

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



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

(березень 2025 року)

**ХАРКІВ – 2025**

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК ТЕЗ  
ТА ПОСТЕРНИХ РОБІТ

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

(березень 2025 року)

ХАРКІВ – 2025

УДК: 616.1/4-036-07-085(082)

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

Редакційна колегія: Железнякова Н.М., Молодан В.І., Просоленко К.О., Панченко Г.Ю., Фролова-Романюк Е.Ю., Гопцій О.В., Візір М.О., Александрова Т.М., Тверезовська І.І.

Відповідальні секретарі: Александрова Т.М., Тверезовська І.І.

Ідея проекту: Молодан В.І.

A43 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2025. – 112 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> .....	8
CLINICAL CASE OF CALCIFIED AORTIC VALVE DISEASE .....	8
<b>Molodan V., Aleksandrova T., Tverezovska I.</b> .....	8
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З РЕЦИДИВУЮЧОЮ ТЕЛА.....	10
<b>Борщова З. Г., Молодан В. І.</b> .....	10
ЗАСТОСУВАННЯ ПОТРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ.....	12
<b>Боягін В. Р.</b> .....	12
ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПЕРКУТАННОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ В ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ.....	14
<b>Вялик В. В.</b> .....	14
ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРОРАЛЬНИХ АНТИКОАГУЛЯНТІВ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ .....	15
<b>Роїк М. М.</b> .....	15
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БАГАТОКОМПОНЕНТНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРОГО З РЕФРАКТЕРНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМ ПЕРЕБІГОМ.....	18
<b>Рудченко К. О.</b> .....	18
ОСОБЛИВОСТІ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ Q-ІНФАРКТУ МІОКАРДА ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ .....	21
<b>Савченко Ю. В.</b> .....	21
ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА .....	23
<b>Солтані С. Е.</b> .....	23
ПРОГНОЗУВАННЯ ХІРУРГІЧНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЗАМІНИ ТА РЕКОНСТРУКЦІЇ КЛАПАНА ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ ЕНДОКАРДИТІ.....	25
<b>Солтані С. Е.</b> .....	25
ЗАПАЛЬНА КАРДІОМІОПАТІЯ НЕУТОЧНЕНОЇ ЕТІОЛОГІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	27
<b>Сухова В. Р.</b> .....	27
ПІСЛЯІНФАРКТНА СТЕНОКАРДІЯ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТА ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТКИ З МУЛЬТИСУДИННИМ УРАЖЕННЯМ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ .....	29
<b>Шаповалова М. С., Молодан В. І.</b> .....	29
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ</b> .....	32
АКТУАЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ВІЗУАЛІЗУЮЧИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕНЬ В УМОВАХ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ НАДАННЯ ЛІКАРСЬКОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА ВИКЛАДАННЯ НА ПРИКЛАДІ ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ.....	32
<b>Биц Я. Ю., Рудіченко В. М.</b> .....	32
ОПРАЦЮВАННЯ ТЕМАТИКИ “СТАНДАРТНІ ОПЕРАЦІЙНІ ПРОЦЕДУРИ, ЯК ПЕРШИЙ КРОК ДО ВПРОВАДЖЕННЯ СИСТЕМИ УПРАВЛІННЯ ЯКІСТЮ У ЗАКЛАДІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я” НА КЛІНІЧНОМУ ПРИКЛАДІ ХВОРОЇ З МНОЖИННИМИ ПОРОЖНИСТИМИ УТВОРАМИ ПЕЧІНКИ (ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ).....	37

Рудіченко В. М., Биц Я. Ю., Рейзін В. І., Мащенко О. І., Рейзін Д. В., Торпан В. В. ....	37
ПЕЧІНКОВА КОМА ЯК УСКЛАДНЕННЯ КРИПТОГЕННОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ З ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ.....	40
Шаповалова Я. О. ....	40
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ</b> .....	43
СТРАТЕГІЇ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТОМ ІІ ТИПУ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК ІV ст.....	43
Гамаюн А. М. ....	43
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ НА ФОНІ РОЗЛАДУ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ.....	46
Гармаш О. Ю. ....	46
СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ .....	49
Клименко Д. Ю. ....	49
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ</b> .....	51
МЕДИКАМЕНТОЗНЕ УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ БРИГАТИНІБУ .....	51
Візір В. А., Садовов А. С., Деміденко О. В.....	51
ОПРАЦЮВАННЯ ДЕЯКИХ КЛІНІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОЦІНЮВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОСОБИ ПІД ЧАС ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ У ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ВАЖКОГО ХВОРОГО З ПІОТОРАКСОМ НА ФОНІ ПОЛІМОРБІДНОСТІ (ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ).....	53
Рудіченко В. М., Биц Я. Ю., Паламар Б. І., Рейзін В. І., Мащенко О. І., Рейзін Д. В.....	53
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ПРИЧИНИ ЗАДИШКИ У ХВОРОГО НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ КОМОРБІДНІСТЮ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)..	57
Стаценко О. О. ....	57
ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА ЗІ СПОЛУЧЕННЯМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК) .....	59
Хохлова К. Ю. ....	59
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ</b> .....	61
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ У ПОЛІМОРБІДНОГО ХВОРОГО .	61
Сидюк Г. Є. ....	61
СИНДРОМ ЧЕРДЖА-СТРОССА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	64
Шаршава А. В. ....	64
<b>АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ</b> .....	67
CLINICAL CASE OF ACUTE INFECTIOUS-ALLERGIC MYOCARDITIS AND BILATERAL POLYSEGMENTAL PNEUMONIA COMORBID COURSE .....	67
Aleksandrova T., Molodan V., Tvezovska I. ....	67
ПЕРСОНАЛІЗОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТКИ З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ...	70
Александрова Т. М., Слухай Є. В., Молодан В. І.....	70
РЕНОКАРДІАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК.....	73
Воскобойникова С. М. ....	73
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТКИ З ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ .....	76

<b>Крамаренко Д. Р.</b> .....	76
СТРУКТУРА УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ З МНОЖИННОЮ МІСЛОМОЮ.....	78
<b>Савуляк Г. Р., Максимець Т. А.</b> .....	78
СКЛАДНОЩІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ ТА ДІАГНОСТИКИ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ЛІМФОПРОЛІФЕРАТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ КРОВІ.....	80
<b>Чеботенко О. Р.</b> .....	80
ПОЄДНАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З КРИЗОВИМ ПЕРЕБІГОМ ТА МЕТАБОЛІЧНО- АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ІЗ НАДМІРНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ У ПАЦІЄНТА СЕРЕДЬНОГО ВІКУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	84
<b>Чупіна В. І.</b> .....	84
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ</b> .....	87
CLINICAL CASE OF CALCIFIED AORTIC VALVE DISEASE.....	88
<b>Molodan V., Aleksandrova T., Tvezovska I.</b> .....	88
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З РЕЦИДИВУЮЧОЮ ТЕЛА.....	89
<b>Борщова З. Г.</b> .....	89
ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ МЕТОДОМ РАДІОЧАСТОТНОЇ КАТЕТЕРНОЇ АБЛЯЦІЇ.....	90
<b>Олейнік В. Г.</b> .....	90
ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРОРАЛЬНИХ АНТИКОАГУЛЯНТІВ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	91
<b>Роїк М. М.</b> .....	91
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БАГАТОКОМПОНЕНТНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРОГО З РЕФРАКТЕРНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМ ПЕРЕБІГОМ.....	92
<b>Рудченко К. О.</b> .....	92
ХРОНІЧНИЙ МІОКАРДИТ НЕУТОЧНЕНОЇ ЕТІОЛОГІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	93
<b>Сухова В. Р.</b> .....	93
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІСЛЯІНФАРКТНОЇ СТЕНОКАРДІЇ.....	94
<b>Шаповалова М. С.</b> .....	94
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ</b> .....	95
ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ВИДІВ ДИНАМІЧНОГО ВІЗУАЛІЗУЮЧОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА СТАНОМ ПАЦІЄНТКИ З МНОЖИННОЮ КОМОРИДНІСТЮ ТА МНОЖИННИМИ ПОРОЖНИСТИМИ УТВОРАМИ ПЕЧІНКИ І БЛИЗЬКО РОЗТАШОВАНИХ ДІЛЯНОК НА РІЗНИХ ЕТАПАХ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ.....	96
<b>Рейзін В. І., Машенко О. І., Рейзін Д. В., Рудіченко В. М., Биц Я. Ю, Паламар Б. І.</b> .....	96
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ</b> .....	97
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ НА ФОНІ РОЗЛАДУ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ.....	98
<b>Гармаш О. Ю.</b> .....	98
СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	99
<b>Клименко Д. Ю.</b> .....	99
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ</b> .....	100

НЕОБХІДНІСТЬ ВЗАЄМОДІЇ РІЗНИХ ЕТАПІВ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У ВЕДЕННІ СКЛАДНОГО ВИПАДКУ ЛІВОБІЧНОГО ПІТОРАКСУ НА ФОНІ ЗНАЧНОЇ ПОЛІМОРБІДНОСТІ У ОСЛАБЛЕНОГО ХВОРОГО.....	101
<b>Рейзін В. І., Рудіченко В. М., Мащенко О. І., Рейзін Д. В., Биц Я. Ю., Торпан В. В.</b> .....	101
ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ В АНАМНЕЗІ.....	102
<b>Слухай Є. В.</b> .....	102
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ</b> .....	103
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ У ПОЛІМОРБІДНОГО ХВОРОГО.....	104
<b>Сидюк Г. Є.</b> .....	104
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ .....	105
<b>Шаршава А. В.</b> .....	105
<b>ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ</b> .....	106
ПЕРСОНАЛІЗОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТКИ З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ .	107
<b>Александрова Т. М., Слухай Є. В., Молодан В. І.</b> .....	107
ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК ТА РЕНОКАРДІАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХХН.....	108
<b>Воскобойникова С. М.</b> .....	108
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТКИ З ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ .....	109
<b>Крамаренко Д. Р.</b> .....	109
СКЛАДНОЩІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ ТА ДІАГНОСТИКИ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ЛІМФОПРОЛІФЕРАТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ КРОВІ .....	110
<b>Чеботенко О. Р.</b> .....	110
ПОЄДНАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З КРИЗОВИМ ПЕРЕБІГОМ ТА МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ІЗ НАДМІРНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ У ПАЦІЄНТА СЕРЕДНЬОГО ВІКУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	111
<b>Чупіна В. І.</b> .....	111

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ

## CLINICAL CASE OF CALCIFIC AORTIC VALVE DISEASE

**Molodan V., Aleksandrova T., Tverezovska I.**

Kharkiv National Medical University,

Department of Internal Medicine No. 1, Kharkiv, Ukraine

**Introduction:** Aortic valve calcification is currently considered an active biological process, which shares several common risk factors with atherosclerosis, including aging, hypertension, dyslipidemia, etc. (Haochang Hu. et al., 2020). As the most prevalent valvular heart disease, calcific aortic valve disease (CAVD) is a major health problem with risk of severe morbidity and mortality in the absence of effective medical treatment beyond surgical or interventional aortic valve replacement (Yujia Chen. et al., 2022).

**Objective:** demonstration of a clinical case of CAVD with justification of modern methods of diagnosis and treatment of this disease.

**Clinical case:** Complaints. On admission to the hospital, the patient complained of general weakness; rapid fatigue; shortness of breath when walking at a calm pace after 300 meters, when going up stairs two floors; discomfort and heaviness behind the breastbone, which occur in the morning and go away on their own after 10-15 minutes; interruptions in the work of the heart; throbbing in the head; swelling of the legs in the evening.

Anamnesis. For the first time, a heart defect was discovered at the age of 50 - general weakness and shortness of breath worried. The woman was observed by a rheumatologist, she refused the proposed surgical treatment. She regularly underwent inpatient treatment.

The real deterioration began at the age of 57 in the form of the development of cardiac arrhythmias (atrial fibrillation) after exercise. She was admitted to the hospital at her place of residence for examination and treatment.

Objective examination. The general condition is satisfactory, the skin is pale, peripheral lymph nodes and the thyroid gland are not enlarged. Breathing in the lungs is vesicular, with a hard shade in the lower regions. The respiratory rate is 18 per minute. The region of the heart is not changed. Apical impulse in the 5th intercostal space. Arrhythmic heart sounds, weakened at the apex, systolic murmur on the aorta with conduction to the neck with a weakened second tone. Heart rate (HR) is not regular, 64 beats / min, blood pressure (BP) = 130/80 mm. Hg. The abdomen on palpation is soft, painless, increased in volume. Liver - along the edge of the costal arch. No edema.

Chest X-ray: Aortic heart disease: aortic stenosis plus aortic valve insufficiency. Moderate central venous congestion. The ascending aorta and aortic arch are enlarged. Peribronchial fibrosis.

Angiocardiology: Ischemic heart disease. Right type of myocardial blood supply. Abnormal discharge of the right coronary artery from the left coronary sinus. Stenosis of the anterior interventricular branch in the middle third is 50%.

Echocardiography: critical aortic stenosis; aortic valve calcification of 2-3 degrees; aortic valve insufficiency of 2-3 degrees; dilatation of the left atrium; concentric left ventricular hypertrophy; mitral valve insufficiency of the 2nd degree; insufficiency of the tricuspid valve of the 1st degree; global contractility of the left ventricle is preserved; signs of moderate pulmonary hypertension; atherosclerosis of the aorta; the ascending aorta is expanded.

ECG: atrial fibrillation with a heart rate of 70-90 beats / min.

Holter monitoring: Atrial fibrillation with a heart rate of 43-177 beats / min. Single ventricular premature beats.

Clinical diagnosis: Calcified aortic valve disease - critical stenosis. Relative mitral regurgitation. Relative tricuspid insufficiency. Pulmonary hypertension. Permanent form of atrial fibrillation. Atherosclerosis of the coronary arteries. Treatment: surgical treatment in conditions of artificial circulation – aortic valve replacement.

**Conclusions.** CAVD is progressive chronic diseases with high morbidity and mortality. Such patients are at higher risk of side effects and the development of life-

threatening cardiovascular events. CAVD development is an active regulatory process, but the key molecular and signaling pathways involved in this process are still unclear. As of today, the most effective treatment method for CAVD is surgical aortic valve replacement.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З РЕЦИДИВУЮЧОЮ ТЕЛА

**Борщова З. Г., Молодан В. І.**

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

**Актуальність проблеми.** Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) в Україні є серйозною медичною проблемою через високу захворюваність, особливо серед пацієнтів із супутніми хронічними захворюваннями: гіпертонічною хворобою, серцевою недостатністю, цукровим діабетом та ожирінням. Щорічно в Україні реєструється до 50 тис. випадків ТЕЛА, що вимагає вдосконалення діагностики, профілактики та лікування.

**Клінічний випадок.** Пацієнт, 52 роки, звернувся 03.12.2024 зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, біль за грудниною, кашель, підвищений артеріальний тиск (АТ до 170/120 мм рт. ст.), головний біль, загальну слабкість і перебої в роботі серця.

Анамнез хвороби. Гіпертонічна хвороба з 2010 року. У 2015 році вперше діагностовано ТЕЛА на основі КТ-ангіографії, пройшов лікування, проте антикоагулянтну терапію не приймав. У 2017 році звертався до ДУ Національний інститут терапії ім.Л. Т. Малої із скаргами на задишку та кардіалгію. У вересні 2023 року відзначене погіршення стану, проведене КТ підтвердило рецидив ТЕЛА. Після виписки приймає ксарелто 20 мг, тонорма при АТ > 150/90.

Анамнез життя. Донор крові протягом 5 років. З 2020 року діагностовано цукровий діабет 2 типу, терапія не проводиться. У 2021 році переніс COVID-19 (важкий перебіг, сатурація 74%).

Об'єктивний стан (04.12.2024):

- Шкіра бліда, волога. ЧДД 19/хв. Дихання послаблене.
- Межі серця розширені, тони аритмічні, ЧСС 82 уд./хв. SpO2 85% без кисню, 92% при подачі 7 л/хв.
- АТ 130/90 мм рт. ст.
- Живіт м'який, печінка +2 см.

Дані обстежень

- КТ (05.12.2024): тромбоемболія сегментарних, субсегментарних гілок правої і лівої легеневої артерій, легенева гіпертензія, гепатомегалія.
- ЕхоКГ (10.12.2024): трикуспідальна регургітація 2 ст., дилатація правих відділів серця, гіпертрофія міокарду, ЛГ (34 мм рт. ст.), збережена ФВ ЛШ (59%).
- УЗД ОЧП, нирок (10.12.2024): фіброзні зміни печінки, дискінезія жовчовивідних шляхів, мікронефролітіаз.
- Рентген ОГК (04.12.2024): легенева гіпертензія, застійні явища, пневмофіброз.
- Клінічний аналіз крові: лейкоцити  $9,1 \times 10^9$ /л, гемоглобін 188 г/л, ШОЕ 2 мм/год.
- Біохімія: глюкоза 6,55 ммоль/л, АсАТ 36 О/л, АлАТ 58 О/л, холестерин 5,19 ммоль/л.

Динаміка захворювання. На 3-й день госпіталізації (05.12.2024) при фізичному навантаженні виникла виражена задишка, ціаноз, сатурація 86%. КТ підтвердило рецидив ТЕЛА.

Остаточний діагноз. Основний: Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступеню. Гіпертензивне серце. Гостра тромбоемболія легеневої артерії (2015), рецидив (2023,2024). Посттромбоемболічна хронічна легенева гіпертензія (середній тиск в легеневій артерії 34 мм рт.ст.). Трикуспідальна недостатність 2 ФК. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (59%). NYHA II ФК. ХСН II-Б ст.

Супутній діагноз: неалкогольний стеатоз печінки, хронічний панкреатит, пієлонефрит, ЦД 2 типу, ожиріння II ст. (ІМТ 37,9). Гіпертонічна ангіопатія сітківки, ДЕП II ст.

**Висновок.** Пацієнт із багатофакторним ризиком рецидивуючої ТЕЛА, супутньою серцево-судинною патологією, цукровим діабетом та ожирінням. Незважаючи на антикоагулянтну терапію, спостерігається повторна емболія.

Необхідний індивідуальний підхід до лікування, корекція супутніх станів та ретельний моніторинг гемодинамічних показників.

З огляду на рецидивуючу ТЕЛА без очевидного тригера та супутні фактори, у пацієнта можлива спадкова тромбофілія. Йому варто пройти генетичне та лабораторне обстеження, щоб визначити ризики і скоригувати лікування.

## ЗАСТОСУВАННЯ ПОТРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

**Боягін В. Р.**

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

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

**Актуальність:** Гіпертонічна хвороба є одним з найпоширеніших захворювань у світі, що може призвести до серйозних ускладнень, таких як інсульт, інфаркт, ниркова недостатність. Вона впливає на якість та тривалість життя. Зі зростанням рівня стресу, малорухливого способу життя та неправильного харчування кількість хворих на гіпертонічну хворобу збільшується, причому хвороба молодшає. Тому досконале вивчення механізмів розвитку гіпертонічної хвороби, ефективних методів профілактики, ранньої діагностики та сучасних підходів до лікування є пріоритетним напрямком медицини, що має велике значення для збереження здоров'я населення.

**Мета:** Проаналізувати ефективність застосування потрійної терапії в лікуванні гіпертонічної хвороби в порівнянні з подвійною терапією.

**Клінічний випадок:** Хвора, 65 років, надійшла до 2-го терапевтичного відділення КНП «МКЛШНМД ім. проф. Мещанінова» ХМР зі скаргами на головний біль, запаморочення, нестабільність цифр АТ, загальну слабкість. В анамнезі гіпертонічна хвороба. Амбулаторно на постійній основі приймала енап, періодично фенігідин. Об'єктивно: стан середньої важкості; свідомість ясна;

шкірні покриви та видимі слизові звичайного кольору, набряків немає; периферичні лімфовузли не палькуються; над легенями аускультативно: дихання жорстке, хрипів немає; аускультативно: діяльність серця ритмічна, тони приглушені; АТd=160/80 мм.рт.ст., АТs=160/80 мм.рт.ст., ЧСС=74 уд/хв.; живіт м'який, на пальпацію не реагує; печінка не виступає із-під краю реберної дуги; симптом поколючування негативний з обох сторін; випорожнення без особливостей. Результати дообстежень: 1) Клінічний аналіз крові: Нь 137 г/л; лейкоцити  $7,44 \cdot 10^9$ /л; еритроцити  $4,12 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоцити  $174 \cdot 10^9$ /л; ШОЕ 6 мм/год. 2) Клінічний аналіз сечі: колір жовтий; питома вага 1018; білок не виявлено; лейкоцити 8-10 в п/з; еритроцити не виявлено. 3) Біохімічний аналіз крові: загальний білок 83 г/л; глюкоза 5,68 ммоль/л; сечовина 4,4 мкмоль/л; креатинін 83,0 мкмоль/л; білірубін загальний 11,0 мкмоль/л. 4) Коагулограма: ПТІ 93%; фібриноген 2,44 г/л. 5) Ліпіди крові: ЛПНЩ 2,74 ммоль/л; ЛПВЩ 0,82 ммоль/л. 6) ЕКГ: ритм синусовий, правильний; без ГВП. 7) Ro ОГК: в межах вікової норми; 8) УЗД ОЧП, нирок, серця, щитоподібної залози: в межах вікової норми. На основі проведеного обстеження був встановлений діагноз: Основний: Гіпертонічна хвороба II ст., 3 ст., ризик високий. ІХС. Кардіосклероз. СН ст. В зі збереженою ФВЛШ (53%). ХСН I ст. Ускладнення: Гіпертонічний криз, неускладнений. Проведене лікування: клосарт 50 мг 1р/д (ранок); леркамен 5 мг 2р/д; індопрес 2,5 мг 1р/д (ранок); клопідогрель 75 мг 1р/д (вечір); розувастатин 10 мг 1р/д (вечір). За 7 днів лікування на фоні проведеної терапії показники АТ знизилися до АТd=120/80 мм.рт.ст., АТs=130/80 мм.рт.ст. Хвора була виписана з рекомендаціями: продовжити прийом лікарських препаратів на постійній основі.

**Висновки:** на даному клінічному випадку продемонстровано високу ефективність застосування потрібної терапії (блокатор рецепторів ангіотензину II: клосарт; селективний блокатор кальцієвих каналів: леркамен; нетіазидний діуретик: індопрес) в лікуванні гіпертонічної хвороби в порівнянні з подвійною терапією (інгібітор ангіотензин-перетворюючого ферменту: енап; селективний блокатор кальцієвих каналів: фенігідин).

# ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПЕРКУТАННОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ В ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

**Вялик В. В.**

Харківський національний медичний університет,

кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

КНП "Міська лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І.

Мещанінова" Харківської міської ради, м. Харків, Україна

**Актуальність:** Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з основних причин смертності у світі. Для лікування гострого порушення коронарного кровотоку - інфаркту міокарду з підйомом сегменту ST найбільш ефективним є проведення перкутанного коронарного втручання (ПКВ) та/або тромболітичної терапії. Застосування такої стратегії покращує прогноз дозволяє зменшити смертність та інвалідизацію.

**Мета:** оцінити ефективність лікування хворих на гострий інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST при проведенні перкутанного коронарного втручання (ПКВ), і окремо при проведенні тромболітичної терапії (ТЛТ) без застосування ПКВ.

**Матеріали та методи:** проведено ретроспективний аналіз історій хвороби хворих кардіологічного відділення КНП «МКЛШНМД ім. проф. О.І. Мещанінова ХМР » міста Харкова, який включав у себе історії хвороби 25 пацієнтів (19 чоловіків та 6 жінок) віком від 40 до 70 років, з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з підйомом сегмента ST, з нестабільною стенокардією, та стенозуючим коронаросклерозом, яких було розподілено на дві групи. 1-шу групу склали 12 осіб (8 чоловіків і 4 жінки), яким проводили тромболізис (ТЛТ). 2-гу групу становили 13 осіб (11 чоловіків і 2 жінки), яким було проведено імплантацію стентів із лікарським покриттям.

**Результати:** при оцінці біохімічних показників у пацієнтів 1-ї групи відзначено зниження КФК з 400 до 210 од/л ( $p < 0,05$ ), зниження тропоніну I з 3.8 до 1.1 нг/мл ( $p < 0,05$ ). Поліпшення загального самопочуття у пацієнтів спостерігалось на 3-4 день. Застосування ТЛТ дало змогу скоротити терміни госпіталізації пацієнтів 1-

ї групи на 3 дні (з 25 до 22). У пацієнтів 2-ї групи відмічено: зниження КФК з 600 до 150 од/л ( $p < 0,05$ ), зниження тропоніну I з 5.0 до 0.20 нг/мл ( $p < 0,05$ ) протягом 3-х днів після проведення стентування. Поліпшення загального самопочуття у пацієнтів спостерігалось на 2-3 день після імплантації стента. Застосування ПКВ також дало змогу скоротити терміни госпіталізації хворих 2-ї групи на 5 днів (з 25 до 20).

**Висновки:** результати нашого ретроспективного аналізу можуть вказувати на більш швидке покращення стану хворих із гострим коронарним синдромом, яким було проведено перкутанне втручання для відновлення кровотоку в інфаркт-залежній коронарній артерії. Вочевидь інвазивну стратегію слід розглядати як пріоритетну для ведення хворих на гострий інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST.

## ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРОРАЛЬНИХ АНТИКОАГУЛЯНТІВ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК 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:** Фібриляція передсердь (ФП) та хронічна хвороба нирок (ХХН) є поширеними коморбідними захворюваннями. ФП створює умови для виникнення ХХН, та навпаки, може виникати через зниження функції нирок. Ризик інсультів, тромбоемболічних ускладнень, кровотеч у пацієнтів з ФП та ХХН підвищується, тому дуже важливо підібрати коректну та своєчасну антикоагулянтну терапію.

**Мета:** Продемонструвати особливості застосування пероральних антикоагулянтів (ПОАК) при ФП та ХХН.

**Клінічний випадок:** 10.12.2024р. до приймального відділення Чугуївської ЦЛ звернулася хвора Л. 58 років зі скаргами на відчуття прискороного серцебиття та перебоїв у роботі серця, задишку, що посилюється при мінімальних фізичних навантаженнях та у положенні лежачи, набряки нижніх кінцівок, підвищення АТ до 180/100 мм рт.ст. Зі слів страждає на гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця (ІХС), цукровий діабет II типу протягом тривалого часу, гострий інфаркт міокарда (2010р.). Постійно приймає бісопролол, еналаприл, лоспірин, метформін. Стан погіршився в останні два тижня, коли з'явилися вищеперераховані скарги. Об'єктивний статус: Стан хворої середньої важкості. Статури правильної, харчування - достатнього. Набряки нижніх кінцівок. Шкірні покриви блідуватого кольору, вологуваті. Аускультативно послаблене дихання, визначаються поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах обох легень. ЧДР в спокої, 22 в хвилину. Сатурація 95%. Межі серця розширені вліво на 2 см, праворуч на 1см. АТ 170/90 мм рт.ст. ЧСС 114 уд в хвилину. Пульс 100 уд в хвилину. Дефіцит пульсу 14. Тони серця глухі, аритмічні (за типом фібриляції передсердь). Акцент II тону над аортою. Язик чистий, вологий. Живіт овальної форми, бере активну участь в акті дихання, при пальпації м'який, безболісний. Печінка збільшена, на 2 см виступає з під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох сторін. Випорожнення та діурез без особливостей. На ЕКГ: фібриляція передсердь, тахісистоія, гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), постінфарктний кардіосклероз по задній стінці. Клінічний аналіз крові та сечі в нормі. Біохімічний аналіз крові: креатинін - 110 мкмоль/л; сечовина — 9,2 ммоль/л; заг. холестерин — 7,9 ммоль/л; ЛПНЩ — 5,9 ммоль/л; ЛПВЩ — 2,0 ммоль/л; глюкоза крові — 7,2 ммоль/л. Рівень швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) СКД-ЕРІ=44 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. рШКФ має дуже важливе значення, тому що саме цей показник впливає на дозування ПОАК. На ЕхоКГ: дилатація обох передсердь, ГЛШ, ознаки атеросклерозу аорти, гіпокінезія базальних відділів, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) - 46%. Згідно всіх обстежень виставлений заключний діагноз: ІХС. Постінфарктний кардіосклероз (2010р.) у сполученні з гіпертензивним серцем.

Стабільна стенокардія III ФК. Фібриляція передсердь, постійна форма, тахісistolічний варіант. CHA2DS2-VA - 3б; HAS-BLED – 3б; Гіпертонічна хвороба III ст, 2 ст, ризик дуже високий, кризовий перебіг. СН II Б. ХСН у ст. С за АСА/АНА з помірно зниженою ФВ ЛШ — 46%. Цукровий діабет II типу, у ст. субкомпенсації. Пацієнтка має високий ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень, з приводу чого потрібно призначити антикоагулянтну терапію. У зв'язку зі зниженим рШКФ дозування Едоксабану зменшено в 2 рази. Хворій було призначено таке лікування: Телмісартан 40 мг 2 р/д; Небівалол 5 мг 1 р/д вранці під контролем ЧСС та АТ; Спіронолактон 50 мг 1 р/д вранці; Фуросемід 4,0 1% в/в 1 р/д; Аспаркам по 1т 2 р/д; Дигоксин 0,025% 1,0 1 р/д в/в; Розувастатин 20 мг 1 р/д ввечері; Едоксабан 30 мг 1 р/д ввечері; Метформін 1000 мг 2 р/д; Джардінс 10 мг 1 р/д вранці; Омепразол 40 мг 1 р/д. Після проведеного лікування відмічається значне покращення стану пацієнтки, задишка зменшилася, стабілізувалися АТ та ЧСС, набряків не відмічається. Рекомендовано візит до сімейного лікаря через 3 тижня, з контролем ліпідограми та коагулограми. Хвору виписано з відділення з поліпшенням, рекомендації надані у виписці.

**Висновки:** даний клінічний приклад демонструє важливість розрахування таких показників, як рШКФ, тому що це безпосередньо впливає на вибір та дозування препаратів, таких як ПОАК при ФП.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БАГАТОКОМПОНЕНТНОЇ  
АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРОГО З РЕФРАКТЕРНОЮ  
АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМ ПЕРЕБІГОМ

**Рудченко К. О.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

КНП «Міська клінічна лікарня №8» Харківської міської ради, м. Харків,  
Україна

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

**Актуальність.** Рефрактерна артеріальна гіпертензія (РАГ) залишається серйозною медичною проблемою, яка супроводжується високим ризиком серцево-судинних ускладнень, таких як інсульти, інфаркти міокарда та хронічна серцева недостатність. Попри наявність сучасних антигіпертензивних препаратів, частина пацієнтів не досягає адекватного контролю артеріального тиску навіть при дотриманні стандартних протоколів лікування. Це зумовлює необхідність впровадження багатокомпонентної терапії, яка дозволяє одночасно впливати на кілька патофізіологічних механізмів підвищення артеріального тиску.

**Мета.** Обґрунтувати доцільність та ефективність використання багатокомпонентної гіпотензивної терапії при РАГ зі злоякісним перебігом.

**Клінічний випадок.** Хворий Р. Вік – 42 роки, поступив 19.08.2024 р. до 2го кардіологічного відділення МКЛ №8 зі скаргами на стабільно високі цифри артеріального тиску (АТ), постійний головний біль у потиличній ділянці, прискорене серцебиття, задишка при мінімальному фізичному навантаженні. З анамнезу: до 2021 р. АТ не вимірював. Вважає себе хворим з вересня 2021 р., коли на фоні високих цифр АТ (АТ 195/110 мм.рт.ст.) виникла носова кровотеча. Лікувався амбулаторно за місцем проживання, з незначним покращенням. З лютого 2022 р. у зв'язку з воєнним станом не мав доступу до медичної допомоги, гіпотензивну терапію не приймав. Стан поступово погіршувався, на фоні неконтрольованої артеріальної гіпертензії (АТ 290/160 мм.рт.ст.) виникла та

почала прогресувати задишка у стані спокою, з'явилися набряки нижніх кінцівок, болі за грудиною, стискаючого характеру. За медичною допомогою звернувся до КНП «МКЛ №8» ХМР. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Температура тіла 36,6. Шкіра і видимі слизуваті бліді. Регіональні лімфатичні вузли не збільшені. Легені – перкуторно - легеневий звук, характер дихання - везикулярне, хрипів немає. Серце – границі відносної серцевої тупості не розширені. Аускультативно – тони серця ритмічні, приглушені, 2-й тон ослаблений. Шуми не визначаються. Артеріальний тиск: 230/165 мм.рт.ст. ЧСС - 88 уд/хв. Пульс ритмічний, задовільного наповнення і напруги, 88 за хв. Сатурація 99%. Набряки гомілок і стоп. У лабораторних аналізах визначено: у клінічному аналізі крові – без патологічних змін, у біохімічному аналізі крові – креатинін 138,5 мл/л (ШКФ-ЕРІ - 54 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>), NT-proBNP – 569 пг/мл, у сечі – білок 0,003 г/л. На ЕХО-КС – концентричне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ); камери серця не розширені, порушення кінетики стінок ЛШ не виявлено; фракція викиду (ФВ) ЛШ – 59%. ЕКГ-холтер: виявлено 7 передсердних екстрасистол, 2106 шлуночкових екстрасистол мономорфних, відхилення сегмента ST до 1 мм. Велоергометрія: проба позитивна (клінічно). Толерантність до навантаження дуже низька. Відповідає III функціональному класу (ФК). Гіпертензивна відповідь на навантаження. Хворий консультований професором кафедри кардіології КНП «МКЛ №8» ХМР, була узгоджена терапія. Далі хворий направлений до інституту кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска НАМН України з метою дообстеження та вирішення питання щодо хірургічного лікування артеріальної гіпертензії. При обстеженні, у тому числі з проведенням сцинтиграфії та біопсії нирок, симптоматична гіпертензія виключена, встановлений злоякісний перебіг гіпертонічної хвороби. Рекомендовано хірургічне лікування рефрактерної артеріальної гіпертензії (симпатична денервація артерії нирок), від якого пацієнт на той час утримувався. Після проведених обстежень було встановлено діагноз: Гіпертонічна хвороба III стадія, 3 ступінь, рефрактерна, злоякісний перебіг. Гіпертензивне серце (концентричне ремоделювання ЛШ). Ризик 4 (дуже високий). Гіпертензивна нефропатія.

Шлуночкова екстрасистолічна аритмія, клас по Лауну II. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ 59%. ФК III (NYHA). ХСН II Б ст. ХХН III ст. (ШКФ 54 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). Враховуючи скарги, дані анамнезу, об'єктивного огляду, лабораторних та інструментальних досліджень, хворому було призначено комбіновану антигіпертензивну терапію з включенням бета-блокатору, антагоністу альдостерону, тiazидоподібного діуретика, петльового діуретика, блокатору кальцієвих каналів, інгібітору ангіотензинових рецепторів та неприлізину (АРНІ), селективного інгібітору If-каналів, двох агоністів імідазолінових рецепторів,  $\alpha_1$ -адреноблокатору, інгібітору НКЗКТГ-2, статину. Лікування в стаціонарі: небіволол 10 мг 1 р/д, фіріалта (фінеренон) 20 мг 1 р/д, таклор (хлорталідон) 25 мг 1 р/д, торарен (торасемід) 10 мг 1 р/д, занідіп (лерканідіпін) 20 мг 1 р/д, юперіо (сакубітріл/валсартан) 200 мг 2 р/д, кораксан (івабрадин) 7,5 мг 2 р/д, клофелін 0,15 мг 3 р/д, доксазозин 4 мг 1 р/д, фізіотенс (моксонідин) 0,4 мг 2 р/д, джардінс (емпагліфлозин) 10 мг 1 р/д, розувастатин 20 мг 1 р/д. Після проведеного лікування у хворого знизились цифри АТ, на добовому моніторингу АТ: середньоденний АТ 174/119 мм.рт.ст., середньонічний АТ 159/110 мм.рт.ст. Було рекомендовано продовжити прийом підбраної терапії та хірургічне лікування рефрактерної артеріальної гіпертензії (симпатична денервація артерії нирок).

