

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

УДК: 616.1/4-07-085

Відповідальний редактор: М'ясоєдов В.В., Бабак О.Я.

Редакційна колегія: Железнякова Н.М., Молодан В.І., Рождественська А.О.

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

Ідея проекту: Молодан В.І.

А33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» з міжнародною участю / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2021. – 83 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

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ	7
THE CLINICAL CASE OF RARE CARDIOMYOPATHY IN A YOUNG MALE PATIENT	7
Bila Natalia V., Vyshnevskaya I.R.	7
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ ПРОТЕЗОВАНОГО МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	9
Бабаєвська Ю.О.	9
ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	11
Бузевич Є.О.	11
ВПЛИВ ВІРУСА SARS COV-2 НА СЕРЦЕВУ-СУДИННУ СИСТЕМУ	12
Мащенко А.А.	12
ДІАГНОСТИКА МІОКАРДИТУ ЯК ОДНОГО З УСКЛАДНЕНЬ COVID-19.....	14
Міняйленко В.В.	14
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЦЕЛОМІЧНОЇ КІСТИ ПЕРИКАРДА	16
Оленич Л.В., Бек Н.С., Радченко О.М.	16
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ТРИВАЛОПРОГРЕСУЮЧОЮ ІХС	18
Редіна І.В.	18
ОЦІНКА ПАРОДОНТАЛЬНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ.....	20
Скибчик О.В.	20
ПЛЕЙОТРОПНІЕ ЭФФЕКТЫ ГИДРОКСИХЛОРОХИНА	22
Соколова Л.А., Варава Н.К., Карпович Л.А., Панкратова Ю.Ю.	22
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ	24
СИНДРОМ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ У КЛІНІЦІ ІДІОПАТИЧНОГО ДЕРМАТОМІОЗИТУ.....	24
Арутюнян А. Ю.	24
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ	26
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДВОСТОРОННЬОЇ ВІРУСНОЇ ПНЕВМОНІЇ, COVID-19 НА ТЛІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	26
Касьянова А. С.	26
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ	28
ДІАГНОСТИКА ТИПУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДЛЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ПІДХОДУ В ТЕРАПІЇ.....	28
Федоришена А.Г.	28
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ	30
ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ТОКСИЧНИМ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ.....	30
Беляев А. І.	30
МОЖЛИВОСТІ КОМБІНАЦІЇ ЛАКТУЛОЗИ ТА РИФАКСИМІНУ В ЛІКУВАННІ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ	32
Рождественська А.О.	32
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА НА ПЕРЕБІГ СУПУТНІХ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	34
Сахновська Е.О.	34

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗМІН ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ.....	36
Н.О. Шевченко, Л.С. Бабінець	36
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ	39
NONALCOHOLIC STEATONERATITIS AS A COMPONENT OF METABOLIC SYNDROME (CLINICAL CASE).....	39
Bashkirova A.	39
ХРОНІЧНА ОБСТРУКТИВНА ХВОРОБА ЛЕГЕНЬ ЯК ОДИН ІЗ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ.ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.	41
Рапава К.Б.	41
МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ СТЕАТОМЕТРІЇ ТА ЗСУВНОХВИЛЬОВОЇ ЕЛАСТОГРАФІЇ В ЯКОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ	43
Рождественська А.О., Железнякова Н.М.	43
ПРОЯВИ БІЛАРНОЇ АВТОНОМНОЇ ВІСЦЕРО-ВІСЦЕРАЛЬНОЇ КАРДІОНЕЙРОПАТІЇ.....	45
Стрільчук Л.М.	45
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА ІЗ АХАЛАЗІЄЮ СТРАВОХОДУ НА ТЛІ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ	47
Тверезовська І. І.	47
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З АНЕМІЄЮ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ	49
Федик О.В.	49
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ	51
Федосова Д.С.	51
ДІАРЕЙНИЙ СИНДРОМ ПРИ COVID-19	53
Цимбрак О.О.	53
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗА УМОВ ПОЄДНАННЯ З ОЖИРІННЯМ.....	55
Яцев Ю. М.	55
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ	57
THE CLINICAL CASE OF RARE CARDIOMYOPATHY IN A YOUNG MALE PATIENT	58
Bila Natalia V., Vyshnevskia I.R.	58
ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ ПРОТЕЗОВАНОГО МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	59
Бабасєвська Ю.О.	59
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ.....	60
Бузевич Є.О.	60
ВІДКРИТТЯ ІНФАРКТ-ЗАЛЕЖНОЇ КОРОНАРНОЇ АРТЕРІЇ І СИНДРОМ NO-REFLOW	61
Доброва К.О., Деніна Р.В., Ванджура Я.Л., Андрійців З.С.	61
ВПЛИВ ВІРУСА SARS COV-2 НА СЕРЦЕВУ-СУДИННУ СИСТЕМУ	62
Мащенко А. А.	62
ДІАГНОСТИКА МІОКАРДИТУ ЯК ОДНОГО З УСКЛАДНЕНЬ COVID-19.....	63
Міняйленко В.В.	63
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ТРИВАЛО ПРОГРЕСУЮЧОЮ ФОРМОЮ ІХС.....	64
Редіна І.В.	64

ВИПАДОК ЕНДОКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА З ІН'ЄКЦІЙНОЮ НАРКОМАНІЄЮ, УСКЛАДНЕНИЙ РОЗВИТКОМ ПНЕВМОНІЇ ТА ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕКРОЗІВ (ВЛАСНІ КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОСВІД ВИКЛАДАННЯ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ НА ДОДИПЛОМНОМУ ТА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ ЕТАПАХ)	65
Снігир Н.В., Рудіченко В.М., Паламар Б.І., Виноградова Г.М., Бик В.І., Бакуліна А.А., Олійник М.В.	65
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ	66
СИНДРОМ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ У КЛІНІЦІ ІДІОПАТИЧНОГО ДЕРМАТОМІОЗИТУ	67
Арутюнян А. Ю.	67
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ	68
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДВОСТОРОННЬОЇ ВІРУСНОЇ ПНЕВМОНІЇ, COVID-19 НА ТЛІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	69
Касьянова А. С.	69
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ	70
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОЄДНАННЯ АУТОІМУННОЇ ОФТАЛЬМОПАТІЇ ТА ХРОНІЧНОГО АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ.....	71
Чурсінова Т.В.	71
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ	72
ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ТОКСИЧНИМ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ.....	73
Бсляєв А. І.	73
МОЖЛИВОСТІ КОМБІНАЦІЇ ЛАКТУЛОЗИ ТА РИФАКСИМІНУ В ЛІКУВАННІ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ	74
Рождественська А.О.	74
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА НА ПЕРЕБІГ СУПУТНІХ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	75
Сахновська Є.О.	75
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ	76
NONALCOHOLIC STEATONERATITIS AS A COMPONENT OF METABOLIC SYNDROME (CLINICAL CASE)	77
Bashkirova A.	77
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ НА ФОНІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО РОЗЛАДУ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ПАЦІЄНТКИ МОЛОДОГО ВІКУ	78
Бабенко О.В.	78
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД У ЛІКУВАННІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ АСТМА-ХОЗЛ ПЕРЕХРЕСТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	79
Галицька В.О.	79
ХРОНІЧНА ОБСТРУКТИВНА ХВОРОБА ЛЕГЕНЬ ЯК ОДИН ІЗ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ.ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	80
Рапава К.Б.	80
МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ СТЕАТОМЕТРІЇ ТА ЗСУВНОХВИЛЬОВОЇ ЕЛАСТОГРАФІЇ В ЯКОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ	81
Рождественська А.О., Железнякова Н.М.	81
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ	82
Федосова Д.С.	82

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ

THE CLINICAL CASE OF RARE CARDIOMYOPATHY IN A YOUNG MALE PATIENT

Bila Natalia V.¹, Vyshnevskaya I.R.²

¹V. N. Karazin Kharkiv National University, , Kharkiv, Ukraine

²GI “L.T. Malaya Therapy National Institute of NAMSU”

Actuality. Non-compact left ventricle cardiomyopathy (NCLVC) is a heart-muscle disorder characterized by prominent myocardial trabeculations and deep intertrabecular recesses in the left ventricular cavity. Non-compact left ventricle cardiomyopathy is often diagnosed by echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. Clinical features can range from asymptomatic to symptomatic. The typical complications of the NCLVC are heart failure, systemic embolic events, and ventricular arrhythmias.

The aim of the study. To illustrate the difficulties in diagnostics NCLVC on the example of a clinical case.

Clinical Case. 33-year-old patient complaints of feeling of heaviness in the chest non-exercise, increasing of a blood pressure to 160/100 mmHg, intermittent dizziness, general weakness. At first complains of high blood pressure appeared 1 year ago. During last 5 days complaints of feeling of heaviness in the chest non-exercise appeared. The patient was hospitalized in therapeutic department. Objectively: moderate severity, skin is pale, auscultatory over the lungs vesicular breathing. The activity of the heart is rhythmic, sounds are clear. Accentuation of the II tone over aorta. Blood pressure is 170/100 mmHg. Pulse rate=heart rate=75 per minute. The abdomen is soft, painless in superficial and deep palpation, the liver at the edge of the costal arch, painless. Costovertebral angle tenderness is negative on both sides, oedema is absent. Stool, diuresis – no change. The patient underwent several blood tests: clinical analysis of the blood and urine – without pathology; X-ray of the chest – low-intensity calcification of the left coronary artery;

echocardiography – mitral valve prolapse I stage, ejection fraction 66%; 24-hour Holter monitoring – episodes of the complete sinoauricular blockade; treadmill test – test positive, I FC; consultation of the oculist – hypertensive retinal angiopathy; computer tomography of the heart with contrast medium – computer tomography signs of non-compact myocardium of left ventricle in the area of the apex.

Diagnosis: Ischemic heart diseases, stable angina I FC. Non-compact left ventricle cardiomyopathy. Transient complete sinoauricular blockade. Arterial hypertension II stage, 1 grade, HF I stage, with preserved ejection fraction, moderate risk.

The patient was treated with β -blockers, renin-angiotensin receptor blockers, antiplatelet agents, lipid-lowering drugs, metabolic drugs. The patient condition has improved. For coronary vessels lesion verification an angiography was recommended.

Conclusions. It is known that there is nothing in pathology that would be fundamentally absent in the norm. Non-compactness (“sponginess”) myocardium is a necessary stage of the embryonic development of the heart, although the role of increased trabecularity at this stage of development is not completely clear. Etiology and the pathogenesis of post-embryonic NCM also remain poorly understood. It seems likely that NCLVC is not an independent myopathy, but a kind of common phenotype characteristic of various genetic context. Detailed study of genetic cascades that control heart embryogenesis, as well as development of different variants of cardiomyopathy, could clarify the pathogenesis of NCLVC, its clinical significance and optimize treatment and follow-up approaches. The difficulties of non-compact cardiomyopathy diagnostics with the example of this clinical case were demonstrated. In this patient NCLVC manifested with stenocardia and transient complete sinoauricular block. Heterogeneity of clinical manifestations complicates non-compact cardiomyopathy diagnosis. Therefore, it is necessary to use more informative research methods for better visualization of structural changes of the heart.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ
ПРОТЕЗОВАНОГО МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Бабаєвська Ю.О.

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

Актуальність. Актуальними проблемами такого захворювання як інфекційний ендокардит є об'єктивні труднощі для клініциста: складна діагностика, вибір оптимальної тактики лікування, розвиток важких ускладнень, що погіршують прогноз перебігу захворювання поширеність інфекційного ендокардиту серед усіх випадків захворювання інфекційним ендокардитом (ІЕ) – 10-20%, серед пацієнтів з протезами клапанів - 1-6%. До 20% хворих ІЕ потребують повторного оперативного втручання, успішність якого за статистикою - до 80% за даними ВОЗ.

Мета. Проаналізувати клінічний випадок, для підвищення ефективності лікування данної категорії хворих.

Клінічний випадок. Хвора М. Вік - 49 років, поступила 03.03.2021 в кардіологічне відділення ХКЛ на ЗТ №2 філіал «ЦОЗ» АТ «Укрзалізниця» зі скаргами на задишку при звичайному фізичному навантаженні, підвищення температури до 37,5, приступи болу за грудиною, швидку втомлюваність.

Вважає себе хворою з дитячого віку, під час медичного огляду перед вступом до школи. був діагностований пролапс мітрального клапана з мітральною недостатністю. Спадковість обтяжена по материнській лінії по кардіальній патології, в мамі та бабусі також пролапс мітрального клапану.

До весни 2019 року скарг не пред'являла, самопочуття задовільне та корекція пролапсу мітрального клапану не проводилась.

Навесні 2019 року у зв'язку з прогресуючим погіршенням стану була госпіталізована, встановлено діагноз: хвороба Барлоу, мітральна недостатність III ст. постійна форма фібриляції передсердь; рекомендовано оперативне лікування. У грудні 2019 р. була госпіталізована, проведено протезування клапана в умовах інституту серця МОЗ України м.Київ. Після

виписки приймала рекомендовану терапію до якої входили рифампіцин, лінезолід, амікацин. Під час планової консультації були виявлені вегетації на протезованому мітральному клапані, рекомендовано лікування в кардіологічному стаціонарі. З 02.08.2020 по 03.12.2020 пройшла курс антибактеріальної терапії (біцилін-5 2,4 млнОД в/м 1 раз на 3 тижні 5 місяців) в умовах кардіологічного відділення ХКЛ на ЗТ №2 філіал «ЦОЗ» АТ «Укрзалізниці» та продовжила амбулаторно. Незначне покращення у вигляді зменшення головного болю, та задишки при фізичному навантаженні. У січні 2021 р. після перенесеної ГРВІ з'явилися перераховані вище скарги. Амбулаторне лікування без ефекту, в зв'язку з чим 03.03.2021 була госпіталізована в кардіологічне відділення ХКЛ на ЗТ №2 філіал «ЦОЗ» АТ «Укрзалізниці». Результати лабораторно-інструментальних обстежень (гіпогемоглобінемія; ЕХО-КГ: тромботичні відкладення на конструкції протеза МК, дрібні патологічні об'єкти переднього папілярного м'яза і базального сегмента міжшлуночкової перетинки; Холтер-ЕКГ: ФП, епізод шлуночкової тахікардії). Лікування в стаціонарі: бензатин бензилпеніцилін 1200000 ОД + бензилпеніцилін новокаїнова сіль 300000 ОД 2,4 млн в / м 1 раз в 3 тижні №1; метопролол 12,5 мг 2 рази на добу; залізовмісний препарат (суфер) 5,0 + 100,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду в/в крапельно; аспаркам 10,0 + 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду в/в крапельно; пантопразол 40 мг 1 раз на добу вранці; варфарин 2,5 мг 1 раз на добу ввечері під контролем МНО; тіазотна кислота 2,0 в/в струминно. Стан стабільний, температура нормалізувалась. МНО-1,45. Рекомендовано хірургічне лікування.

Висновки. Особливістю даного клінічного випадку є безсимптомне протікання хвороби Барлоу, довготривала відсутність лікування призвела до потреби встановлення штучного мітрального клапана. Часті захворювання на ОРВІ призвели до повторного інфікування протезу, було проведено патогенетичну терапію, але найефективнішим методом все ж є репротезування мітрального клапана.

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Бузевич Є.О.

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1

Науковий керівник: Капінос В.І.

Актуальність. Ішемічна хвороба серця -одна із головних причин високої смертності та втрати працездатності серед населення України та багатьох індустріально розвинених країн, що становить серйозну медико-економічну проблему.

Клінічний випадок. Хворий П., 86р. поступив зі скаргами на: загальну слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні, відчуття серцебиття, набряки нижніх кінцівок. Із анамнезу життя: тривало хворіє на ІХС та гіпертонічну хворобу, неодноразово лікувався амбулаторно та стаціонарно. При об'єктивному дослідженні: блідий шкірний покрив, аритмічні тони серця, набряки нижніх кінцівок. Результати лабораторних та інструментальних досліджень: ЕКГ- фібриляція передсердь, нормосистолічна форма; УЗД серця- відносна недостатність мітрального клапану III ст., трикуспідального клапану II ст. На підставі скарг пацієнта, анамнезу життя та захворювання, даних об'єктивного статусу, результатів лабораторних та інструментальних досліджень був поставлен заключний діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія III ф.к. Стенозуючий коронаросклероз (КВГ від 01.07.2016р.) Субоклюзія проксимальної, середньої, дистальної третини ПМШГ ЛКА. Відносна недостатність мітрального клапану III ст., трикуспідального клапану II ст. Фібриляція передсердь, постійна форма. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик дуже високий, СН II А. Було проведено лікування: леркамен 10 мг 1р. на добу, бісопролол 5 мг 1р. на добу, роксера 20 мг 1р. на добу, спіронолактон 50 мг 1р. зранку, фуросемід 40 мг зранку, нольпаза 40 мг 1 р. на добу, клопідогрель 75 мг 1р. на добу, фленокс 40 мг 1 р. на добу п/ш, мілдрокард 5,0 в/в стр. На фоні проведеного лікування

стан хворого поліпшився: зменшилась задишка при фізичному навантаженні та набряки нижніх кінцівок.

Висновки. Дуже важливо правильно підібрати лікарську тактику у лікуванні хворих на ІХС. Даному хворому було підібрано план лікування ураховуючи супутню патологію, що показало достатню ефективність.

ВПЛИВ ВІРУСА SARS COV-2 НА СЕРЦЕВУ-СУДИННУ СИСТЕМУ

Мащенко А.А.

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Актуальність. В зв'язку з пандемією COVID 19 яка зараз є великою проблемою в усьому світі та впливом вірусу не лише на систему органів дихання, тема «Гострого вірусного міокардиту» дуже актуальна. Коронавірус викликає безліч ускладнень, в тому числі на серці. Так, інфекція впливає на згортання крові, що призводить до формування тромбів в судинах серцевого м'яза і розвитку інфаркту міокарда. За останній час накопичилося багато даних, які вказують, що ураження серця не рідкість навіть у тих, хто перехворів легко або взагалі без симптомів. Так COVID-19 пошкоджує міокард: гострий міокардит часто зустрічається у хворих, які перенесли коронавірусну інфекцію.

Мета. Вивчити вплив вірусу COVID-19 на серцево-судинну систему на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок. Хвора, 1949р. зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні та у стані спокою, серцебиття, підвищення температури тіла до 38,7С, виражену загальну слабкість. Підвищення артеріального тиску відмічає протягом 10 років, максимальний АТ 180/100 мм. рт. ст., робочий АТ 130/70 мм. рт. ст. У травні 2019 лікувалась в ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМНУ» з гіпертонічним кризом. Погіршення стану протягом останнього тижня, коли з'явилася та стала

прогресувати задишка, стали турбувати серцебиття. 9.01.21 проводилося КТ ОГП- зберігається ураження легень 30-35% по типу «матового скла». Страховий анамнез: зі слів за поточні 12 місяців ла ЛЛ була з 21.11 по 27.12.2020 з приводу COVID-19, пневмонії та 2 дні по гіпертонічній хворобі. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості, свідомість ясна, положення активне. Шкірні покрови і видимі слизові звичайного кольору, чисті. Тони серця приглушені, ритмічні, акцент 2 тону над аортою. АТ 160/100 мм. рт. ст, ЧСС= 88 в хв., SpO2= 97%. В кл. ан. крові ШОЭ – 28мм/час; в б/х ан. крові сечовина – 14,3 ммоль/л, загальний холестерин – 6,94 ммоль/л, тригліцериди – 2,56 ммоль/л, ХС ЛПДНЩ – 1,15 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності – 6,15, ХС ЛПНЩ – 4,82 ммоль/л. Інструментальні методи дослідження: ЕКГ: Ритм синусовий. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Порухення процесів реполяризації в області задньої стінки ЛШ. Шлуночкова екстрасистоля (поодинокі). УЗД серця: Тахікардія. Фіброз стулки АК, МК. Регургітація на МК I ст. Недостатність ТК I-ІІст. Помірна дилатація ЛП. Гіпертрофія міокарда ЛШ. Скоротлива функція серця (ФВ 56%) задовільна. Діастолічна дисфункція за типом порушення релаксації. Перикард без особливостей. Діагноз: Гострий вірусний (COVID 19) міокардит, тяжкий перебіг, ускладнений порушенням серцевого ритму. Шлуночкова та надшлуночкова екстрасистолічна аритмія. ІХС: Стабільна стенокардія II-III ф. кл. Гіпертонічна хвороба IIIст. 3ст. Гіпертинзивне серце-гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Ризик 4 (дуже високий). СН ІІА ст. зі збереженою фракцією викиду, III ФК. ТЕЛА дрібних гілок? Рекомендації: МРТ серця с гадолінієм для уточнення стану міокарду. Лікування: Небілет 5мг вранці та 2,5 мг ввечері під контролем ЧСС та АТ, Ноліпрел- форте 5/1,25мг 1 таб. Вранці, Ксарелто 20мг 3-6 місяців, контроль рівня Д- дімеру, Езатрол 10мг 1р/д під контролем ліпідів крові, Еплепрес 25 мг вранці 1 місяць під контролем рівня калію, Ксігдуопролонг 10/1000мг вранці, Сіофор 850 мг вдень та 850 мг ввечері, Медрол 12мг вранці та 4 мг вдень з поступовим зниженням дози за схемою, Адаптол 500мг 2р/д 1-2 місяці, Проксіум 40 мг 2р/д 1 місяць.

Висновок. Вірус SARS COV-2 має багато ускладнень не лише з боку дихальної системи, а також і на серцево-судинну систему. В багатьох країнах в яких проводилось дослідження близько 70% хворих мали ускладнення на серце у вигляді запалення міокарда. Гострий вірусний міокардит міг протікати як безсимптомно так і з летальними випадками. Наша хвора звернулась до лікарні вчасно, їй своєчасно була надана медична допомога, були дані рекомендації та назначена медикаментозна терапія.

ДІАГНОСТИКА МІОКАРДИТУ ЯК ОДНОГО З УСКЛАДНЕНЬ COVID-19

Міняйленко В.В.

Харківський національний медичний університет,

кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Науковий керівник: Молодан В.І.

Актуальність. COVID-19 потенційно важка гостра респіраторна інфекція, котра викликана коронавірусом SARS-CoV-2. На сьогоднішній день проведені дослідження, які свідчать про те, що вірус вражає не лише дихальні шляхи, а й міокард. В результаті чого може викликати міокардит.

Мета. Аналіз клініко-діагностичних заходів при веденні коморбідного хворого з міокардитом після перенесеного COVID-19.

Клінічний випадок. Жінка Г., 33 р. надійшла зі скаргами на загальну слабкість, біль в ділянці серця, задуха під час ходи 200-300 м, пітливість, підвищення температури тіла 37,4°C, важкість і дискомфорт у поперековому відділі хребта. З 2019 року хворіє на хронічну хворобу нирок 5ст., замісна терапія проводиться гемодіалізом. У жовтні 2020 року перенесла COVID-19 при дослідженні назофарингіального мазку методом ПЛР. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості, свідомість ясна. Шкірні покриви блідо-рожеві, без висипань. Видимі слизові блідо-рожевого кольору. Над легенями аускультативно жорстке дихання, хрипів немає. Тони серця приглушені, ослаблений 1 тон, P_2 84 уд/хв, АТ 140/90 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний

при пальпації. Печінка +3 см, селезінка біля краю реберної дуги. Симптом Пастернацького позитивний з обох сторін. Набряки гомілок. Олігурія. Фізіологічні виправлення не порушені. Данні лабораторних та інструментальних методів досліджень: Hb 117 g/L, лімфоцитоз 46%; підвищення сечовини, креатиніну, натрію, СРБ 6 мг/л. Антитіла Ig G SARS-CoV-2-позитивний. ЕКГ: елевація сегмента ST в відведеннях $V_3 - V_5$. Рентген ОГК: розширені границі серця. Ехо-КГ: невелика дилатація лівих камер серця. Скоротливість міокарду помірно знижена за рахунок гіпокінезу передньолатеральних сегментів (Фракція викиду 44%). Невеликий дефект між передсердної перегородки (4мм). Невеликий перикардіальний випіт. Діагноз: вірусний міокардит середнього ступеня тяжкості. Симптоматична артеріальна гіпертензія. Серцева недостатність II А II ФК NYHA зі зниженою (ФВ ЛШ 44%). ХХН 5 ст., замісна терапія гемодіалізом. Проведене лікування: юперіо 25 мг - 2 р/д; тріфас 10 мг; конкор 2,5 мг; верошпірон 50 мг, меронем 1г 3 р/д; лінезлід 600мг 2 р/д; езорма 40 мг, реосорбілакт, дексаметазон, вітамін С, блімомол при підвищенні температури. На фоні проведеного лікування загальний стан покращився: зменшились задишка, набряки, нормалізувався АТ 125/ 80 мм.рт.ст. На контрольному ультразвуковому дослідженні серця: ФВ ЛШ 50%.

Висновки. Даний клінічний випадок, вказує нам на те, що ми не можемо скористатися золотим стандартом діагностики міокардиту, а саме магнітно-резонансною томографією серця з контрастною речовиною – гадолінієм, бо в анамнезі ХХН 5 ст. А оскільки вірус все частіше вражає міокард, тому необхідно розробити нові та доступні методи діагностики виявлення міокардиту.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЦЕЛОМІЧНОЇ КІСТИ ПЕРИКАРДА

Оленич Л.В., Бек Н.С., Радченко О.М.

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

Актуальність. Новоутвори середостіння являються досить рідкісною патологією і становлять близько 3 – 7 % усіх пухлин грудної клітки. У 80 % випадків вони є доброякісними і найчастіше їх виявляють у осіб молодого віку (20 – 40 років). Ці пухлини досі залишаються складними для ранньої діагностики та вибору тактики лікування, оскільки виявити їх можливо випадково або за наявності ознак компресії сусідніх органів. Найчастіше новоутвори середостіння є безсимптомними, однак у 19 – 22 % зустрічаються скарги пацієнтів на кашель, біль в грудній клітці, порушення серцевого ритму, задишка, осиплість голосу, відчуття стороннього тіла за грудиною, які, зазвичай, посилюються у положенні лежачи на спині, що і стають причиною звернення за медичною допомогою самостійно, у решті випадків – новоутвори є випадковою знахідкою при проведенні обстежень з приводу інших хвороб. Одними з найпоширеніших доброякісних новоутворів середостіння залишаються різні за гістологічною будовою кісти, чому і буде присвячений наш клінічний випадок.

Мета. Опис клінічного випадку целомічної кісти перикарда.

Клінічний випадок. Пацієнт В., 1992 року народження звернувся зі скаргами на сухий кашель, відчуття перебоїв в діяльності серця, стороннього тіла за грудиною, задишку при нахилах тулуба та в лежачому положенні. Вважає себе хворим впродовж 6 років, коли вперше відмітив сухий кашель, відчуття стискання в грудях та перебоїв в діяльності серця. При об'єктивному огляді спостерігалася гіперстенічна конституція пацієнта. Індекс маси тіла 33 кг/м². Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт м'який, не болючий. Вислуховується акцент ІІ тону над аортою; тони серця чисті, звучні, ритмічні; артеріальний тиск на правій руці – 130/70 мм рт. ст., на лівій – 133/77 мм рт. ст., ЧСС – 89/хв. Над легеньми везикулярне дихання з обох сторін, частота

дихання – 19/хв. Змін з боку інших органів та систем не спостерігалось. Діагностичний пошук з метою постановки правильного діагнозу включав низку обов'язкових і додаткових методів дослідження. Після їхнього проведення виявили наступні зміни: ЕКГ: синусовий ритм, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. Ехокардіографія: додаткова атипова хорда лівого шлуночка. На ультрасонографії органів черевної порожнини ознаки стеатогепатозу. Холтеровське моніторування ЕКГ: середня ЧСС – 76/хв, екстрасистолія (99 надшлуночкових, 10 шлуночкових екстрасистол). В обох нирках поодинокі кристали солей. При фіброгастродуоденоскопії – ерозивний рефлюкс-езофагіт, ерозивна гастропатія. Швидкий уреазний тест – позитивний. Рентгенографія органів грудної клітки – серце та легені в нормі. Пацієнту встановлено основний діагноз: Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Ерозивна гастропатія Нр-асоційована та призначено ерадикаційну терапію. Однак після проведеного лікування скарги не зникли. Було вирішено направити пацієнта на мультизрізову комп'ютерну томографію органів грудної клітки та середостіння для уточнення діагнозу. В результаті обстеження виявлено ціломічну кісту перикарда. Рекомендовано консультація кардіохірурга та планове хірургічне втручання. Хворому проведено хірургічне видалення кісти перикарда шляхом правобічної мініторакотомії. Макропрепарат направлено на гістологічне дослідження. На даний час вищеперелічені скарги пацієнта не турбують.

Висновки. Таким чином, різноманітність клінічних симптомів може спричинити труднощі в діагностиці новоутворів середостіння та призвести до тривалого та неефективного лікування. Проведення комп'ютерної томографії дає змогу вчасно візуалізувати причину компресійного синдрому та уникнути неприємних симптомів, ускладнень та поліпрагмазії.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ТРИВАЛОПРОГРЕСУЮЧОЮ ІХС

Редіна І.В.

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Науковий керівник: Молодан В.І.

Актуальність. Серцево-судинні захворювання почесно займають одну з провідних позицій у структурі загальної захворюваності у сучасному світі. Щорічно від серцево-судинних захворювань помирає близько 17 мільйонів осіб. За прогнозами до 2030 року цей показник буде зростати до 23 мільйонів осіб щорічно. Все більшу вагу в структурі розповсюдженості, звертаємості і смертності від серцево-судинних захворювань має ішемічна хвороба серця (ІХС). Згідно з дослідженнями ВОЗ, тенденція до зниження смертності від ІХС поки не реєструється, що підтверджує актуальність цілеспрямованого вивчення питань раціональної і своєчасної діагностики, призначення необхідних превентивних заходів, направлених на усунення прогресування патології вже на ранніх стадіях.

Мета. На прикладі наданого клінічного випадку розглянути особливості ведення пацієнта з тривало прогресуючою ІХС.

Клінічний випадок. Хвора М. 65 років, надійшла до кардіологічного відділення 10.03.21 р. зі скаргами на за груди́нні болі стискаючого характеру, що провокуються фізичними навантаженнями, виникають при підйомі на 1 поверх, усуваються зупинкою або застосуванням спрею «Нітро-мік»; задишку при фізичних навантаженнях, слабкість; зниження переносимості фізичних навантажень; набряки ніг, що посилюються ввечері. Вважає себе хворою з 2009 року, коли вперше були зареєстровані максимальні цифри АТ 210/110 мм рт.ст. У 2010 році перенесла ГПМК, лікувалася в неврологічному відділенні, останнє стаціонарне лікування в н/в у листопаді 2015 р. У березні 2016 лікувалася у кардіологічному відділенні з приводу нестабільної стенокардії. Зі слів пацієнтки, після виписки регулярно препарати не приймала. У грудні 2018 року при проведенні велоергометрії, виявлені ішемічні зміни, була проведена

коронарентрікулографія (КВГ), виявлена багатосудинне ураження коронарного русла. У січні була виконана операція АКШ (3 шунти) в НДІ ім. Амосова. Несистематично приймала метопролол, периндоприл, клопідогрель. З березня 2021 почали посилюватися вищеописані скарги. Загальний стан середньої важкості, свідомість ясна, положення активне. Шкірні покриви блідо-рожеві, видимі слизові чисті. При перкусії над легенями ясний легеневий звук. Аускультативно: над всією поверхнею легень дихання везикулярне, послаблене в нижніх відділах. Межі серця розширені вліво. Діяльність серця ритмічна, сог тони приглушені, акцент II тону над аортою. Пульс 75/хв. АТ 175/80 мм. рт. ст. Лабораторні дослідження: Нв – 160 г/л, еритроцити – 5,2 Т/л, Нt – 46,6 %. Ліпідний спектр: холестерин заг. - 6,05, ЛПНЩ – 3,96, коеф. атерогенності – 3,58. ЕКГ: Ритм синусовий, правильний, ЧСС 72 уд/хв, відхилення ЕВС вліво, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. ЕХОКГ: Склеротичні зміни стінок аорти, стулок аортального і мітрального клапанів. Гіпертрофія міокарду ЛШ. ФВ 58%. На підставі проведених досліджень встановлений діагноз: ІХС: стабільна стенокардія напруги III ФК. Атеросклероз коронарних артерій (КВГ 25.12.18). АКШ 3 (05.01.19). Артеріальна гіпертензія III стадії, 3 ступеня. СН ІА зі збереженою систолічною функцією ЛШ, NYHA II. Призначено наступне лікування: модифікація способу життя: гиполіпідемічна дієта; регулярна фізична активність; обмеження вживання солі до 5 г. на добу. Медикаментозне лікування: валсартан + гідрохлортіазид 80/12,5 мг*1 р/д вранці, валсартан 80 мг*1 р/д увечері, клопідогрель 75 мг увечері, бісопролол 5 мг*1 р/д під контролем АТ, ЧСС, розувастатин 20 мг на ніч.

Висновки. На прикладі даного клінічного випадку можна простежити особливості тривалого прогресування ІХС, що супроводжувалося формуванням судинних ускладнень комбінованої серцево-судинної патології, яких можна було уникнути, за допомоги своєчасної діагностики, дотриманні медикаментозних призначень і рекомендацій щодо модифікації способу життя.

ОЦІНКА ПАРОДОНТАЛЬНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Скибчик О.В.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра сімейної медицини ФПДО, кафедра терапевтичної стоматології
ФПДО, м. Львів*

Наукові керівники: Соломенчук Т.М., Годована О.І.

Актуальність. Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією із найактуальніших проблем сучасної кардіології та займає провідне місце у структурі смертності дорослого населення розвинених країн світу, в тому числі й України. Вчасне виявлення та усунення факторів ризику, які призводять до розвитку атеросклеротичного ушкодження судин, є одними із важливих завдань профілактики та лікування ІХС. У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів з профілактики серцево-судинних захворювань (ESC 2012, 2016 рр.), крім обговорення основних факторів ризику кардіоваскулярної патології, таких як атерогенна дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, тютюнопаління та ін., особливої уваги надають генералізованому пародонтиту. Генералізований пародонтит (ГП) – стоматологічне захворювання, в основі якого є хронічний дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонту, що призводить до резорбції альвеолярної кістки та втрати зубів. Тривалий перебіг запального процесу внаслідок ГП розглядають як фактор ризику формування системного запалення, що зумовлює порушення функції та структури ендотелію стінки судин (ендотеліальну дисфункцію), утворення атеросклеротичних бляшок, дестабілізація яких стає причиною розвитку таких складних серцево-судинних ускладнень, як інфаркт міокарда та інсульт. Також встановлено, що покращення клінічних та мікробіологічних показників тканин пародонту сприяє зменшенню швидкості потовщення комплексу інтима-медія сонних артерій, тобто прогресуванню атеросклерозу.

Мета. Вивчити поширеність та структуру ГП у хворих на ІХС; провести аналіз пародонтального статусу хворих на ІХС, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні.

Клінічний випадок. Проведені дослідження дозволили виявити високу поширеність ГП у хворих на ІХС, яка становила 94,5%. Початкову ступінь ГП спостерігали у 6,3% обстежуваних хворих. Найчастіше діагностували ГП I та II ступеня, 36,4% та 34,5%, відповідно. Дещо рідше виявляли ГП III ступеня – у 17,3 % обстежених. Хворий П., 61 р., клінічний діагноз – ІХС: стабільна стенокардія, функціональний клас III. Після проведеного стоматологічного обстеження встановлено діагноз: ГП II ступеня хронічного перебігу. Хворий скаржився на неприємний запах та присмак у роті, кровоточивість ясен та рухомість окремих зубів. При огляді виявлено генералізований ціанотичний відтінок ясен, їх набряк та кровоточивість, рухомість зубів у фронтальній ділянці нижньої щелепи, над'ясенні та під'ясенні зубні відкладення (м'які та мінералізовані), пародонтальні кишені глибиною 4-6 мм із серозно-гнійним ексудатом. Показник запалення в тканинах ясен згідно пародонтального індексу РМА – 88,9%, що відповідає запальному процесу важкого ступеня.

Висновки. При обстеженні хворих на ІХС, враховуючи високу поширеність серед них ГП (94,5%), що є однією з причин активності системного запалення, необхідно враховувати пародонтальний статус поряд зі з'ясуванням інших загальноприйнятих факторів ризику.

ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГИДРОКСИХЛОРОХИНА

Соколова Л.А., Варава Н.К., Карпович Л.А., Панкратова Ю.Ю.

Белорусский государственный медицинский университет,

1-я кафедра внутренних болезней, г. Минск

Научный руководитель: Гончарик Т.А.

Актуальность. В настоящее время сохраняется проблема, связанная с лечением пациентов с пневмонией, вызванной вирусом Sars-Cov-2. За время пандемии в качестве экспериментального лечения предлагалось использовать препараты разных фармакологических групп. Одним из первых начал применяться гидроксихлорохин, препарат с доказанными противомаларийными, противовоспалительными и иммуносупрессивными свойствами. Из побочных эффектов лекарственного средства, ограничивающих его применение, указывается удлинение интервала QT и развитие желудочковых тахикардий.

Цель. Изучить плеiotропный эффект гидроксихлорохина со стороны сердечно-сосудистой системы у пациентов с фибрилляцией предсердий на фоне пневмонии, вызванной коронавирусной инфекцией.

Клинический случай. Пациент С, 70 лет, доставлен бригадой скорой помощи с подозрением на двухстороннюю пневмонию. При поступлении отмечал повышение температуры тела до 38⁰С, перебои в работе сердца, слабость. Анамнез заболевания: болеет 4 дня, когда появились кашель, одышка, повышение температуры до 39⁰С. Лечился парацетамолом. Из сопутствующих заболеваний отмечает артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца с фибрилляцией предсердий с 2008 г., по поводу которых амбулаторно принимал периндоприл, метопролол, ксарелто. Для диагностики были выполнены компьютерная томография органов грудной клетки (двусторонняя вирусная пневмония, класс тяжести 1) и экспресс-тест, выявивший иммуноглобулины М к Sars-Cov-2. На ЭКГ зарегистрирована правильная форма трепетания предсердий с частотой 143 удара в минуту. Для урежения ритма был назначен метопролол в дозе 50 мг в сутки. Дополнительно к

лечению, с первого дня госпитализации, с информированного согласия пациента, был добавлен гидроксихлорохин в суточной дозе 400 мг в два приема. На следующие сутки, при контрольном выполнении ЭКГ, был зарегистрирован синусовый ритм, который сохранялся в течение всего периода приема гидроксихлорохина. Срыв ритма произошел через двое суток после прекращения применения лекарственного средства. Была зарегистрирована тахиформа фибрилляции предсердий, переходящая в неправильную форму трепетания. Повторно синусовый ритм был восстановлен амиодароном, и в последующем удерживался амиодароном в суточной дозе 400 мг в сочетании с 50 мг метопролола.

