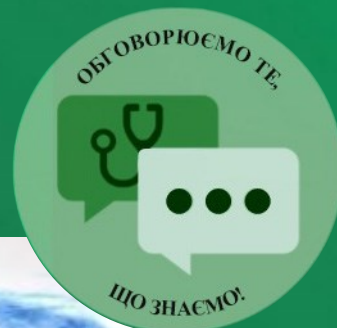


ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



ЗБІРНИК ТЕЗ

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

(березень-травень 2018 року)

ХАРКІВ

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК ТЕЗ

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

(березень-травень 2018 року)

ХАРКІВ – 2018

УДК: 616.1/4-07-085

Відповідальні редактори : В'юн В.В., Бабак О.Я.

Редакційна колегія: Железнякова Н.М., Зелена І.І., Молодан В.І.,
Просоленко К.О.

Відповідальний секретар: Рождественська А.О.

Ідея проекту: Молодан В.І.

А 33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» /збірник тез, – Харків ХНМУ, 2018. –103 с.

До збірника включено тези лікарів-інтернів та молодих вчених за результатами власних клінічних спостережень. Більшу частину тез складають матеріали лікарів-інтернів різних років, що навчались на кафедрі внутрішньої медицини №1 ХНМУ. Тому випуск збірника можна розглядати як певний підсумок 10 річної діяльності кафедри з підготовки лікарів-терапевтів.

Оргкомітет вдячний авторам тез за змістовні матеріали надіслані до публікації і час який вони приділили на підтримку проекту.

Надіслані до Оргкомітету тези публікуються без редакторської коректорської правки, відповідальність за їх зміст несе автор.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ В ТЕРАПІЇ

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХОЛАНГИОКАРЦИНОМЫ

Радомская Т.Ю., Кучугурная Т.А.

*Запорожский государственный медицинский университет,
кафедра семейной медицины, терапии, кардиологии и неврологии факультета
последипломного образования, г. Запорожье*

Актуальность: Внепеченочная холангиокарцинома или холангиокарцинома проксимальных желчных протоков (опухоль Клацкина) является относительно редкой опухолью, которая по своей гистологической структуре относится к аденокарциноме. Преимущественно встречается у мужчин после 60 лет. Считается медленно растущей и поздно метастазирующей опухолью, хотя локальная инвазия в паренхиму печени или элементы ее ворот встречаются еще на ранних стадиях. Факторы риска развития холангиокарциномы: первичный склерозирующий холангит, врожденные пороки развития печени и желчевыводящих путей, паразитарные инвазии печени. В то же время, у большинства пациентов с холангиокарциномой специфические факторы риска в анамнезе отсутствуют. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является скрининговым методом для опухоли Клацкина. При этом определить наличие опухоли, как правило, невозможно, но наблюдается расширение внутрипеченочных желчных протоков выше опухолевой обструкции. В редких случаях (10–12 %) можно обнаружить изо/гиперэхогенное образование округлой формы в области ворот печени, в проекции слияния долевых протоков, с неровными нечеткими контурами.

Цель работы: проанализировать значение метода УЗИ в диагностике холангиокарциномы.

Клинический случай: Пациент Н., 74 года, обратился в диагностический центр Здоровья Университетской клиники ЗГМУ с жалобами на желтушность кожных покровов, слабость, утомляемость. Болей в животе и зуда кожи не отмечал. В анамнезе холецистэктомия в 65-летнем возрасте. Вредных привычек нет. Вирусный гепатит отрицает. При объективном осмотре определялась тотальная желтушность кожи и слизистых оболочек, элементы сыпи не выявлены. Над легкими дыхание везикулярное, хрипы не выслушивались. Деятельность сердца ритмична, тоны приглушены, синдром синусовой тахикардии, частота сердечных сокращений 95 в минуту, артериальное давление 145/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, при пальпации чувствительный в эпигастрии и правом подреберье. Симптомы раздражения брюшины были отрицательные. Печень увеличена, размеры по Курлову 14*12*10 см. Периферические отеки не определялись. В общих анализах крови и мочи отклонения от нормы отсутствовали. В биохимических анализах крови наблюдались следующие изменения: гипербилирубинемия за счет прямой фракции (билирубин общий – 72,5 мкмоль/л, прямой - 64,2 мкмоль/л, непрямой - 8,3 мкмоль/л), увеличение аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы до 52 и 45 Ед/л соответственно, внутри- и внепеченочный холестаз (щелочная фосфатаза – 280 Ед/л, гаммаглутаминтрансфераза – 102 Ед/л), гиперхолестеринемия до 8,4 ммоль/л. По данным УЗИ гепатобилиарной системы определялось расширение внутрипеченочных желчных протоков при отсутствии расширения общего желчного протока, увеличение лимфатических узлов в воротах печени, тромб в воротной вене, умеренная гепатомегалия. Была заподозрена холангиокарцинома (опухоль Клацкина). Пациент был направлен в Центр хирургии печени и желчевыводящих путей, где диагноз был полностью подтвержден по данным оперативного лечения.

Выводы: Таким образом, ультразвуковое сканирование гепатобилиарной системы является достаточно эффективным, мало затратным и информативным методом для своевременного выявления опухолей желчевыводящих путей, в частности холангиокарциномы.

ПРОБЛЕМА ОНКОЛОГІЧНОЇ НАСТОРОГИ НА ПРИЙОМІ У ЛІКАРЯ НА
ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Саламадзе О.О., Чеберніна І.О., Ларіонова Л.Ю.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»,

*кафедра внутрішньої медицини з інфекційними хворобами та епідеміологією,
дерматовенерологією, м. Рубіжне*

Актуальність: Неходжкінські лімфоми – це гетерогенна група лімфопроліферативних захворювань, смертність від якої на протязі одного року після встановлення діагнозу складає 33,7%. Різноманітність клінічних проявів на перших етапах не дозволяє вчасно встановити точну нозологію, бо вони залежать від локалізації первинного пухлинного осередку.

Мета: Основі клінічного випадку продемонструвати маскування онкологічної патології під інші нозології.

Клінічний випадок: Хворий П., 62 роки, у лютому 2017 року звернувся до лікаря-дерматовенеролога зі скаргами на інтенсивний свербіж, сип по всьому тілу. Був госпіталізований до стаціонарного відділення з діагнозом гостра кропив'янка, отримував лікування у вигляді інфузійної терапії, протиалергійних препаратів. У лабораторних дослідженнях змін не було. Через місяць знову звернувся до дерматовенеролога зі скаргами на сип та свербіж. Об'єктивно сип у вигляді рожевих папул, аналізи крові без змін. Встановлений діагноз алергійного дерматиту, призначене лікування. У травні 2017 року хворий звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на свербіж, поганий сон, схуднення на 10 кг за останні 3 місяці, що пов'язував зі зміною місця роботи з важкими умовами праці. Загальний аналіз крові та сечі, флюорограма – норма. Був направлений на консультацію до спеціалістів. Гастроентеролог встановлює діагноз хронічний гастрит у стадії загострення та проводить ерадикацію *H.pylori*. Алерголог проводить дослідження алергійної панелі, виключає паразитарні інфекції. Ендокринолог проводить дослідження щитоподібної залози. УЗД та гормональна панель – без змін. Психіатричне дослідження без патології, призначені седативні препарати.

У вересні 2017 року у пацієнта зберігаються усі скарги, з'являється слабкість, пацієнт продовжує худнути. Звертається до невролога, який призначає КТ головного мозку для виключення об'ємних процесів. Томографічне дослідження змін не показало. Самостійно звертається до онколога у м. Харків, де встановлено клінічний діагноз неходжкінської лімфоми.

Висновки: Даний клінічний випадок ілюструє помилки в діагностичному пошуку спеціалістів багатьох профілів, закликає до постійної онкологічної настороги у будь-якого пацієнта, що не має типової картини хвороби.

ТРУДНОЦІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ У ХВОРОГО З ЗАДИШКОЮ Фесенко О.В.

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства
охорони здоров'я України», м. Дніпро*

Актуальність: Наявність у хворого задишки вимагає проведення диференційної діагностики для встановлення патології, перш за все, серцево-судинної, дихальної систем, або виявлення інших причин з використанням сучасних додаткових методів. Водночас, не менш важливим залишається проведення ретельного фізикального обстеження.

Мета: підвищення ефективності діагностики причини задишки у хворих з атиповою клінічною симптоматикою ішемічної хвороби серця і фібриляції передсердь шляхом застосування рутинних методів обстеження.

Клінічний випадок: У нашій клініці у березні 2012 р. спостерігали пацієнта Р., 1949 року народження, що поступив за ургентними показаннями у пульмонологічне відділення з діагнозом: Хронічне обструктивне захворювання легень, III стадія, фаза інфекційного загострення. ЛН II ст. При госпіталізації пацієнт скаржився на задишку змішаного характеру у спокої, що посилювалася при фізичному навантаженні, відчуття нестачі повітря, кашель зі слизовим харкотинням, загальну слабкість, періодично – субфебрильну температуру тіла.

З анамнезу відомо, що пацієнт захворів протягом тижня наприкінці лютого 2012 р. після переохолодження. Відчув задишку, що повільно прогресувала, пізніше почав турбувати сухий кашель протягом дня. Пацієнт спостерігався амбулаторно з діагнозом: Гострий бронхіт, затяжний перебіг. Було проведено рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, інфільтративні зміни не виявлені, присутні ознаки хронічного бронхіту. Хворий ніколи не кував. Контакт із хімічними і токсичними речовинами заперечує, професійна діяльність не пов'язана із впливом шкідливих факторів. Проведений курс антибактеріальної терапії з незначною позитивною динамікою, водночас задишка не зменшувалась. Після проведення спірометрії виявлене порушення функції зовнішнього дихання за обструктивним типом помірного ступеню, і пацієнт направлений на госпіталізацію в пульмонологічне відділення. Під час перебування у стаціонарі діагностичний пошук був направлений на визначення походження основного симптому – задишки. За клінічними даними після первинного огляду пульмонологом та за результатами ЕКГ вперше діагностовано тахісistolічну форму фібриляції передсердь (ФП) невизначеної давності, оскільки хворий не відчував прискореного серцебиття. Консультований кардіологом, встановлений діагноз: Ішемічна хвороба серця. Дифузний кардіосклероз. Вперше виявлена персистуюча форма ФП, тахісistolічний варіант. СН ІА ст. Зважаючи на ФП, як фактор ризику розвитку тромбоемболії легеневої артерії, проведене визначення рівня Д-димеру та тропоніну в крові, ехокардіографія. Встановлено підвищення Д-димеру до 1540 мкг FEU/мл, ознаки помірної легеневої гіпертензії та розпочата терапія нефракціонованим гепарином. З першого дня перебування в стаціонарі проводилось лікування бронхолітиками в поєднанні з антиаритмічними препаратами. Однак, загальний стан хворого поступово погіршувався, посилювалась задишка, тахікардія, з'явився дифузний ціаноз. Хворий переведений до реанімаційного відділення, призначений кисень, але, не зважаючи на вжиті заходи, протягом 2-х годин помирає від серцево-легеневої недостатності. При проведенні патологоанатомічного дослідження в правій пахвинній ділянці виявлено меланому шкіри розміром 1,5x2,8 см з множинними

метастазами у серце, легені, печінку, селезінку, стінку тонкого та товстого кишківника, головний мозок. У описаному випадку наявна пізня діагностика меланоми шкіри із субклінічним перебігом, основними клінічними проявами якої були ознаки ураження легень та серця. На стаціонарному етапі увага була зосереджена на з'ясуванні причини прогресуючої задишки, але не було проведено ретельного огляду шкірних покривів та онкоскринінгу.

Висновки: При зверненні хворих за медичною допомогою на амбулаторному чи стаціонарному етапі з атиповою клінічною симптоматикою, не зважаючи на широкі діагностичні можливості додаткових методів обстеження, вкрай важливим залишається рутинний загальноклінічний огляд.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ

WARFARIN: PANACEA OR DEATH?

Lievashova Alona Ihorivna

Kharkiv National Medical University

Department of internal medicine №1, Kharkiv

«Poison is in everything,
and no thing is without poison.

The dosage makes it either
a poison or a remedy. »

– *Paracelsus*

Relevance: Nowadays coumadin is one of the most popular anticoagulants in the world. It is situated on the 11th place in American drugs score, despite the appearance of new, more safe and comfortable oral anticoagulants. Warfarin takes leadership because of its financial availability, it is also a pill of choice in case of prosthetics of heart valves. However, its usage conjugated with a risks: haemorrhagical complications are met in 8% of patients, which have used coumadin during a year, 1% of this complications are classified as severe and 0,25% as fatal. The probability of bleeding increases if international normalized ratio (INR) is more than target level.

Aim: To study the features of warfarin usage, medical strategy in case of bleeding as a consequence of it.

Clinical case: Patient J., 65y.o. women, has mechanical prosthetics of heart valves (aortic and mitral) from 28th of September, 2016; also in her anamnesis there are parocsisms of atrial fibrillation. She takes warfarin for prophylaxis of cardioembolic complications in dose of 5mg once per day everyday in the same time. She said, that she controlled her INR in the limits 2,5-3,5. In the planned order she was provided with operation of tooth extraction on the mandible. After the comparison of thrombosis-bleeding risks was made a decision not to cancel warfarin. Patient J. also had in her therapy amiodarone, and after tooth extraction – ceftriaxone, which both

potentiate warfarin action. After the operation the bleeding from tooth hole didn't end, in the Therapy Department the usage of coumadin was cancelled, repeated tamponade of the tooth socket with a hemostatic sponge was performed, to the list of drugs were added: aminocaproic acid – 100,0 I/v dr., tranexamic acid – 10,0 with 200,0 of 0,9% NaCl I/v dr., etamsylate – 2,0 I/v twice a day. On the 3rd day after the operation the bleeding became more severe. In analyses: haemoglobin decreased from 125g/l in the 1st day to 88g/l, prothrombin index (PTI) – 21,4%, INR (analysis was checked in private laboratory and results came late) -4,68, clinical urine test – microhematuria. With haemostatic purpose: for decreasing pressure was used sol. MgSO₄ 25% - 5,0 I/v sl., with substitution aim was provided transfusion of fresh frozen blood plasma – 440,0 I/v dr., as antagonist to warfarin was used vitamin K – 5mg I/v, also surgical revision and suturing of tooth hole was done. Thanks to complex approach the bleeding was stopped, PTI – 74%. Was restarted coumadin usage in dosage of 2,5mg under INR control, also was injected enoxaparin – 0,4 I/c.

Conclusions: This clinical case has shown the probable complications of warfarin usage. However, if the reasonable using of this drug will take place, they can be avoided. What we need for this:

- Correct prescription of this drug.
- Patients' adherence to the therapy, their education.
- Collegial continuity.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У ЖЕНЩИН

Вишневская И.Р.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»,

г. Харьков

Научный руководитель: д.мед.н., с.н.с. Копица Н.П.

Актуальность: Спонтанная диссекция коронарной артерии (СДКА) является редкой причиной острого инфаркта миокарда (ОИМ), которая почти в 50% случаев сопровождается внезапной сердечной смертью. В настоящее время возрастающая частота диагностики СДКА может отражать широкое использование коронарной ангиографии и чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с ОИМ. Частота СДКА оценивается от 0,1 до 0,28% всех случаев острого коронарного синдрома или внезапных сердечных смертей, оцениваемых ангиографией или анатомическим исследованием, соответственно. Некоторые предрасполагающие условия для СДКА хорошо известны, но их слишком сложно диагностировать во времени. Наиболее подходящий терапевтический подход к СДКА остается спорным, и принятие решений часто основано на клиническом представлении, степени рассечения и количестве ишемического миокарда.

Цель: Проследить причины, лежащие в основе возникновения СДКА у женщин.

Клинический случай: Мы описали клинический случай СДКА у женщины с острой болью в грудной клетке. Пациентка госпитализирована с ОИМ, проведено медикаментозное лечение, однако положительного эффекта не наступило и было принято решение о проведении коронарографии с возможным стентированием. Под контролем оптической когерентной томографии и внутрисосудистого ультразвука была выполнена коронарная ангиография из-за сохранения ангинозных болей. Была выявлена спонтанная диссекция левой передней нисходящей артерии. Она подвергались чрескожному коронарному вмешательству со стентированием и была выписана в удовлетворительном

состоянии. Были оценены факторы риска СДКА у данной пациентки, установлено, что она перенесла ранее инфаркт миокарда, в детстве болела тонзилитом, на момент поступления отмечается повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности, высокочувствительный С-реактивный протеин.

Выводы: ОИМ может быть изредка вызван спонтанной диссекцией коронарной артерии. Врачи, а в частности кардіологи, должны быть знакомы с клиническими симптомами, а также с ангиографическим видом СДКА и знать варианты лечения.

Q- НЕГАТИВНЫЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ АНГИОГРАФИЧЕСКИ ИНТАКТНЫХ КОРОНАРНЫХ СОСУДАХ

Ганьшин Н.Ю.¹, Аболмасов А.Н.², Швец В.М.²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ»,

г.Харьков

Актуальность исследования: в связи с увеличением частоты ангиографических исследований у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) улучшилось понимание патогенетических механизмов развития этого состояния. При этом наряду с критическим сужением коронарных артерий у части больных выявляются ангиографически интактные сосуды сердца.

Цель: проанализировать клинический случай пациента молодого возраста с Q негативным инфарктом миокарда и ангиографически интактными коронарными артериями.

Клинический случай: Пациент: В., 27 лет, поступил в Харьковскую городскую клиническую больницу скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. А. И. Мещанинова 18.04.2018 с жалобами на резкую боль в области сердца давящего характера на фоне полного благополучия, выраженную потливость страх смерти. Ангинозный приступ развился впервые.

Госпитализирован в кардиологическое отделение с предварительным диагнозом: острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. В крови был выявлен повышенный уровень маркеров некроза миокарда: МВ-креатининфосфокиназы и тропонина I. По данным электрокардиограммы (ЭКГ) диагностирован Q негативный передне-боковой инфаркт миокарда.

Пациенту в ургентном порядке проведена коронаровентрикулография. Верифицирован выраженный вазоспазм и отсутствие значимого стеноза коронарных артерий.

Лечение пациента проводилось в соответствии с протоколом оказания медицинской помощи по алгоритму ОКС без элевации сегмента ST. Для обезболивания использовался морфин. Применялась тройная антикоагулянтная терапия (два дезагреганта и прямой антикоагулянт) и бета -адреноблокатор.

В динамике наблюдения через 7 дней нормализовался уровень маркеров некроза миокарда, на ЭКГ регистрируется эволюция. По данным ультразвукового исследования сердца зоны дискинезии отсутствуют, ФВ 65%.

Выводы: Приведенный клинический пример показывает возможность развития у лиц молодого возраста ОКС, обусловленного значимым сегментарным спазмом коронарных артерий, с дальнейшим развитием клиники острого инфаркта миокарда. На наш взгляд наличие такой категории больных требует углубленного изучения данной проблемы, совершенствования диагностического алгоритма и лечебной стратегии в этой группе пациентов.

БАКТЕРІАЛЬНИЙ ЕНДОКАРДИТ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Градик Т.І.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

кафедра внутрішньої медицини 1, м. Дніпро

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Черкасова О.Г.

Актуальність: Клінічні прояви інфекційного ендокардиту (ІЕ) є дуже варіабельними, що зумовлено різними видами його збудників, які не завжди вдається ідентифікувати; наявністю патології серця в анамнезі та типом маніфестації. Атиповий варіант ІЕ характерний для людей похилого віку та осіб з патологією імунної системи.

Мета: Продемонструвати клінічний випадок ІЕ з атиповим перебігом; складність діагностики в терапевтичній практиці.

Клінічний випадок: Пацієнт С., чоловік, 55 років звернувся 05.09.17 у терапевтичне відділення зі скаргами на підвищення температури тіла до 39°C, відчуття нестачі повітря, кашель з виділенням світло-жовтого мокротиння, задишку при фізичному навантаженні. Анамнез захворювання: 25.08.17 – підвищення температури тіла до 40°C, озноб. Викликав бригаду екстреної медичної допомоги; надана симптоматична терапія. 28.08.17 звернувся до сімейного лікаря. Проведено ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: виявлено збільшення заочеревинних лімфовузлів, кальцифікати в печінці, селезінці; флюорографія органів грудної клітки (ФЛГ ОГК): посилення легеневого малюнка – стан розцінено як хронічний бронхіт, стадія загострення; отримувач симптоматичну терапію без ефекту (зберігався фебрилітет, короткочасний ефект на тлі прийому мефеномінової кислоти). Рекомендовано стаціонарне лікування в терапевтичному відділенні. 04.09.17 консультація гастроентеролога – патології органів травлення немає. 05.09.17 госпіталізований в терапевтичне відділення за місцем проживання з підозрою на правосторонню пневмонію. 10 років тому переніс вірусний гепатит В, позитивні антитіла до вірусу гепатиту С (ВГС). Об'єктивно: загальний стан тяжкий. Зріст 176, вага 76, ІМТ=24,5 кг/м². Колір шкіри блідий, трофічні зміни шкірних

покривів гомілок. ЧД- 20/хв. SpO2 - 90%. Межі серця не розширені. Тони серця приглушені, ритм правильний, систоло-діастолічний шум над всіма точками аускультатії, ЧСС – 110/хв., ps – 110/хв., АТ 120/50 мм.рт.ст. При пальпації живіт м'який, неболючий. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 6,0 см. План обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, глюкоза крові, аналіз крові на RW, ВІЛ, посів із зіву і носа, аналіз харкотиння за DOTS, біохімічний аналіз крові, аналіз крові на гемокультуру та стерильність (трьохкратно), коагулограма, прокальцитонін, ФЛГ ОГК, ЕКГ, ехокардіографія (ЕХО-КГ), консультація кардіохірурга. Виявлено лейкоцитоз, підвищений рівень прокальцитоніну, негативну гемокультуру. За даними Ехо-КГ: свіжі пролабуючі у виносний тракт лівого шлуночка вегетації (1.3*1.8 см.), виявлені на стулках аортального клапану (АК). Двохстулковий АК. Фіброз кореня АК. Фіброз стулок мітрального клапану (МК). Помірна недостатність МК. Помірна недостатність трикуспідального клапану (ТК). Скорочувальна функція задовільна. Порожнини серця не збільшені, гідроперикард з невеликою кількістю рідини. Діагноз: Гострий інфекційний ендокардит з ураженням АК. Недостатність АК III ступеня. Двохстулковий АК. Вегетації АК. Релятивна недостатність МК II ступеня. ТК II ступеня. Аневризматичне розширення висхідного відділу аорти. Серцева недостатність I стадії. Хронічний гепатит, асоційований з ВГС, мінімальний ступінь активності.

Висновки: Останнім часом ІЕ не завжди маніфестує класично, ознаками якого можуть бути необґрунтоване підвищення температури тіла понад 39°C, відсутність респіраторної симптоматики, особливо у людей працездатного віку, що повинно насторожити лікарів первинної ланки. Адже рання діагностика дає більше можливостей покращити перебіг та прогноз захворювання.

ВАЗОСПАСТИЧНА СТЕНОКАРДІЯ НА ТЛІ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Качан І.С., Миронова О.І., Нікітюк О.В.

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

Актуальність. Лікарі-інтерністи нерідко стикаються з проблемою диференційної діагностики у пацієнтів з ангінозним болем. При цьому, констатуючи наявність стенокардії напруги, лікар автоматично виключає іншу форму ІХС – вазоспастичну стенокардію. Однак, атерогенез пов'язаний з ендотеліальною дисфункцією, яка може спричинювати спазм артерії, змінюючи клініку і лікувальну тактику.

Мета роботи: обґрунтувати ймовірність поєднання стенокардії Принцметала зі стенокардією напруги на підставі аналізу клінічного випадку.