**Висновки.** Багатокомпонентна антигіпертензивна терапія є ефективним підходом для лікування РАГ зі злоякісним перебігом, оскільки дозволяє впливати на кілька патофізіологічних механізмів, що сприяють підвищенню артеріального тиску, таких як: гіперактивація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, гіперактивація симпатичної нервової системи, затримка натрію та води в організмі, ендотеліальна дисфункція, ремоделювання судин, порушення функції нирок та інші. Комбіноване застосування антигіпертензивних препаратів із різними механізмами дії сприяє досягненню стабільного зниження артеріального тиску, зменшенню ризику ускладнень, таких як серцева недостатність, інсульт і прогресування ураження органів-мішеней.

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ В  
ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ Q-ІНФАРКТУ МІОКАРДА ПІСЛЯ  
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ

**Савченко Ю. В.**

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, кафедра  
внутрішніх хвороб 1, м. Запоріжжя, Україна

Науковий керівник: Лашкул Д. А.

**Актуальність.** Враховуючи зростаючу частоту та поширеність ІХС, а також рівень летальності від Q-інфаркту міокарда (Q-ІМ), є необхідність у ранньому виявленні ознак несприятливого перебігу даного захворювання з метою покращення діагностики та лікування Q-ІМ.

**Мета дослідження:** виявити особливості та кореляційні взаємозв'язки клініко-біохімічних показників хворих в гострому періоді Q-ІМ у пацієнтів після первинного перкутанного коронарного втручання (пПКВ).

**Матеріали та методи дослідження.** Проаналізовано дані клініко-біохімічного обстеження 78 пацієнтів із Q-ІМ в гострому періоді. Хворі розподілені на 2 групи: до 1-ї групи увійшли хворі (n=42), яким у гострому періоді Q-ІМ була проведена реперфузійна терапія (пПКВ) (медіана віку 62 (52; 71) років, з них жінок –8, чоловіків –34), до 2-ї групи – хворі (n=36), які не увійшли у «терапевтичне вікно» для проведення пПКВ та отримували стандартну медикаментозну терапію (медіана віку 67,5 (61,5; 75) років, з них жінок –15, чоловіків –21). Статистичну обробку виконано за допомогою пакета програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Хворі групи 1 мали менший середній вік в порівнянні з хворими групи 2 (62 (52; 71) vs 67,5 (61,5; 75),  $p=0,03$ ). У хворих групи 1 був достовірно вищий рівень гемоглобіну (149 (136;159) vs 131 (122; 147) г/л,  $p=0,001$ ) та еритроцитів (4,7 (4,33; 5,1) vs 4,32 (4,06; 4,74)г/л,  $p=0,01$ ) та нижча швидкість осідання еритроцитів (10,0 (2,8; 19,9) vs 10,1 (4,4; 23,4) мм/год,  $p=0,005$ ). В групі 2 виявлені вищі показники аспартатамінотрансферази (0,55 (0,35; 0,85) vs. 0,9

(0,5; 1,2) мм/(год×л),  $p=0,02$ ). В обох групах рівень тропоніну I прямо корелював із рівнем креатиніну ( $r=0,78$ ,  $p<0,05$  та  $r=0,44$ ,  $p<0,05$  відповідно), а також відмічений помірної сили взаємозв'язок між рівнем лейкоцитів в крові та кількістю та тривалістю епізодів тахікардії: в групі 1 –  $r=0,44$ ,  $p<0,05$  та  $r=0,39$ ,  $p<0,05$ , в групі 2 –  $r=0,43$ ,  $p<0,05$  та  $r=0,5$ ,  $p<0,05$ . Загальна кількість шлуночкових екстрасистол (ШЕ) у хворих групи 1 прямо корелювала з кількістю лімфоцитів ( $r=0,34$ ,  $p<0,05$ ) та моноцитів ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ), а кількість надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) з рівнем моноцитів ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ). Також виявлений зв'язок рівня ЛПНЩ та кількості епізодів ішемічних змін сегменту ST ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ), вираженістю депресії сегменту ST ( $r=0,57$ ,  $p<0,05$ ) та тривалістю епізодів ішемії ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ). У хворих групи 1 рівень лейкоцитів корелював з тривалістю корегованого інтервалу QT ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ), а рівень фібриногену корелювало із показником ULF при спектральному аналізі варіабельності серцевого ритму ( $r=0,59$ ,  $p<0,05$ ) та триангулярного індексу ( $r=0,51$ ,  $p<0,05$ ). В групі 2 рівень ЛПНЩ прямо корелював з кількістю лімфоцитів ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ) та моноцитів ( $r=0,48$ ,  $p<0,05$ ). Спостерігались кореляційні взаємозв'язки між ішемічними змінами при добовому моніторингу ЕКГ та ураженням кардіоміоцитів. Так, рівень тропоніну I мав прямий зв'язок з вираженістю елевації сегменту ST ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), вираженістю депресії сегменту ST ( $r=0,47$ ,  $p<0,05$ ) та максимальною тривалістю ST–епізодів ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Рівень лейкоцитів мав прямий кореляційний зв'язок між екстрасистолічною аритмією та збільшенням тривалості корегованого інтервалу QT у хворих на Q-ІМ в гострому періоді після реваскуляризації. Рівень моноцитів прямо корелює із кількістю НШЕ та ШЕ. У хворих, які отримували стандартну медикаментозну терапію, наявність високих титрів тропоніну I прямо корелює з вираженістю ішемічних змін сегменту ST та кількістю епізодів ішемії під час добового моніторування ЕКГ.

# ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

**Солтані С. Е.**

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

Наукові керівники: Ярема Н. І., Крикунов О. А.

**Актуальність.** Інфекційний ендокардит (ІЕ) з ураженням мітрального клапана (МК) – це захворювання з швидким розвитком патоморфологічних змін та високим ризиком госпітальної летальності. Його перебіг ускладнюють несвоєчасна діагностика та неефективність антибактеріальної терапії, тому хірургічне втручання на МК є актуальним. Вибір між ремонтом і заміною МК залежить від ступеня ураження клапана, етіології інфекції, загального стану пацієнта та досвіду хірургічної команди.

Мета даного дослідження полягала в оцінці та порівнянні віддаленої виживаності, ідентифікації факторів ризику, аналізі клапан-асоційованих ускладнень та оцінці частоти вторинних кінцевих точок у пацієнтів, яким було проведено реконструкцію або протезування МК.

**Методи:** Проведено ретроспективний аналіз 287 пацієнтів, які перенесли операцію з приводу ІЕ із залученням МК (реконструкція МК: n=137, протезування МК: n=150). Аналіз багаторічної динаміки хірургічних втручань на МК при ІЕ свідчить про достовірне збільшення частки хворих, які пройшли відновлення МК - з 16,1 % (2012 р.) до 73,7 % (2023 р.) (p<0,001). Усі хворі спостерігалися у терміні 10 років. Спостереження були завершені у 270 (97,1 %) хворих. Середній термін спостереження не відрізнявся в групі реконструкції МК – (5,4±4,1) рік та протезування МК – (6,3±4,4) роки (p=0,231).

**Клінічний випадок.** У віддаленому періоді на 1, 5 та 10 рік спостереження хворі з реконструкцією МК мали виживаність 91,2, 84,1 та 65,2 % на противагу хворим з протезуванням МК 94,7, 74,1 та 48,6 % (p=0,024).

Був ідентифікований ряд характеристик, які негативно впливали на загальну виживаність: вік  $\geq 60$  років (p=0,001), ознаки серцевої недостатності

ПБ–ІІІ ступеню перед операцією ( $p=0,041$ ), ознаки гострого пошкодження нирок (креатинін крові  $\geq 200$  мкмоль/л) ( $p=0,021$ ), при домінуючих показках до ургентного хірургічного втручання ( $p=0,024$ ), ін'єкційна наркоманія ( $p=0,048$ ), резистентність збудників до антибіотиків резерву ( $p=0,038$ ).

Відсутність повторного ІЕ у віддаленому періоді 1, 5 та 10 років при реконструкції МК становила 94,5, 91,4 та 91,4 %, тоді як при протезуванні ситуація була гіршою (90,4, 79,6 та 79,6 % відповідно ( $p=0,046$ )).

Впливали на ризик повторного ІЕ (однофакторний аналіз): резистентність грампозитивних/грамнегативних збудників до Tigecycline ( $p<0,001$ ), збудник захворювання *Klebsiella spp.* ( $p=0,004$ ), лейкоцити на виписку  $\geq 12 \times 10^9$ , креатинін крові  $\geq 200$  мкмоль/л ( $p=0,001$ ), наркоманія ( $p=0,001$ ).

Креатинін крові  $\geq 200$  мкмоль/л ( $p=0,001$ ) та резистентність збудників до Tigecycline ( $p=0,001$ ) залишилися при багатофакторному аналізі.

Порівняльний аналіз даних протягом 10 років ехокардіограми в групі реконструкції МК свідчить про позитивний ефект методів його відновлення (зменшився кінцевий діастолічний індекс ( $p=0,001$ ) та систолічний тиск в легеневій артерії ( $p=0,019$ )), хоча реєструвалися ознаки початку систолічної дисфункції ЛШ ( $p=0,002$ ). В групі протезування МК показано тенденцію до збільшення кінцевого діастолічного індексу ( $p=0,087$ ) та систолічного тиску ( $p=0,115$ ) при більш вираженій ступені систолічної дисфункції ЛШ ( $p=0,036$ ).

Аналіз виживаності без повторних хірургічних втручань на МК демонструє кращі результати в групі відновлення МК. Так віддалений період без повторних втручань на 1-й рік, 5-й рік та 10-й рік був у 98,6, 96,8 та 79,5% на противагу 99,1, 94,8 та 66,6 % у групі протезування МК.

**Висновки.** Отже, переваги відновлення МК перед протезуванням МК було продемонстровано як за допомогою загального аналізу первинної клінічної точки ( $p=0,037$ ), так і аналізу вторинно кінцевих точок ( $p=0,025$ ).

# ПРОГНОЗУВАННЯ ХІРУРГІЧНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЗАМІНИ ТА РЕКОНСТРУКЦІЇ КЛАПАНА ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ ЕНДОКАРДИТІ

**Солтані С. Е.**

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

Наукові керівники: Ярема Н. І., Крикунов О. А.

**Актуальність.** Інфекційний ендокардит (ІЕ) з ураженням мітрального клапана (МК) залишається складним захворюванням з високим рівнем захворюваності та смертності. Вибір між реконструкцією МК та його протезуванням може суттєво вплинути на періопераційні та довгострокові результати.

**Мета:** проаналізувати періопераційні характеристики, фактори ризику та предиктори смертності з використанням методів машинного навчання для покращення прийняття клінічних рішень.

**Методи:** Проведено ретроспективний аналіз 287 пацієнтів, які перенесли операцію з приводу ІЕ із залученням мітрального клапана (реконструкція МК: n=137, протезування МК: n=150). Передопераційні, інтраопераційні та післяопераційні змінні порівнювали за допомогою статистичного аналізу. Предиктори госпітальної летальності були визначені за допомогою бінарної логістичної регресії та моделей машинного навчання, включаючи класифікацію Random Forest і стратифіковану k-кратну перехресну перевірку та SMOTE (техніка надмірної вибірки синтетичної меншості).

**Клінічний випадок.** Щодо передопераційних характеристик, то у групі пацієнтів, яким було здійснено протезування МК спостерігалася більша тривалість ІЕ ( $3,4 \pm 0,6$  місяця проти  $2,6 \pm 1,4$  місяця,  $p=0,004$ ), вища частота серцевих скорочень ( $92,9 \pm 18,8$  уд/хв проти  $91,5 \pm 13,8$  уд/хв,  $p=0,015$ ), підвищена кількість лейкоцитів ( $10,1 \pm 4,0 \times 10^9/\text{л}$  проти  $9,9 \pm 2,9 \times 10^9/\text{л}$ ,  $p=0,056$ ) і більша кількість маркерів системної запальної відповіді.

Щодо інтраопераційних параметрів, то пластика МК асоціювалася з більшим часом перетискання аорти ( $119,1 \pm 12,4$  хв проти  $103,2 \pm 2,6$  хв,  $p < 0,001$ ) та тривалістю штучного кровообігу ( $175,8 \pm 13,6$  хв проти  $163,1 \pm 3,7$  хв,  $p=0,016$ ), але

вимагала менших доз інотропної підтримки ( $34,0 \pm 9,0$  хв проти  $46,5 \pm 4,2$  хв,  $p=0,033$ ), ніж при протезуванні МК.

Щодо післяопераційних результатів, то госпітальна смертність не відрізнялась між двома досліджуваними групами (3,7% при пластиці МК та 2,7% після протезування МК,  $p=0,633$ ). Основними причинами смерті були поліорганна недостатність ( $n=3$ , група протезування МК) та неврологічні ускладнення ( $n=2$ , група реконструкції МК). Значними факторами ризику смертності були серцева недостатність, анемія, ниркова дисфункція та системна запальна реакція.

Прогностична модель машинного навчання МН продемонструвала високу прогностичну точність моделі бінарної логістичної регресії (AUC: 0,99). Ключовими предикторами смертності були передопераційний рівень глюкози (OR: 109,3,  $p=0,001$ ), рівень лактату (OR: 2,7,  $p=0,026$ ) та МІК-резистентність до тайгецикліну (OR: 8566,7,  $p<0,001$ ).

Аналіз дерева рішень показав, що модель класифікації, що включає інтраопераційні предиктори (гематокрит  $<0,20$  г/л, переливання  $>392$  мл, лактат  $>5,4$  ммоль/л), успішно розподілила пацієнтів з високим ризиком.

**Висновки.** Реконструкція і заміна МК мають однакові результати госпітальної летальності у пацієнтів з ІЕ. Однак, протезування МК пов'язане із тривалою системною запальною відповіддю, тоді як реконструкція клапана вимагає тривалого інтраопераційного часу. Моделі машинного навчання, зокрема логістична регресія та дерево рішень, ефективно передбачають ризик смертності та можуть покращити прийняття хірургічних рішень.

# ЗАПАЛЬНА КАРДІОМІОПАТІЯ НЕУТОЧНЕНОЇ ЕТІОЛОГІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Сухова В. Р.**

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини № 1

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»

Харківської міської ради, м. Харків, Україна

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

**Актуальність:** Міокардит – це одне із найбільш поширених некоронарогенних захворювань серця, що може призводити до серйозних порушень серцевої діяльності, зокрема серцевої недостатності, аритмій та навіть раптової серцевої смерті. Діагностика міокардиту залишається складною задачею через неспецифічність симптомів і різноманітність клінічних проявів. Часто хвороба перебігає субклінічно, що зумовлює високу ймовірність пізнього виявлення або недооцінювання тяжкості стану пацієнта. У цьому контексті важливим є вдосконалення підходів до діагностики, лікування міокардиту, що сприяє зниженню частоти ускладнень і покращення прогнозу для пацієнтів

**Метою роботи** є аналіз клінічного випадку запальної кардіоміопатії (хронічного міокардиту) з метою ідентифікації характерних ознак захворювання та оцінки ефективності сучасних методів діагностики.

**Клінічний випадок:** Пацієнт В., 42 років звернувся до ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» зі скаргами на підвищення артеріального тиску до 150/100 мм рт. ст. (максимальні цифри АТ 180/100 мм.рт.ст), періодичні давячі болі за грудиною, які виникають переважно у вечірній час, проходять у стані спокою, задишку при помірному фізичному навантаженні, швидку втомлюваність та загальну слабкість. Із анамнезу життя звертає на себе увагу кропив'янка близько 10 років тому на тлі психоемоційного навантаження. Сімейний анамнез обтяжений з приводу серцево-судинної патології. Професійна діяльність пов'язана з роботою з металами та психоемоційним навантаженням. Вважає себе хворим із грудня 2023 року, коли

під час проходження військово-лікарської комісії був направлений до КНП «МКЛ №8» ХМР для дообстеження, в ході якого встановлено діагноз «Міокардіофіброз. Дилятаційна кардіоміопатія. Додаткова хорда лівого шлуночка. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 3 – високий. Блокада лівої ніжки пучка Гіса (Холтер ЕКГ від 7.12.2023). СН II А з помірно зниженою ФВ ЛШ (ФВ 48% ЕХО-КГ від 7.12.2023) ФК II (NYHA)». Надалі пацієнту було рекомендовано проведення МРТ серця з контрастуванням, NT-pro-BNP, СРБ та повторна консультація з результатами дообстеження. Пацієнт не приймав рекомендовану терапію, за медичною допомогою не звертався. Погіршення стану відзначає з січня 2025 року, коли скарги почали прогресувати. 28.01.2025 проведено МРТ серця з контрастуванням, яке виявило «МРТ-ознаки міокардиту, ймовірно, хронічний, зберігається активний запальний процес - 3 «+» критерій Lake-Louise ( дифузні зміни міокарду). Постішемічних рубцевих змін міокарду не виявлено. Гіпертрофія МШП, ймовірно, "гіпертензивне" серце. Загальна скоротливість ЛШ 1 (ФВ - 44% за Сімпсоном), об'єми ЛШ 1 (КДІ - 74 мл/м<sup>2</sup>). ЛП: LAVI - 27мл/м<sup>2</sup> (mild).» В ході додаткового обстеження звернули увагу на себе: СРБ до 6 мг/л; Тропонін-I <0,200 нг/мл; Калій 5,13 ммоль/л; Глікозильований гемоглобін 5,06%; Глюкоза 7,02 ммоль/л; Інсулін 16,50 мкМО/мл; індекс НОМА-IR 5,15%; тест толерантності до глюкози 6,24–5,44 ммоль/л; Добове моніторування ЕКГ – епізоди прискореного синусового ритму вдень та уповільнення вночі, повна БЛНПГ, помірно часта політопна надшлуночкова екстрасистоля, вторинні порушення реполяризації. Встановлено діагноз: «Хронічний дифузний міокардит неуточненої етіології, середньотяжкий перебіг. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступеня. Гіпертензивне серце (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка). Ризик 4 – дуже високий. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Надшлуночкова екстрасистолічна аритмія. Комбінована дисліпідемія ІІб. Серцева недостатність стадія С із помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ – 44% МРТ серця від 28.01.2025), NYHA III. Ожиріння I ступеня (ІМТ – 31,6). Супутній

діагноз: Предіабет. Гіпертонічна ДЕП 1 ст. Фонова ретинопатія та ретинальні судинні зміни. Гіпертонічна ангіопатія сітківки ».

**Висновок:** Хронічний дифузний міокардит неуточненої етіології, виявлений у пацієнта, підкреслює важливість ранньої діагностики запальних уражень серця, які часто супроводжуються структурно-функціональними змінами та високим серцево-судинним ризиком. В умовах сучасного зростання поширеності метаболічних і серцево-судинних захворювань, своєчасне застосування інструментальних методів, таких як МРТ серця, має ключове значення для уточнення діагнозу та вибору тактики лікування. Даний клінічний випадок демонструє необхідність мультидисциплінарного підходу до пацієнтів із складною кардіальною патологією.

## ПІСЛЯІНФАРКТНА СТЕНОКАРДІЯ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТА ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТКИ З МУЛЬТИСУДИННИМ УРАЖЕННЯМ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

**Шаповалова М. С., Молодан В. І.**

Харківський національний медичний університет,

кафедра внутрішньої медицини № 1, м. Харків, Україна

КНП «Балаклійська клінічна багатопрофільна лікарня інтенсивного лікування»

Харківської міської ради, м. Балаклія, Україна

**Актуальність.** Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) залишається однією з провідних причин інвалідизації та смертності в Україні, особливо серед пацієнтів похилого віку. Одним з ускладнень ГІМ є післяінфарктна стенокардія — клінічний синдром, який виникає в період до 28 днів після перенесеного інфаркту і характеризується повторними ангінозними нападами. Її розвиток свідчить про наявність активної ішемії міокарда і високий ризик повторного інфаркту, що потребує невідкладної діагностики та корекції лікувальної тактики.

**Мета.** Проілюструвати клінічний випадок післяінфарктної стенокардії у пацієнтки з багатосудинним атеросклеротичним ураженням коронарних артерій, акцентуючи увагу на перебігу, діагностиці, прояві ангінозного нападу на 26-й день після інфаркту та особливостях лікування.

**Матеріали та методи.** Пацієнтка Г., 1948 р.н., була госпіталізована до терапевтичного відділення 12.02.2025 зі скаргами на коливання артеріального тиску, задишку при незначному фізичному навантаженні, періодичний біль стискаючого характеру у ділянці серця. В анамнезі — ІХС, гострий інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка без елевації сегмента ST від 18.01.2025. Під час госпіталізації проведено коронарографію (КАГ): стеноз лівого стовбура (50%), середнього сегмента LAD (80%), діагональної гілки (90%), дистального сегмента CX (80%), проксимального сегмента RCA (70%). Встановлено багатосудинне дифузне ураження коронарних артерій. Консиліумом рекомендовано планову реваскуляризацію (стентування або шунтування) за відсутності протипоказань.

**Результати та обговорення.** Об'єктивно при госпіталізації: ІМТ — 45,0 (ожиріння III ст.), свідомість ясна, дихання жорстке, тони серця аритмічні, приглушені, ЧСС — 110/хв, АТ — 140/90 мм рт.ст. На ЕКГ — фібриляція передсердь (постійна форма, тахісistolічний варіант), депресія сегмента ST у передніх відведеннях, гіпертрофія ЛШ, неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Ехо-КГ: ФВ ЛШ — 50%, гіпокінезія передньої стінки, гіпертрофія міокарда ЛШ. Лабораторно: тропонін I — 0,06 нг/мл, ШОЕ — 30 мм/год, лейкоцити —  $9 \times 10^9$ /л, тромбоцити —  $307 \times 10^9$ /л. Проведено базисну терапію: ізосорбїду динітрат, фленокс, бісопролол, іпамід, раміприл, розувастатин.

Клінічний прояв післяінфарктної стенокардії. У ніч на 13.02.2025 (26-й день після перенесеного інфаркту) пацієнтка скаржилася на інтенсивний біль у ділянці серця пекучого характеру, що виник у спокої, супроводжувався почуттям тривоги, незначним потовиділенням. АТ — 145/75 мм рт.ст., ЧСС — 84/хв. Було негайно виконано ЕКГ: зберігається фібриляція передсердь, депресія сегмента ST у передніх відведеннях, гіпертрофія ЛШ, неповна блокада лівої ніжки пучка

Гіса. Повторне визначення тропоніну I — 0,04 нг/мл, що виключає повторний ГІМ. Пацієнтці було надано невідкладну допомогу: нітрогліцерин 0,5 мг сублінгвально, та внутрішньовенно крапельно 10 мг на 200 мл фізіологічного розчину, бісопролол 2,5 мг перорально. На фоні лікування напад стенокардії був купований протягом 10 хвилин. Подальша динаміка стабільна. Продовжено планове лікування: бісопролол 2,5 мг/добу, амлодипін 5 мг/добу, аспірин 100 мг/добу, клопідогрель 75 мг/добу, розувастатин 40 мг/добу. Додатково призначено еноксапарин 80 мг 2 рази на добу.

Остаточний діагноз: ІХС: Нестабільна стенокардія (післяінфарктна). Післяінфарктний кардіосклероз (18.01.2025), інфаркт передньої стінки ЛШ без зубця Q. Стенозуючий атеросклероз коронарних артерій (КАГ 18.01.25): багатосудинне ураження. Гіпертонічна хвороба III ст., I ст., ризик 4. Хронічна серцева недостатність (клас C за ACC/AHA) зі збереженою ФВ. Фібриляція передсердь, тахісistolічний варіант, постійна форма. Ожиріння III ступеня.

**Висновки.** Описаний випадок демонструє типовий перебіг післяінфарктної стенокардії, яка розвинулась на 26-й день після ГІМ. Наведений приклад підкреслює важливість своєчасного виявлення ангінозного синдрому та диференціації з повторним інфарктом. Такий перебіг потребує корекції лікувальної стратегії, активної вторинної профілактики та ретельного кардіологічного спостереження. Своєчасне медикаментозне купірування нападу підтверджує ефективність контролю ішемії при неможливості негайної реваскуляризації. Для покращення прогнозу доцільно провести реваскуляризацію.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

АКТУАЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ВІЗУАЛІЗУЮЧИХ МЕТОДІВ  
ДОСЛІДЖЕНЬ В УМОВАХ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ НАДАННЯ ЛІКАРСЬКОЇ  
МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА ВИКЛАДАННЯ НА ПРИКЛАДІ ВЛАСНИХ  
КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

**Биц Я. Ю., Рудіченко В. М.**

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

**Актуальність.** Доступні візуалізуючі методи в практиці лікарів загальної практики-сімейної медицини (особливо ультразвукові) знаходять постійне поширене застосування та удосконалення. Зокрема, в теперішній час сформувалася методика Point-of-Care Ultrasound (POCUS, Ультразвукове обстеження зони інтересу). Це метод візуалізації, який дозволяє медичним працівникам проводити ультразвукове обстеження біля ліжка хворого, полегшуючи діагностику та прийняття рішень щодо тактики лікування. Вперше цей метод набув широкого застосування у 1990-х роках, коли лікарі швидкої допомоги та анестезіологи почали використовувати портативні ультразвукові сканери. Одним із найперших і найпомітніших застосувань POCUS у невідкладній медицині була розробка протоколу FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma, Сфокусована ультразвукова оцінка для травми), який був розроблений для швидкої ідентифікації посттравматичних накопичень крові в порожнинах у пацієнтів. Протягом 1990-х і 2000-х років використання POCUS розширилося за межі невідкладної медицини на інші медичні спеціальності включаючи сімейну медицину, гастроентерологію, нефрологію, пульмонологію та геріатрію. Керівні принципи щодо основних ультразвукових компетенцій були встановлені American College of Emergency Physicians (ACEP,

Американським коледжем лікарів невідкладної допомоги) та включають: травму, вагітність, аневризму черевної аорти, огляд органів грудної порожнини, жовчовивідні та сечовивідні шляхи, тромбоз глибоких вен та інфекції м'яких тканин. До прикладу, POCUS може застосовуватись на амбулаторному прийомі для оцінки наявності жовчних каменів у пацієнтів з болем у верхньому правому квадранті, нудотою, що були спровоковані вживанням жирної або смаженої їжі. POCUS дає можливість лікарям первинної ланки провести візуалізацію біля ліжка, скорочуючи час очікування на отримання послуги, а також на місці провести диференційну діагностику гострої патології, котра потенційно потребує госпіталізації в спеціалізоване відділення. Крім того, даний метод може використовуватись для динамічного спостереження пацієнтів з хронічними станами. Швидкий доступ до візуалізації не тільки зменшує витрати пацієнтів, але й дозволяє негайно приймати рішення в клінічній медичній допомозі, таким чином спрощуючи лікування пацієнтів і підвищуючи загальну задоволеність медичними послугами особливо на первинному етапі.

**Мета:** На прикладі клінічного випадку з власної практики проаналізувати важливість доступу до візуалізуючих методів обстежень на первинній ланці задля прийняття своєчасних рішень стосовно менеджменту коморбідних пацієнтів, які спостерігаються з приводу порожнистих утворів різних локалізацій. Також опис даного клінічного випадку з власної практики широко застосовується нами у викладанні на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів загальної практики-сімейної медицини державною та англійською мовами.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка Т. 72 роки, поступила до Київської міської клінічної лікарні №8, історія хвороби №25484 зі скаргами: на болі у ділянці правого підребер'я та епігастрії, дрібноп'ятнистий висип на шкірі, сухість у роті, загальну слабкість, за направленням сімейного лікаря госпіталізована в плановому порядку. Зі слів хворої, страждає на жовчно-кам'яну хворобу впродовж 3-х років. 05.09.2024 стан хворої погіршився, з'явилися болі в животі, висипи на шкірі. У період з 16.07.2024 по 29.07.2024 - перебувала на

стаціонарному лікуванні з діагнозом: Вогнищева склеродермія. В анамнезі вірусний гепатит С. Препарати, які приймає на постійній основі: ацетилсаліцилова кислота 75 мг 1р/добу, периндоприл 5 мг 1р/добу. Постійно спостерігається лікарем первинної ланки з приводу печінкового розладу. Неодноразово підтверджувалися множинні порожнисті утвори печінки (кісти) при наявності ускладнюючих чітку візуалізацію факторів.

Об'єктивно: загальний стан хворої середнього ступеня важкості. Шкіра і видимі слизові субіктеричні. У ділянці тулуба, верхніх та нижніх кінцівок наявні висипи у вигляді папул темно-червоного забарвлення. Серцеві тони приглушені, акцент ІІ тону на аорті, ритмічні. Пульс 69 уд/хв, ритмічний, задовільного наповнення. АТ 130/80 мм. рт. ст. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Живіт правильної форми. При пальпації слабо болісний у правому підребер'ї та епігастрії. Печінка чутлива при пальпації, виступає з-під краю реберної дуги на 1,0-1,5 см. Симптоми подразнення очеревини негативні.

За даними лабораторних обстежень: клінічний аналіз крові (24.10.2024): гемоглобін - 135 г/л, еритроцити -  $4,59 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити -  $6,26 \times 10^9$ /л, еозинофіли -  $0,46 \times 10^9$  /л (відносна кількість еозинофілів - 7,5%), тромбоцити -  $251 \times 10^9$ /л. Біохімічний аналіз крові (24.10.2024): білірубін - 16,3 мкмоль, (непрямий - 12,3 мкмоль, прямий - 4 мкмоль), АЛАТ - 67, АсАТ - 3, загальний білок - 65,0 г/л, сечовина - 5,0 ммоль/л, креатинін - 47,0 мкмоль/л. Коагулограма (24.10.2024): ПТІ - 108%, тромбіновий час - 16 с, МНВ - 0,97.

За даними інструментальних обстежень: рентгенографія ОГК (24.10.2024): Пневмосклероз. Консолідовані переломи ребер. УЗД ОЧП (24.10.2024): Огляд утруднений за рахунок вираженого метеоризму. Жировий гепатоз І ст. Утвір печінки: неуточнений. ЖКХ: хронічний калькульозний холецистит. Жирова інфільтрація підшлункової залози. Кіста правої нирки. Сольовий діатез.

Консультація алерголога (24.10.2024): Ідіопатична кропив'янка (хронічна спонтанна кропив'янка, помірний перебіг). Рекомендовано: гіпоалергенна дієта, антигістамінні препарати та дегельмінтизація після оперативного втручання. Консультація кардіолога (24.10.2024): ІХС. Кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба

II ст., 2 ст., ризик високий. СН I ст. Рекомендовано: гіпохолестеринова дієта, периндоприл 5 мг, індапамід 1,25 мг, амлодипін 5 мг, ацетилсаліцилова кислота 75 мг, розувастатин 10 мг.

4.11.2024. Хворій було проведено оперативне втручання в плановому порядку - лапароскопічна холецистектомія. При візуалізації ad oculus: в IV-б сегменті виявлено округлої форми порожнисте новоутворення 6,0x6,0 см, спаяне з жовчним міхуром, особливості точної локалізації якого попереднє УЗД дослідження не змогло верифікувати. Проведено холецистектомію від шийки з роздільним кліпуванням міхурових проток та артерії. Після видалення новоутворення виявлено ще одне утворення білуватого кольору, невизначених розмірів, займаючи IV-а,б сегменти печінки. Враховуючи об'ємність новоутворення та вірогідність виникнення інтраопераційної кровотечі, останнє не видалялось.

Клінічний діагноз: Жовчнокам'яна хвороба: хронічний калькульозний холецистит. Стан після холецистектомії (04.11.2024). Злукова хвороба очеревини. Новоутворення IV сегменту печінки. Стан після видалення кісти IV-б сегменту печінки (04.11.2024). Супутній: Хронічний вірусний гепатит С. ІХС: Дифузний коронаросклероз. ГХ II ст., 2 ст., високий ризик. СН I ст. Вогнищева склеродермія. Хронічна спонтанна кропив'янка.

Післяопераційний період проходив без ускладнень. Проводилась консервативна терапія: цефазолін 1000 мг 1р/д в/в (одноразово після негативної проби), диклофенак 75мг 1р/добу в/м, кеторолак 30 мг 1р/добу в/м, омепразол 20 мг 2р/добу per os, бісакодил 10 мг 2 супозиторія ректально, перев'язки.

УЗД ОЧП (05.11.2024): В IV сегменті печінки візуалізується гетерогенний об'ємний утвір ділянками як високої, так і низької ехогенності з рівними чіткими контурами розміром 3,3 x 3,5 см, з гіпоехогенним обідком. Кровотік при ЕДК, КДК зареєструвати не вдалось. Утвір створює бічні акустичні тіні. Висновок: УЗ-ознаки об'ємного утвору печінки, потребує додаткового обстеження. УЗ-картина може відповідати паразитарному ураженню (Гідатидна кіста?).

У задовільному стані 06.11.2024 виписується під нагляд сімейного лікаря та хірурга поліклініки. Рекомендована консультація в спеціалізованому відділенні. ПГЗ (11.11.2024): Опис видаленого 04.11.2024 препарату: Хронічний калькульозний холецистит з вираженою атрофією слизової оболонки, повнокрів'я судин. Серозна кіста з вогнищевою хронічною запальною інфільтрацією стінок утворення. КТ контроль з в/в контрастуванням (11.11.2024): Дивертикул задньої стінки кардіального відділу шлунка. Множинні кісти печінки, в т.ч. ущільнена кіста IV сегменту (ймовірно – ехінококова, враховувати дані серодіагностики), в порівнянні з КТ-даними від 05.08.2024 відсутня 2-га камера обсягом 3,5 см в діаметрі (яка візуалізується в попередньому КТ-обстеженні). Проста кіста правої нирки. Гіперпневматоз кишківника, дивертикульоз сигмовидної кишки. Лейоміома тіла матки. Дегенеративні зміни хребта.

11.11.2024 проведено серологічну діагностику для виявлення інфікування ехінококозом - заключення: результат негативний.

Зроблені висновки щодо актуальності подальшого динамічного візуалізуючого спостереження за станом пацієнтки для урахування сімейним лікарем, проводиться консультування стосовно подальшої тактики ведення на спеціалізованому та високоспеціалізованому етапах лікарської медичної допомоги. Вважаємо виправданим застосування наданого опису клінічного випадка в якості кейса для аналізу під час викладання для лікарів первинної ланки на додипломному та післядипломному етапах.

ОПРАЦЮВАННЯ ТЕМАТИКИ “СТАНДАРТНІ ОПЕРАЦІЙНІ ПРОЦЕДУРИ,  
ЯК ПЕРШИЙ КРОК ДО ВПРОВАДЖЕННЯ СИСТЕМИ УПРАВЛІННЯ  
ЯКІСТЮ У ЗАКЛАДІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я” НА КЛІНІЧНОМУ ПРИКЛАДІ  
ХВОРОЇ З МНОЖИННИМИ ПОРОЖНИСТИМИ УТВОРАМИ ПЕЧІНКИ  
(ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

**Рудіченко В. М.<sup>1</sup>, Биц Я. Ю.<sup>1</sup>, Рейзін В. І.<sup>2</sup>, Машенко О. І.<sup>2</sup>, Рейзін Д. В.<sup>2</sup>,  
Торпан В. В.<sup>3</sup>**

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

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

<sup>3</sup>Комунальне некомерційне підприємство Центр первинної медико-санітарної  
допомоги № 1 Оболонського району, м. Київ, Україна

**Актуальність.** Аналіз основних положень під час практичних занять на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів первинної ланки стосовно стандартних операційних процедур (СОП) повинен включати опанування деяких визначальних положень. Зокрема, розробка алгоритмів безпечного робочого процесу, впровадження та контроль їх виконання персоналом, пацієнтами та відвідувачами закладу; документ управління якістю (це набір інструкцій з усіх аспектів робіт, що виконуються у закладі); документально оформлені інструкції з виконання окремих процедур, максимально деталізовані та викладені в тій послідовності, в якій ці процедури мають виконуватися. Взагалі поняття СОП дуже близьке за змістом до локального протоколу або маршруту пацієнта. Роль СОП реалізується в тому, що опрацьований документ має гарантувати, що персонал детально інструктований, кожна процедура виконується в логічному порядку, належним чином документована та може бути відтворена, знижується ризик помилок, які можуть виникнути при усній передачі інформації. Тобто фахівець для виконання поставлених перед ним завдань, які визначені зоною його відповідальності отримує слушні відповіді на запитання: що?, коли?, де?, як? Такий аспект застосування СОП є важливим в роботі лікаря первинної ланки, коли від його дій залежить діяльність наступних ланок лікарської допомоги кожному конкретному

хворому з урахуванням подальшого повернення пацієнта до постійного моніторингу лікарем загальної практики-сімейної медицини. Метою нашої роботи був розгляд можливості застосування клінічного прикладу хворої, яка знаходилася під нашим спостереженням для опрацювання положень зазначеної тематики стосовно СОП.

