

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



ЗБІРНИК ТЕЗ

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

(березень-травень 2019 року)

ХАРКІВ - 2019

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК ТЕЗ

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ**

НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ»

(присвячено 100-річчю від дня народження академіка Л.Т.Малої)

(березень-травень 2019 року)

ХАРКІВ – 2019

УДК: 616.1/4-07-085

Відповідальний редактор: В'юн В.В., Бабак О.Я.

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

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

Ідея проекту: Молодан В.І.

А33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на прикладі клінічного випадку», (присвячено 100-річчю від дня народження академіка Л.Т.Малої) /збірник тез, Харків ХНМУ, 2019. – 89 с.

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

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

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ І МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕРИТРОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ

Барила Н.І.

*Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра внутрішньої медицини № 2 і медсестринства*

Науковий керівник: д.м.н., проф. Вакалюк І.П.

Актуальність: Додатковим фактором розвитку хронічної серцевої недостатності служить дефіцит вітаміну D (ДВД). Відомо, що цей жиророзчинний вітамін позитивно впливає на різні ланки гемопоезу, в тому числі і на мембрану еритроцитів периферичної крові (ЕПК). Зміни морфофункціонального стану еритроцитів, в свою чергу, впливають на реологічні властивості крові, а також на різноманітні регуляторні процеси, що забезпечують стабільну гемомікроциркуляцію в різних органах і тканинах, зокрема у міокарді. Проте, в сучасній науковій літературі дуже мало даних про взаємозв'язок ДВД з станом ЕПК у пацієнтів з ХСН, зокрема про здатність їх мембрани до еластичної деформації. Недостатньо вивченим залишається також питання про структурні зміни еритроцитів периферичної крові при хронічній серцевій недостатності у поєднанні з дефіцитом вітаміну D за умови дозованого фізичного навантаження.

Мета: визначити рівень вітаміну D в плазмі крові в осіб з хронічною серцевою недостатністю і виявити вплив його дефіциту на стан еритроцитів периферичної крові при дозованому фізичному навантаженні.

Клінічний випадок: Пацієнт К. 62 роки, з ХСН II А стадії, III функціонального класу скаржить на задишку, важкість в за грудинній ділянці, періодичне відчуття нестачі повітря, що виникають при ходьбі на відстані до 300-350 м. Об'єктивно: над легенями - дихання везикулярне, ЧД -

18/хв. Межі серця розширені вліво, тони ослаблені, ЧСС і пульс -86/хв., АТ - 150/95 мм рт. ст., печінка + 2 см з-під краю правої реберної дуги, пастозність гомілок. У крові: загальний холестерин - 5,8 ммоль/л, тригліцериди-1,7 ммоль/л, Нь - 160 г/л, Л - $6,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ -7 мм/год, 25(ОН)Д -17,2 нг/мл, що на 22,9% менше належних величин ($38,4 \pm 0,05$ нг/мл). На ЕКГ: відхилення вісі серця вліво, гіпертрофія лівого шлуночка. Ехо-КГ - ФВ лівого шлуночку - 49%. Рівень 25 (ОН) D total в плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу. Морфологічні дослідження еритроцитів проводили на світлооптичному (Leica CME) та електронномікроскопічному рівні («JEOL-25M-T220A»). Вимірювали максимальний та мінімальний діаметр еритроцитів, довжину їх окружності, визначали відсоткове співвідношення їх морфотипів до і після виконання 6-и хвилинної ходьби. Рівень гемоглобіну, гематокриту та осмотичну стійкість ЕПК визначали загальноприйнятими методами. Вимірювали рівень гемоглобіну, гематокрит та осмотичну стійкість ЕПК, максимальний та мінімальний діаметр еритроцитів, довжину їх окружності, визначали відсоткове співвідношення їх морфотипів до і після виконання 6-и хвилинної ходьби. У пацієнта у периферичній крові разом з нормоцитами реєструвалися субпопуляції макроцитарних і мікроцитарних клітин на фоні пониженого рівня гемоглобіну. У пацієнта після виконання одноразового фізичного навантаження виявили на 23,4% більше еритроцитів зміненої форми і на 15,3% знижену осмотичну стійкість еритроцитів. Збільшення на еритрограмі групи низькостійких клітин корелює із переважанням еритроцитів сферичної форми. Кореляційний аналіз показав прямопропорційний зв'язок між дефіцитом вітаміну D і кількістю еритроцитів зміненої форми ($r = 0,58$; $p < 0,05$) та еритроцитами з низькою осмотичною стійкістю ($r = 0,87$; $p < 0,05$). Збільшення числа низькостійких клітин має середню кореляцію із вмістом еритроцитів сферичної форми ($r = 0,58$) і тісно корелює з рівнем дефіциту VD ($r = 0,87$). Дозоване фізичне навантаження при ХСН на фоні дефіциту

