

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**ЗБІРНИК ТЕЗ  
ТА ПОСТЕРНИХ РОБІТ  
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА  
ЛІКУВАННЯ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ  
НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ»**

(березень 2026 року)

**ХАРКІВ – 2026**

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК ТЕЗ  
ТА ПОСТЕРНИХ РОБІТ

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

(березень 2026 року)

ХАРКІВ – 2026

**УДК: 616.1/4-036-07-085(082)**

**Відповідальні редактори: Кривошапка О. В.** — канд. мед. наук, доцент, проректор з науково-педагогічної роботи ХНМУ; **Железнякова Н. М.** — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 ХНМУ.

**Редакційна колегія:**

- **Кривошапка О. В.** — канд. мед. наук, доцент, проректор з науково-педагогічної роботи ХНМУ (голова редакційної колегії);
- **Железнякова Н. М.** — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 ХНМУ (заступник голови);
- **Александрова Т. М.** — PhD, доцент;
- **Візір М. О.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Гопцій О. В.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Молодан В. І.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Панченко Г. Ю.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Просоленко К. О.** — д-р мед. наук, професор;
- **Тверезовська І. І.** — PhD, асистент;
- **Фролова-Романюк Е. Ю.** — канд. мед. наук, доцент.

**Відповідальні секретарі: Александрова Т. М.** — PhD, доцент;  
**Тверезовська І. І.** — PhD, асистент.

**Ідея проєкту: Молодан В. І.** — канд. мед. наук, доцент.

A43 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2026. – 116 с.

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

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

# ЗМІСТ

<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ</b> .....	9
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДВОБІЧНОЮ МАСИВНОЮ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ТЛІ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК .....	9
<b>Апалькова Д. М., Молодан В. І.</b> .....	9
КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МІОКАРДІАЛЬНОГО МІСТКА У ПРОЯВАХ СТЕНОКАРДІЇ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	12
<b>Боженко К. В.</b> .....	12
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З ПЕРИМІОКАРДИТОМ.....	14
<b>Борщова З. Г.</b> .....	14
МЕНЕДЖМЕНТ РЕФРАКТЕРНОГО НАБРЯКОВОГО СИНДРОМУ ШЛЯХОМ ПОСЛІДОВНОЇ БЛОКАДИ НЕФРОНУ У ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ЄДИНОЮ НИРКОЮ .....	17
<b>Боягін В. Р.</b> .....	17
МЕНЕДЖМЕНТ НАДШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ У ПАЦІЄНТКИ З ТЯЖКИМ ГІПОТИРЕОЗОМ ТА ОЖИРІННЯМ: ТРУДНОЩІ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ТЕРАПІЇ .....	19
<b>Гиль М. К., Молодан В. І.</b> .....	19
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КРИТИЧНОГО СТЕНОЗУ СОННИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТА ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ .....	22
<b>Карпінчик Л. С.</b> .....	22
ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ З ПОМІРНО ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ШЛЯХОМ ВКЛЮЧЕННЯ ІНГІБІТОРІВ НЗКТГ-2: КЛІНІЧНИЙ РОЗБІР .....	24
<b>Кашев К. О.</b> .....	24
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З КАРДІО-РЕНО-МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	26
<b>Роїк М. М.</b> .....	26
АНЕВРИЗМА ВИСХІДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ: ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) .....	29
<b>Стебляк О. О.</b> .....	29
ВПЛИВ ІНОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ НА СИСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТА З ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ХСН: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	31
<b>Топчийова В. Є.</b> .....	31
НОВІ МОЖЛИВОСТІ МЕНЕДЖМЕНТУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРТРОФІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ З ОБСТРУКЦІЄЮ ВИХІДНОГО ТРАКТУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	35
<b>Чупіна В. І.</b> .....	35
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЕКСУДАТИВНОГО ЗДАВЛЮЮЧОГО ПЕРИКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА ІЗ РАКОМ ШЛУНКА .....	38
<b>Ширалієва С. А.</b> .....	38
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ</b> .....	41
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АСЦИТУ ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНОМУ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ НА ОСНОВІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ .....	41

Омельченко О. М.....	41
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ.....</b>	<b>44</b>
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕКЛАСИЧНОЇ ФОРМИ ВРОДЖЕНОЇ ДИСФУНКЦІЇ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ З ДЕФЦИТОМ ФЕРМЕНТУ 21-ГІДРОКСИЛАЗИ У СПОЛУЧЕННІ З СИНДРОМОМ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ДИСПЛАЗІЇ.....	44
Дорош О. Г., Левінтанус В. В., Феськова А. О., Феськов О. М., Феськова І. А., Конопля Л. А., Караченцев Ю. І., Микитюк М. Р., Герасименко Л. В.....	44
СТРАТЕГІЯ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ І ТИПУ У ФАЗІ «МЕДОВОГО МІСЯЦЯ».....	46
Сидюк Г. Є.....	46
ПЕРВИННА ХРОНІЧНА НАДНИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ПАЦІЄНТА ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	49
Сухова В. Р.....	49
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ.....</b>	<b>52</b>
ТРИКОМПОНЕНТНА КОМБІНАЦІЯ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.....	52
Квітко А. В.....	52
РАЦІОНАЛЬНИЙ КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ.....	54
Настрога Т. В., Потяженко М. М., Соколюк Н. Л., Кітура Н. Л., Люлька Н. О.....	54
ВІДСУТНІСТЬ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА АНТИБАКТЕРІАЛЬНУ ТЕРАПІЮ ПРИ МНОЖИННИХ ВОГНИЩЕВИХ УРАЖЕННЯХ ЛЕГЕНЬ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТА АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ.....	56
Слухай Є. В., Молодан В. І.....	56
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ.....</b>	<b>59</b>
ХВОРОБА ШЕГРЕНА: СИСТЕМНИЙ ВИКЛИК У ПРАКТИЦІ ІНТЕРНІСТА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)...	59
Сергєєва Д. В.....	59
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕФРОЛОГІЇ.....</b>	<b>62</b>
ВРОДЖЕНА АНОМАЛІЯ РОЗВИТКУ НИРОК: ДИСТОПІЯ ПРАВОЇ НИРКИ У ПАЦІЄНТА ЗРІЛОГО ВІКУ.....	62
Шаповалова М. С.....	62
ХРОНІЧНИЙ ПСЕЛОНЕФРИТ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ПАЦІЄНТА З АНОМАЛІЄЮ РОЗВИТКУ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ: АПЛАЗІЄЮ НИРКИ.....	64
Щербак В. О.....	64
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ.....</b>	<b>67</b>
ПОШИРЕНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ.....	67
Вялик В. В.....	67
КОМОРБІДНІ СТАНИ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗІ ДИСТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	68
Ковальов О. С., Павленко С. М., Пелипенко О. В.....	68

ОПРАЦЮВАННЯ НАВИЧОК КЛІНІЧНОГО МИСЛЕННЯ ЩОДО ДІАГНОСТИЧНО-КЛЮЧОВОЇ ПАТОГНОМОНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ РІДКІСНОГО СПАДКОВОГО РОЗЛАДУ - ХВОРОБИ РАНДЮ-ОСЛЕРА ПРИ ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ (З ЗАСТОСУВАННЯМ ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ).....	70
<b>Рудіченко В. М., Снігир Н. В.</b> .....	70
ВТОРИННА ЗЛОЯКІСНА ЛІМФЕДЕМА НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПРОГРЕСУЮЧОГО РАКУ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ.....	75
<b>Снігир Н. В., Рудіченко В. М., Паламар Б. І., Торпан В. В.</b> .....	75
ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ В ТЕРАПІЇ ГЛІФЛОЗИНІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ІНСУЛІНОДЕФІЦИТНИМИ СТАНАМИ .....	77
<b>Шавикін О. В., Молодан В. І.</b> .....	77
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ФОНІ МУЛЬТИМОРБІДНОСТІ: КЛІНІЧНИЙ РОЗБІР .....	80
<b>Шакір'янова Д. В., Молодан В. І.</b> .....	80
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ІІ ТИПУ, УСКЛАДНЕНОГО ДІАБЕТИЧНИМ КЕТОЗОМ ТА ПОЛІМОРБІДНОЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ У ПАЦІЄНТКИ ПОХИЛОГО ВІКУ .....	81
<b>Шаповалова Я. О.</b> .....	81
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ</b> .....	85
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДВОБІЧНОЮ МАСИВНОЮ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ТЛІ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК .....	85
<b>Апалькова Д. М., Молодан В. І.</b> .....	85
КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МІОКАРДІАЛЬНОГО МІСТКА У ПРОЯВАХ СТЕНОКАРДІЇ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	86
<b>Боженко К. В.</b> .....	86
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З ПЕРИМІОКАРДИТОМ.....	87
<b>Боршова З. Г.</b> .....	87
МЕНЕДЖМЕНТ НАДШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ У ПАЦІЄНТКИ З ТЯЖКИМ ГІПОТИРЕОЗОМ ТА ОЖИРІННЯМ: ТРУДНОЩІ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ТЕРАПІЇ .....	88
<b>Гиль М. К., Молодан В. І.</b> .....	88
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КРИТИЧНОГО СТЕНОЗУ СОННИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТА ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ.....	89
<b>Карпінчик Л. С.</b> .....	89
ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ З ПОМІРНО ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ШЛЯХОМ ВКЛЮЧЕННЯ ІНГІБІТОРІВ НЗКТГ-2: КЛІНІЧНИЙ РОЗБІР .....	90
<b>Кашев К. О.</b> .....	90
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З КАРДІО-РЕНО-МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	91
<b>Роїк М. М.</b> .....	91
АНЕВРИЗМА ВИСХІДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ: ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) .....	92
<b>Стеблянюк О. О.</b> .....	92

ВПЛИВ ІНОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ НА СИСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТА З ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ХСН: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	93
<b>Топчийова В. Є.</b> .....	93
НОВІ МОЖЛИВОСТІ МЕНЕДЖМЕНТУ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТРОФІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ З ОБСТРУКЦІЄЮ ВИХІДНОГО ТРАКТУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	94
<b>Чупіна В. І.</b> .....	94
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЕКСУДАТИВНОГО ЗДАВЛЮЮЧОГО ПЕРИКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА ІЗ РАКОМ ШЛУНКА .....	95
<b>Ширалієва С. А.</b> .....	95
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ</b> .....	96
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АСЦИТУ ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНОМУ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ НА ОСНОВІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ .....	97
<b>Омельченко О. М.</b> .....	97
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ</b> .....	98
СТРАТЕГІЯ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ І ТИПУ У ФАЗІ «МЕДОВОГО МІСЯЦЯ».....	99
<b>Сидюк Г. Є.</b> .....	99
ПЕРВИННА ХРОНІЧНА НАДНИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ПАЦІЄНТА ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	100
<b>Сухова В. Р.</b> .....	100
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ІІ ТИПУ, УСКЛАДНЕНОГО ДІАБЕТИЧНИМ КЕТОЗОМ ТА ПОЛІМОРБІДНОЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ У ПАЦІЄНТКИ ПОХИЛОГО ВІКУ .....	101
<b>Шаповалова Я. О.</b> .....	101
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ</b> .....	102
ВІДСУТНІСТЬ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА АНТИБАКТЕРІАЛЬНУ ТЕРАПІЮ ПРИ МНОЖИННИХ ВОГНИЩЕВИХ УРАЖЕННЯХ ЛЕГЕНЬ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТА АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ .....	103
<b>Слухай Є. В., Молодан В. І.</b> .....	101
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ</b> .....	104
ХВОРОБА ШЕГРЕНА: СИСТЕМНИЙ ВИКЛИК У ПРАКТИЦІ ІНТЕРНІСТА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) .	105
<b>Сергєєва Д. В.</b> .....	105
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕФРОЛОГІЇ</b> .....	107
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ВРОДЖЕНА АНОМАЛІЯ РОЗВИТКУ НИРОК: ДИСТОПІЯ ПРАВОЇ НИРКИ У ПАЦІЄНТА ЗРІЛОГО ВІКУ .....	108
<b>Шаповалова М. С.</b> .....	108
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ</b> .....	109
ПОШИРЕНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ .....	110
<b>Вялик В. В.</b> .....	110

ЗАСТОСУВАННЯ КЛІНІЧНИХ МАТЕРІАЛІВ ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ВИПАДКУ ВКРАЙ ВАЖКОГО ПРОТІКАННЯ ТА ЗАВЕРШЕННЯ ХВОРОБИ РАНДЮ-ОСЛЕРА ДЛЯ НАБУТТЯ ІНТЕРНАМИ ПРАКТИЧНОЇ НАВИЧКИ ТРИВАЛИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ТА АНАЛІЗУ СТАНУ ХВОРОГО .....	111
<b>Рудіченко В. М., Снігир Н. В.</b> .....	111
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК УНІЛАТЕРАЛЬНОЇ ВТОРИННОЇ ЛІМФЕДЕМИ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ У ХВОРОЇ НА РАК СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ .....	112
<b>Снігир Н. В., Рудіченко В. М., Паламар Б. І., Торпан В. В.</b> .....	112
ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ В ТЕРАПІЇ ГЛІФЛОЗИНІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ІНСУЛНОДЕФІЦІТНИМИ СТАНАМИ .....	113
<b>Шавикін О. В., Молодан В. І.</b> .....	113
КОМОРБІДНІ СТАНИ У ПАЦІЄНТКИ З ІНСУЛНОЗАЛЕЖНИМ ЦУКРОВИМ ДІБЕТОМ 2 ТИПУ .....	114
<b>Шакір'янова Д. В., Молодан В. І.</b> .....	114
ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ПАЦІЄНТА З АНОМАЛІЄЮ РОЗВИТКУ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ: АПЛАЗІЄЮ НИРКИ .....	115
<b>Щербак В. О.</b> .....	115

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ

## РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДВОБІЧНОЮ МАСИВНОЮ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ТЛІ ТРОМБОЗУ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

**Апалькова Д. М., Молодан В. І.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Актуальність проблеми.** Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є однією з провідних причин серцево-судинної смертності та становить значну загрозу для пацієнтів із факторами ризику венозних тромбоемболій (ВТЕ). Поширеність ТЕЛА коливається у межах 39–115 випадків на 100 000 населення, проте реальна частота значно вища через недооцінку симптомів, труднощі ранньої діагностики та наявність клінічно «німого» тромбозу глибоких вен (ТГВ).

Аналіз клінічних випадків у пацієнтів із поліморбідністю має важливе значення для покращення діагностично-лікувальних алгоритмів у внутрішній медицині.

**Мета.** Представити клінічний випадок двобічної масивної ТЕЛА, що розвинулась на тлі нелікованого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок у поліморбідного пацієнта, проаналізувати діагностичні особливості та оцінити ефективність обраної лікувальної тактики.

**Клінічний випадок.** Пацієнт 55 років доставлений до відділення інтенсивної терапії бригадою екстреної медичної допомоги. Раптовий розвиток задишки у спокої, відчуття нестачі повітря та ортопноє виникли приблизно за 40 хвилин до госпіталізації.

Анамнестично у пацієнта відомі: гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик 4 (зі слів та амбулаторних записів); перенесений інфаркт міокарда 2018 року та постінфарктний кардіосклероз (за даними попередньої виписки, ЕКГ, ЕхоКГ); серцева недостатність зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II (ЕхоКГ, скарги);

цукровий діабет 2 типу середньої тяжкості (амбулаторна документація); ожиріння II ст., ІМТ 37,9 (об'єктивно); ХХН II ст. та рецидивуючий пієлонефрит (лабораторні дані та УЗД нирок); хронічний холецистит, неалкогольний стеатоз печінки, хронічний панкреатит (УЗД, консультації гастроентеролога); варикозна хвороба нижніх кінцівок СЗ за СЕАР (клінічно та УЗД вен); гіпертонічна ангіопатія сітківки (висновок офтальмолога); дисліпідемія (лабораторні дані); раніше діагностований тромбоз глибоких вен без систематичної антикоагуляції протягом трьох років (старі результати УЗД, зі слів пацієнта).

Об'єктивно: Пацієнт у стані середньої тяжкості. Шкіра бліда, волога. Відмічається задишка у спокої, ЧДД 22/хв, участь допоміжної мускулатури у диханні. Аускультативно - дихання ослаблене дифузно, поодинокі сухі хрипи. Серцево-судинна система: межі серця дещо розширені, тони приглушені, ритм правильний, ЧСС 90/хв. SpO<sub>2</sub> 80–82% без кисню, на тлі подачі O<sub>2</sub> через носові канюлі 7 л/хв підвищується до 92–93%. АТ 110/70 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний, печінка виступає +2–3 см з-під краю реберної дуги (ознаки венозного застою). Набухання шийних вен, периферичні набряки мінімальні.

Дані обстежень. КТ-ангіографія органів грудної клітки: виявлено масивну двобічну тромбоемболію легеневих артерій — тромб у головних та сегментарних гілках з формуванням «тромба-наїзника». Ознаки гострого легеневого серця, дилатація правих відділів, виражена легенева гіпертензія. Додатково: помірна гепатомегалія.

ЕхоКГ: Дилатація правого шлуночка та правого передсердя. Підвищений тиск у легеневій артерії ( $\approx$  55 мм рт. ст.), що відповідає вираженій постемболічній ЛГ. Трикуспідальна регургітація II ст. Гіпертрофія міокарда ЛШ. Фракція викиду ЛШ збережена (ФВЛШ) 53–59%). Картина відповідає гострому перевантаженню правих відділів.

УЗД вен нижніх кінцівок: ознаки тромбозу глибоких вен із частковою реканалізацією, наявність пристінкових тромбів.

УЗД органів черевної порожнини та нирок: помірний жировий гепатоз, фіброзні зміни печінки. Дискінезія жовчовивідних шляхів. Хронічний панкреатит (дифузні зміни). Мікронефролітіаз.

Рентген ОГК: підсилення легеневого малюнка. Ознаки легеневої гіпертензії («розширена дуга легеневої артерії»). Помірні застійні зміни. Дифузний пневмофіброз.

Лабораторно: підвищений D-dimer, Нв 168 г/л, глюкоза 7,1 ммоль/л, АЛАТ 58 О/л, МНВ 1,62, ПЧ 17,6 с.

Креатинін — 118 мкмоль/л.

Розрахована ШКФ (СКД-ЕРІ) — 58 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (ХХН ІІ ст.). Ці показники дозволяють безпечно застосовувати рівароксабан, емплагліфлозин та метформін, але вимагають регулярного контролю функції нирок.

Стратифікація ризику sPESI:

- вік > 80 — 0
- онкологія — 0
- ХСН/ХОЗЛ — 1 бал
- ЧСС  $\geq$  110 — 0
- АТ < 100 мм рт. ст. — 0
- SpO<sub>2</sub> < 90% — 1 бал

Загалом: sPESI = 2 бали → проміжний ризик.

Проміжно-високий ризик, який вимагає інтенсивного спостереження та готовності до системного тромболізу при погіршенні.

Лікування. Пацієнту негайно розпочато антикоагулянтну терапію у повній терапевтичній дозі: еноксапарин 1 мг/кг підшкірно кожні 12 год, з подальшим переходом на пероральний антикоагулянт рівароксабан 15 мг 2 рази на добу протягом перших 21 дня, надалі 20 мг 1 раз на добу як довготривала терапія. Проведено оксигенотерапію (потоківий кисень до нормалізації SpO<sub>2</sub> > 94%). З метою контролю гемодинаміки та профілактики повторних тромботичних подій призначено антигіпертензивну терапію: бісопролол 5 мг/добу, раміприл 5 мг/добу, спіронолактон 50 мг/добу, емплагліфлозин 10 мг/добу. Для корекції

супутньої патології — розувастатин 20 мг/добу з метою корекції дисліпідемії; метформін 1000 мг/добу для контролю глікемії. Проводився моніторинг гемодинаміки, сатурації, коагулограми, функції нирок та печінки. Пацієнт отримував компресійну терапію (клас II) та рекомендації щодо тривалого прийому антикоагулянтів із планом подальшого ведення.

**Висновок.** Представлений клінічний випадок демонструє складність діагностики та лікування масивної двобічної тромбоемболії легеневої артерії у пацієнта з нелікованим тромбозом глибоких вен та значною поліморбідністю. Несвоєчасна та нерегулярна антикоагулянтна терапія стала ключовим фактором рецидиву ТЕЛА та прогресування посттромбоемболічної легеневої гіпертензії. Своєчасне проведення КТ-ангіографії, ранній початок повноцінної антикоагуляції та комплексна терапія супутніх станів забезпечили стабілізацію гемодинаміки та покращення клінічного стану пацієнта. Випадок підкреслює необхідність тривалої - у пацієнтів високого ризику життєвої - антикоагуляції, регулярного спостереження та мультидисциплінарного підходу до ведення осіб із рецидивними тромбоемболічними подіями.

## КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МІОКАРДІАЛЬНОГО МІСТКА У ПРОЯВАХ СТЕНОКАРДІЇ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

**Боженко К. В.**

Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Молодан В. І.

**Актуальність:** Стенокардія — це клінічний синдром ішемічної хвороби серця (ІХС), що характеризується нападами болю за грудниною, причиною яких є виникнення перехідної короткочасної ішемії міокарда. Міокардіальні містки (ММ) — це вроджена аномалія коронарних артерій (КА), при якій сегмент епікардіальної коронарної артерії проходить через товщу міокарда. Хоча в більшості випадків ММ є доброякісним, інколи він може спричинити

стенокардію, гострий інфаркт міокарда за відсутності обструкції КА, пароксизмальні порушення ритму, раптову серцеву смерть. Особливу складність становить діагностика ММ у пацієнтів із супутнім коронарним атеросклерозом, де ці два фактори діють синергічно.

**Мета:** на прикладі клінічного випадку продемонструвати роль “міокардіального містка” як ко-фактора розвитку гострого пошкодження міокарда та підкреслити важливість коронароангіографії (КАГ) у верифікації генезу ішемії.

Клінічний випадок: пацієнт О., 50 років, 22.01.2026 відчув болі за грудиною пекучого характеру, який виникає при фізичних навантаженнях, періодично відчуття нестачі кисню, які купувались таб. Нітрогліцерину. 25.01.2026 вночі відчув погіршення стану, викликав бригаду Е(Н)МД, була надана допомога таб. Нітрогліцерин 0,0005 г 3 штуки, таб. Ацетисаліцилова кислота 300 мг, таб. Клопідогрель 300 мг. Зі слів пацієнта, гіпертонічну хворобу заперечує; ліки постійно не приймає. Алергічний анамнез - зі слів, на анальгін - у вигляді висипу. Загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна. Статура правильна, помірного харчування. Шкірні покриви та видимі слизові блідо - рожеві. ЧДР 18 за хв. Аускультативно над легенями дихання жорстке, хрипів немає. ЧСС - 70/хв; АТ 160/90 мм.рт.ст. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені. Видимої пульсації судин шиї немає. Периферичних набряків немає.

Лабораторні дані: Виявлено динаміку тропоніну I: 0,242 нг/мл (26.01.26); 0,620 нг/мл (27.01.26), що свідчило за гостре пошкодження міокарда.

Ліпидограма: холестерин - 6,61 ммоль/л; ТГ - 0,79 ммоль/л; ЛПВЩ - 1,14 ммоль/л; ЛПНЩ - 5,11 ммоль/л; ЛПДНЩ - 0,36 ммоль/л; коефіцієнт атерогенності - 4,80

Інструментальні дані: за результатами КАГ від 27.01.2026 р виявлено “міокардіальний місток” у середній третині передньої міжшлуночкової гілки з систолічною компресією до 80%. Також був відмічений стенозуючий атеросклероз: D1 - 50%, mRCA - 60-70%.

ЕхоКГ від 28.01.2026 р - Ознаки склероза аорти. ГМЛШ. Порожнини не дилатовані. Ознак порушення кінетики міокарда ЛШ не виявлено.ФВ 66%.

ХМ-ЕКГ від 29.01.25 - Неповна блокада ПНПГ. Переконливих даних за зміщення сегменту ST за добу не виявлено.

Остаточний діагноз: ІХС. Стенокардія напруги, II ФК. Стенозуючий коронаросклероз (КАГ від 27.01.2026 р - mLAD - ММ з систолічною компресією до 80%. mRCA - 60-70%.) Неповна блокада ПНПГ. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик високий. СН стадія В за ACC/АНА зі збереженою ФВ ЛШ 66%.

**Висновки:** 1. Даний клінічний випадок демонструє, що міокардіальний місток зі значною систолічною компресією (80%) може виступати причиною ішемії міокарда.

2. Незважаючи на підвищення тропоніну, діагноз гострого інфаркту не був виставлений у зв'язку з даними коронарографії, ЕхоКГ та відсутністю негативної динаміки клінічної картини.

3. Коронароангіографія залишається ключовим методом візуалізації ММ, проте для визначення подальшої тактики (консервативна терапія бета-блокаторами або ж хірургічне міотомія/стентування) доцільним є проведення функціональних тестів або внутрішньосудинного УЗД.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З ПЕРИМІОКАРДИТОМ

**Борщова З. Г.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

**Актуальність проблеми.** Міоперикардит залишається серйозним викликом, особливо для осіб віком 16–35 років. В Україні зростання захворюваності пов'язане з наслідками COVID-19 та хронічним психоемоційним і фізичним стресом в умовах воєнного стану. Особливу небезпеку становить малосимптомний перебіг, який може призвести до аритмій та дилатаційної кардіоміопатії навіть при початково збереженій функції міокарда.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка, 28 років, звернулась 16.12.2025 зі скаргами на посилене серцебиття, періодичний колючий біль у спині, між лопатками, посилення болю за грудиною під час вдиху, оніміння в ділянці спини.

Анамнез хвороби. 25.10-26.10.2025 року хвора відмітила різке погіршення стану: не могла лежати, відчувала підвищене потовиділення, запаморочення, викликала БШМД, було виміряно АТ- 110/70 мм рт ст. Хвору було госпіталізовано до відділення реанімації МКЛ №17 з АТ 60/30 мм рт ст. Там було встановлено діагноз: «Гострий перикардит неуточненого генезу із значним перикардіальним випотом, ризик високий. Двобічний гідроторакс. СН ст С зі збереженою ФВЛШ 62%». Було виписана з поліпшенням, після виписки приймала преднізолон 30 мг – 7 днів; 20 мг – 7 днів; 10 мг – 7 днів, спіроналактон 50 мг, колхіцин 0,5мг двічі на добу. 29.11.2025 ввечері відмітила підвищення температури тіла до 38,5, після чого знову почала приймати преднізолон 30 мг, і на 4 день прийому кортикостероїдів відмітила зниження t тіла до 37,2. Постійно приймає преднізолон 30 мг, колхіцин 0,5 мг двічі на добу, спіронолактон 50 мг. У зв'язку з тим, що скарги зберігаються пацієнтку направлено у ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» з метою подальшої діагностики та підбору лікування.

Анамнез життя. Хвороба Боткіна, вірусний гепатит В, С, туберкульоз, венеричні захворювання, ВІЛ/СНІД - заперечує. У віці 18 років хворіла на ангіну. Операції, травми – заперечує. Алергійний анамнез не обтяжений. Сімейний анамнез обтяжений: дідусь – ЦД, гіпотиреоз; батько - ЦД.

Об'єктивно

- Шкіра бліда, волога. ЧДД 19/хв. Дихання послаблене.
- Межі серця не розширені, тони ритмічні, ЧСС 90 уд./хв.
- АТ 130/90 мм рт. ст.
- Живіт м'який, печінка +1 см.

Дані обстежень

- МРТ (03.12.2025р.) Виявлені зміни міокарду лівого шлуночка обумовлено підгострим дифузним міокардитом (Lake Louise 2 критерія). Фіброзні зміни

лівого передсердя(Utah stage II). Систолічна функція лівого і правого шлуночків не знижена (ФВ ЛШ = 58.71%, ФВ ПШ =49.51%). Камери серця не дилатовані, (EDd LV - 48.8 мм., EDILV - 69.35 ml/m<sup>2</sup> (норма 47-92). Ексудативний перикардит( товщиною до 9 мм), двосторонній плеврит (6.93 мм-справа, та 15.1 мм-зліва).

- ЕхоКГ (17.12.2025): Порожнини серця не розширені. Ознак гіпертрофії міокарда немає. Клапанний апарат структурно збережений. Зон асинергії не виявлено. Скорочувальна функція міокарда в нормі. Перикард без особливостей. Розширення прекардіальної щілини за задньою стінкою лівого шлуночка та правим передсердям 1.0- 2,0мм (невелика кількість надлишкової рідини в перикарді). ФВЛШ – 63%. КДР – 48,0 мм, КДО – 107 мл, КСО – 37 мл. ЛП – 32 мм, ПП – 36 мм, ПШ – 26 мм, МШП – 0,8 см, ЗС – 0,8 см. ІММЛШ - 30 г/м<sup>2</sup>.7 (з урахуванням ожиріння I ст.)

- УЗД ОЧП, нирок (18.12.2025): Дифузні зміни печінки.

- Рентген ОГК (17.12.2025): Легені - без патологічних вогнищевих і інфільтративних змін. Корені не розширені. Синуси з мінімальною кількістю рідини з обох сторін. Серце - розміри не збільшені. Аорта не розширена. Скорочення серця середньої амплітуди.

- Клінічний аналіз крові: лейкоцити  $10,2 \times 10^9$ /л, гемоглобін 133 г/л, ШОЕ 14 мм/год.

-Імунологічні аналізи: Тропонін I – негативний. ANA. ДНК двоспіральна (ds DNA) -<0,5 IU/ml (N <10.0) ANA, Sm DP, антитіла Ig G ( <0.7 U/ml). Антинуклеарні антитіла (ANA, метод IFT) – 1:100 (негативний). Комплемент (С3С компонент) – 1,34 г/л ( N 0.9-1.8). Комплемент ( С4 компонент) – 0.16 г/л ( N 0.1-0.4)

- Біохімічний аналіз крові: без патологічних змін.

Остаточний діагноз: Клінічний діагноз: Підгострий неуточненої етіології периміокардит з середньою кількістю перикардіального випоту (МРТ від 03.12.2025р. ). СН стадія С зі збереженою ФВЛШ (63%). ХСН І.

Ускладнення: Мінімальний гідроторакс.

Супутній: АІТ. Еутиреоз. Ожиріння І ст. (ІМТ – 33.9). МАСХП: стеатоз печінки. ХХН ІІ ст. (87.76 мл/хв). Альбумінурія А2.

**Висновок.** Даний випадок демонструє, що навіть за умови збереженої систолічної функції та негативних маркерів автоімунного процесу, периміокардит може мати тяжкий дебют із гемодинамічною нестабільністю.

1. МРТ серця за критеріями Lake Louise є критично важливим методом для підтвердження активного запалення, коли інші методи діагности виявляються мало інформативні.

2. Рецидивуючий перебіг та наявність полісерозиту потребують виключення специфічних чинників (інфекційних або туберкульозних), що стало підставою для направлення хворої до вузьких спеціалістів.

## МЕНЕДЖМЕНТ РЕФРАКТЕРНОГО НАБРЯКОВОГО СИНДРОМУ ШЛЯХОМ ПОСЛІДОВНОЇ БЛОКАДИ НЕФРОНУ У ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ЄДИНОЮ НИРКОЮ

**Боягін В. Р.**

Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Молодан В. І.

**Актуальність:** Хронічна серцева недостатність (ХСН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) залишається провідною причиною інвалідизації. Особливу складність становить підбір діуретичної терапії у пацієнтів із кардіоренальним синдромом та єдиною ниркою, де межа між ефективним виведенням рідини та гострим пошкодженням нирок є надзвичайно вузькою.

**Мета:** Проаналізувати ефективність послідовної блокади нефрону та впровадження інгібіторів SGLT2 у пацієнта з декомпенсованою СН на тлі хронічної хвороби нирок (ХХН).

**Клінічний випадок:** Хворий, 68 років, госпіталізований із ознаками анасарки (задишка, набряки, гепатомегалія +4 см).

Анамнез: ІХС, фібриляція передсердь (ФП), цукровий діабет (ЦД) 2 типу, стан після нефректомії ліворуч (2019).

Об'єктивно: Стан середньої важкості, ЧСС 100 уд/хв, ФП, тахісистоія. АТ 110/70 мм рт. ст. Лабораторно: креатинін 155,9 мкмоль/л (ХХН ІІІв ст.), глюкоза 15,75 ммоль/л (декомпенсація ЦД). ЕхоКГ: ФВ ЛШ 34,4%, дилатація камер серця, ознаки легеневої гіпертензії.

Діагноз: ІХС: Ішемічна кардіоміопатія. Постійна форма ФП, тахісистоличний варіант. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., ризик дуже високий. СН С-Д стадії зі зниженою ФВ лівого шлуночку (34,4%), стадія ІІБ, ФК ІV (NYHA). Супутній: ЦД 2 типу, декомпенсація. Ожиріння ІІ ст. ХХН ІІІв ст. Єдина нирка.

Проведена терапія та обґрунтування:

1. Послідовна блокада нефрону: Для подолання діуретикорезистентності використано комбінацію петльового діуретика (торасемід), антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів (еплеренон) та тіазиду (гідрохлортіазид). Це дозволило ефективно впливати на різні сегменти нефрону.

2. Базисна терапія СН: До схеми включено емпагліфлозин (Джардінс). Згідно з ESC 2024, інгібітори SGLT2 є обов'язковим «стовпом» лікування СН незалежно від наявності ЦД, оскільки вони забезпечують нефропротекцію та знижують частоту повторних госпіталізацій.

3. Антикоагулянтна терапія: Едоксабан (Едоксакорд) для профілактики тромбоемболічних ускладнень при ФП.

Результати: Протягом 21 дня лікування досягнуто повної ліквідації набрякового синдрому та стабілізації азотовидільної функції нирок. Завдяки Джардінсу та корекції глікемічної терапії рівень глюкози було стабілізовано. Хворий виписаний у стані компенсації з рекомендацією подальшого титрування бета-блокаторів та АРНІ під контролем калію.

**Висновки:**

1. Застосування послідовної блокади нефрону є ефективним інструментом лікування декомпенсованої СН, проте потребує суворого моніторингу функції єдиної нирки.
2. Включення інгібіторів SGLT2 (Джардінс) до схеми лікування забезпечує патогенетичний вплив як на серцеву недостатність, так і на супутній цукровий діабет, що відповідає сучасним стандартам ESC 2024.
3. Подальша стратегія ведення пацієнта має бути спрямована на досягнення повної квадротерапії (АРНІ, ББ, АМКР, iSGLT2) для покращення довгострокового прогнозу.

## МЕНЕДЖМЕНТ НАДШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ У ПАЦІЄНТКИ З ТЯЖКИМ ГІПОТИРЕОЗОМ ТА ОЖИРІННЯМ: ТРУДНОЩІ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ТЕРАПІЇ

**Гиль М. К., Молодан В. І.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Актуальність.** В Україні поширеність ураження щитоподібної залози (ЩЗ) становить 4210,4 випадки на 100 тисяч населення. Вагоме місце посідає гіпотиреоз (6,4% у структурі ендокринопатій). Хоча аритмії при гіпотиреозі зустрічаються лише у 5–10% хворих, їх поєднання з високими дозами замісної терапії створює ризики ятрогенних порушень ритму.

**Мета.** Проаналізувати особливості підбору антиаритмічної та метаболічної терапії у пацієнтки з тяжким гіпотиреозом, ожирінням та надшлуночковою екстрасистолією.

**Клінічний випадок.** Хвора В., 45 років, скаржиться на напади перебоїв у роботі серця (до 1 години), що супроводжуються запамороченням та давлячим болем у грудях. В анамнезі: гіпертонічна хвороба з 2013 р. (адаптована до 120/80 мм рт.ст.), аутоімунний тиреоїдит, менопауза з 36 років.

Стан погіршився протягом останніх двох років на тлі інтенсифікації замісної терапії: сумарна доза тиреоїдних гормонів склала 250 мкг L-тироксину та 20 мкг Т3 (Новотирал) на добу. На момент госпіталізації за даними добового моніторингування (ДМ) ЕКГ зафіксовано 30,000 надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) за добу, включно з алоритміями.

**Об'єктивно:** ІМТ 36,1 кг/м<sup>2</sup> (ожиріння II ст.). ЧСС 70 уд/хв, АТ 120/80 мм рт.ст. На ЕКГ — синусовий ритм, ЧСС 90 уд/хв. Лабораторно: ТТГ — 1,09 мкМО/мл (компенсація), індекс НОМА — 3,47 (інсулінорезистентність). УЗД серця: гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ЛШ), ПМК 1 ст., ФВ 63%.

**Обґрунтування терапії:** Враховуючи скарги на біль у грудях, ознаки гіпертрофії ЛШ та порушення вуглеводного обміну, до лікування було включено ранолазин (Ранекса). Вибір зумовлений його здатністю інгібувати пізній натрієвий струм (I<sub>NaL</sub>), що покращує діастолічне розслаблення міокарда без впливу на рівень АТ та ЧСС. Крім того, згідно з ESC 2024, ранолазин рекомендований пацієнтам із порушеннями глікемічного профілю, оскільки він достовірно знижує рівень глікованого гемоглобіну та покращує метаболічний контроль.

**Діагноз:** Гіпертонічна хвороба II ст., ступінь 2, ризик 2. ІХС: Ймовірна мікросудинна стенокардія (фенотип ІНОСА). Надшлуночкова екстрасистолія. СН ст. В зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 63%). ХСН 0 ст. ФК II (NYHA). Супутній – ХХН I ст. Аутоімунний тиреоїдит, тяжкий гіпотиреоз, медикаментозна компенсація. Порушення толерантності до глюкози, інсулінорезистентність. Ожиріння II ст.