У ході практичних занять на кафедрі загальної практики-сімейної медицини НМУ імені О.О. Богомольця в якості клінічної частини проводимо розбір випадку з власної практики, а саме пацієнки Т., 72 років, котра тривалий час спостерігалась у сімейного лікаря з приводу хронічного калькульозного холециститу. В ході динамічного спостереження лікарем первинної ланки також було зафіксовано наявність порожнистих утворів в печінці та правій нирці, котрі лікарі функціональної діагностики трактували як кісти. Протягом 3-х років сімейним лікарем надавалось консервативне лікування, адже пацієнтка відмовлялася від планового стаціонарного лікування в спеціалізованих відділеннях за сімейними обставинами. 05.09.2024 стан пацієнтки дещо погіршився, з'явилися болі в животі. Звернулась за медичною допомогою у Київську міську клінічну лікарню №8, була госпіталізована в плановому порядку за направленням сімейного лікаря. При поступленні скарги на болі у ділянці правого підребер'я та епігастрії, дрібноп'ятнистий висип на шкірі, сухість у роті, загальну слабкість. В анамнезі вірусний гепатит С. Постійно спостерігається лікарем первинної ланки з приводу печінкового розладу. Неодноразово підтверджувалися множинні порожнисті утвори печінки (кісти) при наявності ускладнюючих чітку візуалізацію факторів.

Супутні захворювання: ІХС, дифузний кардіосклероз. Гіпертензивна хвороба II ст., 2 ст., ризик високий. Серцева недостатність I ст. Вогнищева склеродермія. Хронічна спонтанна кропив'янка.

Під час передопераційних візуалізуючих (УЗД ОЧП) обстежень було підтверджено діагноз калькульозного холециститу та вкотре задокументовано порожнисті утвори печінки та правої нирки, при цьому більш деталізовану інформацію стосовно утворення печінки встановити на даному етапі не вдалося.

За даними лабораторних обстежень протипоказів до оперативного втручання не виявлено. Після передопераційного обстеження було прийнято рішення про проведення пацієнтці лапароскопічної холецистектомії в плановому порядку. В ході оперативного втручання в IV-б сегменті виявлено округлої форми порожнисте новоутворення, спаяне з жовчним міхуром, особливості точної локалізації якого попереднє УЗД дослідження не змогло верифікувати. Після консультацій команди хірургів з участю лікаря первинної ланки було прийняте рішення про видалення новоутворення разом з жовчним міхуром. Після видалення новоутворення виявлено ще одне утворення білуватого кольору невизначених розмірів, котре розташовувалося в IV-а,б сегменті печінки. Через особливості розташування, розміри новоутворення та значні ризики виникнення інтраопераційної кровотечі прийнято рішення даний утвір не видаляти. ПГЗ заключення видаленого матеріалу: хронічний калькульозний холецистит з вираженою атрофією слизової оболонки, повнокрів'я судин; серозна кіста з вогнищевою хронічною запальною інфільтрацією стінок утворення. Післяопераційні візуалізуючі обстеження (УЗД ОЧП, КТ ОЧП з в/в контрастом) зазначають, що в IV сегменті печінки візуалізується гетерогенний об'ємний утвір ділянками як високої, так і низької ехогенності з рівними чіткими контурами розміром 3,3 x 3,5 см, з гіпоехогенним обідком. Було рекомендовано проведення серологічної діагностики на інфікування ехінококом. Проте результат серологічної діагностики на виявлення IgG+IgA до *Echinococcus granulosus* виявився негативним.

Пацієнтку виписано в задовільному стані. Рекомендовано подальший динамічний нагляд у сімейного лікаря та хірурга поліклініки, а також консультація в спеціалізованому відділенні задля уточнення подальшої тактики лікування. Зроблені висновки щодо доцільності продовження застосування накопичених нами клінічних описів, кейсів для оптимізації вивчення програмних питань.

ПЕЧІНКОВА КОМА ЯК УСКЛАДНЕННЯ КРИПТОГЕННОГО ЦИРОЗУ  
ПЕЧІНКИ З ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ

**Шаповалова Я. О.**

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

КНП «Зміївська центральна районна лікарня» Зміївської міської ради  
Харківської області, м. Зміїв, Україна

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

**Актуальність:** Цироз печінки є однією з ключових медичних і соціально-економічних проблем не тільки в Україні, але й у світі. Важливість цієї хвороби визначається її широким розповсюдженням, множинністю факторів, що її викликають, а також високим ризиком важких і смертельних ускладнень.

**Мета:** розглянути перебіг цирозу печінки на прикладі клінічного випадку та визначити чинники, що вплинули на погіршення стану хворого.

**Клінічний випадок:** Пацієнт К., 57 років. Госпіталізований до терапевтичного відділення зі скаргами на виражену загальну слабкість, головокружіння, задуху при незначному фізичному навантаженні, перебої в роботі серця, біль у правому підребер'ї, здуття живота, набряки нижніх кінцівок до рівня колінного суглоба, що перешкоджають вільному пересуванню. Анамнез захворювання: вважає себе хворим протягом декількох років, в листопаді 2023 року був обстежений у військовому шпиталі, де був вперше встановлений діагноз цирозу печінки, після цього проходив лікування у гастроентерологічному відділенні Обласної клінічної лікарні м. Харків. Погіршення стану відмічає протягом 2 тижнів, коли наросла задишка, збільшився у розмірах живіт, наросли набряки. Після звернення до сімейного лікаря був направлений в ургентному порядку до стаціонару. Анамнез життя: Туберкульоз, вірусні гепатити, венеричні захворювання – заперечує, алергологічний анамнез необтяжений. Зловживання алкоголем заперечує, діагноз цироз печінки пов'язує з надмірним вживанням енергетичних напоїв(до 8 пляшок на добу) під час військової служби впродовж 2,5 років. Дієти не дотримується, вживає велику кількість молочної продукції..

Перенесені захворювання: енцефалопатія, деформуючий артроз колінних суглобів III ст. Об'єктивно: загальний стан пацієнта середньої тяжкості, свідомість ясна, продуктивному контакту доступний. Положення тіла пасивне. За статурою нормостенік. Шкіра та видимі слизові незначно іктеричні. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. При перкусії : легеневий звук над усією поверхнею легень, при аускультатії: везикулярне дихання, ЧД- 19/хв. Тони серця помірно приглушені, ритмічні, ЧСС – 78/хв, АТ – 130/80 мм.рт.ст.. Язик вологий, біля кореня обкладений білим нальотом. Живіт збільшений за рахунок асцити, болісний у правому підребер'ї. Печінка +6 см. Селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення в нормі. Сечовиділення вільне. Набряки нижніх кінцівок до рівня колінних суглобів. Зміни у біохім. аналізі крові: АСТ- 87,3 Е/л, АЛТ-79,7 Е/л., заг. білірубін 46,3 мкмоль/л (прямий-25,4 мкмоль/л, непрямий-20,9 мкмоль/л), креатинін- 152,9 мкмоль/л.

Діагноз: Цироз печінки, криптогенного генезу, клас В (за Чайлд-П'ю), мінімальної активності з синдромом цитолізу, холесаду, портальної гіпертензії II ст. Хронічний калькульозний холецистит. Хронічний панкреатит. Гепатоспленомегалія. Асцит. Жовчнокам'яна хвороба. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом «С» ст. ХСН, стадія С за АСС/АНА, зі збереженою фракцією викиду ЛШ.

Проведене лікування: карведілол, золопент, панкреатин, спіронолактон, трифас, антраль, глутаргін, фуросемід, L-орнітину-L-аспартат, ентеросгель, преднізолон. Після проведеного лікування стан хворого дещо покращився, спостерігається позитивна динаміка, зниження рівня білірубіну. Через порушення дієти, а саме надмірного споживання білкової їжі, пацієнт відчув погіршення на 6-й день госпіталізації: порушилась свідомість, орієнтація в просторі, координація рухів, порушення пам'яті. Ці прояви свідчили про розвиток печінкової енцефалопатії на тлі цирозу печінки. Ймовірною причиною розвитку ускладнення стало накопичення нейротоксичних речовин, передусім аміаку. Попри проведення інтенсивної терапії, стан пацієнта прогресивно погіршувався: спостерігалось

зниження рівня свідомості до сопору, іктеричність склер, виражена задишка, відсутність реакції на подразники — ці клінічні ознаки свідчать про формування печінкової коми на тлі тяжкої печінкової недостатності.

**Висновки:** рання діагностика, дотримання дієти та проведення оптимального лікування є одними з ключових аспектів подовження та покращення якості життя пацієнтів з цирозом печінки. Досить часто погіршення стану у пацієнтів може бути пов'язане з порушенням режиму харчування, а саме із вживанням високобілкових продуктів, надмірної кількості солі, а також нехтуванням лікування.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

СТРАТЕГІЇ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТОМ ІІ ТИПУ  
ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК ІV ст

**Гамаюн А. М.**

Харківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1

КНП "МКЛ №2 імені професора О.О. Шалімова" ХМР, м. Харків, Україна

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

**Актуальність:** Цукровий діабет (ЦД) та хронічна хвороба нирок (ХХН) є одними з найпоширеніших захворювань, які мають тісний патофізіологічний зв'язок та значно впливають на якість і тривалість життя пацієнтів. Лікування пацієнтів з такою поєднаною патологією ускладнюється через необхідність врахування зниження швидкості клубочкової фільтрації, нефротоксичності деяких препаратів та потенційного ризику гіпоглікемій.

**Мета:** розглянути ведення пацієнта з ЦД ІІ типу та ХХН ІV ст. на прикладі клінічного випадку.

**Клінічний випадок:** пацієнтка М. 54 роки, звернулася в ендокринологічне відділення із питанням про переведення на інсулінотерапію після лікування в відділенні нефрології. Скарги на момент огляду: періодична сухість у роті, спрага, погіршення пам'яті та зору, часте сечовиділення, особливо в нічний час, відчуття оніміння та холоду в нижніх кінцівках, виражену загальну слабкість. Анамнез хвороби: хворіє на цукровий діабет з 2014 року. Приймала цукрознижуючі препарати. На даний час приймає таблетки Метафора 500 мг 1 раз на добу. Рівень глікемії вдома не контролювала через відсутність глюкометра. Анамнез життя: хворіє на псоріаз близько 20 років. Об'єктивно: загальний стан хворої середнього ступеня важкості. Свідомість ясна.

Задовільного харчування. Зріст- 156 см, вага- 67 кг, ІМТ- 28,53 кг/м<sup>2</sup>. В легенях везикулярне дихання. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, пульс- 82 уд/хв, АТ- 130/70 мм.рт.ст. Щитоподібна залоза не збільшена, неоднорідна, при пальпації безболісна. Живіт м'який, безболісний. Пастозність в ділянці гомілок. Результати лабораторних досліджень: клінічний аналіз крові: Нb – 100 г/л, Ht- 28%, ер.- $3,3 \cdot 10^{12}$ /л. тр.-  $157 \cdot 10^9$ /л, L –  $6,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 40 мм/г, с.- 66%, п. -1%, е.- 1%, л - 23%, м. -8 %. Аналіз сечі: жовта, прозора, питома вага- 1010, білок- 0,066 г/л, лейкоцити 15-30 в п/з, епітелій перехідний- місцями в п/з, нирковий 1-2 в п/з, циліндри: гіалінові 3-4 в п/з, зернисті 1-2 в п/з, слиз небагато. Глікозильований гемоглобін: 6,7%. Креатинін- 0,318 ммоль/л, сечовина- 18,9 ммоль/л. Глікемічний профіль: 8.00 год- 7,68 ммоль/л, 12.00 год- 7,34 ммоль/л, 18.00 од- 11,12 ммоль/л, 22.0 год- 9,25 ммоль/л, 3.00 год- 6,43 ммоль/л, 6.00 год- 5,77 ммоль/л. Швидкість клубочкової фільтрації- 14 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>.

Заключний діагноз: ЦД II типу, середньої важкості в стадії субкомпенсації. ХХН IV ст. Діабетична нефропатія у поєднанні з хронічним піелонефритом, вторинно-зморщена права нирка. Псоріаз, псоріатична нефропатія. Анемія легкого ступеню. Лікування: дієта для хворих на цукровий діабет, таб. глюренорм 30 мг ½ таб. 2 рази на добу перед прийомом їжі. В процесі спостереження хворій відмінили метафору оскільки застосування метформіну вважається безпечним при ШКФ > 30 мл/хв за міжнародними протоколами. Хвора категорично відмовилася від інсулінотерапії, тому було прийнято рішення призначити препарат сулфонілсечовини, гліквідон(глюренорм). За даними глікемічного профілю, у хворої коливання рівня глюкози крові в межах 6-9 ммоль/л, підвищення глікемії більше 10 ммоль/л, спостерігається при порушенні дієти для хворих на цукровий діабет. Препарат глюренорм вважається препаратом короткої дії, зниження рівня цукру крові починається через 60-90 хв та досягає максимуму через 2-3 години, тому хворій призначений препарат, для зниження постпрандіальної гіперглікемії. Гліквідон переважно виводиться у вигляді метаболітів через біліарну систему з калом і лише незначна доза препарату виводиться нирками, тому він є безпечним для хворих з нирковою

недостатністю. В даному випадку хворій не призначались такі сучасні протидіабетичні препарати як Джардінс (емпагліфлозин) або Форксіга (дапагліфлозин), які відносяться до групи інгібіторів SGLT-2 та мають нефро- і кардіопротективний ефект. Інгібітори SGLT-2 знижують рівень глюкози крові, зменшуючи реабсорбцію глюкози у проксимальних канальцях нирок, однак їх цукрознижуючий ефект значно знижується при ШКФ < 30 мл/хв. Згідно з останніх рекомендацій, дапагліфлозин може застосовуватись для уповільнення прогресування хронічної хвороби нирок навіть при ШКФ < 20 мл/хв, однак у досліджуванні препарат використовували у пацієнтів з ШКФ до 15 мл/хв. Емпагліфлозин подібно до дапагліфлозину, може призначатися для нефропротекції, але офіційно в інструкції до препарату вказують нижню межу ШКФ > 20 мл/хв. Також хворій призначено таб. лерканія (лерканідипін гідрохлорид) 10 мг 1 таб. вранці, лібера форте (екстракт стебла і листя леспедези головної, екстракт листя артишоку посівного) 3 рази на добу.

**Висновки:** Пацієнти з поєднанням ЦД та ХХН потребують багатопрофільного підходу, який враховує контроль глікемії, уповільнення прогресування нефропатії та профілактику серцево-судинних захворювань. Таким чином, впровадження ефективних підходів, а саме глікемічного контролю, уникаючи ризику гіпоглікемії, індивідуальний підбір цукрознижуючих препаратів або інсулінотерапії, контроль артеріального тиску, дієтотерапія, є важливим завданням для поліпшення якості та тривалості життя пацієнтів.

# КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ НА ФОНІ РОЗЛАДУ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ

**Гармаш О. Ю.**

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

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

**Вступ.** Відомо, що цукровий діабет І типу (ЦД І) пов'язаний із високим ризиком розвитку порушень харчової поведінки, особливо у жінок. Даний розлад зустрічаються приблизно у 20% жінок із ЦД і вдвічі частіше – у дівчаток-підлітків із ЦД І, ніж у дівчаток без нього.

Необхідність адаптації дієти при цукровому діабеті 1-го типу може спонукати пацієнтів приділяти надмірну увагу харчуванню та контролю маси тіла, що нерідко призводить до розвитку розладів харчової поведінки. В умовах інсулінодефіциту маса тіла пацієнтів істотно знижується, проте з початком інсулінотерапії спостерігається її зростання.

**Мета.** Проаналізувати клінічний випадок пацієнтки із ЦДІ, нервовою булімією, що розвинулася до маніфестстації ЦДІ і прогресувала на його тлі.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилося на базі КНП «МЦРЛ». Було проаналізовано історію хвороби пацієнтки з діагнозом «ЦДІ» за 2024 рік, яка була госпіталізована до терапевтичного відділення. Проводилися клінічні, лабораторні та статистичні методи дослідження.

**Результати та їх обговорення.** Пацієнтка М., 28 років, була госпіталізована зі скаргами на коливання показників глікемії від 1,6 до 20 ммоль/л протягом дня.

Народилася від першої вагітності та природних пологів у строк, вага при народженні невідома. Ранній розвиток відповідно до вікової норми.

До школи пішла в 6 років. З анамнезу відомо, що пацієнтка з 11 років відзначає епізоди компульсивного переїдання з подальшим розвитком нервової булімії. У пацієнтки ніколи не було надлишку ваги, проте виявляла надмірну заклопотаність контролем маси тіла, спеціально обмежувала прийом вуглеводів, примусово викликала блювоту.

У 12 років почала відзначати відчуття тяжкості в епігастрії після вечері, заради полегшення викликала блювоту. Це приносило полегшення, але тільки до наступного прийому їжі. Коли дівчинці було 14 років її батьки розлучились. Як наслідок виникли емоційні розлади у вигляді пригнічення настрою, з'являлись суїцидальні думки. У цей час булімія загострилася, пацієнтка різко обмежила кількість їжі, схудла до 37 кг, на 2 роки припинилися менструації. Усвідомлювала, що цей стан ненормальний, але звертатися по допомогу не хотіла. Цей стан збігся з маніфестацією ЦД.

ЦД діагностовано в 15 років на тлі емоційного стресу. Після конфлікту в школі почала помічати сильну спрагу, сонливість, повну відсутність апетиту (будь-яка їжа викликала блювоту), різке зниження маси тіла на 9 кг за 2,5 роки.

Пацієнтка була госпіталізована в стані кетоацидозу, з гіперглікемією 34 ммоль/л, ініційовано базис-болусну інсулінотерапію (Лантус, Новорапід). На цьому тлі показники глікемії досягли цільових значень (глікований гемоглобін (HbA<sub>1c</sub>) 7%). Прийняла захворювання відносно спокійно. Одразу було роз'яснено правила контролю захворювання, який перші 9 років здійснювала матір. У цей час стала рідше викликати блювоту.

Після закінчення вишу стала жити окремо і за відсутності контролю матері відновила спроби зниження маси тіла.

Пізніше переведена на безперервне підшкірне введення інсуліну (БПВІ) з використанням інсулінової помпи, проте через 6 міс. самостійно повернулася до базис-болусної інсулінотерапії через збільшення маси тіла після переходу на БПВІ. У подальшому періодично поверталася до помпової інсулінотерапії.

Після працевлаштування на тлі емоційного стресу переставала контролювати ЦД. Перед кожним візитом до лікаря відчувала страх, при виявленні ускладнень ЦД втрачала мотивацію і переставала контролювати глікемію.

Під час огляду пацієнтки зріст становив 160 см, маса тіла – 57 кг (ІМТ – 22,3 кг/м<sup>2</sup>). АТ – 130/75 мм рт.ст., ЧСС – 74 уд./хв. Місця встановлення порту інсулінової помпи не змінені. У лікарні проведено обстеження на

наявність пізніх ускладнень ЦД, підтверджено непроліферативну діабетичну ретинопатію, діабетичну нейропатію, діабетичну нефропатію.

За результатами загального та біохімічного аналізів крові виявлено залізодефіцитну анемію легкого ступеня (Hb – 112 г/л, КП – 0,76, залізо – 9,0 мкмоль/л, феритин – 30,3 мкг/л).

Беручи до уваги тенденцію до підвищення АТ до 160/100 мм рт. ст., а також наявність мікроальбумінурії, призначено препарат із групи інгібіторів АПФ – еналаприл 5 мг вранці і ввечері. На цьому тлі АТ 120/80 мм рт. ст.

З урахуванням розладів харчової поведінки, пацієнтка була проконсультована психіатром, діагностовано депресивний розлад.

На підставі даних анамнезу, лабораторних та інструментальних досліджень пацієнтці було встановлено клінічний діагноз: ЦДІ. Діабетична мікроангіопатія: непроліферативна ретинопатія, діабетична нефропатія, ХХН С1А2. Діабетична нейропатія. Артеріальна гіпертензія 2 ст. Залізодефіцитна анемія, легкого ступеня. Депресивний розлад із соматичними розладами. Індивідуальний рівень HbA<sub>1c</sub> менше 6,5%.

Проводилася корекція режимів БПВІ. Рекомендовано продовження прийому препарату з групи інгібіторів АПФ, а також терапія препаратами двовалентного заліза (100 мг 2 рази на день), прийом антидепресантів: флуоксетину 20 мг і алімемазину 5 мг.

Надалі при динамічному спостереженні відзначалося зниження гіпоглікемії (глікемія від 4,3 до 12,8 ммоль/л), збільшення споживання вуглеводів (8-12 ХО на добу), епізоди компульсивного переїдання з подальшим блюванням заперечує. Під час повторної консультації психіатра зберігаються явища соматизованої тривоги, інсомнія.

**Висновки.** Особливістю даного клінічного випадку є виникнення нервової анорексії та булімії до дебюту ЦДІ. З моменту встановлення діагнозу і початку медикаментозної терапії, зростання булімії відбувалось із-за втручання хворої в лікування. Вона самостійно знижувала добову дозу інсуліну і зменшувала споживання вуглеводів.

# СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

**Клименко Д. Ю.**

Харківський національний медичний університет,

кафедра внутрішньої медицини № 1,

КНП “Міська клінічна лікарня №2 ім. проф. О. О. Шалімова”ХМР м. Харків,

Україна

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

**Актуальність:** Цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільш поширених хронічних хвороб у світі, що вимагає постійного моніторингу та ефективного контролю рівня глюкози в крові. За даними ВООЗ, відсутність адекватного контролю може призводити до серйозних ускладнень, включаючи мікро- та макроангіопатії. Сучасні технології, такі як системи добового моніторингу глюкози (CGM) та інсулінові помпи, відкривають нові можливості для покращення якості життя пацієнтів, забезпечуючи більш точний контроль і зниження ризику ускладнень.

**Мета:** Проаналізувати ефективність контролю перебігу ЦД за допомогою системи CGM та інсулінової помпи.

**Клінічний випадок:** Пацієнт Д., 34 роки. Хворіє на цукровий діабет 1 типу протягом 14 років, з моменту встановлення діагнозу була призначена інсулінотерапія. За останні 3 роки тенденція до погіршення контролю глікемії: глікований гемоглобін становив 10,8%, часто виникали епізоди гіпо- та гіперглікемії, зокрема в нічний час. Пацієнт також мав ускладнення діабету: нейропатія та ретинопатія у стадії непроліферативних змін і початкові ознаки діабетичної нефропатії (стадія мікроальбумінурії).

Пацієнт звернувся до ендокринолога через постійне відчуття втоми, зниження працездатності та часті головні болі, зниження зору, оніміння нижніх кінцівок, значне коливання рівня глікемії протягом дня від 2,5 до 17 ммоль\л. Зазначалося, що він неодноразово втрачав свідомість на тлі низьких цукрів. На момент звернення пацієнт отримував базис-болусну інсулінотерапію з використанням інсуліну епайдри та тресіби. Після обговорення з пацієнтом було ухвалено рішення про встановлення системи безперервного моніторингу глюкози (CGM)

Guardian sensor 3 Medtronic у поєднанні з інсуліновою помпою Medtronic MiniMed 780G, яка має функцію автоматичного регулювання дози інсуліну. Через 6 місяців після початку використання системи CGM та інсулінової помпи було зафіксовано значне покращення: глікований гемоглобін знизився до 7,1%, частота гіпо- та гіперглікемічних станів скоротилася більш ніж на 85%, пацієнт відзначав стабільне самопочуття, зменшення втоми та відсутність нічних гіпоглікемій. Система CGM забезпечувала пацієнта своєчасними сигналами про ризик зниження або підвищення рівня глюкози, а помпа автоматично коригувала дозу інсуліну, що значно зменшило навантаження на пацієнта. Завдяки цим технологіям вдалося стабілізувати стан хворого та запобігти прогресуванню ускладнень. Цей випадок демонструє ефективність сучасних технологій у лікуванні ЦД 1 типу, особливо у пацієнтів із попередньо поганим контролем хвороби.

**Висновки:** Сучасні технології контролю ЦД, такі як системи CGM та інсулінові помпи, є ефективними інструментами для покращення стану пацієнтів. Вони дозволяють знизити рівень глікованого гемоглобіну, мінімізувати ризик гіпоглікемій та покращити якість життя. Застосування таких пристроїв у клінічній практиці є важливим кроком до персоналізованої медицини, яка забезпечує тривалий контроль над хворобою та знижує ризик її ускладнень.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

## МЕДИКАМЕНТОЗНЕ УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ БРИГАТИНІБУ

**Візір В. А., Садовов А. С., Деміденко О. В.**

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,  
кафедра внутрішніх хвороб 2, м. Запоріжжя, Україна

**Актуальність:** застосування перорального інгібітору тирозинкінази бригадинібу, мішенями якого є кіназа анапластичної лімфоми (ALK), c-gos онкоген 1 (ROS1) та інсуліноподібний рецептор фактору росту 1 (IGF-1R) при недрібноклітинному раку легень (НДКРЛ), пов'язане з кращими клінічними результатами. Відомо, що інгібітори тирозинкінази (ІТК) мають специфічний профіль токсичності, зокрема, з боку легень, тому підвищення обізнаності щодо медикаментозного ураження легень на тлі застосування інгібіторів ALK є надзвичайно важливим.

**Мета:** описати клінічний випадок медикаментозного ураження легень, обумовленого бригадинібом, при лікуванні недрібноклітинного раку легень.

**Клінічний випадок:** 55-річна жінка з НДКРЛ отримувала бригадиніб 180 мг на добу в якості третьої лінії лікування впродовж 78 діб. Через приблизно 1 місяць після початку прийому препарату з'явилися скарги на епізодичний сухий кашель, задишку при фізичному навантаженні, на які пацієнтка не звертала особливої уваги та пов'язувала їх з основним захворюванням. Поступово спостерігалось збільшення задишки, у зв'язку з чим звернулася до сімейного лікаря, була госпіталізована до терапевтичного відділення Комунального некомерційного підприємства «Міська лікарня №7» Запорізької міської ради. При надходженні: загальний стан середньої тяжкості. Свідомість ясна. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук. Аускультативно над легенями:

жорстке дихання, хрипів немає. Температура тіла – 36,7 С<sup>0</sup>. ЧДР – 24 за хв. SpO<sub>2</sub> на атмосферному повітрі 89 %. ЧСС – 92 за хвилину. З боку інших органів та систем клінічно значущих змін не виявлено. Лабораторно: в загальному аналізі крові ШОЕ 42 мм/год, С-реактивний протеїн – 69,6 мг/л, прокальцитонін < 0,3 нг/мл. Решта показників в межах референтних значень. ПЛР РНК SARS-CoV2 назофарингеального мазка негативна. Решта клініко-біохімічних показників в межах референтних значень. На оглядовій рентгенографії органів грудної порожнини в прямій та правій бічній проекціях – дифузне посилення легеневого малюнку з обох боків, вогнищево-інфільтративних змін не виявлено. Комп'ютерна томографія органів грудної порожнини виявила білатеральні мультифокальні вузлики, оточені склоподібними помутніннями переважно в середньо-нижніх відділах обох легень від декількох міліметрів до 1-2 сантиметрів в діаметрі. Враховуючи причинно-наслідковий зв'язок між прийомом ІТК та розвитком типового КТ-патерну організуючої пневмонії, встановлений діагноз медикаментозного ураження легень, обумовленого бригаатинібом. Призначене лікування: дексаметазон 6 мг в/в струмінно – 7 діб, оксигенотерапія через назальні канюлі 5 л/хв. Прийом бригаатинібу призупинено. На тлі проведеного лікування задишка значно зменшилась, ЧДР – 20 за хвилину, SpO<sub>2</sub> на атмосферному повітрі 95 %. Лабораторно позитивно динаміка у вигляді зменшення маркерів запалення: С-реактивний протеїн – 20,1 мг/л. Пацієнтка на 8 добу виписана зі стаціонару з покращенням. При контрольній томографії органів грудної порожнини через 3 місяці значна позитивна динаміка: візуалізуються поодинокі вузлики діаметром до 2-3 мм переважно по периферії обох легневих полей.

**Висновки:** описаний клінічний випадок медикаментозного ураження легень, є прикладом легеневої токсичності перорального інгібітору тирозинкінази бригаатинібу, що супроводжувався найбільш типовим КТ -патерном ураження легень у вигляді організуючої пневмонії зі зворотним розвитком на тлі відміни препарату та застосування короткого курсу системних кортикостероїдів. Вказана побічна реакція відповідала ступеню тяжкості 3 (grade 3) відповідно до

Загальних термінологічних критеріїв для небажаних явищ (СТСАЕ), версія 5.0 та потребувала перманентної відміни бригадинібу.

**ОПРАЦЮВАННЯ ДЕЯКИХ КЛІНІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОЦІНЮВАННЯ  
ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОСОБИ ПІД ЧАС ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ У  
ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО  
ВИПАДКУ ВАЖКОГО ХВОРОГО З ПІТОРАКСОМ НА ФОНІ  
ПОЛІМОРБІДНОСТІ (ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)**

**Рудіченко В. М.<sup>1</sup>, Биц Я. Ю.<sup>1</sup>, Паламар Б. І.<sup>1</sup>, Рейзін В. І.<sup>2</sup>, Мащенко О. І.<sup>2</sup>,  
Рейзін Д. В.<sup>2</sup>**

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

<sup>2</sup>КНП “Київська міська клінічна лікарня № 8”, м. Київ, Україна

**Актуальність.** При проведенні практичних занять у підготовці лікарів первинної ланки (особливо на післядипломному етапі) при розгляді теперішніх удосконалень клінічних вимог до лікарів долучених до оцінювання повсякденного функціонування особи в якості теоретичного підґрунтя доцільно використовувати матеріали такі: Закон України 4170-ІХ «Про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо реформування медико-соціальної експертизи та впровадження оцінювання повсякденного функціонування особи» (Закон впроваджує експертні команди, зберігає чинність документів МСЕК, передбачає прозорість та відкритість даних. Нові підходи до оскарження: перевірки та оскарження тільки на центральному рівні (Центр оцінювання); Постанова Кабінету Міністрів України від 15.11.2024 № 1338 “Деякі питання запровадження оцінювання повсякденного функціонування особи” (Затверджує положення про експертні команди, критерії направлення на оцінювання, порядок проведення оцінювання, критерії встановлення інвалідності, положення про функціонування електронної системи (хто і що може робити в електронній системі); Наказ МОЗ від 10.12.2024 № 2067 "Деякі питання забезпечення

проведення оцінювання повсякденного функціонування особи" (Затверджує переліки відомостей, що містяться в направленні на оцінювання, протоколі розгляду, рішенні експертної команди, та форми цих документів, а також витягів з рішення експертної команди і рекомендацій, які є частиною індивідуальної програми реабілітації особи з інвалідністю. Забезпечує створення документів у паперовій формі в разі відсутності технічної можливості використання електронної системи) та інші.

Відповідно до нормативних матеріалів щодо клінічної специфіки проведення оцінювання лікарям загальної практики-сімейної медицини доречно усвідомлювати, що ступінь обмежень за критеріями життєдіяльності може оцінюватися для конкретного пацієнта від норми до значного обмеження по таким показникам (можна у закладі охорони здоров'я мати типовий шаблон нотаток для фіксації думок лікаря, зокрема можна використати шаблон рішення та шаблон оцінки критеріїв життєдіяльності):

- Здатність до самообслуговування;
- Здатність до пересування;
- Здатність до орієнтації;
- Здатність контролювати свою поведінку;
- Здатність до спілкування;
- Здатність до навчання;
- Здатність до виконання трудової діяльності.

**Мета.** Вважаємо виправданим розгляд зазначених показників проводити на клінічному прикладі важких хворих. Надаємо власні клінічні спостереження, які ми широко застосовуємо при проведенні практичних занять у підготовці лікарів первинної ланки.

**Клінічний випадок.** Хворий Г., 54 роки без постійного місця проживання, в ургентному порядку госпіталізований до Київської міської клінічної лікарні № 8 зі скаргами на задишку, біль в лівій половині грудної клітки, підвищення температури тіла до 39°C, сухий кашель, задишку, запаморочення, загальну слабкість. Вважає себе хворим протягом тижня після того, як виникли та значно

загострилися вищезазначені скарги. Відомо, що в грудні 2024 року перебував на стаціонарному лікуванні в відділенні пульмонології.

Загальний стан середньої тяжкості, пацієнт зниженого харчування, видимі слизові бліді. Грудна клітка асиметрична, ліва половина відстає в акті дихання. При аускультатії дихання ослаблене зліва в нижніх відділах, притуплення перкуторного звуку, SpO<sub>2</sub> - 96%. По сито виконано рентген ОГП та проведено консультацію терапевта, зроблено висновок про наявний у хворого лівобічний осумкований піоторакс, рекомендовано дренування лівої плевральної порожнини. Під місцевою анестезією в ургентному порядку 07.02.2025 виконано оперативне втручання - пункція та дренування лівої плевральної порожнини. Проведена консервативна терапія - цефазолін, ацетилцистеїн, фраксипарин, диклофенак, фуросемід, аспаркам, дексаметазон, сerratіопептидаза, амброксол, каптоприл, спіронолактон. 11.02.2025 було проведено бронхоскопію, під час якої виявлено в нижній долі зліва катаральний ендобронхіт I-II ступеню запалення. Проведений тест RIF на виявлення мікобактерії туберкульозу: результат - мікобактерії не виявлено. При бактеріологічному дослідженні вмісту бронхів на флору виділено *Bacillus cereus*, чутливий до метронідазолу. На повторній рентгенографії ОГП 12.02.2025 - лівобічна пневмонія у стадії неповного розсмоктування, лівобічний обмежений гідроторакс з формування спайкового процесу в плевральній порожнині. Повторно оглянутий терапевтом - зафіксована позитивна динаміка, вислуховується жорстке дихання, застійні хрипи в нижніх відділах, більше зліва. Заключення терапевта: негоспітальна лівобічна полісегментарна пневмонія в стадії розрешення, емпієма плеври зліва, дихальна недостатність II ст. Впродовж наступних оглядів у відділенні спостерігалось виділення гнійного вмісту по дренажу 150 - 200 мл. Під час огляду 20.02.2025: У лівій половині грудної клітки в 5 міжребер'ї зліва по *linea axilaris posterior* наявна дренажна трубка з ознаками запалення оточуючих м'яких тканин, по дренажу до 200 мл гнійного вмісту. Заклучення: інфекція післяопераційної рани грудної клітки. Прийнято рішення про хірургічну обробку рани під місцевою анестезією, накладено асептичні пов'язки, дренаж промито фізіологічним розчином.

Призначено адекватну антибіотикотерапію згідно до чутливості виділеного збудника на три дні. На МСКТ від 24.02.2025: КТ- картина емпієми плеври зліва, дренаж. Лівобічний піопневмоторакс. Фіброзні постзапальні зміни паренхіми лівої легені. ХОЗЛ у фазі загострення. Консолідований перелом тіла грудини.