Выводы. За время пандемии COVID-19 нами наблюдалось несколько случаев восстановления синусового ритма у пациентов с персистирующей/постоянной формой фибрилляции предсердий. И, вероятно, после проведения клинических исследований гидроксихлорохин может быть использован в качестве антиаритмического препарата в лечении фибрилляции/трепетания предсердий.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ

СИНДРОМ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ У КЛІНІЦІ ІДІОПАТИЧНОГО ДЕРМАТОМІОЗИТУ

Арутюнян А. Ю.

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Актуальність. Причинами розвитку набутих апластичних анемії можуть бути радіація, інтоксикація бензином та інсектицидами, медикаментозні засоби (протисудомні та сульфаніламідні препарати, хлорамфенікол, цитостатики та ін.), вірусні інфекції (гепатит А, вірус Епштейна – Барр, парвовірус В19, СНІД), спадкові імунодефіцити, хромосомні аномалії, пароксизмальна нічна гемоглобінурія. Апластичні анемії з ізольованим ураженням лише еритроїдного ростка звичайно мають аутоімунний характер.

Мета. Диференційна діагностика синдрому апластичної анемії у хворої з ідіопатичним дерматоміозитом.

Клінічний випадок. Пацієнтка Д., 52 роки, поступила зі скаргами на загальну слабкість, швидку втому, задишку, запаморочення. Анамнез захворювання: 3 роки страждає на ідіопатичний дерматоміозит, приймала преднізолон 30 мг зі зниженням дози до 1,25 мг. Після приймала метотрексат 10 мг на тиждень. У зв'язку з вищезгаданими скаргами самостійно звернулася в токсикологічне відділення Міської клінічної багатопрофільної лікарні №17. Об'єктивно: Загальний стан важкий. Шкіра бліда, висип на шкірі в ділянці суглобів. Дихання жорстке, хрипів немає. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ - 90/60мм.рт.ст. ЧСС 70 в хв. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка + 2 см. Набряків немає. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні відправлення без особливостей. Результати додаткових методів дослідження: Клінічний аналіз крові від 04.09.20 - Ер- $1,46 \cdot 10^{12}/л$, Нв-53 г/л, лейкоцитів – $1,8 \cdot 10^9/л$, Тр.- $107 \cdot 10^9/л$, ШОЕ - 17 мм/год, гран. - 35%, л -56%, м - 5%.

Від 14.09.2020 – Ер- $3,46 \cdot 10^{12}/л$, Нв-109 г/л, лейкоц - $3,25 \cdot 10^9/л$, Тр.- $393 \cdot 10^9/л$, ШОЕ - 8 мм/год , гран. - 36%, л -32%, м - 18%. Клінічний аналіз сечі – лейкоцитурія, бактеріурія. Біохімічний аналіз крові – без особливостей. ЕКГ: ритм синусовий правильний. ЧСС — 90 уд/хв. Група крові та резус-фактор – 0 (I) Rh+. Вітамін В₉ – >120 ng/ml Вітамін В₁₂ – 885 pg/ml. ІФА на ІgM та ІgG до вірусу SARS-CoV-2: негативний. Дані інструментальних методів дослідження: УЗД органів малого тазу, ЕГДС, рентгенографія ОГК, МДКТ ОГК, ОЧП, позаочеревинного простору та малого тазу – без клінічно значущих змін. Консультації гематолога – анемія змішаного генезу, тяжкий перебіг; невролога – Вторинна сенсорна полінейропатія, помірні порушення. Соматогенний астеничний синдром. Патологічні компресійні переломи Т3, Т4, Т6, L2, L5, стійкий помірний синдром тораколумбалгії. Заключення ревматолога: діагноз – Ідіопатичний дерматоміозит, хронічний перебіг, активність 1 ступеня, з ураженням м'язів верхніх та нижніх кінцівок, грудної клітини, гортані, шкіри (телеангіоектазії, еритема Готтрона), судин (васкуліт), нервової системи (сенсорна полінейропатія), нирок (ХХН II ст., нефрит з сечовим синдромом). Вторинний синдром Іценко-Кушинга. Глюкокортикоїдіндукований остеопороз з патологічними переломами тіл Т3, Т4, Т6, L2, L5. Анемія важкого ступеня. АІТ, гіпотиреоз. Планова терапія: переливання відмитих еритроцитів №4, корвітін 0,5 мг + 50 мл фіз. р-ну в/в кр. №14, гепаризін 20 мл + 200 мл. Фіз. р-ну в/в кр. №14, осетрон 4 мл в/в стр №4.

Висновки. Диференційна діагностика синдрому апластичної анемії має складний шлях. Як відомо, наявність автоімунних захворювань підвищує ризик виникнення злоякісних пухлин в 6 разів, що може бути чинником розвитку гематологічних порушень. До того ж, в терапії ідіопатичного дерматоміозиту призначаються цитостатики (у випадку хворої, метотрексат), які також пригнічують кровотворення і можуть бути причиною вторинної апластичної анемії.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДВОСТОРОННЬОЇ ВІРУСНОЇ ПНЕВМОНІЇ, COVID-19 НА ТЛІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Касьянова А. С.

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

Актуальність. Коронавірусна інфекція на момент 2021 року займає перше місце серед усіх інфекційних хвороб. На фоні бронхіальної астми клінічна картина більш важка за рахунок бронхоспазму. Раннє виявлення та початок лікування допомагають попередити ускладнення хвороби та знижують ризик передачі інфекції.

Клінічний випадок. Пацієнтка Х., 1954 року народження. Кожен рік 1 або 2 рази знаходиться на стаціонарному лікуванні з приводу бронхіальної астми II ст. Скарги на задишку при незначному фізичному навантаженні, малопродуктивний кашель, загальну слабкість, лихоманку. Зі слів пацієнтки хворіє з початку березня 2021. Лікувалася амбулаторно, приймала антибактеріальну та симптоматичну терапію.

Об'єктивний стан при шпиталізації: стан важкий, свідомість ясна, дихання самостійне, змішана задишка. Перкуторно - коробковий звук. Аускультативно - над легенями жорстке, ослаблене дихання з обох боків, сухі свистячі хрипи. Шкіра бліда, пастозність нижніх кінцівок. Гемодинаміка компенсована клінічно по нормотонічному типу. Рівень кисню крові 82%. АТ - 110/65, ЧСС - 62 уд/хв. Хвора обстежена: клінічний аналіз крові: Нв-156; ер-4,2; к.п.-0,9; л-10,4 (п/я-5, с/я-74, еоз-1, лімф-, м-7); ШОЕ - 25 мм/год. Біохім. аналіз крові: протромбін. індекс - 65%, загал. білірубін - 16,3 мкмоль/л, прямий білірубін -

5,0, холестерин- 5,3 ммоль/л, глюкоза крові - 3,8 ммоль/л; інтерлейкін 6 - 367, D-димер -370 нг/мл, СРБ - 23 мг/л, Феритин - 7 мкг /л, прокальцитонін - 0,8 нг/мл. ЕКГ - синусовий ритм, нормальна ЕОС. Рентгенографія ОГК: Двостороння нижньодольова пневмонія. ПЛР РНК SARSCoV-19 - позитивний. Встановлено діагноз: Двобічна вірусна пневмонія, тяжкий перебіг. ДН II ст. Коронавірусна інфекція COVID19. Бронхіальна астма II ст., середньої тяжкості, персистуючий перебіг, неконтрольована.

Проведена терапія: проводилася подача зволоженого кисню через лицьову маску - 10 л/год, з третього дня - НШВЛ (Неінвазивна штучна вентиляція легень) в режимі СРАР, з сьомого дня - подача зволоженого кисню через лицьову маску; Солу-Медрол - 500 мг протягом 3 днів, 250 мг з 4 дня протягом 3 днів, Ремдесевір 200 мг в перший день, 100 мг 4 дні, Корвітин - 500 мг 1 раз на день, Меропенем - 1г 3 рази на день, Моксіфлоксацин - 400 мг ввечері, Езонекаса - 40 мг вранці, Фленокс - 0,6 2 рази на день, Інгаміст - 3,0 вранці, Фуросемід - 20мг вранці, Серетид - 1 вдих 2 рази на день, Небутамол - 2,0 2 рази на день, Пульмікорт - 0,5 вранці, Флуконазол - 100 мг вранці, Конкор - 5 мг вранці. Динаміка перебігу: на фоні проведеного лікування стан хворої покращився, зменшилася задишка, зник кашель, покращилось самопочуття, на рентгенограмі спостерігається позитивна динаміка.

Висновок. Даний клінічний випадок свідчить про ефективність надання медичної допомоги згідно до існуючих протоколів ведення хворих з коронавірусною інфекцією. Позитивний результат лікування пов'язаний з своєчасним початком терапії та контролем хронічних захворювань.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ

ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

ДІАГНОСТИКА ТИПУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДЛЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ПІДХОДУ В ТЕРАПІЇ

Федоришена А.Г.

Вінницький обласний клінічний високоспеціалізований ендокринологічний центр Вінницької обласної Ради, м. Вінниця

Науковий керівник: Власенко М.В.

Актуальність. Поширеність цукрового діабету (ЦД) продовжує збільшуватись. Дуже важливо встановити вірний діагноз, тип ЦД. Останнім часом збільшилась кількість пацієнтів з «молодим» цукровим діабетом 2 типу і навпаки. ADA запропонувала навіть нову класифікацію автоімунного ЦД.

Мета. Продемонструвати підхід в діагностиці і вибору тактики лікування при складності виставити тип цукрового діабету.

Клінічний випадок. Пацієнт, 1993 р. н. (27 років), госпіталізований у відділення реанімації та інтенсивної терапії ВОКВЕЦ із вперше виявленим цукровим діабетом, наявністю кетонурії (3+) та діабетичними скаргами. Цукор крові - 16,2 ммоль/л. З анамнезу хвороби стало відомо, що вищеописані скарги почали турбувати хворого 2 місяці тому. Симптоми захворювання прогресували, пацієнт схуд на 12 кг. Переніс ОРВІ. Був виявлений цукор крові натще 9,81 ммоль/л, у зв'язку з чим чоловік був направлений на консультацію до ендокринолога. Анамнез життя: протягом 5-ти останніх років хворий відмічає підвищення АТ до 160/80 мм. рт. ст., часте серцебиття. Приймав каптопрес. Спадковий анамнез обтяжений: цукровий діабет 2 типу у дідуся. В період перебування у реанімаційному відділенні пацієнт знаходився на інсулінотерапії. Доза інсуліну коливалась від 46 до 52 Од/добу. Об'єктивно: Зріст 183 см. Маса тіла - 82 кг. ІМТ – 24,4 кг/м², попередній ІМТ – 28 кг/м², що

вказувало на наявність надлишкової маси тіла. Шкіра звичайна. Стрії відсутні. Характер відкладення жиру абдомінальний. З боку серця і легень без відхилень. Артеріальний тиск 130/80 мм. рт. ст., пульс – 90 /хв., ритмічний. Живіт м'який. Печінка не збільшена. Набряки відсутні. Результати лабораторних методів дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі – в межах норми, біохімічний аналіз крові: креатинін – 77,0 мкмоль/л, (ШКФ - 118 мл/хв./1,73 м²), загальний холестерин - 4,06 ммоль/л, тригліцериди - 2,26 ммоль/л, ЛПВЩ – 0,85 ммоль/л, ЛПНЩ – 2,76 ммоль/л, HbA1c - 11,4 %; рН – 7,40 (при поступленні у реанімаційне відділення), загальний білок, сечовина, K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺, заг. білірубін, АлАТ, АсАТ - в межах норми; гормональна панель: С-пептид - 2,614 нг/мл (норма 0,929 – 3,73 нг/мл), С-пептид стимульований – 3,56 нг/мл, ТТГ – 3,476 мк Мод/мл; імунологічна панель: GADA – 26,29 МО/мл (10 МО/мл і більше – позитивний результат), АТ до ТПО – 539,2 Мод/мл (норма 0-9 Мод/мл). Результати додаткових методів досліджень: ЕКГ: Ритм синусовий, правильний. ЧСС – 72/хв. ЕВС горизонтальна. Дисметаболичні зміни в міокарді. УЗД щитовидної залози: Ехо-ознаки АІТу з вузлуотворенням. Діагноз. Полігландулярний аутоімунний синдром: цукровий діабет 1 тип, (аутоімунний), вперше виявлений, середньої важкості, ст. ремісії. Аутоімунний тиреоїдит, гіпертрофічна форма. Зоб І ст. Еутиреоз. Гіпертонічна хвороба І ст., 2 ст., ризик високий. СН 0. Дисліпідемія. Під час проходження стаціонарного лікування пацієнт знаходився на інсуліні 42 Од/добу, потім на комбінованій таблетизованій цукрознижуючій терапії. Враховуючи часті гіпоглікемії, що виникали на даних схемах, пацієнту було призначено базальний аналог інсуліну гларгін-100 у добовій дозі 2 Од/добу. По телефону, через місяць, пацієнт повідомив, що він нічого не отримує.

Висновок: Перебіг аутоімунного цукрового діабету, має різний характер в залежності від віку пацієнта, коли виявили хворобу. Відсутність лікування від перших симптомів до перебігу захворювання може сприяти більш швидкому виснаженню підшлункової залози.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ТОКСИЧНИМ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ

Беляєв А. І.

Харківський Національний Медичний Університет,

Кафедра Внутрішньої Медицини №1, м. Харків

Науковий керівник: Молодан В.І.

Актуальність. Цироз печінки – це хронічне дегенеративне поліетіологічне захворювання печінки, яке характеризується переродженням паренхіматозної тканини у фіброзну. Цироз печінки призводить до цілого ряду ускладнень, загрозливих для життя. Згідно з даними ВООЗ, ЦП є причиною 1,8% усіх смертей в Європі. Приблизно 0,1% європейського населення страждає на ЦП, що відповідає 14-26 новим випадкам на 100 тис. населення / рік, або ≈ 170 тис і цей показник з кожним роком зростає. Пік захворюваності припадає приблизно між 40 та 50 роками життя. Співвідношення захворюваності чоловіків та жінок становить 3:1.

Мета. Проаналізувати особливості розвитку асцити і системного набрякового синдрому у хворого з цирозом печінки, дослідити терапевтичну стратегію цього ускладнення.

Клінічний випадок. Вважає себе хворим з жовтня 2020 року, коли помітив набряки на гомілках, згодом збільшились розміри живота. Амбулаторно приймав діуретики, але ця терапія не призвела до позитивного ефекту. Хворий був направлений до стаціонару дільничим лікарем зі скаргами на слабкість у ногах, набряки нижніх кінцівок та геніталій, задишку при будь якому фізичному навантаженні, збільшення живота, олігурію, зхуднення, прискорене серцебиття, ниючий біль в ділянці серця, закрепи, які змінюються проносами. З анамнезу: багато років вживав алкогольні напої, хворів на гепатит А. Супутні захворювання: ІХС, дифузний кардіосклероз, СН ПБ.

Результати дослідження: 1) Загальний аналіз крові: Нв – 138/л, ер.- 4,54/л, КП – 0,9, ШОЕ – 10 мм/год, лей.- 5,0/л, п/я – 5%, с/я – 80%, лім.- 8%.2) Біохімічний аналіз крові: заг.білок – 50/л, сечовина – 10,5 ммоль/л, креатинін – 86 мкмоль/л, АЛТ – 0,18, АСТ – 0,27, заг.білірубін – 18,5 мкмоль/л, прямий білірубін – 2,12 мкмоль/л 3) Коагулограма: Протромбіновий час – 91%, фібріноген – 4,44/л. 4) Рентгенографія органів грудної порожнини: двосторонній малий гідроторакс, гіпертонічне серце III ст. Аортокардіосклероз 5) УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору: дифузні зміни печінки зі збільшенням її розмірів по типу цирозу печінки. Ехоознаки портальної гіпертензії. Вільна рідина в черевній порожнині та плевральній порожнині зліва. 6) ЕКГ: метаболічні зміни в міокарді, рубцові зміни міокарду (патологічний зубець Q) у зоні передньої стінки. Згідно з результатами досліджень, був поставлений діагноз: Токсичний цироз печінки у стадії декомпенсації, клас С по Чайлд-П'ю. Синдром портальної гіпертензії. Асцит. Двосторонній малий гідроторакс. Хворому виконан Лапароцентез, евакуйовано до 1 літру мутної рідини. Хільозна рідина: білок 4,8 г/л, лей – 5-10 у полі зору, епітелій з вираженою жировою дистрофією. На фоні проведеної терапії (р-н Рінгера, реополіглюкін, фармаліпон, гепавал, дексаметазон, фуросемід, тризипін, антарес, вітоцертин, аспаркам, пропранолол, аторіс) стан хворого значно покращився (набряки та живіт стали значно меншими порівняно з догоспітальним етапом, перестала турбувати задишка, нормалізувалась робота серця), однак залишалися скарги на періодичні закрепи, болі та слабкість у нижніх кінцівках. Був виписаний з поліпшенням стану та наданими рекомендаціями.

Висновки. Особливості розвитку системного набрякового синдрому та асциту при цирозі печінки полягають у тому, що вони зумовлені функціональними порушеннями цього органу. Їх патогенез пов'язаний із взаємодією кількох факторів, головними з яких є фактори, зумовлені порушенням гемодинаміки у зв'язку з підвищенням венозного тиску у портальній системі, порушенням водно-електролітної рівноваги та зниженням онкотичного тиску, яке виникає

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 холедохолітиаз, 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: холецистолітиаз. Стан після папілосфінктеротомії з приводу холедохолітилу. 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 білірубіну, 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.

Клінічний випадок. Дівчина Т. (19 років) була госпіталізована до терапевтичного відділення МСЛ 03.03.21 зі скаргами на біль у правому підребер'ї та епігастрії після прийому їжі, сухість та гіркоту у роті, здуття, нудоту, печію, запаморочення, головний біль та загальну слабкість. З анамнезу відомо, що погіршення стану відмічає протягом 7 діб, після прийому антибіотиків (лікувала амбулаторно ангіну, приймала «Флемоклав» двічі на день). У 2018р, за допомогою генетичного аналізу, встановлено діагноз: с-м Жильбера. Дієти дотримувалась, шкідливих звичок не має. Алергологічний, спадковий анамнез не обтяжені, інфекційні хвороби заперечує. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості. Астенізована. Зріст 167см, вага – 52кг, ІМТ=19 кг/м² (дефіцит ваги). Шкіра бліда, чиста; слизові субіктеричні. ЩЗ та периферичні л/в не збільшені, безболісні п/п. Аускультативно - дихання везикулярне, ЧД=18. Межі серця у нормі. Тони серця ритмічні, звучні, систолічний шум на верхівці. АТ-110/70 мм.рт.ст., Ps=78'. Язик обкладений біло-жовтим нальотом, сухий. Живіт м'який, болісний у правому підребер'ї, епігастрії. Печінка нормальних розмірів, безболісна, селезінка не пальпується. Стул, діурез без особливостей. С-м Пастернацького негативний. Набряків немає. У біохімічному аналізі крові (04.03.21) звертає на себе увагу підвищений білірубін (59,2ммоль/л) за рахунок непрямой фракції (48,4ммоль/л), АлАТ, АсАТ, ЛФ в межах норми, що свідчить про функціональну доброякісну білірубінемію. Дані аналізу крові на білкову фракцію, аналізу сечі та калу без особливостей. На рентгенографії органів ЖКТ візуалізуються нерівномірно ущільнені складки слизової, що свідчить про хронічний гастродуоденіт. Сумарні антитіла до H.Pylori - до 7,7(+). УЗД ОБП виявило дискінезію жовчних шляхів, підвищення ехогенності жовчного міхура, печінка нормальних розмірів. На підставі скарг, даних анамнезу, клінічних та лабораторно-діагностичних досліджень, встановлений діагноз: Хронічний гастродуоденіт, асоційований з H.Pylori, стан загострення; синдром Жильбера (ТА)7/(ТА)7, стан нестійкої ремісії; хронічний некалькульозний холецистит, дискінезія жовчовивідних шляхів. Проведено відповідне

етіотропне та симптоматичне консервативне лікування гастродуоденіту та холециститу. Додатково призначено Фенобарбітал у дозі 50мг-2р з метою зниження білірубіну, механізм дії: потужний індуктор глюкоронілтрансферази. Аналіз крові через 5 діб демонструє білірубін 34 (непрямий – 20) ммоль/л, що впливає на зниження активності диспептичних проявів та жовтушності склер. Виписана з поліпшенням 13.03.21, у зв'язку із закінченням лікування, з показниками білірубіну 17,1(4,3-12,8) ммоль/л, та повним одужанням. В даний час зберігається позитивна динаміка - перестали турбувати здуття, нудота і тяжкість в правому підребер'ї.

Рекомендовано: Хофітол 2т.-3р – 1 місяць, дотримування дієти, уникання гепатотоксичних медикаментів, уникання стресу та вітамінотерапія.

Висновки. Аналізуючи даний випадок, можна зробити висновок, що дотримування профілактичних рекомендацій може бути недостатнім для пацієнта, та існує загроза підвищення білірубіну вище 50 ммоль/л, яке буде супроводжуватись загостренням супутніх гастроентерологічних хвороб та розвитком ускладнень. Пацієнтці необхідне медикаментозне коригування рівню білірубіну, бо існує загроза виникнення ЖКХ та цирозу печінки.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗМІН ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

Н.О. Шевченко¹, Л.С. Бабінець²

Одеський Національний медичний університет¹, Одеса

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України»², Тернопіль

Науковий керівник: д.мед.н., професор Бабінець Л.С.

Актуальність. Особливості клінічного перебігу хронічного панкреатиту (ХП) визначаються сукупністю його з іншими захворюваннями, які по часто ускладнюють одне одного. Поліморбідність таких станів, сприяє більш визначеній торпідності перебігу у підшлунковій залозі (ПЗ) та запальних явищ у слизовій оболонці гастродуоденальній зоні (СО ГДЗ).

Мета. Дослідити ефективність курсу біорегуляційної протизапальної і метаболічної терапії на основі динаміки параметрів клінічного перебігу ХП, екзокринної функції ПЗ і стану СО ГДЗ.

Клінічний випадок. Пацієнт Н., 36 років, звернувся зі скаргами на постійній нуючий біль у верхній ділянці живота з іррадіацією у ліве підребер'я, що підсилювались після їжі, нудоту та печію, відриг повітрям, схильність до проносів тричі на день. Анамнез: вищезазначені скарги його турбували періодично, теперішнє загострення сталося 4 доби назад після вживання жирної та гострої їжі. Пацієнт працює дальнобійщиком, в анамнезі виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (2012 р.). Об'єктивно: хворий підвищеного травлення, шкіра та СО – чисті, рожеві, язик обкладений білим нальотом. Пальпаторно відмічається болісність в епігастральній та пілородуоденальній зонах, печінка та селезінка не пальпуються. Результати аналізів до лікування: ЗАК: еритроцити - $4,2 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін - 118 г/л, лейкоцити - $8,6 \cdot 10^9/л$, ШОЕ - 18 мм/г. Біохімічні дослідження: амілаза в крові - 38,9 мг/ч/мл, ліпаза - 94,7 Од/л, трипсін - 12,2 нмоль/хв/мл, еластаза-1 в калі - 128,0 мкгЭ/л. УЗД черевної порожнини: помірний фіброз тканини ПЗ. ЕФГДС: Хронічний поверхневий гастрит. Ерозивний дуоденіт. Рубцево-виразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки. Помірно кислий шлунок. Нр(-). Діагноз: Хронічний панкреатит, рецидивуючий перебіг, фаза затухаючого загострення з порушенням функції травлення (синдромами мальабсорбції та мальдигестії). Хронічний неатрофічний гастрит неасоційованим із інфекцією *H. pylori*, фаза загострення. Ерозивний дуоденіт, фаза загострення. Хворому проведено курс лікування: (на фоні дієтотерапії та стандартної схеми лікування було призначено парентеральний курс препарату Траумель С по 2,2 мл в/м двічі на тиждень, паралельно призначали Убіхінон Композітум по схемі: по 2,2 мл в/м двічі на тиждень, 2 тижні підряд. По закінченні парентерального введення антигомотоксичних препаратів пацієнт приймав Траумель С по 1 таблетці через 1 час після їжі, тричі на добу протягом 14 днів. Клінічні, лабораторні та інструментальні результати аналізів після лікування покращились. 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.

Висновки. Додаткове включення ступеневої біорегуляційної терапії за запропонованою схемою достовірно більш ефективно ($p < 0,05-0,001$) покращило клінічний перебіг захворювання, сприяло нормалізації ендокринної функції ПЗ, а також більш швидко нормалізувало стан СО органів ГДЗ.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ

NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS AS A COMPONENT OF METABOLIC SYNDROME (CLINICAL CASE)

Bashkirova A.

*Kharkiv National Medical University, Department of Internal Medicine №1,
Kharkiv*

Clinical case. Patient A., 47 years old, was admitted to the gastroenterology department in November 2020 with complaints of an increase in blood pressure to 230 and 140 mm Hg. Art., accompanied by headaches, dizziness, tinnitus. From the anamnesis it is known that after childbirth at the age of 31, she began to notice weight gain and an increase in blood pressure to 150 and 90 mm Hg. Hospitalized for examination and selection of therapy. Family history of CVD in the female line (mother died at 52 years of age from stroke, suffered from hypertension.) On examination, attention was drawn to the presence of abdominal obesity: body weight 110 kg, BMI 40.8 kg / m², WHR 1.08. Clinical signs of hypertension: accent II tone over the aorta, BP 220 and 120 mm Hg. Signs of lesion of target organs in hypertension in a patient in the form of LV hypertrophy (the left border of the relative dullness of the heart was located on the left midclavicular line) were revealed. Signs of gallstone disease (presence of a scar in the right hypochondrium after cholecystectomy) were determined. Laboratory examination revealed signs of atherogenic dyslipidemia with an increase in cholesterol to 243 mg / dL, LDL to 151 mg / dL, a decrease in HDL to 30 mg / dL, and hyper triglyceridemia to 285 mg / dL. The glucose level is within the normal range - 92 mg / dl, AST 15 units / l, ALT 18 units / l. In connection with the presence of MS, the indices of insulin metabolism were investigated: the level of insulin was 17.8 MCME / ml, C-peptide was 1476 pmol, HOMA-test 4.0, which indicated insulin resistance. ECG: sinus rhythm, signs

of LV hypertrophy. EchoCG: the aorta is compacted, the left ventricle is 4.1 cm, the left ventricle is 4.4 cm. Signs of left ventricular hypertrophy: IVS 1.2–1.22 cm, left ventricular artery 1.2 cm. EF 64%. The clinical diagnosis of patient A. is: Hypertension stage 2, very high risk. Atherosclerosis of the aorta, coronary arteries. Atherosclerotic cardiosclerosis. Abdominal obesity. Dyslipidemia. Gallstone disease: cholecystectomy in 2017. Liver steatosis. According to clinical variants of MS, the patient had a mixed variant of MS — hypertensive, dyslipidemic, and cholelithiasis. Dietary recommendations were given, combined antihypertensive therapy was prescribed (indapamide, lisinopril, amlodipine), metformin at a dose of 1000 mg / day, simvastatin 20 mg/day. During treatment, there was a positive trend in the patient's condition: blood pressure stabilized at 135 and 90 mm Hg, RT decreased from 130 to 126 cm. After receiving recommendations, she was discharged with clinical improvement. After 6 months she was examined again. Against the background of a hypocaloric diet, the patient decreased body weight from 110 kg to 93 kg, WHR decreased by 20 cm, BMI from 40.8 to 34.5 kg / m². Blood pressure indicators against the background of antihypertensive treatment in the range of 135-140 / 85-90 mm Hg. There is no atherogenic dyslipidemia: Cholesterol 153 mg / dL, LDL 81.6 mg / dL, HDL 48 mg / dL, less pronounced hypertriglyceridemia (TG 167 mg / L) Decreased the severity of IR against the background of weight loss and metformin intake: insulin 13 MCME / ml, C-peptyl 1304 pmol / l, HOMA-test decreased from 4.0 to 2.8.

Conclusions. Clinical case clearly demonstrate that a patient with MS with combined pathology, having different clinical variants of MS. And the patient approach to the treatment of certain clinical variants of MS and associated diseases. The presence of multiple pathologies in patients with MS dictates the appointment of complex therapy, which should be both safe and effective.

ХРОНІЧНА ОБСТРУКТИВНА ХВОРОБА ЛЕГЕНЬ ЯК ОДИН ІЗ
ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ. ОСОБЛИВОСТІ
ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.

Рапава К.Б

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Актуальність: хронічна обструктивна хвороба легень тісно пов'язана з фібриляцією передсердь. Такі патогенетичні механізми розвитку фібриляції у хворих з хронічною обструктивною хворобою легень, які виникають через зміну фізіології дихання, а саме: зниження оксигенації, гіперкапнія, запалення, легенева гіпертензія, структурне ремоделювання передсердь, можуть безпосередньо приводити до підвищення аритмогенності через вогнища, які зазвичай розташовані в правому передсерді. Мета-аналіз, який було проведено у MEDLINE, Embase та Кокрановському центральному реєстрі, включав в себе 7 проспективних досліджень. Всього було вивчено 10761 пацієнтів з ФП (1556 з ФП та ХОЗЛ, 9205 без ХОЗЛ). Аналіз пулу показав, що ХОЗЛ може сприяти прогресуванню ФП (OR = 1.90; 95% CI, 1.34–2.68, I² = 77%, p = 0.0003). З аналізу підгруп було виявлено, що ХОЗЛ може збільшити ризик розвитку та рецидиву ФП (OR = 2.35; 95% CI, 1.86–2.97, I² = 0%, p = 0.39).

Мета: Оцінити ефективність лікування та відновлення ритму у хворого із ФП та супутньою ХОЗЛ.

Клінічний випадок: Хворий А., 50 років. Скарги при госпіталізації на запаморочення, нападоподібне серцебиття, періодичній кашель з мокротою та поганий нічний сон із частими пробудженнями. Вважає себе хворим приблизно 5 років, коли вперше почав відмічати кашель з виділенням харкотиння та задишку. До лікаря не звертався, ліки не приймав. Впродовж останнього місяця з'явилися скарги на періодичне серцебиття, відчуття перебоїв в роботі серця, які проходили самостійно та набряки гомілок. Поступово стан погіршувався, вищезазначені симптоми тривали більш тижня

та самостійно не проходили. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості, положення активне, свідомість ясна. Температура 36,8С. Гіперстенік, ожиріння 3ст. Шкіра та видимі слизові – чисті, бліді. Визначається переоральний ціаноз. Грудна клітина гіперстенічна. Аускультативно в легенях: дихання жорстке, розповсюджені сухі хрипи в нижніх відділах легень. Тип дихання змішаний. ЧДР=24 за 1 хв, SpO2–90%. Тони серця приглушені, акцент ІІ над легеневою артерією. Ps=146 уд/хв, АТ 140/80 мм.рт.ст. Язик вологий, рожевий. Живіт округлої форми, при пальпації м'який, безболісний. Печінка та селезінка не пальпуються.

Дослідження: ЕКГ: ФП, тахісistolічний варіант. УЗД серця: дилатація лівого передсердя та лівого шлуночку, ФВ–50%. Ro ОГК – підвищення прозорості легень, розширення коренів легень та серця в ліво. Спірометрія: FEV1/FVC–60,38%, FEV1–1,79. Клінічний аналіз крові : Ер – $4,1 \cdot 10^{12}/л$; Нь 125– г/л; лейкоц – $6,6 \cdot 10^9$; Тр– 304 –/л; ШОЕ –27 м/год; с–64;п–1;л–29;м–1. Біохімічний аналіз крові : глюкоза –6,7 ммоль/л; заг.білок – 74 г/л; сечовина 5,0– ммоль/л; креатинін – ммоль/л; холестерин– 4,22 ммоль/л; тригліцериди–1,69 ммоль/л; ЛПВЩ– 1,34 ммоль/л; ЛПНЩ– 2,12 ммоль/л; АЛТ –22 Е/л; АСТ–27 Е/л; Заг. білірубін–8,3 ммоль/л; пр. білірубін–2,1 ммоль/л; МНВ –1,10, протромбін по Квіку–82%, протр. час–14,3 сек, АЧТВ–30сек, фібриноген 4,09 г/л; При надходженні до стаціонару пацієнт був гемодинамічно стабільний. Ритм відновлено введенням кордарону в/в струминно 150 мг, потім 300 мг кордарону на 200 мл 5% розчину глюкози в/в краплино за 1 год. Для профілактики тромбоемболічних ускладнень (CHA2DS2-VASc=2 бали) було назначено “Фленокс” 0,2 підшкірно. Планове лікування: фуросемід 20 мг 1 р.д в/в, раміприл 2,5 мг 1 р/д, “Спіолто респігат” 2 вдохи 1р/д, сальбутамол через небулайзер 2 р/д, муколван 2.0 в/в. Надалі повторних нападів ФП не було.

Висновок: ХОЗЛ є предиктором розвитку ФП та несприятливих подій, особливо у людей, які мають порушення серцевого ритму. Тому лікування основного захворювання легень і корекція гіпоксії та метаболічних порушень повинна бути терапією першої лінії для ведення таких пацієнтів.

МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ СТЕАТОМЕТРІЇ ТА
ЗСУВНОХВИЛЬОВОЇ ЕЛАСТОГРАФІЇ В ЯКОСТІ МЕТОДІВ
ДІАГНОСТИКИ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У
ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Рожественська А.О., Железнякова Н.М.

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

Актуальність. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) вражає до 40% дорослого населення у різних країнах світу. Термін НАЖХП охоплює широкий спектр захворювань від простого стеатозу печінки до неалкогольного стеатогепатиту. Близько 50% випадків патології виникає на тлі гіпертонічної хвороби (ГХ), і визначається тісний взаємозв'язок двох захворювань. Біопсія печінки залишається золотим стандартом для діагностики НАЖХП, проте інвазивний характер процедури визначає ризики для здоров'я пацієнта, а значна вартість і часті помилково негативні результати стають причиною частих відмов пацієнтів від процедури. Це призводить до зростання актуальності вивчення та використання неінвазивних методів діагностики НАЖХП, у тому числі ультразвукових методик визначення стеатозу та фіброзу печінки.

Мета. Оцінити значення ультразвукової стеатометрії та зсувнихвильової еластографії в поєднанні з маркерами функціональної активності печінки в діагностиці печінкових змін та прогнозу перебігу НАЖХП у пацієнтів з ГХ.

Клінічний випадок. Пацієнт поступив зі скаргами на дискомфорт, тяжкість, періодичні ниючі болі в правому підребер'ї, періодичну нудоту, тяжкість, метеоризм, епізоди підвищення артеріального тиску, нездужання. Вважає себе хворим більше 5 років. 10 років ГХ - антигіпертензивні препарати отримує регулярно. Хворобу Боткіна, вірусні гепатити В і С - заперечує. Об'єктивно: Загальний стан відносно задовільний, положення активне, свідомість ясна. Гіперстенік. Зріст - 162см, вага – 78кг, ІМТ – 29,7. Аускультативно: везикулярне дихання. Тони серця приглушені, акцент 2 тону над аортою,

систоличний шум на верхівці, діяльність ритмічна. ЧСС = 78 уд/хв. Пульс – 78 уд./хв. АТ – 140/80 мм.рт.ст. Язик рожевий, у корня помірно обкладений білим нальотом. При пальпації живіт м'який, виражена болючість в лівому, правому підребер'ї, епігастрії. Симптоми Кера, Ортнера, подразнення очеревини негативні. Печінка виступає з-під краю правої реберної дуги на 1 см, нижній край гладкий, рівний, чутливий при пальпації. Розміри печінки по Курлову – 13: 10: 9 см. Селезінка не пальпується. Фізіологічні випорожнення – без особливостей. У біохімічному аналізі крові: Загальний холестерин: 5,70 ммоль/л, тригліцериди: 1,90 ммоль/л, ХС ЛПДНЩ – 0,86 ммоль/л, ХС ЛПВЩ – 0,80 ммоль/л, КА – 6,13, ЛПНЩ - 4,05 ммоль/л. Печінкові проби: АСТ- 46 Е/л, АЛТ-69 Е/л, ЛФ – 1600, Тимолова проба – 2,0 едSH, загальний білірубін – 8,4 ммоль/л, прямий білірубін – 2,2 ммоль/л. На ЕКГ: синусова брадикардія, ЧСС 53/хв. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. УЗД ОЧП: Печінка не збільшена, ехогенність її паренхіми підвищена, структура її дрібнозерниста, судинний малюнок згладжений. VP – 0,9 см. НПВ – 1,8 см. Центральна печінкова вена 0,5 см. Патологічних новоутворень немає. Стеатометрія печінки: Оцінка коефіцієнта затухання проводилась в правій долі печінки, на 3,5 мГц. Значення коефіцієнта затухання УЗ (АС) в паренхімі печінки: АС-Median – 2,61 dB/cm, що відповідає за класифікацією NAS стадії стеатозу S-2. Еластометрія печінки: Середня жорсткість паренхіми печінки визначена в режимі зсувнохвильової еластографії, в 10 ділянках правої долі склала 6,95 кПа, що відповідає за класифікацією METAVIR стадії фіброзу F-1. Діагноз: НАЖХП: неалкогольний стеатогепатит мінімальної активності. Гіпертонічна хвороба II ст, 2 ст., додатковий ризик помірний. СН 0 ст.

Висновки. Таким чином, метод ультразвукової стеатометрії та зсувнохвильової еластографії печінки в поєднанні з показниками функціональної активності може підвищити точність діагностики печінкових змін при НАЖХП, а також подолати недоліки біопсії печінки в ході діагностичних заходів для даної категорії пацієнтів.

ПРОЯВИ БІЛІАРНОЇ АВТОНОМНОЇ ВІСЦЕРО-ВІСЦЕРАЛЬНОЇ КАРДІОНЕЙРОПАТІЇ

Стрільчук Л.М.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра терапії № 1, медичної діагностики та гематології і
трансфізіології, м. Львів*

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Є.Я. Склярів

Актуальність. Ураження жовчного міхура (ЖМ) через вісцеро-вісцеральні рефлекси та активацію запалення здатні викликати біліарну автономну вісцеро-вісцеральну кардіонейропатію (БАВВКНП). У ході попередніх досліджень нами було проведено аналіз груп пацієнтів з БАВВКНП, видаленим ЖМ та нормальним станом ЖМ за критерієм Kruskal-Wallis. З'ясувалося, що значущими відмінностями є частота серцевих скорочень (ЧСС) та певні характеристики аритмій, що ілюструє наведений нижче клінічний випадок.