Клінічний випадок. Хворий В. 1957 р.н., госпіталізований у кардіологічне відділення ННМЦ «Університетська клініка» зі скаргами на пекучо-стискаючі болі за грудиною тривалістю до 7 хвилин, які виникають при швидкій ході, поширюються на ліву половину грудної клітки, супроводжуються відчуттям нестачі повітря. Напад знімається нітропрепаратами. Схожі за характером болі виникають і в нічний час, порушуючи сон, але позитивного ефекту від нітратів не спостерігається. Наведені симптоми турбують протягом року. Хворий палить понад 40 років. Спадковість не обтяжена. Об'єктивно: дихання везикулярне, діяльність серця ритмічна, тони приглушені. Артеріальний тиск 150/90 мм.рт.ст., ЧСС 60/хв. На ЕКГ: підйом сегмента ST на 4 мм у II, III і AVF відведеннях з дискордантними змінами у I і AVL. На фоні надання допомоги (нітрати, бета-блокатори, антикоагулянти, дезагреганти), больовий синдром знято. Неочікуваною виявилась нормалізація положення сегмента ST протягом декількох хвилин, що не можна було розцінювати як прояв реваскуляризації, адже тромболітична терапія не проводилась. Незважаючи на позитивну динаміку на ЕКГ, пацієнта було скеровано до КУ «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань», де була проведена коронароангіографія (КАГ): тип

кровообігу правий; виявлено стеноз проксимальної частини другої гілки тупого краю (2ГТК) до 70%; стеноз середньої третини правої коронарної артерії (ПКА) до 80%, дистальніше - стеноз 60-70% з пристінковим тромбом. Встановлені два стенти: в місце стенозу ПКА та в проксимальній третині 2ГТК. Враховуючи наявність типових ангінозних болів, чоловічу стать, куріння та вік хворого, логічно припустити, що пацієнт має стабільну стенокардію напруги на тлі значущого коронарного атеросклерозу, який був підтверджений на КАГ. Але виникнення болю під час сну, неефективність нітропрепаратів вночі, на відміну від їх позитивної дії вдень, а також парадоксальна динаміка сегмента ST з його елевацією та поверненням до ізолінії протягом хвилин можуть свідчити про наявність вазоспастичної стенокардії. Традиційно вважається, що транзиторне зменшення діаметру артерії відбувається в інтактних судинах, проте це твердження не можна визнати вірним. Основним фактором, що сприяє ангіоспазму коронарних артерій, є ендотеліальна дисфункція, яка, згідно з даними літератури, наявна у всіх хворих з атеросклерозом, особливо локально, над атерою. Заключний клінічний діагноз сформульовано наступним чином: ІХС: вазоспастична стенокардія в поєднанні зі стенокардією напруги III функціонального класу. Атеросклероз коронарних артерій (2ГТК – в проксимальній частині стеноз 60-70%, ПКА – в середній третині стеноз 80%, далі стеноз 60-70% з пристінковим тромбом, КАГ 28.02.2017 р.). Черезшкірне коронарне втручання: стентування ПКА і 2ГТК 28.02.2017 р. Серцева недостатність I стадії. Після виписки на тлі прийому ко-плавіксу, аторвастатину, дилтіазему, лізиноприлу підвищилась толерантність до фізичних навантажень, дестабілізації стану не було.

Висновки: описаний клінічний випадок ілюструє ймовірність поєднання вазоспастичної стенокардії зі стенокардією напруги на тлі коронарного атеросклерозу, що необхідно враховувати в практичній роботі лікарів-інтерністів для оптимального вибору лікувальної тактики з метою продовження життя пацієнтів та поліпшення його якості.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Лапшина Е.А.¹, Багтиярова А.¹, Черелюк Н.И.²

¹Харьковский национальный медицинский университет

*²ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ»,
г.Харьков*

Введение: Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) – заболевание, характеризующееся стойким поражением сердечных клапанов, поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок и формированием порока сердца (недостаточность и/или стеноза). Заболевание развивается после перенесенных инфекционных болезней. Аутоиммунные комплексы поражают клапаны сердца.

Цель: Анализ клиники, диагностики и лечение больного с ХРБС.

Клинический случай: Больная З., 59 лет. Поступила в клинику НИТ НАМНУ с жалобами на одышку при обычной физической нагрузке, периодически возникающие отеки на нижних конечностях, общую слабость. Из анамнеза известно, что в 28 лет(1987г.) у больной был диагностирован ревматический порок сердца. От лечения отказалась, самостоятельно не лечилась. В 2009 году обратилась в Институт терапии, диагностирован вторичный инфекционный ревмокардит на фоне хронической ревматической болезни сердца: стеноз митрального клапана 3 ст., аортальный стеноз 3ст. Проведено лечение, назначен регулярный прием терапии, однако, явления сердечной недостаточности нарастали, рекомендована консультация кардиохирурга. В 2010г., в связи с недостаточным эффектом проводимой терапии, обратилась в хирургический стационар, где была проведена операция по протезированию митрального клапана St.Jude 27, аортального клапана St.Jude 21, пластика трикуспидального клапана по de Vego. С 2011г. проходит ежегодные курсы стационарного лечения, постоянно принимает варфарин, спиронолоктон, бисопролол. Объективно: общее состояние среднетяжелое, сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые чистые бледные.

Положение с приподнятым головным концом. Набухание шейных вен лежа. Кожные покровы бледно-розовые, акроцианоз; над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет; аускультативно тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, в точке Боткина – Эрба, выслушивается ритм галопа над аортой. Живот мягкий безболезненный. Печень +2, селезенка не пальпируется. Стул не нарушен, мочеиспускание не нарушено. Отечность голеней и стоп. Дополнительные методы исследования: ОАК: умеренная эритроцитопения, и умеренное снижение тромбоцита. ОАМ: в пределах нормы. Биохимический анализ крови: умеренное повышение АсАТ, повышение уровня холестерина и коэффициента атерогенности, повышение МНО в связи с приемом варфарина. ЭХОкг: ГЛЖ; дилатация всех полостей; протезы митрального и аортального клапанов. На основании полученных данных обследования установлен диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца 1 ст. Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза IV ст. (критический). Комбинированный аортальный порок с преобладанием стеноза III ст. Недостаточность КЛА II ст. Высокая гипертензия ЛА. Состояние после пластики митрального клапана, протезирование аортального клапана, пластика трикуспидального клапана. ГБ II ст. 3 ст СН II Б ст. ФК III. Выписана из стационара на 14-й день, на фоне проведенной терапии – антиишемической, кардиопротекторной, диуретической, антибактериальной, урежающей, антикоагуляционной – снизилась ЧСС, уменьшилась выраженность одышки.

Выводы: Особенности случая являются: отказ от лечения и профилактики ревматической болезни сердца при выявлении порока, что привело к необратимым поражениям сердечных клапанов, нарушению кардиогемодинамики и развитию тяжелой сердечной недостаточности. Успешность оперативного лечения, обусловила приверженность пациентки к терапии, несмотря на возникшие органические изменения миокарда, высокий риск сердечно-сосудистых событий.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОГО З УСКЛАДНЕНИМ ГІПЕРТЕНЗИВНИМ КРИЗОМ ТА ГОСТРОЮ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Мединіна Е.В.

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

Актуальність: Гіпертензивний криз - це раптове значне підвищення артеріального тиску від базового рівня (нормального або підвищеного), яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів - мішеней або вегетативної нервової системи. Гіпертензивні кризи зустрічаються часто (у 25–40 % випадків) і є небезпечними при артеріальній гіпертензії. Незважаючи на те, що діагностика гіпертензивного кризу проводиться легко і цьому питанню присвячена величезна кількість науково-практичних робіт, смертність при розвитку гіпертензивного кризу у хворих на гіпертонічну хворобу залишається дуже високою.

Мета: Визначити основні проблеми діагностики гіпертензивного кризу для подальшого визначення оптимальної тактики ведення таких хворих з урахуванням методів профілактики ускладнення.

Клінічний випадок: В клініку ДУ “Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої Національної академії медичних наук України” поступила жінка, віком 54 років, зі скаргами на головний біль, переважно в потиличній ділянці; запаморочення; прискорене серцебиття; нудоту, які з’явилися на тлі підвищеного артеріального тиску. Крім того, хвора скаржилась на задишку при фізичному навантаженні та загальну слабкість. З анамнезу захворювання відомо, зі слів хворої, підвищення артеріального тиску (190/120 мм рт.ст.) протягом 15 років. На тлі високого артеріального тиску з’явилися загальна слабкість, безсоння, головний біль. За медичною допомогою не зверталась. Починаючи з 2008р. стан погіршився. Гіпертензивні препарати приймала не регулярно. З анамнезу життя відомо, по батьківській лінії спадковість до підвищення артеріального тиску. Об’єктивно: межі серця зміщені вліво на 0.5 см. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, акцент II тону над аортою. Артеріальний тиск 180/100 мм рт.ст.

Пульс 84 за хвилину, ритмічний, задовільних властивостей. Відмічається пастозність нижніх кінцівок. Була обстежена: в клінічному аналізі крові - відносний зсув лейкоцитарної формули вліво; в клінічному аналізі сечі - протеїнурія; в біохімії крові - збільшення СРБ у 2 рази від норми, підвищення загального холестерину в 2 рази від норми; на електрокардіограмі: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; на УЗД серця: аорта ущільнена, біля основи незначне розширення. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. Таким чином, був встановлений діагноз: Ішемічна хвороба серця. Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II стадії, 3 ступеня, ризик 2. Гіпертонічний криз від 09.10.17р. Серцева недостатність по Killip II-III ступеня. Хворій було проведено лікування: дієта №10, невідкладно: фуросемід 60 мг внутрішньовенно струминно, нітрогліцерін 20 мг + 200.0 0.9% фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно. Планово: бісопролол 2,5 мг зранку, валсартан 80 мг зранку, трифас 20 мг зранку, аспірин 75 мг ввечері, аторвакор 20 мг ввечері, нольпаза 40 мг зранку за 30 хв. до їжі. На тлі проведеного лікування протягом 2-х годин самопочуття хворої покращилось: знизився артеріальний тиск (130/90 мм рт.ст.); зменшилась задишка і головний біль; зникла нудота і запаморочення. Хвора відчуває слабкість.

Висновки: Для профілактики гіпертензивних кризів вирішальне значення має регулярна терапія хронічної артеріальної гіпертензії. Лікування покращує перебіг захворювання і знижує частоту ускладнень. Виявлення вторинних форм артеріальної гіпертензії на початку захворювання і диференційований підхід до їх лікування також є обов'язковою умовою попередження кризів.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

Охрямкина Т.М.

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

Актуальность: Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это инфекционное полипозно-язвенное поражение тканей эндокарда, характеризующиеся образованием вегетаций на клапанах или на подклапанных структурах, с нарушением их функции и в дальнейшем формированием недостаточности клапана. Одной из причин, которая приводит к развитию ИЭ является инъекционное применение наркотических средств.

Цель: проанализировать клиническую картину и особенности ведения пациента с ИЭ, развившегося в результате инъекционного использования наркотических средств.

Клиническая картина: Больной А. 1994 года рождения (23 года) поступил в КУОЗ «Харьковскую городскую клиническую больницу скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. А. И. Мещанинова» в 1 хирургическое отделение 26 марта 2018 г. в тяжелом состоянии с жалобами на распространенную боль в ягодицах и правом бедре, повышение температуры тела до 39 °С, боли в суставах, выраженную общую слабость, массивные отеки нижних конечностей. Из анамнеза: употребляет наркотики в течении 5 лет. Больному был поставлен диагноз: флегмона правого бедра. Проведена операция (27.03.18): вскрытие флегмоны правого бедра и межмышечной флегмоны правой ягодицы. В послеоперационном периоде сохранялась лихорадка до 40 °С. Была проведена Эхо-КГ, выявлена вегетация на аортальном клапане. В связи чем больной был переведен для дальнейшего лечения в 1 терапевтическое отделение, где после проведенного исследования крови на стерильность (в крови определяется золотистый стафилококк), проведен посев крови на чувствительность к антибиотикам(чувствителен к: гентамицину, ципрофлоксацину, левофлоксацину, эритромицину, клиндамицину,

ванкомицину, тетрациклину) проводилась в течение 7 недель массивная антибактериальная (цефепим, ванкомицин, аугментин, антистафилококковая плазма) и симптоматическая терапия: гепарин, мальтофер, кардиомагнил, милдрокард, пентоксифиллин, эдем, гизазепам. Эхо-КГ: ФВ 71% левое предсердие 3,6 см; правый желудочек 2,9 см; вегетация на аортальном клапане диаметром 15 мм, регургитация 2 ст. полости сердца не расширены. Зон ишемии миокарда не выявлено. Сократительная функция миокарда желудочков сохранена. На фоне проводимой терапии состояние больного оставалось средней тяжести: сохранялось повышение температуры тела до субфебрильных цифр, общая слабость. Больной был консультирован кардиохирургами. 03.04.18 после чего переведен в кардиохирургическое отделение ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины», где была проведена операция — протезирование аортального клапана.

Выводы: Распространенность инфекционного эндокардита среди лиц молодого возраста со специфическим анамнезом обуславливает необходимость настороженности по поводу этого заболевания и проведения дополнительных методов обследования.

КОНТРОЛЬ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ У ПАЦИЕНТА С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Струтинская А.В., Клименко Н.И.

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

Актуальность: фибрилляция предсердий (ФП) — разновидность наджелудочковой тахикардии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой импульсов 350—700 в минуту, что исключает возможность их координированного сокращения. Это одна из наиболее распространённых аритмий, с которой сталкиваются врачи общей

практики и кардиологи. Частота ФП увеличивается с возрастом и, как правило, развивается на фоне патологических состояний, поражающих сердце и сосуды. Чаще всего это артериальная гипертензия (38%), хроническая сердечная недостаточность (24%), ишемическая болезнь сердца (19%) и сахарный диабет (16%), что усложняет проведение терапии.

Цель: изучить применение медикаментозных препаратов для контроля частоты сердечных сокращений у больного с персистирующей формой фибрилляции предсердий и полиморбидной патологией.

Клинический случай: пациент Ш., 53 лет, поступил в клинику ГУ "Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины" с диагнозом: ИБС: диффузный кардиосклероз. ФП (впервые выявленная 14.06.17) персистирующая форма, тахисистолический вариант. Желудочковая экстрасистолия IV А класс по Лауну. Гипертоническая болезнь III ст. 3 ст. СН II Б ст. IV ФК. ФВ=64%. CHA2DS2-VASc-3. HAS-BLED-2. Сопутствующий: сахарный диабет 2 тип, тяжелая форма, субкомпенсированный. Ангиопатия нижних конечностей.

На момент поступления больной предъявлял жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца, отеки голеней и стоп, повышение АД. Из анамнеза: гипертоническая болезнь с 30 лет, АД повышается до 180/100 мм рт. ст., в 2016 году выявлена желудочковая экстрасистолия. ФП впервые возникла 14.06.2017 г., Больному проводилась медикаментозная кардиоверсия, которая оказалась неэффективной. Синусовый ритм был восстановлен при помощи радиочастотной абляции. Объективно: состояние средней тяжести, деятельность сердца аритмична – ФП тахисистолическая форма. Акцент 2-го тона над аортой, на верхушке систолический шум, 1-й тон на верхушке ослаблен. Печень увеличена до 2 см. Отечность ног. На ЭКГ: тахисистолическая форма ФП, ЧСС 102/мин. Гипертрофия и систолическая перегрузка миокарда левого желудочка. Нарушения процессов реполяризации ишемического характера. При холтеровском мониторинге ФП с ЧСС 61/мин в ночное время и ЧСС 128/мин в дневное. Желудочковые экстрасистолы до 10 в сутки, высоких

градаций по Лауну (IV А класс). Ишемический тренд сегмента ST. При ультразвуковом исследовании сердца наблюдается дилатация полости левого желудочка и левого предсердия. ФВ 45%. Лечение: варфарин 10/12,5 мг под контролем МНО, валсартан 80 мг 2 р/с, спиронолактон 50 мг, карведилол 12,5 мг 2 р/с, аторвастатин 20 мг, амиодарон 200 мг 3 р/с, метформин 1000 мг 2 р/с, форксига 10 мг , дигоксин 0,125 мг, трифас 20 мг, тиотриазолин 4,0 + 10,0 NaCl 0,9% в/в стр., лазикс 40 мг в/в стр., панангин 10,0 мл + 100 мл 5 % раствора глюкозы в/в кап. Состояние улучшилось, постоянная форма ФП нормосистолическая, отеки регрессировали. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Выводы: ФП относится к одному из самых частых стойких нарушений ритма, распространенность которого увеличивается с возрастом. ФП часто развивается на фоне органических заболеваний сердца. Гемодинамические нарушения и тромбоэмболии, связанные с ФП, являются причинами высокой заболеваемости и смертности. Своевременная диагностика и лечение заболеваний, провоцирующих развитие ФП, следует рассматривать, как важный элемент терапевтической стратегии направленной на профилактику заболевания и его осложнений.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Тверезовская И.И.

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

Актуальность: дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы, раннее выявление которой позволяет подобрать наиболее оптимальное лечение, улучшить прогноз и качество жизни пациента, особенно при коморбидной патологии.

Цель: Изучить течение и особенности терапевтической стратегии у пациента с ДКМП в сочетании с болезнью Паркинсона на примере клинического случая.

Клинический случай: В ОРИТ ГУ "Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины" доставлен пациент Н., 54 лет, с жалобами на одышку, отеки нижней половины тела, перебои в работе сердца, общую слабость. Из анамнеза: болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма, на протяжении последних 10 лет. С 2012 г. установлен диагноз ДКМП. Жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы пациент связывал с болезнью Паркинсона. Объективно: общее состояние тяжелое за счет выраженных признаков сердечной недостаточности (СН), асцит, отек мошонки и нижних конечностей, двусторонний гидроторакс до 5 ребра, сердечные тоны глухие, аритмичные. Систоло-диастолический шум во всех точках аускультации. Лабораторно-инструментальные данные: лабораторные признаки железо дефицитной анемии, повышение таких показателей как СРБ (96 мг/л), мочевой кислоты (763 мкмоль/л), прямой фракции билирубина, снижение общего белка (61 г/л). На ЭКГ блокада левой ножки пучка Гиса. При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки выявлен двусторонний венозный застой; гидроперикард, дилатация всех полостей сердца; кальциноз дуги аорты. По данным УЗИ органов брюшной полости у больного асцит (объем свободной жидкости до 3 л). Основной диагноз: ДКМП, ИБС. Диффузный кардиосклероз, блокада левой ножки пучка Гиса, желудочковая экстрасистолия, СН IIБ, III-IV функциональный класс. Асцит, двусторонний гидроторакс. Больному проведена двусторонняя плевральная пункция. Назначены препараты: верошпирон 100 мг/сутки, торасемид 20-40 мг/сутки, пантопразол 40 мг/сутки, корведилол 3,125 мг/сутки с титрованием до целевых значений, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сутки, левоком 3 таблетки/сутки; подкожно фленокс 40 мг; внутривенно: фуросемид 40 мг, эуфиллин 5 мл №7, гептрал 400 мг №10; внутривенно капельно ПК-мерц 200 мг. В результате лечения состояние пациента стабилизировалось, но ввиду тяжелой

сердечной недостаточности и наличия сопутствующей патологии, вопрос о значительном улучшении состоянии, как и о полном выздоровлении, остается открытым.

Выводы: Данный клинический случай иллюстрирует тяжелое течение ДКМП у пациента, который длительно болеет болезнью Паркинсона. Тяжесть состояния связана как с прогрессирующим характером хронической СН, так и поздним выявлением заболевания и соответственно поздним началом терапии.

МИОКАРДИТ КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Хацько А. Ю.

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

Актуальность: Миокардит – это воспаление сердечной мышцы, обусловленное воздействием инфекционного агента или аутоиммунных механизмов. В некоторых случаях при обследовании пациента не обнаруживаются признаки воспалительного процесса, однако за счет антигенной мимикрии с кардиомиоцитами происходит повреждение сердечной мышцы. На данном этапе этиотропно воздействовать не представляется возможным, так как нет инфекционного фактора. Также миокардит могут вызывать паразиты, протозойные инфекции, физические и химические агенты, аллергические реакции. «Золотой стандарт» диагностики миокардита – биопсия миокарда, однако все большую актуальность приобретает МРТ с контрастированием. В позднюю фазу контрастирования с гадолинием можно обнаружить очаги накопления контрастного вещества в миокарде, и диагностировать миокардит с большей вероятностью и не допускать гипердиагностики дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), которая по своей сути является нозологией исключения.

Цель: Оценить необходимость раннего выявления миокардита для дифференциальной диагностики причины хронической сердечной недостаточности и исключения или подтверждения ДКМП.

Клинический случай: Больной Н. 30 лет заболел остро 05.10.16. Возникло повышение температуры тела до 37,8, слабость в мышцах, головная боль, лечился самостоятельно жаропонижающими препаратами. 05.14.16. на фоне повышения температуры тела, одышки, общей слабости госпитализирован бригадой СМП в стационар. При поступлении выставлен диагноз: двухсторонняя внегоспитальная пневмония. Антибактериальная терапия – с положительной динамикой. Появились отеки на ногах, асцит, одышка при ходьбе 200-300 м., ортопноэ. Границы относительной тупости сердца: левая на 1,5 см от среднеключичной, правая 1 см справа от грудины, верхняя 2 ребро. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС 98 уд/мин. Ноги отечны, асцит. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, там же притупление легочного звука. Выставлен диагноз: Острый миокардит неуточненной этиологии, диффузная форма, тяжелое течение. Дилатация левого предсердия, левого желудочка. Митральная регургитация 2 степени. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. СН–ИБ с систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ-38%). 2 ФК. Ортопноэ. Отеки ног, асцит. Пациент госпитализирован в ГУ "Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины", выставлен предварительный диагноз: ДКМП. Обследование: относительный лимфоцитоз 44,3. (19-37), МНО 6 (0,8-1,1), протромбиновое время 80, (11-15), активность протромбина по Квику 15% (70-130 %). Биохимия: билирубин общий 61 мкмоль/л, повышен за счет непрямого. Мочевая к-та 623 мкмоль/л (214-458 мкмоль/л). ЛПВП 0,56 ммоль/л (0,91-1,56 ммоль/л). Мочевина 13,9 ммоль/л. Креатинин 158 мкмоль/л. Общий белок 63 г/л (66-87 г/л). ЭхоКГ: Левое предсердие 4,3 (меньше 4см.) Митральная регургитация 1-2 ст. КДД 6,24 (3,5-5,6 см.) Дилатация левого предсердия, дилатация левого желудочка, митральная

регургитация 1-2 ст. Лечение: эплетор 25 мг. 1 р/с. Бисопрол 2,5 мг 1 р/с. Карведилол 5 мг. 2 р/с. Рамиприл 5мг 1 р/с. Торасемид 10 мг 1 р/с.

Выводы: «Золотым стандартом» диагностики миокардита является биопсия миокарда, но в реальной практике мы можем подтвердить миокардит с помощью МРТ с контрастированием. Своевременная диагностика позволяет выбрать эффективную лечебную стратегию, улучшить прогноз и избежать осложнений. Пациенту был выставлен диагноз острый миокардит клинически на основании больших и малых критериев. По стандартам диагностики ему необходимо провести верификацию с помощью биопсии миокарда или МРТ с контрастированием, для ранней этиотропной терапии, что позволило бы не допустить такой тяжелой ХСН в дальнейшем.

ОПТИМИЗИРОВАННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Червона О.А., Голенко Т.Н.

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

Научный руководитель: д.мед.н., профессор. Бабак О.Я.

Актуальность: Проблема оптимизации лечения больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) является одной из основных в современной кардиологии. Неуклонное увеличение распространенности и сохраняющийся высокий уровень смертности больных определяет ХСН как одну из наиважнейших медико-социальных и экономических проблем.

Цель: Изучить критерии оценки качества лечения больных с ХСН.

Клинический случай: Пациент С., 70 лет. Жалобы на одышку в покое, отечность нижних конечностей, чувство тяжести в правом подреберье, общую выраженную слабость. Из анамнеза: ИБС, ГБ – около 20 лет. Антигипертензивные препараты не принимает. Ухудшение состояния около 3-х недель до госпитализации, когда narосли жалобы на одышку в покое, отечность

нижних конечностей, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Т тела – 36,5°C. Отечность голеней, стоп, передней брюшной стенки. Над легкими: над нижними отделами влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания. ЧДД – 25 в мин. Перкуторно - притупление перкуторного звука над нижними отделами. Тоны сердца глухие, деятельность ритмичная. АД – 170/110 мм рт.ст. ЧСС – 105 в мин. Живот мягкий, чувствительный в правом подреберье. Печень +3-4 см, край плотный гладкий. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. Стул, диурез – без особенностей. Данные обследования на момент госпитализации: ЭКГ: ЧСС – 100 в мин., блокада правой ножки п.Гиса. Гипертрофия ЛЖ с перегрузкой; УЗИ ОГП: гипертрофия ЛЖ. ФВ 35%; УЗИ ОБП: хронический холецистопанкреатит. Асцит; Rö ОГК: корни легких расширены. Границы сердца расширены влево. Двусторонний гидроторакс; SpO₂ – 93%. DS: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь 2 ст, III ст., риск очень высокий. Блокада правой ножки п.Гиса. СН II Б-III ст. со сниженной систолической функцией левого желудочка. ФК III по NYHA. Двусторонний гидроторакс. Асцит. Рекомендации: фуросемид 40 мг в/в, ГИК 200,0 в/в, эуфилин 5,0 в/в, милдрокард 5,0 в/в, верошпирон 100 мг, дигоксин 0,25 мг, бисопролол 5 мг, энап 10 мг, азомекс 5 мг, тромбонет 75 мг, аторвастерол 20 мг. Данные обследования в динамике (на 10-й день госпитализации): общее состояние в динамике улучшилось, однако сохраняются жалобы на одышку при ходьбе, общую слабость. АД – 130/85 мм.рт.ст., ЧСС – 65 в мин, SpO₂ – 96%. Печень +1-2 см. Отеков передней брюшной стенки и голеней нет, однако сохраняется пастозность стоп. На 16-й день госпитализации больной выписан со стационара в связи с положительной динамикой. Рекомендации даны.