Впродовж наступних оглядів спостерігалось покращення самопочуття хворого та зменшення виділенням гнійного вмісту по дренажу. Під час огляду лікаря 03.03.2025 дренаж видалений у зв'язку зі значним зменшенням виділень (до 50 мл), накладена асептична пов'язка. На контрольному рентгені - залишкові ознаки лівобічного ексудативного плевриту з ознаками формування спайкового процесу у плевральній порожнині. Заключний діагноз при виписці: Лівобічний піоторакс. Стан після пункції та дренування лівої плевральної порожнини(07.02.2025). Лівобічна нижньодольова пневмонія. Ускладнення: Інфекція післяопераційної рани грудної клітки. Супутні: ХОЗЛ: Хронічний обструктивний бронхіт, у фазі загострення. ДН II ст. ІХС, дифузний кардіосклероз, Гіпертонічна хвороба - II ст., 2ст., ризик високий. Серцева недостатність ІІА ст. Хронічний змішаний (НСV + токсичний) гепатит. Пацієнт виписується зі стаціонару на амбулаторний нагляд сімейного лікаря та хірурга поліклініки, з рекомендаціями щодо подальшої консультації в спеціалізованому відділенні.

**Висновки.** Зроблені висновки щодо доцільності застосування накопичених нами клінічних описів та кейсів важких хворих з власного спостереження для оптимізації опрацювання актуальних клінічних аспектів оцінювання повсякденного функціонування особи.

# ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ПРИЧИНИ ЗАДИШКИ У ХВОРОГО НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ КОМОРБІДНІСТЮ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Стаценко О. О.**

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Дніпро, Україна

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Саніна Н. А.

**Актуальність:** доведено, що у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) частіше діагностуються серцево-судинні захворювання, включаючи у 2-5 разів вищий ризик ішемічної хвороби серця, порушень серцевого ритму, серцевої недостатності, що обтяжує перебіг основного захворювання.

**Мета:** проаналізувати клінічний випадок пацієнта з задишкою внаслідок ХОЗЛ у сполученні з серцево-судинною патологією.

**Клінічний випадок.** Пацієнт М., чоловік, 1953 р.н. госпіталізований 18.03.2024 р. у терапевтичне відділення ДУ «УкрДерж НДІ МСПІ МОЗ України» зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні та в спокої, при розмові, кашель зі незначною кількістю слизового мокротиння, прискорене серцебиття, виражену загальну слабкість. З анамнезу: Вважає себе хворим упродовж 10 років, коли став зазначати задишку при фіз.навантаженні. При обстеженні виставлено діагноз ХОЗЛ GOLD IV ст., постбронходилатаційний ОФВ<sub>1</sub> 23% від належного. Призначеними інгаляційну терапію (тіотропій 18 мкг, будесонід/формотерол 160/4,5 мкг) не приймає через недостатній, на його думку, ефект. Також страждає на ІХС: дифузний кардіосклероз, постійну форму фібриляції передсердь. У 2016 р. виявлено периферичне новоутворення верхньої частки правої легені, вірогідно, гранульома, без негативної КТ-динаміки при надходженні до стаціонару. У 2020 р. переніс гостру правобічну емпієму плеври, торакоцентез, дренажування плевральної порожнини. Погіршення стану в останні 5 місяців – значно посилилася задишка. При госпіталізації: загальний стан середньої тяжкості. Положення у ліжку активне. Шкіра і видимі слизові

оболонки чисті, бліді. Підшкірна клітковина помірного розвитку. Індекс маси тіла 26,2 кг/м<sup>2</sup>. Набряків немає. Периферичні лімфовузли не збільшені. Форма грудної клітини циліндрична. Перкуторно над легенями звук з коробковим відтінком. В легенях при аускультатії дихання різко послаблене, сухі хрипи в н/відділах. ЧДР – 18 за хв. SpO<sub>2</sub> – 94%. Ліва межа відносної тупості серця +1,0 см. При аускультатії серця тони приглушені, миготлива аритмія. ЧСС = P<sub>s</sub> = 106 уд. за хв. АТ<sub>s</sub> = АТ<sub>d</sub> = 110/80 мм рт. ст. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка +2,0 см. Селезінка не збільшена. Випорожнення не порушені. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Сечовипускання не порушене.

При додатковому обстеженні виявлена тяжка гіпохромна анемія (Нв 69 г/л), підвищення D-димеру до 1,06 мгФЕО/л (N < 0,55). На доплерЕхоКГ виявлено легеневу гіпертензію II ст. (СТЛА 50 мм рт.ст.), скоротлива здатність лівого шлуночка збережена (ФВ ЛШ 51%). На КТ-ангіографії виявлено тромбоемболію дрібних гілок легеневої артерії. Від дообстеження з приводу анемії хворий відмовився. У відділенні отримувал еноксапарин, згодом ривароксабан, препарати заліза, іншу кардіо- та пульмотропну терапію. Виписаний з покращенням. При контрольному огляді через 6 місяців зазначає значне зменшення вираженості задишки, нормалізацію рівня гемоглобіну крові.

**Висновки:** симптом задишки у хворого на ХОЗЛ із тяжкою серцево-судинною та іншою коморбідністю потребує ретельного діагностичного пошуку для виявлення причини задишки та раннього призначення адекватного лікування.

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА ЗІ СПОЛУЧЕННЯМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА  
ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Хохлова К. Ю.**

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №1, місто Дніпро, Україна

Науковий керівник: к.мед.н., доц. Саніна Н. А.

**Актуальність.** У певної категорії хворих на тяжку бронхіальну астму зустрічаються ознаки поєднаної патології, коли одночасно є прояви і бронхіальної астми (БА), і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Це ускладнює ведення таких пацієнтів і потребує індивідуалізації лікувального підходу.

**Мета:** Аналіз лікувальної стратегії у пацієнтів із сполученням БА та ХОЗЛ для покращення контролю захворювання та профілактики ускладнень.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка Т., 58 років, перебувала на лікуванні у стаціонарі терапевтичного експертно-реабілітаційного відділення ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України» з 12.01.2023 р. по 23.01.2023 р.

Скарги при надходженні: на задишку при незначному фізичному навантаженні та в спокої, нападаподібний кашель із важко відділяємим прозорим мокротинням, загальну слабкість, поганий сон.

З анамнезу відомо, що пацієнтка вважає себе хворою з 1995 р., коли вперше стали виникати напади ядухи. Була діагностована БА із алергічними реакціями на цвітіння рослин. Постійно приймає інгаляційний кортикостероїд (флутиказон 1000 мкг на добу) та бронходилататор сальметерол 50 мкг двічі на добу. Пацієнтка є курцем, індекс пачко/років 30. Теперішнє погіршення стану зазначає впродовж 3-х тижнів – на тлі стресу виникли вищезазначені скарги, SpO<sub>2</sub> знизилася до 84%. Об'єктивно: Загальний стан середньої тяжкості. Шкіра і видимі слизові оболонки чисті, звичайного забарвлення. Набряків немає. Індекс маси тіла 28,3 кг/м<sup>2</sup>. Перкуторно над легенями легеневий звук з коробковим

відтінком. В легенях при аускультатії дихання жорстке, сухі свистячі хрипи над усією поверхнею. ЧДР 18 за хв. SpO<sub>2</sub> 91%. При аускультатії серця тони приглушені, тахікардія. ЧСС = Ps = 90 уд. за хв. АТ – 130/80 мм рт.ст. Язик вологий, не обкладений. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові – лейкоцитоз до 9,3 тис. С-реактивний протеїн <6 г/л. D-димер 151 мгФЕО/л (N < 442,5). В загальному аналізі мокротиння – слизове мокротиння із лейкоцитами 5-15 у полі зору, незначною кількістю бронхіального епітелію, одиничними альвеолярними макрофагами. При бактеріологічному дослідженні мокротиння виявлена *Candida pseudotropicalis* 10<sup>3</sup> КУО/мл. Рентгенографія органів грудної клітки без патологічних змін. При спірометричному обстеженні виявлено різкі порушення вентиляційної функції легень за змішаним типом (ОФВ<sub>1</sub> 22%, ФЖЄЛ 36%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ 0,55). Після проби з 400 мкг сальбутамолом має місце не повністю зворотня обструкція (постбронходилатаційний ОФВ<sub>1</sub> 32% від належного, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ 0,6).

Хворій був виставлений наступний діагноз: Бронхіальна астма, алергічна, IV ст., тяжка персистуюча, не контрольована, загострення середньої тяжкості. ХОЗЛ III ст. за GOLD, група «Е». ЛН II-III ст. До лікування додано бронходилататор з групи М-холінолітиків тіотропію бромід 2,5 мкг по 2 дози 1 раз на день щоденно, рекомендована відмова від паління.

На черговому контрольному огляді 04.03.2025 р. була проведена спірометрія: ОФВ<sub>1</sub> 41%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ 0,59. Хвора зазначає значне зменшення вираженості задишки, кашлю, відсутність нічних нападів задухи.

**Висновок.** При виявленні сполученні бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень хворі потребують якомога раннього призначення бронходилататорів з групи М-холінолітиків, що є патогенетично обґрунтованим.

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ

## РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ У ПОЛІМОРБІДНОГО ХВОРОГО

Сидюк Г.Є.

Харківського національного медичного університету

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

На базі НІТ імені Л. Т. Малої НАМН України м. Харків

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

**Актуальність:** Подагричний артрит (ПА) – це запальне захворювання суглобів, спричинене відкладенням кристалів моноурату натрію в суглобах і навколишніх тканинах. Це призводить до деформації суглобів та обмеження їхньої рухливості. Глюкокортикостероїди (ГКС) є препаратами першої лінії при лікуванні загострень подагричного артриту, завдяки їхній здатності зменшувати запальну та імунну відповідь. Метилпреднізолон є особливо ефективним серед ГКС, оскільки його протизапальна активність перевищує ефективність гідрокортизону у понад 4 рази.

**Мета:** оцінити ефективність курсового (до 21 днів) призначення метилпреднізолону для лікування загострення ПА у поліморбідного хворого.

**Клінічний випадок:** хворий, 51 рік, госпіталізований у відділення реабілітації за направленням ревматолога зі скаргами на загальну слабкість, виражену слабкість у лівих кінцівках (до плегії), біль у поперековому відділі хребта, а також у колінних та гомілково-стопних суглобах, почервоніння і болючість в ділянці великого пальця лівої стопи.

Анамнез. Пацієнт хворіє на подагру протягом 10 років періодично приймає алопуринол або фебуксостат. Останній тиждень стан погіршився нароста артралгія, був напад подагри з приводу чого приймав диклофенак. Хворіє на

гіпертонічну хворобу 15 років, антигіпертензивні препарати регулярно не приймає. У 2023 році переніс ішемічний інсульт з лівостороннім геміпарезом. З цього ж періоду виявлено цукровий діабет. Неодноразово проходив стаціонарне лікування у неврологічному та реабілітаційному відділеннях.

Діагноз. Хронічний ПА, тофусний варіант, фаза загострення (ураження суглобів стоп, лівих променево-зап'ясткових суглобів) на тлі остеоартрозу, ПФС I-II ст. Тофуси: правий гомілковостопний суглоб, правий ліктьовий суглоб, ліва вушна раковина. Подагрична нефропатія, ХХН I-II ст. Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик 4. ХСН, стадія А за АСС/АНА, зі збереженою фракцією викиду ЛШ. Ішемічний інсульт (15.12.2023), гострий період, атеротромботичний тип (басейн правої середньої мозкової артерії) з лівобічною геміплегією. Системний тромболізис (15.12.2023), тромбоз правої середньої мозкової артерії. Дисциркуляторна гіпертоніко-дисметаболична енцефалопатія III ст. Цукровий діабет 2 типу.

Лабораторні дослідження. Результати досліджень: Кл.ан.крові: еритроцити -  $4,15 \cdot 10^{12}/л$ , Нь - 131 г/л, тромбоцити -  $260 \cdot 10^9/л$ , КП - 0,95, гематокрит - 39,5 %, лейкоц. -  $16,97 \cdot 10^9/л$ , нейтр - 58,1%, еозин.-1,1%, лімф. - 33,9 %, моноц. - 6,5%, базоф. - 0,4%, ШОЕ- 20 мм/год. Кл.ан.сечі: кількість - 60 мл, питома вага - 1,015, рН - 8,5, цукор - не знайдений, білок - 0,26 г/л, лейкоц. - на все поле зор, еритроц. - не знайдені в п/зр, епітелій: перехідний - 1-3 екз в п/з, циліндри - не знайдені, слиз - небагато, солі - не знайдені, бактерії - місцями. Коагулограма: МНВ 1,18 протромбін за Квіком - 70,9%, протромбіновий час - 15, загал.фібр. - 3,4 г/л, фібр. Б - відсутн, етанолова проба - негат. Біохімічний аналіз крові: сечовина крові - 11,01 ммоль/л; креатинін крові - 119,5 мкмоль/л; загальна кількість білка: 74,32 г/л; глюкоза крові: 4,79 ммоль/л, глікемічний профіль: 5,0-5,8-5,6-6,2-6,0-6,5 ммоль/л, глікозильований Нь: 5,21 %; електроліти сироватки крові: К - 3,94 ммоль/л, Na - 144,2 ммоль/л, Хлор - 103,9 ммоль/л; ліпіди сироватки крові: заг. холестерин - 3,91 ммоль/л, триглицериди - 1,26 ммоль/л, холестерин ЛПВЩ - 1,82 ммоль/л, холестерин ЛПНЩ - 1,84 ммоль/л, холестерин ЛПДНЩ - 0,57 ммоль/л, КА - 1,15; печінкові проби: АЛТ - 20,2

ОД/л, АСТ – 17,1 ОД/л, заг. білірубін – 9,02 мкмоль/л, прямий – 3,49 мкмоль/л, непряний – 5,53 мкмоль/л, серомукоїди - 201 ОД, церулоплазмін - 0,24 г/л, сечова кислота - 450,0 ммоль/л. ЕКГ: Ритм синусовий. Нерізкі зміни міокарді лівого шлуночку.

Проведене лікування: дієта антипуринова, з обмеженням тваринних жирів та легкозасвоюваних вуглеводів; Метилпреднізолон 8 мг вранці; Периндоприл/Індапамід/Амлодипін 5/1,25/5 мг 1 таб. Вранці; Колхіцин 0,5 мг 2 рази на добу; Фебуксостат 40 мг в обід; Клопідогрель 75 мг ввечері. Метформін XR 1000 мг з їжею; Карбамазепін 200 мг; Пантопразол 40 мг за 20 хв до сніданку; Антибіотикотерапія: цефтріаксон 1 г 2 рази на добу, левофлоксацин 500 мг 2 рази на добу (з приводу виявлення бактерій в сечі); Силодозин 8 мг 1 раз на добу; Розувастатин 10 мг на ніч; фізична терапія, ерготерапія, мовна терапія.

Динаміка: через 10 днів терапії стан хворого покращився. Ревматологом було зменшено дозу метилпреднізолону до 2,5 мг та додано німесулід (2 рази на добу). Однак, незважаючи на додатковий прийом колхіцину та НПЗП, біль у суглобах посилювався, що змусило повернутися до дози метилпреднізолону 8 мг.

**Висновки:** Зазвичай кортикостероїди застосовуються при подагрі під час гострого нападу. Однак у даному випадку метилпреднізолон у дозі 8 мг протягом 21 дня продемонстрував ефективність та безпечність у поліморбідного хворого, забезпечуючи контроль болю та запалення. При стабілізації стану та зменшенні больового синдрому планується поступова відміна ГКС з переходом на терапію колхіцином та НПЗП за необхідності.

## СИНДРОМ ЧЕРДЖА-СТРОССА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Шаршава А. В.**

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

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

**Актуальність:** Синдром Черджа-Стросса, або еозинофільний гранулематоз з поліангіїтом – це некротизуюче запалення, в основі якого інфільтрація еозинофілами різних тканин та органів, часто вражає дихальні шляхи. При типовому перебігу проявляється поступово, з алергічного риніту, бронхіальної астми, поліпозу носа, далі підвищується рівень еозинофілів крові і останнім розвивається висипка – некротичний васкуліт.

**Мета:** Розглянути особливості перебігу, діагностики та лікування синдрому Черджа-Стросса на прикладі клінічного випадку.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка Р. 1957 року народження надійшла зі скаргами на висипку на шкірі обличчя, нижніх кінцівок, плечового поясу, підвищення температури тіла до 37,6, періодичний кашель та закладеність носу, періодичне відчуття оніміння у стопах, запаморочення, напади прискороеного серцебиття, задишку на фоні фізичного навантаження (підйом на 3-4 поверх), загальну слабкість. З анамнезу хвороби відомо, що вважає себе хворою на бронхіальну астму близько 15 років, поліпи носа близько 7 років, риносинусит близько 7 років. В квітні 2024 року з'явилися скарги на задишку та кашель, проведено рентгенографія ОГК – виявлено інфільтративну пневмонію правої легені в S5, була призначена антибактеріальна терапія та дексаметазон, на повторній рентгенограмі за 26.04.2024 – позитивна динаміка. Висипка вперше з'явилась приблизно 25.03.2024 на шкірі обличчя та плечового поясу, далі почала поширюватись на нижніх кінцівках, у зв'язку з чим пацієнтка звернулась до дерматолога, через підозру на герпес був призначений валацикловір, через відсутність позитивної динаміки пацієнтка була госпіталізована в шкірно-венерологічний диспансер, де знаходилась з діагнозом: багатоформна еритема, виписана з незначним покращенням стану. 03.05.2024 в клінічному аналізі крові

було виявлено підвищення рівня еозинофілів до 30%, у зв'язку з чим пацієнтку було направлено на обстеження до ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків. При об'єктивному огляді: загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покриви – висипка на нижніх кінцівках (різноморфологічні елементи, переважно вузлики). Периферійні лімфовузли при пальпації не збільшені. У легенях аускультативно везикулярне дихання, жорстке у нижніх відділах, ЧДР 17 за хв. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, помірний акцент II тону над легеневою артерією, АТdex=sin= 160/100 мм рт.ст., ЧСС=пульс= 82 уд/хв. Язик рожевий, вологий, злегка обкладений білим нальотом. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка по краю правої реберної дуги. Селезінка не пальпується. Симптом постукування «-» з обох боків. Сечовипускання і стілець без особливостей. Пастозність гомілок.

Хворій було проведено лабораторне і інструментальне обстеження: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі (результати в межах норми), УЗД черевної порожнини, УЗД серця. При ознайомленні з результатами звертає на себе увагу: підвищення рівню СРБ до 48 мг/л, загального холестерину до 7,09 ммоль/л, ХС ЛПНЩ до 5,48 ммоль/л, моноцитів до 16%. Проведена консультація ревматолога, рекомендовано визначити антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла.(АНЦА) такі як: мієлопероксидазу, аутоатитіла до базальної мембрани гломерулярного апарату, протеїназу 3.Були отримані наступні результати: мієлопероксидаза IgG < 2 Од/мл, протеїназа 3 IgG – 4,96 Од/мл, базальна мембрана гломерулярного апарату IgG < 2 Од/мл. Проведена повторна консультація ревматолога. На підставі клінічних даних, результатах лабораторних та інструментальних методів дослідження був встановлений діагноз: Еозинофільний гранулематоз з поліангіїтом (Черджа-Стросса), активна фаза, з ураженням судин плечового поясу, обличчя, нижніх кінцівок, (некротизуючий васкуліт судин дрібного калібру), органів дихання (бронхіальна астма, поліпи носа, риносинусит, інфільтративна пневмонія згідно даних рентгенографії від 10.04.24 р.), ЛН II ст., конституціональними проявами (лихоманка), лабораторними змінами (еозинофілія, PR3+). Призначене

лікування: табл. Метилпреднізалон 32 мг вранці, Пантопразол 40 мг вранці, Бісопролол 5 мг вранці, Аторвастатин 20 мг ввечері, вітамін Д 20 000 МО 1 р/д, Клопідогрель 75 мг ввечері, Метотрексат 17,5 мг п/ш 1 раз на тиждень, Фолієва кислота 5 мг через 24 год. після ін'єкції Метотрексату, Метилпреднізалон 500 мг в/в крап. на 200,0 мл фіз. розчину через день впродовж 3 днів. На тлі проведеної терапії самопочуття пацієнтки з незначною позитивною динамікою, ознаки запального процесу помірно регресували (СРБ за 10.05.2024 – 48 мг/л, СРБ за 16.05.2024 < 6 мг/л), спостерігається тенденція до регресії висипки, покращилось загальне самопочуття. Пацієнтка була виписана з покращенням, були надані лікувальні рекомендації.

**Висновки:** Отже, такі захворювання, як риносинусит, бронхіальна астма, поліпоз носа можуть бути як самостійними нозологічними формами так і складовою системного процесу. Це слід враховувати в менеджменті пацієнтів, особливо у випадку виявлення системної запальної реакції та стадійності розвитку хвороби (поступальний процес з переходом від однієї системи до іншої).

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ

## CLINICAL CASE OF ACUTE INFECTIOUS MYOCARDITIS AND BILATERAL POLYSEGMENTAL PNEUMONIA COMORBID COURSE

**Aleksandrova T., Molodan V., Tverezovska I.**

Kharkiv National Medical University,

Department of Internal Medicine No. 1, Kharkiv, Ukraine

**Introduction:** Acute infectious myocarditis (AIM) is an inflammatory process involving cardiomyocytes, connective tissue, blood vessels, and sometimes also the pericardium. In the majority of cases etiologic agents cannot be identified. Apart from de novo infection, myocarditis can also be caused by reactivation of a latent infection. The most common cause of AIM is viral and bacterial infection. Recently, the frequency of comorbidity of AIM and pneumonia has been increasing, so the issue of diagnosis and treatment of these diseases is extremely relevant.

**Objective.** To consider the features of the general course, diagnosis and treatment of the AIM and bilateral polysegmental pneumonia comorbid course using the example of a clinical case.

**Clinical case:** Patient I. 68 years old. Complaints: Acute chest pain, palpitations of up to 120-130 per minute, shortness of breath with minimal physical exertion, weakness, edema of the lower extremities.

Medical history. In childhood, suffered from rheumatism. For a long time, an increase in blood pressure is noted, up to a maximum of 170/100 mm Hg. Art. Adapted to 130/80 mm Hg. Denies previous myocardial infarction. Deterioration of the condition since the end of January 2016, when, against the background of the postponed acute respiratory viral infection, he began to notice an increase in shortness of breath, weakness. Status Praesens objectivus. Condition on admission of moderate severity.

Skin: pale, warm, dry. Visible mucous membranes: pale, clean, moist, shiny. Musculoskeletal system without visible pathology. Lymph nodes were normal. Swelling of the feet, legs. Breathing freely through the nose. Respiratory rate 18 in 1 min. The rib cage is cylindrical and evenly participates in the act of breathing. Painless on palpation. With percussion, pulmonary sound over the entire surface of the lungs. The boundaries of the lungs are not changed. On auscultation: hard breathing, weakened in the lower sections on both sides, against this background, non-voiced moist fine-bubbling rales are heard.

There is no pathological pulsation in the region of the heart, vessels of the neck and epigastrium. On auscultation, heart sounds are muffled, the rhythm is abnormal, systolic murmur at the base of the heart. Pulse 128 beats. per minute, the rhythm is incorrect, satisfactory filling and tension. HR = 70 beats / min. BP 190/100 mm Hg.

Appetite is normal. The tongue is moist and clean. The abdomen is of the correct shape, not swollen, participates in the act of breathing evenly. On palpation, it is soft, painless. Percussion-free fluid and gas in the abdominal cavity is not detected. Auscultatory peristalsis is heard. The liver protrudes 1 cm from under the costal arch. The edge of the liver on palpation is dull, elastic, painless. The spleen is not palpable.

There are no dysuric disorders. The kidney area is not visually changed. The tapping symptom is negative on both sides.

Laboratory and instrumental research data. Clinical blood test – hypochromic anemia with a minimal decrease in hemoglobin up to 91 g/l, leukocytosis up to 12-13 g/l, lymphopenia up to 4%. An increase of CRP to 70 mg/l, troponin – 0,9 ng/ml with normalization over time, reverses an increase in the level of MV-CPK up to 29 -31 with subsequent normalization, the level of electrolytes is normal. PSA is normal. ASLO, RF unchanged. The serum iron level is normal, a significant increase in ferritin up to 1936 (the norm is up to 400), a decrease in the level of TIBC. A pronounced increase in the titer of IgG to cytomegalovirus, a moderate increase in the titer of AT to the Epstein-Barr virus. An increase was noted in the blood test: ALT 608.1 U/l, AST 560.8 U/l.

ECG - atrial fibrillation, normosystolic form. The horizontal position of the electrical axis of the heart. Signs of left ventricular myocardial hypertrophy. Diffuse changes in the left ventricular myocardium (T is reduced in all leads).

Doppler ultrasonography of the veins of the lower extremities - no pathology of the deep veins and perforating veins of the lower extremities was revealed.

Echocardiography - moderate left ventricular hypertrophy, dilatation of all cardiac cavities, significant pulmonary hypertension up to 70 mm Hg. Art., reduction of the ejection fraction up to 46%.

CT of the chest organs - CT-picture of the positive dynamics of bilateral polysegmental bronchopneumonia. Mediastinal lymphadenopathy. There is a negative dynamics in the form of effusion in the pleural cavities. The CT picture corresponds to interstitial pulmonary edema. Aortocoronarosclerosis.

Ultrasound of the pleural cavities in the patient's sitting position along the scapular lines: On the left, the presence of free liquid is determined with an approximate volume of about 100 ml; On the right, the presence of free liquid is determined with an approximate volume of about 300-400 ml.

Clinical diagnosis: Acute infectious myocarditis. Community-acquired bilateral lower lobe polysegmental pneumonia, resolution stage. Respiratory failure of the 2nd degree. Atrial fibrillation, tachysystolic form. Bilateral hydrothorax. Arterial hypertension stage II, grade 3, risk very high. Chronic heart failure stage II B.

Treatment: Cordaron 50 mg per hour intravenously. Heparin 1000 units per hour intravenously under the control of APTT\*, followed by replacement by subcutaneous administration of clexane (Enoxaparinum – low molecular weight heparin); Levofloxacin 500 mg per day intravenously adjustment to 250 mg per day. Prednisolone 90 mg per day intravenously. Lasix 40 mg intravenously. Enalapril 10 mg 1 tablet 2 times a day under the control of blood pressure. Veroshpiron 1 tablet (50 mg) per day.

**Conclusions.** The treatment of AIM and pneumonia comorbid course is usually antimicrobial, supportive, and directed at managing complications. Some patients require immunosuppressive therapy. In cases where an etiologic trigger is identified,

specific therapy may be appropriate in some cases. The overall prognosis for myocarditis is good, and most recover; however, a minority of patients develop long-term sequelae, often in the form of dilated cardiomyopathy complicated by heart failure and/or arrhythmias.

## ПЕРСОНАЛІЗОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТКИ З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

**Александрова Т. М., Слухай Є. В., Молодан В. І.**

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

**Актуальність.** В реаліях сучасності спостерігається тенденція до збільшення тривалості життя та зростання частки літніх людей. Поширеність поліморбідності, тобто наявності кількох захворювань одночасно, створює значні виклики для медичної практики, вимагаючи від лікарів розробки персоналізованих стратегій як діагностики так і лікування.

**Мета.** Проаналізувати тактику ведення поліморбідної пацієнтки з урахуванням сукупності захворювань.

**Клінічний випадок.** Хвора К., 77 років, звернулась зі скаргами на сухий нав'язливий кашель, біль у грудній клітці при кашлі, задишку, загальну слабкість, біль у ділянці серця, серцебиття. Протягом тижня відмічалось погіршення стану. Проблеми з дихальною системою відмічає декілька років. Із анамнезу відомо, що пацієнтка тривалий час працювала на птахофабриці, що могло мати вплив на розвиток пульмонологічної патології.

Хворіє на гіпертонічну хворобу близько 15 років, ішемічну хворобу серця – 10 років. Проте систематичного лікування не отримувала. Загальний стан – середньої тяжкості. Шкірні покриви блідо-рожеві, видимі слизові чисті. Грудна клітка симетрична, ЧДР – 20/хв. Перкуторно – коробковий звук, аускультативно – жорстке дихання, без хрипів. Серцеві тони приглушені, ЧСС – 72 уд./хв., АТ –

145/90 мм рт.ст. ЕКГ: гіпертрофія лівого шлуночка, ішемічні зміни задньої стінки, синусова тахікардія. Рентген: пневмофіброз, лівосторонній гідроторакс. У клінічному аналізі крові виявлено: рівень лейкоцитів –  $7 \times 10^9$ /л, еритроцити –  $3,4 \times 10^{12}$ /л, Нь – 130 г/л, ШОЕ – 18 мм/год. Клінічний аналіз сечі – без патологічних змін. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 77 г/л, загальний холестерин – 8,6 ммоль/л, загальний білірубін – 18,0 мкмоль/л, прямий – 3,1 мкмоль/л, АЛАТ – 14 Од/л, АсАТ – 23 Од/л, креатинін – 177,9 мкмоль/л, сечовина – 15,7 ммоль/л, тимолова проба – 2,0 од. ШКФ за формулою СКD-EPI – 27 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, що відповідає хронічній нирковій недостатності ІІБ стадії. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки (у двох проекціях) показало: посилення, збагачення та деформацію легеневого рисунку, фібринозні зміни в легеневій тканині. Корені легень – малоструктурні. Вільна права плевральна порожнина, лівий синус затемнений. Куполи діафрагми – чіткі, рівні. Тінь серця розширена вліво за рахунок гіпертрофії лівого шлуночка. Контури аорти ущільнені, розширені, ознаки лівостороннього малого гідротораксу та пневмофіброзу. На ЕКГ зареєстровано синусовий ритм з частотою серцевих скорочень 72 уд./хв, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (індекс Соколова-Лайона понад 35 мм), зміни сегменту ST-T у вигляді депресії у відведеннях V5–V6, II, III, aVF, що відповідає ішемії задньої стінки лівого шлуночка. За результатами ехокардіографічного дослідження визначено: фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) – 55%, що свідчить про збережену систолічну функцію серця. Виявлено концентричну гіпертрофію лівого шлуночка з потовщенням стінок понад 12 мм, помірну дилатацію (КДР – 56 мм), збільшення лівого передсердя (до 45 мм), діастолічну дисфункцію II типу (псевдонормалізація наповнення), а також ознаки помірної легеневої гіпертензії (розрахунковий тиск у легеневій артерії – близько 35–40 мм рт. ст.). Даних за перикардіальний випіт не виявлено. Спірометрія: FEV1 – 62%, FVC – 76%, індекс Тіффно – 58% (обструктивний тип). Після проби з бронходилататором: FEV1 – 74% (покращення на 12%), що підтверджує оборотність бронхообструкції та верифікує діагноз бронхіальної астми (БА).

Діагноз. Бронхіальна астма, персистуючий перебіг, середньої тяжкості, фаза загострення. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ступеня, ризик 4. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз. Хронічна серцева недостатність стадія В зі збереженою ФВ ЛШ (55%). NYHA II. ХСН ІІА ст. Хронічна ниркова недостатність ІІб стадії (ШКФ СКD-EPI –27 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). Пневмофіброз. Лівосторонній гідроторакс.

Лікування. Для контролю бронхіальної астми призначено інгаляційний препарат будесонід/формотерол 160/4.5 мкг – по 2 вдихи двічі на день. Для контролю АТ на фоні ХНН було вирішено застосувати телмісартан 160 мг, лерканідипін 10 мг. При виборі терапії враховувався можливий кардіотоксичний вплив бета2 агоністів на міокард та шлях виведення препаратів з урахуванням зниженої ШКФ. Нами було призначено формотерол, який є високо селективним бета2 агоністом, і за рахунок селективності має мінімальний вплив на серцевий м'яз де переважають бета1 рецептори. Що стосується антигіпертензивних препаратів телмісартану і лерканідипіну то телмісартан на 97% виводиться в незмінному вигляді з калом, а лерканідипін на 90%. Також ці препарати володіють нефропротекцією.

**Висновки.** Результати спостереження за хворою на бронхіальну астму у поєднанні з гіпертонічною хворобою і хронічною нирковою недостатністю свідчать про необхідність проведення терапії з урахуванням поліморбідності її стану. Важливим аспектом ефективності і безпеки терапії є раціональний вибір лікарських засобів: кардіоселективного бета-2 агоніста формотерола, який має мінімальний негативний вплив на серце і судини; та телмісартану і лерканідипіну які володіють антигіпертензивною дією, нефропротекцією і виводяться переважно через шлунково-кишковий тракт, що важливо при зниженій клубочковій фільтрації.

# РЕНОКАРДІАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

**Воскобойникова С. М.**

Харківський національний медичний університет  
кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології  
та нефрології ім. В.І. Шаповала»

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

**Актуальність:** Хронічна хвороба нирок (ХХН) – наднозологічне поняття, яке об'єднує всіх пацієнтів, які мають пошкодження нирок та/або зниження їхньої функції протягом 3 та більше місяців. Концепція ХХН була сформульована експертами Національного ниркового фонду США у 2002 р. та по теперішній час отримала визнання світової медичної спільноти. У 2007 р. ХХН було введено в Міжнародну класифікацію хвороб 10-го перегляду. З 2008 р. була розроблена та прийнята концепція кардіоренальних взаємодій, відокремлені різні типи кардіоренального синдрому. Ренокардіальний синдром – наявність патофізіологічного розладу нирок та серця, при якому гостре або хронічне порушення функцій одного з цих органів викликає гостре або хронічне порушення функцій іншого. Існує 5 типів ренокардіального синдрому. У даного пацієнта 4 тип – хронічний ренокардіальний синдром при якому ХХН викликає довготривалі порушення в роботі серця та серцево-судинної системи.

**Мета:** виявити фактори, що призводять до прогресування патології нирок у пацієнта з тяжким ураженням серцево-судинної системи, та формують ренокардіальний синдром.

**Клінічний випадок:** Пацієнт Ш., 65 років, надійшов у нефрологічне відділення зі скаргами на нудоту, блювання, загальну слабкість, задишку, високу температуру тіла (39<sup>0</sup>С), тремтіння в усьому тілі. Із анамнезу відомо, що багато років страждає на хронічну хворобу нирок. У 1988 р. відбулася перша трансплантація трупної нирки. Через 2 роки трансплантат відторгся. Через рік – трансплантація донорської нирки, згодом – виникнення кризи відторгнення та

видалення трансплантату в 1993 р. У 1994 р. – трансплантація трупної донорської нирки. Наразі – нефункціонуючий трансплантат. Тривало знаходиться на імуносупресивній терапії: метипред (метилпреднизолон), сандимун (циклоспорин), імуран (азатиопрін). У 2021 р. відбулося формування артеріовенозної фістули у нижній третині лівого передпліччя. Згодом – тромбоз судин, повторні формування артеріо-венозних фістул, повторні тромбози. На даний час неможливо сформувати постійний судинний доступ. З 2021 р. у пацієнта анурія. Отримує нирково замісну терапію методом програмного гемодіалізу через двоходовий підключичний катетер багато часу (протягом більше 2-х місяців). Госпіталізовано ургентно у зв'язку з погіршенням стану.

Із анамнезу життя відомо, що пацієнт переніс гострий інфаркт міокарду, SARS-CoV-2, має двобічну пахову килу, пупкову килу, ішемічну хворобу серця, стенокардію напруги, післяінфарктний кардіосклероз, АВ-блокаду II-III ст., імплантацію ЕКС (2013 р.), фібриляцію передсердь, пароксизмальну форму, хворів на гепатит В. Хворіє на хронічний гломерулонефрит, який призвів до ХХН термінальної стадії, з наступною нирково замісною терапією гемодіалізом, надалі- трансплантаціями нирок, що призвело до дисфункції трансплантату.