**Результати лікування.** Проведено корекцію терапії: раміприл, карведилол (Коріол 18,75 мг/добу), ранолазин (Ранекса), аторіс, діаформін. На тлі лікування при контрольному ДМ ЕКГ кількість НШЕ зменшилася до 3,378 за добу. Пацієнтка відзначила зникнення запаморочення та болю в грудях, покращення загальної слабкості.

**Висновок.** Успішне ведення пацієнтки з тяжким гіпотиреозом та вираженою суправентрикулярною аритмією потребує комплексного фармакологічного

підходу, що враховує взаємодію серцево-судинних препаратів та замісної гормональної терапії:

Синергія антиаритмічного ефекту. Комбінація карведилолу та ранолазину дозволила досягти десятикратного зниження аритмічного навантаження (з 30,000 до 3,378 НШЕ/добу). Карведилол забезпечив необхідний контроль адренергічного впливу, посиленого прийомом високих доз тиреоїдних гормонів, тоді як ранолазин (Ранекса) виступив як ефективний антиішемічний агент, що інгібує пізній натрієвий струм ( $I_{NaL}$ ), запобігаючи перевантаженню кардіоміоцитів кальцієм та покращуючи діастолічну функцію.

Метаболічна корекція. Використання ранолазину є патогенетично виправданим у пацієнтів із супутньою інсулінорезистентністю та ожирінням, оскільки, згідно з актуальними рекомендаціями ESC 2024, цей препарат сприяє кращому глікемічному контролю та зниженню рівня глікованого гемоглобіну.

Терапевтичний баланс. Незважаючи на досягнуту клінічну компенсацію гіпотиреозу (ТТГ — 1,09 мкМО/мл), наявність високої ЧСС (90 уд/хв на ЕКГ) на тлі прийому сумарної дози 250 мкг Т4 та 20 мкг Т3 свідчить про ризик ятрогенного аритмогенного впливу. Це підкреслює необхідність динамічного перегляду доз гормонзамісної терапії в умовах мультидисциплінарного спостереження.

Даний випадок підтверджує, що інтеграція ранолазину в схему лікування пацієнтів із коморбідною ендокринною патологією дозволяє не лише курувати симптоми стенокардії та аритмії, а й покращувати загальний метаболічний профіль пацієнта.

# КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КРИТИЧНОГО СТЕНОЗУ СОННИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТА ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

**Карпінчик Л. С.**

Дніпровський державний медичний університет

Кафедра сімейної медицини, пропедевтики внутрішньої медицини та  
лабораторної діагностики, м. Дніпро, Україна

Науковий керівник: Фурса О. В.

**Актуальність:** Атеросклеротичне ураження магістральних артерій голови є однією з провідних причин гострих порушень мозкового кровообігу та ішемічних ускладнень, зокрема втрати зору. Особливу небезпеку становлять ураження внутрішніх сонних артерій, що можуть призводити до емболічних подій, таких як тромбоз центральної артерії сітківки. Своєчасна діагностика є критично важливими для запобігання тяжким наслідкам, таким як інсульт або незворотна втрата зору. Даний клінічний випадок демонструє важливість мультидисциплінарного підходу (офтальмолог, кардіолог, судинний хірург) у веденні пацієнтів із судинною патологією.

**Мета:** аналіз клінічного випадку пацієнта з гіпертонічною хворобою, яка ускладнилась критичним стенозом гирла внутрішньої сонної артерії та оклюзією центральної артерії сітківки.

**Клінічний випадок:** Пацієнт А, 56 років, скаржиться на раптову сліпоту одного ока. Був оглянутий офтальмологом, встановлений тромбоз центральної артерії сітківки. З анамнезу відомо, що пацієнт останні 10 років страждав від гіпертонічної хвороби, лікувався не регулярно, приймав комбінований препарат валсартану, гідрохортіазиду та амлодипіну, однак цільовий рівень артеріального тиску не був досягнутий. Прийом статину пацієнт припинив самостійно.

Дані об'єктивного обстеження: загальний стан середнього ступеня тяжкості, гіперстенічної тілобудови, підвищеного харчування. Шкіра обличчя та шиї гіперемьована, на інших ділянках звичайного кольору. Помірний набряк стоп та гомілок до верхньої третини. Грудна клітина еластична, голосове тремтіння симетричне, перкуторно – ясний легеневий звук. Дихання везикулярне, хрипів

немає. ЧДД 18/хв. Верхівковий поштовх зміщений вліво на 2 см, посилений, межі відносної серцевої тупості розширені вліво на 2 см, тони серця ясні, акцент II тону над аортою, ритм правильний, АТ 165/90мм рт.ст., ЧСС 85 уд/хв. Живіт м'який, безболісний, фізіологічні випорожнення не порушені.

Дані додаткових методів обстеження: ультразвукове дослідження сонних артерій – ехо-ознаки атеросклерозу, кальциновані атеросклеротичні бляшки в області біфуркації обох ЗСА із переходом на гирла ВСА, не можна виключити тромбоз гирл ВСА, гемодинамічні критерії стенозу ПВСА більше 90%, субоклюзія ЛВСА.

Клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 степені. Концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Атеросклероз сонних артерій, стеноз ПВСА 90%, субоклюзія ЛВСА. Окклюзія центральної артерії сітківки правого ока. СН стадія С із збФВЛШ, 3 ФК. Кардіоваскулярний ризик дуже високий.

Пацієнта було скерованого до судинного нейрохірурга в ДОКЛ імені І. І. Мечникова. Проведено ангіографія, де підтверджені критичний стеноз ПВСА та окклюзія ЛВСА, виконано стентування ПВСА.

**Висновки:** клінічний випадок демонструє атеротромботичну подію, яка є ускладненням неконтрольованої гіпертонічної хвороби та ігноруванням призначеного лікування, до того ж має незворотні наслідки.

ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ  
СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ З ПОМІРНО ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ  
ВИКИДУ ШЛЯХОМ ВКЛЮЧЕННЯ ІНГІБІТОРІВ НЗКТГ-2: КЛІНІЧНИЙ  
РОЗБІР

**Кащєєв К. О.**

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

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

**Актуальність:** Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається однією з головних причин смертності та інвалідизації. Попри стандартну терапію (інгібітори АПФ, бета-блокатори, антагоністи альдостерону), у багатьох пацієнтів зберігаються симптоми та високий ризик повторних госпіталізацій. Інгібітори НЗКТГ 2 довели здатність знижувати серцево-судинну смертність і частоту госпіталізацій незалежно від фракції викиду, а також покращують контроль застійних явищ, зменшують набряки й підвищують якість життя. Їхня ефективність особливо помітна у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом, ожирінням та фібриляцією передсердь, що робить цей клас препаратів ключовим доповненням до сучасної стратегії лікування ХСН.

**Мета:** Проаналізувати ефективність застосування інгібіторів НЗКТГ-2 в лікуванні явищ застійної серцевої недостатності.

**Клінічний випадок:** Хвора, 73 роки, надійшла до терапевтичного відділення КНП «МКБЛ№17» ХМР зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, набряк нижніх кінцівок, запаморочення, загальну слабкість. В анамнезі гіпертонічна хвороба, цукровий діабет II тип. Амбулаторно на постійній основі приймала еналаприл, епізодично приймала фуросемід для зменшення набряків. Об'єктивно: стан середньої важкості; свідомість ясна; шкірні покриви та видимі слизові дещо бліді, виражений набряк обох стегон, гомілок та стоп; периферичні лімфовузли не пальпуються; над легеньми аускультативно: дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах, хрипів немає; аускультативно: діяльність серця ритмічна, тони приглушені; АТ=150/90 мм.рт.ст., ЧСС=84

уд/хв.; живіт м'який, на пальпацію не реагує; печінка виступає із-під краю реберної дуги на 1 см; симптом поколючування негативний з обох сторін; випорожнення без особливостей. Результати дообстежень: 1) Клінічний аналіз крові: Нв 140 г/л; лейкоцити  $6,82 \cdot 10^9$ /л; еритроцити  $4,39 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоцити  $170 \cdot 10^9$ /л; ШОЕ 6 мм/год. 2) Клінічний аналіз сечі: колір жовтий; питома вага 1017; білок не виявлено; лейкоцити 2-3 в п/з; еритроцити не виявлено. 3) Біохімічний аналіз крові: загальний білок 66.3 г/л; глюкоза 10,34 ммоль/л; сечовина 6,6 мкмоль/л; креатинін 83,5 мкмоль/л; 4) Коагулограма: Протромбіновий час 14.6; МНВ 1.1; Фібріноген 3.33 г/л. 6) ЕКГ: ритм синусовий, правильний; без ГВП. 7) Ro ОГК: Аортокардіосклероз, Легеневий малюнок посилений, збагачений. Корені малоструктурні. Синуси вільні; 8) УЗД ОЧП, серця: Ознаки склероза аорти. Стулки АК, МК ущільнені. ГМЛШ. Дилатація ЛП. Ознак порушення кінетики міокарда ЛШ не виявлено. ФВ 46%. Гепатомегалія, гепатостеатоз. ЖКХ. Ознаки хронічного холециститу. На основі проведеного обстеження був встановлений діагноз: Основний: ІХС. Дифузний кардіосклероз. Атеросклероз аорти. Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик дуже високий. Гіпертензивне серце (ГМЛШ, ДЛП). ХСН ст. ІІБ з помірно зниженою ФВ ЛШ (46%), NYHA III. Супутній: Цукровий діабет II тип, середньої важкості, стадія субкомпенсації. Проведене лікування: Фуросемід 40 мг 1 р/д, Еноксапарин 0.4 мг 2 р/д, Емпагліфлозін 10 мг 1 р/д, Валсартан/Гідрохлортіазид, 180/12.5 1 р/д, бісопролол 5мг 1 р/д, метформин 1000 мг. Хвора була виписана з покращенням загального стану (повне регресуванням набряків) з рекомендаціями: продовжити прийом лікарських препаратів на постійній основі.

**Висновки:** Даний випадок демонструє, що додавання емпагліфлозину до стандартної терапії (іАПФ/БРА, бета-блокатори, діуретики) сприяє ефективному усуненню застійних явищ та покращенню глікемічного профілю у пацієнтів із поєднаною патологією (ХСН та ЦД 2 типу). Сінергія НЗКТГ-2 з традиційними засобами лікування забезпечує швидке купування симптомів

серцевої недостатності та стабілізацію метаболічних показників у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком.

## ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З КАРДІО-РЕНО-МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

**Роїк М. М.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

**Актуальність:** Кардіо-рено-метаболічний (КРМ) синдром - це системний розлад, який характеризується патофізіологічною взаємодією між метаболічними факторами ризику, хронічною хворобою нирок (ХХН) і серцево-судинною системою, що призводить до поліорганної недостатності та підвищеного ризику серцево-судинних захворювань.

**Мета:** Продемонструвати особливості ведення пацієнтів з КРМ синдромом, задля уникнення ускладнень зі сторони серцево-судинної системи.

**Клінічний випадок:** 16.12.2025р. до приймального відділення Чугуївської ЦЛІ звернувся хворий Б. 50 років зі скаргами на головний біль, запаморочення, мерехтіння мушок перед очима, підвищення АТ до 210/110 мм рт.ст., різкий біль у I плюснефаланговому суглобі лівої стопи, його почервоніння та набряк. Зі слів пацієнта хворіє на гіпертонічну хворобу та подагру протягом тривалого часу. Постійно приймає бісопролол, фізіотенс, трипліksam, аспірин, періодично алопуринол. Шкідливі звички: паління (20 років, 1 пачка в день). Стан погіршився в останні декілька днів, коли з'явилися вищеперераховані скарги. Об'єктивний статус: стан хворого середньої важкості. Статури правильної, харчування - підвищеного. Зріст - 168 см. Вага - 96 кг. ІМТ - 34,0 кг/м<sup>2</sup>. Окружність талії - 112 см. Лімфовузли не збільшені. Набряків нижніх кінцівок немає. Шкірні покриви гіперемовані, вологуваті. У ясній свідомості, у просторі та часі орієнтований. У позі Ромберга стійкий. При перкусії над легеньми

укорочення перкуторного звуку не визначається. Аускультативно везикулярне дихання, хрипів немає. ЧДР в спокої 18 в хвилину. Сатурація 97%. Межі серця: права - IV міжребер'я на 1 см назовні праворуч від краю грудини; верхня - II міжребер'я по лівій пригрудинній лінії; ліва - V міжребер'я на 1 см дозовні від лівої серединно-ключичної лінії. АТ dex 210/110 мм рт.ст. АТ sin 200/100 мм рт.ст. ЧСС 88 уд в хвилину. Пульс 88 уд в хвилину. Тони серця приглушені, ритмічні. Акцент II тону над аортою. Язик вологуватий, чистий. Живіт овальної форми бере активну участь в акті дихання, при пальпації м'який, безболісний. Печінка не виступає з під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення та діурез без особливостей. При огляді лівої стопи в ділянці I плюснефалангового суглоба відмічається гіперемія шкірних покривів, локальна гіпертермія, набряк; суглоб різко болючий при пальпації; різке обмеження рухів у суглобі. На ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС 88 уд/хв, систолічне перенавантаження лівого шлуночка. Клінічний аналіз крові та коагулограма в нормі. Клінічний аналіз сечі: білок - 0,3 г/л; гіалінові циліндри; кристали сечової кислоти; інші показники в нормі. Біохімічний аналіз крові: креатинін - 130 мкмоль/л; сечовина — 9,2 ммоль/л; заг. холестерин — 6,4 ммоль/л; ЛПНЩ — 4,3 ммоль/л; ЛПВЩ — 2,1 ммоль/л; глюкоза крові — 5,4 ммоль/л. Рівень швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) СКД-ЕРІ=58 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Ревмопроби: загальний білок - 65 г/л; альбумін - 40 г/л; сечова кислота - 554 мкмоль/л; "С" реактивний білок - 12,0 мг/мл. На ЕхоКГ: фіброз стулок та кореня аорти. Фіброз стулок МК. Недостатність МК: легка регургітація I ст. Недостатність ТК: легка регургітація I ст. Помірна дилатація лівого передсердя. Гіпертрофія лівого шлуночка. Скорочувальна функція міокарда задовільна. КДР-52 мм. ТМШ-13 мм. ТЗСЛШ-14 мм. ІММ=141 г/м<sup>2</sup>. ФВ ЛШ=52%. Згідно всіх обстежень виставлений заключний діагноз: Гіпертонічна хвороба II ст, 3 ст. Неускладнений гіпертонічний криз від 16.12.2025р. Гіпертензивне серце (ІММ=141 г/м<sup>2</sup>). Ризик дуже високий. СН стадія B зі збереженою ФВ ЛШ (ЕхоКГ від 18.12.2025р. ФВ ЛШ=52%) ХСН I ст. Хронічний подагричний артрит з ураженням I плюснефалангового суглоба лівої

стопи, у ст. загострення. ПФС I-II ст. ХХН IIIа ст. (ШКФ за СКD-EPI=58 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Подагрична нефропатія. Ожиріння I ст. (ІМТ - 34,0 кг/м<sup>2</sup>) за аліментарно-конституційним типом.

Хворому було призначено лікування: Дексаметазон 12 мг 1 р/д в/в (1-3 доба); 8 мг (4-5 доба); 4 мг (6-7 доба); Після зняття нападу Фебуксостат 40 мг 1 р/д вранці; Ірбесартан 300 мг 1 р/д вранці під контролем АТ; Моксонідин 0,4 мг 1 р/д в обід під контролем АТ; Лерканідипін 10 мг 1 р/д ввечері під контролем АТ; Небівалол 5 мг 1 р/д вранці під контролем ЧСС та АТ; Аторвастатин 40 мг 1 р/д ввечері; Аспірин 75 мг 1 р/д ввечері; Дапагліфлозин 10 мг 1 р/д вранці; Омепразол 40 мг 1 р/д вранці. Після проведеного лікування відмічається значне покращення стану пацієнта: біль у суглобі регресував, рухи відновилися, стабілізувалися АТ та ЧСС. Рекомендовано: Спостереження сімейного лікаря, кардіолога, ревматолога, нефролога; Ретельний контроль сечової кислоти (через 3 тижні), креатиніна та ліпідів крові (через 2 місяці); Дієта з обмеженням солі (< 5 г), тваринних жирів, білка (0,6 г/кг/добу); Антипуринова дієта; Відмова від паління та вживання алкоголю, збільшення фізичної активності, зниження ваги тіла на 5-10%. Хворого виписано з відділення з поліпшенням, рекомендації надані у виписці.

**Висновки:** Даний клінічний приклад демонструє типову картину КРМ синдрому з поєднанням артеріальної гіпертензії, ураження серця, ХХН, ожиріння та подагри. Взаємне посилення серцево-судинних, ниркових і метаболічних порушень формує дуже високий серцево-судинний ризик. Це зумовлює необхідність раннього та комплексного лікування з акцентом на контроль тиску, корекцію метаболізму та нефропротекцію.

АНЕВРИЗМА ВИСХІДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ:  
ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Стеблянко О. О.**

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

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

**Актуальність:** Аневризма висхідного відділу аорти є клінічно значущою патологією з високим ризиком розшарування, розриву та раптової серцевої смерті. Поєднання аневризми з артеріальною гіпертензією, систолічною дисфункцією лівого шлуночка та порушеннями ритму суттєво погіршує прогноз і ускладнює вибір тактики лікування. Своєчасна діагностика та направлення до кардіохірургічного центру є визначальними для зниження летальності.

**Мета:** Проаналізувати клінічний випадок аневризми висхідного відділу аорти великого розміру у пацієнта з тривалою артеріальною гіпертензією, порушенням ритму, серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду та дилатаційною кардіоміопатією.

**Клінічний випадок:** Пацієнт М., 58 років, госпіталізований до кардіологічного відділення зі скаргами на прогресуючу задишку, набряки нижніх кінцівок, серцебиття та загальну слабкість. В анамнезі — артеріальна гіпертензія протягом 20 років з максимальними підйомами артеріального тиску до 210/110 мм.рт.ст., регулярної антигіпертензивної терапії не отримував. Погіршення стану відзначає протягом останніх двох тижнів.

Під час госпіталізації на ЕКГ зафіксовано тріпотіння передсердь із частотою шлуночкових скорочень до 140/хв. За даними ургентної ехокардіографії: дилатація порожнин серця, зниження фракції викиду лівого шлуночка до 26%, помірна аортальна регургітація, ознаки легеневої гіпертензії. Виявлено аневризматичне розширення висхідного відділу аорти до 70 мм без ехокардіографічних ознак дисекції.

З огляду на високий ризик ускладнень інвазивні втручання з відновлення ритму не проводились; здійснено медикаментозний контроль частоти серцевих

скорочень (бета-блокатор, дигоксин). Перебіг ускладнився розвитком набряку легень, який був купований в умовах інтенсивної терапії.

КТ-ангіографія підтвердила аневризму кореня аорти 32×28 мм та висхідного відділу 73×70 мм без ознак розшарування. Додатково виявлено початкові атеросклеротичні зміни коронарних артерій та незначний правобічний гідроторакс.

Встановлений діагноз: Гіпертонічна хвороба III стадія, 2 ступінь, ризик дуже високий. Аневризма кореня та висхідного відділу аорти (73 x 70 мм) без візуальних ознак дисекції (КТ-ангіографія від 02.02.2026р.). Ішемічна хвороба серця: Атеросклероз коронарних артерій (КТ-ангіографія 02.02.2026р.). Атипове тріпотіння передсердь 2:1; 3:1. СН стадія С за АСС/АНА зі зниженою ФВ ЛШ (26%). ХСН ПБ, NYHA III.

Проводилася комплексна терапія (бета-блокатор, інгібітор АПФ/АРА, антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, діуретик, антикоагулянт, статин). Досягнуто стабілізації гемодинаміки та регресу застійних явищ. З огляду на розміри аневризми (>70 мм), пацієнта проконсультовано кардіохірургом та ургентно спрямовано для подальшої оперативної корекції аневризматичного розширення аорти.

**Висновки:** Тривала неконтрольована артеріальна гіпертензія є провідним фактором розвитку аневризми аорти та ремоделювання міокарда. Аневризма висхідного відділу аорти великих розмірів у поєднанні зі зниженою ФВ та аритмією значно підвищує ризик життєво небезпечних ускладнень. Медикаментозна терапія дозволяє стабілізувати стан при декомпенсації серцевої недостатності, однак не усуває ризик розриву аневризми. Аневризма висхідного відділу аорти понад 70 мм є показанням до консультації кардіохірурга та розгляду питання про хірургічне втручання.

# ВПЛИВ ІНОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ НА СИСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТА З ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ХСН: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Топчийова В. Є.**

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

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

**Актуальність** Хронічна серцева недостатність (ХСН) із зниженою фракцією викиду (ФВ) залишається однією з провідних причин госпіталізації та смертності серед пацієнтів із ішемічною хворобою серця. Незважаючи на застосування сучасної базисної терапії, у частини пацієнтів розвивається гостра декомпенсація, що призводить до погіршення системної перфузії та застійних явищ. У таких випадках розглядається можливість короточасної інотропної підтримки для стабілізації гемодинаміки та покращення скоротливої здатності міокарда.

Левосимендан – це інотропний лікарський засіб, що підвищує чутливість Са-каналів міоцитів без суттєвого збільшення внутрішньоклітинної концентрації  $\text{Ca}^{+2}$ , що дозволяє покращити скоротливу здатність міокарда без значного підвищення споживання кисню та з меншим ризиком аритмогенності.

**Мета** Оцінити клінічний ефект інотропної терапії (левосименданом) у пацієнта з декомпенсованою ХСН та критично зниженою ФВ ЛШ.

**Клінічний випадок** Хворий С., 68 років, 17.12.2025р. доставлений брШМД до терапевтичного відділення зі скаргами на загальну слабкість, задишку, що турбує протягом тривалого часу, проте значно погіршилась протягом останніх 4 днів, відчуття браку повітря при мінімальних фізичних навантаженнях. Зі слів, багато років хворіє на ІХС, дифузний кардіосклероз зі зниженою ФВ. На постійній основі приймає сакубітрил / валсартан 50 мг 2 р/д та цилостазол 50 мг 1 р/д.

Зі слів пацієнта відомо, що він хворіє на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, переніс аорто-стегнове шунтування (2024р), балонну ангіопластику (01.07.25р) поверхневої стегнової та підшкірної артерії правої

нижньої кінцівки. Загальний стан хворого середнього ступеня важкості. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору, чисті. Підшкірно-жирова клітковина розвинена помірно, розподілена рівномірно. Лімфатичні вузли не пальпуються. Щитоподібна залоза не збільшена. Кістково-м'язова система без видимих деформацій. Грудна клітина правильної конфігурації. Участь у акті дихання рівномірна, ЧДР – 20 на хв. Перкуторно: легеневий звук, притуплений в нижньо-базальних відділах. Аускультативно: дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах. SpO2 — 92%. Аускультативно діяльність серця ритмічна, тони серця приглушені. ЧСС = Ps 75 уд/хв. Артеріальний тиск: права/ліва 100/60 мм.рт.ст. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт не збільшений, м'який, безболісний при пальпації. Печінка при пальпації не збільшена. Селезінка не пальпується. Сечовипускання, зі слів, безболісне. Стул, зі слів, без особливостей. Периферичних набряків немає.

Результати проведеного лабораторно-інструментального обстеження:

Клінічний аналіз крові:

	Le x10 <sup>9</sup> /л	Er x10 <sup>12</sup> /л	Tr x10 <sup>9</sup> /л	Hb g/l	КП	ШОЕ мм/год	Мієл %	П/я %	С/я %	Еоз %	Лім %	М %	Базофіли %
18.12.25	4,87	4,47	187	141	0,95	14	-	6	60	1	24	9	-

Біохімічний аналіз крові:

	Глю- коза	Білок Заг	Білірубін			АЛТ	АСТ	а- амілаза	Сечо- вина	Креа- тинін	СРБ	Креатин- кіназа-МВ	Креатин- кіназа заг.
			Заг	Пр.	Непр ям								
18.12. 25	4,74	54,1	44, 08	15, 43	28,65	44,8	47,6	47,5	2,4	88,4	11,0	5,2	78,6
05.01. 26	5,85	59,2	16, 39	7,1 7	9,22	18,4	26,7	127,0	6,0	75,9	9,1	4,8	70,2

Біохімічний аналіз електролітів крові:

	Протромбіновий час	По Квіку	МНВ	Фібріноген	Фібрін	АЧТЧ
18.12.25	14,9	69,8	1,26	3,10	14	31

Коагулограма:

	pH	Натрій	Калій	Хлор	Кальцій іонізован.
18.12.25	7,42	134,1	3,52	97,5	1,14

Д-дімер від 26.12.25: 4100,535 нг/мл; Тропонін I від 27.12.2025: 0,322 нг/мл.

Ro ОГК від 18.12.25: праворуч в нижньо-медіальному відділі дрібні вогнищеві тіні (за рахунок інфільтрації або судинного компоненту?) Корені застійні. Серце розширене.

Ro ОГК від 25.12.25: Пневмофіброз. Атеросклеротичний аортокардіосклероз. Двобічний малий гідроторакс.

УЗД серця та ОЧП від 19.12.2025: Ознаки склероза аорти. Регургітація на МК 1 ст., ТК 1 ст. ГМЛШ. Глобальна скоротливість ЛШ знижена дифузно. ФВ ЛШ 20%. Дилатація лівих порожнин серця та ПП. Ознаки легкої ЛАГ. Гепатомегалія. “Кардіальна” печінка.

Контроль-УЗД серця від 07.01.26: Фенотип дилатаційної кардіоміопатії. Дилатація лівих порожнин. Дифузне зниження скоротливості міокарда ЛШ. Помірна відносна недостатність МК. ФВ 28%. Ознак ЛАГ не виявлено.

За шкалою Падуа пацієнт мав низький ризик тромбозу глибоких вен (ТГВ) і/або тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). Враховуючи поступовий початок захворювання, відсутність ЕКГ-ознак перевантаження правих відділів серця, а також ехокардіографічні дані (відсутність дилатації правих відділів, відсутність ознак гострого перевантаження правого шлуночка, відсутність тяжкої легеневої гіпертензії), підстав для підозри на гостру ТЕЛА було недостатньо. ФВ ЛШ становила 20%, що саме по собі може пояснювати наявність задишки та зниження SpO<sub>2</sub> до 92%. З огляду на це, проведення КТ-ангіографії не вважалося доцільним. Підвищення D-димеру розцінено як неспецифічне, оскільки цей показник не є специфічним для ТЕЛА, та може зростати при загостренні хронічної серцевої недостатності, запальних процесах і після судинних втручань. Цилостазол відмінено, у зв'язку з наявністю ХСН із зниженою ФВ ЛШ. Лікування в стаціонарному відділенні включало в себе: фуросемід 20мг в/в 1р/д, р-н Рінгера 200.0 в/в 1 р/д, омепразол 40мг в/в 1р/д, сакубітрин / валсартан 50мг п/о 2 р/д, спіронолактон 25 мг п/о 1 р/д, карведілол 3,125 мг п/о 1 р/д, ацетилсаліцилова кислота п/о 75 мг 1 р/д, дапагліфлозин 10 мг п/о 1 р/д,

левосимендан 2,5 мг/мл 5 мл+500 мл 5% р-ну глюкози в/в крапельно зі швидкістю 0,1 мкг/кг/хв.

Отже, на тлі комплексної терапії з включенням левосимендану спостерігалася позитивна клінічна динаміка: зменшення задишки, стабілізація загального стану, а за даними інструментальних досліджень — підвищення фракції викиду на 8% та зниження проявів легеневої гіпертензії.

Пацієнта виписано у задовільному стані під нагляд сімейного лікаря та кардіолога з діагнозом: ІХС: Дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст, 2 ст, ризик високий. Гіпертензивне серце (ГМЛШ, ДЛП, ДПП). СН ст. С зі зниженою ФВ ЛШ (28%), NYHA III, ХСН II Б ст. Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок. Стан після аорто-профундального шунтування зліва (2024 р.). Стан після балонної ангіопластики (01.07.2025 р.) поверхневої стегнової та підколінної артерії правої нижньої кінцівки.

Хворому було надані профілактичні та лікувальні рекомендації: МРТ серця у плановому порядку; УЗД-контроль серця у плановому порядку через 1 місяць; Сакубітріл / валсартан 50 мг 2 р/д; Дапагліфлозін 10 мг 1 р/д зранку; Спіронолактон 25 мг 1 р/д зранку; Карведілол 3,125 мг 2 р/д; Ацетилсаліцилова к-та 100 мг 1 р/д; Розувастатин 20 мг 1 р/д; Торасемід 5-10 мг 1 р/д.

**Висновки:** Декомпенсована ХСН із критично зниженою ФВ ЛШ є клінічно складним станом, що потребує індивідуального підходу до лікування. Представлений клінічний випадок демонструє, що у пацієнтів із тяжким зниженням систолічної функції міокарда короткочасна інотропна підтримка левосименданом (у складі комплексної терапії) сприяє покращенню скоротливої здатності лівого шлуночка та позитивній клінічній динаміці. Подальше ведення пацієнта передбачає суворе дотримання рекомендованої медикаментозної терапії, регулярний ехокардіографічний моніторинг та дообстеження (МРТ серця) з метою уточнення фенотипу кардіоміопатії.

# НОВІ МОЖЛИВОСТІ МЕНЕДЖМЕНТУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРТРОФІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ З ОБСТРУКЦІЄЮ ВИХІДНОГО ТРАКТУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Чупіна В. І.**

Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Молодан В. І.

**Актуальність:** У 2023 році європейськими експертами ESC було запроваджено зміни в підході до лікування пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП) з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ) на підставі даних клінічного дослідження EXPLORER-HCM, присвячених оцінці мавакамтену (першого у своєму класі інгібітора аденозинтрифосфатази (АТФази) міозину серця, який діє шляхом зменшення утворення поперечних містків актину-міозину, тим самим знижуючи скоротливість і покращуючи енергетику міокарда) у дорослих пацієнтів із симптоматичною обструктивною ГКМП. Було показано, що застосування мавакамтену достовірно знижувало градієнт ВТЛШ та покращувало толерантність до фізичного навантаження порівняно з плацебо. Скринінг випадків ГКМП з обструкцією ВТЛШ в клінічній практиці є вкрай важливим, особливо в умовах воєнного стану в Україні.

**Мета:** визначити особливості перебігу та менеджменту ГКМП з обструкцією ВТЛШ.

**Клінічний випадок:** пацієнтка М., 56 років, надійшла до амбулаторного прийому “НІТ НАМНУ” у січні 2025 року із скаргами на задишку при фізичному навантаженні при підйомі по сходах на 1 поверх. Стенокардію, запаморочення, серцебиття та синкопальні стани заперечує. Зі слів пацієнтки, протягом 2024 року відзначає появу задишки при фізичному навантаженні, що відповідає II функціональному класу за NYHA, яка виникає при підйомі по сходах на 3 поверх, що змушує пацієнтку зупинятись та відпочивати. У січні 2025 року було проведено коронарографію з виключенням стенозуючого ураження коронарних артерій. Протягом наступного місяця прояви задишки посилювались, особливо при

незначному фізичному навантаженні (хода з 3-5 кг. навантаженням). Доцільно зауважити, що пацієнтка має тривалий час кардіоваскулярні фактори ризику (артеріальна гіпертензія з 2020 року (Макс. Цифри АТ 190/100 мм.рт.ст.); ожиріння II ступеня, ІМТ 38 кг/м<sup>2</sup>; тютюнопаління з 2010 року 20 пачко/років). Перебуває під наглядом сімейного лікаря, отримує медикаментозну терапію (Раміприл 10 мг, Левотироксин 125 мг, Беродуал 20 мл.).

Об'єктивно: АТ 175/90 мм рт. ст., ЧСС 76/хв. температура тіла 36,6 °С. Тони серця приглушені, акцент II тону на аорті, грубий систолічний шум вигнання (crescendo-decrescendo) в 3-4 міжребер'ї ліворуч від грудини, не проводиться на судини ший, посилюється при пробі Вальсальви (натужуванні). Пульс симетричний, слабкого наповнення. Набряки нижніх кінцівок відсутні. Звертають на себе увагу результати досліджень, які підтверджують думки про СН стадії С зі збереженою ФВ: NTproBNP - 293 пг/мл ↑; про порушення вуглеводного обміну: глюкоза плазми - 7,50 ммоль/л↑, Hb1AC 5.9%↑; про порушення ліпідного обміну: ЗХС - 6,57 ммоль/л, ЛПНЩ - 4.0 ммоль/л (ціль <1,8 для високого ризику, SCORE-2: 11,4%), ЛПВЩ - 1.34 ммоль/л↓, ТГ - 1,49 ммоль/л. Дослідження гормонів ЩЗ (ТТГ - 3,88 мМО/л, fT4 - 19.0 мМО/л, fT3 - 4,6 мМО/л.) свідчать про те, що гіпотиреоз контрольований замісною терапією. ЕКГ: синусовий ритм, ЧСС 76/хв, ЕВС відхилена вліво, без патологічних змін. На Ехо-КГ від 19.02.2025 є клінічно значущими градієнти у ВТЛШ при незначному фізичному навантаженні: • ЛШ: нормальних розмірів, виражена концентрична гіпертрофія. ФВ у межах норми (біпланово 57%). IVSd 22 мм. Градієнт у ВТЛШ у спокої до 10 мм рт. ст., при пробі Вальсальви - 57 мм.рт.ст та після 20 присідань - до 179 мм рт. ст. • ЛП: індекс об'єму ЛП 16 мл/м<sup>2</sup> (норма 22 ± 6 мл/м<sup>2</sup>). • АК: гемодинамічно значущого стенозу чи недостатності не виявлено. • МК: мітральна недостатність легкого ступеня. • ПШ: ознак значущого перевантаження правих відділів немає, розміри правих камер в нормі, систолічний тиск у легеневій артерії в межах норми, функція ПШ добра. • ТК: мінімальна трикуспідальна недостатність. • НПВ: проксимально не розширена. • Перикард: випоту немає. Проведено оцінку ризику раптової серцевої смерті

(PCC) за шкалою HCM-SCD (для оцінки 5-річного ризику PCC у пацієнтів з ГКМП, для показів встановлення імплантованого кардіовертера-дефібрилятора (ІКД)): 3,9% (<4% - ІКД не рекомендований), але треба враховувати індивідуальні ризики та МРТ-скани серця для подальшого супровіду. Добовий моніторинг ЕКГ без патологічних змін. За результатами ДМАТ (19.02.2025): dīrreg-тип профілю, середньоденні показники АТ становлять 140/78 мм рт. ст., середньонічні- 121/66 мм.рт.ст., МАХ. вдень 197/90 та вночі 159/136 мм.рт.ст, що перевищує оптимальні значення. Згідно скарг, анамнезу та результатів досліджень був встановлений діагноз: Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма (товщина міжшлуночкової перегородки (МШПд) - 22 мм. Обструкція ВТЛШ у спокої до 10 мм рт. ст., при пробі Вальсальви – до 57 мм.рт.ст та після присідань - підвищення до 179 мм рт. ст.), СН стадії С (NT-proBNP 293 пг/мл), зі збереженою ФВ ЛШ (58%), NYHA II; ХСН Іа. Супутній: ХОЗЛ, стабільний перебіг, GOLD II, група В, без загострень за останній рік. Первинний гіпотиреоз, легкий перебіг, медикаментозно компенсований. До вже існуючої медикаментозної терапії додано: Метопролол 25 мг (1/2 пігулки зранку з послідуючою титрацією дози) та Розувастатин 10 мг (з послідуючим підвищенням дози при контролі печінкових показників та ліпідограми кожні 3 місяці). Історія хвороби пацієнтки відправлена на обговорення до Спеціалізованого Кардіологічного центру (Німеччина): для оцінки терапії інгібіторами міозину (мавакамтен 5 мг) (за умови збереження градієнта ВТЛШ > 50 мм рт. ст. при контрольному обстеженні) та врахування метаболізму CYP2C19. У квітні 2025 року (за даними УЗД серця): МЖПд 22 мм. ВТЛШ у спокої до 10 мм рт. ст., при пробі Вальсальви - 47 мм.рт.ст та після 20 присідань - до 159 мм рт. ст., прийняте рішення введення Мавакамтену 5 мг (за умовою, що пацієнтка належить до групи швидких метаболізаторів CYP2C19) та надано направлення на кардіо-МРТ (10/2025) для визначення рубців серцевого м'яза. У серпні 2025 року (за даними УЗД серця): МЖПд 22 мм. ВТЛШ: у спокої до 16 мм рт. ст., при пробі Вальсальви до 27 мм рт. ст., після 10 присідань до 42 мм рт. ст. Рекомендація: ескалація Мавакамтену до 10 мг/добу. У листопаді 2025 року

(за даними УЗД серця): після 12-тижневої терапії Мавакамтенон 10 мг/добу, за наявності залишкової ВТЛШ під присіданнями 22 мм рт. ст., терапію продовжують на тій самій дозі 10 мг/добу. Встановлено, що РСС за шкалою HCM-SCD: 3,83%, але пацієнтка має індивідуальні показання до імплантації ІКД (клас Іа, згідно АНА 2024): наявність сімейного анамнезу РСС та LGE (Late Gadolinium Enhancement) в МРТ, що свідчить про фіброз міокарда. У січні 2026 року пацієнтка планово була госпіталізована до стаціонару для встановлення ІКД. За даними Ехо: ознак обструктивної внутрішньошлуночкової дисфункції немає. У спокої градієнт у ВТЛШ до 6 мм.рт.ст., при пробі Вальсальви до 8 мм.рт. ст.