Мета. Продемонструвати функціональні зміни серця, що супроводжуються відповідною симптоматикою, на тлі патологічного стану ЖМ та їх розрішення після належного лікування.

Клінічний випадок. Пацієнтка Т. 84 роки, зріст 160 см, маса 75 кг, індекс маси тіла 29,3 кг/м², скаржитися на періодичне відчуття серцебиття. В анамнезі есенціальна АГ впродовж 30 років (постійно приймає амлодипін 5-10 мг/добу, контролює АТ, який коливається у межах 120-130/80-85 мм рт.ст. з нечастими підйомами до 150/90 мм рт.ст.), деформуючий остеоартроз колінних суглобів (періодично приймає нестероїдні протизапальні препарати), катаракта обох очей. Під час об'єктивного огляду виявлено пневмосклеротичні хрипи справа в нижніх відділах легень, помірне зміщення межі серця вліво, АТ 125/80 мм рт.ст., ЧСС 75 уд./хв., тони серця аритмічні, звучні, живіт м'який, не болючий, печінка по краю реберної дуги, ЖМ не пальпується; коліна незначно деформовані, шкіра над ними не змінена, не болючі, рухи повністю збережені. Загальні аналізи крові та сечі, а також стандартний біохімічний аналіз крові не

виявили відхилень від норми. ЕКГ: ритм синусовий, синусова аритмія, ЧСС 72 уд./хв., вольтаж збережений, електрична вісь серця відхилена вліво, перехідна зона розміщена у V3, PQ=0,16 с, QRS=0,10 с, одна надшлуночкова екстрасистола, незначні порушення шлуночкової провідності, вольтажні критерії гіпертрофії окремих відділів серця відсутні. Ультразвукове дослідження: печінка не збільшена, ехогенність звичайна, контури чіткі, судини не розширені, портална вена 9 мм; ЖМ –змінена форма, зігнутий з перетяжкою у шийці, розмір 59x26 мм, границі чіткі, вміст застійний; підшлункова залоза та селезінка звичайних розмірів та ехогенності, осад та камені у нирках відсутні. Пацієнтка скерована на добовий моніторинг ЕКГ. За час спостереження реєструвався базовий синусовий ритм з середньодобовою ЧСС 68 уд./хв., який переривався частою переважно монотопною шлуночковою екстрасистолією (≈6,1 тис. екстрасистол за добу, періоди алоритмії), а також поодинокую надшлуночковою екстрасистолією (865 екстрасистол за добу, поодинокі куплети, триплети, групові). Мінімальна ЧСС 50 уд./хв. реєструвалася у пасивний період спостереження. Під час фізичної активності спостерігалась синусова тахікардія з максимальною ЧСС 105 уд./хв., що становить 77% максимальної ЧСС для даного віку; достовірних періодів порушення процесів реполяризації не було. Зафіксовано 3 паузи тривалістю 1,9-2,1 с, зумовлені блокованою екстрасистолією. Коригований інтервал QT (при ЧСС 60 уд./хв.) 409 мс. Проведена корекція лікування: дані рекомендації з харчування, додатково призначені урсодезоксихолева кислота та аторвастатин, що призвело до суттєвого зменшення кількості екстрасистол та суб'єктивного покращення стану через місяць. Особливістю цього випадку є те, що незначні зміни ЖМ не розцінювались сімейним лікарем як варті уваги, а ЕКГ-зміни також не дозволяли змінити підходи до лікування.

Висновки. БАВВКНП виникає при деформаціях та сладжі, діагностується за допомогою добового моніторингу ЕКГ та зменшується за умов прицільного лікування.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА ІЗ АХАЛАЗІЄЮ СТРАВОХОДУ НА ТЛІ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ

Тверезовська І. І.

Харківський національний медичний університет,

кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

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

Актуальність. Наявність у пацієнта коморбідної патології потребує не тільки призначення правильного лікування, а й майстерності лікаря підібрати правильний його режим, враховуючи взаємодію ліків, їх кількості та поєднання різних лікарських форм. Особливої уваги заслуговує комплаєнс, що є ключем довилікування.

Мета. Визначити перевагу комбінованої фармакотерапії на підставі клінічного випадку.

Клінічний випадок. До терапевтичного стаціонару надійшла пацієнта зі скаргами на ниючий біль в епігастрії та правому підребер'ї, що підсилюється після прийому їжі, на відрижку повітрям, загальну слабкість. Із анамнезу: виразкова хвороба шлунку (1978–79 рр.), жовчно-кам'яна хвороба з холецистектомією у 1993 р. У 2016, 2017 рр. — гострий коронарний синдром, стентування не проводилось, аневризма висхідного відділу аорти. Страждає на гіпертонічну хворобу, бронхіальну астму, ревматичну поліміопатію, плече-лопатковий артрит та автоімунний тиреоїдит. В минулому: тютюнопаління 50 пачко–років. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Зріст: 172 см, вага: 92 кг, Гіперстенік. Шкіра та видимі слизові блідо-рожеві, чисті. Щитоподібна залоза збільшена. Над легеньми перкуторно ясний легеневий звук з коробковим відтінком, аускультативно — жорстке дихання, хрипів нема. ЧДР: 18/хв. Тони серця ясні, діяльність ритмічна, протосистолічний шум. АТ: 110/40 мм рт. ст. ЧСС: 64 уд/хв. Язик обкладений біля кореня білим нальотом, вологий. Живіт при пальпації напружений в епігастрії напружений та болючий у правому підребер'ї. Печінка, селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького негативний. Набряків немає. Додаткове обстеження: клінічний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові — без патологічних

відхилень. ЕКГ: ЧСС = 53 уд/хв. Синусовий ритм, постінфарктний кардіосклероз, порушення АВ-провідності. Гіпертрофія ЛШ. ФГДС не проводилось через аневризму аорти. Rö-скопія ШКТ: Ахалазія кардії III ст., рубцьована виразка цибулини ДПК. Хронічний гастрит. УЗД ОЧП: Хронічний панкреатит. Основний діагноз: Виразкова хвороба ДПК, рубцьована виразка цибулини ДПК без деформації. Хронічний гастродуоденіт, загострення. Хронічний езофагіт. Ахалазія кардії III ст. Хронічний панкреатит з больовим та диспепсичним синдромами, загострення. Операція – холецистектомія (1993). Дискінезія жовчовивідних шляхів за панкреатичним типом. Ожиріння I ст. Супутній: Бронхіальна астма II ст, легкий персистуючий перебіг, частково контрольована. ЛН легкого ст. ІХС. Постінфарктний (гострий, Q-позитивний, задній ІМ – липень 2017, гострий і повторний ІМ – січень 2016) кардіосклероз. Аневризма висхідного відділу аорти. Пароксизмальна форма ФП. ГХ III ст., 3 ст., ризик — 4 (дуже високий). СН II-A зі збереженою систолічною функцією ЛШ. Автоімунний тиреоїдит. Ревматична поліміопатія. Призначене лікування: Нольпаза 40 mg в/в крап., Квамател 20 mg в/в стр., Есенсіале 5,0 ml в/в крап., MsSO₄ 5,0 ml в/м, Но-шпа 2,0 ml в/в стр., Атропін 1,0 ml в/м, Маалокс, Гастро-Норм, Креон. Попри це, пацієнтка регулярно приймала близько 17 різних препаратів. Враховуючи ахалазію кардії та необхідність врегулювати режим прийому ліків, консиліумом вирішено замінити деякі препарати на комбіновані аналоги, а деякі, за можливості, замінити з таблетованої форми на форму супозиторію чи сиропу.

Висновки. При виборі схеми лікування необхідно врахувати не тільки загальні рекомендації, фармакодинаміку та фармакокінетику поєднання ліків, а й можливість пацієнта примати ліки певної форми та їх загальну кількість. В цьому випадку лише індивідуальний підхід дозволяє досягти ефективності лікування та зберегти комплаєнс пацієнта.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З АНЕМІЄЮ ХРОНІЧНОЇ
ХВОРОБИ

Федик О.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Кафедра внутрішньої медицини № 2

Науковий керівник: проф. Радченко О.М.

Актуальність. Поєднання хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) з анемією хронічного захворювання (АХЗ) дотепер залишається недостатньо вивченим. За нашими дослідженнями, анемія у пацієнтів з ХОЗЛ супроводжується активацією нейтрофільного та пригніченням лімфоцитарно-моноцитарного запалення, погіршенням показників функції зовнішнього дихання (ФЗД), що прогресує із поглибленням анемічного синдрому, збільшенням віку пацієнтів. Особливості перебігу ХОЗЛ у поєднанні з АХЗ ілюструє клінічний випадок.

Клінічний випадок. Пацієнт О. 65 рр. скаржить на слабкість, задишку при незначному навантаженні, набряки ніг, відчуття серцебиття, кашель з незначною кількістю слизово-гнійного мокротиння, підвищення температури тіла до 37,4 впродовж тижня. Хворіє на ХОЗЛ біля 10 років, іноді лікується стаціонарно, нерегулярно приймає теопек, стаж куріння 20 пачко/років, харчування добре. Під час обстеження виявлено набряки гомілок, дихання жорстке, сухі свистячі хрипи з обох сторін, частота дихання 22/хв., неправильний ритм серця, ЧСС 86-110 уд./хв., АТ 160/90 мм рт.ст., печінка виступає на 4 см з-під краю реберної дуги. Загальний аналіз крові: WBC 4,36 Г/л; RBC 3,88 Т/л; HGB 77г/л, HCT 24,2 %; MCV 62,4 фл; MCH 19,8 пг; MCHC 31,8 г/дл; PLT 214 Г/л; RDW-SD 43,7 фл, RDW-CV 20,2%; PDW 11,4%; MPV 9,4 фл; RET 0,2%; формула: нейтрофіли 62%; лімфоцити 31%; моноцити 6%; еозинофіли 0%; базофіли 1%; абсолютні показники (Г/л): нейтрофіли 1,92; лімфоцити 1,25; моноцити 1,11; еозинофіли 0,07; базофіли 0,01. Анемічний синдром мав мікроцитарний гіпохромний характер зі зниженими середнім

вмістом HGB в еритроциті та середньою концентрацією HGB в еритроциті. Феритин крові (14,8 нг/мл) був зниженим, а вміст вітаміну B₁₂ (320 пг/мл) в межах норми. Інші лабораторні обстеження без змін, прихованої крові у калі немає. Комп'ютерна спірографія виявила важкі обструктивні зміни: ФЖЕЛ 52,4%, ЖЄЛ вд. 63,1%, ОФВ₁ 40,9%, ОФВ₁/ФЖЕЛ 78,9%, ІТ 65,5%, СОШ₂₅₋₇₅ 21,3%, ПОШ 43,9%, МОШ₂₅ 15,0%, МОШ₅₀ 23,3%, МОС₇₅ 54,9%. Рентгенографія: збагачений, деформований легеневий малюнок, поширення та деформація коренів легень. ЕКГ: миготлива аритмія, вольтаж достатній, вісь не відхилена, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та правого передсердя, блокади обох ніжок пучка Гіса. ЕхоКГ: правий шлуночок 2,6 см, лівий шлуночок 5,8 см, товщина міжшлуночкової перетинки 1,1 см, стінка лівого шлуночка 1,1 см, ліве передсердя 4,6 см. Скоротлива здатність міокарда знижена, ФВ 40%. Клінічний діагноз: ХОЗЛ середнього ступеня важкості, група С, інфекційне загострення важкого ступеня, ДНП. ІХС, дифузний кардіосклероз, постійна форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант. Есенціальна артеріальна гіпертензія, 2 стадія, ІІІ ступінь. ХСН ІІІФК зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, кардіоваскулярний ризик високий. АХЗ середнього ступеня важкості. Лікування: глюкокортикоїд та бета-агоніст інгаляційно, антибіотик, метилксантин, муколітик, інгібітор АПФ, діуретик, серцевий глікозид, антикоагулянт, антиагрегант, залізо перорально, вітаміни. Особливістю випадку є те, що діагностика АХЗ у пацієнтів з ХОЗЛ утруднена, адже типові клінічні симптоми маскуються ознаками дихальної чи серцевої недостатності, а причинами АХЗ можуть бути як ХОЗЛ з гіпоксією, так і ІХС з ХСН. Перш за все у пацієнтів такого віку мають бути виключені злоякісні пухлини травної системи та сечових шляхів, що на етапі скринінгу найкраще робити за онкомаркерами, оскільки під час опитування та обстеження не було виявлено якихось змін.

Висновки. Анемія хронічного захворювання у поєднанні з ХОЗЛ перебігає клінічно безсимптомно та потребує дослідження онкомаркерів у пацієнтів старшого віку.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Федосова Д.С.

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м.Харків, Україна

Науковий керівник: доц.Молодан В.І.

Актуальність. Поширеність коморбідних станів становить 62% серед осіб віком 65-74 роки та 82% - старше 85 років. Враховуючи те, що коморбідність передбачає наявність якісно нових механізмів патогенезу захворювань, додаткової клінічної картини, вищої ймовірності ускладнень та гіршого перебігу, зменшення якості та тривалості життя, питання коморбідності є важливою проблемою сучасної медицини.

Мета. Дослідити особливості перебігу, діагностики та лікування хворого із поліморбідною патологією.

Клінічний випадок. Пацієнт Б., 77 років, надійшов до КНП ХОР ОКСДРЗН 09.03.2021 року зі скаргами на задишку, перебої серцевої діяльності, головні болі, запаморочення, лабільність артеріального тиску, напади задухи в горизонтальному положенні в нічний час, набряки нижніх кінцівок, напади ядухи, що купіруються використанням препарату «Симбікорт». Анамнез хвороби: ЛНА на ЧАЕС у 1986 р. Д.О. не встановлена. Інвалід II групи за ЧАЕС. З 1991 року – головні болі, артеріальна гіпертензія (max АТ 220/120 мм рт.ст.). Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви бліді, сухі (лущення), ціаноз губ. У легенях з двох боків – розсіяні сухі хрипи, більше справа, в н/бічних відділах, дихання ослаблене. ЧДР=20/хв. Тони серця приглушені, аритмічні. АТ зправа=160/100 мм рт.ст., АТ зліва=160/110 мм рт.ст. Пульс=110 уд/хв, ЧСС=130 уд/хв. Живіт збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини, роздутий, безболісний. Печінка біля краю реберної дуги. Щільні набряки нижніх кінцівок, більше зліва. Трофічні зміни шкіри гомілок і стоп, оніхомікоз. Діагноз основний: ІХС: Стабільна

стенокардія напруги, ІІ ФК. Дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь, тривало персистуюча тахісistolічна форма, CHA2DS2-VASc 5 балів. Атеросклероз аорти. Фіброз і кальциноз АК, МК. Стеноз АК Іст(14 мм) атеросклеротичного генезу. Відносна недостатність МК. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 2 ст. Гіпертензивне серце. Ризик 4. СН ІІА-Б ст. зі збереженою ФВЛШ (63,04%), 3 ФК. Діагноз супутній: Первинно множинний рак: рак сечового міхура T1N0M0. ТУР(23.04.19 р.) стінки сечового міхура з пухлиною. ТУР гирла правого сечоводу, стентування(07.05.19 р.) І ст. Рак нижньої частки правої легені T3N2M0, 2 кл.гр. Гіпертонічна, атеросклеротична ДЕ Іст. Органічний розлад особистості і поведінки, когнітивний дефіцит. Аутоімунний тиреоїдит, вузловий зоб Іст. Гіпотиреоз середньої тяжкості, мед. субкомпенсований. Аденома правого наднирника. Бронхіальна астма 2ст., частково контрольована, нестійка ремісія. ХОЗЛ, гр.В, загострення. Емфізема легень. Пневмосклероз. ЛН 2ст.(клінічно). Стеатоз печінки. Кісти печінки. Хр.панкреатит, ст.ремісії. Хр. Гастродуоденіт, ст. ремісії. Дивертикульоз сігми. Двосторонній гонартроз 2 ст. Артралгія. СКХ. Гіперплазія передміхурової залози. Хр.простатит, ст. ремісії. Індекс коморбідності Charlson 10 балів. Проведено лікування: Вальсакор Н 160/12,5 1 таб. вранці, Амлодипін 5 мг ввечері під контролем АТ, Фуросемід в/в струминно 60 мг вранці, Еуфілін в/в крапельно 2% 5 мл(+5 мл 0,9% NaCl), L-тіроксин 75 мкг 1 р/д, Гідазепам 20 мг ввечері, Симбікорт 2 вдихи вранці, Ксарелто 15 мг, Кордарон 200 мг 2 р/д, Небілет 5 мг вранці, Еплеренон 50 мг 1 р/д, Цилостазол 100 мг 2 р/добу, Серетид 25/250 два вдихи вранці і ввечері, седістрес 1т. 2 р/д, лазея 1т. на ніч, Декспан-плюс 2 р/д. Пацієнта виписано з поліпшенням під нагляд онколога ОЦО, кардіолога, невропатолога за місцем проживання.

Висновки. Після розгляду даного клінічного випадку, стає зрозуміло, що дана проблема вимагає мультидисциплінарного підходу у веденні та терапії коморбідних пацієнтів, врахування взаємодій лікарських засобів та протипоказань при тій чи іншій патології.

ДІАРЕЙНИЙ СИНДРОМ ПРИ COVID-19

Цимбрак О.О.

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

Науковий керівник: Радченко О.М.

Актуальність. Дані літератури показують, що діарея на тлі SARS-CoV2/Covid-19 виявляється у 2-50% випадків, причому вірусна РНК у випорожненнях виявляється триваліше, ніж у мазках з носоглотки, тому фекально-оральний шлях передачі вірусу SARS-CoV-2 вважається ймовірним. Діарея, пов'язана з порушенням мікрофлори кишечника, призводить до гіршого прогнозу перебігу Covid-19, однак дотепер точні механізми діареї не вивчені. Вважають, що вірусна інфекція може бути причиною змін проникності кишечника та кишкової секреції або погіршення всмоктування рідини.

Мета. З метою показати особливості перебігу та лікування діарейного синдрому у хворих на Covid-19 ми презентуємо клінічний випадок.

Клінічний випадок. Хвора М. 74 років госпіталізована 21.12.2020 р. зі скаргами на слабкість, запаморочення, діарею 3–5 разів на добу. Захворіла гостро 5 днів тому, коли підвищилась температура тіла до 38,5 °С, поступово з'явилась задишка. В анамнезі цукровий діабет II типу біля 17 років. Зріст 160 см, маса тіла 66 кг, ІМТ 25,8 кг/м². У легенях послаблене дихання, крепітація в нижніх відділах з обох сторін. Серцеві тони ритмічні, 85/хв. Інших змін під час обстеження не виявлено. Під час перебування у стаціонарі продовжувалась діарея 3-5 разів/добу впродовж двох тижнів. Із стаціонару виписана 11.01.2021 (21 лішко-день). Обстеження. SpO₂=96%. ЗАК (21.12.20): RBC 3,95 10⁹/л, HbG 125 г/л, WBC 610 Г/л, PLT 281 Г/л, NEUT 71,8%, LYM 22,8%, BAS 0%, MON 3,0%, EOS 2,4%, ШОЕ 19 мм/год. Загальний фібриноген 6,9 г/л. Глюкоза крові натще 13,2 ммоль/л. АлТ 18,8 ОД/л; АсТ 29 ОД/л; заг. білірубін 18 мкмоль/л; альфа-амілаза 5,81 ОД/л; заг. холестерол 2,9 ммоль/л. ЗАС

(21.12.20): в нормі. Рентгенографія легень (21.12.20): затемнення в нижніх частинах обох легенів. ПЛР на РНК-Covid-19 (21.12.20): позитивний. Лікування: цефтріаксон, моксифлоксацин, метронідазол, гепарин, дексаметазон, смекта, омепразол. Через 3 дні після виписки з стаціонару знову підвищилась температура тіла до 38,3°C, кількість рідких випорожнень збільшилась до 15 разів на добу, спраги не відчувала. Маса тіла 64 кг. Корекція амбулаторного лікування: збільшити кількість рідини до 2 л/добу, регідрон, ентерол, біфідумбактерин (BioPharma, Україна), креон. Явища діареї припинились через 3 дні, рекомендовано продовжити лікування ще 2 тижні. Особливістю цього клінічного випадку є те, що у хворої на Covid-19 виникла діарея, яка може бути безпосереднім впливом вірусу на епітелій кишечника або наслідком лікування. Враховуючи появу діареї до початку лікування антибіотиками ми можемо розцінювати її як прояв вірусної інвазії. Слід звернути увагу на те, що при інфікуванні SARS-CoV2 діарейний синдром може посилюватись та тривати біля місяця, як було у нашому випадку (25 днів). Не виключено, що призначення антибіотиків широкого спектру дії погіршало мікробіоценоз кишечника, який був вже зміненим за умов тривалого цукрового діабету II типу. Вважаємо, що добрий ефект застосування антидіарейного ентеролу та пробіотику біфідумбактерину вказує на дисбіоз як причину діарейного синдрому, на що вказують і Fantao W. з співавт. (2020).

Висновки. Виникнення діареї можна вважати клінічною ознакою Covid-19 і за умов її появи слід проводити пошук РНК вірусу методом ПЛР. При поєднанні Covid-19 та діарейного синдрому переглянути спосіб призначення антибіотиків, групу препаратів та дозування, а до лікувального комплексу додати пробіотик.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗА УМОВ ПОЄДНАННЯ З ОЖИРІННЯМ

Яцев Ю. М

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра внутрішньої медицини № 2.*

Науковий керівник: проф. Радченко О.М.

Актуальність. Поширеність ожиріння на сьогодні набула характеру епідемії, впливаючи на перебіг уражень серцево-судинної системи, у тому числі, клапанних. Ожиріння вважається додатковим фактором ризику тривалої кардіоваскулярної смертності у пацієнтів, що підлягали хірургічній корекції вади (Babaoglu K., Devenci M., Kayabey Ö., Altun G., Binnetoglu K., 2015). Однак особливості вивчені недостатньо, що ми ілюструємо власним клінічним випадком.

Клінічний випадок. Пацієнтка С. 68 рр. поступила до кардіохірургічного відділення Львівської обласної лікарні зі скаргами на задишку при мінімальному навантаженні, ортопноє, приступи серцебиття та перебої в роботі серця, дискомфорт в грудній клітці, різко виражену слабкість , набряки на ногах, поганий сон. Хворіє на ревматизм з дитинства, має комбіновану мітральну ваду багато років, приймала інгібітори АПФ, антикоагулянти, блокатори адренорецепторів, діуретики. Останній рік набрала 20 кг маси. Має артеріальну гіпертензію II ст. Курить, 20 пачко-років. Має алергію на пеніцилін та біцилін у вигляді кропив'янки. Об'єктивно: температура 36,7С, ожиріння (індекс маси тіла 37 кг/м²), пастозність до рівня колін, ознаки хронічної венозної недостатності на обох ногах; тони серця послаблені, аритмічні, систоло-діастолічні шуми над усіма точками, ЧСС 84/хв., пульс 72/хв., частота дихання 20/хв., АТ 180/100 мм рт.ст., печінка виступає на 3 см. Лабораторні обстеження: гемоглобін 120 г/л; еритроцити 3,8 Т/л, лейкоцити 15,1 Г/л; еозинофіли 0%; палички 5%; сегменти 71%; лімфоцити 22%; моноцити 7%; ШОЕ 50 мм/год; загальний білірубін 50,4 мкмоль/л; сечовина 9,6 ммоль/л; креатинін 0,111 мкмоль/л; глюкоза 4,6 ммоль/л; заг. білок 77,2 г/л;

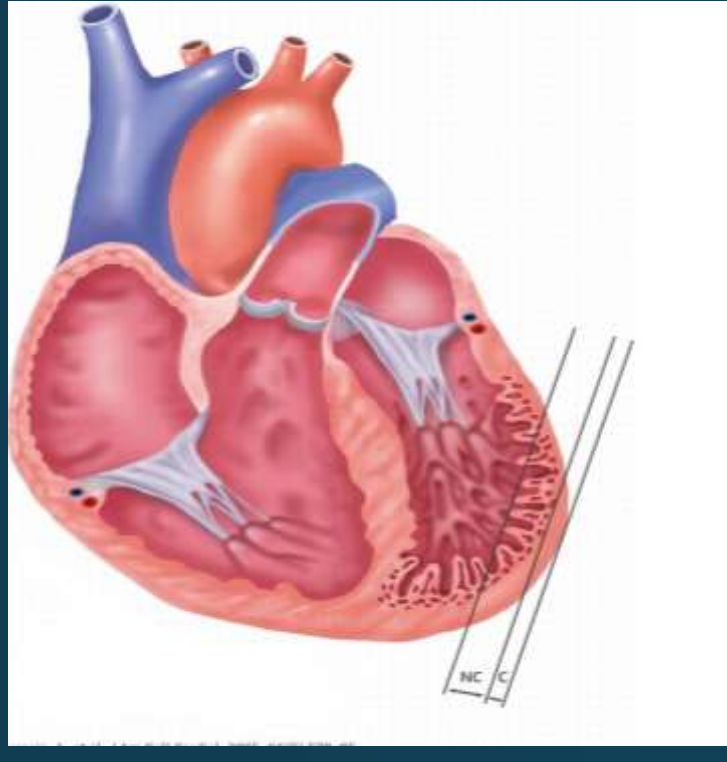
калій 3,4 ммоль/л; натрій 140 ммоль/л; АСТ 43 од/л; АлТ 77 од/л, холестерол 9 ммоль/л; протромбіновий час 30 с; протромбіновий індекс 50%; загальний фібриноген 3,55 г/л; етаноловий тест (-); розчинний комплекс фібрин-мономера (-). ЕхоКГ: ПШ 3,8 см; ЛП 6,4 см; МШП 1,0 см; ЛШ 5,8 см; ЗСЛШ 1,0 см; ФВ 50%; діаметр висхідної аорти 3,6 см; ЛП 6,2 см; легенева гіпертензія середня; систолічний градієнт тиску на тристулковому клапані 38 mm Hg; рідина 1,0 см у порожнині перикарду за ЗСЛШ; рідина у плевральній порожнині зліва 150 мл. Висновок: мітральна вада з перевагою стенозу 4 ст., аортальна вада 3 ст., важка діастолічна та помірна систолічна дисфункції, ознаки легеневої гіпертензії, лівобічний гідроторакс. Коронарографія: гемодинамічно значимих стенозів не виявлено. УЗД: гепатомегалія, дифузно застійні зміни печінки, дифузні зміни паренхіми обох нирок. ЕФДГС: ерозивний гастродуоденіт. УЗД судин з доплером: ознаки дифузного атеросклерозу біфуркацій обох загальних сонних артерій без стенозів, по обох аорто-стегново-підколінно-гомількових артеріях кровоплин магістральний; поверхневі та глибокі вени без тромбозу та клапанної недостатності. Діагноз: хронічна ревматична хвороба серця (ХРХС): комбінована мітральна вада з перевагою стенозу 4 ст., аортальний стеноз 3 ст. Легенева гіпертензія. Фібриляція передсердь, постійна форма, нормосистолічний варіант. Гіпертонічна хвороба II ст., 3 ступінь, ризик дуже високий, СНПБ (III ФК за NYHA) зі зниженою систолічною фракцією лівого шлуночка (ФВ 50%), лівобічний гідроторакс, застійна печінка. Ожиріння III ст. (ІМТ 37). Ерозивний гастродуоденіт. Особливістю випадку є висока активність системної запальної відповіді, погіршення функціональних проб печінки та нирок, висока гіперхолестеринемія, схильність до гіпокоагуляції у пацієнтки з III ст. ожиріння та ХРХС, гіпертонічною хворобою, серцевою недостатністю.

Висновки. У пацієнтки з ХРХС швидкий набір маси тіла зумовив метаболічні порушення та функціональну неспроможність серця, печінки та нирок, що вимагає інтенсифікації лікування.

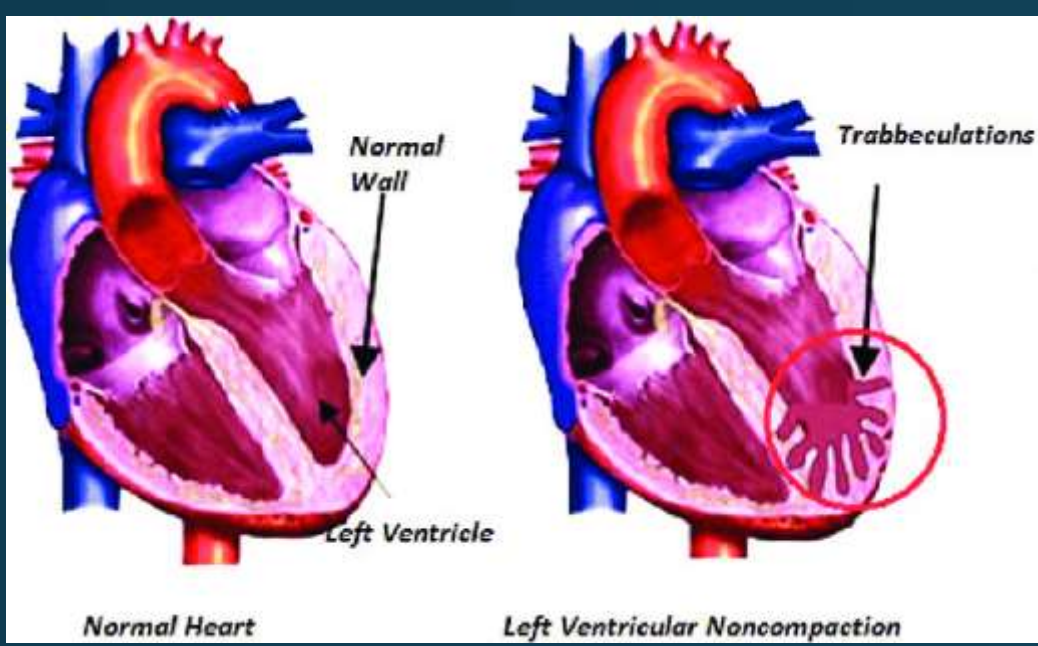
**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
КАРДІОЛОГІЇ**

CLINICAL CASE OF RARE CARDIOMYOPATHY IN A YOUNG MALE PATIENT.

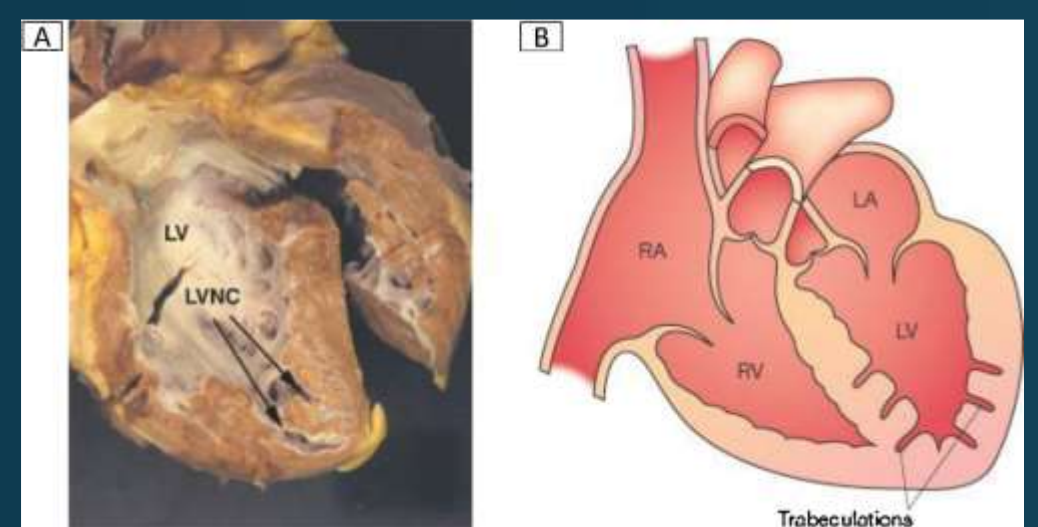
Bila Natalia V., PhD, M.D., Vyshnevska I.R., Senior researcher, M.D., PhD

Etiology

- Left ventricular non-compaction (LVNC) is a rare congenital cardiomyopathy, with or without LV dysfunction, characterized by excessively prominent trabeculations and associated deep recesses that communicate with the ventricular cavity.
- The prevalence of isolated LVNC in adults remains unclear, although in observational studies, LVNC has been found in 0.01– 0.26% of all adults referred to an echocardiography laboratory [13,19].
- Currently, LVNC is a rare disorder listed as an unclassified cardiomyopathy by the World Health Organization [4] and European Society of Cardiology (ESC) [5], classified as a genetic cardiomyopathy by the American Heart Association (AHA).

Pathogenesis

- During normal embryological development, the heart consists of a spongy meshwork of muscle fibers and trabeculations that are separated by recesses;
- For unknown reasons, in patients with LVNC, this transition does not occur, leading to the development of a thickened, non-compacted endomyocardial layer with prominent trabeculations that are continuous with the LV cavity and lack communication with the epicardial circulation, deep recesses, and a thin compacted epicardial layer.

**Diagnostic tools**

The patient underwent research: Analysis of the blood and urine – without pathology;

Lipidogram:

TCh – 4.18 mmol/l; LDL – 2.29 mmol/l; HDL – 0.9 mmol/l; TG – 2.21 mmol/l

X-ray of the chest – lungs without focal and infiltrative changes. The roots are not widened, structural. The sinuses are free. The diaphragm is movable. Heart - not enlarged. **Low-intensity calcification of the LCA**, heart contractions of medium amplitude, rhythmic. The aorta is somewhat hardened and expanded.

X-ray of the thoracic spine: X-ray signs of 1st degree kyphoscoliosis. Slightly pronounced residual effects of osteochondropathy of the vertebral apophyses (Scheuermann-Mau disease). Signs of common osteochondrosis, spondylarthrosis. Moderately expressed indirect signs of protrusion of the interverses. Disks in segments Th2-Th12. Signs of small Schmorl's hernias in Th6-Th10. Moderately expressed signs of costal-vertebral arthrosis in Th8-Th9.

Echocardiography: The left atrium was enlarged 4.1 cm, EDD -4.8 cm, ESD-3.1 cm, IVST- 1.0 cm, LVPWT - 1.0 cm, EF - 64%.

Signs of non-compactness with thickening of the myocardium in the apical segments of the LV (total thickness of the myocardium 21.0 mm, non-compact myocardium 13.4 mm), violations of the kinetics of the LV walls were not identified, a slight dilatation of the left atrium.

Ophthalmologist

Mild myopia in both eyes. Hypertensive retinal angiopathy

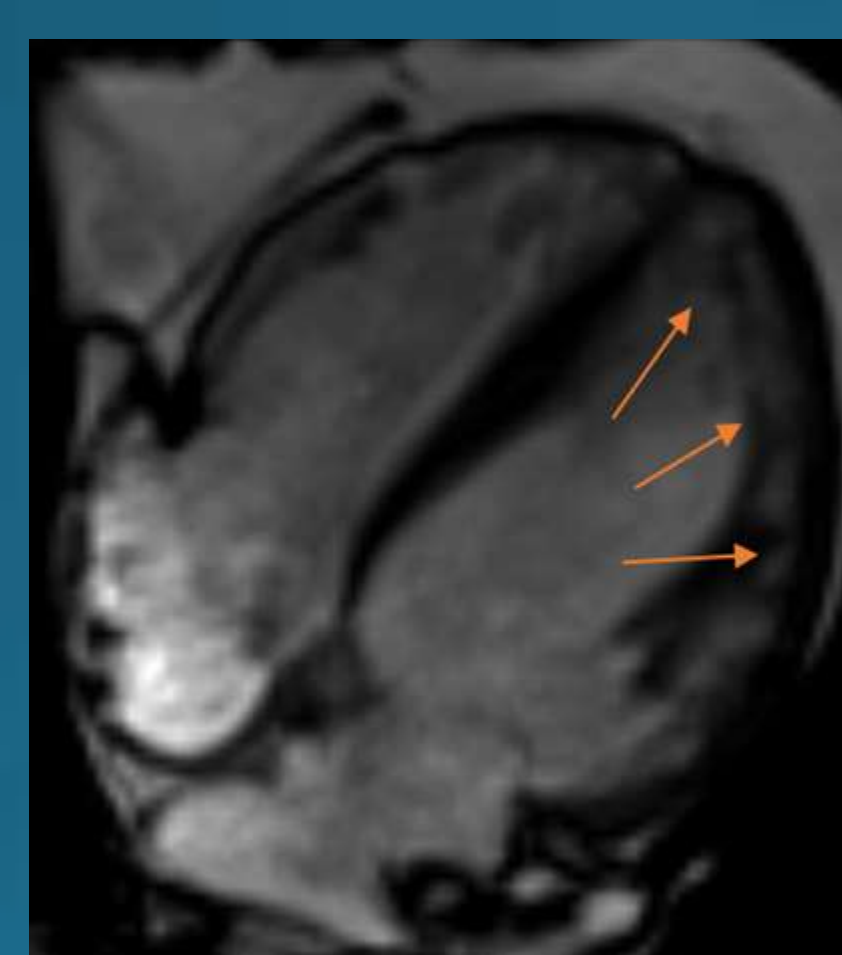
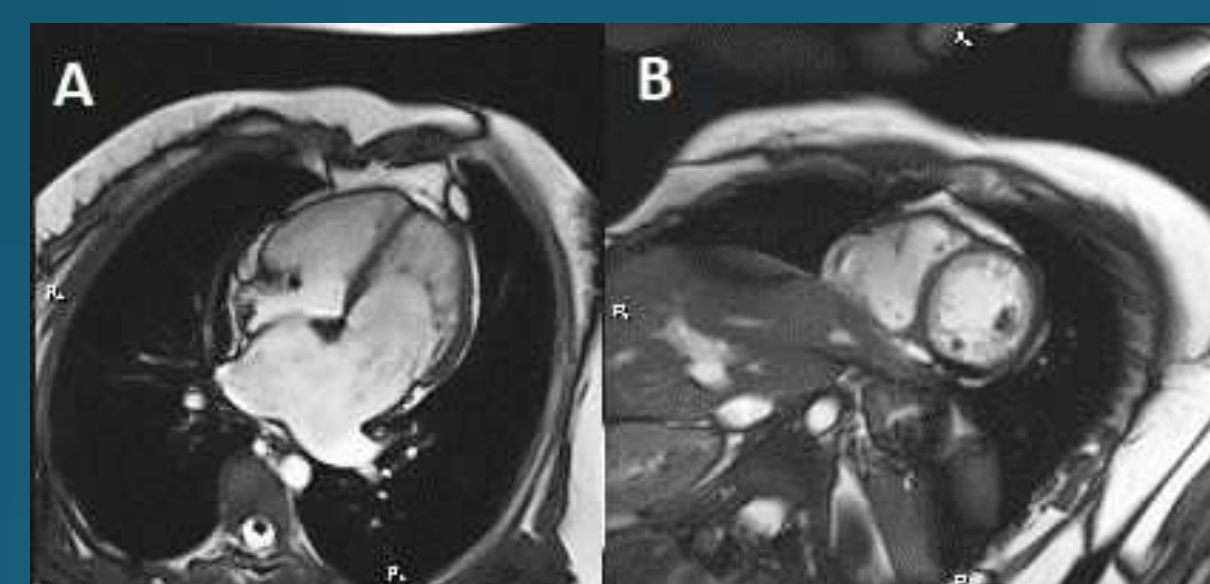
Examination by a neurologist

Neurasthenic syndrome.