Выводы: Критериями оценки качества лечения больных с ХСН должны быть: улучшение функционального класса ХСН; замедление прогрессирования ХСН; достижение целевых или максимально переносимых доз основных препаратов, рекомендованных для улучшения прогноза; снижение частоты повторных госпитализаций. Решение о назначении терапии у больных с ХСН

должно приниматься индивидуально для каждого пациента с оценкой пользы и возможных осложнений. Именно такой подход позволит оптимизировать фармакотерапию и повысить качество лечения пациентов с ХСН в терапевтической практике.

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПОД «ЭКГ-МАСКОЙ» ПАРОКСИЗМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Шевченко А.А.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
кафедра терапии, нефрологии и семейной медицины, г.Харьков*

Актуальность: Аритмии считаются наиболее частым осложнением острого инфаркта миокарда (ОИМ), и в 15-20% речь идет о развитии фибрилляции предсердий (ФП). Возникновение этой наджелудочковой тахикардии становится причиной летальных исходов на догоспитальном этапе в 50% случаев, и повышает госпитальную летальность на 80%. Значительное ухудшение прогноза связано с обеднением коронарного кровотока на фоне тахисистолии, что приводит к развитию острой сердечной недостаточности. Дискоординированная работа предсердий при ФП способствует дилатации левого желудочка и прогрессированию его диастолической дисфункции. В механизме возникновения ФП на фоне ОИМ важную роль отводят развитию острой левожелудочковой недостаточности, приводящей к острой гемодинамической перегрузке предсердного миокарда. Сложность диагностического поиска на догоспитальном этапе заключается в маскировке ЭКГ-признаков ОИМ под характерные признаки для ФП, что часто приводит к гиподиагностике острого коронарного синдрома.

Цель: Изучить клинические особенности присоединения фибрилляции предсердий в момент развития острого инфаркта миокарда, оценить сложности ЭКГ-диагностики на догоспитальном этапе для дальнейшей оптимизации

тактики поведения бригад СМП и их взаимодействия с профильными лечебно-профилактическими учреждениями.

Клинический случай: Больной 60 лет, мужчина. Жалобы на дискомфорт за грудиной, ощущение частого сердцебиения, головокружение при попытке перехода из горизонтального положения в вертикальное, выраженную слабость. Считает себя больным около 3-4 часов, когда впервые появились указанные жалобы. Накануне отмечал непродолжительный дискомфорт в области сердца, значения ему не придавал, самостоятельно не лечился. Из анамнеза: ИБС, ГБ II ст., 2 ст. более 15 лет, постоянно принимает Эналаприл 10 мг 2 р/сут, Кардиомагнил 75 мг 1 р/сут. Отмечает периодические подъемы АД до 170/90 мм.рт.ст., принимает Каптоприл 25 мг под язык. Около 10 лет отмечает сахарный диабет, 2 тип, среднетяжелое течение, принимает Метформин 1000 мг 1 р/сут. Объективно: в сознании, кожные покровы бледные, сухие, цианоз губ. Стопы, голени пастозны, отеков нет. Тоны сердца аритмичны, I тон неодинаковой звучности, АД 70/40 мм.рт.ст., ЧСС 160 уд./', пульс определить не удалось. Результаты обследований на догоспитальном этапе: глюкоза крови – 26 ммоль/л, ЭКГ – ЧСС 160 уд./', признаки фибрилляции предсердий. Предварительный диагноз: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, венечных артерий сердца. Фибрилляция предсердий, пароксизмальная форма, тахисистолический вариант. Гипертоническая болезнь II ст., 2 ст., риск 3. Сахарный диабет, 2 тип, среднетяжелое течение. Больному поставлен венозный доступ, введен дофамин 200мг на 200 мл физ р-ра со скоростью 6-8 капель в мин. Введен кордарон 300 мг на 5% растворе глюкозы болюсно. Пароксизм купирован, восстановлен синусовый ритм, на ЭКГ – элевация ST в III, AvF, V5, V6. Предварительный диагноз: ИБС: острый Q-негативный инфаркт миокарда заднебоковой стенки левого желудочка, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, венечных артерий сердца. Фибрилляция предсердий, пароксизмальная форма, тахисистолический вариант. Гипертоническая болезнь III ст., 2 ст., риск 4. Сахарный диабет, 2 тип, среднетяжелое течение. Больному введено 4000 ед гепарина, 300 мг аспирина. Госпитализирован в

кардиологическое отделение КУОЗ «ОКБ – ЦЭМП и МК» для проведения коронарографии с последующим стентированием.

Выводы: Настороженность в отношении развития ОИМ должна быть во всех случаях пароксизмальной формы ФП. Незамедлительное купирование пароксизма ФП на догоспитальном этапе с дальнейшей грамотной ЭКГ-диагностикой позволяет выработать правильную терапевтическую тактику ведения таких больных, что значительно улучшает прогноз заболевания.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕФРОЛОГІЇ

TREATMENT IN TIME AS AN EARLY PREVENTION OF COMPLICATIONS IN ACUTE RENAL FAILURE ON THE EXAMPLE OF THE CLINICAL CASE

Mariia Volik, Molodan Volodymyr

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

Kharkiv

Introduction. Acute renal failure (ARF), depending on the volume and time of medical care, in 70% of cases leads to the development of chronic renal failure (CRF), the mortality rate reaches 90%.

Purpose: analyze of the possibility of preventing the development of possible complications of acute renal failure depicted in the clinical case.

Clinical case: in the Kharkiv City Clinical Hospital of Emergency and Urgent Care AI Meshchaninova 14.08.17 in the surgical department was consulted patient S., 46 years old. Based on complaints: oligoanuria, vomiting for 2 days, absence of urge to urinate, general weakness, headache; anamnesis of the disease: 12.08.17. was urgently hospitalized on the surgical department with a diagnosis: acute pancreatitis. After the catheterization of the bladder in the admission department - 200 ml of urine, in the future - oligoanuria; objective data: mild confusion, skin and mucous membranes are pale, dry, turgor reduced. RR = 25 / min. BP = 90/70 mmHg, HR = 98 beats per minute. The tongue is dry, coated with a gray-brown bloom. The face is edematous. Costovertebral angle tenderness positive on both sides. Diuresis-400 ml per 24 hours; taking into account laboratory and instrumental studies (from August 14, 2017): complete blood count - 18% lymphocyte, $9.5 \cdot 10^9 / l$ leukocytosis, urinalysis - hypoisostenuria, specific gravity-1005, dark-rusted urine, protein 1.2 g / day, erythrocytes 3-4 per hpf, leukocytes 13 per hpf, Biochemical blood test: hyperkalemia 6.3 mmol / l, hypocalcemia 1.85 mmol / L, hypochloremia 76 mmol / L, hyperphosphataemia 1.59 mmol / L, creatinine 245.6 $\mu\text{mol} / \text{L}$, urea 19.2 mmol / L, GFR (CKD-EPI) 26.1 ml / min. Ultrasonography of the kidneys: the right 12.5 * 6.5 cm, the left 12.4 * 6.8 cm, the parenchyma thickened to 22 mm. The final diagnosis was established: Acute oliguric kidney injury II grade. From 12.08.2017.N17.

Emergency care: rheosorbilact 200 ml / day iv, 200 ml lentin, 5% sodium hydrogen carbonate solution 200 ml, dopamine 0.25% 50 ml, 200 ml 20% glucose solution + ascorbic acid 10.0 iv + insulin sc. The patient's diuresis increased, creatinine, urea decreased on the 3rd day of treatment, recovered to normal values by day 7.

Conclusion: the prevention of complications of acute renal failure in the presence of risk factors for kidney damage was performed: rapid rehydration, removal of vascular spasm, control of acidosis and hyperkalemia, which helped to avoid hemodialysis and development of CRF.

ОСОБЕННОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Михайлюк Л.В.

*Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шاپовала,
г. Харьков*

Актуальность: Ведение пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) сопряжено с применением гемодиализа. Большая часть таких больных имеет полиморбидную патологию и требует разработки программ персонализированной терапии.

Цель: Представить особенности комбинированной антикоагулянтной терапии (низкомолекулярным гепарином и непрямым антикоагулянтом) у больного с хронической болезнью почек V стадии с протезированным аортальным клапаном, получающего заместительную терапию гемодиализом.

Клинический случай: Пациент Т., 47 лет, поступил в отделение гемодиализа Областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И. Шاپовала 11.07.2016. с жалобами на выраженную общую слабость, одышку, усиливающуюся после физической нагрузки, тошноту. Считает себя больным с 1975 года, когда диагностирована аномалия верхних мочевых путей, агенезия левой почки, хронический гломерулонефрит единственной правой почки. В последующем состояние прогрессивно ухудшалось: выросли показатели

мочевины (11.7 ммоль/л), креатинина (575 мкмоль/л.), СКФ по формуле СКД-ЕРІ - 10 мл/мин/1.73м², диурез 300 мл/сутки. Из перенесенных заболеваний указывает на протезирование аортального клапана в 2014 году, что связано с инфекционным эндокардитом. Клинический диагноз: хроническая болезнь почек V стадии, заместительная терапия гемодиализом. Аномалия развития верхних мочевыводящих путей, агенезия левой почки, хронический гломерулонефрит единственной правой почки, симптоматическая артериальная гипертензия, уремическая кардиомиопатия, сердечная недостаточность ПА ст., вторичная гипохромная анемия. Ожирение 2 степени. Состояние после перенесенного сепсиса, бактериального эндокардита. Состояние после протезирования аортального клапана. Больному начато проведение разгрузочного гемодиализа на аппарате Fresenius 5008 с антикоагулянтной терапией раствором фраксипарина 0.3 мл на процедуру. Частота проведения процедур 3 раза в неделю. Для профилактики тромбоэмболических осложнений назначен варфарин. Контроль коагуляции осуществлялся 2-3 раза в неделю по уровню МНО (2-3). Варфарин (2.5мг) назначался 1 раз в сутки после гемодиализа. Эффективной была доза 10 таблеток в неделю: 4 раза по 1 таблетке и 3 раза по 2 таблетки. При увеличении МНО свыше 3.0, доза варфарина уменьшалась до 9 таблеток. Одновременно пациент получал 0,3 мл фраксипарина 3 раза в неделю во время гемодиализа. На 6 процедуре диализа была достигнута стабилизация состояния пациента, больной выписан из отделения и переведен на амбулаторный гемодиализ - 3 раза в неделю по 4 часа.

Выводы: Данный клинический случай демонстрирует особенности проведения комбинированной антикоагулянтной терапии с использованием фраксипарина и варфарина у больного на гемодиализе с протезированным аортальным клапаном.

ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ,
РАЗВИВШЕЕСЯ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА

Ольховская А.Д.

Харьковский Национальный медицинский университет

кафедра внутренней медицины №1, г.Харьков

Актуальность: Острое почечное повреждение (ОПП) представляет собой часто встречающуюся проблему и может развиваться как внебольнично, так и в условиях клиники. По суммарным данным, заболеваемость ОПП варьирует от 140 до 2880 случаев на миллион населения в год. ОПП, независимо от его природы, служит предиктором неблагоприятных исходов, как ближайших, так и отдаленных.

Цель: Изучить особенности течения и терапию ОПП в ответ на прием нестероидных противовоспалительных препаратов.

Клинический случай: Больная Н., 41 год, поступила в клинику с жалобами на выраженную общую слабость, недомогание, выраженные периферические отеки, чувство тяжести в поясничной области, подъемы температуры тела до 39.2°C, резкое снижение количества выделяемой мочи. Из анамнеза: неделю назад был эпизод подъема температуры до 38°C, самостоятельно 4-хкратно принимала НПВС. Через 5 дней было отмечено значительное ухудшение состояния: усилилась общая слабость, температура тела поднялась до 39°C, возникли отеки конечностей, лица, резко снизилось количество мочи. Состояние прогрессивно ухудшалось, вызвана скорая помощь, и больная была госпитализирована. При объективном осмотре выявлено: бледность кожных покровов, выраженные периферические отеки. Температура тела 38.0 °C. АД 140/90 мм.рт.ст. Мочеиспускание безболезненное, 200 мл. в сутки. В результатах лабораторных исследований обращала на себя внимание: протеинурия до 3 г/л, гиперстенурия (1024), гиперазотемия (креатинин 555 мкмоль/л, мочевины 17 ммоль/л), гипопропротеинемия (42 г/л), гемоглобин 90 г/л, СОЭ 47 мм/ч. Скорость клубочковой фильтрации (по формуле СКД-ЕPI): 8 мл/мин/1,73м². На основании вышеперечисленных данных был выставлен

клинический диагноз: острый медикаментозный интерстициальный нефрит. Острая почечная недостаточность от 06.10.16, стадия олигоанурии. Терапия: новокаиновая блокада, диуретическая (лазикс, трифас) и сосудистая терапия (латрен), проводилась дезинтоксикация с использованием растворов реособилакта, рингера, и энтеросорбента полифепан. На фоне лечения в течение трёх недель функция почек восстановилась до нормальных показателей, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Обращает на себя внимание, что патогенетическое лечение в случае острого медикаментозного интерстициального нефрита, как правило, исключает назначение стероидов и цитостатиков из-за их неэффективности, Отмена этиологического фактора приводит к выздоровлению до 90% больных без назначения глюкокортикостероидов.

Выводы: Представленный клинический случай показывает необходимость учитывать развитие побочных реакций при применении НПВС, в частности развитие острого медикаментозного повреждения почек. Прогноз больных с ОПП в значительной степени зависит от своевременной диагностики этого состояния и максимально быстрого начала лечения. Первичная профилактика ОПП должна быть основана на своевременном выявлении, минимизации или устранении факторов риска и ассоциированных состояний. У большого числа больных развития ОПП можно избежать за счет минимизации приема нефротоксичных препаратов.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЬНОГО С ГРАНУЛЕМАТОЗОМ ВЕГЕНЕРА

Медынина Э.В.

КУ «Мариупольская городская больница №4 имени И. К. Мацука», г. Мариуполь

Актуальность: Гранулематоз Вегенера – это гранулематозно-некротический васкулит с преимущественным поражением респираторной системы и почек. Возникает немало трудностей при ранней его диагностике, что связано с недостаточным знанием ранних симптомов и отсутствием у врачей настороженности в отношении заболевания. Гранулематоз Вегенера относится к числу редких заболеваний, однако в последнее время отмечена тенденция к увеличению его распространенности.

Цель: изучить особенности диагностики и лечения гранулематоза Вегенера на примере клинического случая.

Клинический случай: В городскую больницу №4 имени И. К. Мацука г. Мариуполя поступил мужчина 30 лет с жалобами на общую резкую слабость, боли и скованность в суставах, гиперемию глаз, высыпания на голенях, боли в горле при глотании, субфебрильную температуру. В 2017 году лечился в неврологическом отделении по поводу цефалгии, проводилось КТ головного мозга – патологии не выявлено, диагноз: резидуальная энцефалопатия. Перед выпиской появился конъюнктивит и боли в горле. Получал лечение по поводу ангины и конъюнктивита: флемоксин, глазные капли, состояние не улучшилось. Появились боли в суставах, перестал самостоятельно передвигаться. Объективно: состояние тяжелое. Передвигается с посторонней помощью. Кожные покровы бледные. На слизистой верхнего неба небольшая язва. Склеры инъецированы, гиперемированы. На коже голени пятнистые красные высыпания до 5 мм в диаметре с корочкой в центре. Суставы внешне не изменены, движения и пальпация резко болезненная. Клинический анализ крови: гемоглобин 64 г/л, лейкоциты 10,4 Г/л, СОЭ 72 мм/год. Сахар в крови – 10,0 ммоль/л. Общий анализ мочи – лейкоциты 20-30 в п/з. Мочевина 12,0 ммоль/л. Креатинин 157,5

мкмоль/л. R^б коленного сустава: остеоартроз коленного сустава. По данным спирографии: нарушение функции внешнего дыхания по смешенному типу: обструктивные изменения умеренной степени на уровне бронхов крупного, среднего и мелкого калибров на фоне незначительных рестриктивных нарушений. Ревмопробы: фибриноген 81 г/л, общий белок 67,6 г/л, альбумин 38,6 г/л, серомукоид 36 г/л, ревмофактор +, СРБ +++++, ASLO – 400 Ед/л. R^б ОКГ №1: с обеих сторон в легких на всем протяжении негомогенные затемнения за счет мелко- и среднеочаговых теней, корни малоструктурны. Вывод: двухсторонняя пневмония неясной этиологии, сепсис. №2: динамика слабо положительная, справа в нижнем поле негомогенное затемнение, от II до IV ребра очаговые тени, корень структурен. Консультация фтизиатра: заболевание соединительной ткани? Эндокринолога: вторичный несахарный диабет, впервые выявленный. Диагноз: Гранулематоз Вегенера, острое течение с поражением кожи, слизистой полости рта (язва верхнего неба), суставов (артрит), глаз (конъюнктивит), легких, почек (?). Вторичная анемия. ХПН II, ЛН II. НФС I-II. Вторичный несахарный диабет, впервые выявленный. Лечение: диклобер, новопарин, флюконазол, бензилпенициллин, улсепан, доксициклин, цетрин, метронидазол, клоксациллин, цефтриаксон, преднизолон, эндоксан. На фоне антибактериальной терапии состояние больного не улучшалось, сохранилось повышение температуры. После добавления преднизолона уменьшились боли в суставах, температура сохранялась. После назначения эндоксана и увеличения дозы преднизолона до 60 мг температура уменьшилась.

Выводы: Таким образом, приведенные данные демонстрируют дебют Гранулематоза Вегенера. Диагностика данного заболевания чаще всего представляет определенные трудности. Позднее выявление и позднее начало лечения повышает риск генерализации болезни и значительно ухудшает прогноз.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛИОРГАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Радченко А. О.

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

Актуальность: Системная красная волчанка (СКВ) – одно из аутоиммунных заболеваний соединительной ткани, которое проявляется широким спектром поражения сосудов, кожи, суставов и внутренних органов.

Цель: Изучить особенности полиорганного поражения при СКВ и ведения таких пациентов.

Клинический случай: В ГУ "Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины" поступила женщина 38л. с жалобами на высыпания в области щек по типу «бабочки» при инсоляциях; боли, отечность, ограничение подвижности суставов: мелких кистей, стоп, голеностопных, коленных, скованность по утрам до 20 минут; одышку при ходьбе до 200-300 метров, подъеме на 3-й этаж, сопровождалась сердцебиением, колющими болями в области сердца; болями в мышцах плеч, бедер, периодически боли в правом и левом подреберье, зябкость, онемение кистей, стоп, периодическое повышение температуры до 37,1-37,4 0 С. В 7 лет после перенесенной ангины были выявлены шумы на аорте. У больной заподозрено развитие ревматизма, взята на диспансерный учет, назначено лечение: бициллин, далагил, глюкокортикостероиды (ГКС). В 2009 г. обнаружен повышенный титр антител (Ат) к ДНК, признаки поражения почек, явления дерматита, синдрома Рейно, полиартрита. В июне 2009 г. диагностирована СКВ. Принимала медрол, азатиоприн (прекратила - в июне 2009 года). Ухудшение с 2017 года. Анамнез жизни: с 1988 г. хр. гепатит, хр. холецистит, с 1995 г. – хр. пиелонефрит, 1996 г. – тонзилэктомия. Лабораторные исследования: СОЭ 10 мм/ч, RDW 7,1%; PCT 0,151 ol/l; общий ХС 6,59 ммоль/л; калий 2,98 мм/л; натрий 136 мм/л; ANA, Ат к нативной и денатурированной ДНК, РФ отрицательны, LE-клетки единичные, СРБ меньше 6 мг/л; тиреотропин 0,62

мкЕд/мл (0,38-4,31 мкЕд/мл). МЭКГ – доминирующий ритм синусовый, ЧСС 85' (от 58' до 148'); ЭКГ феномен укороченного PQ, единичная суправентрикулярная аритмия с частотно-зависимой БПНПГ (до 50/сут); продолжительные эпизоды синусовой тахикардии. Основное заболевание: СКВ, хроническое течение, активная фаза, активность I-II ст., кожно-суставно-висцеральная форма: - скуловая сыпь по типу «бабочки»; синдром Рейно с поражением верхних и нижних конечностей, полиартрит с поражением мелких суставов кистей, стоп, коленных, голеностопных суставов, НФС I ст.; лимфаденопатия; ХБП I ст., люпус нефрит; постмиокардитический кардиосклероз, пролапс митрального клапана, гидроперикард, СН IIА ст., ФК II с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Сопутствующие. ДЭП 2 ст смешанного генеза. Повторные ТИА. Аутоиммунный тиреоидит. Зоб III ст. Эутиреоз. Синдром сухого глаза. Хр. поверхностный антральный гастрит ассоциированный с приемом ГКС, II ст. активности, поверхностный дуоденит средней тяжести, период обострения. Хронический некалькулезный холецистит с гипомоторной дистонией желчного пузыря. Хронический первичный панкреатит. Глюкокортикоидиндуцированный остеопороз. Медикаментозная аллергия с 2009 года на НПВП, антибиотики (кроме макролидов), пентоксифиллин, актовегин, церебролизин. Терапия: медрол, витамин Е, эрмиталь, контролок, тиотриазолин, афлазин, реосорбилакт, диакордин. Состояние улучшилось: уменьшились жалобы, снизилась лабораторная активность процесса. Рекомендовано: диспансерное наблюдение ревматолога, нефролога, гастроэнтеролога, метилпреднизолон, цитракальцемин, аденозин, пантопразол, артишок, панкреатин курсами, панангин с последующим контролем уровня калия, афлазин.

Выводы: Данный клинический случай показывает, что необходимо не только вовремя установить диагноз СКВ, но и обеспечивать непрерывное наблюдение за пациентом с целью выявления на ранних этапах поражения органов-мишеней и проведение своевременного и комплексного лечения.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Сафили С. К. к., Зайченко О.Е.

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

Актуальность: Системная красная волчанка (СКВ) – это хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, с разнообразием проявлений, течений и прогноза. Заболевание характеризуется периодами относительной ремиссии и обострения, которые могут вовлекать любой орган или систему в различных комбинациях. Распространенность СКВ в мире составляет 4-250 случаев на 100 000 населения в год. Чаще всего заболевание выявляют у женщин репродуктивного возраста (соотношение женщин и мужчин - 10:1); пик заболеваемости приходится на возраст 15-25 лет. Смертность больных СКВ в 3 раза выше, чем в среднем в популяции.

Цель: изучить особенности проявлений СКВ, тяжесть и прогнозы заболевания.

Клинический случай: В отделение поступила женщина 63 лет с жалобами: общая слабость, влажный кашель, повышение температуры тела до 40° С, полиартралгия, онемение пальцев кистей. Анамнез болезни: состояние ухудшилось около 2-х недель, когда появились выше перечисленные жалобы. Вызвала бригада СМП, доставлена в Харьковскую городскую клиническую больницу скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. Мещанинова. С 30-ти лет страдает СКВ, принимает Метипред-8 мг утро и 4 мг вечер. Длительное время страдает ишемической болезнью сердца (ИБС), гипертонической болезнью (ГБ). Принимает Липрил 5 мг 2 р в д. Объективное обследование: Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, сухие, тургор снижен, множественные высыпания в области груди и шеи. В легких в нижних отделах выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. ЧДД = 19 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС = 92 в мин. Отеков нет. Живот мягкий, увеличен в объеме за

счет подкожно жировой клетчатки. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Симптом поколачивания почек отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез без особенностей. Деформация плюснефаланговых суставов 1-2 пальцев, при ходьбе прихрамывает. Диагностика: клинический анализ крови: Le=26,0, СОЭ=30мм/год; клинический анализ мочи: белок=0,04г/л, лейкоциты=3-5 в п/зр, Биох.ан.кр.: мочевины-10,8ммоль/л, креатинин- 114 ммоль/л. ЭКГ: Синусовая тахикардия; КТ органов грудной клетки: участки пневмофиброза. Сердце увеличено в размерах. В плевральных полостях небольшое количество жидкости, с осумкованием, толщиной слоя до 10мм. справа с наличием небольшого количества жидкости в междолевой плевре. УЗИ органов брюшной полости: гепатоз. На основании вышеперечисленных данных был установлен диагноз: Системная красная волчанка, активность 1ст, хроническое течение, с поражением кожи, суставов (коксартроз), легких(пневмосклероз), почек (тонус-нефрит, ХПН), Симптоматическая артериальная гипертензия. ИБС, Постинфарктный (неизв. давности) кардиосклероз. Пароксизм фибрилляций предсердий (28.01.18.) СН 2Аст. Лечение: Омепразол 20 мг 2 р в д; Метипред 8 мг в 8ч, 4 мг в 12ч; Кордарон 1т 2р в д; Цефепим 2р в д вв; Фраксипарин 0,3 п/к, раствор Рингера 200,0 в/в кап. После проведения данной терапии состояние больной несколько улучшилось, но, к сожалению, полностью излечить данную патологию мы не можем. В основном цель проводимой терапии состоит в том, чтобы уменьшить активность системного воспалительного процесса, приостановить прогрессирование заболевания и достижение ремиссии.

Выводы: При изучении данной болезни становится очевидной серьезность проблемы данной патологии и сила ее влияния на состояние и функции внутренних органов и качество жизни человека, самое важное из которых – летальный исход.