**Висновок:** Цей випадок ілюструє успішне мультимодальне лікування гіпертрофічної кардіоміопатії зі збереженою систолічною функцією зі значною динамічною обструкцією ВТЛШ та множинними супутніми захворюваннями. Цільова терапія інгібітором серцевого міозину (мавакамтенон) призвела до значного зниження градієнта ВТЛШ та стабілізації клінічного стану, тоді як індивідуальна оцінка ризику підтверджує доцільність імплантації ІКД.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЕКСУДАТИВНОГО ЗДАВЛЮЮЧОГО ПЕРИКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА ІЗ РАКОМ ШЛУНКА

**Ширалієва С. А.**

Дніпровський державний медичний університет

Кафедра сімейної медицини, пропедевтика внутрішньої медицини та  
лабораторної діагностики, м. Дніпро, Україна

Науковий керівник: Фурса О. В.

**Актуальність:** До онкологічних захворювань, асоційованих із перикардіальним випотом, належать лімфома, лейкемія, рак молочної залози, рак легень, меланома та саркома. До того ж деякі методи лікування раку також можуть спричинити перикардіальний випіт.

**Мета:** продемонструвати клінічний випадок ексудативного перикардиту у пацієнта на етапах лікування раку шлунка.

**Клінічний випадок:** пацієнт Є.О., 51 рік, був скерований онкологом до кардіолога зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні, відчуття нестачі повітря в спокої, відчуття прискороного серцебиття, виражену загальну слабкість. Напередодні при внутрішньовенному введенні препаратів поліхіміотерапії пацієнт втратив свідомість, було зареєстровано зниження артеріального тиску (АТ) до 80/40 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) 140 уд/хв, ниткоподібний пульс. Пацієнт лікується у онколога із діагнозом: рак шлунка Т3N3aM0, після оперативного лікування, НАПХТ 6 курсів ПХТ (ТСФ), продовження хвороби в головному мозку, в кістках та в легенях, в процесі 1-го курсу МХТ (іринотексан в монорежимі). Клінічна група 2.

Об'єктивне обстеження: стан пацієнта важкий. Свідомість ясна. Задишка в стані спокою. Ортопноє. Астенічної тілобудови. Кахексія. Шкіра бліда, суха, чиста. Набряки гомілок, стегон, сідниць. Лімфатичні вузли не пальпуються. Грудна клітка циліндричної форми, без видимих деформації, участь допоміжних м'язів в акті дихання, при пальпації – резистентна, ослаблення голосового тремтіння над базальними відділами легень, притуплення перкуторного звука в середніх та нижніх відділах з обох боків, аускультативно ослаблення везикулярного дихання. Верхівковий поштовх розлитий, ослаблений, ЧСС 130 уд/хв, АТ 90/50 мм рт. ст. Права та ліва межі відносної тупості серця розширені на 2 см. Тоні серця глухі, ритм правильний. Живіт безболісний, приймає участь в акті дихання.

ЕКГ – Синусова тахікардія. Електрична ось серця вертикальна.

ЕхоКГ - фіброкальциноз кореню аорти, стулок аортального та мітрального клапанів, помірна недостатність аортального, мітрального та трикуспідального клапанів. Нормальна геометрія лівого шлуночка, фракція викиду 65%, порожнини серця не збільшені. Гідроперикард до 800 мл із ознаками тампонади серця. Двобічний гідроторакс до 5 ребра.

Клінічний діагноз: Ексудативний здавлюючий перикардит, тампонада серця.  
Двобічний гідроторакс. Синкопальний стан.

Пацієнта ургентно було скеровано до кардіохірурга обласного центру кардіології та кардіохірургії, де проведено перикардіоцентез та евакуйовано з перикарду 800 мл геморагічної рідини, зафіксовано дренаж для подальшого видалення рідини. Також було виконано плевральну пункцію з обох боків. Самопочуття пацієнта після проведення пункцій перикарда та плевральної порожнин покращилося, регресувала задишка в стані спокою, стабілізувалась гемодинаміка: АТ 110/70 мм рт. ст., ЧСС 96 уд/хв. На контрольному ЕхоКГ: скорочувальна функція міокарду ЛШ збережена, фракція викиду 62%, порожнини серця не збільшені, гідроперикард з невеликою кількістю рідини, двобічний помірний гідроторакс.

**Висновки:** Пацієнт із онкологічним захворюванням потребує обстеження серця не лише на певних етапах лікування, а і при погіршення самопочуття та появи/посилення ознак легеневої та серцевої недостатності.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ АСЦИТУ ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНОМУ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ НА ОСНОВІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

**Омельченко О. М.**

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

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

**Актуальність:** Поява асцит у хворих на цироз печінки свідчить про перехід захворювання у фазу декомпенсації та суттєво погіршує прогноз. У пацієнтів з алкогольним ураженням печінки ключову роль у формуванні асцити відіграють портальна гіпертензія, гіпоальбумінемія та вторинна затримка натрію. Сучасні рекомендації European Association for the Study of the Liver наголошують на поетапному підході до лікування з урахуванням клінічної відповіді та ризику ускладнень.

**Мета:** Оцінити ефективність сучасних підходів до лікування асцити у пацієнтів із декомпенсованим алкогольним цирозом печінки на основі клінічного кейсу.

**Клінічний випадок** Чоловік 52 років доставлений бригадою ЕМД до приймального відділення лікарні зі скаргами на різке збільшення об'єму живота, задишку при незначному фізичному навантаженні, набряки нижніх кінцівок, пожовтіння шкірних покривів та склер, загальну слабкість та зниження апетиту. Пацієнт вважає себе хворим близько 3 років, коли вперше діагностовано цироз печінки. Протягом 15 років зловживав алкоголем. За останні 3 місяці відзначає прогресуюче збільшення об'єму живота. Діуретики приймав нерегулярно.

Загальний стан хворого середньої тяжкості. Шкіра субіктерична, відмічається наявність судинних «зірочок». Живіт значно збільшений у розмірах, напружений, позитивний симптом флюктуації. Печінка щільна, виступає на 2 см з-під краю реберної дуги. Селезінка пальпується. Периферичні набряки гомілок. АТ — 110/70 мм рт. ст., ЧСС — 88/хв.

Лабораторно-інструментальні дослідження:

Біохімічні показники: Загальний білірубін — 68 мкмоль/л; Альбумін — 25 г/л; АЛТ — 54 Од/л; АСТ — 96 Од/л; Креатинін — 110 мкмоль/л; Натрій — 130 ммоль/л; Коагулограма: МНО — 1,9; УЗД ОЧП: Ознаки циротичної трансформації печінки, розширення портальної вени, спленомегалія, вільна рідина в черевній порожнині до 8 л. За шкалою Child–Pugh score пацієнт відповідав класу С (10 балів), що свідчить про тяжку декомпенсацію функції печінки. Під час діагностичного парацентезу встановлено високий градієнт альбуміну між сироваткою та асцитичною рідиною (SAAG >1,1 г/дл), що підтвердило портальний механізм формування асциту. Ознак спонтанного бактеріального перитоніту не виявлено.

Встановлено діагноз: Цироз печінки алкогольної етіології у стадії декомпенсації, клас С за Child-Pugh. Портальна гіпертензія. Напружений асцит.

Проведене лікування: Дієта з обмеженням натрію до 2 г/добу, спіронолактон 100→200 мг/добу per os, фуросемід 40→80 мг/добу per os, великооб'ємний парацентез 6 л з внутрішньовенним введенням альбуміну 20% — 48 г, норфлоксацин 400 мг/добу per os (профілактика спонтанного бактеріального перитоніту), лактулоза 30 мл 2 рази/добу, пантопразол 40 мг/добу, щоденний контроль електролітів, діурезу та функції нирок.

Через 7 днів лікування відзначено зменшення маси тіла на 4,5 кг, регрес асциту та набряків, стабілізацію рівня натрію (133 ммоль/л) без ознак ниркової дисфункції. Пацієнт виписаний із значним покращенням стану з рекомендаціями щодо абстиненції, дієти, контролю діурезу та консультації трансплантолога.

**Висновки** Напружений асцит при алкогольному цирозі є проявом тяжкої декомпенсації. Комбінація дієтичних обмежень, раціональної діуретичної терапії та парацентезу з альбуміном є ефективною стратегією. Оцінка за шкалою Child–Pugh score дозволяє визначити прогноз і потребу в трансплантації печінки. Абстиненція від алкоголю є ключовою умовою покращення довгострокового прогнозу.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕКЛАСИЧНОЇ ФОРМИ ВРОДЖЕНОЇ  
ДИСФУНКЦІЇ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ З ДЕФІЦИТОМ ФЕРМЕНТУ  
21-ГІДРОКСИЛАЗИ У СПОЛУЧЕННІ З СИНДРОМОМ  
СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ДИСПЛАЗІЇ

Дорош О. Г.<sup>1</sup>, Левінтанус В. В.<sup>1</sup>, Феськова А. О.<sup>1</sup>, Феськов О. М.<sup>1</sup>,  
Феськова І. А.<sup>1</sup>, Конопля Л. А.<sup>1</sup>, Караченцев Ю. І.<sup>2</sup>, Микитюк М. Р.<sup>2</sup>,  
Герасименко Л. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центр репродукції людини та планування сім'ї «Клініка професора  
Феськова О.М.», м. Харків, Україна

<sup>2</sup> ДУ « Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН  
України», м. Харків, Україна

**Актуальність:** поєднання вродженої дисфункції кори наднирників та синдрому сполучнотканинної дисплазії є недостатньо вивченим питанням, адже наразі немає офіційної статистики стосовно поєднання цих генетичних захворювань, яке представлено здебільшого у вигляді поодиноких клінічних спостережень, що обумовлює значущість даного клінічного випадку.

**Мета:** дослідити суть діагностики, патогенетичних взаємозв'язків та підходів до терапії сполученої патології даних генетичних захворювань.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка К, 18 років, звернулася до гінеколога зі скаргами на акне, нерегулярні тривалі менструації, які пов'язує зі сильним стресом.

Лікувалася у гастроентеролога, перелік препаратів не пам'ятає. На тлі лікування покращився стан шкіри.

Спадковість за ендокринними захворюваннями обтяжена (ЩД 2 тип у бабусі за материнською лінією). Менархе у віці 14 років.

Дані об'єктивного обстеження: Вага 45 кг, зріст 160 см. ІМТ 17,3 кг/м<sup>2</sup>. Присутні клінічні ознаки ССТД: гіпермобільність суглобів, підвищена гнучкість суглобів (у дитинстві займалася танцями та легкою атлетикою).

Результати лабораторного дослідження: 17-ОН-прогестерон – 10,9 нмоль/л (норма 0,2-2,4), ПРЛ – 15,5 нг/мл (норма 1,9-25), Тс – 3,1 нмоль/л (0-2,53), загальний вітамін D – 30,1 нг/мл (норма від 30), індекс вільного тестостерону – 6,26 % (0,74-6,31), ТТГ – 2,05 мЕд/л (норма 0,2-4,2), ДГЕА-с – 252 мкг/дл (норма 35-430), феритин – 4,1 нг/мл (норма 5-148).

Встановлено діагноз: Некласична форма вродженої дисфункції кори наднирникових залоз (НВДКН) з дефіцитом ферменту 21-гідроксілази. Синдром сполучнотканинної дисплазії. Дефіцит ваги.

Рекомендовано:

- Генетична верифікація НВДКН з визначенням СУР21А2, СУР11В
- Раціональне харчування за принципами Американської асоціації харчування на 2025-2030 рр. (Real Food).
- Використання монофазних комбінованих оральних контрацептивів (дроспіренон/етинілестрадіол) 1 пігулка на добу з першого дня менструації до етапу планування вагітності.
- Вітамін D 2000 МО на добу – тривало, з контролем його рівня у квітні 2026 р.
- Хелатне залізо (25 мг) по 1 пігулці на добу після їжі – 3 місяці, з наступним контролем феритину, сироваткового заліза.

### **Висновки:**

1. Важливим є обстеження жінок з клінічними проявами гіперандрогенії та за умов синдрому полікістозних яєчників, особливо на етапі планування вагітності на наявність можливої НВДКН.
2. Особливу увагу приділяти жінкам з клінічними проявами сполучнотканинної дисплазії, адже при поєднанні з НВДКН існує вірогідність впливу глюкокортикостероїдів на синтез колагену.

3. Генетичне тестування на визначення мутацій у гені CYP21A2 – є можливим у якості підтвердження діагнозу НВДКН, визначення тактики лікування та виявлення ризиків появи класичної форми у майбутнього потомства.

4. Лікування жінок із НВДКН, які мають ознаки гіперандрогенізму і не планують вагітність, подібне до лікування синдрому полікістозних яєчників, і включає оральні контрацептиви з/без антиандрогенної терапії.

## СТРАТЕГІЯ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ І ТИПУ У ФАЗІ «МЕДОВОГО МІСЯЦЯ»

**Сидюк Г. Є.**

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

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

**Актуальність:** Фаза «медового місяця» (часткова клінічна ремісія) при цукровому діабеті 1 типу (ЦД 1) характеризується тимчасовим відновленням секреторної здатності залишкованих beta-клітин та зниженням інсулінорезистентності після ліквідації глюкозотоксичності. Це призводить до критичного зниження потреби в екзогенному інсуліні (іноді до  $< 0,2$  ОД/кг маси тіла). Попри ілюзію «одужання», цей період потребує прецизійного моніторингу для запобігання життєво небезпечним гіпоглікемічним станам.

**Мета:** Обґрунтувати необхідність агресивної тактики зниження доз інсуліну та безперервного самоконтролю у фазі ремісії ЦД 1 на прикладі клінічного випадку пацієнта з екстремальною декомпенсацією в анамнезі.

**Клінічний випадок:** Пацієнт: Чоловік, 25 років.

Скарги при госпіталізації: Виражена полідипсія, поліурія, слабкість, погіршення зору, головний біль.

Анамнез: За останні 14 місяців втрата маси тіла склала 40 кг (поточна вага — 50 кг). Вперше діагностовано ЦД 1 у серпні 2025 р. (глікемія 33,9 ммоль/л, HbA1c

— 11,2%). Через специфіку служби в ЗСУ дієти та режиму терапії дотримувався частково. Повторна госпіталізація у грудні 2025 р. зумовлена глибокою декомпенсацією (глікемія 30 ммоль/л, HbA1c — 15%). На момент надходження отримував інтенсифіковану інсулінотерапію (Новорапід 48 ОД/добу, Лантус 24 ОД/добу — сумарно 72 ОД).

Діагноз. Цукровий діабет 1 типу, середньої важкості, стадія декомпенсації. Діабетична мікроангіопатія нижніх кінцівок. Супутні стани: жовчокам'яна хвороба, хронічний калькульозний панкреатит та холецистит у фазі ремісії, МАЖХП (стеатогепатит).

Лабораторні дослідження (вибране)

Показник	Результат	Одиниці	Норма (лаб.)	Коментар науковця
АЛТ	63,1	од/л	до 40	Помірне підвищення.
АСТ	138,0	од/л	до 40	Виражене підвищення.
Коефіцієнт де Рітіса	2,19	—	1,33	Превалювання АСТ: ознака мітохондріального цитолізу.
Альбумін сечі	80	мг/л	< 20	Показник пошкодження фільтра.
Креатинін сечі	8,8	ммоль/л	—	Використовується для розрахунку САК.
UACR (САК)	9,09	мг/ммоль	< 2,5	Мікроальбумінурія (А2).

Динаміка глікемічного профілю та корекція терапії

Протягом першого тижня перебування в стаціонарі спостерігалася драматична зміна метаболічного тренду: від стабільно високої глікемії до серії тяжких гіпоглікемій на тлі відновлення власної секреції інсуліну.

I етап (1–4 доба): Первинна стабілізація. Показники глікемії коливаються в межах 3,9–10,4 ммоль/л. З огляду на тенденцію до нормоглікемії, добову дозу інсуліну було превентивно зменшено на 24 ОД (до 48 ОД/добу).

II етап (5–7 доба): Поглиблення ремісії. Попри зниження доз, зафіксовано перший випадок тяжкої гіпоглікемії (2,9 ммоль/л) з проявами агресії та холодною пітливістю. Стан куповано в/в введенням 40% глюкози. Дозу інсуліну зменшено ще на 8 ОД.

III етап (8–10 доба): Критичне падіння потреби. Зафіксовано епізод нейроглікопенії (глікемія 1,3 ммоль/л), що супроводжувався загальмованістю. Потрібне комбіноване введення 80,0 мл 40% глюкози та 1 мг глюкагону. Реактивна глікемія після купування склала 20 ммоль/л.

Підсумок корекції: За час госпіталізації сумарна добова доза інсуліну була агресивно знижена з 72 ОД до 24 ОД (на 66%). Станом на момент виписки пацієнт отримує мінімальні дози (Новорапід по 4 ОД 3 р/д, Лантус 12 ОД), що дозволило досягти субкомпенсації без рецидивів тяжких гіпоглікемій.

### **Висновки та рекомендації:**

1. Фаза ремісії («медовий місяць») потребує негайної деескалації інсулінотерапії (зниження доз на 30–50%). Пріоритетом є профілактика тяжких гіпоглікемій, а не суворий контроль нормоглікемії, оскільки ризики нейроглікопенії переважають користь від ідеального HbA1c.
2. Розрахункові індекси верифікують субклінічні ураження органів: коефіцієнт де Рітиса AST/ALT(> 2) свідчить про мітохондріальний стрес та активний протеоліз, а рівень UACR (9,09 мг/ммоль) підтверджує діабетичну нефропатію стадії A2 при збереженій ШКФ.
3. Дефіцит маси тіла (ІМТ 16,7 кг/м<sup>2</sup>) критично підвищує ризик нейроглікопенії через виснаження депо глікогену. Такі пацієнти потребують особливої уваги щодо нічних гіпоглікемій через неспроможність адекватної контррегуляції.
4. Впровадження систем безперервного моніторингу глюкози крові (CGM (Continuous Glucose Monitoring)) та навчання пацієнта («правило 15», застосування глюкагону) є вирішальними для верифікації ремісії та профілактики гіпоглікемій. Це дозволяє пролонгувати залишкову функцію beta-клітин, що суттєво покращує віддалений метаболічний прогноз та якість життя.

# ПЕРВИННА ХРОНІЧНА НАДНИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ПАЦІЄНТА ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Сухова В. Р.**

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

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

**Актуальність:** Первинна хронічна надниркова недостатність (хвороба Аддісона) – є рідкісним, проте клінічно значущим ендокринним захворюванням, що характеризується прогресуючим дефіцитом глюко- та мінералокортикоїдів внаслідок ураження кори надниркових залоз. Особливу складність становить діагностика цього стану на тлі супутнього цукрового діабету (ЦД), оскільки симптоми надниркової недостатності (слабкість, втрата ваги, гіпоглікемія) можуть помилково трактуватися як декомпенсація діабету або побічні ефекти терапії. Клінічна варіабельність і складність ранньої діагностики зумовлюють необхідність удосконалення діагностичних алгоритмів та оптимізації лікування з метою зниження ризику ускладнень, зокрема розвитку адреналового кризу.

**Метою роботи** є проаналізувати клінічний випадок хвороби Аддісона у пацієнта з ЦД 2 типу, визначити ключові маркери для диференційної діагностики та оцінити ефективність замісної гормональної терапії.

**Клінічний випадок:** Пацієнт С., 52 років з діагнозом цукровий діабет 2 типу звернувся до приймального відділення ендокринологічного центру Київської міської клінічної лікарні №18 для корекції цукрознижувальної терапії (дапагліфлозин 10 мг., вілдагліптин 50 мг), оскільки протягом останніх 6 місяців почав відмічати часті гіпоглікемії (режим харчування та фізичної активності не змінював), турбує виражена загальна слабкість, непереносимість фізичного навантаження, схуднення на 30 кг протягом останніх 6 місяців (на момент огляду вага – 58 кг.), періодично нудота. У анамнезі має хронічну хворобу нирок G3a, подагру (приймає фебуксостат 40 мг) та гіпертонічну хворобу. Примітно, що 6 місяців тому антигіпертензивна терапія (периндоприл 10 мг, амлодипін 10 мг, індапамід 2,5 мг) була повністю відмінена через розвиток стійкої гіпотензії

(90/60 мм.рт.ст.), що є класичним «червоним прапорцем» надниркової недостатності. При об'єктивному огляді: шкіра з характерною дифузною гіперпігментацією («бронзовий» відтінок), тургор тканин знижений, тони серця приглушені, тахікардія (пульс 100 уд/хв), АТ 80/60 мм рт. ст.

Атиповий перебіг ЦД 2 типу з прогресуючим схудненням і частими гіпоглікеміями на тлі стійкої медикаментозно-резистентної гіпотензії та дифузної гіперпігментації шкіри став підставою для підозри первинної недостатності кори надниркових залоз. Із метою верифікації діагнозу було проведено гормональне, біохімічне, загальноклінічне та діагностичне обстеження. У загальному аналізі крові встановлено анемічний синдром (гемоглобін — 105 г/л) за відсутності змін лейкоцитарної формули та тромбоцитарної ланки. Біохімічне дослідження виявило підвищення рівнів сечовини (19,4 ммоль/л), креатиніну (190 мкмоль/л), гіперурикемію (450 мкмоль/л), зростання С-реактивного білка (20 мг/л), а також низький рівень 25(ОН)вітаміну D, показник HbA1c становив 5,2% на тлі тенденції до гіпоглікемічних епізодів. Гормональний профіль характеризувався вираженим зниженням ранкового кортизолу (<0,5 мкг/дл) та альдостерону (1,8 нг/дл) при підвищених концентраціях АКТГ (100 пг/мл) і активності реніну плазми, що свідчило про первинний характер надниркової недостатності. У електролітному балансі визначено гіпонатріємію (Na - 120 ммоль/л) та гіперкаліємію (K - 6,8 ммоль/л). За даними МРТ надниркових залоз — зменшення їх розмірів, а в сироватці крові — підвищений титр аутоантитіл до 21-гідроксилази на рівні 1:80, що свідчило про аутоімунний генез ураження.

Пацієнту було призначено замісну глюкокортикоїдну терапію гідрокортизоном у добовій дозі 15 мг за фізіологічним ритмом (10–2.5–2.5 мг), мінералокортикоїдну підтримку флудрокортизоном 0,1 мг ½ табл., здійснено корекцію залізодефіцитної анемії препаратами заліза, призначено холекальциферол 4000 та відмінено вілдагліптин 50 мг. Через 7 днів від початку лікування відзначено значне покращення стану пацієнта: зменшення інтенсивності гіперпігментації шкіри, припинення епізодів гіпоглікемій,

нормалізацію рівня електролітів (К - 4.34 ммоль/л, Na – 130,0 ммоль/л) та показників АТ (110/70 мм.рт.ст.) та ЧСС (65 уд/хв.). Під час контролю кривої кортизолу в слині виявлено показники 4,90 нг/мл о 7:00 (0,58-6,54), 1,41 нг/мл о 13:00 (0,06-1,66) та 1,04 нг/мл о 18:00 (<1,66), що свідчило про компенсований стан.

Із урахуванням характерних клінічних проявів, зниження кортизолу та альдостерону при підвищених рівнях АКТГ і реніну, виражених електролітних порушень, зменшення розмірів надниркових залоз за даними МРТ, підвищеного титру аутоантитіл до 21-гідроксилази та позитивної відповіді на замісну терапію встановлено діагноз: «Первинна недостатність надниркових залоз, важка форма, стан медикаментозної субкомпенсації. Цукровий діабет 2 типу, середньої важкості, стан медикаментозної компенсації. Хронічна хвороба нирок стадії G3aA1 (ШКФ СКД ЕРІ 49 мл/хв/1.73м<sup>2</sup>). Ідіопатична подагра, ураження гомілковостопного суглоба та стопи, хронічна форма. Недостатність вітаміну D. Залізодефіцитна анемія».

**Висновок:** Представлений клінічний випадок підкреслює клінічну значущість ендокринологічної настороженості у пацієнтів із цукровим діабетом, особливо при поєднанні стійкої артеріальної гіпотензії та атипових епізодів гіпоглікемії, що вимагає диференційної діагностики з первинною наднирковою недостатністю. Своєчасне виявлення захворювання та адекватна замісна терапія гідрокортизоном і мінералокортикоїдами сприяють нормалізації гемодинамічних параметрів, покращенню загального самопочуття, зменшенню гіперпігментації шкіри та стабілізації метаболічних показників. Клінічний досвід демонструє, що мультидисциплінарний підхід є ключовим для оптимальної діагностики, лікування та профілактики критичних ускладнень при хворобі Аддісона.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

## ТРИКОМПОНЕНТНА КОМБІНАЦІЯ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

**Квітко А. В.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

**Актуальність:** Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – це прогресуюче запальне захворювання, яке характеризується хронічним обмеженням повітряного потоку та стійкими респіраторними симптомами (задишка, виділення мокротиння і кашель). Основними цілями лікування ХОЗЛ є зменшення симптомів і ризику загострень у майбутньому. Стратегія лікування стабільного ХОЗЛ має базуватися переважно на оцінці симптомів та історії загострень. Для підсилення терапії використовують комбінації ЛЗ, у тому числі трикомпонентні комбінації ІКС,  $\beta_2$ -агоністи тривалої дії (БАТД) та М-холінолітики тривалої дії (МХТД) для лікування тих пацієнтів із ХОЗЛ, які не відповідають достатньою мірою на лікування подвійними комбінаціями (ІКС/БАТД або МХТД/БАТД).

**Мета:** проаналізувати ефективність потрійної комбінація за подвійну (-БАТД+МХТД) в зменшенні симптомів та частоти загострень; прихильність пацієнта до лікування за допомогою одного доставкового пристрою.

**Клінічний випадок:** Пацієнт К., 59 років надійшов до пульмонологічного відділення зі скаргами на кашель з відходженням в'язкого мокротиння сірого кольору, задишку при незначних фізичних навантаженнях, дистанційні хрипи, швидку втомлюваність, відчуття важкості в грудній клітці, слабкість. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 5-ти років, коли вперше було виставлено діагноз

ХОЗЛ. Хворий палить, індекс пачко/років дорівнює 40. Призначену інгяляційну терапію умеклідініумом 55 мкг і вілантеролом 22 мкг приймає регулярно. За останній рік було 1 помірне загострення, лікувався у сімейного лікаря. Наразі погіршення стану відмічає протягом останнього місяця, коли на фоні ГРВІ посилюлась задишка, кашель. Об'єктивно: загальний стан середнього ступеня важкості, стабільний. Свідомість ясна, доступний продуктивному контакту. Шкіра та видимі слизові звичайного забарвлення, відмічається незначний акроціаноз. Перкуторно над легеньми легеневий звук з коробковим відтінком. Дихання жорстке, вислуховуються розсіяні сухі свистячі хрипи по всій поверхні обох легень. ЧД – 20/хв. SpO<sub>2</sub> – 90%. Серцева діяльність аускультативно ритмічна, тони приглушені. Тахікардія. ЧСС – 98 уд/хв. АТ – 140/85 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Периферичні набряки відсутні. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Хворому було проведено комплекс лабораторних та інструментальних досліджень. За даними загального аналізу крові: лейкоцитоз –  $12,02 \times 10^9/\text{л}$ , паличкоядерні нейтрофіли – 8%, рівень еозинофілів крові – 360 кл/мкл, ШОЕ w – 60 мм/год. С-реактивний білок – 58 мг/л. Цитологічне дослідження мокротиння: колір - сірий, характер - слизово-гнійний, консистенція в'язка, лейкоцити - 16-18 в п/з, еритроцити - 1-2 в п/з, елементи епітелію бронхів - 4-5 в п/з, макрофаги - 5-9 в п/з. Бактеріологічне дослідження мокротиння: Streptococcus гр. Viridans -  $10^5$  КУО/мл. Рентгенографія органів грудної порожнини: легеневі без вогнищевих та інфільтративних тіней. Корені малоструктурні. Синуси вільні. Куполи діафрагми чіткі. Серце та аорта без особливостей. При спірометричному обстеженні виявлено: порушення вентиляційної функції легень за змішаним типом, ОФВ<sub>1</sub>=43%, ФЖЕЛ=57%, ОФВ/ФЖЕЛ=0,56). Проба з сальбутамолом 400 мкг - ОФВ<sub>1</sub>=50%, ФЖЕЛ=61%, ОФВ/ФЖЕЛ=0,6. Хворому було виставлено діагноз: Хронічне обструктивне захворювання легень група "Е", GOLD 3, в стадії інфекційного загострення, середнього ступеня важкості. ЛН II ст.

Пацієнту було проведено антибактеріальну терапію на підставі результатів бактеріологічного дослідження мокротиння з урахуванням визначеної

чутливості виділеного збудника до Цефепіму в дозі 1,0 в/в стр. 2 р. на добу протягом; призначено небулайзерну терапію Будесонідом 0,5 мг по 2 небули 2 р. на добу та Іпратропієм бромідом 0,5 мг 3 р. на добу. Здійснено корекцію базисної терапії, вирішено перевести хворого з подвійної комбінації на потрійну, додаючи до терапії ІКС (рівень еозинофілів >300 кл/мкл ). Призначено формотерол 5 мкг/глікопіроній 7,2 мкг/будесонід 160 мкг по 2 інгаляції двічі на добу (вранці та ввечері). Ця схема була найбільш оптимальною, хворому було запропоновано додати ще один інгалятор до його минулої терапії, але він відмовився. Проведено бесіду та рекомендовано відмовитись від паління.

Через деякий час, на повторному огляді хворий відмічає значне поліпшення стану, зменшення симптомів.

**Висновки:** Трикомпонентна фіксована комбінація БД/ГП/ФТ є ефективною і загалом добре переноситься пацієнтами з ХОЗЛ від середнього до вкрай тяжкого ступеня. Інгаляційний трикомпонентний препарат – корисний і зручний варіант підтримувальної терапії ХОЗЛ, у тому числі для тих пацієнтів, чиє захворювання недостатньо контролюється за допомогою подвійної терапії ІКС/БАТД або МХТД/БАТД.

## РАЦІОНАЛЬНИЙ КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

**Настрога Т. В., Потяженко М. М., Соколюк Н. Л., Кітура Н. Л.,  
Люлька Н. О.**

Полтавський державний медичний університет

Кафедра внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів

м. Полтава, Україна

**Актуальність.** Поширеність хронічних захворювань у людей похилого віку, включаючи бронхіальну астму (БА), зростає.

**Мета роботи:** підвищити ефективність лікування хворих похилого віку на легку БА із застосуванням в комплексній терапії дихальної гімнастики по Бутейко та сеансів галотерапії.

**Клінічний випадок.** Пацієнт М, 60 р., скаржиться на напади ядухи, що виникають 5-6 разів на добу, знімаються симбікортом (160/4,5), задишку при ходьбі. З анамнезу відомо, що страждає на бронхіальну астму 25 років, користується симбікортом (160/4,5) 2 рази на тиждень. Погіршення самопочуття близько 10 діб, коли після ГРВІ з'явилися вище вказані скарги. При об'єктивному обстеженні: блідість шкіри, при перкусії легень- коробковий звук, при аускультатії - дихання везикулярне, ослаблене, розсіяні сухі свистячі хрипи. Частота дихальних рухів – 24 за 1 хв., пульс - 94 за 1 хв. При аускультатії серця - ритм серцевої діяльності правильний, тони ослаблені. АТ – 140/90 мм рт ст. Живіт при пальпації м'який, безболісний. На рентгенограмі ОГК – корені тяжисті, емфізема легень. Виставлений діагноз: Бронхіальна астма, легкий перебіг, частково контрольована. ДНІ. Хворому призначено лікування (ІГКС з формотеролом 320/9 два рази на добу); сеанси галотерапії 1 раз на добу та дихальну гімнастику по Бутейко 3 рази на добу. Період спостереження склав 14 діб. Через 14 діб у хворого скарг немає. При об'єктивному обстеженні: шкіра та слизові блідо-рожевого кольору, при перкусії легень - коробковий звук, при аускультатії - дихання везикулярне ослаблене. Частота дихальних рухів – 20 за 1 хв., пульс - 82 за 1 хв. При аускультатії серця - ритм серцевої діяльності правильний, тони ослаблені. АТ – 130/80 мм рт ст. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Користується симбікортом до 2-х разів на тиждень. При оцінюванні за опитувальником АСQ до лікування середній бал склав 2,2; після лікування - 0,75, що свідчить про достатній контроль БА. При оцінюванні ЯЖ за допомогою опитувальника - Шкали оцінки якості життя (О. Чабан) відмічено суттєве покращення показників - (до лікування 32 бали, та 55 балів - після лікування). При оцінюванні спірометричних показників у пацієнта до та після лікування відмічено суттєве зростання ОФВ1 після лікування на 7,6% ( з 68,2% до до75,8%), проби Генча на 43% ( з 16 сек. до 23 сек). При вимірюванні пройденої

відстані протягом 6-хвилинної ходьби (6-minutes walking distance — 6MWD) відстань після лікування збільшилася на 10,% (з 492,5м до 542,3м).

**Висновки.** Оптимізована комплексна терапія у хворих похилого віку на БА із додатковим застосуванням курсу галотерапії та лікувальної гімнастики по Бутейко сприяє суттєвому зменшенню симптомів, покращенню функціонального стану дихальної системи, підвищенню переносимості фізичного навантаження, що покращує якість життя хворих.

## ВІДСУТНІСТЬ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА АНТИБАКТЕРІАЛЬНУ ТЕРАПІЮ ПРИ МНОЖИННИХ ВОГНИЩЕВИХ УРАЖЕННЯХ ЛЕГЕНЬ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТА АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

**Слухай Є. В., Молодан В. І.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м.Харків, Україна

**Актуальність:** Множинні вогнищеві зміни в легенях є поширеною знахідкою, що потребує проведення диференційної діагностики між широким колом захворювань: від бактеріальної пневмонії до специфічних інфекцій (туберкульоз), інтерстиціальних хвороб та неопластичних процесів. Клінічна ситуація, при якій спостерігається позитивна соматична динаміка на фоні персистування рентгенологічних змін («рентгенологічна резистентність»), створює значні діагностичні труднощі та вимагає застосування чітких алгоритмів обстеження, насамперед раннього залучення мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ).

**Мета:** Проаналізувати клінічний випадок відсутності рентгенологічної динаміки після курсу антибактеріальної терапії (АБТ) та обґрунтувати алгоритм подальшого дообстеження пацієнта з метою верифікації діагнозу.

Клінічний випадок: Пацієнт 45 років госпіталізований зі скаргами на фебрильну температуру (до 38 °С), задишку при помірному навантаженні та загальну слабкість. З анамнезу відомо про перенесений 2 роки тому плевральний випіт

невстановленої етіології (проведена пункція). Супутньої хронічної патології не зазначає.

При госпіталізації: ЧСС — 101/хв, сатурація — 96–97%. Лабораторно: лейкоцити —  $7,26 \times 10^9/\text{л}$  (нормоцитоз), без вираженого зсуву лейкоцитарної формули вліво.

Біохімічні показники крові — в межах фізіологічної норми.

На оглядовій рентгенограмі ОГК (17.01.2026) виявлено двобічні вогнищеві зміни. Було призначено комбіновану АБТ: цефоперазон по 1 г 2 рази на добу внутрішньовенно, моксіфлоксацин 400 мг 1 раз на добу, інгаляція ацетилцистеїну 300 мг на добу внутрішньом'язово. При гіпертермії інфулган внутрішньовенно 1 г. На тлі лікування відзначено швидку позитивну клінічну динаміку: нормалізація температури тіла на 3-тю добу, зменшення задишки. Проте контрольна рентгенографія (30.01.2026) продемонструвала відсутність суттєвої позитивної динаміки вогнищевих тіней. На момент виписки зберігався малопродуктивний кашель. Пацієнт направлений на МСКТ ОГК та консультацію фтизіатра і онколога для виключення специфічного або системного процесу.

В якості диференційної діагностики можна запропонувати наступний алгоритм для аналізу причини, що викликала захворювання :

<b>Категорія</b>	<b>Можливі патології</b>	<b>Ключові маркери для пошуку</b>
<b>Інфекції</b>	Туберкульоз, грибкові ураження (аспергільоз), септична емболія.	Аналіз мокротиння, КТ-ознаки (симптом «дерева в бруньках»).
<b>Неоплазії</b>	Метастатичне ураження, лімфома, бронхоальвеолярний рак.	Пошук первинного вогнища, онкомаркери, біопсія.
<b>Системні хвороби</b>	Саркоїдоз, гранулематоз із поліангіїтом (Вегенера).	Рівень АПФ, АНЦА, КТ (перилімфатичний розподіл вогнищ).

<b>Інше</b>	Організуюча пневмонія, застійні явища (рідко вогнищами).	Ехо-КС, відсутність відповіді на антибіотики, але відповідь на ГКС.
-------------	--	---

**Висновок:** Описаний випадок демонструє феномен клініко-рентгенологічної дисоціації. Відсутність рентгенологічної відповіді на адекватну АБТ при множинних вогнищевих ураженнях легень є абсолютним показанням до розширення діагностичного пошуку. Своєчасне застосування МСКТ та залучення мультидисциплінарної команди дозволяє диференціювати постпневмонічні зміни від серйозних патологій (туберкульоз, саркоїдоз, неоплазії) та попередити діагностичні помилки на етапі первинної ланки.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ

ХВОРОБА ШЕГРЕНА: СИСТЕМНИЙ ВИКЛИК У ПРАКТИЦІ ІНТЕРНІСТА  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Сергєєва Д. В.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

**Актуальність.** Хвороба Шегрена (ХШ) — це системне аутоімунне захворювання, що характеризується лімфоцитарною інфільтрацією екзокринних залоз із розвитком їхньої секреторної недостатності та широким спектром позазалозистих проявів. Посідаючи друге місце за поширеністю серед ревматичних патологій, ХШ залишається складною для діагностики: середній термін від перших симптомів до верифікації діагнозу становить 5–10 років.