У об'єктивному статусі: загальний стан важкий, свідомість ясна, положення лежачи. Відмічається задишка у спокої. Статура правильна. Об'єктивно: набряки всього тіла. Аускультативно: дихання жорстке у нижніх відділах легень. АТ 90/65 мм.рт.ст. При аускультатії серця вислуховується ритм «галопау». Анурія протягом 3 років. Розмовляє важко через задишку та лихоманку. За даними лабораторних досліджень: ер. 2,8 Т/л, Нв 75 г/л, лейкоц. 15,3 Г/л, тромб. 175 Г/л, ШОЕ 44 мм/год, п/ядерні лейкоц. 8%, сегментоядерні 78%, еозин. Зрідка, лімф. 8%, моноцити 6%; глюкоза 4,5 ммоль/л, сечовина 18,1 ммоль/л, креатинін 512,1 мкмоль/л, калій 6,33 ммоль/л, натрій 137,1 ммоль/л. Були зроблені 3 посіви крові на стерильність, за даними яких ріст мікроорганізмів відсутній. За даними ЕХО КГ: ознаки склерозу аорти. Кальциноз стулок аортального клапану, регургітація II ст., легкий стеноз АК. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. Дилатація всіх порожнин серця, дифузне зниження скоротливості: ФВ 25%. Помірна легенева

гіпертензія. Невелика кількість рідини в черевній порожнині. Рентгенографія ОГК: дифузний пневмофіброз. Аортосклероз. Кардіомегалія. На підставі клініко-анамнестичних даних у хворого встановлено діагноз: Хронічна хвороба нирок V ст (ШКФ = 0 мл/хв: у пацієнта анурія), пролонгована алотрансплантацією донорських нирок, хронічний гломерулонефрит, дисфункція трансплантату, з 2023 р. – гемодіаліз, катетер-асоційований сепсис, анемія. ІХС. Постінфарктний (2018 р.) кардіосклероз, ішемічна дилатаційна кардіоміопатія, легкий аортальний стеноз, АВ-блокада III ст. Імплантація ЕКС DR (2013 р., заміна 07.2022 р.), ХСН стадія В за АСС/АНА зі значно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 25%). Проведене лікування: піперацилін тазобактам 4 г + 0,5 т \* 3 рази на 100,0 фіз розчині в/в краплинно; Диклофенак натрію 3,0 в/м; Омепразол 40,0 в/в; Дифлюкан (флуконазол) 200 мг; Корглікон 1,0 в/в; Дексаметазон 8 мг в/в; Метоклопрамід 2,0 \* 3 рази/ день в/в; Кальцію глюконат 10,0 в/в; Квадроцеф (цефепім) 1,0 \* 3 рази на фіз розчині в/в краплинно; Гепаризін 1 амп в/в; Бісопролол 5 мг; Ловенокс (еноксапарин) 4000 ОД п/шк.

18.12.2024 р о 00.20 констатована біологічна смерть пацієнта. На аутопсії: бактеріальний ендокардит, катетер-асоційований сепсис, який виник у результаті неадекватного судинного доступу. Через численні судинні ускладнення хворому не вдавалося сформувати артеріо-венозну фістулу. Через що пацієнт перебував у стані постійної уремічної інтоксикації.

**Висновок:** Внаслідок взаємодії несприятливих гемодинамічних, метаболічних, запальних, ендокринних і нейрорегуляторних факторів, у пацієнтів з ХХН відбувається пошкодження міокарду (за рахунок ремоделювання лівого шлуночка), коронарних артерій та серцевих клапанів через їхнє атеросклеротичне ураження. Розвивається системне уремічне ураження ендотелію (атеросклероз, кальциноз), неоклюзійна кальцифікація та фіброз середнього шару стінки артерій. Крім того, гемодинамічні коливання на процедурах гемодіалізу сприяють подальшому прогресуванню серцево-судинної патології.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ  
ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТКИ З ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

**Крамаренко Д. Р.**

Харківський національний медичний університет,  
Кафедра внутрішньої медицини № 1,  
КНП «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 25»  
Харківської міської ради, м. Харків, Україна  
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Молодан В. І.

**Актуальність:** Фібриляція передсердь (ФП) - це поширене порушення серцевого ритму, спричинене дегенерацією електричних імпульсів у верхніх камерах серця. Неефективне скорочення передсердь впливає на серцевий викид та підвищує ризик загрозливих для життя тромбоемболій.

**Мета:** проаналізувати тактику ведення коморбідної пацієнтки з фібриляцією передсердь з незадовільним контролем частоти серцевих скорочень (ЧСС).

**Клінічний випадок:** Бригадою екстреної та невідкладної допомоги (Е(Н)МД) була доставлена хвора 73 років зі скаргами на задишку в спокої (посилюється при рухах), відчуття прискореного серцебиття, загальну слабкість, періодичний за грудиною біль тиснучого характеру. З анамнезу відомо, що впродовж тривалого часу хворіє на гіпертонічну хворобу, фібриляцію передсердь, цукровий діабет 2 типу, коксартроз, приймає ліки. Останнє стаціонарне лікування у серпні 2024 року, зверталась до кардіолога, були призначені бета-блокатори та аміодарон, проте цільових цифр ЧСС досягнути не вдалось. В анамнезі пневмонії. Погіршення стану протягом декількох днів, викликала Е(Н)МД, госпіталізована в терапевтичне відділення. Об'єктивно: Загальний стан середньої важкості. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожеві, чисті. Серцева діяльність аритмічна, тони приглушені, ЧСС – 140 уд/хв. АТ 170/100 мм.рт.ст. Візуалізується пульсація шийних вен у вертикальному положенні. Аускультативно над легенями везикулярне, дещо ослаблене в бічних відділах дихання, вологі хрипи. Язик вологий, чистий. Живіт активний, симетричний, м'який, безболісний. Печінка не виступає з-під

краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Набряки гомілок. Глюкоза крові 14,5 ммоль\л. На ЕКГ: фібриляція передсердь, тахі-форма, дифузні порушення процесів реполяризації, ознаки гіпертрофії лівого шлуночку (ГЛШ). На рентгенографії органів грудної клітини (ОГК): правобічна нижньочасткова пневмонія. Тест на COVID 19 – негативний. Д-димер <0,2. За результатами ультразвукового дослідження (УЗД) серця: Атеросклероз аорти. Дилатація лівого передсердя. Трансмітральна регургітація 1-2 ст. ГЛШ. Систолічна дисфункція лівого шлуночку ФВ ЛШ – 49%. УЗД щитоподібної залози: дифузні зміни, кіста справа. Хворій була призначена терапія: аміодарон 300 мг + глюкоза 5% - 200,0 в\в крап. однократно (ЧСС не досягла цільових цифр), карведілол 25 мг 2 рази на добу (р\д), дигоксин 0,1 мг 1 р\д, амоксицилін 1000 мг 2 р\д – 7 днів, азитроміцин 500 мг 1 р\д – 3 дні, валсартан 160 мг вранці, гідрохлортіазид 12,5 мг вранці, валсартан 80 мг ввечері, амлодипін 10 мг ввечері, едоксабан 60 мг ввечері, еплеренон 25 мг вранці, глібенкламід 4 мг вранці, метформін 1000 мг 2 р\д, емпагліфлозин 10 мг вранці, препарат заліза 1 таблетка 1 р\д, амброксол 30 мг 2 р\д, ацетилцистеїн 3,0 в\м 1 р\д, дигоксин 0,25 мг – 1,0 + NaCl 0,9 % 20,0 в\в стр. 1 р\д – 5 днів, торасемід 4,0 в\в стр. 1 р\д, мелоксикам 1,5 мл в\м 1 р\д., рибоксин 10,0 в\в стр. 1 д., сода-буфер 200,0 в\в кр. 1 р\д, інгаляції O<sub>2</sub>. На контрольній рентгенографії ОГК: легеневий малюнок змінений за типом пневмофіброзу. ГЛШ. На ЕКГ за один день до виписки: фібриляція передсердь, еу-форма з ЧСС 80\хвилину, дифузні порушення процесів реполяризації, ознаки ГЛШ. Заключний діагноз: Позагоспітальна правобічна нижньочасткова пневмонія, III кл.гр. ЛН II ст. ІХС: Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 4. ГЛШ. СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ 49%. ХСН II А ст. ФП, постійна форма, тахісистолічний варіант, CHA2DS2-VA – 4б, HAS-BLED -2б, EHRA II. Цукровий діабет, 2 тип, середнього ступеню тяжкості. Кіста щитоподібної залози справа.

**Висновки:** На тлі проведеного лікування відчуття посиленого серцебиття турбує рідше, вираженість задишки значно зменшилась, периферичні набряки відсутні. Стан пацієнтки поліпшився у зв'язку зі зниженням навантаження на серце за рахунок кумулятивного ефекту дигіталісу та підвищення дози карведілолу до максимальної добової; раціональній антибактеріальній, гіпотензивній, діуретичній, протишемічній терапії. Рекомендована консультація ендокринолога та продовжити прийом: карведілол 25 мг 2 р\д, тривало; дигоксин 0,1 мг 1 р\д, тривало; еплеренон 25 мг вранці, тривало; валсартан\гідрохлортіазид\ амлодипін (160\12,5\10 мг) вранці, тривало; валсартан 80 мг ввечері, тривало; емпагліфлозін\метформін (12,5\1000 мг) вранці, тривало; глібенкламід\ метформін (2\500) мг в обід та ввечері, тривало; едоксабан 60 мг ввечері, тривало; аторвастатин 20 мг, на ніч, тривало; хондроїтин з глюкозаміном по 0,5 г 2 р\д – 1 місяць; неофлорум (комбінація пробіотичних бактерій) по 1 капсулі 1 р\д – 7 днів; амброксол по 30 мг 2 р\д – 7 днів; торасемід 10 мг вранці при посиленні задишки та набряків.

## СТРУКТУРА УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ З МНОЖИННОЮ МІЄЛОМОЮ

**Савуляк Г. Р., Максимець Т. А.**

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

ФПДО, м. Львів, Україна

Науковий керівник Склярів Є. Я.

**Актуальність:** Множинна мієлома (ММ) – це злоякісне захворювання плазматичних клітин, що характеризується їх неконтрольованим розмноженням у кістковому мозку та надмірною продукцією патологічних імуноглобулінів (парапротеїнів).

Одним із найбільш серйозних ускладнень ММ є ураження нирок, яке зустрічається у 20–50% пацієнтів на момент встановлення діагнозу і може

розвиватися внаслідок різних механізмів, таких як відкладення парапротеїнів, розвиток гіперкальціємії, інфекційні ускладнення та токсичний вплив медикаментозної терапії. Ниркова недостатність є значущим прогностичним фактором, що впливає на загальну виживаність пацієнтів та ефективність лікування.

Своєчасне виявлення порушень функції нирок є важливим завданням у веденні пацієнтів із ММ. Основними лабораторними показниками для оцінки стану нирок є рівень креатиніну та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). У цій роботі представлено аналіз поширеності та структури ниркових уражень серед хворих на ММ, що дозволяє оцінити масштаби проблеми та можливі шляхи покращення діагностики і лікування цієї категорії пацієнтів.

**Мета дослідження:** аналіз структури ураження нирок серед хворих на ММ.

**Матеріали та методи:** Було обстежено 87 пацієнтів з ММ, які перебували на лікуванні в ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України», з них 9 осіб звернулися первинно за медичною допомогою. Усім пацієнтам проводився збір анамнезу, здійснювали об'єктивне обстеження, а фільтраційну здатність нирок оцінювали за рівнем креатиніну та ШКФ.

**Результати:** Розподіл пацієнтів за ступенем зниження фільтраційної здатності нирок відбувся таким чином:

- 1 пацієнт (1,1%) – гостре пошкодження нирок з подальшим застосуванням діалізу.
- 1 пацієнт (1,1%) – ХХН 4 стадії.
- 9 пацієнтів (10,3%) – ХХН 3 стадії.
- 25 пацієнтів (28,7%) – ХХН 2 стадії.
- 25 пацієнтів (28,7%) – без ознак ХХН.

**Висновки** Результати дослідження підтвердили, що ураження нирок є частим ускладненням ММ. Встановлено, що 41,4% пацієнтів мали ХХН 2-4 стадії, 1,1% – гостре пошкодження нирок, і лише 28,7% – мають збережену фільтраційну здатність нирок.

Ураження нирок при ММ є гетерогенним за нозологічними формами та мультифакторним. Основними чинниками ризику ниркової недостатності при ММ, є відкладення парапротеїнів, гіперкальціємія та інші супутні ускладнення. Визначення ШКФ є простим та доступним методом оцінки фільтраційної здатності нирок, яке дозволяє своєчасно виявляти порушення та коригувати лікування. Отримані результати можуть сприяти розробці ефективних стратегій моніторингу та терапії ниркової патології у пацієнтів із ММ, що покращить прогноз і якість життя цих хворих.

## СКЛАДНОЩІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ ТА ДІАГНОСТИКИ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ЛІМФОПРОЛІФЕРАТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ КРОВІ

**Чеботенко О. Р.**

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

КНП “Міська клінічна багатопрофільна лікарня №17” Харківської міської ради,  
м. Харків, Україна

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

**Актуальність:** Лімфопрولیферативні захворювання (ЛПФЗ) є гетерогенною групою патологічних станів та клінічних синдромів, котрі характеризуються морфо функціональними порушеннями системи кровотворення та гомеостазу. Не дивлячись на те, що ЛПФЗ зустрічаються нечасто, проте, перебіг захворювання зазвичай супроводжується значними ускладненнями, інвалідизацією, може бути пов'язано з репродуктивними втратами. За даними Національного канцер-реєстру України, від лімфом страждає майже 30 тис. осіб.

**Мета:** Базуючись на клінічному випадку, визначити основні етапи діагностичного підходу та сформулювати уявлення про лікувальний процес негоспітальної пневмонії на тлі лімфопрولیферативного захворювання крові.

**Клінічний випадок:** Хвора Г.О, 77 років, 20.11.2024 р. госпіталізована бригадою швидкої допомоги до терапевтичного відділення в структурі відділення екстреної невідкладної медичної допомоги. При надходженні у відділення у хворої відначалась виражена церебральна недостатність, дихальна недостатність на тлі ендогенної інтоксикації. При розмові із родичами було з'ясовано, що захворіла гостро з 16.11.2024 р. на 17.11.2024 р. коли виник напад нудоти з покликами до блювоти (вмістом шлунку), послаблення випорожнень та з часом поява та зростання задишки. З 15.11.2024 р. вживала консервовану рибу. 20.11.2024 р. явища задишки та вираженої слабкості значно зросли, викликана швидка допомога (АТ 120/80 мм.рт.ст.. SpO2 80 %, ЧСС 100 /хв). Загальний стан хворої важкий, обумовлений декомпенсацією функції зовнішнього дихання та скомпрометованістю гемодинаміки, ендогенною інтоксикацією. Свідомість приглушена. Контакт формально доступна. Церебральна недостатність. На звернення реагує, вимовити повне речення не може внаслідок задишки. Зі слів, в очах двоїння. Температура тіла 39.3<sup>0</sup>С. Шкірні покриви бліді, сухі, холодні. Лімфатичні вузли пальпуються в ділянці лівої пахви, стан шкіри над ділянками груп лімфатичних вузлів без змін. Дихання утруднене, проводиться з обох боків, самостійне. ЧДР 27/хв. SpO2 89 % без кисневої підтримки. SpO2 96 % на O2 5 - 8 л/хв через носову канюлю. Перкуторно: легеневий звук притуплений в нижньо-базальних відділах. Аускультативно: дихання жорстке, поверхнєве, послаблене в середніх та нижніх відділах переважно справа, вислуховуються дифузні сухі хрипи, вологі хрипи та крепітація справа переважно в нижніх відділах. ЧСС = Ps 134 /хв.. АТпр/лів.= 110/60/100/60 мм рт.ст.. Акцент ІІ тону на аорті. Спостерігаються бляшки білого кольору в куточках рота. При огляді ротової порожнини виявлено виразки слизової піднебіння, задньої стінки глотки та язика, виразки до 4 мм, вкриті нашаруваннями білого кольору. Живіт звичайної конфігурації, м'який, безболісний. Печінка збільшена, виступає понад + 1,5 см з під нижнього краю правої реберної дуги, консистенція м'яка, безболісна. Випорожнення кашоподібні-рідкі.

Результати проведеного лабораторно-інструментального обстеження: D-димер від 25.11.2024 р.: 957.182 нг/мл. HBsAg / HCV(IgM/IgG) від 21.11.2024 р.: (негативний). RW від 21.11.2024 р.: негативна; Ro ОГК №807 від 20.11.2024 р.: правобічна пневмонія, аортокардіосклероз. Ехокардіографія від 20.11.2024 р.: Ознаки склероза аорти. Стулки АК ущільнені. Регургітація на АК 1 ст. Порожнини не ділятовані. ФВ 60%. Товщина міжлуночкової перетинки (МШП) 10 мм. УЗД ОЧП від 20.11.2024 р.: Візуалізовані органи черевної порожнини та нирки без видимої структурної патології. КТ голови від 26.11.2024 р.: вогнищеві зміни чи об'ємні утворення не візуалізуються. Деструкція кісток відсутня. КТ грудної клітки, черевної порожнини та малого тазу з контрастуванням від 26.11.2024 р.: КТ-ознаки лімфоаденопатії аксиллярних ділянок та середостіння, помірна лімфаденопатія шиї та черевної порожнини, ателектаз легень, двобічний малий гідроторакс, кісти правої нирки, печінки, ЖКХ, невелика кількість рідини в порожнині малого тазу.

Консультація гематолога від 29.11.2024 р.: лімфопроліферативне захворювання.

**Рис.1** – Динаміка гемограми за час перебування пацієнта під наглядом

	Лейкоцити (WBC) 10 <sup>9</sup> /л	Лімфоблас ти %	Лімфоцити %	Мієлоцити/ метамієлоц ити	Нв (HGB) г/л
День 1	21,32	1	78	3/1	118
День 2	11,01	4 Тіні Б-Г 6:100	78	2/-	105
День 3	19,49	ТЗН Тіні Б-Г 6:100	65	-/2	97
День 5	39,29	4 Тіні Б-Г 6:100	70	2/3	89
День 8	71,76	Тіні Б-Г 6:100	67	1/-	95
День 9	77,26	Тіні Б-Г 8:100	75	2/1	92

ТЗН: токсична зернистість нейтрофілів; Тіні Б-Г: Тіні Боткіна-Гумпрехта, залишки

пошкоджених лімфоцитів у вигляді скупчень світлих хроматинових тяжів; Нв: гемоглобін;

**Рис. 2** – Динаміка біохімічних показників за час перебування пацієнта під наглядом

	Загальний білок г/л	СРБ мг/л	а-амілаза Од/л	Креатинін мкмоль/л	Сечовина ммоль/л
День 1	50,2	79,9	49,4	208,3	11,1
День 3	47,2	40,5	25,4	136,8	15,3
День 5	48	45,4	194,2	64,3	13,2
День 8	45,2	37,6	352,2	71,6	8,8

СРБ: С - реактивний білок

Основний діагноз: Негоспітальна правобічна дольова пневмонія, з локалізацією процесу в середній та нижній долі правої легені, IV клінічна група, важкий перебіг. ЛН II - III ст. PSI IV ст.

Супутній фон: Гостре лімфопроліферативне захворювання. Гіперпластичний синдром з лейкемічними інфільтратами слизової ротової порожнини, глотки. Лімфаденопатія шиї, аксиллярних ділянок, середостіння, черевної порожнини. Двобічний малий гідроторакс. Ателектази задньо-базальних відділів обох легень.

**Висновки:** Аналізуючи клінічний випадок можна зазначити, що онкологічна патологія крові є складною проблемою, котра може проявлятися широким діапазоном патологічних змін органів і систем, та здатна маскуватись під різні нозологічні стани, або ускладнювати їх перебіг. ЛПФЗ можуть стати підґрунтям для розвитку інфекційних захворювань, та проявляться у вигляді неопластичних синдромів, що утруднює як діагностику так і лікування.

ПОЄДНАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З КРИЗОВИМ ПЕРЕБІГОМ ТА  
МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ІЗ  
НАДМІРНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ У ПАЦІЄНТА СЕРЕДНЬОГО  
ВІКУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Чупіна В. І.**

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

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

**Актуальність:** У зв'язку з тим, що в 2024 році європейськими експертами було запроваджено новий термін метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки із надмірним вживанням алкоголю, коли наявні одночасно метаболічні фактори ризику та надмірне вживання алкоголю ( $\geq 140$  г/тиждень для жінок та  $\geq 210$  г/тиждень для чоловіків), MetALD, виявлення таких випадків в клінічній практиці є вкрай важливим, особливо в умовах воєнного стану в Україні.

**Мета:** визначити особливості перебігу гіпертонічної хвороби у пацієнта середнього віку на тлі метаболічних факторів ризику та надмірному вживання алкоголю.

**Клінічний випадок:** пацієнт П., чоловік, 48 років, надійшов до “НІТ НАМНУ” 20.11.2024 року із скаргами на виражений біль останні 6 місяців у лобно-тім'яній ділянці, який супроводжується підйомом цифр артеріального тиску до 180/100 мм.рт.ст.; тремор, який виникає при зловживанні міцними алкогольними напоями. З анамнезу захворювання дізнаємось, що у 2021 році у зв'язку з погіршенням самопочуття, підняття цифр АТ до 200/120 мм.рт.ст. після емоційного напруження госпіталізовано в НІТ НАМНУ для корекції терапії, де за наявності Гіпертонічної хвороби II ст., 2 ст, високого ризику СН 1 ст. було виявлено за результатами УЗД ОЧП ознаки стеатозу (S-I) та фіброзу печінки (Fib-I за METAVIR). З лютого 2023 року через військові події несистематично приймав антигіпертензивну терапію. Погіршення відбулось у жовтні 2024 року. На питання, з чим ви пов'язуєте даний стан, пацієнт відповів, що кількість та кратність алкоголю, що вживається, підвищилось протягом останніх півроку.

Треба відмітити, що пацієнт має обтяжений сімейний анамнез у вигляді передчасної смерті від гострого коронарного синдрому (53 роки) у батька. Він палить більш 30 років по 1 пачці на 2-3 дні, останні півроку по 1.5 пачки на день. Щоденно зловживає алкоголем: 200-250 мл. міцного алкогольного напою (горілка) на день, протягом останніх 6 місяців.

Об'єктивно: стан відносно задовільний, m=110 кг, h=168 см., ІМТ=39 кг/м<sup>2</sup>. Серце: діяльність ритмічна, акцент 2 тону над аортою, АТ 160/110 мм рт. ст., ЧСС 112 уд/хв. Печінка виступає на 5 см, гладка, неболюча. Селезінка не пальпується. Схильність до частих неформлених випорожнень (3-4 години).

Звертають на себе увагу результати досліджень, які підтверджують думки про MetALD: зміни в ліпідному спектрі (ЗХ 5.75 ммоль/л, ТГ 4.39 ммоль/л, ЛПДНЩ 1.98 ммоль/л, ЛПВЩ 1.7 ммоль/л, КА 2.34 та ЛПНЩ 2.05 ммоль/л). Ці показники, є окремими факторами ризику розвитку МАСХП; показники вуглеводного обміну (глюкоза 5.78 ммоль/л, інсулін менш 2 мкМоО/мл та Індекс НОМА-ІР 0.51%), що є свідченням інсулінорезистентності у пацієнта; підвищені печінкові ферменти (АсАТ 132 О/д та АлАТ 72 О/д), свідчать про запальну реакцію печінки; а також одночасне підвищений MCV (111.4 фл) і АСАТ > АЛАТ є патогномонічною ознакою алкогольного ураження печінки. ЕКГ: синусовий ритм (ЧСС 86 уд/хв), блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, дифузні зміни міокарда ЛШ і ЛП. Ехо-КГ: гіпертрофія міокарда ЛШ, діастолічна дисфункція, мінімальна регургітація на мітральному клапані, скорочувальна функція в нормі. УЗД: гепатомегалія, підвищена ехогенність печінки S-II, FII-III за METAVIR, кристалурия нирок, ущільнення жовчного міхура. Стає зрозуміло, що постійне вживання міцного алкоголю протягом останніх 6 місяців значно погіршило перебіг коморбідних захворювань та посилило їх прогресуючий перебіг.

Згідно скарг, зібраного анамнезу та результатів досліджень був встановлений діагноз: Гіпертонічна хвороба II ст, 2 ст, неускладнений гіпертензивний криз від 20.11.2024 року. Гіпертензивне серце (помірна гіпертрофія лівого шлуночка). СН стадії B зі збереженою фракцією викиду (ФВ = 62%). Дисліпідемія. Ожиріння II

ступеню, нейроендокринна форма. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки із надмірним вживанням алкоголю: стеатоз печінки II ст. (S-II, фіброз FII-III ст. за METAVIR. Стеатоз підшлункової залози з порушенням зовнішньосекреторної функції.

Лікування в стаціонарному відділенні включало в себе: комбінований препарат валсартан з амлодипіном, спіронолактон, розувастатин, бісопролол, L-глутатіон, адеметіонін. Пацієнт виписаний з покращенням загального стану, нормалізованими цифрами АТ мах.130/80 мм.рт.ст., показники печінкових ферментів (АсАТ 44 О/д та АлАТ 52 О/д) та показники ліпідного профілю (ЗХ 4.67 ммоль/л, ТГ 1.57 ммоль/л, ЛПДНЩ 0.71 ммоль/л). Хворому було надані профілактичні та лікувальні рекомендації: дотримання збалансованої дієти зі зниженням добового калоражу до 1800 ккал/добу, тривалий моніторинг АТ у вигляді ведення щоденника, контроль метаболічних показників через 3 місяці та прийом препаратів (Амлодипін/Валсартан 10/160- ½ табл. вранці після сніданку, тривало під контролем АТ; Бісопролол 5 мг/добу, о 12:00, тривало, під контролем ЧСС; Спіронолактон 25 мг/добу, натще протягом місяця з послідуною відміною та спостереженням за проявами набрякового синдрому; Розувастатин/Езетиміб 10/10 мг-1 т/добу, після вечері, тривало).

**Висновок:** Цей випадок підтверджує важливість врахування поєднання метаболічних факторів ризику та надмірного вживання алкоголю (які є тригерами погіршення кардіометаболічного стану) під час проведення лікування пацієнтів із хронічними захворюваннями серцево-судинної системи та печінки. Подальше скринування такої когорти пацієнтів, спостереження і тривалий моніторинг є критично важливим для досягнення оптимальних результатів лікування та попередження ускладнень.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
КАРДІОЛОГІЇ**

## CLINICAL CASE OF CALCIFIC AORTIC VALVE DISEASE

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

Authors: MD, Ass. Professor V. Molodan, Ph.D. T. Aleksandrova, Ph.D. I. Tverezovska

### INTRODUCTION:

Aortic valve calcification is currently considered an active biological process, which shares several common risk factors with atherosclerosis, including aging, hypertension, dyslipidemia, etc. (Haochang Hu, et al., 2020). As the most prevalent valvular heart disease, calcific aortic valve disease (CAVD) is a major health problem with risk of severe morbidity and mortality in the absence of effective medical treatment beyond surgical or interventional aortic valve replacement (Yuja Chen, et al., 2022).

### OBJECTIVE:

Demonstration of a clinical case of CAVD with justification of modern methods of diagnosis and treatment of this disease.

### CLINICAL CASE:

Patient V., 67 years old

#### Complaints.

On admission to the hospital, the patient complained of general weakness; rapid fatigue; shortness of breath when walking at a calm pace after 300 meters, when going up stairs two floors; discomfort and heaviness behind the breastbone, which occur in the morning and go away on their own after 10-15 minutes; interruptions in the work of the heart; throbbing in the head; swelling of the legs in the evening.

#### Anamnesis.

For the first time, a heart defect was discovered at the age of 50 - general weakness and shortness of breath worried. The woman was observed by a rheumatologist, she refused the proposed surgical treatment. She regularly underwent inpatient treatment.

The real deterioration began at the age of 57 in the form of the development of cardiac arrhythmias (atrial fibrillation) after exercise. She was admitted to the hospital at her place of residence for examination and treatment.

#### Objective examination

The general condition is satisfactory, the skin is pale, peripheral lymph nodes and the thyroid gland are not enlarged. Breathing in the lungs is vesicular, with a hard shade in the lower regions. The respiratory rate is 18 per minute. The region of the heart is not changed. Apical impulse in the 5th intercostal space. Arrhythmic heart sounds, weakened at the apex, systolic murmur on the aorta with conduction to the neck with a weakened second tone. Heart rate (HR) is not regular, 64 beats / min, blood pressure (BP) = 130/80 mm. Hg. The abdomen on palpation is soft, painless, increased in volume. Liver - along the edge of the costal arch. No edema.



Fig 1. Molecular, cellular, and biomechanical mechanisms in calcific aortic valve disease (CAVD)

### CLINICAL EXAMINATION RESULTS:

#### Instrumental examination

**ECG:** atrial fibrillation with a heart rate of 70-80 beats / min.

**Holter monitoring:** Atrial fibrillation with a heart rate of 43-177 beats / min. Single ventricular premature beats.

**Chest X-ray:** Aortic heart disease: aortic stenosis plus aortic valve insufficiency. Moderate central venous congestion. The ascending aorta and aortic arch are enlarged. Peribronchial fibrosis.

**Angiocardiography:** Ischemic heart disease. Right type of myocardial blood supply. Abnormal discharge of the right coronary artery from the left coronary sinus. Stenosis of the anterior interventricular branch in the middle third is 50%.

**Echocardiography:** critical aortic stenosis; aortic valve calcification of 2-3 degrees; aortic valve insufficiency of 2-3 degrees; dilatation of the left atrium; concentric left ventricular hypertrophy; mitral valve insufficiency of the 2nd degree; insufficiency of the tricuspid valve of the 1st degree; global contractility of the left ventricle is preserved; signs of moderate pulmonary hypertension; atherosclerosis of the aorta; the ascending aorta is expanded.

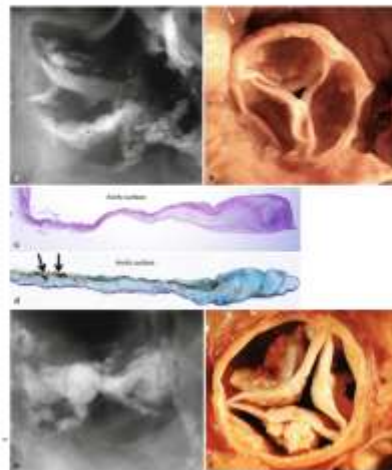


Fig.2 Calcific aortic stenosis (Nature Reviews)

### CLINICAL DIAGNOSIS :

Calcified aortic valve disease - critical stenosis. Relative mitral regurgitation. Relative tricuspid insufficiency. Pulmonary hypertension. Permanent form of atrial fibrillation. Atherosclerosis of the coronary arteries.

### TREATMENT:

The patient was referred to the of interventional cardiology department of the Institute of General and Emergency Surgery n.a. V.T. Zaitsev, where he was underwent surgical treatment. Surgical aortic valve replacement was performed using a mechanical prosthesis (bileaflet tilting disc valves).

After aortic valve replacement, the patient was discharged from the hospital 2 weeks later in satisfactory condition.

### DISCUSSION :

The most common pathologic forms of aortic stenosis are calcific aortic stenosis, either of a normal tricuspid valve or of a congenitally bicuspid aortic valve, and chronic rheumatic heart disease [1].

Other more rare causes of aortic stenosis include Williams syndrome, akaptonuria, systemic lupus erythematosus, and radiation [2].

Dystrophic calcification of a tricuspid or bicuspid aortic valve likely occurs in many of the same ways as atherosclerosis in the vessels [3]. Damage to the endothelium, through stress or radiation for example, allows the accumulation and oxidation of lipids in the fibrosa, which induces inflammation and mineralization. Also, inflammatory cytokines and oxidized lipid derivatives may induce expression of bone through the transition of interstitial cells into osteoblasts [4]. Apoptosis of interstitial cells can also lead to the unstructured deposition of calcium and phosphorus.

Additional factors that influence the incidence of CAVD include sex and race, but exactly how they affect CAVD initiation or progression is unknown. It seems likely that the molecular mechanisms and cellular contributions of CAVD differ depending on the initial pathogenic stimulus and comorbidities [5].

The main treatment method for CAVD is surgical aortic valve replacement using mechanical prostheses (Fig.3). The central advantage of mechanical prostheses is their durability. Modern bileaflet mechanical prostheses experience virtually no structural valve degeneration. However, they require therapeutic anticoagulation with warfarin to minimize thromboembolic complications, with a typical international normalized ratio range of 2.0 to 3.0 [6].



Fig.3 Types of mechanical aortic valve prostheses: 1 - Ball and cage valve 2 - Explant single leaflet tilting disc mechanical valve 3 - Bileaflet mechanical valve; 4 - Bileaflet mechanical valve

(Photographs of the Starr-Edwards valve and Bjork-Shiley valve were reproduced from Fibrot, P, et al. Circulation. 2009;119:1034-1048, and Blot, W.J., et al. Circulation. 2005;111:2000-2007)

### CONCLUSIONS :

CAVD is progressive chronic diseases with high morbidity and mortality. Such patients are at higher risk of side effects and the development of life-threatening cardiovascular events. CAVD development is an active regulatory process, but the key molecular and signaling pathways involved in this process are still unclear. As of today, the most effective treatment method for CAVD is surgical aortic valve replacement.

### REFERENCES:

- Schwarz NG, Kemp WL. Educational Case: Aortic Valve Stenosis. Acad Pathol. 2020;7:2374289520961785. Published 2020 Oct 8. doi:10.1177/2374289520961785
- Lindman BR, Clavel M-A, Mathieu P, et al. Calcific aortic stenosis. Nat Rev Dis Prim. 2016;2:16006 doi:10.1038/nrdp.2016.6
- Schoen FJ, Mitchell RN. The Heart in Kumar V, Abbas AK, Asler JC, eds. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition. 9th ed Elsevier; 2015:523 - 578.
- Grinnard BH, Safford RE, Burns EL. Aortic stenosis: diagnosis and treatment. Ann Family Physician. 2016;93:371 - 378.
- Yuzbay KE, Demar LL, Body SC, et al. Calcific aortic valve disease: a consensus summary from the Alliance of Investigators on Calcific Aortic Valve Disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014;34(11):2387-2393. doi:10.1161/ATVBAHA.114.302523
- Boskovski MT, Gleason TG. Current Therapeutic Options in Aortic Stenosis. Circ Res. 2021;128(9):1386-1417. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318040

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З РЕЦИДИВУЮЧОЮ ТЕЛА

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

Автор: лікар-інтерн ДУ Національного інституту терапії ім. Л.Т. Малої Борщова З.Г

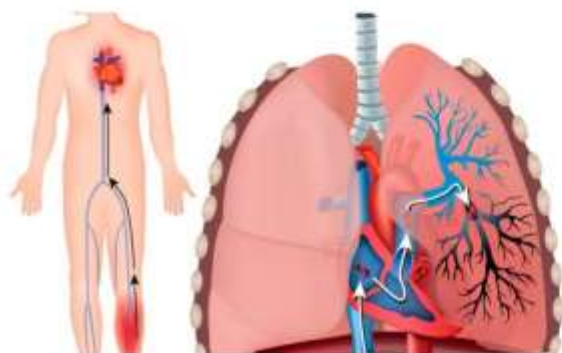
Науковий керівник: доцент кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ, к.мед.н. Молодан В.І.

### Актуальність проблеми

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) в Україні є серйозною медичною проблемою через високу захворюваність, особливо серед пацієнтів із супутніми хронічними захворюваннями: гіпертонічною хворобою, серцевою недостатністю, цукровим діабетом та ожирінням. Щорічно в Україні реєструється до 50 тис. випадків ТЕЛА, що вимагає вдосконалення діагностики, профілактики та лікування.

### Клінічний випадок

Пацієнт, 52 роки, звернувся 03.12.2024 зі скаргами на задшку при фізичному навантаженні, біль за грудниною, кашель, підвищений артеріальний тиск (АТ до 170/120 мм рт. ст.), головний біль, загальну слабкість і перебої в роботі серця.