вітаміну D приводить до збільшення кількості зворотно і незворотно деформованих еритроцитів та зменшення їх осмотичної стійкості.

Висновки: 1. При морфологічному обстеженні практично у всіх пацієнтів з ХСН при дефіциті ВD виявляється неоднорідність клітинних субпопуляцій еритроцитів. У периферійній крові, разом з нормоцитами з низькою гемоглобінізацією, реєструвалися субпопуляції макро- і мікроцитарних клітин. У більшості пацієнтів на фоні дефіциту ВD спостерігалися різні морфологічні зміни форми еритроцитів, які виявляються у вигляді ехіно-, аканто- і стоматоцитозу, що свідчать про нестабільність їх мембрани.

2. При дозованому фізичному навантаженні у пацієнтів з ХСН на фоні дефіциту вітаміну D спостерігаються морфо-біохімічні зміни еритроцитів, які свідчать про порушення структурної цілісності їх мембрани, що може мати негативні наслідки для соматичного здоров'я таких пацієнтів.

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ПАЦІЄНТІВ З РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Більченко А.О.¹, Магдаліц Т.І.²

¹Харківський національний медичний університет

²Харківська медична академія післядипломної освіти

Актуальність: Резистентна артеріальна гіпертензія визначається як підвищений кров'яний тиск на фоні використання трьох або більше антигіпертензивних препаратів різних класів, включаючи діуретики, при їх максимальних або найвищих переносимих дозах. Великі популяційні дослідження свідчать, що поширеність резистентної гіпертензії становить приблизно 6–12% від загальної кількості хворих на гіпертонічну хворобу та 8–28% у пацієнтів, що отримують антигіпертензивне лікування. Проте, такі оцінки не враховують факторів псевдорезистентності та ефекту «білого халата», який можна ефективно виявити за допомогою добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ). Недавні дослідження чітко

показали, що при застосуванні ДМАТ щонайменше у 30–35% пацієнтів із діагнозом резистентна артеріальна гіпертензія виявилася контрольована АГ, що повністю змінює оцінки поширеності резистентної гіпертензії та фактичного контролю АГ.

Мета: Проаналізувати результати добового моніторингу артеріального тиску у пацієнта з діагнозом резистентна артеріальна гіпертензія.