ВИПАДОК ВАЖКОГО ПЕРЕБІГУ РЕМАТОЇДНОГО АРТРИТУ В СТРУКТУРІ ХРОНІЧНОГО ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ

Світлицька О.А., Федорова О.П., Дудко О.В., Горбаткова Н.Г.

Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету, терапевтичне відділення, м. Запоріжжя

Актуальність: Лайм-бореліоз – поширена трансмісивна хвороба, яка характеризується поліорганичним ураженням, великою кількістю ускладнень та високим рівнем летальності (Шостакович-Корецька Л.Р. та співавт., 2014, Meyerhoff J.O., 2017). При відсутності адекватної антибіотикотерапії більше, ніж у 60% пацієнтів, діагностуються аутоімунні захворювання, в тому числі ревматоїдний артрит (Arvikar SL et al., 2016).

Мета: Оцінити особливості важкого перебігу ревматоїдного артрити на тлі хронічного лайм-бореліозу.

Клінічний випадок: Пацієнтка Д., 1954 р.н. захворіла у квітні 2015р. Спочатку відмічала болісну (по типу мігруючої плямистої еритеми) висипку на верхніх кінцівках, які тримались декілька днів та потім зникали самостійно. Початок захворювання ні з чим не пов'язувала. Відмічала субфебрилітет до 37,4°C, артралгії в дрібних суглобах кистей. Самостійно приймала нестероїдні протизапальні засоби за потребою, але через 1 місяць приєднались болі в крупних суглобах. З липня 2015р. посилювались артралгії, з'явилися виражений астеничний синдром, припухлість даних суглобів, озноб, проливний піт, температура підвищилась до 39-40°C. 31.07.15 – 09.09.15 р. – стаціонарне лікування в ревматологічному відділенні міської лікарні. При госпіталізації скаржилась на болі в ліктьових, плечових, променезап'ясткових, п'ястно-фалангових суглобах I-V пальців, проксимальних фалангових суглобах I-V пальців кистей та стоп, колінних суглобах, які посилювались в нічний час, ранкову скутість в суглобах до 3 годин, болі в м'язах кінцівок, сверблячу висипку на кінцівках і тулубі, озноби. При об'єктивному огляді виявилась болючість уражених суглобів, гіперемія шкіри над ними, вузлики Гебердена. У крові – лейкоцитоз до $14 \cdot 10^9/\text{л}$, прискорена ШЗЕ до 40 мм/год. Антибіотикотерапія

(цефтріаксон, аугментин, гентаміцин, левофлоксацин, азітроміцин), дезінтоксикаційна терапія не принесли суб'єктивного полегшення. При обстеженні на інфекційні агенти було виявлено IgM до *Borrelia burgdorferi* – 1,82 Од/л (норма 1,1), IgG – 0,11 Од/л, в динаміці через 10 днів – IgM – 1,46 Од/л, IgG – 0,08 Од/л, у зв'язку з чим була оглянута інфекціоністом, виставлений діагноз: Лайм-Бореліоз (IgM 1,82 > 1,46), хронічний перебіг з ураженням суглобів. Враховуючи зниження титру IgM *Borrelia burgdorferi* на фоні антибактеріальної терапії, для подальшого лікування хвора була переведена до терапевтичного відділення університетської клініки. Скаржилась на болі в гомілково-стопних, колінних, променезап'ясткових, дрібних суглобах кистей, стоп, відчуття оніміння стоп і кистей, зниження сили в кистях, виражену слабкість, стомлюваність. Об'єктивно – різкий біль при пальпації уражених суглобів, різка обмеженість рухів у них. На рентгенографії суглобів – субхондральний склероз суглобових поверхонь, кістозна перебудова кісткової тканини, крайові кісткові ерозії в голівках середньої і основної фаланг кистей та стоп, що є характерною ознакою ревматоїдного артриту. Враховуючі клінічні, інструментальні дані, був виставлений діагноз: Хвороба Лайма, серопозитивна, хронічний перебіг, важка форма. Ураження дрібних суглобів кистей і стоп за типом ревматоїдного артриту, рентген-стадія II, активність III, НФС II ст. Була призначена терапія метотрексатом 15 мг на тиждень та медролом 8 мг на добу. У зв'язку з рецидивами гіпертермії та загостренням суглобового синдрому, доза медролу постійно підвищувалась, на момент виписки становила 40 мг на добу.

Висновки: У хворих з вираженим запальним процесом у суглобах, при негативних результатах дослідження на найбільш поширені інфекційні чинники, є необхідність визначення наявності лайм-бореліозу, тому що своєчасний початок етіотропного лікування допоможе уникнути тяжкого ураження суглобів і активації аутоімунних процесів, у тому числі розвитку ревматоїдного артриту.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

PNEUMONIA AS "CLINICAL MASK" OF CHRONIC RENAL FAILURE: PECULIARITIES OF CLINIC AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS

Ostroplets A.S

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

Introduction: Chronic renal failure (CRF) is an asymptomatic complex caused by the irreversible death of nephrons in primary and secondary renal diseases. The frequency of CRF is 100-600 per 1 million of the population. Since there is an increase in the prevalence of chronic renal failure, adequate diagnosis of chronic renal failure is clinically and socially important.

Purpose: To identify the features of the clinical course and diagnosis of chronic renal failure.

Clinical case: A 32-year-old man was referred by a local physician with the diagnosis: "Bilateral pneumonia" with complaints of shortness of breath during physical exertion (walk up the third floor), weakness, dry cough, fatigue. He considers himself sick for several months. He was directed to undergo chest X-ray, at which point a preliminary diagnosis was established: "Bilateral pneumonia", and he was consequently sent to a hospital. The only thing that attracted attention in his anamnesis vitae was circumcision of the foreskin by medical indications (2016). On general examination: state moderately severe, the skin is pale. When percussing the lungs, blunting sound in the lower parts was discovered, individual wet rales were observed in the same place. Blood pressure on the shoulder arteries 150/90 mm. Hg. Additional methods of examination: normochromic anemia, increased ESR; hyposthenuria, proteinuria. There was a discrepancy between clinical and radiologic course: a bilateral darkening of the pulmonary fields in the form of a "butterfly" was observed, accompanied by scarce symptoms. Therefore, it made it necessary to differentiate with uremic lung. On ultrasound of the kidneys, there were no structural changes in the parenchyma. In the biochemical blood test: urea - 11.7 mmol / l, creatinine 575 μ mol / l. GFR by the formula CKD-EPI 10 ml / min / 1.73m². The patient was prescribed pathogenetic and symptomatic treatment: a diet with salt restriction, furosemide 20 mg IV, valsartan 80 mg once a day, enterosgel 1 tbsp. 4 times a day, lespenfril 1 tsp. 2

times a day. The patient was transferred to a specialized nephrological hospital with the diagnosis: "Chronic kidney disease, nephrotic syndrome. CRF IV stage".

Conclusions: Thus, careful collection of anamnesis, complaints and examination of the patient is necessary for the detection of kidney diseases even in the absence of symptoms and anamnesis and is necessary for the early detection of such patients, reducing mortality and improving the quality of life.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЭЛА У ПАЦИЕНТКИ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Гетман Е.А.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ», г.Харьков

Научный руководитель – д.мед.н., ст.н.с. – Крахмалова Е.О.

Актуальность: Идиопатические интерстициальные пневмонии (ИИП) объединяют несколько заболеваний из группы интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ): обычная интерстициальная пневмония (идиопатический легочной фиброз, идиопатический фиброзирующий альвеолит), неспецифическая интерстициальная пневмония, криптогенная организуемая пневмония, острая интерстициальная пневмония, респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких, десквамативная интерстициальная пневмония.

Цель: Изучить особенности диагностики идиопатического фиброзирующего альвеолита и ведение пациента с данной патологией.

Клинический случай: Пациентка К., 51 год, поступила в ОРИТ с жалобами на выраженную одышку при минимальной физической нагрузке, на сильный, приступообразный кашель, с умеренным количеством трудноотделяемой слизистой мокроты, переходящий в удушье 5-8 раз в день, на дистантные хрипы, свистящее дыхание. С мая 2010 года в 13 ГКБ диагностировали идиопатическую интерстициальную пневмонию. С 2010 года постоянно принимала медрол 4 мг с суток. С 2013г. – подъемы АД до 170/100

мм.рт.ст. С октября 2016 г. появилась выраженная одышка при физической нагрузке, тахикардия. 8 декабря 2016 года – синкопальное состояние, была госпитализирована по месту жительства, затем переведена в ОРИТ НИТ. Состояние больной ближе к тяжелому. Кожные покровы – бледные, акроцианоз. Перкуторно над легкими – ясный легочный звук, притупление в нижних отделах. Над легочными полями жесткое дыхание, конечно-эспираторная крепитация в задне-базальных отделах, множественные сухие рассеянные хрипы. Сатурация кислорода 86%. ЧДД = 22 в мин. Сердце-деятельность ритмичная, тоны приглушены, акцент II тона над легочной артерией. АД=120/70 мм рт.ст. ЧСС=72 в мин. Ps=72 в мин. Язык влажный, обложен белым налетом у корня. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье. Печень +1 см, умеренно болезненная. Дополнительные методы исследования – эритроцитоз, лейкоцитоз, нейтрофилез. МНО 2,28. ТТГ повышен. Д-димер в пределах нормы. ЭКГ: Синусовая тахикардия, признаки гипертрофии и дилатации правых полостей сердца. Рентгенография ОГК. Легкие – усиление, обогащение и деформация легочного рисунка. Справа в нижней доле определяется фокусы затемнения. Корни бесструктурны. КТ-признаки ТЭЛА мелких ветвей правой и левой легочной артерии с частично сохраненным кровотоком, диффузные интерстициальные изменения легких, признаки легочной гипертензии, правосторонний гидроторакс, гидроперикард. УЗИ: аорта уплотнена. Створки аортального клапана уплотнены. Дилатация правых отделов сердца. Гипертрофия миокарда правого желудочка (до 6,5 мм). Систолическое давление в легочной артерии значительно повышено до 95 мм.рт.ст. Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ, Дискинезия межжелудочковой перегородки. Регургитация 3 ст. на трикуспидальном клапане. Расширение прекардиальной щели за задней стенкой ЛЖ до 1,3 см, за правым предсердием до 1,0 см. Избыточное количество жидкости в перикарде. Диагноз: Идиопатическая интерстициальная пневмония: идиопатический фиброзирующий альвеолит, хроническое, тяжелое течение, стадия сформированного сотового легкого, ЛН II ст. Состояние после ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии, неизвестной

давности. Легочная гипертензия 3ст., хроническое субкомпенсированное легочное сердце. Гипертоническая болезнь II ст. 3 ст. риск очень высокий. СН ПА ст. с сохраненной систолической функцией левого желудочка. III ФК Гипокальциемия, Эутиреоз.

Выводы: Терапия системными ГКС может приводить к большому количеству побочных реакций: повышению артериального давления, уровня глюкозы, остеопорозу, язвенной болезни и т.д. Однако отмена приема ГКС или прием неадекватной дозировки ведет к прогрессированию системных заболеваний, повторным госпитализациям (в том числе в ОРИТ) и смерти пациента.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Лозан Ю.Ю., Клименко М.І.

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

Актуальність: Бронхіальна астма (БА) - це гетерогенне захворювання, яке, як правило, характеризується наявністю хронічного запалення дихальних шляхів. Захворювання визначається за наявністю в анамнезі симптомів з боку органів дихання а також варіабельного обмеження швидкості повітряного потоку на видиху. БА відноситься до числа розповсюджених захворювань, які мають тенденцію до прогресування та злоякісного перебігу: збільшується кількість осіб, що потребують кортикостероїдної терапії. За даними офіційної статистики в Україні на 2015 рік, поширеність БА становить близько 0,5% населення. Отже, в Україні залишається гострим питання діагностики та лікування БА. Інгаліційні глюкокортикостероїди (ІГКС) – найбільш ефективні протизапальні препарати при персистуючій астмі, що зменшують симптоми астми. Фіксована комбінація ІГКС/тривалодіючого бета2-агоніста дозволяє досягти контролю захворювання у більшій кількості пацієнтів, швидше, та при застосуванні більш низьких доз ІГКС, ніж ІГКС в монотерапії.

Мета: Вивчити необхідність застосування комбінації ІГКС/ТДБА на прикладі прогресування БА для контролю та лікування захворювання.

Клінічний випадок: Пацієнтка С, 57 років. Скарги: приступи ядухи до 6-ти разів на добу (в тому числі в нічний час), які купірувала дозованим аерозольним інгалятором (ДАІ) Беродуалом; задуха при ходьбі по рівній поверхні; кашель зі скудною і в'язкою мокротою, більше зранку; свисти і хрипи при диханні, іноді головний біль. Анамнез хвороби: хворіє на БА з 1994 року. З 2001 року приймала Беклозон 100мкг. З 2014 року приймає Симбікорт 160/4,5. Об'єктивні дані: над легенями аускультативно дифузні експіраторні хрипи, перкуторно ясний легеневиий звук. Частота дихальних рухів 21 за хвилину. Сатурація O₂ – 92%. Дані додаткових лабораторних та інструментальних досліджень: дослідження функції зовнішнього дихання при госпіталізації: помірні порушення функції зовнішнього дихання по обструктивному типу (об'єм форсованого видоуху за першу секунду – 60%, життєва ємність легень - 87%). Клінічний діагноз: Бронхіальна астма III ступеня, неконтрольована, загострення III ступеня, дихальна недостатність II ступеня. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик високий. Лікування пацієнтки: розчин дексаметазона 4мг 1.0 в/в, інгаляції розчину ьеродуала 20 кр. через небулайзер, оксигенотерапія із швидкістю 3л/хв, симбікорт-турбухалер 160/4.5 1 доза 2 рази на добу, ДАІ беродуал за необхідності.

Висновки: Для отримання найкращих результатів регулярна контролююча терапія має бути розпочата якомога швидше після встановлення діагнозу БА. Фіксована комбінація ІГКС/ТДБА зменшує нічні прояви БА, покращує функцію легенів, зменшує потребу в короткодійючих бета2-агоністах, зменшує кількість загострень, дозволяє досягти контролю захворювання у більшій кількості пацієнтів швидше, та при застосуванні більш низьких доз ІГКС, ніж ІГКС в монотерапії.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИЛІКОЗУ ІІІ СТАДІЇ, УСКЛАДНЕННОГО КОНІОТУБЕРКУЛЬОЗОМ

Сухонос Н.К.

*Харківський національний медичний університет,
кафедра внутрішніх та професійних хвороб, м.Харків*

Вступ: Існування зв'язку між силікозом і туберкульозом відоме вже більше ста років. Рівень захворюваності на туберкульоз легень збільшується при професійній експозиції кристалічним діоксидом силіцію і при наявності у працівника пневмоконіозу (силікозу). Виникнення вторинного туберкульозу у хворих на силікоз ймовірно пов'язаний із токсичним впливом кремнезему на легеневі макрофаги. Розвиток туберкульозного процесу на фоні силікозу пов'язаний із загостренням старих туберкульозних вогнищ у легенях та внутрішньогрудних лімфатичних вузлах, а також із екзогенним інфікуванням МБТ.

Мета: Розглянути особливості ведення хворих з поєднанням силікозу та туберкульозу на прикладі клінічного випадка.

Клінічний випадок: Пацієнт С., 66 роки, знаходився на лікуванні в клініці НДІ ГТ та ПЗ ХНМУ повторно у зв'язку з погіршенням самопочуття. В даний час не працює, інвалід ІІІ групи дитинства (по слуху), 50% втрати працездатності, в минулому - «ДП завод ім. Малишева», обрубувач, чистильник. На робочому місці піддавався впливу кремній вмісного пилу, концентрація якого склала 22 мг/м³, при ПДК 2,0 мг/м³. Стаж роботи у шкідливих умовах праці - 36 років. Професійне захворювання встановлено в 1999 році, діагноз коніотуберкульоз – в 2004р. Перебував на «Д» обліку в ПТД, з 2010г переведений в кат 5.1. Поступив зі скаргами на виражену задишку при швидкій ходьбі і підйомі на 2 поверх, кашель з відходженням великої кількості в'язкого мокротиння сіро-жовтого кольору, біль в грудній клітці, головний біль, підвищену пітливість, зниження ваги. Астенік, зниженого харчування. Шкірні покриви бліді, акроціаноз. Грудна клітка циліндричної форми, ригідна, рухливість нижнього краю обмежена. ЧД - 22 в 1 хв. Перкуторно - легеневий звук з коробочним відтінком, місцями

притушення легеневого звуку. Аускультативно: дихання ослаблене, жорстке, множинні сухі свистячі і крепетуючі хрипи, по всій поверхні легенів. Хворий обстежений: Клін. аналіз крові: Нь- 146 г/л; ер.- $4,6 \times 10^{12}$ /л; ц.п.-0,9; л- $5,4 \times 10^9$ /л (п/я - 2%, с/я - 65%, еоз. -5%, лімф. - 19%, м - 9%); ШОЕ - 10мм/год. Аналіз мокротиння: колір жовто-сірий з рожевим відтінком, характер - гнійно-слизовий, консистенція - в'язка, лейкоцити - багато, частина розклася, ер. - подекуди, елементи епітелію бронхів - подекуди, альвеолярні клітини (макрофаги) - подекуди, елементи з ознаками злості - не знайдені, кристали - не знайдені, волокна - не знайдені, МБТ - не знайдені. Ro ОГК У легенях протягом усіх легеневих полів, за винятком базальних відділів, значні виражені фіброзно-тяжисті зміни, на тлі яких множинні вогнищеві тіні високої інтенсивності та різнокаліберні бульозні здуття. Коріння фіброзно змінені, недиференційовані, підтягнуті догори. Латеральні плевросінуси - справа-запаяний, зліва - непомітний. З обох сторін плеври-діафрагмальний спайки. Спірографія: порушення дихання обструктивного типу, важкого ступеня вираженості. (ЖЕЛ -57%, ОФВ1 -50%, ОФВ1 / ЖЕЛ -60%), обструкція мала зворотня (приріст ОФВ1 в пробі з сальбутамолом 7,4%).
Діагноз: Коніотуберкульоз. Силікоз III стадії, дрібновузилкова форма, А/А, 3/3 повільно прогресуючий перебіг. ОІТБ (2010г.) Фіброзно-вогнищеві зміни легень. Кат 5.1. Емфізема легенів II ст, легенева недостатність II ст. Проводилася терапія: беродуал 2 вдиха 2 рази в день, спірива 1 вдих 1 раз в день, флемоклав солютаб 500 2 рази в день; вітамін В1 2,0 в/м №10 через день, вітамін В6 2,0 в/м №10 через день; інгаляції с боржомі №5, інгаляції с АКК №5, курс лікувальної дихальної гімнастики. Зменшилася виразність задишки, підвищилася толерантність до фізичного навантаження, поліпшилось самопочуття.

Висновки: Туберкульоз сприяє прогресуванню силікотичного процесу, а силікоз - порушує дренажну функцію лімфатичної системи, створюючи умови для загострення та прогресування туберкульозного процесу, викликаючи загибель нервових волокон та мікросудин легень - сприяє формуванню деструктивних форм туберкульозу.

РАЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНОГО С ГАНГРЕНОЗНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Червона О.А., Голенко Т.Н.

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

Научный руководитель: д.мед.н., профессор Бабак О.Я.

Актуальность: Гангренозная пневмония (ГП) представляет собой патологическое состояние, характеризующиеся воспалительной инфильтрацией с последующей гнойной деструкцией легочной ткани. В последнее время сохраняется тенденция к увеличению числа больных с острыми гнойными процессами в легких. Также отмечается трудность в выборе оптимальной тактики лечения ГП.

Цель: Изучить проблему подбора оптимальной антибактериальной терапии у больных с ГП.

Клинический случай: Пациентка А., 45 лет. Жалобы на кашель, боль в грудной клетке при вдохе, общую выраженную слабость, озноб. Из анамнеза: считает себя больной около двух недель, когда после переохлаждения возникли жалобы на кашель, общую слабость. В течение 6-ти дней до госпитализации возникли жалобы на общую выраженную слабость, боль в грудной клетке с обеих сторон на вдохе, чувство нехватки воздуха, повышение Т тела до 38-39°C. Объективно: Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Т тела – 39,5°C. Периферических отеков нет. Над легкими: справа на фоне ослабленного дыхания в подлопаточной области выслушиваются влажные хрипы, слева – над нижними отделами единичные влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания. ЧДД – 22 в мин. Тоны сердца звучные, деятельность ритмичная. АД – 110/70 мм рт.ст. ЧСС – 105 в мин. Живот мягкий безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. Стул, диурез – без особенностей. Данные обследования на момент госпитализации: Rö ОГК: с обеих сторон над нижними отделами неоднородная инфильтрация сливного характера с просветлением, больше справа. Клинический анализ крови: лейкоциты –

10,2x10⁹ /л. СОЭ – 57 мм/ч. Анализ мокроты: флора – диплококки, стрептококки – много. DS: Негоспитальная двусторонняя нижнедолевая гангренозная пневмония, III клин. группа, затяжное течение. ДН 2 ст. Рекомендации: денизид 1 г 2 р/д, левопро 500 мг 2 р/д, реосорбилакт 200,0 в/в кап, дексаметазон 4 мг в/в 1 р/д, амброксол 30 мг в/в 1 р/д, инфулган 200,0 в/в.

На 10-й день госпитализации положительная динамика отсутствует, сохраняются жалобы на кашель с обильным отделяемым гнойного характера, боль в грудной клетке, повышение T тела до 38,4°C, чувство нехватки воздуха. Данные КТ ОГК (на 11 день госпитализации): над нижними отделами участки уплотнения легочной ткани без четкого контура, больше справа. Лечение: замена антибиотиков на эмсеф 1г 2 р/д, абифлокс 500 мг 2 р/д, амикацин 0,5 г 2 р/д; дексаметазон 8 мг в/в 1 р/д, фуцис 150 мг 1 р/д, реосорбилакт 200,0 в/в кап, ревмоксикам 7,5 мг 1 р/д, омез 20 мг 2 р/д. Данные обследования в динамике (17-й день госпитализации): общее состояние средней тяжести, жалобы на общую слабость, незначительный кашель. T тела – 36,8°C. Над легкими: слева – везикулярное дыхание, справа – ослабленное дыхание. ЧДД – 18 в мин. Rö ОГК: положительная динамика в виде исчезновения затемнения слева, уменьшение затемнения справа. Клин. анализ крови: лейкоциты – 6, 2x10⁹ /л. СОЭ – 35 мм/ч. На 20 день госпитализации больная выписана со стационара в связи с улучшением состояния.

Выводы: В момент поступления больного с ГП в стационар этиология заболевания остается неизвестной, и выбор антибактериальных препаратов осуществляется эмпирическим путем. При тяжелом течении пневмоний для эмпирической начальной терапии необходимо выбирать антибактериальные средства наиболее широкого спектра действия и использовать сочетания антибиотиков, позволяющие подавлять максимальное число возможных патогенов.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

КОРЕКЦІЯ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Бабінець Л. С., Редьква О. В., Сасик Г. М., Земляк О. С.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І. Я. Горбачевського МОЗ України»,

*кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики
сімейної медицини, м. Тернопіль*

Актуальність: Поширеність, тяжкість перебігу, супутня патологія цукрового діабету (ЦД) вимагає нових підходів до діагностики та лікування цієї недуги. Вагомим чинником у перебігу ЦД відіграє розвиток супутнього хронічного панкреатиту (ХП). Разом вони зустрічаються у 10-90 % хворих.

Мета: Дослідити вплив корекції зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози на клінічний перебіг цукрового діабету на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: Пацієнт В., 1962 року народження, лікувався у терапевтичному відділенні КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня №2» з діагнозом: Цукровий діабет, тип 2, середньої важкості, стадія субкомпенсації. Змішана (діабетична, гіпертонічна) ангіопатія сітківки обох очей. Дисметаболічна полінейропатія, сенсорна форма. Змішана (дисметаболічна, дисциркуляторна) енцефалопатія І-ІІст. з цефалгічними, вестибулярними пароксизмами, астеничним синдромом. Діабетична ангіопатія судин обох нижніх кінцівок. ХАН І-ІІст. ІХС. Стабільна стенокардія ІІФК. Гіпертонічна хвороба ІІст., ступінь АГ2. Гіпертензивне серце з гіпертрофією стінок лівого шлуночка та дилатацією лівого передсердя. Високий кардіоваскулярний ризик. СН Іст. Зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 61%). Постхолецистектомічний синдром (холецистектомія в 2008р.). Хронічний панкреатит із порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози,

фаза нестійкої ремісії. Хронічний гастродуоденіт, фаза нестійкої ремісії. Аліментарно-конституційне ожиріння Іст. Жировий гепатоз. СКХ. Дрібні кокременти нирок. З анамнезу: Є ліквідатором ЧАЕС. Вважає себе хворим з 1989 р., коли за 3 міс. відмітив збільшення ваги тіла на 50 кг (з 70 до 130 кг). Тоді ж було встановлено діагноз аутоімунного тиреоїдиту, хронічного гастродуоденіту, хронічного холециститу. Періодично турбували диспепсичні явища, лікувався амбулаторно та стаціонарно з приводу хронічного панкреатиту, хронічного гастродуоденіту. Через 10 років проведено холецистектомію лапароскопічно з приводу гострого каменевого холециститу, розвинувся постхолецистектомічний синдром. Тоді ж встановлено діагноз цукровий діабет 2 типу. На даний час отримує пероральну цукрознижувальну терапію: Метформін 1000 мг 3 рази в день та замісну терапію ферментами: мінімікросфери Креон 40 тис. ОД під час кожного основного прийому їжі; 25 тис. ОД – при перекусі – постійно, прокінетик мотиліум 10 мг та інгібітор протонної помпи пантопразол 40 мг – епізодично за вимогою. Дані лабораторно-інструментальних обстежень: Глікований гемоглобін 6,4%. Копрограма: збільшення кількості неперетравлених м'язових волокон, рослинної клітковини, жирних кислот, наявність елементів дріжджового гриба, бактерій ++. Фекальна α -еластаза – 49,5 мкг/г. УЗД органів черевної порожнини: печінка збільшена (КВР правої долі 190мм, товщина лівої долі 85мм) з ознаками жирового гепатозу, ехогенність підвищена, ущільнена. Підшлункова залоза збільшена, головка 39 мм, ехогенність підвищена, дифузно ущільнена, контури розмиті. Нирки: з включенням кристалів солей. Оцінка стану хворого через місяць прийому вищенаведеного лікування призвела до нормалізації копрограми, покращення показника фекальної еластази до 105,5 мкг/г, а також показника глікованого гемоглобіну до 6,2 % і рівня глюкози крові натще до 8,5 ммоль/л.