Особлива значущість проблеми зумовлена:

- Мультидисциплінарністю: первинні звернення до стоматологів та офтальмологів через «сухий синдром» часто маскують системний процес.
- Високим неопластичним потенціалом: ризик розвитку В-клітинних лімфом при ХШ у 15–40 разів вищий, ніж у загальній популяції.
- Системністю уражень: залучення легень, нирок та нервової системи критично впливає на прогноз.

**Мета роботи:** аналіз клінічного перебігу ХШ, удосконалення алгоритму ранньої діагностики та обґрунтування терапевтичної тактики для запобігання системним ускладненням.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка Д., 53 роки, госпіталізована до ревматологічного відділення зі скаргами на виражену загальну слабкість, ксеростомію, ксерофтальмію, періодичну осиплість голосу та сухий нападаподібний кашель

(переважно у горизонтальному положенні). Також відмічалася задишка при мінімальному навантаженні, артралгії у великих та дрібних суглобах метеозалежного характеру, епізоди підвищення АТ до 180/100 мм рт. ст.

Анамнез: Симптоми сухості очей з'явилися у 2019 р. Згодом приєдналася ксеростомія. У 2025 р. зафіксована втрата маси тіла (6 кг за 3 місяці) та прогресування дихальних розладів.

Об'єктивно: Загальний стан пацієнтки середньої важкості. При огляді опорно-рухового апарату виявлено дефігурацію гомілковостопних та колінних суглобів, їх болючість при пальпації та обмеження обсягу рухів. Слизова оболонка ротової порожнини суха, язик яскраво-червоного кольору з ознаками депапіляції («дзеркальний язик»). Аускультативно в легенях вислуховується жорстке дихання, у нижніх відділах праворуч — крепітація; з боку серцево-судинної системи тони приглушені, зафіксовано акцент II тону на аорті. Лабораторні дослідження продемонстрували ознаки активності запального процесу: підвищення ШОЕ до 30 мм/год та С-реактивного білка до 60 мг/л. Імунологічний профіль характеризувався різко позитивними титрами антитіл до Ro-52, SS-A та SS-B. За даними інструментальних методів, тест Ширмера підтвердив помірне зниження сльозопродукції (ксерофтальмія II ст.), а УЗД виявило ознаки хронічного сіаладеніту та лімфаденопатію. СКТ органів грудної клітки візуалізувала інтерстиціальне ураження легень (пневмоніт) у вигляді потовщення міждолькових перегородок, дрібносітчастого малюнка та медіастинальної лімфаденопатії, при цьому стандартна рентгенографія ОГК значущих змін не виявила.

Діагноз: Хвороба Шегрена, хронічний перебіг, активність I-II ст. Ураження очей (ксерофтальмія II ст.), слинних залоз (ксеростомія), опорно-рухового апарату (артралгії), легень (інтерстиціальний пневмоніт). Імунологічний феномен (Ro-52+, SS-A+, SS-B+). Гіпертонічна хвороба II ст., СН I ст. (Діагноз верифіковано згідно з критеріями ACR/EULAR 2016).

Призначена терапія (МНН):

- Метилпреднізолон — 8 мг/добу (перорально).

- Гідроксихлорохін — 200 мг двічі на добу (тривало).
- Лозартан — 50 мг/добу; Спіронолактон — 50 мг/добу.
- Пантопразол — 20 мг/добу (курсами).
- Корекція ксерофтальмії: препарати «штучної сльози» (комбінації гіпромелози та натрію гіалуронату).
- Вітамін D (холекальциферол) — 4000 МО/добу.

На тлі лікування зафіксовано регрес суглобового синдрому, зменшення ксеростомії, нівелювання кашлю та покращення загального стану.

**Висновки та зауваження.** Даний клінічний випадок демонструє, що ХШ часто маскується під ізольовану легенеvu або суглобову патологію.

**Ключові практичні рекомендації:**

1. За наявності незрозумілої втрати ваги та лімфаденопатії при ХШ необхідний регулярний скринінг на лімфопроліферативні захворювання.
2. Високороздільна комп'ютерна томографія є «золотим стандартом» для виявлення ранніх стадій пневмоніту, оскільки звичайна рентгенографія часто є неінформативною.
3. Раннє призначення базисної терапії (гідроксихлорохін) у поєднанні з низькими дозами глюкокортикоїдів дозволяє контролювати системні прояви та запобігати фіброзу легень.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕФРОЛОГІЇ

## ВРОДЖЕНА АНОМАЛІЯ РОЗВИТКУ НИРОК: ДИСТОПІЯ ПРАВОЇ НИРКИ У ПАЦІЄНТА ЗРІЛОГО ВІКУ

**Шаповалова М. С.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

**Актуальність.** Вроджені вади розвитку (ВВР) нирок посідають одне з провідних місць у структурі аномалій органів та систем, становлячи від 13% до 39%. Дистопія нирки є клінічно значущою патологією, оскільки атипове розташування органу часто стає «діагностичною пасткою». Це особливо актуально у практиці військової медицини, де скарги на біль у животі чи попереку часто трактуються як наслідок фізичних навантажень, вертеброгенної патології або травм.

**Мета.** Проілюструвати клінічний випадок вперше виявленої тазової дистопії правої нирки у пацієнта-військовослужбовця, який пов'язував симптоматику з переохолодженням, акцентуючи увагу на особливостях діагностики та тактиці ведення.

**Матеріали та методи.** Пацієнт Р., 1977 р. н., госпіталізований до терапевтичного відділення 29.01.2026 зі скаргами на загальну слабкість, ниючий біль у поперековій ділянці та нижній частині живота справа, дизуричні явища (часте сечовипускання), посилення дискомфорту під час фізичних навантажень. Анамнестично: пацієнт заперечує наявність хронічних захворювань. Появу симптомів пов'язував із тривалим переохолодженням та інтенсивними фізичними навантаженнями в умовах проходження військової служби. Раніше детально не обстежувався.

**Результати та обговорення.** Об'єктивний статус при госпіталізації: ІМТ — 21,0 кг/м<sup>2</sup>, конституція нормостенічна, свідомість ясна. Аускультативно: дихання жорстке, тони серця ритмічні, приглушені, ЧСС — 78 уд/хв, АТ — 130/90 мм рт. ст. При пальпації відмічається помірна болючість у правій клубовій ділянці. Симптом Пастернацького слабопозитивний справа. Набряки нижніх кінцівок відсутні. ЕКГ: ритм синусовий, регулярний, ЧСС — 78 уд/хв.

Лабораторні дослідження (ЗАК, коагулограма) — без патологічних відхилень. Біохімічний аналіз крові: глюкоза — 5,19 ммоль/л, АЛТ — 13,9 Од/л, АСТ — 22,3 Од/л, СРБ — 15,6 мг/л, загальний білок — 66,0 г/л, креатинін — 64,8 мкмоль/л, сечовина — 2,28 ммоль/л. ШКФ за формулою СКD-EPI склала 109,5 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. У загальному аналізі сечі (ЗАС) від 29.01.26 виявлено кетонурію (0,5 ммоль/л), що ймовірно є наслідком метаболічної адаптації до значних фізичних навантажень та дегідратації в польових умовах. Повторний ЗАС від 31.01.26 — без патології.

УЗД органів сечовидільної системи: мікролітіаз лівої нирки; праву нирку в типовому місці не візуалізовано (підозра на аплазію). Для уточнення діагнозу проведено СКТ органів черевної порожнини та малого таза.

Результати СКТ: ліва нирка розташована типово, без структурних змін. Виявлено ознаки тазової дистопії правої нирки з її ротацією та наявністю одиничних дрібних конкрементів.

Проведено симптоматичне лікування: дієта з обмеженням солі до 5 г/добу, омепразол 40 мг (гастропротекція), ібупрофен 200 мг, дротаверин 2,0 мл в/м, обмеження підняття тягарів.

Остаточний діагноз: Вроджена аномалія розвитку нирок: тазова дистопія правої нирки. Сечокам'яна хвороба: мікролітіаз. Збережена функція нирок (ШКФ за СКD-EPI 109,5 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>).

**Висновки.** Даний випадок демонструє варіант латентного перебігу дистопії нирки, яка була випадково виявлена у зрілому віці. Аномалія тривалий час не впливала на функціональний стан органу, проте в умовах екстремальних фізичних навантажень призвела до появи клінічної симптоматики (больового

синдрому). Такі пацієнти потребують підвищеної уваги через ризик порушення уродинаміки та розвитку вторинних ускладнень.

**Рекомендації:** УЗД-контроль 1 раз на рік, ЗАС 1–2 рази на рік, контроль креатиніну та ШКФ 2 рази на рік, консультація уролога. Для детальної оцінки васкуляризації рекомендовано СКТ-ангіографію ниркових артерій.

## ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ПАЦІЄНТА З АНОМАЛІЄЮ РОЗВИТКУ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ: АПЛАЗІЄЮ НИРКИ

**Щербак В. О.**

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

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

**Актуальність:** хронічна хвороба нирок (ХХН) залишається однією з найбільш складних проблем сучасної нефрології, особливо у випадках поєднання вроджених аномалій розвитку та приєданого інфекційно-запального процесу. Аплазія однієї нирки створює умови для підвищеного функціонального навантаження на єдиний орган, що на тлі хронічного пієлонефриту прискорює темпи прогресування ниркової недостатності та призводить до незворотних склеротичних змін.

**Мета:** проаналізувати особливості перебігу ХХН на тлі хронічного пієлонефриту у пацієнтки з аплазією правої нирки та оцінити динаміку лабораторних показників у процесі терапії.

**Клінічний випадок:** пацієнтка Л., 1948 року народження (77 років). Госпіталізована зі скаргами на виражену загальну слабкість, тупий біль у лівій поперековій ділянці, часте болісне сечовипускання та стійке підвищення артеріального тиску до 170/110 мм.рт.ст. Анамнез захворювання та життя: стан погіршився за тиждень до госпіталізації, коли після переохолодження стала відмічати вищезгадані скарги, направлена на госпіталізацію сімейним лікарем.

Пацієнтка з 2016 року спостерігається з приводу аномалії розвитку сечовидільної системи — аплазії правої нирки. Перебіг захворювання ускладнився приєднанням хронічного пієлонефриту єдиної лівої нирки, що призвело до формування хронічної хвороби нирок IV стадії. Туберкульоз, вірусні гепатити, венеричні захворювання, інфаркти/інсульту, цукровий діабет – заперечує. Алергологічний та сімейний анамнез необтяжений. Шкідливі звички заперечує. Об'єктивно: стан пацієнтки середнього ступеня важкості, свідомість ясна, контакту доступна. Положення тіла в ліжку пасивне. Гіперстенічної статури. Шкіра та видимі слизові бліді. Периферичні лімфовузли не збільшені. В легенях при перкусії легеневий звук над усією поверхнею, аускультативно везикулярне дихання, ЧД 17/хв. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС – 72/хв, АТ – 170/110 мм.рт.ст. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького позитивний ліворуч. Випорожнення в нормі. Сечовиділення самостійне, часте, болісне, невеликими порціями. Пастозність нижніх кінцівок. При лабораторній діагностиці у біохімічному дослідженні крові спостерігається азотемія, креатинін при госпіталізації складав 143,7 мкмоль/л, на фоні лікування знизився до 140,9 мкмоль/л (динаміка ШКФ за СКД-ЕРІ: 26 мл/хв/1,73м<sup>2</sup> – 28 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Динаміка рівня сечовини також позитивна на тлі проведеної терапії (9,5–9,1 ммоль/л). У загальному аналізі крові анемія середньої важкості (гемоглобін 84 г/л, еритроцити 3,3x10<sup>12</sup>/л), лейкоцитоз із зсувом ліворуч (лейкоцити 12,3x10<sup>9</sup>/л, сегментоядерні нейтрофіли 75%, паличкоядерні 8%), ШОЕ 25 мм/год. У клінічному аналізі сечі виявлено сліди білка, лейкоцитурію (20-30 у п/з), що разом з даними клінічного аналізу крові підтверджує активну фазу пієлонефриту, наявні гіалінові циліндри (1–4 у п/з) та епітеліальні клітини, що вказує на ураження каналцевого апарату. Добова протеїнурія становить 0,045 г. Бак. посів сечі на стерильність: виділено збудника E.coli 10<sup>6</sup> КУО/мл, чутливість до цефазоліну, цефотаксиму, амоксициліну. Інструментальні дослідження (УЗД сечовидільної системи) свідчать про ознаки аплазії правої нирки, єдина ліва нирка має ознаки дифузної патології (зміна ехогенності

паренхіми) та парапельвікальні кісти, що можуть виникати на фоні хронічного пієлонефриту. Діагноз: Хронічна хвороба нирок IV ст (ШКФ за СКД-ЕРІ: 26 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Аномалія розвитку сечовидільної системи: аплазія правої нирки. Хронічний пієлонефрит єдиної лівої нирки у стадії загострення. Парапельвікальні кісти єдиної лівої нирки. Симптоматична артеріальна гіпертонія. Терапія даного пацієнта була спрямована на купування запалення та підтримку функції єдиної нирки. Призначено антибактеріальну терапію (цефотаксим 1г 2р/д 5 днів), судинну терапію (пентоксифілін 5.0 на 100 мл фіз. розчину в/в крап 10 днів) для покращення мікроциркуляції, корекцію електролітного та кислотно-лужного балансу (сода 200.0 в/в крап через 1 день 5 днів, глюконат кальцію 10,0 в/в крап 10 днів), антигіпертензивну терапію (триплексам 5 мг перорально).

**Висновок:** у даному клінічному випадку аплазія нирки виступила преморбідним станом, який пришвидшив розвиток хронічної хвороби нирок при приєднанні пієлонефриту. Контроль показників азотемії, артеріальної гіпертензії та вчасна антибактеріальна терапія є критичними факторами для збереження функціональної здатності єдиної нирки. Такі пацієнти з коморбідною патологією потребують позитивного нефрологічного моніторингу для запобігання фатальним ускладненням ХХН.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ

ПОШИРЕНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ  
ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

**Вялик В. В.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

**Актуальність.** Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2) та метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) мають спільний патогенетичний фундамент — системну інсулінорезистентність. Взаємообтяжувальний вплив цих нозологій підвищує ризик серцево-судинних катастроф та прогресування цирозу печінки. Враховуючи пандемічне зростання поширеності обох станів, уточнення епідеміологічних показників є критичним для розробки стратегій скринінгу.

**Мета.** Оцінити поширеність МАСХП серед пацієнтів із ЦД 2 на основі мета-аналізу сучасних клінічних досліджень (2020–2025 рр.).

**Матеріали та методи.** Проведено систематичний огляд літератури в базах PubMed та Scopus. Початковий пошук виявив 438 публікацій. Після перевірки на відповідність критеріям включення (наявність верифікованого ЦД 2 та чітких діагностичних критеріїв стеатозу), до фінального аналізу було включено 20 досліджень (n = 3901). Статистична обробка проводилася з використанням моделі випадкових ефектів.

**Результати.** Загальна поширеність МАСХП у групі пацієнтів із ЦД 2 склала **59,3%** (95% ДІ, 52,3-67,5%). При підгруповому аналізі виявлено значну залежність результатів від методу діагностики. Найвищі показники

продемонстрували ультразвукові дослідження — 67,1% (95% ДІ, 58,7-76,3%) та МРТ-протоколи (PDFF) — 58,6% (95% ДІ, 52,1-68,6%).

Показники еластографії печінки (FibroScan) вказували на наявність значущого стеатозу у 52,3% випадків (95% ДІ, 40,6-64,8%), при цьому ознаки клінічно значущого фіброзу ( $F \geq 2$ ) виявлені у 19,3% обстежених.

**Висновки.** МАСХП є майже обов'язковим коморбідним станом при ЦД 2 типу, охоплюючи понад половину даної популяції. Варіабельність даних залежно від методу діагностики підкреслює необхідність стандартизації протоколів обстеження (зокрема ширшого впровадження еластометрії) для своєчасного виявлення пацієнтів з високим ризиком прогресування фіброзу.

## КОМОРБІДНІ СТАНИ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗІ ДИСТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Ковальов О. С., Павленко С. М., Пелипенко О. В.**

Полтавський державний медичний університет

Кафедра хірургії №3, м. Полтава, Україна

**Актуальність:** Переломи дистального відділу плечової кістки є складними ушкодженнями, під час лікування яких післяопераційний набряковий синдром є одним із факторів, що істотно обмежує рухи, посилює больовий синдром, погіршує мікроциркуляцію тканин та сприяє розвитку контрактур. У пацієнтів старшого віку післяопераційний період часто ускладнюється коморбідними станами, серед яких особливе значення має анемія, яка асоційована з дефіцитом вітаміну В12 та фолієвої кислоти. Зниження киснево-транспортної функції крові в умовах анемії призводить до тканинної гіпоксії, уповільнення репаративних процесів, пролонгації запальної відповіді та більш тривалого збереження післяопераційного набряку.

**Мета:** Оцінити вплив післяопераційного набрякового синдрому та супутньої В12- і фолієводефіцитної анемії на функціональне відновлення після

остеосинтезу дистального відділу плечової кістки на прикладі клінічного випадку.

**Клінічний випадок:** Пацієнт 69 років госпіталізований зі скаргами на біль, деформацію та обмеження рухів у правому ліктьовому суглобі після падіння з драбини з висоти 2 метрів. При рентгенографії та комп'ютерній томографії діагностовано закритий внутрішньосуглобовий перелом дистального відділу правої плечової кістки типу 13 C3 за класифікацією АО.

Передопераційне лабораторне обстеження включало клінічний аналіз крові, біохімічне дослідження крові, визначення рівня феритину, сироваткового В12 та фолієвої кислоти. Виявлено: гемоглобін – 94 г/л; еритроцити –  $3,1 \times 10^{12}/л$ ; MCV – 108 фл; MCH – 34 пг; вітамін В12 – 163 пг/мл; фолієва кислота – 2,95 нг/мл. На підставі лабораторних показників діагностовано мегалобластну анемію змішаного генезу.

Після передопераційної корекції гемодинаміки виконано відкриту репозицію уламків та внутрішню фіксацію двома анатомічними пластинами через задній доступ із візуалізацією ліктьового нерву.

У ранньому післяопераційному періоді на 2-гу добу відзначалося прогресування локального набряку в ділянці ліктьового суглоба та проксимального відділу передпліччя. Для об'єктивізації набрякового синдрому проводилося серійне вимірювання окружності кінцівки на стандартних анатомічних рівнях: нижня третина плеча, ліктьовий суглоб, верхня третина передпліччя, променево-зап'ястковий суглоб, кисть. Збільшення окружності над ліктем становило 3,7 см порівняно з контралатеральною кінцівкою. Клінічно визначили локальну гіпертермію, щільність м'яких тканин, біль при пасивних рухах та обмеження згинання до 30°. Проводилась диференційна оцінка між післяопераційним набряком, гематомою та венозним застоєм.

Комплексне лікування включало еластичну компресію, підвищене положення та лімфодренажне тейпування верхньої кінцівки, локальну кріотерапію, ранню активізацію пальців кисті та променево-зап'ясткового суглоба, профілактику венозного застою, парентеральне введення вітаміну В12 500 мкг, пероральне

призначення фолієвої кислоти 5 мг/добу. Через 7 діб відмічалось зменшення окружності оперованої кінцівки на 2,3 см, регрес больового синдрому, згинання збільшилось до 80°. Через 8 тижнів були функціонально достатня пронація та супінація, показник згинання склав 115°, дефіцит розгинання – 15°.

**Висновки:** Післяопераційний набряковий синдром істотно впливає на раннє функціональне відновлення після остеосинтезу дистального відділу плечової кістки. В12- та фолієводефіцитна анемії посилюють тканинну гіпоксію та уповільнюють репаративні процеси. Для діагностики мегалобластної анемії у травматологічних пацієнтів доцільним є визначення еритроцитарних індексів, рівня вітаміну В12, фолієвої кислоти та феритину. Серійне антропометричне вимірювання кінцівки дозволяє об'єктивізувати динаміку післяопераційного набряку. Комплексна корекція коморбідних станів покращує функціональні результати лікування.

ОПРАЦЮВАННЯ НАВИЧОК КЛІНІЧНОГО МИСЛЕННЯ ЩОДО  
ДІАГНОСТИЧНО-КЛЮЧОВОЇ ПАТОГНОМОНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ  
РІДКІСНОГО СПАДКОВОГО РОЗЛАДУ - ХВОРОБИ РАНДЮ-ОСЛЕРА ПРИ  
ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ (З ЗАСТОСУВАННЯМ  
ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ)

**Рудіченко В. М., Снігир Н. В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

м. Київ, Україна

**Актуальність.** Спадкова геморагічна телангіектазія (СГТ, хвороба Рандю-Ослера, хвороба Рандю-Вебера-Ослера, англ.: hereditary haemorrhagic telangiectasia, ННТ, Osler-Weber- Rendu syndrome, etc) становить собою комплексну мультисистемну васкулярну дисплазію, яка призводить до телангіектазії та артеріовенозних мальформацій у слизовошкірному та вісцеральному судинному кровотоку (1, 2) та слідуючих патофізіологічних змін. Базуючись на поширеності стану серед Європейського населення 1 на 6000

(оцінки можуть бути варіабельними в межах до 1 на 10000) СГТ оціночно уражує приблизно 85000 мешканців Європи.

СГТ діагностується клінічно згідно так званих критеріїв Курасао при присутності, принаймні, трьох з наступних: таких, що повертаються спонтанних носових кровотеч, слизовошкірних телангіектазій на характерних місцях, вісцеральних судинних порушень та ураженого такою ж хворобою родича першого ступеня. Зокрема, опорні пункти діагностично-ключової патогномонічної симптоматики та їх аналіз повинні базуватися на правильно зібраних та осмислених клінічних даних таких (практична навичка поетапно відпрацьовується під час практичного заняття при підготовці лікарів первинної ланки на підставі зібраних нами власних клінічних спостережень):

Критерії Курасао:

- діагноз СГТ є визначеним, якщо 3 з 4 критеріїв наявні,
- можливим або підозрілим, якщо 2 критерії присутні,
- не схожим, якщо менше, ніж 2 критерії присутні.

1 критерій. Епістаксис – спонтанні, такі, що повертаються носові кровотечі. Чи можна відрізнити від не-СГТ? Неможливо по історії хвороби, додатковому збору анамнеза чи первинному фізикальному обстеженні – ознака може бути в діапазоні від малої до екстремальної (ми описуємо такий випадок даними тезами). Для пацієнтів з епістаксисом, який повертається носові обстеження оториноларингологом можуть ідентифікувати інші причини епістаксиса та виключити СГТ.

2 критерій. Телангіектазії – множинні, на характерних місцях: губи, ротова порожнина, пальці, ніс. Чи можна відрізнити від не-СГТ? Так – тільки деякі телангіектазії на характерних місцях є діагностичними, наприклад пальцеві подушечки, а не нігтьові складки або дорсальна поверхня руки. Зауважте, що руки, груди та ноги не є характерними місцями: телангіектазії на цих місцях не є діагностичними критеріями.

3 критерій. Вісцеральні порушення – такі, як гастроінтестинальні телангіектазії (з або без кровотечі), легеневі артеріовенозні мальформації (АВМ), печінкові

АВМ, церебральні АВМ, спінальні АВМ. Чи можна відрізнити від не-СГТ? Множинні АВМ у наведених специфічних локалізаціях більш подібно внаслідок СГТ, ніж одинична АВМ.

4 критерій. Родич першого ступеня з СГТ у відповідності до переліку наведених ознак. При генетичному обстеженні можливо виявлення наявності мутації (внаслідок гетерозиготної алелі зі втраченою функцією) в одному з трьох різних генів - *ENG* (СГТ тип 1), *ACVRL1* (СГТ тип 2) або *SMAD4* (СГТ пов'язана з ювенільним поліпозом).

Особи уражені мають ризик по двох основних типах судинних порушень. Перша група васкулярних порушень наростає з віком та складається з малих телангіектазій, які розвиваються на характерних місцях, особливо в носу (викликаючи носові кровотечі – епістаксис), роті, на кінчиках пальців та в гастроінтестинальному тракті (у відповідності до другого та третього критеріїв). Другу групу становлять більші артеріовенозні мальформації в легенях, печінці, мозку та інших внутрішніх органах (у відповідності до третього критерію). Для них розвиток переважно завершується до кінця пубертата. Однак треба зауважити, що є ще й інші наслідувані судинні дисплазії та ненаслідувані стани, які можуть мати результатом судинні порушення, нагадуючи за розподілом та зовнішнім виглядом такі, які спостерігаються при СГТ.

Для опрацювання на кафедрі загальної практики (сімейної медицини) Національного медичного університету імені О.О.Богомольця клінічних навичок студентів та інтернів ми широко застосовуємо зібрані нами за тривалий період власних спостережень матеріали хворого К. з діагнозом СГТ з фатальним завершенням.

Наводимо **заключне спостереження** вкрай важкого випадку хвороби Рандю-Ослера у хворого К., 1966 року народження, якого ми спостерігали в Комунальному некомерційному підприємстві “Київській міській клінічній лікарні № 8” протягом близько десяти років до смертельного завершення. Цей випадок постійно застосовується нами при викладанні на додипломному та післядипломному етапах державною та англійською мовами із залученням

актуальних англомовних інтернет запроваджень для лікарів та пацієнтів, а також доповідався на наукових конференціях.

Хворий К., 1966 р.н. (історія хвороби № 9547) поступив з діагнозом: «Коронавірусна хвороба (COVID 19) тяжкого ступеня, (ПЛР позитивний). Позагоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія. IV категорія. ЛН III. Хвороба Рандю-Ослера. Хронічна постгеморагічна анемія вкрай важкого ступеня. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II А. Хронічний гепатит з переходом в цироз печінки. Спленомегалія.»

При поступленні скаржився на виражену загальну слабкість, задишку у спокої, запаморочення. Стан хворого погіршився 2 тижні назад після декількох значних носових кровотеч.

Для актуалізації динамічної оцінки клінічних даних в якості прикладу використовуємо архівні матеріали за будь-який піврічний-річний період спостережень (останні десять років пацієнт госпіталізувався з носовими кровотечами та важкою анемією з частотою 1 раз в 3-4 місяці, а протягом останніх років частіше, а саме 1 раз приблизно в 2 місяці, періодами частіше, причому після особливо масивних носових кровотеч інколи значення гемоглобіну фіксувалися на драматично низьких значеннях 17,0-18,0 г/л).

Наприклад:

1. КНП "КМКЛ №8", з 01.01.2020 р. по 10.01.2020 р., діагноз: «Хвороба Рандю-Ослера. Хронічна постгеморагічна анемія важкого ступеня».
2. КНП "КМКЛ №8", з 08.02.2020 р. по 06.03.2020 р., діагноз: «Хвороба Рандю-Ослера. Хронічна постгеморагічна анемія важкого ступеня. Лейкоцитопенія. Тромбоцитопенія. Негоспітальна правобічна пневмонія, III категорія. ЛН I. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II А».
3. КНП "КМКЛ № 15", з 02.04.2020 р. по 17.04.2020 р., діагноз: «Хронічна постгеморагічна анемія важкого ступеня. Хронічний гепатит з переходом в цироз печінки. Спленомегалія. Асцит. Анасарка. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II Б. Застійна двобічна пневмонія. ЛН I».

4. КНП "КМКЛ №9", з 19.05.2020 р. по 10.06.2020 р., діагноз: «Хвороба Рандю-Ослера. Хронічна постгеморагічна анемія важкого ступеня. Хронічний гепатит з переходом в цироз печінки. Спленомегалія. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II Б».

5. КНП "КМКЛШМД", з 02.09.2020 р. по 16.09.2020 р., діагноз: «Коронавірусна хвороба (COVID 19) (ПЛР позитивний №088449 від 15.09.2020 р.). Двобічна полісегментарна пневмонія. IV категорія. ЛН III. Хвороба Рандю-Ослера. Хронічна постгеморагічна анемія важкого ступеня. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II А. Хронічний гепатит (невідомої етіології) з переходом в цироз печінки. Спленомегалія».

Анамнез хвороби: вважає себе хворим з дитинства, коли стали з'являтися короткочасні носові кровотечі. З 18 років носові кровотечі почастишали, а з 2010 р. стали рясними та більш тривалими. Після неодноразового обстеження у оториноларингологів, в спеціалізованих відділеннях був встановлений діагноз хвороби Рандю–Вебера–Ослера. На тлі частих носових кровотеч у пацієнта розвинулась хронічна постгеморагічна анемія тяжкого-вкрай тяжкого ступеня, яка потребувала корекції препаратами заліза та трансфузіями еритроцитарної маси.

Локальний статус: визначаються множинні телангіектазії на шкірних покриттях обличчя, спини, грудної клітки, ділянці мочок вух, під нігтями, в тому числі на специфічних діагностично значущих місцях - на губах, слизовій оболонці язика і внутрішній стороні щок, носа, подушечках пальців рук.

Аналіз крові виявляв у хворого: гемоглобін 20,0 г/л, еритроцити  $0,8 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоцити  $2,8 \cdot 10^9/л$ , тромбоцити  $153,0 \cdot 10^9/л$ . Методом *РТ-ПЛР* (полімеразна ланцюгова реакція з детекцією в режимі реального часу) виявлено РНК коронавірусу SARS-CoV2. Рентгенографія ОГК: Лівобічна полісегментарна плевропневмонія.

В приймальному відділенні пацієнт був оглянутий лікарем-реаніматологом. Рекомендовано: оксигенотерапію, дексаметазон 6 мг внутрішньовенно, моксифлоксацин 400 мг внутрішньовенно крапельно, гемотрансфузії,

спостереження. Надалі пацієнт продовжував отримувати терапію зволеним киснем, антибіотикотерапію (цефтриаксон, моксифлоксацин), дексаметазон, транексамову кислоту, амброксол, парацетамол, омепразол. Однак не дивлячись на призначене лікування стан швидко погіршувався, та на наступний день пацієнт помер.

В якості **висновків** вважаємо наведені матеріали власних клінічних спостережень важкого хворого К. можуть застосовуватися для опрацювання навичок клінічного мислення щодо діагностично-ключової патогномонічної симптоматики рідкісного спадкового розладу - хвороби Рандю-Ослера при підготовці лікарів первинної ланки.

## ВТОРИННА ЗЛОЯКІСНА ЛІМФЕДЕМА НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ПРОГРЕСУЮЧОГО РАКУ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ

**Снігир Н. В.<sup>1</sup>, Рудіченко В. М.<sup>1</sup>, Паламар Б. І.<sup>1</sup>, Торпан В. В.<sup>2</sup>**

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

м. Київ, Україна

<sup>2</sup>Центр первинної медико-санітарної допомоги № 1 Оболонського району,

м. Київ, Україна

**Актуальність.** Лімфедема (ЛЕ) є поширеною та складною патологією з різними етіологічними та патогенетичними факторами пошкодження лімфатичної системи. Прогресуюча ЛЕ призводить до розвитку серйозних ускладнень, спричиняє обмеження рухливості, порушення щоденного функціонування та суттєво знижує якість життя пацієнтів. У клінічній практиці найбільш розповсюдженою вважається вторинна ЛЕ, пов'язана з раком, яка найчастіше розвивається внаслідок хірургічного лікування (особливо після дисекції лімфатичних вузлів) та опромінення. Розвиток цього ускладнення залежить від локалізації раку та методів лікування і, за оцінками, коливається від 5% до 83% для різних видів раку. Значно рідше ЛЕ, пов'язана з раком може бути клінічною ознакою активного пухлинного процесу.

**Мета.** Проаналізувати клінічний випадок злоякісної ЛЕ, як однієї з нечастих можливих причин унілатерального набряку нижніх кінцівок.

**Клінічний випадок.** Хвора С., 66 років, поступила в терапевтичне відділення Київської міської клінічної лікарні №8 за направленням сімейного лікаря (№ історії хвороби 16648) зі скаргами на загальну слабкість, біль в лівій нижній кінцівці, значний набряк лівої нижньої кінцівки, обмеження рухливості, періодичний біль в нижніх відділах живота зліва. В анамнезі у пацієнтки рідкісний рак лівої слинної залози, з приводу якого 3 роки тому вона перенесла хірургічне лікування, променеву та хіміотерапію. Стан хворої погіршився протягом останніх 2-х місяців за рахунок збільшення об'єму лівої нижньої кінцівки. Після виключення тромбозу глибоких вен лівої нижньої кінцівки пацієнтка була скерована сімейним лікарем на обстеження до онколога. Комп'ютерна томографія з контрастуванням органів черевної порожнини та малого тазу виявила наявність метастазів в заочеревинні лімфатичні вузли. Заключний діагноз: «Са лівої слинної залози, стадія IV, T2 Nx M1 (мозочок, заочеревинні лімфатичні вузли). Клінічна група II. Больовий синдром. Вторинна анемія». Проведений курс паліативної хіміотерапії, після якого прийнято рішення про необхідність корекції показників крові в умовах терапевтичного відділення. При огляді: загальний стан середньої важкості. Шкіра та слизові оболонки блідо-рожеві. В ділянці лівої слинної залози визначається післяопераційний рубець. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. ЧСС 78/хв., АТ 150/80 мм рт.ст. Дихання везикулярне. Діяльність серця ритмічна. Тони ослаблені. Живіт м'який, безболісний. В лівій паховій ділянці та в нижніх відділах живота зліва визначається щільний конгломерат лімфатичних вузлів, болючих при пальпації. Сечовиділення нормальне. Ліва нижня кінцівка значно збільшена у розмірах. Шкіра кінцівки не змінена. Дані лабораторних методів дослідження: клінічний аналіз крові: Нв – 75 г/л, ер. –  $2.9 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. –  $9.5 \times 10^9$ /л, еоз. – 1%, палочк. нейтр. – 8%, сегмент. нейтр. – 74%, лімф. – 8%, мон. – 9%, тромб. –  $261,0 \times 10^9$ /л. Біохімічний аналіз крові: та загальний аналіз сечі: без патологічних змін. Пацієнтка отримувала препарати заліза, трансфузію

еритроцитарної маси, цефтриаксон, симптоматичне лікування больового синдрому та набряку лівої нижньої кінцівки. Незважаючи на покращення загального стану, набряк лівої нижньої кінцівки не змінився. Пацієнці рекомендовано подальше лікування у онколога.

**Висновки.** Однією з нечастих причин унілатерального набряку нижніх кінцівок є вторинна ЛЕ, яка може бути обумовлена активним раком різних локалізацій. Важливе значення для своєчасного виявлення причини набряку має ретельно зібраний анамнез і правильно вибраний метод візуалізації. Стандартна консервативна терапія лімфедми, яка включає комплексну деконгестивну терапію, мало ефективна у випадках злоякісної лімфедми.

## ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ В ТЕРАПІЇ ГЛІФЛОЗИНІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ІНСУЛІНОДЕФІЦИТНИМИ СТАНАМИ

**Шавикін О. В., Молодан В. І.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Актуальність:** Терапія гліфлозинами показала ефективні результати щодо лікування пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, супутнім цукровим діабетом 2 типу або без нього. Проте залишається великий пласт ризиків у пацієнтів з цукровим діабетом, наприклад, 3с типу, що виникає внаслідок структурних пошкоджень підшлункової залози, які продовжують приймати препарати із групи гліфлозинів. Інгібітори SGLT2 знижують глікемію шляхом індукції глюкозурії, проте при абсолютному дефіциті інсуліну не пригнічують кетогенез. У пацієнтів із цукровим діабетом 3с типу це може призводити до розвитку еуглікемічного діабетичного кетоацидозу при відносно нормальних показниках глюкози крові.

**Мета:** показати на клінічному випадку ризику, які виникають у пацієнтів, що продовжують терапію гліфлозинами, маючи інсулінозалежну форму цукрового діабету.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка М. віком 68 років доставлена каретою швидкої допомоги на приймальне відділення зі скаргами на загальну слабкість, нудоту, часте блювання, тахікардію, сплутаність свідомості. Анамнез хвороби: погіршення стану відмічає близько 3 діб, коли почали наростати загальна слабкість та нудота. Анамнез життя: зі слів пацієнтки у 2025 році перенесла резекцію підшлункової залози (ПЗ) з приводу карциноми головки ПЗ. У 2019 р. був перенесений ГІМ передньобочкової стінки ЛШ та проведено стентування ураженої судини. Страждає на ХСН з 2018 року. На постійній основі приймає Небівалол 5 мг, Джардінс 10 мг, Юперіо 49/51 мг, Еплеренон 50 мг, Магнікор 75 мг, Розувастатин 40 мг. Об'єктивний стан: середньої важкості. Свідомість сплутана. Шкіра та видимі слизові блідо-рожевого кольору, чисті. Дихання жорстке, хрипів немає. Запах ацетону з рота. Язик обкладений білим нальотом. Тони серця ритмічні, приглушені, ЧСС 110 уд/хв, Рс 108 уд/хв, АТ 140/90 мм.рт.ст. Живіт м'який, болісний в мезогастрії. Печінка не збільшена. Симптом постукування негативний з обох боків. Набряків н/кінцівок немає. Було встановлена попередній діагноз: діабетичний кетоацидоз важкого ступеня тяжкості. Та проведене відповідне лікування кетоацидозу у пацієнтки. При визначенні рівня калію було виявлено його показник, який становив 4.1 ммоль/л. Нормальний рівень калію при тяжкому ацидозі (рН 6.9) розцінюється як маркер прихованого дефіциту калію, тому проводилася активна корекція електролітних порушень.