Клінічний випадок: Пацієнт Ф., 53 роки, звернувся до кардіолога поліклініки після виписки із стаціонара, де лікувався з приводу резистентної артеріальної гіпертензії. Результати лабораторних та інструментальних досліджень виявились клінічно незначними. За даними УЗД виключено двосторонній стеноз ниркових артерій. В анамнезі у пацієнта не уточнена вторинна АГ з дитинства. Прибув із Середньої Азії, архівних медичних документів не має. Пацієнту призначено лізиноприл/гідрохлортіазид 20/25 мг, спіронолактон 25 мг, доксазозин 4 мг, торасемід 10 мг, амлодипін 10 мг, бісопролол 5 мг, аторвастатин 40 мг. Після стаціонарного лікування АГ при самостійному вимірюванні та в умовах поліклініки залишався вочевидь погано контрольованим і складав у середньому 160/98 мм рт. ст. та 170/102 мм рт. ст. відповідно. ЧСС у середньому 60-64 за 1 хвилину. Для контролю за прийманням терапії у повному обсязі пацієнта просили вести щоденник та приносити залишки ліків. Комплаєнс складав близько 96 %, тобто був досить високий. При посиленні антигіпертензивної терапії пацієнт почував себе гірше, скаржився на головокружіння та слабкість. Призначено проведення ДМАТ. Результати: У денний час середнє значення АТ - 134/52 мм рт.ст. Максимальний САТ- 162 мм рт.ст, ДАТ- 76 мм рт.ст. Показники навантаження тиском: САТ - 46,8%, для ДАТ - 0%. Значення показників варіабельності САТ і ДАТ в межах норми. У нічний час середнє значення АТ - 134/50 мм рт.ст. Максимальний САТ- 148 мм рт.ст, ДАТ- 59 мм рт.ст. Показники навантаження тиском: САТ - 94,4%, для ДАТ -0%. Значення показників варіабельності САТ і ДАТ в межах норми. Середнє добове значення АТ - 134/52 мм рт.ст. Середнє добове значення пульсового АТ - 82

мм рт.ст. Добовий індекс для САТ порушень - 0,2% (Reverse Dipper). Добовий індекс для ДАТ порушень – 5,3% (Non-Dipper).

Висновки: У порівнянні з офісним вимірюванням артеріального тиску, ДМАТ є більш точною та обов'язковою діагностичною процедурою у випадках резистентної АГ. Безумовно, це дуже важливо для стратифікації кардіоваскулярного ризику у таких пацієнтів та прийняття терапевтичних рішень.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЬНОГО С РАННИМ ПОСТИНФАРКТНЫМ ПЕРИКАРДИТОМ

Гулько А.В., Голенко Т.Н.

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

Актуальность: Возникновение перикардита у пациентом с инфарктом миокарда(ИМ) встерчается с частото от 7 до 15 %. Мужчины в возрасте 16-65 лет более склонны к развитию раннего пост-ИМ перикардита, чем женщины. Трудности в диагностике данной патологии обуславливают важность осведомленности врачей для своевременной оценки ситуации и постановки диагноза.

Цель: Проанализировать клинико-диагностические мероприятия и лечебную тактику ведения больного с острым ИМ, осложненного перикардитом.

Клинический случай: Больной Н., 64-х лет поступил в «НИТ НАМНУ им.Л.Т.Малой» с жалобами на общую слабость, дискомфорт за грудиной. Из анамнеза: заболел остро, когда ночью появились вышеперечисленные жалобы. Бригадой СМП диагностирован ОИМ, больной доставлен в ГУ «Институт острой и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ», где была проведена коронарография и выполнено стентирование ПМЖВ ЛКА стентом без лекарственного покрытия. Переведен и госпитализирован в ОРИТ «НИТ НАМНУ им. Л.Т. Малой.» В последующие 24 часа пациент стал предъявлять жалобы на общую слабость, давящие боли в области сердца,