Висновок: Адекватна корекція зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози пацієнта з ЦД 2 типу покращила ефект цукрознижувальної терапії та оптимізувала клінічний перебіг основного захворювання.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Радомская Т.Ю., Саливон-Гончаренко А.А.

*Запорожский государственный медицинский университет,
кафедра семейной медицины, терапии, кардиологии и неврологии факультета
последипломного образования, г. Запорожье*

Актуальность: В развитых странах первичный гиперпаратиреоз наряду с сахарным диабетом и заболеваниями щитовидной железы считается значимой эндокринологической проблемой. Распространенность данной патологии увеличивается с возрастом, но болезнь может затрагивать людей всех возрастов, включая детей. В Украине в среднем за год выявляется не более 100 новых случаев первичного гиперпаратиреоза. Такая статистика обусловлена отсутствием четких рекомендаций для верификации диагноза, низким качеством лабораторной диагностики.

Цель: Оптимизировать диагностический алгоритм для подтверждения диагноза первичного гиперпаратиреоза.

Клинический случай: Пациентка М., 59 лет, обратилась к врачу стоматологу с жалобами на боли в верхней и нижней челюстях при жевании, страх приема пищи из-за боли, выпадение зубов (2 за 6 месяцев), наличие кариеса. Из анамнеза известно, что с 20-ти летнего возраста 2-3 раза в год проходит лечение у стоматолога (кариес, периоститы, выпадение зубов). В октябре 2016 года обратилась на кафедру стоматологии Университетской Клиники ЗГМУ по поводу вышеперечисленных жалоб. При осмотре: подвижность зубов 2-3 степени, десневой край гиперемирован, отечен, глубокие костные карманы с отделяемым, кариес зубов. Была направлена в диагностический центр Здоровья для проведения дополнительного обследования внутренних органов. Патологических изменений со стороны кожи, слизистых оболочек, органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также пищеварительной и мочевыделительной систем обнаружено не было. Пациентке была предложена дальнейшая диагностическая программа: лабораторные тесты:

общий анализ крови и мочи, глюкоза, креатинин, фосфор, кальций общий и ионизированный крови, паратгормон, тиреотропный гормон, тироксин свободный, антитела к тиреопероксидазе, печеночные пробы, липидограмма, анализ кала на *H. pylori*; инструментальная диагностика: ультразвуковое сканирование щитовидной железы, органов брюшной полости, ультразвуковая денситометрия по 3-м костям. На основании проведенных методов обследования выделены следующие диагностические критерии: повышение паратгормона крови до 441 пг/мл, кальция ионизированного до 1,54 ммоль/л, кальция общего до 3,23 ммоль/л, снижение уровня фосфора до 0,77 ммоль/л, фосфатурия; наличие в проекции нижней паращитовидной железы справа овоидного гипозхогенного очага размерами 10*6 мм; также диагностирован остеопороз по трем костям с десятилетним риском переломов 50%. Диагноз: Первичный гиперпаратиреоз. Аденома правой нижней паращитовидной железы. Остеопороз. Рекомендовано плановое оперативное лечение – паратиреоидэктомия в отделении эндокринной хирургии. После проведения хирургического лечения пациентке был назначен длительный прием препаратов кальция. В результате проведенного лечения через один год наблюдалась положительная динамика в виде нормализации в крови уровней паратгормона – 12,1 пг/мл, общего кальция – 2,5 ммоль/л, ионизированного кальция – 1,22 ммоль/л, повышение плотности костной ткани и снижение риска развития остеопорозных переломов в два раза в сравнении с исходными данными. Также пациентка прошла успешное стоматологическое лечение.

Выводы: Таким образом, сочетание современных лабораторных и инструментальных методов (в том числе и ультразвуковая денситометрия) позволяет верифицировать диагноз первичного гиперпаратиреоза в достаточно краткие сроки даже при отсутствии типичной клинической картины, как в представленном случае, и первичном обращении к стоматологам. Это, в свою очередь, уменьшает риск развития осложнения заболеваний за счет своевременного начала необходимого лечения.

ГІПЕРОСМОЛЯРНА КОМА У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ- ІНТЕРНА

Тверезовська І.І.

Харківський національний медичний університет,

кафедра внутрішньої медицини №1, м.Харків

Актуальність: За даними ВОЗ кожна 11 людина хворіє цукровим діабетом (ЦД). В Україні таких хворих понад 1,3 млн, з яких понад 212 134 потребують щоденних ін'єкцій інсуліну¹.

Мета: Встановити необхідні параметри і умови для попередження розвитку коматозних станів у хворих на ЦД.

Клінічний випадок: До ВРІТ ДУ «НІТНАМНУ» надійшов пацієнт Н, 49 років, зі скаргами на задишку в спокої і в горизонтальному положенні, запаморочення, сухість у роті, нудоту та 2-кратну блювоту, слабкість.

З анамнезу: лівобічна нефректомія з приводу нирково-клітинного раку Т3ЬN1M0 (03.08.17) з подальшою таргетною хіміотерапією. Страждає гіпертонічною хворобою 15 років, на ЦД – 20 років. П'ять років по тому переніс гострий передній Q-позитивний інфаркт міокарду. В березні 2017 року виявлено стенозуючий коронаросклероз. Лікувався з приводу декомпенсації серцевої недостатності (СН), двосторонньої пневмонії і тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). Об'єктивно: загальний стан важкий. Положення тіла вимушене – з піднесеним головним кінцем. Індекс маси тіла=38 кг/м². Шкіра суха, гаряча на дотик. Над легенями жорстке дихання. Тони серця приглушені, ритмічні. Тахікардія, тахіпноє. Живіт збільшений через абдомінальне ожиріння, болючий в епігастрії та правому підребер'ї. Печінка +2 см. Нябряки ніг. На латеральній поверхні лівої стопи та на I та II пальцях – вологі виразки діаметром від 0,5 до 1,0 см. Дані обстеження: ознаки залізодефіцитної анемії, підвищеної ШОЕ, АлАт=1096 Од/л, АсАт=133 Од/л, креатинін=125 мкмоль/л, сечовина=9,8 ммоль/л, глюкоза 7,11 ммоль/л, фібриноген 5,83 г/л, МНО (2,56).

¹ Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2011 рік // Ендокринологія. — 2012. — Т. 17, № 1. — Додаток 2. — 36 с.

ЕКГ: Ритм синусовий. Тахікардія. Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночку. ЕхоКГ: дилатація всіх порожнин серця, фракція викиду (27%). Легенева гіпертензія (47 мм.рт.ст). Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: гепатоспленомегалія. Рентгенографія ОГК: Ознаки венозного застою у нижніх відділах легень. Кальциноз дуги аорти. Діагноз: ІХС. Постінфарктний (2012) кардіосклероз. Стенозуючий коронаросклероз. Гіпертонічна хвороба 3 ст, III ст, СН 2Б. Гостра лівошлуночкова недостатність - серцева астма (07-12.09.2017). Стан після тромбодокардиту (22.03.2017), ТЕЛА (22.03.2017). Стан після лівосторонньої нефректомії (03.08.2017) з приводу нирково-клітинного раку T3bN1M0. ЦД 2 типу, важкий перебіг. Ожиріння II ст. Хронічне обструктивне захворювання легень гр. В, II ст. Легенева недостатність II ст. Хронічна ниркова недостатність II ст., стадія ремісії. Лікування: Небілет, Тритаце, Предуктал, Амаріл, Верошпірон, Трифас, Сіофор, Каліпоз, Кордарон, Гептрал, Нольпаза, Моторікум, Sol. Furosemadi, Sol. Nitroglicerini, Sol. Neotoni, Insulini, Інгаляції O₂. Ввечері 12.09.17 пацієнт поскаржився на нудоту, сильне запоморочення. Під час огляду – сопор з подальшим розвитком коми. Очні яблука м'які. Шкіра бліда, суха, гаряча на дотик. Тахікардія (108 уд/хв), тахіпное (32/хв), дихання поверхневе. SpO₂=92%. Судоми лівої гомілки. Олігурія (500 мл за останні 9 год). Реанімаційні заходи: інтубація трахеї, інфузія гіпотонічного розчину натрію хлориду під контролем АТ. Інсулін короткої дії 2 Од/год, потім 4 Од/год в/в крап., Гепарин 5000 Од підшкірно, оксигенотерапія. Через 1,5 години свідомість відновлена. Незважаючи на нормальний рівень натрію, розрахункова осмолярність крові пацієнта була підвищена, що пов'язано із підвищеним рівнем глюкози та сечовини крові (Згідно формули² Розрахункова осмолярність (мосм/л) = 2×(Na+K (мекв/л)) + глюкоза (ммоль/л)+сечовина (ммоль/л)=2×(142 мекв/л+4,22 мекв/л) + 7,11 ммоль/л + 9,8 ммоль/л = 309, 35 мосмоль/л), що свідчить про таке гостре ускладнення, як гіперосмолярна кома.

^{2 2} Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія -- 2014 – Т1 – С 69.

Висновки: Обізнаність лікаря у проявах коматозних станів, вміння правильно диференціювати генез коми, а також настороженість при ризиках виникнення коми дозволяє своєчасно розпочати лікування хворого для запобігання ускладнень. У свою чергу запобігання ускладнень є правильне та грамотне лікування хворого на ЦД.

ПРОБЛЕМА ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА РАННІХ ЕТАПАХ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Чеберніна І.О., Ларіонова Л.Ю., Саламадзе О.О.

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»,
кафедра внутрішньої медицини з інфекційними хворобами та епідеміологією,
дерматовенерологією, м. Рубіжне*

Актуальність: Патологія щитоподібної залози одна з найактуальніших у практиці лікаря будь-якої спеціальності. Тому ранній скринінг захворювань цього органу є основою профілактики ускладнень та запущених станів.

Мета: На основі клінічного випадку продемонструвати помилки ранньої діагностики раку щитоподібної залози.

Клінічний випадок: Пацієнтка Т., 62 роки, з квітня 2017 року пред'являє скарги на відчуття «кому» в горлі, відчуття стиснення, слабкість та схуднення. На початку червня звертається до дільничного терапевта зі скаргами на значне погіршення стану, відчуття болю в області щитоподібної залози, змінення конфігурації шиї, порушення ковтання. Відправлена на консультацію до ендокринолога, який на основі фізикального, лабораторного та функціонального досліджень виставляє попередній діагноз раку щитоподібної залози та дає направлення до стаціонарного відділення, де встановлений діагноз: Рак щитоподібної залози (анапластичний) T4b N1b M, IVb стадії, метастази в легені, медіастинальні лімфатичні вузли IV кл. гр. Інтوكсикація. Сдавлення стравоходу. Дисфагія III ст. Анемія. Больовий синдром. Проведено оперативне лікування накладання петлевої єюностомі, проводилося симптоматичне лікування

наркотичними анальгетиками внутрішньом'язово 3 рази на добу. Консультована терапевтом, лікарем-оториноларингологом. 24 червня пацієнтка поступає до відділення анестезіології та реанімації у важкому стані. Дихання спонтанне, аускультативно жорстке, сухі свистячі хрипи, шкіра бліда, артеріальний тиск 150/80 мм.рт.ст., пульс 100 уд/хв. Раціональність накладання трахеостоми сумнівна і технічно неможлива через проростання та розростання пухлинної тканини. 25 червня черговим лікарем констатована біологічна смерть пацієнтки.

Висновки: На прикладі даного клінічного випадку, коли онкологічне захворювання з'явилося на тлі повного благополуччя, важливо пам'ятати про скринінг патології щитоподібної залози на прийомі будь-якого лікаря, що включає візуальний огляд, пальпацію щитоподібної залози та регіонарних лімфатичних вузлів, загальний аналіз крові.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

THE RISK OF DYSBALANCE OF GUT MICROFLORA IN PATIENTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Olena Vorobyova

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

Topicality: According to statistics in the developed countries of the European Union up to 15% of the population suffers from irritable bowel syndrome (IBS). Symptoms of this pathology are recurrent and significantly impair the quality of life of patients. Symptoms of IBS are one of the most common signs of diseases of the gastrointestinal tract, which determines its relevance.

Aim: Quantitative and qualitative assessment with further analysis of the intestinal microflora in groups of healthy people and patients of IBS.

Research: According to the Roman criteria, the IV review of the IBS is a functional bowel disorder that manifests itself in recurrent abdominal pain that occurs at least once a week and is characterized by the following symptoms (2 or more): associated with bowel movements associated with changes in the frequency of bowel movements, associated with the change of form (external appearance). These symptoms should be noted in the patient for the last 3 months with a total duration of at least 6 months. After the analysis of scientific articles, there are intentions to draw the following conclusions: there is a clear possible relationship between the IBS and the intestinal microflora (transferred acute intestinal infection, CNSD in the small intestine, positive clinical effect with the use of probiotics). On the basis of Kharkiv City Clinical Hospital № 2, 5 patients aged 19 to 34 years old with a previous diagnosis of irritable bowel syndrome were examined. All were given a standard inspection plan: clinical and biochemical blood tests, clinical analysis of urine, blood glucose, coprogram, HBsAg, RW, irrigoscopy and bacterial digestion of feces as a specific method for detecting dysbiosis. Based on the results we have: 1 analysis - in norm, in 2 patients there was a decrease in lactobacter bifidobacteria, an increase in E.solu and two decreases in lactobacter bifidobacteria and an increase in the level of fungi of the

genus *Candida*. Based on the results we have: 1 analysis - in norm, in 2 patients there was a decrease in lactobacter bifidobacteria, an increase in *E.solu* and two decreases in lactobacter bifidobacteria and an increase in the level of fungi of the genus *Candida*.

Conclusions: Coming from clinical observation, we intend to conclude that changes in microbial biocenosis, found in surveyed patients with IBS, are one of the pathogenetic mechanisms in the development of this syndrome and require further research. Based on clinical observations, we can assume that the elimination of pathological contamination and the restoration of normal intestinal microflora in the large intestine is a fundamental factor in the treatment of IBS associated with dysbiosis.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ КРОНА, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Богун Н.Ю.

Харьковская городская больница №3, г. Харьков

Актуальность: Болезнь Крона (БК) – идиопатический хронический воспалительный процесс, принадлежащий к группе воспалительных заболеваний кишечника, который поражает любой отдел желудочно-кишечного тракта. Отличительным признаком БК является внекишечные проявления с поражением глаз, кожи и костной системы. Наиболее часто воспалительный процесс при БК локализуется в подвздошной и толстой кишке.

Цель: Изучить особенности диагностики БК на примере клинического случая.

Клинический случай: Мужчина 54 лет поступил в клинику КУОЗ «Харьковская городская больница № 3» с жалобами на жидкий стул до 10-15 раз в сутки с примесью крови и слизи, преимущественно в ночное время, общую слабость, метеоризм, потерю массы тела. Жалобы появились 5 лет назад, был установлен диагноз неспецифический язвенный колит (НЯК) и назначен месалазин. В дальнейшем больной не лечился. Ухудшение – в октябре 2017 года, когда появились вышеописанные жалобы. При обследовании в Институте

хирургии заподозрен НЯК, осложнившийся частичной толстокишечной непроходимостью, анемией, в связи, с чем рекомендована госпитализация в гастроэнтерологическое отделение с целью уточнения диагноза и коррекции терапии. Объективно: общее состояние больного средней степени тяжести, положение активное, сознание ясное. Пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, чистые. АД 100/70 мм рт.ст. на обеих руках. ЧСС 83 удара в минуту. Язык влажный, розовый, обложен белым налетом у корня. Живот вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации болезненный в левой подвздошной области, без перитонеальных симптомов. Отеки голеней. В клиническом анализе крови выявлено гипохромную анемию, тромбо-, лимфоцитоз и увеличение СОЭ, анизо- и пойкилоцитоз. Биохимический анализ крови: повышение уровня С-реактивного белка, снижение уровня общего белка и альбумина, и повышение уровня альфа-2 глобулина, бета- и гамма-глобулина. В копрограмме: неоформленный стул, слабopоложительная реакция на скрытую кровь, увеличение количества крахмала, неперевариваемой клетчатки, слизи, лейкоцитов, эритроцитов. Бактериологическое исследование фекалий: бифидобактерии и лактобактерии. УЗИ органов брюшной полости – эхопризнаки хронического панкреатита, хронического холецистита с застоем желчи и сладж. Видеоколоноскопия: осмотр до проксимальной трети поперечно-ободочной кишки, типичная эндоскопическая картина БК, высокой активности, с тотальным поражением толстого кишечника. Компьютерная томография органов грудной, брюшной полости, забрюшинного пространства с контрастированием: отсутствие КТ-данных за неопластический процесс органов грудной, брюшной полости, забрюшинного пространства, изменения в толстой кишке, вероятно, обусловлено колитом, конкремент левой почки. Установлен диагноз: БК толстой кишки, стенозирующая форма, с высокой активностью, гормонозависимая, с внекишечными проявлениями (хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы; хронический холецистит с гипокинетической дискинезией желчного пузыря; билиарный сладж). Камень левой почки. Анемия хронических заболеваний, средней степени.

Выводы: Эндоскопическое исследование с последующим изучением морфологии биопсийного материала занимает важное место в дифференциальной диагностике патологии кишечника (БК, НЯК, пептической язвы и др.). Эндоскопическая картина БК складывается из линейных язв-трещин, сужения просвета кишки – картины «булыжной мостовой». Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение БК помогает замедлить прогрессирование болезни, снизить частоту рецидивов и предотвратить развитие осложнений.

ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТА С ГАСТРОЕЮНОАНАСТОМОЗОМ

Дегтярева О.К.

Харьковский национальный медицинский университет,

кафедра внутренней медицины №1, г.Харьков

Актуальность: хронический панкреатит является одним из наиболее частых заболеваний системы пищеварения, его лечение, как правило, требует высокой компетенции врача. К тому же в большинстве случаев у больных имеется сочетанная патология (коморбидная, полиморбидная), у части из них проведены операции на органах пищеварения. Такие нарушения ухудшают течение заболевания его прогноз и требуют изменения лечебной стратегии.

Цель работы: изучить тактику медикаментозной терапии больного с хроническим панкреатитом и гастроеюноанастомозом.

Клинический случай: в гастроэнтерологическое отделение института терапии им. Л.Т. Малой поступил мужчина Н. 47 лет с жалобами на болезненность в области живота после приема пищи, тяжесть в подреберьях, длительную тошноту, метеоризм, неустойчивый стул, общую слабость, утомляемость, прогрессирующее похудение. Болеет с 2010 года, когда был поставлен диагноз хронического панкреатита, периодически лечился амбулаторно и в стационаре. В 2013 году проведена гастроеюностомия по Ру. Ухудшение состояния около 3-х недель. При поступлении выставлен диагноз: первичный кальцифицирующий панкреатит, стадия обострения, часто

рецидивирующий, с резко выраженным болевым и диспептическим синдромом, синдром мальнутриции с гипопротеинемией и диспротеинемией, гипотрофией 3 степени, тяжелого осложненного течения, киста хвоста поджелудочной железы (от 02.03.15). Болезнь оперированного желудка (гастроэюностомия по Ру от 13.06.13.), хронический энтерит с синдромами мальадсорбции и мальнутриции 3 степени, экссудативной энтеропатии, хроническая гипохромная анемия тяжелой степени. Больному начато лечение: эрмиталь – 36000 ЕД 2 капсулы 4 раз сутки., пантопразол 40 мг 2 раза в сутки, эссенциальные фосфолипиды 2 капсулы 3 раз сутки, глутаргин 40% - 5.0+ 200.0 ф-ра внутривенно капельно через день. Для коррекции нутриентной недостаточности применялись растворы инфезола, суфера, глюкозы, аскорбиновой кислоты внутривенно капельно, витамины В6, В12 внутримышечно. По показаниям - лоперамид.

Выводы: наложение еюноанастомоза по Ру у пациента с хроническим панкреатитом требует модификации терапевтической стратегии. Наряду с ферментными препаратами (препараты панкреатина), спазмолитиками, прокинетиками и ингибиторами протонной помпы должны применяться лекарственные средства для нутриентной поддержки. С учетом мальабсорбции и мальдигестии предпочтительным является введение препаратов парентерально.

ОСОБЕННОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНОГО С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Кириенко М.А., Просоленко К.А.

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

Актуальность: Неспецифический язвенный колит (НЯК) – хроническое рецидивирующее заболевание толстой кишки, характеризующееся тяжелым диффузным язвенно-воспалительным поражением слизистой оболочки неспецифического характера. В базисную терапию НЯК включены следующие группы препаратов: производные 5-аминосалициловой кислоты (относятся к

препаратам первой линии), глюкокортикостероиды, иммуносупрессоры (применяются в качестве альтернативной терапии у гормонозависимых пациентов) и препараты биологической терапии.

Цель: Проанализировать эффективность консервативной терапии у больной с НЯК.

Клинический пример: В гастроэнтерологическое отделение ОКБ поступила женщина 46 лет с жалобами на боли по всему животу, усиливающиеся перед и после акта дефекации (спастического характера), вздутие и урчание в животе, периодическое повышение температуры до 37.5оС, постоянные поносы, участвовавшие в последнюю неделю (10 р/с) с примесью слизи и крови, резкая общая слабость, утомляемость. Была обследована, на основании анамнеза жизни (НЯК был поставлен в 1999 г) и колоноскопии (неспецифический язвенный проктит (E1), средняя степень активности. Биопсия.) был установлен диагноз: неспецифический язвенный колит с преимущественным поражением дистальных отделов толстого кишечника, течение средней тяжести в стадии обострения. Больной было проведено лечение: диета №4, преднизолон 30мг (6 т), 4т п/з + 2т п/о – 25 дней, затем по убывающей схеме, месалазин 4 г в сутки перорально и ректально с постепенным переходом на поддерживающую дозу, реосорбилакт 200мл – 8 дней, пантопразол 20мг 1т 2р/д за 20 мин до еды- 15 дней, затем 1т утром за 20 мин до еды - на все время приема преднизолона.

Выводы: Проведение комплексной терапии НЯК с использованием комбинации кортикостероидов и препаратов 5-аминосалициловой кислоты позволяет улучшить течение и прогноз заболевания. В тоже время требуется дальнейший поиск эффективных препаратов и разработки схем лечения этой сложной категории больных.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Кириенко М.А., Просоленко К.А.

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

Актуальность: Проблема синдрома раздраженного кишечника (СРК) остается актуальной в гастроэнтерологии в связи со значительным ростом заболеваемости, длительным рецидивным, часто пожизненным течением, снижением работоспособности, несмотря на доброкачественный характер, отсутствие угрозы инвалидизации или смерти. СРК занимает третье место по частоте заболеванием в структуре гастроэнтерологической патологии, его регистрируют у 5—10 % взрослого населения развитых стран. Средний возраст пациентов составляет 24—41 год, причем большая распространенность СРК отмечена среди женщин. Механизм развития болезни, на данный момент пока не до конца изучен, поэтому точной схемы лечения СРК не существует. Как показывает практика СРК можно вылечить примерно в трети случаев, а в остальных возможно лишь уменьшение степени проявления симптомов. В настоящее время для проведения лечения больных с СРК существует широкий спектр препаратов, которые воздействуют на различные звенья патогенеза данного заболевания, выбор тех или иных средств мы основываем в зависимости от тяжести протекания процесса и от преобладания каких-либо функциональных нарушений.

Цель: Проанализировать особенности возникновения данного заболевания, изучить проблему выбора препаратов для оптимизации тактики лечения.