### Анамнез хвороби

Гіпертонічна хвороба з 2010 року. У 2015 році вперше діагностовано ТЕЛА на основі КТ-ангіографії, пройшов лікування, проте антикоагулянтну терапію не приймав. У 2017 році звертався до ДУ Національного інституту терапії ім. Л. Т. Малої із скаргами на задшку та кардіалгію. У вересні 2023 року відзначене погіршення стану, проведене КТ підтвердило рецидив ТЕЛА. Після виписки приймає асарелто 20 мг, товорма при АТ > 150/90.

### Об'єктивний стан (04.12.2024)

- Шкіра бліда, волога. ЧДД 19/хв. Дихання послаблене.
- Межі серця розширені, тони аритмічні. ЧСС 82 уд./хв. SpO2 85% без кисню, 92% при подачі 7 л/хв.
- АТ 130/90 мм рт. ст.
- Живіт м'який, печінка +2 см.



### Дані обстежень

- КТ (05.12.2024): тромбоемболія сегментарних, субсегментарних гілок правої і лівої легеневої артерії, легенева гіпертензія, гепатомегалія.
- ЕхоКТ (10.12.2024): трикуспідальна регургітація 2 ст., дилатація правих відділів серця, гіпертрофія міокарду ЛШ (34 мм рт. ст.), збережена ФВ ЛШ (59%).
- УЗД ОЧШ, шпорок (10.12.2024): фіброзні зміни печінки, дискінезія жовчовивідних шляхів, мікронефролітиз.
- Рентген ОГК (04.12.2024): легенева гіпертензія, застійні явища, пневмофіброз.
- Клінічний аналіз крові: лейкоцити  $9,1 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобін 188 г/л, ШОЕ 2 мм/год.
- Біохімія: глюкоза 6,55 ммоль/л, АсАТ 36 О/л, АлАТ 58 О/л, холестерин 5,19 ммоль/л.



### Динаміка захворювання

- На 3-й день госпіталізації (05.12.2024) при фізичному навантаженні виникає виражена задшка, ціаноз, сатурація 86%. КТ підтвердило рецидив ТЕЛА.

### Остаточний діагноз

Основний: Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступеню. Гіпертензивне серце. Гостра тромбоемболія легеневої артерії (2015), рецидив (2023, 2024). Посттромбоемболічна хронічна легенева гіпертензія (середній тиск в легеневій артерії 34 мм рт.ст.). Трикуспідальна недостатність 2 ФК. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ (59%). NYHA II ФК. ХСН II-B ст.

Супутній: неалкогольний стеатоз печінки, хронічний панкреатит, пієлонефрит, ЦД 2 типу, ожиріння II ст. (ІМТ 37,9). Гіпертонічна ангіопатія сітківки, ДІП II ст.

### Висновок

- Пацієнт із багатофакторним ризиком рецидивуючої ТЕЛА, супутньою серцево-судинною патологією, цукровим діабетом та ожирінням. Незважаючи на антикоагулянтну терапію, спостерігається повторна емболія. Необхідний індивідуальний підхід до лікування, корекція супутніх станів та ретельний моніторинг гемодинамічних показників.
- З огляду на рецидивуючу ТЕЛА без очевидного тригера та супутні фактори, у пацієнта можлива спадкова тромбофілія. Йому варто пройти генетичне та лабораторне обстеження, щоб визначити ризики і скоригувати лікування.



## ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРОРАЛЬНИХ АНТИКОАГУЛЯНТІВ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК 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.

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

### Актуальність

Фібриляція передсердь (ФП) та хронічна хвороба нирок (ХХН) є поширеними коморбідними захворюваннями. ФП створює умови для виникнення ХХН, та навпаки, може виникати через зниження функції нирок. Ризик інсультів, тромбоемболічних ускладнень, кровотеч у пацієнтів з ФП та ХХН підвищується, тому дуже важливо підібрати коректну та своєчасну антикоагулянтну терапію.

### Мета

Продемонструвати особливості застосування пероральних антикоагулянтів (ПОАК) при ФП та ХХН.

### Клінічний випадок

10.12.2024р. до приймального відділення Чугуївської ЦП звернулася хвора Л. 58 років зі скаргами на відчуття прискореного серцебиття та перебоїв у роботі серця, задишку, що посилюється при мінімальних фізичних навантаженнях та у положенні лежачи, набряки нижніх кінцівок, підвищення АТ до 180/100 мм рт.ст.

Зі слів страждає на гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця (ІХС), цукровий діабет II типу протягом тривалого часу, гострий інфаркт міокарда (2010р.). Постійно приймає бісопролол, еналаприл, лоспірин, метформін. Стан погіршився в останні два тижня, коли з'явилися вищеперераховані скарги.



### Об'єктивний статус:

Стан хворої середньої важкості. Статура правильної, харчування - достатнього. Набряки нижніх кінцівок. Шкірні покриви блідуватого кольору, вологуваті. Аускультативно послаблене дихання, визначаються поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах обох легень. ЧДР в спокої, 22 в хвилину. Сатурація 95%. Межі серця розширені вліво на 2 см, праворуч на 1см. АТ 170/90 мм рт.ст. ЧСС 114 уд в хвилину. Пульс 100 уд в хвилину. Дефіцит пульсу 14. Тони серця тухі, аритмічні (за типом фібриляції передсердь). Актицент II тону над аортою. Язик чистий, вологий. Живіт овальної форми, бере активну участь в акті дихання, при пальпації м'який, безболісний. Печінка збільшена, на 2 см виступає з під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох сторін. Випорожнення та дурез без особливостей.

### Лабораторні та інструментальні дослідження:

На ЕКГ: фібриляція передсердь, тахісистоія, гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), постінфарктний кардіосклероз по задній стінці. Клінічний аналіз крові та сечі в нормі. Біохімічний аналіз крові: креатинін - 110 мкмоль/л; сечовина — 9,2 ммоль/л; заг. холестерин — 7,9 ммоль/л; ЛПНЩ — 5,9 ммоль/л; ЛПВЩ — 2,0 ммоль/л; глюкоза крові — 7,2 ммоль/л. Рівень швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) СКД-EP1=44 мл/хв/1,73 м2. ✓ рШКФ має дуже важливе значення, тому що саме цей показник впливає на дозування ПОАК.

На ЕхоКГ: дилатація обох передсердь, ГЛШ, ознаки атеросклерозу аорти, гіпокінезія базальних відділів, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) -46%.



Згідно всіх обстежень виставлений заключний діагноз:

ІХС. Постінфарктний кардіосклероз (2010р.) у сполученні з гіпертензивним серцем. Стабільна стенокардія III ФК. Фібриляція передсердь, постійна форма, тахісistolічний варіант. CHA2DS2 - VA - 36; HAS-BLED - 36; Гіпертонічна хвороба III ст, 2 ст, ризик дуже високий, кризовий перебіг. СН II Б. ХСН у ст. С за АСА/АНА з помірно зниженою ФВ ЛШ — 46%. Цукровий діабет II типу, у ст. субкомпенсації.

Пацієнтка має високий ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень, з приводу чого потрібно призначити антикоагулянтну терапію.

✓ У зв'язку зі зниженим рШКФ дозування Едоксабану зменшено в 2 рази.

Хворій було призначено таке лікування:

- Телмісартан 40 мг 2 р/д;
- Небівалол 5 мг 1 р/д вранці під контролем ЧСС та АТ;
- Спіронолактон 50 мг 1 р/д вранці;
- Фуросемід 4,0 1% в/в 1 р/д;
- Аспаркам по 1т 2 р/д;
- Дигоксин 0,025% 1,0 1 р/д в/в;
- Розувастатин 20 мг 1 р/д ввечері;
- Едоксабан 30 мг 1 р/д ввечері;
- Метформін 1000 мг 2 р/д;
- Джардіс 10 мг 1 р/д вранці;
- Омепразол 40 мг 1 р/д.

Після проведеного лікування відмічається значне покращення стану пацієнтки, задишка зменшилася, стабілізувалися АТ та ЧСС, набряків не відмічається.



Рекомендовано візит до сімейного лікаря через 3 тижня, з контролем ліпідограми та коагулограми. Хвору виписано з відділення з поліпшенням, рекомендації надані у виписці.

### Висновки

Даний клінічний приклад демонструє важливість розрахування таких показників, як рШКФ, тому що це безпосередньо впливає на вибір та дозування препаратів, таких як ПОАК при ФП.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БАГАТОКОМПОНЕНТНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРОГО З РЕФРАКТЕРНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМ ПЕРЕБІГОМ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
КНП «Міська клінічна лікарня №8» Харківської міської ради, м. Харків, Україна

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Рудченко К.О.

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

**Актуальність.** Рефрактерна гіпертонія (РГ) залишається серйозною медичною проблемою, яка супроводжується високим ризиком серцево-судинних ускладнень, таких як інсульти, інфаркти міокарда та хронічна серцева недостатність. Попри наявність сучасних антигіпертензивних препаратів, частина пацієнтів не досягає адекватного контролю артеріального тиску навіть при дотриманні стандартних протоколів лікування. Це зумовлює необхідність впровадження багатокомпонентної терапії, яка дозволяє одночасно впливати на кілька патофізіологічних механізмів підвищення артеріального тиску.

**Мета.** Обґрунтувати доцільність та ефективність використання багатокомпонентної гіпотензивної терапії при рефрактерній гіпертонічній хворобі зі злоякісним перебігом.

### Клінічний випадок.

- Хворий Р. Вік – 42 роки.
- Дата госпіталізації 19.08.2024 р.
- Скарги на стабільно високі цифри артеріального тиску (АТ), постійний головний біль у потиличній ділянці, прискорене серцебиття, задишка при мінімальному фізичному навантаженні.



### Анамнез захворювання.

До 2021 р. АТ не вимірював. Вважає себе хворим з вересня 2021 р., коли на фоні високих цифр АТ (АТ 195/110 мм.рт.ст.) виникла носова кровотеча. Лікувався амбулаторно за місцем проживання, з незначним покращенням. З лютого 2022 р. у зв'язку з воєнним станом не мав доступу до медичної допомоги, гіпотензивну терапію не приймав. Стан поступово погіршувався, на фоні неконтрольованої артеріальної гіпертензії (АТ 290/160 мм.рт.ст.) виникла та почала прогресувати задишка у стані спокою, з'явилися набряки нижніх кінцівок, болі за грудиною, стискаючого характеру. За медичною допомогою звернувся до КНП «МКЛ №8» ХМР.

### Об'єктивно.

- Температура тіла 36,6.
- Шкіра і видимі слизувати бліді.
- Регіональні лімфатичні вузли не збільшені.
- Легені – перкуторно - легеневий звук, характер дихання - везикулярне, хрипів немає.
- Серце – границі відносної серцевої тупості не розширені.
- Аускультативно – тони серця ритмічні, приглушені, 2-й тон ослаблений. Шуми не визначаються.
- Артеріальний тиск: 230/165 мм.рт.ст. ЧСС - 88 уд/хв.
- Пульс ритмічний, задовільного наповнення і напруги, 88 за хв.
- Набряки гомілок і стоп.

### Дані лабораторних методів обстеження:

- Клінічний аналіз крові: без патологічних змін
- Загальний аналіз сечі: білок 0,003 г/л
- Біохімічний аналіз крові:
  - креатинін 138,5 м/л (ШКФ-ЕРІ - 54 мл/хв/1,73м2),
  - NT-proBNP – 569 пг/мл

### Дані інструментальних методів обстеження:

ЕХО-КС – концентричне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ); камери серця не розширені, порушення кінетики стінок ЛШ не виявлено; фракція викиду (ФВ) ЛШ – 59%. ЕКГ-холтер: виявлено 7 передсердних екстрасистол, 2106 шлуночкових екстрасистол мономорфних, відхилення сегмента ST до 1 мм.

Хворий консультований професором кафедри кардіології КНП «МКЛ №8» ХМР, була узгоджена терапія. Далі хворий направлений до інституту кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска НАМН України з метою дообстеження та вирішення питання щодо хірургічного лікування артеріальної гіпертензії. При обстеженні, у тому числі з проведенням сцинтиграфії та біопсії нирок, симптоматична гіпертензія виключена, встановлений злоякісний перебіг гіпертонічної хвороби. Рекомендовано хірургічне лікування рефрактерної артеріальної гіпертензії (симпатична денервація артерії нирок), від якого пацієнт на той час утримався.

**Заключний діагноз:** Гіпертонічна хвороба III стадія, 3 ступінь, рефрактерна, злоякісний перебіг. Гіпертензивне серце (концентричне ремоделювання ЛШ). Ризик 4 (дуже високий). Гіпертензивна нефропатія. Шлуночкова екстрасистолічна аритмія, клас по Лауну II. СН стадія С зі збереженою ФВ ЛШ 59%. ФК III (НУНА). ХСН II Б ст. ХХН III ст. (ШКФ 54 мл/хв/1,73 м2).

Лікування: Небівалол 10 мг 1 р/д, Фіралта (фінеренон) 20 мг 1 р/д, Таклор (хлорталідон) 25 мг 1 р/д, Торарен (торасемід) 10 мг 1 р/д, Занідіп (перкандипін) 20 мг 1 р/д, Юперіо (сакубітріл/валсартан) 200 мг 2 р/д, Кораксан (івабрадин) 7,5 мг 2 р/д, Клофелін 0,15 мг 3 р/д, Доксазозин 4 мг 1 р/д, Фізіотенс (моксонідин) 0,4 мг 2 р/д, Джардіс (емпагліфлозин) 10 мг 1 р/д, Розувастатин 20 мг 1 р/д



Після проведеного лікування у хворого знизилась цифра АТ, на добувому моніторинні АТ: середньоденний АТ 174/119 мм.рт.ст., середньночний АТ 159/110 мм.рт.ст. Було рекомендовано продовжити прийом підбіраної терапії та хірургічне лікування рефрактерної артеріальної гіпертензії (симпатична денервація артерії нирок).

**Висновки.** Багатокомпонентна антигіпертензивна терапія є ефективним підходом для лікування рефрактерної артеріальної гіпертензії зі злоякісним перебігом, оскільки дозволяє впливати на кілька патофізіологічних механізмів, що сприяють підвищенню артеріального тиску, таких як: гіперактивація реїн-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), гіперактивація симпатичної нервової системи, затримка натрію та води в організмі, ендотеліальна дисфункція, ремоделювання судин, порушення функції нирок та інші. Комбіноване застосування антигіпертензивних препаратів із різними механізмами дії сприяє досягненню стабільного зниження артеріального тиску, зменшенню ризику ускладнень, таких як серцева недостатність, інсульт і прогресування ураження організму.

## ХРОНІЧНИЙ МІОКАРДИТ НЕУТОЧНЕНОЇ ЕТІОЛОГІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

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

Автор: лікар інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Сухова В.Р.

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

### Актуальність

Міокардит – це одне із найбільш поширених некоронарогенних захворювань серця, що може призводити до серйозних порушень серцевої діяльності, зокрема серцевої недостатності, аритмій та навіть раптової серцевої смерті. Діагностика міокардиту залишається складною задачею через неспецифічність симптомів і різноманітність клінічних проявів. Часто хвороба перебігає субклінічно, що зумовлює високу ймовірність пізнього виявлення або недооцінювання тяжкості стану пацієнта. У цьому контексті важливим є вдосконалення підходів до діагностики, лікування міокардиту, що сприяє зниженню частоти ускладнень і покращення прогнозу для пацієнтів.

### Мета:

аналіз клінічного випадку запальної кардіоміопатії (хронічного міокардиту) з метою ідентифікації характерних ознак захворювання та оцінки ефективності сучасних методів діагностики.

### Клінічний випадок:

**Клінічний випадок:** Пацієнт В., 42 роки звернувся до ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» зі скаргами на підвищення артеріального тиску до 150/100 мм рт. ст. (максимальні цифри АТ 180/100 мм рт.ст), періодичні давлячі болі за грудциною, які виникають переважно у вечірній час, проходять у стані спокою, задишку при помірно фізичному навантаженні, швидку втомлюваність та загальну слабкість. Із анамнезу життя звертає на себе увагу крововилив близько 10 років тому на тлі психоемоційного навантаження. Сімейний анамнез обтяжений з приводу серцево-судинної патології. Професійна діяльність пов'язана з роботою з металами та психоемоційним навантаженням. Вважає себе хворим із грудня 2023 року, коли під час проходження військово-лікарської комісії був направлений до КНП «МКЛ №8» ХМР для дообстеження, в ході якого встановлено діагноз «Міокардіофіброз. Дилатаційна кардіоміопатія. Додаткова хорда лівого шлуночка. Гіпертонічна хвороба II ст. 2 ст., ризик 3 – високий. Блокада лівої ніжки пучка Гіса (Холтер ЕКГ від 7.12.2023). СН II А з помірно зниженою ФВ ЛШ (ФВ 48% ЕХО-КГ від 7.12.2023) ФК II (NYHA)». Надалі пацієнту було рекомендовано проведення МРТ серця з контрастуванням, NT-pro-BNP, СРБ та повторна консультація з результатами дообстеження. Пацієнт не приймав рекомендовану терапію, за медичною допомогою не звертався. Погіршення стану відзначає з січня 2025 року, коли скарги почали прогресувати. 28.01.2025 проведено МРТ серця з контрастуванням, яке виявило «МРТ-ознаки міокардиту, ймовірно, хронічний, зберігається активний запальний процес - 3 «+» критерій Lake-Louise ( дифузні зміни міокарду). Постішемічних рубцевих змін міокарду не виявлено. Гіпертрофія МШП, ймовірно, "гіпертензивне" серце. Загальна скоротливість ЛШ 1 (ФВ - 44% за Сімпсоном), об'єми ЛШ 1 (КД) - 74 мл/м<sup>2</sup>). ЛП: LAVI - 27мл/м<sup>2</sup> (nfd) ».



Рис.1 – МРТ серця від 28.01.2025

### Дані додаткових методів дослідження:

Клінічний аналіз крові		
Лейкоцити	7.0	10x9/л
Еритроцити	5.12	10x12/л
Гемоглобін	149	г/л
Тромбоцити	349	10x9/л
ШОЕ	5	мм/г

#### Лабораторних:

В ході додаткового обстеження звернути увагу на себе:

- СРБ до 6 мг/л;
- Тропонін -I <0,200 нг/мл;
- Калій 5.13 ммоль/л;
- Глікозильований гемоглобін 5,06%;
- Глюкоза 7,02 ммоль/л;
- Інсулін 18,50 мкМО/мл;
- індекс HOMA-IR 5,15%;
- Тест толерантності до глюкози 6,24 -5,44 ммоль/л;
- Креатинін – 94 мкмоль/л
- Ліпіді: ЗХ – 5,70 ммоль/л; ТГ - 2,53 ммоль/л; ХС ЛПДНЦ- 1,14 ммоль/л; ХС ЛПВЩ - 1,22 ммоль/л; КА – 3,87; ЛПНЦ – 3,34 ммоль/л.

#### Інструментальних:

##### Добове моніторування ЕКГ:

Епізоди прискореного синусового ритма у денний час, та епізоди уповільнення синусового ритма в час ночного відпочинку. Повна, фіксована блокада лівої ніжки п. Гіса. Помірно часта, політопна верхньопередсердна екстрасистолічна аритмія. Вторинні порушення процесів реполяризації.

##### УЗД серця:

Аорта та її клапани ушліщені. Розкриття ступок АК достатні. Гіпертрофія лівого шлуночка. Камери серця не розширені. Клапанний апарат збережено. Мінімальна регургітація на МК та ТК. Дискінезія перитини. Перикард без особливостей. ФВ ЛШ – 52%.



Рис.3 – Порівняння показників АТ та ЧСС за час перебування пацієнта у стаціонарі

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ

«Хронічний дифузний міокардит неуточної етіології, середнь-отяжкий перебіг. Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступеня. Гіпертензивне серце (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка). Ризик 4 – дуже високий. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Надшлуночкова екстрасистолічна аритмія. Комбінована дисліпідемія ІІБ. Серцева недостатність стадії С із помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ – 44% МРТ серця від 28.01.2025), NYHA III. Ожиріння І ступеня (ІМТ – 31,6).

Супутний діагноз: Предіабет. Гіпертонічна ДЕП І ст. Фонова ретинопатія та ретикулярні судинні зміни. Гіпертонічна ангіопатія сітківки»

### Висновки:

Хронічний дифузний міокардит неуточної етіології, виявлений у пацієнта, підкреслює важливість ранньої діагностики запальних уражень серця, які часто супроводжуються структурно-функціональними змінами та високим серцево-судинним ризиком.

В умовах сучасного зростання поширеності метаболічних і серцево-судинних захворювань, своєчасне застосування інструментальних методів, таких як МРТ серця, має ключове значення для уточнення діагнозу та вибору тактики лікування.

Даний клінічний випадок демонструє необхідність мультидисциплінарного підходу до пацієнтів із складною кардіальною патологією.



Рис.6 – Схематичне зображення патофізіології міокардиту

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІСЛЯІНФАРКТНОЇ СТЕНОКАРДІЇ

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

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

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

### Актуальність:

Гострий інфаркт міокарду (ГІМ) залишається провідною причиною смертності серед похилого населення України і має підвищений ризик ускладненого перебігу. Постінфарктна стенокардія-це стенокардія що виникає після перенесеного ІМ від 72 годин до 28 днів. Цей клінічний синдром відноситься до ішемічної групи ускладнень ІМ і проявляється ангінозними нападами у спокої чи після невеликого фізичного навантаження та є найпоширенішим симптомом ішемічної хвороби серця, що вражає багато мільйонів людей у всьому світі.

**Мета:** продемонструвати клінічний випадок постінфарктної стенокардії.

### Клінічний випадок

#### Анамнез захворювання та життя:

Хвора Г., 1948 року народження була госпіталізована 12.02.25 до терапевтичного відділення зі скаргами на лабільність цифр артеріального тиску, задишку при незначному фізичному навантаженні. В анамнезі ішемічна хвороба серця: Гострий інфаркт міокарду (18.01.2025р) передньої стінки лівого шлуночка без елевачії сегменту ST (I,2,1,4). Тоді жінка в екстремому порядку була доставлена до КНП „Обласна клінічна лікарня” м. Харків для проведення ургентної коронарографії та реваскуляризації міокарду.

Проведено консилиум: Стенозуючий коронаросклероз (КАГ 18.01.2025) „багатосудинне дифузне ураження коронарних артерій. Жінці було рекомендовано реваскуляризацію міокарду в плановому порядку (стенування або коронарне шунтування) за відсутності протипоказань.

#### Фізикальне обстеження:

Свідомість збережена, положення пасивне (лежаче). Шкірні покриви чисті, рожеві. Живлення надмірного, ІМТ=45.0. В легенях аускультативно жорстке дихання, хрипи відсутні. Серцеві тони аритмічні, приглушені, ЧСС 110 уд. в хв. АТ 140/90 мм.рт.ст. Пульс помірного наповнення. Язик сухуватий. Живіт м'який, безболісний, збільшений за рахунок підшкірної клітковини, печінка не збільшена.

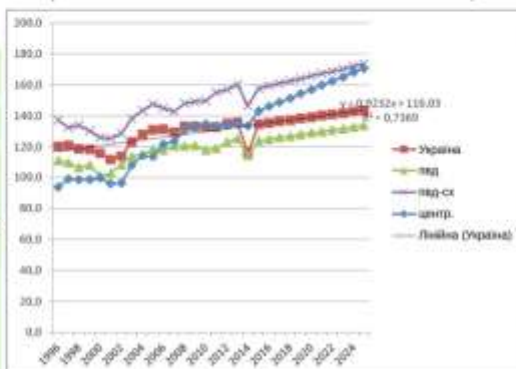
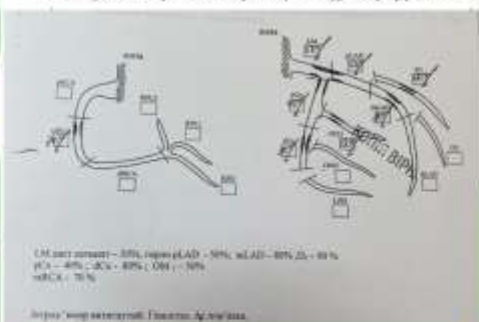


Рис. 1. Преваленція поширеності ІМ в Україні та регіонах до 2025 року (на 100 тис. нас.)



Під місцевою анестезією проведена катетеризація правої променевої артерії за Сельдінгером, астановлений інтродюсер 6 Fr. Введено 10 000 Од гепарину. Коронарографія за стандартною методикою. Тип кровопостачання: правий.

#### Проведені лабораторні та інструментальні дослідження:

Клінічний аналіз крові (WBC- $9 \cdot 10^9/L$ , PLT- $307 \cdot 10^9/L$ , ШОЕ -30 мм/год), біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, коагулограму, тропоніновий тест (сТnI-0.06 ng/mL). Було виконано Ехо-КГ: ФВ ЛШ 50%. Глохінезія передньої стінки лівого шлуночка. Гіпертрофія міокарду ЛШ.

ЕКГ: ритм не синусовий, не регулярний, відхилення Е.В.С. вліво, ФП тахісистоличний варіант постійна форма. ЧСС 125 уд в хв. Депресія сегменту ST передньої стінки ЛШ. Гіпертрофія міокарду ЛШ. НБЛНПГ.

Хворій було призначено лікування: ізомік 10.0+ NaCl 0.9% 200.0 в/в 1р/д. фленокс 0.6 п/ш бісопролол 5 мг 1 таб о 7:00 перорально іпамід 2.5 мг 1 таб о 7:00 перорально раміпріл 10 мг 1 таб о 17:00 перорально. розувастатин 20 мг 1 таб о 18:00 перорально.

Під час нічного чергування у хворої були скарги на періодичний біль у ділянці сегменту ST передньої стінки ЛШ. Гіпертрофія міокарду ЛШ. НБЛНПГ. серця пекучого характеру, АТ 145/75 мм.рт.ст., ЧСС 84 уд в хв. Виконано тропоніновий тест (сТnI-0.04 ng/mL) та проведено ЕКГ: ритм не синусовий, не регулярний, відхилення Е.В.С. вліво, ФП тахісистоличний варіант постійна форма. ЧСС 89 уд в хв. Депресія

Було надано: нітрогліцерин 0.5 мг разово сублінгвально, бісопролол 2.5 мг перорально, розувастатин 40 мг разово перорально. Приступ купіровано.

#### Остаточний діагноз:

ІХС: Післяінфарктний кардіосклероз (18.01.25) інфаркт міокарду передньої стінки лівого шлуночка без елевачії сегменту ST. Післяінфарктна стенокардія. Стенозуючий атеросклероз коронарних артерій (ВКГ від 18.01.25): багатосудинне ураження коронарних артерій. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 1 ст., ризик 4. ХСН клас С за АСС/АНА зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ 50%). Фібриляція передсердь, тахісистоличний варіант, постійна форма.



**Висновки:** Не всім пацієнтам можливе проведення ургентної реваскуляризації міокарду, деяким дане втручання виконується планово, тоді ж присутній високий ризик повторно ІМ чи постінфарктної стенокардії. У даному клінічному випадку постінфарктна стенокардія виникла на 26 день після ІМ. Вони між собою мають схожі ознаки в клінічній картині, важливо провести диференціальну діагностику і відповідну тактику ведення. Отже, такі пацієнти потребують детального нагляду та режиму лікування задля мінімізації ризику.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

## Застосування різних видів динамічного візуалізуючого спостереження за станом пацієнтки з множинною коморбідністю та множинними порожнистими утворами печінки і близько розташованих ділянок на різних етапах медичної допомоги

Рейзін В.І.<sup>1</sup>, Моценко О.І.<sup>2</sup>, Рейзін Д.В.<sup>1</sup>, Рудіченко В.М.<sup>2</sup>, Биц Я.Ю.<sup>2</sup>, Паламар Б.І.<sup>2</sup>

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

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

### Актуальність

Кісти печінки вражають від 15 до 18% населення і є звичайними випадковими знахідками, тоді як їх характеристика та класифікація ґрунтуються на вдосконалених методах візуалізації. Додаткові труднощі діагностики можуть становити порожнисті утвори іншого походження в близько розташованих ділянках.

### Мета

На прикладі випадку з власної практики висвітлити важливість візуалізуючих досліджень в динамічному спостереженні за порожнистими утворами паренхіматозних органів в умовах первинної ланки та актуальність подальшої співпраці в менеджменті пацієнтів з обтяженим анамнезом. На підставі наданого опису на кафедрі загальної практики (сімейної медицини) НМУ імені О.О. Богомольця створений кейс державною та англійською мовами для викладання на додипломному та післядипломному рівнях.

### Клінічний випадок

**Паспортна частина:** Пацієнтка Т, 72 роки, поступила до Київської міської клінічної лікарні №8/Х №25484, зі скаргами: на болі у ділянці правого підребер'я та епігастрію, дрібноп'ятнисту висипку на шкірі, сухість у роті, загальну слабкість. За направленням сімейного лікаря госпіталізована в плановому порядку.

### Анамнез захворювання та життя:

Зі слів хворої, страждає на жовчно-ям'яну хворобу приблизно 3-х років. Стан хворої погіршився 05.09.2024, коли з'явилися болі в животі, висипи на шкірі, які були визначені при наступному лікарському vedenні як прояви кропив'янки. У період з 16.07.2024 по 29.07.2024 перебувала на стаціонарному лікуванні з діагнозом: Вогнищева склеродермія. З часом стан погіршився, приєднались вищевказані скарги, звернулася за медичною допомогою у КМЛ №8.

**В анамнезі:** Вірусний гепатит С. Постійно спостерігається лікарем первинної ланки з приводу печінкового розладу. Неодноразово підтверджувалися множинні порожнисті утвори печінки (кісти) при наявності ускладнюючих чітку візуалізацію факторів. Проте за сімейними обставинами пацієнтка від стаціонарного лікування відмовлялась.

**Супутні захворювання:** ІХС, дифузний кардіосклероз. Гіпертензивна хвороба ІІ ст., 2 ст., високий ризик. Серцева недостатність І ст. Вогнищева склеродермія.

### Фізичальне обстеження:

Загальний стан хворої середнього ступеня важкості. Шкіра і видимі слизові суб'єктеричні. У ділянці тулуба, верхніх та нижніх кінцівок наявні висипи у вигляді темно-червоного забарвлення папул. Периферичні лімфовузли не збільшені. Серцеві тони приглушені, ритмічні, акцент ІІ тону на аорті. Пульс 69 уд/хв., ритмічний, задовільного наповнення і напруги. АТ 130/80 мм. рт. ст. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Живіт правильної форми. Симптоми подразнення очеревини негативні. Селезінка не збільшена. При пальпації слабо болісний у правому підребер'ї та епігастрії. Печінка чутлива при пальпації, виступає з-під краю реберної дуги на 1,0-1,5 см. Нірки не пальпуються. Симптом Пастернацького по обидва боки негативний. Сечовипускання вільне. Гази відходять.

### Дані додаткових методів дослідження (до хірургічного втручання):

Обстеження	Результати
ЗАН від 24.10.2024:	НВ - 135 г/л, Ер - 4,59x10 <sup>12</sup> /л, L - 6,26x10 <sup>9</sup> /л, Еоз - 0,46x10 <sup>9</sup> /л (відносна кількість еозинофілів - 7,5%), Тр - 251x10 <sup>9</sup> /л.
Біохімія від 24.10.2024:	Білірубін - 16,3 ммоль/л (непрямий - 12,3 ммоль, прямий - 4,0 ммоль); АлАТ - 67; АсАТ - 39; заг. білок - 65,0 г/л; сечовина - 5,0 ммоль/л; креатинін - 47,0 ммоль/л.
Коагулограма від 24.10.2024:	ПТІ - 108%; Тромб. час - 16 с; МНВ - 0,97.
УЗД ОЧП від 24.10.2024:	Огляд утруднений за рахунок вираженого метеоризму. Жировий гепатоз І ст. Утвор. печінки: множинний. ІХХ: <b>хронічний калькульозний холецистит</b> . Жирова інфільтрація підшлункової залози. <b>Кіста правої нирки (4,0 см)</b> . Сольовий діатез.
Рентгенографія ОГК від 24.10.2024:	Пневмосклероз. Консолідавані переломи ребер.

Консультація алерголога 24.10.2024: зазначився - хронічна спонтанна кропив'янка, помірний перебіг.

### Лікування:

04.11.2024 хворій було проведено оперативне втручання в плановому порядку - **лапароскопічна холецистектомія**.

В ході операції в гепатобілярній зоні масивні злики, жовчний міхур окутаний малим чепцем, огляд його обмежений, проведено іскероліз, жовчний міхур розмірами 10,0 x 5,0 x 4,0 см, стінка- 2 мм, холедах- 4 мм, міхурова протока - 2 мм.

При візуалізації *ad osculus* В ІV-Б сегменті виявлено округлої форми **порожнисте новоутворення 6,0 x 6,0 см**, спільне з жовчним міхуром (рис.1), особливості точної локалізації якого попередні УЗД дослідження не змогли верифікувати.

Проведено холецистектомію від шийки з роздільним кліпуванням міхурових проток та артерії. **Виділено жовчний міхур з конкрементами (2-3 мм до 50-60 шт.) та порожнисте новоутворення округлої форми**. Після видалення новоутворення виявлено **ще одне утворення білуватого кольору незначенних розмірів**, займаючи ІV-а,б сегменти печінки (рис.2). Враховуючи об'ємність новоутворення та вірогідність виникнення інтраопераційної кровотечі, останнє не видалювалось.

**Післяопераційний період** проходив без ускладнень. Проводилась консервативна терапія: цефазолін (одноразово після негативної алергопроби), омепразол, дилдофенач, кетолорак, бісакодил в супозиторіях.



Рис.1 - Візуалізація новоутворення печінки: (1) - жовчний міхур; (2) - кіста ІV-Б сегменту печінки, видалена 04.11.2024



Рис.2 - Візуалізація новоутворення печінки: (3) - ложе жовчного міхура; (4) - не видалене новоутворення ІV-а,б сегменту печінки

### КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ:

Жовчноям'яна хвороба. Хронічний калькульозний холецистит. Стан після холецистектомії (04.11.2024). Злукова хвороба очеревини. Новоутворенні ІV сегменту печінки. Стан після видалення кісти ІV-Б сегменту печінки (04.11.2024).

Супутний діагноз: Хронічний вірусний гепатит С. ІХС: Дифузний коронарсклероз. ГХ ІІ ст., 2 ст., високий ризик, СН І ст. Вогнищева склеродермія. Хронічна спонтанна кропив'янка, помірний перебіг.

### Дані додаткових методів дослідження (після хірургічного втручання):

Обстеження	Результати
УЗД ОЧП від 05.11.2024:	УЗ-ознаки <b>об'ємного утвору печінки (3,3 x 3,5 см)</b> , потребує дообстеження (КТ/МРТ з в/в контрастуванням). УЗ-картина може відповідати паразитарному ураженню (Гідадідиа кіста?).
ПЗ від 11.11.2024	1. Хронічний калькульозний холецистит з вираженою атрофією слизової оболонки, повнокрів'я судин. 2. Серозна кіста з вогнищевою хронічною запальною інфільтрацією стінки утворення.
Опис видаленого 04.11.2024 препарату:	
КТ контроль з в/в контрастуванням від 11.11.2024	<b>Дивертикул задньої стінки кардального відділу шлунка</b> - Множинні кісти печінки, в т.ч. ушліщена кіста ІV сегменту (ймовірно - ехінококкова, враховується дані серодіагностики), в порівнянні з КТ даними від 05.08.2024 відсутні 2-га камера обсягом 3,5 см в діаметрі (яка візуалізується в попередньому КТ-обстеженні). Проста кіста правої нирки. Плівчатиматоз жовчівника, <b>дивертикульоз сигмовидної кишки</b> . Лейоміома тіла матки. Дегенеративні зміни хребта.
11.11.2024 серологічна діагностика для виявлення інфікування ехінококкозом	результат негативний.

