6 ммоль/л; заг.білок – 64,8 г/л; сечовина 3,9– ммоль/л; креатинін – 94ммоль/л;. АЛТ – 25,4 Е/л; АСТ–40,2 Е/л; Заг. білірубін– 9,0 ммоль/л; прямий білірубін–3,5 ммоль/л; непрямий білірубін – 6,5 ммоль/л. й. У результаті спірометрії визначається порушення дихання обструктивного типу (ОФВ1 - 53%). У клінічному аналізі крові звертає на себе увагу еозинофілія(9%). На підставі скарг, анамнезу хвороби, об’єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження встановлено діагноз: Бронхіальна астма ІV ст, важка, персистуючий перебіг, стадія загострення, неконтрольована. ЛН ІІ ст. Проведене лікування: киснева терапія 6 л/хв, Метилпреднізолон(“Солу-Медрол”) 125 мг в/в краплинно,

Сальбутамол аерозоль 100 мкг по 1 вдиху кожні 20 хв на протязі 1 години, тіотропію бромід 5 мкг 1р/день. Виписана з поліпшенням. Зберігається позитивна динаміка - перестали турбувати напади ядухи, зросла сатурація та підвищилась толерантність до фізичного навантаження. Рекомендовано: збільшити добову дозу базисної терапії будесонід/формотерол (“Симбікорт турбухалер”) 160/4,5мкг до 2 вдихів 2 рази на добу. Додати Монтелукаст(“Монтелукаст-Тева”) 10 мг 1р/добу у зв’язку з вираженим еозинофільним компонентом.

**Висновки:** Сучасні настанови рекомендують системні глюкокортикоїди при тяжких загостреннях бронхіальної астми, адже їх використання призводить до більш швидкої реверсії бронхіальної обструкції і значно знижує ризик рецидивів загострення бронхіальної астми.

## ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПРАВОБІЧНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

**Ківш М.В.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Гостра пневмонія зустрічається у 10-14 з 1000 осіб і у 17 з 1000 осіб старше 50 років. Зберігається високий відсоток ускладнень та летальність (до 9%) від пневмоній. Незважаючи на впровадження нових антибактеріальних препаратів, захворюваність на гостру пневмонію залишається актуальною.

**Мета:** Проаналізувавши перебіг пневмонії та, враховуючи скарги, дані об’єктивних, лабораторних та інструментальних досліджень, підібрати ефективне консервативне лікування.

**Клінічний випадок:** Пацієнт О.Г.54 роки, посада: слюсар. Захворів раптово, коли підвищилась  $t$  тіла до 38,8С, з’явився кашель з незначною кількістю мокроти, підвищення температури тіла до 38,4С протягом 7

діб, задишка при фізичному навантаженні, підвищене серцебиття, головна біль, періодична печія. Самостійно приймав ібупрофен, але стан не покращився, звернувся до сімейного лікаря, яким був направлений до стацірнару. Супутні захворювання: Гіпертонічна хвороба серця 2 стадія, 3 ступінь, ризик дуже високий. Ожиріння 1-2 ст. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Результати дослідження: SpO<sub>2</sub> – 84%, ЧДР – 20/хв, T – 38,7. Аускультативно послаблене дихання в нижніх відділах, розсіяні сухі хрипи більше праворуч. Клінічний аналіз крові: Hb – 156 г/л, еритроцити –  $5,5 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник – 0,94, лейкоцити –  $13,3 \times 10^9$ /л: паличкоядерні – 5%, сегментоядерні – 78%, лімфоцити – 10% швидкість осідання еритроцитів – 10 мм/год. ПЛР-тест на РНК вірусу SARS-CoV-2 – негативний. На оглядовій рентгенограмі органів грудної порожнини легеневої поля зправа зі слабо інтенсивною інфільтрацією на фоні посиленого легеневого малюнку. Згідно зі скаргами та результатами огляду, інструментальних та лабораторних досліджень, був поставлений клінічний діагноз: Негоспітальна правобічна пневмонія III клінічна група, середньої важкості, стадія розпалу. Легенева недостатність 0 стадія. Гіпертонічна хвороба серця 2 стадія, 3 ступінь, ризик дуже високий. Ожиріння 1-2 ст. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Проведено лікування: Ібупрофен-1т 3 рази на добу (р/д), Аброл (Амброксол) -1 таблетки(т) р/д, Еуфілін-2% 5,0 x NaCl 0,9% 100мл-внутрішньовенно крапельно(в/в крап.), Цефтріаксон -1г 2р/д внутрішньом'язово( в/м ) 5 днів. ASS(Ацетилсаліцилова кислота)-100мг на ніч, Верошпірон(Спіронолактон)-80 мг за 40 хвилин до їжі, Небівал(Небівалол)-5мг 1/2 т 1раз на добу(р/д), Енап Н(Еналаприл+Гіпохлортіазид)-10мг/25мг 1р/д, Аторвастатин-40 мг під час вечери, Енокс(Еноксипарин)-0,4 2р/д в/м. Після проведеного лікування, у пацієнта була відмічена позитивна динаміка загального стану: нормалізувалась температура тіла, зменшився кашель, задишка, за результатами рентгенологічного обстеження зменшився об'єм інфільтрату в легенях, результати лабораторних досліджень - в межах норми. Хворий був виписаний з покращенням, були надані лікувальні та трудові рекомендації.



**Висновки:** Лікувальна тактика при лікуванні пневмонії перш за все повинна бути направлена на усунення бактеріального(етіологічного) чинника, шляхом призначення антибактеріальної терапії. Також для полегшення перебігу захворювання, необхідно контролювати стан супутньої патології. В свою чергу хворий має своєчасно звертатися у лікарню за медичною допомогою. Своєчасне звернення за допомогою та госпіталізація хворого, правильна інтерпретація лікарем об'єктивних, лабораторних, інструментальних даних, та подальше призначення антибактеріальної терапії – є запорукою успіху у лікуванні негоспітальної пневмонії.

## РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ДІТЕЙ З ВИКОРИСТАННЯМ СУЧАСНИХ ІНСТРУМЕНТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

**Макавоз Т.Б.**

Комунальний заклад Сумської обласної ради «Шосткинський фаховий медичний коледж», Комунальне некомерційне підприємство «Шосткинська дитяча лікарня» Шосткинської міської ради, м.Шостка, Україна

**Актуальність:** Всесвітня організація охорони здоров'я у своєму глобальному звіті про туберкульоз за 2021 рік підрахувала, що приблизно 10 мільйонів осіб хворіють на туберкульоз (ТБ) щороку, з яких майже у одній третині діагноз туберкульоз не був встановлений або не був зареєстрований. У дітей, не виявлених випадків на 69% більше, ніж в інших вікових групах. Рання діагностика з використанням легкодоступних діагностичних інструментів допоможе усунути цю проблему. Одним із таких інструментів, є повністю автоматизована система з використанням картриджної технології GeneXpert та комп'ютерна діагностика органів грудної клітини (КТ ОГК).

**Мета:** на прикладі клінічного випадку показати ефективність діагностики туберкульозу у дітей за допомогою картриджної технології GeneXpert та КТ ОГК.

**Клінічний випадок:** пацієнтка А. 11 років, звернулась після закінчення курсу профілактики туберкульозу. З анамнезу відомо, що в лютому 2022 року

померла мати, зі слів родичів від туберкульозу. Мати, як хвора на туберкульоз, не зареєстрована, але є двократне дослідження її мокротиння (мікроскопія +++). В лабораторії цю інформацію підтвердили. Дівчинка після смерті матері та в зв'язку з початком війни, вибула з громади на захід країни. Родичі звернулись до лікаря-фтизіатра дитячого. Були проведені рутинні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, рентгенографія органів грудної клітини в прямій проекції, оглянута, встановлений діагноз: тубконтакт. Призначили профілактичне лікування, зі слів дівчинки, приймала три місяці ізоніазид (виписка втрачена). Колеги в телефонному режимі підтвердили обстеження та призначення профілактичного лікування. В серпні 2022 року повернулась додому та звернулась до дитячого фтизіатра за місцем проживання. Взята на облік 27.09.2022 року. Скарги на періодичні болі в серці, емоційну лабільність, слабкість. При огляді: дитина в свідомості, контактна, статура астенична, зниженого харчування (11 років, вага 22кг). Шкіра бліда, переорбітальні тіні, підшкірна жирова клітковина 0,5 см. Лімфатичні вузли, задньошийні збільшені, без болісні неспаяні з клітковиною. В лівій пахвовій області по передньоаксилярній лінії пальпується лімфатичний вузол (л/в) приблизно 10 мм x 5 мм безболісний, не спаяний з навколишньою тканиною, еластичної консистенції, та множинні л/в з обох боків до 5 мм. Тони серця ясні, ритмічні, на верхівці ніжний шум. В легенях жорстке дихання, живіт м'який безболісний доступний пальпації, печінка у краю реберної дуги, гладка, еластична, випорожнення без змін. БЦІЖ руб 5 мм. Реакція Манту : 2011р. – 5 мм, 2012р. – 10 мм, 2017р. – 12 мм, 2018р. – 15 мм, 2019р. – 16 мм, 2020р. – 10 мм, 2022р. – 14 мм (зроблено при первинному обстеженні). УЗД пахвових л/в 29.09.2022р. ехогенні л/в зліва 6,5x4,0, 6,0x5,0, 10,0 x 5,6 мм, справа 11,0 x 4,9 мм, 7,5 мм x 4,0 мм з нормальним кровотоком. УЗД органів черевної порожнини 29.09.2022р. лімфоаденопатія внутрішньочеревних черевних лімфатичних вузлів. КТОГК 30.09.2022р. МЗЗТБ (малі залишкові зміни туберкульозу) кальцинат в S<sub>6</sub> лімфоаденопатія пахвових ділянок з обох сторін. 30.09.2022р. GeneXpert MBT/Rif сумнівний, (в зв'язку з відсутністю

кашлю, був взятий аспірат з носоглотки). В аналізах крові та сечі патологія не виявлена. Педіатром була виключена патологія серцево-судинної системи. Направлена на консультацію до обласного дитячого фтизіатра, діагноз: ВДТБ(о)легень (S<sub>6</sub> правої легені внутрішньо грудних л/в з обох боків) Дестр-МБТ+МГ+(сліди)Ріф0М-(1:100)К0Рез0Гіст0кат.1ког.4

**Висновки:** цей клінічний випадок є підтвердженням ефективності таких обстежень, як КТ ОГК та GeneXpert. За їх допомогою встановлений діагноз за 4 дні. Дитині вчасно розпочали лікування. Вже через два тижні болі в серці зникли, покращився апетит та самопочуття, знизилась тривожність.

## РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

**Піскарьова О.Р.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання легень, що характеризується зворотністю бронхіальної обструкції, в основі якої лежить гіперреактивність бронхів. Поєднання астми з хронічним обструктивним захворюванням легень потребує призначення ефективного та комплексного лікування, яке буде впливати на різні ланки патогенезу.

**Мета:** Аналіз клініко-діагностичних заходів при веденні хворого на бронхіальну астму в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень.

**Клінічний випадок:** Хворий М., 60 р. надійшов зі скаргами на напади задухи до 10-12 разів на добу, які усуваються застосуванням інгаляційних бронхолітиків, задишку в спокої та при мінімальному фізичному навантаженні, хрипи в грудній клітині, сухий нападаподібний кашель, який часто переходить в напади задухи, загальну слабкість. Вважає себе хворим

протягом 20 років, коли вперше з'явилися вищезгадані скарги. В 2002 році було встановлено діагноз «Бронхіальна астма III ступеню, персистуюча, середньої важкості». Алергія на пил, пилок рослин, домашніх тварин, цитрусові. Бабуся хворого страждає на бронхіальну астму. Шкідливі звички – паління протягом 30 років. Об'єктивно: Загальний стан важкий. Сатурація – 85%. Шкірні покриви ціанотичні, чисті. При перкусії легень коробковий звук, при аускультатії – дихання жорстке, сухі свистячі різнокаліберні хрипи по всій поверхні легень. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Дані лабораторних та інструментальних методів дослідження: Рентгенографія органів грудної порожнини: Емфізема. Пневмосклероз. Ознаки двобічного бронхіту. Спірометрія на початку лікування: ФЖЕЛ: 44%, ОФВ1: 32% (різкі вентиляційні порушення за змішаним типом). Спірометрія в кінці лікування: ФЖЕЛ: 46%, ОФВ1: 33% (різкі вентиляційні порушення за змішаним типом). Діагноз: Бронхіальна астма IV ступеню, персистуюча, загострення III ступеню, гормонзалежна, неконтрольована. ХОЗЛ групи В, загострення. Емфізема легень. Пневмосклероз. ЛН II. Було проведено лікування: дексаметазон 12 мг + еуфілін 2% 5,0 + фіз.розчин 100,0 в/в кр 1 р/д, дексаметазон 8 мг + фіз.розчин 10,0 в/в стр 1 р/д, через небулайзер беродуал 25 к + будесонід 1 небула 2 р/д, монтелукаст 10 мг 1 т 1 р/д. Згідно з рекомендаціями GINA, хворому було призначено інгаляційну комбіновану терапію: серетид (сальметерол + флютиказон) 50/250 мг 1 д 2 р/д, що є комбінацією бета-агоністу тривалої дії та інгаляційного кортикостероїду. Водночас за рекомендаціями GOLD препаратом вибору для лікування ХОЗЛ групи В є бронхолітик тривалої дії (бета-агоніст, М-холінолітик або їх комбінація в залежності від виразності симптомів). В зв'язку з поганим контролем симптомів було вирішено додати до терапії препарат: Спіолто респігат (тіотропій + олодатерол) 2,5/2,5 мг, що є комбінацією М-холінолітика та бета-агоніста. Після проведеного стаціонарного лікування стан хворого покращився, зменшився кашель, проте толерантність до фізичного навантаження залишалася різко зниженою.

**Висновки:** Ведення хворого на бронхіальну астму в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень потребує комплексного та мультидисциплінарного підходу до лікування з використанням препаратів з різним механізмом дії, зокрема комбінації бета-агоністів, М-холінолітиків тривалої дії та інгаляційних кортикостероїдів.

## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

### ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ  
ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ З СЕРЦЕВОЮ  
НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

**Баранова А.С.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
кафедра ендокринології з курсом ПО, м. Вінниця, Україна

Науковий керівник: проф. Власенко М.В.

**Актуальність:** СН та ХХН є найчастішими коморбідностями ЦД 2 типу, тому пошук раціональної цукрознижувальної терапії, що впливає на кардіо-ренально-метаболічний континуум є актуальною проблемою сучасної діабетології. На сьогодні існує терапевтична інерція у застосуванні іНЗКТГ-2 та ар ГПП-1. Слід зазначити, що комбінована терапія іНЗКТГ-2+ар ГПП-1 знижує ризик МАСЕ на 30%, серцево-судинної смертності та госпіталізації з приводу серцевої недостатності на 31%, смертності від усіх причин на 57%. Обидва класи мають нефропротекторні властивості, мінімізуючи прогресування нефропатії; ефективно знижують масу тіла.

**Мета:** раціоналізувати цукрознижувальну терапію ЦД 2 типу у поєднанні з СН та ХХН.

**Клінічний випадок:** чоловік, 59 років, поступив у терапевтичне відділення зі діабетичними скаргами, оніміння та болі в ногах, збільшення ваги на 20 кг за 9 місяців, погіршення зору та пам'яті, підвищення АТ до 160/90 мм.рт.ст., задуха під час ходьби, прискорене серцебиття, набряки на ногах, закрепи. Стаж ЦД 2 типу 23 роки, на початку лікування отримував глібенкламід; має непереносимість метформіну (метеоризм, нудота); інсулінотерапія з 2004 року і зараз: Фармасулін Н 14-14-14 Од та Фармасулін ННР 28 і 26 Од п/ш. В анамнезі життя артеріальна гіпертензія > 5 років. Отримує еналаприл 20 мг/добу, ацетилсаліцилова кислота 75 мг/ніч. Проконсультований хірургом, неврологом та офтальмологом. Стан середньої важкості, свідомість збережена, шкіра суха, є ліподистрофії у місцях ін'єкцій. Зріст 177 см, вага 143 кг, ІМТ 45,6 кг/кв.м. Тип відкладання жиру - абдомінальний. Щитоподібна залоза без особливостей. ЧД - 16/хв. Дихання везикулярне. ЧСС - 90/хв, ритмічний, АТ сидячи 160/100 мм.рт.ст., межі серця зміщені вліво, тони серця послаблені. Живіт м'який, неболючий, печінка виступає з під реберної дуги +3 см по середньоключичній лінії. Параклінічні дослідження: ЗАК, електроліти та ТТГ, АлАт, АсАТ - в нормі; НbA1c - 9,9%; мікроальбунурія - 2000 мг/добу, в ЗАСі - позитивні глюкоза і білок; тригліцериди 3,55 ммоль/л, ЛПНЩ 6,04 ммоль/л, креатинін 123,8 мкмоль/л (ШКФ по СКД-ЕРІ 55 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Глікемічний профіль на попередньому лікуванні: 11,9-14,2-12,1-16,7 ммоль/л. ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 90, гіпертрофія лівого шлуночка. Діагноз: ЦД 2 типу, важкий перебіг, ст. декомпенсації. ХХН Ша. А3. Діабетична нефропатія V ст. Діабетична дистальна сенсорна полінейропатія ніг, явна стадія. Синдром діабетичної стопи, змішана форма, справа - P1E2D1I1S2, зліва - P1E1D1I1S2. Стеатогепатоз. Діабетична ретинопатія Ша обох очей. Діабетична макулопатія обох очей, макулярна проліферація. Ожиріння III ступеня (ІМТ 45,6), прогресуючий перебіг. ІХС. Дифузний атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III стадія, 2 ступінь, ризик дуже високий. СН II А. ФК II. Дисциркуляторна енцефалопатія II стадії. Дисліпідемія. Призначено лікування: дапагліфлозин 10 мг/зранку, перед вечерею ФК

Деглюдек/ліраглутид 16 Од з наступною титрацією дози, ФК периндоприл/індапамід/амлодипін 10/2,5/5 мг 1 таблетка увечері, карведілол 12,5 мг 1 таблетка х 2/добу, аторвастатин 40 мг/увечері, фенофібрат 145 мг/зранку, ацетилсаліцилова кислота 100 мг/ніч, альфа-ліпоєва кислота 600 мг в/в, вітаміни групи В 2,0 в/м, прегабалін 150 мг/ніч. Через 3 місяці симптоматика зменшилась; вага 134 кг, ІМТ 42,7 кг/кв.м; ЧСС - 72/хв, ритмічний, АТ сидячи 130/80 мм.рт.ст.; НbA1c 8,4%; тригліцериди 1,8 ммоль/л, ЛПНЩ 2,8 ммоль/л, креатинін 118 мкмоль/л (ШКФ по СКD-EPI 58 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Глікемічний профіль: 6,2-8,9-5,9-8,3 ммоль/л (на дозі ФК Деглюдек/ліраглутид 38 Од/добу та дапагліфлозину 10 мг/добу).

**Висновки:** Кардіо-ренальна протекція є пріоритетним на фоні лікування цукрового діабету. Комбінована терапія іНЗКТГ-2+ар ГПП-1 дає можливість досягти компенсації ЦД 2 типу та кардіо-ренального контролю без розвитку важкої гіпоглікемії.

## ГЛЮКОСТЕРОМА

**Біляєва К.С., Паламарчук А.В.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,  
кафедра ендокринології з курсом післядипломної освіти, м. Вінниця, Україна

Науковий керівник: проф. Власенко М.В.

**Актуальність:** Синдром Кушинга розвивається внаслідок підвищеного вмісту глюкокортикоїдів у крові. Глюкостерома зустрічається у 25-30% хворих із ознаками гіперкортицизму. Серед пухлин кіркової речовини вона найпоширеніша. Майже у половини хворих пухлина злоякісна, але у жінок переважають (у 4-5 разів частіше, ніж у чоловіків) доброякісні аденоми.

**Мета:** ознайомити з варіантами невідповідності клінічної діагностики глюкостероми.

**Клінічний випадок:** хвора С., 38 років звернулася зі скаргами на періодичні головні болі, відсутність місячних протягом 1,5 року, прибавку у вазі на 15 кг

за останній рік, підвищення АТ, зміна зовнішності, випадіння волосся на голові, ріст волосся на обличчі по типу бакенбард. Хворіє 1,5 років, коли щезли місячні, лікувалась у гінеколога. В анамнезі 2 кесарських розтини. Зріст 164 см, маса тіла 79 кг, ІМТ 29,4 кг/м<sup>2</sup>. Диспропорція в тілобудові: округле обличчя, відкладання підшкірно жирової тканини по верхньому типу (шия, верхній плечовий пояс, живіт, руки та ноги худі. Шкіра чиста, сухвата, помірний гірсутизм. На передній черевній стінці, бокових поверхнях плечей червоні стрії. Сідниці мармурового кольору. Пульс 80 в хв. ритмічний, акцент ІІ тону над аортою. АТ 180/110 мм рт. ст. Печінка біля краю реберної дуги. Дані лабораторного та інструментального дослідження: Аналіз крові: холестерин 7,47 ммоль/л (норма: <5,2), тригліцериди 1,18 ммоль/л (норма: <1,70), калій 3,87 ммоль/л (норма: 3,5-5,3), натрій 142,1 ммоль/л (норма: 135-148), хлор 113,7 ммоль/л (норма: 98-107), глюкоза крові натщесерце 7,0 ммоль/л, глікозильований гемоглобін 7,7%. Гормональні дослідження: кортизол крові 25,76 мкг/дл (норма: 6,7-22,6), кортизол крові (після 1мг дексаметазону, мала дексаметазонова проба) 23,19 мкг/дл (норма <1,8 мкг/дл), Кортизол слини 1,74 мкг/дл (норма <0,43), ДГЕА-С 41,1 мкг/дл (норма: 23-266), тестостерон загальний 0,2 нг/мл (норма: ≤0,1-0,75), АКТГ 2,14 нг/мл (норма 6-40, 8:00-10:00), кальцитонін 3,38 пг/мл (норма: <18). Лабораторні показники вказують на активність пучкової зони наднирників, клінічних та лабораторних даних за ураження сітчастої зони немає. Офтальмолог: Гіпертонічна ангіопатія обох очей. КТ головного мозку: видимих патологічних змін з боку головного мозку на момент обстеження не виявлено. УЗО наднирників: Додаткові утворення в проекції наднирників не візуалізуються. КТ ОЧП і ОМТ з внутрішньовенним контрастуванням: у латеральної ніжки лівого наднирника виявляється додатковий об'ємний компонент овоїдної форми, з відносно рівними та чіткими контурами, гетерогенної солідної структури, розмірами 31,5\*25,5\*33 мм, що інтенсивно накопичує та швидко вимиває контрастну речовину (абсолютне вимивання 75%, відносне вимивання 50%), з одиночними мілкими включеннями жирової



щільності). Клінічний діагноз: Синдром Кушинга. Гормонально-активна пухлина лівого наднирника (глюкостерома). Стероїдний цукровий діабет, вперше виявлений, декомпенсація. Вторинна артеріальна гіпертензія. Гіпертонічна ангіопатія обох очей. Хворій виконана ендоскопічна адреналектомія зліва (ретроперитоніальна). Патогістологічний висновок: дифузна гіперплазія кіркової речовини наднирника. Лікування: дієта для хворого з порушенням вуглеводного обміну, метформін 500 мг 2 рази на добу, з подальшим збільшенням дози до 1000 мг 2 рази на добу, лориста 100 мг вранці (контроль АТ), панангін 1 таб. 2 рази на добу.

**Висновки:** Випадок цікавий тим, що у пацієнтки клінічні та лабораторні дані свідчать про ураження пучкової зони кори наднирника при дифузній гіперплазії кіркової речовини наднирника. В подальшому у хворої даних за гіпокортицизм не було.

## КОМОРБІДНІСТЬ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ВПЛИВ НА ПЕРЕБІГ ДІАБЕТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

**Верещинська А.П.**

Львівський національний медичний університет імені Данили Галицького,  
кафедра ендокринології, м. Львів, Україна

Науковий керівник: д.м.н., проф. Урбанович А. М.

**Актуальність:** цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) - це група ендокринно-обмінних захворювань, які характеризуються порушенням всіх видів обміну з постійною гіперглікемією та призводять до прогресуючих хронічних ускладнень. Найпоширенішим мікросудинним ускладненням є діабетична хвороба нирок (ДХН), що вражає клубочки, канальці, інтерстицій та підвищує ризик термінальної стадії ниркової недостатності. ДХН є результатом метаболічних та внутрішньониркових порушень, що характеризується зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та периферичного

метаболізм гормонів. Одним з найважливіших наслідків порушень регуляції гормонів є дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ), проявом якої є гіпер- або гіпотиреоз. Згідно з даними літератури частіше зустрічається поєднання ЦД та гіпотиреозу. При цьому відбуваються гемодинамічні зміни, які призводять до зниження ШКФ. Отож, дисфункція ЩЗ тісно та двонаправлено пов'язана з прогресуванням ЦД та ДХН.

**Мета:** наголосити важливість вчасної діагностики та корекції проявів дисфункції ЩЗ при ЦД 2 типу.

**Клінічний випадок:** пацієнт С., 59 років, у грудні 2022 р. звернувся на клінічну базу кафедри ендокринології ЛНМУ ім. Данила Галицького “ЛОДКЛДЕЦ ” зі скаргами на швидку втому, загальну слабкість, сухість в роті, сухість та свербіж шкіри, болі в нижніх кінцівках при ходьбі, серцебиття, порушення сну, порушення пам'яті, набряки на гомілкях та обличчі в ранковий час. З анамнезу відомо, що вперше діагностовано ЦД 2 типу в стадії декомпенсації (HbA<sub>1c</sub> 13 %) під час лікування Covid– 19 в інфекційному відділенні ЛОІЛ, де одразу було призначено базис-болюсну інсулінотерапію, яку пацієнт продовжував застосовувати після виписки зі стаціонару. У червні 2022р. звернувся до сімейного лікаря. Л-но: HbA<sub>1c</sub> 10,1%; ЗАК і ЗАС норма; БАК трансамінази в нормі; загальний холестерин 5,88мМ/л; сечовина 6,4мМ/л; креатинін 106,3мМ/л. ШКФ за СКД ЕРІ – 65,6 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>. Проте лікування після консультації не змінилося. У грудні 2022 р. скерований до ендокринолога з вище переліченими скаргами для корекції лікування. На момент огляду: загальний стан відносно задовільний. Шкірні покриви бліді, сухі. ІМТ- 30 кг/м<sup>2</sup>. Щитоподібна залоза-збільшена до І ст., ущільнена, неоднорідна. С-м Пастернацького (-) з обох сторін. Нижні кінцівки: набряклі. Л-но: HbA<sub>1c</sub> 6,5 %; С-пептид в нормі; ЗАК і ЗАС в нормі; БАК сечовина 5,8мМ/л; креатинін 105,9мМ/л; заг. холестерин 5,81 мМ/л; ТТГ 11,7мкМО/мл; рівень вільних Т3 і Т4 в нормі; Anti-ТРО 490 МО/мл; ШКФ за СКД ЕРІ 65,9 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>. Співвідношення альбуміну до креатиніну (САК) 30-300мг/г. УЗД ЩЗ: об'єм 7,6см<sup>3</sup>, контур нечіткий, структура неоднорідна, ехогенність

звичайна. Діагноз: цукровий діабет 2 типу, середньої важкості зі задовільним контролем. ДХН 2 стадія, А2. Аутоімунний тиреоїдит. Маніфестний гіпотиреоз. Призначено лікування ЦД 2 типу: метформін 2000 мг/д та дапагліфлозин 10 мг зранку. АІТ, гіпотиреоз: левотироксин 25 мкг/д та селен 100 мкг/добу. Плановий огляд ендокринолога у лютому 2023р.: значне покращення загального стану. Ла-но: НbA<sub>1c</sub> 6,3 %; ЗАК і ЗАС в нормі; БАК сечовина 4,4 мМ/л, креатинін 81,4 мМ/л; загальний холестерин 4,12мМ/л; ТТГ 4,93мкМО/мл; Anti-TPO 320МО/мл. ШКФ за СКД ЕРІ 90,6 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>. САК < 30 мг/г.

**Висновки:** наявність коморбідності гіпотиреозу та ЦД 2 типу погіршує глікемічний контроль та перебіг ДХН. Сучасна цукрознижувальна терапія комбінацією дапагліфлозину та метформіну сповільнює прогресування ДХН і покращує глікемічний контроль. Нормалізація функції ЩЗ впливає на компенсацію ЦД 2 типу, нормалізує перебіг ДХН та покращує фільтраційну здатність нирок.

## ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ФЕОХРОМОЦИТОМОЮ

**Іванченко К.М.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Феохромоцитоми є рідкісними ендокринними пухлинами, які можуть проявлятися приховано та залишатися недіагностованими аж до смерті або до появи явних проявів надлишку катехоламінів. Їх часто називають одними з «великих імітаторів» у медицині.

**Мета:** Провести розбір та аналіз клінічного випадку феохромоцитоми. Звернути увагу на особливості діагностики та лікування даного захворювання.

**Клінічний випадок:** 46-річний чоловік звернувся до свого сімейного лікаря із наступними скаргами: епізодичні головні болі, запаморочення, пітливість,

серцебиття та тремор. Зауважимо, що анамнез захворювання відсутній, адже дані симптоми у пацієнта виникли вперше. Симптоми з'явилися кілька років тому, стали частішими та можуть тривати від кількох секунд до години. Епізоди часто виникають, коли пацієнт відчуває стрес або має фізичне навантаження. В анамнезі серйозних захворювань, госпіталізацій чи травм немає. Він не приймає жодних ліків. Спадковий анамнез: гіпертонія у батька. Шкідливих речовин не вживає, у контакті з інфекційними пацієнтами не був. Гарячка, озноб, біль в грудній клітці, задишка, нудота, блювота, діарея відсутні. Під час фізикального обстеження: підвищений артеріальний тиск 172/95 мм рт.ст., тахікардія 117 ударів на хвилину, частота дихання 22 вдихи на хвилину, температур тіла 36,6°C. ІМТ 28,2. У подальшому в клінічний аналіз крові показав лейкоцитоз та відмічався високий рівня цукру натще при нормальному рівні глікозильованого гемоглобіну та ліпідному профілі. Наступного дня після госпіталізації пацієнт поскаржився на сильний біль у грудях із іррадіацією у верхню частину спини, тому було висунуто клінічну підозру на розшарування аорти та зроблено комп'ютерну томографію (КТ), яка не виявила ознак розшарування, але показала чотири невеликі плаваючі тромби у висхідній аорті біля перехрестя з дугою розміром 10-11 мм. Йому було призначено еноксапарин і варфарин на додаток до перорального лабеталолу, периндоприлу, аспірину, аторвастатину та нітрогліцерину. У цей час не було жодних доказів активної коронарної ішемії на основі ехокардіографії, електрокардіограми та результатів тропоніну та КТ шиї та церебральної ангіографії. На 5-й день у пацієнта знову з'явився біль у грудях і шиї. Цього разу електрокардіограма показала нові зміни: двофазні зубці Т у V2–V4), позитивний і зростаючий тропонін, що підтверджує інфаркт міокарда без підйому ST. Було призначено бісопролол, а лабеталол припинили. Пацієнт відмовився від коронарографії та попросив повернутися додому, щоб продовжити лікування там. Пацієнт був виписаний із стаціонару в той же день і зв'язок із ним було втрачено. На 6-й день результати лабораторних досліджень підтвердили феохромоцитому, оскільки метанефрини в плазмі

крові та катехоламіни в сечі були значно підвищені. Рівень метанефрину у плазмі крові становив 78 пг/мл, а дофаміну та норадреналіну в сечі — 522 мкг/г та 126 мкг/г відповідно. Оперативне втручання є лікуванням вибору при феохромоцитомі. Згідно з основними консенсусними рекомендаціями, блокатори  $\alpha$ -адренергічних рецепторів (доксазозин або феноксibenзамін) є класом препаратів першого вибору для мінімізації післяопераційних ускладнень. Ці препарати спеціалізовано блокують надмірну стимуляцію  $\alpha$ -адренергічних рецепторів високими рівнями циркулюючих катехоламінів. Феноксibenзамін, неселективний і неконкурентний блокатор  $\alpha_1$ - і  $\alpha_2$ -адренергічних рецепторів, має більшу тривалість дії та більше пов'язаний з ортостатичною гіпотензією та рефлекторною тахікардією. Доксазозин, селективний блокатор  $\alpha_1$ -адренергічних рецепторів, має коротший період напіввиведення, тому його слід починати з дози 1 мг двічі на день і поступово підвищувати до середньої дози від 10 до 14 мг/добу (до 32 мг).

**Висновки:** Якщо феохромоцитома гормонально неактивна, перебіг захворювання може бути безсимптомним. Феохромоцитома – пухлина, яка секретує катехоламіни. Терапія вибору у лікуванні феохромоцитомою – хірургічне втручання, але додатково деякі пацієнти потребують паліативної допомоги. Препарати вибору терапії передопераційного періоду –  $\alpha$ -адреноблокатори.

## КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЇ («НООК»-ЕФЕКТ ЗА НАЯВНОСТІ КІСТИ КАРМАНА РАТКЕ)

**Майстрович Я.Ю., Світлицька О.А., Нікітюк О.В.**

Запорізький державний медичний університет,  
ННМЦ «Університетська клініка», м. Запоріжжя, Україна  
Науковий керівник: д.мед.н., проф. Колесник М.Ю.

**Актуальність:** Гіперпролактинемія – одна з найпоширеніших проблем в клінічній ендокринології. При проведенні лабораторного визначення

пролактину слід пам'ятати, що існує вірогідність виникнення «hook»-ефекту (ефекту «пастки»). Це артефакт у методиці визначення рівня деяких гормонів, за якого визначуваний рівень може бути нормальним або незначно підвищеним за дуже високих істинних значень.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка О., 1980 р. н., звернулась 20.03.2021 року зі скаргами на виражені головні болі, відчуття тривоги. Відзначала прибавку маси тіла (+15кг/2 роки); порушення менструального циклу за типом олігоменореї; інтенсивні болі, відчуття «налитості», періодичну появу виділень з обох молочних залоз. Анамнез захворювання. Вищезазначені скарги турбують майже 5 років, прогресували поступово. За цей період неодноразово консультована неврологом, встановлено наступний діагноз: «Хронічний головний біль. Абузусний головний біль. Дегенеративно-дистрофічне ураження шийного відділу хребта». Чотири місяці приймала дулоксетин 60мг/добу, періодично нестероїдні протизапальні засоби – без суттєвого ефекту. Знаходиться під динамічним спостереженням ендокринолога за місцем проживання з 2020 року з діагнозом «вузловий зоб 1 ступеня, еутиреоз». 03.03.2020 року проведена тонкоголкова аспіраційна біопсія вузла правої частки: колоїдна рідина з поодинокими клітинами фолікулярного епітелію (Bethesda 1). З приводу порушень менструального циклу консультована гінекологом. Від 04.02.2021 р. ультразвукове дослідження молочних залоз – помірне розширення протоків обох молочних залоз. Вогнищевої патології не виявлено. При контролі рівня пролактину – відхилень не виявлено. Останній контроль від 14.03.2021 року – 14,9 нг/мл (норма до 23,3). Призначено: лайфенол по 1 капсулі на добу до 2-х місяців. Анамнез життя. Народилась від I вагітності, що протікала без ускладнень, з масою тіла 3500 кг. Менархе з 13 років. Вагітності – 2, пологи – 2. Протікали без патології. Діти народились з масою тіла 4000 г та 4200 г (тест толерантності до вуглеводів під час вагітностей не проводився). Сімейний анамнез за ендокринною патологією не обтяжений. Об'єктивний статус. Маса тіла 85 кг, зріст – 1,74 м. Індекс маси тіла – 28,14 кг/м<sup>2</sup>, андроїдний тип

розподілу підшкірно-жирової клітковини. Надмірний ріст волосся в андрогензалежних зонах не визначається. Ріст волосся на лобку за жіночим типом. З боку легень та серця, шлунково-кишкового тракту патології не виявлено. Артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. Щитовидна залоза рухлива, пальпаторно не збільшена, еластична, в правій частці - рухливий, безболісний вузол до 1,5 см в діаметрі. Симптом Марі негативний. Молочні залози симетричні, чутливі при пальпації, вогнищеві утворення не пальпуються, при надавлюванні відзначається виділення крапель білої рідини з обох залоз. Дані лабораторних та інструментальних обстежень. Загальні аналізи крові та сечі від 16.02.2021 р. без клінічно значимих відхилень. В біохімічних аналізах відзначається дисліпідемія; ознаки інсулінорезистентності: індекс НОМА – 4,69 (норма до 2,7). Гормональні дослідження (від 14.03.2021) тиреоїдний профіль (ТТГ, Т4в, Т3в), а також антитіла до тиреопероксидази, тиреоглобуліну в межах референтних значень; пролактин – 14,9 нг/мл (норма 4,79-23,3). УЗД щитовидної залози (від 19.02.2021): Загальний об'єм 12,8 см<sup>3</sup>. В середній третині правої частки кістозно-солідне вогнищеве утворення, горизонтальної орієнтації з чітким рівним контуром 1,4x0,9 см (ACR-TIRADS 3). Консультована офтальмологом 17.02.2021: ангіопатія судин сітківки з вираженим венозним компонентом обох очей. Від 21.02.2021 на МРТ гіпофізу виявлені ознаки кісти кармана Ратке (11x13 мм), без ознак компресії хіазми. Було запропоновано провести контроль рівня пролактину в розведенні 1:100. На повторній консультації: пролактин (від 12.04.2021) в розведенні 1:100 – 31,1 нг/мл (норма до 23,3 нг/мл). Враховуючи скарги, анамнез, дані інструментально-лабораторних обстежень клінічний діагноз: Кіста кармана Ратке. Гіперпролактинемія (Hook-ефект). Галакторея I ступеня. Вузловий зоб I ступеня, вузол правої частки, еутиреоз. Рекомендовано: 1. Динамічне спостереження. 2. Достінекс по 0,25 мг 2 рази на тиждень з контролем рівня пролактину 1:100 через 4 тижні. 3. Йосен 150/75 мг/д до 6 місяців. 4. Приймаючи до уваги виявлені ознаки інсулінорезистентності, надмірну масу тіла та вірогідну наявність гестаційного діабету в анамнезі (маса дітей при

народженні  $\geq 4000$  гр) - Глюкофаж XR 500мг/ ввечері, зі збільшенням до 1000 мг/д через 10 днів при хорошій переносимості. 6. Після нормалізації рівня пролактину – контроль ліпідограми, показників вуглеводного обміну – вирішення питання про доцільність подальшого прийому Глюкофажу XR, показань до призначення ліпідзнижуючих препаратів. На фоні призначеного лікування пацієнтка відзначала покращення самопочуття, відсутність галактореї та будь-яких неприємних відчуттів в області молочних залоз. Контроль пролактину в розведенні 1:100 проведено від 13.05.2021 – 11,1 нг/мл (норма 23,3). З червня 2021 року відзначала нормалізацію менструального циклу (28 днів), зниження маси тіла -7 кг/2 місяці без зміни способу життя та харчування; значне зниження інтенсивності і частоти приступів головного болю. Останній огляд пацієнтки 17.01.2022 року: маса тіла – 75 кг, зріст – 1,74 м. Індекс маси тіла – 25,35кг/м<sup>2</sup>. Надала результати контролю рівня пролактину в розведенні 1:100 з інтервалом 1 раз на 3 місяці – всі результати в межах референтних значень. З початком бойових дій пацієнтка знаходилась на тимчасово окупованій території, з червня 2022 року можливості придбати препарати каберголіну не було. Впродовж 2 місяців всі скарги та симптоми повернулись в попередньому обсязі. В жовтні 2022 року виїхала за межі України, прийом препаратів каберголіну відновила (для зменшення кратності прийому отримує 0,5мг 1 раз на тиждень), скарги повністю регресували, призначене лікування переносить добре. Можливості провести лабораторно-інструментальне обстеження наразі немає.

**Висновки:** При інтерпретації результатів визначення пролактину, слід пам'ятати про можливість розвитку «hook»-ефекту. Даний феномен слід виключати за наявності вираженої клінічної симптоматики гіперпролактинемії чи виявленні макроаденоми гіпофізу на тлі нормального або незначно підвищеного рівня пролактину у крові.



# КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ: МАНІФЕСТАЦІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ ЗА ТИПОМ LADA (LATENT AUTOIMMUNE DIABETES IN ADULTS)

**Майстрович Я.Ю., Непрядкіна І.В., Бородавко Л.І., Кудіна Н.Ю.**

Запорізький державний медичний університет,  
ННМЦ «Університетська клініка», м. Запоріжжя, Україна

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Колесник М.Ю.

**Актуальність:** Цукровий діабет 1 типу – хронічне захворювання, обумовлене аутоімунною деструкцією  $\beta$ -клітин підшлункової залози, в результаті якої розвивається абсолютна інсулінова недостатність. Як правило, маніфестація захворювання гостра, пік захворюваності припадає на дитячий та ранній молодий вік. Проте сьогодні все частіше повідомляють про випадки розвитку даного типу діабету у віці після 35 років ( LADA — latent autoimmune diabetes in adults), при чому клінічний перебіг та початкові прояви захворювання більше відповідають цукровому діабету другого типу.

**Мета:** На прикладі реального клінічного випадку продемонструвати варіант атипичної маніфестації цукрового діабету 1 типу.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка А., 1986 року народження 01.10.2021р. була направлена на консультацію лікарем терапевтом у зв'язку з вперше виявленим порушенням вуглеводного обміну. На момент огляду активних діабетичних скарг не мала. Маса тіла стабільна. При детальному опитуванні відзначала підвищену втомлюваність, апатію, що пов'язувала з щоденними перенавантаженнями на роботі. Анамнез захворювання. Підвищення глікемії до 17,4 ммоль/л було вперше виявлено від 25.09.2021р. При повторному контролі 27.09.2021р. рівень глюкози крові склав 16,9 ммоль/л; глікований гемоглобін – 12,5 %; ацетон сечі – негативний. Сімейним лікарем ще на амбулаторному етапі було призначено метформін по 500 мг x 2 рази на добу. На фоні призначеного лікування загальний стан без негативної динаміки, показники глікемії натще в межах 14-15 ммоль/л. Анамнез життя: оперативні втручання, травми, хронічні захворювання заперечує. Серед перенесених

захворювань – ГРВІ. Палить близько 20 років по 1 пачці/добу. Алергологічний анамнез – поліноз (амброзія). Сімейний анамнез за ендокринною патологією не обтяжений. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Маса тіла – 63,5 кг, зріст – 1,73 м. Індекс маси тіла – 21,21 кг/м<sup>2</sup>. Шкіра, слизові чисті. Підшкірно-жирова клітковина розподілена за жіночим типом. З боку легень та серця, шлунково-кишкового тракту патології не виявлено. Артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст. Щитовидна залоза не збільшена, рухлива, безболісна. Симптом Марі негативний. Враховуючи молодий вік, відсутність надлишку маси тіла, не обтяжений сімейний анамнез за цукровим діабетом 2 типу пацієнтці було рекомендовано провести визначення С-пептиду та антитіл до глютамінокислої декарбоксилази (Ig G GADA). Від 04.10.2021р. рівень С-пептиду на нижній межі норми – 1,21 нг/мл (норма 1,1-4,4); Ig G GADA – 693,87 МО/мл (норма < 10,0). Приймаючи до уваги отримані результати, клінічний діагноз: Цукровий діабет, тип 1 (маніфестація за типом LADA), вперше виявлений. Рекомендовано: відмінити пероральні цукорознижуючі препарати. Госпіталізація до відділення ендокринології за місцем проживання.

**Висновки:** 1. Аутоімунна деструкція бета-клітин підшлункової залози може виникнути в будь-якому віці. 2. Цукровий діабет 1 типу може мати латентний початок, що потребує особливої уваги з боку клініцистів. 3. Додатково у дорослих при проведенні диференціальної діагностики між 1 і 2 типами цукрового діабету рекомендовано визначення антитіл до глютамінокислої декарбоксилази. У разі, якщо вони негативні та зберігаються сумніви, щодо етіології виявлених порушень вуглеводного обміну, необхідно визначити антитіла до острівцевої тирозинфосфатази (IA-2) та антитіла до цинкового транспортеру (ZNT8). Дані положення закріплені Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної та спеціалізованої медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у дорослих» прийнятим від 26.01.2023 року.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОРДАРОН-АСОЦІЙОВАНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗУ З УРАЖЕННЯМ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

**Паніна С.С.<sup>1</sup>, Гондуленко Н.О.<sup>2</sup>**

Дніпровський державний медичний університет,

1- кафедра внутрішньої медицини № 3, 2- кафедра ендокринології, м. Дніпро

**Актуальність:** Загальновідомо про токсичний вплив аміодарону на щитоподібну залозу та порушення її функції з розвитком гіпотиреозу або тиреотоксикозу. Частота розвитку кордарон-асоційованого тиреотоксикозу залежить від статі (співвідношення ч:ж=3:1) та дози препарату і призводить до втрати антиаритмічної дії. Особливістю даного захворювання є те, що розвивається частіше в осіб похилого віку та типові симптоми тиреотоксикозу можуть бути невиражені.

**Мета:** Метою нашої публікації є аналіз клінічного випадку кордарон-асоційованого тиреотоксикозу з ураженням серцево-судинної системи.

**Клінічний випадок:** Хворий Б., 87 років, страждав на «ІХС, дифузний кардіосклероз», постійно вживав аспірин, АТ був у нормі, щоденно займався фізичними навантаженнями – проходив по 10 000 м, робив ранкову гімнастику. У березні 2021 р. вперше виник напад фібриляції передсердь. При виписці із стаціонару рекомендовано кордарон 200 мг тричі на добу, знижуючи за схемою, ривароксабан (Ксарелто) 20 мг/добу. Стан хворого покращився. Приблизно через 4-6 міс. йому скасували Ксарелто, так як на тілі з'явилися крововиливи, продовжив приймати аспірин. Стан погіршився влітку 2022 р., коли знову почала турбувати тахікардія. На ЕКГ – синусова тахікардія ЧСС – 100 уд/хв. Кардіологом рекомендовано продовжити прийом кордарону по 1 т. х 3 р. в день (?). У вересні стан хворого погіршився – почала турбувати виражена задишка, зберігалася тахікардія, з'явилися набряки на ногах, знизилася маса тіла на 10 кг (за останні півроку), посилилася загальна слабкість. При надходженні у відділення стан середньої тяжкості, ціаноз губ. В легенях дихання везикулярне, ослаблене у н/відділах, зліва не прослуховується. Тони серця приглушені, ритм неправильний, прискорений.

ЧСС = 115, Ps = 112 уд/хв. АТ – 150/100. Пастозність нижніх кінцівок. На ЕКГ: ЧСС 109 уд/хв. Синусова тахікардія. АВ-блокада I ст. ГЛШ. ПБПГЛНПГ. Одиночна передсердна ЕКС з АВ-блокадою II ст. (блоковані передсердні екстрасистоли?). Порушення процесів реполяризації верхівки, бокової області ЛШ. Ro-гр. ОГП: лівобічний гідроторакс. Кардіомегалія. Допплер-ЕХО-КГ: концентрична ГЛШ, ФВ 43%. Лівобічний гідроторакс – 800 мл. З огляду на те, що хворий продовжував приймати кордарон (!), було припущено, розвиток тиреотоксикозу. УЗД ЩЗ: ехо-ознаки змішаного зобу. Гормони ЩЗ: ТТГ – 0,356 (N=0,4-4,85); Т4в – 1,85 (N=0,61-1,47); Т3в – 3,06 (N=2,3-4,2); АТ до рец. ТТГ стим. <0,10 (N<0,55). Встановлено діагноз «Кордарон асоційований тиреотоксикоз, вперше виявлений, ст. декомпенсації», кордарон замінено на соталол 160 мг/добу та додано тірозол 5 мг по 1 т. зранку. За даними ДМ ЕКГ: ймовірніше типове тріпотіння передсердь. Вдень ЧСП 125-145 за хв., ЧСШ 75-140 за хв., АВ-проведення частіше 1:1, рідше 4:3 та більш довгі періоди. Вночі АВ-проведення переважно 3:2, ЧСП 115-130 за хв., ЧСШ 68-110 за хв. Постійна внутрішньошлуночкова блокада. Хворому проведено лікувальну ЧпЕКС ЛП. Тремтіння передсердь I типу переведено в синусовий ритм: ЧСС 58/хв. БЛНПГ. У веденні хворого було допущено низку недоліків: не скориговано вчасно дозу кордарону. При виникненні ознак тиреотоксикозу (стійка тахікардія, виражена втрата ваги) кардіолог повторно рекомендував прийом препарату в тій же дозі не дослідивши функцію ЩЗ. У пацієнта виникло складне порушення ритму, яке було виявлено тільки під час моніторингу, розвинулась СН зі зниженою ФВ, явищами гідротораксу. Скоригована антиаритмічна терапія, проведена електрична кардіоверсія з відновленням синусового ритму. Через декілька місяців тиреоїдний статус нормалізувався, зберігається синусовий ритм, ознак декомпенсації СН нема. Отже, при призначенні йодовмісних антиаритмічних засобів необхідно проводити ретельний моніторинг функції ЩЗ та підвищувати обізнаність з цією проблеми як з боку медичного персоналу, так і безпосередньо хворих та їх родичів.

# РОЛЬ ТРИВАЛОГО МОНІТОРИНГУ ГЛІКЕМІЇ ДЛЯ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ

**Перетяцько І.П.**

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра ендокринології, м. Дніпро, Україна

Науковий керівник: Мошенець К.І.

**Актуальність:** Гіпоглікемія у хворих на цукровий діабет (ЦД) є побічним ефектом цукрознижуючої терапії. Окрім виникнення симпатoadреналової відповіді, її впливу на серцево-судинну систему (ССС) та нейроглікопенію, віддаленим ефектом гіпоглікемії є швидке прогресування хронічних діабетичних ускладнень.

**Мета:** встановити причини відсутності компенсації глікемічного контролю та його вплив на серцево-судинну систему у хворого на цукровий діабет 1 типу, використовуючи одномоментний тривалий моніторинг глікемії (ТМГ) та холтерівське моніторування електрокардіограми (ЕКГ).

**Клінічний випадок:** пацієнт Н. 23 роки, звернувся на консультацію. Скарги: сухість у роті, спрагу, часте сечовипускання часті гіпоглікемічні стани протягом дня, серцебиття та «відчуття перебоїв в роботі серця». Анамнез життя не обтяжений, алергічні реакції заперечує. Анамнез захворювання: хворіє на ЦД 1 типу з 21 року. Цукрознижуюча терапія: Актрапід НМ 10-14 одиниць (од.) за 30-40 хвилин (хв.) перед вживанням їжі в залежності від кількості хлібних одиниць; Протафан НМ 18 од. вранці та 16 од. ввечері. Фізикальне обстеження патології не виявило, індекс маси тіла 23 кг/м<sup>2</sup>. При дообстеженні хронічні діабетичні ускладнення не виявлено. ЕКГ: ритм синусовий, частота серцевих скорочень (ЧСС) 74/ хв. Електрична вісь серця не відхилена. Оцінка глікемії: глікозильований гемоглобін (HbA1c): 8.1 % глікемія натще: 9,8 ммоль/л. Діагноз: ЦД 1 тип, середньої важкості, декомпенсований. Для уточнення походження скарг з боку ССС було проведено одномоментний ТМГ системою Ipro2 та холтерівське

моніторингу ЕКГ. ТМГ: середня глікемія 7,8 ммоль/ л, час в діапазоні цільових значень 41 %, час вище цільових значень 31 %, час нижче цільових значень 28 %. Холтер-ЕКГ: середня ЧСС 92/хв., синусова тахікардія 27,1% часу, яка співпадає з періодами гіпоглікемії, поодинокі надшлуночкові екстрасистоли. Проведена корекція терапії, призначено інсуліни аналогі: Гларгін-300 26 од. з наступною титрацією до цільової глікемії натще; Глюлізин 8-10 од. перед прийомами їжі. Через 3 місяці оцінено рівень HbA1c та проведено повторне синхронне моніторингу ЕКГ та глікемії: HbA1c: 6,9 %. ТМГ: середня глікемія 7,5 ммоль/ л, час в діапазоні цільових значень 84 %, час вище цільових значень 15 %, час нижче цільових значень 1 %. Холтер-ЕКГ: середня ЧСС 78/хв, синусова тахікардія 8.1% часу.

**Висновки:** Застосування синхронного моніторингу глікемії та ЕКГ дозволило встановити, що скарги пацієнта з боку серцево-судинної системи обумовлені гіпоглікемією, пов'язаною з профілем активності інсуліну середньої тривалості дії. За допомогою моніторингу визначено, що причиною стійкої ранкової гіперглікемії була нічна гіпоглікемія, яка залишалась непоміченою для пацієнта. Повторне обстеження пацієнта після корекції цукрознижуючої терапії виявило, що вдалося позбутися нічної гіпоглікемії та частих гіпоглікемій в активний період часу і досягти цільового рівня HbA1c через 3 місяці лікування.

## КОМОРБІДНИЙ ПАЦІЄНТ У ПРАКТИЦІ ЕНДОКРИНОЛОГА

### Секрет Т.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,

кафедра ендокринології з курсом ПО, м. Вінниця, Україна

Науковий керівник: проф. Власенко М.В.

**Актуальність:** метаболічний синдром – значна клінічна та епідеміологічна проблема в індустріально розвинених країнах. Складовими метаболічного синдрому є захворювання в основі яких лежить інсулінорезистентність:

ожиріння, цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, дисліпідемія. Ці захворювання мають спільні фактори ризику і діють на органи мішені в одному напрямку, підсилюючи негативний вплив один одного, через що зростає загроза виникнення важких ускладнень із летальними наслідками. Для сучасних клініцистів актуальною є розробка підходів до ранньої діагностики та адекватного лікування складових метаболічного синдрому.

**Мета:** дослідити ефективність лікування метаболічного нездорового ожиріння, поєднуючи використання комбінації дапагліфлозину та ліраглутиду.