Computer tomography of the heart

CT signs of non-compact left ventricular myocardium at the apex. There was no evidence of significant atherosclerotic narrowing of the coronary arteries.

Final diagnosis: IHD, stable angina I FC. Congenital cardiomyopathy- left ventricular non-compaction. Transient complete sinoauricular block. Hypertension II Stage. Heart failure I stage, with preserved systolic function of the left ventricle, I FC. Risk 2 (moderate).

**The aim of the study**

To illustrate the difficulties in diagnostics NCLVC on the example of a clinical case of the patient with newly diagnosed left ventricular non-compaction.

Clinical Case

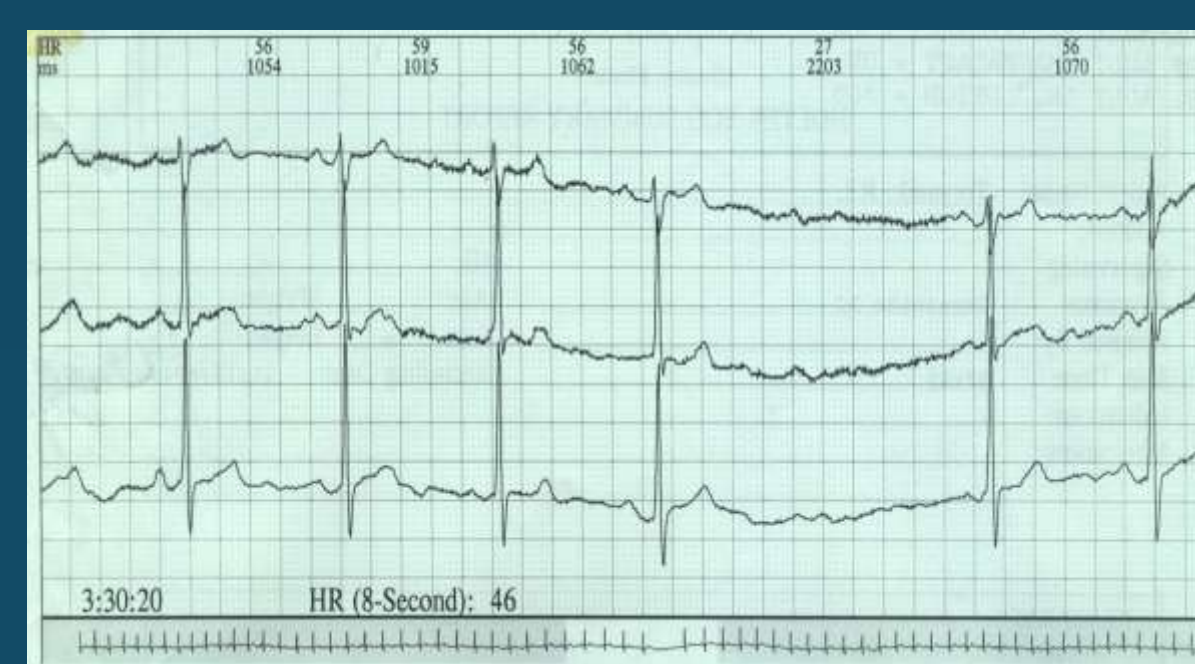
33-year-old patient **complaints** of feeling of heaviness in the chest non-exercise, increasing of a blood pressure to 160/100 mmHg, intermittent dizziness, general weakness. **Anamnesis morbi:** At first complains of elevation of blood pressure to 140-160/90-100 mmHg appeared 1 year ago. The patient the patient was not treated. During last 5 days complaints of feeling of heaviness in the chest non-exercise appeared. The patient was hospitalized in therapeutic department. **Anamnesis vitae:** ARI, 2005 - operation on the tympanic membrane. **Objectively:** Condition of the patient of moderate severity, the consciousness is clear. The skin is pale, clean. Hypersthene constitution type. Auscultatory over the lungs vesicular breathing. The left border of the relative cardiac dullness in V-th intercostal space, 0.5 sm medially of the midclavicular line. The activity of the heart is rhythmic, sounds are clear. Accentuation of the II tone over aorta. Pulse rate=heart rate=75 per minute. Blood pressure is 170/100 mmHg, the same on both hands. The abdomen in palpation soft, painless. Liver, spleen not palpable. Oedema is absent. Stool, diuresis – no change.

Preliminary diagnosis: Hypertension II Stage, HF I FC

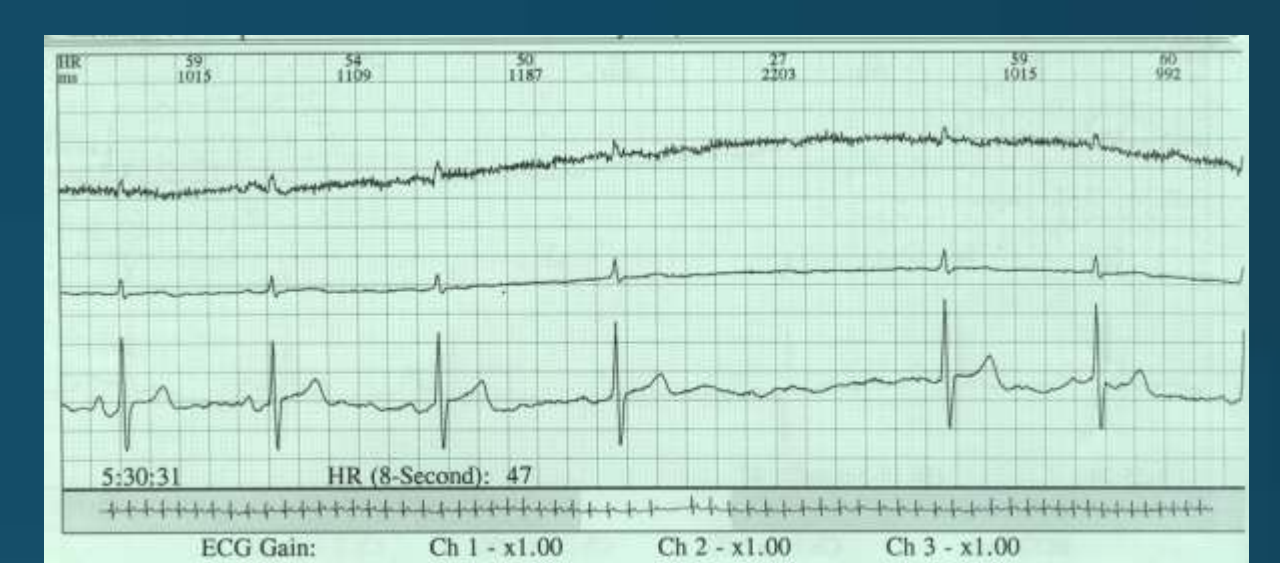
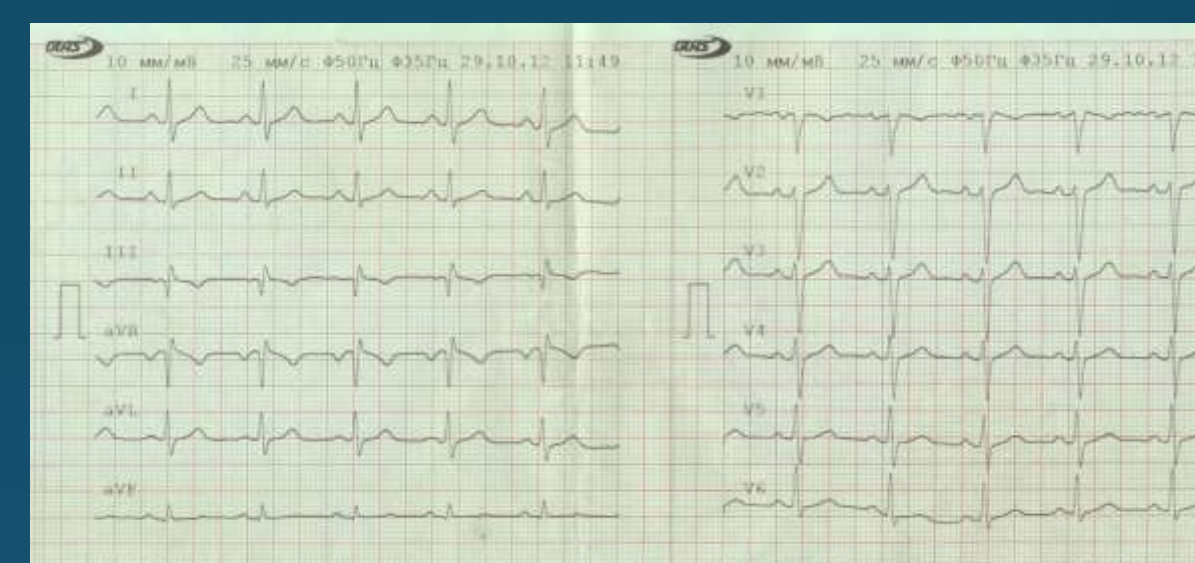
Diagnostic tools

The treadmill test is positive. Functional class I. Average load tolerance. The recovery period is slowed down. The test was terminated ahead of schedule at the third stage (30 seconds) with the appearance of frequent ventricular extrasystole accompanied by a decrease in systemic blood pressure by 20 mmHg and a feeling of discomfort in the region of the heart.

ECG: Sinus rhythm, regular, heart rate 81 beats per minute. Signs of the left ventricular hypertrophy.



Episodes of the complete sinoauricular blockade were identified: average heart rate – 77 beats per minute, minimum heart rate – 41 (5:55) beats per minute, maximum heart rate – 145 (9^36) beats per minute.

**Conclusion**

For the first time, the phenomenon of non-compact myocardium was described in 1926. Subsequently, several works, based on the results of pathological studies and / or ventriculography, confirmed the existence of a "spongy" myocardium. Purposeful study of the non-compact myocardium has become possible after the introduction of echocardiography (Echocardiography) into clinical practice, and isolated non-compact left ventricular myocardium (LVM) was described in 1984. Diagnosis of non-compact left ventricular myocardial syndrome (LVMNS) entered clinical practice regarding recently - the first diagnostic criteria were proposed in the 1990s.

It is known that there is nothing in pathology that would be fundamentally absent in the norm. Non-compactness ("sponginess") myocardium is a necessary stage of the embryonic development of the heart, although the role of increased trabecularity at this stage of development is not completely clear. Etiology and the pathogenesis of post-embryonic NCM also remain poorly understood. It seems likely that NCM is not an independent myopathy, but a kind of common phenotype characteristic of various genetic context. Detailed study of genetic cascades that control heart embryogenesis, as well as development of different variants of cardiomyopathy, could clarify the pathogenesis of NCM, its clinical significance and optimize treatment and follow-up approaches.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ ПРОТЕЗОВАНОГО МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

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

Автор: інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Бабаєвська Ю.О.

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

Актуальність: Актуальність розбіру клінічного випадку інфекційного ендокардиту протезованого мітрального клапану, полягає в аналізуванні причин виникнення реінфекції, проблем в діагностиці, та вибір результативної тактики лікування. Поширеність проблеми зростає у зв'язку з ростом антибіотикорезистентності, в першу чергу, також на це впливає ріст наркоманії. На даним момнт ми маємо до 11 випадків на 100 тис. населення на рік у віці 40-50 років(дані ВОЗ).

Мета: Проаналізувати клінічний випадок, для підвищення ефективності лікування даної категорії хворих.

Клінічний випадок

Паспортна частина: Хвора М.

Вік-49 років (1972р.)

Місце роботи: домогосподарка

Дата госпіталізації: 03.03.2021

Анамнез захворювання та життя:

Вважає себе хворою з дитячого віку, коли під час медичного огляду перед вступом до школи був діагностований пролапс мітрального клапана з мітральною недостатністю. Спадковість обтяжена у матері та бабусі пролапс мітрального клапана.

До весни 2019 року самопочуття задовільне та та корекція пролапсу мітрального крапану не проводилась.

Навесні 2019 року у зв'язку за прогресуючим погіршенням стану була госпіталізована, встановлено діагноз: хвороба Барлоу, мітральна недостатність III ст. постійна форма фібриляції передсердь; рекомендовано оперативне лікування.

У грудні 2019 була госпіталізована, проведено протезування клапана в умовах інституту серця Міністерства охорони здоров'я України м.Київ. Після виписки приймала рекомендовану терапію (до якої входили рифампіцин, лінезолід, амікацин)

Під час планової консультації були виявлені вегетації на протезованому мітральному клапані 3 02.08.2020 по 03.12.2020 пройшла курс антибактеріальної терапії (біцилін-5 2,4 млнОД в/м 1 раз на 3 тижні 5 місяців).

У січні 2021 рік після ОРВІ погіршення стану (регулярне підвищення температури до субфебрильних цифр в вечірній час, поява зидишки під час звичайного фіз. навантаження). Амбулаторне лікування без ефекту, в зв'язку з чим 203.03.201 була госпіталізована в кардіологічне відділення Харківської клінічної лікарні на Залізничному транспорті №2 філіал Центру охорони здоров'я Акціонерного товариства «Укрзалізниці»

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних: КАК:Зниження рівня Нь 105г/л. Відносний нейтрофілез 9% Бх.крові: помірне підвищення рівня АЛАТ 35,2 U/L МНО: 1,85	Інструментальних: ЕКГ: фібриляція передсердь. Одиначна шлуночкова екстрасистола. Холтер-ЕКГ: Фібриляція передсердь, ЧСС від 53 до 140 уд/хв Пароксизм шлуночкової тахікардії (Зсек. З ЧСС 138 уд/хв, вранці 1раз) Фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистола 5 градація по Лауну-Вольфу-Райану.
--	--

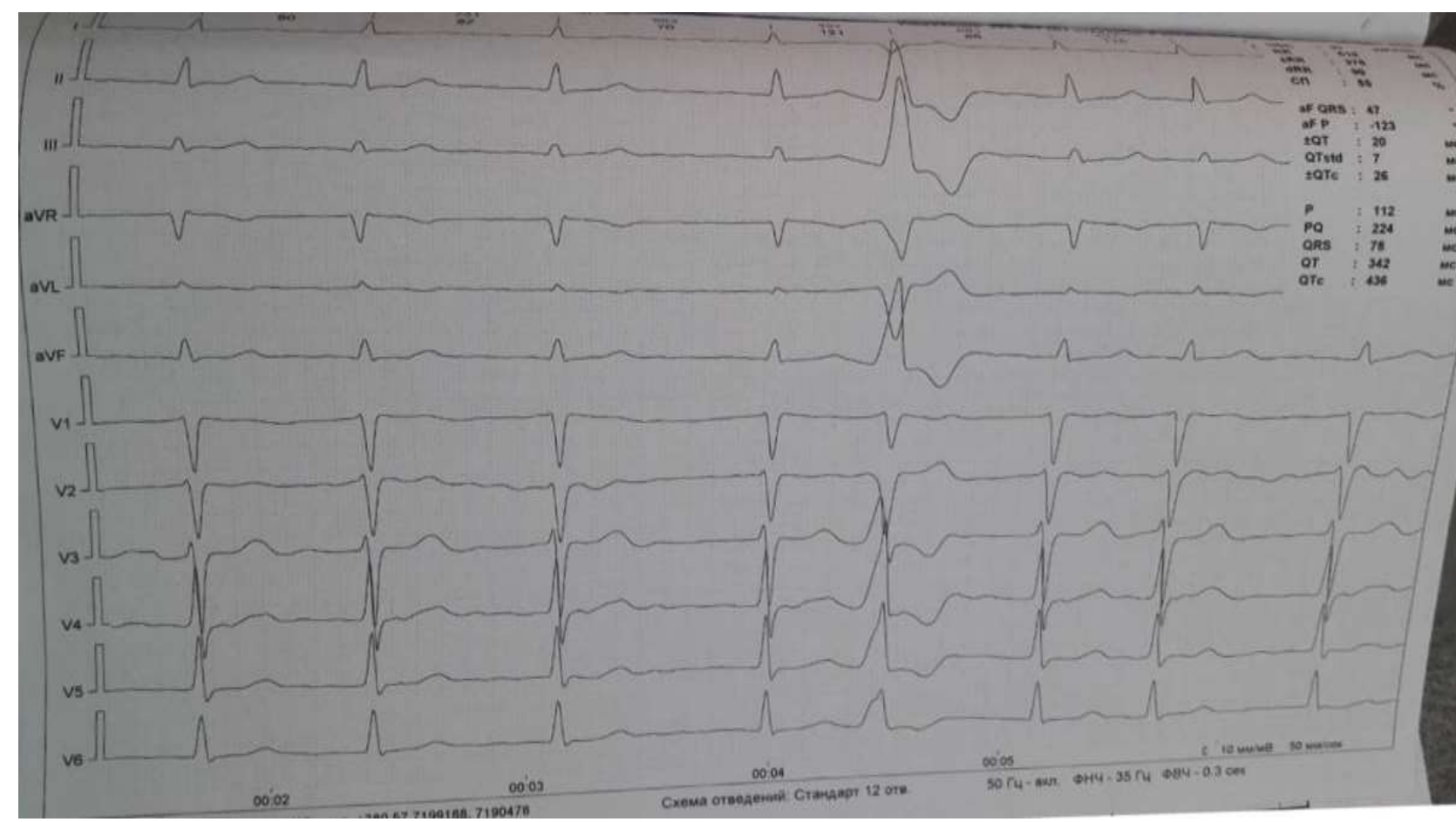


Рис.1 – ЕКГ пацієнтки виконане у стаціонарі.

ЕхоКГ з доплером

Регургітація на триствулковому клапані І-ІІст.
Регургітація на протезі клапана – Іст. Тромботичні відкладення на конструкції протеза МК. Стеноз лівого АВ клапана - Іст
Регургітація на клапані легеневої артерії – Іст.
Дилатація порожнин обох шлуночків та правого передсердя. Гіпертрофія міокарда обох шлуночків, переважно лівого по концентричному типу.
Фракція викиду 59%
Мілкі патологічні об'єкти переднього папілярного м'язу та базального сегмента міжшлуночкової перетинки, можливо, бактеріальні вегетації.

УЗД органів черевної порожнини та нирок

Дифузні зміни паренхіми печінки без гепатомегалії та ознак портальної гіпертензії. Холестероз жовчного міхура.
Мікралькульоз нирок. Правосторонній нефроптоз – Іст. Неповне подвоєння правої нирки.
Нерізко виражена спленомегалія



УЗД щитоподібної залози

Гіперплазія щитоподібної залози – Іст. З дифузними змінами її паренхіми.
Невелика колоїдна кіста в лівій долі на межі з перешийком щитоподібної залози.



Обґрунтування діагнозу

- скарж** (серцебиття, перебої в роботі серця, задишка при звичайному фізичному навантаженні)
- даних анамнезу хвороби** (розвиток хвороби з дитячих років, тривалий безсимптомний перебіг, після чого різке прогресування захворювання з результатом в оперативне лікування-заміна МК механічним протезом. Через місяць після операції-явища інтоксикації, в зв'язку з чим неодноразово була обстежена і стаціонарно лікувалася з діагнозом : Інфекційний ендокардит протезованого клапана)
- анамнезу життя** (у бабусі і мами ПМК)
- результатів лабораторно-інструментального обстеження** (гіпогемоглобінемія; ЕХО-КГ: тромботическіе відкладення на конструкції протеза МК, дрібні патологічні об'єкти передньої папілярної м'язи і базального сегмента МЖП; Холтер-ЕКГ: ФП, епізод шлуночкової тахікардії)
- згідно з класифікацією ІЕПК** за часом виникнення (ранній), тривалості та тяжкості перебігу (підгострий)
- враховуючи діагностичні критерії Дьюка** (1 БК - вегетації на клапані при УЗД + 1 МК - попереднє ураження клапана = ймовірний ІЕПК)

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

- Основне захворювання: Ймовірний ранній інфекційний ендокардит протезованого мітрального клапана (2017, потезування внаслідок пролапсу мітрального клапана) з невідновленим збудником, підгостра стадія. Постійна форма фібриляції передсердь, нормосистолічний варіант, EHRA II клас, CHADS2 0 балів, HAS-BLED 3 бали. Шлуночкова екстрасистола 5 градації по Лаун - Вольфу - Райяну
- Ускладнення: Серцева недостатність I стадії, П ФК зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ 59%)
- Супутне захворювання: Анемія легкого ступеня

Лікування:

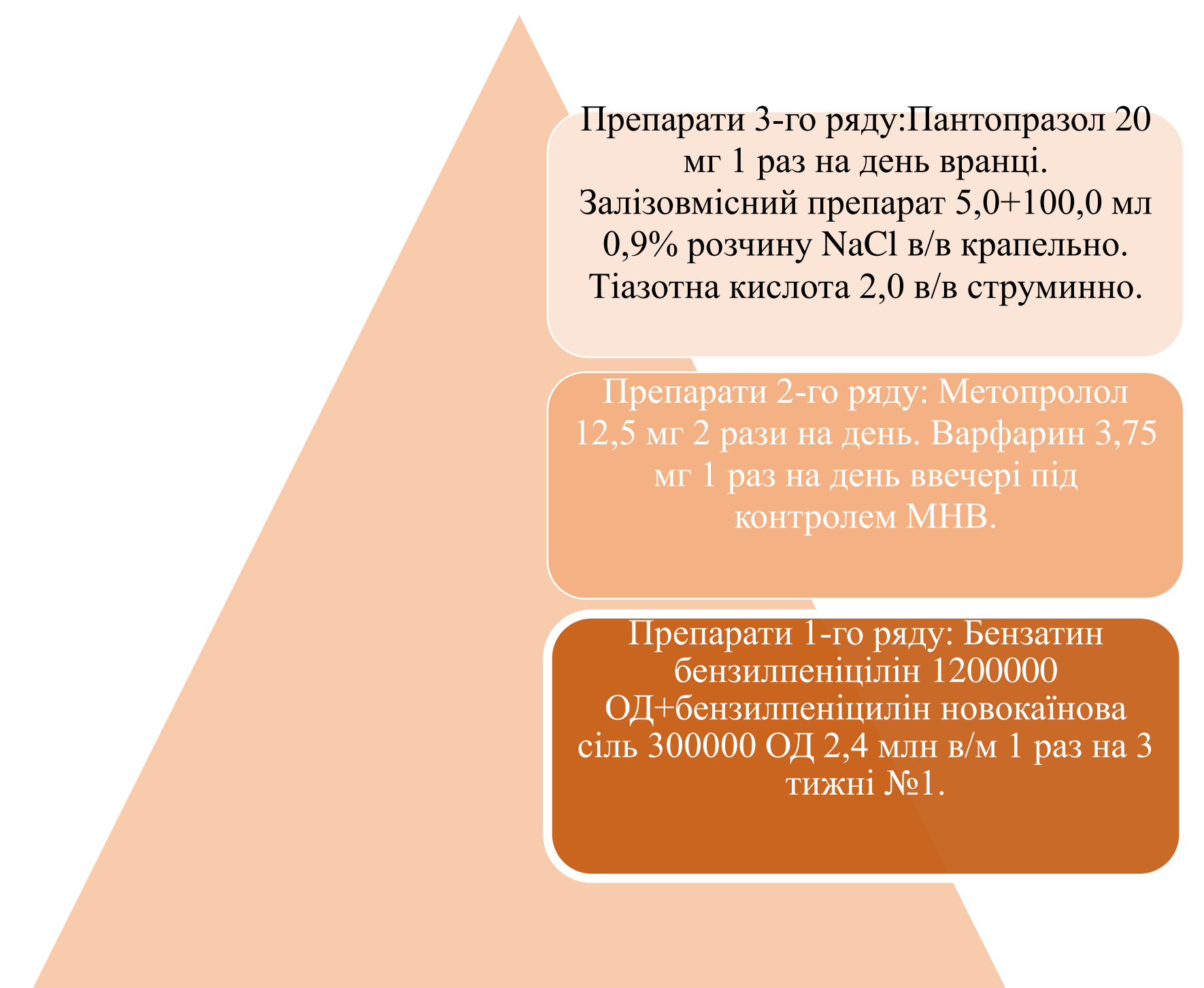


Рис.2 – Піраміда стаціонарного лікування пацієнта

Рекомендації по лікуванню СН, ФП

Лізіноприл 2,5 мг вранці довгостроково, контроль рівня АТ ІАПФ Код АТХ С09А А03	Метопролол 12,5 мг 2 р/д довгостроково, контроль ЧСС, рівня АТ Селективні β-адреноблокатори Код АТХ С07А В02	Варфарин 3,75 мг/сутки титрують в течение недели с дозой 5 мг/сутки, целевое значение МНО 2,5 Антитромботическое средства Антагонисты витамина К Код АТХ В01А А03
--	---	--

Рекомендації по лікуванню ІЕ ESC, АНА 2015

Ванкоміцин по 30 мг/кг/д в/в кожні 12 годин, курс 4 тижні Глікопептидні антибіотики Код АТХ J01X А01	Гентаміцин 3 мг/кг/д в/м в 2 введення, курс 2 тижні Аміноглікозиди	Рифампіцин 900-1200 мг per os в 2-3 введення, курс 6 тижнів Противотуберкулєзні антибіотики Код АТХ J04А В02
---	---	---

Хірургічна санація та зміна інфікованого штучного клапана

Висновки:

Особливості даного клінічного випадку.

- Довгострокове безсимптомне протікання хвороби Барлоу з подальшим розвитком клінічно вираженої мітральної регургітації і серцевої декомпенсації, що стало підставою для проведення оперативного втручання
- Розвиток ІЕ протезованого клапана в ранньому післяопераційному періоді
- Відсутність у хворої діагностично значущих ознак ІЕ в поєднанні з сумнівними початковими результатами Ехо-КГ

Рекомендації ESC 2015

первинна профілактика ІЕ на етапі протезування клапана	обов'язковий лікарський контроль, виконання ЕхоКГ, проведення посіву крові при показаннях	санація хронічних вогнищ інфекції	антибіотикопрофілактика при амбулаторних медико-санітарних втручаннях
--	---	-----------------------------------	---

Джерела інформації:

- Рекомендації по лікуванню ІЕ ESC, АНА 2015
- Рекомендації по лікуванню СН, ФП ESC 2020

Об'єктивний статус:

Загальний стан – середньої тяжкості. Свідомість – ясна.	Щитоподібна залоза пальпаторно не збільшена, безболочна. Патологічної пульсації вен шії не виявлено
Тілобудова-нормостенік ІМТ 23,5	Під час перкусії – розширення меж відносної серцевої тупості вправо та вліво на 1 см. Аускультативно: діяльність серця аритмічна. На верхівці виявляється грубий систолічний шум, який проводиться в ліву пахвову область
Симптом «Пастернацького» від'ємний	Кістково-м'язова система без видимої патології. Шкіра та слизові – блідо-рожеві.
Периферичні лімфовузли не збільшені, безболісні	
Периферичних набряків немає	

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

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Бузевич Є.О.

Науковий керівник: лікар-терапевт Капінос В.І.

Актуальність: ішемічна хвороба серця -одна із головних причин високої смертності та втрати працездатності серед населення України та багатьох індустріально розвинених країн, що становить серйозну медико-економічну проблему.

Мета: аналіз клініко-діагностичних та лікувальних заходів при веденні хворого з ішемічною хворобою серця.

Клінічний випадок

Паспортна частина: хворий П., 86 р.

Анамнез захворювання та життя:

поступив до МКЛ ШНМД №4 ім. проф. А.І. Мещанінова зі скаргами на: загальну слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні, відчуття серцебиття. Із анамнезу життя: тривало хворіє на ІХС, гіпертонічну хворобу.

Фізикальне обстеження: при об'єктивному дослідженні: блідий шкірний покрив, аритмічні тони серця, набряки нижніх кінцівок.

Дані додаткових методів дослідження:

ЕКГ серця: фібриляція передсердь, нормосистолічна форма.

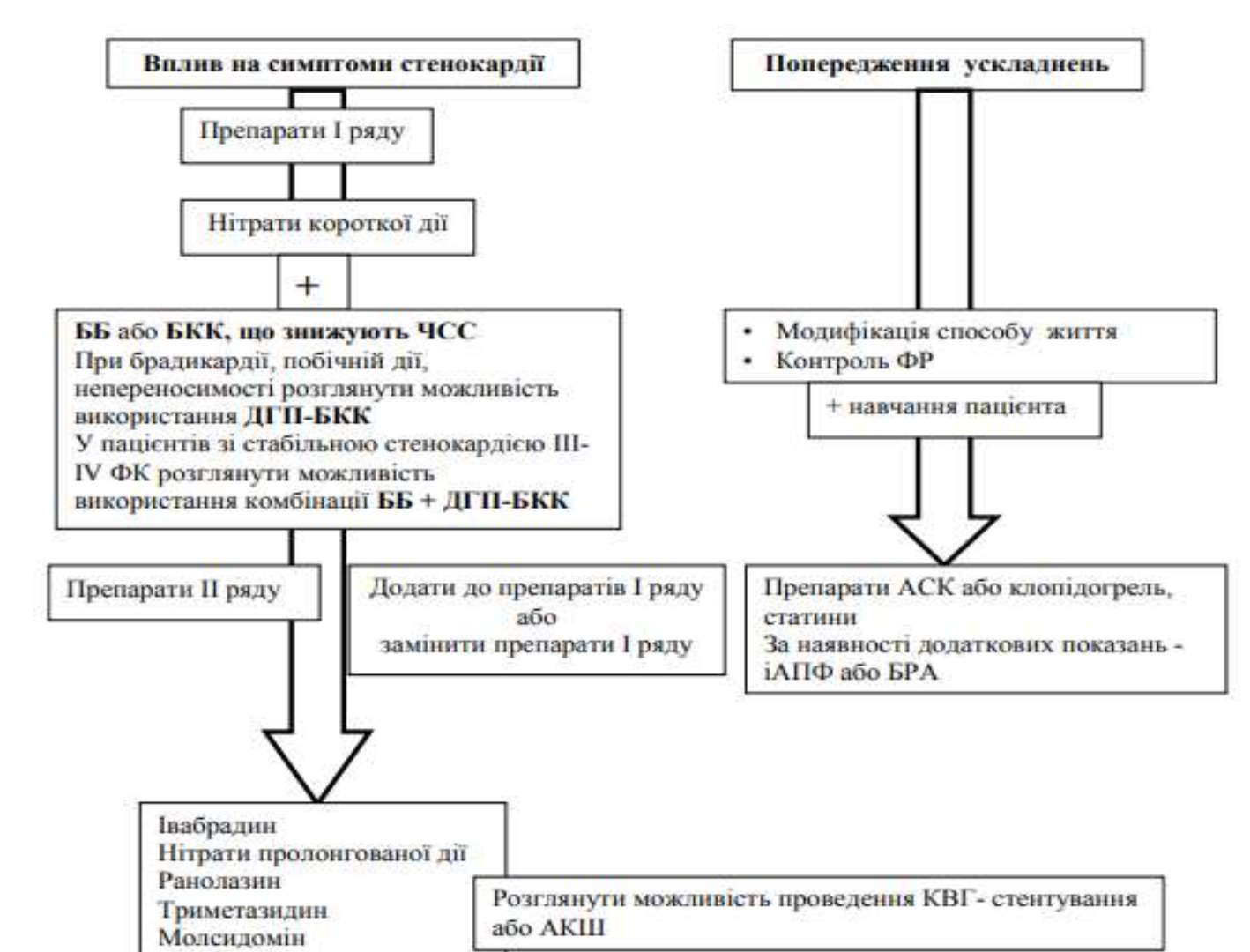
УЗД серця: відносна недостатність мітрального клапану III ст., трикуспідального II ст.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

на підставі скарг хворого, анамнезу захворювання та життя, результатів лабораторних та інструментальних досліджень був поставлений діагноз : ІХС. Стабільна стенокардія III ф.к. Стенозуючий коронаросклероз (КВГ від 01.07.2016р.) Субоклюзія проксимальної, середньої, дистальної третини ПМШГ ЛКА. Відносна недостатність мітрального клапану III ст., трикуспідального клапану II ст. Фібриляція передсердь, постійна форма. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст., ризик дуже високий, СН II А.

Лікування: було проведено наступне лікування: леркамен 10 мг 1р. на добу, бісопролол 5 мг 1р. на добу, роксера 20 мг 1р. на добу, спіронолактон 50 мг 1р. зранку, фуросемід 40 мг зранку, нольпаза 40 мг 1р. на добу, клопідогрель 75 мг 1р. на добу, фленокс 40 мг 1р. на добу п/ш, мілдрокард 5,0 в/в стр. На фоні проведеного лікування стан хворого поліпшився: зменшилась задишка при фізичному навантаженні та набряки нижніх кінцівок.

4.1.3.1 Медикаментозна терапія пацієнтів зі стабільною ІХС



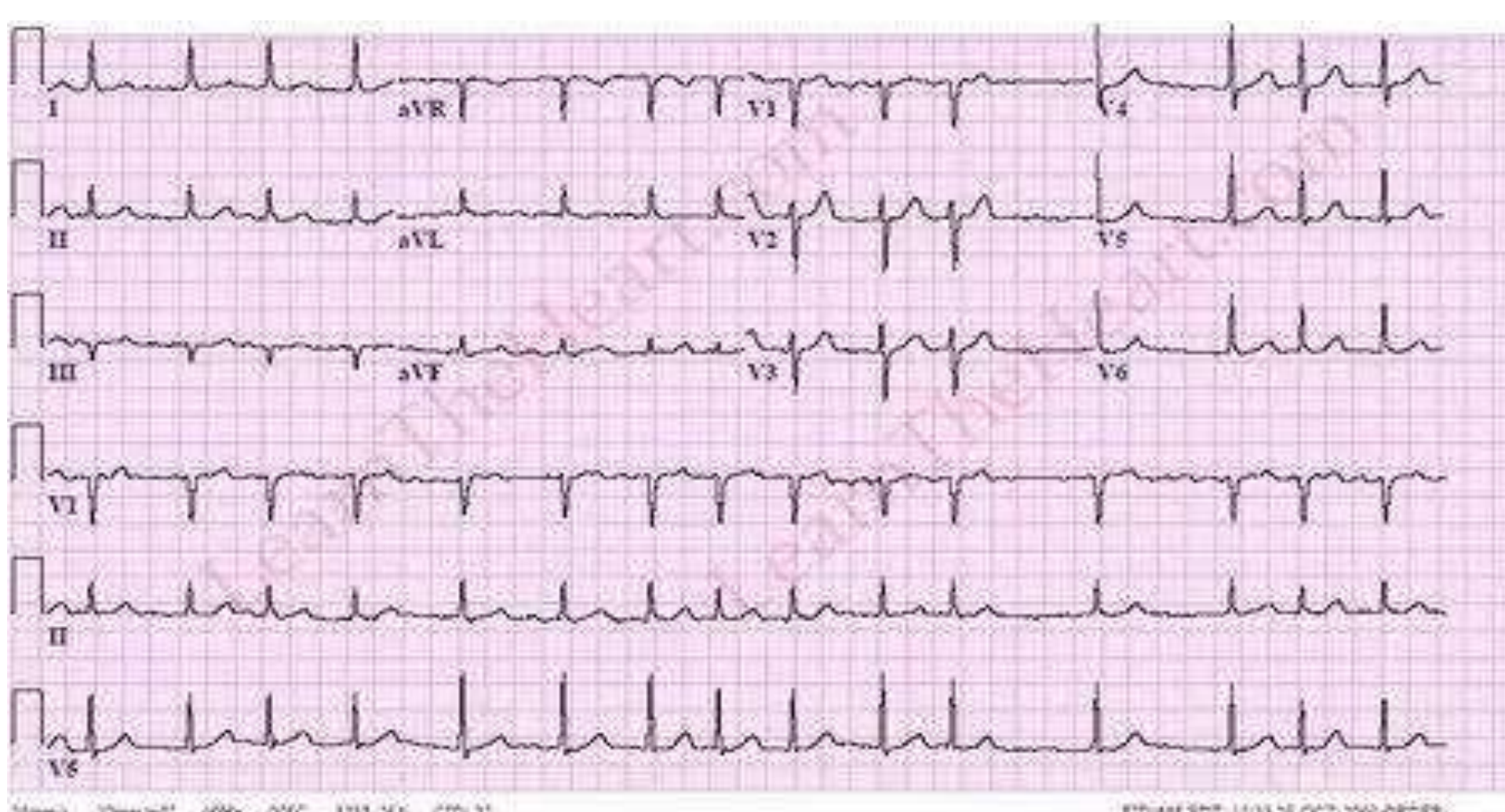
Клінічний протокол лікування пацієнтів зі стабільною ІХС.

Висновки: дуже важливо правильно підібрати лікарську тактику у лікуванні хворих на ІХС. Даному хворому було підібрано план лікування урахувавши супутню патологію, що показало достатню ефективність.

Джерела інформації:

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної(спеціалізованої) та третинної(високоспеціалізованої) медичної допомоги. Стабільна ішемічна хвороба серця № 152 від 02.03.2016р.

Рис.1 –фібриляція передсердь, нормосистолічна форма.



ВІДКРИТТЯ ІНФАРКТ-ЗАЛЕЖНОЇ КОРОНАРНОЇ АРТЕРІЇ І СИНДРОМ NO-REFLOW

Івано-Франківський національний медичний університет
Кафедра внутрішньої медицини 2 та медсестринства, м. Івано-Франківськ

Доброва К.О., Деніна Р.В., Ванджура Я.Л., Андрійців З.С.