усиливающиеся на высоте вдоха. Объективно: общее состояние средней тяжести-тяжелое, сознание ясное. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Над легкими выслушивается ослабленное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны, над прекардиальной областью выслушивается шум трения перикарда. АД=150/100 мм.рт.ст, ЧСС=98 уд/мин, ЧДД=20 в мин, SpO₂=82%. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. Отеков нет. Стул и мочеиспускание не нарушены. Назначено лечение: бриллинта 90 мг 2р/д, кардисейв 75 мг 1р/д, бисопролол 2,5 1р/д, лимистин 80 мг 1р/д, тритаце 2,5 мг 1р/д, проксиум 40 мг 1р/д. Согласно рекомендациям ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015, аспирин и НПВС являются основными препаратами для лечения острого перикардита. Колхицин рекомендуется в низких дозах для лучшего ответа на медикаментозную терапию и предотвращения рецидивов. В качестве дополнения к плановой терапии назначено инфузии нитроглицерина, бета-блокаторы, ингаляция кислорода, с целью купирования болевого синдрома – наркотические анальгетики. Дополнительные методы исследования: Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитопения; Общий анализ мочи: в пределах нормы; биохимический анализ крови: повышение трансаминаз, уровня холестерина, ЛПНП и коэффициента атерогенности. ЭХОкг: фиброз створок аортального и митрального клапанов, гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), гипокинезия передне-перегородочной, верхушечной области ЛЖ, сократительная функция несколько снижена. ЭКГ: синусовый ритм, замедленная эволюция переднего ИМ с зубцом Q без отрицательной динамики. На основании полученных данных установлен диагноз: ИБС: острый передний распространенный ИМ с зубцом Q. Стенозирующий коронаросклероз. Стентирование ПМЖВ ЛКА стентом без лекарственного покрытия. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. Риск очень

высокий. СН по Killip I. Осложнение: Острый перикардит. На фоне терапии уменьшилась выраженность симптомов, ангинозные боли не рецидивировали. Больной переведен в отделение ИБС на 6-й день болезни.

Выводы: учитывая, что при остром ИМ применение НПВС противопоказано, для устранения болевого синдрома, пациенту дважды вводились наркотические анальгетики (морфин и промедол) в комбинации с седуксеном.

СІМЕЙНА ГЕТЕРОЗИГОТНА ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЯ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

Ждан В.М., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Кітура О.Є., Ткаченко М.В.

*Українська медична стоматологічна академія,
кафедра сімейної медицини і терапії, м. Полтава*

Актуальність: У хворих з гетерозиготною формою сімейної гіперхолестеринемії (СГ), що зустрічається в загальній популяції з частотою один випадок на 350-500 чоловік, функціонує половина В/Е рецепторів, у зв'язку з чим рівень холестерину (ХС) підвищується приблизно в 2 рази (до 9-12 ммоль/л). Патогномонічною ознакою гетерозиготної форми СГ є ксантоматоз, тобто відкладення ефірів ХС у сухожиллях (ахіловому, екстензора кисті), може виявлятися і ліпідна дуга рогівки. СГ є одним із найбільш розповсюджених генетичних порушень, проте ця патологія мало відома практичним лікарям і часто своєчасно не діагностується

Мета: Ознайомити практикуючих лікарів з ранньою діагностикою СГ.

Клінічний випадок: Хвора К., 50р., звернулася із скаргами на задишку, серцебиття, набряки нижніх кінцівок. Відомо, що брат в 45 років помер від інфаркту міокарда. Об'єктивно: стан середньої важкості, статура гіперстенічна, вага тіла 96 кг, ріст 160 см, індекс маси тіла 38,0 кг/м², наявні багаточисленні ксантелазми на повіках, ксантоми на грудній клітці, нижніх кінцівках, туберозні ксантоми кистей рук. (зі слів хворої такі зміни на шкірі були і в брата). В легенях – везикулярне дихання. АТ140/90 мм рт.ст. Сог-