**Клінічний випадок:** Хворий О, 46 р.(менеджер ІТ) звернувся на прийом до ендокринолога 05.12.22 р. зі скаргами на стрімкий набір маси тіла (+18 кг/6 міс), підвищення АТ до 160/90 мм рт. ст., підвищену пітливість. З анамнезу відомо, що стрімкий набір ваги було зафіксовано протягом двох років, що пов'язує з умовами праці, харчуванням переважно fast food та обтяженою спадковістю (у мами цукровий діабет 2 типу та ожиріння). У листопаді 2022р. самовільно звернувся до ендокринолога за місцем проживання з вищевказаними скаргами, де було призначено метформін 1000 мг після їжі. На 2-й день прийому препарату пацієнт відмітив нудоту, вздуття живота, діарею у зв'язку з чим самостійно відмінив прийом метформіну через непереносимість. На момент огляду (05.12.22 р.): зріст пацієнта – 165 см, вага – 124 кг, ОТ – 133 см. Шкіра чиста, блідо-рожева, незначно волога, стрії візуалізуються. Відмічається надмірний розподіл жирової клітковини абдомінально. Дані лабораторного та інструментального дослідження: загальний аналіз сечі та крові – відповідають нормі; цукор крові натще 5,9 ммоль/л, через 2 год після 75г глюкози – 9,4 ммоль/л, HbA1c – 6,1%, індекс ХОМА – 7,23 (до 3), лептин 37,3 нг/мл (0,5 – 13,8 нг/мл), креатинін 75 мкмоль/л (58-96 мкмоль/л), ШКФ – 105 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, АЛТ - 68 од/л, холестерин – 6,7 ммоль/л), ЛПНЩ – 3,98 ммоль/л. ЕКГ: Ритм синусовий, регулярний. ЧСС = 75 в 1 хв. ЕВС відхилена вліво. Порушення процесів реполяризації лівого шлуночка. УЗД ОЧП та нирок: ехо-ознаки гепатомегалії, стеатогепатозу. In-

Body Test: ІМТ – 45,7 кг/м<sup>2</sup>, рівень вісцерального жиру – 25 (до 10), ОТ – 133 см (<94 см), ОТ/ОС – 1,04. За результатами об'єктивного, лабораторного та інструментального дослідження було поставлено клінічний діагноз: Ожиріння ІІІ ст. (ІМТ – 45,7 кг/м<sup>2</sup>), аліментарно-конституційного генезу, прогресуючий перебіг. Стеатогепатоз. Порушення толерантності до глюкози. Вторинна артеріальна гіпертензія ІІ ст., 2 ст. Гіпертензивне серце. Ризик високий. СН І. ФК2. Дисліпідемія. Хворому було призначено харчування при порушеному вуглеводному обміні, дозовані фізичні навантаження. У зв'язку з анамнестичними даними щодо непереносимості метформіну та враховуючи супутню патологію вторинну АГ рекомендовано дапагліфлозин у дозі 10 мг 1 табл. після сніданку під контролем рівня глікемії. З метою лікування ожиріння призначено Ліраглутид по схемі. Зважаючи на гіперліпідемію та наявність факторів серцево-судинного ризику призначено розувостатин у дозі 10 мг 1 табл. на ніч. З приводу артеріальної гіпертензії – Хартил 10 мг ранком. Пацієнт отримувал призначене лікування протягом 3 місяців. Результати контрольного візиту 04.03.23 р.: вага пацієнта – 96 кг, глікований гемоглобін – 5,4%, холестерин – 4,8 ммоль/л, АТ - 125/80 мм рт. ст. Пацієнту рекомендовано продовжити план лікування до досягнення цільових показників маси тіла.

**Висновок:** вищеописані дані свідчать про позитивний ефект лікування метаболічно нездорового ожиріння використовуючи дапагліфлозин «Форксіга» 10 мг та ліраглутид по схемі у поєднанні зі зміною способу життя та правильним харчуванням.



## ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ПРИЙОМУ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДІВ

**Рассулова А.Є.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Глюкокортикостероїди (ГКС) активно використовуються для лікування ревматологічних захворювань, зокрема, ревматоїдного артриту. Однак окрім своїх основних механізмів дій – протизапальної та імуносупресивної, тривалий прийом ГКС може бути асоційований з розвитком цукрового діабету (ЦД), а також потребує більш ретельного контролю глюкози крові у таких пацієнтів.

**Мета:** На прикладі клінічного випадку розглянути складнощі корекції глюкози крові на тлі тривалого прийому ГКС у пацієнтки з ЦД 2 типу.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка Є., 57 років, доставлена у лікарню ЕМД, зі скаргами на нудоту, запаморочення, втрату апетиту, спрагу, виражені болі у суглобах та загальну слабкість. Вважає себе хворою з 2015 р. Регулярно приймала діаформін 1000 2р/д та глікладу 1п. 2р/д, гліптар 1п 2р/д. Періодичний немотивований підйом глюкози крові спостерігає близько 2 міс. Погіршення стану з 16.03.23, коли почали турбувати вищезазначені симптоми та була зафіксована глюкоза крові (глюкометром) 26.0 ммоль/л. 17.03.23 викликали ЕМД, глюкоза крові (глюкометром) 29.0 ммоль/л. Госпіталізована у Люботинську міську лікарню. Хвора також страждає на ревматоїдний артрит, гіпертонічну хворобу, хронічний пієлонефрит, вториннозморщена нирка справа. Постійно приймає метипред, мелоксикам, диклак гель, меновазин, детралекс, диротон. Об'єктивно: загальний стан важкий. ІМТ 31.2 (ожиріння І ст), надмірний розвиток підшкірної жирової клітковини особливо у ділянці живота. Шкірні покриви бліді, сухі. Колінні, надп'яtkово-гомікові, променево-зап'ясткові суглоби, дрібні суглоби кисті деформовані, набряклі, болючі при пальпації з різким обмеженням пасивних та активних рухів.

Аускультативно в легенях везикулярне дихання. Тони серця приглушені, ритмічні. ЧСС 110 уд/хв. АТ 140/90 мм.рт.ст. на обох руках. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферійних набряків не має. Сечовипускання вільне, самостійне. Результати лабораторних досліджень: Загальний аналіз сечі Глюкоза (ммоль/л): 27,755 ммоль/л; Лейкоцити ( в полі зору): 1/4; Еритроцити ( в полі зору): 2-4; Епітелій перехідний (в полі зору): зрідка; Слиз гомогенний: багато; Солі інші: кр. сечової к-ти зрідка; Клінічний аналіз крові Гемоглобін г/л: 92; Еритроцити: 3.96; Кольоровий показник: 0.7; Тромбоцити: 327; Лейкоцити: 8.90; Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) мм\год: 40; Біохімічний аналіз крові Глюкоза ммоль/л 22,69; АЛАТ : 17,27; АсАТ : 28,31; Сечовина: 7,69; холестерин 7,83; Білірубін загальний: 8,45; Білірубін прямий: 2,0; Кретинін: 131,78;. ШКФ 36.049 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. На підставі цих даних був виставлений діагноз: Цукровий діабет, 2 тип, важка форма, стадія декомпенсації. Діабетична полінейропатія. Ревматоїдний артрит, активна фаза. Гіпертонічна хвороба II ст, 1 ст, ризик дуже високий. ХСН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ. ХНН II ст. Було проведено лікування: діаформін 500 мг 2р/д, перед сніданком п/ш актрапід (метформін) 10 од + протафан (інсулін людський) 10 од, перед обідом п/ш актрапід (інсулін людський) 10 од, перед вечерею п/ш актрапід 8 од, 22:00 протафан 10 од, рінгер лактат (натрію хлорид, натрію лактат, калію хлорид, кальцію хлорид) 200.0 в/в крап 2р/д, мексикор (мексидол) 4 мл + 0.9% NaCl 200.0, тіотриазолін 4.0 в/в 2 р/д, фуросемід 4.0 в/в, діаліпон турбо (тіоктова кислота) 50 мл в/в крап. В процесі лікування стан хворої покращився, зникли нудота, запаморочення, зменшилися болі у суглобах, збільшився апетит, глюкоза крові знизилася до 7.1 ммоль/л, контрольована. Хвора виписана з рекомендаціями медичного нагляду сімейного лікаря, ендокринолога.

**Висновки:** На прикладі даного клінічного випадку можемо побачити важливість регулярного нагляду ендокринологом пацієнтів з цукровий діабетом 2 типу, що розвинувся на тлі глюкокортикоїдної терапії та вчасної корекції терапії.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

## ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ  
ХВОРОБИ З ПОЗАСТРАВОХІДНИМИ КАРДІАЛЬНИМИ ПРОЯВАМИ У  
ВИГЛЯДІ ШЛУНОЧКОВИХ ЕКСТРАСИСТОЛ

**Бабченко Є.О., Панченко Г.Ю.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: к.м.н., доц. Молодан В. І.

**Актуальність:** Проблема діагностики та лікування хвороб стравоходу залишається на сьогодні однією з актуальних проблем сучасної гастроентерології, серед яких найбільш поширеною залишається ГЕРХ (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба), завдяки своїй різноманітній симптоматиці, у тому числі атиповій, яка може бути завуальована так званими «масками» ГЕРХ. Нерідко це призводить до несвоєчасної постановки діагнозу та невірного вибору тактики лікування. Через що, в подальшому збільшується ризик розвитку, загрозливих життю, ускладнень - стравоходу Барретта та аденокарциноми стравоходу.

**Мета:** Проаналізувати тактику ведення хворого з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою з позастравохідними кардіальними проявами у вигляді шлуночкових екстрастистол.

**Клінічний випадок:** Хворий В., 29 років, поступив до терапевтичного відділення “Обласного клінічного спеціалізованого диспансеру радіаційного захисту населення” зі скаргами на відчуття перебоїв в роботі серця, тахікардію у стані спокою, виражену задишку при незначному фізичному навантаженні, чутливість верхньої частини живота, періодичну печію. Зі слів,

вищеперераховані скарги турбують пацієнта близько двох тижнів, приймав бісопролол 5 мг. Без покращень. Туберкульоз, венеричні захворювання, ВІЛ, гепатити, цукровий діабет заперечує. Має в анамнезі гастрит з 2010 року. Об'єктивно: Шкіра та видимі слизові : звичайного кольору, чисті. Органи кровообігу: АТ 130/80 мм рт.ст. ЧСС= 98 уд/хв. Пульс 90 за 1 хв., аритмічний. Тони серця аритмічні, ясні. Шуми не вислуховуються. Органи дихання: ЧДР 20 за 1 хв.. Аускультация легень: дихання везикулярне, хрипів немає. Органи травлення: язик помірно обкладений білим нальотом у кореня, вологий. При пальпації живіт м'який, чутливий при глибокій пальпації в ділянці епігастрію. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення без особливостей. Обстеження: Клінічний аналіз крові 30.01.23: (без патологічних змін). Біохімічний аналіз крові 30.01.23: заг.білок – 66,4 г/л; білірубін – 14,2 мкмоль/л; прякий білірубін – 3,4 мкмоль/л, непрямий білірубін – 10,8 мкмоль/л, АЛТ – 30 Е/л; АСТ – 32 Е/л; креатинін – 80,5 ммоль/л; сечовина – 3,56 ммоль/л; сечова к-та – 338,1 мкмоль/л; глюкоза – 5,78 ммоль/л. ЕКГ 30.01.23 – ритм синусовий, регулярний, ЧСС -108 уд./хв., одиночні шлуночкові екстрасистоли. УЗД ЩЗ, ОЧП, МВС від 07.02.23 – помірні дифузні зміни паренхіми печінки, підшлункової залози. В обох синусах нирок локалізуються мікроліти та поодинокі гіперехогенні включення зо 3,0 мм. ЩЗ без ознак УЗ патології. Ехо КГ від 07.02.23 – без видимої структурної патології. ФВ ЛШ-67%. Холтер-ЕКГ від 25.01.23 – виявлені наступні порушення ритму: тахікардії 95, загальною тривалістю 1 год 49 хв 40 сек.; надшлуночкова екстрасистоля 113 поодинокі 55, парна 20. Шлуночкова екстрасистоля всього: 21680. Тривалість інтервалу QT в межах статево вікової норми. ЕГДС від 07.02.23 – ерозивний езофагіт (дефект слизової до 3 мм). Кила стравохідного відділу діафрагми. Після проведеного лабораторно-інструментального дослідження та на основі об'єктивного обстеження був встановлений діагноз: ГЕРХ, рефлюкс-езофагіт, II ступеня, стадія А. Шлуночкова екстрасистоля 4А клас з базальних відділів. Лікування: Нольпаза (Пантопразол) 40 мг + 100,0 NaCl в/в крап. 1 р/д, Гіалера (Натрію альгінат,

натрію гіалуронат) по 1 стіку після їжі, Ітомед (Ітоприду гідрохлорид) по 50 мг 3р/д, Карведілол 3,125 мг 2р/д. Зроблено повторне Холтерівське спостереження (08.02.23р.)- Синусовий ритм з тенденцією до тахікардії. Персистуюча шлуночкова екстрасистоля (2214), переважно у нічний час. Поодинокі надшлуночкові екстрасистоли (8). Пауз ритма не виявлено. На фоні проведеної комбінованої терапії ІПП (інгібіторами протонної помпи) з бета-блокатором, підвищилась ефективність антиаритмічної терапії, про що свідчить значне зменшення кількості шлуночкових екстрасистол, стан хворого покращився.

**Висновки:** Даний клінічний випадок показує, що екстрасистолічна аритмія у хворого може бути пов'язана із ГЕРХ. Виникнення шлуночкових екстрасистол спостерігається переважно у нічний час. Взаємозв'язок ГЕРХ і порушення діяльності серцево-судинної системи може бути опосередковано через езофагокардіальний рефлекс, зумовлений потраплянням шлункового вмісту у стравохід. Завдяки симпатолітичній та протиаритмічній дії бета-блокаторів, їм віддається перевага у використанні в комбінації з ІПП. Своєчасна діагностика та лікування хворих з ГЕРХ дає змогу усунути як стравохідні так і позастравохідні прояви захворювання, завдяки чому значно знижується ризик розвитку передракових змін стравохідного епітелію та поліпшується якість життя пацієнта.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

**Заєць М.А.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Науковий керівник: Молодан В.І.

**Актуальність:** Цироз печінки є причиною смерті в 1-3% від усіх летальних випадків. Чоловіки хворіють в 2 рази частіше ніж жінки. Цироз печінки найчастіше виникає в середньому у віці 45 років у чоловіків та в 55 років у жінок. Найбільш частими причинами виникнення цирозу печінки є вірусні гепатити та зловживання алкоголем. Щоденне вживання 60 г етанолу чоловіками та 30 г етанолу жінками через 5-8 років призводить до розвитку цирозу печінки.

**Мета:** Проаналізувати терапію клінічного випадку цирозу печінки.

**Клінічний випадок:** Пацієнт Є. 50 р. Поступив до терапевтичного стаціонару зі скаргами на виражену загальну слабкість, швидку втомлюваність, важкість та біль у правому підребер'ї, гіркоту в роті. Вважає себе хворим з квітня 2022р, коли вперше з'явилися болі в правому підребер'ї. Лікувався амбулаторно та обстежувався на КТ органів черевної порожнини (ОЧП), виявлені ознаки портальної гіпертензії та в ділянці правої долі печінки знайдені гемангіоми. Погіршення стану протягом тижня, після того як хворий перехворів на ГРЗ, через що звернувся до сімейного лікаря. На УЗД ОЧП: варикозне розширення вен стравоходу, дифузні зміни паренхіми печінки по фіброзно-жировому типу, солідні утворення в правій долі печінки. УЗД ознаки хронічного панкреатиту, . Маркери вірусного гепатиту С- позитивні (10,608). Об'єктивно: стан середньої тяжкості, шкірні покриви бліді, сухі. Легенева та серцево-судинна система без особливостей. ЧСС - 88/хв, АТ-140/80 мм.рт.ст. Живіт правильної форми, приймає участь в акті дихання, болісний в епігастрії та правому підребер'ї. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Пастозність гомілок і стоп. Лабораторні дослідження: Гемоглобін - 177 г/л, Еритроцити -  $5,40 \cdot 10^{12}$ , Лейкоцити -  $6,0 \cdot 10^9$ , ШОЕ - 15 мм

\год. Кольоровий показник-0.9 Поліхромазія-1 ум.од. П1 с 73 Е 1 м 2 л 25  
Аналіз; біохімія: Пр.інд- 77,1 % ФГ- 2,4 г/л Сечовина- 5,1 мМоль/л Креатинін-  
80,3мкМоль/л, АсАТ- 180,6 од/л (0-37) АлАТ- 147,1 од/л (0-43) Білірубін-18,3-  
7,1-11,2 Амілаза- 15,7 гл/час(12-32) Холестерин- 1,67 мМоль/л В-  
ліпопротеїди- 22 од, СРБ  $\geq$ 12.Діагноз: Цироз печінки, клас А(1) за Чайльд-П'ю,  
асоційований з хронічним гепатитом С, цитолітичним синдромом та  
портальною гіпертензією, стадія декомпенсації. Варикозне розширення вен  
стравоходу. Жирова дегенерація печінки. Солідні утворення в правій долі  
печінки. Рефлюкс езофагіт. Застійна гастродуоденопатія. Дуодено-  
гастральний рефлюкс. Хронічний панкреатит.Лікування: дієта №2, ліжковий  
режим в/в Омепразол 40мг+ фіз р-н 0,9% 10,0;в/в кр Адеметіонін  
(Адемта)400мг + фіз р-н 200,0;в/м пітофенону гідрохлорид, фенпіверинію  
бромід, кеторолак (Неоспастіл) 2,0; таб. гідрохлоротіазид, лізиноприл  
(Лізопрес) 10мг 1р.;в/в кр аргінін гідрохлорид (Тівомакс) 100,0;таб. симетикон  
дицикловерин ( Газоспазам) 2т. 2р.;таб. ліпаза, амілаза, протеаза (Креазим)  
20тис. 3р.;в/в кр калію хлорид, глюкоза (р-н ГПК) 200+ інсулін 4 од;в/м  
метамізол натрію моногідрат, пітофенону гідрохлорид, фенпіверинію бромід  
(Спазмалгон)2.0.На тлі прийому лікарських засобів та дотримання дієти стан  
хворого значно покращився- позитивна динаміка у загальному самопочутті.  
Пацієнт виписаний додому під нагляд сімейного лікаря та продовження  
лікування у амбулаторних умовах. Рекомендовано проведення еластографії;  
повторна консультація інфекціоніста, гепатолога.

**Висновки:** Обрана комбінована гепато- та гастро-  
протекторна,міоспазмолітична,кардіо- та неотропна терапія показала  
позитивну динаміку у зменшенні больового, диспептичного синдромів та  
покращенні самопочуття хворого.Противірусна терапія не застосовувалась у  
зв'язку з відсутністю показань та відмови пацієнта.

# НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ, ОСОБЛИВОСТІ ПІДБОРУ ГОРМОНОТЕРАПІЇ ТА ПРЕПАРАТІВ АМІНОСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ

**Ільченко Т.Р.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Науковий керівник: Молодан В. І.

**Актуальність:** Неспецифічний виразковий коліт – це тяжке рецидивуюче запальне захворювання товстого кишківника, невідомої етіології, яке характеризується ураженням слизової оболонки з утворення виразок, ерозії, з прогресуючим протіканням та частими рецидивами. У зв'язку з важкістю підбору базисної терапії та виникненням труднощів у корекції дозування відносно проявів клінічної симптоматики — це призводить до ускладнення процесу лікування та досягнення ремісії і відповідно погіршення прогнозу.

**Мета:** проаналізувати та оцінити ефективність відповіді пацієнта на призначення базисної терапії: метилпреднізолону та месалазину (5-аміносаліцилової кислоти).

**Клінічний випадок:** Хворий О. (27 років), надійшов до стаціонару гастроентерологічного відділення МКЛ № 13 ХМР, зі скаргами на стул до 30 разів на день, з домішками крові, нудоту, гіркотою в роті, відрижка, печія, в нічний час – кожну годину-півтори – стул, протягом тижня поява крові в калі каплями або в перемішку, спазми перед актом дефекації, неможливість лежати на лівому боці, зниження апетиту, після кожного прийому їжі – позив до дефекації одразу, порушення сну через часті позииви до стулу, підвищена втомлювальність, зниження працездатності, набряки гомілок та стоп. Із анамнезу: вважає себе хворим протягом 6-ти років, коли почали з'являтися рідкі випорожнення. Декілька разів проходив курси стціонарного лікування. В 2019 році вперше було встановлений діагноз неспецифічного виразкового коліту(НВК) при проходженні колоноскопії (підтверджено гістологічно): НВК, тотальне ураження (з множинними ерозивно-виразковими ураженням 5-8 мм). В подальшому в стаціонарі не спостерігався. Самостійно приймав



Медрол 32 мг по 10 днів. Об'єктивно стан хворого важкий. Температура тіла 36.7 С. Зріст – 175 см, вага – 80 кг, ІМТ= 26 кг.м<sup>2</sup>. Шкіра та видимі слизові блідо-рожеві, сухі. Серцеві тони приглушені, ритмічні. АТ = 145.101. ЧСС= 87 уд/хв. Язик вологий, обкладений біло-жовтим нальотом рясно. Живіт при огляді – збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини, грижових випинань немає, при поверхневій пальпації безболісний, ненапружений, перитоніальні симптоми негативні. Чутливий та болісний по ходу кишківника, особливо зліва. Печінка пальпується – край печінки щільний, безболісний, твердий. Селезінка не пальпується. Сечовипускання безболісне, ненапружене. Випорожнення – до 20-30 разів на добу з домішками крові. За даними лабораторних досліджень у хворого спостерігається – зниження гемоглобіну (98 г/л), підвищення рівня тромбоцитів (705x10<sup>9</sup>/л), ШОЕ = 22 мм/год. С-реактивний білок – 14 Мод/л. В біохімічному аналізі крові: Загальний білок = 47 г/л; Альбумін=25 г/л; білірубін заг: 12.5 мкмоль.л, н – 8.3 мкмоль.л, п – 4.2 мкмоль/л. ЛФ=106 Од/л. Копрограмма: консистенція – рідка, неоформлений, світло коричневий, реакція на приховану кров позитивна (++++). ЕКГ: ЧСС=79 уд/хв. Передсердний ритм. Вертикальне положення ЕОС. Порушення процесів реполяризації в ділянці міокарді (вірогідніше за все електролітного генезу). Колоноскопія за 22.09.2022: кишку оглянуто до селезінкового згину. Слизова кишки з вираженим набряком, гіперемією, ерозіями різної форми та розмірів ( до 4x8мм), що покриті фібрином. Слизова ранима. Зключення: Неспецифічний виразковий коліт, важка форма. Виходячи з даних інструментальних та лабораторних досліджень був виставлений діагноз: Хронічний неспецифічний виразковий коліт, з тотальним ураженням товстого кишківника, важкий перебіг, з позакишковими проявами: порушення білково-синтетичної функції печінки вираженого ступеня, хронічний неалкогольний стеатогепатит мінімальної активності. Вторинна хронічна гіпохромна анемія легкого ступеня важкості. Проведене лікування в стаціонарі: Реополіглюкін 400,0, Пантопразол 40 мг , Метилпреднізолон 125 мг №1, Метилпреднізолон 62,5 мг№2, Метилпреднізолон 40 мг №1, Метилпреднізолон 32 мг табл №1,

Метилпреднізолон 48 мг №4, Месалазин (5аміносаліцилова к-та) 3 г/день, Месалазин (5аміносаліцилова к-та) свічки 1 г/день, Заліза гідроксид 5,0 №5, Ціанокобаламін 1,0 №10, Пантопразол 40 мг таб. Необхідно вказувати міжнародні назви препаратів. Після проведеного лікування стан хворого покращився, частота стулу зменшилась до 6 разів на добу, без домішок крові, повністю зійшли набряки та збільшився рівень загального білка до 61 г/л. Хворого переведено на амбулаторне лікування з продовженням гормонотерапії: Медрол 48 мг у два прийоми з поступовим зниженням дозування, та продовженням прийому Салофальку 3 г/день.

**Висновки:** Особливістю даного випадку є тяжкий перебіг захворювання, відповідь пацієнта на гормонотерапію була не відразу позитивною, що змушувало повертатись до збільшення дозування гормону, безпосередньо це може бути пов'язано з неконтрольним вживанням самим пацієнтом Медролу, що могло призвести до резистентності. Вчасно почате лікування забезпечує поліпшення прогнозу протікання захворювання та швидшою відповіддю на мінімальні дозування препаратів, і в цілому зниженням прогресування тяжкого захворювання.

## ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ БІОРЕГУЛЯТОРНИХ ПРЕПАРАТІВ В КОРЕКЦІЇ ПЕЧІНКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ПОСТКОВІДНИЙ ПЕРІОД

**Квасницька О.Б., Черномазюк А.О.**

Буковинський державний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини, м.Чернівці, Україна

**Актуальність:** Сучасні дані свідчать, що ураження печінки при COVID -19 має складний характер за рахунок прямої цитотоксичної дії вірусу, продукції прозапальних цитокінів, ішемічного пошкодження, транслокація бактерійного ліпополісахариду з кишечника, індукції синтезу профібротичних цитокінів, що ускладнюється гепатотоксичним впливом лікарських засобів.

**Мета:** Вивчити ефективність біорегуляційних препаратів у відновленні функції печінки у пацієнтів перенесших COVID-19 інфекцію при наявності попередньої патології гепатобіліарної системи.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка М., 47 р, поступила в стаціонар з приводу COVID-19 інфекції, середнього ступеня, ускладненої пневмонією з локалізацією в нижній долі лівої легені. 5 днів лікувалась вдома і отримувала парацетамол в дозі 3 г/добу, ібупрофен 800 мг/добу, вітамін С 1 г /добу; в стаціонарі - левофлоксацин 400 мг/добу 10 днів, рівароксабан 10 мг 1 раз в день 14 днів, адеметіонін 500 мг 2 рази на добу 14 днів. Пацієнтка 12 років хворіє на ЦД 2 типу (отримує метформін 1000 мг/добу), АГ 1 ст (еналаприл 5 мг два рази на добу). При обстеженні: шкіра блідого кольору, гіперемія щік, температура тіла 38,7 С, АТ =135/90 мм.рт.ст, пульс 89/хв, ІМТ=31. Лабораторні дані за 1 місяць до поступлення в стаціонар: лейкоцити -  $6,3 \times 10^9$ /л, Нв =124 г/л, ШОЕ=12 мм/год, глюкоза плазми 6,9 ммоль/л, НвАс1- 6,8%, ТГ - 2,1 ммоль/л, ХС ЛПНЩ-4,1 ммоль/л, ХС ЛПВЩ-0,8 ммоль/л, загальний білірубін-19 мкмоль/л, АлАТ- 76 Од/л, АсАт-61 Од/л, ГГТ -35 Од/л, ЛФ -64 Од/л, тимолова проба -7 Од. УЗД печінки: вертикальний розмір-151 см, дорсальне затухання. Тест Фібро Макс : стадія фіброзу F1, стеатозу - S2. Через 14 днів перебування в стаціонарі пацієнтка відмічає загальну слабкість, гіркоту в роті, вздуття живота, субіктеричність склер, розлади стільця. При пальпації печінка чутлива, виступає з під края реберної дуги на 1,5 см. Лабораторні дані: лейкоцити -  $8,7 \times 10^9$ /л, Нв =117 г/л, ШОЕ=19 мм/год, глюкоза плазми 7,2 ммоль/л, загальний білірубін-41 мкмоль/л, АлАТ- 196 Од/л, АсАт- 132 Од/л, ГГТ -97 Од/л, ЛФ -52 Од/л, тимолова проба -12 Од. УЗД печінки: вертикальний розмір -156 см, дорсальне затухання, край заокруглений, паренхіма середньозерниста. Результати свідчать про наявність цитолітичного та запального синдрому на фоні стеатогепатиту печінки. Пацієнтці було запропоновано схему біорегуляційної терапії. З метою ініціації використовувався препарат Лімфоміозот Н 1,1 мл в комбінації з Траумелем 2,2 мл в/м через день протягом 5 днів з подальшим переходом на Лімфоміозот в

каплях по 10 крапель 3 рази на добу -3 місяці. Через 5 днів до лікування було приєднано Гепар композитум 2,2 мл та Мукоза композитум 2,2 мл в одному шприці в/м 2 рази на тиждень -2 місяці. Через місяць до лікування було приєднано Коензим композитум 2,2 мл в/м 2 рази на тиждень протягом 1 місяця. Пацієнтка відмітила значне покращення стану вже на 10 добу: зменшилась загальна слабкість, диспептичні явища, покращився сон. Контроль лабораторних даних через 2 місяці: Нв =131 г/л, ШОЕ=7 мм/год, глюкоза плазми 6,1 ммоль/л, загальний білірубін-16 мкмоль/л, АлАТ- 41 Од/л, АсАт-38 Од/л, ГГТ -42 Од/л, ЛФ -56 Од/л, тимолова проба -3 Од, ТГ -1,6 ммоль/л, ХС ЛПНЩ-3,3 ммоль/л, ХС ЛПВЩ-1,2 ммоль/л, що вказує не тільки на нормалізацію функції печінки, але і покращення вуглеводного та жирового обміну.УЗД печінки: вертикальний розмір печінки -145 см, дорсальне затухання, край гострий. За 3 місяці лікування пацієнтка втратила 8 кг маси тіла та досягла ІМТ -27, відмічає також зниження АТ до цифр 125/70 мм.рт. ст. Виконано контрольний тест Фібро Макс : стадія фіброзу F 0-1, стеатозу - S1.

**Висновки:** використання біорегуляційних препаратів в корекції печінкової дисфункції змішаного генезу у пацієнтів з постковідним синдромом та супутньою патологією дозволяє досягти значимих результатів за рахунок впливу на молекулярні механізми метаболічних порушень та впливу на прогноз захворювання і потребує подальшого вивчення.

## ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З В<sub>12</sub>-ДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ

**Кордюмова А.К., Молодан В.І.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

**Актуальність:** Дефіцит вітаміну В<sub>12</sub> призводить до порушення синтезу тимідину та метаболізму жирних кислот, через що порушується синтез ДНК та РНК, накопичується токсична для ЦНС метилмалонова кислота,

зменшується синтез мієліну у нервових волокнах. Впливаючи на гемопоез, систему травлення, нервову, серцево-судинну, ендокринну системи, дефіцит цианкобаламіну суттєво погіршує якість життя людини. У зв'язку з воєнним станом в Україні, погіршенням харчування та підвищеним рівнем стресу значно зросла кількість випадків В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії.

**Мета:** Дослідити клініко-гематологічну картину В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії та вплив лікування цианкобаламіном на соматичний стан хворого.

**Клінічний випадок:** Хворий А., 54 роки надійшов до стаціонару зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, сильну слабкість, запаморочення, почуття серцебиття, відчуття колючих болей та терпкості у кінцівках. Венеричні захворювання, активний туберкульоз, вірусні гепатити, цукровий діабет заперечує. Анамнез життя не обтяжений. Відмічає сильні емоційні хвилювання, недостатнє харчування із початком воєнних дій. Об'єктивно: загальний стан середньо-важкий. Свідомість: ясна, незначно загальмований. Шкірні покриви: жовтушно-бліді, холодні, чисті. Слизові звичайного кольору, чисті. Кістково-суглобова і м'язова системи - без особливостей. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна, Пульс задовільного наповнення і напруги, Рс = ЧСС = 110 за хв., АТ = 130/70 мм рт.ст. Грудна клітка правильної форми. Перкуторно - легеневий звук. Аускультативно — везикулярне дихання, хрипів немає. ЧДД = 16 за хв. Сосочки язика згладжені, малинового кольору. Живіт симетричний, при пальпації м'який. Печінка не пальпується. Селезінка не пальпується. Випорожнення - оформлені, без патологічних домішок. Сечовипускання - вільне, безболісне, в достатній кількості. набряки відсутні. Спостерігається порушення чутливості у верхніх та нижніх кінцівках, парестезії. На початку лікування: Нв-53г/л, Ер,  $\times 10^{12}/л$ -1,22, Лейк,  $\times 10^9/л$ -4,1, п, %-3, с, %-64, еоз, %-1, лім, %-40,1, м, %-40,1, ШОЕ-50 мм/год; МСV-120, МСН-50, МСНС-363. Перед випискою: Нв-90г/л, Ер,  $\times 10^{12}/л$ -3,12, Лейк,  $\times 10^9/л$ -6,2, п, %-2, с, %-70, еоз, %-1, лім, %-14,1, м, %-9,1, ШОЕ-15 мм/год; МСV-90,1, МСН-32, МСНС-320. АСТ-36 МО/л, АЛТ- 20 МО/л, Загальний білірубін- 21,7 ммоль/л, вільний білірубін- 16,2 ммоль/л, зв'язаний білірубін- 5,5 ммоль/л,

креатинін- 98,7 мкмоль/л, сечовина- 6,9 мкмоль/л. Hbs Ag, HCV- негативний. Група крові- Aβ (II) Rh + позитивна. ЕКГ-ритм синусовий ЧСС-75 в хв. Відхилення електричної вісі черця ліворуч. УЗД органів черевної порожнини: гепатомегалія. Жовчо-кам'яна хвороба - калькульозний холецистит. Хронічний панкреатит. Езофагогастроуденоскопія: ознаки хронічного атрофічного гастриту. Вогнищева еритематозна гастропатія. Дуоденогастральний рефлюкс. Колоноскопія: поліп прямої кишки. Діагноз: Хронічна гіперхромна (В<sub>12</sub>-дефіцитна) анемія, важкого ступеню. Хронічний атрофічний гастрит. Дуоденогастральний рефлюкс. Лікування: гемотрансфузія еритроцитарної маси 243 мл без ускладнень, ціанкобаламін-1000мкг в/м щоденно, фолієва кислота- 1мг 5 днів на тиждень, омепразол 40 мг внутрішньовенно струминно. На фоні прийому лікарських засобів, раціонального харчування, стабілізації емоційної сфери стан хворого значно покращився- позитивна динаміка у загальному самопочутті, лабораторних та додаткових методах дослідження. Пацієнт виписаний додому під нагляд сімейного лікаря та продовження лікування амбулаторно.

**Висновки:** Ефективне лікування хронічної гіперхромної (В<sub>12</sub>-дефіцитної) анемії, тяжкого ступеню потребує проведення замісної терапії, спочатку з використанням компонентів крові(еритроцитарна маса), а у подальшому довготривале лікування ціанкобаламіном (щоденно внутрішньом'язово 1000 мкг) і фолієвою кислотою(1 мг 1 раз 5 днів всередину). Також, збалансоване харчування та зменшення рівню стресу відіграє важливу роль у швидкості та якості покращення соматичного статусу пацієнта.

# РЕЦИДИВУЮЧА ДИВЕРТИКУЛЯРНА ХВОРОБА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Мізюк Т.М.**

Івано-Франківський національний медичний університет,  
кафедра загальної практики (сімейної медицини) та реабілітації

м. Івано-Франківськ, Україна

**Актуальність:** за останні роки значно зросла частота діагностики дивертикулів товстої кишки [Amir Man et al., 2022]. При цьому дане захворювання охоплює широкий спектр клінічних проявів від випадкової знахідки під час іриго-, колоноскопії чи комп'ютерної томографії до симптоматичної неускладненої і ускладненої дивертикулітами, кровотечами, абсцесами, перфораціями, перитонітом та іншим [Cr. Mesina et al., 2022]. Зростання захворювання на дивертикулярну хворобу, за даними авторів, не рідко має місце у молодих пацієнтів, хоча залишається більш поширеним серед людей похилого віку. Хірургічне втручання проводиться переважно у випадках ускладненого дивертикуліту. Що стосується проблеми рецидивування дивертикулітів і їх ускладнень, то вона вимагає подальшого вивчення.

**Мета:** вивчити особливості перебігу дивертикулярної хвороби.

**Клінічний випадок:** під нашим спостереженням знаходиться хвора П. 58 років, в якої на протязі останніх 6-ти років турбувало сильне вздуття живота і відчуття розпирання по його лівому фланку, періодичний, різної інтенсивності біль в лівій боковій ділянці живота, нерідко субфебрильна температура, стійкі закрепи по 3-5 днів. Протягом пів року пацієнтка спостерігалась сімейним лікарем, отримувала послаблюючі середники («Піколакс», «Сенаде»), спазмолітики («Метеоспазміл», «Спазмалгон»), але ефект від такої терапії був нестійким та епізодичним. У зв'язку із наростаючим вздуттям живота хвора скерована на консультацію до хірурга. Було рекомендовано проведення іригоскопії, за даними якої діагностовані множинні дивертикули різних розмірів нисхідної і поодинокі сигмовидної кишки, а за даними комп'ютерної

томографії перидивертикулярні абсцеси. Пацієнтці проведена резекція відрізка нисхідної кишки, накладений апаратний степлер анастомоз кінець в кінець, проведена санація черевної порожнини. Післяопераційний період протікав без ускладнень і через 2 тижні пацієнтка виписана на амбулаторне лікування і спостереження. Гістологічне дослідження резекованої стінки дивертикула виявило наявність у стінці фіброзно-склеротичних змін, зокрема вогнищевої гіперплазії слизової з вираженою плазматично-лімфоцитарною інфільтрацією, порушення цілісності м'язевих волокон. На протязі 2021 року пацієнтка не відмічала вздуття живота, стілець був оформлений. Але починаючи з перших місяців 2022 року вона відмітила болі в правій боковій ділянці живота, знову почало з'являтися його вздуття, чергування закріпів і проносів. Такі симптоми посилювались і 25.05.2022р. пацієнтці проведена повторна іригоскопія та діагностовані дивертикули у висхідній та поперечно-ободовій кишці, в кількості відповідно 5 і 3 утвори. Періодично у хворої повторюється біль у правому фланку живота, підвищення рівня лейкоцитів до  $12-14 \cdot 10^9$  г/л в периферичній крові, ШОЕ, субфебрильна температура. Повторна іригоскопія та комп'ютерна томографія підтвердили появу дивертикулів у висхідній та поперечно-ободовій кишці. Хворій призначався «Альфа-нормікс» по 400мг 2 р/д, «Метрожил» по 500мг 2 р/д на протязі 7 днів. Така терапія зменшує больові відчуття, дещо нормалізує стілець. Не відмічено підйомів температури.

**Висновок:** даний випадок свідчить про той факт, що дивертикулярна хвороба вражає не тільки ліву половину товстої кишки у європейській популяції [R. Cuomo et al., 2014]. Тобто, дивертикулярна хвороба охоплює весь просвіт товстої кишки. З іншого боку, даний клінічний випадок свідчить про можливість рецидивування дивертикулів навіть після оперативного лікування, що вказує на недостатньо з'ясовані патогенетичні механізми розвитку цієї недуги [J. K. Schultz et al., 2020]. Проведення повторних курсів протизапальної терапії дозволили досягти ремісії і вказує на можливість лікування пацієнтів з неускладненою дивертикулярною хворобою в амбулаторних умовах.



# ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ТОКСИЧНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ТЕРАПЕВТА

**Рожественська А.О., Железнякова Н.М.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м.Харків

**Актуальність:** Печінкова енцефалопатія є серйозним і потенційно життєво небезпечним ускладненням токсичного цирозу печінки. Даний стан може розвиватися поступово, прогресуючи в залежності від стадії цирозу печінки, може призводити до інвалідності та смерті пацієнта. Рання діагностика патології та застосування сучасних методів лікування можуть допомогти зупинити прогресування та контролювати симптоми печінкової енцефалопатії.

**Мета:** виявити особливості перебігу печінкової енцефалопатії як наслідку токсичного цирозу печінки на прикладі клінічного випадку.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка Н., 44 роки. Скарги: на пожовтіння шкірних покривів без зуду, здуття живота, дискомфорт у верхніх і нижніх відділах живота, праворуч, чітко пов'язані з їжею, які залежать від зміни положення тіла і дефекації, гіркоту в роті, зниження апетиту, виражену слабкість і втому, запор, біль у м'язах. Анамнез: Вважає себе хворою близько 2 місяців, коли після перенесеної кишкової інфекції вперше з'явилися вищевказані скарги. Звернулася до терапевта, виключені вірусні гепатити (маркери гепат. А, В, С негат.), ФГДС – ознаки гастродуоденіту. Проходила лікування з приводу хрон. алкогольного гепатиту, портальної гіпертензії, асцити. Останні дні самопочуття погіршилося: посилилася жовтяниця, збільшився живіт, біль у м'язах. Алкоголь – зловживання заперечує, при розпитуванні родичів та друзів зловживання алкоголю підтверджується. Об'єктивні дані: Загальний стан пацієнтки тяжкий. Свідомість – на питання відповідає, забуває події, що нещодавно відбулися, емоційно лабільна. Положення пасивне, обмеження у рухах, пов'язані зі слабкістю. Статура нормостенічна. Підшкірно-жирова клітковина розвинена слабо. Шкіра та видимі слизові вологі, блідо-жовтушні,

склери жовтяничні. Кістково-м'язова система – м'язи атрофічні. Межі відносної серцевої тупості не розширено, тони серця ясні, діяльність ритмічна. ЧСС = пульс = 90 уд/хв. АТ = 110/75 мм рт.ст. Язик рожевий, вологий, біля кореня обкладений білим нальотом. Живіт збільшений за рахунок асцити, симетричний, бере участь в акті дихання, болісний при пальпації в епігастрії. Печінка збільшена, виступає з-під краю реберної дуги на 5-6 см, 16:12:11 см по Курлову, селезінка не пальпується, кишечник здутий Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні випорожнення – без особливостей. набряклість ніг до коліна. ШОЕ – 37 мм/год, АСТ – 154 Од/л, АЛТ – 55 Од/л, заг.білірубін – 98,4 мкмоль/л (прям. – 66,3 мкмоль/л), СРП – 96 мг/л, заг. білок – 45 г/л, альбуміни – 30,2%. КТ голови – ознаки дифузного атрофічного процесу, переважно коркового типу. КТ ОЧП – ознаки цирозу печінки, асцити, портальної гіпертензії, холециститу та біліарного сладжу. **Діагноз:** Цироз печінки токсичної етіології, швидкопрогресуючий, декомпенсований – Child C. із синдромами холестази, цитолізу та імунного запалення. Портальна гіпертензія 3 ст. Печінкова енцефалопатія 1-2 ст. Асцит. Некалькульозний холецистит у фазі нестійкої ремісії, біліарний сладж. Проведено лікування: дексаметазон, гептрал, ларнамін, урсофальк, верошпірон, трифас, спіронолактон, альфа-нормікс, дуфалак, цефтріаксон, кларитроміцин, омепразол. Після проведеного лікування стан когнітивних функцій пацієнтки покращився, зменшилася слабкість, покращилися показники печінкових проб, знизилися показники запалення, зменшилися жовтяниця, асцит та прояви печінкової енцефалопатії. Рекомендована консультація щодо трансплантації печінки.

**Висновки:** Звернення за медичною допомогою на ранніх стадіях печінкової енцефалопатії є важливим для успішного лікування, зменшення вираженості симптомів когнітивної дисфункції та зупинення прогресування печінкової енцефалопатії.

ФАТАЛЬНИЙ ВИПАДОК ПОГАНО КОНТРОЛЬОВАНОГО  
МАСОВАНОГО САМОПРИЗНАЧЕННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ  
ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ПАЦІЄНТОМ З ТЯЖКОЮ ФОРМОЮ  
ПОДАГРИ (ВЛАСНІ КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ЇХ  
ВИКОРИСТАННЯ У ВИКЛАДАННІ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ  
МОВАМИ)

**Рудіченко В.М.<sup>1</sup>, Рейзін Д.В.<sup>2</sup>, Рейзін В.І.<sup>2</sup>, Соколенко А.Л.<sup>1</sup>,  
Уліщенко В.В.<sup>1</sup>, Торпан В.В.<sup>3</sup>, Бик В.І.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня № 8,

<sup>3</sup> Комунальне некомерційне підприємство Центр первинної медико-  
санітарної допомоги № 1, Київ

**Актуальність:** Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) спричиняють 30% випадків госпіталізації з приводу побічних реакцій. За певними даними у закладах первинної медичної допомоги до 6% пацієнтів, яким було призначено НПЗП, мали необхідність повторно проконсультуватися зі своїм лікарем загальної практики-сімейної медицини (ЗПСМ) стосовно потенційних побічних реакцій протягом наступних 2 місяців. Незважаючи на протипоказання та необхідність дотримання лікарських рекомендацій щодо застосування НПЗП, їхнє самопризначення та самостійне використання зростає. Самолікування широко поширене, а загальне застосування цих препаратів може охоплювати значні верстви суспільства, наприклад, 30% загальної вибірки населення в Нідерландах повідомили про використання НПЗП протягом попередніх 4 тижнів. Причому гастроінтестинальні кровотечі у пацієнтів, які приймали НПЗП демонстрували більшу фатальність зі смертністю 21%, в той час, як у пацієнтів, які не приймали НПЗП така була 7%. Отже, багато пацієнтів застосовують НПЗП самостійно, порушуючи режим, дозування, тривалість застосування. Крім того, пацієнти не в повній мірі можуть оцінити потенційні ризики та лікарські взаємодії ліків.

Актуальність проблеми обумовлена широкою розповсюдженістю безконтрольного самопризначення НПЗП.

**Мета:** Метою роботи було узагальнення власного досвіду та літературних джерел для оптимізації проведення практичних занять державною та англійською мовами.

**Клінічний випадок:** У результаті наших спостережень надаємо опис клінічного випадку пацієнта П., чоловік, 73 років, вага—160 кг, зріст—176 см. Скарги на відсутність стільця та сечовиділення 3 дні, набряки нижніх кінцівок, задишку при поступленні до стаціонару. Серед встановлених діагнозів має багато факторів ризиків побічних дій застосування нестероїдних протизапальних засобів: гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця (з 2000 року), цукровий діабет, тип II (з 2008 року), подагру (з 2013 року), хронічну хворобу нирок (з 2018 року); ожиріння (вага—160 кг, зріст—176 см). Пацієнт не дотримувався рекомендацій щодо способу життя, лікування своїх захворювань, часто порушував дієту, що провокувало загострення подагри. Задля зняття болю використовував численні комбінації НПЗП у підвищених добових дозах. Останнє загострення – 28.12.2022. Був пролікований, виписаний з покращенням, але амбулаторно рекомендацій не дотримувався, продовжив зловживати НПЗП. Зі скаргами на дифузний біль в животі, відсутність сечовиділення та стулу протягом 3 діб був доставлений в КМКЛ№8. При огляді на момент госпіталізації: живіт симетричний, перкуторно— тимпаніт, печінкова тупість не визначається. Симптом Щьоткіна-Блюмберга позитивний. Оглядова рентгенографія черевної порожнини хворого підтвердила наявність вільного газу під куполом діафрагми. Після проведеного лабораторно-інструментального обстеження був встановлений клінічний діагноз: Перфорація порожнистого органу. Перитоніт. Гостра ниркова недостатність. Супутній: Хронічна хвороба нирок IV стадії. Подагра, суглобово-вісцеральна форма з множинними ураженнями суглобів. Гіпертонічна хвороба III ступеню, ризик 4, III стадії. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН ІА стадії. ФК II. Цукровий діабет, тип II, стадія

субкомпенсації. Ожиріння 3 ступеню. Вторинна фолієводефіцитна анемія середньої важкості. 22 січня 2023 року хворому за життєвими показаннями була проведена ургентна операція: лапаротомія, резекція тонкої здухвинної кишки (ідентифіковані множинні перфорації), санація та дренаж черевної порожнини. У післяопераційному періоді на фоні ШВЛ та інфузій вазопресорів у хворого наступила зупинка серцевої діяльності.

**Висновки:** В якості висновків вважаємо виправданим застосування клінічних матеріалів пацієнта при проведенні практичних занять щодо необхідності оцінювання факторів ризику побічних дій НПЗП. Серед яких виділяють такі фактори ризику розвитку гострої ниркової недостатності, опосередкованої НПЗП: вік старше 65 років; хронічна хвороба нирок; зменшення об'єму циркулюючої крові (після інтенсивного діурезу, блювання або діареї), порушення прийому деяких ліків та рентгеноконтрастних засобів (діуретики, інгібітори АПФ або БРА, аміноглікозиди, амфотерицин В, гідроксиетилкрохмаль і рентгеноконтрастний матеріал). До важливих факторів ризику гастродуоденальної токсичності, індукованою НПЗП належать літній вік, анамнез гастродуоденальної токсичності НПЗП, виразкова хвороба/ускладнення в анамнезі, інфекції *Helicobacter pylori*, застосування високих доз НПЗП та одночасне застосування певних препаратів, включаючи кортикостероїди, антикоагулянти та антиагреганти.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО КОЛІТУ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Устінова С.О., Петріщев В.В., Світлицька О.А., Непрядкіна І.В.

ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ, відділення мультимодальної  
патології, м. Запоріжжя, Україна

**Актуальність:** недиференційований коліт (далі – НДК), як представник групи неспецифічних запальних захворювань кишечника, залишається питанням, яке потребує подальшого вивчення, що пояснюється поліморфністю клініки захворювання (за рахунок поєднання симптоматики НВК і хвороби Крона) та перебігу. Недостатня увага цьому питанню приділяється при практичній підготовці фахівців, що також зумовлює низьку обізнаність цією патологією серед клініцистів. Попри це, НКД є досить поширеною нозологією, яка зустрічається в Україні з частотою 28,4 на 100 тис. населення та часто призводить до зниження чи стійкої втрати працездатності.

**Мета:** на прикладі клінічного випадку систематизувати клінічні прояви НДК, особливості його перебігу, продемонструвати можливий зв'язок його розвитку з перенесеною бактеріальною інфекцією. Клінічний випадок: пацієнтка 19 років надійшла до відділення мультимодальної патології ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ 15.08.2022 р. зі скаргами на больовий синдром по фланках живота, переважно ліворуч, в лівому підребер'ї, виражену слабкість, пітливість, підвищення температури тіла до 38 С більше тижня, рідкі випорожнення з домішками крові до 7-8 разів на добу. Із анамнезу відомо, що за 1.5 місяці до цього перебувала на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні з діагнозом: Синдром подразненого кишечника, больовий синдром. Була виписана під нагляд гастроентеролога. У період знаходження в стаціонарі відмічалось підвищення температури тіла до 38 С, була виписана з гіпертермією на рівні фебрильних цифр. 30.06.-21.07.2022 – стаціонарне лікування в інфекційній лікарні з діагнозом: Ентерит, викликаний *Yersinia enterocolitica* середньої тяжкості. На тлі дезінтоксикаційної терапії, лікування системними ГКС та ферментами випорожнення стали

оформленими, температура тіла нормалізувалась. З 04.08.2022 стан з негативною динамікою – почали прогресувати скарги на болі по фланках живота, переважно ліворуч, в лівому підребер'ї, виражену слабкість, пітливість, підвищення температури тіла. Направлена на госпіталізацію до відділення ММП ННМЦ УК. Раніше перенесені захворювання заперечує. На момент огляду відмічалась болісність при пальпації по фланках живота, більше ліворуч. Фізіологічні відправлення до 8 разів на день із домішками крові та слизу. Серед даних лабораторних досліджень увагу привертає зниження Нв до 100 г/л, рівня загального білку до 49,5 г/л, підвищення СРП до 66,3 та значне підвищення вмісту прокальцитоніну (2,12 нг/мл). В копрограмі еритроцити на ½ поля зору. В умовах стаціонару пацієнтці проведена колоноскопія з біопсією - недиференційований виразковий коліт E<sub>3</sub> (розповсюджений) III ст. активності. Mayo – 3 бали, дані морфологічні зміни відповідають недиференційованому коліту з виразкуванням. Лікування у відділенні: спазмолітики, НПЗЗ, ГКС, антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія. За період стаціонарного лікування досягнуте покращення стану: значно зменшилась інтенсивність болю за ходом кишечника, в лівому підребер'ї, частота випорожнень скоротилися до 2-3 разів на добу, без домішок крові та слизу, температура тіла знизилась до рівня субфебрильних значень. Розроблено індивідуальну програму базисної терапії відповідно до діючих стандартів лікування. Рекомендований план моніторингу стану пацієнтки.

**Висновок:** наявність у пацієнтів, особливо молодого віку, вираженого больового синдрому, проносів з домішками крові повинні насторожувати лікаря на предмет неспецифічних уражень кишечника, пізня верифікація відповідного стану може мати серйозне негативне значення та погіршувати прогноз перебігу захворювання.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО  
ПАНКРЕАТИТА ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ  
У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ

**Шевченко Н.О.<sup>1</sup>, Бабінець Л.С.<sup>2</sup>**

Одеський національний медичний університет, кафедра професійної  
патології та функціональної діагностики, м.Одеса, Україна<sup>1</sup>

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського  
МОЗ України, кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної  
практики-сімейної медицини, м. Тернопіль, Україна<sup>2</sup>

**Актуальність:** Хронічний панкреатит (ХП) рідко протікає як самостійна нозологія, може маніфестувати в будь-якому віці, однак саме у молодих пацієнтів він зазвичай протікає на тлі запального процесу органів гастродуоденальної зони.

**Мета:** оптимізація комплексного лікування ХП із супутньою патологією, шляхом включення засобів антигомотоксичної терапії.

**Клінічний випадок.** Хворий Н., 38 років, звернувся до терапевтичного відділення стаціонару зі скаргами на постійній ниючий біль у верхній ділянці живота з іррадіацією у ліве підребер'я, що підсилювались через 30-40 хвилин після їжі, нудоту та печію, відриг повітрям, випорожнення зі схильністю до проносів 3-4 рази на день. Анамнез: вищезазначені скарги турбували періодично, теперішнє загострення сталося 4 доби назад після вживання жирної та гострої їжі; курить, алкоголь вживає періодично. Об'єктивно: пацієнт підвищеного травлення, живіт збільшений за рахунок підшкірно-жирового шару, при пальпації відмічається болісність в епігастральній та пілородуоденальній зонах, печінка та селезінка не пальпуються. В аналізі крові: лейкоцити -  $9,6 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 28 мм/г, інші показники в нормі; загальний аналіз сечі без змін. Біохімічні дослідження: амілаза в крові - 38,9 мг/ч/мл, ліпаза - 94,7 Од/л, трипсин - 12,2 нмоль/хв/мл, глюкоза крові – 6,2 ммоль/л, еластаза-1 в калі - 168,0 мкгЭ/л, інші показники – в мережі норми. УЗД черевної порожнини: помірний фіброз тканини підшлункової залози. ЕФГДС:



ерозивний гастродуоденіт. Діагноз: Хронічний панкреатит, рецидивуючий перебіг, фаза затухаючого загострення з незначним порушенням функції травлення (синдромами мальабсорбції та мальдигестії). Хронічний ерозивний гастродуоденіт, неасоційованим із інфекцією *H. pylori*, фаза загострення. Хворому проведено курс лікування протягом двох тижнів: Пантопразол 40 мг по 1 таблетці до сніданку, Креон 25 тис по 1 капсулі під час обіду та вечері, Траумель С по 2,2 мл в/м двічі на тиждень та Убіхінон Композитум по 2,2 мл в/м двічі на тиждень. По закінченні парентерального введення антигомотоксичних препаратів пацієнт приймав Траумель С по 1 таблетці через 1 час після їжи, тричі на добу протягом 14 днів. На п'ятий день лікування хворий відчув суттєве поліпшення стану, зникли симптоми диспепсії, суттєво зменшився больовий синдром, стілець був оформлений 1 раз на добу; через тиждень скарг не було. Наприкінці лікування клінічний стан пацієнта - задовільний, дослідні показники крові та калу були в межах норми. Контроль ЕФГДС: Еритематозна гастропатія. Нормоацидність селективна. Пацієнта Н., виписано з відділення у задовільному стані з поліпшенням. Курс лікування становив 12 койко-днів. Через рік після проведеного лікування пацієнт з'явився для профілактичного обстеження, рецидивів захворювання не спостерігалось. За результатами клінічного, лабораторного та інструментального обстеження – в межах норми.