АКТУАЛЬНІСТЬ

Феномен «no-reflow», або «феномен невідновленої кровоплину», є найбільш яскравим прикладом клінічно невдалої реперфузії міокарда. Він обумовлений відсутністю адекватного кровоплину на рівні тканин після успішної реканалізації інфаркт-залежної коронарної артерії та асоціюється з несприятливим прогнозом.

Як відомо, головною причиною розвитку інфаркту міокарда є атеротромбоз інфаркт-залежної коронарної артерії, а своєчасна ревазуляризація забезпечує відновлення кровоплину. Сукупність біохімічних процесів, ангіографічних і клінічних ознак, які свідчать про пізнє проведення реперфузійної терапії, складають синдром no-reflow.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хворий Б., 1956 р.н., поступив в ургентному порядку у відділення кардіоваскулярних втручань із симптомами ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST.

З анамнезу хвороби відомо, що близько 14⁰⁰ хворий відчув виражений біль за грудниною, який виник раптово, з іррадіацією у ліве плече та нижню щелепу, не минав після прийому нітрогліцерину, не пов'язаний з фізичним або психоемоційним навантаженням. У зв'язку з наростанням за груднинного болю, госпіталізований у стаціонар з катетеризаційної лабораторії.

В анамнезі артеріальна гіпертензія, з приводу якої хворий нерегулярно приймає антигіпертензивні препарати.

ОБ'ЄКТИВНО: Загальний стан середньої важкості. АТ 130/90 мм рт.ст., ЧСС- 77 уд/хв.

Аускультативно над поверхнею легень везикулярне дихання; тони серця ослаблені, ритмічні.

ЕКГ (28. 02. 2021 р.) – ритм синусовий, правильний, елевація сегмента ST (J1-0.08с = 4мм) у II, III, aVF відведеннях, реципрокні зміни у I, aVL – відведеннях (рис.1).

Рівень серцевого тропоніну I – 5,4 нг/мл.

Аналіз на COVID-19. ПЛР - SARS-CoV-2 позитивна

Черезшкірне коронарне втручання із ЧКВ (28. 02. 2021 р.):

Тотальна оклюзія проксимального сегмента – 100%, ПКА, TIMI-0 (рис.2).

Проведене ургентне стентування ПКА за методикою stent-by-stent стентами DES BALTON ALEX PLUS 3.5-18мм, DES BALTON ALEX PLUS 3.5-18мм. На контрольній ангіограмі – no reflow (TIMI – 2) з відсутністю перфузії міокарда (MBG – 0) (рис.3).

ЕКГ (28.02.2021р.): резольуція сегмента ST – 37,5% (рис.4).

ЕКГ (3.03.2021р.): резольуція сегмента ST – 50%, АВ-блокада I ступеня (рис.5).

ЕКГ (10.03.2021 р.):резольуція сегмента ST – 75% (рис.6).

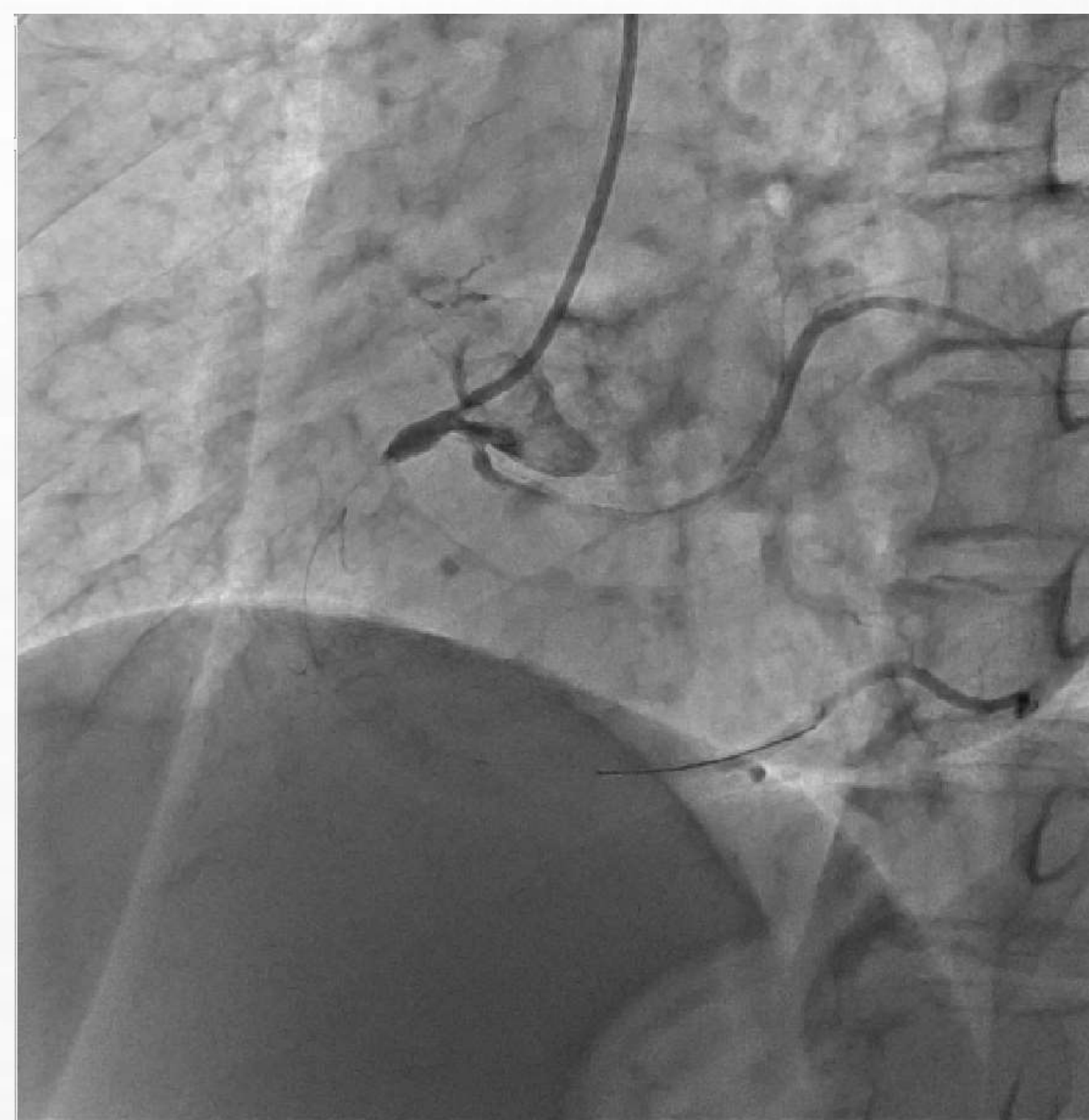


Рис. 2. Коронарографія хворого Б. до стентування.

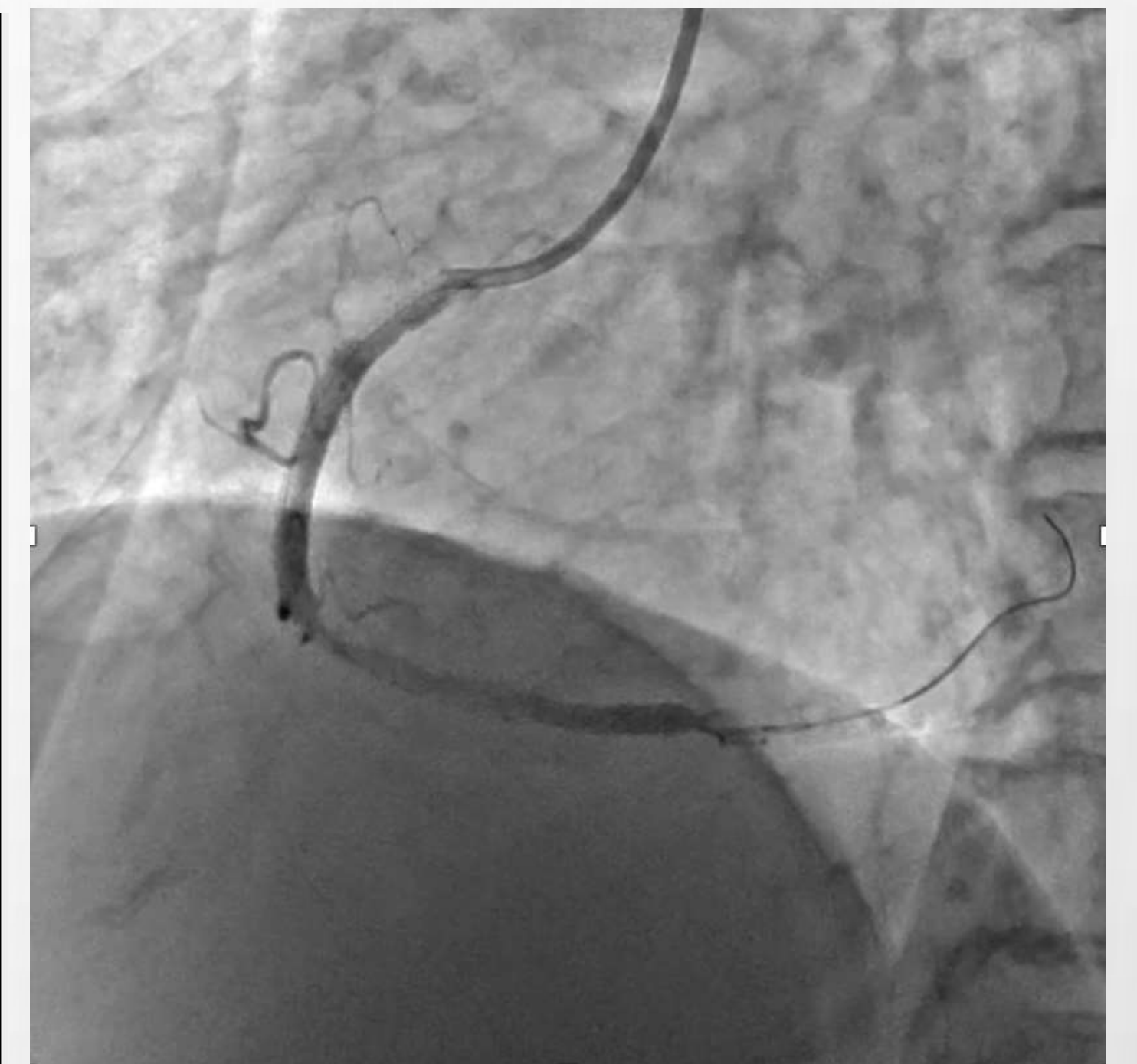


Рис. 3. Коронарографія хворого Б. після ЧКВ.

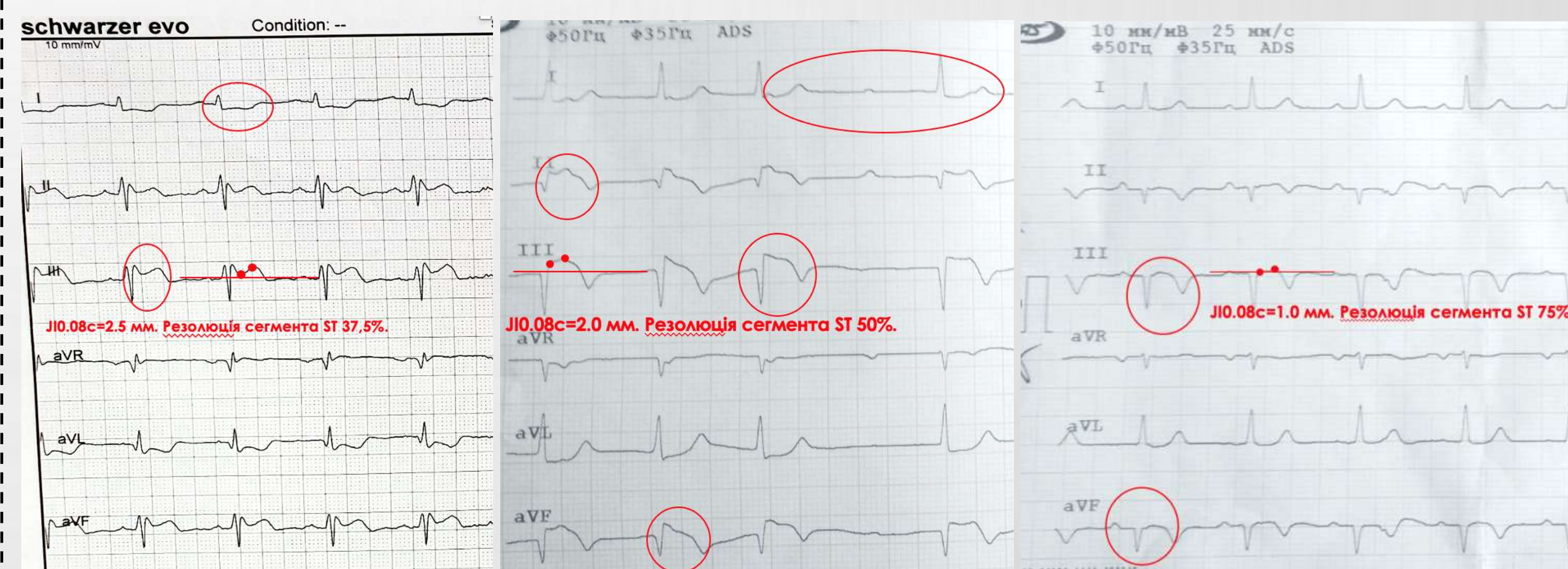


Рис. 4. ЕКГ (28.02. 2021 р.) .

Рис. 5. ЕКГ (3.03. 2021 р.) .

Рис. 6. ЕКГ (10.03.2021 р.) .

ДІАГНОЗ: ІХС: Гострий трансмуральний інфаркт міокарда (STEMI) з локалізацією в нижніх сегментах лівого шлуночка 28.02.2021 Killip I, Forrester I.

Коронарографія. ПКА (28.02.2021р.): оклюзія проксимального сегмента ПКА з дистальним кровоплином – TIMI – 0 (інфаркт-залежна артерія). Аномальне відходження огинаючої гілки від правого синуса Вальсальви.

Стентування (28.02.2021р.) проксимального сегмента ПКА стентами DES BALTON ALEX PLUS 3.5-18мм та DES BALTON ALEX PLUS 3.5-15мм), TIMI 2, MBG-0. **Феномен no-reflow.**

Транзиторна АВ блокада I ступеня (3.03.2021р.). Кардіосклероз дифузний. ХСН I стадія, «С» стадія за критеріями АСС/АНА зі збереженою фракцією викиду, ФК II згідно NYHA.

Артеріальна гіпертензія 3 стадія, ступінь II, ризик 4.

Коронавірусна хвороба ПЛР + (01.03.2021).

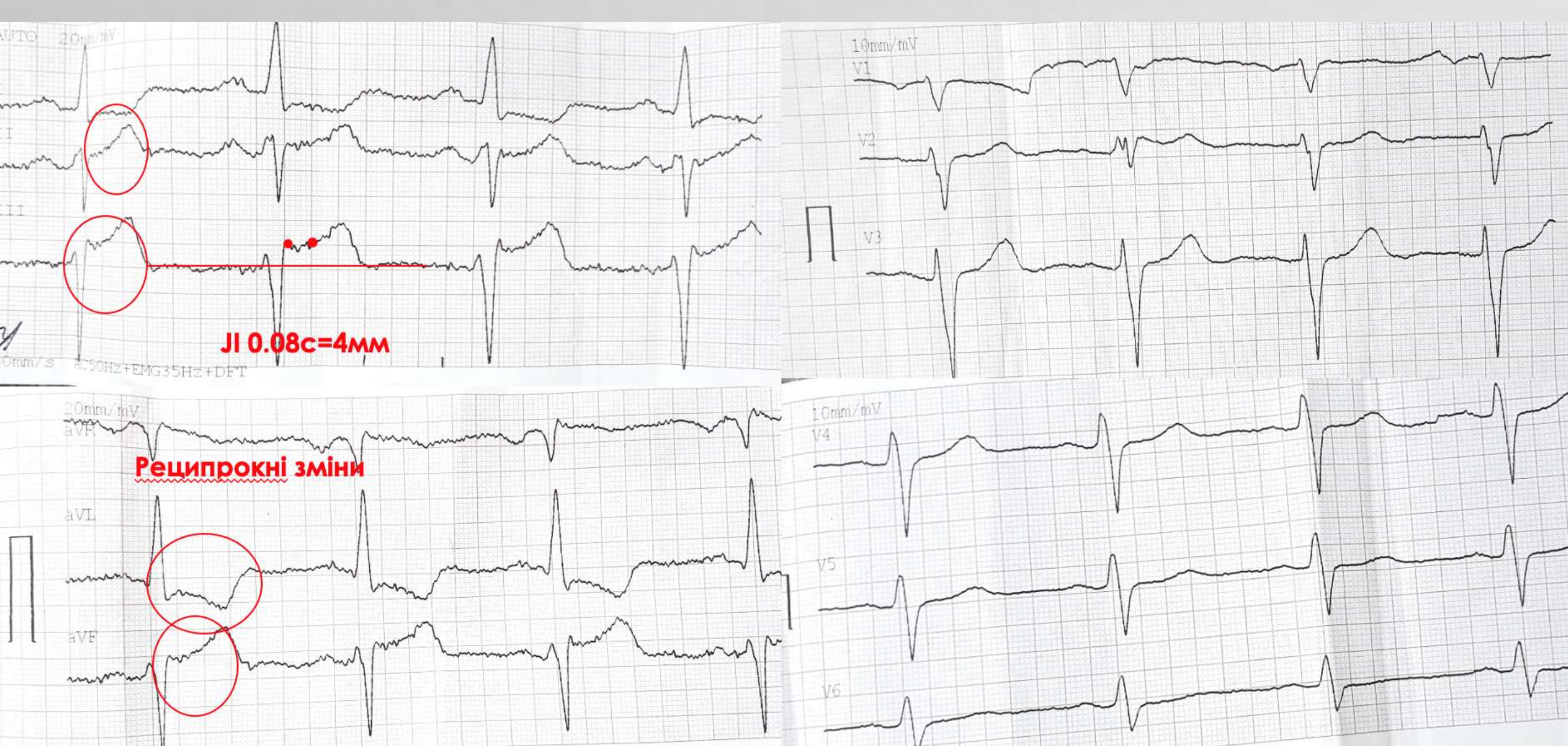


Рис.1. ЕКГ хворого Б. при поступленні.

ВИСНОВКИ. Синдром «no-reflow», тобто відсутність перфузії міокарда після відновлення кровоплину є актуальною проблемою клінічної практики. Ангіографічним підтвердженням синдрому «no-reflow», є значення TIMI ≤2 та MBG-0. Синдром «no-reflow» за наявності інфікування вірусом SARS-CoV-2 маніфестує порушенням перфузії кардіоміоцитів, свідченням чого є сповільнення резольуції сегмента ST та сповільнення нормалізації рівня тропонімії. Аномальне відходження ОГ від правого синуса Вальсальви є сприяючим чинником розвитку синдрому «no-reflow».

ВПЛИВ ВІРУСА SARS COV-2 НА СЕРЦЕВУ-СУДИННУ СИСТЕМУ

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра внутренней медицины №1, г. Харьков

Автор: интерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ
Мащенко А. А

АКТУАЛЬНІСТЬ

- В зв'язку з пандемією COVID 19 яка зараз є великою проблемою в усьому світі та впливом вірусу не лише на систему органів дихання, тема «Гострого вірусного міокардиту» дуже актуальна.
- Коронавірус викликає безліч ускладнень, в тому числі на серці. Так, інфекція впливає на згортання крові, що призводить до формування тромбів в судинах серцевого м'яза і розвитку інфаркту міокарда.
- За останній час накопичилося багато даних, які вказують, що ураження серця не рідкість навіть у тих, хто перехворів легко або взагалі без симптомів. Так COVID-19 пошкоджує міокард: гострий міокардит часто зустрічається у хворих, які перенесли коронавірусну інфекцію.

МЕТА

Вивчити вплив вірусу COVID-19 на серцево-судинну систему на прикладі клінічного випадку.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хвора Б. 71 р.

Скарги: на задишку при незначному фізичному навантаженні та у стані спокою, серцебиття, підвищення температури тіла до 38,7С, виражену загальну слабкість

Цукровий діабет кілька років, вузли щитоподібної залози, аутоімунний тиреоїдит, алергічний риніт. 3 21.11.20- 08.12.20 лікувалася в зв'язку з приводу COVID-19, двобічної пневмонії

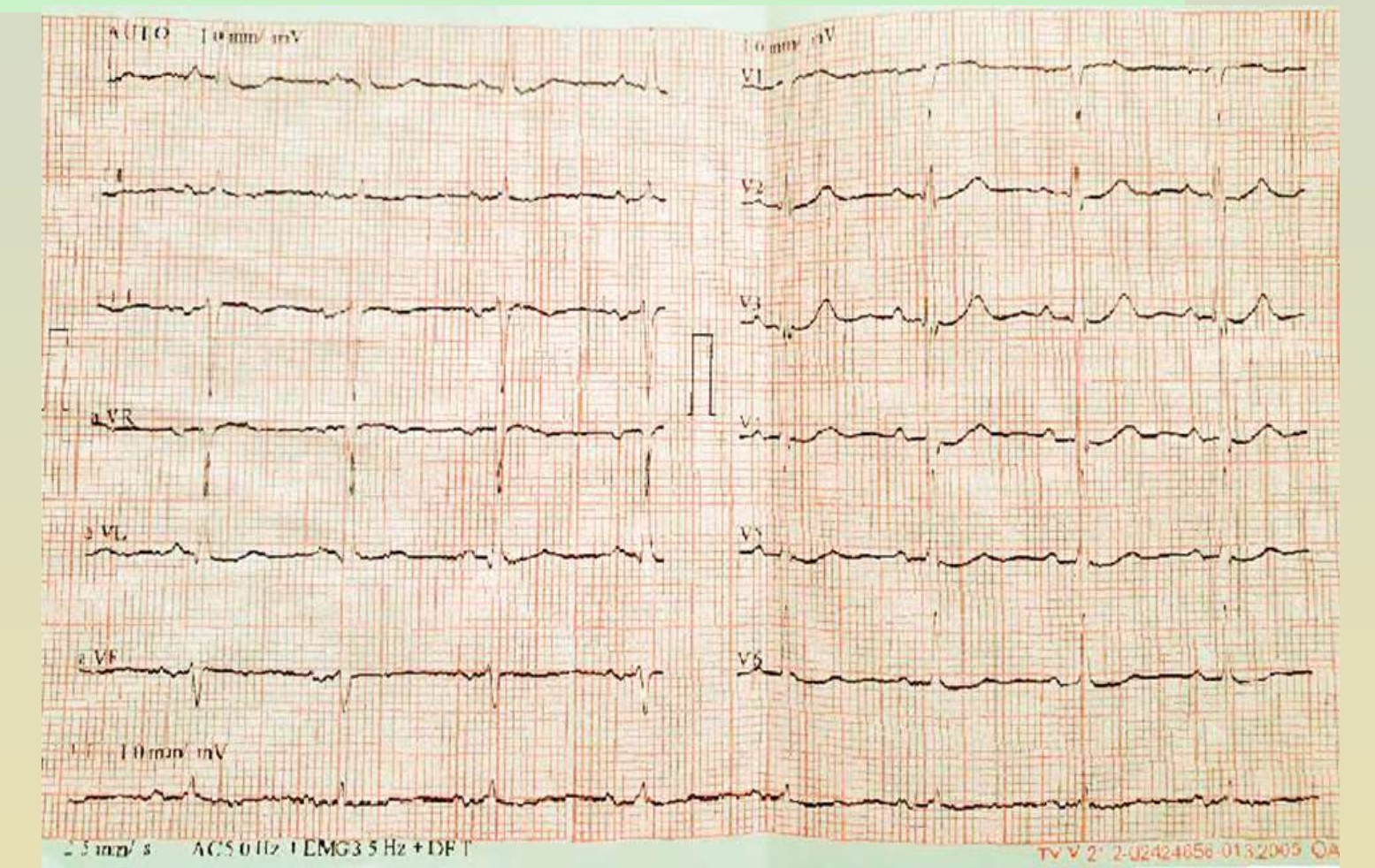
Загальний стан середньої тяжкості. Тони серця приглушені, ритмічні, акцент 2 тону над аортою. АТ 160/100 мм. рт. ст, ЧСС= 88 в хв., SpO2= 97%.

Над легеньми аускультативно везикулярне дихання, ЧДР 20/хв. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка +1см з-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Випорожнення та діурез не порушені. Набряків немає.

ДІАГНОЗ

Гострий вірусний (COVID 19) міокардит, тяжкий перебіг, ускладнений порушенням серцевого ритму. Шлуночкова та надшлуночкова екстрасистолічна аритмія. ІХС: Стабільна стенокардія II-III ф. кл. Гіпертонічна хвороба III ст. Зст. Гіпертинзивне серце-гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Ризик 4 (дуже високий). СН ІІА ст. зі збереженою фракцією викиду, III ФК. ТЕЛА дрібних гілок?

Показатель	результат	ед. изм	показатель в норме
Глюкоза	7,03	ммоль/л	4,0-6,0
АСТ	16	Одн	ж до 31 ч до 35
АЛТ	20	Одн	ж до 34 ч до 45
Ліпидова профіль	1010	Одн	ж 740-2100 ч 900-2200
Тригліцериди	3,6	ммоль/л	0-2,3
Вітамін В12	8,1	пмоль/л	2,0-21,0
Вітамін В9	2,0	пмоль/л	0-4,0
Вітамін С	6,1	ммоль/л	0,5-17,0
Сечовина	16,2	ммоль/л	1,7-8,3
Креатинін	117	ммоль/л	ж 44-95 ч 55-115
Амілаза	87	Одн	0-200
СРБ	46	мг/л	0-5
Сечовина	511	ммоль/л	ж 143-405 ч 214-458
Загальний холестерин	6,39	ммоль/л	до 5,20
Тригліцериди	1,97	ммоль/л	до 1,70
ЛПНП	0,89	ммоль/л	0,25-0,72
ЛПВП	1,02	ммоль/л	0,91-1,56
Коефіцієнт атерогенності	5,28		до 3,0
Ліпідова профіль	4,48	ммоль/л	до 3,1
Загальний білок	66	г/л	60-80
Альбумин	60,2	%	55,8-66,6
Глобулін альфа1	4,5	%	2,0-5,8
Глобулін альфа2	10,8	%	6,8-10,3
Глобулін бета	3,1	%	1,3-2,3
Глобулін гамма	31,4	%	12,6-19,0
АУ	3,01	г/л	0-20,0
Гамма-глобулін	16,8	Одн	ж 0,39-11,61
Протромбінний час	15,7	сек	10-14
Акт. протромбін по Квіку	92	%	70-130
МНВ	1,18		0,8-1,1
Віс-реактивний білок	1,85	мг/л	< 1,0
Віс-Д-димер	1,51	мг/л	< 0,50
Кальцій	2,28	ммоль/л	2,02-2,50



Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.. Шлуночкова екстрасистолія (поодинокі).

Підвищення рівня сечовини, гіперхолестеринемія

УЗІ: Фіброз стінки АК, МК, Регургітація на МК I ст. Недостатність ТК I-II ст, Скоротлива функція серця (ФВ 56%) задовільна

Рекомендовано: МРТ серця с гадолінієм для уточнення стану міокарду

ЛІКУВАННЯ:

Небілет 5мг

Ксарелто 20мг

Ноліпрел- форте 5/1,25мг

Езатрол 10мг

Еплепрес 25 мг

Медрол 12мг

Адаптол 500мг 2р/д

ВИСНОВКИ:

Вірус SARS COV-2 має багато ускладнень не лише з боку дихальної системи, а також і на серцево-судинну систему. В багатьох країнах в яких проводилось дослідження близько 70% хворих мали ускладнення на серце у вигляді запалення міокарда. Гострий вірусний міокардит міг протікати як безсимптомно так і з летальними випадками. Наша хвора звернулась до лікарні вчасно, їй своєчасно була надана медична допомога, були дані рекомендації та назначена медикаментозна терапія.

ДІАГНОСТИКА МІОКАРДИТУ ЯК ОДНОГО З УСКЛАДНЕНЬ COVID-19

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

Автор: інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Міняйленко В.В.

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

Актуальність

COVID-19 потенційно важка гостра респіраторна інфекція, котра викликана коронавірусом SARS-CoV-2. На сьогоднішній день проведені дослідження, які свідчать про те, що вірус вражає не лише дихальні шляхи, а й міокард. В результаті чого може викликати міокардит.

Мета: аналіз клініко-діагностичних заходів при веденні коморбідного хворого з міокардитом після перенесеного COVID-19.

Клінічний випадок

Жінка Г., 33 р. надійшла зі скаргами:



Анамнез захворювання та життя:

з 2019 року хворіє на хронічну хворобу нирок 5ст., замісна терапія проводиться гемодіалізом. У жовтні 2020 року перенесла підтверджений COVID-19 при дослідженні назофарингіального мазку методом ПЛР.

Фізикальне обстеження:

Шкірні покриви блідо-рожеві, без висипань. Видимі слизові блідо-рожевого кольору. Над легеньми аускультативно жорстке дихання, хрипів немає.

Тони серця приглушені, ослаблений 1 тон, P₂ s 84 уд/хв, АТ 140/90 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка +3 см, селезінка біля краю реберної дуги. Симптом Пастернацького позитивний з обох сторін. Набряки гомілок. Олігурія. Фізіологічні виправлення не порушені.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:

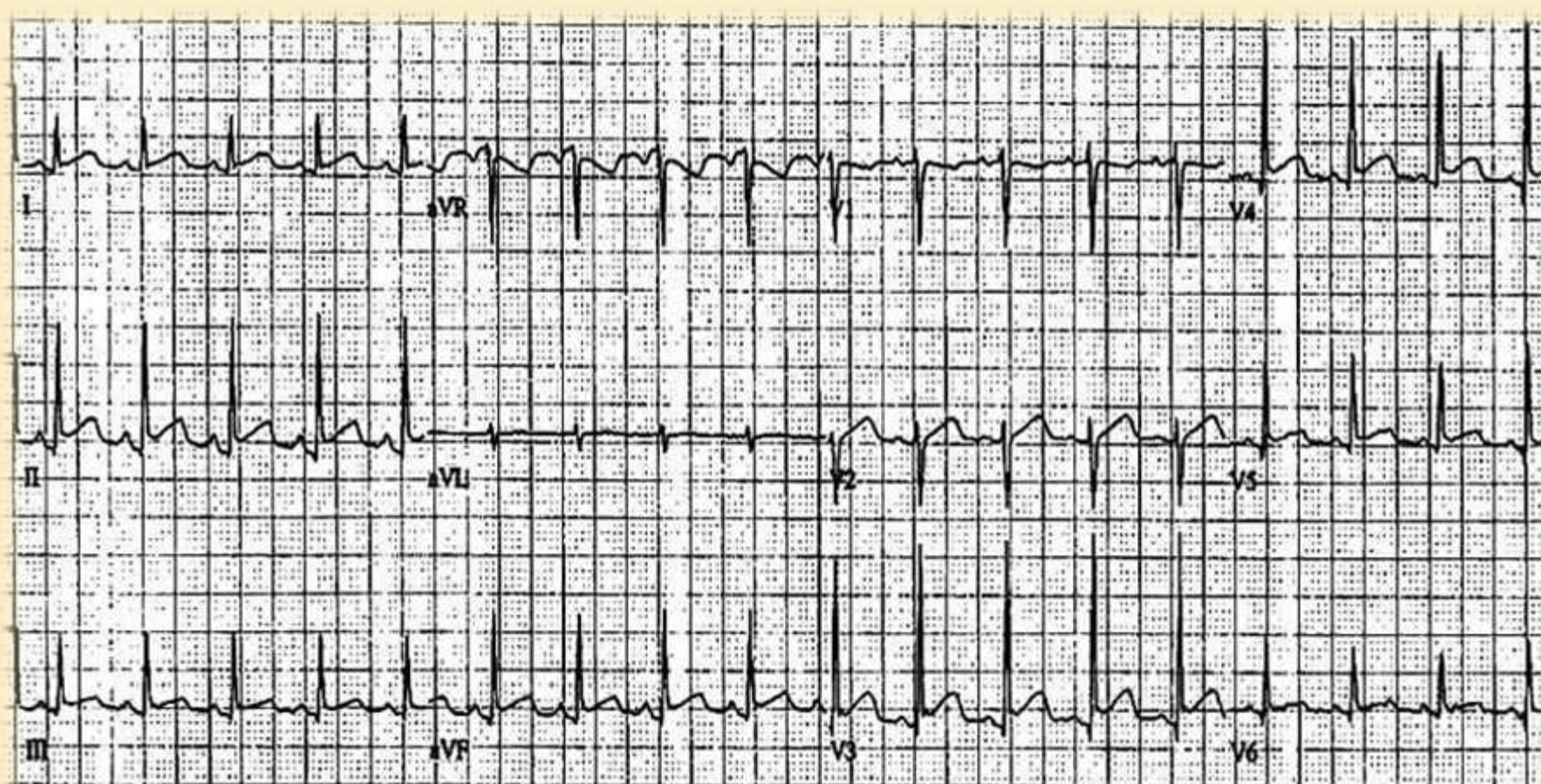
КАК: Нб 117 g/L, лімфоцитоз 46%;

Бх.крові: підвищення сечовини, креатиніну, натрію, СРБ 6 мг/л;

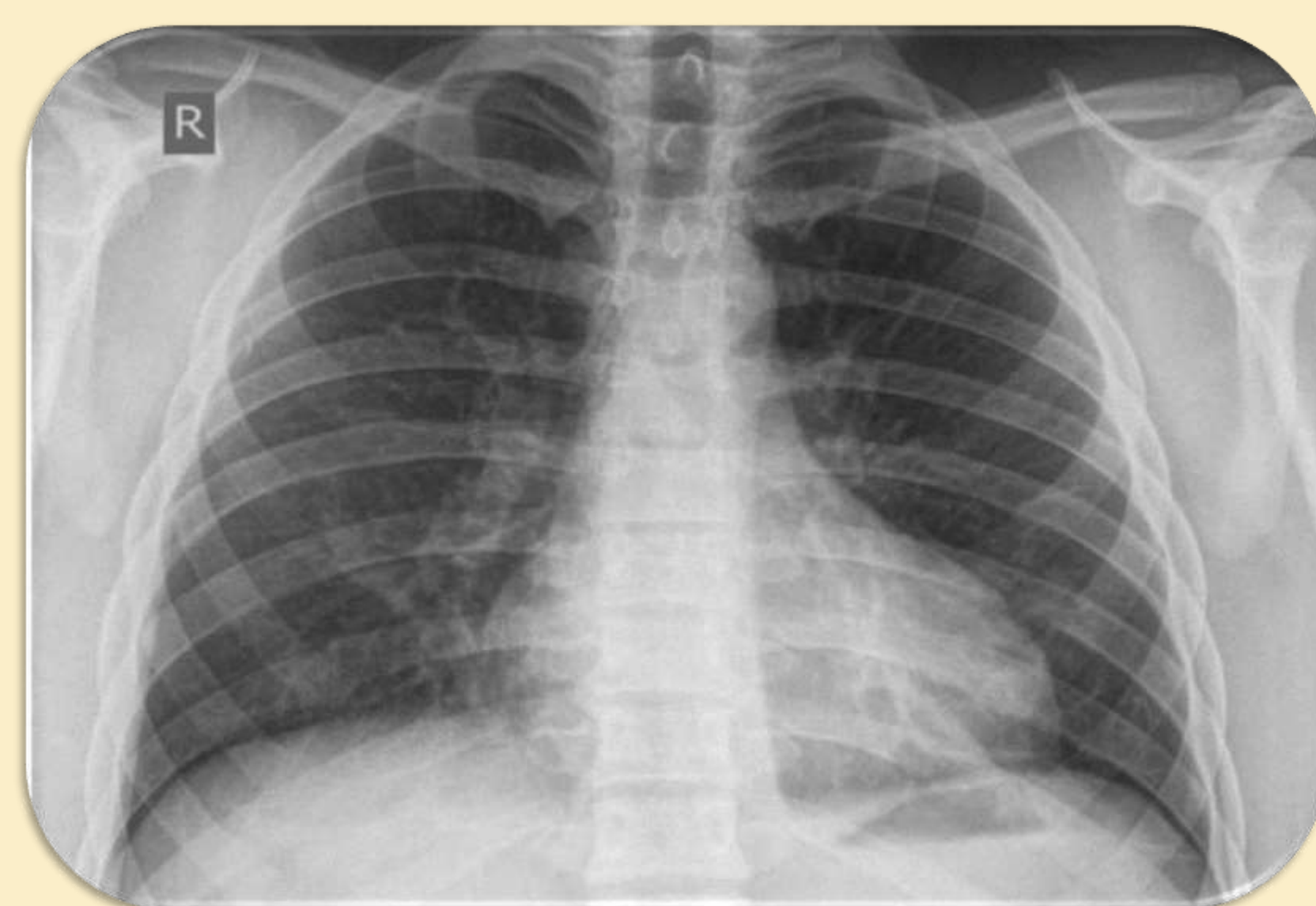
Антитіла Ig G SARS-CoV-2-позитивний.

Інструментальних:

ЕКГ: елевація сегмента ST в відведеннях V₃-V₅.



Рентген органів грудної клітини: розширені границі серця.



Ехокардіографія: невелика дилатація лівих камер серця. Скоротливість міокарду помірно знижена за рахунок гіпокінезу ередньолатеральних сегментів (Фракція викиду 44%). Невеликий дефект між передсердної перегородки (4мм). Невеликий перикардальний випіт.



ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ :

вірусний міокардит середнього ступеня тяжкості. Симптоматична артеріальна гіпертензія. Серцева недостатність II А II ФК NYHA зі зниженою (ФВ ЛШ 44%). ХХН 5 ст., замісна терапія гемодіалізом.



Проведене лікування

- юперіо 25 мг - 2 р/д;
- тріфас 10 мг;
- конкор 2,5 мг;
- верошпірон 50 мг;
- меронем 1г 3 р/д;
- лінезлід 600мг 2 р/д;
- езорма 40 мг;
- реосорбілакт, дексаметазон, вітамін С, блімол.