ліва межа серця по передній аксиллярній лінії, тони ослаблені, над усіма точками вислуховується грубий систолічний шум з тах над аортою, проводиться на судини ший, ЧСС-90 за 1 хв. Печінка виступає на 2 -3 см нижче реберної дуги. Клінічні аналізи крові і сечі без відхилень. Біохімічний аналіз крові: ЗХ – 14,53 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) - 8,04ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) - 0,98 ммоль/л, тригліцериди – 2,37 ммоль/л. ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС-95 уд/хв., гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) і лівого передсердя (ЛП). ЕхоКС: виражений фіброз аортального (АК) і мітрального клапанів (МК), кальциноз – +++. КДР ЛШ -72мм, КСЩ -54мм, КДО – 220мл, КСО – 170мл, ФВ – 34%. Коронароангіографія (КАГ): стеноз передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) в проксимальній третині – 85%, в середній – 60%. Стеноз проксимальної третини огинаючої гілки (ОГ) до 50%, субоклюзія правої коронарної артерії (ПКА) – 99%. Rtg – графія органів грудної клітки: легеневі поля без вогнищевих і інофільтративних змін. Збільшення лівих відділів серця. Враховуючи скарги хворої, анамнез, розповсюджений ксантоматоз, гіперхолестеринемію, ознаки аортального стенозу, кальцинозу АК і МК, було сформульовано клінічний діагноз: ішемічна кардіоміопатія, сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія. Кальцинуюча хвороба клапанів: кальциноз АК і МК. Дегенеративний аортальний стеноз – IV стадія, СН II Б із систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Виконана операція – протезування аортального клапана, аортокоронарне шунтування – 2 (шунтована ПМША і ПКА). В подальшому хворій рекомендована дієта, розувастатин 40 мг/добу, під контролем ліпідограми, вальсартан 160 мг 1 раз в день), верошпірон 25 мг/добу; синкумар постійно під контролем МНС (2,5-3,0).

Висновки: Враховуючи сімейний анамнез, прогресування атеросклерозу, ІХС, зовнішні прояви гіперліпідемії (ксантелазми, туберозні ксантоми), високий рівень ЗХ і ЛПНЩ, у хворої є варіант сімейної гетерозиготної гіперхолестеринемії, що стала причиною раннього розвитку атеросклерозу

коронарних артерій. Особливістю даного клінічного випадку є те, що незважаючи на явні ознаки прояви гіперхолестеринемії, не була діагностовано СГ.

ФЕНОТИП ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНОГО ПРЕДІАБЕТУ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ (ІХС)

Королюк О.Я.

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

Актуальність: За даними EuroHeartSurvey у 2/3 хворих на ІХС порушена регуляція обміну глюкози. Предіабет включає порушення глікемії натще (ПГН), порушення толерантності до глюкози (ПТГ) та їх поєднання. Вплив цих розладів на перебіг ІХС неоднозначний, хоча більшість дослідників вважають, що ці стани не є тотожними.

Мета: Описати особливості проявів та перебігу хвороби у пацієнтів з ІХС та вперше виявленою гіперглікемією – ПГН з та без ПТГ.

Клінічний випадок: Двоє чоловіків віком 42 роки з ІХС госпіталізовані у зв'язку з нестабільною прогресуючою стенокардією. За рік до обстеження в обох пацієнтів виник STEMI: у пацієнта 1 (П1) тромбоз правої коронарної артерії, проведено стентування, у пацієнта 2 (П2) – багатосудинне ураження і тромбоз LAD, проведено аорто-коронарне шунтування. В обох в анамнезі куріння, артеріальна гіпертензія впродовж 5 років, медикаментозно контрольована (АТ <140/90 мм рт.ст., зрідка до 160/100 мм рт.ст.). При проведенні орального глюкозотолерантного тесту у П1 виявлено ізольоване ПГН, у П2 – ПГН + ПТГ, гіперінсулінемія натще та після навантаження, але відповідь на глюкозу (відношення наростаючої площі під кривою інсуліну до глюкози) та секреторна здатність з урахуванням існуючої інсулінорезистентності (індекс DeFronzo) були значно нижчими, ніж у П1; низький рівень ХС ЛПВЩ, суттєво вищі рівні тригліцеридів (ТГ) та логарифмічного значення ТГ/ХС ЛПВЩ, що вказує на атерогенність

часточок ЛПНЩ; підвищення С-реактивного протеїну (табл. 1). Обидва пацієнти мали нормальні показники глікованого гемоглобіну, абдомінальне ожиріння і ультрасонографічні ознаки стеатозу печінки, проте у П1 виявлено підвищення АЛТ 56 Од/л (АЛТ>АСТ), ГГТ (86 Од/л) і застій жовчі, чого не було у П2.