**Висновок:** запропонований спосіб лікування хворих на ХП із супутнім ерозивним гастродуоденітом, у порівнянні із стандартною схемою медикаментозного лікування, забезпечує кращий терапевтичний ефект за даними клінічного, лабораторного та інструментального обстеження, виявляє виражений протизапальний та регенеруючий ефекти щодо слизової оболонки шлунка та ДПК, сприяє скороченню койко-днів на стаціонарному та амбулаторному лікуванні та дає змогу щодо зменшення днів непрацездатності.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

## КОМОРБІДНИХ СТАНІВ

### КОМОРБІДНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ВПЛИВ НА СТАН КОНТРОЛЮ ДІАБЕТУ

**Боровець М.О.**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
кафедра кафедри внутрішньої медицини №2, м. Львів, Україна

Науковий керівник: д.м.н., проф. Радченко О.М.

**Актуальність:** Цукровий діабет (ЦД) є однією із визначальних проблем сучасної ендокринології, це спричинено значним зростанням захворюваності за останні десятиріччя, малорухомому та стресовому способу життя, подовженням життя пацієнтів завдяки все більш ефективній сучасній цукрознижувальній терапії. Відсутність адекватного глікемічного контролю ЦД призводить до ураження гепатобіліарної системи із розвитком метаболічно асоційованої хвороби печінки, що проявляється її жировою інфільтрацією та веде до розвитку гепатостеатозу та в подальшому і стеатогепатиту.

**Мета:** продемонструвати важливість досягнення доброго глікемічного контролю у хворих із ЦД 2 типу та метаболічно асоційованою хворобою печінки.

**Клінічний випадок:** пацієнт А., 43 років, звернувся до ендокринолога у ЛОДКЛДЕЦ зі скаргами на швидку втому, загальну слабкість, задишку при фізичному навантаженні, підвищення АТ, порушення сну, періодичну нудоту, погіршення пам'яті, постійно високі рівні глікемії зранку. З анамнезу відомо, що ЦД 2 типу виявлено 12 місяців тому. Приймає метформін 500 мг 2 рази на

добу. Результати проведеного обстеження: зріст-167 см, маса тіла-106 кг. ІМТ-38,13 кг/м<sup>2</sup>. Загальний стан відносно задовільний. Шкірні покриви бліді, сухі. Щитоподібна залоза пальпаторно не збільшена, м'яка, дещо неоднорідна. АТ 144/80мм.рт.ст. Пульс 82 уд/хв, ритмічний. Живіт: м'який, збільшений за рахунок підшкірної жирової клітковини. Абдомінальне ожиріння. С-м Пастернацького від'ємний з обох сторін. Нижні кінцівки: пастозність гомілок та стоп. НвА<sub>1с</sub> 8,9%; ЗАК еритроцитоз; ЗАС в межах норми; БАК: АСТ- 56 од/л, АЛТ-64 од/л, загальний холестерин 8,16мм/л, тригліцериди-4,11 мм/л, ХС-ЛПНЩ-6,2 мм/л, ХС-ЛПВЩ-1,62 мм/л; сечовина-6,9, креатинін 88,3мм/л, сечова кислота-483 мкмоль/л, лептин-44,7 нг/мл, індекс НОМА-4,8; глюкоза крові натще – 13,6 ммоль/л. УЗД печінки: ознаки жирового гепатозу ІІ ст. Окуліст: д.непрولیферативна ангіопатія сітківки. Діагноз: цукровий діабет 2 типу, середньої важкості, незадовільний глікемічний контроль. Діабетична непрولیферативна ангіопатія сітківки. Метаболічно асоційована хвороба печінки. Діабетична дисліпідемія. Ожиріння 2 ст. Призначено лікування: метформін XR 2000 мг/д, дапагліфлозин 10 мг зранку, ліраглутид 0,6 мг підшкірно із подальшою титрацією 1р/тиждень; розувастатин 20 мг ввечері. Пацієнт пройшов навчання самоконтролю захворювання у «Школі діабету», отримав чіткі дієтичні рекомендації. Плановий огляд ендокринолога через 3 місяці: значне покращення загального стану, пацієнт переглянув свій спосіб життя (дотримується дієтичних рекомендацій та збільшив фізичну активність). Маса тіла-97,2 кг. ІМТ- 34,96 кг/м<sup>2</sup>. Результати лабораторного обстеження: НвА<sub>1с</sub> 7,5 %; показники ЗАК і ЗАС в межах норми; креатинін 81,4 мм/л; загальний холестерин 4,1 мм/л; тригліцериди-1,8 мм/л, ХС-ЛПНЩ-2,4 мм/л, ХС-ЛПВЩ-1,75 мм/л; АСТ- 35 од/л, АЛТ-39 од/л; лептин-18,4 нг/мл, індекс НОМА-2,9; глюкоза крові натще – 6,4 ммоль/л. УЗД печінки: ознаки жирового гепатозу І ст.

**Висновки:** наявність коморбідності метаболічно асоційованої хвороби печінки та ЦД 2 типу погіршує стан глікемічного контролю, сприяє прогресуванню діабетичної дисліпідемії та серцево-судинної патології.

Сучасна цукрознижувальна терапія комбінацією метформіну XR, дапагліфлозину та ліраглутиду дозволяє нормалізувати метаболічні зміни печінки, сповільнює розвиток та прогресування метаболічно асоційованої хвороби печінки; має позитивний вплив на зниження маси тіла та дозволяє досягнути цільових рівнів глікемії впродовж доби.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ХОЗЛ ТА АГ

**Ващенко К.В.**

Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Науковий керівник: к.м.н., доц. Молодан В. І.

**Актуальність:** згідно статистики, хронічне обструктивне захворювання легень посідає 3-тє місце серед усіх причин смертності у світі. В Україні на ХОЗЛ страждає майже 4 % населення. Найбільш часто ХОЗЛ поєднується з серцево-судинними захворюваннями, зокрема, з артеріальною гіпертензією, що значно погіршує якість життя пацієнтів, знижує працездатність, підвищує інвалідизацію. Приєднання до хронічних захворювань позалікарняної пневмонії може значно вплинути на стан хворих та може мати несприятливі наслідки.

**Мета:** дослідити можливості сучасного лікування позагоспітальної пневмонії на тлі хронічних захворювань: ХОЗЛ та АГ.

**Клінічний випадок:** пацієнт Р., чоловік, 57 років, надійшов до КНП «Нововодолазька ЦЛ» 25.01.23 року зі скаргами на сухий кашель без виділенням мокротиння, задишка, біль у грудях, підвищення температури 38,5°C, загальну слабкість. Анамнез хвороби: вважає себе хворим протягом останнього тижня, коли з'явилися вищеперераховані скарги, лікувався вдома парацетамолом та новірином, але стан не покращувався. Звернувся за допомогою до ЦРЛ. Анамнез життя: відмічає часті ГРЗ, хворіє на хронічне

обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та артеріальну гіпертензію (АГ). Постійно препарати для лікування АГ не приймав, лише тоді, коли відчував головний біль та запаморочення, приймав еналаприл 10 мг. Туберкульоз, гепатит, венеричні захворювання заперечує. Шкідливі звички: курить. Алергічні реакції на препарати заперечує. Об'єктивно: Стан хворого середнього ступеню важкості. Свідомість ясна. Контактний. Правильної статури, задовільного харчування. Шкіра та видимі слизові звичайного кольору. Периферичні лімфовузли не збільшені, безболісні. Щитоподібна залоза не збільшена. Перкуторно над легеньми коробковий відтінок. Аускультативно жорстке дихання, сухі свистячі та вологі хрипи над усією поверхнею легень. ЧДР 22 за хв. Межа відносної серцевої тупості – в ІV м/р 1,0 см до середини по середньо ключичній лінії. Серце: тони приглушені, ритмічні. Пульс = 81/хв, АТ- 160/100 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Язик чистий, вологий. Печінка не збільшена. Селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Набряки відсутні. Фізіологічні виділення без особливостей. Результати досліджень: 1) Клінічний аналіз крові: ер.-  $3,93 \cdot 10^{12} / \text{л}$ , Нб-113 г/л, лейкоц.-  $7,3 \cdot 10^9 / \text{л}$ , с/я-82,8%, л-13%, м-4,2%, тромбоцити-287/л, ШОе – 30 мм/год 2) Біохімічний аналіз крові: глюкоза-5,3 ммоль/л, АсАт-0,29, АлАт-0,53, заг білірубін-12,78 ммоль/л, сечовина-3,9 ммоль/л, заг холестерин-7,4 ммоль/л, протромбіновий час –9,4, МНВ-1,18, фібриноген-3,15/л. ПЦР на Covid-19 від 26.01.23.: негативний. Рентгенографія від 25.01.23: Прикорнева пневмонія зліва. ЕКГ від 25.01.2023р.: Патології не виявлено. Згідно скарг, зібраного анамнезу та результатів досліджень був встановлений діагноз: ХОЗЛ гр. С, стадія загострення. Позалікарняна прикорнева пневмонія III група, стадія зворотнього розвитку. ЛН II. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 3. Гіпертензивне серце. СН II А. Проведено лікування: Через небулайзер Пульмікорт (Будесонід) 0,5 мг + Беродуал (іпратропія бромід/фенотерол) 20 к.; Цефтріаксон 1 г + 100 мл фіз. р-ну в/в крапельно 2 р/д; Азітроміцин per os 125 мг 2 р/д; Муцитус (Ердостеїн) 150 мг 2 р/д; Р-н Парацетамолу 100,0 в/в крапельно; Реосорбілакт р-н 200,0 в/в

крапельно; Комбісарт Н(Гідрохлортіазид,Амлодіпін,Валсартан) 10/160 мг 1 р/д вранці; Роксера(Розувастатин) 40 мг 1 р/д ввечері; Бісопролол (Конкор) 5 мг 1/д вранці. На тлі прийому медикаментозної терапії стан покращився: температура знизилася до норми,задишка не турбувала,тиск знизився. Хворому було видано лікувальні і трудові рекомендації:спостереження сімейного лікаря, консультація пульмонолога; Комбісарт Н(Гідрохлортіазид,Амлодіпін,Валсартан) 10/160 мг 1 р/д вранці; Розувастатин(Роксера) 40 мг 1 р/д ввечері; Тіотропію бромід(Спіріва) 5 мкг по 1 вдиху 1 р/д в один і той же час.

**Висновок:** в ході спостереження за хворим можемо дійти висновку,що вчасне виявлення та лікування захворювання,в даному випадку позалікарняної пневмонії, може знизити ризик інвалідизації та погіршення прогнозу у хворих,які мають хронічні захворювання ,такі як ХОЗЛ та АГ.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ХОЛЕСТЕРИНОВИЙ ПЕРИКАРДИТ У ХВОРОГО РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ

**Гончаренко Ю.В., Молодан В.І.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м.Харків

**Актуальність:** Перикардит — це первинне або вторинне (як ускладнення основного захворювання )запалення листків перикарда, що, зазвичай, супроводжується накопиченням рідини у порожнині перикарда. Перикардит є найпоширенішою формою захворювання перикарда у всьому світі і зазвичай зустрічається у людей молодого та середнього віку. Частіше хворіють чоловіки у віці 10-40 років. За етіологією перикардити бувають інфекційні (вірусний віруси Коксакі групи А і В, ЕСНО, грипу, епідемічного паротиту, простого герпесу; гнійний, туберкульозний, грибковий, інші інфекції (сифіліс, мікоплазми, рикетсії, паразити) і неінфекційні (при гострому ІМ, при уремії,при новоутворах і метастазах, при гіпотиреозі, при травмах

(проникаюче поранення), при анемії, при аневризмі аорти, при саркоїдозі, інфекційному мононуклеозі, холестериновий, хілоперикард, сімейний), перикардити, пов'язані з гіперчутливістю або аутоімунною патологією: ревматичний, колагеновий (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія, післякардіотомічний, медикаментозний (гідролазин, новокаїнамід тощо), синдром Дресслера, якщо етіологія невідома, то використовується термін ідіопатичний. Холестериновий перикардит характеризується хронічним перикардіальним випотом з високим рівнем холестерину, який може кристалізуватися в рідині, і пов'язаний з ревматоїдним артритом.

**Мета:** На прикладі даного клінічного випадку розглянути та проаналізувати схему лікування холестеринового перикардиту на фоні ревматоїдного артриту.

**Клінічний випадок:** Чоловік 64 років з добре контрольованим ревматоїдним артритом звернувся до відділення невідкладної допомоги зі скаргами на довготривалу слабкість та біль у животі на протязі доби. При надходженні ЧСС становила 105 ударів на хвилину, артеріальний тиск - 138/95 мм рт.ст. Фізикальне обстеження виявило легку болючість живота у правому верхньому та нижньому квадрантах. Комп'ютерна томографія черевної порожнини не виявила серйозних внутрішньочеревних новоутворень, але виявила великий перикардіальний випіт, що було підтверджено на подальшій трансторакальній ехокардіограмі. Було виконано перикардіоцентез і видалено 960 мл жовтої каламутної рідини. Дослідження зразків перикардіальної рідини виявили рівень лактатдегідрогенази 1056 МО на літр (референтний діапазон від 100 до 250) та кількість лейкоцитів 2992 на кубічний міліметр (референтне значення <500). Клінічний аналіз крові: гемоглобін 128 г/л, ер.4,3\*10<sup>12</sup>/л, лейк.14\* 10<sup>9</sup>, лімф.38%, мон.7%, е1%, ШОЕ 45 мм/год. Біохімічний аналіз крові: заг. білок 68 г/л, α2-глобулінів 10% ,С-реактивний протеїн- 98мг/л. Мікроскопія зразка рідини показала кристали холестерину та пінисті гістіоцити. Було встановлено діагноз холестеринового перикардиту. Було розпочато комплексне лікування і випіт не рецидивував під час перебування пацієнта в лікарні. Повторна

ехокардіограма через 3 місяці після виписки не показала повторного накопичення рідини. План лікування 1. Ібупрофен 10 днів, перші 5 днів по 400 мг 2р/д кожні 12 годин, потім 400 мг кожні 24 години. 2. Колхіцин перші 7 днів по 1мг, далі 12 тижнів по 0,5 мг на добу. 3. Пантопразол 40 мг 1 раз 14 днів вранці натще. 4. Метипред - перші 5 діб - 12 мг, потім 8 мг- 5 днів, потім по 4 мг- 5 днів , потім відміна. 5. Метотрексат 15 мг -21 день.

**Висновок:** Таким чином, на фоні проведеного лікування ми бачимо значне покращення стану пацієнта: при проведенні динаміки ЕхоКГ через 3 місяці випіт не редидивував. Не дивлячись на те, що холестериновий перикардит є надто рідкісним ускладненням ревматоїдного артриту, своєчасна діагностика, постановка діагнозу і правильно підібрана схема лікування сприяють одужанню пацієнта від цього ускладнення.

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ  
НА ТЛІ ДЕФОРМУЮЧОГО АРТРОЗУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ  
У РЕЗУЛЬТАТІ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С

**Кириченко Я.Ю.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м.Харків

Науковий керівник: Молодан В.І

**Актуальність:** Найскладніше у веденні хворих з поліморбідною патологією – це визначення оптимальної терапії, яка б не погіршувала його стан. У даного пацієнта необхідно враховувати, що порушення рухового режиму має вагомий вплив на перебіг основного захворювання

**Мета:** проаналізувати ефективність проведеного лікування у даному клінічному випадку

**Клінічний випадок:** Хворий М., 62 роки, надійшов зі скаргами на загальну слабкість, швидку втомлюваність, задишку при незначному фізичному навантаженні, набряклість нижніх кінцівок, біль у поперековій ділянці хребта,



кульшових, колінних, стегнових, ліктювих суглобах, періодичні колючі болі у серці не пов'язані з фізичним навантаженням, серцебиття, нудоту, головний біль, ниючі болі у правому підребер'ї, запаморочення, зниження концентрації уваги та пам'яті, запах «сирої печінки» з рота, передній черевній стінці, неприємний присмак у роті. Гепатит С виявлено у 2013 році. Багаторазово обстежувалась і лікувалась в стаціонарах. Погіршення стану протягом 2 тижнів, коли стали прогресувати вказані, скарги. Цукровий діабет встановлено 3 роки тому. Деформуючий артроз з переважним ураження колінних і тазостегнових суглобів понад 26 років. Коксартроз праворуч II ст., ліворуч III ст. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Шкіра і видимі слизові жовтушного кольору. Склери іктеричні. Судинні зірочки на тулубі, обличчі. В області правої долоні контрактура Дюпюїтрена. ЧД - 20 на хв. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС = Ps = 90/хв АД = 140/90 мм рт.ст. Печінка + 3.0 см з під краю реберної дуги. У легенях вислуховуються хрипи. Живіт чутливий, асцит. Кл. ан. Крові: Нв – 100 г/л, еритро –  $3,9 \cdot 10^{12}$ , лейко –  $9,9 \cdot 10^9$ , п/я – 4%, сегм – 59%, еоз – 2%, лімф – 27%, мон – 8%, КП – 0,77, ШОК – 18 мм/год. Цукор крові: 12,6 ммоль/л. Глікемічний профіль: 8.00 – 14,8 ммоль/л; 10.00 – 18,9 ммоль/л, 12.00 – 16.2 ммоль/л. Клін. ан. сечі: жовта; каламутна; пит. вага – 1020, L 2-4 в п/з. УЗД ОЧП: Гепато-спленомегалія. Ознаки дифузної патології паренхіми печінки. Діагноз: ІХС: Дифузний кардіосклероз в поєднанні з метаболічною кардіопатією. ГХ Іст. 2ст, ризик дуже високий. СН Іа ст.. Цироз печінки, клас В по Чайлд-П'ю, в результаті вірусного гепатиту С, генотип 3а. Портальна гіпертензія. Асцит. Синдром холестазу, печінково-клітинної недостатності. Деформуючий артроз з переважним ураженням колінних і гомілковостопних суглобів. Коксартроз праворуч II ст., ліворуч III ст. ПФС II ст. Цукровий діабет II тип, середньої тяжкості, субкомпенсований. Лікування: глутаргін 40% 5,0 + 0,9% NaCl 200,0 в / в крап, реосорбілакт 200.0 в/в крап. діабетон MR 60 мг вранці і ввечері, метформін 850 мг 2 рази на день. Глюкосат 2,0 в/м через день. Хондросат 2,0 в/м через день, трифас 4.0 в/м, бісопролол 2,5 мг вранці.

**Висновок:** для даного пацієнта підібрана оптимальна терапія, оскільки стан хворого покращився: зменшилися прояви основного захворювання (слабкість, задуха, набряки нижніх кінцівок). Значно розширився руховий режим, покращилася переносимість фізичних навантажень, тяжкість у правому підребр'ї. Покращився емоційний фон. Нормалізувався сон, з'явився апетит. Кризового підвищення артеріального тиску за час перебування хворої в стаціонарі не фіксувалося. Цифри АТ стабілізовані в межах 110-120 / 70-80 мм рт ст. Болі в області серця не турбують. Хворий залишається астенозованим та багато проводить часу лежачи в ліжку.

## НИЗЬКИЙ ІНДЕКС ДЕ РІТІСА ЯК МАРКЕР СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ

**Комариця О.Й.**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
кафедра внутрішньої медицини №2, Львів, Україна

**Актуальність:** За нашими попередніми дослідженнями, жировий стеатоз печінки (СП) супроводжується зниженням індексу де Рітиса (ІДР; норма 0,9-1,0). Так, величина ІДР становила  $0,71 \pm 0,05$  у пацієнтів з гострими формами ІХС, а за умов СП ІДР був істотно нижчим, ніж в осіб з інтактною печінкою ( $1,03 \pm 0,15$ ;  $p < 0,05$ ), що зумовлено збільшенням активності аланін амінотрансферази (АЛТ) внаслідок апоптозу гепатоцитів. Однак у пацієнтів кардіологічного профілю лікарі часто не звертають увагу на стеатоз печінки, хоча він впливає і гема динаміку і на результати лікування.

**Мета:** оцінити вплив низького ІДР на особливості перебігу основної патології.

**Клінічний випадок:** проаналізовано клінічний випадок пацієнтки з нестабільною стенокардією, в якій був дуже низький ІДР (0,11). Пацієнтка 40 років скаржиться на стискаючі болі в ділянці серця та за грудиною при мінімальному навантаженні та задишку, що з'явилися тижні два тому; підйом артеріального тиску (АТ) до 160/100 мм рт.ст.; збудженість, відчуття тривоги. На гіпертонічну хворобу хворіє біля 5 років, постійно приймає лізиноприл.

Об'єктивно: АТ 150/90, частота серцевих скорочень (ЧСС) 96 уд/хв., межі серця зміщені вліво на 2 см, живіт збільшений в об'ємі, не болючий. Індекс маси тіла 27,8 кг/м<sup>2</sup>. Обстеження. Загальний аналіз крові: гемоглобін 130 г/л, еритроцити 3,9 Т/л, лейкоцити 8,6 Г/л, паличкоядерні 1%, сегментоядерні 73%, лімфоцити 20%, моноцити 6%, ШОЕ 9 мм/год (усі N). Білірубін загальний 5,90 мкмоль/л (↓), креатинін 0,121 мкмоль/л (↑), АСТ 0,13 ммоль/год/л (N), АЛТ 1,17 (↑↑); глюкоза натще 4,0 ммоль/л (N); С-реактивний протеїн 3 мг/л (N); загальний фібриноген 3.6 г/л (N); холестерин 4,67 ммоль/л (N), ЛПВЩ 1,32 ммоль/л (N), ЛПНЩ 2,5 ммоль/л (N), ЛПДНЩ 0,85 ммоль/л (↑), коеф. атерогенності 2,5(↑). Загальний аналіз сечі: прозора, кисла, пит.вага 1011, білок 0,033 г/л, лейкоцити 15-25, епітелій 5-7 у п/з. ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 88, вольтаж збережений, вісь відхилена вліво, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). ЕхоКГ: дилатація лівого передсердя, товщина стінок ЛШ в нормі; недостатність мітрального клапана (+2); фракція викиду 63%; діастолічна дисфункція I тип; рідини в плевральній порожнині нема. УЗД: печінка дещо зернистої структури, підвищеної ехогенності, збільшена 150 мм, судини дещо звужені; жовчний міхур - розміри в нормі, конкрементів немає; підшлункова залоза розміри нормальні, підвищеної ехогенності; селезінка в нормі; нирки: права - розміри в нормі, корковий шар не потовщений, середньої ехогенності, контур чіткий, рівний, ЧМС не розширена, солі; ліва - розміри в нормі, корковий шар не потовщений, середньої ехогенності, контур чіткий, рівний, ЧМС не розширена, один конкремент 3 мм; щитоподібна залоза не збільшена, гомогенна, симетрична. Від коронарографії пацієнтка відмовилась. Діагноз: ІХС, вперше виникла стенокардія (від 26.06), стабільна стенокардія (від 01.07) I-II ФК; гіпертонічна хвороба 2 ст., II ст.; недостатність мітрального клапана (+2); СН IIФК; стеатоз печінки; хронічна хвороба нирок (сечокам'яна хвороба; калькульозний пієлонефрит), I ст. НН I ст. Проведена корекція лікування: блокатор рецепторів ангіотензину II з сечогінним, бета-блокатор, статин, антитромбоцитарний препарат, урсодезоксихолева кислота, фторхінолон з

уросептиком. Особливістю цього клінічного випадку є у пацієнтки з гострою формою ІХС наявність дуже низького ІДР за рахунок збільшення активності печінково-специфічної АЛТ, низький білірубін, що є свідченням окисного стресу, неповний метаболічний синдром з дисліпідемією без порушень вуглеводного обміну, однак з жировою інфільтрацією печінки та підшлункової залози.

**Висновок:** Низький індекс де Рітіса є лабораторним маркером стеатозу печінки, який асоціюється з окисним стресом та малоактивним хронічним запаленням, що підтверджує клінічний випадок.

ФОРМУВАННЯ КОМУНІКАТИВНОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ ЯК  
СКЛАДОВОЇ ОСОБИСТІСНО-ПРОФЕСІЙНОГО СТАНОВЛЕННЯ ЛІКАРЯ  
ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ: ПРАКТИЧНІ  
ЗАНЯТТЯ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ З  
ВИКОРИСТАННЯМ ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ВИПАДКУ  
ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКА

Рудіченко В.М.<sup>1</sup>, Хоменко І.П.<sup>2</sup>, Рейзін В.І.<sup>2</sup>, Мащенко О.І.<sup>2</sup>, Рейзін  
Д.В.<sup>2</sup>, Соколенко А.Л.<sup>1</sup>, Уліщенко В.В.<sup>1</sup>, Виноградова Г.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня № 8

**Актуальність:** Формування цілісної професійної компетентності лікаря та подальше особистісно-професійне становлення лікаря-фахівця медичної галузі повинно обов'язково включати формування комунікативної компетентності серед інших. Такий аспект діяльності викладача є невід'ємною складовою та чинником навчального процесу на додипломному та післядипломному рівнях при аналізі аспектів застосування диференційної діагностики. Тому важливе становлення під час навчання вже на додипломному рівні комунікативної компетентності лікаря, яка включає знання про професійну етику та деонтологію, навички у професійному

спілкуванні, професійний такт, розуміння особливостей свого індивідуального стилю спілкування, розуміння пацієнта, доброзичливе ставлення до нього, щирість тощо. Особливо важлива така навичка в складних для диференційної діагностики онкологічних випадках, коли відсутні специфічні маркери патологічного процесу та семіотична картина, а як наслідок - виявлення онкологічного захворювання на пізніх стадіях. Комунікативна компетентність лікаря дозволить правильно оцінювати “малі” ознаки хворобливого процесу та дозволить настороженості лікаря спрямувати свою діяльність.

**Мета:** Метою роботи було розроблення аспектів формування комунікативної компетентності як складової особистісно-професійного становлення лікаря загальної практики-сімейної медицини з використанням власних клінічних спостережень випадку пухлини яєчника.

Важливість проблеми обумовлена тим, що рак яєчників є ведучою причиною смерті жінок серед гінекологічних злоякісних новоутворень з 47% відносною частотою п'ятирічної виживаності. При цьому серед різноманітності видів діяльності лікарів загальної практики-сімейної медицини важливе місце становить клінічне спостереження та виявлення хвороб серед груп населення, коли значну роль відіграє саме комунікативна компетентність.

Клінічний випадок: В результаті наших спостережень під час практичних занять державною та англійською мовами ми розглядаємо клінічний випадок, що потребує уваги при підготовці лікарів на додипломному та післядипломному етапах для унаочнення важливості ранньої діагностики. Пацієнтка Ю., 44 років, 02.02.23 поступила до Київської міської клінічної лікарні №8 зі скаргами на відчуття «підпирання» в епігастрії, збільшення живота в об'ємі, загальну слабкість. Вважала себе хворою з початку січня, коли помітила зміну об'єму живота, до цього пояснювала скарги тим, що набрала вагу. Самостійно не лікувалася. Спадковість не обтяжена. Перенесла 2 вагітності, одна з них завершилась абортom. З перенесених захворювань відмічає: 10 років тому відкрита холецистектомія, 20 років тому апендектомія. На момент госпіталізації: загальний стан хворої середнього ступеня важкості.

Шкіра і видимі слизові блідо-рожевого забарвлення. Патологічних висипань не виявлено. Периферичні лімфовузли не збільшені. Вага —74 кг, зріст— 160 см. Серцеві тони ритмічні, звучні. Пульс-85 уд./хв., ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ —130 /75 мм. рт. ст. У легенях жорстке дихання, хрипів немає. Живіт різко збільшений в об'ємі, округлої форми, при пальпації помірно болісний в епігастрії, де пальпується новоутворення, яке займає всю черевну порожнину. Симптом Щьоткіна-Блюмберга негативний. Симптом Пастернацького по обидва боки негативний. Сечовипускання та стілець не порушені. Були проведені інструментальні обстеження (КТ ОЧП з контрастом, УЗД ОЧП та малого тазу), що візуалізували у черевній порожнині об'ємне утворення із рідинного та солідного компонента, розміром приблизно 40,0 x 30,0 см з гетерогенним утвором в середині 6,8 x 6,0 см. Пацієнтка була консультована гінекологом: хворій було рекомендоване оперативне втручання в обсязі екстирпації матки з додатками, видалення пухлини правого яєчника, лімфодисекція та біопсія тазових та параортальних лімфовузлів. При відкритті черевної порожнини була виявлена пухлина, розміром 40,0 x 30,0 см, вагою 7-8 кг, яка займала всю черевну порожнину. Патогістологічне дослідження виявило муцинозну папілярну цистаденокарциному яєчника, гідросальпінкс, склероз фолікулів яєчника, гіперплазію лімфоїдної тканини без метастазів пухлини. Встановлено клінічний діагноз: Муцинозна папілярна цистаденокарцинома яєчника. T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>x</sub> ст.2, кл. група II. Післяопераційний період проходив без ускладнень. У задовільному стані виписана на амбулаторне лікування 13.02.2023 під нагляд сімейного лікаря, надані рекомендації звернутись в Київський міський онкологічний центр.

**Висновки:** В якості висновків вважаємо наданий опис доречним для опрацювання під час практичних занять державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах. В якості теоретичного підґрунтя для аналізу цього випадку застосовуємо дані наукової світової медичної літератури, що більше ніж 2/3 пацієнтів виявляються на пізніх стадіях хвороби (Міжнародна федерація акушерів-гінекологів FIGO III-IV). Порівняно до

інших гінекологічних злоякісних уражень (цервікальних, маткових, вагінальних, вульварних), пацієнти з яєчниковим раком потерпають від найбільшої частоти смертності. В 2021 році оцінювалось, що 21410 пацієнтів в Сполучених Штатах вперше діагностовані з яєчниковим раком та 13770 помруть від хвороби. Внаслідок відсутності методів раннього специфічного спеціалізованого виявлення, пацієнти найбільш часто виявляються на вираженій стадії (III або IV) захворювання, обмежуючи можливості для терапевтичного лікування.

## БІЛІАРНА ВІСЦЕРО-ВІСЦЕРАЛЬНА КАРДІОНЕЙРОПАТІЯ ЯК ПРОЯВ МІЖСИСТЕМНИХ УРАЖЕНЬ

**Стрільчук Л.М.**

Львівський національний медичний університет імені Данила  
Галицького, кафедра терапії №1 та медичної діагностики, гематології та  
трансфузіології ФПДО, Львів, Україна

**Актуальність:** За умов змін жовчного міхура (ЖМ) виникає вісцero-вісцеральна автономна кардіонейропатія, яка проявляється аритміями, тахікардіями, ішемічними змінами електрокардіограми (ЕКГ). Зв'язки уражень біліарної та кардіоваскулярної систем описані: ішемічні зміни ЕКГ у пацієнтів з холециститом без хвороб серця (N.Patel et al., 2011); асоціація холелітіазу з ангіографічно підтвердженим ураженням коронарних артерій (Z-Y.Jiang et al., 2013); у 76,7% хворих на ішемічну хворобу серця при автопсії виявлено хронічний холецистит (J. Wirth et al., 2015), частота інфаркту міокарда була істотно вищою в осіб з холелітіазом (J. Wirth et al., 2015).

**Мета:** З метою оцінки таких міжорганних взаємодій наводимо клінічний випадок.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка П. віком 35 р., масою 150 кг (ІМТ 50,70 кг/м<sup>2</sup>) скаржиться на неконтрольовано високий артеріальний тиск. Діагноз: гіпертонічна хвороба (ГХ), 2 стадії, 3 ступеня, високий кардіоваскулярний

ризик, СН ПФК (NYHA); метаболічний синдром, порушення толерантності до глюкози, гіперурікемія; хронічний каменевий холецистит, холелітіаз; ожиріння IV ст. Анамнез життя: респіраторні хвороби, ангіни; мати хворіє на ГХ. Палить протягом 17 років близько 10 сигарет на день, помірно вживає алкоголь. Алергічних реакцій не було. Об'єктивно: тиск 170/105 мм рт.ст., частота серцевих скорочень 96 уд./хв., аритмія. Обвід талії (ОТ) 132 см, обвід стегон (ОС) 158 см, ОТ/ОС 0,84. Результати обстежень: Еритроцити  $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$ ; гемоглобін 130 г/л; КП 1,0; лейкоцити  $8,4 \times 10^9/\text{л}$ ; еозинофіли 2%; паличкоядерні 2%; сегментоядерні 54%; лімфоцити 40%; моноцити 2%; ШОЕ 44 мм/год; загальний аналіз сечі без особливостей; АЛТ 64 Од/л; АСТ 51 Од/л; білірубін загальний 14,7 мкмоль/л; лужна фосфатаза 145 ммоль/л; лактатдегідрогеназа 220 ммоль/л;  $\gamma$ -глутамілтрансфераза 128 од./л; холестерин 6,33 ммоль/л; тригліцериди 1,7 ммоль/л; глюкоза 6,4 ммоль/л;  $\alpha$ -амілаза 76 ммоль/л; креатин-фосфокіназа 91 ммоль/л; креатинін 93 ммоль/л; сечовина 5,6 ммоль/л; сечова кислота 474 мкмоль/л;  $\text{K}^+$  4,4 ммоль/л;  $\text{Na}^+$  142 ммоль/л;  $\text{Ca}^{2+}$  2,3 ммоль/л;  $\text{Mg}^{2+}$  1,06 ммоль/л; фосфор 1,22 ммоль/л; залізо 14 ммоль/л. ЕКГ: Ритм синусовий, неправильний, поодинокі лівошлуночкові екстрасистоли, вольтаж достатній; PQ 0,14 сек; QRS 0,08 сек; здовження електричної систоли шлуночків QT=0,5 сек; перехідна зона V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub>, SV<sub>1</sub>+RV<sub>6</sub>=18 мм; ішемії нема. УЗД: Печінка – права частка 162 мм, ознаки жирової дистрофії; жовчний міхур 59x21 мм, товщина стінки 4 мм, у шийці конкременти 4-8 мм; v.portae 11 мм, холедох 6 мм; підшлункова залоза підвищеної ехогенності; селезінка 121x45 мм; нирка права 110x54 мм, паренхіма 10 мм; нирка ліва 125x55 мм, паренхіма 21 мм. Пацієнтці виконана лапароскопічна холецистектомія. Проведена корекція лікування: дані рекомендації з харчування, категорично рекомендовано припинити паління і збільшити рухову активність; для корекції тиску - блокатор рецептора ангіотензину II з сечогінним, додатково призначені урсодезоксихолева кислота та аторвастатин, що призвело через місяць до зменшення маси тіла на 5 кг, до суттєвого зменшення артеріального тиску (140/90), суб'єктивного



покращення стану та зникнення екстрасистолій і вкорочення здовженого QT до 0,4 сек на ЕКГ. Особливістю цього випадку є те, що незначні зміни ЖМ не розцінювались сімейним лікарем як потребуючі уваги, а ЕКГ-зміни також не дозволяли змінити підходи до лікування.

**Висновок:** біліарна автономна вісцero-вісцеральна кардіонейропатія, типовими проявами якої є екстрасистолія та здовження інтервалу QT, виникає при холелітіазі, деформаціях жовчного міхура та сладжі, діагностується за ЕКГ або холтерівським моніторингом та суттєво зменшується після прицільного патогенетичного лікування, чим виступають холецистектомія та урсодезоксихолева кислота.

НЕОБХІДНІСТЬ СВОЄЧАСНОГО ПОЧАТКУ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ  
ДІАГНОСТИКИ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ДЛЯ УСПІШНОЇ  
НАСТУПНОЇ ЕТАПНОЇ РОБОТИ РІЗНИХ ЛАНОК МЕДИЧНОЇ  
ДОПОМОГИ (НА ПРИКЛАДІ ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ  
ЗА ПАЦІЄНТКОЮ З ПУХЛИНОЮ ЯЄЧНИКА)

**Хоменко І.П.<sup>1</sup>, Рейзін В.І.<sup>1</sup>, Мащенко О.І.<sup>1</sup>, Рейзін Д.В.<sup>1</sup>, Рудіченко В.М.<sup>2</sup>,  
Соколенко А.Л.<sup>2</sup>, Уліщенко В.В.<sup>2</sup>, Торпан В.В.<sup>3</sup>, Бик В.І.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Київська міська клінічна лікарня № 8,

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

<sup>3</sup>Комунальне некомерційне підприємство Центр первинної медико-санітарної  
допомоги №1, Київ

**Актуальність:** Рак яєчників є ведучою причиною смерті жінок серед гінекологічних злоякісних новоутворень з 47% відносною частотою п'ятирічної виживаності. Раннє виявлення захворювання є необхідним для зниження високої частоти смертності. Однак, за даними світової наукової літератури раннє виявлення є трудним внаслідок відсутності відомих специфічних біомаркерів та клінічно виявляємих симптомів до часу, коли пухлина досягає значної стадії. Хвороба має множинні підтипи. Епітеліальний

яєчниковий рак є найбільш частим типом яєчникового раку, на який приходитьсЯ 90% всiх повiдомлених випадкiв. Вiн розподiляється на п'ять гiстотипiв: серозний високого ступеню, серозний низького ступеню, муцинозний, ендометрiоiдний та ясно-клiтинний. Муцинозний рак нечастий, вiн зустрiчається вiд 5 до 20% випадкiв. Гiстотипи вiдрiзняються по морфологiї пухлинних клiтин, вираженостi патологiчної картини, системному ефекту та вiдповiдi на лiкування. Отже, загальнолiкарська труднiсть виявлення раку яєчникiв на раннiх стадiях через вiдсутнiсть чiтко окресленої семiотичної картини обумовлює велику роль лiкарiв первинної ланки для системної оцiнки стану здоров'я жiнки з урахуванням "малих ознак" хворобливого стану пацiєнтки, якi невпинно наростають та з часом супроводжуються значними морфологiчними онкологiчними проявами. Мистецтво лiкування повинно включати навички настороженостi лiкаря та своєчасного початку комплексної диференцiйної дiагностики.

**Мета:** На прикладi клiнiчного випадку iлюструвати, що своєчаснiсть початку диференцiйної дiагностики на етапi первинної ланки необхідна для успiшної реалiзацiї роботи наступних ланок надання допомоги, що ми намагаємось постiйно запроваджувати при проведеннi практичних занятЬ державною та англiйською мовами на додипломному та пiслядипломному етапах для лiкарiв загальної практики-сiмейної медицини з використанням накопичених нами описiв в результатi власних клiнiчних спостережень.

**Клiнiчний випадок:** Пацiєнтка Ю., 44 рокiв, надiйшла до Киiвської мiської клiнiчної лiкарнi №8 02.02.23 зi скаргами на дискомфорт в епiгастрiї, збiльшення живота в об'ємi. Хворою себе вважає з початку сiчня, коли помітила значне збiльшення об'єму талiї. Самостiйно не лiкувалася. Спадковiсть не обтяжена. Вагiтнiла двiчі, однi пологи, один — медикаментозний аборт, виконаний самостiйно. Об'єктивно: загальний стан хворої середнього ступеня важкостi. Шкiра i видимi слизовi блiдо-рожевого забарвлення, без висипань. Не виявлено збiльшення лiмфатичних вузлiв. Вага —74 кг, зрiст— 160 см. АТ —130 /75 мм. рт. ст., ЧСС— 95 уд./хв. У легенях

жорстке дихання, хрипів немає. Серцеві тони ритмічні, звучні. Живіт різко збільшений в об'ємі, округлої форми, помірно болісний в епігастрії, де пальпується новоутворення, яке займає всю черевну порожнину. Симптом Щьоткіна-Блюмберга негативний. Симптом Пастернацького по обидва боки негативний. Сечовипускання та стілець не порушені. Для подальшої диференційної діагностики було проведено УЗД ОЧП та малого тазу: об'ємне утворення із рідинного та солідного компонента, розміром приблизно 40,0 x 30,0 см з гетерогенним утвором в середині 6,8 x 6,0 см. Виявлено 300-400 мл рідини. КТ ОЧП з контрастуванням підтвердила наявність новоутворення, що ймовірно походить з правих додатків матки та рідину в черевній порожнині. На основі клінічних даних, лабораторних та інструментальних обстежень, консультацій спеціалістів було рекомендоване оперативне втручання: екстирпація матки з додатками, видалення пухлини правого яєчника, лімфодисекція та біопсія тазових та параортальних лімфовузлів. В ході операції була виявлена пухлина, розміром 40,0 x 30,0 см, вагою 7-8 кг, яка займала всю черевну порожнину. Подальше патогістологічне дослідження виявило муцинозну папілярну цистаденокарциному яєчника, гідросальпінкс, склероз фолікулів яєчника, гіперплазію лімфоїдної тканини без метастазів пухлини. Встановлено клінічний діагноз: Муциозна папілярна цистаденокарцинома яєчника. T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>x</sub> ст.2, кл. група II. У післяопераційному періоді проводилася консервативна терапія - цефуроксим, омепразол, диклофенак, парацетамол, кетопрофен, еноксіпарин, бетадинові свічки, прозерин, метоклопрамід. У задовільному стані виписана на амбулаторне лікування 13.02.2023 під нагляд сімейного лікаря, рекомендовано звернутись в Київський міський онкологічний центр.

**Висновки:** Під час практичних занять державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах ми розглядаємо даний клінічний випадок в контексті важливості своєчасного аналізу скарг, клініко-лабораторних даних пацієнта для встановлення діагнозу та вибору тактики лікування. Клінічна настороженість на первинній ланці лікарів загальної

практики-сімейної медицини, завданням яких є спостереження, диспансеризація та виявлення хвороб серед груп населення, є запорукою успіху роботи лікарів-спеціалістів вторинної та третинної ланки.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
КАРДІОЛОГІЇ**

## Застосування магнітно-резонансної томографії з контрастним підсиленням для діагностики ішемічної хвороби серця

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Генералова М.Ю.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

### Актуальність

Згідно рекомендаціям European Society of Cardiology, діагностичним стандартом для встановлення діагнозу ІХС є ЕКГ, Ехо-КГ, Тредміл-тест або велоергометрія та КТ-коронарографії. Нажаль, не завжди зазначені методи діагностики можуть виявитись інформативними, що не дає можливість поставити точний діагноз і оцінити тяжкість стану пацієнта. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця з контрастним підсиленням на сьогодні є інформативним та перспективним методом діагностики серцево-судинних захворювань. МРТ серця дозволяє оцінити структуру та функціональні параметри серця, перфузію міокарду та наявність постзапальних чи ішемічних змін. Перевагами методу є висока чутливість та специфічність, що дозволяє достовірно встановити діагноз та обрати тактику ведення пацієнта.

### Мета:

На прикладі клінічного випадку розглянути діагностичні можливості магнітно-резонансної томографії серця з контрастним підсиленням у веденні пацієнтів з ішемічною хворобою серця для достовірної оцінки стану важкості пацієнта.

### Клінічний випадок

**Паспортна частина: Хворий В.**

**Вік – 53 роки (1969 р. н.)**

**Місце роботи: ЗСУ, солдат.**

**Дата госпіталізації: 18.02.23**

**Анамнез захворювання та життя:** Зі слів, вважає себе хворим з травня 2009 року, коли раптово почав турбувати пекучий біль за грудиною з іррадіацією в обидві руки тривалістю до 5 хвилин під час фізичного навантаження, який нівелювався після прийому нітратів та у спокої, через 2 місяці від початку больового синдрому звернувся до інфарктного відділення КНП «МКЛШНМД ім. О.І. Мещанінова» ХМР, де знаходився з діагнозом ІХС, нестабільна (прогресуюча) стенокардія, ХСН (ФВ 40%), рекомендовано проведення коронарографії. У подальшому призначення виконував, у кардіолога регулярно не спостерігався. Теперішнє погіршення самопочуття з 15.01.23, коли під час виконання бойового завдання з'явився дискомфорт за грудиною, задишка, серцебиття, викликана бригада ЕМД, надана медична допомога, та пацієнт доставлений до Чутівської ЦРЛ, де знаходився з 22.01.23 до 30.01.23 з діагнозом: ІХС, стабільна стенокардія напруги І ФК, ХСН (ФВ ЛШП 55%), виписаний з оптимізацією медикаментозної терапії, однак скарги продовжили турбувати, 18.02.23 звернувся до кардіолога ВМКЦ ПнР. Був скерований на дообстеження та лікування до «Обласного клінічного спеціалізованого диспансеру радіаційного захисту населення».

Надійшов зі скаргами на дискомфорт за грудиною при фізичному навантаженні, задишку, серцебиття, нестабільність цифр АТ.

**Фізикальне обстеження:** Загальний стан середньої важкості. Шкіра та слизові оболонки чисті, звичайного кольору. АТ 145/90 мм рт.ст. Пульс 82 за 1 хв., ритмічний. Тони серця ритмічні, приглушені. Органи дихання: ЧДР 16 за 1 хв. Аускультация: дихання жорстке, хрипів немає. Набряки: Пастозність гомілок.

### Лабораторні дослідження:

**Клінічний аналіз крові:** Нв - 168 г/л; ер – 5,2; КП – 0,94; лейко – 8,3; ШОЕ - 4 мм/год

**Біохімічний аналіз крові 16.03.23:** заг.білок – 71 г/л; заг.білір. – 14; АЛТ – 40,9; АСТ – 17; креат – 109; сечовина – 6,3 глюкоза – 6,1 ммоль/л.

**NTproBNP – 114 pg/ml (0-300)**

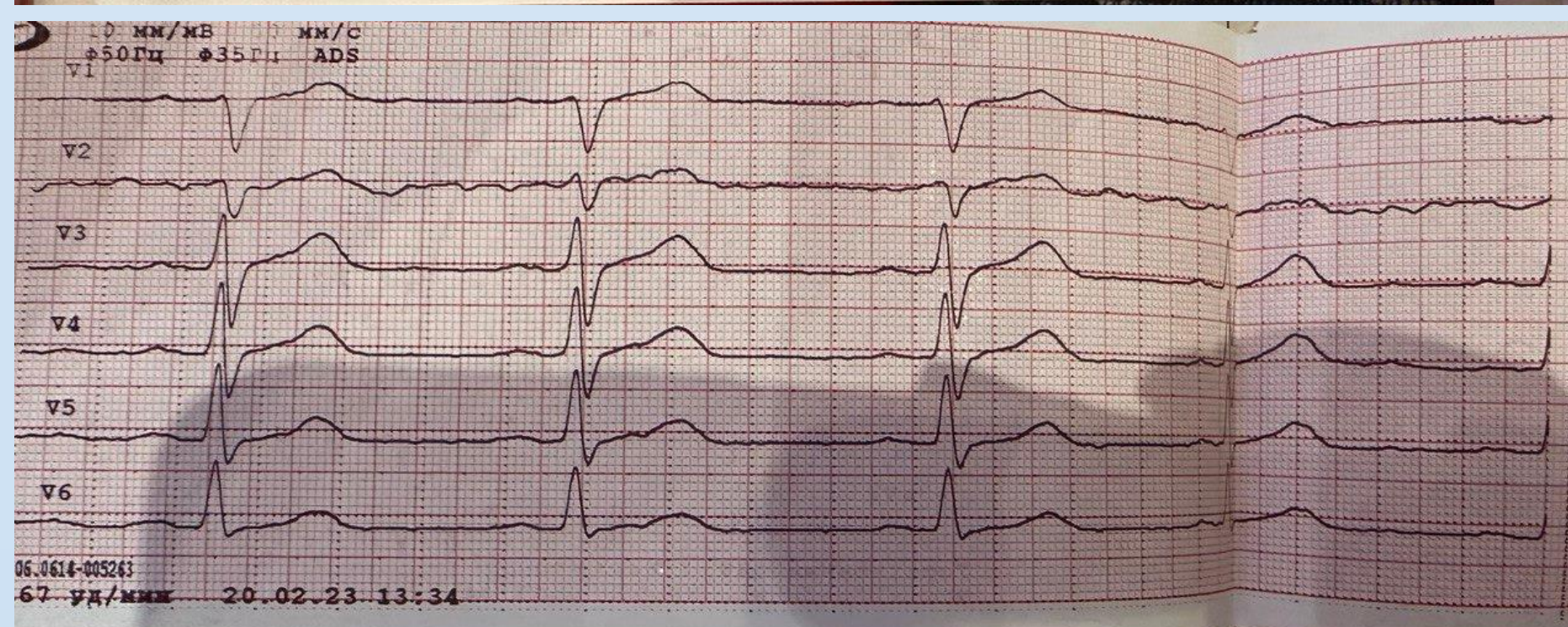
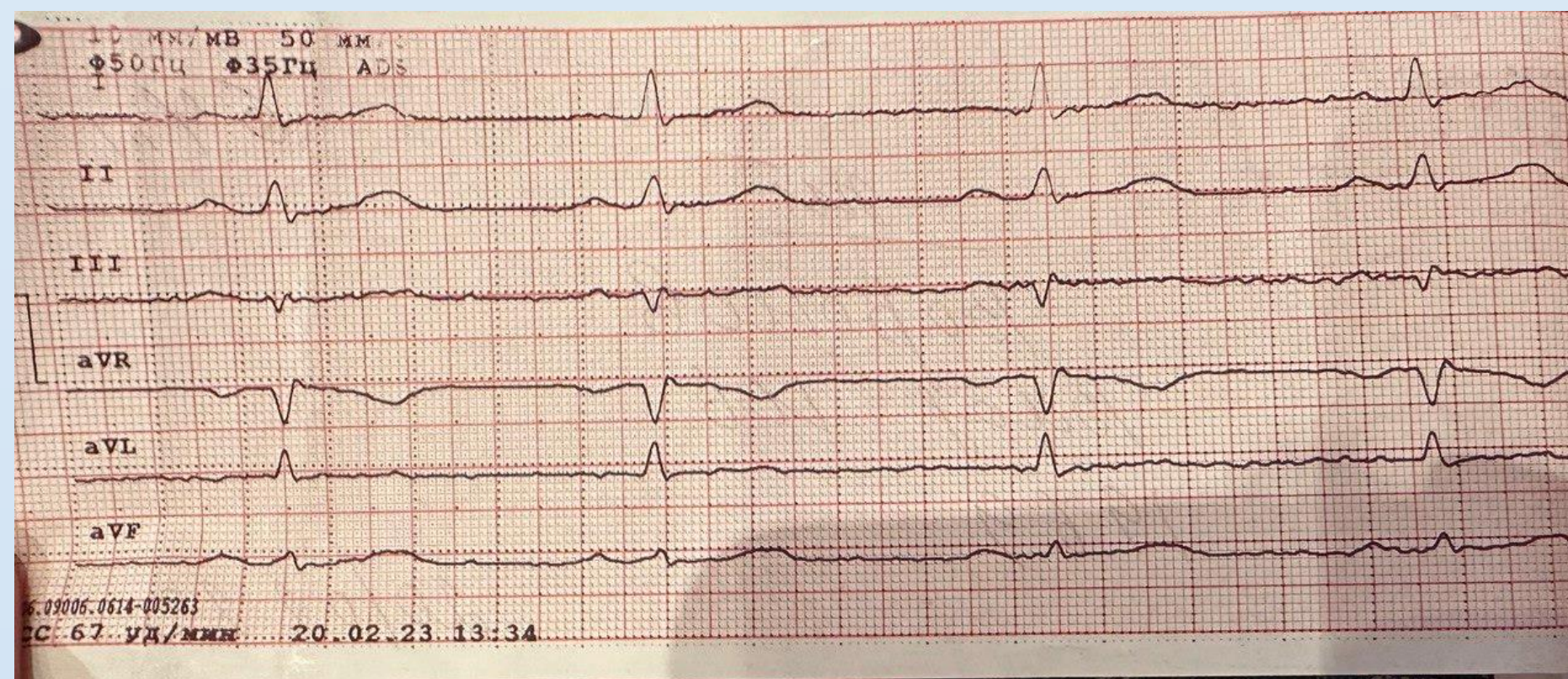
**Тропонін І <0.100 ng/ml (менше 0,16 ng/ml)**

**Калій – 5,2 mmol/L (3,3 – 5,1)**

**СРБ – 1 mg/L (менше 6)**

**ТТГ – 15,8 µIU/mL (0.27 – 4,2)**

### Дані інструментальних методів дослідження:



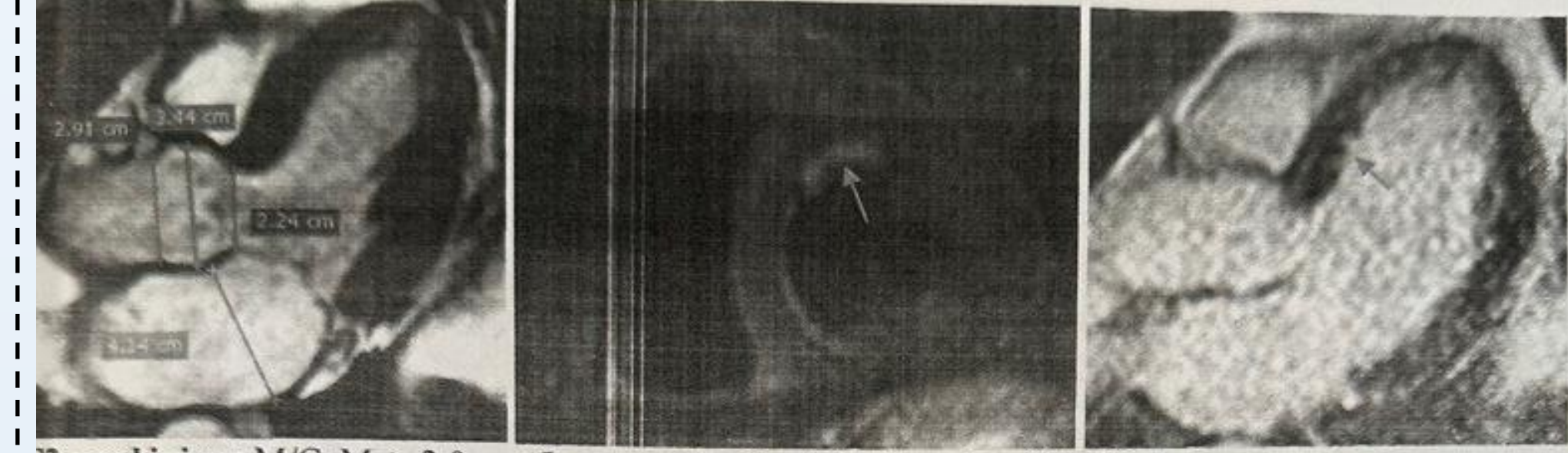
**ЕКГ:** ритм синусовий, регулярний. ЧСС 67 уд/хв. ЕВС відхилена вліво. Ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка. Порушення внутрішньошлуночкової провідності.

**Тредміл-тест:** Тест зупинено у зв'язку зі скаргами пацієнта на задишку. Толерантність до навантаження середня. Реакція нормотенічна. Порушення ритму, значимої динаміки сегменту ST немає. Тест негативний.