Висновки:

даний клінічний випадок, вказує нам на те, що ми не можемо скористатися золотим стандартом діагностики міокардиту, а саме магнітно-резонансною томографією серця з контрастною речовиною – гадолінієм, бо в анамнезі ХХН 5 ст. А оскільки вірус все частіше вражає міокард, тому необхідно розробити нові та доступні методи діагностики виявлення міокардиту

Особливості ведення пацієнта з тривало прогресуючою формою ІХС

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

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

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

Актуальність

Серцево-судинні захворювання почесно займають одну з провідних позицій у структурі загальної захворюваності у сучасному світі. Щорічно від серцево-судинних захворювань помирає близько 17 мільйонів осіб. За прогнозами до 2030 року цей показник буде зростати до 23 мільйонів осіб щорічно. Все більшу вагу в структурі розповсюженості, звертаємості і смертності від серцево-судинних захворювань має ішемічна хвороба серця (ІХС). Згідно з дослідженнями ВОЗ, тенденція до зниження смертності від ІХС поки не реєструється, що підтверджує актуальність цілеспрямованого вивчення питань раціональної і своєчасної діагностики, призначення необхідних превентивних заходів, направлених на усунення прогресування патології вже на ранніх стадіях.

Мета:

На прикладі наданого клінічного випадку розглянути особливості ведення пацієнта з тривало прогресуючою ІХС.

Клінічний випадок

Паспортна частина:

Хвора М. 65 років, жителька м. Харків надійшла до кардіологічного відділення 10.03.21 р.

Скарги:

на за грудинні болі стискаючого характеру, що провокуються фізичними навантаженнями, виникають при підйомі на 1 поверх, усуваються зупинкою або застосуванням спрею «Нітро-мік»; задишка, слабкість; набряки ніг, що посилюються ввечері.

Анамнез

захворювання та життя:

Хворіє з 2009 року, коли вперше зареєстровані максимальні цифри АТ 210/110 мм рт.ст. У 2010 році - ГПМК, лікувалася в неврологічному відділенні, останнє лікування в н/в у листопаді 2015 р. У березні 2016 лікувалася у кардіологічному відділенні з приводу нестабільної стенокардії. Після виписки регулярно препарати не приймала. У грудні 2018 року при проведенні велоергометрії, виявлені ішемічні зміни, проведена КВГ, виявлено багатосудинне ураження коронарного русла. У січні виконана операція АКШ (3 шунти) в НДІ ім. Амосова. Несистематично приймала метопролол, периндоприл, клопідогрель. З березня 2021 почали посилюватися вищеописані скарги.

Фізикальне обстеження:

Загальний стан середньої важкості, свідомість ясна, положення активне. Шкірні покриви блідо-рожеві, видимі слизові чисті. Аускультативно: дихання везикулярне, послаблене в нижніх відділах. Межі серця розширені вліво. Діяльність серця ритмічна, сог тони приглушені, акцент ІІ тону над аортою. Пульс 75/хв. АТ 175/80 мм. рт. ст.

План обстеження

Лабораторно:

Кл. ан. крові:

Нв – 160 г/л,
еритроцити – 5,2 Т/л,
Ht – 46,6 %.

Ліпідний спектр:

холестерин заг. - 6,05,
ЛПНЩ – 3,96, коеф.
атерогенності – 3,58.

Інструментально:

ЕКГ: Ритм синусовий, правильний, ЧСС 72 уд/хв, відхилення ЕВС вліво, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

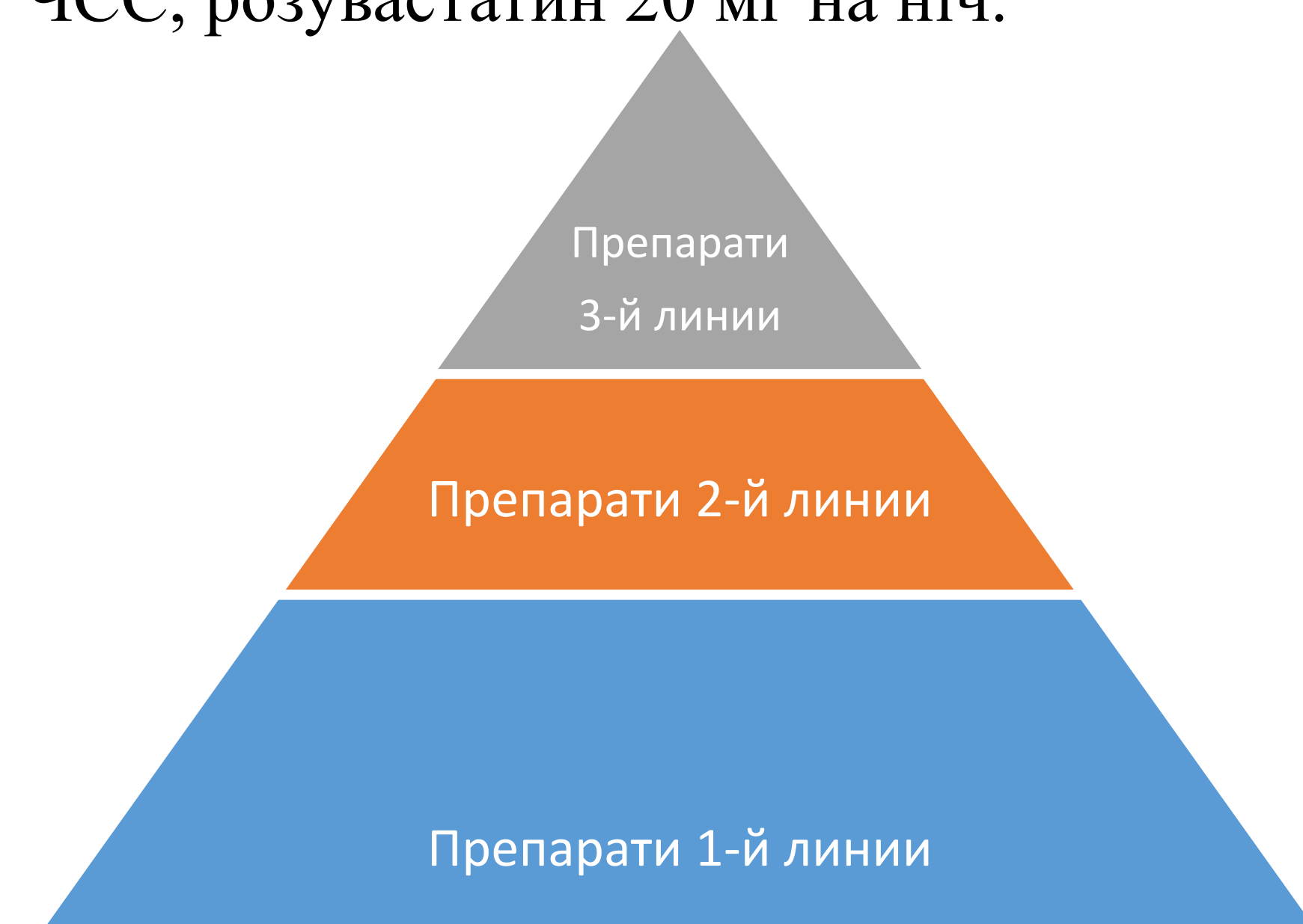
ЕХОКГ: Склеротичні зміни стінок аорти, стулок аортального і мітрального клапанів. Гіпертрофія міокарду ЛШ. ФВ 58%.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

ІХС: стабільна стенокардія напруги ІІІ ФК. Атеросклероз коронарних артерій (КВГ 25.12.18). АКШ 3 (05.01.19). Артеріальна гіпертензія ІІІ стадії, 3 ступеня. СН ІА зі збереженою систолічною функцією ЛШ, NYHA ІІ.

Лікування:

1. **Гіполіпідемічна дієта;** регулярна **фізична активність;** обмеження солі до 5 г /добу.
2. **валсартан + гідрохлортиазид 80/12,5 мг*1 р/д** вранці,
3. **валсартан 80 мг*1 р/д** увечері,
4. **клопідогрель 75 мг** увечері,
5. **бісопролол 5 мг*1 р/д** під контролем АТ, ЧСС, розувастатин 20 мг на ніч.



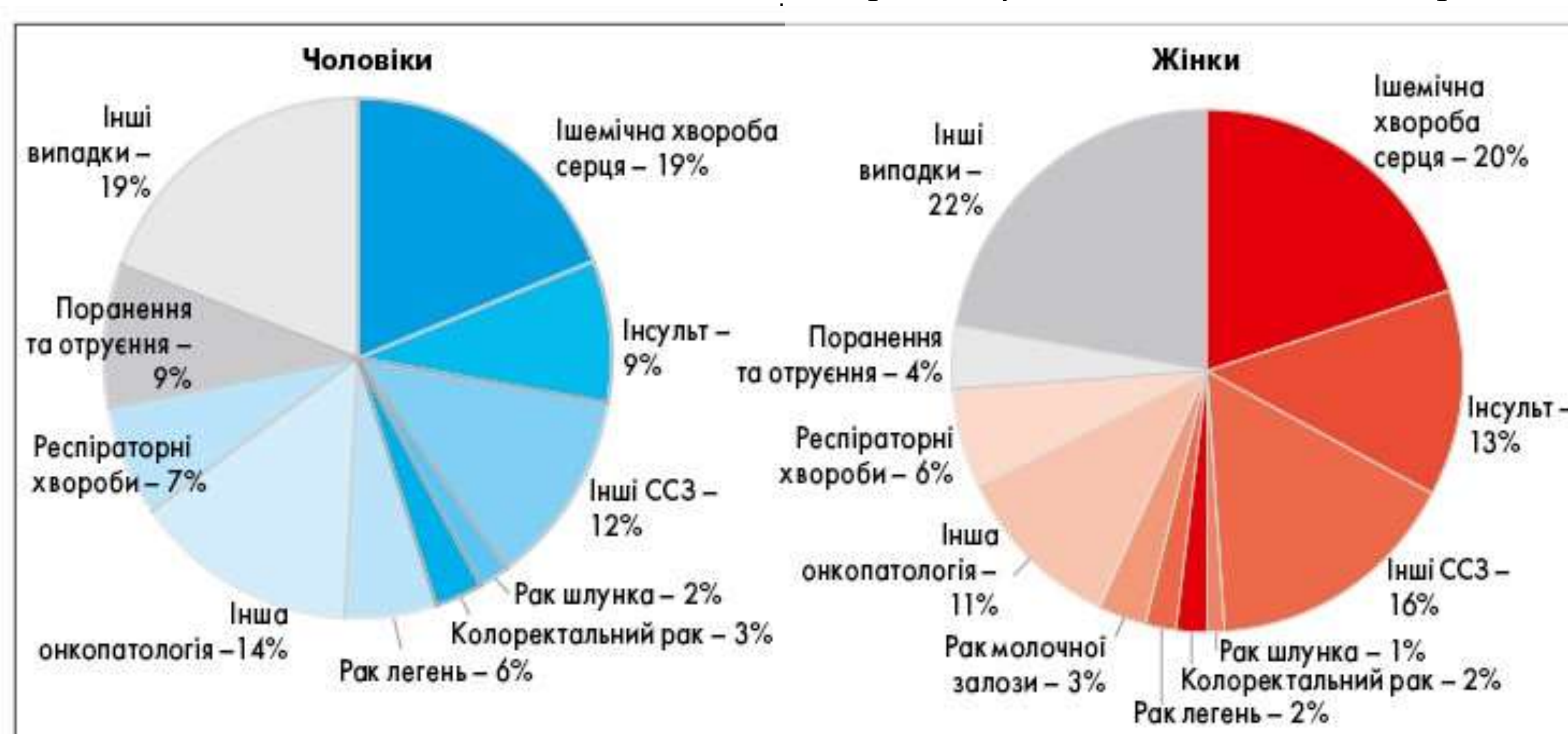
Мал.2 - Піраміда терапевтичного лікування

Висновки:

на прикладі даного клінічного випадку можна простежити особливості тривалого прогресування ІХС, що супроводжувалося формуванням судинних ускладнень комбінованої серцево-судинної патології, яких можна було уникнути, за допомоги своєчасної діагностики, дотриманні призначень і рекомендацій щодо модифікації способу життя.

Джерела інформації:

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та третинної медичної допомоги при стабільній ІХС/ Під ред. С. Г. Хотіної, М. Г. Коломейчук – 2015.– С. 8 – 9.
2. «Стабільна ішемічна хвороба серця. Клінічна настанова, заснована на доказах».
3. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов Библиотека «Здоров'я України».



Мал.1 – Загальні причини смертності через ССЗ відповідно до статі.

ВИПАДОК ЕНДОКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА З ІН'ЄКЦІЙНОЮ НАРКОМАНІЄЮ, УСКЛАДНЕНИЙ РОЗВИТКОМ ПНЕВМОНІЇ ТА ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕКРОЗІВ (ВЛАСНІ КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОСВІД ВИКЛАДАННЯ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ НА ДОДИПЛОМНОМУ ТА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ ЕТАПАХ)

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м.Київ

Кафедра загальної практики
(сімейної медицини)
Снігир Н.В.
Рудіченко В.М.

Кафедра соціальної
медицини та громадського
здоров'я
Паламар Б.І.

Навчально-науковий
центр – Український
тренінговий центр сімейної
медицини
Виноградова Г.М.
Бик В.І.
Бакуліна А.А.

Національний університет
охорони здоров'я України
імені П.Л.Шупика, м.Київ,
кафедра терапії і геріатрії
Олійник М.В.

Актуальність:

Інфекційний ендокардит (ІЕ) залишається важливою та актуальною медико-соціальною проблемою внаслідок високого рівня смертності та розвитку важких ускладнень. Не зважаючи на досягнення в антибактеріальному та хірургічному лікуванні, сучасна частота смертності від ІЕ становить приблизно 25%. Діагностику та лікування ІЕ можуть утруднювати негативні культури крові, які виявляються за різними даними літератури від 2% до 40% випадків ендокардитів, а деякі дослідження повідомляють частоту культурально-негативних випадків впритул до 71%.

Мета:

Оцінити можливості застосування у викладанні державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах клінічного випадку ІЕ у пацієнта з ін'єкційною наркоманією, ускладненого розвитком пневмонії та периферичних некрозів стоп, пальців кистей, носа. Планується написання клінічної задачі-«кейсу» з застосуванням елементів опису.

Клінічний випадок:

Пацієнт Д., 38 років, був доставлений у важкому стані в міську лікарню 21.02.2020 р. за направленням сімейного лікаря з діагнозом: «Негоспітальна пневмонія справа. Клінічна група III-IV. Плеврит? Туберкульоз в анамнезі (пролікований в 2012 р.). Гіпертермічний синдром. Інтотоксикаційний синдром. Септичний стан? Посттромбофлеботичний синдром лівої гомілки.. Виразково-набрякова форма».

При поступленні пацієнт скаржився на набряк лівої гомілки протягом трьох місяців, який посилювався останні 5 днів, загальну слабкість, кашель, біль у всьому тілі, підвищення температури тіла до 40°C. В анамнезі: ін'єкційна наркоманія, вірусний гепатит С, лікування з приводу туберкульозу легень в 2012 р.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:

Загальний аналіз крові (ЗАК): ер. – $3,2 \times 10^{12}/л$, Hb – 91 г/л, тромб. – $82,0 \times 10^9/л$, лейкоц. – $12,4 \times 10^9/л$, еоз. – 0 %, метамієл. – 1%, паличк. нейтр. – 13%, сегм. нейтр. – 71%, лімф. – 11%, мон. – 4%, ШОЕ – 40 мм/год.
Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін – 16,0 мкмоль/л, прямий – 0,0 мкмоль/л, непрямий – 16,0 мкмоль/л, АлТ – 36 Од/л, АСТ – 70 Од/л, загальний білок – 56 г/л, альбумін – 26 г/л, сечовина – 33,0 ммоль/л, креатинін – 0,250 ммоль/л, К – 4,5 ммоль/л, Na – 127 ммоль/л, Cl – 94 ммоль/л, глюкоза – 3,2 ммоль/л.

При неодноразовому бактеріологічному дослідженні крові та сечі: росту мікрофлори не отримано.

Інструментальних:

Ro ОГК (21.02.2020 р.): двобічна полісегментарна септична пневмонія. **ЕхоКГ** (25.02.2020 р.): ущільнення стінок аорти, стулок аортального та мітрального клапанів. Помірна дилатація лівого передсердя, правих відділів серця. На стулках трикуспідального клапана визначається рухливе ехопозитивне утворення розміром 1,2x1,9 см (вегетация). Скоротливість міокарду лівого шлуночка задовільна. ЕхоКГ: **ознаки бактеріального ендокардиту.**

Лікування:

Пацієнт в комплексній схемі лікування отримувач антибактеріальну терапію, а саме: з 21.02.2020 р. цефтриаксон в/м 2 г на добу та спіраміцин per os 3 млн 3 рази на добу; з 25.02.2020р. – в/в крапельно лінезолід (600 мг 2 рази на добу) та в/м цефоперазон/сульбактам (2 г 2 рази на добу); з 11.03.2020 р. в/в меропенем 1000 мг 3 рази на добу, в/в кліндаміцин 600 мг 3 рази на добу, в/в 200 мг флюконазол.

Стан пацієнта 25.02.2020 р. погіршився за рахунок посилення акроціанозу та появи ділянок некрозу на пальцях обох стоп та крилах і спинці носа.

В зв'язку з драматичним погіршенням клінічного стану проведено дуплексне сканування вен нижніх кінцівок (26.02.2020 р.): в пахових та стегнових ділянках локовано «шахти» від ін'єкцій та рубцеву деформацію м'язевих тканин. Лімфатичний набряк обох гомілок до 16 мм, лімфатичні синуси розширені до 1,6 мм. Справа: в ділянці стегна, в ділянці «шахти» від ін'єкцій локовано артеріо-венозну мальформацію з перешийком 5,6 мм, локовано скид крові з поверхневої стегнової артерії (ПСА) до загальної стегнової вени (ЗСВ). В ЗСВ по передній стінці локовано організовані тромботичні маси 15x31 мм з редукцією просвіту 70-80 %. Зліва: локовано збільшені, зниженої ехогенності лімфовузли: паховий – 29x8 мм, стегновий – 31x11 мм. В ділянці стегна, в ділянці «шахти» від ін'єкцій локовано артеріо-венозну мальформацію з перешийком 6,8 мм, локовано скид крові з ПСА до ЗСВ. Перфорантні вени в нижній третині гомілки: d 4,7 мм (Kokket II), розширена, неспроможна. Стовбур великої підшкірної вени (ВПВ) – 6-7 мм, прохідний, клапани неспроможні. Стовбур малої підшкірної вени (МПВ) – 8 мм, прохідний, клапани неспроможні. Інші поверхневі та глибокі вени нижніх кінцівок прохідні, просвіти їх вільні, тромботичних накладень немає. Компресія датчиком повна. Стінки вен не потовщені, звичайної ехогенності. Висновок: УЗ ознаки артеріо-венозної мальформації стегнових ділянок з шунтуванням крові із стегнової артерії в стегнову вену (з 2х сторін). Посттромбофлеботична хвороба у вигляді організованого **неоклюзійного** тромбозу ЗСВ справа.

Дуплексне сканування артерій нижніх кінцівок: УЗ ознаки стенозуючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок **гемодинамічно незначимого.**

Не дивлячись на лікування, у пацієнта наростали явища легеневої недостатності, стрімко погіршувався загальний стан. **Локально:** множинні вогнищеві сухі некрози пальців кистей (Мал. 1), спинки та крил носа (Мал. 2), критична ішемія обох стоп із формуванням сухих некрозів (Мал. 3).



Мал. 1 – Сухий некроз пальців кисті пацієнта Д



Мал. 2 – Сухий некроз крил та спинки носа пацієнта Д



Мал. 3 – Сухий некроз пальців та дистальних відділів стопи пацієнта Д

Пацієнт продовжив інтенсивне лікування у відділенні реанімації, спостереження хірургом в динаміці. В ЗАК зберігався лейкоцитоз ($13,1 \times 10^9/л$), зсув лейкоцитарної формули вліво (мієлоцити – 2%, метамієлоцити – 6%, паличк. нейтрофіли – 19%), вторинна анемія (Hb – 102 г/л). В коагулограмі: тромбіновий час – 17 сек, ПТІ – 55%, АЧТВ – 95 сек, фібриноген – 5 г/л, фібриноген «В» – негативний. Не зважаючи на проведення інтенсивної терапії, хворий помер 17.03.2020 р.

Вважаємо наданий опис дуже близьким, фактично випадком так званої симетричної периферичної гангрені (СПГ). Якщо випадок СПГ розвивається, то пальці на руках та ногах є найбільш часто уражені, менше уражені при цьому є ніс, вуха та калитка. За даними англомовної літератури перший науковий опис хворобливого стану СПГ був здійснений Hutchinson в 1891 році у 37-річного чоловіка, у якого розвинулась гангрена пальців рук, ніг та вух після шока. З тих пір повідомлення про одиничні випадки та невеликі серії випадків повідомлялися у всесвітній медичній літературі. Причому СПГ є нечастою клінічною маніфестацією гострого початку ішемії в двох або більше кінцівках без обструкції відповідних артерій.

Висновки:

Маніфестації наведеного випадку дуже близькі до стану симетричної периферичної гангрені. Наведений опис може застосовуватися на практичних заняттях державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах з урахуванням аналізу літературних даних. Потрібні подальші накопичення клінічних спостережень для з'ясування ланок патогенезу та ефективності різних схем лікування для оптимізації викладацької роботи на клінічній основі.

Джерела інформації:

1. Akamatsu S., Kojima A., Tanaka A. et al. Symmetric peripheral gangrene // Anesthesiol. – 2013. – 118. - 1455.
2. Dong J., Zhang L., Rao G. et al. Complicating symmetric peripheral gangrene after dopamine therapy to patients with septic shock // J. Forensic Sci. 2015. – 60. - 1644–1646.
3. Johansen K., Hansen S.T. Gangrene s. purpura fulminans complicating pneumococcal sepsis // Am. J. Surg. – 2017. – 165. - 642–645.
4. Shenoy R., Agarwal N., Goneppanavar U. et al. Symmetrical peripheral gangrene-a case report and brief review // Indian J. Surg. – 2013. – 75. - 163–165.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
РЕВМАТОЛОГІЇ**

СИНДРОМ АПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ У КЛІНІЦІ ІДІПАТИЧНОГО ДЕРМАТОМІОЗИТУ

Арутюнян А. Ю.

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

Актуальність. Причинами розвитку набутих апластичних анемії можуть бути радіація, інтоксикація бензином та інсектицидами, медикаментозні засоби (протисудомні та сульфаніламідні препарати, хлорамфенікол, цитостатики та ін.), вірусні інфекції (гепатит А, вірус Епштейна – Барр, парвовірус В19, СНІД), спадкові імунодефіцити, хромосомні аномалії, пароксизмальна нічна гемоглобінурія. Апластичні анемії з ізольованим ураженням лише еритроїдного ростка звичайно мають аутоімунний характер.

Ціль. Диференційна діагностика синдрому апластичної анемії у хворої з ідіопатичним дерматоміозитом.



Клінічний випадок. Пацієнтка Д., 52 роки, поступила зі скаргами на загальну слабкість, швидку втому, задишку, запаморочення. Анамнез захворювання: 3 роки страждає на ідіопатичний дерматоміозит, приймала преднізолон 30 мг зі зниженням дози до 1,25 мг. Після прийому метотрексату 10 мг на тиждень. У зв'язку з вищезгаданими скаргами самостійно звернулася в токсикологічне відділення Міської клінічної багатопрофільної лікарні №17. Об'єктивно: Загальний стан важкий. Шкіра бліда, висип на шкірі в ділянці суглобів. Дихання жорстке, хрипів немає. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ - 90/60 мм.рт.ст. ЧСС 70 в хв. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка + 2 см. Набряків немає. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні відправлення без особливостей. Результати додаткових методів дослідження: Клінічний аналіз крові від 04.09.20 - Ер- $1,46 \cdot 10^{12}/л$, Нв-53 г/л, лейкоцити – $1,8 \cdot 10^9/л$, Тр.- $107 \cdot 10^9/л$, ШОЕ - 17 мм/год, гран. - 35%, л - 56%, м - 5%. Від 14.09.2020 – Ер- $3,46 \cdot 10^{12}/л$, Нв-109 г/л, лейкоцити – $3,25 \cdot 10^9/л$, Тр.- $393 \cdot 10^9/л$, ШОЕ - 8 мм/год, гран. - 36%, л - 32%, м - 18%. Клінічний аналіз сечі – лейкоцитурія, бактеріурія. Біохімічний аналіз крові – без особливостей. ЕКГ: ритм синусовий правильний. ЧСС — 90 уд/хв. Група крові та резус-фактор – 0 (I) Rh+. Вітамін В9 – >120 ng/ml Вітамін В12 – 885 pg/ml. ІФА на IgM та IgG до вірусу SARS-CoV-2: негативний. Дані інструментальних методів дослідження: УЗД органів малого тазу, ЕГДС, рентгенографія ОГК, МДКТ ОГК, ОЧП, позаочеревинного простору та малого тазу – без клінічно значущих змін. Консультації гематолога – анемія змішаного генезу, тяжкий перебіг; невролога – Вторинна сенсорна полінейропатія, помірні порушення. Соматогенний астеничний синдром. Патологічні компресійні переломи Т3, Т4, Т6, L2, L5, стійкий помірний синдром тораколюмбалгії.

Заключення ревматолога: діагноз – Ідіопатичний дерматоміозит, хронічний перебіг, активність 1 ступеня, з ураженням м'язів верхніх та нижніх кінцівок, грудної клітини, гортані, шкіри (телеангіоектазії, еритема Готтрона), судин (васкуліт), нервової системи (сенсорна полінейропатія), нирок (ХХН II ст., нефрит з сечовим синдромом). Вторинний синдром Іценко-Кушинга. Глюкокортикоїдіндукований остеопороз з патологічними переломами тіл Т3, Т4, Т6, L2, L5. Анемія важкого ступеня. АІТ, гіпотиреоз. Планова терапія: переливання відмитих еритроцитів №4, корвітін 0,5 мг + 50 мл фіз. р-ну в/в кр. №14, гепаризин 20 мл + 200 мл. Фіз. р-ну в/в кр. №14, осетрон 4 мл в/в стр №4.



Висновки. Диференційна діагностика синдрому апластичної анемії має складний шлях. Як відомо, наявність аутоімунних захворювань підвищує ризик виникнення злоякісних пухлин в 6 разів, що може бути чинником розвитку гематологічних порушень. До того ж, в терапії ідіопатичного дерматоміозиту призначаються цитостатики (у випадку хворої, метотрексат), які також пригнічують кровотворення і можуть бути причиною вторинної апластичної анемії.



**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПУЛЬМОНОЛОГІЇ**

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДВОСТОРОННЬОЇ ВІРУСНОЇ ПНЕВМОНІЇ, COVID-19 НА ТЛІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

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

Автор: інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Касьянова А. С.

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

Актуальність

Коронавірусна інфекція на момент 2021 року займає перше місце серед усіх інфекційних хвороб. На фоні бронхіальної астми клінічна картина більш важка за рахунок бронхоспазму. Раннє виявлення та початок лікування допомагають попередити ускладнення хвороби та знижують ризик передачі інфекції.

Мета:

Прослідкувати динаміку протікання COVID-19 на фоні бронхіальної астми.



Приклад лікування в режимі СРАР

Клінічний випадок

Паспортна частина:

Хвора Х. 1954 року народження (66 років) пенсіонер

Анамнез захворювання та життя:

Кожен рік 1 або 2 рази знаходиться на стаціонарному лікуванні з приводу бронхіальної астми II ст. Скарги на задишку при незначному фізичному навантаженні, малопродуктивний кашель, загальну слабкість, лихоманку. Зі слів пацієнтки хворіє з початку березня 2021. Лікувалася амбулаторно, приймала антибактеріальну та симптоматичну терапію.

Фізикальне обстеження:

стан важкий, свідомість ясна, дихання самостійне, змішана задишка. Перкуторно - коробковий звук. Аускультативно - над легеньми жорстке, ослаблене дихання з обох боків, сухі свистячі хрипи. Шкіра бліда, пастозність нижніх кінцівок. Гемодинаміка компенсована клінічно по нормотонічному типу. Рівень кисню крові 82%. АТ - 110/65, ЧСС - 62 уд/хв.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:

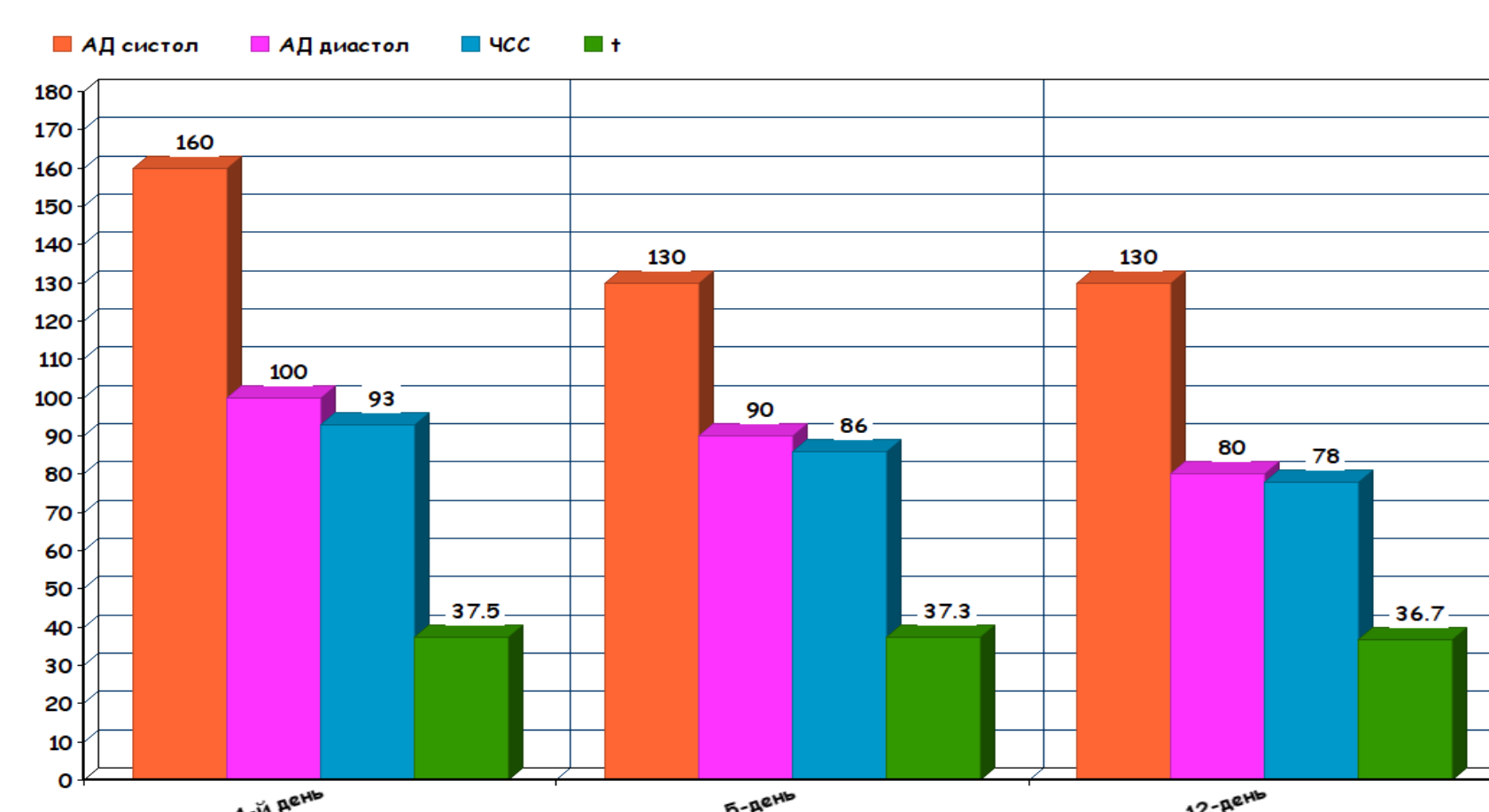
клінічний аналіз крові: Нв-156; ер-4,2; к.п.-0,9; л-10,4 (п/я-5, с/я-74, еоз-1, лімф.- м-7); ШОЕ - 25 мм/год. Біохім. аналіз крові: протромбін. індекс - 65%, загаль. білірубін - 16,3 мкмоль/л, прямий білірубін - 5,0, холестерин- 5,3 ммоль/л, глюкоза крові - 3,8 ммоль/л; інтерлейкін 6 - 367, D-димер -370 нг/мл, СРБ - 23 мг/л, Феритин - 7 мкг /л, прокальцитонін - 0,8 нг/мл. ПЛР РНК SARS-CoV-19 - позитивний.

Інструментальних:

Рентгенографія ОГК: Двостороння нижньодольова пневмонія. ЕКГ - синусовий ритм, нормальна ЕОС

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Двобічна вірусна пневмонія, тяжкий перебіг. ДН II ст. Коронавірусна інфекція COVID19. Бронхіальна астма II ст., середньої тяжкості, персистуючий перебіг, неконтрольована.



Зміна АТ, ЧСС та t протягом перебування в реанімаційному відділенні

Рентгенографія ОГК	1-й день	6-й день	12-й день
	Двостороння нижньодольова пневмонія	Позитивна динаміка, зменшення враження зліва	Позитивна динаміка, ділянки затемнення в нижніх відділах

Динаміка показників інструментальних аналізів

Лікування:

проводилася подача зволоженого кисню через лицьову маску - 10 л/год, з третього дня - НШВЛ (Неінвазивна штучна вентиляція легень) в режимі СРАР, з сьомого дня - подача зволоженого кисню через лицьову маску;
Солу-Медрол - 500 мг протягом 3 днів, 250 мг з 4 дня протягом 3 днів,
Ремдесевір 200 мг в перший день, 100 мг 4 дні,
Корвітин - 500 мг 1 раз на день,
Меропенем - 1г 3 рази на день,
Моксіфлоксацин - 400 мг ввечері,
Езонека - 40 мг вранці,
Фленокс - 0,6 2 рази на день,
Інгаміст - 3,0 вранці,
Фуросемід - 20мг вранці,
Серетид - 1 вдих 2 рази на день,
Небутамол - 2,0 2 рази на день,
Пульмікорт - 0,5 вранці,
Флуконазол - 100 мг вранці,
Конкор - 5 мг вранці.

Висновок:

даний клінічний випадок свідчить про ефективність надання медичної допомоги згідно до існуючих протоколів ведення хворих з коронавірусною інфекцією. Позитивний результат лікування пов'язаний з своєчасним початком терапії та контролем хронічних захворювань.

	1-й день	5-й день	12-й день
Інтерлейкін-6	367	92	9
Ферритин	7	5	2
Прокальцитонін	0,8	0,7	0,7
Д-димер	370	104	32
СРБ	23	18	11

Динаміка показників лабораторних аналізів

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОЄДНАННЯ АУТОІМУННОЇ ОФТАЛЬМОПАТІЇ ТА ХРОНІЧНОГО АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра ендокринології, м. Дніпро

Автор: кандидат медичних наук, асистент кафедри ендокринології ДДМУ Чурсінова Т.В.

Актуальність

Аутоімунна офтальмопатія (АО) є аутоімунним запаленням м'яких тканин орбіти - ретробульбарних м'язів, жирової клітковини і сполучної тканини. Раніше АО вважалася внетиреоїдним проявом хвороби Грейвса. Підставою для такої точки зору був єдиний патогенез даних патологічних станів - аутоімунне запалення. Накопичені в останні роки дані свідчать про те, що АО є самостійним захворюванням, яке найчастіше поєднується з дифузним токсичним зобом. Описані випадки розвитку АО у хворих на хронічний аутоімунний тиреоїдит, а також у осіб без попередніх захворювань щитоподібної залози.



Рис. 1. Пацієнт Б. під час першого звернення.

Клінічний випадок

Паспортна частина: хворий Б, 1957 року народження. Народився і проживає в Дніпропетровській області. Пенсіонер.

Скарги на збільшення та набряклість лівого ока, сльозотечу, двоїння, почуття "тиску" в лівому оці.

Анамнез захворювання та життя:

З 2018 року спостерігається ендокринологом з приводу хронічного аутоімунного тиреоїдиту в стадії гіпотиреозу, приймає замісну терапію L-тироксином з того ж часу, теперішня доза 75 мкг на добу. З серпня 2020 року помітив одностороннє збільшення та сльозотечу лівого ока, з приводу чого звертався до дільничного ендокринолога, який, однак, не виявив взаємозв'язку з уже наявною тиреоїдною патологією.

У 2008 році діагностована лімфома епідурального простору шийної області C5-Th1, проведено

субтотальне видалення пухлини, поліхіміотерапія та променева терапія. Не курить.

Фізикальне обстеження:

Екзофтальм, періорбітальний набряк лівого ока, набряк півмісяцевої складки і слізного м'язця. Позитивні симптоми Дальримпля, Мебіуса. Активність АО оцінювалася за шкалою Clinical Activity Score (CAS), згідно з якою, активність складала 5 балів. Шкірні покриви звичайного кольору та вологості. Щитоподібна залоза щільної консистенції, безболісна, не збільшена в розмірі. Ритм серця правильний, тони приглушені, ЧСС – 80 уд/хв., АТ - 120/70 мм рт.ст. Органи дихання, шлунково-кишковий тракт без патології. Набряків в області нижніх кінцівок немає.

Дані лабораторних методів дослідження:

Аналіз крові: Нb-134 Г/л, еритроцити- $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити- $4,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ-15 мм/год. Лейкоцитарна формула без патології.

Біохімічний аналіз крові: АЛТ-0,49 мкмоль/л, АСТ-0,32 мкмоль/л, білірубін-18 мкмоль/л, креатинін-86 мкмоль/л, холестерин-5,7 ммоль/л, загальний білок-81 г/л.

Глікемія-5,15 ммоль/л.

Функція щитоподібної залози: ТТГ-1,36 мОд/л, св.Т4-11,25 пмоль/л.

Антитіла к ТПО-62,9 Од/мл (норма<5,6) Антитіла до рецепторів ТТГ-7,25 МО/л (норма <1,75).

Дані інструментальних методів дослідження:

УЗД щитоподібної залози: залоза розташована в типовому місці, V заг.-9,6 см³, ехоструктура неоднорідна за рахунок ділянок підвищеної та зниженої ехогенності. В області лівої частки залози ізоехогенний вузол 8*5 мм, Thirads 2. Регіонарні лімфовузли не збільшені.