Клинический пример: В поликлинику ОКБ обратилась женщина 40 лет с жалобами на вздутие живота, отрыжку воздухом, постоянными запорами, абдоминальные боли, которые уменьшаются после дефекации, тревожность. Считает себя больной с 2013 года, когда начали тревожить продолжительные запоры. Была обследована: копрограмма – без изменений; видеокколоноскопия –

без признаков органической патологии; УЗИ – простая киста левой почки малого размера, в остальном без особенностей. Была проведена консультация психотерапевта, заключение: тревожный невроз. Был поставлен диагноз: Синдром раздраженного кишечника с запором. Тревожный невроз. Назначено лечение (диета с увеличенным содержанием волокон и жидкости, дюфалак, бифрен, тримспа, пробиолог форте). Через 2 месяца отмечалось значительное улучшение самочувствия.

Выводы: СРК – заболевание, которое часто связано с невротическими нарушениями, характеризуется многообразием клинических проявлений (длительностью течения, с периодами усиления симптоматики или исчезновения ее вовсе). Терапия СРК является достаточно сложной задачей, так как по данным ряда исследований, в более чем 50% случаев симптомы могут сохраняться на протяжении многих лет жизни.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЬНОГО С ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫМ КОЛИТОМ

Лапшина Е.А.¹, Бегмурадова Л.¹, Козырева Т.Е.²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ», г. Харьков

Актуальность: Псевдомембранозный колит - воспалительное заболевание толстого кишечника, характеризующееся появлением желто-белых бляшек, которые сливаются, с образованием псевдомембран на слизистой оболочке. Заболевание ассоциируется с инфекцией *C. Difficile* и предшествующей антибиотикотерапией. Если псевдомембранозный колит подтверждается эндоскопически, следует получить биопсию толстой кишки, поскольку гистология может служить основой для диагноза. Менее распространенный тип псевдомембранозного колита - *C. Difficile* отрицательный, следует дифференцировать с болезнью Бехчета, коллагеновым колитом, воспалительными заболеваниями кишечника, ишемическим колитом, а также

инфекционными заболеваниями (вызванными бактериями, паразитами, вирусами).

Цель: Рассмотреть особенности определения этиологии заболевания для дальнейшего выбора правильной тактики ведения пациента и проведения соответствующей терапии.

Клинический случай: Больная М., 51 год, поступила в клинику 20.03.2018г. с жалобами на частый жидкий стул до 6-8 раз в сутки, в том числе, в ночное время, повышение температуры тела до 39 С, урчание и вздутие живота, спастические боли в мезогастрии и гипогастрии после приема пищи, потерю веса на 5 кг за последние 2 года. Анамнез заболевания: считает себя больной около 3 месяцев, с 22.02.18г по 19.03.18г находилась на лечении в ГКБ N13 по поводу бронхиальной астмы, проводилась антибиотикотерапия цефалоспорином III поколения, где была консультирована гастроэнтерологом, 16.03.18г проведено КТ органов брюшной полости и обнаружена картина колита с выраженной дилатацией просвета преимущественно правых отделах, на основании которого поставлен диагноз – токсический мегаколон на фоне болезни Крона, 20.03.2018г. госпитализирована в отделении гастроэнтерологии и терапии НИТ НАМНУ. Состояние среднетяжелое. Астенического телосложения. Кожные покровы чистые, бледные. Температура тела – 38С. Над легкими перкуторно легочной звук, коробочный оттенок, аускультативно – жесткое дыхание с рассеянными единичными сухими хрипами. Тоны сердца звучные, ритмичные. АД 140/80 мм.рт.ст. Пульс 84 уд. в мин. Язык розовый, влажный. Слегка обложен у корня белым налетом. Живот мягкий, умеренно болезненный в гипогастрии. Физиологические оправления: стул жидкий 6-8 раз в сутки, без патологических примесей. В анализах крови обращали на себя внимание нормохромная железодефицитная анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитоз и ускорение СОЭ. Выявлено снижение уровня железа, резкое повышение уровня С-реактивного белка, реакция кала на скрытую кровь с бензидином – положительная. При исследовании кала методом ИФА обнаружены токсины А и В *S.difficile*. Видеоколоноскопия выявила на всем

протяжении отечную и гиперемизированную слизистую оболочку толстого кишечника, покрытую множественными трудноудаляемыми бляшками белого цвета, размерами до 5 мм. Морфологическая картина также соответствовала картине псевдомембранозного колита толстого кишечника. Лечение – регидратационная терапия, метронидазол 500 мг в/в каждые 6 ч, ванкомицин 250 мг 4 раза в сутки, альфлорекс и энтерол, препараты железа парентерально, спазмолитики по требованию. Состояние улучшилось, нормализовалась температура тела, постепенно уменьшилась частота стула и общая слабость, больной прибавил в весе.

Выводы: Грамотно организованный диагностический процесс позволяет выбрать правильную терапевтическую тактику и своевременно начать лечение псевдомембранозного колита.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КАРОЛИ

Резник М.А.

ОГБУЗ «Городская поликлиника №8 г.Белгорода», г.Белгород

Актуальность: Болезнь Кароли - это редкое наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу и характеризующееся наличием врожденных сегментарных мешотчатых расширений внутрипеченочных желчных протоков без других гистологических изменений в печени.

Цель исследования: Рассмотреть клинический случай (тяжесть течения, сложность диагностики) редко встречающейся врожденной патологии внутрипеченочных желчных протоков (болезнь Кароли) у пациентки 60 лет.

Клинический случай: В Курскую областную клиническую больницу (КОКБ) поступила больная 60 лет с жалобами на значительное увеличение живота в размерах, ноющие боли в правом подреберье и чувство тяжести в эпигастральной области после приема пищи, отеки на ногах, повышение температуры тела до фебрильных цифр, потливость, озноб, периодически кожный зуд, снижение аппетита, значительное похудение за 1 год на 10 кг,

сухость кожи, одышку при физической нагрузке, бессонницу, общую слабость. Из анамнеза известно, что болеет с осени 1978 года (с 23 лет), когда впервые появилась сильная боль в эпигастральной области и правом подреберье с иррадиацией в спину длительностью около 1 часа. Обратилась в поликлинику по месту жительства. Диагностирован хронический холецистит. Рекомендовано соблюдение диеты, желчегонные препараты (аллохол). До 1981 года чувствовала себя удовлетворительно, боли не рецидивировали, работала. В 1981 году приступ боли повторился, длительность – около 30 минут, купировался самостоятельно. Некоторое время принимала аллохол, бессмертник, соблюдала диету. С 1986 года приступы участились. Продолжала работать, за медицинской помощью не обращалась. С июня 1991 года на фоне резкого ухудшения госпитализирована в хирургическое отделение КОКБ с диагнозом: Желчекаменная болезнь. Хронический калькулезный холецистит, стадия обострения. Стеноз БСДК. Проведена холецистэктомия. Папиллосфинктеропластика. В послеоперационном периоде сохранялась длительная гипертермия (до 14 суток). С августа 1991 года неоднократно обращалась в Киевский Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А.Шалимова, где поставлен диагноз: Кисты правой доли печени. Синдром Кароли. УЗИ ОБП: в правой доли печени (С7-8) было выявлено несколько полостных образований размером 2,5х5,2 см. В августе 1991 года выполнена транскутанная пункция печени, пунктировано объемное образование, получено «гнойное» содержимое; повторная пункция и дренирование кисты печени. ЭРХПГ: Множественные расширения (кистовидные) внутрипеченочных сегментарных протоков. В сентябре 1991 года - чрескожное дренирование кисты правой доли печени. Осмотрена проф. С.А.Шалимовым рекомендовано оперативное лечение, от которого больная временно отказалась по семейным обстоятельствам. В ноябре 1991 года - удаление наружного дренажа из правой доли печени. Принимала гепатопротекторы, желчегонные препараты. 1991 – 2005 гг – самочувствие удовлетворительное, за медицинской помощью не обращалась. В 2005 году – вновь состояние ухудшилось. Принимала эссенциале, антибиотики. С февраля

2014 года – состояние значительно ухудшилось, жалобы на периодические боли справа в подреберье, эпигастрии, фебрильная температура, озноб, желтуха, субфебрилитет. В августе 2014 года госпитализирована в хирургическое отделение КОКБ, выполнена: ЧЧХС, холедохолитотомия, холедохоэнтеростомия. В декабре 2014 года госпитализирована в хирургическое отделение КОКБ, проведено консервативное лечение, выписана в удовлетворительном состоянии. В январе 2015 года в хирургическом отделении КОКБ выполнена лапароскопическая операция (холедохолитиаз (удален 1 камень)). КТ (28.01.15): Полученные данные могут соответствовать множественным полостным образованиям печени, сообщающихся с желчевыводящей системой (больше данным за болезнь Кароли), гепатомегалия, состоянию после холецистэктомии, ЧЧХС, холедохоэнтеростомии.

Выводы: Данный клинический случай демонстрирует трудности диагностики рецидивирующих болей в животе, сопровождающихся явлениями холестаза и повышением температуры неясного генеза, и, несмотря на редкую встречаемость БК, важность включения ее в алгоритм дифференциальной диагностики.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО КОЛИТА

Свистун С.И., Горбаткова Н.Г., Федорова Е.П., Дудко Е.В., Бородавко Л.И.

*Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника»
Запорожского государственного медицинского университета, г. Запорожье*

Актуальность: Микроскопический колит представляет собой группу хронических заболеваний, характеризующихся водянистой диареей, отсутствием макроскопических изменений при проведении колоноскопии и специфическими гистологическими признаками, обнаруживаемыми при микроскопическом исследовании биоптатов. По данным эпидемиологических исследований заболеваемость и распространенность микроскопическим колитом

сопоставимы с таковыми при болезни Крона и язвенном колите. Тем не менее, в клинической практике микроскопический колит до сих пор относится к редко диагностируемым заболеваниям.

Цель: представить клинический случай редко диагностируемой нозологии.

Клинический случай: Пациент Д. 24 лет в октябре 2017 г обратился с жалобами на упорную диарею, тип 7 по Бристольской шкале, до 7-8 раз в сутки без патологических примесей, беспокоящую в течение последних 5 лет, снижения веса не отмечалось. При этом общеклинические исследования в норме. Весной 2017 года обратился за консультацией к гастроэнтерологу, был выставлен диагноз «Синдром раздраженного кишечника», назначены спазмолитики, пробиотики без положительной динамики. При детализации жалоб выяснилось, что заболевание протекает без эпизодов обострения и ремиссии, пациент самостоятельно принимает лоперамид, стул урежается до 3 раз в сутки, бывают эпизоды ночной диареи. Учитывая упорный характер диареи, ночную диарею, было рекомендовано проведение колоноскопии с политопной биопсией, поставлен предварительный диагноз: «Микроскопический колит?». При проведении колоноскопии: внутрипросветная патология не выявлена. Взята множественная биопсия: слизистая сигмовидной, восходящей ободочной, нисходящей ободочной кишки – была выявлена умеренно выраженная лимфоцитарная воспалительная инфильтрация слизистой, а у слизистой слепой и подвздошной кишки – выраженная лимфоцитарная воспалительная инфильтрация. Учитывая лимфоцитарную воспалительную инфильтрацию, было рекомендовано проведение иммуногистохимии для подсчета CD8+ на 100 эпителиоцитов. Результат: в собственной пластинке слизистой подвздошной кишки обнаружена иммуннопозитивная цитоплазматическая экспрессия CD8+ Т-лимфоцитов (в 5 п/з x400 от 35 до 45 клеток), диффузно распространяющаяся в пределах собственной слизистой, при исследовании собственной пластинки слепой кишки экспрессия CD8+ Т-лимфоцитов составила (в 5 п/з x400 от 25 до 30 клеток), данная гистологическая

картина в більшій ступені відповідає мікроскопічному ентероколіту, лимфоцитарний варіант. Окончателний клінічний діагноз: «Мікроскопічний лимфоцитарний коліт, неперервно рецидивуюче середньої тяжкості». Були назначені субцітрат висмута, месалазін 4,8 г, частота діареї зменшилась до 4-5 раз в сутки. С початком прийому перорального будесоніда 9 мг в сутки стул нормалізувався до 1-3 раз в сутки, тип 4 по Бристольської шкали.

Висновки: у пацієнтів з упорною, нічною діареєю, рекомендовано проведення ФКС з біопсією, так як постановка діагнозу мікроскопічний коліт можлива лише при проведенні гистологічного дослідження.

ПЕПТИЧНА ВИРАЗКА, ЯК ЧАСТА ПРИЧИНА АБДОМІНАЛЬНОГО БОЛЮ

Турок В.В., Просоленко К.О.

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

Актуальність: Хвороби органів травлення широко розповсюджені у популяції: виразковою хворобою (або пептично виразкою) страждає не менше 10 % дорослого населення планети , хронічним гастритом — 50 % , хронічним холециститом — 20 % жінок і 10 % чоловіків, СРК — не менше 30 %.

Мета: Визначити особливості клінічної картини та ефективні методи діагностики пептичної виразки для подальшого вибору терапевтичної стратегії.

Клінічний випадок: У лікарню поступив хворий Н., 32 років, зі скаргами на загальну слабкість, роздратованість, біль в епігастральній ділянці, який посилюється після прийому їжі через 1,5 години; на висоті болю часто з'являється блювота, яка приносить полегшення, «голодні» і нічні болі, печію, запори. Об'єктивно: при госпіталізації виявлена блідість шкірних покривів. Живіт візуально без особливостей. Пальпація: відмічається помірна напруженість правого прямого м'яза живота, болючість в епігастральній ділянці. Враховуючи різноманітні скарги хворого були назначені інструментальні і

лабораторні дослідження: загальний аналіз крові та сечі, біохімія крові, аналіз калу на приховану кров, ЕКГ, УЗД ОЧХ, ВЕГДС з біопсією, уреазний тест для виявлення *H. pylori*. В результатах інструментальних та лабораторних досліджень звертали на себе увагу такі дані: цибулина 12-ти перстної кишки гіперемована, набрякла, по задній стінці круглий дефект 0.8 см в діаметрі, покритий фібрином, глибина 0,5 см. Уреазний тест : різко позитивний ++++. На основі вищеперерахованих даних був виставлений клінічний діагноз: Пептична виразка, уперше виявлена, виразка середнього розміру задньої стінки луковиці дванадцятипалої кишки, асоційована з *Hp+*. Хворому було призначено лікування: рекомендована дієта з виключенням гострої, жирної їжі, соусів та газованих напоїв. Були призначені: антигелікобактерна терапія (згідно рекомендацій Української гастроентерологічної асоціації): пантопразол по 40 мг 2 р./ д. + амоксицилін 1000 мг 2 р./ д. + кларитроміцин 500 мг 2 р./ д. + де-нол по 240 мг 2 р на добу впродовж 14 днів. А також: мебеверин per os по 200 мг 2 рази в день, 7 днів, ентерол по 2 капсули/д. протягом 14 днів. Контроль ерадикації через 4 тижні.

Висновки: Не дивлячись на значний прогрес в розумінні етіопатогенезу, клінічних проявів даного захворювання, його розповсюдженість є значною. У пацієнтів з абдомінальним болем у верхніх відділах живота завжди слід включати пептичну виразку у перелік захворювань для диференційного діагнозу.

ПАЦІЄНТ З ПАНКРЕАТИТОМ - ДІАГНОСТИКА, КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА ТЕРАПЕВТИЧНА СТРАТЕГІЯ

Турок В.В., Грозна Л.М.

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

Актуальність: За даними досліджень в Україні рівень захворюваності підшлункової залози становить 226 випадків на 100 тис. населення в рік, поширеність – 2471 на 100 тис. населення. Частіше за все мова іде про хронічну

форму панкреатиту, розвиток якої зумовлює значне погіршення стану людини та може призвести до інвалідизації.

Мета: Дослідити особливості клініки, діагностики і лікування хронічного панкреатиту в фазі загострення на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: У лікарню поступив хворий Н, зі скаргами на біль у лівому підребер'ї та у верхньому відділі живота. Біль посилюється через 20-25 хвилин після прийому їжі. Дворазову блювоту яка не приносила полегшення. Періодичні проноси кашиче подібного стільця з залишками не перевареної їжі. Об'єктивно при поступленні загальна слабкість, язик обкладений білим нальотом, на шкірі живота яскраво – червоні плями (симптом Тужиліна), при поверхневій пальпації живота – болючість в епігастральній області та у лівому підребер'ї. Хворому призначено обстеження: загальний аналіз крові та сечі, біохімія крові, рівень ліпази, аналіз калу на приховану кров, ЕКГ, езофагогастродуоденоскопія, визначення активності α -амілази в крові та сечі, визначення рівня трипсину крові, копроскопія, рентгенографія та УЗД органів черевної порожнини. Встановлено лейкоцитоз, підвищення амілази крові, копрогроскопія – креаторея, стеаторея. Дані УЗД підшлункової залози: неоднорідність структури, ділянки різної ехогенності та кальцинатів. Зниження рівня фекальної еластази-1. На основі вищеперерахованих даних був виставлений клінічний діагноз: хронічний панкреатит, середнього ступеня важкості, фаза загострення. Хворому було проведено лікування: рекомендована дієта (стіл № 5 П). Для знеболення, у перші 3 дні внутрішньом'язово призначався баралгін 1-2 рази на добу. Для створення функціонального спокою підшлункової залози застосовували пантопразол 40 мг внутрішньовенно крапельно №3, у подальшому пантопразол 40 мг двічі на добу за 30 хв. до прийому їжі, меверін 200 мг за 30 хв. до прийому їжі 2 рази на добу, панкреатин 40 000 ОД ліпази 3-4 рази на добу під час прийому їжі. Після усунення болю призначався панкреатин у мінімікросферичній формі у тій же дозі. Проводилась детоксикація і терапія на покращення мікроциркуляції: реополіоглюкін 200-500 мл внутрішньовенно крапельно №3. В динаміці лікування, починаючи з першого

дня терапії, ми спостерігали покращення стану хворого: зменшення больових та диспептичних проявів, зменшення мальабсорбції.

Висновки: Лікування загострення хронічного панкреатиту потребує проведення комплексу лікувальних заходів, який включає використання антисекреторних, спазмолітичних, ферментних, знеболюючих засобів та препаратів детоксикаційної дії. У подальшому хворий повинен дотримуватись наданих рекомендацій зі способу життя, режиму харчування та прийому медикаментозних препаратів. Повинен регулярно спостерігатись у гастроентеролога(терапевта) за місцем проживання. Тільки це може стати запорукою зменшення частоти загострення та покращення якості життя.

РОЛЬ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ.

Шухтина И.Н., Шухтин В.В., Лиходед А.Н.

Одесский национальный медицинский университет, г.Одесса

Актуальность: Кишечная микрофлора представляет собой высокоорганизованную систему с регуляцией качественного и количественного состава микроорганизмов. А. Nestle в 1916 году впервые предложил термин «дисбактериоз кишечника», который подразумевал под дисбиозом изменения которые касались только кишечной палочки. В последнее время отмечается большой интерес к изучению микробиоза у больных с заболеваниями верхних отделов желудочно – кишечного тракта ассоциированных с хеликобактер пилори.

Цель: Изучить влияния кишечной микрофлоры на течение заболеваний ВО ЖКТ, ассоциированных с НР.

Материалы и методы: Под наблюдением находились 49 больных с хроническим хеликобактериозом в возрасте от 18 до 46 лет, из них 24 -мужчины, 25 - женщины. В работе использовались комплексные клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. Эзофаго-гастродуоденоскопия с

уреазным тестом и гистологическим исследованием, включала осмотр и оценку состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с взятием гастробиоптатов из 4 отделов по стандарту.

Результаты: При комплексном обследовании 49 больных у всех был диагностирован хронический гастрит В и хронический гастродуоденит в стадии обострения. Из них у 25 пациентов в анамнезе были язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, которая находилась в стадии ремиссии. При инструментальном исследовании у 22% был выявлен поверхностный гастрит, у 24% геморрагический гастрит, а у 51% больных эрозивный гастрит. Уреазный тест у всех больных был положительным. Степень обсемененности слизистой оболочки НР у 87% пациентов была высокой (24% +++ и 63% ++) и у 13% больных обсемененность минимальная (+). При бактериологическом исследовании кишечной микрофлоры у больных с хроническим хеликобактериозом были выявлены изменения микробиоза. Так дисбиоз кишечника I степени был диагностирован у 72% больных, дисбактериоз II степени у 13% и дисбактериоз III степени у 15% пациентов, лиц с нормальными показателями кишечной микрофлоры не было выявлено. Большой интерес представляют полученные нами результаты исследования кишечной микрофлоры у больных после положительно проведенной антихеликобактерной терапии одной из рекомендуемых схем. Согласно полученным результатам у этих больных хроническим хеликобактериозом в кишечной микрофлоре отмечались выраженные дисбиотические нарушения в виде бактериально-кандидозных ассоциаций.

Выводы:

1. Дисбактериоз кишечника, наряду с другими факторами (высокая кислотность и др.) принимает участие в развитии хронического хеликобактериоза.
2. Определяется связь между дисбиотическими изменениями и характером морфологических изменений при хроническом хеликобактериозе.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГЕМАТОЛОГІЇ

МІЄЛОМНА ХВОРОБА:

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА ДІАГНОСТИКИ

Бабенко О.В., Молодан В.І.

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

Актуальність: частота виявлення мієломної хвороби становить до 1% всіх випадків онкології і близько 10% випадків раку крові. Щорічно серед 1 мільйона населення світу виявляється 30 нових випадків мієломи.

Мета: покращити ефективність діагностики мієломної хвороби у пацієнтів із коморбідністю шляхом виявлення особливостей клінічних проявів даної патології.

Клінічний випадок: Хвора Б. 1958 року народження, на амбулаторному прийомі у терапевта 29.04.11 пред'являла скарги на болі в грудній клітині зліва по ходу міжреберних просторів і в між лопатками, підвищення температури (t) тіла до 38⁰ С. У клінічному аналізі крові (КАК) гемоглобін (Hb) 116 г/л, еритроцити (ер) 4,0*10¹², кольоровий показник (КП) 0,87, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) 55 мм/год. Об'єктивно: підщелепні лімфовузли дещо збільшені, безболісні при пальпації. Грудна клітина при пальпації болюча зліва по ходу V-VI міжребер'їв і в міжлопаточній ділянці. У легенях везикулярне дихання з жорстким відтінком, хрипів немає. Припущено діагноз: Міжреберна невралгія? Гостра респіраторна вірусна інфекція. 5.05.11 після проведеного лікування у пацієнтки зберігається підвищення t тіла до 37,2 - 37,4⁰ С. Зазначає помірну біль у лівій клубової ділянці при глибокому вдиху, рухах. В КАК: Hb 114 г/л, ер 3,8*10¹², КП 0,98, ШОЕ 62 мм/год. Рентгенограма органів грудної клітини (06.05.11): легеневі поля без патологічних змін. Ультразвукове дослідження (УЗД) нирок і органів черевної порожнини (ОЧП) (05.05.11): без патології. Гінеколог (05.05.11): органічної патології не виявлено. Хірург (07.05.11): хірургічної патології не виявлено. 10.05.11 у хворої зберігаються

скарги на підвищення t тіла до $37,6^{\circ} \text{C}$, помірний дискомфорт в лівому підребер'ї. Діагноз: тривалий субфебрилітет. Аналіз крові на товсту краплю - Mal. plasm. не знайдений. Біохімічний аналіз крові: С-реактивний білок (++) позитивний. Тест на ВІЛ - негативний. 12.05.11 оглянута в Інституті медичної радіології: Susp. шлунка? Susp. товстого кишечника? Ірригоскопія (16.05.11): даних на користь неопластичного процесу немає. ФГДС (16.05.11): Непрямі ознаки анемії. КАК (18.05.11) Нь 112 г/л , ер $3,9 \cdot 10^{12}$, ЦП $0,90$, ШОЕ 70 мм/год . Діагноз: Анемія неясного генезу. Комп'ютерна томографія ОЧП (23.05.11): Структура печінки неоднорідна за рахунок множинних гіподенсивних вогнищ від 10 до 25 мм в діаметрі з обідком гіперваскуляризації. Структура селезінки неоднорідна за рахунок наявності гіподенсивних вогнищ до 10 мм в діаметрі, аналогічних за структурою осередків в печінці. У тілах хребців поперекового відділу хребта, кістках таза визначаються множинні вогнища деструкції до 15 мм в діаметрі. 08.06.11 хвора госпіталізована в ХОКОЦ з діагнозом: Множинна мієлома, дифузно-вогнищева форма? Дослідження на онкомаркери (25.05.11): СА-125 - $54,8$ (при нормі до 35 Од/мл). КАК (28.05.11): Нь 101 г/л , ер $3,52 \cdot 10^{12}$, ЦП $0,86$, ШОЕ 74 мм/год . Мамографія (01.06.11) – без патології. Дослідження пунктату кісткового мозку (03.06.11): плазматичні клітини - 39% (при нормі $0,1-1,0$). Діагноз: Множинна мієлома III А стадії, дифузно-вогнищева форма.