За даними лабораторних обстежень: клінічний аналіз крові: гемоглобін - 125 г/л, еритроцити -  $4,10 \times 10^{12}$  /л, лейкоцити -  $5,36 \times 10^9$  /л, еозинофіли -  $0,4 \times 10^9$  /л, тромбоцити -  $223 \times 10^9$  /л. Біохімічний аналіз крові: білірубін - 13,7 мкмоль, (непрямий - 9,3 мкмоль, прямий - 4,4 мкмоль), АЛАТ - 24, АсАТ - 25, загальний білок - 72,0 г/л, сечовина - 4,0 ммоль/л, креатинін - 93,0 мкмоль/л. Електроліти крові: К - 4.1 ммоль/л., Na - 130 ммоль/л. рН крові - 6.9. Клінічний аналіз сечі:

Пит.вага – 1.025, Ер - немає, Лейк. – немає, Білок 0.033 г/л, Кетони - +++++, Глюкоза - +++. Глюкоза – 9.6 ммоль/л. За даними інструментальних обстежень: ЕКГ – Ритм синусовий, правильний. Синусова тахікардія, ЧСС 110 уд/хв.. Неповна блокада ЛНПГ. ЕхоКГ – аортосклероз. Мітральна регургіація 1 ступеня, трикуспідальна регургіація 2 ступеня. Систолічна функція лівого шлуночка знижена (ФВЛШ за Simpson = 38%). Узд ОЧП – стан після резекції підшлункової залози, мікроліти нирок.

Основний діагноз: еуглікемічний діабетичний кетоацидоз важкого ступеня тяжкості. Цукровий діабет тип 3с (панкреатогенний), після резекції підшлункової залози, інсулінозалежний перебіг. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз. ХСН ст. С за АСС/АНА зі зниженою ФВ ЛШ (ФВЛШ за Simpson = 38%). NYHA II. Недостатність МК 1 ст.. Недостатність ТК 2 ст..

Рекомендації при виписці: Інсулінотерапія – Інсулін гларгін 10 ОД о 22:00, Інсулін аспарт 4 ОД перед кожним основним прийомом їжі. Самоконтроль глікемії 4–6 разів на добу; Небівалол 5мг 1т/ранок, Юперіо 50мг 1т/8:00 та 20:00, Еплеренон 50мг 1т/вранці, Магнікор 75мг 1т/ввечері, Розувастатин 40 мг 1т в обід. Прийом Джардінс (емпагліфлозин) припинити задля запобіганню повторних ризиків виникнення еуглікемічного кетоацидозу. Консультація ендокринолога через 7–10 днів. Консультація кардіолога протягом 2 тижнів після виписки.

**Висновки:** Гліфлозини є фундаментом терапії ХСН, проте їх призначення пацієнтам із панкреатогенним цукровим діабетом (тип 3с) асоційоване з високим ризиком еуглікемічного діабетичного кетоацидозу. Даний випадок підкреслює необхідність ретельного збору анамнезу (факт операцій на ПЗ) та настороженості щодо ЕДКА при нормальних показниках глікемії. Пацієнти з інсулінодефіцитом потребують пріоритетного призначення інсулінотерапії як базового методу контролю глікемії перед розглядом питання про ад'ювантну терапію SGLT2-інгібіторами.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ФОНІ МУЛЬТИМОРБІДНОСТІ: КЛІНІЧНИЙ РОЗБІР

**Шакір'янова Д. В., Молодан В. І.**

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Актуальність.** Коморбідність у пацієнтів похилого віку, зокрема поєднання цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) та хронічної серцевої недостатності (ХСН), радикально змінює клінічну картину пневмонії, маскуючи її симптоми за ознаками декомпенсації серцево-судинної системи.

**Мета.** Проаналізувати особливості діагностики та тактики ведення пацієнтки з тяжкою поліорганною патологією та позагоспітальною пневмонією.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка В., 75 років, госпіталізована 22.12.25 р. у відділення інтенсивної терапії зі скаргами на задишку в спокої (ЧД = 24 за хв.), температуру 38,3С, запаморочення. Глікемія при госпіталізації — 16,7 ммоль/л. Анамнез: ЦД 2 типу (інсулінотерапія 3 роки), ГХ понад 20 років, ТІА в анамнезі. Об'єктивно: Стан важкий, положення ортопное. Ціаноз губ. Аускультативно: дихання жорстке, на фоні якого вислуховуються дрібнопухирчасті вологі хрипи в нижніх відділах (застійні) та локальне приглушення перкуторного звуку справа вгорі. ЧСС = 107 за хв., АТ = 140/80 мм рт. ст. Масивні набряки нижніх кінцівок. Обстеження.

Ro ОГК: Правобічна верхньочасткова пневмонія; ознаки венозного застою в малому колі кровообігу.

Лабораторно: Лейкоцитоз зі зсувом вліво, ШОЕ — 45 мм/год. Креатинін — 167,5мкмоль/л, сечовина — 16,71ммоль/л (рШКФ за СКД-ЕРІ — 28 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>, що відповідає ХХН ІV ст. на момент госпіталізації). Глікемічний профіль з коливаннями від 6,6 до 24,8 ммоль/л.

Діагноз. Позагоспітальна правобічна верхньочасткова пневмонія, ІV клінічна група (CURB-65 = 3 бали).

Супутні: ІХС. Стенокардія напруги, ІІІ ФК. ГХ ІІІ ст., ступінь 3, ризик 4. ХСН ІІБ ст. зі збереженою ФВ. ЦД 2 типу, важка форма, декомпенсація. ХХН ІІБ-ІV ст. Ожиріння ІІІ ст.

Лікування. Проводилася комплексна терапія: антибактеріальна (цефалоспорини ІІІ покоління), діуретична (фуросемід, торасемід, спіронолактон), антикоагулянтна (едоксабан), корекція глікемії інсулінами короткої та тривалої дії, бронхолітична підтримка.

**Висновки.** Даний випадок демонструє розвиток «хибного кола»: інфекція спровокувала декомпенсацію ЦД та ХСН, що призвело до транзит орного зниження ШКФ (кардіоренальний синдром). Успіх лікування забезпечено поєднанням антибактеріальної терапії з агресивною деплетивною стратегією та ретельним глікемічним контролем.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ІІ ТИПУ, УСКЛАДНЕНОГО ДІАБЕТИЧНИМ КЕТОЗОМ ТА ПОЛІМОРБІДНОЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ У ПАЦІЄНТКИ ПОХИЛОГО ВІКУ

**Шаповалова Я. О.**

Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Молодан В. І.

**Актуальність:** Цукровий діабет 2 типу залишається однією з провідних причин розвитку гострих метаболічних порушень, особливо у пацієнтів похилого віку з поліморбідністю. Поєднання тривалого перебігу діабету з серцево-судинною патологією значно ускладнює перебіг захворювання та потребує індивідуалізованого підходу до лікування.

**Мета:** Проаналізувати клінічний перебіг, діагностичні особливості та ефективність комплексної терапії декомпенсованого цукрового діабету 3 типу,

ускладненого діабетичним кетозом, у пацієнтки похилого віку з поліморбідною патологією.

**Клінічний випадок:** Пацієнтка, 73 роки, госпіталізована 06.11.2025 року до терапевтичного відділення зі скаргами на виражену спрагу, сухість у роті, загальну слабкість, головний біль, запаморочення, серцебиття та нудоту. Погіршення стану виникло після нервово-психологічного навантаження. В анамнезі — цукровий діабет 2 типу протягом 15 років, отримувала метформін 1000 мг двічі на добу. Артеріальна гіпертензія з 2000 року, приймала комбіновану антигіпертензивну терапію. При надходженні стан середньої тяжкості. Відзначався запах ацетону з рота. Артеріальний тиск становив 170/105 мм рт. ст., частота серцевих скорочень — 92 за хвилину. Рівень глікемії — 18,0 ммоль/л. В сечі — ацетон (++) . У біохімічному аналізі крові креатинін становив 103,6 мкмоль/л, сечовина — 4,3 ммоль/л, загальний холестерин — 7,03 ммоль/л, тригліцериди — 2,14 ммоль/л, АЛТ — 48,2 Од/л. За даними ЕКГ виявлено гіпертрофію лівого шлуночка. Встановлено діагноз: цукровий діабет 2 типу, середньої тяжкості, декомпенсований, ускладнений діабетичним кетозом та діабетичною полінейропатією. Супутня патологія: гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеня, високий ризик; ішемічна хвороба серця: дифузний кардіосклероз; хронічна серцева недостатність стадії В за АСС/АНА( СН I за Стражеско-Василенко) I–II ФК за NYHA; вузловий зуб; ХХН 3а( ШКФ 51 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> за СКD-EPI); хронічний пієлонефрит у латентній фазі. З метою купірування кетозу та корекції гіперглікемії призначено інсулін короткої дії (Фармасулін Н) з багаторазовим контролем рівня глюкози крові протягом доби, проведено інфузійну терапію із застосуванням 0,9% розчину натрію хлориду, Реосорбілакту та Ксилату. Для стабілізації артеріального тиску продовжено терапію небівололом та комбінацією периндоприлу, амлодипіну та індапаміду (Ко-амлеса). З метою кардіоваскулярної профілактики призначено ацетилсаліцилову кислоту та аторвастатин. Після стабілізації метаболічних показників продовжено прийом метформіну під контролем глікемії. У динаміці лікування відзначено нормалізацію кетонурії (13.11.2025 — ацетон (0)) та стабілізацію показників

глікемії до 5,2 ммоль/л (15.11.2025). Стан пацієнтки покращився, досягнуто метаболічної компенсації. Таким чином, представлений клінічний випадок демонструє розвиток діабетичного кетозу у пацієнтки з тривалим перебігом цукрового діабету 2 типу на тлі поліморбідної патології. Своєчасна госпіталізація та комплексна терапія з використанням інсуліну та інфузійної підтримки дозволили досягти стабілізації стану та запобігти подальшим ускладненням.

**Висновки:** 1. Декомпенсація цукрового діабету 2 типу у пацієнтів похилого віку може супроводжуватись розвитком діабетичного кетозу навіть за тривалого перебігу захворювання. 2. Поліморбідність значно ускладнює перебіг основного захворювання та потребує індивідуального підбору терапії. 3. Своєчасна госпіталізація та комплексний підхід до лікування дозволяють досягти клінічної стабілізації та зменшити ризик ускладнень.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
КАРДІОЛОГІЇ**

## Рациональний підхід до терапії пацієнтів із двобічною масивною тромбоемболією легеневої артерії на тлі тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок

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

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Апалькова Д.М.

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

### Актуальність проблеми.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є однією з провідних причин серцево-судинної смертності та становить значну загрозу для пацієнтів із факторами ризику венозних тромбоемболій (ВТЕ). Поширеність ТЕЛА коливається у межах 39–115 випадків на 100 000 населення, проте реальна частота значно вища через недооцінку симптомів, труднощі ранньої діагностики та наявність клінічно «німого» тромбозу глибоких вен (ТГВ). Летальність при масивній ТЕЛА сягає 15–30%, що перевищує або дорівнює смертності при гострому інфаркті міокарда. У 70–90% випадків джерелом емболів є ТГВ нижніх кінцівок та тазових вен. Несвочасне або переривчасте застосування антикоагулянтів суттєво підвищує ризик рецидивів ТЕЛА, розвитку хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії (ХТЕЛГ), прогресування правшлуночкової недостатності та підвищення загальної смертності. Аналіз клінічних випадків у пацієнтів із поліморбідністю має важливе значення для покращення діагностично-лікувальних алгоритмів у внутрішній медицині.

### Мета

Представити клінічний випадок двобічної масивної ТЕЛА, що розвинулась на тлі нелікованого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок у поліморбідного пацієнта, проаналізувати діагностичні особливості та оцінити ефективність обраної лікувальної тактики.

### Висновок

Представлений клінічний випадок демонструє складність діагностики та лікування масивної двобічної тромбоемболії легеневої артерії у пацієнта з нелікованим тромбозом глибоких вен та значною поліморбідністю. Несвочасна та нерегулярна антикоагулянтна терапія стала ключовим фактором рецидиву ТЕЛА та прогресування посттромбоемболічної легеневої гіпертензії. Проведення КТ-ангіографії, ранній початок повноцінної антикоагуляції та комплексна терапія супутніх станів забезпечили стабілізацію гемодинаміки та покращення клінічного стану пацієнта. Випадок підкреслює необхідність тривалої - у пацієнтів високого ризику пожиттєвої - антикоагуляції, регулярного спостереження та мультидисциплінарного підходу до ведення осіб із рецидивними тромбоемболічними подіями.

### Клінічний випадок

Пацієнт 55 років доставлений до відділення інтенсивної терапії бригадою екстреної медичної допомоги. Раптовий розвиток задишки у спокої, відчуття нестачі повітря та ортопноє виникли приблизно за 40 хвилин до госпіталізації. Анамнестично у пацієнта відомі: гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик 4 (зі слів та амбулаторних записів); перенесений інфаркт міокарда 2018 року та постінфарктний кардіосклероз (за даними попередньої виписки, ЕКГ, ЕхоКГ); серцева недостатність зі збереженою ФВ ЛШ, NYHA II (ЕхоКГ, скарги); цукровий діабет 2 типу середньої тяжкості (амбулаторна документація); ожиріння II ст., ІМТ 37,9 (об'єктивно); ХХН II ст. та рецидивуючий пієлонефрит (лабораторні дані та УЗД нирок); хронічний холецистит, неалкогольний стеатоз печінки, хронічний панкреатит (УЗД, консультації гастроентеролога); варикозна хвороба нижніх кінцівок С3 за СЕАР (клінічно та УЗД вен); гіпертонічна ангіопатія сітківки (висновок офтальмолога); дисліпідемія (лабораторні дані); раніше діагностований тромбоз глибоких вен без систематичної антикоагуляції протягом трьох років (старі результати УЗД, зі слів пацієнта).

### Лікування

Пацієнту негайно розпочато антикоагулянтну терапію у повній терапевтичній дозі: еноксапарин 1 мг/кг підшкірно кожні 12 год, з подальшим переходом на пероральний антикоагулянт рівароксабан 15 мг 2 рази на добу протягом перших 21 дня, надалі 20 мг 1 раз на добу як довготривала терапія. Проведено оксигенотерапію (потіковий кисень до нормалізації  $SpO_2 > 94\%$ ). З метою контролю гемодинаміки та профілактики повторних тромботичних подій призначено антигіпертензивну терапію: біспролол 5 мг/добу, раміприл 5 мг/добу, спіронолактон 50 мг/добу, емпагліфозин 10 мг/добу. Для корекції супутньої патології — розувастатин 20 мг/добу з метою корекції дисліпідемії; метформін 1000 мг/добу для контролю глікемії. Проводився моніторинг гемодинаміки, сатурації, коагулограми, функції нирок та печінки. Пацієнт отримував компресійну терапію (клас II) та рекомендації щодо тривалого прийому антикоагулянтів із планом подальшого ведення.

### Об'єктивно:

Пацієнт у стані середньої тяжкості. Шкіра бліда, волога. Відмічається задишка у спокої, ЧДД 22/хв, участь допоміжної мускулатури у диханні. Аускультативно - дихання ослаблене дифузно, поодинокі сухі хрипи. Серцево-судинна система: межі серця дещо розширені, тони приглушені, ритм правильний, ЧСС 90/хв,  $SpO_2$  80–82% без кисню, на тлі подачі  $O_2$  через носові канюлі 7 л/хв підвищується до 92–93%. АТ 110/70 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний, печінка виступає +2–3 см з-під краю реберної дуги (ознаки венозного застою). Набухання шийних вен, периферичні набряки мінімальні.

### Дані обстежень

КТ-ангіографія органів грудної клітки: виявлено масивну двобічну тромбоемболію легеневих артерій — тромб у головних та сегментарних гілках з формуванням «тромбонаїзника». Ознаки гострого легеневого серця, дилатація правих відділів, виражена легенева гіпертензія. Додатково: помірна гепатомегалія.

ЕхоКГ: Дилатація правого шлуночка та правого передсердя. Підвищений тиск у легеневій артерії ( $\approx 55$  мм рт. ст.), що відповідає вираженій постемболічній ЛГ. Трикуспідальна регургітація II ст. Гіпертрофія міокарда ЛШ. Фракція викиду ЛШ збережена (ФВЛШ) 53–59%. Картина відповідає гострому перевантаженню правих відділів.

УЗД вен нижніх кінцівок: ознаки тромбозу глибоких вен із частковою реканалізацією, наявність пристінкових тромбів.

УЗД органів черевної порожнини та нирок: помірний жировий гепатоз, фіброзні зміни печінки. Дискінезія жовчовивідних шляхів. Хронічний панкреатит (дифузні зміни). Мікронефролітіаз.

Рентген ОГК: підсилення легеневого малюнка. Ознаки легеневої гіпертензії («розширена дуга легеневої артерії»). Помірні застійні зміни. Дифузний пневмофіброз.

Лабораторно: підвищений D-dimer, Hb 168 г/л, глюкоза 7,1 ммоль/л, АлАт 58 О/л, МНВ 1,62, ПЧ 17,6 с.

## КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МІОКАРДІАЛЬНОГО МІСТКА У ПРОЯВАХ СТЕНОКАРДІЇ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

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

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

### Актуальність

Міокардіальні містки (ММ) — це вроджена аномалія коронарних артерій (КА), при якій сегмент епікардіальної коронарної артерії проходить через товщу міокарда. Хоча в більшості випадків ММ є доброякісним, інколи він може спричинити стенокардію, гострий інфаркт міокарда, пароксизмальні порушення ритму, раптову серцеву смерть. Особливу складність становить діагностика ММ у пацієнтів із супутнім коронарним атеросклерозом, де ці два фактори діють синергічно.

### Мета:

на прикладі клінічного випадку продемонструвати роль “міокардіального містка” як ко-фактора розвитку гострого пошкодження міокарда та підкреслити важливість коронароангіографії (КАГ) у верифікації генезу ішемії.

### Клінічний випадок

Паспортна частина: пацієнт О., 50 років  
 Анамнез захворювання та життя: 22.01.2026 відчув болі за грудинню пекучого характеру при фізичному навантаженні, періодично відчуття нестачі кисню, які купувались таб. Нітрогліцерину. 25.01.2026 вночі відчув погіршення стану, викликав бригаду Е(Н)МД, була надана допомога таб. Нітрогліцерин 0,0005 г 3 штуки, таб. Ацетилсаліцилова кислота 300 мг, таб. Клопідогрель 300 мг. Шпиталізований в кардіологічне відділення в умовах ВЕНМД.



Рис.1 – Протокол дослідження/інтвенції коронарних артерій

### Фізикальне обстеження:

Загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна. Статура правильна, помірного харчування. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожеві. Система дихання: ЧДР 18 за хв. Аускультативно над легеньми дихання жорстке, хрипів немає. ЧСС - 70/хв; АТ 160/90 мм.рт.ст. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені. Видимої пульсації судин шії немає. Периферичних набряків немає.

### Дані додаткових методів дослідження:

#### Лабораторних

Креатинкіназа-МВ: 0,2 Од/л; креатинкіназа загальна: 77,2 Од/л

Ліпідограма: холестерин - 6,61 ммоль/л; ТГ - 0,79 ммоль/л; ЛПВЩ - 1,14 ммоль/л; ЛПНЩ - 5,11 ммоль/л; ЛПДНЩ - 0,36 ммоль/л; коефіцієнт атерогенності - 4,80  
 Електроліти: рН - 7,41; натрій - 136,8 ммоль/л; калій - 4,52 ммоль/л; хлор - 101,1 ммоль/л; кальцій іонізований - 1,26 ммоль/л.

Коагулограма: протромбіновий час - 13,6 сек.; протромбін за Квіком - 83,0%; МНВ - 1,13; фібриноген - 2,88 г/л; фібрин - 13 мг/л; АЧТЧ - 34,8 сек.

Тропонін I, 0,242 нг/мл (26.01.26); 0,620 нг/мл (27.01.26)

#### Інструментальних: див. рис.1,2,3

ЕхоКГ від 28.01.2026 р - Ознаки склероза аорти. ГМЛШ. Порожнини не дилатовані.

Ознак порушення кінетики міокарда ЛШ не виявлено.ФВ 66%.



Рис.3 – Передчасне шлуночкове скорочення

**ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:**  
 ІХС. Стенокардія напруги, II ФК. Стенозуючий коронаросклероз (КАГ від 27.01.2026 р - mLAD - ММ з систолічною компресією до 80%. mRCA - 60-70%.) Неповна блокада ПНПГ. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик високий. СН стадія В за АСС/АНА зі збереженою ФВ ЛШ 66%.

### Висновки:

1. ММ зі значною систолічною компресією (80%) може виступати причиною ішемії міокарда.

2. Незважаючи на підвищення тропоніну, діагноз гострого інфаркту не був виставлений у зв'язку з даними коронарографії, ЕхоКГ та відсутністю негативної динаміки клінічної картини.

3. Коронароангіографія залишається ключовим методом візуалізації ММ, проте для визначення подальшої тактики (консервативна терапія бета-блокаторами або ж хірургічне міотомія/стентування) доцільним є проведення функціональних тестів або внутрішньосудинного УЗД.

Інформація про пацієнта			
Ім'я та прізвище	Сторожук Олександр		
Ідентифікаційний номер	200100000027		
Час створення звітності	29.01.2026 13:01:51		
Частина звітності: Серцеві судина			
Середня ЧСС	85 bpm		
Макс. ЧСС	149 bpm		
Мін. ЧСС	63 bpm		
Загальна кількість зображень	1232/2		
Найдовший К.В. інтервал	0 мс		
Довжина інтервалу RR	0 bpm		
Шляхи			
Ушкодження	1		
Спадіння	1		
Блокування	0		
Блокування	0		
Турбуленція	0		
Мітка V1 Таскер	0		
Максимальна швидкість серця V1 Таскер	0 bpm		
Вік	50		
Тривалість	0:00		
Порушення			
Ушкодження	1		
Спадіння	1		
Блокування	0		
Блокування	0		
Турбуленція	0		
Мітка V1 Таскер	0		
Максимальна швидкість серця V1 Таскер	0 bpm		
Вік	50		
Тривалість	0:00		
AF/AF/Стандартизація: 0,00			
AF/AF			
SDSD: 118,45 ms	RMSSD: 39,48 ms	SDANN: 91,69 ms	SDSD: 36,40 ms
PPNN: 1,16 ms	TPNN: 48,36 ms	ADNN: 56,40 ms	
LF: 711,13 ms <sup>2</sup>	HF: 481,87 ms <sup>2</sup>	VLF: 159,91 ms <sup>2</sup>	
Діагноз			
Тривалість дослідження становить 23 години 59 хвилин			
Останній ритм: синусовий. Порушення ритму: ІХС			
Середня ЧСС: 85 bpm			
Максимальна ЧСС: 149 bpm			
Мінімальна ЧСС: 63 bpm			
Порушення ритму: 2 ст. не встановлено			
Порушення шлуночкових електричних опрацювань: жодних - 1			
Порушення шлуночкових електричних опрацювань: жодних - 1			
За період моніторингу не виявлено СНГ та аномалій			
Порушення ритму: не встановлено			
Порушення ритму: не встановлено			

Рис.2 – Фотографія звіту Галтера

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З МІОПЕРИКАДИТОМ

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

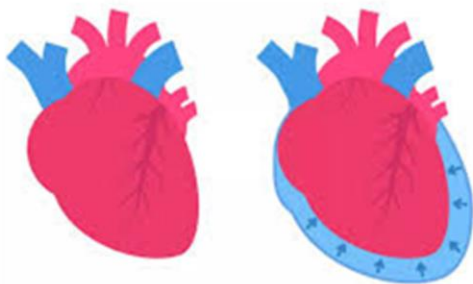
Автор: лікар-інтерн ДУ Національного інституту терапії ім. Л.Т. Малої [Борцова З.Г](#)

### Актуальність проблеми

Міоперикардит залишається серйозним викликом, особливо для осіб віком 16–35 років. В Україні зростання захворюваності пов'язане з наслідками COVID-19 та хронічним психоемоційним і фізичним стресом в умовах воєнного стану. Особливу небезпеку становить малосимптомний перебіг, який може призвести до аритмій та дилатаційної кардіоміопатії навіть при початково збереженій функції міокарда.

### Клінічний випадок

Пацієнтка, 28 років, звернулась 16.12.2025 зі скаргами на посилене серцебиття, періодичний колючий біль у спині, між лопатками, посилення болю за грудиною під час вдиху, оніміння в ділянці спини.



### Дані обстежень

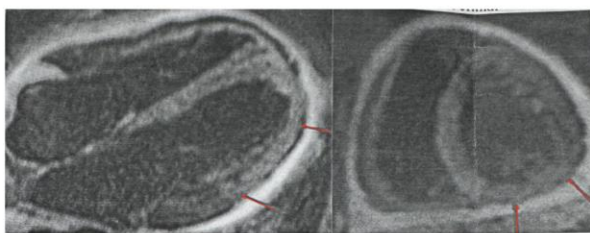
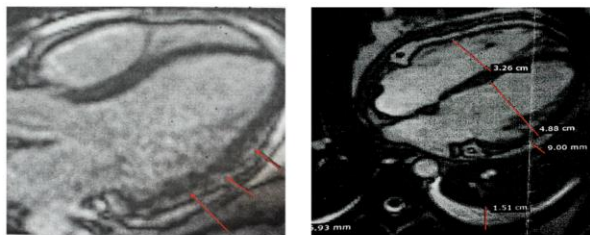
- МРТ (03.12.2025р.) Виявлені зміни міокарду лівого шлуночка обумовлено підгострим дифузним міокардитом (Lake Louise 2 критерія). Фіброзні зміни лівого передсердя (Utah stage II). Систолічна функція лівого і правого шлуночків не знижена (ФВ ЛШ = 58.71%, ФВ ПШ = 49.51%). Камери серця не дилатовані, (EDd LV - 48.8 мм., EDILV - 69.35 ml/m2 (норма 47-92). Екссудативний перикардит (товщиною до 9 мм), двосторонній плеврит (6.93 мм-справа, та 15.1 мм-зліва).
- ЕхоКГ (17.12.2025): Порожнини серця не розширені. Ознак гіпертрофії міокарда немає. Клапанний апарат структурно збережений. Зон асинергії не виявлено. Скорочувальна функція міокарда в нормі. Перикард без особливостей. Розширення перикардальної щілини за задньою стінкою лівого шлуночка та правим передсердям 1.0- 2,0мм (невелика кількість надлишкової рідини в перикарді). ФВЛШ – 63%. КДР – 48,0 мм, КДО – 107 мл, КСО – 37 мл. ЛП – 32 мм, ПП – 36 мм, ПШ – 26 мм, МШП – 0,8 см, ЗС – 0,8 см. ІММЛШ - 30 г/м2.7 (з урахуванням ожиріння I ст.)
- УЗД ОЧП, нирок (18.12.2025): Дифузні зміни печінки.
- Рентген ОГК (17.12.2025): Легені - без патологічних вогнищевих і інфільтративних змін. Корені не розширені. Синуси з мінімальною кількістю рідини з обох сторін. Серце - розміри не збільшені. Аорта не розширена. Скорочення серця середньої амплітуди.
- Клінічний аналіз крові: лейкоцити  $10,2 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобін 133 г/л, ШОЕ 14 мм/год.
- Імунологічні аналізи: Тропонін I – негативний. ANA. ДНК двоспіральна (ds DNA)  $<0,5 \text{ IU/ml}$  (N  $<10,0$ ) ANA, Sm DP, антитіла Ig G ( $<0,7 \text{ U/ml}$ ). Антинуклеарні антитіла (ANA, метод IFT) – 1:100 (негативний). Комплемент (С3С компонент) – 1,34 г/л (N 0.9-1.8). Комплемент (С4 компонент) – 0.16 г/л (N 0.1-0.4)
- Біохімічний аналіз крові: без патологічних змін.

### Анамнез хвороби

25.10-26.10.2025 року хвора відмітила різке погіршення стану: не могла лежати, відчувала підвищене потовиділення, запаморочення, викликала БШМД, було виміряно АТ- 110/70 мм рт ст. Хвору було госпіталізовано до відділення реанімації МКЛ №17 з АТ 60/30 мм рт ст. Там було встановлено діагноз: «Гострий перикардит неуточненого генезу із значним перикардальним випотом, ризик високий. Двобічний гідроторакс. СН ст С зі збереженою ФВЛШ 62%». Було виписана з поліпшенням, після виписки приймала преднізолон 30 мг – 7 днів; 20 мг – 7 днів; 10 мг – 7 днів, спіронолактон 50 мг, колхіцин 0,5мг двічі на добу. 29.11.2025 ввечері відмітила підвищення температури тіла до 38,5, після чого знову почала приймати преднізолон 30 мг, і на 4 день прийому кортикостероїдів відмітила зниження t тіла до 37,2. Постійно приймає преднізолон 30 мг, колхіцин 0,5 мг двічі на добу, спіронолактон 50 мг. У зв'язку з тим, що скарги зберігаються пацієнтку направлено у ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» з метою подальшої діагностики та підбору лікування.

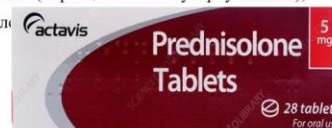
### Остаточний діагноз

- Клінічний діагноз: Підгострий неуточної етіології периміокардит з середньої кількістю перикардального випоту (МРТ від 03.12.2025р. ). СН стадія С зі збереженою ФВЛШ (63%). ХСН I.
- Ускладнення: Мінімальний гідроторакс.
- Супутній: АІТ. Еутиреоз. Ожиріння I ст. (ІМТ – 33.9). МАСХП: стеатоз печінки. ХХН II ст. (87.76 мл/хв). Альбумінурія А2.



### Висновок

- Даний випадок демонструє, що навіть за умов збереженої систолічної функції та негативних маркерів автоімунного процесу, периміокардит може мати тяжкий дебют із гемодинамічною нестабільністю.
- МРТ серця за критеріями Lake Louise є критично важливим методом для підтвердження активного запалення, коли інші методи діагностики виявляються мало інформативні.
- Рецидивуючий перебіг та наявність полісерозиту потребують виключення специфічних чинників (інфекційних або туберкульозних), що стало підставою для направл



## МЕНЕДЖМЕНТ НАДШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ У ПАЦІЄНТКИ З ТЯЖКИМ ГІПОТИРЕОЗОМ ТА ОЖИРІННЯМ: ТРУДНОЦІ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ТЕРАПІЇ

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

**Автори:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Гиль М.К., доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

- **Актуальність.** В Україні поширеність ураження щитоподібної залози (ЩЗ) становить 4210,4 випадки на 100 тисяч населення. Вагоме місце посідає гіпотиреоз (6,4% у структурі ендокринопатій). Хоча аритмії при гіпотиреозі зустрічаються лише у 5–10% хворих, їх поєднання з високими дозами замісної терапії створює ризики ятрогенних порушень ритму.
- **Мета.** Проаналізувати особливості підбору антиаритмічної та метаболічної терапії у пацієнтки з тяжким гіпотиреозом, ожирінням та надшлуночковою екстрасистолею.



- **Клінічний випадок.** Хвора В., 45 років, скаржиться на напади перебоїв у роботі серця (до 1 години), що супроводжуються запамороченням та давлячим болем у грудях. В анамнезі: гіпертонічна хвороба з 2013 р. (адаптована до 120/80 мм рт.ст.), аутоімунний тиреоїдит, менопауза з 36 років.
- Стан погіршився протягом останніх двох років на тлі інтенсифікації замісної терапії: сумарна доза тиреоїдних гормонів склала 250 мкг L-тироксину та 20 мкг Т3 (Новотирал) на добу. На момент госпіталізації за даними добового моніторування (ДМ) ЕКГ зафіксовано 30,000 надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) за добу, включно з алоритміями.
- **Об'єктивно:** ІМТ 36,1 кг/м<sup>2</sup> (ожиріння II ст.). ЧСС 70 уд/хв, АТ 120/80 мм рт.ст. На ЕКГ — синусовий ритм, ЧСС 90 уд/хв. Лабораторно: ТТГ — 1,09 мкМО/мл (компенсація), індекс НОМА — 3,47 (інсулінорезистентність). УЗД серця: гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ЛШ), ПМК 1 ст., ФВ 63%.

### Обґрунтування терапії:

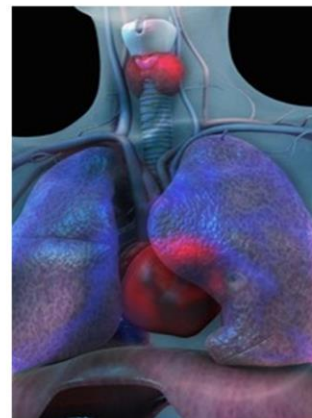
Враховуючи скарги на біль у грудях, ознаки гіпертрофії ЛШ та порушення вуглеводного обміну, до лікування було включено ранолозин (Ранекса). Вибір зумовлений його здатністю інгібувати пізній натрієвий струм (ІNaL), що покращує діастолічне розслаблення міокарда без впливу на рівень АТ та ЧСС. Крім того, згідно з ESC 2024, ранолозин рекомендований пацієнтам із порушеннями глікемічного профілю, оскільки він достовірно знижує рівень глікованого гемоглобіну та покращує метаболічний контроль.

- **Діагноз:** Гіпертонічна хвороба II ст., ступінь 2, ризик 2. ІХС: Ймовірна мікросудинна стенокардія (фенотип INOCA). Надшлуночкова екстрасистолія. СН ст. В зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 63%). ХСН 0 ст. ФК II (NYHA). Супутній – ХХН I ст. Аутоімунний тиреоїдит, тяжкий гіпотиреоз, медикаментозна компенсація. Порушення толерантності до глюкози, інсулінорезистентність. Ожиріння II ст.

- **Результати лікування.** Проведено корекцію терапії: раміприл, карведилол (Коріол 18,75 мг/добу), ранолозин (Ранекса), аторіс, діаформін. На тлі лікування при контрольному ДМ ЕКГ кількість НШЕ зменшилася до 3,378 за добу. Пацієнтка відзначила зникнення запаморочення та болю в грудях, покращення загальної слабкості.



- **Висновок.** Успішне ведення пацієнтки з тяжким гіпотиреозом та вираженою суправентрикулярною аритмією потребує комплексного фармакологічного підходу, що враховує взаємодію серцево-судинних препаратів та замісної гормональної терапії:



- **Синергія антиаритмічного ефекту.** Комбінація карведилолу та ранолозину дозволила досягти десятикратного зниження аритмічного навантаження (з 30,000 до 3,378 НШЕ/добу). Карведилол забезпечив необхідний контроль адренергічного впливу, посиленого прийомом високих доз тиреоїдних гормонів, тоді як ранолозин (Ранекса) виступив як ефективний антиішемічний агент, що інгібує пізній натрієвий струм (ІNaL), запобігаючи перевантаженню кардіоміоцитів кальцієм та покращуючи діастолічну функцію.
- **Метаболічна корекція.** Використання ранолозину є патогенетично виправданим у пацієнтів із супутньою інсулінорезистентністю та ожирінням, оскільки, згідно з актуальними рекомендаціями ESC 2024, цей препарат сприяє кращому глікемічному контролю та зниженню рівня глікованого гемоглобіну.
- **Терапевтичний баланс.** Незважаючи на досягнуту клінічну компенсацію гіпотиреозу (ТТГ — 1,09 мкМО/мл), наявність високої ЧСС (90 уд/хв на ЕКГ) на тлі прийому сумарної дози 250 мкг Т4 та 20 мкг Т3 свідчить про ризик ятрогенного аритмогенного впливу. Це підкреслює необхідність динамічного перегляду доз гормонзамісної терапії в умовах мультидисциплінарного спостереження.
- Даний випадок підтверджує, що інтеграція ранолозину в схему лікування пацієнтів із коморбідною ендокринною патологією дозволяє не лише курувати симптоми стенокардії та аритмії, а й покращувати загальний метаболічний профіль пацієнта.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КРИТИЧНОГО СТЕНОЗУ СОННИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТА ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

**Автор:** студентка IV курсу Карпінчик Л.С.

**Науковий керівник:** доцент кафедри сімейної медицини, пропедевтики внутрішньої медицини та лабораторної діагностики ДДМУ, PhD Фурса О.В.

### Актуальність

Атеросклеротичне ураження магістральних артерій голови є однією з провідних причин гострих порушень мозкового кровообігу та ішемічних ускладнень, зокрема втрати зору. Особливу небезпеку становлять ураження внутрішніх сонних артерій, що можуть призводити до емболічних подій, таких як тромбоз центральної артерії сітківки. Своєчасна діагностика є критично важливими для запобігання тяжким наслідкам, таким як інсульт або незворотна втрата зору. Даний клінічний випадок демонструє важливість мультидисциплінарного підходу (офтальмолог, кардіолог, судинний хірург) у веденні пацієнтів із судинною патологією.

**Мета:** аналіз клінічного випадку пацієнта з гіпертонічною хворобою, яка ускладнилась критичним стенозом гирла внутрішньої сонної артерії та оклюзією центральної артерії сітківки.