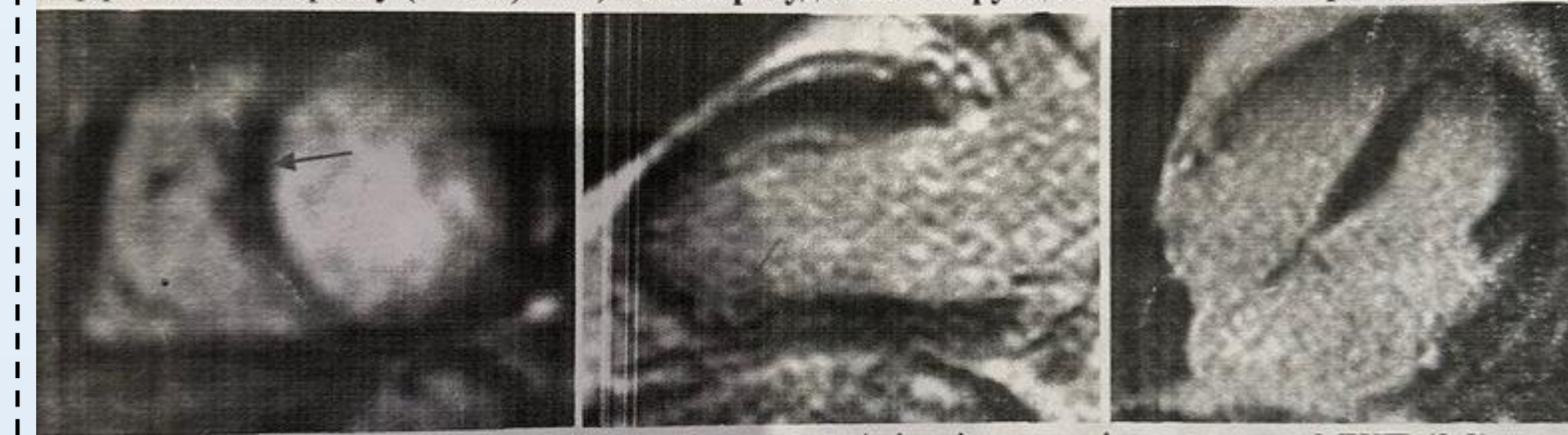
**КТ-ангіографія:** Висока вірогідність наявності незвапнених атеросклеротичних бляшок у проксимальному та середньому сегментах лівої передньої низхідної коронарної артерії, у проксимальному сегменті правої коронарної артерії зі звуженням просвітів до 15% - CAD-RADS-1. Квадріфуркація лівої головної коронарної артерії. Міокардіальний місток лівої проміжної гілки.

**У зв'язку з невідповідністю результатів ЕКГ, Ехо-КГ, Тредміл-тесту та КТ-коронарографії клінічній картині та анамнезу пацієнта було вирішено провести МРТ серця з контрастним підсиленням**  
**МРТ серця з контрастуванням:** МР-ознаки не Q-інфаркту в басейні LAD (вогнищевий, S7-S8; зберігається постішемічний набряк). Постішемічний фіброз – S15-17 (перенесений вогнищевий інфаркт LAD/RCA) ФВ ЛШП = 57%. **Заклучення:** Постінфарктний (передній, 2009р.; передній NSTEMI, 15.01.23р.) кардіосклероз.

Лівий шлуночок: ФВ ЛШП – 57 %, КДО – 173мл, КСО – 74 мл, УО – 99 мл. Незначний гіпокініз передньо-септальна зона-басейн LAD.

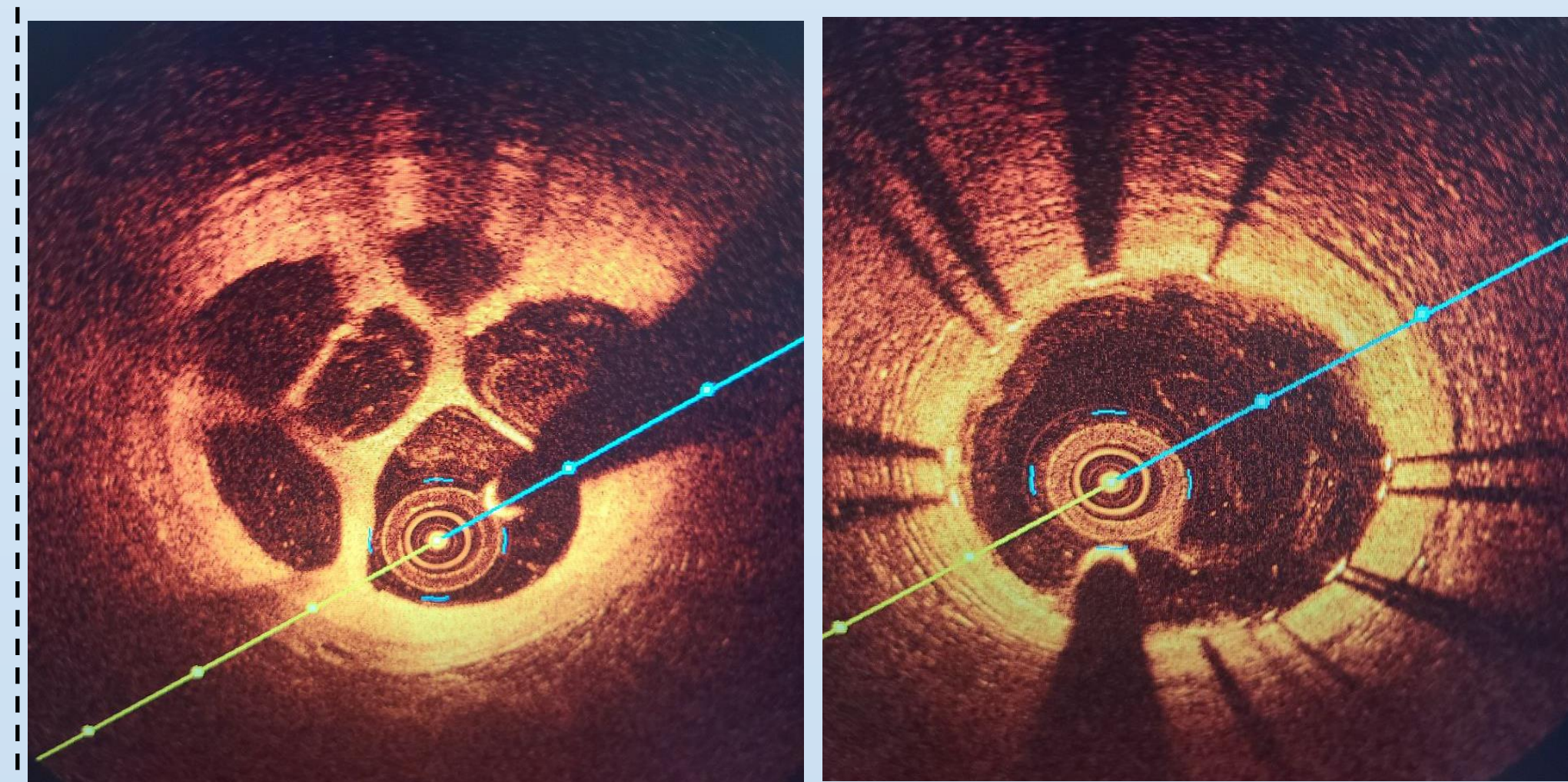
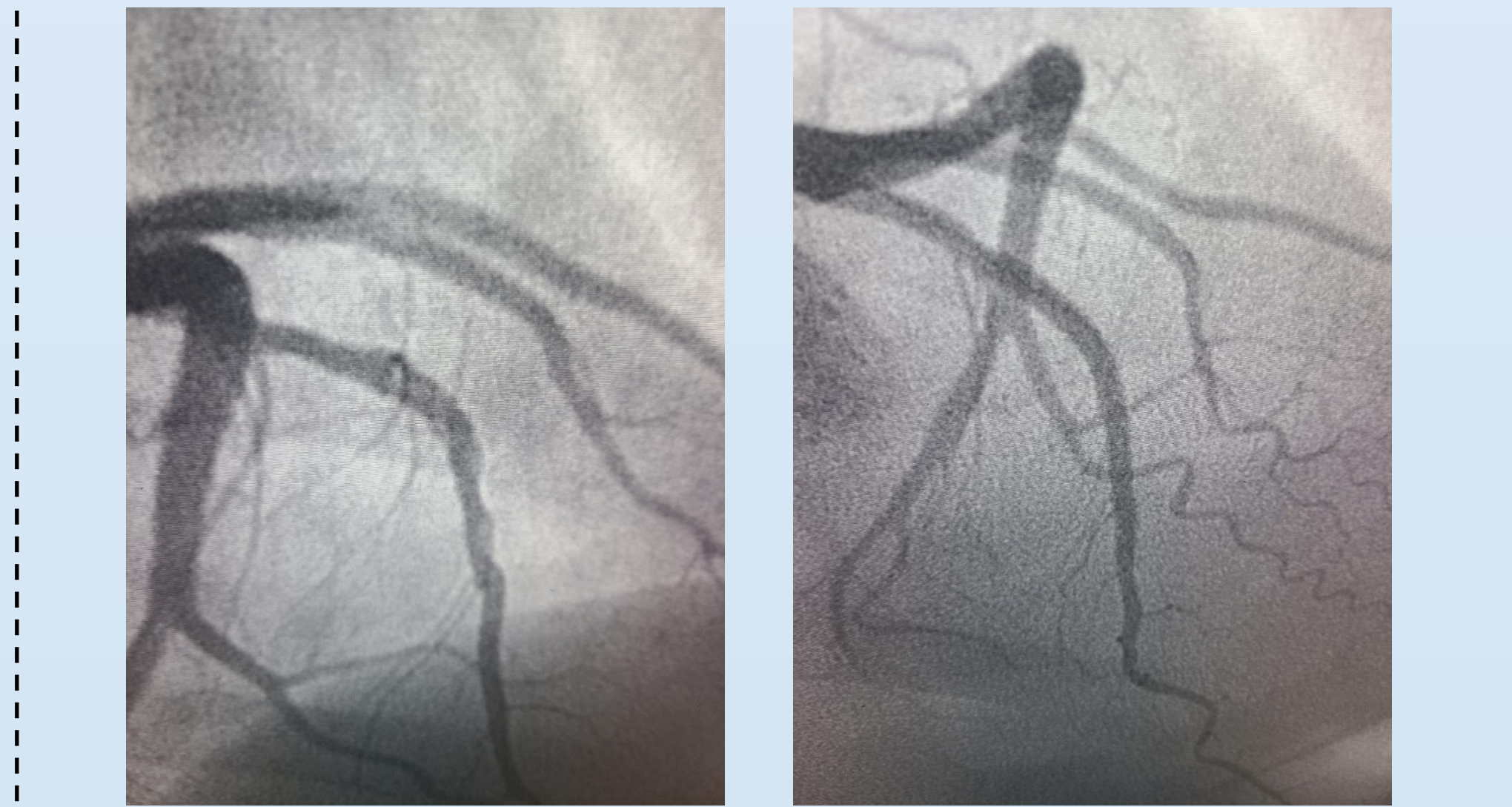


2 коефіцієнт M/CкМ > 2.0 – субендокардіально S 7-8 (ішемічний набряк). T scout: кінетика контрасту не порушена. Перфузія (спокій): субендокардіальна гіперперфузія S14. GE (ранне підсилення 1-3хв., гіперемія, запальна інфільтрація): «+» /вогнищева субендокардіальна перифіксація контрасту (> 45%) – S2,7-8. Мікросудинна обструкція - не виявлено. Тромби: «-».



GE (відтерміноване контрастування 10-15хв.): «+»/ гіперінтенсивні вогнища в МШП (2,8) – еогнищевий некроз; субендокардіальна затримка контрасту -S15-17 – фіброз, глибина 50-75%, протяж. до 20мм. Правий шлуночок: LGE «-». Папілярні м'язи ЛШП: дрібновогнищевий фіброз. Числинний вміст в порожнині перикарду: не визначено.

**Коронарографія** з оптичною когерентною томографією: у середньому сегменті LAD виявлено реканалізовану бляшку у вигляді сформованих множинних крипт. Проведенно предилатацію mLAD та імплантування стенту.



**Заклучний діагноз:** ІХС. Стабільна стенокардія напруги II ФК. Постінфарктний (передній, 2009р.; передній NSTEMI, 15.01.23р.) кардіосклероз (МРТ серця від 06.03.23). Стенозуючий коронаросклероз (КТ-КГ від 27.02.23р., КГ від 15.03.23). Імплантації стента у середній сегмент ПМШГ ЛКА стенту (Orsiro 2,5\*40 мм) з лікувальним покриттям під ОСТ-контролем (17.03.23). Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик дуже високий. ХСН ст. С за класифікацією АСС/АНА зі збереженою систолічною функцією ЛШП (57% за даними МРТ 06.03.23), II ФК за класифікацією NYHA. Первинний гіпотиреоз, вперше виявлений.

**Висновки:** На прикладі даного клінічного випадку можна простежити особливості діагностики хворих на ішемічну хворобу серця з недостатньою інформативністю таких досліджень як ЕКГ, Ехо-КГ, Тредміл-тест, КТ-коронарографія. Продемонстровано перспективність використання МРТ серця з контрастним підсиленням для діагностики ІХС. Використання МРТ у даному клінічному випадку дозволило встановити діагноз перенесеного інфаркту міокарду та запідозрити епізоди повторних інфарктів, обґрунтувало доцільність проведення коронарографії з подальшим стентуванням, що призвело до поліпшення прогнозу та якості життя пацієнта.

# Клінічний випадок: холестериновий перикардит у хворого на ревматоїдний артрит.

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Гончаренко Ю.В.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## Актуальність.

Холестериновий перикардит характеризується хронічним перикардіальним випотом з високим рівнем холестерину, який може кристалізуватися в рідині, і пов'язаний з ревматоїдним артритом. Холестериновий перикардит є надто рідкісним захворюванням.

**Мета.** На прикладі даного клінічного випадку розглянути та проаналізувати схему лікування холестеринового перикардиту на фоні ревматоїдного артриту.



Мал.1. Виконано перикардіоцентез і видалено 960 мл жовтої каламутної рідини.

## Клінічний випадок

### Паспортна частина:

Чоловік 64 років з погано контрольованим ревматоїдним артритом звернувся до відділення невідкладної допомоги зі скаргами на довготривалу слабкість та біль у животі на протязі доби. При надходженні ЧСС становила 105 ударів на хвилину, артеріальний тиск - 138/95 мм рт.ст. Фізикальне обстеження виявило легку болючість живота у правому верхньому та нижньому квадрантах.

### Дані додаткових методів дослідження:

Клінічний аналіз крові						
Гемоглобін	Ер.	Лейк.	Лімф	Мон	Еоз	ШОЕ
128 г/л	4,3*10 <sup>12</sup> /л	14,3*10 <sup>9</sup> /л	38%	7%	1%	45 мм/год

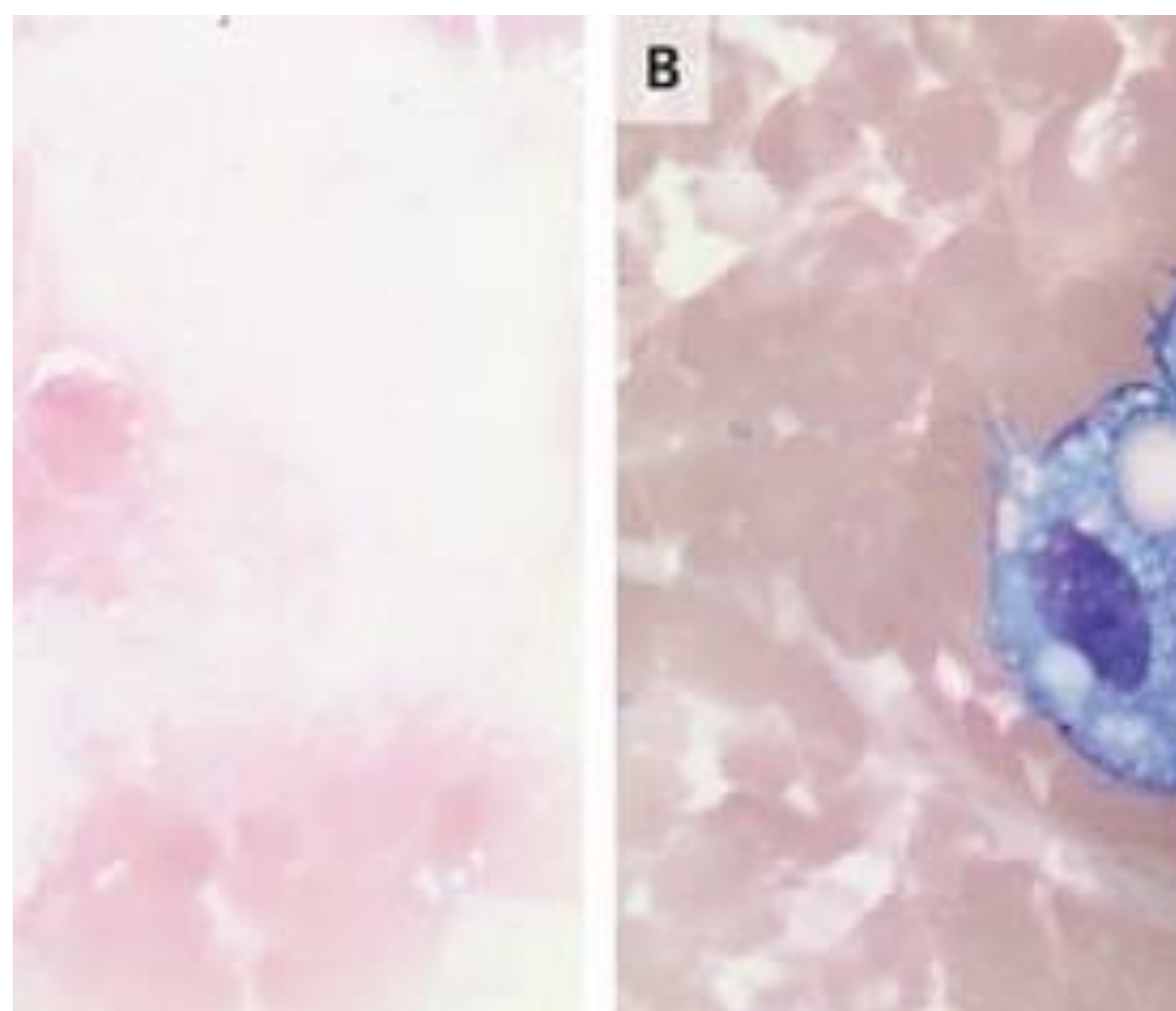
Біохімічний аналіз крові		
Заг.білок	α2-глобулін	С-реактивний протеїн-
68 г/л	10%	98мг/л

### Інструментальних:

Комп'ютерна томографія черевної порожнини не виявила серйозних внутрішньочеревних новоутворень, але виявила великий перикардіальний випіт, що було підтверджено на подальшій трансторакальній ехокардіограмі.

Було виконано перикардіоцентез і видалено 960 мл жовтої каламутної рідини.

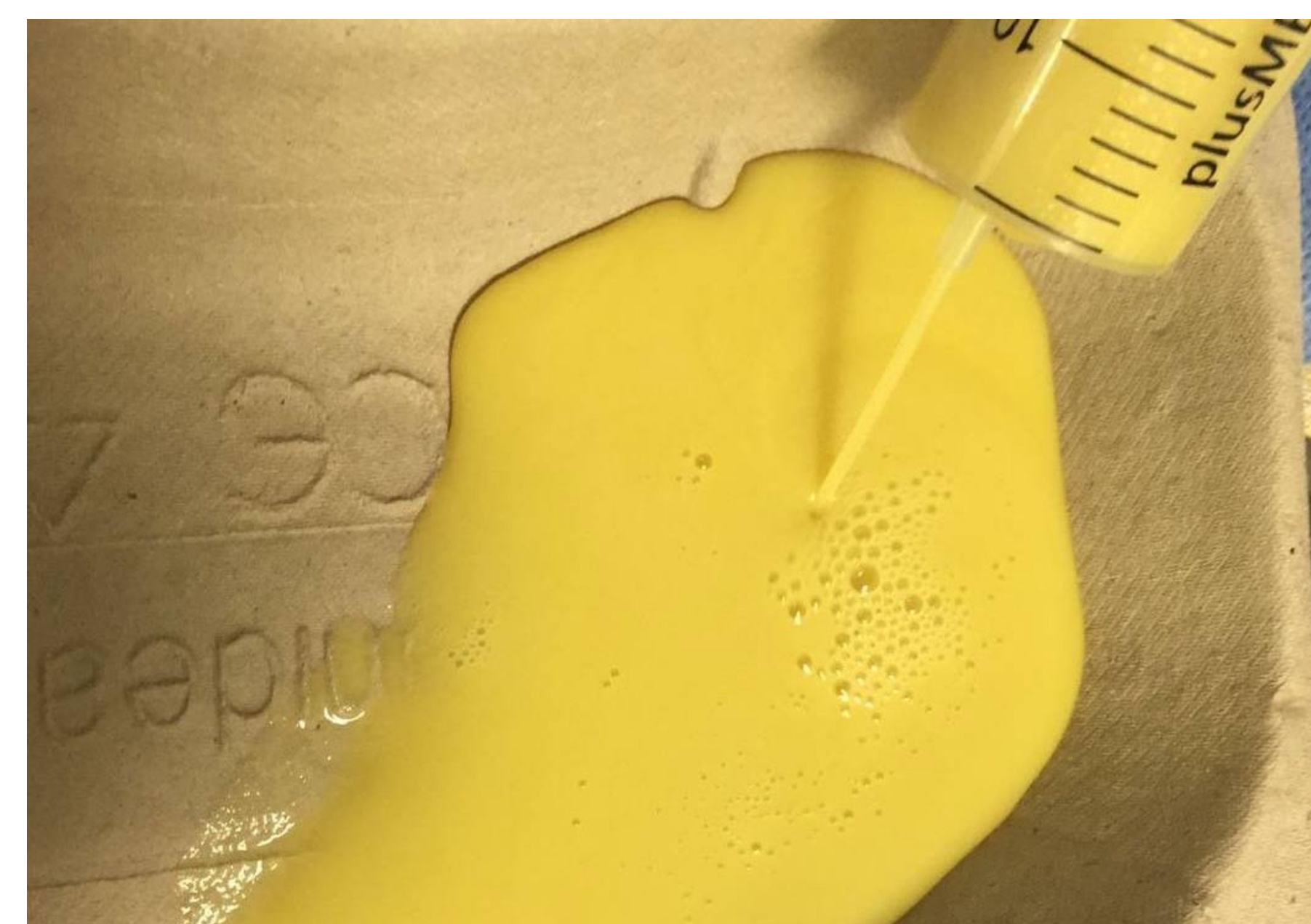
Дослідження зразків перикардіальної рідини виявили рівень лактатдегідрогенази 1056 МО на літр (референтний діапазон від 100 до 250) та кількість лейкоцитів 2992 на кубічний міліметр (референтне значення <500).



Мал.3 – Мікроскопія зразка рідини - кристали холестерину та пінисті гістіоцити.



Ревматоїдні вузлики у хворого з ревматоїдним артритом



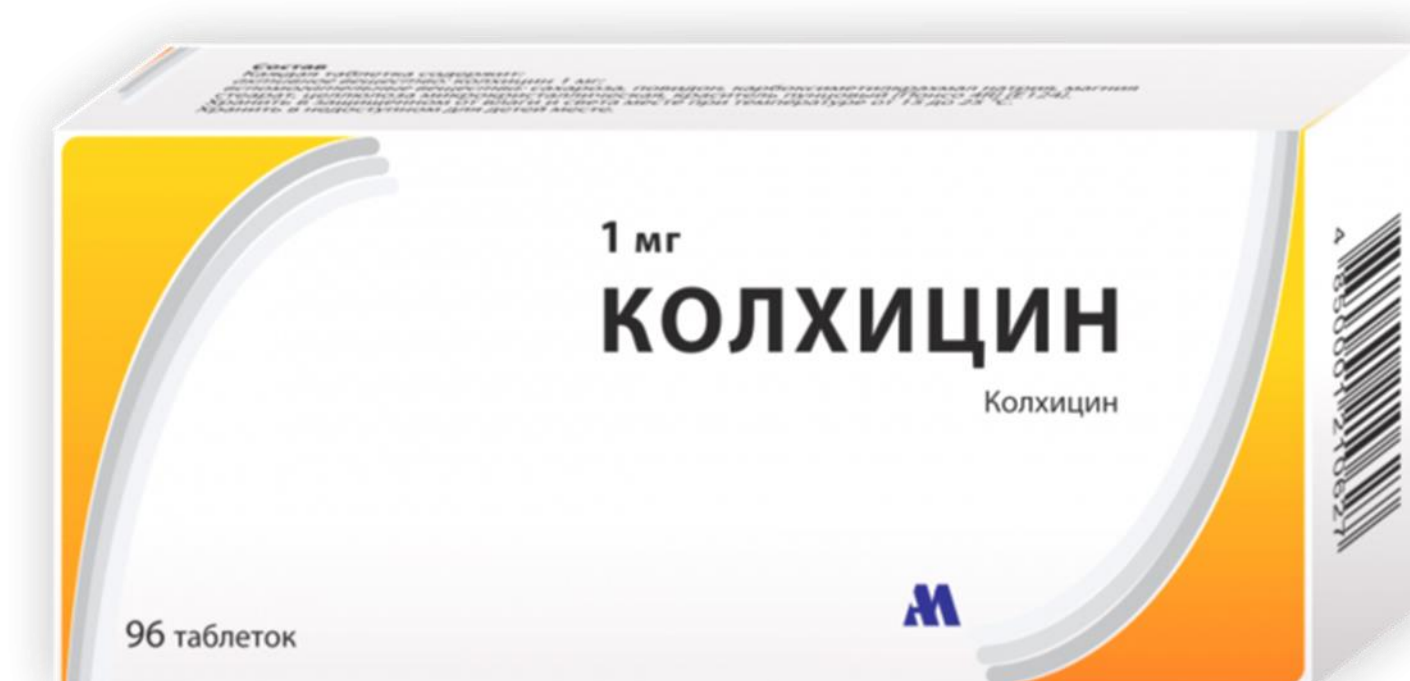
Мал.2.

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

З урахуванням додаткових методів обстеження, хворому було встановлено діагноз холестеринового перикардиту.

### Лікування:

- Ібупрофен 10 днів, перші 5 днів по 400 мг 2р/д кожні 12 годин, потім 400 мг кожні 24 години.
- Колхіцин перші 7 днів по 1мг, далі 12 тижнів по 0,5 мг на добу.
- Пантопразол 40 мг 1 раз - 14 днів вранці натще.
- Метипред - перші 5 днів по 12 мг, потім 8 мг - 5 днів, потім по 4 мг - 5 днів, потім відміна.
- Метотрексат 15 мг - 21 день.



viconsult.com

**Висновок.** Таким чином, на тлі проведеного лікування ми бачимо значне покращення стану пацієнта: при проведенні ЕхоКГ через 3 місяці зберігалась позитивна динаміка – випіт не рецидивував. Не дивлячись на те, що холестериновий перикардит є надто рідкісним ускладненням ревматоїдного артриту, своєчасна діагностика, вірно встановлений діагноз, проведення лікування – згідно сучасних настанов, дозволили досягти стабілізації стану хворого і усунення холестеринового перикардиту.

# СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ ДІУРЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Кісіль К.А., доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## Актуальність

Переважає більшість випадків хронічної серцевої недостатності (ХСН) супроводжується об'ємним перевантаженням рідиною, наростанням симптомів та ознак застою. Першочергова мета лікування таких пацієнтів - полегшити застійні явища та повернути стан еуволемії, переважно шляхом діуретичної терапії. Належне використання діуретиків часто утруднюється порушенням функції нирок, резистентністю до петльових діуретиків та електrolітними розладами.

## Мета:

Проаналізувати ефективність комбінування діуретичних препаратів різних груп при вираженому набряковому синдромі при хронічній серцевій недостатності.

УЗД серця: акінезія верхівки ЛШ з переходом на с/в МШП, в/в передне-бок. та нижніх стінок ЛШ. Значна кількість рідини у обох плевральних порожнинах. Скоротлива функція серця (ФВ 33%). Асцит

Через 8 діб: маса тіла зменшилась на 9 кг, ознак асциту немає, печінка +2-3 см, набряків н/к немає, ортопноє не відмічає; в легенях везикулярне дихання ліворуч, праворуч - ослаблене від ІХр. В лабораторних показниках: креатинін - 120 мкмоль/л, К - 4,5 ммоль/л..

## Висновок.

ного набрякового синдрому та підтримувальної терапії при хронічній серцевій недостатності. Ніпамід є

## Клінічний випадок

Хворий, 66 років, надійшов до терапевтичного відділення стаціонару зі скаргами на виражену задишку при незначній фізичній активності (хода до 20-30м), ортопноє (останні дні спить сидячи), виражену загальну слабкість, сухий кашель у горизонтальному положенні тіла, втрату маси тіла, набряки нижніх кінцівок, збільшення у об'ємі живота. З анамнезу: 20.02.21 - ГІМ, проведена КАГ - встановлено стент у ПМШГ ЛКА. 02.07.21 - АКШ - 3 шунта, резекція аневризми ЛШ з тромбектомією. Неодноразово проходив стаціонарне лікування, проводились плевральні пункції (за останні 2 місяці - 5). 2021р - ЦД II тип, легкий перебіг

## Результати досліджень:

Біохімічний аналіз крові: глюкоза-7,1ммоль/л, АсАт-310/л, АлАт-21 О/л, заг білірубін-27,0ммоль/л, непрямий-21,2ммоль/л, сечовина-4,3ммоль/л, креатинін-158ммоль/л, заг холестерин-4,6ммоль/л, ЛПНЩ-2,89ммоль/л, тригліц-1,68ммоль/л, ЛПВЩ-0,76ммоль/л. протромбінів час - 2,89ммоль/л, МНВ-1,18, фібриноген-2,88г/л

**Ds: ІХС. Постінфарктний кардіосклероз ( 20.02.21). Стан після стентування ПМШГ ЛКА; АКШ -3, резекція аневризми ЛШ з тромбектомією. Недостатність МК I-II ст, ТК I-IIст. Легенева гіпертензія. СН ІІБ ст зі зниж. ФВ ЛШ (33%). Двобічний гідроторакс. Асцит. ЦД II тип, легкий перебіг, компенсація**

## Проведено лікування:

- торасемід 20 мг в/в + 20 мг per os,
- ксипогама 20 мг,
- поляризуюча суміш, еплеренон,
- аторвастатин,
- еноксіпарин



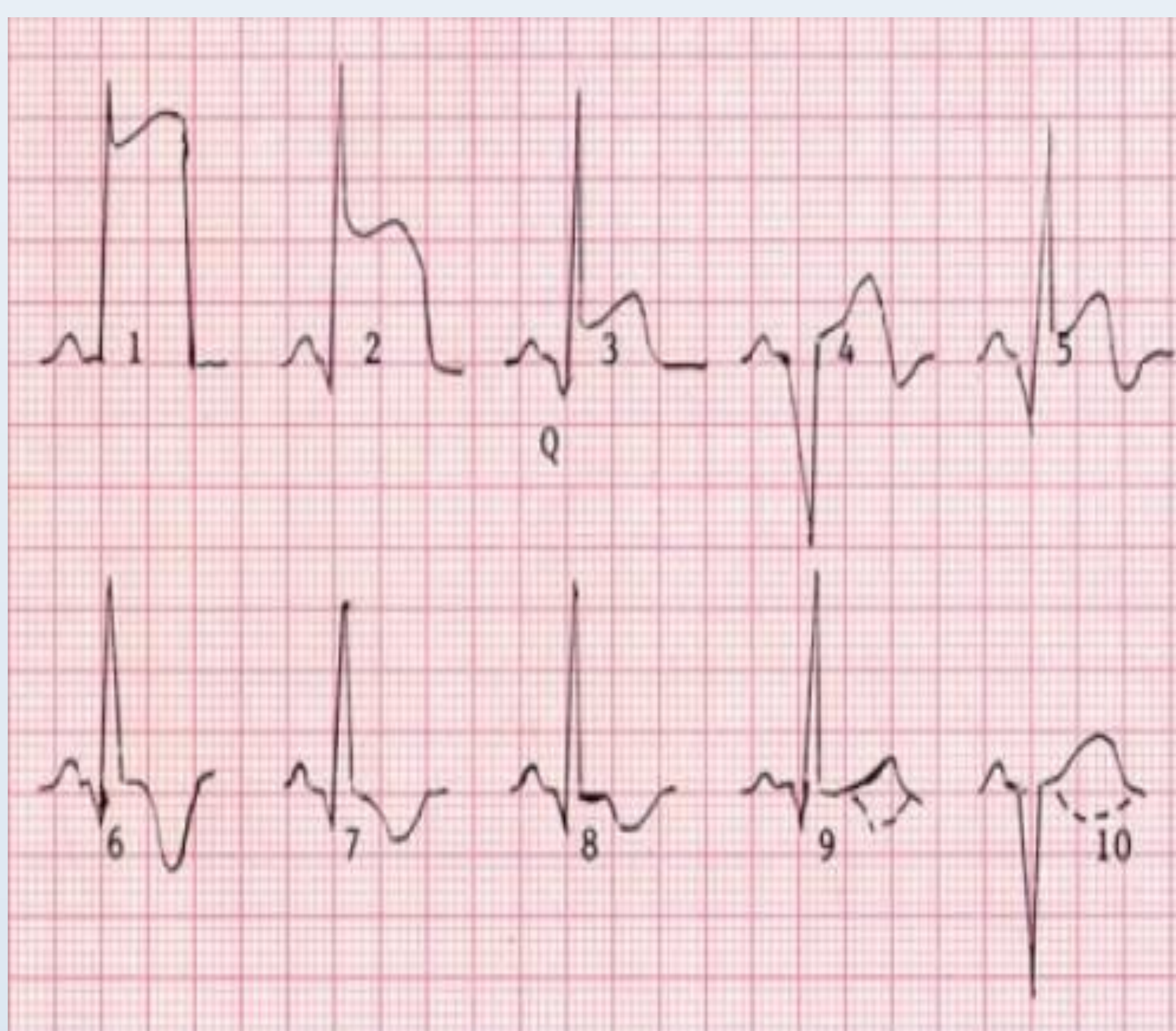
# ПРОВІДНИЙ ФАКТОР ВИНИКНЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Пилипенко Д.В.

Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

• **Актуальність.** У більшості випадків клінічна картина гострого інфаркту міокарда (ГІМ) добре вивчена тільки у людей середнього та похилого віку, тоді як у людей молодого віку вона вивчена недостатньо, що ускладнює постановку діагнозу і призводить до виникнення діагностичних помилок.

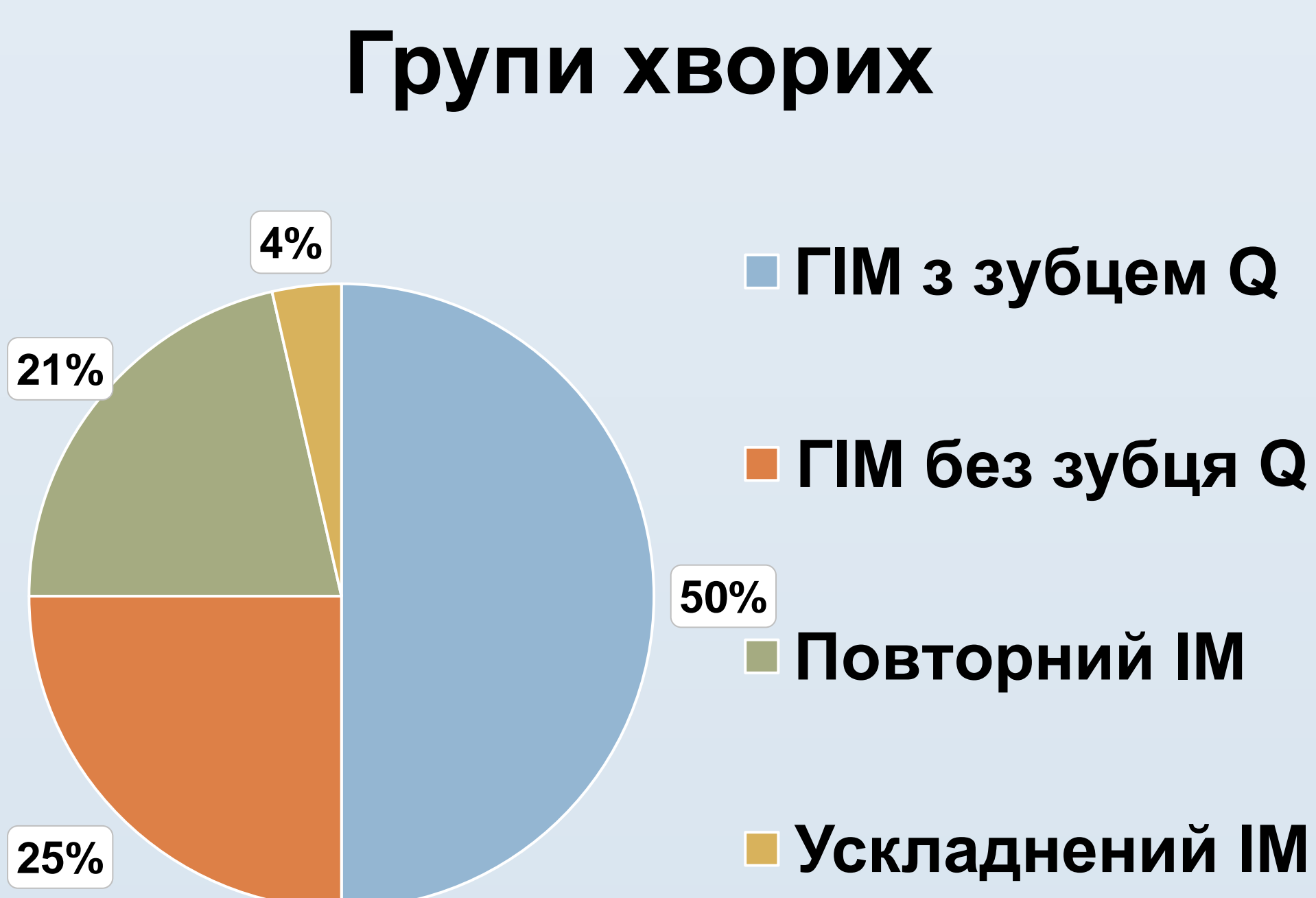


• **Мета роботи.** Метою роботи є проведення ретроспективного аналізу особливостей клінічного перебігу ГІМ у осіб молодого віку та встановлення провідного фактора ризику.

• **Матеріали та методи.** Дослідження проводилося в терапевтичному відділенні КНП «Мереф'янська ЦРЛ». Було проаналізовано 28 історій хвороб пацієнтів з діагнозом ГІМ віком від 21 - 45 років. Для вивчення особливостей клінічного перебігу ГІМ всі люди молодого віку були розділені на 4 групи: ГІМ з зубцем Q, ГІМ без зубця Q, повторний ІМ, ускладнений ІМ.



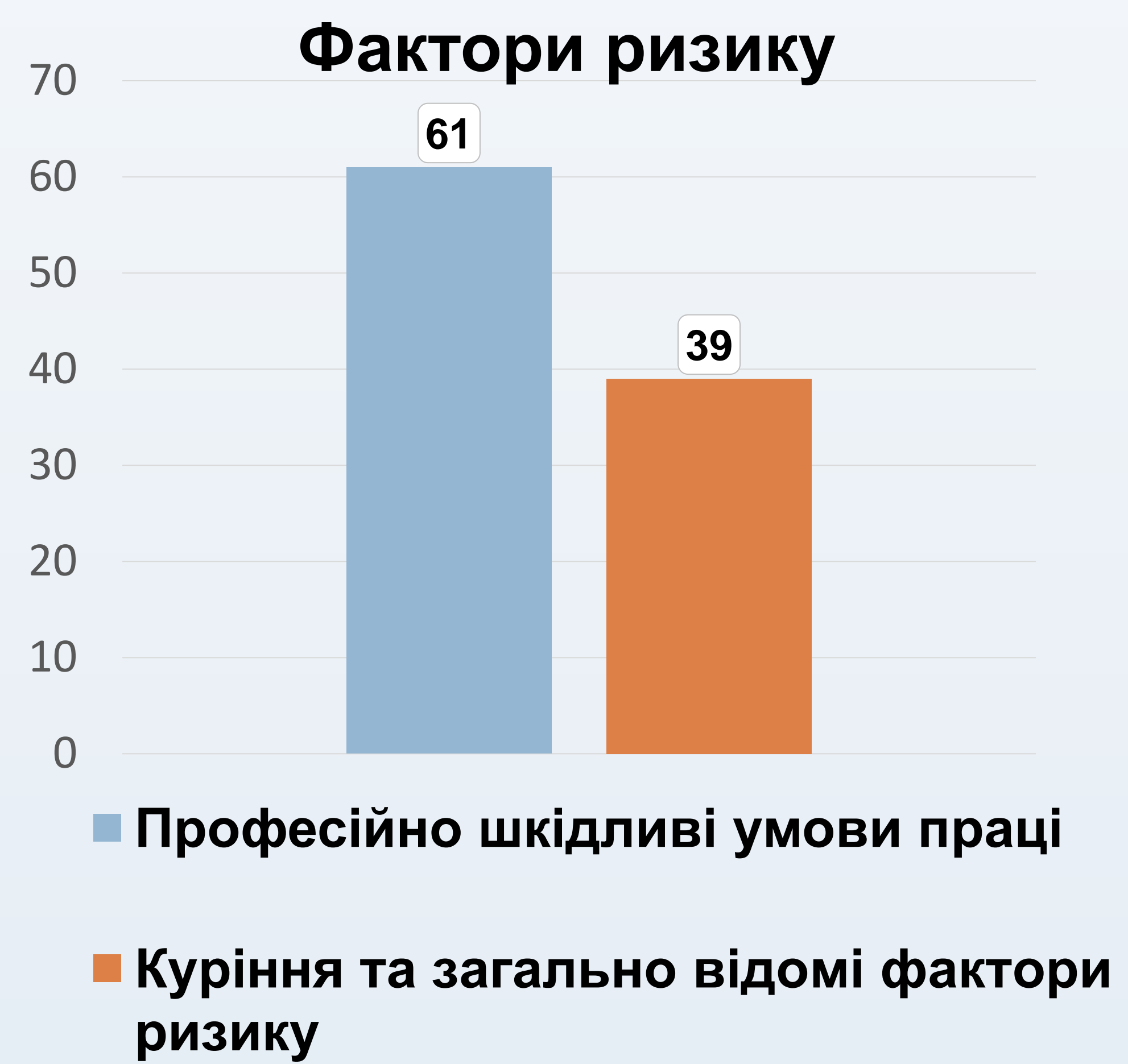
• **Результати та обговорення.** Найбільшу групу склали хворі з ГІМ з зубцем Q - 14 (50,0%) осіб. Швидкий темп розвитку ІМ відзначався у 10 (71,4%) пацієнтів. Хворі неприємно, одночасно розвивався інтенсивний за грудинний біль, який іррадіював у спину. Іноді цьому передували різні провісники, такі як загальне нездужання, великий головний біль, запаморочення, нудота, підйоми артеріального тиску. У цієї групи відбувалося ураження по задній та задньо-боковій стінках ЛШ.



• На другому місці за чисельністю хворих виявився ГІМ без зубця Q - 7 (25%) пацієнтів. У них не спостерігалось єдиного варіанту клінічного перебігу. У хворих були різні симптоми, такі як тяжкість у грудях різного ступеня вираженості, нудота, задишка, поступове наростання за грудинного болю.

• У 6 (21,4%) хворих з повторний ІМ в клінічній картині захворювання ведучим виявилось задишка, ізольований біль у лівому плечі, або передпліччі або оніміння пальців лівої кисті.

• З досліджуваної групи лише у 1 (3,5%) пацієнта був ускладнений ІМ, що визначалась клінічно як швидке порушення свідомості, сильного кинжального болю, оніміння кінцівок, втрата рівноваги.



• Найбільш частим фактором ризику розвитку ГІМ у 17 (60,7%) людей молодого віку виявилися професійно шкідливі умови праці, у іншій половині провідними були - куріння, а також загальновідомі фактори ризику - підвищений рівень холестерину, гіпертонічна хвороба, ожиріння.



• **Висновки.** Клінічна картина ГІМ у осіб молодого віку часто має схожу симптоматику з такими в більш зрілому віці, але відрізняється тим, що в молодому віці причинами розвитку можуть бути професійні фактори - такі як взаємодія з ксенобіотиками, інтенсивне куріння, та інші. Відновлювальний період в молодому віці проходить значно швидше та має більш позитивну динаміку з повним одужанням або з незначним кардіологічним дефіцитом.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТПЕРИКАРДІОТОМНОГО СИНДРОМУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

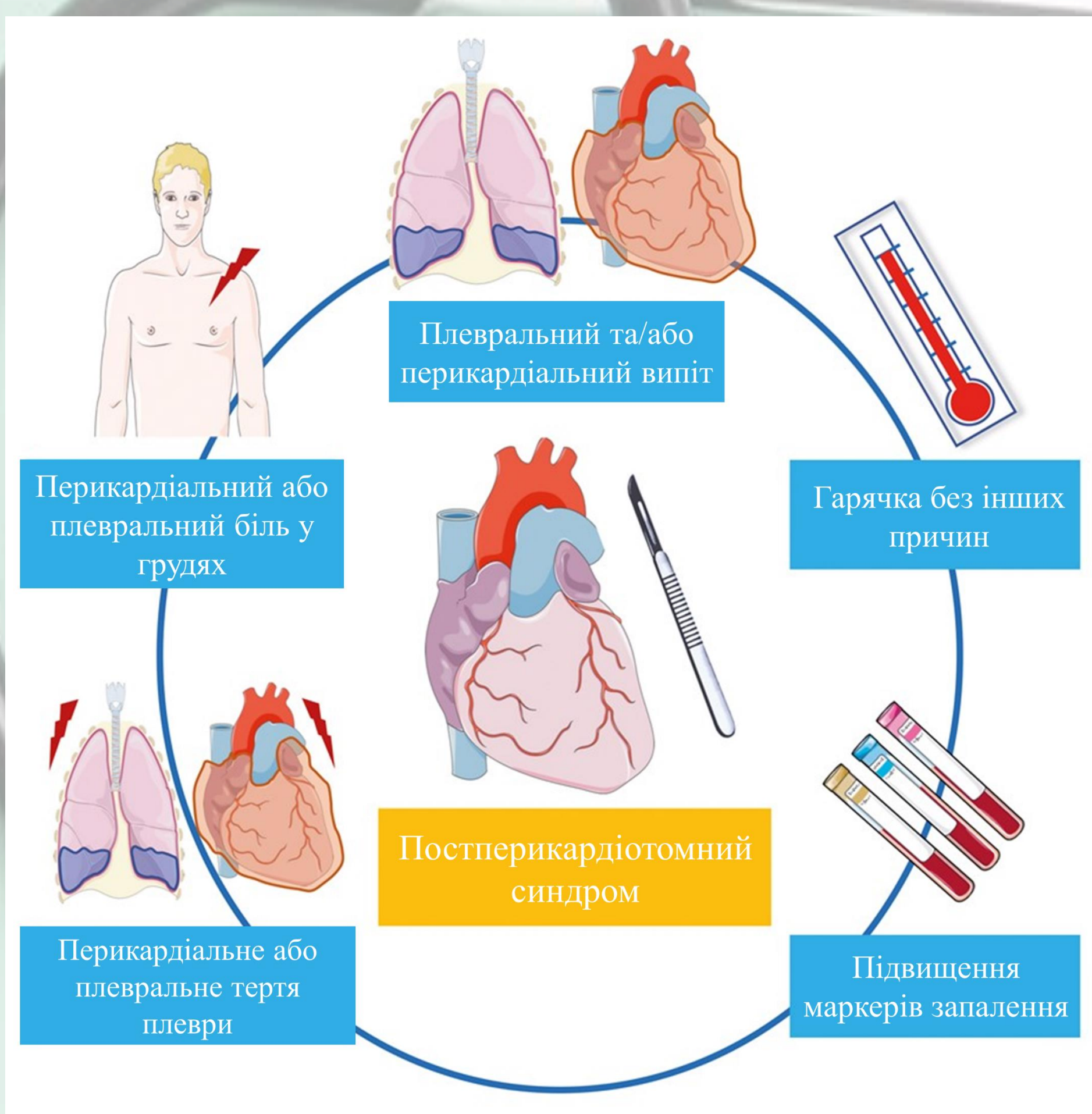
Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Русанова А. І.

Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В. І.

### Актуальність

Постперикардіотомний синдром (ППС) (I97.0 за МКХ-10) є аутоімунною відповіддю на кардіоторакальне хірургічне втручання і характеризується появою перикардального та/або плеврального випотів. Його частота наближається до 10%, але різниться в різних дослідженнях і реєстрах (від 2% до 30%), а також в залежності від типу виконаної кардіохірургічної операції. Рання діагностика має важливе значення для запобігання можливих серйозних ускладнень. Хоча більшість пацієнтів мають неускладнений клінічний перебіг із хорошим прогнозом після застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), кортикостероїдів або колхіцину, деякі дослідження повідомляють про випадки пацієнтів із пізньою діагностикою, які вимагали дренажу перикарда або навіть повторної операції.



### Мета

Проаналізувати клінічний випадок ППС та необхідності раннього призначення колхіцину та НПЗП.

### Клінічний випадок

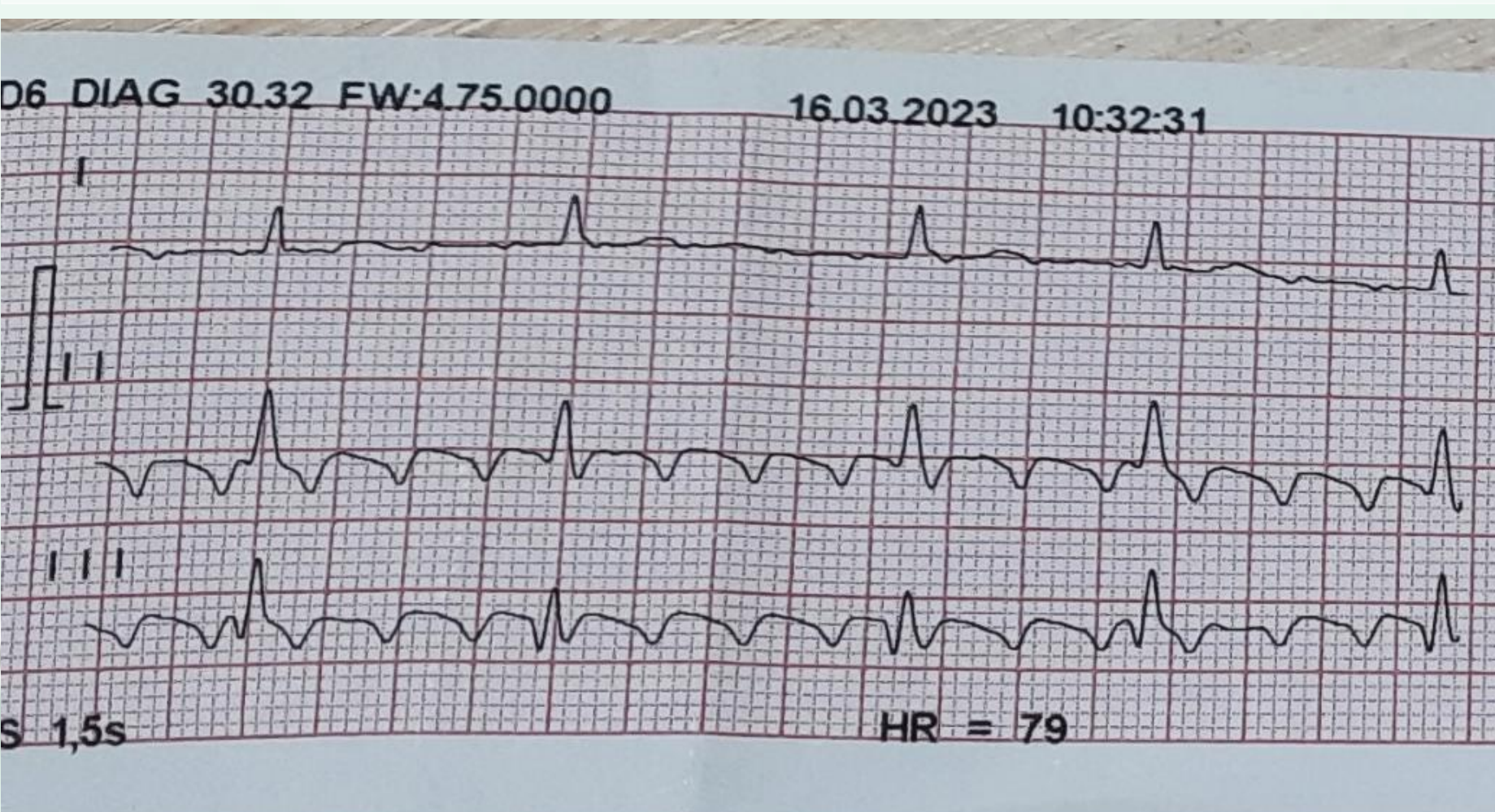
#### Анамнез захворювання та життя:

Про пролабування мітрального клапана відомо впродовж багатьох років. Тривалий час почував себе відносно задовільно, погіршення стану пацієнт відмічає з листопада 2022р., коли з'явилися вище згадані скарги, на ЕХО-КГ виявлено збільшення ступеню пролабування мітрального клапану. Пацієнт консультований кардіологом та кардіохірургом – рекомендовано оперативне втручання. 27.01.23р. виконано пластику мітрального клапану опорним кільцем №30. В післяопераційному періоді – фібриляція передсердь, було проведено медикаментозну кардіоверсію.

### Фізикальне обстеження:

Об'єктивно (на момент госпіталізації): загальний стан середньої важкості, свідомість ясна. Т тіла – 36,7°C. Шкірні покриви бліді. Набряків немає. Зріст - 172 см, вага - 80 кг. Аускультативно: над всією поверхнею легень везикулярне дихання, ослаблене у нижніх відділах з обох сторін; тони серця приглушені, діяльність аритмічна. ЧДР – 17/хв., SpO2 - 97%, АТ d/s – 120/80 мм.рт.ст., ЧСС – 68 уд./хв., ритм неправильний. Пульс: частота 63 уд./хв., задовільної якості, аритмічний.

### Дані додаткових методів дослідження:



ЕКГ (16.03.23р.) – тріпотіння передсердь, неправильна форма, проведення 3:1 – 4:1, ЧСС ~ 79/хв.

Клінічні та біохімічні показники у межах фізіологічної норми, окрім:

	17.03.23	21.03.23	Норма
СРБ	1,40	0,54	<0,5 мг/мл

ЕХО-КГ (16.03.23р.): Аритмія.