Висновки: До діагностичних критеріїв множинної мієломи відносяться великі критерії: наявність плазмоцитів в біоптаті тканин, плазмоцити в кістковому мозку $> 30\%$, моноклональний білок в сироватці крові, $> 35,0 \text{ г/л IgG}$, $> 20,0 \text{ г/л IgA}$, $\geq 1,0 \text{ г/24 год}$ κ або λ легких ланцюгів в сечі (протеїнурія Бенс-Джонса); малі критерії: плазмоцити в кістковому мозку $10-30\%$, моноклональний білок в меншій кількості, осередки остеолізу в кістках, вміст нормальних імуноглобулінів: $\text{IgM} < 0,5 \text{ г/л}$; $\text{IgA} < 1,0 \text{ г/л}$; $\text{IgG} < 6,0 \text{ г/л}$. Підтвердження діагнозу: 1 великий критерій + 1 малий критерій, або 3 малих критеріїв, але обов'язково 1-й + 2-й.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МНОЖЕСТВЕННАЯ МИЕЛОМА

Радченко А. О.

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

Актуальность: Миеломная болезнь диагностируется в большей части случаев не своевременно, так как часто протекает под масками различных заболеваний, что может существенно повлиять на дальнейший прогноз для жизни и трудоспособности пациента.

Цель: Исследовать особенности клинических проявлений миеломной болезни на примере клинического случая.

Материалы и методы: В ГУ "Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины" поступила женщина 41 года с жалобами на слабость и утомляемость при минимальных нагрузках, одышку и сердцебиение при физических нагрузках, постоянную тупую боль в позвоночнике и костях, ноющие боли в эпигастрии позднего голодного типа, снижение аппетита, плохой сон, общую слабость. Гастроэнтерологический анамнез около 15-20 лет (гастродуоденит и язвенная болезнь 12-перстной кишки), течение средней тяжести с периодами обострения. Резкое изменение состояния в последние 3 года, когда появились стойкие боли в костях и позвоночнике, в анализе крови легкая анемия при резко ускоренной СОЭ – 80 мм/ч, стойкая массивная протеинурия при отсутствии отеков, гипертония. В январе-феврале 2018 года лечилась по поводу узловатой лейомиомы матки, проведено диагностическое выскабливание и удаление полипа эндометрия. Направлена в гастроэнтерологическое отделение для определения причин изменения в анализе крови, подбора адекватной терапии. Лабораторные исследования: СОЭ 71 мм/ч, LYM 38,6%, RBC $2,78 \cdot 10^{12}/l$; HGB 90 g/l, HCT 0,274 l/l, PCT 0,150 ol/l; общий белок 110 г/л; альбумины 12,3%, глобулин гамма 62,5%, А/Г 0,14. УЗИ ОБП: застойные явления в желчном пузыре. Видеоэндоскопия: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, аксиальная малых размеров, скользящая; эритематозная гастропатия с

единичными неполными эрозиями антрального отдела; рубцовая деформация луковицы 12-перстной кишки, эрозивный бульбит, эритематозная дуоденопатия. КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: признаки множественной миеломы L2-L5, остеохондроза с протрузиями межпозвоночных дисков L1-S1, и интракорпоральная грыжа Шморля верхней замыкательной пластинки L1. Проконсультирована гематологом ХОКОЦа, выполнена стерильная пункция для подтверждения гематологической патологии, результаты в %: миелобласты – 1, нейтрофильные миелоциты – 5, нейтрофильные метамиелоциты – 4, палочкоядерные нейтрофилы – 3, сегментоядерные нейтрофилы – 12, сегментоядерные эозинофилы – 3, лимфоциты – 5, плазматические клетки – 61, полихроматофильные нормобласты – 5, оксифильные – 1. Полный диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки, Нр-негативная, II стадия, типичный вариант, средней тяжести течения, период обострения без рецидива язвы (эрозивный бульбит от 12.03.2018). Узловатая лейомиома матки. Полип эндометрия. Множественная миелома (болезнь Рустицкого-Калера), вертебралгия и оссалгия, миеломная нефропатия, хроническая нормохромная анемия легкой степени, гиперпротеинемия с гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией. Терапия: пантопрозол, железа сульфат, аскорбиновая кислота, витамины группы В. На фоне терапии стойко купирована гастроэнтерологическая симптоматика, болевой и диспептический синдромы. Рекомендовано: диспансерное наблюдение гинеколога и гастроэнтеролога, продолжить обследование и лечение у гематолога, пантопрозол, железа сульфат, аскорбиновая кислота, витамины группы В.

Выводы: Представленный клинический случай показывает, что не следует недооценивать такой симптом как боли в костях, особенно если они сочетаются с изменениями в анализе крови, как анемия. Для правильной и своевременной постановки диагноза консультация гематолога является необходимой.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АЛЕРГОЛОГІЇ

ОТЕК КВИНКЕ: БАНАЛЬНАЯ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ИЛИ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕЕ СОСТОЯНИЕ?

Охрямкина Т.М., Молодан В.И.

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

Актуальность: Аллергические заболевания на сегодняшний день занимают одно из лидирующих мест среди медицинских проблем во всем мире. XXI век, по прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения, может стать веком аллергии: ею страдает каждый пятый житель нашей планеты.

Цель: Проанализировать клиническую картину и особенности ведения пациентов с отеком Квинке (ОК) на примере клинического случая.

Клинический случай: Пациент С., 56 лет, доставлен в приемное отделение Харьковской городской клинической больницы скорой-неотложной медицинской помощи им. проф. А.И. Мещанинова 08.09.2017 года в 12:08 бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на затрудненное дыхание и глотание, отечность шеи, щек, языка. Заболел остро, после того как утром употребил в пищу ананас. На догоспитальном этапе пациенту вводился хлоропирамин 2% – 1,0 в/м. В процессе сбора анамнеза выяснено, что пациент ранее перенес ОК в 2016 году. Объективно: общее состояние при поступлении тяжелое, сознание ясное. Частота дыхания 26 в мин., наблюдается одышка смешанного характера, артериальное давление 170/95 мм.рт.ст., пульс 104 уд/мин. Отечность языка, щек, шеи. Язык увеличен в объеме, занимает всю ротовую полость. В приемном отделении состояние пациента резко ухудшилось. Наблюдается приступ удушья, резкий цианоз кожных покровов, пациент в психомоторном возбуждении. При попытке прямой ларингоскопии язык полностью заполняет ротовую полость, мягкое небо и дужки отечны. Так как попытка интубации трахеи была безуспешна – принято решение о наложении трахеостомы. Произведена трахеостомия в типичном месте. Трахеостомическая

трубка $d = 8,0$ мм. фиксирована. Наложена асептическая повязка. Пациент подключен к аппарату ИВЛ. Пациент госпитализируется в отделение анестезиологии и реанимации, где ему была назначена терапия в виде 500 мг метилпреднизолона в/в, 120 мг преднизолона в/в, адреналин 0,1% раствор 3 мл, натрия гидрокарбонат 4% раствор 200 мл, фуросемид 120 мг, 50 мг ранитидина, 20 мг диазепама. На следующий день состояние больного средней тяжести. Жалобы на слабость. Кожа и видимые слизистые физиологической окраски. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Сатурация 98%, ЧД 14–16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД 120/80. ЧСС 90 в мин. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах. Стул и диурез сохранены. Повязка в области трахеостомической трубки сухая. Для дальнейшего лечения и динамического наблюдения больной был переведен в терапевтическое отделение №1. С 9 по 12 сентября пациент находился на лечении в терапевтическом отделении. Выписан с выздоровлением.

Выводы: Таким образом, своевременная и быстро выполненная трахеостомия, адекватные дозы глюкокортикостероидов и адреналина позволили сохранить жизнь пациенту с развившимся стенозом гортани на фоне отека Квинке.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ

NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS AS A COMPONENT OF METABOLIC SYNDROME

Bashkirova A. D., Babak O. Ya.

Kharkiv national medical university, Department of internal medicine №1, Kharkiv

Relevance: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a scourge of the planet's population, especially the developed countries. NAFLD development is due to the global increase in the number of overweight and obese people. Non-alcoholic steatohepatitis (NASH) in its turn is the main factor of cardiovascular risk development and closely associated with metabolic syndrome.

Aim: Analyze a comprehensive approach to the therapy of NASH as a component of metabolic syndrome.

Clinic case: 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. ECG - sinus rhythm, hypertrophy of the left ventricle. Ultrasound - hepatic steatosis. Echocardiography – aortic sclerosis, mild hypertrophy of the left ventricle, diastolic dysfunction. Ds.: NAFLD. Stage II hypertension. Abdominal obesity. 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 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; blood insulin – 16 IU/L.

Conclusions: Complex and long-term treatment of non-alcoholic steatohepatitis as a component of the metabolic syndrome leads to improved laboratory and physical indicators. However, in the absence of clear recommendations for treatment in this case, requires a long observation of the patient.

RATIONAL APPROACH TO DIURETHICS THERAPY WITH CHRONIC HEART FAILURE IN COMBINATION WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Rozhdestvenska A.A., Molodan V.I.

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

Scientific adviser: Dr. Med. Sc. Assoc. Prof. Molodan V.I.

Introduction: The incidence of chronic heart failure (CHF) in patients with chronic kidney disease (CKD) ranges from 15 to 56%. Each third patient with CHF is accompanied by CKD, which in turn worsens the clinical course of CHF and complicates the choice of diuretics for treatment.

Purpose: To analyze the features of the pathogenesis of edematous syndrome in patients with CHF and CKD, to study the problem of reducing the effectiveness of diuretics for optimizing the choice of treatment tactics.

Clinical case: Patient A., 79 years old. Complaints: for shortness of breath at rest, swelling of the legs to the hips and hands, an increase in the abdomen size. From anamnesis: Suffers from ischemic heart disease (IHD), hypertensive disease (HD) for more than 30 years, permanent form of atrial fibrillation, type 2 diabetes, chronic pyelonephritis, CKD IV, secondary wrinkled right kidney, diabetic and hypertensive nephropathy. The last hospitalization - discharged unchanged 5 days before the examination by a therapist at home. Objectively: The condition is severe. The position is forced, orthopnea. Pulm: The breath is vesicular, which sharply weakened from the middle of both scapulae. Heart sounds are muffled and arrhythmic. The blood pressure is 150/90 mm. Hg, heart rate = 74/′, frequency of pulse = 64/′, heart rate deficit = 10/′.

The abdomen is enlarged, tense. The feet, shins, hips, anterior abdominal wall, upper limbs to the elbows, mammary glands are edematous. The results of additional methods of examination confirmed the preliminary diagnosis. The glomerular filtration rate (GFR) is 26 ml/min /1.73 m². Ds.: IHD. Atherosclerotic cardiosclerosis. Atherosclerosis of the aorta, coronary vessels. Severe pulmonary hypertension. Heart failure class III. Atrial fibrillation, permanent form, normosystole. Hydropericardium. Two-sided hydrothorax. Ascites. HD, III stage, 3 level, risk 4. Diabetes mellitus, type 2, moderate severity. CKD 4 stage. Chronic pyelonephritis, unstable remission. Secondary-wrinkled kidney. Diabetic and hypertensive nephropathy. Recommendations: Ebrantil 30 mg b.i.d., Zoxon 4 mg b.i.d., Diaglyside 30mg q.d., Hydrochlorothiazide 50mg b.i.d., Trombonet 75 mg b.i.d., Digoxin 0.00025g b.i.d. 5: 2, Sorbifer b.i.d.. Long-term use of Hydrochlorothiazide didn't bring the expected effect on edematous syndrome. Furosemide in an increasing dose (40-80-120 mg/day) slightly improved the condition, but only the use of torasemide at a dose of 20 mg/day caused a visible reduction in edema. The literature and clinical studies show, that Torasemide is a loop diuretic that doesn't change its effectiveness with a permanent impairment of renal filtration. It practically has no negative effect on potassium homeostasis (which is especially important in the combination of pathologies with atrial fibrillation). It also exhibits the properties of the aldosterone antagonist, since it eliminates its tissue effects, reduces the rate of left ventricular myocardial remodeling, prevents the growth of myocardial contractility of the left ventricle, inhibits myocardial fibrosis.

Conclusions: Long-term treatment of edematous syndrome with CHF, combined with CRF, is a difficult task. Only loop diuretics are effective in patients suffering from CHF and CKD heavier than II stage. Increasing the effectiveness of diuretic therapy in this situation is facilitated by the choice of Torasemide, due to its maximally controlled diuretic properties.

SOME ASPECTS OF DIAGNOSTING THE PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLISM AND COMORBID ONCOPATHOLOGY

Chernykh V.V., Molodan V.I.

Kharkiv National Medical University

Department of internal medicine №1, Kharkiv

Actuality: In modern medicine pulmonary embolism (PE) is a ponderable problem claiming attention and watchfulness from the side of specialists of different fields of medicine. Exact statistical data in relation to prevalence of this pathology are unknown, however, according to data of pathoanatomical researches, in 50-80 cases PE is not diagnosed quite by reason of difficulties in establishment of clotting source and variableness of clinical displays. Actuality of problem relates to severity of disease, high lethality and difficulties of timely diagnostics of this complication due to polymorphism of developing clinical syndromes.

Aim: to define the difficulties attended with diagnostics of PE for optimization of diagnostic process and providing timely beginning of treatment of this life-threatening disease.

Clinical case: the patient O., 37 years old, was admitted to hospital with complaints about a permanent dry cough, aching pain in a right shin, pressing pain in the left half of thorax, fever, pronounced general weakness; a moderate hemoptysis was later marked. It is known from anamnesis, that the above-stated complaints were present during two weeks, since a permanent dry cough was first marked; later joined pain in the right shin and other complaints afterwards.

Objectively: the state of patient is of mere severity, consciousness is clear, position of orthopnea, Auscultatory: vesicular breathing weakened in lower-lateral parts on both sides (then followed by crepitation). Tachycardia (heart rate - 96 per min) was also marked. Blood pressure - 130 and 80 mm Hg.

Preliminary diagnosis: acute myocarditis. During the following examination was revealed anaemia and prominent signs of inflammation as well as increased levels of some hepatic indexes (ALT, general bilirubin), moderate hypopotassemia and hypocalcemia. A total amount of D –dimer - 38 mcg/ml. Patient was also examined

with a chest X-ray, pelvic ultra-sound and pulmonary angiography. A patient was consulted by pulmonologist, phthisiologist, oncologist, vascular surgeon and heart surgeon. On the basis of complaints, examination results and conclusions of specialists a final diagnosis was proposed: acute deep venous thrombosis of both shins, pulmonary embolism of moderate risk, right iliac thrombosis; pulmonary infarction combined with lower-lateral pneumonia of the left lung; hydropericardium; bronchial carcinoma of the upper lobe of the left lung. Therapeutic tactics were corrected while clarifying the diagnosis - on the first stage anti-inflammatory therapy was conducted; after an accent in treatment was displaced towards the correction of pneumonia and hydropericardium there were introduced antibacterial and mucolytic medicines, nebuliser and oxygen support, diuretics. Due to the exposure of additional symptoms and moderate expression of PE patient was appointed with a bridge anticoagulant therapy and was advised of using bandaging for lower limbs. Selected therapeutic tactics proved its efficiency as the state of patient was stabilized and regression of basic symptoms was noted.

Conclusions: Thus, it is possible to conclude that watchfulness, timely exposure and treatment of this pathology begun in time, are key moments in the achievement of successful result.

ВПЛИВ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА РІВЕНЬ ФАКТОРУ РОСТОВОГО ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ 15 У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Більченко А.О., Бабак О.Я.

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

Актуальність: Одним з напрямів, які активно вивчаються в світі в останні роки є пошук нових біомаркерів запалення, які мають найбільшу прогностичну значимість для прогнозування розвитку серцево-судинних подій та оцінки ефективності терапії.

Мета: вивчення впливу ІХС на рівень фактору ростового диференціювання 15 у хворих з артеріальною гіпертензією у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Результати: Ми спостерігали 82 хворих: жінки-51.2% (42 особи), 48,8% (40 осіб) - чоловіки. Вік хворих знаходився в діапазоні від 37 до 87 років і в середньому склав 65 ± 10 років. Пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу - 51,2% (42 особи), з яких 47,6% (20 осіб) склали жінки, 52,4% (22 особи) становили чоловіки. Ішемічна хвороба серця спостерігалася у 25 пацієнтів(30,5%). Рівень ФРД-15 в плазмі у хворих в середньому склав $2950,34 \pm 1968,15$ пг/мл. Рівень ФРД-15 в плазмі у хворих без ІХС був нижчий у порівнянні з пацієнтами з ІХС ($2764,1 \pm 1484,56$ і $3374,98 \pm 2767,81$ пг/мл, $p < 0.05$, відповідно). Кореляційні взаємозв'язки з ІХС були відсутні.

Висновки: На рівень запалення впливала супутня ішемічна хвороба серця.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКИХ ДОЗ АТОРВАСТАТИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ТЯЖЕЛОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Введенская Е.А., Зайченко О.Е.

*Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра внутренней медицины №1*

Актуальность: Развитие дислипидемии с повышением уровня общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) является одной из наиболее значимых причин развития атеросклероза сосудов и формированию ишемических процес сов различной локализации. На сегодняшний день для коррекции дислипидемий используют такие препараты как статины, фибраты, никотиновую кислоту, эзитимиб, секвестранты желчных кислот. В последнее время начали применять ингибиторы PCSK9 рецепторов. Чаще всего в качестве базовых средств применяются статины.

Цель: Изучить эффективность применения высоких доз аторвастатина у больного с тяжелой формой дислипидемии.

Клинический случай: Пациент Х, 43 лет поступил в клинику ДУ «Национальный институт терапии НАМН Украины» с жалобами на загрудинные боли давящего характера, одышку при ходьбе, повышение АД, слабость. Анамнез болезни: в 2014 г. перенес Q-позитивный задний инфаркт миокарда, в 2015 - повторный передне-перегородочный-верхушечный с элевацией сегмента ST. Более гипертонической болезнью на протяжении 8 лет. Анамнез жизни: сахарный диабет с 2006г., с 2015г. инсулинзависимый. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Ожирение 2 степени. Объективно: кожные покровы гиперемированные, множественные атеромы. В легких дыхание с жестковатым оттенком. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Акцент II тона на аорте, ЧСС 90 уд/мин, АД=180/110 мм.рт.ст. Липидный спектр: общий холестерин: 13,0 ммоль/л; (<5,2 ммоль/л), ХС ЛПНП 7,8 (<3,0 ммоль/л), холестерин липопротеидов высокой плотности -0,7 ($\geq 1,68$ ммоль/л), триглицериды-56,7 (<2,3 ммоль/л), глюкоза-19,3 ммоль/л. ЭКГ: Ритм синусовый, желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ), ЧСС-96 уд/мин. УЗИ сердца: уплотнение стенок аорты, акинезия передне-перегородочно-верхушечно-бокового сегмента ЛЖ, акинезия задне-диафрагмально-боковых сегментов ЛЖ, концентрическая ГМЛЖ, недостаточность митрального клапана 2-3-й ст., диффузный кардиосклероз, признаки легочной гипертензии 1 ст. ФВ 42%. Диагноз: ИБС: Стабильная стенокардия III ФК. Постинфарктный (август 2014 Q-позитивный задний, 10.08.2015 с элевацией сегмента ST передне-перегородочно-верхушечный инфаркт миокарда) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., СН II А ст. Дислипидемия тип IIБ. Риск очень высокий. СД II тип, инсулинзависимый, тяжелая форма, декомпенсированное течение. Лечение: аспирин кардио 100 мг, клопидогрель 75 мг, аторвастатин 80 мг, небиволол 10 мг, рамиприл 5 мг, инсулин 20 ед утром и вечером, короткий инсулин 10 ед утром, в обед 10-14 ед, вечером 10-14 ед. Контроль уровня липидов через 12 мес. показал снижение уровня ХС ЛПНП на 45% до 4,2 ммоль/л, что потенциально снижает атеросклеротическое поражение сосудов и прогрессирование сосудистой патологии. Уровни АсАТ и

АЛАТ находятся в диапазоне референтных величин, что указывает на безопасность применения аторвастатина.

Выводы: Применение аторвастатина в дозе 80 мг позволило уменьшить уровень ХС ЛПНП. Полученный результат уменьшает прогрессирование заболевания но недостаточен, требуется уменьшение уровня ХС ЛПНП до 1,8 ммоль/л. В этой связи возможно использование комбинации лекарственных средств, например аторвастатина с эзитимибом.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА СМЕШАННОГО АПНОЭ СНА У РЕБЕНКА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Ивчина Н.А., Васильева Л.И., Калашникова О.С., Маркова Э.А.

ГУ «ДМА», КУ «ДОКЦКК»ДОС», г. Днепр

Актуальность: Наличие синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) в раннем детском возрасте может быть причиной так называемого синдрома внезапной детской смерти (СВДС). Смертность больных с СОАС в 12,5 раз выше. Среди детей в возрасте от 1 до 6 месяцев от СВДС гибнет больше, чем от других причин вместе взятых. СОАС у новорожденных с синдромом Пьера Робена является жизнеугрожающим состоянием, так как из-за нарушения акта глотания может происходить аспирация пищи, слюны, а также содержимого желудка при срыгивании, что влечет за собой тяжелую аспирационную пневмонию. СОАС среди детей ведет к гораздо более быстрому, чем у взрослых, поражению сердца и его проводящей системы, возникновению легочной гипертензии. Умственное и физическое развитие детей тормозится, продуктивность учебы/работы у больных с СОАС ниже в 20 раз. СОАС обостряет и утяжеляет течение многих соматических заболеваний.

Цель: Проведение кардио-респираторного мониторинга у ребенка 7 лет и 1 месяца с остановками дыхания во сне и симптомами сердечной недостаточности на фоне синдрома Пьера Робена тяжелой степени выраженности, сочетающегося с аномалиями скелета (воронкообразная грудная

клетка, кифосколиоз 2 степени, вальгусная деформация голеней) и тяжелой степенью недоразвития психики (задержка когнитивных, речевых, моторных и специальных способностей).

Результаты: Выявлен синдром смешанного апноэ сна, с преобладанием обструктивного варианта. Тяжелая степень. Позиционно-зависимая форма. КРМ (сон) длился 1 час 40 минут. Индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) – 61,6/час. Сатурация крови (SpO₂) минимальная - 49%, среднее SpO₂ - 73.1%. Индекс десатурации составил 36,1 кол-во/час. Количество десатураций – 69. Максимальное время десатурации – 156 сек. Всего зарегистрировано 124 респираторных эпизода, из них 115 - обструктивного генеза, 9 – центрального генеза. Максимальная длительность обструктивного апноэ – 67 сек. Общая продолжительность респираторных эпизодов составила 3902 сек = 65 минут! Зафиксировано 19 нерегулярных периодов храпа. Доля храпа составила 20,1%. Серии быстрых вдохов-выдохов чередуются с полными остановками дыхания. В течении 5 минут зафиксированы эпизоды апноэ длительностью от 12 секунд до 67 секунд. В течении 70 минут (из 100 минут записи), показатель насыщения крови кислородом был на уровне менее 70 %. Минимальная сатурация 49 % была зафиксирована после эпизода обструктивного апноэ, длительностью 56 сек. Эпизоды храпа: нерегулярный храп возникал в редкие периоды возобновления дыхания у девочки. Регистрация частоты сердечных сокращений (ЧСС): параллельно респираторным эпизодам отмечаются циклы – «рост ЧСС» от 119 до 146 уд/мин (период апноэ) и «падение ЧСС» от 71 до 53 уд/мин (периоды возобновления дыхания). Доля ЧСС боле 100 уд/мин составила 48,3%. Число вариабельностей сердечного ритма – 64. Средняя ЧСС 104,8 уд/мин. Эпизоды апноэ также фиксировались и в период бодрствования ребенка при сохраняющейся сатурации 100%. В момент бодрствования, сатурация 94-100%, длительность обструктивных апноэ составила от 10 до 26 сек.

Выводы: Врожденный синдром Пьера Робена тяжелой степени выраженности впервые выявлен у ребенка с умственной отсталостью в возрасте 7 лет и 1 месяца. Родителям ребенка своевременно не были даны необходимые

рекомендації по уходу и кормлению, что препятствовало стабилизации состояния ребенка и тормозило ее психофизическое развитие. Специфическое хирургическое лечение (компрессионно-дистракционный остеосинтез) не проводилось, что способствовало развитию осложнений синдрома Пьера Робена (легочной гипертензии и правожелудочковой сердечной недостаточности), вело к прогрессированию СОАС, усугубляло патологические изменения со стороны ЦНС и других органов и систем.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТКИ
ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ
І ПОЛІМОРБІДНИМИ СТАНАМИ**

Кудрявцев А.А.

*Харківська медична академія післядипломної освіти,
кафедра терапії, ревматології та клінічної фармакології*

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Опарін О.А.

Актуальність: Однією із найбільш часто зустрічаючихся коморбідних патологій у студентів є гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба та цукровий діабет II типу. Сучасна діагностика дозволяє провести адекватну диференційовану терапію, яка може посприяти покращенню якості життя та прогнозу перебігу обох захворювань.

Мета: Вивчити особливості клінічного перебігу при коморбідному перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби та цукрового діабету II типу.

