

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



**ЗБІРНИК ТЕЗ  
ТА  
ПОСТЕРНИХ РОБІТ**

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

(березень-травень 2021 року)

ХАРКІВ – 2021

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ЗБІРНИК ТЕЗ  
ТА  
ПОСТЕРНИХ РОБІТ**

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

*(березень-травень 2021 року)*

ХАРКІВ – 2021

на фоні порушення білковосинтезуючої функції. Розвиток набряково-асцитичного синдрому вказує на перехід захворювання у складну за патогенезом стадію та змінює принцип лікування. Терапевтична стратегія у цьому випадку буде полягати у виведенні надлишкової рідини з організму, зниження тиску у портальній системі та відновлення водно-електролітного балансу.

## МОЖЛИВОСТІ КОМБІНАЦІЇ ЛАКТУЛОЗИ ТА РИФАКСИМІНУ В ЛІКУВАННІ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ

**Рождественська А.О.**

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

*Науковий керівник: д. мед. н., проф. Железнякова Н. М.*

**Актуальність.** Одним із ускладнень хронічних захворювань печінки є печінкова енцефалопатія (ПЕ), яка супроводжує більше 20% хворих на цироз печінки і в 35-40% випадків характеризується тяжкою клінічною симптоматикою. Виживання хворих протягом одного року після маніфестації ПЕ досягає лише 40%, зменшуючись протягом наступних трьох років до 20%. У цьому аспекті важливим є комплексне медикаментозне лікування хворих на ЦП та своєчасне призначення ефективних засобів детоксикації з урахуванням основних патогенетичних механізмів формування ПЕ. Питання своєчасної діагностики й оптимізації лікування початкових проявів ПЕ залишаються надзвичайно актуальними.

**Мета.** Визначити можливості терапії препаратами лактулози та рифаксиміну у пацієнтів на початкових стадіях печінкової енцефалопатії.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка поступила зі скаргами на виражену слабкість, здуття живота, помірну задишку, жовтяницю. Вважає себе хворою протягом 30 років, коли вперше з'явилися слабкість та жовтяниця під час вагітності. Під

час другої вагітності ситуація повторилася. У березні 2019 року самопочуття різко погіршилося: виникла жовтяниця, асцит, був епізод сильних болей у правому підребер'ї. Була госпіталізована, отримувала лікування з приводу цирозу печінки, виявлено вірус гепатиту С, 1в генотип. Виявлені конкременти у жовчному міхурі. Проводився лапароцентез. Було часткове покращення, однак після виписки при повторному УЗД виявлено холедохолітіаз, в зв'язку з цим у проведено папілосфінктеротомію, жовтяниця зменшилася, зафіксовано значний гіперспленізм. Консультована інфекціоністом, ПВТ не призначена. Отримус гепа-мерц. трифас 10 мг. Алкоголь – зловживання заперечус. Об'єктивно: стан важкий, контакт малопродуктивний, когнітивні функції порушені. Нормостенік. Склери іктеричні, шкіра блідо-сіро-жовтого забарвлення, волога, судинні зірочки. Лімфовузли не збільшені. Щитовидна залоза збільшена. Над легкими дихання везикулярне, хрипів немає. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. АТ 115/80 мм рт.ст. ЧСС - Пульс 84 уд. за хв. Язик рожево-червоний, вологий, чистий. Живіт не збільшений, безболісний. Печінка збільшена на 4-5 см. Край щільний, круглий, безболісний. Селезінка пальпується, щільна, +7-8 см. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні випорожнення не порушені. Кл. ан. крові: ШОЕ – 40 мм/год; б/х ан.крові: АсТ – 54 О/л, Алт – 35 О/л, тимолова проба – 4,9, білірубін загальний – 107,8 мкмоль/л, прямий – 44,2 мкмоль/л, лужна фосфатаза – 2234, ГГТП – 75 О/л, СРП – 48. РНК гепатиту С –  $6,9 \cdot 10^4$  МО/мл, генотип 1в. УЗД ОЧП: Дифузні зміни печінки, гепатоспленомегалія, асцит, ознаки портальної гіпертензії, хронічного калькульозного холециститу, хронічного панкреатиту. КТ голови: ознаки дифузного атрофічного процесу, переважно кіркового типу. Заключення невролога: печінкова енцефалопатія 1-2 ст. Повний діагноз: Цироз печінки в наслідку ХВГС, субкомпенсований Child B. Портальна гіпертензія 2 ст. Печінкова енцефалопатія 1-2 ст. Спленомегалія зі значним гіперспленізмом. ЖКХ: холецистолітіаз. Стан після папілосфінктеротомії з приводу холедохолітілу. Хронічний панкреатит у фазі ремісії. Проведено лікування:

дексаметазон, гептрал, ларнамін, урсофальк, гепа-мерц, верошпірон, трифас, спіронолактон, альфа-нормікс, дуфалак, омепразол. Стан пацієнтки покращився: зменшилася слабкість, покращились показники функціональної активності печінки, знизилась показники запалення, прояви печінкової енцефалопатії.

**Висновки.** Отже, печінкова енцефалопатія починається з порушень когнітивної функції зі збереженням свідомості, і важливо якомога раніше встановити вірний діагноз для профілактики незворотніх змін головного мозку. Лікування початкових стадій печінкової енцефалопатії за допомогою препаратів лактулози у комбінації з рифаксиміном може ефективно покращити стан пацієнтів з ПЕ.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА НА ПЕРЕБІГ СУПУТНИХ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

**Сахновська Е.О.**

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

*Науковий керівник: Молодан В.І.*

**Актуальність.** Синдром Жильбера – генетично обумовлене порушення обміну білірубину, що характеризується помірною некон'югованою гіпербілірубінемією. Даний стан обумовлений мутацією в гені UGT1A1, який кодує фермент - урідиндифосфат(УДФ)-глюкуронілтрансферазу. Існує думка, що ця хвороба не потребує консервативного лікування, однак вона може призвести до ускладнень, таких як: жовчнокам'яна хвороба, активації диспептичних проявів та порушення психологічного здоров'я.

**Мета.** Встановити особливості тактики ведення хворих гастроентерологічного профілю, та з'ясувати необхідність медикаментозного лікування синдрому Жильбера.