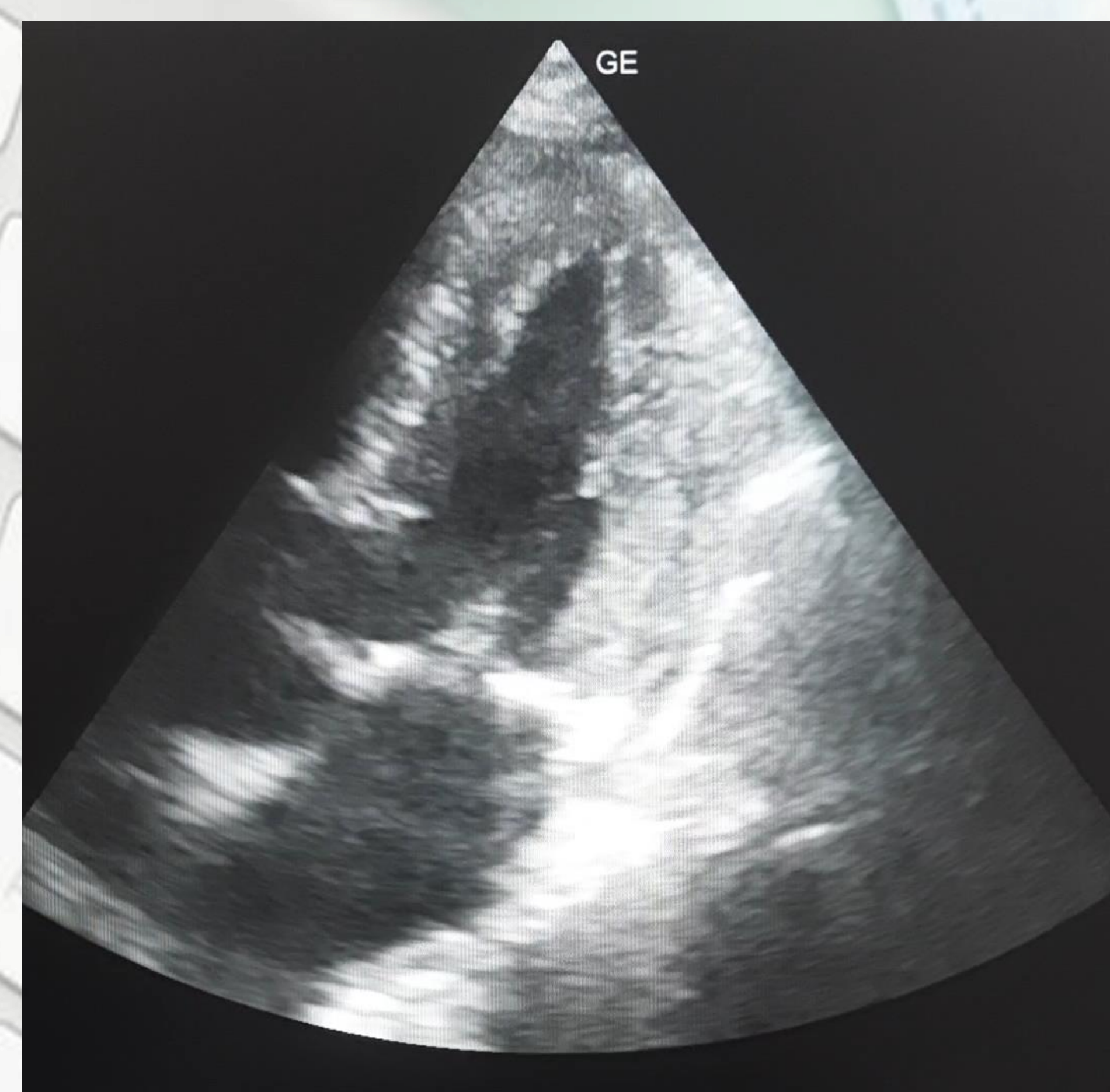
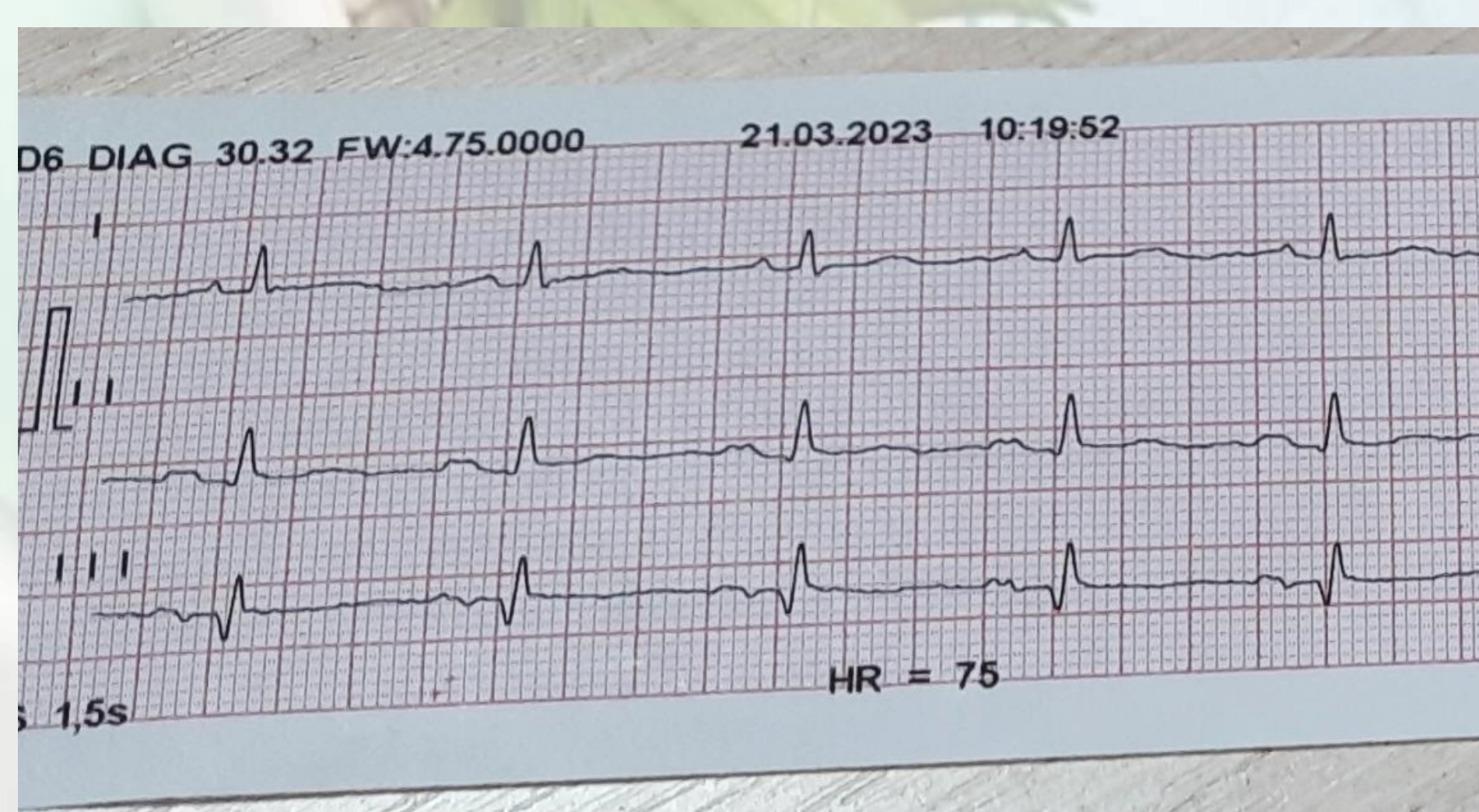
Систолічна функція лівого шлуночку помірно знижена (ФВ ЛШ – 46%). Невелика дилатація лівого передсердя (КСРлп – 41 мм). Невелика гіпертрофія лівого шлуночка (товщина МШП – 12 мм, товщина ЗСЛШ – 13 мм). Мітральний клапан – стан після пластики опорним кільцем, регургітації немає. Перикардальний випіт великий без ознак тампонади (за задньою стінкою – 1,9 см, за боковою стінкою – 2,5 см, нитки фібрину). Правобічний плевральний випіт ~ 600 мл.



### Лікування

- колхіцин 0,5 мг \* 2 р/добу,
- ібупрофен 600 мг \* 3 р/добу – 1 тиждень та подальшим поступовим зниженням дози на 400 мг щотижня,
- спіронолактон 25 мг вранці,
- беталок зок 25 мг вранці,
- варфарин 5 мг 1 р/добу.

На тлі проведеного лікування у пацієнта зареєстровано спонтанне відновлення синусового ритму (21.03.23р.).



Під час контрольного ультразвукового дослідження серця (24.03.23р.): перикардальний випіт – максимальний за задньою стінкою до 2 мм, плевральний випіт не візуалізується; загальний стан пацієнта покращився: зменшились задишка та загальна слабкість.

### Висновки

Постперикардіотомний синдром є одним із найчастіших кардіохірургічних ускладнень у пізньому післяопераційному періоді. Своєчасне призначення колхіцину у поєднанні з НПЗП є доволі ефективним та дозволяє уникнути подальшого використання хірургічних методів лікування. Необхідно ширше запровадити стандартизовані діагностичні критерії для правильного діагностування ППС, початку раннього лікування та кращого виявлення пацієнтів з високим ризиком, яким можуть бути корисні профілактичні стратегії.

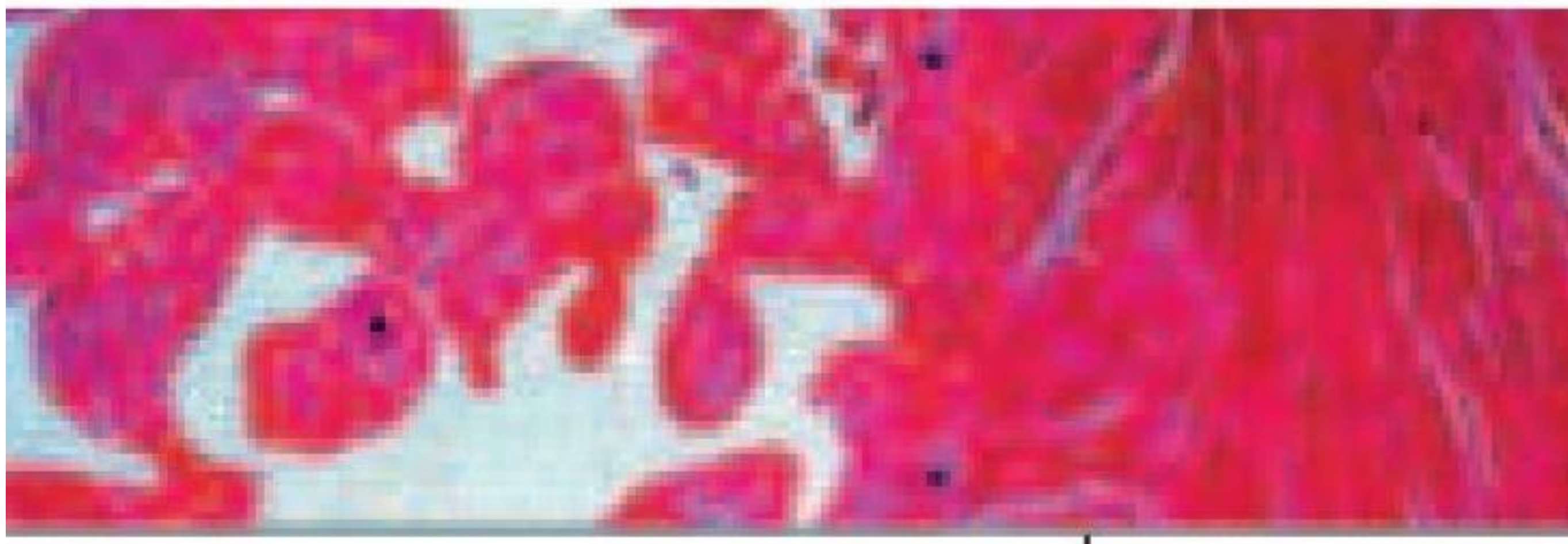
## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕКОМПАКТНОГО МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автор: інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Седа О. І.

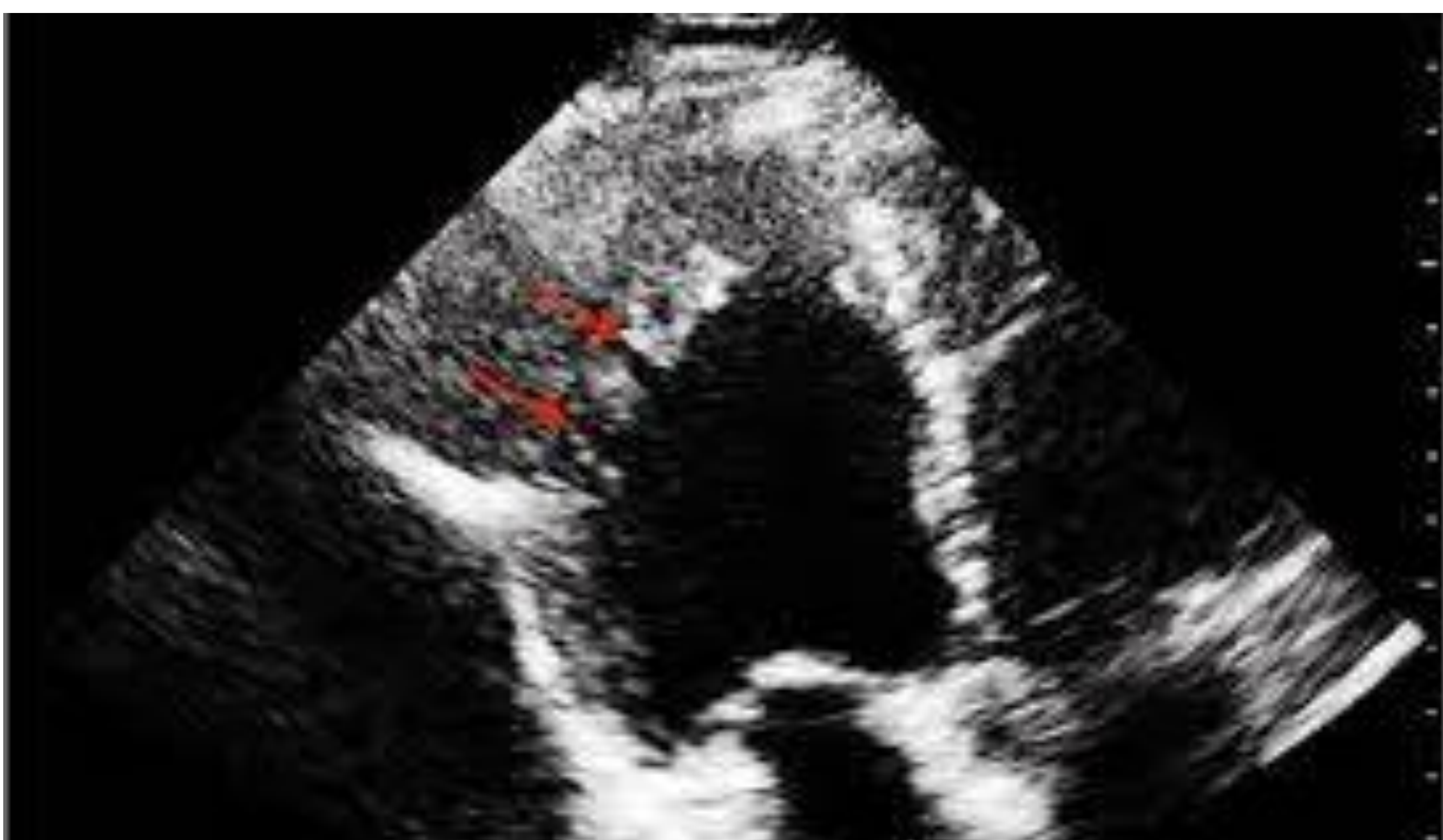
Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

- Актуальність: Некомпактний міокард лівого шлуночка- рідкісний вид кардіоміопатії зі спадковою схильністю, що характеризується порушенням ембріогенезу серцевої тканини, під час якого не відбувається ущільнення волокон серцевого м'яза і звуження міжтрабекулярних просторів, в результаті чого порушується процес компактизації міокарду та формування коронарного кровотоку. Вищенаведені процеси зумовлюють схильність і високу частоту розвитку різних патологічних станів при даній кардіоміопатії. Зростає вірогідність тромбоемболій, порушень ритму і провідності, міокардитів різної етіології та серцевої недостатності як наслідку вищеперелічених патологій. Хоча дане захворювання рідко встановлюють, але висока частота і кількість ускладнень підтверджують необхідність у ранньому діагностуванні цієї патології та адекватному



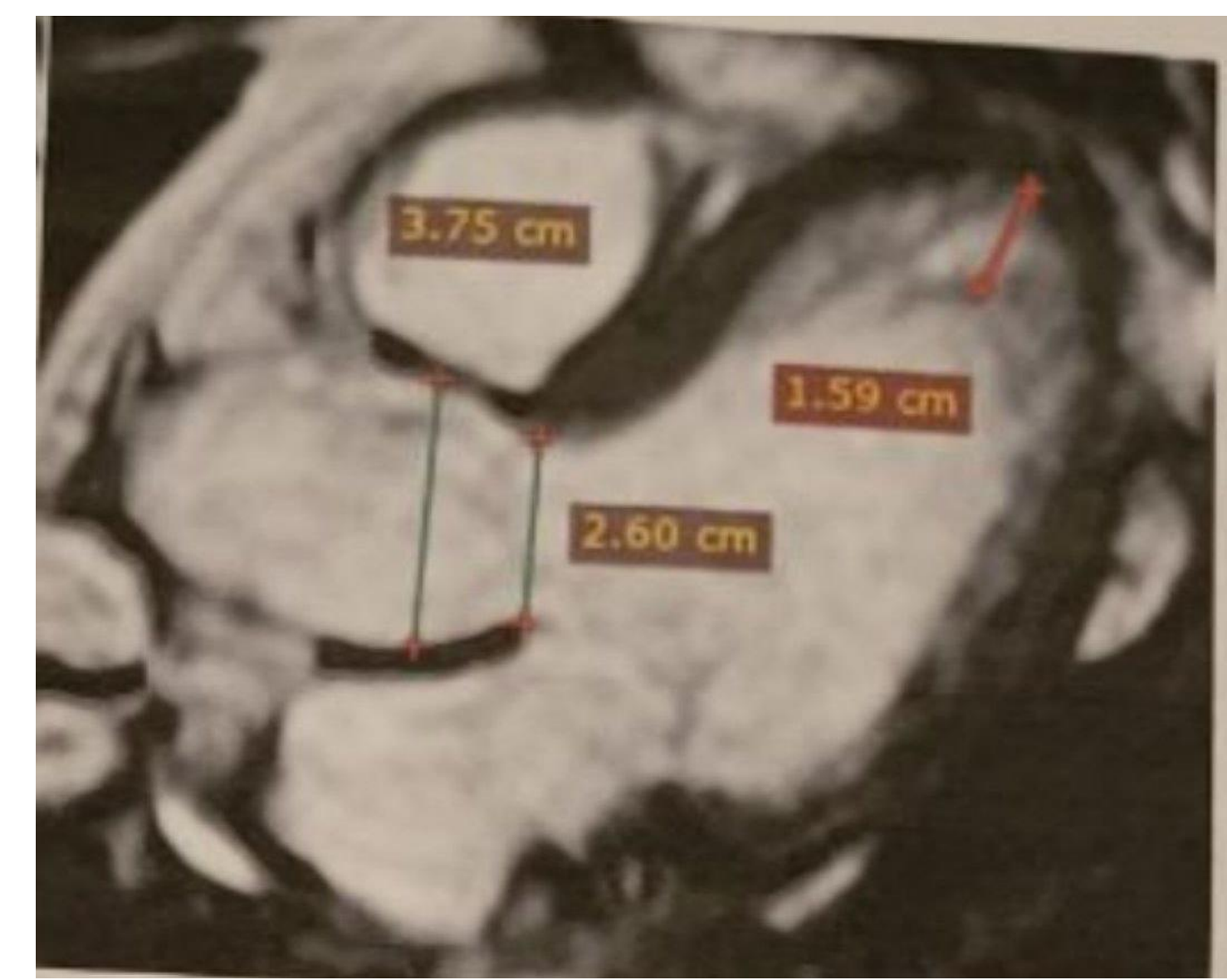
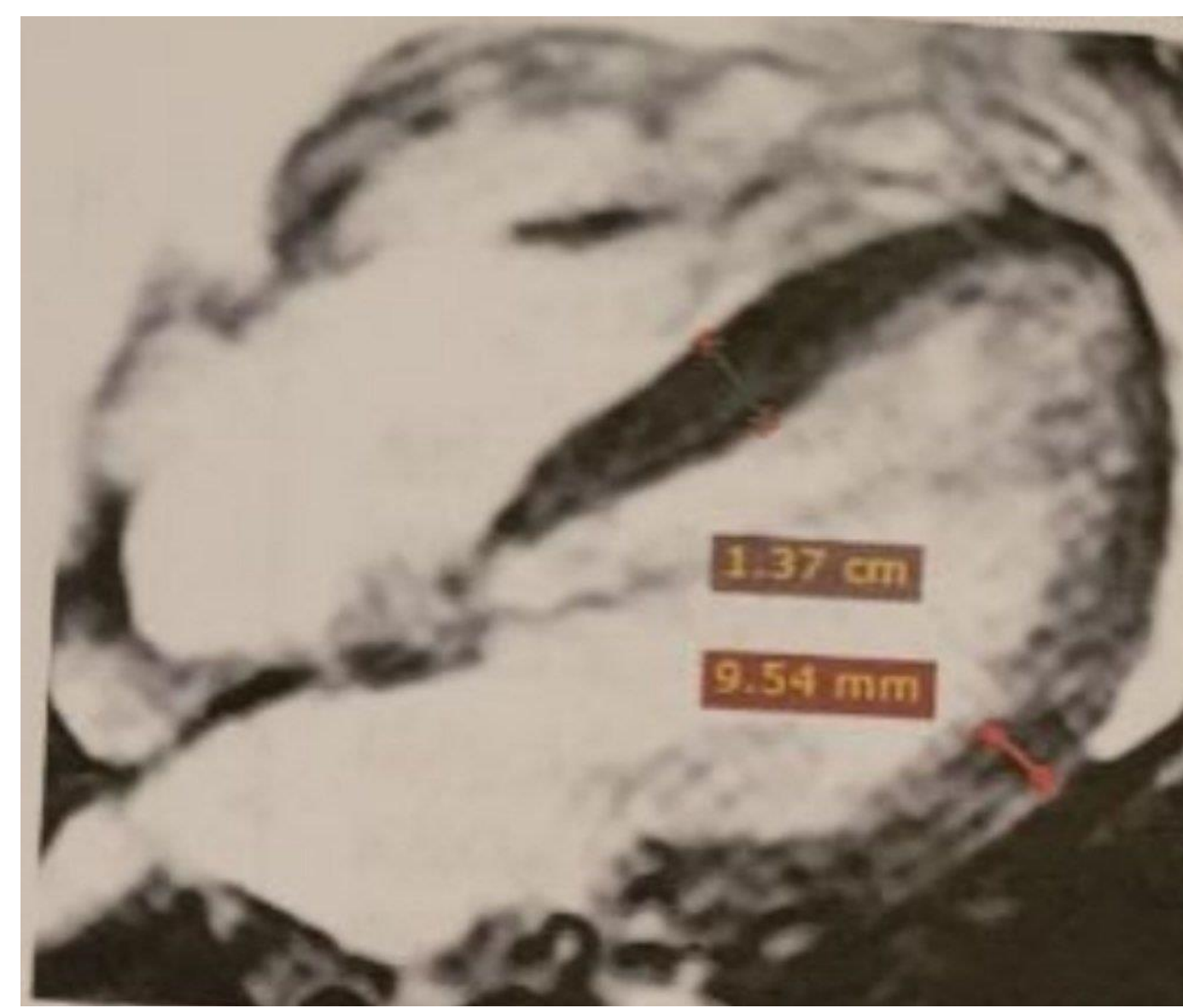
Гістологічний зріз верхівки ЛШ у пацієнта з НМЛШ. Зони некомпактного і компактного шарів міокарда.

- Мета: продемонструвати клінічний випадок рідкісної патології, некомпактного міокарду лівого шлуночка, та його наслідки.
- Клінічний випадок: хворий Г., 1972 року народження був госпіталізований до терапевтичного відділення зі скаргами на нестабільність цифр артеріального тиску, дискомфорт в області серця та задишку при незначному фізичному навантаженні, запаморочення. Вважає себе хворим з 2016 року, коли вперше відмітив підвищення цифр тиску до 180/100 мм.рт.ст. При появі вираженої задишки звернувся за медичною допомогою. На момент обстеження стан хворого середньої важкості, шкіра та слизові оболонки помірно бліді. Артеріальний тиск 160/90 мм.рт.ст. Частота серцевих скорочень- 100 за 1 хв. Тони серця приглушені, ритмічні, патологічні шуми не вислуховуються. Частота дихальних рухів- 20 за 1хв. Аускультативно дихання жорстке, хрипи відсутні. Живіт м'який безболісний при пальпації. Печінка та селезінка не збільшені. Пастозність гомілок.



Некомпактний міокард лівого шлуночка на Ехо-КГ

- Пацієнту проведено лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі (результати в межах норми), NT-pro BNP- <18 pg/ml; тропонін I -0,100 ng/ml; калій - 5,0 mmol/L ; С-реактивний білок- < 1,00 mg/l; тиреотропний гормон - 1,89  $\mu$ IU/ml.
- З інструментальних обстежень було використано ультразвукову діагностику (УЗД) органів черевної порожнини (без патології), УЗД щитоподібної залози (без патології); ехокардіографічне дослідження серця (Ехо-КГ)- ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, гідроперикард; електрокардіографію- ритм синусовий, регулярний, без гострої вогнищевої патології; рентгенографію органів грудної порожнини- (без патології).
- Хворому було призначено лікування: фуросемід 20 мг в/в струминно через день, валсартан 160 мг 1р/д вранці перорально, еплеренон 50 мг 1р/д вранці перорально, карведілол 6.25 мг 2 р/д, розувастатин 10 мг 1 р/д перорально, омепразол 20 мг 2 р/добу перорально, рибоксін 10.0 в/в струминно 1 р/д, тівортін 100.0 в/в крапельно. Через 7 діб було проведено повторне Ехо-КГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, рідина в порожнині перикарду відсутня. Виконано МРТ серця з гадолінієм: МР-ознаки дифузного міокардиту, зберігається активний запальний процес; гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, фракція викиду - 49%, некомпактний міокард лівого шлуночка (локально).



Дані МРТ серця в нативному зображенні

- Остаточний діагноз: підгосрий дифузний міокардит, середньої важкості. неуточнений. Некомпактний міокард лівого шлуночку (за даними МРТ серця). ІХС: дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 3. гіпертензивне серце. Гідроперикард. ХСН ст.С (АСС/АНА), III ФК за NYHA з помірно зниженою ФВ ЛШ- 49%.**
- До лікування згідно результатів дослідження було додано: колхікум -дісперт 0.5 мг 2 рази на день протягом 3 місяців. Через 3 місяці пацієнту був проведений МРТ-контроль: дифузний міокардіосклероз, некомпактний міокард (локально), фракція викиду лівого шлуночка -49%.

- Висновок: даний клінічний випадок демонструє, що така рідкісна патологія як НМЛШ може довгий час протікати безсимптомно і без специфічних методів діагностики може бути виявлена вже при наявності ускладнень чи патологій, в яких НМЛШ є обумовлюючим фактором, наприклад, міокардит, що можна діагностувати лише інноваційними методами досліджень.

# ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

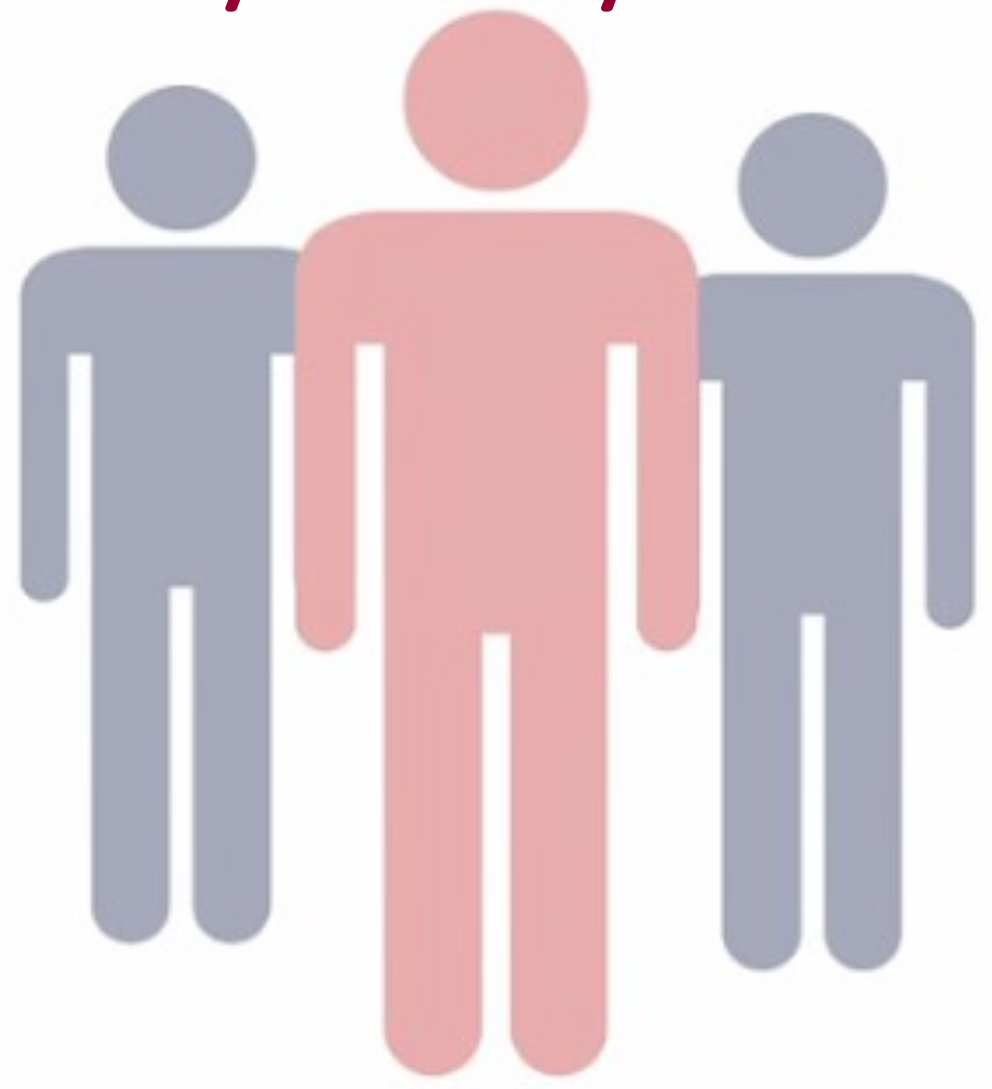
Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1, ХНМУ, Слинко С.С.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## АКТУАЛЬНІСТЬ

- У сучасній популяції серед осіб європейського походження після досягнення 55 річного віку ризик розвитку фібриляції передсердь (ФП) становить 37%.
- Тобто 1 з 3 людей старше 55 років має ризик в майбутньому мати ФП.



## МЕТА:

Розглянути особливості призначення лікування у пацієнтів з ФП на прикладі клінічного випадку.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК



Пацієнтка Т, 71 рік.

Дата госпіталізації: 02.03.2023

**Скарги:** на загальну слабкість, задишку при рухах, набряки нижніх кінцівок, відчуття перебоїв у роботі серця, періодичний головний біль, коливання цифр АТ до 160/120 мм.рт.ст.

## Анамнез захворювання та життя:

тривалий час хворіє на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця, приймає еналаприл.

## ОБ'ЄКТИВНО:

Загальний стан важкий, ожиріння III ступеню, шкіра та видимі слизові бліді, чисті. Над легеньми дихання везикулярне, вологі дрібно-пухирчасті хрипи в нижньо-бокових відділах з обох сторін. Тони серця приглушені, діяльність неритмічна, ЧСС -130 уд/хв., АТ 180/110 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний, збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини. Печінка на 2-3 см виступає з-під краю реберної дуги. Стул, діурез без особливостей. Набряки гомілок і стоп.

## ДАНІ ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ:

- Клінічний аналіз крові та сечі без особливостей.
- Біохімічне дослідження крові рівень креатиніну – 128,5 ммоль/л (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) 36 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>), сечовини – 14,1 ммоль/л.
- УЗД серця: атеросклероз аорти. ГЛШ. Дилатація ЛП та ПП. Трансмітральна регургітація 1 ст. Транстрикуспідальна регургітація 1 ст. ФВ 48%.
- ЕКГ: фібриляція передсердь, тахісistolічний варіант, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

## ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

ІХС: Дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь, постійна форма, тахісistolічний варіант, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-5б, HAS-BLED-4б. Трансмітральна регургітація 1 ст, транстрикуспідальна регургітація 1 ст. Гіпертонічна хвороба II ст. 3 ст. ризик 4. Гіпертензивне серце (ГЛШ).

Неускладнений гіпертонічний криз (02.03).

СН II Б ст. II ФК зі збереженою ФВ ЛШ (48%)

## ЛІКУВАННЯ:

- едоксабан 30 мг 1 раз о 17:00,
- карведілол 3,125 мг двічі на добу,
- дигоксин 0,25 один раз на добу,
- валсартан 80 мг двічі на добу,
- аторвастатин 20 мг на ніч,
- омепразол 20 мг двічі на добу,
- фуросемід 60 мг в/в струм. один раз на добу.

## Головний алгоритм лікування ФП



На тлі проведеного лікування стан хворої поліпшився – набряків немає, задишка зменшилася, ЧСС 68 за хв, АТ 120/80 мм.рт.ст. Хвора 10.03.2023 була виписана, надані рекомендації.

## ВИСНОВКИ:

На прикладі клінічного випадку були показані особливості лікування пацієнтів з ФП. Найважливішими моментами є профілактика тромбоемболічних ускладнень, контроль ЧСС та артеріального тиску.

# ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини № 1, м. Харків, Україна

Автор: аспірантка кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Тверезовська І.І.

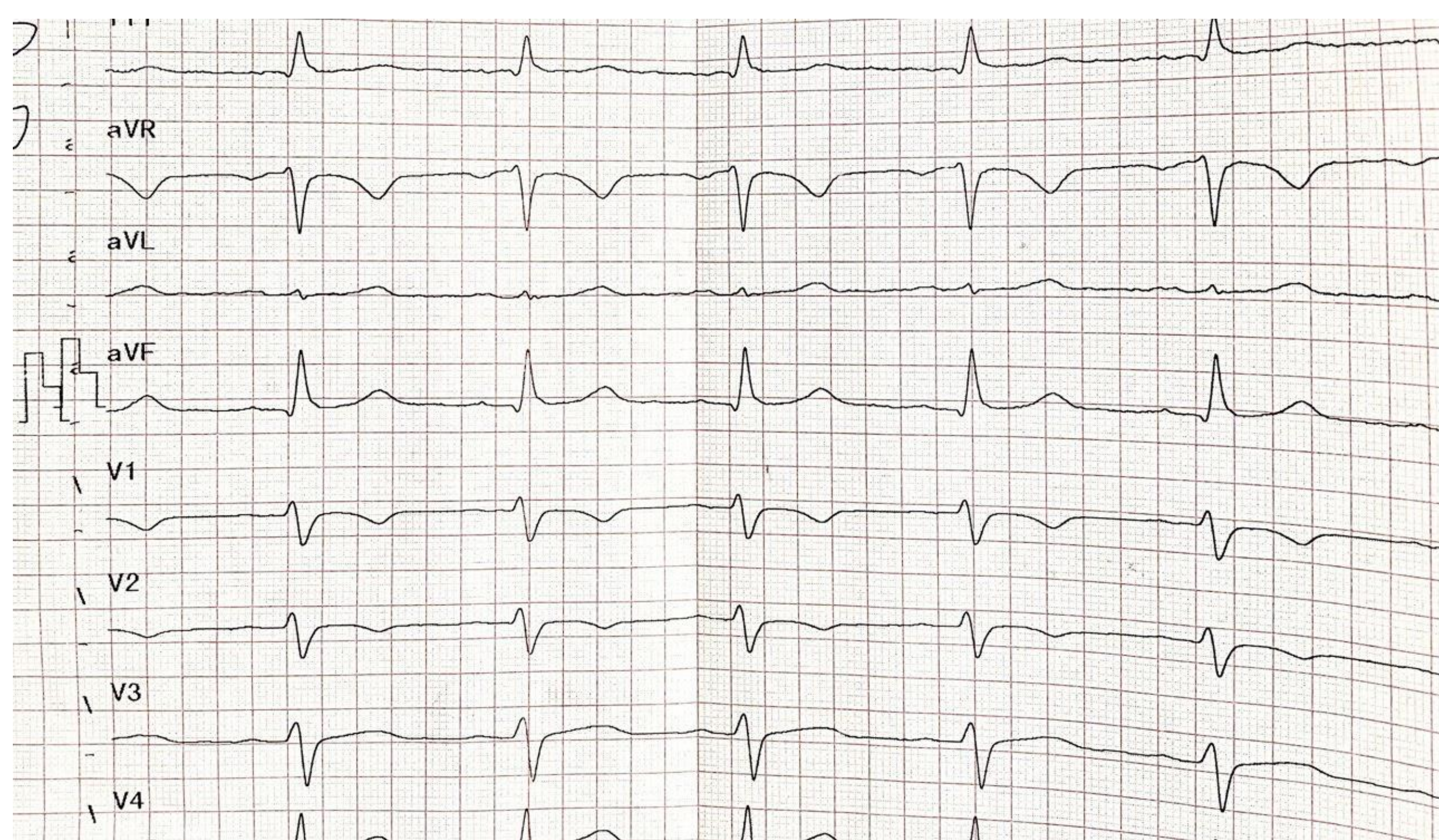
Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) залишається важким для діагностики захворюванням через неспецифічність симптомів, несвоєчасність звернення пацієнтів за допомогою, відсутність скарг залежно від поширеності уражених сегментів легеневого кровообігу. Відповідно при встановленні даного захворювання необхідно підібрати лікування з виключенням можливих ускладнень.

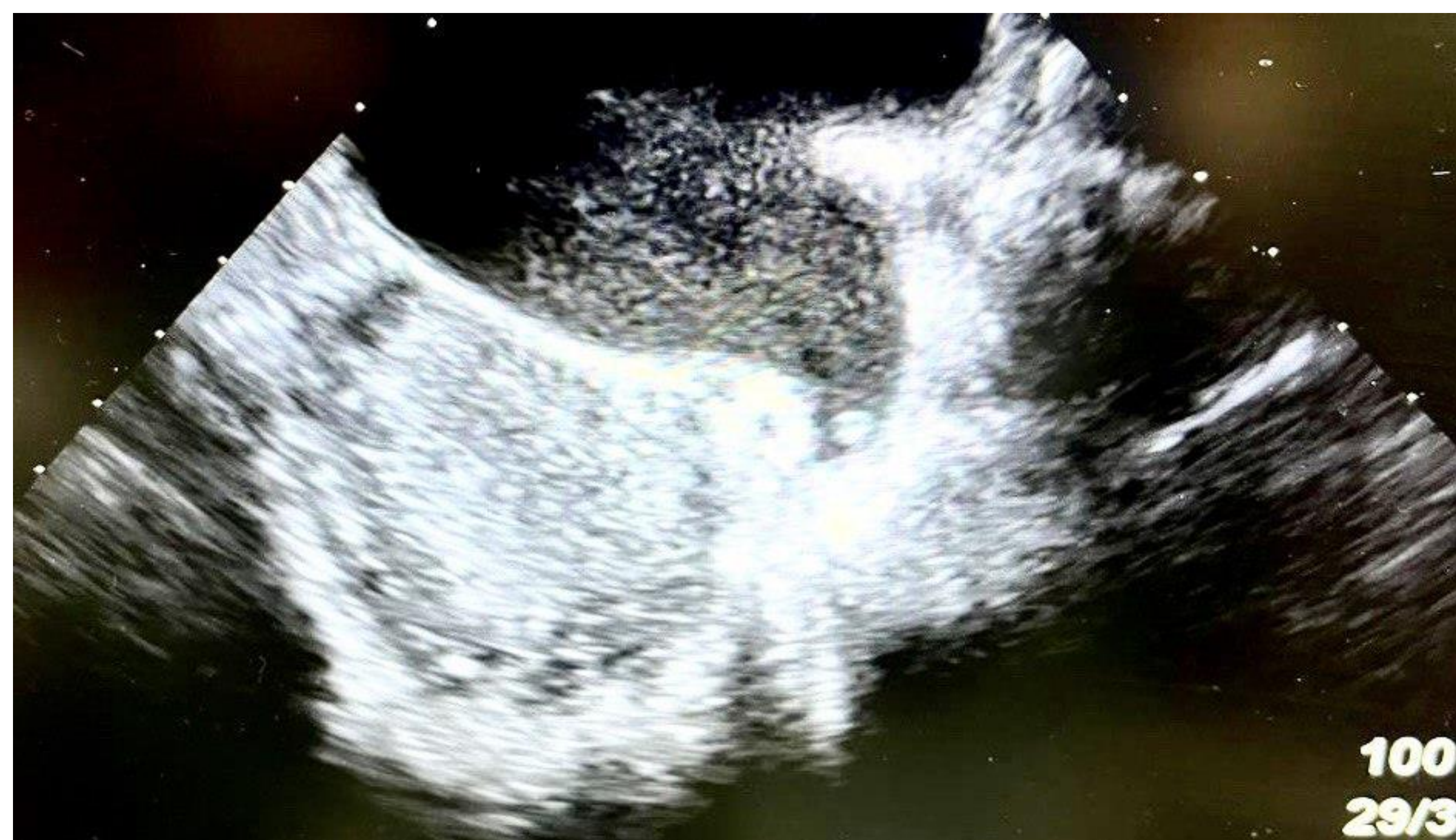
**Мета:** Проаналізувати розвиток ТЕЛА на прикладі клінічного випадку.

**Матеріали та методи:** Оброблена відповідна медична документація.

**Результати.** Пацієнт Н. 33 років, звернувся зі скаргами на виражену задишку, одноразове кровохаркання, загальну слабкість. Напередодні вночі мав епізод тиснучого відчуття за грудиною, надійшов ургентно до лікарні, де був відповідно обстежений. Проведена коронарографія, коронарні судини прохідні. Стан пацієнта покращився. Наступного дня був епізод кровохаркання, з'явилась задишка, звернувся за допомогою до лікарні. До цього ніколи скарги на стан здоров'я не мав. Травми, операції, переломи заперечує.



- Об'єктивно: Загальний стан важкий за рахунок наростаючої дихальної недостатності. Свідомість ясна. Шкіра блідо-рожева, чиста, з періоральним та акроціанозом. Над легеньми дихання жорстке з ослабленням над нижніми долями легень, хрипів нема. Тони серця ослаблені, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків нема. АТ=140/80 мм рт. ст., ЧСС=Ps= 98 уд/хв, SpO2 – 91%, ЧДР – 22/хв, Т – 36,6.
- У результатах додаткових методів обстеження (клінічному аналізі крові, клінічному аналізі сечі): патологічних змін не було виявлено. Глюкоза крові при поступленні до лікарні дорівнювала 5,2 ммоль/л.
- Д-димер – 320 нг/мл.
- На ЕКГ: Ритм синусовий, регулярний, синусова тахікардія. Електрична вісь серця відхилена вліво. S<sub>I</sub>, Q<sub>III</sub>, T<sub>III</sub>.



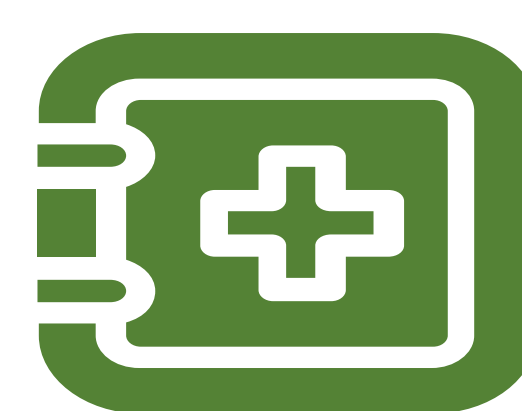
- Клінічний аналіз кров

RBC/л	HGB г/л	HCT,%	MCV, fL	MCH, pg	MCHC,g/L	PLT/л	PDW,	PCT,%
4,48×10 <sup>12</sup>	168	41,8	78,4	27,3	362	263×10 <sup>9</sup>	15,6	0,123
WBC/л	П/я, %	С/я, %	Еозин.,%	Базоф., %	Моноц.,%	Лімфоц%	ШОЕ, мм/год	
9,1×10 <sup>9</sup>	2	65	2	-	4	27	5	

- Клінічний аналіз сечі

Кількість	Колір	Реакція	Прозорість	Відн. кількість	Білок	Глюкоза
40,0 мл	жовтий	слабо-кисла	помірна	м/м	нема	нема
Циліндри	Лейкоцити	Еритроцити	Епітелій поліморф.	нирок	Слиз	Бактерії
нема	3-4 в п/з	3-4 в п/з	небагато	нема	помірна к-ть	нема

- Ехо КГ: Камери серця не розширені. Скоротливість усіх сегментів збережена. Клапанний апарат не ушкоджений. Відносна регургітація на клапані легеневої артерії. Фракція викиду лівого шлуночка = 65%.
- УЗД судин нижніх кінцівок: без патологічних ознак.
- КТ органів грудної клітини: Ознаки тромбозу S9 сегменту легеневої артерії справа, верхньої дольової артерії зліва. Кровообіг порушений на 90% та 55% відповідно. Інфаркт пневмонія нижньої долі справа.



Згідно даних скарг, огляду та результатів досліджень, був поставлений клінічний діагноз: **ТЕЛА, субмасивна форма, гострий перебіг, Клас I за PESI. Інфаркт пневмонія. ДН I ст. ЛН I ст. СН I ст. зі збереженою ФВЛШ.**



Призначене лікування:

- ✓ Клексан 0,8 мг підшкірно,
- ✓ Цефтріаксон 1,0 г внутрішньовенно струминно,
- ✓ Нольпаза 40 мг /добу.

Після тижня лікування пацієнту призначили Рівароксабан 15 мг перорально 2 р/добу перші 21 день, з подальшим переходом на 20 мг перорально 1 р/добу – 3 місяці.

**Висновки:** Своєчасна діагностика ТЕЛА значно покращує прогноз виживаності пацієнтів. Проте наявність ускладнення, як інфаркт пневмонія, може ускладнити процес лікування через високий ризик кровотечі при проведенні тромболітизу та тромбектомії. Пацієнти із ТЕЛА мають бути тривалий час під спостереженням, та у майбутньому проходити онко-скринінги через наявність зв'язку між ТЕЛА та онкозахворюваннями.



# МІОКАРДИТ, ЩО ІМІТУЄ ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ ПІСЛЯ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ГРИПУ В

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Шатравка В.В.

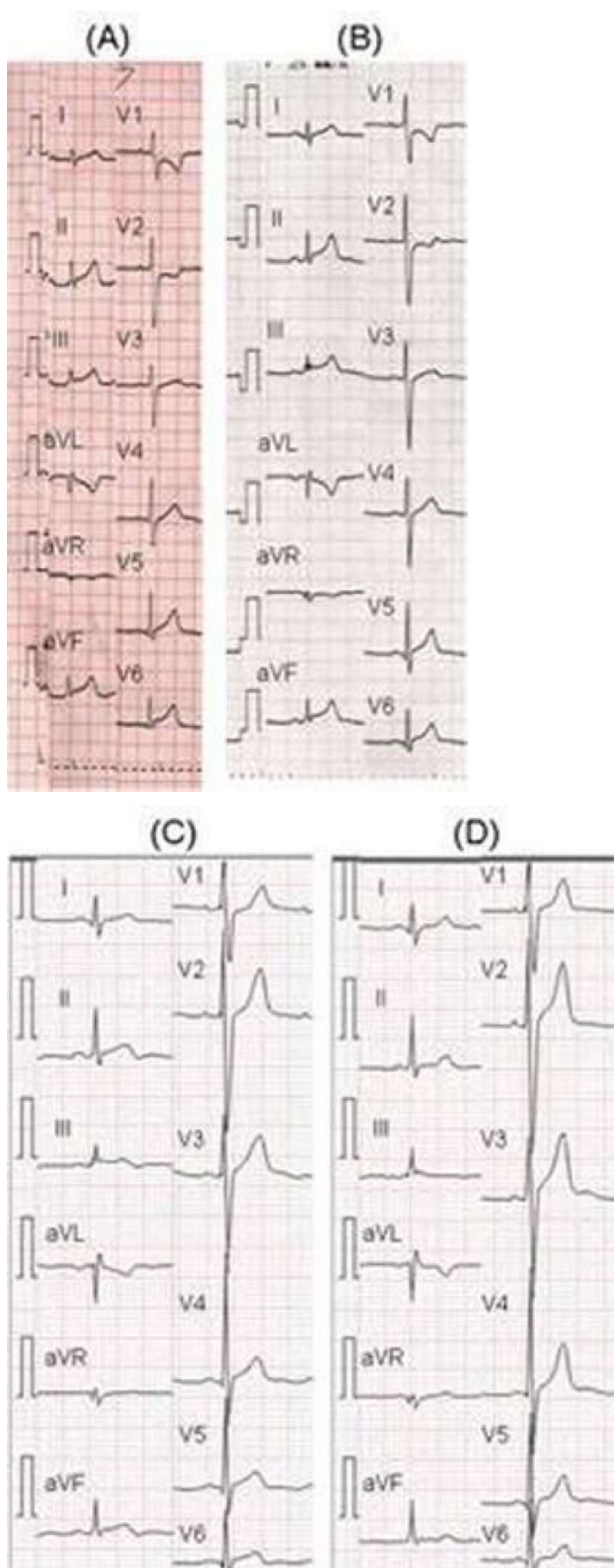
**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## • Актуальність

- Грип – поширене захворювання в зимовий період. Грипозні міокардити зустрічаються у 6-9% хворих на грип.
- У клінічних умовах гострий міокардит іноді може проявлятися клінічними проявами, схожими на гостру ішемію міокарда, такими як біль у грудній клітці, електрокардіографічні аномалії, підвищення креатинкінази у сироватці крові та гемодинамічна нестабільність.

## • Мета.

- На прикладі клінічного випадку розглянути особливості перебігу транзиторного міокардиту, пов'язаного з вірусом грипу В, що імітує гострий коронарний синдром.



Мал. 1

## • Клінічний випадок

18-річний хлопець, був госпіталізований до лікарні з раптовим болем у грудях, не пов'язаним із фізичними вправами.

Протягом останніх 2 днів у нього була лихоманка та діарея. Швидкий антигенний тест на грип, проведений у клініці, виявив інфекцію вірусу грипу В, і було розпочато інгаляцію занамівіру. Анамнез пацієнта не обтяжений.

### При надходженні:

- Артеріальний тиск 120/65 мм рт.ст.
- ЧСС 80 ударів на хвилину
- Температура тіла 37,2°C
- Початкова ЕКГ: елевація сегментів ST у відведеннях II, III, aVF і реципрокна депресію у відведеннях V1 і V2 (Мал.1, А).



**Задня ішемія міокарду!**

- На ехокардіограмі: фракція викиду лівого шлуночка 63%, легкий гіпокінез задньої стінки, коронарні артерії нормального походження.

### Лабораторні дослідження:

- кількість лейкоцитів  $7,7 \times 10^9$ /мкл;
- сироватковий С-реактивний білок 41 мг/л;
- креатинкіназа 624 МО/л;
- креатинкіназа MB 54 МО/л;
- лактатдегідрогеназа 236 МО/л;
- тропонін Т 1,53 нг/мл;
- коагуляційні тести: норма.

При підозрі на гострий коронарний синдром внутрішньовенно введено **іzosорбїду динїтрат**.

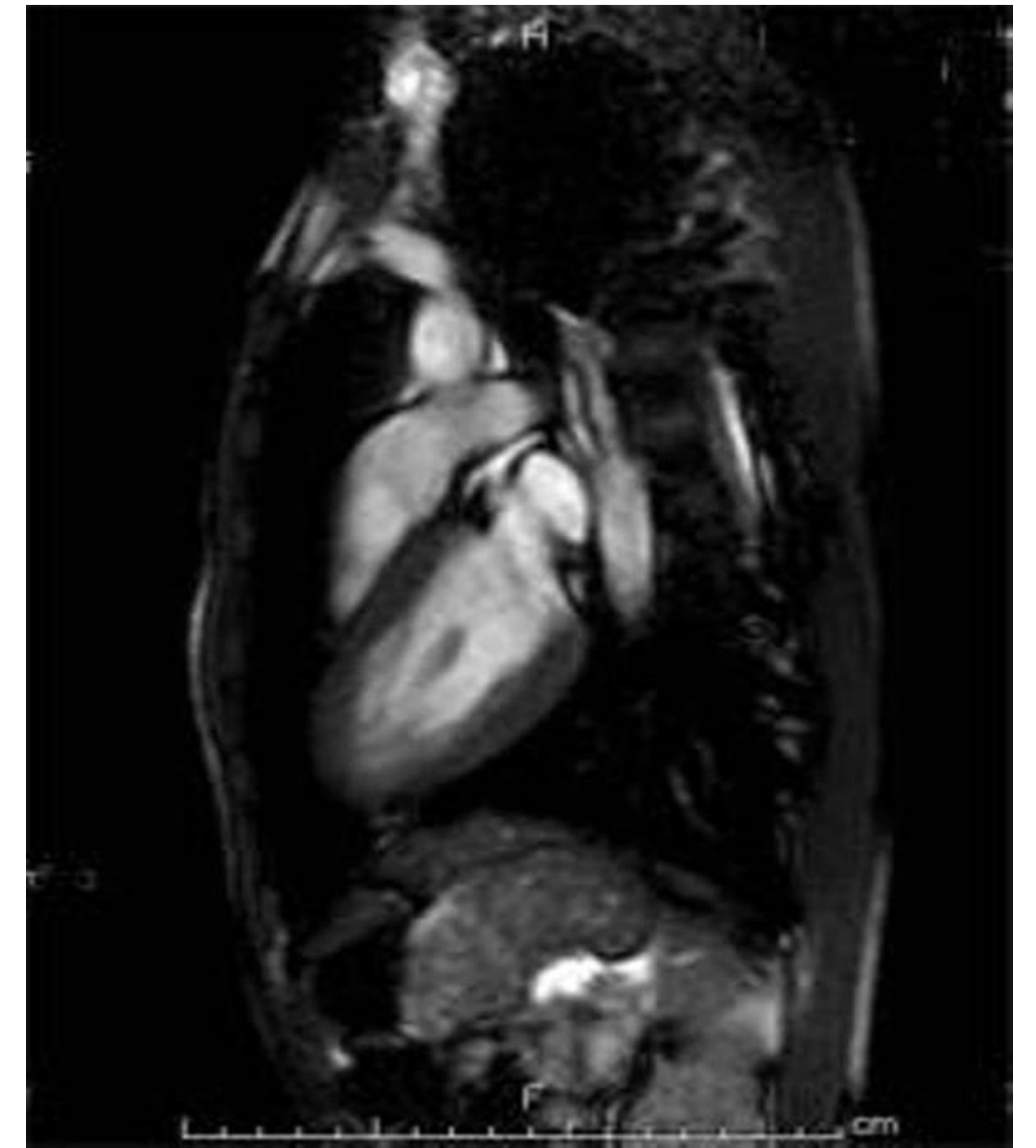
Незабаром біль у грудній клітці зник, гемодинамічний стан залишався стабільним.

ЕКГ, отримана серійно через 8 годин, 24 години та 1 місяць після початку, яка показала, що зміна сегмента ST покращилася протягом курсу.

- Контрольні аналізи крові показали Рівень креатинкінази у сироватці крові:
  - на 2-й день хвороби - 312 МО/л;
  - на 3-й день хвороби — 64 МО/л.