Рис.1 – Дані ультразвукового дослідження сонних артерій, стеноз більше 75% гирла правої внутрішньої сонної артерії

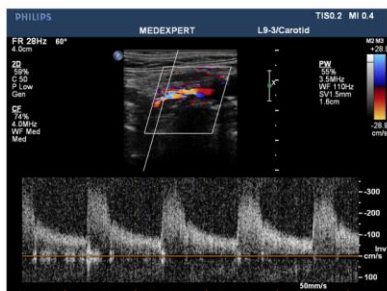


Рис. 2 – Пікова систолічна швидкість в гирлі правої внутрішньої сонної артерії

### Клінічний випадок

Пацієнт А, 56 років, скаржиться на раптову сліпоту одного ока. Був оглянутий офтальмологом, встановлений тромбоз центральної артерії сітківки. З анамнезу відомо, що пацієнт останні 10 років страждав від гіпертонічної хвороби, лікувався не регулярно, приймав комбінований препарат валсартану, гідрохлоріазиду та амлодипіну, однак цільовий рівень артеріального тиску не був досягнутий. Прийом статину пацієнт припинив самостійно.

Дані об'єктивного обстеження: загальний стан середнього ступеня тяжкості, гіперстенічної тілобудови, підвищеного харчування. Шкіра обличчя та шиї гіперемьована, на інших ділянках звичайного кольору. Помірний набряк стоп та гомілок до верхньої третини. Грудна клітина еластична, голосове тремтіння симетричне, перкуторно – ясний легеневий звук. Дихання везикулярне, хрипів немає. ЧДД 18/хв. Верхівковий поштовх зміщений вліво на 2 см, посилений, межі відносної серцевої тупості розширені вліво на 2 см, тони серця ясні, акцент II тону над аортою, ритм правильний, АТ 165/90 мм рт.ст., ЧСС 85 уд/хв. Живіт м'який, безболісний, фізіологічні випорожнення не порушені

### Дані додаткових методів дослідження:

#### УЗД магістральних артерій голови:

- КІМ до 1,1 мм
- Кальциновані атеросклеротичні бляшки
- Стеноз правої ВСА >90%
- Субоклюзія лівої ВСА
- Підозра на тромбоз гирл ВСА

#### Ангіографія:

Критичний стеноз ПВСА, оклюзія ЛВСА

### КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ:

Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 степені. Концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Атеросклероз сонних артерій, стеноз ПВСА 90%, субоклюзія ЛВСА. Оклюзія центральної артерії сітківки правого ока. СН стадія С із збФВЛШ, з ФК. Кардіоваскулярний ризик дуже високий.

**Лікування:** 1. Проведено рентген ендovasкулярну ангіопластику стенозу в гирлі лівої ВСА з імплантацією стента

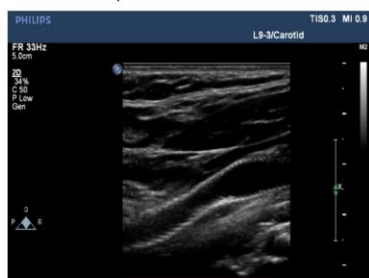


Рис.3 – Дані ультразвукового дослідження сонних артерій, стент в гирлі правої внутрішньої сонної артерії

2. Регулярна антигіпертензивна терапія, подвійна антиагрегантна терапія, статинотерапія, препарат ІНЗКТГ2 щоденно тривало!



Рис.4 – Піраміда лікування пацієнта

### Висновки:

Клінічний випадок демонструє атеротромботичну подію, яка є ускладненням неконтрольованої гіпертонічної хвороби та ігноруванням призначеного лікування, до того ж має незворотні наслідки

### Джерела інформації:

1. 2024 ESC Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension, 30 Aug, 2024

## ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ З ПОМІРНО ЗНИЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ШЛЯХОМ ВКЛЮЧЕННЯ ІНГІБІТОРІВ НЗКТГ-2: КЛІНІЧНИЙ РОЗБІР.

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

Автор: Інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Кащев К.О.

### Актуальність

Хронічна серцева недостатність залишається однією з головних причин смертності та інвалідизації. Попри стандартну терапію (інгібітори АПФ, бета-блокатори, антагоністи альдостерону), у багатьох пацієнтів зберігаються симптоми та високий ризик повторних госпіталізацій. Інгібітори НЗКТГ-2 довели здатність знижувати серцево-судинну смертність і частоту госпіталізацій незалежно від фракції викиду, а також покращують контроль застійних явищ, зменшують набряки й підвищують якість життя. Їхня ефективність особливо помітна у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом, ожирінням та фібриляцією передсердь, що робить цей клас препаратів ключовим доповненням до сучасної стратегії лікування ХСН.

### Мета:

Проаналізувати ефективність застосування інгібіторів НЗКТГ-2 в лікуванні явищ застійної серцевої недостатності.



Рис.1 – Фотографія набряків нижніх кінцівок пацієнта на момент госпіталізації



Рис.2 – Фотографія пацієнта на момент виписки

### Клінічний випадок

Хвора, 73 роки, надійшла до терапевтичного відділення КНП «МКБЛ№17» ХМР зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, набряк нижніх кінцівок, запаморочення, загальну слабкість. В анамнезі гіпертонічна хвороба, цукровий діабет II тип. Амбулаторно на постійній основі приймала еналаприл, епізодично приймала фуросемід для зменшення набряків. Об'єктивно: стан середньої важкості; свідомість ясна; шкірні покриви та видимі слизові дещо бліді, виражений набряк обох стегон, гомілок та стоп; периферичні лімфовузли не пальпуються; над легенями аускультативно: дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах, хрипів немає; аускультативно: діяльність серця ритмічна, тони приглушені; АТ=150/90 мм.рт.ст., ЧСС=84 уд./хв.; живіт м'який, на пальпацію не реагує; печінка виступає із-під краю реберної дуги на 1 см; симптом поколювання негативний з обох сторін; випорожнення без особливостей.

### Дані додаткових методів дослідження:

#### Лабораторних:

- 1) Клінічний аналіз крові: Нв 140 г/л; лейкоцити  $6,82 \cdot 10^9$ /л; еритроцити  $4,39 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоцити  $170 \cdot 10^9$ /л; ШОЕ 6 мм/год.
- 2) Клінічний аналіз сечі: колір жовтий; питома вага 1017; білок не виявлено; лейкоцити 2-3 в п/з; еритроцити не виявлено.
- 3) Біохімічний аналіз крові: загальний білок 66.3 г/л; глюкоза 10.34 ммоль/л; сечовина 6,6 ммоль/л; креатинін 83,5 мкмоль/л; білірубін загальний 17,9 мкмоль/л; СРБ – 0.0 мг/мл
- 4) Коагулограма: ПЧ 14.6 с; МНВ 1.1; Фібриноген 3.33 г/л.

#### Інструментальних:

- 1) ЕКГ: ритм синусовий, правильний; без ГВП.
- 2) Ro ОГК: Атеросклеротичний аортокардіосклероз, Легеневий малонаок посилений, збагачений. Корені малоструктурні. Синуси вільні;
- 3) УЗД ОЧП, серця: Ознаки склероза аорти. Стулки АК, МК ущільнені. ГМЛШ. Дилатація ЛП. Ознак порушення кінетики міокарда ЛШ не виявлено. ФВ 46%. Гепатомегалія, гепатостеатоз. ЖКХ. Ознаки хронічного холециститу.

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБґРУНТУВАННЯ:

ІХС. Дифузний кардіосклероз. Атеросклероз аорти. Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик дуже високий. Гіпертензивне серце (ГМЛШ, ДЛП). ХСН ст. ПБ з помірно зниженою ФВ ЛШ (46%), NYHA III. Цукровий діабет II тип, середньої важкості, стадія субкомпенсації.

### Лікування:

Фуросемід 40 мг 1 р/д,  
Еноксапарин 0.4 мг 2 р/д,  
Емпагліфлозін 10 мг 1 р/д,  
Валсартан/Гідрохлортiazид 180/12.5 1 р/д,  
Бісопролол 5мг 1 р/д,  
Метформин 1000 мг.

### Висновки:

Даний випадок демонструє, що додавання емпагліфлозину до стандартної терапії (іАПФ/БРА, бета-блокатори, діуретики) сприяє ефективному усуненню застійних явищ та покращенню глікемічного профілю у пацієнтів із поєднаною патологією (ХСН та ЦД 2 типу). Сінергія НЗКТГ-2 з традиційними засобами лікування забезпечує швидке купування симптомів серцевої недостатності та стабілізацію метаболічних показників у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком.

### Джерела інформації:

1. Історія хвороби пацієнта з КНП «МКБЛ№17» ХМР
2. EMPagliflozin outcomE tRial in Patients With chrOnic heaRt Failure With Reduced Ejection Fraction (EMPEROR-Reduced) (2020) <https://clinicaltrials.gov/study/NCT03057977?cond=NCT03057977%20&rank=1>
3. Внутрішні хвороби: Навч. посібник / О. О. Якименко, Л. В. Закатова, В. В. Дець, Ю. Я. Дзюба, Г. Ф. Латішева, О. С. Кравчук, М. М. Базарченко, В. С. Колюча, А. В. Чередніченко, А. О. Коцюбок; За ред. О. О. Якименко. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2003. — 372 с. — (Б-ка студента-медика).
4. EMPagliflozin outcomE tRial in Patients With chrOnic heaRt Failure With Preserved Ejection Fraction (EMPEROR-Preserved) <https://clinicaltrials.gov/study/NCT03057951?cond=%20NCT03057951%20&rank=1>

## ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З КАРДІО-РЕНО-МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

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

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1, ХНМУ Роїк М. М.

### Актуальність

Кардіо-рено-метаболічний (КРМ) синдром - це системний розлад, який характеризується патофізіологічною взаємодією між метаболічними факторами ризику, хронічною хворобою нирок (ХХН) і серцево-судинною системою, що призводить до поліорганної недостатності та підвищеного ризику серцево-судинних захворювань.

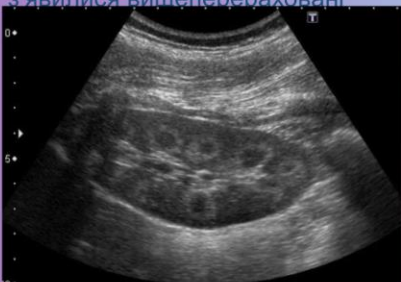
### Мета

Продемонструвати особливості ведення пацієнтів з КРМ синдромом, задля уникнення ускладнень зі сторони серцево-судинної системи.

### Клінічний випадок

16.12.2025р. до приймального відділення Чугуївської ЦЛ звернувся хворий Б. 50 років зі скаргами на головний біль, запаморочення, мерехтіння мушок перед очима, підвищення АТ до 210/110 мм рт.ст., різкий біль у І плюснефаланговому суглобі лівої стопи, його почервоніння та набряк.

Зі слів пацієнта хворіє на гіпертонічну хворобу та подагру протягом тривалого часу. Постійно приймає бісопролол, фізіотенс, трипліксам, аспірин, періодично алопуринол. Шкідливі звички: паління (20 років, 1 пачка в день). Стан погіршився в останні декілька днів, коли з'явилися вищеперераховані



### Об'єктивний статус:

Стан хворого середньої важкості. Статури правильної, харчування - підвищеного. Зріст - 168 см. Вага - 96 кг. ІМТ - 34,0 кг/м<sup>2</sup>. Окружність талії - 112 см. Лімфовузли не збільшені. Набряків нижніх кінцівок немає. Шкірні покриви гіперемовані, вологуваті. У ясній свідомості, у просторі та часі орієнтований. У позі Ромберга стійкий. При перкусії над легенями укорочення перкуторного звуку не визначається. Аускультативно везикулярне дихання, хриплів немає. ЧДР в спокої 18 в хвилину. Сатурація 97%. Межі серця: права - ІV міжребер'я на 1 см назовні праворуч від краю груднини; верхня - ІІ міжребер'я по лівій пригрудинній лінії; ліва - V міжребер'я на 1 см дозовні від лівої серединно-ключичної лінії. АТ dex 210/110 мм рт.ст. АТ sin 200/100 мм рт.ст. ЧСС 88 уд в хвилину. Пульс 88 уд в хвилину. Тони серця приглушені, ритмічні. Акцент ІІ тону над аортою. Язик вологуватий, чистий. Живіт овальної форми бере активну участь в акті дихання, при пальпації м'який, безболісний. Печінка не виступає з під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення та діурез без особливостей. При огляді лівої стопи в ділянці І плюснефалангового суглоба відмічається гіперемія шкірних покривів, локальна гіпертермія, набряк; суглоб різко болючий при пальпації; різке обмеження рухів у суглобі.

### Лабораторні та інструментальні дослідження:

**На ЕКГ:** ритм синусовий, ЧСС 88 уд/хв, систолічне перенавантаження лівого шлуночка. Клінічний аналіз крові та коагулограма в нормі.  
**Клінічний аналіз сечі:** білок - 0,3 г/л; гіалінові циліндри; кристали сечової кислоти; інші показники в нормі.  
**Біохімічний аналіз крові:** креатинін - 130 мкмоль/л; сечовина — 9,2 ммоль/л; заг. холестерин — 6,4 ммоль/л; ЛПНЩ — 4,3 ммоль/л; ЛПВЩ — 2,1 ммоль/л; глюкоза крові — 5,4 ммоль/л. Рівень швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) СКД-ЕРІ=58 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>.  
**Ревмопроби:** загальний білок - 65 г/л; альбумін - 40 г/л; сечова кислота - 554 мкмоль/л; "С" реактивний білок - 12,0 мг/мл. На

Згідно всіх обстежень виставлений **заключний діагноз:**

Гіпертонічна хвороба ІІ ст, 3 ст. Неускладнений гіпертонічний криз від 16.12.2025р. Гіпертензивне серце (ІММ=141 г/м<sup>2</sup>). Ризик дуже високий. СН стадія В зі збереженою ФВ ЛШ (ЕхоКГ від 18.12.2025р. ФВ ЛШ=52%) ХСН І ст. Хронічний подагричний артрит з ураженням І плюснефалангового суглоба лівої стопи, у ст. загострення. ПФС І-ІІ ст. ХХН ІІІа ст. (ШКФ за СКД-ЕРІ=58 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Подагрична нефропатія. Ожиріння І ст. (ІМТ - 34,0 кг/м<sup>2</sup>) за апіментарно-

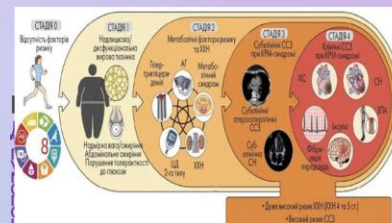
### Хворому було призначено лікування:

- Дексаметазон 12 мг 1 р/д в/в (1-3 доба); 8 мг (4-5 доба); 4 мг (6-7 доба);
- Після зняття нападу Фебуксостат 40 мг 1 р/д вранці;
- Ірбесартан 300 мг 1 р/д вранці під контролем АТ;
- Моксонідин 0,4 мг 1 р/д в обід під контролем АТ;
- Леркандипін 10 мг 1 р/д ввечері під контролем АТ;
- Небівалол 5 мг 1 р/д вранці під контролем ЧСС та АТ;
- Аторвастатин 40 мг 1 р/д ввечері;
- Аспірин 75 мг 1 р/д ввечері;
- Дапагліфлозин 10 мг 1 р/д вранці;
- Омепразол 40 мг 1 р/д вранці.

Після проведеного лікування відмічається значне покращення стану пацієнта: біль у суглобі реєструвався рухи відновилися (пациєнт) кров'янина та ліпідів крові через 2 місяці); дієта з обмеженням солі (< 3 г), тваринних жирів, білка (0,6 г/кг/добу);

- Антипуринова дієта;
- Відмова від паління та вживання алкоголю, збільшення фізичної активності, зниження ваги тіла на 5-10%.

Хворого виписано з відділення з поліпшенням, рекомендації надані у виписці.



лікування з акцентом на контроль тиску, корекцію метаболізму та нефропротекцію.

## АНЕВРИЗМА ВИСХІДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ ВЕЛИКИХ РОЗМІРІВ: ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

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

**Автор:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Стеблянко О.О.

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

### Актуальність:

Аневризма висхідного відділу аорти є клінічно значущою патологією з високим ризиком розшарування, розриву та раптової серцевої смерті. Поєднання аневризми з артеріальною гіпертензією, систолічною дисфункцією лівого шлуночка та порушеннями ритму суттєво погіршує прогноз і ускладнює вибір тактики лікування. Своєчасна діагностика та направлення до кардіохірургічного центру є визначальними для зниження летальності.

### Мета:

Проаналізувати клінічний випадок аневризми висхідного відділу аорти великого розміру у пацієнта з тривалою артеріальною гіпертензією, порушенням ритму, серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду та дилатаційною кардіоміопатією.

### Клінічний випадок:

#### Паспортна частина:

Пацієнт М., 58 років

#### Анамнез захворювання та життя:

Госпіталізований до кардіологічного відділення зі скаргами на прогресуючу задишку, набряки нижніх кінцівок, серцебиття та загальну слабкість. В анамнезі — артеріальна гіпертензія протягом 20 років з максимальними підйомами артеріального тиску до 210/110 мм рт.ст., регулярної антигіпертензивної терапії не отримував. Погіршення стану відзначає протягом останніх двох тижнів.

#### Фізикальне обстеження:

Під час госпіталізації на ЕКГ зафіксовано тріпотіння передсердь із частотою шлуночкових скорочень до 140/хв.

За даними ургентної ехокардіографії: дилатація порожнин серця, зниження фракції викиду лівого шлуночка до 26%, помірна аортальна регургітація, ознаки легеневої гіпертензії. Виявлено аневризматичне розширення висхідного відділу аорти до 70 мм без ехокардіографічних ознак дисекції.

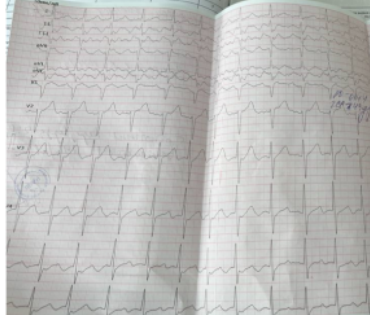


Рис.1 – ЕКГ на момент госпіталізації: ритм тріпотіння передсердь з проведеним 2:1. ЧСС – 140/хв.

#### Проведені додаткових методів дослідження:

##### Лабораторні:

- Клінічний аналіз крові
- Біохімічний аналіз крові
- Коагулограма
- Загальний аналіз сечі
- Тропонін I
- РНК вірусу збудника COVID-19

##### Інструментальні:

- ЕКГ в динаміці
- ЕХО-КГ за протоколом FOCUS
- КТ-ангіографія грудної та черевної аорти
- Рентгенографія ОГК
- Консультація кардіохірурга з приводу подальшого ургентного оперативного втручання

Рис.2 – Результати КТ-ангіографії грудної та черевної аорти



ЕКГ	
День 1 №1	ритм тріпотіння передсердь з проведеним 2:1. ЧСС - 140/хв.
День 1 №2	ритм тріпотіння передсердь з проведеним 2:1. ЧСС - 140/хв.
День 2-4	ритм тріпотіння передсердь з проведеним 2:1. ЧСС - 140/хв.
День 5-6	ритм тріпотіння передсердь з проведеним 2:1. ЧСС - 140/хв.
День 7	ритм тріпотіння передсердь з проведеним 2:1. ЧСС - 140/хв.

Рис.3 – Динаміка ЕКГ

#### Лікування:



Рис.4 – Піраміда терапевтичного лікування пацієнта

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Гіпертонічна хвороба III стадія, 2 ступінь, ризик дуже високий. Аневризма кореня (32x28 мм) та висхідного відділу аорти (73 x 70 мм) з помірною аортальною регургітацією без візуальних ознак дисекції (КТ-ангіографія від 02.02.2026р.). Мітральна недостатність легка. Трикуспідальна недостатність легка. Легенева гіпертензія, асоційована з ураженням лівих відділів серця, 2 клінічна група, помірного ступеня важкості. Ішемічна хвороба серця: Атеросклероз коронарних артерій (КТ-ангіографія від 02.02.2026р.). Атипове тріпотіння передсердь 2:1; 3:1 (CHA-DS2-Va – 2б, HAS-BLED – 1б). Серцева недостатність стадія С за ACC/AHA зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЕХО-КГ від 29.01.26р. ФВ ЛШ – 26%). ХСН ІІБ. Правобічний гідроторакс. Мінімальний асцит.

### Висновки:

- 1.Тривала неконтрольована артеріальна гіпертензія є провідним фактором розвитку аневризми аорти та ремоделювання міокарда
- 2.Аневризма висхідного відділу аорти великих розмірів у поєднанні зі зниженою ФВ та аритмією значно підвищує ризик життєво небезпечних ускладнень.
- 3.Медикаментозна терапія дозволяє стабілізувати стан при декомпенсації серцевої недостатності, однак не усуває ризик розриву аневризми.
- 4.Аневризма висхідного відділу аорти понад 70 мм є показанням до консультації кардіохірурга та розгляду питання про хірургічне втручання.

# ВПЛИВ ІНОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ НА СИСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТА З ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ХСН: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

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

Автор: лікар-інтерн **Топчийова В.Є.**

Науковий керівник: к.мед.н., доц. **Молодан В.І.**

**Актуальність.** ХСН із зниженою ФВ залишається однією з провідних причин госпіталізації та смертності серед пацієнтів із ІХС. Незважаючи на застосування сучасної базисної терапії, у частини пацієнтів розвивається гостра **декомпенсація**, що призводить до погіршення системної перфузії та застійних явищ. У таких випадках розглядається можливість **короткочасної інотропної підтримки** для стабілізації гемодинаміки та покращення скоротливої здатності міокарда.

**Левосимендан** – це інотропний лікарський засіб, що **підвищує чутливість Са-каналів міоцитів** без суттєвого збільшення внутрішньоклітинної концентрації  $Ca^{2+}$ , що дозволяє покращити скоротливу здатність міокарда без значного підвищення споживання кисню та з меншим ризиком аритмогенності.

**Мета** Оцінити клінічний ефект інотропної терапії (левосименданом) у пацієнта з декомпенсованою ХСН та критично зниженою ФВ ЛШ.



- **Клінічний випадок** Хворий С., 68 років, 17.12.2025р. доставлений брШМД до терапевтичного відділення зі скаргами на загальну слабкість, задишку, що турбує протягом тривалого часу, проте значно погіршилась протягом останніх 4 днів, відчуття браку повітря при мінімальних фізичних навантаженнях. Зі слів, багато років хворіє на ІХС, дифузний кардіосклероз зі зниженою ФВ.
- На постійній основі приймає: сакубітрил/валсартан 50мг 2 р/д та цилостазол 50 мг 1 р/д.
- Зі слів пацієнта відомо, що він хворіє на **облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок**, переніс **аорто-стегонове шунтування (2024р)**, **балонну ангіопластику (01.07.25р) поверхневої стеговної та підколінної артерії правої нижньої кінцівки**.
- Загальний стан хворого середнього ступеня важкості. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору, чисті. ПЖК розвинена помірно. Лімфатичні вузли не пальпуються. Кістково-м'язова система без видимих деформацій. Грудна клітина правильної конфігурації.
- Участь у акті дихання рівномірна, ЧДР – 20 на хв. **Перкуторно:** легеневий звук, притуплений в нижньо-базальних відділах. **Аускультативно:** дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах. **SpO2** – 92%. Аускультативно діяльність серця ритмічна, тони серця приглушені. **ЧСС** = Ps 75 уд/хв. **АТ:** права/ліва 100/60 мм.рт.ст.
- Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт не збільшений, м'який, безболісний при пальпації. Печінка при пальпації не збільшена. Селезінка не пальпуються. Сечовипускання, зі слів, безболісне. Стул, зі слів, без особливостей. Периферичних набряків немає.

**УЗД серця та ОЧП від 19.12.2025:** Ознаки склероза аорти. Регургітація на МК 1 ст., ТК 1 ст. ГМЛШ. Глобальна скоротливість ЛШ знижена дифузно. **ФВ 20%**. Дилатація лівих порожнин серця та ПП. Ознаки легкої ЛАГ. Гепатомегалія. “Кардіальна” печінка.

**Контроль-УЗД серця від 07.01.2026:** Фенотип дилатаційної кардіоміопатії. Дилатація лівих порожнин. Дифузне зниження скоротливості міокарда ЛШ. Помірна відносна недостатність МК. **ФВ 28%**. Ознак ЛАГ не виявлено.

## Клінічний аналіз крові (18.12.2025)

Le	Er	Tr	Hb g/l	KП	ШОЕ	П/я	С/я	Еоз	Лім	М%
$\times 10^9/l$	$\times 10^{12}/l$	$\times 10^9/l$			мм/год	%	%	%	%	%
4,87	4,47	187	141	0,95	14	6	60	1	24	9

## Біохімічний аналіз крові

	Глюкоза заг.	Блок заг.	Біл. заг.	Біл. Пр.	Біл. Непрам.	АЛТ	АСТ	А-амілаза	Сечовина	Креатинін	СРБ	КФК-МВ	КФК заг.
18.12.25	4,74	54,1	44,08	15,43	28,65	44,8	47,6	47,5	2,4	88,4	11,0	5,2	78,6
05.01.26	5,85	59,2	16,39	7,17	9,22	18,4	26,7	127,0	6,0	75,9	9,1	4,8	70,2

## Коагулограма (18.12.2025)

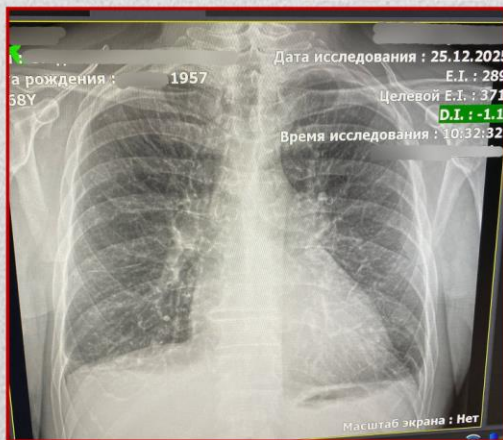
ПТТ	По Квіку	МНВ	Фібрिन	Фібриноген	АЧТЧ
14,9	69,8	1,26	3,10	14	31

## Електроліти крові (18.12.2025)

pH	Натрій	Калій	Хлор
7,42	134,1	3,52	97,5

**D-дімер (26.12.2025) – 4100,535 нг/мл**

**Тропонін I (27.12.2025) – 0,322 нг/мл**



**Ro ОГК від 18.12.25:** праворуч в нижньо-медіальному відділі дрібні вогнищеві тіні (за рахунок інфільтрації або судинного компоненту?) Корені застійні. Серце розширене.

**Ro ОГК від 25.12.25:** Пневмофіброз. Атеросклеротичний аортокардіосклероз. Двобічний малий гідроторакс.

**Лікування** в стаціонарному відділенні включало в себе:

Цилостазол відмінено, у зв'язку з наявністю ХСН із зниженою ФВ ЛШ.

- ✓ фуросемід 20мг в/в 1р/д,
- ✓ р-н Рінгера 200,0 в/в 1р/д,
- ✓ омепразол 40мг в/в 1р/д,
- ✓ сакубітрил / валсартан 50мг н/о 2р/д,
- ✓ спіронолактон 25 мг н/о 1р/д,
- ✓ карведілол 3,125 мг н/о 1р/д,
- ✓ ацетилсаліцилова кислота н/о 75 мг 1р/д
- ✓ дапагліфозин 10 мг н/о 1р/д,
- ✓ левосимендан 2,5 мг/мл 5 мл+500 мл 5% р-ну глюкози в/в крапельно (0,1 мкг/кг/хв).

Отже, спостерігалася **позитивна клінічна динаміка:** зменшення задишки, стабілізація загального стану, а **за даними інструментальних досліджень** – підвищення фракції викиду на 8% та зниження проявів легеневої гіпертензії.

Пацієнта виписано у задовільному стані під нагляд сімейного лікаря та кардіолога з **діагнозом:** **ІХС: Дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст, 2 ст, ризик високий. Гіпертензивне серце (ГМЛШ, ДЛП, ДПП). СН ст. С зі зниженою ФВ ЛШ (28%). NYHA III, ХСН II Б ст. Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок. Стан після аорто-профундального шунтування зліва (2024р). Стан після балонної ангіопластики (01.07.2025р) поверхневої стеговної та підколінної артерії правої нижньої кінцівки.**

Хворому було **надані профілактичні та лікувальні рекомендації:**

1. МРТ серця у плановому порядку;
2. УЗД-контроль серця у плановому порядку через 1 місяць;
3. Сакубітрил / валсартан 50 мг 2 р/д;
4. Дапагліфозин 10 мг 1 р/д зранку;
5. Спіронолактон 25 мг 1 р/д зранку;
6. Карведілол 3,125 мг 2 р/д;
7. Ацетилсаліцилова к-та 100 мг 1 р/д;
8. Розувастатин 20 мг 1 р/д;
9. Торасемід 5-10 мг 1 р/д.

**Висновки** Декомпенсована ХСН із критично зниженою ФВ ЛШ є клінічно складним станом, що потребує індивідуального підходу до лікування.

Представлений клінічний випадок демонструє, що у пацієнтів із тяжким зниженням систолічної функції міокарда короткочасна інотропна підтримка **левосименданом** (у складі комплексної терапії) сприяє покращенню скоротливої здатності лівого шлуночка та позитивній клінічній динаміці.

Подальше ведення пацієнта передбачає суворе дотримання рекомендованої медикаментозної терапії, регулярний ехокардіографічний моніторинг та дообстеження (МРТ серця) з метою уточнення фенотипу кардіоміопатії.

## НОВІ МОЖЛИВОСТІ МЕНЕДЖМЕНТУ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТРОФІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ З ОБСТРУКЦІЄЮ ВИХІДНОГО ТРАКТУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

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

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

Науковий керівник: д.мед.н., професор, завідувачка кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Железнякова Н.М., к.мед.н, доцент Молодан В.І.

### АКТУАЛЬНІСТЬ

У 2023 році європейськими експертами ESC було запроваджено зміни в підході до лікування пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП) з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ) на підставі даних клінічного дослідження EXPLORER-HCM, присвячених оцінці мавакаментену (першого у своєму класі інгібітора аденозинтрифосфатази (АТФази) міозину серця, який діє шляхом зменшення утворення поперечних містків актину-міозину, тим самим знижуючи скоротливість і покращуючи енергетику міокарда) у дорослих пацієнтів із симптоматичною обструктивною ГКМП. Було показано, що застосування мавакаментену достовірно знижувало градієнт ВТЛШ та покращувало толерантність до фізичного навантаження порівняно з плацебо. Скринінг випадків ГКМП з обструкцією ВТЛШ в клінічній практиці є вкрай важливим, особливо в умовах воєнного стану в Україні.



Рис.1 – Схема менеджменту ГКМП з обструкцією ВТЛШ.

### МЕТА:

визначити особливості перебігу та менеджменту ГКМП з обструкцією ВТЛШ.

### КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Паспортна частина та скарги:

Пацієнтка М., жінка, 56 років надійшла до амбулаторного прийому "НІТ НАМНУ" у січні 2025 року із скаргами на задишку при фізичному навантаженні при підйомі по сходах на 1 поверх. Стенокардію, запаморочення, серцебиття та синкопальні стани заперечує.

Анамнез захворювання та життя:

Зі слів пацієнтки, протягом 2024 року відзначає появу задишки при фізичному навантаженні, що відповідає II функціональному класу за NYHA, яка виникає при підйомі по сходах на 3 поверх, що змушує пацієнтку зупинитись та відпочивати. У січні 2025 року було проведено коронарографію з виключенням стенозуючого ураження коронарних артерій. Протягом наступного місяця прояви задишки посилілись, особливо при незначному фізичному навантаженні (хода з 3-5 кг. навантаженням). Доцільно зауважити, що пацієнтка має тривалі час кардіоваскулярні фактори ризику (артеріальна гіпертензія з 2020 року (Макс. Цифри АТ 190/100 мм.рт.ст.); ожиріння II ступеня, ІМТ 38 кг/м<sup>2</sup>; тютюнопаління з 2010 року 20 пачко/років). Перебуває під наглядом сімейного лікаря, отримує медикаментозну терапію (Раміпріл 10 мг, Левотироксин 125 мг, Беродуал 20 мл.).

Фізикальне обстеження: АТ 175/90 мм рт.ст., ЧСС 76/хв. температура тіла 36,6 °С. Тони серця приглушені, акцент II тону на аорті, грубий систолічний шум вигнання (crescendo-decrescendo) в 3-4 міжребер'ї ліворуч від грудини, не проводиться на судини шії, посилюється при пробі Вальсальви (натужуванні). Пульс симетричний, слабого наповнення. Набряки нижніх кінцівок відсутні.

### ДОДАТКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### Лабораторні:

Звертають на себе увагу результати досліджень (від 19.02.2025), які підтверджують думки:

- про СН стадії С зі збереженою ФВ: NT-proBNP - 293 пг/мл;
- про порушення вуглеводного обміну: глюкоза плазми - 7,50 ммоль/л, Hb1AC 5.9%;
- про порушення ліпідного обміну: ЗХС - 6,57 ммоль/л, ЛПНЩ - 4,0 ммоль/л (ціль <1,8 для високого ризику, SCORE-2: 11,4%), ЛПВЩ - 1,34 ммоль/л, ТГ - 1,49 ммоль/л.
- Дослідження гормонів ЩЗ (ТТГ - 3,88 мМО/л, fT4 - 19,0 мМО/л, fT3 - 4,6 мМО/л.) свідчать про те, що гіпотиреоз контрольований замісною терапією.

#### Інструментальні:

ЕКГ від 19.02.2025 : синусовий ритм, ЧСС 76/хв, ECG відхилена вліво, без патологічних змін.  
Ехо-КГ від 19.02.2025: • ЛШ: нормальних розмірів, виражена концентрична гіпертрофія. ФВ у межах норми (біпланово 57%). МЖПд 22 мм. Градієнт у ВТЛШ у спокої до 10 мм рт.ст., при пробі Вальсальви - 57 мм.рт.ст та після 20 присідань - до 179 мм рт.ст. • ЛП: індекс об'єму ЛП 16 мл/м<sup>2</sup> (норма 22 ± 6 мл/м<sup>2</sup>). • АК: гемодинамічно значущого стенозу чи недостатності не виявлено. • МК: мітральна недостатність легкого ступеня. • ПШ: ознак значущого переважання правих відділів немає, розміри правих камер в нормі, систолічний тиск у легеневій артерії в межах норми, функція ПШ добра. • ТК: мінімальна трикуспідальна недостатність. • НПВ: проксимально не розширена. • Перикард: випоту немає.

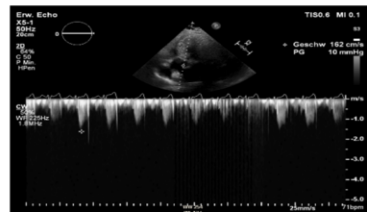


Рис.2 – Градієнт у ВТЛШ 19.02.25 у спокої

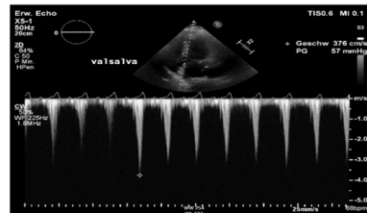


Рис.3 – Градієнт у ВТЛШ 19.02.25 після проби Вальсальви

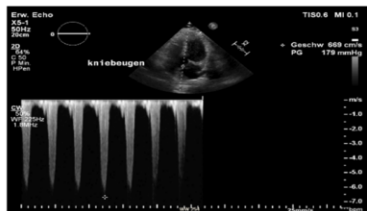


Рис.4 – Градієнт у ВТЛШ 19.02.25 після 20 присідань

- Оцінка ризику раптової серцевої смерті (РСС) за шкалою HCM-SCD (для оцінки 5-річного ризику РСС у пацієнтів з ГКМП, для показів встановлення імплантованого кардіовертера-дефібрилятора (ІКД)): 3,9% (<4% - ІКД не рекомендований).
- Добовий моніторинг ЕКГ від 19.02.2025 без патологічних змін.
- ДМАТ від 19.02.2025 : dipper-тип профілю, середньоденні показники АТ становлять 140/78 мм рт.ст., середньонічні- 121/66 мм.рт.ст., МАХ. вдень 197/90 та вночі 159/136 мм.рт.ст.

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Основний: Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма (товщина міжшлуночкової перегородки (МШПд) - 22 мм. Обструкція ВТЛШ у спокої до 14 мм рт.ст., при пробі Вальсальви та після присідань - підвищення до 179 мм рт.ст.), СН стадії С (NT-proBNP 293 пг/мл), зі збереженою ФВ ЛШ (58%), NYHA II; XCH IIa.  
Супутний: ХОЗЛ, стабільний перебіг, GOLD II, група В, без загострень за останній рік.  
Первинний гіпотиреоз, легкий перебіг, медикаментозно компенсований.

### ЛІКУВАННЯ:



Рис.5 – Піраміда терапевтичного лікування пацієнта

1. Рекомендється, за умови доброї переносимості, поступове підвищення дози метопрололу до МАХ. переносимості.
2. Рекомендється продовжити призначену медикаментозну терапію (див. нижче), а також регулярно контролювати артеріальний тиск і частоту пульсу.
3. Історія хвороби пацієнтки відправлена на обговорення до Спеціалізованого Кардіологічного центру (Німеччина) для оцінки терапії інгібіторами міозину (мавакаментен 5 мг) (за умови збереження градієнта ВТЛШ > 50 мм рт.ст. при контрольному обстеженні) та врахування метаболізму CYP2C19.