У задовільному стані 06.11.2024 **випускується** під подальший динамічний нагляд сімейного лікаря та хірурга поліклініки. Рекомендована консультація в спеціалізованому відділенні.

### Висновки

Даний клінічний випадок підкреслює необхідність множинного динамічного спостереження та візуалізації різними методами, включно з лапароскопічним, порожнистих утворень гепатодуоденальної зони та прилеглих ділянок, у зв'язку з повністю іншим походженням можливих різнопланових порожнистих утворень (жовчний міхур, кіста, дивертикул, новоутворення) і відповідної лікувальної тактики з наступним динамічним спостереженням лікарем первинної ланки.

Опис випадку широко застосовується нами у викладанні державною та англійською мовами на додипломному та післядипломному етапах.

### Джерела інформації

- Baltagiannis, E. G., Tili, A., Goussia, A., Glantzouni, A., Frigkas, K., Charchant, A., Glantzouni, G. K., & Gomatos, I. P. (2024). Complex cystic liver lesions: classification, diagnosis, and management. *Annals of gastroenterology*, 37(3), 255-265. <https://doi.org/10.20524/aog.2024.0876>
- European Association for the Study of the Liver (2022). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of cystic liver diseases. *Journal of hepatology*, 77(4), 1083-1108. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.06.002>

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ НА ФОНІ РОЗЛАДУ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ

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

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1 ХНМУ Гармаш О.Ю.

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

**Актуальність.** Відомо, що цукровий діабет I типу (ЦДІ) пов'язаний із високим ризиком розвитку порушень харчової поведінки, особливо у жінок. Даний розлад зустрічаються приблизно у 20% жінок із ЦД і вдвічі частіше — у дівчаток-підлітків із ЦДІ, ніж у дівчаток без нього.

Необхідність адаптації дієти при цукровому діабеті I-го типу може спонукати пацієнтів приділяти надмірну увагу харчуванню та контролю маси тіла, що нерідко призводить до розвитку розладів харчової поведінки. В умовах інсулінодефіциту маса тіла пацієнтів істотно знижується, проте з початком інсулінотерапії спостерігається її зростання.

**Мета.** Проаналізувати клінічний випадок пацієнтки із ЦДІ, нервовою булімією, що розвинулася до маніфестації ЦДІ і прогресувала на його тлі.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилося на базі КНП. Було проаналізовано історію хвороби пацієнтки з діагнозом «ЦДІ» за 2024 рік, яка була госпіталізована до терапевтичного відділення. Проводилися клінічні, лабораторні та статистичні методи дослідження.

### Результати:

#### Пацієнтка:

28 років 160 см 57 кг **IMT** 22,3 кг/м<sup>2</sup>

Причина госпіталізації: скарги на коливання показників глікемії від 1,6 до 20 ммоль/л протягом дня.

#### Анамнез:

**0-5** Народилася від першої вагітності та природних пологів у строк, вага при народженні невідома. Ранній розвиток відповідно до вікової норми.

**6-11** До школи пішла в 6 р. З 11 р. відзначає епізоди компульсивного переїдання з подальшим розвитком нервової булімії. У пацієнтки ніколи не було надлишку ваги, проте виявляла надмірну заклопотаність контролем маси тіла, спеціально обмежувала прийом вуглеводів, примусово викликала блювоту.

**12-14** 12 років — відчуття тяжкості в епігастрії після вечери, заради полегшення викликала блювоту. Це приносило полегшення, але тільки до наступного прийому їжі. 14 років — розлучення батьків. Як наслідок виникли емоційні розлади у вигляді пригнічення настрою, з'являлись суїцидальні думки, булімія загострилася, пацієнтка різко обмежила кількість їжі, схудла до 37 кг, на 2 роки припинилися менструації. Стан збігся з маніфестацією ЦД.

**15-24** ЦДІ діагностовано в 15 років на тлі емоційного стресу. Після конфлікту в школі почала помічати сильну спрагу, сонливість, повну відсутність апетиту (будь-яка їжа викликала блювоту), різке зменшення маси тіла на 9 кг за 2,5 роки.

Пацієнтка була госпіталізована в стані кетоацидозу, з гіперглікемією 24 ммоль/л, ініційовано базис-болусну інсулінотерапію (Лантус, Новорapid), показники глікемії досягли цільових значень (глікований гемоглобін (HbA<sub>1c</sub>) 7%). Прийняла захворювання відносно спокійно. Було роз'яснено правила контролю захворювання, який перші 9 років здійснювала матір. У цей час стала рідше викликатися блювоту.

24-28

Після закінчення вишу стала жити окремо і за відсутності контролю матері відновила спроби зниження маси тіла.

Пізніше переведена на безперервне підшкірне введення інсуліну (БПВ) з використанням інсулінової помпи, через 4 міс. самостійно повернулася до базис-болусної інсулінотерапії через збільшення маси тіла після переходу на БПВ. У подальшому періодично поверталася до помпової інсулінотерапії.

Після працевлаштування на тлі емоційного стресу переставала контролювати ЦД. Перед кожним візитом до лікаря відчувала страх, при виникненні ускладнень ЦД втрачала мотивацію і переставала контролювати глікемію.

#### Об'єктивно:

- АТ — 130/75 мм рт.ст., ЧСС — 74 уд./хв.
- Місця встановлення порту інсулінової помпи не змінені.
- У лікарні проведено обстеження на наявність пізніх ускладнень ЦД; пацієнтка проконсультована психіатром.
- За результатами загального та біохімічного аналізів крові виявлено залізодефіцитну анемію легкого ступеня (Hb — 112 г/л, КРП — 0,76, залізо — 9,0 мкмоль/л, феритин — 30,3 мкг/л).
- Беручи до уваги тенденцію до підвищення АТ до 160/100 мм рт. ст., а також наявність мікроальбумінурії, призначено препарат із групи інгібіторів АПФ — еналаприл 5 мг вранці і ввечері. На цьому тлі АТ — 120/80 мм рт. ст.

#### Клінічний діагноз:



Індивідуальний рівень HbA<sub>1c</sub> менше 6,5%.

#### Лікування:

- Проводилася корекція режимів БПВ. Рекомендовано продовження прийому препарату з групи інгібіторів АПФ, а також терапія препаратами двовалентного заліза (100 мг 2 рази на день), прийом антидепресантів: флуоксетину 20 мг і алінемазину 5 мг.
- Надалі при динамічному спостереженні відзначалося зниження гіпоглікемії (глікемія від 4,3 до 12,8 ммоль/л), збільшення споживання вуглеводів (8-12 ХО на добу), епізоди компульсивного переїдання з подальшим блюванням заперечує. Під час повторної консультації психіатра зберігаються явища соматизованої тривоги, інсомнія.

#### Висновки:

Особливістю даного клінічного випадку є виникнення нервової анорексії та булімії до дебюту ЦДІ. З моменту встановлення діагнозу і початку медикаментозної терапії, зростання булімії відбувалось із-за втручання хворої в лікування. Вона самостійно знижувала добову дозу інсуліну і зменшувала споживання вуглеводів.

Актуальні питання ендокринології

## СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ КОНТРОЛЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1,  
КНП "Міська клінічна лікарня №2 ім. проф. О. О. Шалімова" ХМР м. Харків, Україна

Автор: лікар-інтерн Клименко Д.Ю.

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

**Актуальність:** Цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільш поширених хронічних хвороб у світі, що вимагає постійного моніторингу та ефективного контролю рівня глюкози в крові. За даними ВООЗ, відсутність адекватного контролю може призводити до серйозних ускладнень, включаючи мікро- та макроангіопатії. Сучасні технології, такі як системи добового моніторингу глюкози (CGM) та інсулінові помпи, відкривають нові можливості для покращення якості життя пацієнтів, забезпечуючи більш точний контроль і зниження ризику ускладнень.



**Мета** Проаналізувати ефективність контролю перебігу ЦД за допомогою системи CGM та інсулінової помпи.

### Клінічний випадок

**Паспортна частина:**

**Пацієнт Д., 34 роки**

**Анамнез захворювання та життя:**

Хворіє на цукровий діабет 1 типу протягом 14 років, з моменту встановлення діагнозу була призначена інсулінотерапія. За останні 3 роки тенденція до погіршення контролю глікемії: глікований гемоглобін становив 10,8%, часто виникали епізоди гіпо- та гіперглікемії, зокрема в нічний час. Пацієнт також мав ускладнення діабету: нейропатія та ретинопатія у стадії непроліферативних змін і початкові ознаки діабетичної нефропатії (стадія мікроальбумінурії).

### Лікування:

Прийняття рішення про встановлення системи безперервного моніторингу глюкози (CGM) Guardian sensor 3 Medtronic у поєднанні з інсуліновою помпою Medtronic MiniMed 780G. Через 6 місяців після початку використання системи CGM та інсулінової помпи було зафіксовано значне покращення: глікований гемоглобін знизився до 7,1%, частота гіпо- та гіперглікемічних станів скоротилася більш ніж на 85%, пацієнт відзначав стабільне самопочуття, зменшення втоми та відсутність нічних гіпоглікемій.



### Висновки:

Сучасні технології контролю цукрового діабету, такі як системи CGM та інсулінові помпи, є ефективними інструментами для покращення стану пацієнтів. Вони дозволяють знизити рівень глікованого гемоглобіну, мінімізувати ризик гіпоглікемій та покращити якість життя. Застосування таких пристроїв у клінічній практиці є важливим кроком до персоналізованої медицини, яка забезпечує тривалий контроль над хворобою та знижує ризик її ускладнень.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ПУЛЬМОНОЛОГІЇ**

## Необхідність взаємодії різних етапів медичної допомоги у веденні складного випадку лівобічного піотораксу на фоні значної поліморбідності у ослабленого хворого

Рейзін В.І.<sup>1</sup>, Рудіченко В.М.<sup>2</sup>, Мащенко О.І.<sup>1</sup>, Рейзін Д.В.<sup>1</sup>, Биц Я.Ю.<sup>2</sup>, Торпан В.В.<sup>3</sup>

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

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

<sup>3</sup>Центр первинної медико-санітарної допомоги № 1 Оболонського району, Київ /

### Актуальність

Незважаючи на останні досягнення в організації медичної допомоги, захворюваність на інфекції плевральної порожнини останні два десятиріччя неухильно зростає, з особливою швидкістю серед вразливих груп населення, ослаблених осіб з обтяженим анамнезом та складними умовами проживання. У близько 20% пацієнтів з пневмонією розвивається паралпневмонічний виліт, який може призвести до емпієми. До факторів ризику, котрі можуть сприяти розвитку емпієми належать: цукровий діабет, внутрішньовенне зловживання наркотиками, імуносупресія, рефлюкс шлункової кислоти та зловживання алкоголем.

### Мета

На прикладі клінічного випадку з власної практики проаналізувати важливість доступності та своєчасності медичної допомоги на усіх етапах менеджменту у соціально незахищених осіб. Продовжити процес оптимізації викладання державною та іноземною мовами на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів.

### Клінічний випадок

#### Паспортна частина:

Пацієнт Г., 54 роки без постійного місця проживання, ІХ 4876, 07.02.2025 в ургентному порядку госпіталізований до КМКЛ № 8 зі скаргами на задишку, біль в лівій половині грудної клітки, підвищення температури тіла до 39°C, сухий кашель, задишку, запаморочення, загальну слабкість.

#### Анамнез захворювання та життя:

Вважає себе хворим протягом тижня, після того як виникли та значно загострилися вищезазначені скарги.

**Anamnesis vitae:** в грудні 2024 року перебував на стаціонарному лікуванні в відділенні пульмонології. В анамнезі вірусний гепатит С та токсичний гепатит.

#### Фізикальне обстеження:

Загальний стан хворого середнього ступеня важкості. Важкість стану обумовлена дихальною недостатністю. Т 38,5°C. Зниженого харчування. Шкіра і видимі слизові блідо-рожеві. Тургор шкіри знижений. При аускультатії дихання ослаблене зліва в нижніх відділах, притуплення перкуторного звуку. SpO<sub>2</sub> - 96%. Серцеві тони приглушені, ритмічні. Пульс 75 уд/хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ 130/70 мм. рт. ст. Набряки н/к - ніяких ½ голілки. Живіт симетричний, при пальпації м'який, чутливий в правому підребер'ї та епігастральній ділянці. Печінка виступає на 1,0 см з-під краю реберної дуги ущільненим краєм.

#### Дані інструментальних обстежень:

**Рентгенографія ОГП від 07.02.2025:** Лівобічний паракостальний осумкований плеврит



Рис.1 – Рентгенографія ОГП від 07.02.2025

**УЗД ОЧП 07.02.2025:** Дифузні зміни паренхіми печінки. Хронічний холецистит. Хронічний панкреатит. Сольовий діатез. Лівобічний гідроторакс.

**Консультація лікаря первинної ланки 07.02.2025:** Лівобічний плеврит. Рекомендовано дренування плевральної порожнини.

#### Проведене лікування на даному етапі:

Під м/а в ургентному порядку 07.02.2025 виконано оперативне втручання - пункція та дренування лівій плевральної порожнини. Післяопераційний період проходив без ускладнень. Проведена консервативна терапія - цефазолін, ацетилцистеїн, фраксиларин, диклофенак, фуросемід, аспаркам, дексаметазон, серратіопептидаза, амброксол, каптосприл, спіронолактон. Проведені перев'язки. П/о рана гоїться первинним натягом.



Рис.2 – Вигляд пацієнта після встановлення дренажа.

#### Дані додаткових методів обстеження:

Обстеження	Результати
Б/х аналіз крові	білірубін загальний - 5,0 мкмоль/л (непрямий) - 3,0 мкмоль/л, прямий - 2,0 мкмоль/л, АЛТ - 4, АСТ - 17, сечовина - 3,1 ммоль/л, креатинін - 44 мкмоль/л, азот сечовини - 1,4 ммоль/л.
Бронхоскопія	Н/д зліва катаральний ендобронхіт І в ступеню запалення
Цитологічне дослідження прокивних вод бронхів	Атипівні клітини не виявлено.
Тест Хрелт МТВ/РІГ	мікобактерії туберкульозу не виявлені
Бактеріологічне дослідження вмісту бронхів на флору	<i>Bacillus cereus</i> , чутливий до метронідазолу

**Рентгенографія 12.02.2025:** Лівобічна пневмонія у стадії неповного розсмоктування. Лівобічний обмежений гідроторакс з формуванням спайкового процесу в плевральній порожнині. **Консультація лікаря первинної ланки 17.02.2025:** Діагно: Негоспітальна лівобічна полісегментарна пневмонія в стадії розрешення. Емпієма плеври зліва. Дихальна недостатність ІІ ст.



Рис.3 – Рентгенографія ОГП від 12.02.2025

Впродовж наступних оглядів спостерігалось виділення гнійного вмісту по дренажу 150 - 200 мл, загальний стан пацієнта мав позитивну динаміку. Під час огляду 20.02.2025: У лівій половині грудної клітки в 5 межребер'ї зліва по linea axillaris posterior наявна дренажна трубка з ознаками запалення оточуючих м'яких тканин. По дренажу до 200 мл гнійного вмісту. Заключення: інфекція післяопераційної рани грудної клітки.

20.02.2025 проведено оперативне лікування: хірургічна обробка післяопераційної рани грудної клітки. Рана санована розчинами антисептиків, накладена асептична пов'язка. Дренаж промито фізіологічним розчином. Призначено адекватну антибіотикотерапію з врахуванням чутливості збудника.

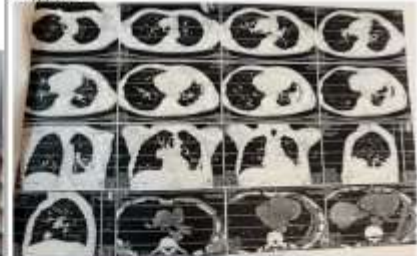


Рис.4 – МСКП ОГП від 24.02.2025 КТ-картина емпієми плеври зліва, дренаж. Лівобічний піопневмоторакс. Фіброзні постзапальні зміни паренхіми лівої легені. ХОЗЛ у фазі загострення. Консолідований перелом тіла грудни.

Впродовж наступних оглядів спостерігалось покращення самопочуття хворого та значне зменшення виділення гнійного вмісту по дренажу. Після огляду 03.03.2025 було прийнято рішення про видалення дренажу, накладено асептичну пов'язку.

**Контрольна рентгенографія ОГК 03.03.2025:** Залишкові ознаки лівобічного ексудативного плевриту, з ознаками організації і формування спайкового процесу у плевральній порожнині.

**03.03.2025 пацієнта виписано під нагляд сімейного лікаря. Рекомендована консультація в спеціалізованому відділенні**

**КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ:** Лівобічний піоторакс. Стан після пункції та дренування лівій плевральної порожнини (07.02.2025). Лівобічна нижньодольова пневмонія. Ускладнення: інфекція післяопераційної рани грудної клітки.

Супутні: ХОЗЛ: Хронічний обструктивний бронхіт, в стадії загострення. ДН ІІ ст. ІХС, дифузійний кардіосклероз, Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 2 ст., ризик високий. Серцева недостатність ІІ А ст. Хронічний змішаний [ НСВ + токсичний] гепатит.

### Висновки

Описаний нами випадок є наочним навчальним матеріалом і використовується на практичних заняттях на додипломному та післядипломному рівнях для оптимізації навчального процесу та розвитку навичок клінічного мислення серед студентів. Наші власні клінічні спостереження демонструють важливість своєчасного надання медичної допомоги на всіх етапах.

### Джерела інформації

- Foley, S. P. F., & Parrish, J. S. (2023). Pleural Space Infections. Life (Basel, Switzerland), 13(2), 376. <https://doi.org/10.3390/life13020376>
- Garvia, V., & Paul, M. (2023). Empyema[Archived]. In StatPearls. StatPearls Publishing.

## ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ В АНАМНЕЗІ

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

Автор: лікар-інтерн кафедри внутрішньої медицини №1, ХНМУ Слухай Є. В.

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

### Актуальність

Гіпертонічна хвороба - одна з найчастіших патологій серцево-судинних захворювань сьогодення. При наявності суттєвих захворювань у пацієнтів є ризик ускладнень та погіршення якості життя. Бронхіальна астма в анамнезі таких хворих не є виключенням. Адаптивні захворювання є двонаправленими - одна патологія може загострити іншу та навпаки. Ці зв'язки можуть бути пов'язані з генетичною основою обох патологій, певних ліків або певних етіологічних факторів ризику розвитку захворювань. Тому на сьогоднішній день, є актуальною темою висвітлення особливостей ведення таких пацієнтів.

### Мета

Висвітлити важливість супутніх патологій та враховувати при стаціонарному веденні пацієнтів.

### Клінічний випадок

21.01.2025 року до приймального відділення Валківської ЦРЛ звернулася хвора К., 77 років зі скаргами на частий сухий кашель нав язвикового характеру, болі в грудній клітці при кашлі, задишку, загальну слабкість, біль в області серця, серцебиття.

Систематичної терапії не мала. При піднятті тиску вживала еналаприл та гідрохлортiazид. Зі слів хворої погіршення стану протягом тижня, коли з'явилися вищезазначені симптоми



### Об'єктивний статус:

Загальний стан хворого середньої важкості. Статура тіла правильна. Харчування помірне. Свідомість ясна. Положення в ліжку вільне. Шкірні покриви чисті, блідо-рожеві. Видимі слизові бліді, чисті. Периферичні лімфовузли не збільшені. Суглоби не змінені, руки в них вільні. Грудна клітка звичайної форми, симетрична, ЧДР 20 в 1 хв. Над легенями перкуторно коробочкий звук, аускультативно жорстке дихання, хрипів немає. Серцева діяльність аритмічна, тони приглушені. ЧСС 72 PS 72 уд. в 1 хв. АТ 145/90. Язик вологий, обкладений нальотом. Живіт бм'який, безболісний. Печінка, селезінка не пальпуються. С-м Пастернацького негативний з обох сторін. Набряків немає

### Лабораторні та інструментальні дослідження:

На ЕКГ: гіпертрофія лівого шлуночка, зниження зведення міокарда в області задньої стінки. Синусова тахікардія

Рентгенографія органів грудної клітки: пневмофіброз, рентген-ознаки лівостороннього малого гідроторакса

Клінічний аналіз крові: підвищення рівня лейкоцитів 17,0 г/л

### Біохімічний аналіз крові:

Загальний білок - 77 г/л; Холестерин загальний - 8,6 ммоль/л; Білірубін загальний - 18,0 мкмоль/л; Білірубін прямий - 3,1 мкмоль/л; Аланін-амінотрансфераза (АлАТ) - 14 од/л; Аспартат-амінотрансфераза (АсАТ) - 23 од/л; Креатинін - 177,0 мкмоль/л; Глюкоза - 15,7 ммоль/л



На підставі скарг, анамнезу, лабораторних та інструментальних досліджень встановлено діагноз: Бронхіальна астма II ступеню, персистуючий період, середньої тяжкості, ЛН II ст. ІХС, Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст. 2 ст. Ризик 3. СН ІІА.

Так як пацієнтка має супутню гіпертензивну хворобу, яку необхідно контролювати враховуючи БА. Було проведено наступне лікування: Еуфілін - 2% , 5 млг x NaCl 0,9 % 100,0 - внутрішньовенно крапельно, муколан 7,5 мг/мл x NaCl 0,9% 200,0- внутрішньовенно крапельно, Беклазон-еко аерозоль 100 мкг/дозу 2 вдихи 2 рази на день, також додано каліпрес 50мг/ 25 мг для терапії артеріального тиску

Етап	Етап 1	Етап 2	Етап 3	Етап 4	Етап 5
Симптоматика	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка
АТ (мм рт.ст.)	145/90	145/90	145/90	145/90	145/90
ЧСС (уд./хв)	72	72	72	72	72
Результати лікування	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка	Сухий кашель, задишка

Рекомендовано нагляд у сімейного лікаря. Хвору виписано з відділення з поліпшенням, рекомендації надані у виписці.

### Висновки

Даний клінічний приклад висвітлює важливість сходинокого лікування бронхіальної астми у дорослих та врахування можливих загострень на фоні неконтрольованої гіпертензії в домашніх умовах.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
РЕВМАТОЛОГІЇ**

# РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ У ПОЛІМОРБІДНОГО ХВОРОГО

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

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

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

**Актуальність:** подагричний артрит – це запальне захворювання суглобів, спричинене високими рівнями сечової кислоти в сироватці крові та накопиченням кристалів. Це призводить до деформції суглобів та обтяження їхньої функції. Гематологічний профіль (ГКП) є критичним періодом для припинення гострого подагричного артрит, який довіз критично важливу інформацію та інформує лікаря. Метилпреднізолон є особливо ефективним серед ГКП, оскільки його протизапальна активність перешкоджає ефективності гідрокортизону у перші 4 дні.

**Мета:** оцінити ефективність короткого (до 21 днів) терапевтичного метилпреднізолону для лікування гострого подагричного артрит у поліморбідного хворого.

**Клінічний випадок:**

**Пациєнт:** чоловік 51 року.

**Анамнез:** Пациєнт хворіє на подагру артритом 10 років пароксизми тричі на місяць або фебрикети. Останній напад стався приблизно місяць тому, був викликаний з приводу чого прийняв диклофенак. Хворіє на гіпертонічну хворобу 15 років, гіперліпідемію, цукровий діабет 2 типу. У 2023 році переніс інфаркт міокарда з застосуванням коронарної стентування. Також жінкою хворіє цукровий діабет. Невідомо про наявність захворювань у нерідких родичів та рідняків/родичок.

**Фактори ризику:**

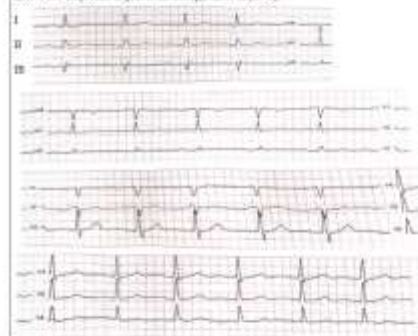
Стать чоловік середньої ваги. Сироватка креатиніну була трохи підвищеною. Шарів нирок чисті. Застереження щодо ниркової недостатності. Ліфтинги були всі в нормі – не збільшені, не зменшені, рівномірні. Штовхання нирок не збільшені, не зменшені. Кисточка суглобовий кістяк – суглоби збільшені не зменшені, м'якотні томи збільшені в деяких кістках, заостроений гострої до кісток в руці. Параназальна кісткова кістка на рівні середнього відділу зростає. Раків – при переході в інші легеневі ділянки, епістаксисом – незначительна кістка, ЦДР – 18 мм. Мезо кістковий сечовий суглоб правий – IV ступінь з приводу хрому гудення, артери – III ступінь на 1 см кістковий від ділянки парастернової ділянки, ліва – на 1 см кістковий від ділянки середньо-кістковий ділянки в V ступ. Тонус сиринг артерії, діяльність сиринг артерії. ЧСС – 78 уд/хв. Рв – 78 уд/хв. АД – 110/80 мм рт.ст., АГ 3 – 130/80 мм рт.ст. (мак. – 170/110 мм рт.ст.) Шлях крові, об'єм крові білий кровоток. Жирів м'яких, безболісний. Печінка та селезінка – збільшені. Сигнали Пастеракського негативні з обох боків. Акт деформат та обтяження бачу порушені.

**Дані лабораторних методів дослідження**

**Клінічний сироватки:** 4.15 \*10<sup>12</sup>/л, Нв – 131 г/л, гемоглобін – 260\*10<sup>9</sup>/л, ГЗП – 0.95, гематокрит – 36.5 %, лейкоц. – 16,9\*10<sup>9</sup>/л, нейтр – 56,1%, еозино – 1,1%, моноц. – 33,9 %, лимфо – 6,5%, базоф. – 0,4%, ШОЕ – 20 мм/год.  
**Клінічний:** кількість – 60 мл, питома вага – 1,013, рН – 8,3, цукор – не знайдений, білок – 0,26 г/л, лейкоцит – на межі норми, еритроцит – не знайдений, еритроцити – 1-2 класи в полі, цукор – не знайдений, сечовина – не знайдений, солі – не знайдений, бактерії – не знайдений.  
**Коагулограма:** МНВ – 1,18, протромбін за Кавем – 70,9%, протромбінний час – 17, ліній фібр – 7,4 г/л, фібр – в нормі, еритроцити – норма.  
**Біохімічний аналіз крові:**  
Сечовина крові – 11,01 ммоль/л  
Креатинін крові – 119,5 ммоль/л  
Загальна білірубін білок – 74,32 г/л  
Глюкоза крові – 4,79 ммоль/л  
Гемоглобін профіла: 5,0 – 5,8 – 5,6 – 6,2 – 6,0 – 6,5 ммоль/л  
Гемоглобін профіла: 5,21 %  
Електроліти сироватки крові: К – 3,94 ммоль/л, Na – 144,2 ммоль/л, Хлор – 103,0 ммоль/л.  
Ліній сироватки крові на холестерин – 3,91 ммоль/л, тригліцериди – 1,26 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 1,82 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 1,84 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 0,57 ммоль/л, ВЛ – 1,15.  
**Печінкові проби:** АЛТ – 20,2 ОД/л, АСТ – 17,1 ОД/л, заг. білірубін – 9,02 ммоль/л, цукор – 3,49 ммоль/л, нейтральний – 5,53 ммоль/л, креатинін – 201 ОД, креатинін – 0,24 г/л, сечовина крові 450,9 ммоль/л.

**Електрокардіограма (ЕКГ) та електроліти**

ЕКГ: Ритм синусовий. Шлях норми швидкості ліній швидкості.



**Рентгенографія кісток в зоні ураження**

Заключення: відзначається збільшення кістковий та внутрішньокістковий ерозії з чіткими склеротичними краями та високими контурами в ділянці проміжно-між'ястковий, між'ястковий-і-ястковий, між'ястковий-і-ястковий суглобів, суглобових кістках артеріальної лінії. Тобто у м'яких тканинах наявності ураження суглобів з ознаками кальцифікації. Найбільш м'яких тканин у ділянці проміжно-між'ястковий, між'ястковий-і-ястковий суглобів.



**Рентгенографія кісток суглобів в зоні ураження**

Заключення: відзначається збільшення кістковий та внутрішньокістковий ерозії з нечіткими склеротичними краями та високими контурами в ділянці проміжно-між'ястковий, проміжно-між'ястковий, між'ястковий-і-ястковий, між'ястковий-і-ястковий суглобів, суглобових кістках артеріальної лінії. Тобто у м'яких тканинах наявності ураження суглобів з ознаками кальцифікації. Найбільш м'яких тканин у ділянці проміжно-між'ястковий, між'ястковий-і-ястковий суглобів.

**Закликовий діагноз:**

Хронічний подагричний артрит, токсичний артрит, фаза гострого артрит суглобів стегна, ліній проміжно-між'ястковий суглобів та сиринг артерії, ГЗС І-ІІ ст. Тобто: хронічний гематологічний суглобів, правий заостроений суглобів, ліній кістковий.

Подагричний артрит, ХХН І-ІІ ст.

Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик 4. ХСН, стадія А за ACC/AHA, та збільшення фракції виходу ліній. Заключений випадок (15.12.2023), гострий артрит, артеріально-білірубінний тип (білірубін крові середньої кістковий артерії) з заостроено гематологією. Системний тромбоцитоз (15.12.2023), тромбоцитоз крові середньої кістковий артерії. Дисциркуляторна гіпертонія-дисциркуляторна енцефалопатія III ст. Цукровий діабет 2 типу.

**Обговорювані питання:**

Про хронічний подагричний артрит сироватка підкалієвий рівень в крові: сечовий азот – 450 ммоль/л (при N – 210 до 420 ммоль/л), креатинін – 119,5 ммоль/л (при N – 59-104 ммоль/л).

Про токсичний артрит сироватка гематологічного заключення. Про фази заостроєння сироватки підкалієвий показники: лейкоц. – 16,9\*10<sup>9</sup>/л, (при N – 4-10 \*10<sup>9</sup>/л), ШОЕ – 20 мм/год (при N – 1-10 мм/год).

Про подагричний артрит, ХХН І-ІІ ст сироватка підкалієвий рівень креатиніну – 119,5 ммоль/л (при N – 59-104 ммоль/л) в крові, підкалієвий рівень сечовини в крові – 11,01 (при N – 2,1-7,1 ммоль/л), лейкоцит – на межі норми в сечі, еритроцитів рівень білу в сечі – 0,26 г/л (при N – 0,013 г/л).

Про гіпертонічну хворобу III ст., 2 ст сироватка тригліцериди в крові – збільшені, еритроцитів АГ ліній у м'яких 160-170/100-100 мм рт.ст.

Про ризик 4 сироватка наявність ЦД, а також наявність високоступіння. Про стадія А за ACC/AHA – сироватка наявність високоступіння сироватки сироватки, але високій рівень крові крові м'яких тканин швидкості швидкості швидкості.

**Лікування**

- Дієта антиуратова, з обмеженням тваринних жирів та легкодоступних пуринових
- Метилпреднізолон 8 мг крові *протягом першої доби для запобігання збільшенню білка і запобігання при гострому запальному процесі*
- Колітан 0,5 мг 2 рази на добу
- Фебуксостат 40 мг в обидві *протягом другої доби для запобігання новим нападів та регуляції збільшення рівня сечової кислоти*
- Периндоприл/Ізразина (Амлодіпін 5/1,25/5 мг 1 раз, крові) *гіпотензивне лікування*
- Клетипридин 75 мг швидко
- Розувастатин 10 мг ввечері
- Метформін XR 1000 мг 2 рази на добу *гіперліпідемічний препарат для лікування ЦД II типу*
- Карвіедол 200 мг – вивчаються для лікування *лінійної гіпертензії*
- Пантогам 40 мг на добу до сніданку *для покращення пам'яті, але погортається на всі препарати Астемілану, Метилпреднізолону.*
- Антибіотикотерапія: інфузіями 1 г 2 рази на добу, лівофлоксацин 500 мг 2 рази на добу *з приводу кістковий бактерії в сечі*
- Спирозин 6 мг 1 раз на добу
- фізичні терміни, артротерапія, м'які терміни.

**Додаткові спостереження**

Через 10 днів терапія став хворого покращилася: знизилася біль. Ревматоїдний був значимо дозу метилпреднізолону до 2,5 мг та дозово висловити (2 рази на добу). Однак, необхідно на додатковий контроль показати на НПЗЛ, біль у суглобах знизилася, але поступово повернутися до дози метилпреднізолону 8 мг.



**Висновки**

Заключений артритостероїдні застосовуються при падає під час гострого нападу. Однак у дозову випадку метилпреднізолону у дозі 8 мг протягом 21 дня продемонстрував ефективність та безпеку у поліморбідного хворого, забезпечуючи контроль болю та запалення. При стабілізації стану та зменшенні більшого синдрому планується поступове відміна ГКП з переходом на терапію колітаном та НПЗЛ за необхідності.

**Джерела інформації:**

1. Історія хвороби пацієнта
2. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36240111>
3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36240111>
4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36240111/>
5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36240111>

## Раціональний підхід до діагностики вторинної артеріальної гіпертензії

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

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

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

**Актуальність: Синдром Черджа-Стросса, або еозинофільний гранулематоз з поліангіїтом – це некротизуюче запалення, в основі якого інфільтрація еозинофілами різних тканин та органів, часто вражає дихальні шляхи. При типовому перебігу проявляється поступово, з алергічного риніту, бронхіальної астми, поліпозу носа, далі підвищується рівень еозинофілів крові і останнім розвивається висипка – некротичний васкуліт.**

**Мета: Розглянути особливості перебігу, діагностики та лікування синдрому Черджа-Стросса на прикладі клінічного випадку.**

### Клінічний випадок

**Паспортна частина:** Хвора Р, 67р  
Скарги: На висипку на шкірі обличчя, нижніх кінцівок, плечового поясу, підвищення температури тіла до 37,6, періодичний кашель та закладеність носу, періодичне відчуття оніміння у стопах, запаморочення, напади прискореного серцебиття, задишку на фоні фізичного навантаження (підйом на 3-4 поверх), загальну слабкість.

**Анамнез хвороби:** Вважає себе хворою на бронхіальну астму близько 15 років, поліпи носа близько 7 років, риносинусит близько 7 років. В квітні 2024 року з'явилися скарги на задишку та кашель, проведено рентгенографія ОГК – виявлено інфільтративну пневмонію правої легені в S5, була призначена антибактеріальна терапія та дексаметазон, на повторній рентгенограмі за 26.04.2024 – позитивна динаміка. Висипка вперше з'явилась приблизно 25.03.2024 на шкірі обличчя та плечового поясу, далі почала поширюватись на нижні кінцівки, у зв'язку з чим пацієнтка звернулася до дерматолога, через підозру на герпес був призначений валацикловір, через відсутність позитивної динаміки пацієнтка була госпіталізована в шкірно-венерологічний диспансер, де знаходилась з діагнозом:

багатоформна еритема, виписана з незначним покращенням стану. 03.05.2024 в клінічному аналізі крові було виявлено підвищення рівня еозинофілів до 30%, у зв'язку з чим пацієнтку було направлено на дообстеження у ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

**Об'єктивно:** При надходженні загальний стан середнього ступеня важкості. Свідомість ясна. Зріст –160. Вага –83 кг. Шкірні покриви – висипка на нижніх кінцівках (різноморфологічні елементи, переважно вузлики). Периферійні лімфовузли при пальпації не збільшені. Над всією поверхнею легень перкуторно ясний легеневий звук. У легенях аускультативно везикулярне дихання, жорстке у нижніх відділах, ЧДР 17 за хв. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, помірний акцент II тону над легеневою артерією, АТdex=sin=160/100 мм рт.ст., ЧСС=пульс= 82 уд/хв. Язик рожевий, вологий, злегка обкладений білим нальотом. Живіт бере участь в акті дихання, симетричний, при пальпації м'який, безболісний. Печінка по краю правої реберної дуги. Селезінка не пальпується. Симптом постукування «» з обох боків. Сечовипускання і стілець без особливостей. Пастозність гомілок.