ЕКГ (Мал.1), отримана серійно через 8 годин (В), 24 години (С) та 1 місяць (D) після початку, показала, що зміна сегмента ST покращилася протягом курсу.

Магнітно-резонансна томографія серця (Мал. 2) із застосуванням гадолінію на 9-й день хвороби не показала посиленого ураження у швидкій та уповільненій фазах. Тредміл-тест на 39-й день хвороби не викликав ішемічних змін міокарда.



Мал. 2. МРТ серця з посиленням газлінієм не показало посилення міокарда.

Пацієнт виписаний з прийомом ніфедипіну через 1 тиждень після госпіталізації. Через 3 тижні після початку захворювання на коронарній ангіографії визначаються нормальні коронарні артерії без звужень або аномалій. Після коронарографії прийом препарату припинено.

## • Висновки.

Клінічні прояви свідчать про те, що міокардит, пов'язаний з вірусом грипу В, вирогідніше за все, викликаний **ендотеліальним ураженням і порушенням мікроциркуляції, а не прямим пошкодженням серцевих міоцитів.**

Інфекція вірусу грипу може спричинити ураження коронарного ендотелію, що призводить до ішемії міокарда в педіатричній популяції без основного захворювання коронарних артерій.

У дитини або молодого дорослого з типовими ознаками ішемії міокарда було б виправдано провести серологічне дослідження на віруси або експрес-дослідження на антиген, включаючи вірус грипу.

## «HEART BLOCK» ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Шишко Д. О.

Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В. І.

### Актуальність

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) (I21 за МКХ-10) є важким клінічним станом і залишається основною причиною смертності в усьому світі. Це відбувається через втрату кровопостачання частини серцевого м'яза, що призводить до пошкодження тканини в результаті дефіциту кисню. Наявність дефектів провідності, що ускладнюють ГІМ, є відносно частим і пов'язане зі збільшенням коротко- та віддаленої смертності. Атріовентрикулярна (АВ) блокада (в англійській літературі часто використовують термін «heart block») (I44.2 за МКХ-10) є поширеним ускладненням ГІМ, особливо задньої стінки лівого шлуночка, – частота розвитку даного стану коливається від 2,9 до 12,8%.

### Мета

Проаналізувати клінічний випадок АВ-блокади, асоційованої з гострим інфарктом міокарда задньої стінки лівого шлуночка, та необхідності раннього використання тимчасових електрокардіостимуляторів (ЕКС).

### Клінічний випадок

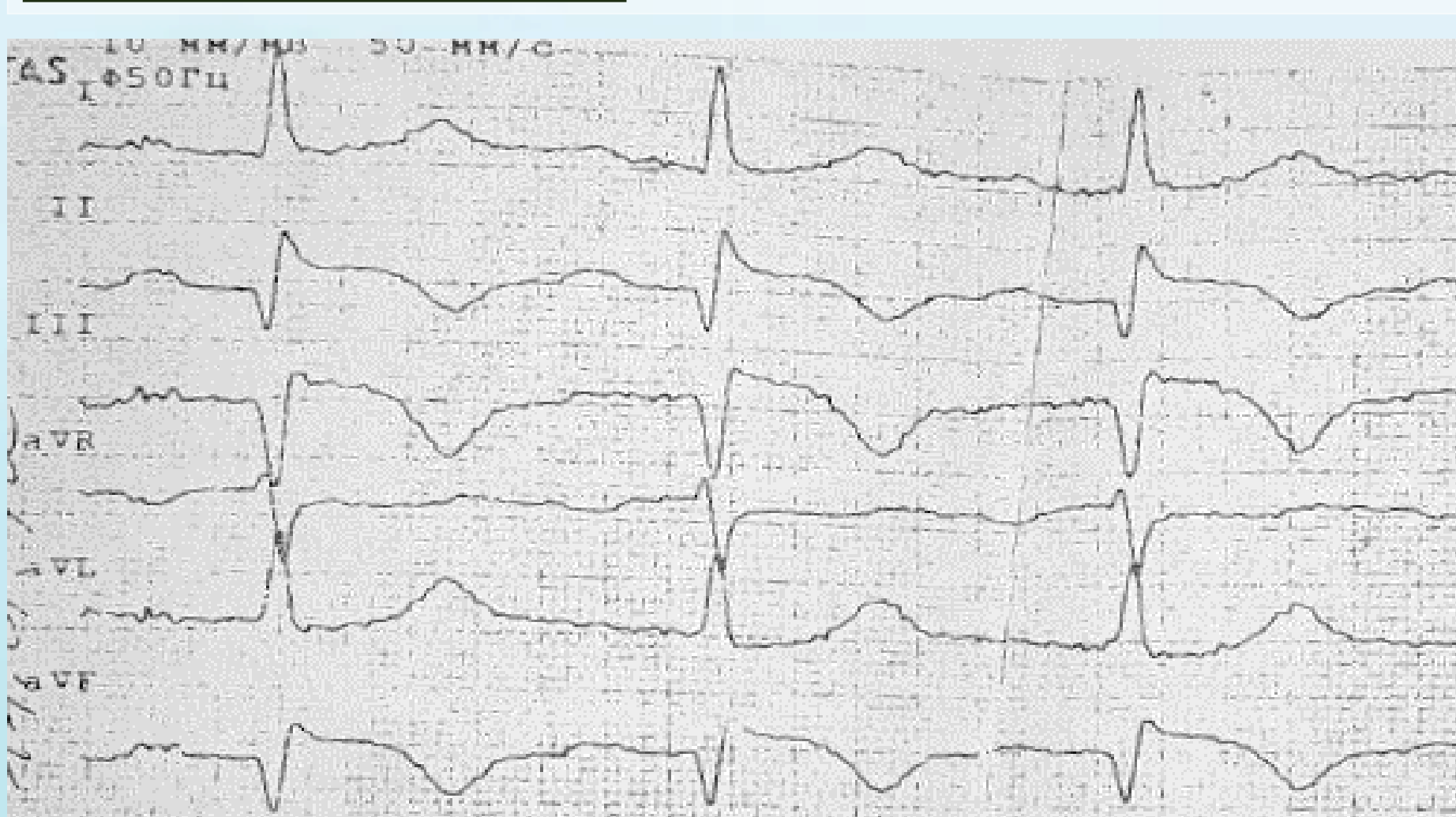
#### Анамнез захворювання та життя:

Больовий синдром за грудиною турбує протягом декількох років, виникав при фізичному навантаженні та зникав у спокої. Не обстежувався. Погіршення стану 06.03.23р., коли з'явився інтенсивний пекучий біль за грудиною, прийняв таблетки, назву яких не пам'ятає, стан покращився. Теперішнє погіршення стану 07.03.23р., коли рецидивував пекучий, стискаючий біль за грудиною, різка слабкість, пітливість. Викликав ШМД, діагностовано ІХС: ГІМ STEMI, надана допомога.

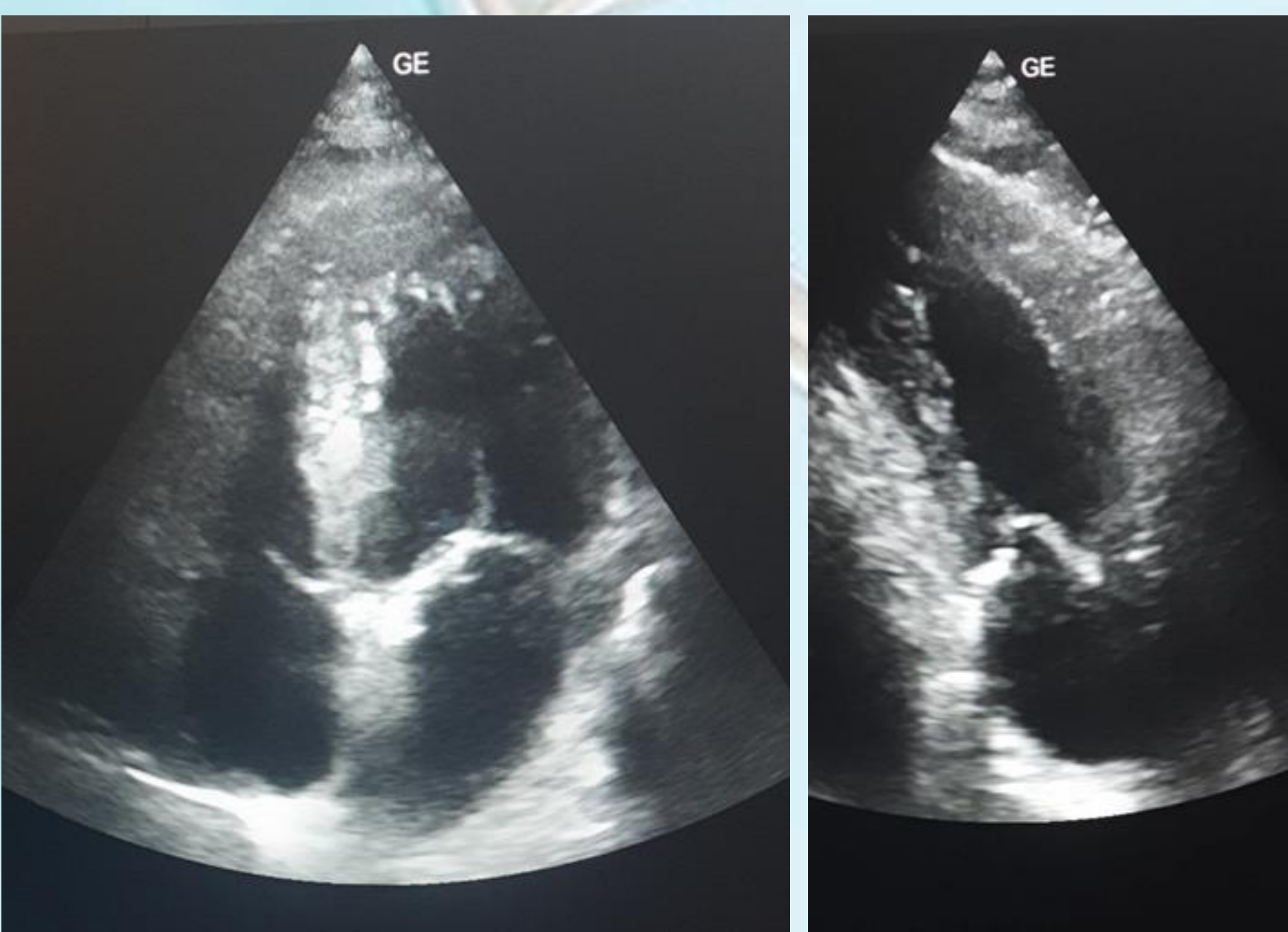
### Фізикальне обстеження:

Загальний стан середньої важкості, свідомість ясна. Положення активне з обмеженням: слабкість, запаморочення. Шкірні покриви бліді. Набряків немає. Зріст - 176 см, вага - 82 кг. Аускультативно: над всією поверхнею легень жорстке дихання. ЧДР – 16/хв. SpO2 – 96%. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Пульсації судин шиї не визначається. АТ d/s 120/80 мм.рт.ст., ЧСС 58 уд./хв., ритм правильний. Пульс: частота 58 уд./хв., задовільної якості, ритмічний.

### Дані додаткових методів дослідження:



ЕКГ – АВ-дисоціація, ЧСС 80/хв., ГІМ с з.О нижньої стінки ЛШ.



ЕХО-КГ (08.03.23р.): систолічна функція лівого шлуночку помірно знижена (ФВ ЛШ - 48%); гіпокінез нижніх сегментів лівого шлуночка; невелика гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (товщина стінки до 11 мм).

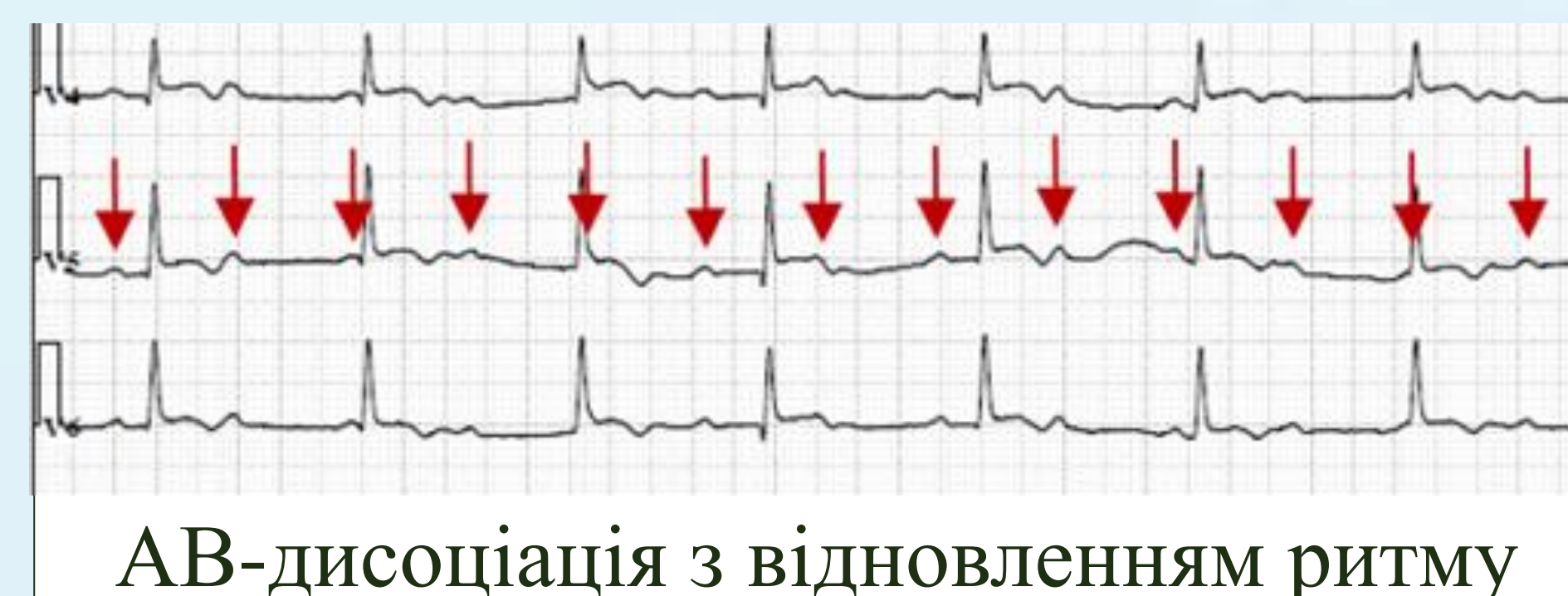
### Коронарографія

mRCA – стеноз до 50%,  
dRCA – гостра оклюзія з переходом на RPD,  
RPL – стеноз до 80%.

### Коронарна інтервенція:

Реканалізація, багатократна балонна ангіопластика, стентування RCA з переходом на RPD2 стентами DES Cre8 2,75\*20 мм та DES Cre8 2,5\*20 мм «stent by stent».

Проведено добове монітування ЕКГ по Холтеру (10.03-11.03.23р.) – за час спостереження (20:52), основний ритм АВ-дисоціація з відновленням ритму до АВ-блокади II ступеня I типу 3:2; середня ЧСС 60/хв., min ЧСС 50/хв. (01:11), max ЧСС 81/хв. (09:23); пауз у ритмі понад 2 сек не зафіксовано.



АВ-дисоціація з відновленням ритму

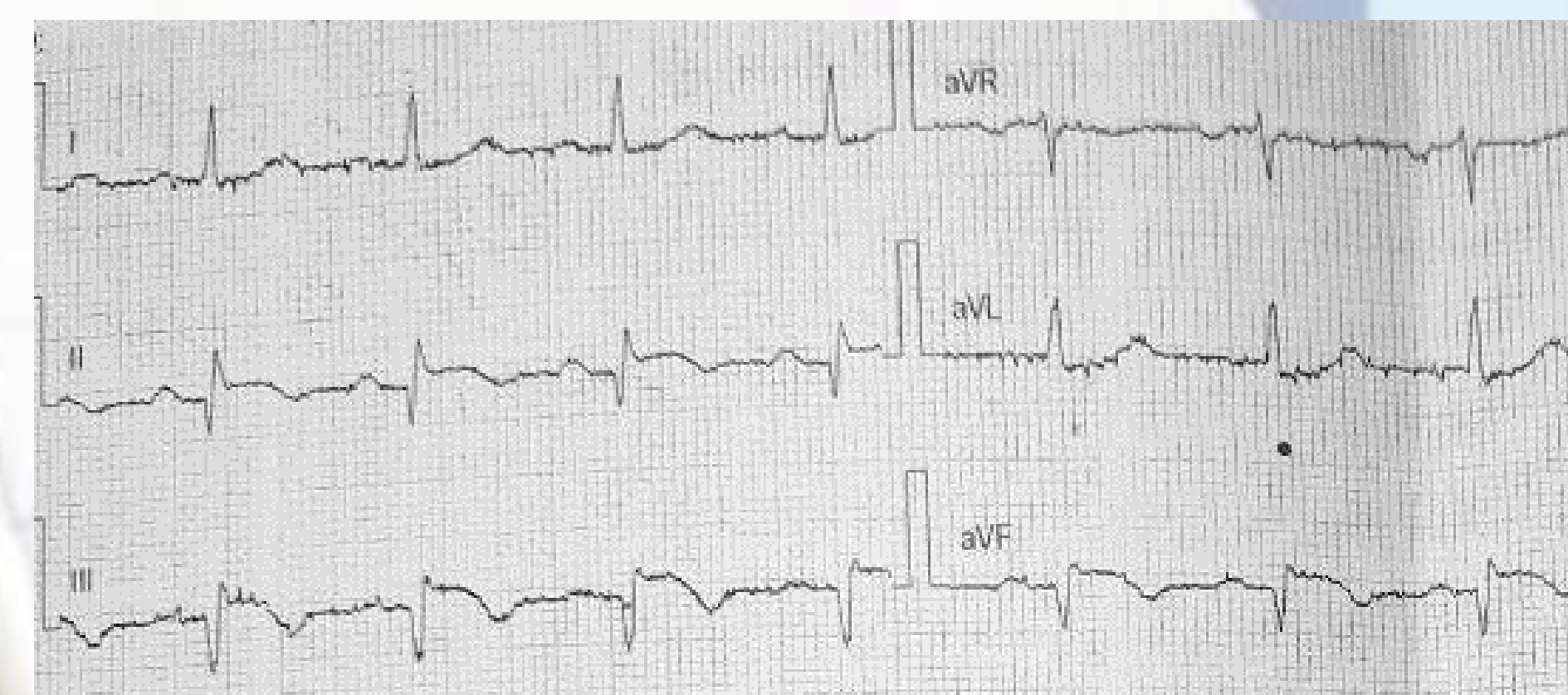


АВ-блокада II ступеня I типу 3:2

### Лікування

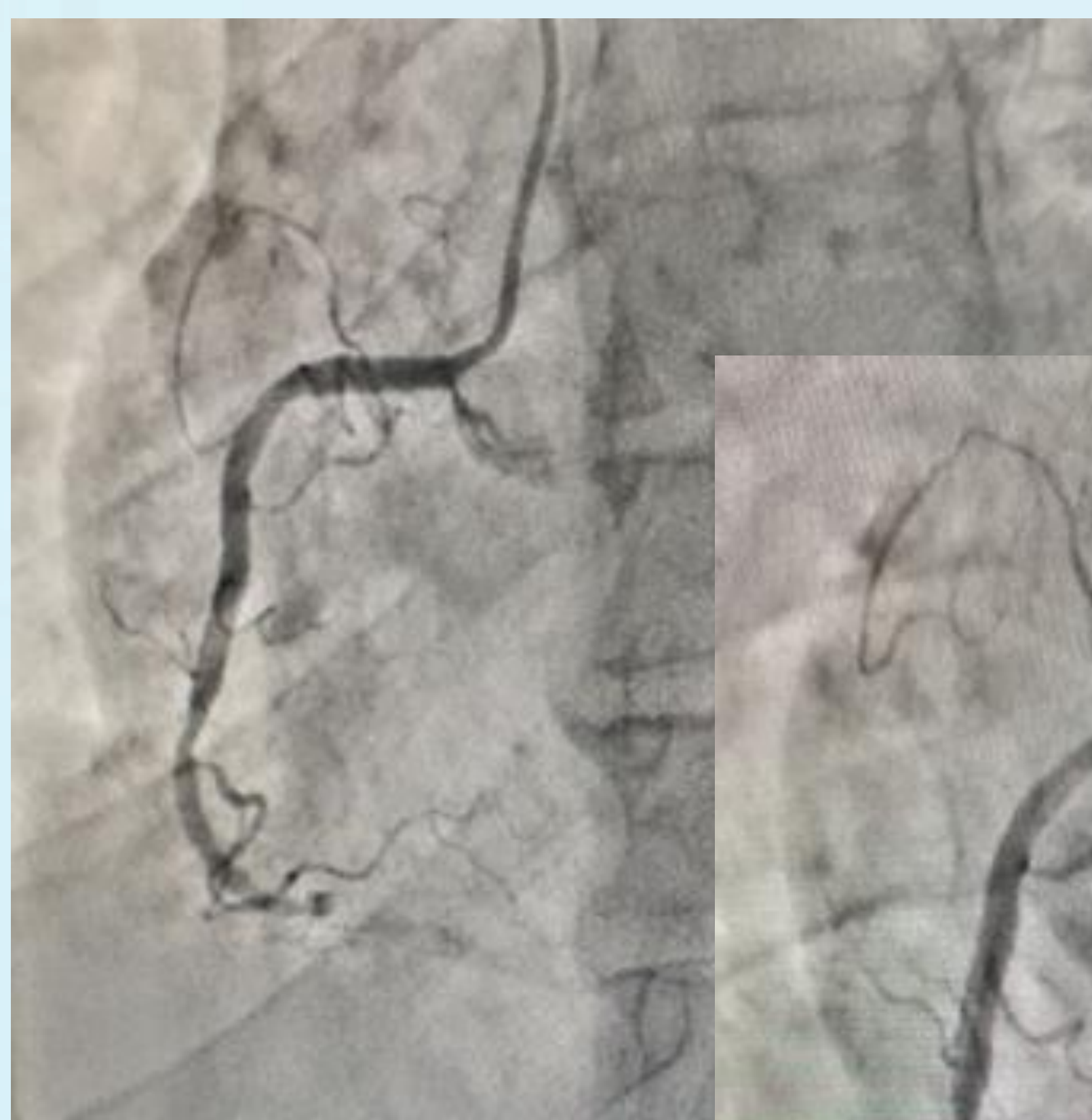
- гепарин 1000 ОД/год (лінеамат),
- ізосорбїду динітрат 0,5 мг/год (лінеамат),
- ацетилсаліцилова кислота 75 мг ввечері,
- брилінта (тікагрелор) 180 мг (одноразово) та 90 мг \* 2 р/добу,
- розувастатин 40 мг ввечері,
- пантопразол 40 мг вранці,
- еплеренон 25 мг вранці.

У подальшому спостереженні на тлі проведеної реваскуляризації міокарду та лікування у пацієнта зареєстровано відновлення синусового ритму (13.03.23р.), ангінозні болі не рецидивували, стабілізована гемодинаміка.



### Висновки

Повна АВ-блокада є одним із найчастіших ускладнень ГІМ задньої стінки лівого шлуночка, крім того, розвиток даного порушення ритму пов'язаний з гіршим прогнозом та більшою смертністю. Досвід повної АВ-блокади у пацієнтів з STEMI показав, що у переважній більшості випадків вона не вимагає тимчасової електрокардіостимуляції та майже ніколи постійної ЕКС.



**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
РЕВМАТОЛОГІЇ**



# КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ З УРАЖЕННЯМ НИРОК ТА ПОДАГРИЧНИМ ОСТЕОМІЄЛИТОМ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Омельченко І.В.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## Актуальність

Подагра це метаболічне захворювання організму, пов'язане з порушенням пуринового обміну, в основі виникнення якого лежить підвищення концентрації сечової кислоти в крові, що характеризується відкладенням у різних тканинах кристалів моноурату натрію. На подагру страждає приблизно 0,1% населення, переважно чоловіки у віці 45-55 років. Розповсюдженість гіперурікемії у популяції складає 4-12 % та має тенденцію до збільшення з віком, особливо у жінок. Вона може передувати подагрі протягом 20-30 років.

## Мета:

Метою нашої публікації є аналіз клінічного випадку подагри з ураженням нирок та розвитком подаргічного остемієліту.



## Клінічний випадок

### Паспортна частина:

Хворий М.В., 72 роки

### Анамнез захворювання та життя:

У 2015 встановлений діагноз подаргічний поліартрит, останні 3 роки ніяких ліків не приймав. При надходженні до стаціонару скарги на задишку, значні набряки нижніх кінцівок, біль у стопах, у колінних та ліктьових суглобах, які з'явилися та почали наростати протягом останнього місяця.

### Фізикальне обстеження:

При огляді стан важкий. Шкіра бліда. Маються набряки гомілок та стоп. Наявна деформація ліктьових, колінних суглобів; суглобів кистей та стоп з обмеженням рухів у них, а також інфіковані рани в області стоп та ліктьових суглобів. Над легеньми дихання жорстке, хрипів немає. ЧДР – 18/хв. SpO2 – 95%. При аускультії серця тони ритмічні, приглушені. АТ – 130/80 мм.рт.ст. ЧСС – 86 уд/хв.

### Дані додаткових методів дослідження:

#### Лабораторних:

АТ – 130/80 мм.рт.ст. ЧСС – 76 уд/хв. У крові: Ер.  $5,1 \times 10^{12}/л$ , Нб.  $122 г/л$ , Лей.  $20,4 \times 10^9/л$ , ШОЕ  $16 мм/год$ , Тр  $250 \times 10^9/л$ , палич. – 9%, сегм. – 81%, Еоз – 1%, лімф. – 7%, мон. – 3%. У сечі: колір- жовтий; прозор. – помірна; білок – не виявлений; Лей. 2-4 у п/з; епіт. перехід. – поод.; Б/х аналіз крові: загальний білок –  $79 г/л$ ; глюкоза –  $3,95 ммоль/л$ ; сечовина –  $14,4 ммоль/л$ ; креатинін крові –  $183 мкмоль/л$ ; білірубін заг. –  $12,0 мкмоль/л$ ; сечова кислота –  $774,92 мкмоль/л$

#### Інструментальних:

На Rö ОГК – патологічних тіней не виявлено. На Rö передніх відділів лівої та правої стопи в двох проекціях – ознаки хронічного остемієліта обох стоп. ЕКГ – без особливостей. УЗД ОЧП: гепатомегалія; ознаки хронічного пієлонефриту; сольовий діатез. ЕхоКГ: атеросклероз аорти; недостатність МК I ст., ТК I ст.; ФВ – 48%; глобальна скорочуваність не знижена. УЗД ОЧП: гепатомегалія; ознаки хронічного пієлонефриту; сольовий діатез.

## Лікування:

Аллопуринол 100 мг 2 р/д

Фуросемід 40 мг 1 р/д

Спіроналон 50 мг 1 р/д

Бісопролол 2,5 мг 1 р/д

Еналаприл 5 мг 1 р/д

## Висновки:

Особливістю даного клінічного випадку є наявність у хворого одночасно і ураження нирок, і подаргічного остемієліту, дуже рідкісного ускладнення подагри у сучасній лікарській практиці. Проте як видно з наведеного клінічного випадку навіть такі тяжкі випадки перебігу подагри ефективно піддаються терапії.

## Біохімічний аналіз крові

	Сечова к-та, $\mu\text{моль/л}$	Креатинін, $\text{мкмоль/л}$
День 1	774,92	183
День 14	446,37	123
День 21		117

Динаміка показників лабораторних аналізів

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Подагра. Хронічний подаргічний поліартрит, ст. загострення з переважним ураженням ліктьових, колінних суглобів, суглобів кистей та стоп, з наявністю периферичних тофусів, III Rö-стадія. Хронічний (подаргічний) остемієліт обох стоп, ФН III ст.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ПУЛЬМОНОЛОГІЇ**

# СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ВАЖКОГО СТУПЕНЯ.

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Блажко В.В.

Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

**Актуальність:** Бронхіальна астма залишається одним з найбільш розповсюджених захворювань легень, що призводить до зниження працездатності та погіршення якості життя хворих.

**Мета:** обрати найбільш сучасний та ефективний підхід до лікування загострення бронхіальної астми важкого ступеня.

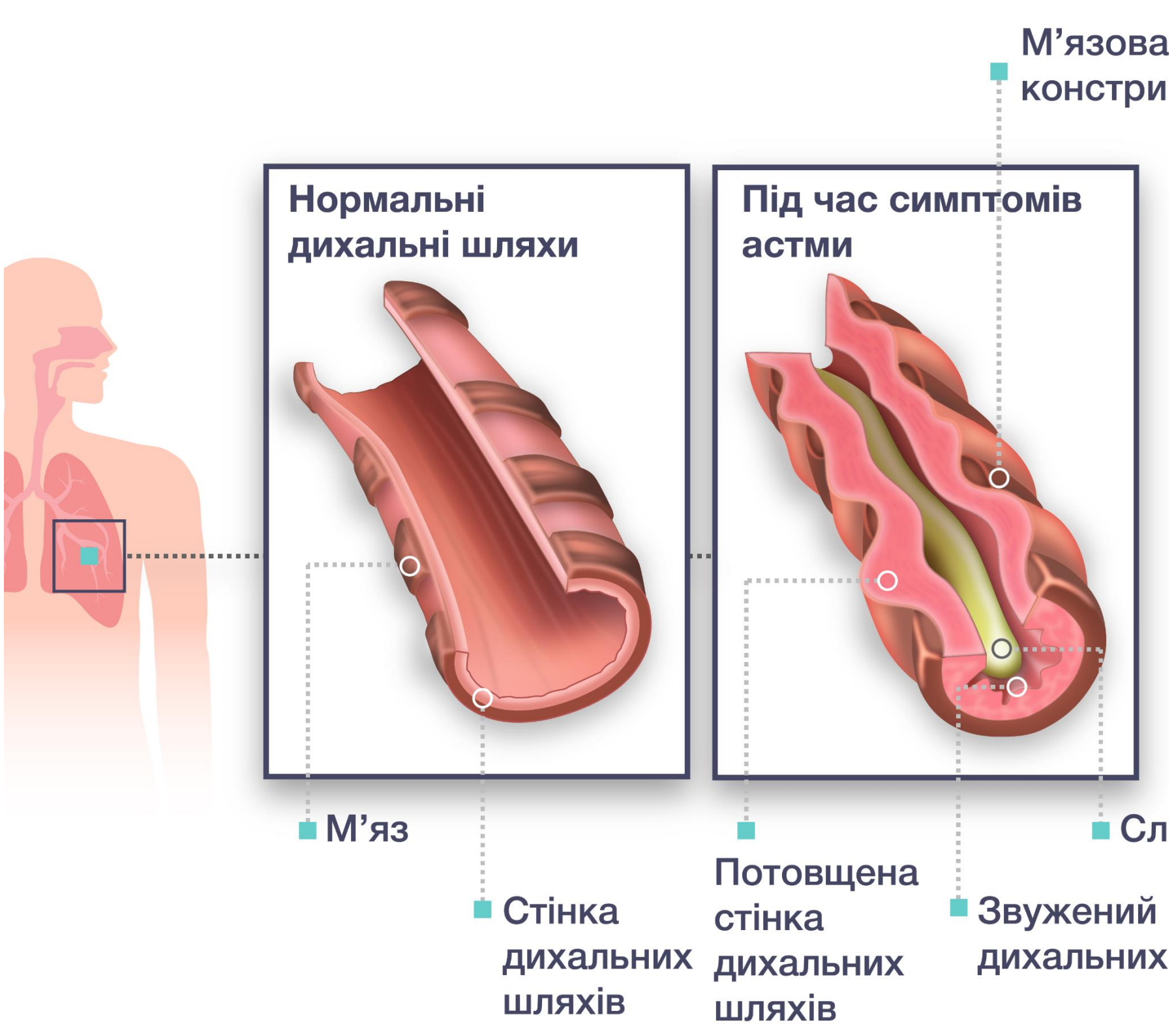


Рис.1 – Патогенез БА.



Рис.2 – Фотографія спірометра, який використовується для оцінки функціонального стану легень пацієнта.

## Клінічний випадок

Паспортна частина:

Жінка, 59 років

Анамнез захворювання та життя:

Діагноз бронхіальної астми встановлено в 1991р., в якості базисної терапії довготривало отримувала "Симбікорт турбухалер" 160/4,5 мкг по 1 вдиху 2р/д. Для запобігання та лікування нападів ядухи використовувала Сальбутамол аерозоль 100мкг. Загострення відмічає 1-2 рази на рік. Погіршення стану близько 5 днів тому, коли з'явилася задишка у стані спокою, посилювався кашель, особливо у нічний час, що почало заважати нормальному сну. Палить. Алергологічний анамнез не обтяжений, інфекційні хвороби заперечує.

Дані додаткових методів дослідження:

**Фізикальне обстеження:** загальний стан середньої тяжкості. ІМТ 34 кг м<sup>2</sup>. Слабовиражений ціаноз губ. SpO<sub>2</sub> – 89% без кисню. В легенях аускультативно різнокаліберні сухі свистячі хрипи над усією поверхнею легень, подовжена експіраторна фаза. Перкуторно – ясний легеневиий звук з коробковим відтінком. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. АТ sin - 150/90, dex - 150/90 мм. рт. ст. ЧСС= 82 уд./хв. Інші системи – в межах норми. У клінічному аналізі крові звертає на себе увагу еозинофілія(9%). У результаті спірометрії визначається порушення дихання обструктивного типу (ОФВ1 - 53%).

**ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:**

На підставі скарг, анамнезу хвороби, об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження встановлено діагноз: Бронхіальна астма IV ст, важка, персистуючий перебіг, стадія загострення, неконтрольована. ЛН II ст.

Лікування:

1. Киснева терапія 6 л/хв, 2.
2. Солумедрол(метилпреднізолон) 125 мг в/в краплинно.
3. Сальбутамол аерозоль 100 мкг по 1 вдиху кожні 20 хв на протязі 1 години
4. Тіотропію бромід 5 мкг 1р/день.



Висновки:

1. Сучасні настанови рекомендують системні глюкокортикостероїди при тяжких загостреннях бронхіальної астми, адже їх використання призводить до більш швидкої реверсії бронхіальної обструкції і значно знижує ризик рецидивів загострення бронхіальної астми.
2. Сальбутамол та тіотропію бромід є базовими швидкодіючими інгаляційними бронхорозширювальними засобами.
3. Використання Антагоністів лейкотрієнових рецепторів може бути доречним при вираженому еозинофільному компоненті.

Рис.6 – Колаж-порівняння результатів інструментальних досліджень пацієнта при першому зверненні та під час виписки зі стаціонару

Джерела інформації:

1. GINA GUIDELINES 2022
2. [What IV Methylprednisolone Dose Is Optimal for Acute Asthma? \(medscape.com\)](https://www.medscape.com/viewarticle/968447)

## ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПРАВОБІЧНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, Ківш М.В.

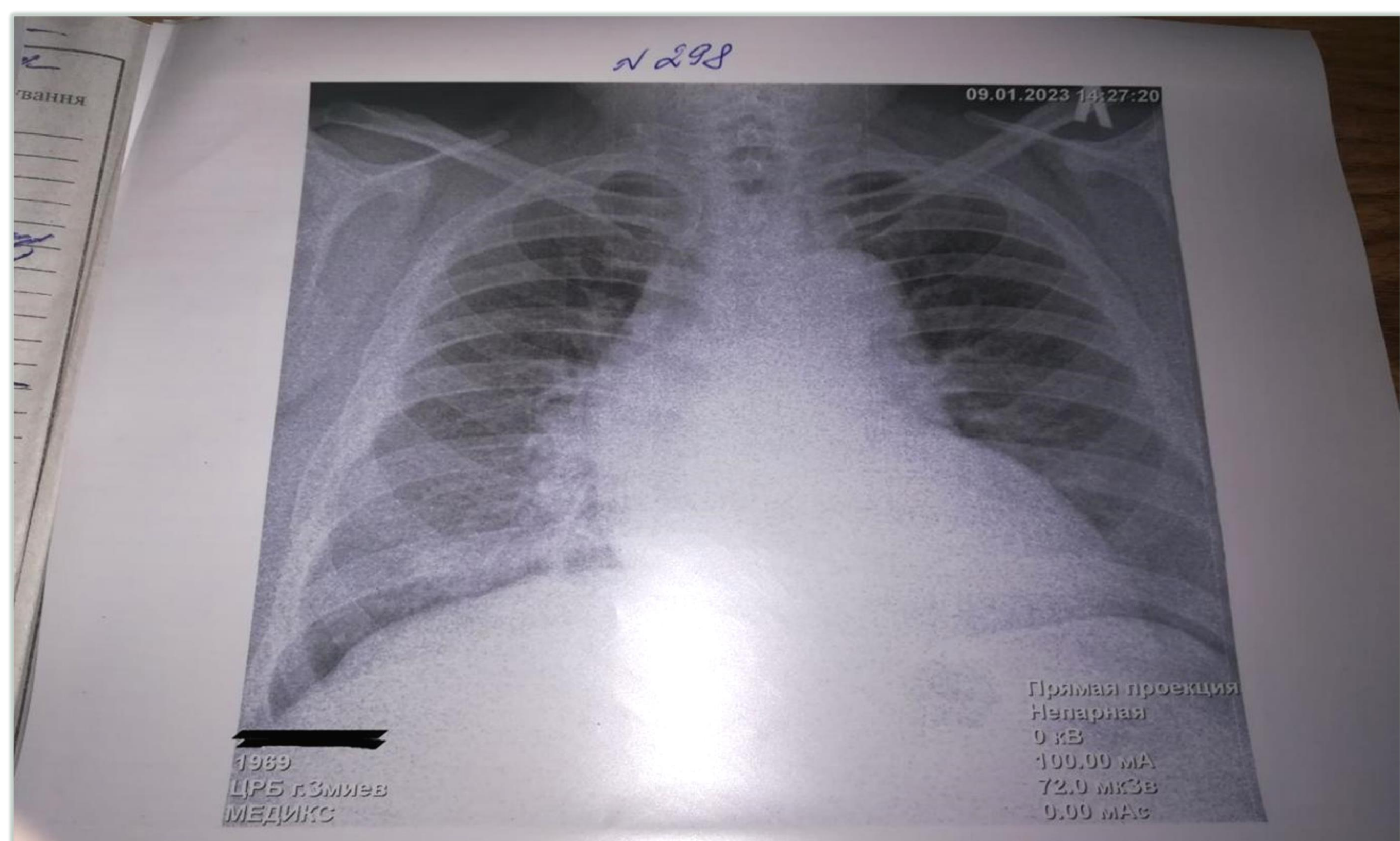
**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н.Молодан В.І.

**Актуальність.** Гостра пневмонія зустрічається у 10-14 з 1000 осіб і у 17 з 1000 осіб старше 50 років. Зберігається високий відсоток ускладнень та летальність (до 9%) від пневмоній. Незважаючи на впровадження нових антибактеріальних препаратів, захворюваність на гостру пневмонію залишається актуальною.

**Мета.** Проаналізувавши перебіг пневмонії та, враховуючи скарги, дані об'єктивних, лабораторних та інструментальних досліджень, підібрати ефективне консервативне лікування.



**Клінічний випадок.** Пацієнт О.Г., посада :слюсар. Захворів раптово, коли підвищилась t тіла до 38,8С, з'явився кашель з незначною кількістю мокроти, підвищення температури тіла до 38,4С протягом 7 діб, задишка при фізичному навантаженні, підвищене серцебиття, головна біль, періодична печія. Самостійно приймав ібупрофен, але стан не покращився, звернувся до сім.лікаря, яким був направлений до стацірнару. Супутні захворювання: Гіпертонічна хвороба серця 2 стадія, 3 ступінь, ризик дуже високий. Ожиріння 1-2ст. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Результати дослідження: SpO2 – 84%, ЧДР – 20/хв, Т – 38,7. Аускультативно послаблене дихання в нижніх віділах, розсіяні сухі хрипи більше праворуч. Клінічний аналіз крові: Нb – 156 г/л, еритроцити –  $5,5 \times 10^{12}/л$ , кольоровий показник – 0,94, лейкоцити –  $13,3 \times 10^9 /л$ : паличкоядерні – 5%, сегментоядерні – 78%, лімфоцити – 10% швидкість осідання еритроцитів – 10 мм/год. ПЛР-тест на РНК вірусу SARS-CoV-2 – негативний. На оглядовій рентгенограмі органів грудної порожнини легеневі поля зправа зі слабо інтенсивною інфільтрацією на фоні посиленого легеневого малюнку.



Згідно зі скаргами результатами огляду, інструментальних та лабораторних досліджень, був поставлений клінічний діагноз: **Негоспітальна правобічна пневмонія III клінічна група, середньої важкості, стадія розпалу. Легенева недостатність 0 стадія. Гіпертонічна хвороба серця 2 стадія, 3 ступінь, ризик дуже високий. Ожиріння 1-2ст. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок.**

**Проведено лікування:** Ібупрофен-1 таблетка(т) 3 рази добу (р/д), Аброл (Амброксол) -1 таблетки(т) р/д, Еуфілін-2% 5,0 x NaCl 0,9% 100мл- внутрішньовенно крапельно(в/в крап.), Цефтриаксон -1г 2р/д внутрішньом'язово(в/м) 5 днів. ASS(Ацетилсаліцилова кислота)-100мг на ніч, Верошпірон(Спіронолактон)-80 мг за 40 хвилин до їжі, Небівал(Небівалол)-5мг 1/2 т 1раз на добу(р/д), Енап Н(Еналаприл+Гіпохлортіазид)-10мг/25мг 1р/д, Аторвастатин-40 мг під час вечері, Енокс(Еноксипарин)-0,4 2р/д в/м.



Після проведеного лікування, у пацієнта була відмічена позитивна динаміка загального стану: нормалізувалась температура тіла, зменшився кашель, задишка, за результатами рентгенологічного обстеження зменшився об'єм інфільтрату в легенях, результати лабораторних досліджень - в межах норми. Хворий був виписаний з покращенням, були надані лікувальні та трудові рекомендації.

**Висновки.** Лікувальна тактика при лікуванні пневмонії перш за все повинна бути направлена на усунення бактеріального(етіологічного) чинника, шляхом призначення антибактеріальної терапії. Також для полегшення перебігу захворювання, необхідно контролювати стан супутньої патології. В свою чергу хворий має своєчасно звертатися у лікарню за медичною допомогою. Своєчасне звернення за допомогою та госпіталізація хворого, правильна інтерпретація лікарем об'єктивних, лабораторних, інструментальних даних, та подальше призначення антибактеріальної терапії – є запорукою успіху у лікуванні негоспітальної пневмонії.



**Джерела інформації:**  
Історія хвороби

# РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Піскарьова О.Р.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## Актуальність

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання легень, що характеризується зворотністю бронхіальної обструкції, в основі якої лежить гіперреактивність бронхів. Поєднання астми з хронічним обструктивним захворюванням легень потребує призначення ефективного та комплексного лікування, яке буде впливати на різні ланки патогенезу.

## Мета:

Аналіз клініко-діагностичних заходів при веденні хворого на бронхіальну астму в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень.

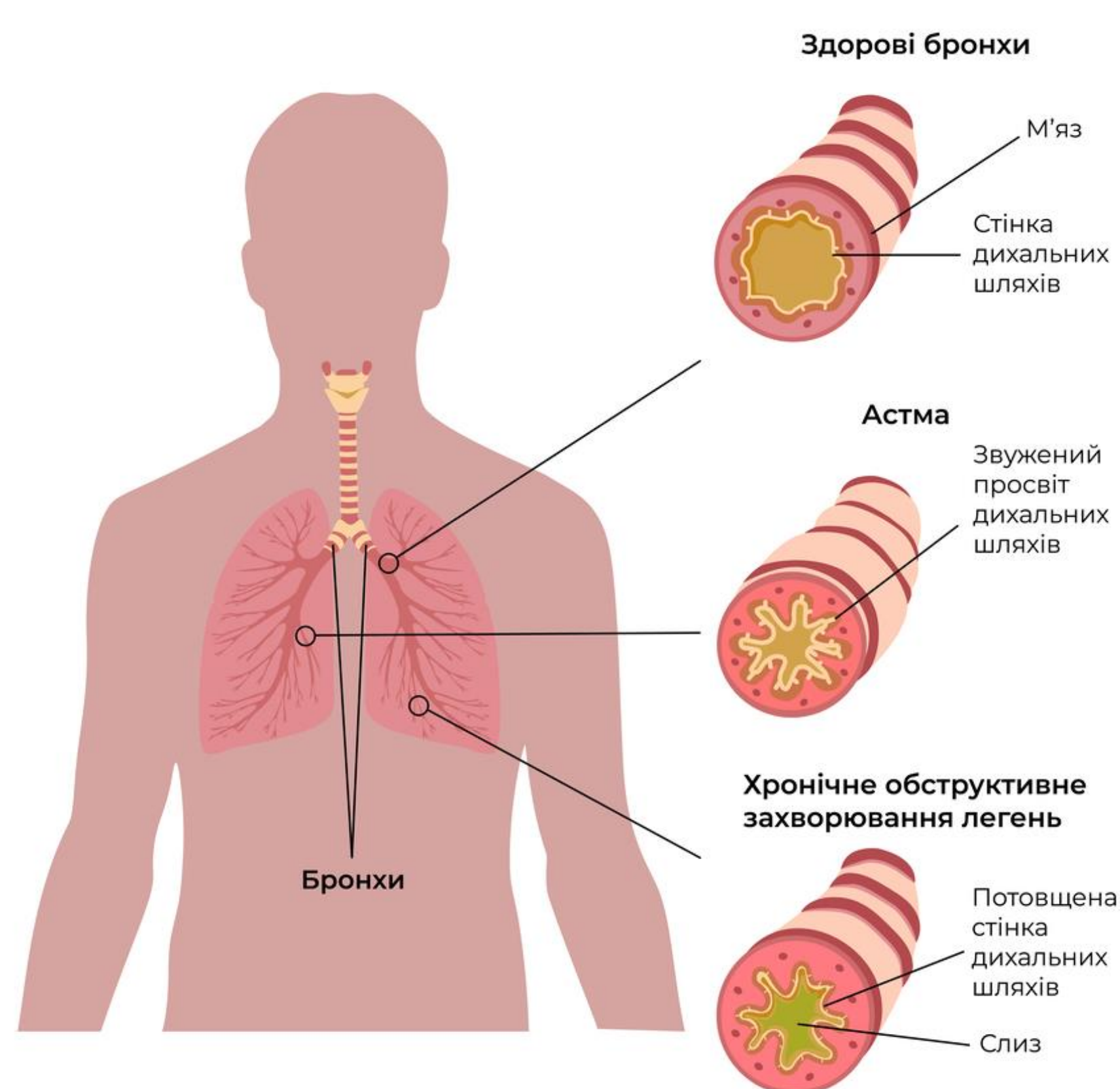


Рис.1 – Основні компоненти розвитку бронхіальної астми та ХОЗЛ

## Клінічний випадок

### Скарги пацієнта:

напади задухи до 10-12 разів на добу, які усуваються застосуванням інгаляційних бронхолітиків, задишку в спокої та при мінімальному фізичному навантаженні, хрипи в грудній клітині, сухий нападоподібний кашель, який часто переходить в напади задухи, загальну слабкість.

## Клінічний випадок

### Анамнез захворювання та життя:

Вважає себе хворим протягом 20 років, коли вперше з'явилися вищезгадані скарги. В 2002 році було встановлено діагноз «Бронхіальна астма III ступеню, персистуюча, середньої важкості». Алергія на пил, пилок рослин, домашніх тварин, цитрусові. Бабуся хворого страждає на бронхіальну астму. Шкідливі звички – паління протягом 30 років.

### Фізикальне обстеження:

Загальний стан важкий. Сатурація – 85%. Шкірні покриви ціанотичні, чисті. При перкусії легень коробковий звук, при аускультатії – дихання жорстке, сухі свистячі різнокаліберні хрипи по всій поверхні легень. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені.

### Дані додаткових методів дослідження:

**Рентгенографія органів грудної порожнини:** Емфізема. Пневмосклероз. Ознаки двобічного бронхіту.

**Спірометрія на початку лікування:** ФЖЕЛ: 44%, ОФВ1: 32% (різкі вентиляційні порушення за змішаним типом).

**Спірометрія в кінці лікування:** ФЖЕЛ: 46%, ОФВ1: 33% (різкі вентиляційні порушення за змішаним типом).



Рис.2 – Рентген пацієнта

## Заключний діагноз:

**Бронхіальна астма IV ступеню, персистуюча, загострення III ступеню, гормонзалежна, неконтрольована. ХОЗЛ групи В, загострення. Емфізема легень. Пневмосклероз. ЛН II.**

### Лікування:

1. Дексаметазон 12 мг + еуфілін 2% 5,0 + фіз.розчин 100,0 в/в кр 1 р/д,
2. Дексаметазон 8 мг + фіз.розчин 10,0 в/в стр 1 р/д,
3. Через небулайзер беродуал 25 к + будесонід 1 небула 2 р/д,
4. Монтелукаст 10 мг 1 т 1 р/д,
5. Серетид (сальметерол + флутиказон) 50/250 мг 1 д 2 р/д.
6. Спіолто респілат (тіотропій + олодатерол) 2,5/2,5 мг

## Висновки:

Ведення хворого на бронхіальну астму в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень потребує комплексного та мультидисциплінарного підходу до лікування з використанням препаратів з різним механізмом дії. Однією з ефективних комбінацій є наступна: Серетид (бета-агоніст + інгаляційний кортикостероїд) та Спіолто респілат ( М-холінолітик тривалої дії + бета-агоніст)

## Джерела інформації:

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 8 жовтня 2013 року № 868 «Про затвердження та впровадження медикотехнологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі»
2. Global strategy for asthma management and prevention (GINA 2020)
3. Наказ Міністерства охорони здоров'я від 27.06.2013 № 555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень»

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

## ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ФЕОХРОМОЦИТОМОЮ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** Лікар-інтерн другого року кафедри внутрішньої медицини 1 ХНМУ Іванченко К.М.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

### Актуальність

Феохромоцитоми є рідкісними ендокринними пухлинами, які можуть проявлятися приховано та залишатися недіагностованими аж до смерті або до появи явних проявів надлишку катехоламінів. Їх часто називають одними з «великих імітаторів» у медицині [1].

### Мета:

Провести розбір та аналіз клінічного випадку феохромоцитоми. Звернути увагу на особливості діагностики та лікування даного захворювання.

### Клінічний випадок:

46-річний чоловік звернувся до свого сімейного лікаря із наступними скаргами: епізодичні головні болі, запаморочення, пітливість, серцебиття та тремор. Зауважимо, що анамнез захворювання відсутній, адже дані симптоми у пацієнта виникли вперше. Симптоми з'явилися кілька років тому, стали частішими та можуть тривати від кількох секунд до години. Епізоди часто виникають, коли пацієнт відчуває стрес або має фізичне навантаження. В анамнезі серйозних захворювань, госпіталізацій чи травм немає. Він не приймає жодних ліків. Спадковий анамнез: гіпертонія у батька. Шкідливих речовин не вживає, у контакті з інфекційними пацієнтами не був. Гарячка, озноб, біль в грудній клітці, задишка, нудота, блювота, діарея відсутні.

Під час фізикального обстеження: підвищений артеріальний тиск 172/95 мм рт.ст., тахікардія 117 ударів на хвилину, частота дихання 22 вдихи на хвилину, температура тіла 36,6°C. ІМТ 28,2.

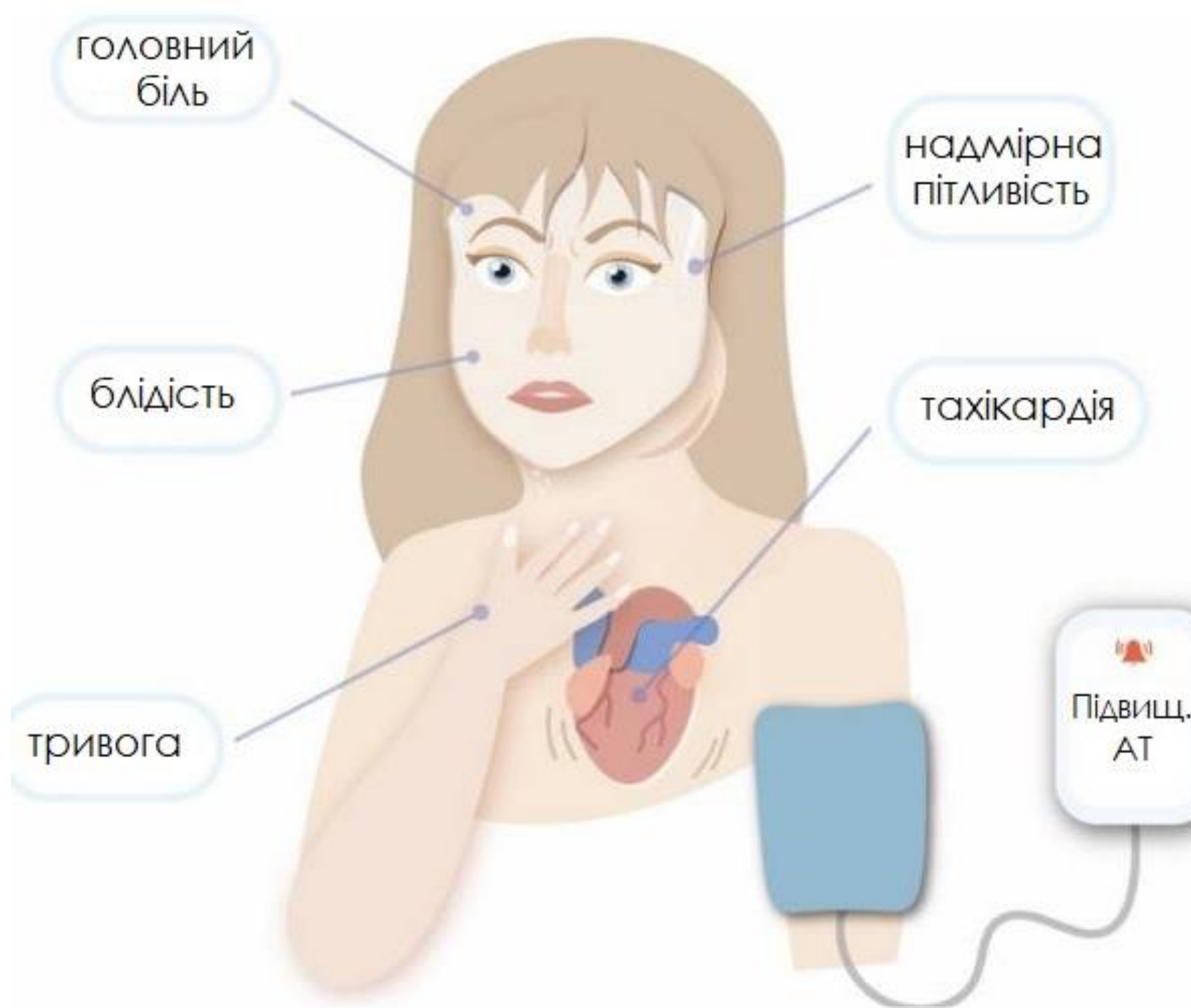


Рис.1 – Клінічні симптоми феохромоцитоми [5].