Таблиця 1. Лабораторні показники пацієнтів

	Глюкоза плазми, ммоль/л				Інсулін сироватки, мкОд/мл			
	Натще	після навантаження (ОГТТ)			Натще	після навантаження		
		30 хв.	60 хв.	120 хв		30 хв.	60 хв.	120 хв
П1	6,6	10	10,8	6,4	9,1	66,4	101,3	32,1
П2	6,1	8,4	12	9,6	32,35	61,7	87,74	73,5
	нППКІ/Г	Індекс НОМА	Індекс Matsuda	Індекс deFronzo	HbA1c, %	ОТ, см	ІМТ, кг/м ²	
П1	23,0	2,67	4,00	92,03	5,1	118	34,10	
П2	10,5	8,77	2,09	21,95	4,1	102	30,07	
	ХС	ХС ЛПВЩ	ХС ЛПНЩ	ТГ	Log ТГ / ХС ЛПВЩ	СРП, мг/л	Фібриноген, г/л	
П1	5,5	1,80	2,84	1,90	0,02	5,1	2,6	
П2	4,0	0,92	1,78	2,76	0,48	26,8	3,2	

У П1 впродовж останнього тижня при мінімальних навантаженнях виникали напади стенокардії до 15 хв.; у П2 виник напад болю в спокої до 40 хв.), посилилась задишка, тропоніни від'ємні. Проба з навантаженням у П1 за протоколом Bruce негативна, припинена після досягнення субмаксимальної ЧСС; ангінозних нападів і значущих епізодів депресії ST під час навантаження і в період реституції не виявлено; фіксувались часті аберантні надшлуночкові екстрасистоли. У П2 цей тест не проводився через гіпотензію (90/60 мм рт.ст.), брадикардію (49/хв.), слабкість, запаморочення і

стискаючий біль за грудиною з депресією ST. Зміни на ЕхоКГ у П1: розмір лівого передсердя (РЛП) 3,6 см, маса міокарда лівого шлуночка (іММЛШ) 45 г/м^{2.7}, відносна товщина стінок (ВТС) 0,39, кінцево-діастолічний діаметр (іКДРЛШ) 2,3 см/м, фракція викиду (ФВЛШ) 55% без зон гіпокінезії, діастолічна дисфункція (ДД) I тип, кальциноз клапанів; у П2: РЛП 4,4 см, іММЛШ 48 г/м^{2.7}, ВТС 0,44, іКДРЛШ 2,5 см/м, ФВЛШ 48%, гіпокінез передньо-перегородкової стінки у середньому відділі і на верхівці, ДД II тип, мітральна недостатність легкого ступеня.

Висновки: при ПГН з ПТГ виявляються більш виражені метаболічні розлади, запалення, багатосудинне ураження, тяжчий перебіг ІХС, атріомегалія, ремоделювання і більш виражена дисфункція лівого шлуночка, чого не спостерігається при ізольованій ПГН, не зважаючи на однакові фактори ризику.

РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД У ВИКОРИСТАННІ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Літвинова А.М.

Харківський національний медичний університет,

кафедра загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Науковий керівник: професор Пасієшвілі Л. М.

Актуальність: Фібриляція передсердь – найпоширеніша форма тахіаритмії, її виявляють у 1-2% населення. Фібриляція передсердь різко підвищує ризик тромбоемболій, особливо інсультів, приводе до дисфункції лівого шлуночка. Не дивлячись на те, що проводиться достатня кількість досліджень, питання щодо підбору антиаритмічної терапії залишаються відкритими.

Мета: дослідити ефективність терапії фібриляції передсердь у хворого на ішемічну хворобу серця.