На амбулаторному етапі обстеження невропатологом була призначена МРТ головного мозку, при описі якої виявлено ознаки офтальмопатії: відмічається лівобічний екзофтальм за рахунок збільшення об'єму очних м'язів, медіальний прямий м'яз-12 мм, верхній прямий-6 мм, нижній прямий-6 мм.

ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС 78 в хв, ЕОС не відхилена, неспецифічні зміни міокарда.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

Аутоімунна офтальмопатія лівого ока, середньої тяжкості, активна фаза. Хронічний аутоімунний тиреоїдит, компенсований гіпотиреоз.

Лікування:

Методом лікування була обрана пульс-терапія метилпреднізолоном. Проводилось внутрішньовенне введення метилпреднізолону в початковій дозі 500 мг 1 раз на тиждень. В даний час виконано 6 введень, сумарна доза метилпреднізолону складала 3 грами.

На тлі проведеної терапії стан хворого з позитивною динамікою - зменшився екзофтальм, значно зменшилася диплопія, активність АО за шкалою CAS знизилася на 3 бали.

Відзначаємо задовільну переносимість даної схеми пульс-терапії. Серед побічних ефектів спостерігалися незначне підвищення печінкових трансаміназ: АЛТ-0,85 мкмоль/л (норма 0,1-0,68), АСТ-0,74 мкмоль/л (норма 0,1-0,45), а також розвиток порушеної толерантності до глюкози. Плануємо продовжити пульс-терапію метилпреднізолоном в дозі 250 мг 1 раз на тиждень.



Рис. 2. Пацієнт Б. на тлі проведення пульс-терапії метилпреднізолоном.

Висновки:

Аутоімунна офтальмопатія поєднується як з дифузним токсичним зобом, так і з аутоімунним тиреоїдитом, в тому числі в стадії компенсованого гіпотиреозу та супроводжується підвищенням титру антитіл до рецепторів ТТГ. Пульс-терапія метилпреднізолоном в дозі 500 мг на тиждень переноситься задовільно, серед побічних ефектів відзначається помірний цитолітичний синдром та порушення толерантності до глюкози.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ТОКСИЧНИМ ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ

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

Автор: інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, Беляев А. І.

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

Актуальність: Цироз печінки – це хронічне дегенеративне поліетіологічне захворювання печінки, яке характеризується переродженням паренхіматозної тканини у фіброзну. Цироз печінки призводить до цілого ряду ускладнень, загрозливих для життя. Згідно з даними ВООЗ, ЦП є причиною 1,8% усіх смертей в Європі. Приблизно 0,1% європейського населення страждає на ЦП, що відповідає 14-26 новим випадкам на 100 тис. населення / рік, або ≈170 тис і цей показник з кожним роком зростає. Пік захворюваності припадає приблизно між 40 та 50 роками життя. Співвідношення захворюваності чоловіків та жінок становить 3:1.

Мета: Проаналізувати особливості розвитку асцити і системного набрякового синдрому у хворого з цирозом печінки, дослідити терапевтичну стратегію цього ускладнення.

Клінічний випадок

Паспортна частина: Хворий Ч.

Вік-54 років (1966 р.н.)

Місце роботи: не працює

Анамнез захворювання та життя:

Вважає себе хворим з жовтня 2020 року, коли помітив набряки на гомілках, згодом збільшились розміри живота. Амбулаторно приймав діуретики, але ця терапія не призвела до позитивного ефекту.

Хворий був направлений до стаціонару дільничим лікарем зі скаргами на слабкість у ногах, набряки нижніх кінцівок та геніталій, задишку при будь якому фізичному навантаженні, збільшення животу, олігурію, зхуднення, прискорене серцебиття, ниючий біль в ділянці серця, закрепи, які змінюються проносами.

З анамнезу: багато років вживав алкогольні напої, хворів на гепатит А. Супутні захворювання: ІХС, дифузний кардіосклероз, СН ІІБ.

Дані додаткових методів дослідження:

Загальний аналіз крові: Нb – 138/л, ер.4,54/л, КП – 0,9, ШОЕ – 10 мм/год, лей.- 5,0/л, п/я – 5%, с/я – 80%, лім.- 8%.

Біохімічний аналіз крові: заг.білок – 50/л, сечовина – 10,5 ммоль/л, креатинін – 86 мкмоль/л, АЛТ – 0,18, АСТ – 0,27, заг.білірубін – 18,5 мкмоль/л, прямий білірубін – 2,12 мкмоль/л

Коагулограма: Протромбіновий час – 91%, фібрinоген – 4,44/л.

Рентгенографія органів грудної порожнини: двосторонній малий гідроторакс, гіпертонічне серце III ст. Аортокардіосклероз

УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору: дифузні зміни печінки зі збільшенням її розмірів по типу цирозу печінки. Ехоознаки портальної гіпертензії. Вільна рідина в черевній порожнині та плевральній порожнині зліва.

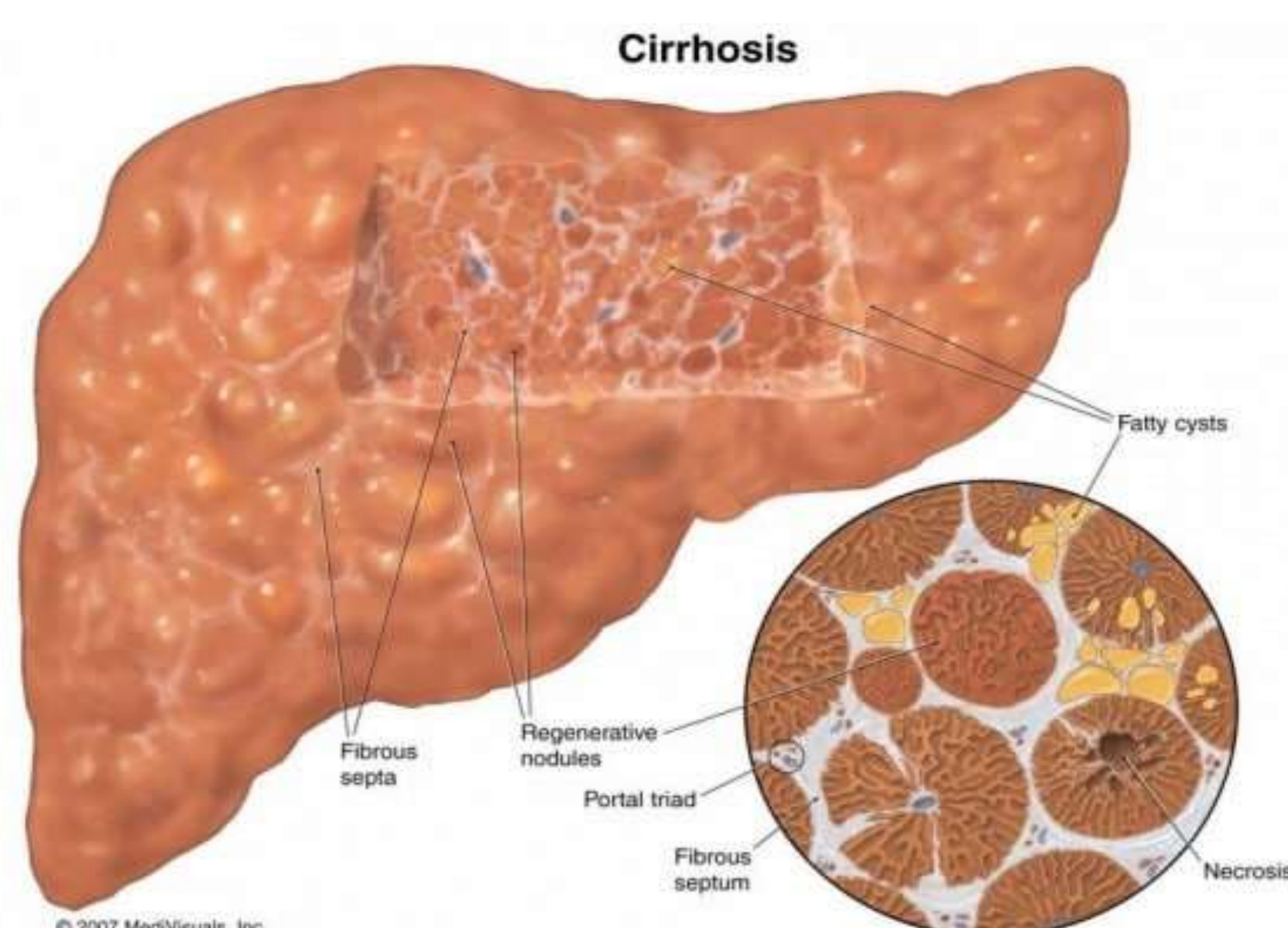
ЕКГ: метаболічні зміни в міокарді, рубцові зміни міокарду (патологічний зубець Q) у зоні передньої стінки.

Лапароцентез.

Евакуйовано до 1 літру мутної рідини

Хільозна рідина: білок 4,8 г/л, лей – 5-10 у полі зору, епітелій з вираженою жировою дистрофією.

ЛАПАРОЦЕНТЕЗ



Декомпенсаци функций печени при циррозе классифицируют по Чайльд-Пью:

Таблица 3. Классификационные признаки стадии компенсации цирроза печени (ЦП) по системе Чайльда-Пью (Child-Pugh)

Признаки	Баллы		
	1	2	3
Протромбиновое время, с	1-4	>4-6	>6
Билирубин, мкмоль/л	<34	34-51	>51
Альбумин, г/л	>35	35-28	<28
Асцит	Нет	Мягкий	Напряженный
Энцефалопатия	Нет	Стадия 1-2	Стадия 3-4

Примечание. Стадия компенсации ЦП по Child-Pugh: ЦП класса А (компенсированный) до 6 баллов включительно, ЦП класса В (субкомпенсированный) 7-9 баллов, ЦП класса С (декомпенсированный) 10-15 баллов.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

- Основне захворювання: Токсичний цироз печінки у стадії декомпенсації, клас С по Чайльд-П'ю.
- Ускладнення: Синдром портальної гіпертензії. Асцит. Двосторонній малий гідроторакс.
- Супутні захворювання: ІХС, дифузний кардіосклероз, СН ІІБ

Лікування:

р-н Рінгера 400 мл в/в крап. 1 р/д
 Реополіглюкін 400 мл в/в крап. 1 р/д
 Гепавал 2 флакона в/в крап. 1 р/д
 Фармаліпон 600 мг в/в крап. 1 р/д
 Фуросемід 10 мг в/в крап. 1 р/д
 Тризипін 5 мл в/в 1 р/д
 Дексаметазон 8 мг в/в 1 р/д
 Антарес 4 мл в/в повільно 1 р/д
 Вітоцертин 2 мл в/м 1 р/д
 Аспаркам 2 таб. 3 р/д

Висновки:

Особливості розвитку системного набрякового синдрому та асцити при цирозі печінки полягають у тому, що вони зумовлені функціональними порушеннями цього органу. Їх патогенез пов'язаний із взаємодією кількох факторів, головними з яких є фактори, зумовлені порушенням гемодинаміки у зв'язку з підвищенням венозного тиску у портальній системі, порушенням водно-електролітної рівноваги та зниженням онкотичного тиску, яке виникає на фоні порушення білковосинтезуючої функції. Розвиток набряково-асцитичного синдрому вказує на перехід захворювання у складну за патогенезом стадію та змінює принципи лікування. Терапевтична стратегія у цьому випадку буде полягати у виведенні надлишкової рідини з організму, зниження тиску у портальній системі та відновлення водно-електролітного балансу.

Джерела інформації:

1. Історія хвороби стаціонарного хворого
2. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Цироз печінки та його ускладнення

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

Рожественська А.О.

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

Науковий керівник: д.мед.н., професор 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.

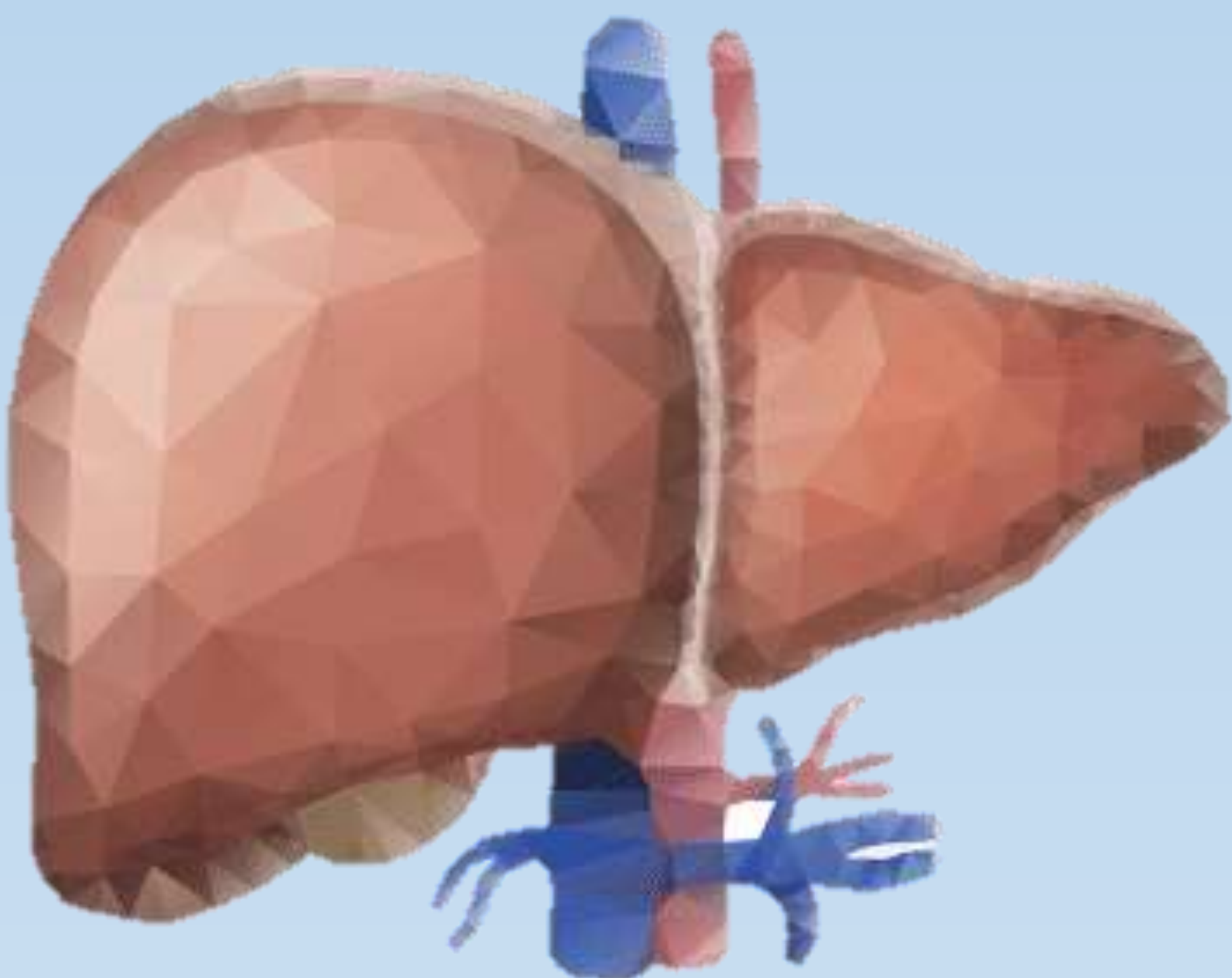
Отримує гепа-мерц, трифас 10 мг. Алкоголь – зловживання заперечує.

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.



**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
КОМОРБІДНИХ СТАНІВ**

Nonalcoholic Steatohepatitis As A Component Of Metabolic Syndrome (Clinical Case)

Kharkiv National Medical University, Department of Internal Medicine №1, Kharkiv

Author: PhD, Assistant professor of Department of Internal Medicine №1 Bashkirova A.

Patient history

- 56-old woman presents to gastroenterology department with complaining of discomfort in the right upper quadrant of the abdomen and the bitterness in the mouth, blood pressure up to 150/100 mm Hg accompanied by a headache last 1 year;
- Past medical history - increase in body weight last 5 years, hypertension since age 50;
- Family history – stroke in father aged 61
- Social history – does not smoke, not abusing alcohol.

Physical examination

- BMI – 31 kg/m²;
- Waist – 115 cm;
- WHR – 1,0;
- BP - 150/90 mm Hg.

Laboratory evaluation

- ALT – 85 IU/L; AST – 86 IU/L;
- Cholesterol – 258 mg/dL; TG – 202 mg/dL;
- LDL – 175,6 mg/dL; VLDL – 40,4 mg/dL; HDL – 42 mg/dL;
- Hb1AC – 6,9%; blood insulin – 26,9 IU/L;
- HCVAb, HBSAg – negative



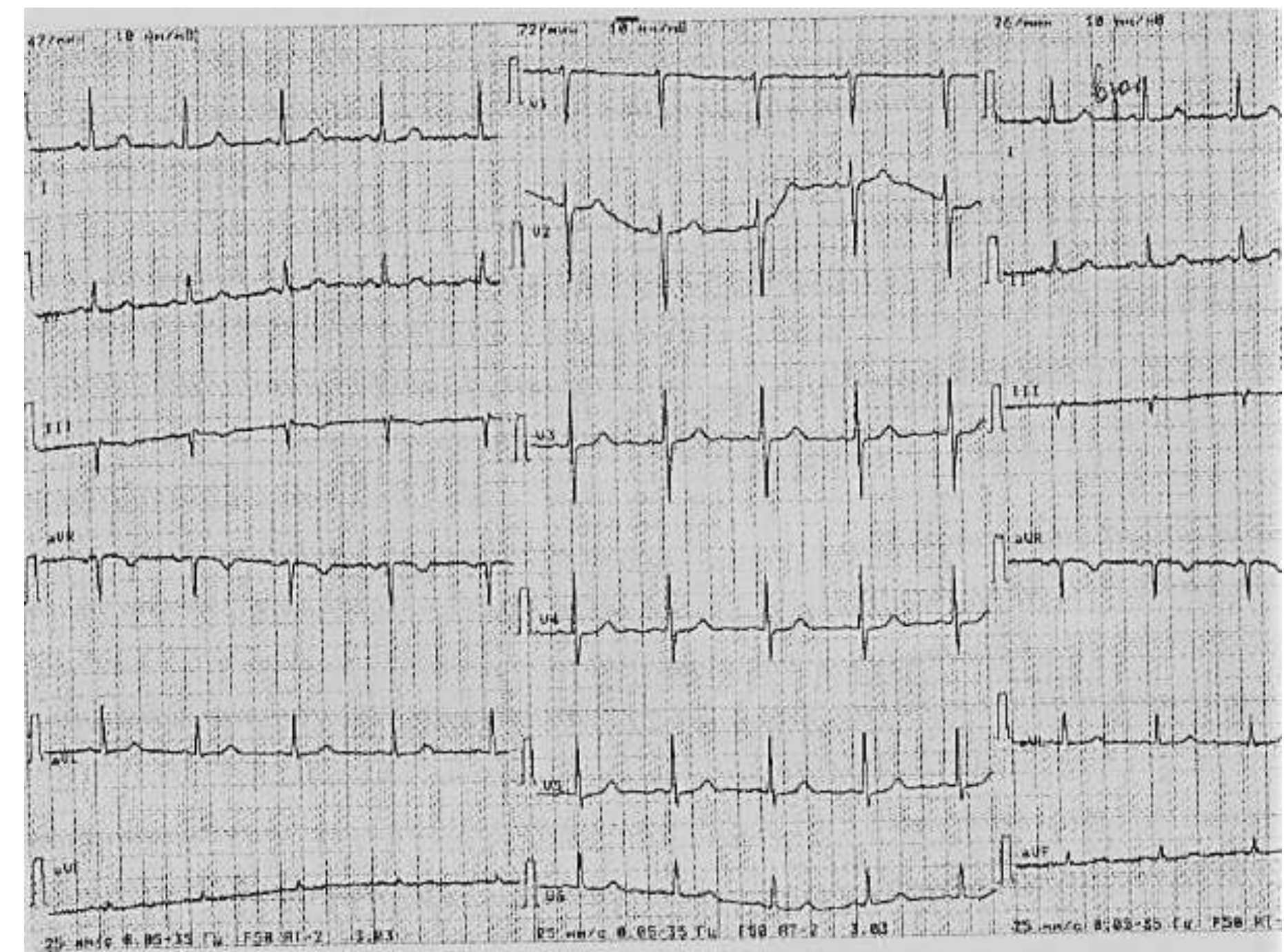
Diagnostic procedures

- ECG - sinus rhythm, hypertrophy of the left ventricle
- Ultrasound - hepatic steatosis
- Echocardiography – aortic sclerosis, mild hypertrophy of the left ventricle, diastolic dysfunction

The clinical diagnosis : Hypertension stage 2, very high risk. Atherosclerosis of the aorta, coronary arteries. Atherosclerotic cardiosclerosis. Abdominal obesity. Dyslipidemia. Gallstone disease: cholecystectomy in 2017. Liver steatosis.

Hospital course

- Hypocaloric diet;
- Walking for 40 minutes 5 times a week;
- Ursodeoxycholic acid 500 mg per day;
- Metformin 500 mg per day;
- Amlodipine 5 mg per day



Outcome after 3 weeks of treatment

- BP – 125/80 mm Hg.
- Weight loss – 3 kg; Waist decreased - 3 cm;
- ALT – 57 IU/L; AST – 52 IU/L;

Outcome after 6 months of treatment

- Weight loss – 7 kg; Waist - 102 cm;
- ALT – 30 IU/L; AST – 43 IU/L;
- BP – 130/80 mm Hg.
- Cholesterol – 133 mg/dL; TG – 139 mg/dL;
- LDL – 68 mg/dL; VLDL – 27,8 mg/dL; HDL – 37 mg/dL;
- Bood insulin – 16 IU/L;

References:

Clinical case clearly demonstrate that a patient with MS with combined pathology, having different clinical variants of MS. And the patient approach to the treatment of certain clinical variants of MS and associated diseases. The presence of multiple pathologies in patients with MS dictates the appointment of complex therapy, which should be both safe and effective.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ НА ФОНІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО РОЗЛАДУ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ПАЦІЄНТКИ МОЛОДОГО ВІКУ

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Автор: науковий співробітник відділу клінічної епідеміології неінфекційних захворювань, к.мед.н. Бабенко О.В.

Актуальність

Функціональні розлади жовчного міхура (ЖМ) - це порушення скоротливої функції ЖМ, що супроводжуються болем у правому підребер'ї. Зустрічається переважно в осіб молодого віку з частотою 12- 28%. Діагностичними критеріями дисфункції ЖМ є: відсутність конкрементів у жовчному міхурі, біліарного сладжа або мікролітіазу, структурних змін, а також зменшення фракції евакуації ЖМ більш ніж на 40% при застосуванні жовчогінного сніданку [1, 2]. Порушення евакуаторної функції ЖМ можуть свідчити про наявність «м'якого» внутрішньоопузного холестазу. Гіпомоторна дисфункція ЖМ може бути додатковим фактором підвищення концентрації загального холестерину (ЗХС) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) сироватки крові у молодих пацієнтів.

Мета:

встановлення особливостей рівнів ліпідів сироватки крові на фоні встановленого функціонального розладу ЖМ за гіпотонічним типом у пацієнтки молодого віку.



Рис.1 – УЗД жовчного міхура пацієнтки під час першого звернення

Клінічний випадок

Паспортна частина:

Пацієнтка Р., 24 роки.

Анамнез захворювання та життя:

Вважає себе хворою протягом 6 місяців, коли вперше з'явилися серцебиття, підвищена стомлюваність, поганий сон, відчуття тяжкості в правому підребер'ї, тупий біль у періоди між прийомами їжі, інколи відчуття гіркоти у роті, періодичне послаблення стулу, погана переносимість жирної їжі. Самостійно ліків не приймала. Основною причиною захворювання вважає стрес (складнощі із працевлаштуванням), спить близько 5-ти год/добу, тривалі проміжки між прийомами їжі (5-6 год), часто приймає цитрамон через головний біль, не палить.

Алергія на пилок рослин (полинь, амброзія, кульбаба).

Фізикальне обстеження: зріст 1,70 м, вага 65 кг. ІМТ 22,5 кг/м². Загальний стан відносно задовільний. Шкіра звичайного кольору. Язик обкладений білим нальотом. Дихання везикулярне. Серцева діяльність ритмічна. ЧСС 90 уд/хв. АТ 120/80 мм рт.ст. Живіт м'який, чутливий в правому підребер'ї. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Набряків немає.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:

Нь 133 г/л, ер 4,92 *10¹²/л,
MCV 85 фл, MCH 27,5 пг,
MCHC 340 г/л, Tб 259 *10⁹/л,
Le 6,11 *10⁹/л, п/я 1%,
с/я 48%, е 5%, л 41%, м 8%,
ШОЕ 8 мм/ч.
Білірубін заг 19,0 мкмоль/л
прямої 4,8 мкмоль/л,
непрямої 14,2 мкмоль/л.
АлТ 13,2 Од/л, АсТ 15,9 Од/л
Лф 43 Од/л. Заг білок 64,3 г/л.
ЗХС 6,81, ЛПНЩ 4,35, ТГ 0,77,
ЛПВЩ 2,12 ммоль/л, КА 2,21.
Глюкоза 4,99 ммоль/л.
Копрограма: нейтральний
жир, мила – в невеликій кількості.

Інструментальних:

УЗД ОБП: натще -
ЖМ 5,8*2,3*5,3 (V 16,1)
після сніданку –
ЖМ 5,3*1,9*3,6 (V 10,0),
(скорочення ЖМ 37,6%
недостатнє). Товщина
стінки 2 мм. Наявність
перегибу ЖМ.
Печінка: 10,0*4,8*1,2 см
Холедох 4 мм.
Підшлункова залоза:
2,7*2,1*2,5 см.
ЕКГ: ритм синусовий.
ЧСС 85 уд/хв.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Нейроциркуляторна дистонія, кардіальна форма. СН 0 ст. Функціональний розлад жовчного міхура, гіпотонічно-гіпокінетична форма. Перегиб жовчного міхура.

Біохімічний аналіз крові

	Білірубін загальний, ммоль/л	Білірубін прямий, ммоль/л	Білірубін непрямої, ммоль/л
При зверненні	19,1	4,8	14,2
Через місяць лікування	8,6	2,4	6,2

Рис.2 – Динаміка показників лабораторних аналізів (білірубін сироватки крові)

Біохімічний аналіз крові

	ЗХС, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л
При зверненні	6,81	4,35	0,77	2,12
Через місяць лікування	5,29	3,41	0,70	1,57

Рис.3 – Динаміка показників лабораторних аналізів (ліпідний профіль)

Лікування

Немедикаментозне: Дієта – скоротити проміжки між прийомами їжі (не більше 4-х годин) – три основних прийоми їжі, один перекус. Прийом достатньої кількості клітковини (не менше 35 г/добу), збагатити кожен прийом їжі білком (нетваринний/тваринний – близько 80 г/добу), жирами (поліненасичені/насичені – 3:1), скоротити вживання вуглеводів із високим ГІ. Теплогаряче питво за 30 хв до їжі. Сон не менше 8 годин на добу.

Стрес-менеджмент. Регулярні помірні фізичні навантаження.

Медикаментозне:

Урсодезоксіхолієва кислота 250 мг 2 капс ввечері,

Ітоприда гідрохлорид 50 мг 3 р/д перед прийомом їжі.

Магній В6 антистрес 1 капс 3 р/д.

Висновки

Зниження евакуаторної функції ЖМ стало одним із факторів підвищення рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ у сироватці крові обстеженої пацієнтки. Призначена терапія сприяла нормалізації моторно-евакуаторної функції ЖМ і покращенню показників ліпідного профілю.

Дані УЗД жовчного міхура

	При зверненні	Через місяць лікування
Розміри ЖМ до сніданку, см	5,8*2,3*5,3	5,2*2,2*4,8
Об'єм ЖМ до сніданку	16,1	13,2
Розміри ЖМ після жовчогінного сніданку, см	5,3*1,9*3,6	3,9*1,7*2,9
Об'єм ЖМ після жовчогінного сніданку	10,0	5,9
Відсоток скорочення ЖМ, %	37,6	55,2
Товщина стінки ЖМ, мм	2	2

Рис.6 – Колаж-порівняння результатів інструментальних досліджень пацієнтки при першому зверненні та під час виписки зі стаціонару (УЗД жовчного міхура)

Джерела інформації:

- Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology* 2016;150(6):1257-61.
- Cotton P.B., Elta G.H., Carter C.R., Pasricha P.J., Corazziari E.S. *Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders/Gastroenterology* 2016;150:1420–1429.

РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД У ЛІКУВАННІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ АСТМА-ХОЗЛ ПЕРЕХРЕСТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Буковинський державний медичний університет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, м. Чернівці

Автор: аспірантка кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб БДМУ Галицька В.О..

Науковий керівник: професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб БДМУ, д.мед.н. Ступницька Г.Я.

Актуальність

На сьогоднішній день науковці все ще не дійшли консенсусу у визначенні терміну Астма-ХОЗЛ перехресту та не встановили конкретних діагностичних критеріїв, що виражається у неоднорідності епідеміологічних даних, а головне - відсутності узгоджених рекомендацій раціональної терапії АХП, особливо при наявності супутньої патології. Достеменно відомо про значний тягар цієї патології, швидше падіння функції легень, частіші загострення, більшу кількість супутніх патологій, гіршу якість життя пацієнтів та прогноз. Міжнародна федерація діабету (IDF) оцінює збільшення поширеності діабету на 55% до 2045 року. Численними дослідженнями підтверджується, що асоціація діабет-легені є епідеміологічно та клінічно добре встановленою, проте основний механізм та патофізіологія до кінця не є вивченими. На особливу увагу заслуговує те, що еозинофільне запалення присутнє приблизно у 40% випадків ХОЗЛ. Крім того, було показано, що еозинофілія дихальних шляхів передбачає підвищений ризик загострень та реконструкції легеневої тканини та дихальних шляхів, а також підвищену експресію інтерлейкіну 5.

Мета: Проаналізувати клінічний випадок та обґрунтувати необхідність подальших досліджень поєданого перебігу ХОЗЛ, БА та цукрового діабету 2 типу.

Клінічний випадок

Паспортна частина: Пацієнт К. 1965 р.н., перебував на стаціонарному лікуванні у пульмонологічному відділенні ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня».

Анамнез захворювання та життя: Вважає себе хворим впродовж багатьох років. Перші симптоми хвороби з'явилися у 45 років, які пов'язував з курінням з 15 річного віку. Палить більше 1 пачки на день. Діагноз ХОЗЛ був встановлений у 48 років. Було призначено лікування інгаляційними бронхолітиками, яке хворий приймав нерегулярно. Сім років назад з'явилися чхання, ринорея та напади ядухи при цвітінні тополя, амброзії. Додатково до лікування додані інгаляційні ГКС та при загостренні короткий курс пероральних ГКС. Загострення 3-4 рази на рік. 3 роки постійно приймає сальметерол/флутиказон (25/250 мкг) по одній інгаляційній дозі 2 рази на добу. Продовжує курити. Діагноз ЦД 2 типу встановлено 5 років тому. Останнє загострення впродовж тижня. Лікувався амбулаторно, але стан погіршився, у зв'язку з чим був госпіталізований.

Скарги при госпіталізації: на задишку у спокої, кашель з поганим відходженням мокротиння зеленого кольору, періодичний біль у ділянці серця стискаючого характеру, головний біль, сухість в роті, поганий сон, підвищену пітливість, виражену загальну слабкість.

Фізикальне обстеження: Загальний стан середньої важкості. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожеві. Пульс – 62 за хв, АТ – 170/110 мм.рт.ст., ліва межа відносної тупості серця на 1 см назвни від лівої середньо ключичної лінії, акцент II тону над аортою. Грудна клітка бере участь в акті дихання. В легенях дихання везикулярне з жорстким відтінком, вислуховується велика кількість сухих свистячих хрипів з обох сторін, ч.д.- 22 за хв. Живіт м'який, чутливий у правому підребер'ї. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см, селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох сторін.

Дані додаткових методів дослідження:

ЗАК в динаміці:

Еритр. 10x12/л	Гем., г/л	Лейк. 10x9/л	Еоз. %, %	Пал., %	Сегм., %	Лімф., %	Мон., %	ШОЕ, мм/год
5,4	162	13,5	5	4	50	34	7	4
4,7	150	8	1	4	55	34	6	4

Абсолютна кількість еозинофілів – $0,39 \times 10^9/\text{л}$

Глюкоза крові натще – 10,3 ммоль/л.

Профіль глюкози: натще 8,0 ммоль/л, через 2 години – 10,5 ммоль/л, 14 год. – 8,9 ммоль/л та 17 години – 11,2 ммоль/л.

Глікозильований гемоглобін - 9,2%

Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 64,0 г/л, загальний білірубін – 14,0 мкмоль/л, тимолова проба – 4,8 Од.

Коагулограма – протромбіновий індекс – 88%, АЧРП – 110 сек, фібриноген – 3,77 г/л, гематокрит – 48,8%.

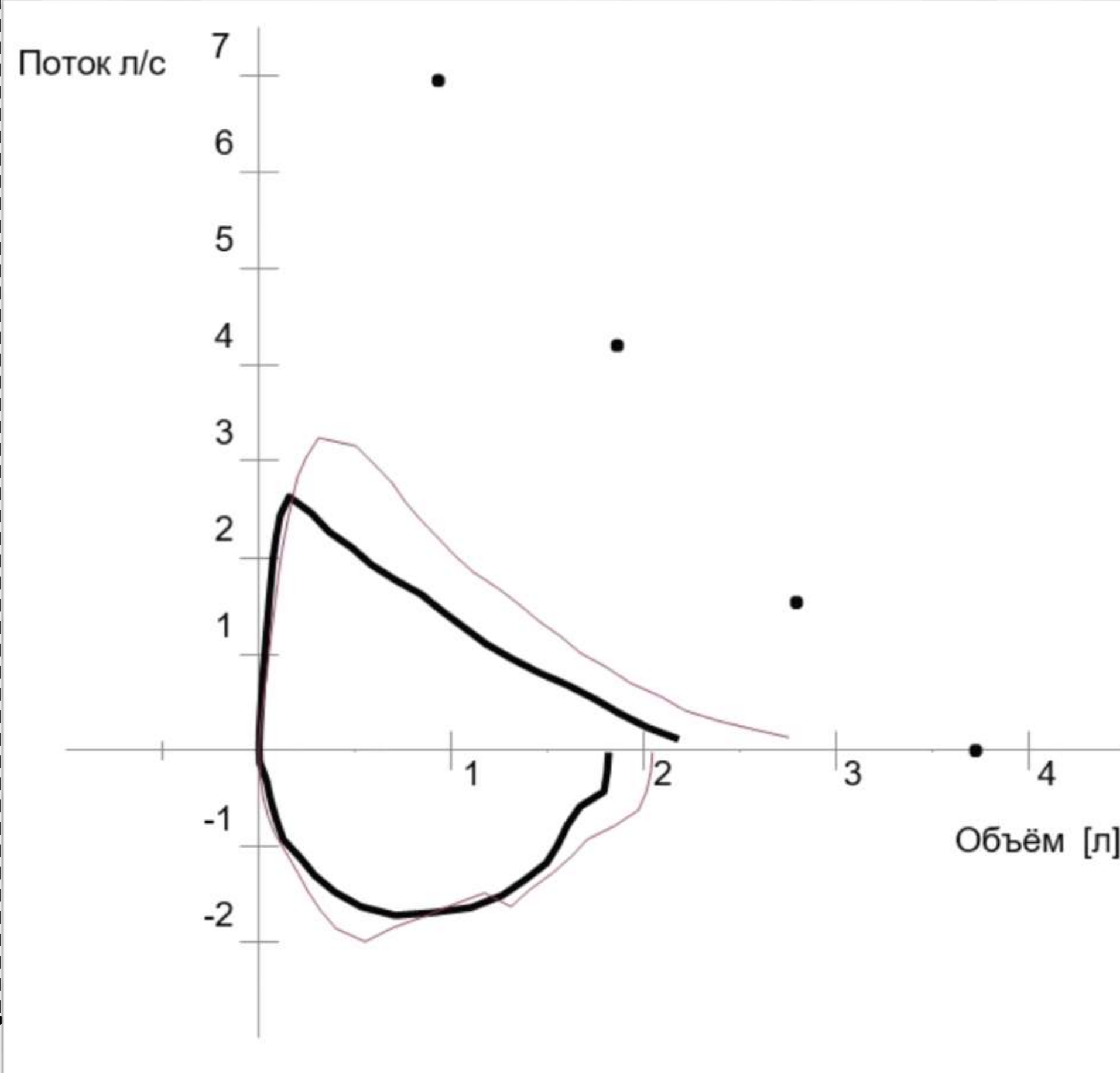
Рівень загального IgE — 435,4 МО/мл

Цитологічне дослідження мокротиння – циліндричний плоский епітелій, лейкоцити у великій кількості, еозинофіли, палички Коха не виявлені.

На рентгенографії ОГК відмічається підсилення, збагачений легеневий малюнок, структурні та ущільнені корені легень.

Рівень задишки за шкалою mMRC — 2 бали, рівень проявів ХОЗЛ за шкалою CAT — 14 балів

Проведено комп'ютерну спірографію:



Показник	Очікувані результ.	Перед інгаляцією		Після інгаляції 400 мкг салбутамолу	
		Л	% від належн.	Л	% зміни
FVC, л	3,72	2,33	62,63	2,77	18,88
FEV1, л	3,01	1,50	49,83	1,84	22,67
PEF, л/с	7,93	2,64	33,29	3,28	24,24
FEV1/FVC, %	77,31	64,45	83,37	66,59	03,32
MMEF, л/с	3,54	1,03	29,10	1,24	20,39
MVV л/хв.	113,52	14,26	12,56	-	-
IVC, л	3,87	1,99	51,42	-	-

Резервні можливості апарату вентиляції значно знижені. Суттєве зменшення MVV вказує на ослаблення дихальних м'язів. Після інгаляції 400 мкг салбутамолу виявлено приріст ОФВ1 на 22,67% до рівня 61,1% від належного, а показник ФЖЕЛ змінився на 18,8% до рівня 74,4% від належного, що є характерною ознакою зворотної бронхіальної обструкції. Співвідношення ОФВ1/ФЖЕЛ після інгаляції залишається менше 0,7 (0,66), що підтверджує діагноз ХОЗЛ.

Клінічний випадок демонструє приєднання до симптоматики ХОЗЛ, на яке пацієнт хворіє впродовж багатьох років, симптоматики БА у вигляді нападів ядухи та проявів алергічного запалення.