	За даними Ехо-КГ				
	02/2025	04/2025	08/2025	11/2025	01/2026
ВТЛШ у спокої	10	10	16	16	6
ВТЛШ під Вальсальвою	57	47	27	22	8
ВТЛШ під 20 присіданнями	179	159	42	22	8
	Метопролол 12,5 мг.	Метопролол 50 мг. + Мавакаментен 5 мг.	Метопролол 50 мг. + Мавакаментен 10 мг. + Емпагліфозин 10 мг.	Встановлення ІКД (індивідуальні показання до імплантації)	

Табл.1 – Динаміка показників градієнтів у ВТЛШ за даними Ехо-КГ

### ВИСНОВКИ:

Цей випадок ілюструє успішне мультимодальне лікування гіпертрофічної кардіоміопатії зі збереженою систолічною функцією зі значною динамічною обструкцією ВТЛШ та множинними супутніми захворюваннями. Цільова терапія інгібітором серцевого міозину (мавакаментен) призвела до значного зниження градієнта ВТЛШ та стабілізації клінічного стану, тоді як індивідуальна оцінка ризику підтверджує доцільність імплантації ІКД.

### ДЖЕРЕЛА ІНФОРМАЦІЇ:

1. Історія хвороби з відділення КМВ НІТ НАМНУ.
2. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/37/3503/7246608?login=false>. 25.08.2023. [Електронний ресурс]. – 2023.
3. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [Електронний ресурс]. – 2024.
4. HCM Risk-SCD [Електронний ресурс].

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЕКСУДАТИВНОГО ЗДАВЛЮЮЧОГО ПЕРИКАРДИТУ У ПАЦІЄНТА ІЗ РАКОМ ШЛУНКА

Дніпровський державний медичний університет, м.Дніпро, Україна

**Автор:** студентка III курсу ДДМУ Ширалієва С.А.

**Науковий керівник:** доцент кафедри сімейної медицини, пропедевтики внутрішньої медицини та лабораторної діагностики, PhD Фурса О.В.

### Актуальність

До онкологічних захворювань, асоційованих із перикардіальним випотом, належать лімфома, лейкемія, рак молочної залози, рак легень, меланома та саркома. До того ж деякі методи лікування раку також можуть спричиняти перикардіальний випіт.

**Мета:** продемонструвати клінічний випадок ексудативного перикардиту на етапах лікування раку шлунка.

### Клінічний випадок

Пацієнт Є.О., 51 рік, був скерований онкологом до кардіолога зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні, відчуття нестачі повітря в спокої, відчуття прискореного серцебиття, виражену загальну слабкість. Напередодні при внутрішньовенному введенні препаратів поліхіміотерапії пацієнт втратив свідомість, було зареєстровано зниження артеріального тиску (АТ) до 80/40 мм рт.ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) 140 уд/хв, ниткоподібний пульс.

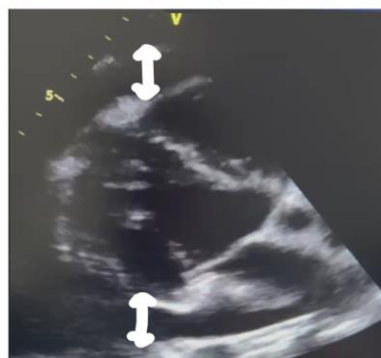
Дані анамнезу: Пацієнт лікується у онколога із діагнозом: рак шлунка Т3N3aM0, після оперативного лікування, НАПХТ 6 курсів ПХТ (ТСF), продовження хвороби в головному мозку, в кістках та в легенях, в процесі 1-го курсу МХТ (іринотексан в монорежимі). Клін. група 2

**Об'єктивне обстеження:** стан пацієнта важкий. Свідомість ясна. Задишка в стані спокою. Ортопноє. Астенічної тілобудови. Кахексія. Шкіра бліда, суха, чиста. Набряки гомілок, стегон, сідниць. Лімфатичні вузли не пальпуються. Грудна клітка циліндричної форми, без видимих деформацій, участь допоміжних м'язів в акті дихання, при пальпації – резистентна, ослаблення голосового тремтіння над базальними відділами легень, притуплення перкуторного звуку в середніх та нижніх відділах з обох боків, аускультативно ослаблення везикулярного дихання. Верхівковий поштовх розлитий, ослаблений, ЧСС 130 уд/хв, АТ 90/50 мм рт.ст. Права та ліва межі відносної тупості серця розширені на 2 см. Тоні серця глухі, ритм правильний. Живіт безболісний, приймає участь в акті дихання.

Дані додаткових методів дослідження:

ЕКГ – Синусова тахікардія. ЕОС вертикальна.

ЕхоКГ - нормальна геометрія лівого шлуночка, фракція викиду 65%, порожнини серця не збільшені. Гідроперикард до 800 мл із ознаками тампонади серця. Двобічний гідроторакс до 5 ребра.



Іл. 1 – ЕхоКГ, парастеральна проекція по довгій осі ЛШ, білими стрілками вказано розходження листків перикарду

### КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ:

Ексудативний здавлюючий перикардит, тампонада серця. Двобічний гідроторакс. Синкопальний стан.

### Лікувальна тактика:

Пацієнта ургентно було скеровано до кардіохірурга обласного центру кардіології та кардіохірургії, де проведено перикардіоцентез та евакуйовано з перикарду 800 мл геморагічної рідини, зафіксовано дренаж для подальшого видалення рідини. Також було виконано плевральну пункцію з обох боків. Самопочуття пацієнта після проведення пункцій перикарда та плевральні порожнини покращилося, регресувала задишка в стані спокою, стабілізувалась гемодинаміка: АТ 110/70 мм рт. ст., ЧСС 96 уд/хв. На контрольному ЕхоКГ: скорочувальна функція міокарду ЛШ збережена, фракція викиду 62%, порожнини серця не збільшені, гідроперикард з невеликою кількістю рідини, двобічний помірний гідроторакс.

### Висновки:

Пацієнт із онкологічним захворюванням потребує обстеження серця не лише на певних етапах лікування, а і при погіршенні самопочуття та появи/посилення ознак легеневої та серцевої недостатності.

### Джерела інформації:

1. Biji Soman. Pericardial involvement in neoplastic disease: prevalence, clinical picture, diagnosis and treatment.

Vol. 15, № 25 - 13 Dec 2017

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

## Сучасні підходи до лікування асциту при декомпенсованому цирозі печінки алкогольної етіології на основі клінічного випадку

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

Автор: аспірант кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Омельченко О.М.

### Актуальність:

Поява асциту у хворих на цироз печінки свідчить про перехід захворювання у фазу декомпенсації та суттєво погіршує прогноз. У пацієнтів з алкогольним ураженням печінки ключову роль у формуванні асциту відіграють портальна гіпертензія, гіпоальбумінемія та вторинна затримка натрію. Сучасні рекомендації European Association for the Study of the Liver наголошують на поетапному підході до лікування з урахуванням клінічної відповіді та ризику ускладнень.

### Мета:

Оцінити ефективність сучасних підходів до лікування асциту у пацієнтів із декомпенсованим алкогольним цирозом печінки на основі клінічного кейсу

### Клінічний випадок

Паспортна частина: Чоловік 52 років доставлений бригадою ЕМД до приймального відділення лікарні зі скаргами на різке збільшення об'єму живота, задишку при незначному фізичному навантаженні, набряки нижніх кінцівок, пожовтіння шкірних покривів та склер, загальну слабкість та зниження апетиту.

#### Анамнез захворювання та життя:

Пацієнт вважає себе хворим близько 3 років, коли вперше діагностовано цироз печінки. Протягом 15 років зловживав алкоголем (щоденне вживання міцних напоїв). За останні 3 місяці відзначає прогресуюче збільшення об'єму живота. Діуретики приймав нерегулярно. Госпіталізований у зв'язку з наростанням асциту.

**Фізикальне обстеження:** Загальний стан хворого середньої тяжкості. Шкіра субіктерична, відмічається наявність судинних «зірочок».

Живіт значно збільшений у розмірах, напружений, позитивний симптом флюктуації.

Печінка щільна, виступає на 2 см з-під краю реберної дуги.

Селезінка пальпується.

Периферичні набряки гомілок.

АТ — 110/70 мм рт. ст., ЧСС — 88/хв.



#### УЗД ОЧП:

Ознаки циротичної трансформації печінки, розширення портальної вени, спленомегалія, вільна рідина в черевній порожнині до 8 л.

За шкалою Child–Pugh пацієнт відповідав класу С (10 балів), що свідчить про тяжку декомпенсацію функції печінки.

#### Дані додаткових методів дослідження:

##### Лабораторних:

Показник	Результат	Одиниці
Загальний білірубін	68	Мкмоль/л
Альбумин	25	г/л
АЛТ	54	Од/л
АСТ	96	Од/л
Креатинін	110	Мкмоль/л
Натрій	130	Ммоль/л
МНО	1,9	

#### Заключний діагноз, його обґрунтування:

Цироз печінки алкогольної етіології у стадії декомпенсації, клас С за Child–Pugh. Портальна гіпертензія. Напружений асцит.

Під час діагностичного парацентезу встановлено високий градієнт альбуміну між сироваткою та асцитичною рідиною (SAAG >1,1 г/дл), що підтвердило портальний механізм формування асциту. Ознак спонтанного бактеріального перитоніту не виявлено.

#### Лікування:

Проведене лікування

- Дієта з обмеженням натрію до 2 г/добу.
- Спіронолактон 100→200 мг/добу per os.
- Фуросемід 40→80 мг/добу per os.
- Великооб'ємний парацентез 6 л з внутрішньовенним введенням альбуміну 20% — 48 г.
- Профілактика спонтанного бактеріального перитоніту: Норфлуксацин 400 мг/добу per os.
- Щоденний контроль електролітів, діурезу та функції нирок.
- Супутня терапія: лактулоза 30 мл 2 рази/добу, пантопразол 40 мг/добу.

Через 7 днів лікування відзначено зменшення маси тіла на 4,5 кг, регрес асциту та набряків, стабілізацію рівня натрію (133 ммоль/л) без ознак ниркової дисфункції. Пацієнт виписаний із значним покращенням стану з рекомендаціями щодо абстиненції, дієти, контролю діурезу та консультації трансплантолога.

#### Висновки:

1. Напружений асцит при алкогольному цирозі є проявом тяжкої декомпенсації.
2. Комбінація дієтичних обмежень, раціональної діуретичної терапії та парацентезу з альбуміном є ефективною стратегією.
3. Оцінка за шкалою Child–Pugh score дозволяє визначити прогноз і потребу в трансплантації печінки.
4. Абстиненція від алкоголю є ключовою умовою покращення довгострокового прогнозу.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

## СТРАТЕГІЯ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ І ТИПУ У ФАЗІ «МЕДОВОГО МІСЯЦЯ»

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

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Сидюк Г.Є.

**Актуальність:** Фаза «медового місяця» (часткова клінічна ремісія) при цукровому діабеті 1 типу (ЦД 1) характеризується тимчасовим відновленням секреторної здатності залишкованих beta-клітин та зниженням інсулінорезистентності після ліквідації глюкостоксичності. Це призводить до критичного зниження потреби в екзогенному інсуліні (іноді до < 0,2 ОД/кг маси тіла). Попри ілюзію «одужання», цей період потребує прецизійного моніторингу для запобігання життєво небезпечним гіпоглікемічним станам.

**Мета:** Обґрунтувати необхідність агресивної тактики зниження доз інсуліну та безперервного самоконтролю у фазі ремісії ЦД 1 на прикладі клінічного випадку пацієнта з екстремальною декомпенсацією в анамнезі.

### Клінічний випадок:

**Пацієнт:** Чоловік, 25 років.

**Скарги при госпіталізації:** Виражена полідипсія, поліурія, слабкість, погіршення зору, головний біль.

**Анамнез:** За останні 14 місяців втрата маси тіла складала 40 кг (поточна вага — 50 кг). Вперше діагностовано ЦД 1 у серпні 2025 р. (глікемія 33,9 ммоль/л, HbA1c — 11,2%). Через специфіку служби в ЗСУ дієти та режиму терапії дотримувався частково. Повторна госпіталізація у грудні 2025 р. зумовлена глибокою декомпенсацією (глікемія 30 ммоль/л, HbA1c — 15%). На момент надходження отримувал інтенсифіковану інсулінотерапію (Новорапід 48 ОД/добу, Лантус 24 ОД/добу — сумарно 72 ОД).



**Діагноз.** Цукровий діабет 1 типу, середньої важкості, стадія декомпенсації. Діабетична мікроангіопатія нижніх кінцівок. Супутні стани: жовчокам'яна хвороба, хронічний калькульозний панкреатит та холецистит у фазі ремісії, МАЖХП (стеатогепатит).

### Лабораторні дослідження (вибране)

Показник	Результат	Одиниці	Норма (лаб.)	Коментар науковця
АЛТ	63,1	од/л	до 40	Помірне підвищення.
АСТ	138,0	од/л	до 40	Виражене підвищення.
Коефіцієнт де Рітца	2,19	—	1,33	Превалювання АСТ: ознака мітохондріального цитолізу.
Альбумін сечі	80	мг/л	< 20	Показник пошкодження фільтра.
Креатинін сечі	8,8	ммоль/л	—	Використовується для розрахунку САК.
UACR (САК)	9,09	мг/ммоль	< 2,5	Мікроальбумінурія (A2).

### Динаміка глікемічного профілю та корекція терапії

Протягом першого тижня перебування в стаціонарі спостерігалася драматична зміна метаболічного тренду: від стабільно високої глікемії до серії тяжких гіпоглікемії на тлі відновлення власної секреції інсуліну.

I етап (1–4 доба): Первинна стабілізація. Показники глікемії коливаються в межах 3,9–10,4 ммоль/л. З огляду на тенденцію до нормоглікемії, добову дозу інсуліну було превентивно зменшено на 24 ОД (до 48 ОД/добу).

II етап (5–7 доба): Поглиблення ремісії. Попри зниження доз, зафіксовано перший випадок тяжкої гіпоглікемії (2,9 ммоль/л) з проявами агресії та холодною пітливістю. Стан куповано в/в введенням 40% глюкози. Дозу інсуліну зменшено ще на 8 ОД.

III етап (8–10 доба): Критичне падіння потреби. Зафіксовано епізод нейроглікопенії (глікемія 1,3 ммоль/л), що супроводжувався загальмованістю. Потрібне комбіноване введення 80,0 мл 40% глюкози та 1 мг глюкагону. Реактивна глікемія після купування складала 20 ммоль/л.

Підсумок корекції: За час госпіталізації сумарна добова доза інсуліну була агресивно знижена з 72 ОД до 24 ОД (на 66%). Станом на момент виписки пацієнт отримує мінімальні дози (Новорапід по 4 ОД 3 р/д, Лантус 12 ОД), що дозволило досягти субкомпенсації без рецидивів тяжких гіпоглікемії.

### Висновки та рекомендації

- Фаза ремісії («медовий місяць») потребує негайної деескалації інсулінотерапії (зниження доз на 30–50%). Пріоритетом є профілактика тяжких гіпоглікемії, а не суворий контроль нормоглікемії, оскільки ризики нейроглікопенії переважають користь від ідеального HbA1c.
- Розрахункові індекси верифікують субклінічні ураження органів: коефіцієнт де Рітца AST/ALT (> 2) свідчить про мітохондріальний стрес та активний протеоліз, а рівень UACR (9,09 мг/ммоль) підтверджує діабетичну нефропатію стадії A2 при збереженій ШКФ.
- Дефіцит маси тіла (ІМТ 16,7 кг/м<sup>2</sup>) критично підвищує ризик нейроглікопенії через виснаження депо глікогену. Такі пацієнти потребують особливої уваги щодо нічних гіпоглікемії через неспроможність адекватної контррегуляції.
- Впровадження систем безперервного моніторингу глюкози крові (CGM (Continuous Glucose Monitoring)) та навчання пацієнта («правило 15», застосування глюкагону) є вирішальними для верифікації ремісії та профілактики гіпоглікемії. Це дозволяє пролонгувати залишкову функцію beta-клітин, що суттєво покращує віддалений метаболічний прогноз та якість життя.

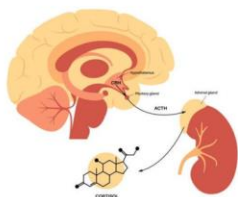
### Джерела інформації:

- Історія хвороби пацієнта;
- <https://diabetyk.org.pl/wp-content/uploads/2022/03/MATERI2.pdf>;
- [https://mysugar.media/aktual-no/medoviy-misyats-abo-faza-remisiyi-tskrovovogo-diabetu-1-tipu-vidpovidi--10319829.html?gad\\_source=1&gad\\_campaignid=22894022375&gbraid=0AAAAA9iDdQ49CPfwNvs5qB4115\\_Hyp6TQ&gclid=CjwKCAiA zOXMBhASEiwAe14SaWer7hlyqvqEzuzqWspTLIQcIWJBYaBm1Z07LFSMm\\_vIP5iy6FzyQrhoCVcsQAvD\\_BwE](https://mysugar.media/aktual-no/medoviy-misyats-abo-faza-remisiyi-tskrovovogo-diabetu-1-tipu-vidpovidi--10319829.html?gad_source=1&gad_campaignid=22894022375&gbraid=0AAAAA9iDdQ49CPfwNvs5qB4115_Hyp6TQ&gclid=CjwKCAiA zOXMBhASEiwAe14SaWer7hlyqvqEzuzqWspTLIQcIWJBYaBm1Z07LFSMm_vIP5iy6FzyQrhoCVcsQAvD_BwE);
- <https://znaimo.gov.ua/pravyla-shvydkoi-normalizatsii-rivnia-tsukru-v-krovi-pri-hipohlikemii>;
- <https://bon.ua/ru/obyavlenie/shpric-ruchki-aktrapidprotafanlantusnovorapid-035439>.

## ПЕРВИННА ХРОНІЧНА НАДНИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ПАЦІЄНТА ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Сухова В. Р.

- Актуальність:** Первинна хронічна надниркова недостатність (хвороба Аддісона) – є рідкісним, проте клінічно значущим ендокринним захворюванням, що характеризується прогресуючим дефіцитом глюко- та мінералокортикоїдів унаслідок ураження кори надниркових залоз. Особливу складність становить діагностика цього стану на тлі супутнього цукрового діабету (ЦД), оскільки симптоми надниркової недостатності (слабкість, втрата ваги, гіпоглікемія) можуть помилково трактуватися як декомпенсація діабету або побічні ефекти терапії. Клінічна варіабельність і складність ранньої діагностики зумовлюють необхідність удосконалення діагностичних алгоритмів та оптимізації лікування з метою зниження ризику ускладнень, зокрема розвитку адреналового кризу.
- Метою роботи** є проаналізувати клінічний випадок хвороби Аддісона у пацієнта з ЦД 2 типу, визначити ключові маркери для диференційної діагностики та оцінити ефективність замісної гормональної терапії.



### Клінічний випадок:

**Пацієнт С., 52 років**, із встановленим діагнозом цукровий діабет 2 типу, звернувся до приймального відділення ендокринологічного центру Київської міської клінічної лікарні №18 для корекції цукрознижувальної терапії. На момент госпіталізації отримував дапагліфлозин 10 мг та відлагліптин 50 мг.

### Скарги при надходженні

- ✓ виражена загальна слабкість;
- ✓ непереносимість фізичного навантаження;
- ✓ схуднення на 30 кілограмів протягом останніх 6 місяців (на момент огляду маса тіла — 58 кг);
- ✓ часті гіпоглікемії (режим харчування та фізичної активності не змінювали);
- ✓ періодичну нудоту.



### Анамнез та супутня патологія

- Із анамнезу відомо, що пацієнт має:
  - хронічну хворобу нирок G3a;
  - ідіопатичну подагру, з приводу якої приймає фебуксостат 40 мг;
  - гіпертонічну хворобу II стадії, 2 ступеня.

Раніше отримував антигіпертензивну терапію (периндоприл 10 мг, амлодіпін 10 мг, індапамід 2,5 мг), яку 6 місяців тому було відмінено у зв'язку зі **стійкою артеріальною гіпотензією (90/60 мм рт. ст.)**, резистентною до медикаментозного лікування.

### Об'єктивний статус

При огляді шкірних покривів відзначається гіперпігментація, тургор різко знижений. Підшкірно-жирова клітковина слабо виражена (зріст 172 см, маса тіла 58 кг, індекс маси тіла 19,6 кг/м<sup>2</sup>). ЧДР — 18 за хвилину, SpO<sub>2</sub> — 97%. Перкуторно над паренхімою легень визначається ясний легеневий звук, при аускультації — везикулярне дихання. Ритм серця правильний, тони приглушені, шуми не вислуховуються. Пульс — 100 ударів за хвилину, ритмічний. Артеріальний тиск — 80/60 мм рт. ст. (D = S). Живіт м'який, безболісний.



Зображення №3 - фото рук пацієнта на момент госпіталізації

Невідповідність між клінічним перебігом цукрового діабету 2 типу та вираженістю загальносоматичних проявів (прогресуюче схуднення, часті гіпоглікемії за умови незміненого способу життя) у поєднанні зі стійкою артеріальною гіпотензією, резистентною до медикаментозної корекції, та дифузною гіперпігментацією шкіри зумовили підозру на недостатність кори надниркових залоз. Із метою верифікації діагнозу проведено гормональне, біохімічне, загальноклінічне та діагностичне обстеження.

### Загальний аналіз крові

- ✓ Лейкоцити — 7,8×10<sup>9</sup>/л
- ✓ Еритроцити — 4,0×10<sup>12</sup>/л
- ✓ Гемоглобін — 105 г/л ↓
- ✓ Тромбоцити — 280×10<sup>9</sup>/л

Виявлено анемічний синдром

### Біохімічні показники

- ✓ Сечовина — 19,4 ммоль/л ↑ (3,0-9,2 ммоль/л)
- ✓ Креатинін — 190 мкмоль/л ↑ (71-115 мкмоль/л)
- ✓ Сечова кислота — 450 мкмоль/л ↑ (210-420 мкмоль/л)
- ✓ С-реактивний білок — 20 мг/л ↑ (<5 мг/л)
- ✓ Загальний білірубін — 5,1 ммоль/л
- ✓ Аланінамінотрансфераза — 15 Од/л
- ✓ Аспартатамінотрансфераза — 17 Од/л
- ✓ Загальний холестерин — 3,8 ммоль/л
- ✓ Глікований гемоглобін — 5,2 %
- ✓ Глікемічний профіль — 3,05-4,19-5,25 ммоль/л (тенденція до гіпоглікемії)
- ✓ Тиреотропний гормон — 0,7 мкО/л (0,4-4,0 мкО/л)
- ✓ 25(ОН) вітаміну D — 55,6 нмоль/л (75-125 нмоль/л)
- ✓ С-пептид — 3,4 нг/мл (1,1-4,4 нг/мл)

### Гормональний профіль (ключовий діагностичний блок)

- ✓ Кортизол у крові натще — <0,5 мкг/дл ↓ (4,3-22,4 мкг/дл)
- ✓ Альдостерон — 1,8 нг/дл ↓ (2,8-37,6 нг/дл)
- ✓ Активність реніну плазми — 176 мкО/мл ↑ (4,2-45,6 мкО/мл)
- ✓ АКТГ — 100 пг/мл ↑ (7-69 пг/мл)

Профіль відповідає первинній наднирковій недостатності.

### Електролітні порушення

- ✓ Na — 120 ммоль/л ↓ (гіпонатріємія)
- ✓ K — 6,8 ммоль/л ↑ (гіперкаліємія)

Електролітні зміни свідчать про дефіцит мінералокортикоїдів.

- **За даними МРТ надниркових залоз** — зменшення їх розмірів без ознак об'ємних утворень.

- У сироватці крові виявлено **підвищений титр аутоантитіл до 21-гідроксилази (1:80 при референтному значенні <1:10)**, що свідчить про аутоімунний генез ураження.



Зображення 4 - підвищений титр аутоантитіл до 21-гідроксилази. Якісне порівняння референтного дані 1:10 (червоний ліній).

### Лікувальна тактика

#### Замісна глюкокортикоїдна терапія

- ✓ Гідрокортизон 15 мг/добу
  - 10 мг о 7:00
  - 2,5 мг о 13:00
  - 2,5 мг о 18:00
 (під контролем артеріального тиску та самопочуття)

#### Мінералокортикоїдна підтримка

- ✓ Флудрокортизон 0,1 мг — ½ таблетки за потреби при зниженні артеріального тиску

#### Супутня терапія

- ✓ Продовжено цукрознижувальну терапію: дапагліфлозин 10 мг
- ✓ Відмінено відлагліптин 50 мг
- ✓ Продовжено уратзнижувальну терапію: фебуксостат 40 мг
- ✓ Проведено корекцію залізодефіцитної анемії препаратами заліза
- ✓ Призначено холекальциферол 4000 МО для усунення дефіциту вітаміну D

- Через сім днів від початку замісної терапії відзначено виражену покращення загальної динаміки. Пацієнт повідомив про покращення загального самопочуття, зменшення загальної слабкості та підвищення толерантності до фізичного навантаження, спостерігалася стабілізація показників артеріального тиску до 110/70 мм.рт.ст. та ЧСС до 65 ударів за хвилину, відзначено зменшення інтенсивності гіперпігментації шкіри.
- У біохімічному аналізі крові: глікемічний профіль 4,90-6,00-5,45 ммоль/л, епізоди гіпоглікемії не відмічено, креатинін 148 мкмоль/л, сечовина 13,3 ммоль/л, Калій 4,34 ммоль/л, Натрій 130 ммоль/л.

- Під час контролю кривої кортизолу в сніні виявлено наступні показники, що свідчать про **Часткову субкомпенсацію**

Час	Кортизол	Норма
07:00	4,90 нг/мл	0,58-6,54
13:00	1,41 нг/мл	0,06-1,66
18:00	1,04 нг/мл	<1,66

На підставі сукупності клінічних проявів, характерних гормональних змін із низьким рівнем кортизолу та альдостерону при підвищених концентраціях адренкортикотропного гормону та реніну, наявності виражених електролітних порушень, зменшення розмірів надниркових залоз за даними магнітно-резонансної томографії, підвищеного титру аутоантитіл до 21-гідроксилази та позитивної відповіді на замісну гормональну терапію встановлено:

**Основний діагноз: Первинна недостатність надниркових залоз, важка форма, стан медикаментозної субкомпенсації.**

**Супутній діагноз: Цукровий діабет 2 типу, середньої важкості, стан медикаментозної компенсації. Хронічна хвороба нирок стадії G3a1 (ШКФ СКД ЕРІ 49 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Ідіопатична подагра, ураження гомілковоостопного суглоба та стопи, хронічна форма. Недостатність вітаміну D. Залізодефіцитна анемія.**

**Висновок:** Представлений клінічний випадок підкреслює клінічну значущість ендокринологічної настороженості у пацієнтів із цукровим діабетом, особливо при поєднанні стійкої артеріальної гіпотензії та атипових епізодів гіпоглікемії, що вимагає диференційної діагностики з первинною наднирковою недостатністю. Своєчасне виявлення захворювання та адекватна замісна терапія гідрокортизоном і мінералокортикоїдами сприяє нормалізації гемодинамічних параметрів, покращенню загального самопочуття, зменшенню гіперпігментації шкіри та стабілізації метаболічних показників. Клінічний досвід демонструє, що мультидисциплінарний підхід є ключовим для оптимальної діагностики, лікування та профілактики критичних ускладнень при хворобі Аддісона.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ, УСКЛАДНЕНОГО ДІАБЕТИЧНИМ КЕТОЗОМ ТА ПОЛІМОРБІДНОЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ У ПАЦІЄНТКИ ПОХИЛОГО ВІКУ

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

Автор: інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Шаповалова Я.О.

### Актуальність

Цукровий діабет 2 типу залишається однією з провідних причин розвитку гострих метаболічних порушень, особливо у пацієнтів похилого віку з поліморбідністю. Поєднання тривалого перебігу діабету з серцево-судинною патологією значно ускладнює перебіг захворювання та потребує індивідуалізованого підходу до лікування.

### Мета:

Проаналізувати клінічний перебіг, діагностичні особливості та ефективність комплексної терапії декомпенсованого цукрового діабету 2 типу, ускладненого діабетичним кетозом, у пацієнтки похилого віку з поліморбідною патологією.

### Клінічний випадок

#### Пацієнтка, 73 роки.

Госпіталізована 06.11.2025 зі скаргами на спрагу, сухість у роті, слабкість, головний біль, запаморочення, серцебиття, нудоту.

#### Об'єктивно:

Стан середньої тяжкості  
Запах ацетону з рота  
АТ — 170/105 мм рт. ст.  
ЧСС — 92/хв  
Глікемія — 18,0 ммоль/л  
Ацетон у сечі (++)

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБґРУНТУВАННЯ:

ЦД 2 типу, декомпенсований, ускладнений діабетичним кетозом та діабетичною полінейропатією.  
Супутня патологія: АГ II стадії, ІХС, ХСН, ХХН 3а, вузловий зоб, хронічний пієлонефрит.

### Дані додаткових методів дослідження:

#### Лабораторних:

Креатинін — 103,6 мкмоль/л  
Холестерин — 7,03 ммоль/л  
Тригліцериди — 2,14 ммоль/л  
АЛТ — 48,2 Од/л

#### Інструментальних:

ЕКГ — гіпертрофія лівого шлуночка

#### ◆ Динаміка:

13.11.2025 — ацетон (0)  
15.11.2025 — глікемія 5,2 ммоль/л  
Досягнута метаболічна компенсація

### Лікування:

Інсулін короткої дії (Фармасулін Н)  
Інфузійна терапія (0,9% NaCl, Реосорбілакт, Ксилат)  
Небіволол  
Периндоприл + амлодипін + індапамід (Ко-Амлеса)  
Ацетилсаліцилова кислота  
Аторвастатин  
Подальший прийом метформіну

### Висновки:

1. Декомпенсація ЦД 2 типу у пацієнтів похилого віку може супроводжуватись розвитком діабетичного кетозу.
2. Поліморбідність ускладнює перебіг захворювання та потребує індивідуального підходу.
3. Своєчасна госпіталізація та комплексна терапія дозволяють досягти стабілізації стану



**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ПУЛЬМОНОЛОГІЇ**

## Актуальні питання пульмонології

**Відсутність рентгенологічної відповіді на антибактеріальну терапію при множинних вогнищевих ураженнях легень: клінічний випадок та алгоритм диференційної діагностики**  
Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

**Автори:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1, ХНМУ СЛУХАЙ Є.В.,  
доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

### Актуальність

Множинні вогнищеві зміни в легенях є поширеною знахідкою, що потребує проведення диференційної діагностики між широким колом захворювань: від бактеріальної пневмонії до специфічних інфекцій (туберкульоз), інтерстиціальних хвороб та неопластичних процесів. Клінічна ситуація, при якій спостерігається позитивна соматична динаміка на фоні персистування рентгенологічних змін («рентгенологічна резистентність»), створює значні діагностичні труднощі та вимагає застосування чітких алгоритмів обстеження, насамперед раннього залучення мультиспиральної комп'ютерної томографії (МСКТ).

### Мета

Проаналізувати клінічний випадок відсутності рентгенологічної динаміки після курсу антибактеріальної терапії (АБТ) та обґрунтувати алгоритм подальшого дообстеження пацієнта з метою верифікації діагнозу.

### Клінічний випадок

17.01.2026 року до приймального відділення Валківської ЦРЛ звернувся хворий Х. 45 років зі скаргами на слабкість, кашель з виділенням мокротиння, головний біль, температурою до 38С.

В анамнезі – плевральний випіт праворуч (2 роки тому, проведена пункція). Хронічної патології не зазначає.

## ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ

**J18 Негоспітальна двобічна пневмонія, III клінічна група, ЛН I ступінь**

### Об'єктивний статус:

**Об'єктивно:** Загальний стан – середньої важкості.

**Свідомість** – збережена.

**Положення в ліжку** – активне.

**Харчування** нормальне.

**Шкіра** – блідо-рожева, чиста. **Слизові оболонки** чисті. **Лімфатичні вузли** – не пальпуються.

**Температура** 38 °С, ЧСС

101/хв, сатурація в межах норми. **Дихальна система:**

**Дихання** носом вільне, ЧДР

=23 за/хв. Однакова участь обох половин грудної клітки в акті дихання. Тип дихання – змішаний.

**Дихання з жорстким відтінком, ослаблене справа та зліва, сухі хрипи в нижніх відділах з обох боків.** SPO2=94%.



### Лабораторні дослідження:

Показник	Значення
Еритроцити	4,35x10 <sup>12</sup> /л
НВ	132 г/л
Лейкоцити	6.59x 10 <sup>9</sup> /л
Гранулоцити	61,9%
Лімфоцити	35,2%
Моноцити	2,8%
Тромбоцити	285x 10 <sup>9</sup> /л

## Інструментальні дослідження

Рентгенографія ОГК 17.01



\*Контрольна рентгенографія 30.01.2026 - без динаміки

### Друга лінія (патогенетична терапія)

Ациклікостеїн 300 мг/добу (муколітична терапія)  
Інфулан (парацетамол) 1 г в/в при гіпертермії

Перша лінія терапії (Емпірична базова АБТ)  
Цефоперазон 1 г 2 рази на добу в/в  
Моксіфлоксацин 400 мг 1 раз на добу

## Висновок

Описаний випадок демонструє феномен клініко-рентгенологічної дисоціації. Відсутність рентгенологічної відповіді на адекватну АБТ при множинних вогнищевих ураженнях легень є абсолютним показанням до розширення діагностичного пошуку. Своєчасне застосування МСКТ та залучення мультидисциплінарної команди дозволяє диференціювати постпневмонічні зміни від серйозних патологій (туберкульоз, саркоїдоз, неоплазії) та попередити діагностичні помилки на етапі первинної ланки.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
РЕВМАТОЛОГІЇ**

## Хвороба Шегрена: системний виклик у практиці інтерніста (клінічний випадок)

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

Автор: лікар-інтерн 1го року навчання кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Сергєєва Д.В.



### Клінічний випадок Паспортна частина

Пацієнтка Д., 53 роки, госпіталізована до ревматологічного відділення зі скаргами на виражену загальну слабкість, ксеростомію, ксерофтальмію, періодичну осиплість голосу та сухий нападаподібний кашель (переважно у горизонтальному положенні). Також відмічалася задишка при мінімальному навантаженні, артралгії у великих та дрібних суглобах метеозалежного характеру, епізоди підвищення АТ до 180/100 мм рт. ст.

Анамнез: Симптоми сухості очей з'явилися у 2019 р. Згодом приєдналася ксеростомія. У 2025 р. зафіксована втрата маси тіла (6 кг за 3 місяці) та прогресування дихальних розладів.

### Актуальність

Актуальність. Хвороба Шегрена (ХШ) — це системне аутоімунне захворювання, що характеризується лімфоцитарною інфільтрацією ексокринних залоз із розвитком їхньої секреторної недостатності та широким спектром позазалозистих проявів.

Посідаючи друге місце за поширеністю серед ревматичних патологій, ХШ залишається складною для діагностики: середній термін від перших симптомів до верифікації діагнозу становить 5–10 років.

Особлива значущість проблеми зумовлена:

- Мультидисциплінарністю: первинні звернення до стоматологів та офтальмологів через «сухий синдром» часто маскують системний процес.

- Високим неопластичним потенціалом: ризик розвитку В-клітинних лімфом при ХШ у 15–40 разів вищий, ніж у загальній популяції.

- Системністю уражень: залучення легень, нирок та нервової системи критично впливає на прогноз.

### Фізикальне обстеження:

Об'єктивно: Загальний стан пацієнтки середньої важкості. При огляді опорно-рухового апарату виявлено дефігурацію гомілковостопних та колінних суглобів, їх болівчистість при пальпації та обмеження обсягу рухів. Слизова оболонка ротової порожнини суха, язик яскраво-червоного кольору з ознаками депаліації («дзеркальний язик»). Аускультативно в легенях вислуховується жорстке дихання, у нижніх відділах праворуч — крепітація; з боку серцево-судинної системи тони приглушені, зафіксовано акцент II тону на аорті.



Дані лабораторних та методів дослідження :

Лабораторні дослідження продемонстрували ознаки активності запального процесу: підвищення ШОЕ до 30 мм/год та С-реактивного білка до 60 мг/л. Імунологічний профіль характеризувався різко позитивними титрами антитіл до Ro-52, SS-A та SS-B. За даними інструментальних методів, тест Ширмера підтвердив помірне зниження слезопродукції (ксерофтальмія II ст.), а УЗД виявило ознаки хронічного сіаладеніту та лімфаденопатію. СКТ органів грудної клітки візуалізувала інтерстиціальне ураження легень (пневмоніт) у вигляді потовщення міждолькових перегородок, дрібносітчастого малюнка та медіастинальної лімфаденопатії, при цьому стандартна рентгенографія ОГК значущих змін не виявила.



Заключний діагноз :

Хвороба Шегрена, хронічний перебіг, активність II ст. Ураження очей (ксерофтальмія II ст.), слинних залоз (ксеростомія), опорно-рухового апарату (артралгії), легень (інтерстиціальний пневмоніт). Імунологічний феномен (Ro-52+, SS-A+, SS-B+). Гіпертонічна хвороба II ст., СН I ст. (Діагноз верифіковано згідно з критеріями ACR/EULAR 2016).

Даний клінічний випадок демонструє, що ХШ часто маскується під ізольовану легеневу або суглобову патологію.