Клінічний випадок: Пацієнт 55 р., звернувся зі скаргами на задишку при підйомі на 2-3 поверх, періодичне відчуття перебоїв у роботі серця, що

посилюється при фізичних навантаженнях; періодичне підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/80 мм.рт.ст., загальну слабкість.

Вважає себе хворим біля 6 років, коли вперше при профогляді виявили фібриляцію передсердь; приймав кардіомагніл. Погіршення самопочуття зазначає протягом останнього тижня, коли після фізичного та психоемоційного навантажень з'явилися вищезазначені скарги. Додаткових ліків не приймав. Самопочуття не покращилось, що було підставою звернення до лікаря. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, свідомість ясна. Підвищеного харчування, ІМТ – 31,07 кг/м² ; Т – 36,7 С. Шкірні покриви, видимі слизові оболонки чисті, звичайного кольору; легкий ціаноз губ. Периферійні лімфовузли непальпуються. Щитовидна залоза без ущільнень. Пастозність стоп. Над легеньми дихання жорстке, хрипи не вислуховуються, перкуторно – легеневий звук з коробковим відтінком. ЧДД – 19 за хв. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво на 1,5 см. Тони серця приглушені, акцент ІІ тону над аортою, аритмія. АТ пр рука = 135/70 мм.рт.ст, АТ лів рука = 130/65 мм.рт.ст. ЧСС = 78 уд/хв, Ps = 104 уд/хв. Язик вологий, чистий. Живіт м'який, безболісний. Печінка на 1-1,5 см виступає з-під краю реберної дуги. Симптом поколювання негативний з обох сторін. Фізіологічні випорожнення не порушені. Лабораторні дослідження: загальні дослідження крові та сечі – в межах норми. Ліпідний профіль: Тригліцериди – 2,21 ммоль/л, загальний холестерин – 5,73 ммоль/л, ЛПВЩ = 1,07 ммоль/л, ЛПНЩ = 3,27 ммоль/л, КА = 4,36, ЛПДНЩ = 1,39 ммоль/л. Т3 вільний – 3,55 пг/мл, Т4 вільний = 12,8 нмоль/л, ТТГ = 1,08 мкМЕ/мл, АТ до ТПО = 38,2 ОД/мл. Інструментальні дослідження: ЕКГ-фібриляція передсердь, тахіситолічна форма, часті парні шлуночкові екстрасистоли. Порушення внутрішньо-шлуночкової провідності. ЕХО-КГ: дилатація лівого передсердя, відносна недостатність мітрального клапана, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. УЗД щитоподібної залози: об'ємне утворення лівої частки (вузол). Рекомендована біопсія щитоподібної залози. Діагноз: ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз, атеросклероз аорти та вінцевих артерій

серця, відносна недостатність мітрального клапану. СН ІА ст., Фібриляція передсердь, постійна тахіформа. Вузлове воло. Еутіреоз. Ожиріння І ст. Назначені препарати: ривароксабан 20 мг, карведилол 12,5 мг, еплеренон 25 мг, аторвастатин 10 мг, торасемід 2,5 мг. На тлі призначеної терапії пацієнт відмітив відсутність перебоїв у роботі серця та нормалізацію АТ. Але на ЕКГ зберігається фібриляція передсердь, нормоситолічна форма, поодинокі шлуночкові екстрасистоли.І

Висновки: Перебіг ІХС може дебютувати порушенням ритму, яке може виявлятися випадково. Враховуючи вік хворого, безсимптомний перебіг аритмії та наявність змін у щитоподібній залозі необхідно виключення захворювання останньої. При лікуванні хворих з фібриляцією передсердь ішемічного генезу є доцільним використання статинів, бета-блокаторів, діуретиків, препаратів калію та антикоагулянтів.

СИНДРОМ КОУНІСА

Мігенько Л. М., Мігенько Б.О.

Тернопільський національний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Науковий керівник: проф. Бабінець Л.С.