Діагноз основний: перехрест ХОЗЛ (GOLD 2, клінічна група D) та БА (III сходинка, частковий контроль), ЛН I ст

Діагноз супутній: Цукровий діабет, 2 типу, середньої тяжкості, декомпенсований. Ожиріння II ступеня, аліментарно-конституційне. ІХС. Дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст, 3 ст. СНІА. ФКІІІ

Проведене лікування: дієтичне харчування, режим II, тивортін, муколван, небуфлюзон, небутамол, манініл, сіофор, хумодар, амлостат, прайтор, дексаметазон, еритроміцин.

Після виписки пацієнту рекомендовано нагляд пульмонологом, кардіологом за місцем проживання, уникати переохолодження, щодня проводити комплекс вправ дихальної гімнастики та фізичні вправи, продовжити застосування інгалятора «Симбікорт» тривало, Тивортину, Сіофор тривало, Амлостат, еритроміцин до 6 місяців, Хумодар В. Варто зазначити, що пацієнту було запропоновано лікування із застосуванням біологічного препарату, який модифікує одну з патогенетичних ланок, а саме еозинофільне запалення. У результаті було встановлено покращення якості життя пацієнта та зменшення частоти виникнення наступних загострень.

Висновок: Для більш ретельного підходу до терапії пацієнтів з поєднаним перебігом БА, ХОЗЛ та цукрового діабету 2 типу необхідно провести подальші дослідження щодо ендотипування запалення, визначення гено- і епігенетичних маркерів, цільових мішеней для розробки та застосування нових біологічних препаратів і немедикаментозних технік.

Література: 1. Фещенко Ю. І. Актуальні проблеми сучасної пульмонології. Укр. пульмонолог. журн. 2018. № 4. С. 8–12.

2. Narendra, D. K., et al. (2019). Targeting IL-5 in COPD. International journal of chronic obstructive pulmonary disease, 14, 1045–1051.



ХРОНІЧНА ОБСТРУКТИВНА ХВОРОБА ЛЕГЕНЬ ЯК ОДИН ІЗ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.

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

Автор: лікар-інтерн кафедри
внутрішньої медицини №1 ХНМУ
Рапава К.Б

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



Актуальність

Хронічна обструктивна хвороба легень тісно пов'язана з фібриляцією передсердь. Такі патогенетичні механізми розвитку фібриляції у хворих з хронічною обструктивною хворобою легень, які виникають через зміну фізіології дихання, а саме: зниження оксигенації, гіперкапнія, запалення, легенева гіпертензія, структурне ремоделювання передсердь, можуть безпосередньо приводити до підвищення аритмогенності через вогнища, які зазвичай розташовані в правому передсерді.

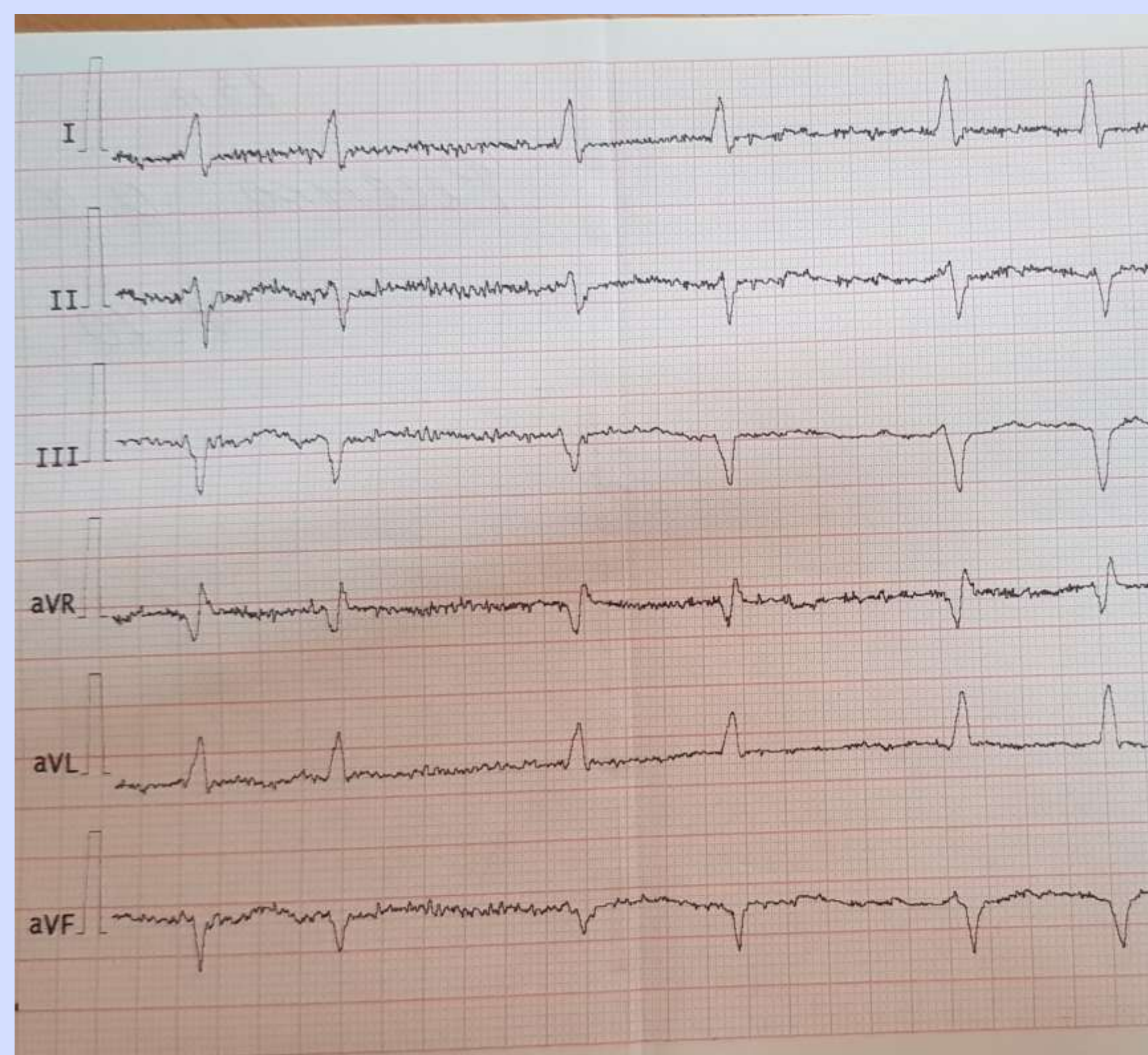
Мета: Оцінити ефективність лікування та відновлення ритму у хворого із ФП та супутньою ХОЗЛ.

Хворий А., 50 років. Скарги при госпіталізації на запаморочення, нападоподібне серцебиття, періодичний кашель з мокротою та поганий нічний сон із частими пробудженнями. Вважає себе хворим приблизно 5 років, коли вперше почав відмічати кашель з виділенням харкотиння та задишку. До лікаря не звертався, ліки не приймав. Впродовж останнього місяця з'явилися скарги на періодичне серцебиття, відчуття перебоїв в роботі серця, які проходили самостійно та набряки гомілок. Поступово стан погіршувався, вищезазначені симптоми тривали більш тижня та самостійно не проходили. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості, положення активне, свідомість ясна. Температура 36,8С. Гіперстенік, ожиріння 3ст. Шкіра та видимі слизові – чисті, бліді. Визначається переоральний ціаноз. Грудна клітина гіперстенічна. Аускультативно в легенях: дихання жорстке, розповсюджені сухі хрипи в нижніх відділах легень. Тип дихання змішаний. ЧДР=24 за 1 хв, SpO₂- 90%. Тони серця приглушені, акцент ІІ над легеневою артерією. Ps=146 уд/хв, АТ 140/80 мм.рт.ст. Язик вологий, рожевий. Живіт округлої форми, при пальпації м'який, безболісний. Печінка та селезінка не пальпуються.

DS: Хронічне обструктивне захворювання легень, група В, GOLD II, неінфекційна, середня тяжкість загострення. ЛН І. НК І. Персистуюча форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант.

ЕКГ: Фібриляція передсердь

Ro ОГК: підвищення прозорості легень, розширення коренів та серця вліво



1. УЗД серця: дилатація лівого передсердя та лівого шлуночку, ФВ–50%
2. Спірометрія: FEV₁/FVC– 60,38%, FEV₁–1,79
3. Коагулограма :МНВ –1,10, протромбін по Квіку–82%, протр. час–14,3 сек, АЧТВ–30сек, фібриноген 4,09 г/л;



Мета-аналіз

Всього було вивчено 10761 пацієнтів з ФП (1556 з ФП та ХОЗЛ, 9205 без ХОЗЛ)

Аналіз пулу показав, що ХОЗЛ може сприяти прогресуванню ФП (OR = 1.90; 95% CI, 1.34–2.68, I² = 77%, p = 0.0003). З аналізу підгруп було виявлено, що ХОЗЛ може збільшити ризик розвитку та рецидиву ФП (OR = 2.35; 95% CI, 1.86–2.97, I² = 0%, p = 0.39).

Ритм відновлено введенням кордарону в/в струминно 150 мг, потім 300 мг кордарону на 200 мл 5% розчину глюкози в/в краплино за 1 год. Для профілактики тромбоемболічних ускладнень (CHA₂DS₂-VASc=2 бали) було назначено “Фленокс” 0,2 підшкірно.

Планове лікування: фуросемід 20 мг 1 р.д в/в, раміприл 2,5 мг 1 р/д, “Спіолто респіат” 2 вдохи 1р/д, сальбутамол через небулайзер 2 р/д, муколван 2.0 в/в. Надалі повторних нападів ФП не було.

Висновок

ХОЗЛ є предиктором розвитку ФП та несприятливих подій, особливо у людей, які мають порушення серцевого ритму. Тому лікування основного захворювання легень і корекція гіпоксії та метаболічних порушень повинна бути терапією першої лінії для ведення таких пацієнтів.



Актуальні питання коморбідних станів МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ СТЕАТОМЕТРІЇ ТА ЗСУВНОХВИЛЬОВОЇ ЕЛАСТОГРАФІЇ В ЯКОСТІ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Рождественська А.О., Железнякова Н.М.
Харківський національний медичний університет,
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Актуальність: Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) вражає до 40% дорослого населення у різних країнах світу. Термін НАЖХП охоплює широкий спектр захворювань від простого стеатозу печінки до неалкогольного стеатогепатиту. Близько 50% випадків патології виникає на тлі гіпертонічної хвороби (ГХ), і визначається тісний взаємозв'язок двох захворювань. Біопсія печінки залишається золотим стандартом для діагностики НАЖХП, проте інвазивний характер процедури визначає ризики для здоров'я пацієнта, а значна вартість і часті помилково негативні результати стають причиною частих відмов пацієнтів від процедури. Це призводить до зростання актуальності вивчення та використання неінвазивних методів діагностики НАЖХП, у тому числі ультразвукових методик визначення стеатозу та фіброзу печінки.

Об'єктивно: Загальний стан відносно задовільний, положення активне, свідомість ясна. Гіперстенік. Зріст - 162см, вага - 78кг, ІМТ - 29,7. Аускультативно: везикулярне дихання. Тони серця приглушені, акцент 2 тону над аортою, систолічний шум на верхівці, діяльність ритмічна. ЧСС = 78уд/хв. Пульс - 78 уд./хв. АТ - 140/80 мм.рт.ст. Язик рожевий, у корня помірн обкладений білим нальотом. При пальпації живіт м'який, виражена болючість в лівому, правому підребер'ї, епігастрії. Симптоми Кера, Ортнера, подразнення очеревини негативні. Печінка виступає з-під краю правої реберної дуги на 1 см, нижній край гладкий, рівний, чутливий при пальпації. Розміри печінки по Курлову - 13:10:9. Селезінка не пальпується. Фізіологічні випорожнення - без особливостей.

Стеатометрія печінки: Оцінка коефіцієнта затухання проводилась в правій долі печінки, на 3,5 мГц. Значення коефіцієнта затухання УЗ (АС) в паренхімі печінки: АС-Median - 2,61 dB/cm, що відповідає за класифікацією NAS стадії стеатозу S-2.

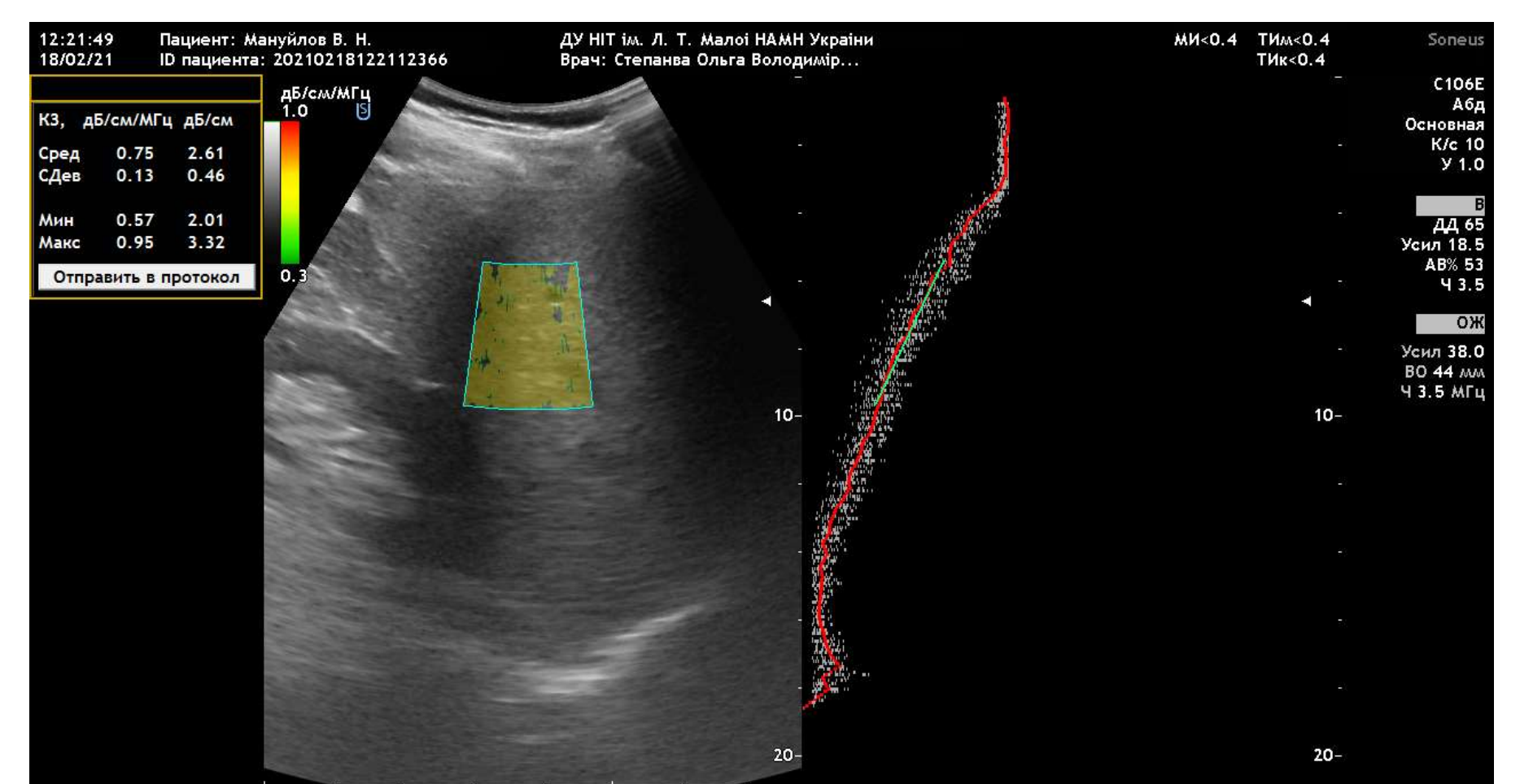


Рис. 1. Результати ультразвукової стеатометрії пацієнта

Еластометрія печінки: Середня жорсткість паренхіми печінки визначена в режимі зсувнихвильової еластографії, в 10 ділянках правої долі склала 6,95 кПа, що відповідає за класифікацією METAVIR стадії фіброзу F-1.

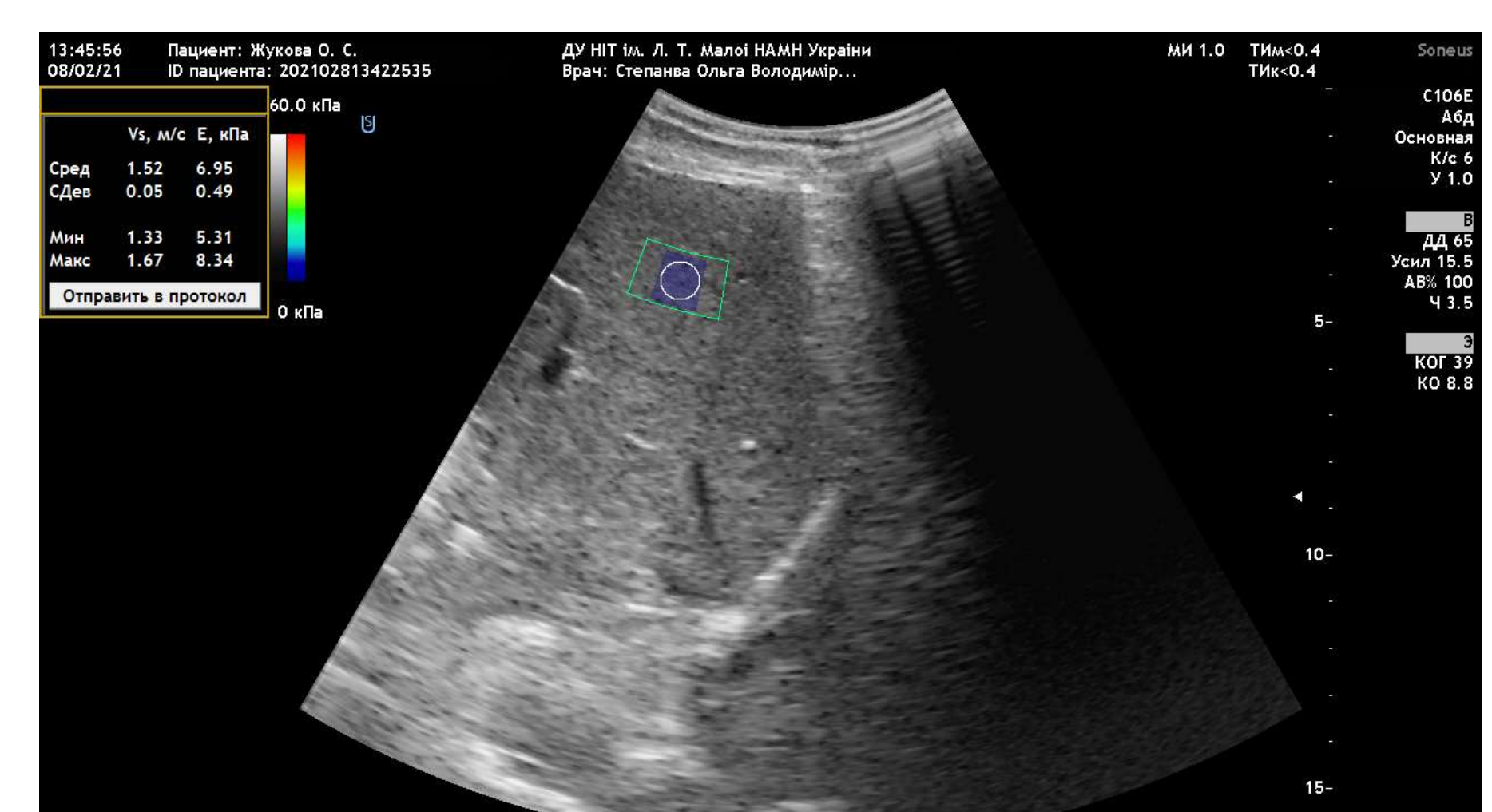


Рис. 1. Результати зсувнихвильової еластографії пацієнта

У біохімічному аналізі крові:

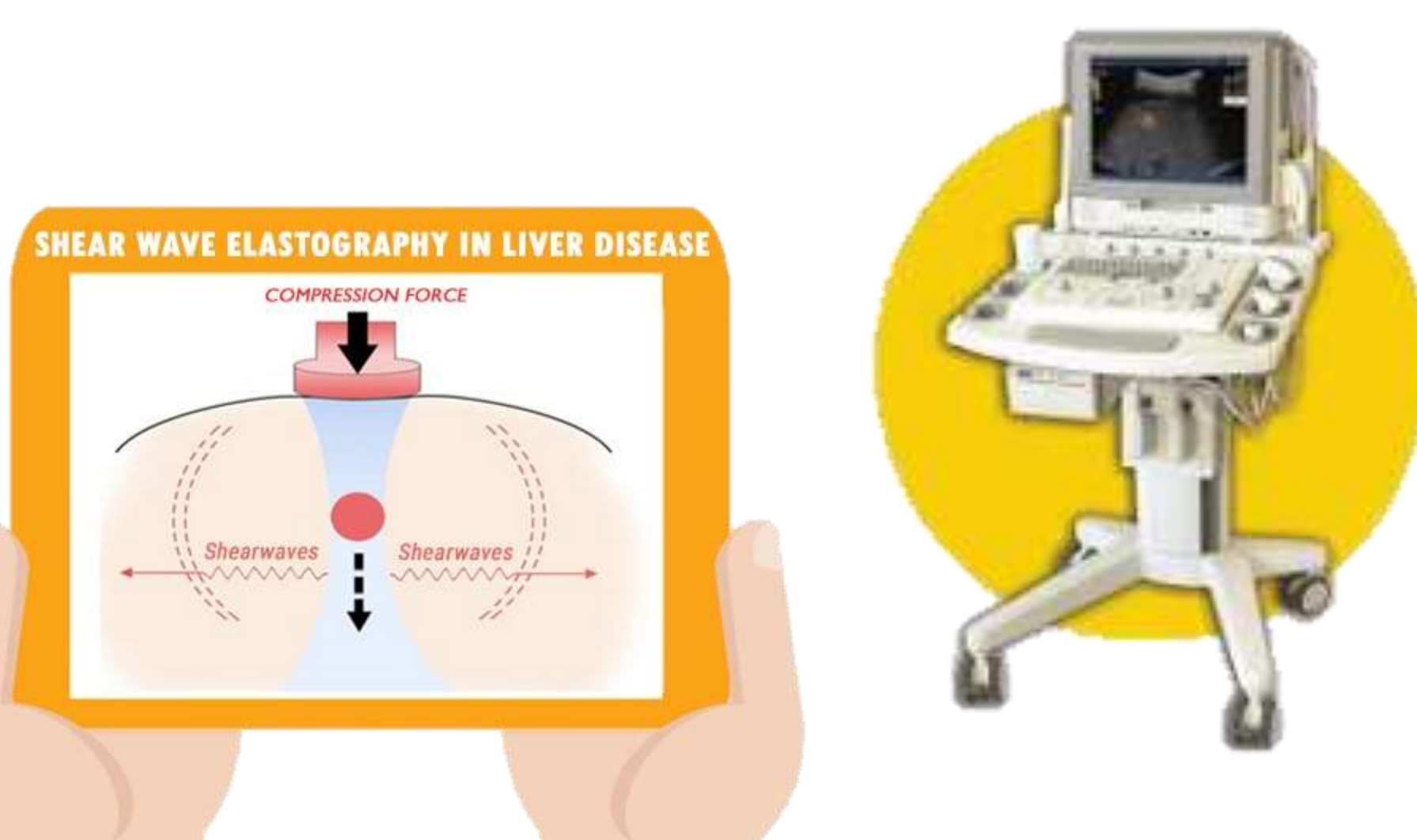
- загальний холестерин: 5,70 ммоль/л;
- тригліцериди: 1,90 ммоль/л;
- ХС ЛПДНЩ - 0,86 ммоль/л;
- ХС ЛПВЩ - 0,80 ммоль/л;
- ЛПНЩ - 4,05 ммоль/л;
- КА - 6,13.

Печінкові проби:

- АСТ- 46 Е/л;
- АЛТ-69 Е/л;
- ЛФ - 1600;
- тимолова проба - 2,0 едSH;
- загальний білірубін - 8,4 ммоль/л;
- прямий білірубін - 2,2 ммоль/л.

На ЕКГ: синусова брадикардія, ЧСС 53/хв. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка.

УЗД ОЧП: Печінка не збільшена, ехогенність її паренхіми підвищена, структура її дрібнозерниста, судинний малюнок згладжений. VP - 0,9 см. НПВ - 1,8 см. Центральна печінкова вена 0,5 см. Патологічних новоутворень немає.



Мета: Оцінити значення ультразвукової стеатометрії та зсувнихвильової еластографії в поєднанні з маркерами функціональної активності печінки в діагностиці печінкових змін та прогнозу перебігу НАЖХП у пацієнтів з ГХ.

Клінічний випадок: Пацієнт поступив зі скаргами на дискомфорт, тяжкість, періодичні ниючі болі в правому підребер'ї, періодичну нудоту, тяжкість, метеоризм, епізоди підвищення артеріального тиску, нездужання. Вважає себе хворим більше 5 років. 10 років ГХ - антигіпертензивні препарати отримує регулярно. Хворобу Боткіна, вірусні гепатити В і С - заперечує.

Діагноз: НАЖХП: неалкогольний стеатогепатит мінімальної активності. Гіпертонічна хвороба II ст, 2 ст., додатковий ризик помірний. СН 0 ст.

Висновки: Таким чином, метод ультразвукової стеатометрії та зсувнихвильової еластографії печінки в поєднанні з показниками функціональної активності може підвищити точність діагностики печінкових змін при НАЖХП, а також подолати недоліки біопсії печінки в ході діагностичних заходів для даної категорії пацієнтів.

Особливості ведення пацієнта з поліморбідною патологією

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

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Федосова Д.С.

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

Актуальність:

Поширеність коморбідних станів становить 62% серед осіб віком 65-74 роки та 82% - старше 85 років. Враховуючи те, що коморбідність передбачає наявність якісно нових механізмів патогенезу захворювань, додаткової клінічної картини, вищої ймовірності ускладнень та гіршого перебігу, зменшення якості та тривалості життя, питання коморбідності є важливою проблемою сучасної медицини.

Мета:

Дослідити особливості перебігу, діагностики та лікування хворого із поліморбідною патологією.

Клінічний випадок:

Пацієнт Б., 77 років, надійшов до Обласного клінічного спеціалізованого диспансеру радіаційного захисту населення 09.03.2021 року зі скаргами на задишку, перебої серцевої діяльності, головні болі, запаморочення, лабільність артеріального тиску, напади задухи в горизонтальному положенні в нічний час, набряки нижніх кінцівок, напади ядухи, що купіруються використанням препарату «Симбікорт».

Анамнез хвороби: ЛНА на ЧАЕС у 1986 р. Д.О. не встановлена. Інвалід II групи за ЧАЕС. З 1991 року – головні болі, артеріальна гіпертензія (max АТ 220/120 мм рт.ст.). З 2000 року – ІХС, стенокардія. З 2017 року – пароксизмальна форма фібриляції передсердь. За даними МРТ від 15.06.2020 року – КТ-ознаки двох периферичних неопластичних вузлів в н/частці правої легені (не виключений первинний неопластичний процес в легені). Лімфаденопатія правої бронхопультмональної зони. Субтотальна атеросклеротична оклюзія проксимальних відділів верхньої брижової артерії. Не виключено наявність тромбу в порожнині лівого шлуночка.

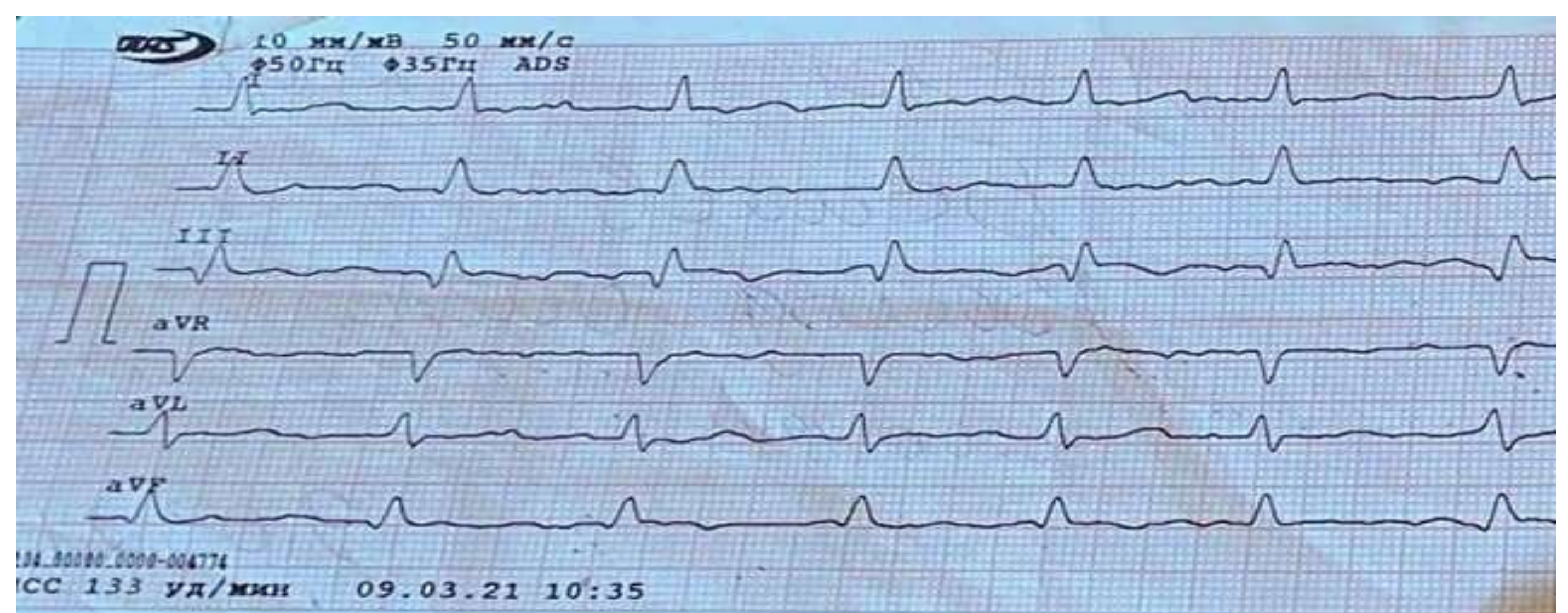
Неодноразово проходив курси стаціонарне лікування в кардіологічному відділенні ОКСДРЗН, останній в 12.20 році в кардіологічному відділенні ОКСДРЗН. Протягом останніх 3-х тижнів посилюються вищезазначені скарги, у зв'язку з чим хворий ургентно госпіталізований. Приймає Вальсакор Н, Торсид, Аритміл, Кардіомагніл, L-тироксин, Бетагистин КВ, Беродуал.

Анамнез життя: ХОЗЛ. У 2017 році двостороння негоспітальна нижньодольова пневмонія. АІТ. Кісти печінки. Уретеропієлоктазія. 04.19 року при КТ внутрішніх органів виявлена пухлина сечового міхура. У ОЦО проведено ТУР (23.04.19 р.) стінки сечового міхура з пухлиною. ТУР гирла правої сечоводу, стентування (07.05.19 р.). Гіперплазія простати І-ІІ ст. Твс, цукровий діабет, вірусний гепатит, алергію на лікарські засоби заперечує.

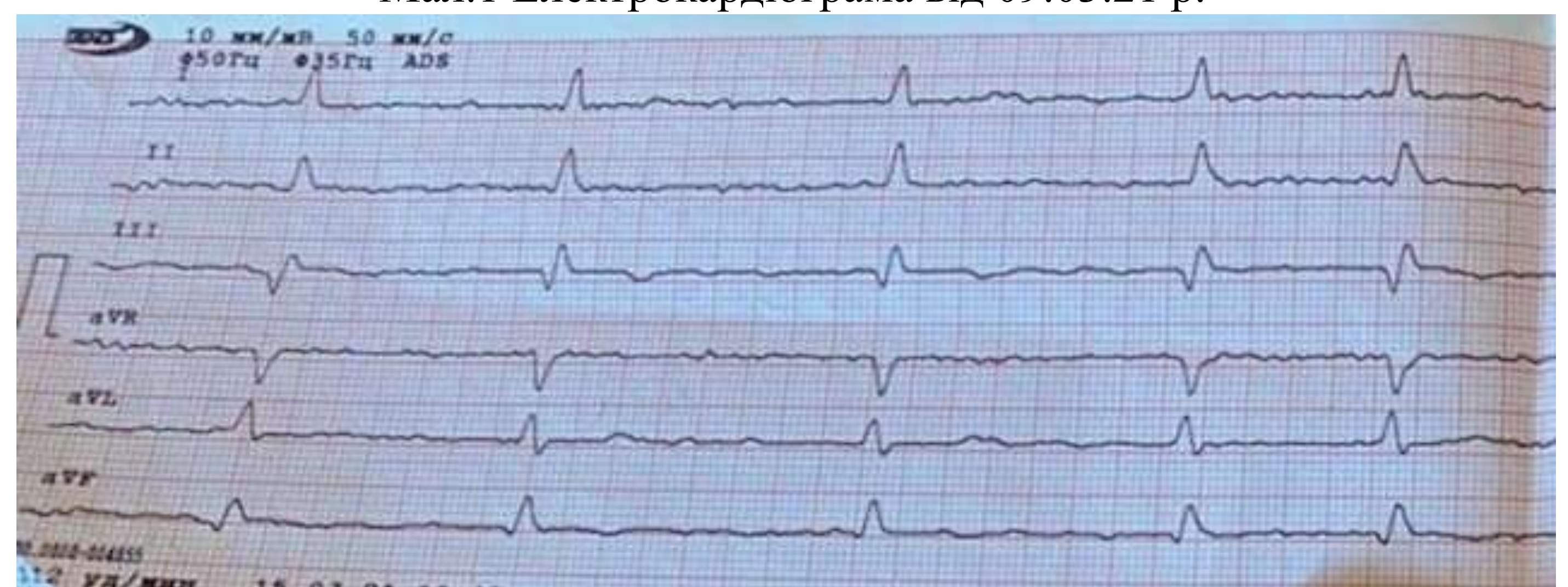
Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви бліді, сухі (лущення), ціаноз губ. У легенях з двох боків – розсіяні сухі хрипи, більше справа, в н/бічних відділах, дихання ослаблене. ЧДР=20/хв. Тони серця приглушені, аритмічні. АТ зправа=160/100 мм рт.ст., АТ зліва=160/110 мм рт.ст. Пульс=110 уд/хв, ЧСС=130 уд/хв. Живіт збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини, роздутий, безболісний. Печінка біля краю реберної дуги. Щільні набряки нижніх кінцівок, більше зліва. Трофічні зміни шкіри гомілок і стоп, оніхомікоз.

Діагноз основний: ІХС: Стабільна стенокардія напруги, II ФК. Дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь, тривало персистуюча тахісistolічна форма, CHA2DS2-VASc 5 балів. Атеросклероз аорти. Фіброз і кальциноз АК, МК. Стеноз АК Іст (14 мм) атеросклеротичного генезу. Відносна недостатність МК. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст. Гіпертензивне серце. Ризик 4. СН ПА-Б ст. зі збереженою ФВЛШ (63,04%), 3 ФК.

Діагноз супутній: Первинно множинний рак: рак сечового міхура T1N0M0. ТУР(23.04.19 р.) стінки сечового міхура з пухлиною. ТУР гирла правої сечоводу, стентування (07.05.19 р.) 1 ст. Рак нижньої частки правої легені T3N2M0, 2 кл.гр. Гіпертонічна, атеросклеротична ДЕ Іст. Органічний розлад особистості і поведінки, когнітивний дефіцит. Аутоімунний тиреоїдит, вузловий зоб Іст. Гіпотиреоз середньої тяжкості, мед. субкомпенсований. Аденома правої наднирника. Бронхіальна астма 2ст., частково контрольована, нестійка ремісія. ХОЗЛ, гр.В, загострення. Емфізема легень. Пневмосклероз. ЛН 2ст.(клінічно). Стеатоз печінки. Кісти печінки. Хр.панкреатит, ст.ремисії. Хр. Гастродуоденіт, ст. ремисії. Дивертикульоз сігми. Двосторонній гонартроз 2 ст. Артралгія. СКХ. Гіперплазія передміхурової залози. Хр.простатит, ст. ремисії. Індекс коморбідності Charlson 10 балів.



Мал.1 Електрокардіограма від 09.03.21 р.



Мал.2 Електрокардіограма від 15.03.21 р.

Заключення ЕКГ від 09.03.21 р. – миготлива аритмія, тахісistolічна форма, ЧСС 133 уд/хв.

Заключення ЕКГ від 15.03.21 р. – миготлива аритмія, тахісistolічна форма. У порівнянні з ЕКГ від 09.03.21 р. зменшення частоти серцевих скорочень з 133 уд/хв до 112-104 уд/хв.

Проведено лікування: Вальсакор Н 160/12,5 1 таб. вранці, Амлодипін 5 мг ввечері під контролем АТ, Фуросемід в/в струминно 60 мг вранці, Еуфілін в/в крапельно 2% 5 мл(+5 мл 0,9% NaCl), L-тироксин 75 мкг 1 р/д, Гідазепам 20 мг ввечері, Симбікорт 2 вдихи вранці, Ксарелто 15 мг, Кордарон 200 мг 2 р/д, Небілет 5 мг вранці, Еплеренон 50 мг 1 р/д, Цилостазол 100 мг 2 р/добу, Серетид 25/250 два вдихи вранці і ввечері, седістрес 1т. 2 р/д, лазея 1т. на ніч, Декспан-плюс 2 р/д. Пацієнта виписано з поліпшенням під нагляд онколога ОЦО, кардіолога, невропатолога за місцем проживання.

Висновок:

Після розгляду даного клінічного випадку, стає зрозуміло, що дана проблема вимагає мультидисциплінарного підходу у веденні та терапії коморбідних пацієнтів, врахування взаємодій лікарських засобів та протипоказань при тій чи іншій патології.

Джерела інформації:

Історія хвороби

УДК: 616.1/4-07-085

Відповідальний редактор: М'ясоєдов В.В., Бабак О.Я.

Редакційна колегія: Железнякова Н.М., Молодан В.І., Рождественська А.О.

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

Ідея проекту: Молодан В.І.

А33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» з міжнародною участю / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2021. – 83 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.