У подальшому в клінічний аналіз крові показав лейкоцитоз та відмічався високий рівня цукру натще при нормальному рівні глікозильованого гемоглобіну та ліпідному профілі.

Наступного дня після госпіталізації пацієнт поскаржився на сильний біль у грудях із іррадіацією у верхню частину спини, тому було висунуто клінічну підозру на розшарування аорти та зроблено комп'ютерну томографію (КТ), яка не виявила ознак розшарування, але показала чотири невеликі плаваючі тромби у висхідній аорті біля перехрестя з дугою розміром 10-11 мм. Йому було призначено еноксапарин і варфарин на додаток до перорального лабеталолу, периндоприлу, аспірину, аторвастатину та нітроглицерину. У цей час не було жодних доказів активної коронарної ішемії на основі ехокардіографії, електрокардіограми та результатів тропоніну та КТ ший та церебральної ангіографії.

На 5-й день у пацієнта знову з'явився біль у грудях і ший. Цього разу електрокардіограма показала нові зміни: двофазні зубці Т у V2–V4), позитивний і зростаючий тропонін, що підтверджує інфаркт міокарда без підйому ST. Було призначено бісопролол, а лабеталол припинили.

Пацієнт відмовився від коронарографії та попросив повернутися додому, щоб продовжити лікування там. Пацієнт був виписаний із стаціонару в той же день і зв'язок із ним було втрачено. На 6-й день результати лабораторних досліджень підтвердили феохромоцитому, оскільки метанефрини в плазмі крові та катехоламіни в сечі були значно підвищені. Рівень метанефрину у плазмі крові становив 78 пг/мл, а дофаміну та норадреналіну в сечі — 522 мкг/г та 126 мкг/г відповідно.

Група препаратів	Дози
<b>Альфа-блокатори</b>	
Феноксibenзамін	10-120 мг/добу
Доксазозин	2-32 мг/добу
<b>Блокатори кальцієвих каналів</b>	
Нікардипін	60-120 мг/добу
Ніфедипін	30-60 мг/добу
Амлодипін	5-10 мг/добу
<b>Інгібітор тирозингідроксилази</b>	
Метирозин	250–4000 мг/добу
<b>Бета-блокатори</b>	
Пропранолол	60-120 мг/добу
Атенолол	25-100 мг/добу
Метопролол	25–100 мг/добу

Табл.2 – Дозування основних препаратів передопераційної терапії [4]

### Висновки:

- Якщо феохромоцитома гормонально неактивна, перебіг захворювання може бути безсимптомним.
- Феохромоцитома – пухлина, яка секретує катехоламіни.
- Терапія вибору у лікуванні феохромоцитоми – хірургічне втручання, але додатково деякі пацієнти потребують паліативної допомоги.
- Препарати вибору терапії передопераційного періоду -  $\alpha$ -адреноблокатори.

### Джерела інформації:

1. Därr R, Lenders JW, Hofbauer LC, Naumann B, Bornstein SR, Eisenhofer G. Pheochromocytoma - update on disease management. Ther Adv Endocrinol Metab. 2012 Feb;3(1):11-26. doi: 10.1177/20420188112437356. PMID: 23148191; PMCID: PMC3474647.
  2. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, et al.. Pheochromocytoma and paraganglioma: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(6):1915-1942.
- (Додається повний список використаних джерел)

# РОЛЬ ТРИВАЛОГО МОНІТОРИНГУ ГЛІКЕМІЇ ДЛЯ ДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра ендокринології, м. Дніпро, Україна

Автор: студентка 6 курсу медичного факультету ДДМУ Перетятко І.П.

Науковий керівник: доцент кафедри ендокринології ДДМУ, PhD Мошенець К.І.

## Актуальність

Гіпоглікемія у хворих на цукровий діабет (ЦД) є побічним ефектом цукрознижуючої терапії.

Окрім виникнення симпатоадреналової відповіді, її впливу на серцево-судинну систему (ССС) та нейроглікопенію, віддаленим ефектом гіпоглікемії є швидке прогресування хронічних діабетичних ускладнень

## Мета

Встановити причини відсутності компенсації глікемічного контролю та його вплив на серцево-судинну систему у хворого на цукровий діабет 1 типу, використовуючи одномоментний тривалий моніторинг глікемії (ТМГ) та холтерівське моніторування електрокардіограми (ЕКГ)

## Клінічний випадок

Пацієнт Н., 23 роки, працює менеджером

Звернувся на консультацію:

**Скарги:** сухість у роті, спрагу, часте сечовипускання часті гіпоглікемічні стани протягом дня, серцебиття та «відчуття перебоїв в роботі серця»

**Анамнез життя:** не обтяжений, алергічні реакції заперечує

**Анамнез захворювання:** хворіє на ЦД 1 з 21 року. Цукрознижуюча терапія: Актрапід НМ 10-14 одиниць (од.) за 30-40 хвилин (хв.) перед вживанням їжі в залежності від кількості хлібних одиниць; Протафан НМ 18 од. вранці та 16 од. ввечері

**При фізикальному обстеженні патології порушень не виявлено**

Загальний стан задовільний. Правильної статури. Зріст 178 см, вага 73 кг. Індекс маси тіла 23 кг/м<sup>2</sup>. В легенях дихання везикулярне, частота дихання 16 /хв. Артеріальний тиск 110/70 мм рт.ст., частота серцевих скорочень 68/хв., пульс 68 /хв.

**Оцінка глікемії:**

Глікозильований гемоглобін (HbA1c): 8.1 %

Глікемія натще: 9,8 ммоль/л

Глікемічний профіль:

9,6-14,2-4,5-7,2-12,7-11,9-6,4 (ммоль/л)

(індивідуальним глюкометром)

**ЕКГ:** ритм синусовий, ЧСС 74/хв.

Електрична вісь серця не відхилена.

Діабетичні ретинопатія, нефропатія, полінейропатія відсутні.

**Діагноз:**

Цукровий діабет 1 тип, середньої важкості, декомпенсований

Для поглибленого вивчення глікемічного профіля та уточнення походження скарг з боку ССС було проведено одномоментний ТМГ системою Ipro2 та холтерівське моніторування ЕКГ (Рис.1).

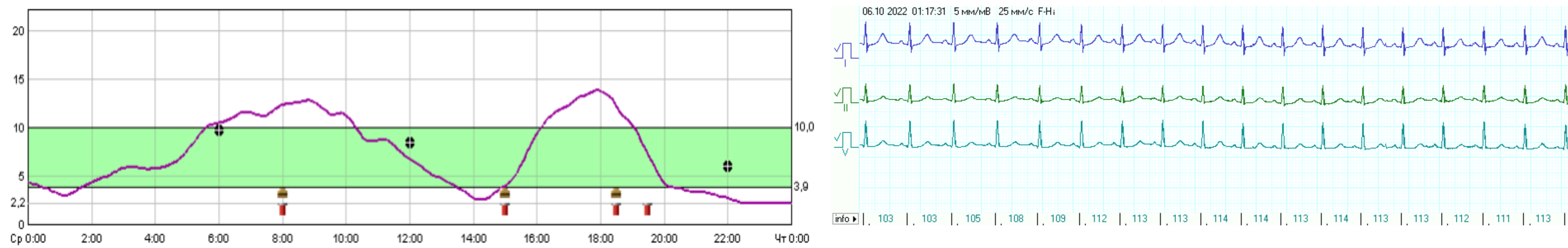


Рис.1 – ТМГ та ЕКГ за Холтером при першому обстеженні

**ТМГ:** середня глікемія 7,8 ммоль/ л, час в діапазоні цільових значень 41 %, час вище цільових значень 31 %, час нижче цільових значень 28 %.

**Холтер-ЕКГ:** середня ЧСС 92/хв, синусова тахікардія 27,1% часу, яка співпадає з періодами гіпоглікемії, поодинокі надшлуночкові екстрасистоли.

**Лікування:**

Проведена корекція терапії: призначено інсуліни аналоги: Гларгін-300 26 од. з наступною титрацією до цільової глікемії натще; Глюлізін 8-10 од. перед прийомами їжі.. Цільовий HbA1c з огляду на гіпоглікемії < 7%.

Через 3 місяці пацієнт при опитуванні скарг не пред'являє, за цей період відмічає поодинокі епізоди гіпоглікемії, пов'язані з тривалою фізичною активністю, які він ліквідував самостійно прийомом швидких вуглеводів.

Повторно оцінено рівень HbA1c та проведено синхронне моніторування ЕКГ та глікемії та HbA1c (Рис.2).



Рис.2 – ТМГ та ЕКГ за Холтером при другому обстеженні

**HbA1c:** 6,9 %,

**ТМГ:** середня глікемія 7,5 ммоль/ л, час в діапазоні цільових значень 84 %, час вище цільових значень 15 %, час нижче цільових значень 1 %.

**Холтер-ЕКГ:** середня ЧСС 78/хв, синусова тахікардія 8.1% часу.

## Висновки:

1. Застосування синхронного моніторингу глікемії та ЕКГ дозволило встановити, що скарги пацієнта з боку серцево-судинної системи обумовлені гіпоглікемією, пов'язаною з профілем активності інсуліну середньої тривалості дії.

2. За допомогою моніторингу визначено, що причиною стійкої ранкової гіперглікемії була нічна гіпоглікемія, яка залишалась непоміченою для пацієнта.

3. Повторне обстеження пацієнта після корекції цукрознижуючої терапії виявило, що вдалося позбутися нічної гіпоглікемії та частих гіпоглікемії в активний період часу і досягти цільового рівня HbA1c через 3 місяці лікування.

Динаміка HbA1c

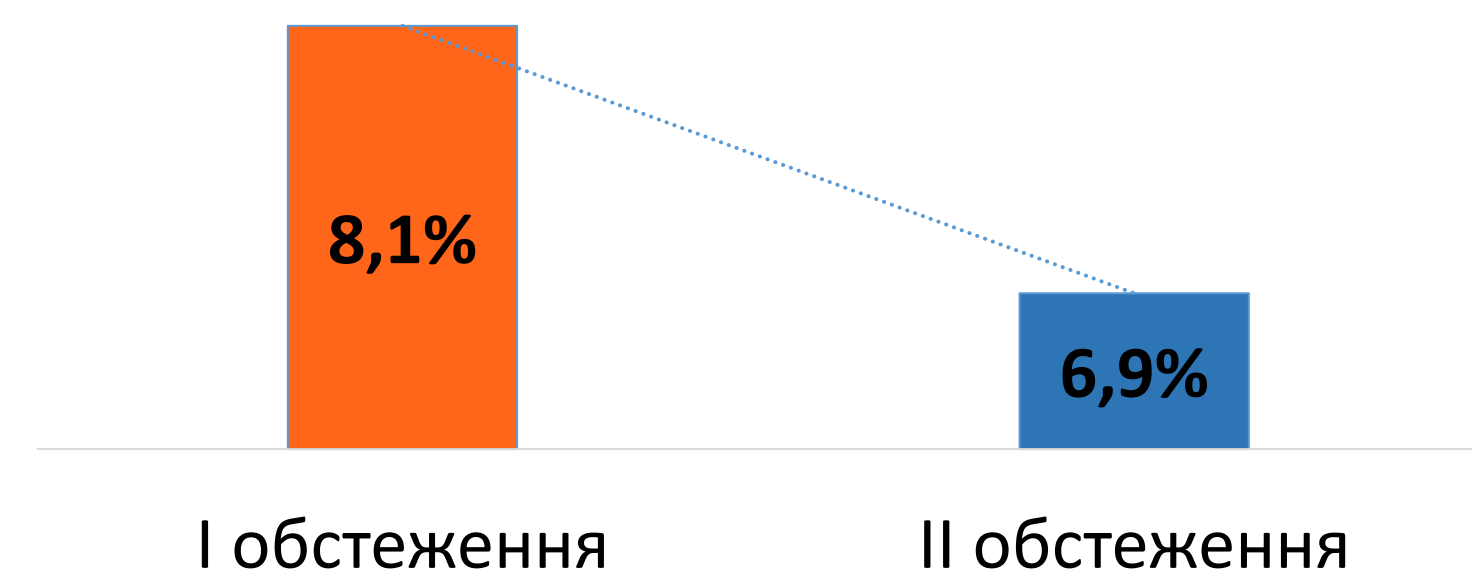


Рис.3 – Динаміка рівня HbA1c

Глікемія за результатами ТМГ

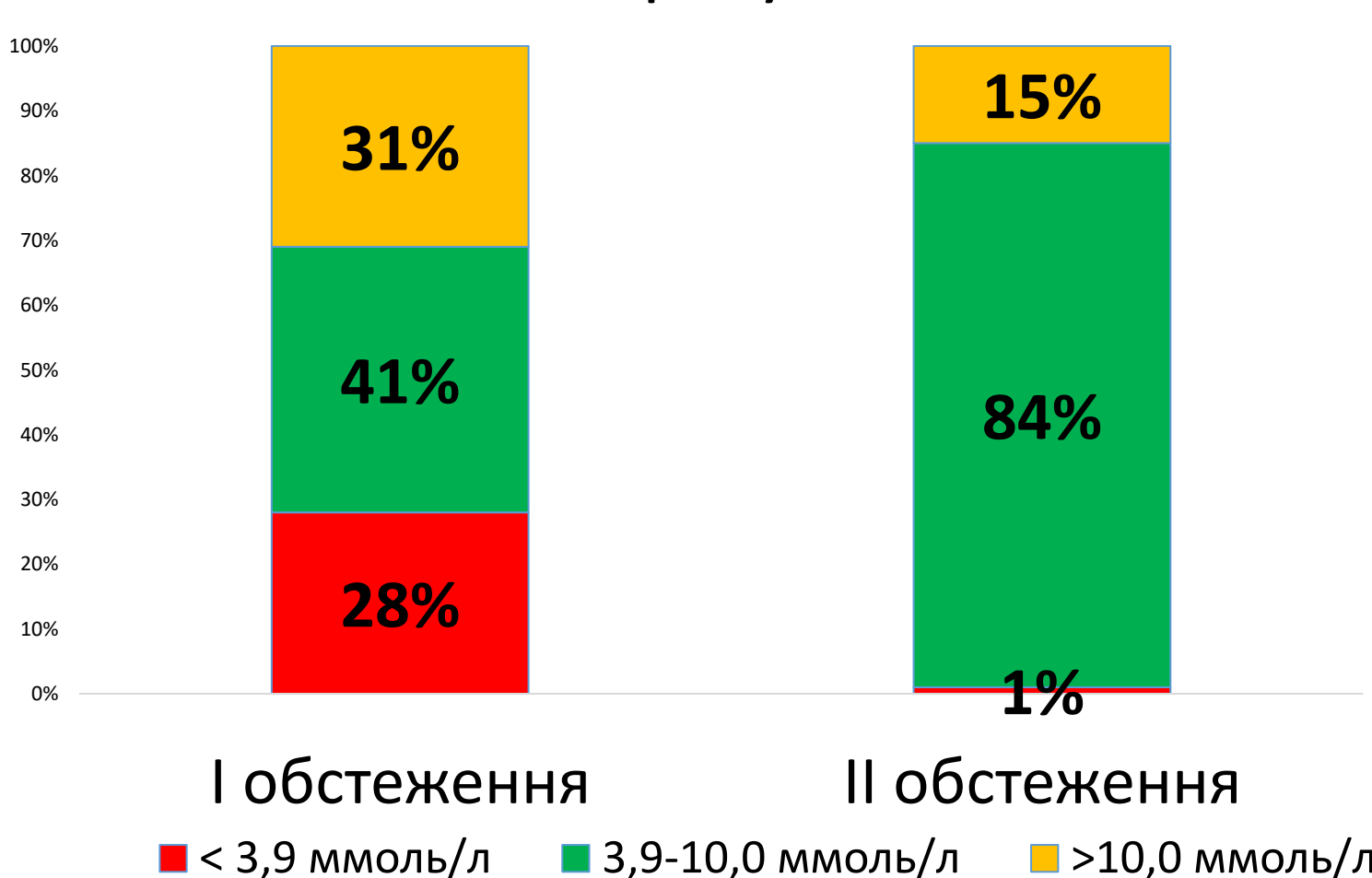


Рис.4 – Динаміка глікемії за результатами ТМГ

## Джерела інформації:

- Nuha AE, Grazia A, Vanita RA, et al. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*.2023;46:S97-S110
- Karter AJ, Parker MM, Moffet NH, et al. Association of Real-time Continuous Glucose Monitoring With Glycemic Control and Acute Metabolic Events Among Patients With Insulin-Treated Diabetes. *JAMA*;325(22):2273-2284.



# ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ПРИЙОМУ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДІВ.

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Рассулова А.Є.

Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## Актуальність.

Глюкокортикостероїди (ГКС) активно використовуються для лікування ревматологічних захворювань, зокрема, ревматоїдного артриту. Однак окрім своїх основних механізмів дій – протизапальної та імуносупресивної, тривалий прийом ГКС може бути асоційований з розвитком цукрового діабету (ЦД), а також потребує більш ретельного контролю глюкози крові у таких пацієнтів.

## Мета:

На прикладі клінічного випадку розглянути складнощі корекції глюкози крові на тлі тривалого прийому ГКС у пацієнтки з ЦД 2 типу.



Рис 1 – трофічні зміни шкіри гомілок внаслідок тривалого прийому метотрексату (препарат відмінений більше 2 років тому)



Рис 2 - Деформація суглобів кисті пацієнтки

## Клінічний випадок:

Скарги: на нудоту, запаморочення, втрату апетиту, спрагу, виражені болі у суглобах та загальну слабкість.

Анамнез захворювання: Вважає себе хворою з 2015 р. Регулярно приймала діаформін 1000 2р/д та глікладу 1п. 2р/д, гліптар 1п 2р/д. Періодичний немотивований підйом глюкози крові спостерігає близько 2 міс. Погіршення стану з 16.03.23, коли почали турбувати вищезазначені симптоми та була зафіксована глюкоза крові (глюкометром) 26.0 ммоль/л. 17.03.23 викликали ЕМД, глюкоза крові (глюкометром) 29.0 ммоль/л. Госпіталізована у ЛМЛ.

Анамнез життя: Хвора страждає на ревматоїдний артрит, гіпертонічну хворобу, хронічний пієлонефрит, вториннозморщена нирка справа. Постійно приймає метипред, мелоксикам, диклак гель, меновазин, детралекс, диротон.

Об'єктивно: загальний стан важкий. ІМТ 31.2 (ожиріння І ст), надмірний розвиток ПЖК особливо у ділянці живота. Шкірні покриви бліді, сухі. Колінні, над'яtkово-гомікові, променево-зап'яткові суглоби, дрібні суглоби кисті деформовані, набряклі, болочі при пальпації з різким обмеженням пасивних та активних рухів. Аускультативно в легенях везикулярне дихання. Тони серця приглушені, ритмічні. ЧСС 110 уд/хв. АТ 140/90 мм.рт.ст. на обох руках. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферійних набряків не має. Сечовипускання вільне, самостійне.

## Результати лабораторних методів дослідження:

Загальний аналіз сечі : Глюкоза (ммоль/л): 27,755ммоль/л; Лейкоцити( в полі зору): 1/4; Еритроцити ( в полі зору): 2-4; Епітелій перехідний (в полі зору): зрідка; Слиз гомогенний: багато; Солі інші: кр. сечової к-ти зрідка;

Клінічний аналіз крові: Гемоглобін г/л: 92; Еритроцити: 3.96; Кольоровий показник: 0.7; Тромбоцити: 327; Лейкоцити: 8.90; Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) мм/год: 40;

Біохімічний аналіз крові Глюкоза ммоль/л 22,69; АлАТ : 17,27; АсАТ : 28,31; Сечовина: 7,69; холестерин 7,83; Білірубін загальний: 8,45; Білірубін прямий: 2,0; Кретинін: 131,78;. ШКФ 36.049 мл/хв/1,73 м2.

## Заключний діагноз:

Цукровий діабет, 2 тип, важка форма, стадія декомпенсації. Діабетична полінейропатія. Ревматоїдний артрит, активна фаза. Гіпертонічна хвороба ІІ ст, І ст, ризик дуже високий. ХСН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ. ХНН ІІ ст. Ожиріння І ст.

## Проведено лікування:

- Діаформін 500 мг 2р/д,
- Актрапід 10 од + Протафан 10 од перед сніданком п/ш
- Актрапід 10 од перед обідом п/ш
- Актрапід 8 од перед вечерею п/ш
- Протафан 10 од о 22:00
- Рінгер лактат 200.0 в/в крап 2р/д,
- Мексикор 4 мл + 0.9% NaCl 200.0,
- Тіотриазолін 4.0 в/в 2 р/д, фуросемід 4.0 в/в,
- Діаліпон турбо 50 мл в/в крап.

## Динаміка перебігу захворювання:

В процесі лікування стан хворої покращився, зникли нудота, запаморочення, зменшилися болі у суглобах, збільшився апетит, глюкоза крові знизилася до 7.1 ммоль/л, контрольована.

Хвора виписана з рекомендаціями медичного нагляду сімейного лікаря, ендокринолога.

Дата	Схема інсулінотерапії	Рівень глюкози крові вранці (ммоль/л)	Рівень глюкози крові ввечері (ммоль/л)
17.03	Інсулін Н 8 од п/ш, інсулін Н 8 од в/в крап + 200.0 фіз.р-ну	29.0	18.5
18.03	Актрапід 8 од 3 р/д (п/с, п/о, п/в)	8.5	18.0
20.03.	Актрапід 8 од 2 р/д (п/с, п/о) та 10 од п/в	8.8	15.3
22.03	Актрапід п/с 10 од + , п/о 10 од, п/в 8 од, 22:00 10 од	6.8	10.3

Рис 3 - Підбір інсулінотерапії та динаміка зниження глюкози крові

## Висновки:

На прикладі даного клінічного випадку можемо побачити важливість регулярного нагляду ендокринологом пацієнтів з цукровий діабетом 2 типу, що розвинувся на тлі глюкокортикоїдної терапії та вчасної корекції терапії.

Досвід застосування ліраглутиду у пацієнта з ожирінням та порушенням толерантності до глюкози.

Дніпровський державний медичний університет, кафедра ендокринології, м. Дніпро «Університетська клініка», м. Дніпро

**Автор:** кандидат медичних наук, асистент кафедри ендокринології ДДМУ Чурсінова Т.В., завідувачка ендокринологічного відділення ВСП «Університетська клініка» ДДМУ Тулук Т.М.

**Актуальність**

Ожиріння є актуальною проблемою в сучасному світі, за даними ВООЗ у 2016 році близько 13% дорослого населення планети страждали на ожиріння. Сьогодні доведено внесок ожиріння у розвиток цукрового діабету, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, остеоартрозу, низки онкологічних захворювань, тому медичній спільноті необхідно пропагувати боротьбу з надмірною вагою серед населення.

**Клінічний випадок**

**Паспортна частина:** Хворий К, 1989 року народження. Народився і проживає у місті Дніпро. Службовець. **Скарги** на надмірну вагу, серцебиття, підвищення артеріального тиску до 160/100 мм рт.ст., загальну слабкість. **Анамнез захворювання та життя:** Відзначає набір ваги з 20 років. Протягом останнього року набір ваги посилювався, пацієнт додав до ваги 10 кг. Також протягом останнього року спостерігається кардіологом з приводу артеріальної гіпертензії, постійно приймає конкор 5 мг, раміприл 5 мг, при цьому досягає цільового рівня артеріального тиску. Батьки пацієнта також мають надмірну вагу та артеріальну гіпертензію. Скарг на порушення потенції немає. Пацієнт самостійно звернувся за медичною допомогою з приводу зайвої ваги в жовтні 2021 року, оскільки осмислив цю проблему.



Рис. 1. Пацієнт К. до проведення заходів щодо зниження ваги.

**Фізикальне обстеження:**

Зріст – 189 см, вага – 134 кг, ІМТ – 37,5 кг/м<sup>2</sup>, ОТ – 128 см. Шкіра дещо волога, рожеві стрії в нижній частині живота, пахвових зонах. Оволосіння за чоловічим типом. Щитоподібна

залоза еластичної консистенції, не збільшена в розмірі. Ритм серця правильний, тони приглушені, ЧСС – 72 уд/хв., АТ - 130/80 мм рт.ст. Органи дихання, шлунково-кишковий тракт без патології. Набряків немає.

**Дані лабораторних та інструментальних методів дослідження (жовтень 2021):**

Загальний аналіз крові, сечі, без патології.

Біохімія крові: АЛТ-26 ОД/л, АСТ-32 ОД/л, білірубін заг.-12 мкмоль/л, креатинін-72,3 мкмоль/л, холестерин-6,36 ммоль/л, ТГ-2,17 ммоль/л, ЛПНП-4,36 ммоль/л, ЛПВП-1,01 ммоль/л, НbA1c-5,8 %, індекс НОМА-4,8, сечова кислота-341 мкмоль/л.

Глюкозотолерантний тест: глікемія натще - 6,3 ммоль/л, через 2 години після прийому 75 г глюкози – 9,2 ммоль/л.

Гормональні дослідження: ТТГ-1,82 мОд/л, пролактин -15,5 нг/мл.

Екскреція кортизолу із сечею-488 мкг/добу (норма 58-403), після прийому 1 мг дексаметазону в 23.00 – екскреція кортизолу знизилася до 182,5 мкг/добу.

ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС 72 за хв, відхилення електричної осі вліво.

УЗД черевної порожнини – ознаки жирової інфільтрації печінки.

**Клінічний діагноз:**

Екзогенно-конституціональне ожиріння II ступеня. Стеатогепатоз.

Порушення толерантності до глюкози.

Артеріальна гіпертензія I стадія, 2 ступінь. Дисліпідемія.

**Лікування.**

Пацієнту насамперед було рекомендовано зміну способу життя: гіпокалорійна дієта на 1500 ккал/добу, розширення фізичної активності – щоденна ходьба 1 година.

Також для зменшення ваги пацієнту було призначено саксенду (ліраглутид) у дозі 0,6 мг підшкірно щодня протягом тижня, при нормальній переносимості було рекомендовано збільшувати дозу на 0,6 мг щотижня.

Запланували щотижневі телефонні контакти з пацієнтом під час титрації дози, візит до клініки планувався через 2 місяці.

Під час телефонних контактів пацієнт відзначав хорошу переносимість препарату, на третьому тижні лікування, при досягненні дози 1,8 мг виникла помірна нудота, у зв'язку з чим титрацію призупинили та повернулися до дози 1,2 мг.

Через 3 місяці лікування під час візиту до клініки виявлено зниження ваги на 9 кг, при цьому ІМТ – 34,4 кг/м<sup>2</sup>. Доза ліраглутиду – 1,2 мг, рекомендовано продовжити титрацію та збільшити дозу до 1,8 мг.

Пацієнт продовжував самостійну титрацію ліраглутиду, при досягненні дози 3 г на добу виникла тахікардія, у зв'язку з чим було рекомендовано повернення до дози 2,4 мг, при якій пацієнт почував себе комфортно.

Через 6 місяців лікування зареєстрована вага 118 кг, ІМТ – 33 кг/м<sup>2</sup>. Пацієнт відзначає тенденцію до зниження рівня АТ, за рекомендацією кардіолога відмовився від прийому β-блокатора.

Через 12 місяців лікування вага становила 109 кг, ОТ – 112 см, ІМТ - 30,5 кг/м<sup>2</sup>, всього за 12 місяців знизив вагу на 25 кг. Доза ліраглутиду 2,4 мг на добу. Контроль біохімічних показників (листопад 2022): холестерин-5,91 ммоль/л, ТГ-1,8 ммоль/л, ЛПНЩ-3,83 ммоль/л, ЛПВЩ-1,26 ммоль/л, НbA1c-5,47 %, глюкоза натще-5,2 ммоль/л, індекс НОМА-3,1.



Рис. 2. Пацієнт К через 12 місяців лікування ожиріння.

**Висновки:**

Використання ліраглутиду у представленого пацієнта на тлі модифікації способу життя протягом 12 місяців призвело до зниження ваги на 12 %, паралельно знижувався артеріальний тиск, покращилися показники ліпідного профілю, знизився рівень глікозильованого гемоглобіну. При розвитку гастроінтестинальних побічних ефектів ми сповільнили темп титрації ліраглутиду, після покращення стану пацієнта відновили титрацію, що дозволило досягти дози 2,4 мг на добу.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

# КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ З ПОЗАСТРАВОХІДНИМИ КАРДІАЛЬНИМИ ПРОЯВАМИ У ВИГЛЯДІ ШЛУНОЧКОВИХ ЕКСТРАСИСТОЛ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автор: Бабченко Є.О., Панченко Г.Ю.

Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## Актуальність.

Проблема діагностики та лікування хвороб стравоходу залишається на сьогодні однією з актуальних проблем сучасної гастроентерології, серед яких найбільш поширеною залишається ГЕРХ (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба), завдяки своїй різноманітній симптоматиці, у тому числі атипівій, яка може бути завуальована так званими «масками» ГЕРХ. Нерідко це призводить до несвоєчасної постановки діагнозу та невірному виборі тактики лікування. Через що, в подальшому збільшується ризик розвитку, загрозливих життю, ускладнень - стравоходу Барретта та аденокарциноми стравоходу.

## Мета:

Проаналізувати тактику ведення хворого з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою з позастравохідними кардіальними проявами у вигляді шлуночкових екстрастиол.

## Дані додаткових методів дослідження:

### Лабораторних:

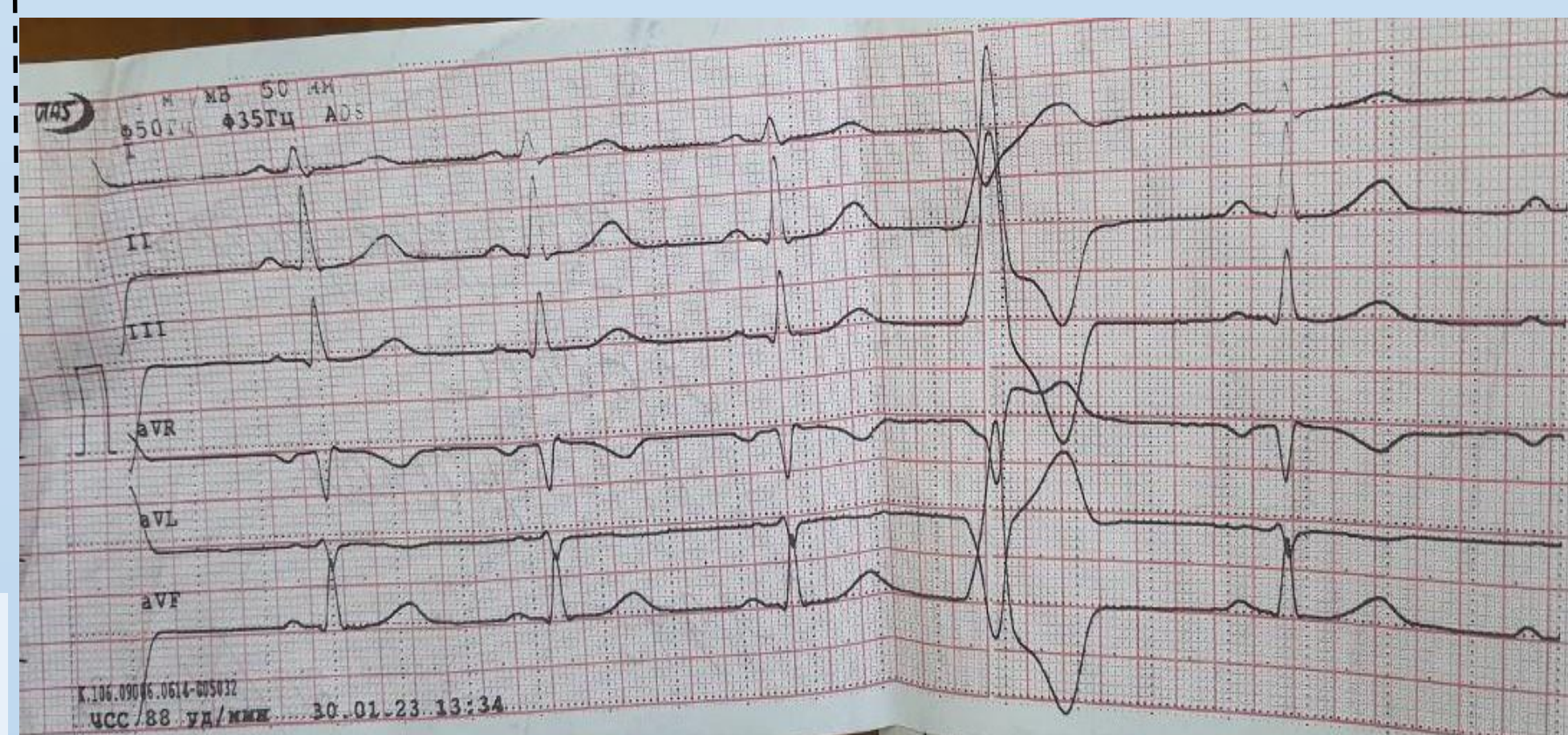
Клінічний аналіз крові 30.01.23: (без патологічних змін). Біохімічний аналіз крові 30.01.23: заг.білок – 66,4 г/л; білірубін – 14,2 мкмоль/л; прямий білірубін – 3,4 мкмоль/л, непрямий білірубін – 10,8 мкмоль/л, АЛТ – 30 Е/л; АСТ – 32 Е/л; креатинін – 80,5 ммоль/л; сечовина – 3,56 ммоль/л; сечова к-та – 338,1 мкмоль/л; глюкоза – 5,78 ммоль/л.

### Інструментальних:

Холтер-ЕКГ від 25.01.23 – Виявлені наступні порушення ритму: тахікардії 95, загальною тривалістю 1 год 49 хв 40 сек.; надшлуночкова екстрастиолія 113 поодинокі 55, парна 20. Шлуночкова екстрастиолія всього: 21680. Тривалість інтервалу QT в межах статево вікової норми. ЕГДС від 07.02.23 – ерозивний езофагіт (дефект слизової до 3 мм). Кила стравохідного відділу діафрагми.

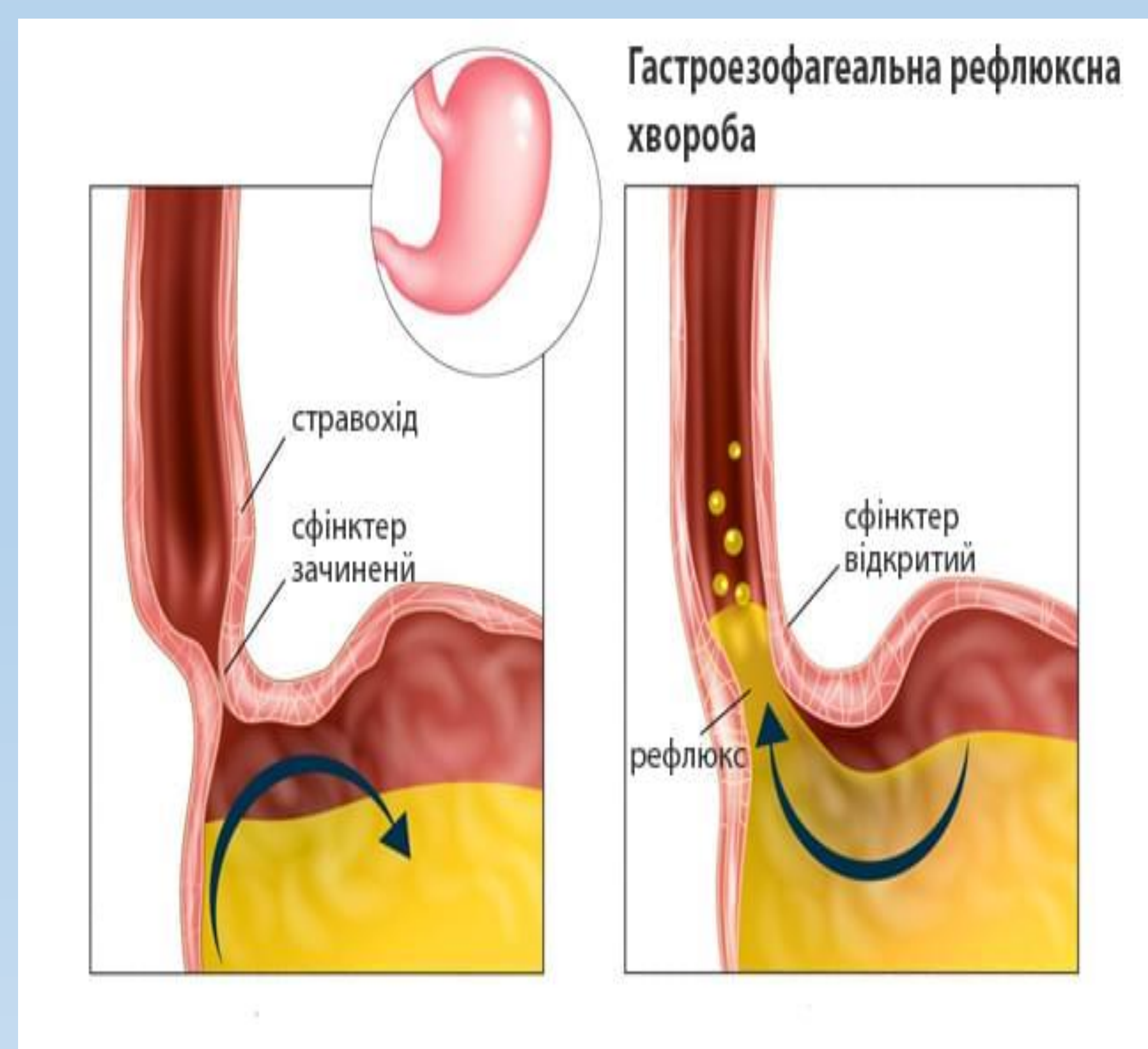
### Лікування:

Нольпаза 40 мг + 100,0 NaCl в/в крап. 1 р/д.  
Гіалера по 1 стіку після їжі  
Ітомед по 50 мг 3р/д  
Карведілол 3,125 мг 2р/д.



## ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

ГЕРХ, рефлюкс-езофагіт, II ступеня, стадія А. Шлуночкова екстрастиолія 4А клас з базальних відділів.



## Динаміка перебігу захворювання:

На фоні проведеної комбінованої терапії ІПП (інгібіторами протонної помпи) з бета-блокатором, підвищилась ефективність антиаритмічної терапії, про що свідчить значне зменшення кількості шлуночкових екстрастиол, стан хворого покращився.

## Висновки:

Даний клінічний випадок показує, що екстрастиолічна аритмія у хворого може бути пов'язана із ГЕРХ. Виникнення шлуночкових екстрастиол спостерігається переважно у нічний час. Взаємозв'язок ГЕРХ і порушення діяльності серцево-судинної системи може бути опосередковано через езофагокардіальний рефлекс, зумовлений потраплянням шлункового вмісту у стравохід. Завдяки симпатолітичній та протиаритмічній дії бета-блокаторів, їм віддається перевага у використанні в комбінації з ІПП. Своєчасна діагностика та лікування хворих з ГЕРХ дає змогу усунути як стравохідні так і позастравохідні прояви захворювання, завдяки чому значно знижується ризик розвитку передракових змін стравохідного епітелію та поліпшується якість життя пацієнта.

## Клінічний випадок

### Анамнез захворювання та життя:

Хворий В., 29 років, поступив зі скаргами на відчуття перебоїв в роботі серця, тахікардію у стані спокою, виражену задишку при незначному фізичному навантаженні, чутливість верхньої частини живота, періодичну печію. Зі слів, вищеперераховані скарги турбують пацієнта близько двох тижнів, приймав бісопролол 5 мг. Без покращень.

**Фізикальне обстеження:** Шкіра та видимі слизові: звичайного кольору, чисті. Органи кровообігу: АТ 130/80 мм рт.ст. ЧСС= 98 уд/хв. Тони серця аритмічні, ясні. Дихання везикулярне, хрипів немає. Язик помірно обкладений білим нальотом у кореня, вологий. При пальпації живіт м'який, чутливий при глибокій пальпації в ділянці епігастрію. Симптоми подразнення очеревини негативні.

# КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Заєць М.А.

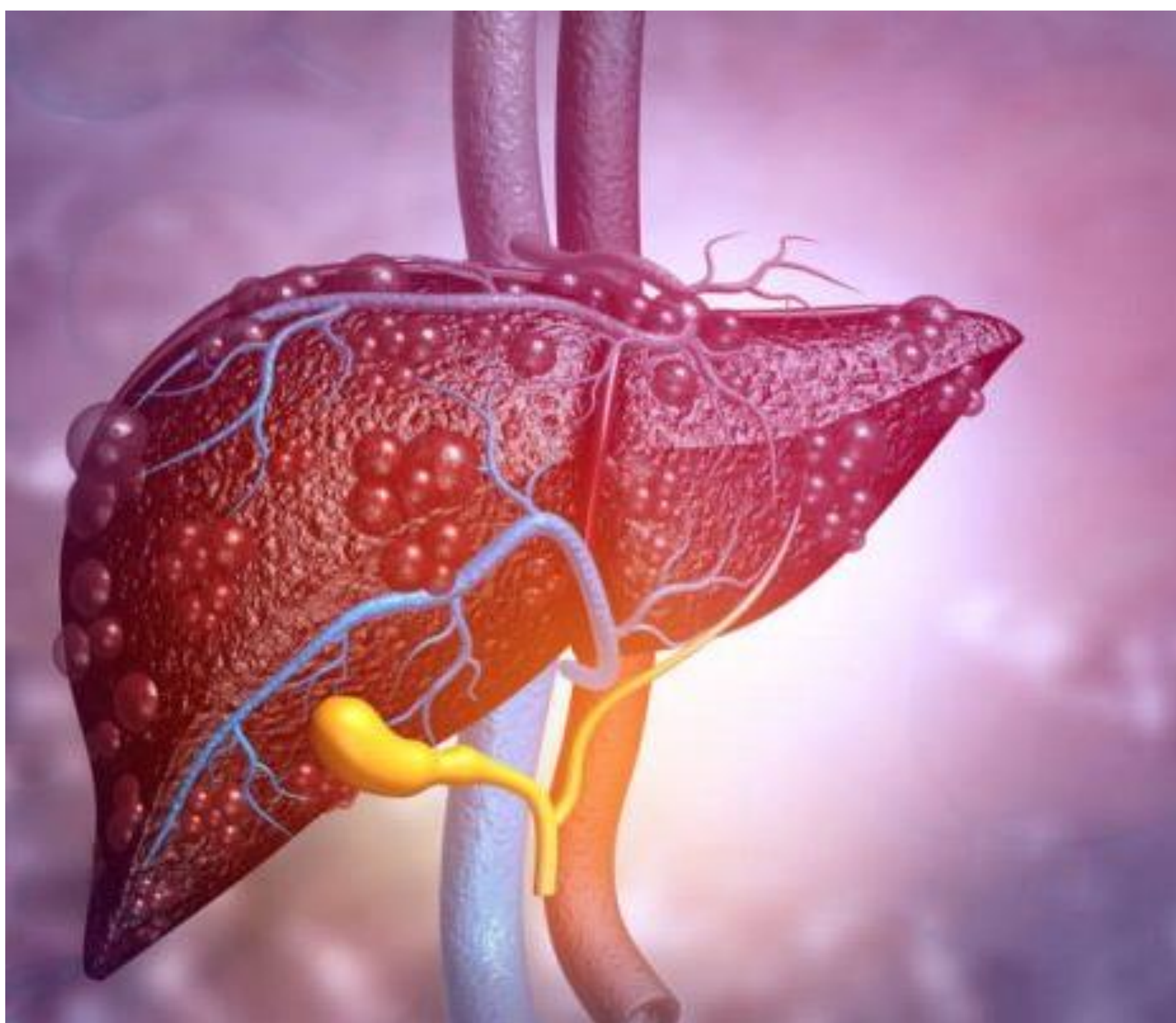
**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

## Актуальність:

Цироз печінки є причиною смерті в 1-3% від усіх летальних випадків. Чоловіки хворіють в 2 рази частіше ніж жінки. Цироз печінки найчастіше виникає в середньому у віці 45 років у чоловіків та в 55 років у жінок. Найбільш частими причинами виникнення цирозу печінки є вірусні гепатити та зловживання алкоголем. Щоденне вживання 60 г етанолу чоловіками та 30 г етанолу жінками через 5-8 років призводить до розвитку цирозу печінки.

## Мета:

Проаналізувати терапію клінічного випадку цирозу печінки



## Клінічний випадок

**Паспортна частина:** Пацієнт Є. 50 р.

Дата госпіталізації: 15.02.2023

Скарги: швидку втомлюваність, важкість та біль у правому підребер'ї, гіркоту в роті.

Анамнез захворювання та життя: роті. Вважає себе хворим з квітня 2022р, коли вперше з'явилися болі в правому підребер'ї. Лікувався амбулаторно та обстежувався на КТ органів черевної порожнини (ОЧП), виявлені ознаки портальної гіпертензії та в ділянці правої долі печінки знайдені гемангіоми. Погіршення стану протягом тижня, після того як хворий перехворів на ГРЗ, через що звернувся до сімейного лікаря.

**Дані додаткових методів дослідження:**

### Лабораторних:

Гемоглобін - 177 г/л, Еритроцити - 5,40 · 10<sup>12</sup>/л, Лейкоцити - 6,0

10/9, ШОЕ - 15 мм / год. Кольоровий показник - 0,9 Поліхромазія - 1

ум.од. П1 с 73 Е 1 м 2 л 25 ; біохімія; Пр.інд- 77,1 % Фг- 2,4 г/л

Сечовина- 5,1 ммоль/л Креатинін- 80,3 мкмоль/л, АсАТ- 180,6 од/л

(0-37) АлАТ- 147,1 од/л (0-43) Білірубін- 18,3-7,1-11,2 Амілаза- 15,7

г/л (12-32) Холестерин- 1,67 ммоль/л В-ліпопротеїди- 22 од,

СРБ ≥ 12. Маркери вірусного гепатиту С-позитивні (10,608).

### Інструментальних:

На УЗД ОЧП: варикозне

розширення вен стравоходу, дифузні зміни паренхіми

печінки по фіброзно-жировому типу, солідні утворення

в правій долі печінки. УЗД ознаки хронічного

панкреатиту.

### Клінічний діагноз, його обґрунтування:

Цироз печінки, клас А(1) за Чайльд-Пью, асоційований

з хронічним гепатитом С, цитолітичним синдромом та

портальною гіпертензією, стадія декомпенсації.

Варикозне розширення вен стравоходу. Жирова

дегенерація печінки. Солідні утворення в правій долі

печінки. Рефлюкс езофагіт. Застійна

гастродуоденопатія. Дуодено-гастральний рефлюкс.

Хронічний панкреатит.

**Фізикальне обстеження:** Об'єктивно: стан середньої

тяжкості, шкірні покриви бліді, сухі. Легенева та

серцево-судинна система без особливостей. ЧСС -

88/хв, АТ-140/80 мм.рт.ст. Живіт правильної форми,

приймає участь в акті дихання, болісний в епігастрії та

правому підребер'ї. Печінка не виступає з-

під краю реберної дуги. Пастозність гомілок і стоп.

## Лікування:

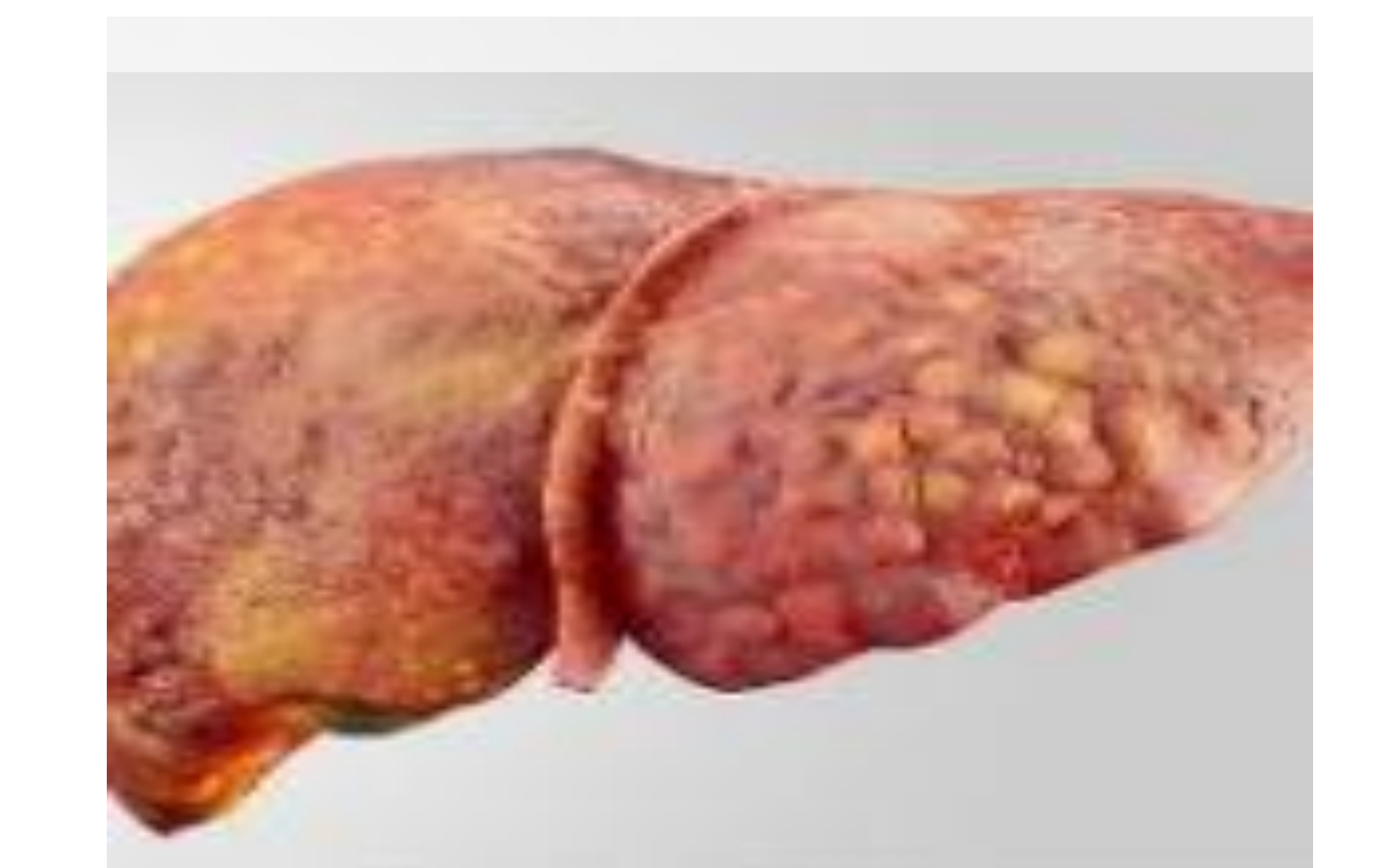


## Висновки:

Обрана комбінована гепато- та гастро

протекторна, міоспазмолітична, кардіо- та неотропна терапія показала

позитивну динаміку у зменшенні больового, диспептичного синдромів та покращенні самопочуття хворого. Противірусна терапія не застосовувалась у зв'язку з відсутністю показань та відмови пацієнта.



## ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З В-12 ДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

А.К.Кордюмова, В.І.Молодан

### Актуальність

Дефіцит вітаміну В<sub>12</sub> призводить до порушення синтезу тимідину та метаболізму жирних кислот, через що порушується синтез ДНК та РНК, накопичується токсична для ЦНС метилмалонова кислота, зменшується синтез мієліну у нервових волокнах. Впливаючи на гемопоез, систему травлення, нервову, серцево-судинну, ендокринну системи, дефіцит цианкобаламіну суттєво погіршує якість життя людини. У зв'язку з воєнним станом в Україні, погіршенням харчування та підвищеним рівнем стресу значно зросла кількість випадків В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії.

### Мета

Дослідити клініко-гематологічну картину В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії та вплив лікування цианкобаламіном на соматичний стан хворого.

### Лабораторні дослідження:

Нв	Ер, х	Лей	п,	с, %	еоз,	лім,	м, %	ШОЭ
, 10	к, х	к, х	%	%	%	%		, мм/ч
г/л	12/л	10						
		9/л						
53	1,2	4,1	3	64	1	40,1	6	65
	2							
90	3,1	6,2	2	70	1	14,1	9,1	15
	2							

МСV	МСН	МСНС
120,0	50	363
90,1	32	320

### Заключний діагноз:

Хронічна гіперхромна (В<sub>12</sub>-дефіцитна) анемія, важкого ступеню. Хронічний атрофічний гастрит. Дуоденогастральний рефлюкс.

### Клінічний випадок

#### Паспортна частина:

Хворий А., 54 роки надійшов до стаціонару зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, сильну слабкість, запаморочення, почуття серцебиття, почуття поколювання та терпкості у кінцівках.

#### Анамнез захворювання та життя:

Венеричні захворювання, активний туберкульоз, вірусні гепатити, цукровий діабет заперечує. Анамнез життя не обтяжений. Вважає себе хворим з початку бойових дій. Відмічає сильні емоційні хвилювання, недостатнє харчування через воєнні дії

#### Фізикальне обстеження:

загальний стан середньо-важкий.

Свідомість: ясна, незначно загальмований. Шкірні покриви: жовтушно-бліді, холодні, чисті.

Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Рс = ЧСС = 110 за хв., АТ = 130/70 мм рт.ст.

Аускультативно — везикулярне дихання, хрипів немає. ЧДД = 16 за хв.

Сосочки язика згладжені, малинового кольору. Живіт симетричний, при пальпації м'який. Печінка не пальпується.

Селезінка не пальпується. Порушення чутливості у верхніх та нижніх кінцівках, парестезії.



Мал.5 Патогномонічний "малиновий" язик зі згладженими сосочками

### Лікування:

Гемотрансфузія еритроцитарної маси 243 мл

Цианкобаламін-1000мкг в/м щоденно

Фолієва кислота- 1мг 5 днів на тиждень

Омепразол 40 мг

Збалансоване харчування

Мал.1 Перелік комбінованого лікування пацієнта



Мал.2 Комбінована терапія  
Інструментальні дослідження



Мал.3 Хронічний атрофічний гастрит, ФГДС



Мал.4 Поліп прямої кишки, колоноскопія

### Висновки

Ефективне лікування хронічної гіперхромної (В<sub>12</sub>-дефіцитної) анемії, важкого ступеню потребує проведення замісної терапії, спочатку з використанням компонентів крові(еритроцитарна маса), а у подальшому довготривале лікування цианкобаламіном (щоденно внутрішньом'язово 1000 мкг) і фолієвою кислотою(1 мг 1 раз 5 днів всередину). Також, збалансоване харчування та зменшення рівню стресу відіграє важливу роль у швидкості та якості покращення соматичного статусу пацієнта.