Ключові практичні рекомендації:

1. За наявності незрозумілої втрати ваги та лімфаденопатії при ХШ необхідний регулярний скринінг на лімфопроліферативні захворювання.
2. Високороздільна комп'ютерна томографія є «золотим стандартом» для виявлення ранніх стадій пневмоніту, оскільки звичайна рентгенографія часто є неінформативною.
3. Раннє призначення базисної терапії (гідроксихлорохін) у поєднанні з низькими дозами глюкокортикоїдів дозволяє контролювати системні прояви та запобігати фіброзу легень.



## • Лікування :

З огляду низької активності запального процесу та початковими змінами в легенях питання імуносупресивної терапії не розглядалось

- Метилпреднізолон — 8 мг/добу (перорально).
- Гідроксихлорохін — 200 мг двічі на добу (тривало).
- Лозартан — 50 мг/добу; Спіронолактон — 50 мг/добу.
- Пантопразол — 20 мг/добу (курсами).
- Корекція ксерофтальмії: препарати «штучної слези» (комбінації гіпромелози та натрію гіалуронату).
- Вітамін D (холекальциферол) — 4000 МО/добу.
- На тлі лікування зафіксовано регрес суглобового синдрому, зменшення ксеростомії, нівелювання кашлю та покращення загального стану.



**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
НЕФРОЛОГІЇ**

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ВРОДЖЕНА АНОМАЛІЯ РОЗВИТКУ НИРОК:ДИСТОПІЯ ПРАВОЇ НИРКИ У ПАЦІЄНТА ЗРІЛОГО ВІКУ.**

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

**Автор:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Шаповалова М.С.

**Актуальність:** Вроджена вада нирок посідає одне з перших місць серед вад інших органів та систем, що становить 13-39% усіх вроджених вад. Дистопія нирок є надзвичайно важливою, адже атипове розташування органу часто стає діагностичною пасткою, особливо в практиці військової медицини, де скарги на біль у животі чи попереку можуть трактуватися як наслідок фізичних навантажень або травм.

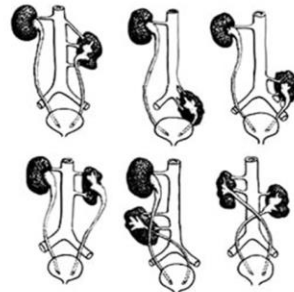
**Мета.** Проілюструвати клінічний випадок ВВР: дистопії правої нирки у пацієнта-військовослужбовця, котрий гадав, що дане захворювання внаслідок переохолодження і в ході обстеження даний клінічний діагноз йому був поставлений вперше, акцентуючи увагу на діагностиці, клінічних проявах та особливостях лікування.



Зображення УЗД після виявлення нирки на СКТ.

**Матеріали та методи.**

Пацієнт Р., 1977 р.н., був госпіталізований до терапевтичного відділення 29.01.2026 зі скаргами на загальну слабкість, біль у поперековій ділянці та нижній частині живота зправа, часте сечовипускання, дискомфорт під час фізичного навантаження. Хронічне захворювання заперечує. Так як пацієнт військовослужбовець, то пов'язує данне захворювання з фізичними навантаженнями, адже після них і раніше відзначав біль та останнім тривалим переохолодженням, до цього детально не обстежувався та не лікувався.



**Результати та обговорення.** Об'єктивно при госпіталізації: ІМТ — 21.0., нормостенічної статури, свідомість ясна, дихання жорстке, тони серця ритмічні, приглушені, ЧСС — 78/хв, АТ — 130/90 мм рт.ст. У правій клубовій ділянці помірна болочність при пальпації. Симптом Пастернацького слабкопозитивний зправа. Нижні кінцівки не набрякли.



На ЕКГ — ритм синусовий, правильний, ЧСС 78 уд/хв. Лабораторні показники- загальний, біохімічний аналіз крові, коагулограма- без патологічних змін. Біохімічне дослідження крові: глюкоза- 5.19 ммоль/л, АЛТ-13.9 Од/л, АСТ-22.3 Од/л, СРБ-15.6 мг/л, загальний білок 66.0 г/л, тригліцериди 1.47 ммоль/л, холестерин 5.35 ммоль/л, креатинін 64.8 ммоль/л, сечовина-2.28 ммоль/л. ШКФ за СКД-ЕРІ=109.5 мл/хв/1.73м<sup>2</sup> ЗАС від 29.01.26: рн-6, щільність- 1.020, лейкоц-, еритроц-, білок-, кет-0.5. (Кетони 0.5-скоріше наслідок тривалого фізичного навантаження, зневоднення або особливостей харчування

військовослужбовця в польових умовах, адже пацієнт тільки з бойових позицій).

ЗАС від 31.01.26: рн-6,5, щільність-1.020, лейкоц-, еритроц-, білок-, кет-.

УЗД органів сечовидільної системи: Мікролітіаз лівої нирки. Аплазія правої нирки ?

Після данного обстеження пацієнта було направлено на СКТ ОЧП+МТ задля вирішення питання розташування правої нирки.

Результати обстеження: Ліва нирка у звичному положенні, без патології. Ознаки дистопії правої нирки, її тазове положення та ротация. Одиначні дрібні конкременти.

Проведено симптоматичне лікування: обмеження солі до 5г/добу, омепразол 40 мг per os, ібупрофен 200 мг per os, дрогаверин 2.0 в/м, уникати підняття тягарів.

**Остаточний діагноз:** Вроджена аномалія розвитку нирок: тазова дистопія правої нирки. Збережена функція нирок (ШКФ за СКД-ЕРІ 109,5 мл/хв/1.73м<sup>2</sup>).

**Висновки.** Описаний випадок демонструє типовий перебіг дистопії нирки, бо данна вроджена аномалія у більшості випадків не впливає на функцію нирки та може тривалий час перебігати безсимптомно, відповідно функція нирки залишається збереженою, а загальний аналіз сечі може бути в межах норми. Проте такі пацієнти мають підвищений ризик розвитку вторинних ускладнень через можливе порушення уродинаміки та атипове розташування судин і сечоводу, тому важливо виявляти дані патології на ранньому етапі розвитку людини для подальшого клінічного спостереження.

Рекомендовані обстеження: УЗД-контроль 1 р/рік, ЗАС 1-2 рази/рік, Біохімічне дослідження крові (креатинін, ШКФ) 2р/рік, консультація уролога та нефролога. Доплерографію судин нирок, щоб виключити їх стеноз чи особливості кровотоку.

Ще більш інформативним є проведення СКТ в ангіорежимі.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
КОМОРБІДНИХ СТАНІВ**

## Актуальні питання коморбідних станів

### ПОШИРЕНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

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

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

Актуальність. Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2) та МАСХП мають спільний патогенетичний фундамент – системну інсулінорезистентність. Взаємообтяжувальний вплив цих нозологій підвищує ризик серцево-судинних катастроф та прогресування цирозу печінки.



## Мета. Матеріали та методи.

Мета. Оцінити поширеність МАСХП серед пацієнтів із ЦД 2 на основі мета-аналізу сучасних клінічних досліджень (2020-2025 рр.).

Матеріали та методи. Проведено систематичний огляд літератури в базах PubMed та Scopus. Початковий пошук виявив 438 публікацій.

## Результати. Висновки.

Найвищі показники продемонстрували ультразвукові дослідження — 67,1% (95% ДІ, 58,7-76,3%) та МРТ-протоколи (PDFF) — 58,6% (95% ДІ, 52,1-68,6%). Показники еластографії печінки (FibroScan) вказували на наявність значущого стеатозу у 52,3% випадків (95% ДІ, 40,6-64,8%), при цьому ознаки клінічно значущого фіброзу ( $F \geq 2$ ) виявлені у 19,3% обстежених.

**Висновки.** МАСХП є майже обов'язковим коморбідним станом при ЦД 2 типу. Аналіз підкреслює необхідність стандартизації протоколів обстеження для своєчасного виявлення пацієнтів з високим ризиком прогресування фіброзу.



## Застосування клінічних матеріалів власних спостережень випадку вкрай важкого протікання та завершення хвороби Рандю-Ослера для набуття інтернами практичної навички тривалих спостережень та аналізу стану хворого

Рудіченко В.М., Снігур Н.В.

/Національний медичний університет імені О.О. Богомольця/

### Актуальність

Хвороба Рандю-Ослера, хвороба Рандю-Вебера-Ослера є комплексною мультисистемною васкулярною дисплазією, яка призводить до телангіктазії та артеріовенозних мальформацій у вісцеральному та слизовошкірному судинному кровоотоку (1) та наступних патофізіологічних змін. Хвороба Рандю-Ослера діагностується клінічно згідно так званих критеріїв Курасао, а саме:

1. Епістаксис – спонтанні, такі, що повертаються носові кровотечі.
2. Телангіктазії – множинні, на характерних місцях: губи, ротова порожнина, пальці, ніс.
3. Алерговазодилататорне дослідження



### Мета роботи

Аналіз клінічних матеріалів власних неперервних тривалих спостережень випадку вкрай важкого протікання та завершення хвороби Рандю-Ослера для набуття інтернами практичної навички тривалого моніторингу та аналізу стану хворого для оптимізації схеми лікування.



### Клінічний випадок

Наводимо **закличене спостереження** вкрай важкого випадку хвороби Рандю-Ослера у хворого К., 1966 року народження, якого ми спостерігали на базі Кооперативного некомерційного підприємства "Київська міська клінічна лікарня № 8" протягом близько десяти років до смертельного завершення. Цей випадок постійно застосовувався нами при викладанні на додипломному та післядипломному етапах державною та англійською мовами із залученням актуальних англомовних інтернет запроваджень для лікарів та пацієнтів. **Хворий К., 1966 р.н.** (історія хвороби № 9547) 16.09 поступив з діагнозом: «Коронавірусна хвороба (COVID 19) тяжкого ступеня (ПЛР позитивний). Позагоспітальна двобічна полісегментарна пневмонія. IV категорія. ЛН III. Хвороба Рандю-Ослера. Хронічна постгеморагічна анемія важкого ступеня. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II А. Хронічний гепатит з переходом в цироз печінки. Спленомегалія.»

При поступленні **скаржиться** на виражену загальну слабкість, задишку у спокої, запаморочення. Стан хворого погіршився 2 тижні назад після декількох значних до масивних носових кровотеч.

**Анамнез хвороби:** вважає себе хворим з дитинства, коли стали з'являтися короткочасні носові кровотечі. З 18 років носові кровотечі почастішали, а з 2010 р. стали рясними та більш тривалими. Після неодноразового обстеження у оториноларингологів, в спеціалізованих відділеннях був встановлений діагноз хвороби Рандю-Ослера (**фотографії телангіктазій хворого 1-4 зроблені раніше**)

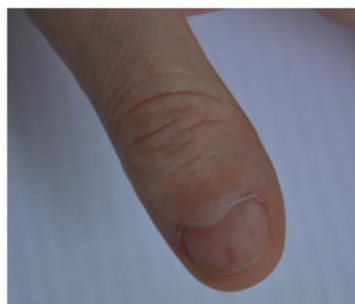


Рис. 1-4. Фотографії телангіктазій хворого К.

На тлі частих носових кровотеч у пацієнта розвинулась хронічна постгеморагічна анемія тяжкого ступеня, яка потребувала корекції препаратами заліза та трансфузіями еритроцитарної маси з постійним моніторингом гематологічного статусу. З 2013 р. пацієнт госпіталізується з носовими кровотечами та важкою анемією з частотою 1 раз в 3-4 місяці, а протягом останніх років частіше, а саме 1 раз приблизно в 2 місяці, періодами частіше, причому після особливо масивних кровотеч інколи значення гемоглобіну фіксувалися на драматично низьких значеннях 17,0-18,0 г/л.

Спадковий анамнез: зі слів пацієнта його рідна сестра хворіє на хворобу Рандю-Ослера. Захворювання проявляється частими носовими кровотечами та важкою постгеморагічною анемією, яка потребує корекції гемотрансфузіями. Діагноз підтверджений після 30 років. Часті наростаючі носові кровотечі спостерігались у матері пацієнта після 40 років та у сестри бабусі пацієнта.

**Аналіз крові** виявляв у хворого: гемоглобін 20,0г/л, еритроцити  $0,8 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоцити  $2,8 \cdot 10^9/л$ , тромбоцити  $153,0 \cdot 10^9/л$ . Методом **РТ-ПЛР** (полімеразна ланцюгова реакція з детекцією в режимі реального часу) виявлено РНК коронавірусу SARS-CoV2. **Рентгенографія ОГК:** Лівобічна полісегментарна плевропневмонія.

В приймальню відділенні пацієнт був оглянутий лікарем-реаніматологом. Рекомендовано: оксигенотерапію, дексаметазон 6 мг внутрішньовенно, моксифлоксацин 400 мг внутрішньовенно крапельно, гемотрансфузії, спостереження. Надалі пацієнт продовжував отримувати терапію зволеним киснем, антибіотикотерапію (цефтриаксон, моксифлоксацин), дексаметазон, транексамову кислоту, амброксол, парацетамол, омепразол. Однак не дивлячись на призначене лікування стан швидко погіршувався, та на наступний день пацієнт **помер**.

### Висновки

Представлений клінічний випадок демонструє вкрай важкий перебіг хвороби Рандю-Ослера з розвитком ускладнень у вигляді часто рецидивуючих рясних носових кровотеч, тривалої тяжкої постгеморагічної анемії з необхідністю систематичних трансфузій еритроцитарної маси, які стали несприятливим фоном для розвитку фатальної коронавірусної хвороби (COVID 19).

Демонстрація студентам та інтернам рідкісного клінічного випадку спадкової геморагічної телангіктазії (**хвороби Рандю-Ослера**) сприяє удосконаленню процесу викладання загальної практики-сімейної медицини на додипломному та післядипломному етапах навчання. Наведені клінічні матеріали широко застосовуються нами у викладанні для набуття інтернами практичної навички тривалих спостережень та аналізу стану хворого.

### Джерела інформації

1. Shovlin C.L. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: pathophysiology, diagnosis and treatment // Blood Rev. - 2010. - 24. - P.203-219.

## Клінічний випадок унілатеральної вторинної лімфедми нижньої кінцівки у хворой на рак слинної залози

Снігур Н.В.<sup>1</sup>, Рудіченко В.М.<sup>1</sup>, Паламар Б.І.<sup>1</sup>, Торпан В.В.<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Центр первинної медико-санітарної допомоги № 1 Оболонського району, м.Київ/

### Актуальність

Набряк нижніх кінцівок є поширеним клінічним синдромом, проте унілатеральний набряк нижніх кінцівок (УННК) є нечастою причиною звернень до сімейних лікарів. Різноманітність причин цього патологічного стану може призводити до складного діагностичного пошуку на первинному рівні надання медичної допомоги. У разі виключення тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки найімовірнішою причиною УННК є патологія вен, проте необхідно враховувати можливість інших етіологічних чинників, зокрема лімфедми (рис. 1).

### Мета

Визначити особливості діагностичного пошуку причин УННК на етапі первинної медичної допомоги з метою створення навчального клінічного кейса для лікарів-інтернів зі спеціальності «Загальна практика-сімейна медицина».

### Клінічний випадок

**Паспортна частина:** Хвора С. 66 років госпіталізована в терапевтичне відділення Київської клінічної лікарні №8 (№ історії хвороби 16648)) за направленням сімейного лікаря з метою симптоматичного лікування вторинної анемії та набряку лівої нижньої кінцівки. При поступленні основними скаргами були загальна слабкість та значне збільшення лівої нижньої кінцівки протягом 2-х місяців, яке призводило до болю та обмежувало можливість пацієнтки до пересування.

### Анамнез захворювання та життя:

Пацієнтка спостерігалась сімейним лікарем та онкологом після комплексного лікування (хірургічне втручання, променева терапія, поліхіміотерапія) з приводу раку слинної залози протягом 3-х років. Клінічних ознак місцевого рецидиву онкологічного процесу, вторинної лімфедми, обумовленої специфічним лікуванням не виявлялось. Загальний стан пацієнтки був задовільним до розвитку набряку лівої нижньої кінцівки. Після виключення тромбозу глибоких вен була проведена візуалізація органів черевної порожнини за допомогою комп'ютерної томографії з контрастуванням, яка виявила метастазування в заочеревенні лімфатичні вузли. Проведений курс паліативної хіміотерапії виявився мало ефективним і хвора була скерована на симптоматичне лікування вторинної анемії та набряку лівої нижньої кінцівки.

### Фізикальне обстеження:

Загальний стан середньої важкості. Шкіра та слизові оболонки блідо-рожеві. В ділянці лівої слинної залози визначається післяопераційний рубець (рис.2). Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. ЧСС 78/хв., АТ 150/80 мм рт.ст. Дихання везикулярне. Діяльність серця ритмічна. Тони ослаблені. Живіт м'який, безболісний. В лівій паховій ділянці та в нижніх відділах живота зліва пальпується щільний конгломерат болючих лімфатичних вузлів. Сечовиділення не змінено. Ліва нижня кінцівка значно збільшена в розмірах (рис.3). Шкіра кінцівки не змінена.



Рис.1 Стадії лімфедми



Рис.2 Післяопераційний рубець в ділянці лівої слинної залози пацієнтки С.



Рис.3 набряк лівої нижньої кінцівки пацієнтки С.

### Дані додаткових методів

#### дослідження при поступленні:

Обстеження	Результати
Клінічний аналіз крові	НВ - 75 г/л, ер. - $2,9 \times 10^{12}/л$ , тромб. - $261,0 \times 10^9/л$ , лейкоц. - $9,5 \times 10^9/л$ , еоз. - 1 %, пал. нейтр. - 8%, сегм. нейтр. - 74 %, лімф. - 8%, мон. - 9 %
Біохімічне дослідження крові:	Білірубін - 12,0 мкмоль (непрямий - 12,0 мкмоль); АлАТ - 14 од/л; АсАТ - 25 од/л; заг. білок - 65,0 г/л; сечовина - 13,4 ммоль/л; креатинін - 101,0 мкмоль/л; глюкоза - 6,7 ммоль/л; калій - 5,2 ммоль/л
Загальний аналіз сечі	Без патологічних змін
ЕКГ	Ритм синусовий правильний. ЧСС - 78 за 1 хв. Вісь серця відхилена вліво

### Клінічний діагноз:

Са лівої слинної залози, стадія IV, T2 Nх M1 (мозочок, заочеревинні лімфатичні вузли). Клінічна група II. Больовий синдром. Вторинна анемія. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ступінь, ризик високий. СН О.

### Лікування:

Препарати заліза, трансфузія еритроцитарної маси, цефтриаксон, кеторолак, налбуфін, фуросемід, лізиноприл, амлодипін. Загальний стан пацієнтки, показники гемоглобіну та еритроцитів покращились, проте набряк лівої нижньої кінцівки залишився без змін. Пацієнтка направлена до онколога для вирішення питання щодо специфічного лікування.

### Висновки

Для диференціації причин УННК на етапі первинної медичної допомоги вирішальне значення має ретельно зібраний анамнез та фізикальне обстеження, які дозволяють вибрати оптимальні візуалізаційні дослідження і своєчасно розпочати лікування. Даний клінічний випадок демонструє одну з нечастих причин УННК – вторинну лімфедму, пов'язану з активним раком. Опис випадку застосовується нами у навчанні лікарів-інтернів зі спеціальності «Загальна практика-сімейна медицина».

### Джерела інформації:

- Gasparis AP, Kim PS, Dean SM, Khilnani NM, Labropoulos N. Diagnostic approach to lower limb edema. *Phlebology*. 2020 Oct;35(9):650-655. doi: 10.1177/0268355520938283.
- Hazim Alsararatee H, Hussain Y, Adnan A. Assessing and managing lower limb oedema: a clinical review. *Br J Nurs*. 2024 Nov 7;33(20):S8-S14. doi: 10.12968/bjon.2024.0210.

## ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ В ТЕРАПІЇ ГЛІФЛОЗИНІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ІНСУЛІНОДЕФІЦИТНИМИ СТАНАМИ

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

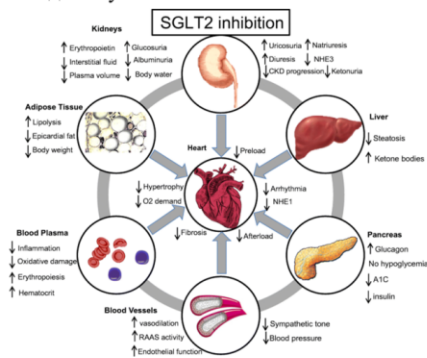
**Автори:** лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Шавикін О.В. доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

### Актуальність

Терапія гліфлозинами показала ефективні результати щодо лікування пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, супутнім цукровим діабетом 2 типу або без нього. Проте залишається великий пласт ризиків у пацієнтів з цукровим діабетом, наприклад, 3с типу, що виникає внаслідок структурних пошкоджень підшлункової залози, які продовжують приймати препарати із групи гліфлозинів. Інгібітори SGLT2 знижують глікемію шляхом індукції глюкозурії, проте при абсолютному дефіциті інсуліну не пригнічують кетогенез. У пацієнтів із цукровим діабетом 3с типу це може призводити до розвитку еуглікемічного діабетичного кетоацидозу при відносно нормальних показниках глюкози крові.

### Мета:

Показати на клінічному випадку ризики, які виникають у пацієнтів, що продовжують терапію гліфлозинами, маючи інсулінозалежну форму цукрового діабету.



### Клінічний випадок

Пацієнтка М. віком 68 років доставлена каретою швидкої допомоги на приймальне відділення БКБЛЛЛ зі скаргами на загальну слабкість, нудоту, часте блювання, тахікардію, сплутаність свідомості.



### Анамнез захворювання та життя:

Погіршення стану відмічає близько 3 діб, коли почали наростати загальна слабкість та нудота. Анамнез життя: зі слів пацієнтки у 2025 році перенесла резекцію підшлункової залози з приводу карциноми головки підшлункової залози (ПЗ). У 2019 р. був перенесений ГМ передньобочкової стінки ЛШ та проведено стентування ураженої судини. Страждає на ХСН з 2018 року. На постійній основі приймає Небівалол 5 мг, Джардіс 10 мг, Юперіо 50 мг, Еплеренон 50 мг, Магнікор 75 мг, Розувастатин 40 мг.

### Фізикальне обстеження:

Стан середньої важкості. Свідомість сплутана. Шкіра та видимі слизові блідо-рожевого кольору, чисті. Дихання жорстке, хрипів немає. Запах ацетону з рота. Язик обкладений білим нальотом. Тони серця ритмічні, приглушені, ЧСС 110 уд/хв, Рс 108 уд/хв, АТ 140/90 мм.рт.ст. Живіт м'який, болісний в мезогастрії. Печінка не збільшена. Симптом постукування негативний з обох боків. Набряків н/кінцівок немає. Було встановлена попередній діагноз: діабетичний кетоацидоз важкого ступеня тяжкості. Та проведене відповідне лікування кетоацидозу у пацієнтки. При визначенні рівня калію було виявлено його показник, який становив 4.1 ммоль/л. Нормальний рівень калію при тяжкому ацидозі (рН 6.9) розцінюється як маркер прихованого дефіциту калію, тому проводилася активна корекція електролітних порушень.

### Дані додаткових методів дослідження:

#### Лабораторних:

Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 125 г/л, еритроцити - 4.10x10<sup>12</sup> /л, лейкоцити - 5.36x10<sup>9</sup> /л, еозинофіли - 0.4x10<sup>9</sup> /л, тромбоцити - 223x10<sup>9</sup> /л. Біохімічний аналіз крові: білірубін - 13.7 мкмоль/л (непрямий) - 9.2 мкмоль/л, прямий - 4.4 мкмоль/л, АЛТ - 24, АСАТ - 25, загальний білок - 72.0 г/л, сечовина - 4.0 ммоль/л, креатинін - 93.0 ммоль/л. Електроліти крові: К<sup>+</sup> - 4.1 ммоль/л, Na<sup>+</sup> - 130 ммоль/л, рН крові - 6.9. Клінічний аналіз сечі: Пил'вага - 1.025, Ер - немає, Лейс - немає, Білок 0.033 г/л, Кетони - ++++, Глюкоза - +++. Глюкоза натше - 9.6 ммоль/л.

#### Інструментальних:

ЕКГ - Ритм синусовий, правильний. Синусова тахікардія, ЧСС 110 уд/хв. Неповажна блокада ЛНПГ. ЕхоКГ - аортосклероз. Мітральна регургітація 1 ступеня, трикуспідальна регургітація 2 ступеня. Систольна функція лівого шлуночка знижена (ФВЛШ за Simpson = 38%). Узд ОЧП - стан після резекції підшлункової залози, мікролітні широк.

Лабораторні показники					
Глюкоза, ммоль/л	АЛТ, О/л	АСТ, О/л	К, ммоль/л	Na, ммоль/л	Кето ни сечі
9.6	24	25	4.1	130	++++

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Еуглікемічний діабетичний кетоацидоз важкого ступеня тяжкості. Цукровий діабет тип 3с (панкреатогенний), після резекції підшлункової залози, інсулінозалежний перебіг. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз. ХСН ст. С за АСС/АНА зі зниженою ФВ ЛШ (ФВЛШ за Simpson = 38%). NYHA II. Недостатність МК 1 ст.. Недостатність ТК 2 ст..

### Лікування:



Рис.1 – Піраміда алгоритму покращення терапії пацієнта

### Висновки:

Гліфлозини є фундаментом терапії ХСН, проте їх призначення пацієнтам із панкреатогенним цукровим діабетом (тип 3с) асоційоване з високим ризиком еуглікемічного діабетичного кетоацидозу. Даний випадок підкреслює необхідність ретельного збору анамнезу (факт операцій на ПЗ) та настороженості щодо ЕДКА при нормальних показниках глікемії. Пацієнти з інсулінодефіцитом потребують пріоритетного призначення інсулінотерапії як базового методу контролю глікемії перед розглядом питання про ад'ювантну терапію SGLT2-інгібіторами.

# КОМОРБІДНІ СТАНИ У ПАЦІЄНТКИ З ІНСУЛІНОЗАЛЕЖНИМ

## ЦД 2 ТИПУ.

Харківський національний медичний університет, каф. Внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
КНП «Криворізька міська лікарня №1» КМР, м. Кривий Ріг, Україна

Автори: Шакір'янова Д.В., Молодан В.І.



**Мета:** Проаналізувати особливості діагностики та тактики ведення пацієнтки з тяжкою поліорганною патологією та позагоспітальною пневмонією.



### Актуальність теми:

Коморбідність у пацієнтів похилого віку, зокрема поєднання цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) та хронічної серцевої недостатності (ХСН), радикально змінює клінічну картину пневмонії, маскуючи її симптоми за ознаками декомпенсації серцево-судинної системи.



**Клінічний випадок:**  
Пацієнтка В., 75 років, госпіталізована 22.12.25 р. у відділення інтенсивної терапії зі скаргами на задишку в спокої (ЧД = 24 за хв.), температуру 38,3С, запаморочення. Глікемія при госпіталізації — 16,7 ммоль/л.

### ЗЛК

Дата	НВ	Ер	КП	Тр	Л	ШОЕ	Пал	сер	еоз	лім	мон
22.12.25	118	3,9	0,87	219	10,3	46	6	86	1	5	2
24.12.25	106	3,6	0,89	201	10,5	44	8	82		7	3
26.12.25	105	3,5	0,89	216	9,3	50	9	83		6	2
07.01.26	94	3,5	0,81	229	6,3	18	2	85	1	6	6

Висновок: 22.12, 24.12, 26.12 – лейкоцитоз із зсувом вліво, пришивдшена ШОЕ – запалення + бактеріальна інфекція, 07.01 – норма лейкоцитів

### ЗЛС

**Ro ОГК:** Правобічна верхньочасткова пневмонія; ознаки венозного застою в малому колі кровообігу.

Дата	пит.вага	біл.	цил	Ер	Л	Еп.пл	еп.м\п	Солі
22.12.25	1019	0,050	2-4 гіал; 8-10 зерн	4-6	8-10	6-8	2-4	слиз, бактерії 5+
24.12.25	1021	0,16	гіал-ед; 2-3 зерн	50-65	30-35	Од.		
25.12.25	1029	0,112	1-2 гіал; 1-2 зерн	30-40	42-45	1-2	2-3	слиз

Висновок: еритроцитурія, лейкоцитурія, + слиз та бактерії – хронічний пієлонефрит



### Глюкоза

- 22.12.25 – 22,3;
- 23.12.25 – 13,26; 13,5; 11,4;
- 24.12.25 – 6,9; 11,6; 10,0;
- 25.12.25 – 10,4;
- 26.12.25 – 6,6; 18,4; 17,6;
- 27.12.25 – 18,8;
- 29.12.25 – 16,8; 16,8;
- 30.12.25 – 12,0;
- 31.12.25 – 9,6; 9,5; 24,8;
- 01.01.26 – 16,8;
- 02.01.26 – 11,2; 15,0; 17,8;
- 05.01.26 – 22,1;
- 06.01.26 – 15,8;
- 07.01.26 – 17,3;
- 08.01.26 – 17,2; 18;
- 09.01.26 – 17,8; 16,6;



**ЛІКУВАННЯ:** Проводилася комплексна терапія: антибактеріальна (цефалоспорини III покоління), діуретична (фуросемід, торасемід, спіронолактон), антикоагулянтна (едоксабан), корекція глікемії інсулінами короткої та тривалої дії, бронхолітична підтримка.

**Діагноз:**  
Позагоспітальна правобічна верхньочасткова пневмонія, IV клінічна група (CURB-65 = 3 бали).  
**Супутній:**  
ІХС. Стенокардія напруги, III ФК. ГХ III ст., ступінь 3, ризик 4. ХСН ІІБ ст. зі збереженою ФВ. ЦД 2 типу, важка форма, декомпенсація. ХХН ІІБ-IV ст. Ожиріння III ст

**ВИСНОВКИ:**  
Даний випадок демонструє розвиток «хибного кола»: інфекція спровокувала декомпенсацію ЦД та ХСН, що призвело до транзиторного зниження ШКФ (кардіоренальний синдром). Успіх лікування забезпечено поєднанням антибактеріальної терапії з агресивною деплетивною стратегією та ретельним глікемічним контролем.

## ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ПАЦІЄНТА З АНОМАЛІЄЮ РОЗВИТКУ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ: АПЛАЗІЄЮ НИРКИ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
**Автор:** лікар-інтерн 1-го року навчання Щербак В.О.

**Актуальність:** хронічна хвороба нирок (ХХН) залишається однією з найбільш складних проблем сучасної нефрології, особливо у випадках поєднання вроджених аномалій розвитку та приєднаного інфекційно-запального процесу. Аплазія однієї нирки створює умови для підвищеного функціонального навантаження на єдиний орган, що на тлі хронічного пієлонефриту прискорює темпи прогресування ниркової недостатності та призводить до незворотних склеротичних змін.

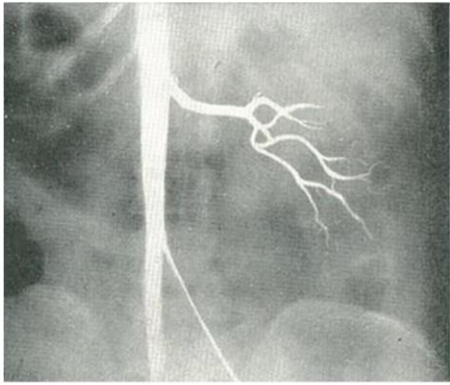


Рис. 1 Рентгенологічний знімок пацієнта з аплазією нирки

**Мета:** проаналізувати особливості перебігу ХХН на тлі хронічного пієлонефриту у пацієнтки з аплазією правої нирки та оцінити динаміку лабораторних показників у процесі терапії.

Пацієнтка Л., 1948 року народження (77 років). Госпіталізована зі скаргами на виражену загальну слабкість, тупий біль у лівій поперековій ділянці, часте болісне сечовипускання та стійке підвищення артеріального тиску до 170/110 мм.рт.ст. Анамнез захворювання та життя: стан погіршився за тиждень до госпіталізації, коли після переохолодження стала відмічати вищезгадані скарги, направлена на госпіталізацію сімейним лікарем. Пацієнтка з 2016 року спостерігається з приводу аномалії розвитку сечовидільної системи — аплазії правої нирки. Перебіг захворювання ускладнився приєднанням хронічного пієлонефриту єдиної лівої нирки, що призвело до формування хронічної хвороби нирок IV стадії. Туберкульоз, вірусні гепатити, венеричні захворювання, інфаркти/інсульти, цукровий діабет – заперечує. Алергологічний та сімейний анамнез необтяжений. Шкідливі звички заперечує.

**Об'єктивно:** стан пацієнтки середнього ступеня важкості, свідомість ясна, контакту доступна. Положення тіла в ліжку пасивне. Гіперстенічної статури. Шкіра та видимі слизові бліді. Периферичні лімфовузли не збільшені. В легенях при перкусії легеневий звук над усією поверхнею, аускультативно везикулярне дихання, ЧД 17/хв. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС – 72/хв, АТ – 170/110 мм.рт.ст. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького позитивний ліворуч. Випорожнення в нормі. Сечовиділення самостійне, часте, болісне, невеликими порціями. Пастозність нижніх кінцівок.

Клінічний аналіз крові										
Дата	Еритроцити (тис./л)	Гемоглобін (г/л)	Кольорові показники	Тромбоцити (тис./л)	Лейкоцити (тис./л)	Еозинофіли (%)	Паличкоподібні (№)	Сегментоядерні (%)	Лімфоцити (%)	Моноцити (%)
03.10.25	3,3	84	0,9	187	12,3	1	8	75	13	3
08.10.25	3,5	89	0,9	211	7,8	1	3	60	27	5
Біохімічне дослідження крові										
Дата	Цукор (ммоль/л)	Сечовина (ммоль/л)	Креатинін (ммоль/л)	ШКФ (мл/хв)	Загальний білок (г/л)	К (ммоль/л)	Са (ммоль/л)			
03.10.25	5,0	9,5	143,7	26	67,7	4,54	1,26			
08.10.25	4,6	9,1	140,9	28	66,5	4,55	1,29			
Клінічний аналіз сечі										
Дата	Відносна щільність	pH	Білок (г/л)	Цукор (ммоль/л)	Лейкоцити (в п.лору)	Еритроцити (в п.лору)	Епітелій (в п.лору)	Слиз	Солі	
03.10.25	1018	6,0	слід	німає	20-30	німає	лімфоцитарні	німає	небагато	
	Цистиди (в п.лору)	2-4	глікози	зернисті	воєковидні	епітеліальні	лейкоцитарні	еритроцитарні		
08.10.25	1012	6,0	німає	німає	7-10	німає	лімфоцитарні	німає	небагато	
	Цистиди (в п.лору)	1-2	глікози	зернисті	воєковидні	епітеліальні	лейкоцитарні	еритроцитарні		
Дослідження сечі по Зовнішньому					Дата	Добова протеїнурія (г)	Баловіс сечі			
	Відносна щільність		Дуриє (л)		04.10.25	0,045	06.10.25 Б.соді 10 <sup>6</sup> КУО/мл			

Рис. 2 Результати лабораторних та інструментальних даних досліджень

**Діагноз:** Хронічна хвороба нирок IV ст (ШКФ за СКД-EPI: 26 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>). Аномалія розвитку сечовидільної системи: аплазія правої нирки. Хронічний пієлонефрит єдиної лівої нирки у стадії загострення. Паралельні кінці єдиної лівої нирки. Симптоматична артеріальна гіпертензія.

Терапія даного пацієнта була спрямована на купування запалення та підтримку функції єдиної нирки. Призначено антибактеріальну терапію (цефотаксим 1г 2р/д 5 днів), судинну терапію (пентоксифілін 5.0 на 100 мл фіз. розчину в/в крап 10 днів) для покращення мікроциркуляції, корекцію електролітного та кислотно-лужного балансу (сода 200.0 в/в крап через 1 день 5 днів, глюконат кальцію 10.0 в/в крап 10 днів), антигіпертензивну терапію (триплексам 5 мг перорально).

**Висновок:** у даному клінічному випадку аплазія нирки виступила преморбідним станом, який пришвидшив розвиток хронічної хвороби нирок при приєднанні пієлонефриту. Контроль показників азотемії, артеріальної гіпертензії тачасна антибактеріальна терапія є критичними факторами для збереження функціональної здатності єдиної нирки. Такі пацієнти з коморбідною патологією потребують позитивного нефрологічного моніторингу для запобігання фатальним ускладненням ХХН.

**УДК: 616.1/4-036-07-085(082)**

**Відповідальні редактори:** **Кривошапка О. В.** — канд. мед. наук, доцент, проректор з науково-педагогічної роботи ХНМУ; **Железнякова Н. М.** — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 ХНМУ.

**Редакційна колегія:**

- **Кривошапка О. В.** — канд. мед. наук, доцент, проректор з науково-педагогічної роботи ХНМУ (голова редакційної колегії);
- **Железнякова Н. М.** — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 ХНМУ (заступник голови);
- **Александрова Т. М.** — PhD, доцент;
- **Візір М. О.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Гопцій О. В.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Молодан В. І.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Панченко Г. Ю.** — канд. мед. наук, доцент;
- **Просоленко К. О.** — д-р мед. наук, професор;
- **Тверезовська І. І.** — PhD, асистент;
- **Фролова-Романюк Е. Ю.** — канд. мед. наук, доцент.

**Відповідальні секретарі:** **Александрова Т. М.** — PhD, доцент;  
**Тверезовська І. І.** — PhD, асистент.

**Ідея проєкту:** **Молодан В. І.** — канд. мед. наук, доцент.

A43 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2026. – 116 с.

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

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