Клінічний випадок: Пацієнтка 19 років, студентка, поступила до гастроентерологічного відділення харківської міської студентської лікарні зі скаргами на періодичний ниючий біль після їжі в епігастрії, правому та лівому підребер'ї, гурчання, відрижка повітрям та іноді їжею, печія, неприємний запах з рота, нудота, чередування закрепів та проносів, непереносимість жирного, смаженого, зниження апетиту, спрагу та сухість у роті, сухість шкірних покривів. За даними анамнезу цукровим діабетом хворіє 2 роки, періодично відмічає

дискомфорт в епігастрії, гурчання після порушення дієти, незначну спрагу та сухість у роті. Відмічає погіршення стану протягом 3х тижнів, коли після порушення дієти та на фоні стресу з'явилися вищезазначені скарги. Звернулась до терапевта, за результатами УЗД виявили ознаки гепатоспленомегалії, неоднорідності структури печінки (гепатит) та підшлункової залози, хронічного холециститу, значного пневматоза кишківника, незначну гіперглікемію до 9 ммоль/л; консультована в гепатологічному кабінеті ОКІЛ, направлена до гастроентеролога, ендокринолога. Приймала омез 20 мг 1т 2р/д, но-шпа 2т 3р/д протягом тижня, постійно приймає сіофор 850 мг 1 раз на день, з незначним покращенням. Об'єктивно: загальний стан відносно задовільний, шкірні покриви і видимі слизові звичайного забарвлення, чисті. Язик вологий, чистий. Живіт м'який, болючий в правому підребер'ї, епігастрії, за ходом товстого кишечника. Селезінка збільшена, виступає з-під краю реберної дуги, щільна. Випорожнення 2 рази на добу, чередування закріпів та проносів. В аналізах – явища анемії, ретикулоцозу, незначної гіперглікемії, на УЗД черевної порожнини – дифузна патологія печінки, спленомегалія. Комп'ютерна томографія показала ознаки масивної спленомегалії, портальної гіпертензії з порто-системними масивними колатераліями, низькощільного компонента коло воротної вени з її компресією з маленькою кальцинацією, масивного уплотніння жирової клітковини в воротах печінки (гіподенсний компонент, що поширюється також нижче по ходу верхньої брижової вени), невеликої лімфаденопатії у воротах печінки КТ-ознаки біліарної обструкції/гіпертензії (ектазії внутрішньопечінкових жовчних протоків). На ФГДС були виявлені флєбектазії середньої та нижньої третини стравоходу, виразкова хвороба 12-палої кишки, бульбіт, еозивний антрум-гастрит та ГЕРХ. Лікування: таб. Омепразол, таб. Панкреатин, р-н Реосорбілакт, таб. Дарсил, таб. Метронідазол, наст. Кореневищ валеріани, таб. Спірінолактон, таб. Колікід, таб. Гепрал, таб, Контролок, р-н Но-хша 2%, р-н Глюкози 5%, р-н Гепаметіон, р-н Контролок, р-н Даларгін 1%, р-н Гептрал, р-н Квамател, сіофор. На фоні проведеного лікування стан пацієнтки поліпшився.

Висновки: Коморбідний перебіг гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби із цукровим діабетом суттєво змінюють клінічну картину обох захворювань. Цей клінічний випадок показує, як важливо, на підставі ретельно зібраного анамнезу та проведеного обстеження, своєчасно установити вірний діагноз та почати лікування.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА С ЛЕГОЧНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ, СЛОЖНОСТИ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

Плужникова О.В., Молодан Д.В.

*Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра внутренней медицины №1*

Актуальность: Среди приобретенных пороков сердца более половины приходится на поражение митрального клапана. Среди основных причин смерти пациентов с митральными пороками сердца (МПС) выделяют прогрессирующую сердечную недостаточность (в 60–70% случаев), системные эмболии (20–30%), тромбоэмболии легочной артерии (ЛА; 10%), инфекционные осложнения (1–5%). Легочная гипертензия является наиболее частым клиническим проявлением МПС и развивается приблизительно у 75–99%. Пассивное давление из левого предсердия обуславливает развитие легочной гипертензии, которая сопровождается спазмом легочных артериол, отеком стенок мелких легочных сосудов а также облитерацией легочных сосудов и повреждением эндотелия. Возникающая гипоксемия приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, а также снижению продукции эндогенных релаксирующих факторов, что способствует прогрессированию этого процесса. Таким образом, своевременная постановка диагноза и определение этиологии возникновения легочной гипертензии способствует быстрому подбору эффективной терапии, а также предотвращению развития вышеописанных осложнений.

Цель: Определить особенности дифференциальной диагностики и тактики ведения больных ревматическим митральным пороком при наличии легочной гипертензии высокой степени

Клинический пример: В клинику поступила пациентка Пшонкина В.Н. 54 лет с жалобами на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, учащенное сердцебиение, выраженную слабость. При сборе анамнеза удалось выяснить, что пациентка с детства страдает хронической ревматической болезнью сердца, которая осложнилась формированием митрального порока с преобладанием стеноза. В 18 лет пациентке была проведена комиссуротомия. Пациентка была госпитализирована в связи с зафиксированным эпизодом фибрилляции предсердий. При оценке соматического статуса обращает на себя внимание аритмичная деятельность сердца, акцент II тона на легочной артерии, непостоянный шум во II межреберье слева. Для дифференциальной диагностики ТЭЛА, учитывая жалобы пациентки, была проведена доплерография вен нижних конечностей (патологии не выявлено) и проведен тест на d-димер (тест отрицательный), в результате которых диагноз тромбоэмболии легочной артерии не подтвердился. При проведении эхокардиографии выявлен критический стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, митральная регургитация высокой степени, давление в легочной артерии 69 мм.рт.ст., что указывает на то, что причиной выраженной легочной гипертензии и предъявляемых жалоб является митральный стеноз, при отсутствии типичной аускультативной картины и несмотря на проведенную ранее комиссуротомию.

Выводы: Данный клинический случай показывает особенности дифференциальной диагностики у больных ревматическим митральным пороком при наличии легочной гипертензии высокой степени и указывает на необходимость постоянного мониторинга данной группы пациентов после проведения хирургического лечения для профилактики прогрессирования заболевания. После подбора терапии и проведения лечения состояние пациентки улучшилось, ритм восстановился, рекомендовано повторная комиссуротомия.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ТЛІ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Сабат З.І., Бабінець Л.С.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені

І. Я. Горбачевського МОЗ України»,

*кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики-
сімейної медицини*

Науковий керівник: д-р мед. наук, проф. Бабінець Л.С.

Актуальність: Проблема хронічного панкреатиту (ХП) залишається однією з найбільш актуальних проблем у сучасній гастроентерології. Незважаючи на впровадження нових методів, спостерігається низька ефективність лікування ХП, що, ймовірно, зумовлено недостатністю знань про певні механізми патогенезу, зокрема щодо ролі вегетативної дисфункції (ВД) в розвитку і прогресуванні ХП.

Мета: Вивчити ступінь вегетативних порушень та їх клінічний перебіг на прикладі хворого із ХП.

Клінічний випадок: Пацієнтка К., 1956 року народження, лікувалась у гастроентерологічному відділенні КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня №2» з діагнозом: ХП із порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, фаза загострення. Хронічний калькульозний холецистит, фаза нестійкої ремісії. З анамнезу: ХП хворіє більше 10 років, протягом останніх 5 років – калькульозним холециститом. Відмічає загострення два рази на рік, які супроводжуються тупим, ниючим болем оперізуючого характеру у верхній половині живота, нестійкими випорожненнями, здуттям живота, загальною слабкістю. Періодично лікується амбулаторно та стаціонарно. Під час стаціонарного лікування отримувала терапію: внутрішньовенно контролок 40 мг на фізрозчині, спазмалгон 5,0 на фізрозчині, замісну терапію ферментами чистого панкреатину (креон 25000) по 1 капс. 3 р/д, інгібітор протонної помпи пантопразол 40 мг 2 р/д, мебеверин (мебсин-ретард) по 1 капс. 3 р/д, додатково з метою корекції ВД – препарат гінкго білоба (меморин) по 40 крапель 3 рази на

добу під час їжі протягом місяця. Дані лабораторно-інструментальних обстежень: загальний аналіз крові: анемія легкого ступеня (Hb 117 г/л, ер 3,72 Т/л, КП 0,9). Копрограма: збільшення кількості неперетравлених м'язових волокон, рослинної клітковини, жирних кислот, наявність елементів дріжджового гриба. УЗД органів черевної порожнини: печінка не збільшена, звичайної ехоструктури. Жовчевий міхур деформований, з перегином в шийці та тілі. Підшлункова залоза збільшена, головка 34-35 мм, ехогенність підвищена, дифузно ущільнена, контури розмиті. Згідно із даними опитувальника Вейна у пацієнтки виявлено ознаки ВД (сума балів - 24,0, при нормі - до 15,0), згідно із опитувальником Спілбергера-Ханіна встановлено високий рівень реактивної (46 балів) і середній рівень особистої тривожності (44 бали), за результатами опитувальника Айзенка – виражений нейротизм (15 балів). За шкалами опитувальника SF-36 встановлено зниження усіх показників, однак найбільше зменшились рольове (0) та соціальне (12,5) функціонування, а також життєва активність (15,0). Оцінка стану хворої через місяць прийому вищенаведеного лікування призвела до нормалізації копрограми, загального аналізу крові, а також даних опитувальників, покращення показників УЗД.

Висновки: Комплексне лікування хворої на ХП із застосуванням вегетотропного препарату гінко білоба (Меморину) покращило ефект від терапії та оптимізувало клінічний перебіг захворювання.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И АМЕБИАЗА

Свистун С.И., Горбаткова Н.Г., Федорова Е.П., Дудко Е.В., Бородавко Л.И.

Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника»

Запорожского государственного медицинского университета, г. Запорожье.

Актуальность: Амебиаз не эндемическое для Украины заболевание, однако, многочисленные поездки наших граждан за границу, приезд

иностранцев в нашу страну обязывают быть врачами настороженными в отношении не типичных для нас ранее заболеваний.

Цель: Представить клинический случай редко встречающегося сочетания нозологий.

Клинический случай: Пациент Р., житель Марокко, обратился с жалобами на жидкий стул до 5 раз в сутки с примесью крови и слизи, тенезмы, боль по ходу кишечника. В октябре 2015 впервые появился стул с примесью крови. Колоноскопия от 27.10.15: язвенный колит нижней трети сигмы, 2 степени активности. Биопсия: патологические изменения наиболее соответствуют язвенному колиту (криптиты, крипт-абсцессы, очаговое эрозирование). Был поставлен диагноз: «Неспецифический язвенный колит», назначены месалазин, преднизолон 40 мг, затем 60 мг без положительной динамики. Сохранялся жидкий стул 2-4 раз в сутки с примесью крови и слизи. Пациент самостоятельно прекратил прием препаратов. 26.07.16 на фоне ухудшения состояния была проведена повторная колоноскопия: левосторонний язвенный колит. В декабре 2016 в кале была выявлена *Entamoeba histolytica fortamagna*, диагноз «Неспецифический язвенный колит» был изменен на «Амебиаз». Назначен курс лечения (орнидазол, метронидазол) со слабopоложительной динамикой, несколько раз в день сохранялся жидкий стул со скудной примесью крови, пациент продолжал выделять цисты амеб. 30.05.17-01.06.17 стационарное лечение в хирургическом отделении с диагнозом: «Толстокишечное кровотечение легкой степени». 02.06.17 – был госпитализирован в терапевтическое отделение. На момент поступления отмечался выраженный болевой синдром по ходу кишечника, стул жидкий с примесью крови и слизи 5-7 раз в сутки, тенезмы. В общеклинических обследованиях лейкоцитоз $10,2 \times 10^9/\text{л}$, остальные показатели в норме. Была проведена колоноскопия от 06.06.17: «Язвенный колит тотальный, E3, S3, 3 ст. активности по Мейо 3б», при исследовании кала были выявлены цисты амеб. Диагноз: «Неспецифический язвенный колит, тотальный, хроническое рецидивирующее течение, средней тяжести (10б по Мейо). Хронический

кишечный амебиаз (цисты от 05.06.17)». Лечение: метилпреднизолон 250 мг/сут в/в с переходом на преднизолон 60 мг/сут, месалазин 4,8 г, спазмолитики, метронидазол 1500 мг/сут. В связи с отсутствием положительной динамикой в терапию был рекомендован азатиоприн 200 мг (3 мг/кг). Был выписан с положительной динамикой. Дальнейшее амбулаторное наблюдение: снижение дозы преднизолона до 10 мг/сут, азатиоприна до 100 мг. Состояние пациента нормализовалось, поэтому он самостоятельно отменил препараты, возникло обострение. Колоноскопия от 20.10.17: «Проктосигмоидит, 2 степень активности». Биопсия – уменьшение количества бокаловидных клеток, ветвление, укорочение крипт, единичные крипт-абсцессы. Кал на простейшие – цисты амеб. Лечение: преднизолон 40 мг/сут, азатиоприн 150 мг/сут. На фоне начатой терапии началось выделение вегетативных форм амеб, к лечению был добавлен нифуратель в течение 10 дней, состояние стабилизировалось. На данный момент в качестве базовой терапии получает преднизолон 10 мг/сут, азатиоприн 100 мг/сут. Сохраняется выделение цистных форм *Entamoeba histolytica*.

Выводы: Пациентов с диареей из эндемических очагов необходимо обследовать более тщательно для исключения глистных инвазий и протозойных инекий. Однако данный случай свидетельствует о том, что выявление протозойной инфекции не исключает сопутствующего воспалительного заболевания кишечника, которое утяжеляет состояние пациента и осложняет терапию.

ПАЦИЕНТ С СИНДРОМОМ ПИКВИКА, АСТМА-ХОЗЛ ПЕРЕКРЕСТНЫМ СИНДРОМОМ И ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Хорошун Д.А., Молодан В.И.

КУОЗ «Областной клинический специализированный диспансер радиационной защиты населения», терапевтическое отделение.

Актуальность: Синдром Пиквика складывается из наличия выраженного ожирения с заболеваниями бронхолегочной системы, органов грудной клетки и имеют большое значение в формировании в последующем легочного сердца, правожелудочковой недостаточности и рецидивирующим ночным апноэ во сне, что приводит к ухудшению качества жизни и к потенциальной летальности. Частота выявления у данных больных дилатационной кардиомиопатии и астма-ХОЗЛ перекрестного синдрома не изучена.

Цель: Установить ведущую причину тяжести состояния пациента с синдромом Пиквика, астма-ХОЗЛ перекрестным синдромом и дилатационной кардиомиопатией. Провести оптимизацию терапии больного.

Клинический случай: Больной К., 56 лет. Жалобы: Сухой кашель. Приступы удушья в ночное время до 2-3 р/день и 3-4 р/ночь (купирует беродуалом, небутамолом, небуфлюзоном). Одышка в покое. Общую слабость. Периодические колющие боли за грудиной (купирует сиднофармом). Перебои в работе сердца, повышение АД (до макс. 220/120 мм.рт.ст.). Отечность голеней и стоп. Из анамнеза: Участник ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в 1986г., доза облучения 25 Р. С 1993г. - бронхиальная астма. Обострения частые (ежемесячно) в связи с чем базисная терапия пациента для лечения ДКМП и Астма-ХОЗЛ перекрестного синдрома часто меняется. Неоднократно лечился в КУОЗ «ОКСДРЗН». Объективно: состояние тяжелое. Положение вынужденное, ортопноэ. Гиперстеник. Отечность передней брюшной стенки, голеней и стоп. Pulm: бронхо-везикулярное дыхание, хрипов нет. Cor: тоны глухие, ритмичные. АД = 130/80 мм.рт.ст., ЧСС = 70, ЧДД = 26 в мин. Живот мягкий, увеличен в размерах. Печень + 4 см ниже края реберной дуги. Результаты УЗИ сердца выявили снижение ФВ левого желудочка. ФВ – 29%, в сравнении с результатом

6 месяцев назад 38%. На основании чего принято считать превалирующей причиной данной госпитализации кардиальную патологию. Ds: Дилатационная кардиомиопатия. ИБС: постинфарктный (Q позитивный инфаркт миокарда 2011г, МЖП, задне-передне-боковой стенок левого желудочка) кардиосклероз, гипертоническая болезнь III ст, 3 ст, риск 4, СН III. Сопутствующий: Бронхиальная астма IV, тяжелое течение, неконтролируемая. ХОЗЛ D. Синдром Пиквика. Легочно-сердечная недостаточность III ст. Ожирение IV ст нейро-эндокринного генеза. Проведенное лечение: эуфиллин, дексаметазон (от 4 до 8 мг. ежедневно), фуросемид (от 40 до 120 мг. через день), торсид (5 мг. в сутки), клопидогрель, верошпирон, эплетор, тивортин, езафосфин, аспаркам, сиднофарм, флутиформ, спирива респимат, беродуал, аритмил, ДКТ, ингаляции с небутамолом и небуфлазоном. Во время лечения была увеличена доза фуросемида до 120 мг. ежедневно, что привело к снижению отечности и уменьшению одышки уже на 4 сутки. Рекомендации: диокор 160 мг утром, трифас 20мг утром, сиднофарм 2мг 2р/д, предуктал MR 20мг 3р/д 2 мес; беродуал по 2 вд 2-4 р/д, флутиформ 1 инг. x 2 р, спирива респимат 1 инг. x 2 р., ДКТ, эплетор 25 мг/сутки, аритмил 200 мг/сутки.

Выводы: Подбор терапии у пациентов с коморбидной патологией затруднителен тем, что ставит врача перед вопросом рационального сочетания различных лечебных стратегий. Поэтому при ведении таких больных требуется оценка полиморбидного состояния пациента с последующей разработкой персонализированной лечебной программы.

ЗМІСТ:

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ В ТЕРАПІЇ	3
РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХОЛАНГИОКАРЦИНОМЫ . Радомская Т.Ю., Кучугурная Т.А.	3
ПРОБЛЕМА ОНКОЛОГІЧНОЇ НАСТОРОГИ НА ПРИЙОМІ У ЛІКАРЯ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ Саламадзе О.О., Чеберніна І.О., Ларіонова Л.Ю.	5
ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ У ХВОРОГО З ЗАДИШКОЮ Фесенко О.В.	6
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ	9
WARFARIN: PANACEA OR DEATH? Lievashova Alona Ihorivna	9
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У ЖЕНЩИН Вишневецкая И.Р.	11
Q- НЕГАТИВНИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ АНГИОГРАФИЧЕСКИ ИНТАКТНЫХ КОРОНАРНЫХ СОСУДАХ Ганьшин Н.Ю.¹, Аболмасов А.Н.², Швец В.М.²	12
БАКТЕРІАЛЬНИЙ ЕНДОКАРДИТ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ Градик Т.І.	14
ВАЗОСПАСТИЧНА СТЕНОКАРДІЯ НА ТЛІ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ Качан І.С., Миронова О.І., Нікітюк О.В.	16
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА Лапшина Е.А.¹, Багтиярова А.¹, Черелюк Н.И.²	18
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОГО З УСКЛАДНЕНИМ ГІПЕРТЕНЗИВНИМ КРИЗОМ ТА ГОСТРОЮ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Мединіна Е.В.	20
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ Охрямкина Т.М.	22
КОНТРОЛЬ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНИХ СОКРАЩЕНИЙ У ПАЦИЕНТА С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ Струтинская А.В., Клименко Н.И.	23
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Тверезовская И.И.	25
МИОКАРДИТ КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ Хацько А. Ю.	27
ОПТИМИЗИРОВАННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Червона О.А., Голенко Т.Н.	29
ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПОД «ЭКГ-МАСКОЙ» ПАРОКСИЗМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ Шевченко А.А.	31
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕФРОЛОГІЇ	34
TREATMENT IN TIME AS AN EARLY PREVENTION OF COMPLICATIONS IN ACUTE RENAL FAILURE ON THE EXAMPLE OF THE CLINICAL CASE Mariia Volik, Molodan Volodymyr	34

ОСОБЕННОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ГЕМОДИАЛИЗЕ	
Михайлюк Л.В.	35
ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ, РАЗВИВШЕЕСЯ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА	37
Ольховская А.Д.	37
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ	39
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЬНОГО С ГРАНУЛЕМАТОЗОМ ВЕГЕНЕРА	
Медынина Э.В.	39
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛИОРГАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ	
Радченко А. О.	41
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ	
Сафили С. К. к., Зайченко О.Е.	43
ВИПАДОК ВАЖКОГО ПЕРЕБІГУ РЕМАТОЇДНОГО АРТРИТУ В СТРУКТУРІ ХРОНІЧНОГО ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ	
Світлицька О.А., Федорова О.П., Дудко О.В., Горбаткова Н.Г.	45
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ	46
PNEUMONIA AS "CLINICAL MASK" OF CHRONIC RENAL FAILURE: PECULIARITIES OF CLINIC AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS	
Ostropolets A.S	47
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЭЛА У ПАЦИЕНТКИ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ	
Гетман Е.А.	48
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	
Лозан Ю.Ю., Клименко М.І.	50
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИЛКОЗУ ІІІ СТАДІЇ, УСКЛАДНЕННОГО КОНІОТУБЕРКУЛЬОЗОМ	
Сухонос Н.К.	52
РАЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНОГО С ГАНГРЕНОЗНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ	
Червона О.А., Голенко Т.Н.	54
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ	56
КОРЕКЦІЯ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	
Бабінець Л. С., Редьква О. В., Сасик Г. М., Земляк О. С.	56
КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА	
Радомская Т.Ю., Саливон-Гончаренко А.А.	58
ГІПЕРОСМОЛЯРНА КОМА У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ- ІНТЕРНА	
Тверезовська І.І.	60
ПРОБЛЕМА ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА РАННІХ ЕТАПАХ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ	
Чеберніна І.О., Ларіонова Л.Ю., Саламадзе О.О.	62
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ	64
THE RISK OF DYSBALANCE OF CHSIN MICROFLORA IN PATIENTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME	
Olena Vorobyova	64
КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ КРОНА, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Богун Н.Ю.	65
ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТА С ГАСТРОЕЮНОАНАСТОМОЗОМ	

Дегтярева О.К.	68
ОСОБЕННОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНОГО С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ	
Кириенко М.А., Просоленко К.А.	68
СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ	
Кириенко М.А., Просоленко К.А.	70
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЬНОГО С ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫМ КОЛИТОМ	
Лапшина Е.А.¹, Бегмурадова Л.¹, Козырева Т.Е.²	71
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КАРОЛИ	
Резник М.А.	73
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО КОЛИТА	
Свистун С.И., Горбаткова Н.Г., Федорова Е.П., Дудко Е.В., Бородавко Л.И.	75
ПЕПТИЧНА ВИРАЗКА, ЯК ЧАСТА ПРИЧИНА АБДОМІНАЛЬНОГО БОЛЮ	
Турок В.В., Просоленко К.О.	77
ПАЦІЄНТ З ПАНКРЕАТИТОМ - ДІАГНОСТИКА, КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА ТЕРАПЕВТИЧНА СТРАТЕГІЯ	
Турок В.В., Грозна Л.М.	78
РОЛЬ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ	
Шухтина И.Н., Шухтин В.В., Лиходед А.Н.	80
МІЄЛОМНА ХВОРОБА: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА ДІАГНОСТИКИ	
Бабенко О.В., Молодан В.І.	82
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МНОЖЕСТВЕННАЯ МИЕЛОМА	
Радченко А. О.	84
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АЛЕРГОЛОГІЇ	86
ОТЕК КВИНКЕ: БАНАЛЬНАЯ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ИЛИ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕЕ СОСТОЯНИЕ?	
Охрямкина Т.М., Молодан В.И.	86
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРИДНИХ СТАНІВ	88
NONALCOHOLIC STEATONEPATITIS AS A COMPONENT OF METABOLIC SYNDROME	
Bashkirova A. D., Babak O.Ya.	88
RATIONAL APPROACH TO DIURETHICS THERAPY WITH CHRONIC HEART FAILURE IN COMBINATION WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE	
Rozhdestvenska A.A., Molodan V.I.	89
SOME ASPECTS OF DIAGNOSTING THE PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLISM AND COMORBID ONCOPATHOLOGY	
Chernykh V.V., Molodan V.I.	91
ВПЛИВ ПШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА РІВЕНЬ ФАКТОРУ РОСТОВОГО ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ 15 У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	
Більченко А.О., Бабак О.Я.	92
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКИХ ДОЗ АТОРВАСТАТИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ТЯЖЕЛОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ	
Введенская Е.А., Зайченко О.Е.	93
ДІАГНОСТИКА СИНДРОМА СМЕШАННОГО АПНОЕ СНА У РЕБЕНКА С МНОЖЕСТВЕННИМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ	
Ивчина Н.А., Васильева Л.И., Калашникова О.С., Маркова Э.А.	95
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТКИ ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ І ПОЛІМОРИДНИМИ СТАНАМИ	
Кудрявцев А.А.	97
РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ, СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА	
Плужникова О.В., Молодан Д.В.	99

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ТЛІ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ	
Сабат З.І., Бабінець Л.С.	101
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И АМЕБИАЗА	
Свистун С.И., Горбаткова Н.Г., Федорова Е.П., Дудко Е.В., Бородавко Л.И.	102
ПАЦИЕНТ С СИНДРОМОМ ПИКВИКА, АСТМА-ХОЗЛ ПЕРЕКРЕСТНЫМ СИНДРОМОМ И ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ	
Хорошун Д.А., Молодан В.И.	105