## Драматичні ускладнення після масованого самозастосування знеболювальних засобів (описи власних клінічних спостережень та їх застосування на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів первинної ланки)

Автори: Рейзін Д.В. <sup>1</sup>, Рейзін В.І. <sup>1</sup>, Рудіченко В.М. <sup>2</sup>, Соколенко А.Л. <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Київська міська клінічна лікарня № 8,

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця/

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) спричиняють 30% випадків госпіталізації з приводу побічних реакцій. За певними даними у закладах первинної медичної допомоги до 6% пацієнтів, яким було призначено НПЗП, мали необхідність повторно проконсультуватися зі своїм лікарем загальної практики-сімейної медицини (ЗПСМ) стосовно потенційних побічних реакцій протягом наступних 2 місяців.<sup>2</sup> Незважаючи на протипоказання та необхідність дотримання лікарських рекомендацій щодо застосування НПЗП, їхнє самопризначення та самостійне використання зростає. Самолікування широко поширене, а загальне застосування цих препаратів може охоплювати значні верстви суспільства, наприклад, 30% загальної вибірки населення в Нідерландах повідомили про використання НПЗП протягом попередніх 4 тижнів.<sup>3</sup>

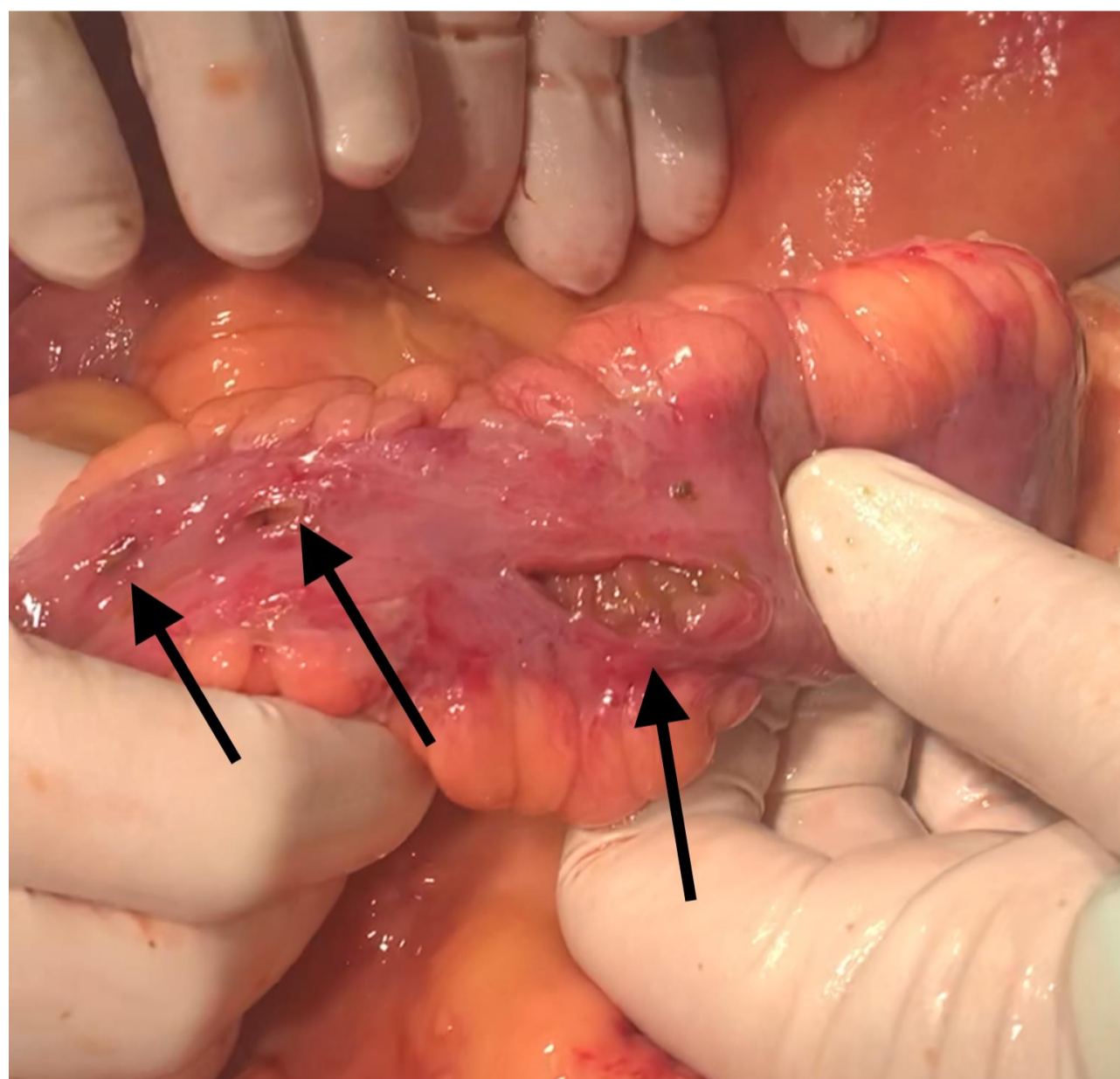
**Актуальність** проблеми обумовлена частим безконтрольним самостійним застосуванням НПЗП.

**Метою** роботи було узагальнення власного досвіду та спостережень для оптимізації викладання та унаочнення необхідності попередження пацієнтів про потенційні ризики неконтрольованого самостійного застосування НПЗП на додипломному та післядипломному рівнях підготовки лікарів ЗПСМ в процесі практичних занять.

Ми постійно використовуємо під час викладання державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів первинної ланки матеріали наших власних клінічних спостережень.<sup>1</sup>

У **результаті** наших спостережень під час практичних занять ми розглядаємо фатальний (завершився смертю) **клінічний випадок** перфорації, що стався на фоні тривалого безконтрольного прийому НПЗП для купування гострої симптоматики подагри на фоні коморбідної патології.

Спостереження зроблені в Київській міській клінічній лікарні №8, на базі якої нами проводиться підготовка лікарів державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах.



Мал. 1. Множинні перфоративні отвори ділянки в здухвинній кишці, виявлені при оперативному втручанні (22.01.2023)

Пацієнт П., чоловік, 73 років, 22.01.2023 поступив до Київської міської клінічної лікарні №8 зі скаргами на відсутність стільця та сечовиділення 3 дні, набряки нижніх кінцівок, задишку.

### Анамнез життя

Має встановлені діагнози: гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця (з 2000 року); цукровий діабет, тип II (з 2008 року), подагру (з 2013 року), хронічну хворобу нирок (з 2018 року); ожиріння.

Пацієнт не дотримувався рекомендацій щодо лікування своїх захворювань та щодо способу життя. Часто порушував дієту, що провокувало приступи подагри. Задля зняття гострого болю використовував численні комбінації нестероїдних протизапальних засобів в перевищених добових дозах.

### Анамнез захворювання

За останній рік відмічав погіршення свого загального стану. Остання госпіталізація — 28.12.2022 з приводу загострення подагри та відсутності сечовиділення 3 дні. Був пролікований, виписаний з покращенням. Амбулаторно рекомендацій не дотримувався, порушував дієту, що викликало загострення болювого синдрому. Це і стало приводом для повторного зловживання НПЗП.

### Об'єктивний огляд

Загальний стан хворого середнього ступеня тяжкості, в свідомості, положення в ліжку вимушене. Вага -160 кг, зріст—176 см.

Шкіра та видимі слизові бліді. Пульс— 118 ударів за хвилину, артеріальний тиск— 90/80 мм. рт. ст. Тони серця ослаблені, при аускультації — ослаблене везикулярне дихання. Живіт симетричний, над усією поверхнею — тимпаніт, печінкова тупість не визначається. Симптоми подразнення очеревини позитивні. Симптом Щьоткіна-Блюмберга позитивний. Сечовиділення та стілець відсутні 3 дні.

### Дані лабораторного обстеження

**ЗАК:** еритроцити  $2,2 \times 10^{12}/л$ , гемоглобін 89 г/л, гематокрит 29%, тромбоцити  $253,0 \times 10^9/л$ , лейкоцити  $3,2 \times 10^9/л$ , ШОЕ 66 мм/год, нейтрофіли: паличкоядерні 10%, сегментоядерні 60%, лімфоцити 25%, моноцити 4%, макроцитоз.

**Біохімія крові:** білірубін: загальний-8,0 мкмоль/л, прямий-0,0 мкмоль/л, непрямої-8,0 мкмоль/л, АЛТ 19 ОД, АСТ 19 ОД, білок 61,0 г/л, сечовина 11,0 ммоль/л, креатинін 260 мкмоль/л, сечова кислота 540 мкмоль/л,  $K^+$  4,8 ммоль/л,  $Na^+$  140 ммоль/л,  $Cl^-$  105 ммоль/л, глюкоза крові 10,1 ммоль/л, фолієва кислота 3,0 нг/мл (референтні значення-22-322 нг/мл).

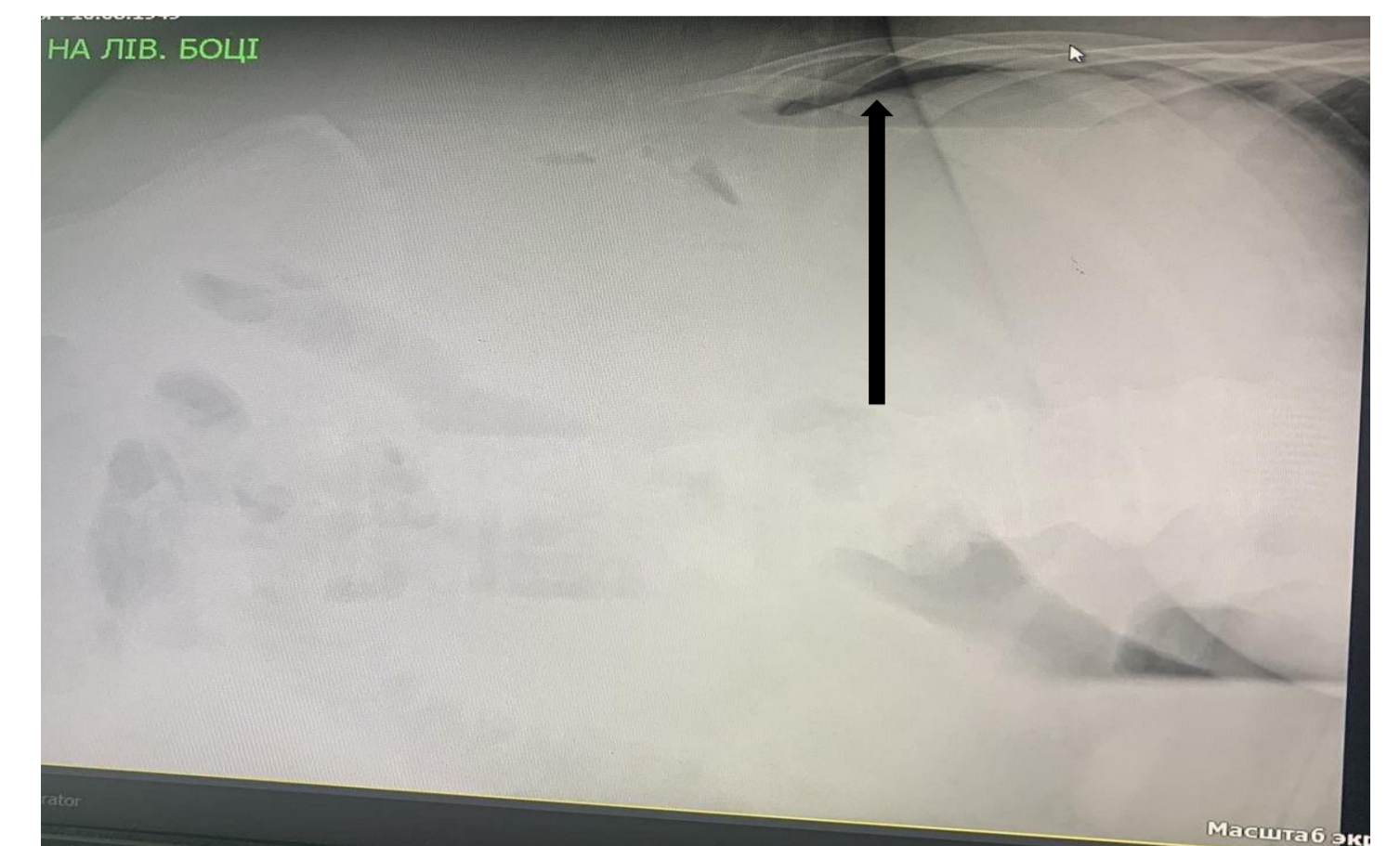
### Дані інструментального обстеження

**ФГДС (04/01/23):** ерозивна гастропатія.

**УЗД органів малого тазу (22/01/23):** в сечовому міхурі визначалось до 50 мл сечі.

**При постановці сечового катетеру (22/01/23)** - отримано 30 мл сечі жовто-прозорого кольору.

**Оглядова рентгенографія черевної порожнини (22/01/23),** лежачи на лівому боці (через виражений болювий синдром): скупчення вільного газу під куполом діафрагми. (Мал.2)



Мал. 2. Рентгенографія органів черевної порожнини:скупчення вільного газу під куполом діафрагми

### Клінічний діагноз:

Перфорація порожнистого органу. Перитоніт.

Гостра ниркова недостатність.

Супутній: Хронічна хвороба нирок IV стадії.

Подагра, суглобово-вісцеральна форма з множинними ураженнями суглобів.

Гіпертонічна хвороба III ступеню, ризик 4, III стадії.

ІХС: дифузний кардіосклероз. СН ІІА стадії. ФК ІІ.

Цукровий діабет, тип ІІ, стадія субкомпенсації.

Ожиріння 3 ступеню.

Вторинна фолієводефіцитна анемія середньої важкості.

### Оперативне лікування:

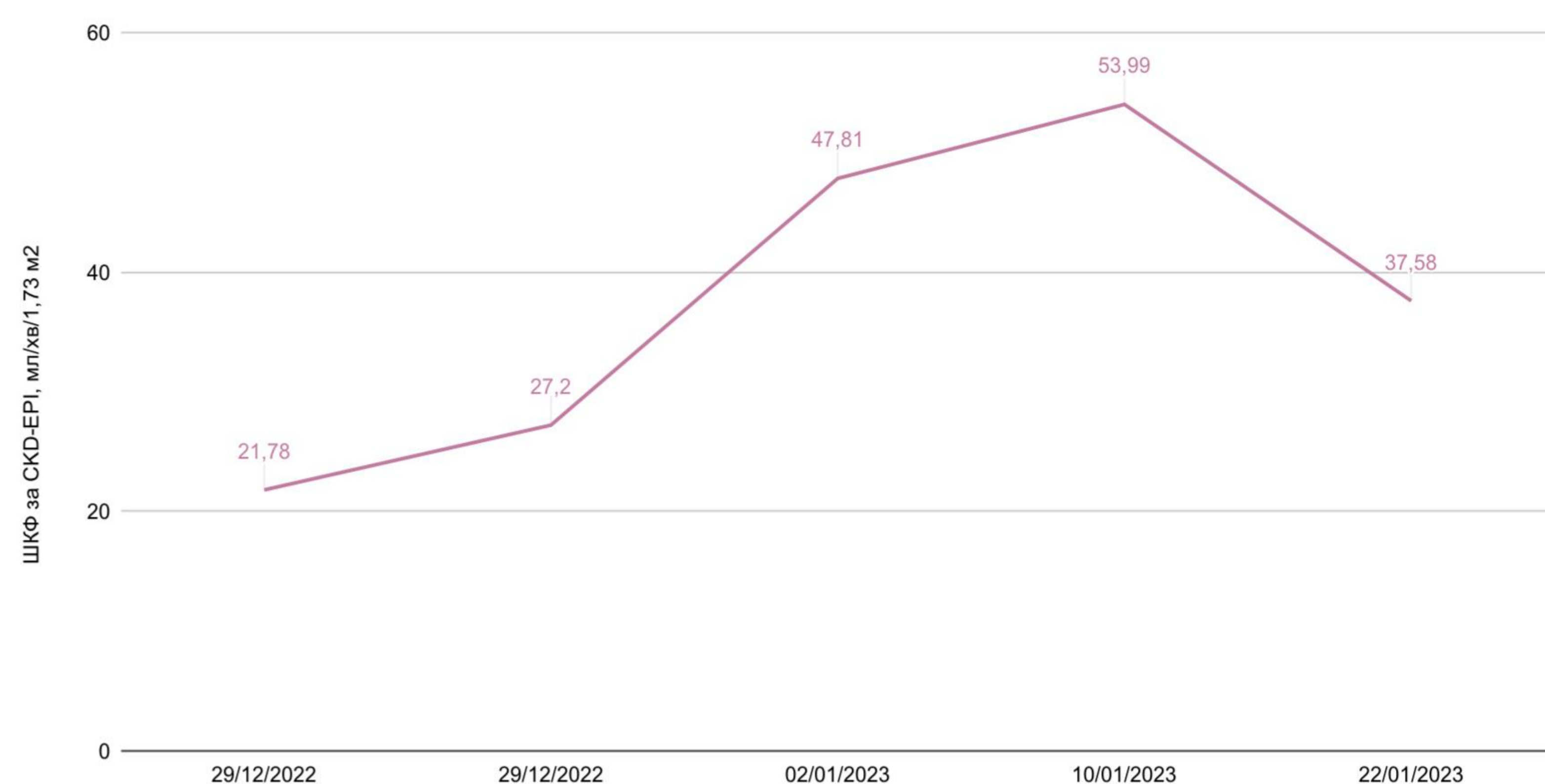
лапаротомія, резекція здухвинної кишки, санація та дренаж черевної порожнини.

Під час оперативного втручання виявлено поширений фібринозно-гнійний перитоніт, множинні (**вісім!**) перфоративні отвори діаметром від 2,0 до 18,0 міліметрів в дистальній частині тонкої кишки протягом 1,0 м від ілеоцекального кута. (Мал.1)

Після оперативного втручання:загальний стан—з негативною динамікою. На фоні ШВЛ та інфузій вазопресорів у хворого наступила зупинка серцевої діяльності.

### Динаміка показників швидкості клубочкової фільтрації, мл/хв/1,73 м2

29/12/2022-10/01/2023 - під контролем стаціонару; 22/01/2023 - поступив вторинно до стаціонару після самолікування



В якості **висновків** вважаємо наданий опис демонстративним та наочним для обговорення під час практичних занять. Просвіта пацієнтів щодо ризиків самостійного прийому НПЗП є дуже важливою для якості та продовжуваності життя самого пацієнта і ведення хворого на різних ланках допомоги.

Демонстрацією ефективності є покращення ШКФ на фоні проведеного вчасно призначеного обґрунтованого лікування під час попередньої госпіталізації в стаціонарі та різке погіршення на фоні відміни терапії та повернення до зловживання НПЗП.

Як наслідок, окрім декомпенсації ХХН (з розвитком гострої ниркової недостатності) виникли множинні перфорації здухвиної кишки, перитоніту.

**Отже,** освіта пацієнта лікарем ЗПСМ щодо прийому нестероїдних протизапальних засобів —це основа профілактики ускладнень та побічної дії.

### Джерела інформації

- 1.Рейзін Д.В., Рейзін В.І., Рудіченко В.М., Соколенко А.Л. Рішення хірурга стосовно економності ампутації після відмороження – основа наступної успішної діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини (власні клінічні спостереження та досвід викладання на додипломному та післядипломному етапах) // Збірник тез та постерних робіт «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» з міжнародною участю, Харків, березень-травень 2022. – Харків: ХНМУ, 2022. – С.95.
2. Davis A., Robson J. The dangers of NSAIDs: look both ways // Br. J. Gen. Pract. - 2016. - 66. - 172–173.
3. Marcum Z., Hanlon J. Recognizing the risks of chronic nonsteroidal anti-inflammatory drug use in older adults // Ann. Longterm Care. - 2010. - 18. - 24-27.

# ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ТОКСИЧНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ТЕРАПЕВТА

Рождественська А.О.,  
Железнякова Н.М.

Харківський національний  
медичний університет,  
Кафедра внутрішньої медицини №1,  
м.Харків



## Актуальність

Печінкова енцефалопатія є серйозним і потенційно життєво небезпечним ускладненням токсичного цирозу печінки. Даний стан може розвиватися поступово, прогресуючи в залежності від стадії цирозу печінки, може призводити до інвалідності та смерті пацієнта. Рання діагностика патології та застосування сучасних методів лікування можуть допомогти зупинити прогресування та контролювати симптоми печінкової енцефалопатії.

## Мета

виявити особливості перебігу печінкової енцефалопатії як наслідку токсичного цирозу печінки на прикладі клінічного випадку.

Шкіра та видимі слизові вологі, блідо-жовтушні, склери жовтяничні. Кістково-м'язова система – м'язи атрофічні. Межі відносної серцевої тупості не розширено, тони серця ясні, діяльність ритмічна. ЧСС = пульс = 90 уд/хв. АТ = 110/75 мм рт.ст. Язик рожевий, вологий, біля кореня обкладений білим нальотом. Живіт збільшений за рахунок асцит, симетричний, бере участь в акті дихання, болісний при пальпації в епігастрії. Печінка збільшена, виступає з-під краю реберної дуги на 5-6 см, 16:12:11 см по Курлову, селезінка не пальпується, кишечник здутий. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні випорожнення – без особливостей. Набряклість ніг до коліна. ШОЕ – 37 мм/год, АСТ – 154 Од/л, АЛТ – 55 Од/л, заг.білірубін – 98,4 мкмоль/л (прям. – 66,3 мкмоль/л), СРП – 96 мг/л, заг. білок – 45 г/л, альбуміни – 30,2%. КТ голови – ознаки дифузного атрофічного процесу, переважно коркового типу. КТ ОЧП – ознаки цирозу печінки, асцит, портальної гіпертензії, холециститу та біліарного сладжу. Діагноз: Цироз печінки токсичної етіології, швидкопрогресуючий, декомпенсований – Child C. із синдромами холестазу, цитолізу та імунного запалення. Портальна гіпертензія 3 ст. Печінкова енцефалопатія 1-2 ст. Асцит. Некалькульозний холецистит у фазі нестійкої ремісії, біліарний сладж. Проведено лікування: дексаметазон, гептрал, ларнамін, урсофальк, верошпірон, трифас, спіронолактон, альфа-нормікс, дуфалак, цефтріаксон, кларитроміцин, омепразол. Після проведеного лікування стан когнітивних функцій пацієнтки покращився, зменшилася слабкість, покращилися показники печінкових проб, знизилися показники запалення, зменшилися жовтяниця, асцит та прояви печінкової енцефалопатії. Рекомендована консультація щодо трансплантації печінки.

## Клінічний випадок

Пацієнтка Н., 44 роки. Скарги: на пожовтіння шкірних покривів без зуду, здуття живота, дискомфорт у верхніх і нижніх відділах живота, праворуч, чітко пов'язані з їжею, які залежать від зміни положення тіла і дефекації, гіркоту в роті, зниження апетиту, виражену слабкість і втому, запор, біль у м'язах. Анамнез: Вважає себе хворою близько 2 місяців, коли після перенесеної кишкової інфекції вперше з'явилися вищевказані скарги. Звернулася до терапевта, виключені вірусні гепатити (маркери гепат. А, В, С негат.), ФГДС – ознаки гастроуденіту. Проходила лікування з приводу хрон. алкогольного гепатиту, портальної гіпертензії, асцит. Останні дні самопочуття погіршилося: посилилася жовтяниця, збільшився живіт, біль у м'язах. Алкоголь – зловживання заперечує, при розпитуванні родичів та друзів зловживання алкоголю підтверджується.

Об'єктивні дані: Загальний стан пацієнтки тяжкий. Свідомість – на питання відповідає, забуває події, що нещодавно відбулися, емоційно лабільна. Положення пасивне, обмеження у рухах, пов'язані зі слабкістю. Статура нормостенічна. Підшкірно-жирова клітковина розвинена слабо.

## Висновки

Звернення за медичною допомогою на ранніх стадіях печінкової енцефалопатії є важливим для успішного лікування, зменшення вираженості симптомів когнітивної дисфункції та зупинення прогресування печінкової енцефалопатії.





**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
КОМОРБІДНИХ СТАНІВ**

# ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНОСТЮ НА ТЛІ ДЕФОРМУЮЧОГО АРТРОЗУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ У РЕЗУЛЬТАТІ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Кириченко Я.Ю.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І

## Актуальність:

Найскладніше у веденні хворих з поліморбідною патологією – це визначення оптимальної терапії, яка б не погіршувала його стан. У даного пацієнта необхідно враховувати, що порушення рухового режиму має вагомий вплив на течію основного захворювання

## Мета:

Проаналізувати ефективність проведеного лікування у даному клінічному випадку

## Клінічний випадок

### Паспортна частина:

Хворий М, 62 роки



### Анамнез захворювання та життя:

Хворий надійшов зі скаргами на загальну слабкість, швидку втомлюваність, задишку при незначному фізичному навантаженні, набряклість нижніх кінцівок, біль у поперековій ділянці хребта, кульшових, колінних, стегнових, ліктьових суглобах, періодичні колючі болі у серці не пов'язані з фізичним навантаженням, серцебиття, нудоту, головний біль, ниючі болі у правому підребір'ї, запаморочення, зниження концентрації уваги та пам'яті, запах «сирої печінки» з рота, передній черевній стінці, неприємний присмак у роті. Гепатит С виявлено у 2013 році. Багаторазово обстежувалась і лікувались в стаціонарах. Погіршення стану протягом 2 тижнів, коли стали прогресувати вказані, скарги. Цукровий діабет встановлено 3 роки тому.

Деформуючий артроз з переважним ураженням колінних і тазостегнових суглобів понад 26 років. Коксартроз праворуч II ст., ліворуч III ст.

**Об'єктивно:** загальний стан середньої тяжкості. Шкіра і видимі слизові жовтушного кольору. Склери істеричні. Судинні зірочки на тулубі, обличчі. В області правої долоні контрактура Дюпюїтрена. ЧД - 20 на хв. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС = Ps = 90/хв АД = 140/90 мм рт.ст. Печінка + 3.0 см з під краю реберної дуги. У легенях вислуховуються хрипи. Живіт чутливий, асцит. Кл. ан. Крові: Нв – 100 г/л, еритро –  $3,9 \cdot 10^{12}$ , лейко –  $9,9 \cdot 10^9$ , п/я – 4%, сегм – 59%, еоз – 2%, лімф – 27%, мон – 8%, КП – 0,77, ШОК – 18 мм/год. Цукор крові: 12,6 ммоль/л. Глікемічний профіль: 8.00 – 14,8 ммоль/л; 10.00 – 18,9 ммоль/л, 12.00 – 16.2 ммоль/л. Клін. ан. сечі: жовта; каламутна; пит. вага – 1020, L 2-4 в п/з. УЗД ОЧП: Гепато-спленомегалія. Ознаки дифузної патології паренхіми печінки.



### Лікування:

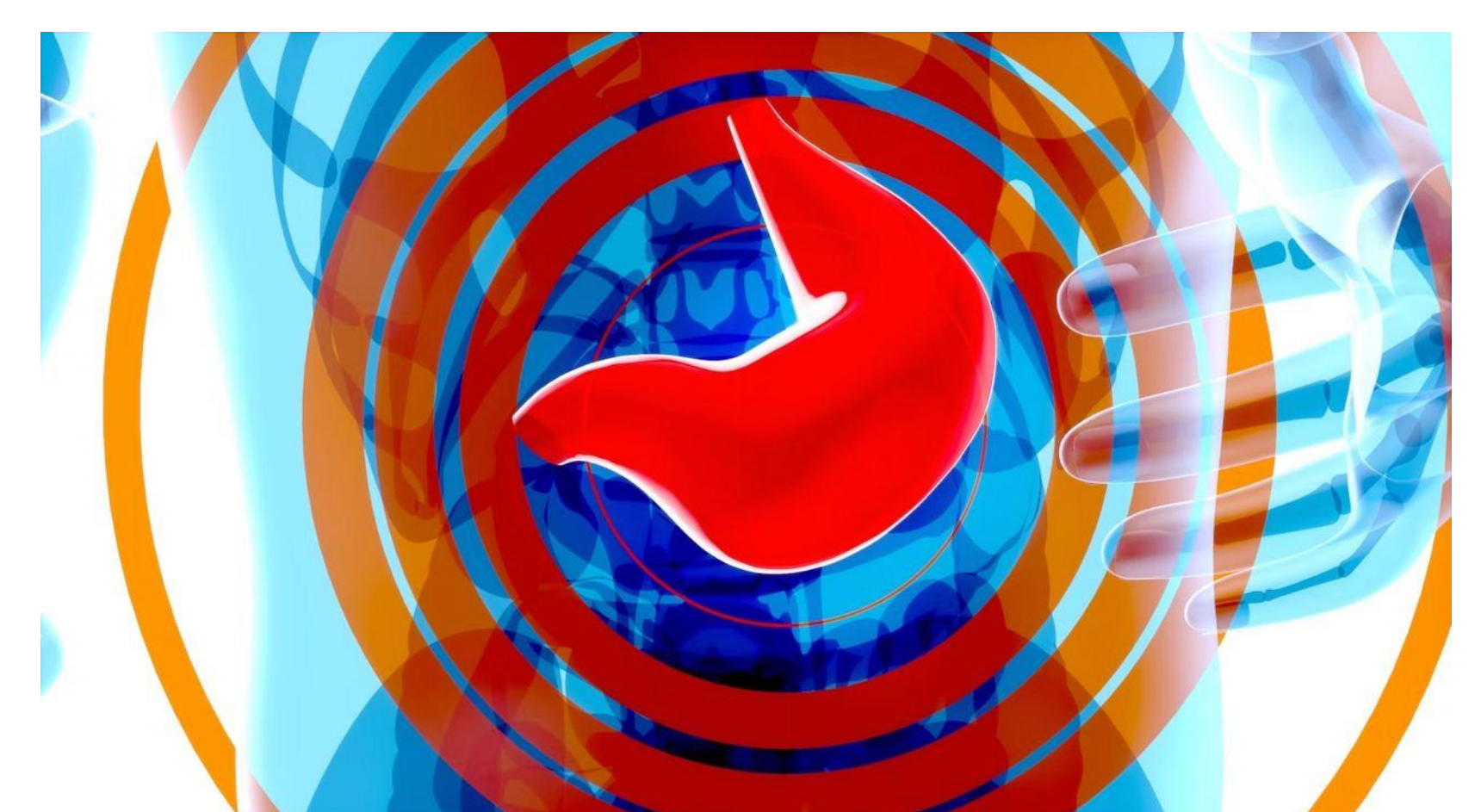
глутаргін 40% 5,0 + 0,9% NaCl 200,0 в / в крап, реосорбілакт 200.0 в/в крап. діабетон MR 60 мг вранці і ввечері, метформін 850 мг 2 рази на день. Глюкосат 2,0 в/м через день. Хондросат 2,0 в/м через день, трифас 4.0 в/м, бісопролол 2,5 мг вранці.

## Висновки:

Для даного пацієнта підібрана оптимальна терапія, оскільки стан хворого покращився: зменшились прояви основного захворювання (слабкість, задишка, набряки нижніх кінцівок). Значно розширився руховий режим, покращилася переносимість фізичних навантажень, тяжкість у правому підребір'ї. Покращився емоційний фон. Нормалізувався сон, з'явився апетит. Кризового підвищення артеріального тиску за час перебування хворої в стаціонарі не фіксувалося. Цифри АД стабілізовані в межах 110-120 / 70-80 мм рт ст. Болі в області серця не турбують. Хворий залишається астенізованим та проводить багато часу лежачи в ліжку.

## ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

ІХС: Дифузний кардіосклероз в поєднанні з метаболічною кардіопатією. ГХ II ст. 2ст, ризик дуже високий. СН IIa ст. Цироз печінки, клас В по Чайлд-П'ю, в результаті вірусного гепатиту С, генотип 3a. Портальна гіпертензія. Асцит. Синдром холестазу, печінково-клітинної недостатності. Деформуючий артроз з переважним ураженням колінних і гомілковостопних суглобів. Коксартроз праворуч II ст., ліворуч III ст. ПФС II ст. Цукровий діабет II тип, середньої тяжкості, субкомпенсований.



## Клінічний випадок лікування позагоспітальної пневмонії на тлі ХОЗЛ та АГ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автор:** інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Ващенко К.В.

**Науковий керівник:** доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

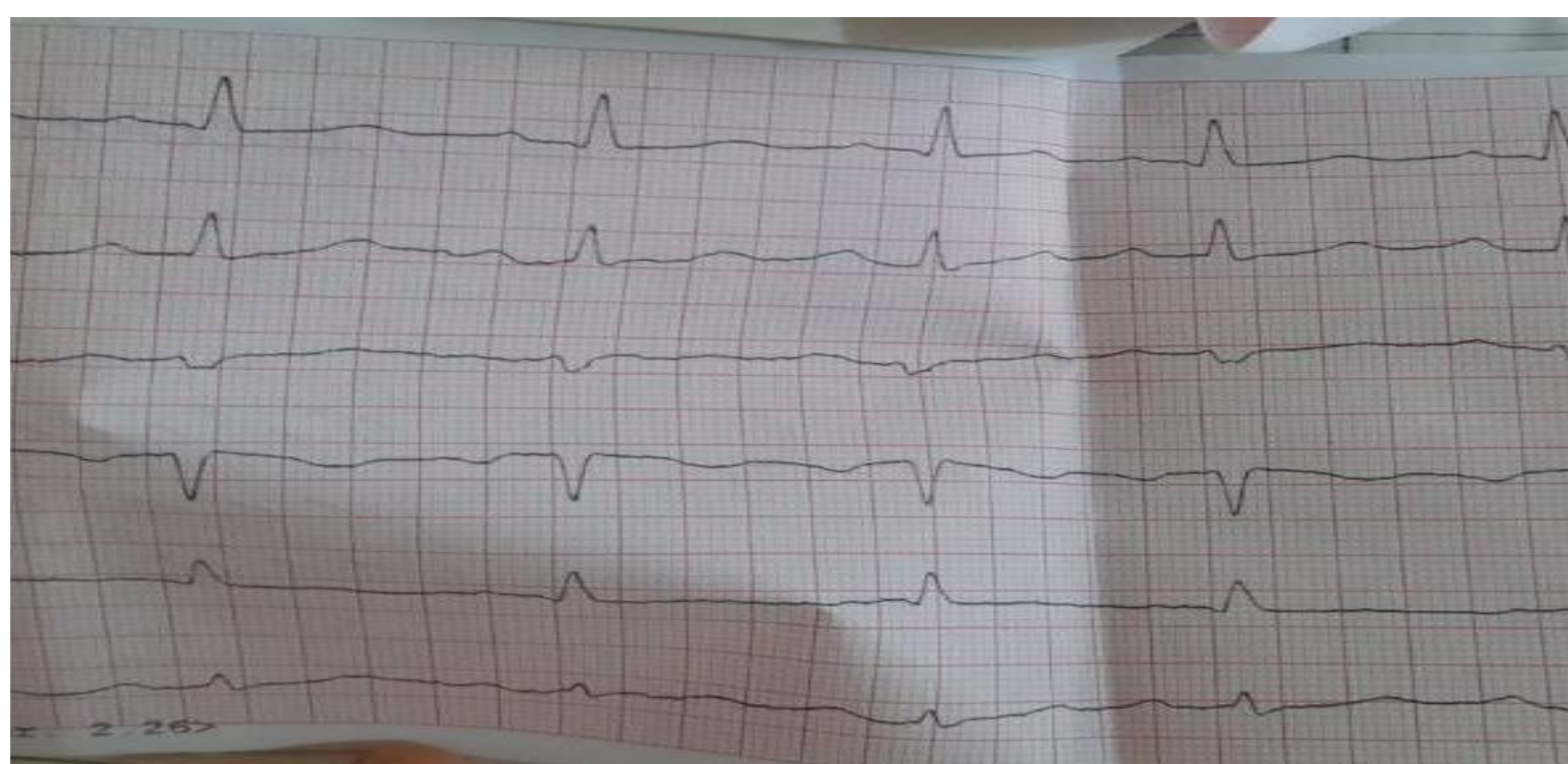
### Актуальність

Згідно статистики, хронічне обструктивне захворювання легень посідає 3-тє місце серед усіх причин смертності у світі. В Україні на ХОЗЛ страждає майже 4 % населення. Найбільш часто ХОЗЛ поєднується з серцево-судинними захворюваннями, зокрема, з артеріальною гіпертензією, що значно погіршує життя пацієнтів, знижує працездатність, підвищує інвалідизацію. Приєднання до хронічних захворювань позалікарняної пневмонії може значно вплинути на стан хворих та може мати несприятливі наслідки.

**Мета:** дослідити можливості сучасного лікування позагоспітальної пневмонії на тлі хронічних захворювань: ХОЗЛ та АГ.



Ro-графія хворого від 25.01.23.



ЕКГ хворого від 25.03.23.

### Клінічний випадок

#### Паспортна частина:

Пацієнт Р., чоловік, 57 років

#### Анамнез захворювання та життя:

скарги на сухий кашель без виділенням мокротиння, задишка, біль у грудях, підвищення температури 38,5°C, загальну слабкість, лікувався вдома парацетамолом та новірином, але стан не покращувався. Відмічає часті ГРЗ, хворіє на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та артеріальну гіпертензію (АГ). Постійно препарати для лікування АГ не приймав, лише тоді, коли відчував головний біль та запаморочення, приймав еналаприл 10 мг. Туберкульоз, гепатит, венеричні захворювання заперечує. Шкідливі звички: курить. Алергічні реакції на препарати заперечує.

**Фізикальне обстеження:** Стан хворого середнього ступеню важкості. Свідомість ясна. Контактний. Правильної статури, задовільного харчування. Шкіра та видимі слизові звичайного кольору. Периферичні лімфовузли не збільшені, безболісні. Щитоподібна залоза не збільшена. Перкуторно над легеньми коробковий відтінок. Аускультативно жорстке дихання, сухі свистячі та вологі хрипи над усією поверхнею легень. ЧДР 22 за хв. Межа відносної серцевої тупості – в ІV м/р 1,0 см до середини по середньо ключичній лінії. Серце: тони приглушені, ритмічні. Пульс = 81/хв, АТ-160/100 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Язик чистий, вологий. Печінка не збільшена. Селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Набряки відсутні. Фізіологічні виділення без особливостей.

#### Дані додаткових методів дослідження:

##### Лабораторних:

Клінічний аналіз крові: ер.- 3,93 /л, Нb-113г/л, лейкоц.- 7,3 /л, с/я-82,8%, л-13%, м-4,2%, тромбоцитів-287/л, ШОе – 30мм/год 2) Біохімічний аналіз крові: глюкоза-5,3ммоль/л, АсАт-0,29, АлАт-0,53, заг білірубін-12,78ммоль/л, сечовина-3,9 ммоль/л, заг холестерин-7,4ммоль/л, протромбіновий час – 9,4, МНВ-1,18, фібриноген-3,15/л. ПЦР на Covid-19 від 26.01.23.: негативний

##### Інструментальних:

Ro-графія від 25.01.23: Прикорнева пневмонія зліва.

ЕКГ від 25.01.2023р.: Патології не виявлено.

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Згідно скарг, зібраного анамнезу та результатів досліджень був встановлений діагноз: ХОЗЛ гр. С, стадія загострення. Позалікарняна прикорнева пневмонія ІІІ група, стадія зворотнього розвитку. ЛН ІІ. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 2 ст., ризик 3. Гіпертензивне серце. СН ІІ А.

### Лікування:

-Через небулайзер Пульмікорт(Будесонід) 0,5 мг+Беродуал(іпратропія бромід/фенотерол) 20 к.; - Цефтріаксон 1 г+100 мл фіз. р-ну в/в крапельно 2 р/д; -Азітроміцин per os 125 мг 2 р/д; -Муцитус(Ердостеїн) 150 мг 2 р/д; -Р-н Парацетамолу 100,0 в/в крапельно; -Реосорбілакт р-н 200,0 в/в крапельно; -Комбісарт Н(Гідрохлортіазид, Амлодіпін, Валсартан) 10/160 мг 1 р/д вранці; - Розувастатин(Роксера) 40 мг 1 р/д ввечері; -Бісопролол(Конкор)) 5 мг 1/д вранці.

### Висновки:

В ході спостереження за хворим можемо дійти висновку, що вчасне виявлення та лікування захворювання, в даному випадку позалікарняної пневмонії, може знизити ризик інвалідизації та погіршення прогнозу у хворих, які мають хронічні захворювання, такі як ХОЗЛ та АГ.

## Актуальні питання коморбідних станів

# Випадок пухлини яєчника: клінічні спостереження, їх опис та застосування у викладанні державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів

Хоменко І.П.<sup>1</sup>, Рейзін В.І.<sup>1</sup>, Мащенко О. І.<sup>1</sup>, Рейзін Д.В.<sup>1</sup>, Рудіченко В.М.<sup>2</sup>, Соколенко А.Л.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Київська міська клінічна лікарня № 8,

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця /

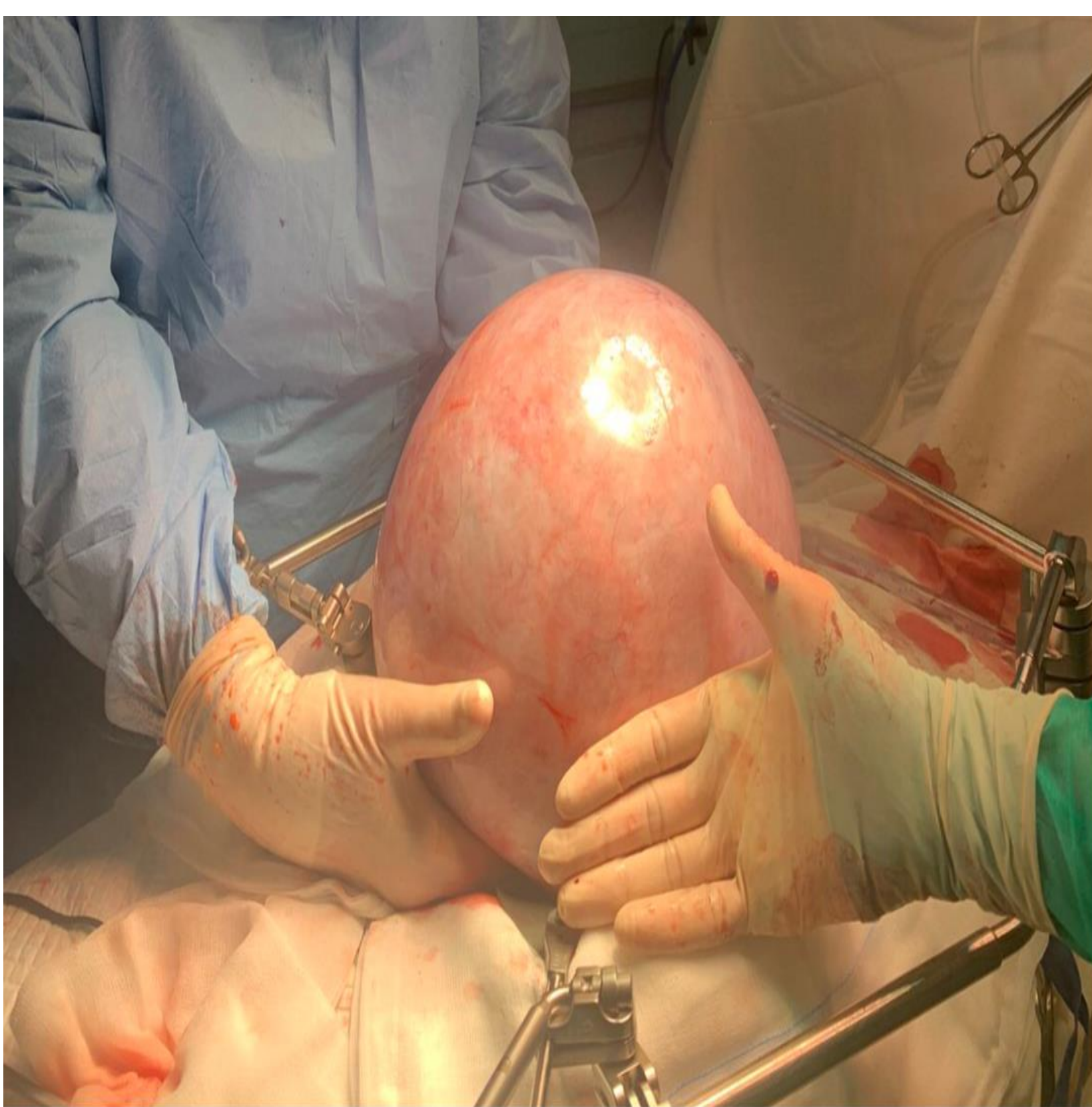
### Актуальність

Рак яєчників є ведучою причиною смерті жінок серед гінекологічних злоякісних новоутворень з 47% відносною частотою п'ятирічної виживаності<sup>3</sup>.

Хвороба має множинні підтипи. Епітеліальний рак яєчників є найбільш частим типом раку яєчників, на який приходить 90% всіх повідомлених випадків.<sup>2</sup> Він розподіляється на п'ять гістотипів: серозний високого ступеню, серозний низького ступеню, муцинозний, ендометріоїдний та ясно-клітинний. Муцинозний рак нечастий, він зустрічається від 5 до 20% випадків.

**Метою** роботи було узагальнення власного досвіду та спостережень авторів за рідкісним клінічним випадком та формування клінічної настороженості лікарів загальної практики-сімейної медицини щодо раку яєчників.

Ми постійно використовуємо під час викладання державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів первинної ланки матеріали наших власних клінічних спостережень.<sup>1</sup>



Мал.1 — Видалена пухлина яєчника розміром 40,0 x 30,0 см, вага 7-8 кг, яка займала всю черевну порожнину.

### Джерела інформації:

1. Рейзін Д.В., Рейзін В.І., Рудіченко В.М., Соколенко А.Л. Рішення хірурга щодо ампутації після відмороження – основа наступної успішної діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини (власні клінічні спостереження й досвід викладання державною та англійською мовами) // Ліки України. - 2022. - № 5–6. - С.33-37.
2. Prat J. New insights into ovarian cancer pathology // Ann. Oncol. - 2012. - 23, Suppl 10. -x111–x117.
3. Torre L.A., Trabert B., DeSantis C.E. et al. Ovarian cancer statistics // Cancer J. Clin. - 2018. - 68. - 284–296.

### Клінічний випадок

#### Паспортна частина

Пацієнтка Ю., жінка, 44 років, 02.02.23 поступила до Київської міської клінічної лікарні №8 зі скаргами: болі в епігастрії, збільшення живота в об'ємі, загальну слабкість..

#### Анамнез захворювання та життя

Спадковість не обтяжена. Було 2 вагітності, одна з них завершилась абортom. З перенесених захворювань відмічає: 10 років тому — відкрита холецистектомія, 20 років тому — апендектомія. До лікарів з того часу не зверталась, не спостерігалась у сімейного лікаря.

#### Фізикальне обстеження:

Загальний стан хворої середнього ступеня важкості, підвищеного харчування. Вага—74 кг, зріст— 160 см. Шкіра і видимі слизові блідо-рожевого забарвлення. Периферичні лімфовузли не збільшені. Серцеві тони ритмічні, звучні. Пульс 85 уд./хв., АТ —130/75 мм. рт. ст. У легенях жорстке дихання, хрипів немає. Живіт різко збільшений в об'ємі, округлої форми, при пальпації помірно болісний в епігастрії, де пальпується новоутворення, яке займає всю черевну порожнину, не болоче при пальпації. Симптом Щюткіна-Блумберга негативний. Симптом Пастернацького по обидва боки негативний. Сечовипускання та стілець не порушені.

### Дані лабораторного обстеження

#### Загальний аналіз крові

еритроцити  $4,7 \times 10^{12}/л$ , гемоглобін 148 г/л, гематокрит 41%, тромбоцити  $212,0 \times 10^9/л$ , лейкоцити  $7,2 \times 10^9/л$ , ШОЕ 2 мм/год, нейтрофіли: паличкоядерні 2%, сегментоядерні 44%, лімфоцити 39%, моноцити 10%.

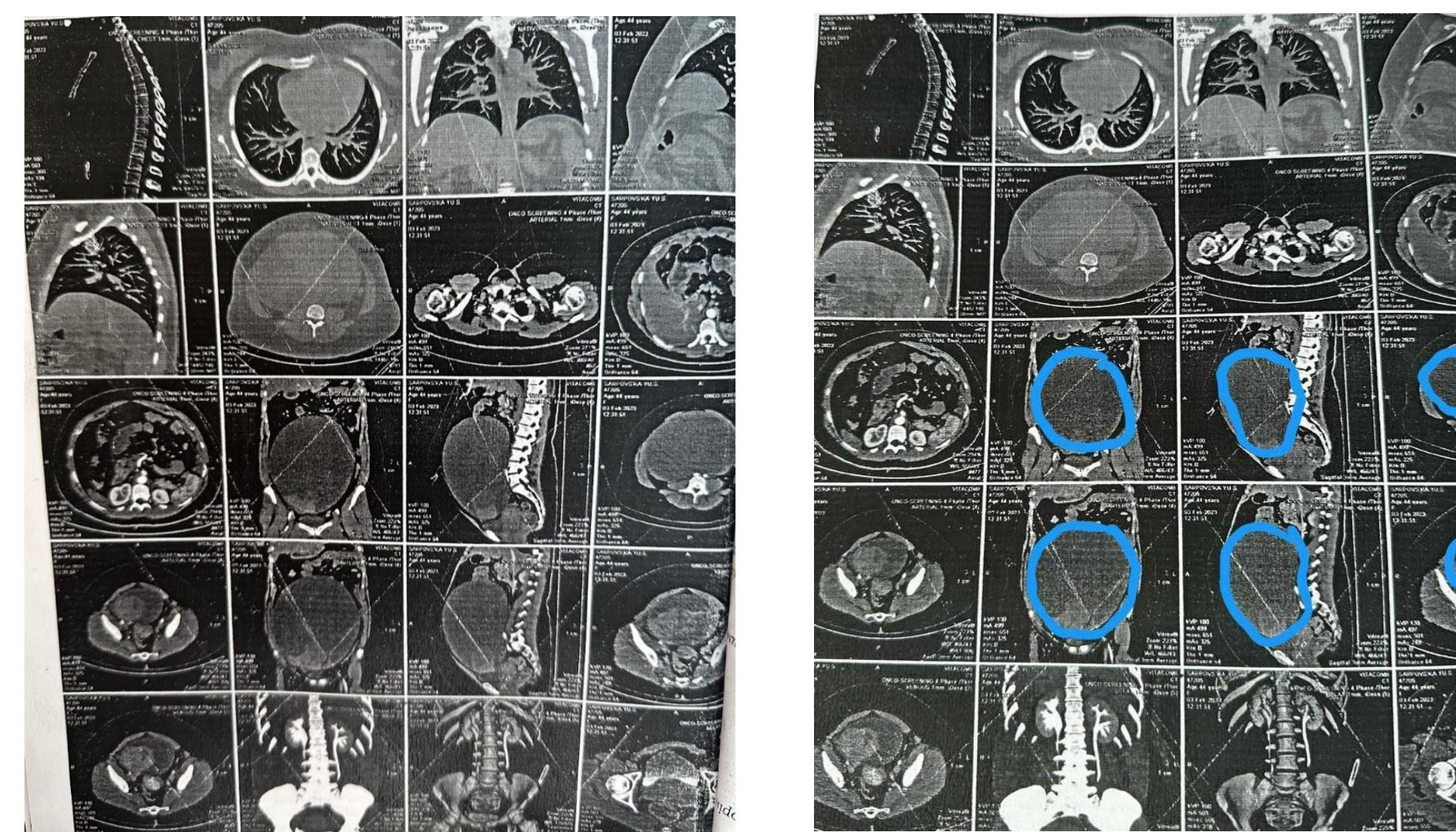
#### Біохімія крові

Білірубін загальний 31,0 мкмоль/л, пряий 16,0 мкмоль/л, непряий 15,0 мкмоль/л, АЛТ 24 ОД, АСТ 40 ОД, білок 72,0 г/л, сечовина 5,7 ммоль/л, креатинін 106 мкмоль/л, глюкоза крові 3,7 ммоль/л.

#### Загальний аналіз сечі

Колір сечі світло-жовтий, прозорий, відносна густина 1038, рН 5,5, білка, глюкози, білірубину, кетонів тіла не виявлено, еритроцити 0-1 в полі зору, лейкоцити 3-5 в полі зору, поодинокі гіалінові циліндри, епітелій поодинокий в полі зору, бактерії не виявлені, наявний волокнистий поодинокий слиз.

### Дані інструментального обстеження



Мал.2 — Вигляд пухлини на КТ органів черевної порожнини та органів грудної порожнини з контрастом

#### КТ ОЧП та ОГП з контрастом

Кістозно-солідне об'ємне утворення правого яєчника, з поширенням в черевну порожнину. (Мал.2)

#### УЗД ОЧП та малого тазу

У черевній порожнині візуалізується об'ємне утворення із рідинного та солідного компонента, розміром приблизно 35,0 x 30,0 см з гетерогенним утвором в середині 6,8 x 6,0 см. Виявлено 300-400 мл асцитичної рідини.

#### Консультація гінеколога

Пухлина малого тазу великих розмірів, яка найвірогідніше виходить з правого яєчника.

### Діагноз:

**Муцинозна папілярна цистаденокарцинома яєчника. T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>x</sub> ст.2, кл. група II.**

Хворій було проведено оперативне втручання — **екстирпація матки з додатками. Видалення пухлини правого яєчника. Лімфодисекція та біопсія тазових та параортальних лімфовузлів.**

Після обробки операційного поля під загальним знечуванням виконана верхньо-нижня серединна лапаротомія. При відкритті черевної порожнини виявлена пухлина, розміру 40,0 x 30,0 см, вага 7-8 кг, яка займала всю черевну порожнину. (Мал.1)

Патогістологічне дослідження виявило муцинозну папілярну цистаденокарциному яєчника, гіросальпінкс, склероз фолікулів яєчника, гіперплазію лімфоїдної тканини без метастазів пухлини.

Післяопераційний період проходив без ускладнень. (Мал.3) Позитивна динаміка стану. Виписана зі стаціонару 13.02 в задовільному стані під нагляд сімейного лікаря. Рекомендовано звернутись в Київський міський онкологічний центр.

### Висновки:

В якості **висновків** вважаємо наданий опис доречним для опрацювання під час практичних занять на додипломному та післядипломному етапах. Клінічна настороженість на первинній ланці лікарів загальної практики-сімейної медицини, завданням яких є спостереження, диспансеризація та виявлення хвороб серед груп населення, є запорукою успіху роботи лікарів-спеціалістів вторинної та третинної ланки.



Мал.3 — Вигляд після оперативного втручання

УДК: 616.1/4-07-085

Відповідальний редактор: М'ясоєдов В.В., Железнякова Н.М.

Редакційна колегія: Молодан В.І., Рождественська А.О.

Відповідальні секретарі: Рождественська А.О., Тверезовська І.І.

Ідея проекту: Молодан В.І.

A33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2023. – 141 с.

До збірника включено тези і постери молодих вчених та лікарів-інтернів за результатами власних клінічних спостережень.

Надіслані до Оргкомітету матеріали публікуються без редакторської та коректорської правки, відповідальність за їх зміст несуть автори.