Хворій було проведено лабораторне і інструментальне обстеження: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі (результати в межах норми), ультразвукова діагностика органів червоної порожнини, УЗД серця. При ознайомленні з результатами досліджень звертає на себе увагу: підвищення рівню СРБ до 48 мг/л, загального холестерину до 7,09 ммоль/л, ЛПНЩ до 5,48 ммоль/л, моноцитів до 16%. Проведена консультація ревматолога, рекомендовані обстеження: антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла, (АНЦА) такі як мієлопероксидаза, базальна мембрана гломерулярного апарату, протеїназа 3. Результати: мієлопероксидаза IgG < 2 Од/мл, протеїназа 3 IgG – 4,96 Од/мл, базальна мембрана гломерулярного апарату IgG < 2 Од/мл. Проведена повторна консультація ревматолога.

На підставі клінічних даних, результатах лабораторних та інструментальних методів дослідження був встановлений діагноз: **Еозинофільний гранулематоз з поліангіїтом (Черджа-Стросса), активна фаза, з ураженням судин плечового поясу, обличчя, нижніх кінцівок, (некротизуючий васкуліт судин дрібного калібру), органів дихання (бронхіальна астма, поліпи носа, риносинусит, інфільтративна пневмонія згідно даних рентгенографії від 10.04.24 р.), ЛН II ст., конституціональними проявами (лихоманка), лабораторними змінами (еозинофілія, PR3+).** Призначене лікування: табл. Метилпреднізалон 32 мг вранці, Пантопрозол 40 мг вранці, Бісопролол 5 мг вранці, Аторвастатин 20 мг ввечері, вітамін Д 20 000 МО 1 р/д, Клопидогрель 75 мг ввечері, Метотрексат 17,5 мг п/ш 1 раз на тиждень, Фолієва кислота 5 мг через 24 год. після ін'єкції Метотрексату, Метилпреднізалон 500 мг в/в крап. на 200,0 мл фіз. розчину через день впродовж 3 днів.

**Висновки: Отже, такі захворювання, як риносинусит, бронхіальна астма, поліпоз носа можуть бути як самостійними нозологічними формами так і складовою системного процесу. Це слід враховувати в менеджменті пацієнтів, особливо у випадку виявлення системної запальної реакції та стадійності розвитку хвороби (поступальний процес з переходом від однієї системи до іншої).**

На тлі проведеної терапії самопочуття пацієнтки з незначною позитивною динамікою, ознаки запального процесу помірно регресували (СРБ за 10.05.2024 – 48 мг/л, СРБ за 16.05.2024 < 6 мг/л), спостерігається тенденція до регресії висипки, покращилось загальне самопочуття. Пацієнтка була виписана з покращенням, були надані лікувальні рекомендації.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:  
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
КОМОРБІДНИХ СТАНІВ**

## ПЕРСОНАЛІЗОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТКИ З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

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

Автори: ас. Александрова Т. М., Слухай Є. В., к.мед.н., доц. Молодан В. І.

### АКТУАЛЬНІСТЬ

В реаліях сучасності спостерігається тенденція до збільшення поширеності поліморбідної патології. Перебіг хронічних захворювань дихальних шляхів, таких як інтерстиціальні захворювання легень, хронічні обструктивні захворювання легень та бронхіальна астма (БА), часто супроводжується з серцево-судинними захворюваннями, такими як гіпертонічна хвороба (ГХ) та хронічна серцева недостатність (ХСН). Механізми, що лежать в основі цієї поширеної супутньої патології, залишаються невідомими. Серед обговорюваних причин розвитку ГХ та ХСН у пацієнтів з БА є зниження функції легень, системне запалення, порушення регуляції тону гладкої мускулатури, ремоделювання судин, побічні ефекти терапії, а також генетичні фактори.

Персоналізований підхід до лікування пацієнтів з поліморбідним перебігом БА, ГХ та ХСН наразі є актуальною проблемою внутрішньої медицини.

### МЕТА:

Проаналізувати тактику діагностики та лікування пацієнтів з поліморбідним перебігом БА, ГХ та ХСН.

### КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Паспортна частина:

Хвора К., 77 років

Скарги:

Сухий нав'язливий кашель, біль у грудній клітці при кашлі, задиханість, загальну слабкість, біль у ділянці серця, серцебиття.

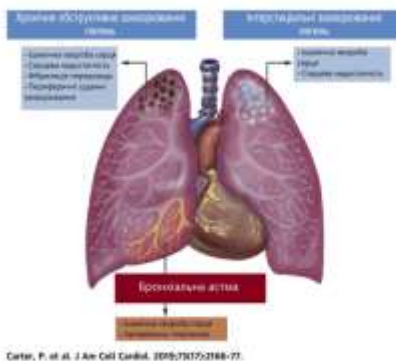
Анамнез захворювання та життя:

Протягом тижня відмічалось погіршення стану. Проблеми з дихальною системою відмічає декілька років. Із анамнезу відомо, що пацієнтка тривалий час працювала на ткацькопрядильній фабриці, що могло мати вплив на розвиток пульмонологічної патології.

Хворіє на ГХ близько 15 років, ішемічну хворобу серця – 10 років. Систематичного лікування не отримувала.

Фізикальне обстеження

Загальний стан – середньої тяжкості. Шкірні покриви блідо-рожеві, видимі слизові чисті. Грудна клітка симетрична, ЧДР – 20/хв. Перкуторно – коробковий звук, аускультативно – жорстке дихання, без хрипів. Серцеві тони приглушені, ЧСС – 72 уд./хв., АТ – 145/90 мм рт. ст. Живіт м'який, симптоми подразнення очеревини негативні. Периферичні набряки відсутні.



Стор. 9, № 4. J Am Coll Cardiol. 2019;73(7):2188-77.

Рис.1 Зв'язок серцево-судинних захворювань із захворюваннями дихальних шляхів

### РЕЗУЛЬТАТИ ОБСТЕЖЕННЯ:

Лабораторні методи обстеження:

Клінічний аналіз крові: рівень лейкоцитів –  $7 \times 10^9/\text{л}$ , еритроцити –  $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нb – 130 г/л, ШОЕ – 18 мм/год.

Клінічний аналіз сечі – без патологічних змін

Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 77 г/л, загальний холестерин – 8,6 ммоль/л, загальний білірубін – 18,0 ммоль/л, прямий – 3,1 ммоль/л, АлАТ – 14 Од/л, АсАТ – 23 Од/л, креатинін – 177,9 ммоль/л, сечовина – 15,7 ммоль/л, тимолова проба – 2,0 од. ШКФ за формулою СКД-ЕРІ – 27 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>

Інструментальні методи обстеження:

ЕКГ: синусовий ритм з частотою серцевих скорочень 72 уд./хв, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (індекс Соколова-Лайона понад 35 мм), зміни сегменту ST-T у вигляді депресії у відведеннях V5-V6, II, III, aVF, що відповідає ішемії задньої стінки лівого шлуночка.

Рентгенографія ОГК: (у двох проєкціях): посилення, збагачення та деформація легеневого малюнку, фібрилозні зміни в легеневій тканині. Корені легень – малоструктурні. Вільна права плевральна порожнина, лівий синус затемнений. Куполи діафрагми – чіткі, рівні. Тінь серця розширена вправо за рахунок гіпертрофії лівого шлуночка. Контури аорти уціплені, розширені, ознаки лівостороннього малого гідротораксу та пневмофіброзу.

Ехо-КГ: фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) – 55%, що свідчить про збережену систолічну функцію серця. Виявлено концентричну гіпертрофію лівого шлуночка з потовщенням стінок понад 12 мм, помірну дилатацію (КДР – 56 мм), збільшення лівого передсердя (до 45 мм), діастолічну дисфункцію II типу (псевдонормалізація наповнення), а також ознаки помірної легеневої гіпертензії (розрахунковий тиск у легеневій артерії – близько 35–40 мм рт. ст.). Дані за перикардальний випіт не виявлено.

Спірометрія: FEV1 – 62%, FVC – 76%, індекс Тіффно – 58% (обструктивний тип). Після проби з бронходилататором: FEV1 – 74% (покращення на 12%), що підтверджує оборотність бронхообструкції та верифікує діагноз бронхіальної астми

### ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ:

Основний діагноз: Бронхіальна астма, персистуючий перебіг, середньої тяжкості, фаза загострення. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ступінь, ризик 4. ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз. Хронічна серцева недостатність стадія В зі збереженою ФВ ЛШ (55%). NYHA II. ХСН ІІА ст.

Супутній діагноз: Хронічна ниркова недостатність ІІБ стадії (ШКФ СКД-ЕРІ – 27 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). Пневмофіброз. Лівосторонній гідроторакс.

### ЛІКУВАННЯ:

Для контролю БА призначено інгаляційний препарат будесонід/формотерол 160/4,5 мкг – по 2 вдихи двічі на день.

Для контролю АТ було вирішено застосувати телмісартан 160 мг 1 р./день та перкардидин 10 мг 1 р./день. Блокатори рецепторів ангіотеніну є препаратами вибору в лікуванні пацієнтів з БА, ГХ та ХСН внаслідок впливу на ренін-ангіотенінову систему та зменшення бронхіальної перфузивності. Також в наукових дослідженнях було продемонстровано, що блокатори кальцієвих зменшують скорочення гладкої мускулатури бронхів, паліатують бронхоспазм та є переважним методом лікування людей з коморбідним перебігом БА та ГХ.

При виборі терапії враховувався можливий кардіотоксичний вплив β-2 агоністів на функцію міокарда та шлях виведення препаратів з урахуванням зниженої ШКФ. Було призначено формотерол, який є високо селективним β-2 агоністом, і за рахунок селективності має мінімальний вплив на серцевий м'яз, де переважають β-1 рецептори.

Також пацієнтці були надані рекомендації щодо модифікації способу життя та харчування, а також необхідності помірних систематичних фізичних навантажень

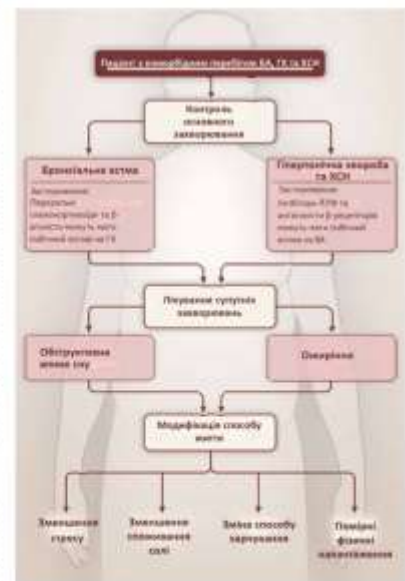


Рис.2 Алгоритм лікування пацієнтів з коморбідним перебігом БА, ГХ та ХСН

### ВИСНОВКИ:

Результати спостереження за хворою на БА у поєднанні з ГХ та ХСН свідчать про необхідність проведення терапії з урахуванням поліморбідності її стану.

Важливим аспектом ефективності і безпеки терапії є раціональний вибір лікарських засобів: кардіоселективного β-2 агоніста формотерола, який має мінімальний негативний вплив на міокард та судини; а також телмісартану і перкардидину, які володіють антигіпертензивною дією, нефропротекцією і виводяться переважно через шлунково-кишковий тракт, що важливо при зниженій клубочковій фільтрації.

### ДЖЕРЕЛА ІНФОРМАЦІЇ:

1. Історія хвороби з терапевтичного відділення Волівської ЦПТ.
2. Bragina EY, Goncharova IA, Garaeva AF, et al. Molecular Relationships between Bronchial Asthma and Hypertension as Comorbid Diseases. J Integr Bioinform. 2018;15(4):20180052. Published 2018 Dec 10. doi:10.1515/jib-2018-0052
3. Sird SI, Hamidi SA, Gonzalez Bosc L. Asthma and pulmonary arterial hypertension: do they share a key mechanism of pathogenesis? Eur Respir J. 2010;35(4):730-734. doi:10.1183/09031036.00067109
4. Christiansen SC, Zurek BL. Treatment of Hypertension in Patients with Asthma. N Engl J Med. 2018;381(11):1046-1057. doi:10.1056/NEJMa1800345

## Актуальні питання коморбідних станів

### Хронічна хвороба нирок та ренокардіальний синдром у пацієнтів із ХХН

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

Автор: інтерн 2-го року навчання Воскобойникова С.М.

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

#### Актуальність:

##### Хронічна хвороба нирок –

надіозологічне поняття, яке об'єднує всіх пацієнтів, які мають пошкодження нирок та/або зниження їхньої функції протягом 3 та більше місяців.

##### Ренокардіальний синдром –

наявність патофізіологічного розладу нирок та серця, при якому гостре або хронічне порушення функції одного з цих органів викликає гостре або хронічне порушення функції іншого. Існує 5 типів РКС.

У даного пацієнта 4 тип – хронічний ренокардіальний синдром – ХХН викликає довготривалі порушення в роботі серця та серцево-судинної системи.

**Мета:** виявити фактори, що призводять до прогресування патології нирок у пацієнта з тяжким ураженням серцево-судинної системи, та формують ренокардіальний синдром.

Пацієнт: Ш.

Вік: 65 років.

Скарги: нудота, блювання, загальна слабкість, задихка, висока температура тіла (39С), тремтіння в усьому тілі.

Анамнез життя: багато років страждає на хронічну хворобу нирок.

1988 р.- перша трансплантація трунної нирки.

Через 2 роки- відторгнення трансплантату.

Переніс гострий інфаркт міокарду, SARS-CoV-2, має двобічну пахову килу, пупкову килу, ішемічну хворобу серця, стенокардію напружт, післяінфарктний кардіосклероз, АВ-блокаду II-III ст., імплантацію ЕКС (2013 р.), фібриляцію передсердь, пароксизмальну форму, гепатит В.

Хворіє на хронічний гломерулонефрит, який призвів до ХХН термінальної стадії, з наступною нирковою замісною терапією гемодіалізом, подальшою трансплантаціями нирок, що призвело до дисфункції трансплантату.

1991 р. – трансплантація донорської нирки, згодом – виникнення кризи відторгнення та видалення трансплантату в 1993 р.

1994 р. – трансплантація трунної донорської нирки.

Наразі – нефункціонуючий трансплантат.

Тривало знаходився на імуносупресивній терапії: метипред (метилпреднізолон), сандимун (циклоспорин), імуран (азатиоприн).

2021 р. – формування артеріовенозної фістули у нижній третині лівого передпліччя.

Згодом – тромбоз судин, повторні формування АВ фістул, повторні тромбози.

Отримує нирковою замісну терапію методом програмного гемодіалізу через двоходовий підключичний катетер багато часу (протягом більше 2-х місяців).

Госпіталізовано ургентно у зв'язку з погіршенням стану.



#### Об'єктивний статус:

- загальний стан важкий
- свідомість ясна
- положення лежачи
- задихка у спокої
- набряки всього тіла
- аускультативно: дихання жорстке у нижніх відділах легень.
- АТ 90/65 мм.рт.ст.
- Аускультатія серця: ритм «галопу».
- Анурія протягом 3 років
- Мовлення важке через наявні задихку та ліхотанку

Ер.	НВ	тро мб.	ШОЕ п/хд	Сег м/я Δ	Алм ф.	Мон
2,8	75	44	175	8	78	Зр. 6.

Сечов	Креат	Калій	Натр.	Глюк.
18,1	512,1	6,33	137,1	4,5

#### EXO KT: ознаки склерозу аорти.

Кальциоз ступок аортального клапану, регургітація II ст., легкий стеноз АК. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка. Дилатація всіх порожнин серця, дифузне зниження скоротливості: ФВ 25%. Помірна легенева гіпертензія. Невелика кількість рідини в черевній порожнині. Рентгенографія ОГК: дифузний пневмофіброз. Аортосклероз. Кардіомегалія.

**Діагноз:** Хронічна хвороба нирок V ст., (ШКФ = 0 мл/хв; у пацієнта анурія), пролонгована адотрансплантацією донорських нирок, хронічний гломерулонефрит, дисфункція трансплантату, з 2023 р.– гемодіаліз, катетер-асоційований сепсис, анемія. ІХС. Постінфарктний (2018 р.) кардіосклероз, шемічна дилатативна кардіоміопатія, легкий аортальний стеноз, АВ-блокада III ст. Імплантація ЕКС DR (2013 р., заміна 07.2022 р.), ХСН стадія В за ACC/AHA зі значно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 25%).

#### Лікування:

Піперацилілін тазобактам 4 г + 0,5 г \* 3 рази на 100,0 фіз розчині в/в краплинно; Диклофенак натрію 3,0 в/м; Омепразол 40,0 в/в; Дифлюокан (флуконазол) 200 мг; Кортізон 1,0 в/в; Дексаметазон 8 мг в/в; Метоклопрамід 2,0 \* 3 рази/день в/в; Кальцію глюконат 10,0 в/в; Квадропеф (цефепім) 1,0 \* 3 рази на фіз розчині в/в краплинно; Гепарин 1 ампл в/в; Бісопролол 5 мг; Лозевекс (енексальарин) 4000 ОД п/шк.

**Висновок:** при ХХН у пацієнтів на нирковій замісній терапії у результаті взаємодії несприятливих гемодинамічних, метаболічних, запальних, ендокринних і нейрорегуляторних факторів уражаються міокард (за рахунок ремоделювання лівого шлуночка) та коронарні артерії, серцеві клапани через їхнє атеросклеротичне ураження. Розвивається системне уремичне ураження ендотелію (атеросклероз, кальциоз), неоклюзивна кальцифікація та фіброз середнього шару стінок артерій. Крім того, гемодинамічні коливання на процедурах гемодіалізу сприяють подальшому прогресуванню серцево-судинної патології. 18.12.2024 р о 00.20 констатована біологічна смерть пацієнта. На аутопсії: бактеріальний ендокардит, катетер-асоційований сепсис, який розвинувся та утримувався у результаті неадекватного судинного доступу. Через численні судинні ускладнення хворому не вдавалося сформувати АВ-фістулу. Через це пацієнт перебував у стані постійної уремичної інтоксикації.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПАЦІЄНТКИ З ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
КНП «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 25» Харківської міської ради, м. Харків, Україна

**Автор:** лікар-інтерн Крамаренко Д.Р.

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

- **Актуальність:** Фібриляція передсердь - це поширене порушення серцевого ритму, спричинене дегенерацією електричних імпульсів у верхніх камерах серця. Нефективне скорочення передсердь впливає на серцевий викид та підвищує ризик загрозливих для життя тромбоемболій.
- **Мета:** проаналізувати тактику ведення коморбідної пацієнтки з фібриляцією передсердь з незадовільним контролем частоти серцевих скорочень (ЧСС).



- **Клінічний випадок:** Бригадою екстреної та невідкладної допомоги (Е(Н)МД) була доставлена хвора 73 років зі скаргами на задишку в спокої (посилюється при рухах), відчуття прискореного серцебиття, загальну слабкість, періодичний за грудинний біль тиснучого характеру. З анамнезу відомо, що впродовж тривалого часу хворіє на гіпертонічну хворобу, фібриляцію передсердь, цукровий діабет 2 типу, коксартроз, приймає ліки. Останнє стаціонарне лікування у серпні 2024 року, зверталась до кардіолога, були призначені бета-блокатори та аміодарон, проте цільових цифр ЧСС досягнути не вдалось. В анамнезі пневмонії. Погіршення стану протягом декількох днів, викликала Е(Н)МД, госпіталізована в терапевтичне відділення.



- **Об'єктивно:** Загальний стан середньої важкості. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожеві, чисті. Серцева діяльність аритмічна, тони приглушені, ЧСС – 140 уд/хв. АТ 170/100 мм.рт.ст. Візуалізується пульсація шийних вен у вертикальному положенні. Аускультативно над легенями везикулярне, послаблене в н/бкових відділах дихання, вологі хрипи. Язик вологий, чистий. Живіт активний, симетричний, м'який, безболісний. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Набряки гомілок. Глюкоза крові 14,5 ммоль/л. Тест на COVID 19 – негативний. Д-димер <0,2.

- **Дані досліджень:** На ЕКГ: фібриляція передсердь, тахіформа, дифузні порушення процесів реполяризації, ознаки гіпертрофії лівого шлуночку (ГЛШ). На рентгенографії органів грудної клітини (ОГК): правобічна нижньочасткова пневмонія. За результатами ультразвукового дослідження (УЗД) серця: Атеросклероз аорти. Дилатація лівого передсердя. Трансмітральна регургітація 1-2 ст. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночку. Систолічна дисфункція лівого шлуночку ФВ ЛШ- 49%. УЗД щитоподібної залози дифузні зміни, кіста справа.
- **Призначена терапія:** аміодарон 300 мг + глюкоза 5%- 200,0 в/в крапл. однократно (ЧСС не досягта цільових цифр), карведілол 25 міліграмів (мг) 2 рази на добу (р/д), дигоксин 0,1 мг 1 р/д, амоксицилін 1000 мг 2 р/д – 7 днів, азитроміцин 500 мг 1 р/д – 3 дні, валсартан 160 мг вранці, гідрохлортiazид 12,5 мг вранці, валсартан 80 мг ввечері, амлодипін 10 мг ввечері, едоксабан 60 мг ввечері, елперенон 25 мг вранці, глібенкламід 4 мг вранці, метформін 1000 мг 2 р/д, емпагліфозин 10 мг вранці, препарат заліза 1 таблетка 1 р/д, амброксол 30 мг 2 р/д, ацетилцистеїн 3,0 в/м 1 р/д, дигоксин 0,25 мг – 1,0 + NaCl 0,9 % 20,0 в/в стр. 1 р/д – 5 днів, торасемід 4,0 в/в стр. 1 р/д, меложикам 1,5 мл в/м 1 р/д., рибоксин 10,0 в/в стр. 1 д., сода-буфер 200,0 в/в кр. 1 р/д, інгаляція O2. На контрольній рентгенографії ОГК: легеневий малюнок змінений за типом пневмофіброзу. ГЛШ. На ЕКГ за один день до виписки фібриляція передсердь, еуформа з ЧСС 80хвилинну, дифузні порушення процесів реполяризації, ознаки ГЛШ.



- **Заключний діагноз:** Позагоспітальна правобічна нижньочасткова пневмонія, III кл.гр. ЛН II ст. ІХС: Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик 4. Гіпертензивне серце (ГЛШ). СН стадія С з помірно зниженою ФВ ЛШ 49%. ХСН II А ст. Фібриляція передсердь, постійна форма, тахісистолічний варіант. CHA2DS2-VA – 46, HAS-BLED – 26. EHRA II. Цукровий діабет, 2 тип, середнього ступеню тяжкості. Кіста щитоподібної залози справа. Двосторонній коксартроз II ст. Артроз лівого гомілковостопного суглобу II ст.
- **Висновки:** На тлі проведеного лікування відчуття посиленого серцебиття турбує рідше, вираженість задишки значно зменшилась, периферичні набряки відсутні. Стан пацієнтки поліпшився у зв'язку зі зменшенням навантаження на серце за рахунок кумулятивного ефекту дигіталісу та підвищення дози карведілолу до максимальної добової: раціональний антибактеріальний, гіпотензивний, діуретичний, протиішемічний терапії. **Рекомендована консультація ендокринолога та продовжити прийом:** карведілол по 25 мг 2 р/д, тривало; дигоксин по 0,1 мг 1 р/д, тривало; елперенон 25 мг вранці, тривало; валсартан(гідрохлортiazид) амлодипін (160/12,5/10 мг) вранці, тривало; валсартан 80 мг ввечері, тривало; емпагліфозин(метформін (12,5/1000 мг) вранці, тривало; глібенкламід) метформін (2500) мг в обід та ввечері, тривало; едоксабан 60 мг ввечері (при появі синцієкровоотеч – консультація кардіолога); аторвастатин 20 мг, на ніч, тривало; хондроїтин з глюкозаміном по 0,5 г 2 р/д – 1 місяць; неофлорум (комбінація пробіотичних бактерій) по 1 капсулі 1 р/д – 7 днів; амброксол по 30 мг 2 р/д – 7 днів; торасемід 10 мг вранці при посиленні задишки та набряків.

# СКЛАДНОЩІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ ТА ДІАГНОСТИКИ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ЛІМФОПРОЛІФЕРАТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ КРОВІ

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна  
КНП "Міська клінічна багатопрофільна лікарня №17" Харківської міської ради, м. Харків, Україна

Автор: лікар - інтерн Чеботенко О.Р.

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

## Актуальність

Онкологія, онкогематологія є на сьогоднішній день однією з найважливіших коморбідних станів та найбільш швидко розвиваються для розуміння, діагностики, лікування та прогнозування як для лікаря, так і для пацієнта. За даними Національного реєстру України, щороку в Україні реєструють близько 900 нових випадків лімфом Ходжкіна, та близько 2400 нових випадків неходжкінських лімфом. Також щороку в Україні від лімфом страждає майже 30 тис. осіб. Лімфопроліферативне захворювання (ЛПФЗ) – узагальнює в себе гетерогенну групу патологій та клінічних синдромів, які характеризуються морфологічними порушеннями системи кровообігу та гемостазу, та хоча педіагози на те що ЛПФЗ є відносно рідким, воно все ж має значний інвалідуючий потенціал, значні ускладнення, репродуктивні втрати – і отже є важливим аспектом сьогодення.

## Мета:

Безумовно на клінічному випадку, визначити основні етапи діагностичного шляху та сформулювати узагальнені прогностичні висновки щодо прогнозу негоспітальної пневмонії на тлі лімфопроліферативного захворювання крові.

## Клінічний випадок

Хвора Г.О., 77 років, 20.11.2024 р. госпіталізована бригадою екстреної невідкладної медичної допомоги (Бр ЕНМД) до терапевтичного відділення в умовах відділення екстреної невідкладної медичної допомоги міської клінічної багатопрофільної лікарні з попереднім діагнозом: Негоспітальна двобічна пневмонія.

При надходженні у відділення хворої відзначалася виражена перебірава неадекватність, димално неадекватність на тлі емоційної аітоксикації. При розмові із родичами було з'ясовано, що захворює гостро з 16.11.2024 р. на 17.11.2024 р. коли виник випад нудоти з подальшим до блювоти (замість шлунку), послаблення випорожнень та з часом, поява тіл кров'яни задишки. З 15.11.2024 р. вивали консервовану рибу. До міської поліклініки не зверталася. З метою ліквідації відсутня задишка прийняла Бисопролол та Метглікор. 20.11.2024 р. задишка задишка та виражені слабкості знову зросли, викликає Бр ЕНМД (АТ 120/80 мм рт.ст., SpO2 80 %, ЧСС 100 /хв). З анамнезу життя відомо про захворювання на ЦД, ЗПЗ, ХЗН, ВПЗ, ДПЗ, ГВМ, ГПВ-БК, судомі аперетусу. У сімейного лікаря не лікується. Значне емоційне зопитання цукру крові. Постійно ліжні в громад. Епідеміологічний, інфекційний, гематотрансфузійний, сімейний, трудовий відзнаки без особливостей.

## Об'єктивно

Значний стан хворої важкої, обумовлений декомпенсацією функції зовнішнього дихання та симптоматичною гемодинамією, ендотоксичною аітоксикацією. Свідомість приглушена. Контакт формально доступний. Перебірава неадекватність. На звернення реагує, виконати повне речення не може анамнез задишки. Зі слів, в очей двоїння: Температура тіла 39.3С. Шкірни покриття бліді, сухі, холодні. Лімфатичні вузли пальпуються в ділянці лівій основи, стов шкіри над ділянками груп лімфатичних вузлів без змін.

Грудна клітка трикутної конфігурації. Дихання утруднене, проводиться з об'єм бовід, емоційності ЧДР 27/хв. SpO2 89 % без кисневої підтримки. SpO2 96 % на O2 5 - 8 літр через носову канію. Перкуторно: легочний звук приглушений в анамнез-базальних відділах. Аускультативно: димална жорстка, поверхнева, послаблена в окремих та інших відділах переважно справа, вислуховується димурні сухі хрипи, вологі хрипи та крепітація справа переважно в інших відділах.

## Об'єктивно

Аускультативно: димална жорстка, поверхнева, послаблена в окремих та інших відділах переважно справа, вислуховується димурні сухі хрипи, вологі хрипи та крепітація справа переважно в інших відділах. ЧСС 134 /хв. Рз 134 /хв. АДР – 110/60 мм рт.ст. АГПА – 100/80 мм рт.ст. Аускультативно: дималість серця ритмічна. Кімнатна температура – 2. Тоні серця гуді. Асимет П тону на аорті. Спостерігаються блішки білого кольору в куточках рота. При огляді ротової порожнини виявлено карієс слизової піднебіння, задньої стінки глотки та язики, виража до 4 мм, карієс підмармурованого білого кольору. Живіт збільшеної конфігурації, м'який, безболісний. Печінка збільшена, висхідна позад + 1,5 см з під пазухового краю правої реберної дуги, констентність м'яка, безболісність. Випорожнення кашкотий-рідкі. Периферичні набряки відсутні.

## Дані додаткових методів дослідження:

Результати проведеного лабораторно-інструментального обстеження. Аналіз крові на D-димер від 25.11.2024 р.: 957.182 м/мл. Аналіз крові на HbA1c / HCVlgM3FO від 21.11.2024 р.: (негативний) RW від 21.11.2024 р.: негативний. Во ОЕК №807 від 20.11.2024 р.: правобічна пневмонія, аортосклероз. Електрокардіограма від 20.11.2024 р.: ознаки склерозу аорт. Ступінь АК зумовлені. Регулітація на АК 1 ст. Порожнина не дилатована. ФВ 60%. МШП 10 мм. УЗД ОГП від 20.11.2024 р.: Візуалізовані органи черевної порожнини та шлук без видимі структурної патології. КТ голови від 20.11.2024 р.: розширені зміни чи об'єми утворення не візуалізовані. Деструкція кісток відсутня. КТ грудної клітки, черевної порожнини та малого тазу з контрастуванням від 20.11.2024 р.: КТ-ознаки лімфоаденопатії акслярних ділянок та середостіння, помірної лімфоаденопатії ший та черевної порожнини, ателектаз легень, двобічного млякого гідротораксу, кист правої шлук. печини, ЖКК, млякої кількості рідини в порожнині малого тазу. Консультація гематолога від 29.11.2024 р.: лімфопроліферативне захворювання.

Показники гемограми					
Лейкоцити (WBC) 1000	Лімфоцити %	Лімфоцити %	Міку-метелки	Hb (HGB) г/л	
День 1	21,32	1	78	3,1	118
День 2	31,01	4	78	2-	101
День 3	39,49	7	85	-2	87
День 5	39,29	4	79	2,2	89
День 8	71,76	7	87	3-	89
День 9	77,26	7	75	3,1	87

Таб. 1 - Динаміка показників гемограми. Таб. 2 - Біохімічний аналіз крові.

Рис.1 – Динаміка гемограми за час перебування пацієнта під наглядом

Біохімічний аналіз крові					
День	Загальний білок (г)	СРБ-мг/л	α-амілаза (U/l)	Креатинін (мкмоль/л)	
День 1	50,2	79,9	49,4	208,3	11,1
День 3	47,2	40,0	21,4	126,8	10,3
День 5	48	45,4	19,2	64,3	13,2
День 8	45,2	37,6	12,2	71,6	0,8

Рис.2 – Динаміка біохімічних показників за час перебування пацієнта під наглядом

## ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБґРУНТУВАННЯ:

**Основний діагноз:** Негоспітальна правобічна димална пневмонія, з локалізацією процесу в середній та нижній долі правої легені, IV класична група, важкий перебіг. ДН II - III ст. РSI IV ст.  
**Супутний фон:** Гостре лімфопроліферативне захворювання. Гіперпластичний синдром з лейкоцитозом інфільтраційним слизової ротової порожнини, слизю. Лімфоаденопатія ший, акслярних ділянок, середостіння, черевної порожнини. Двобічний млякий гідроторакс. Ателектаз заль-обидвох відділів обох легень.

## Лікування

Було проведено етіотропну антибіотикотерапію: педітраксон, левофлоксацин, фузідион. Протипаливна терапія Р -н д/ін Анальгін, Р-н д/ін Диклофенак, Р-н д/ін Парацетамол; Таб.Превізіакон, Ін. Сервіс Діаску; Ін. Бірсеколіа; З метою покращення реології крові, мікроциркуляції та попередження тромбозу: Р -н д/ін Ріварукс Р-н д/ін NaCl 0,9%, Р-н д/ін Флемокс; Р -н д/ін Еуфілін, Р-н д/ін Глюкокс; Р-н д/ін Творит; Р-н д/ін Таргіролокс; З метою антиекреторної дії: Р-н д/ін Омепролол; Р-н д/ін Ізативіс; Р-н д/ін Актоніс; Р-н д/ін Дезаріс; У хворої виявлено ознаки вираженої дималної неадекватності, емоційної аітоксикації. Рентгенологічно та клінічно позитивна динаміка, регресування легеневої інфільтрації. Хвора випускається з покращенням загального стану на тлі проведеної терапії. За для отримання специфічної терапії, в подальшому госпіталізовано у профільне (гематологічне) відділення для подальшого обстеження та лікування з приводу лімфопроліферативного захворювання.

## Висновки:

Аналізуючи клінічний випадок можна зазначити, що онкологія крові є складною проблемою, яка може проявлятися широким діапазоном патологічних змін організму і систем, та часто зустрічається під різні патологічні стани, або ускладнює їх перебіг. Лімфопроліферативні захворювання можуть стати підґрунтям для розвитку інфекційних захворювань, та проявлятися у вигляді неадекватних синдромів, що утруднює як діагностику так і лікування.

- Діагноз хвороби (ЛПФЗ) розвивається у старшому віці з ризиковим розвитком клініки інфекційного процесу з переважанням димално неадекватності та емоційної аітоксикації, що уможливає картину пневмонії.
- Завжди важко уявити підсобили в орієнтації діагностичного шляху та показники як гемограми з лейкоцитозом пневмонією, клінічні зміни лікаря та спостереж, рівень а -обидвох, дані інструментального обстеження.
- До стовірно невідомо, що передують перитонотропного розвитку патології. Пневмонія є запальним процесом, яка спровокувала лімфопроліферативну, чи маніфестація ЛПФЗ з подальшим розвитком пневмонії та прогресії лімфоаденопатії. Практично, одночасний розвиток двох нозологій зумовнює складну картину та важкість в лікуванні - діагностичному процесі.
- Лімфопроліферативні захворювання є небезпечним підґрунтям для розвитку інфекційних захворювань, та є значним фактором, який сприяє розвитку неадекватних синдромів та створює перешкоди в чіткому розумінні пухлялої тактики.

## Джерела інформації:

Lymphoproliferative Disorders  
Aggelis A, Janta Vallet I, Christopher M, Saag J  
In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearl Publishing; 2024 Jan; 2023 Aug 14.  
Chen C, Gu YD, Geles L, A Review of Primary Cutaneous CD30+ Lymphoproliferative Disorders. *Hemato Oncol Clin North Am.* 2019 Feb;33(1):121-134 - PubMed.  
Lin CE, Brunning RD. Clinical lymphoproliferative disorders: classification and diagnosis. *Bullent Clin Haematol.* 1993 Dec;69(7): 43 - PubMed.  
Cadden ML, Savel B, Heman Perrevois B and Lymphoproliferative Disorders. *Medicine (Baltimore)* Dec. 2018;100(1):e31806. - PMC - PubMed



УДК: 616.1/4-036-07-085(082)

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

Редакційна колегія: Железнякова Н.М., Молодан В.І., Просоленко К.О., Панченко Г.Ю., Фролова-Романюк Е.Ю., Гопцій О.В., Візір М.О., Александрова Т.М., Тверезовська І.І.

Відповідальні секретарі: Александрова Т.М., Тверезовська І.І.

Ідея проекту: Молодан В.І.

A43 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків ХНМУ, 2025. – 112 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.