Актуальність: За даними сучасних наукових джерел 10,0 % до 35,0 % усього населення світу страждають на алергічні захворювання. Чільне місце серед етіологічних варіантів алергій займає харчова алергія, проте неухильно росте доля медикаментозних алергій, що часто ускладнює підбір оптимальної терапії. Також відмічається значний приріст за останні роки частоти гострого коронарного синдрому (ГКС). Клінічна маніфестація ішемії міокарду, що супроводжується алергічними реакціями або розвивається на тлі алергії (гіперсенсibiliзації) описана в кардіологічній літературі як синдром Коуніса (СК) або алергічний інфаркт міокарду (ІМ)/ нестабільна стенокардія.

Мета: Знання клініко-діагностичних особливостей синдрому Коуніса дозволить більш диференційовано підходити до лікування таких хворих

Клінічний випадок: Пацієнтка, 60 років, доставлена у відділення невідкладних терапевтичних станів міської лікарні із проявами алергії по типу набряку Квінке. Явища свербіжу шкіри та набряку обличчя, утруднене дихання, хвора відмітила раптово, після вживання кондитерської здоби. Здійснено ряд заходів спрямованих на усунення проявів алергії (преднізолон 30 мг в/в, розчин димедролу 1 % - 1мл). Стан покращився незначно, наростала задишка, серцебиття, з'явилися відчуття тиснучих болей за грудиною із іррадіацією в обидві верхні кінцівки, відчуття страху смерті, холодний піт. З анамнезу – артеріальний тиск підвищений впродовж 10 років, гіпотензивна терапія проводилася лізиноприлом 10 мг на добу. Болі за грудиною виникали лише на фоні гіпертонічного кризу, при звичному фізичному навантаженні нападів стенокардії не було. На час поступлення: стан хворої важкий. Пульс аритмічний, задовільного наповнення, частота 110 - 130 уд за 1 хв. АТ - 140/90 мм рт. ст. Аускультативно - діяльність серця аритмічна, екстрасистоля, тони дещо ослаблені. ЧД - 24 хв, аускультативно – в легенях жорстке дихання з обох сторін. Попередній діагноз: ангіоневротичний набряк (набряк Квінке). ІХС. Гострий коронарний синдром? Після обстеження встановлено: відсутність патологічних змін у загальному аналізі крові та сечі. Рівень тропоніну крові 0,25 мкг/л (N - 0-0,1 мкг/л). ЕКГ: на момент поступлення – синусова тахікардія, ЧСС – 120 /хв, часта суправентрикулярна екстрасистоля. Гостра блокада передньої гілки ЛНПГ. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Через 12 год після поступлення стан хворі погіршився, наростала загальна слабкість, задишка, серцебиття, пітливість, спостерігалась лабільність АТ. ЕКГ в динаміці - поява інверсії зубця Т в I, aVL, V1, V2, V3 – синусовий ритм, ЧСС - 87/хв. Інтервал Q-T – 458 мс (вікова норма 0,282-0,422). Встановлено клінічний діагноз: ІХС: Гострий інфаркт міокарду без зубця Q в ділянці передньої стінки ЛШ та перегородки. Гостра блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Транзиторна суправентрикулярна екстрасистоля. ГСН Killip II. Гіпертонічна хвороба, II стадія, ступінь АГ I. Гіпертензивне серце. СН I ст.

Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке). В результаті лікування ГКС та алергічної реакції (нітрати, бета-блокатори, статини, еноксіпарин, антиагреганти, поляризуюча суміш, антигістамінні засоби) стан хворої покращився, позитивна ЕКГ-динаміка. Дані холтеровського моніторингу, проведеного перед випискою засвідчили відсутність ішемічних змін сегменту ST та порушень ритму. Хвора у задовільному стані виписана додому під спостереження сімейного лікаря та кардіолога поліклініки.

Висновок: Незважаючи на невеликий відсоток поширеності синдрому Коуніса (2 - 4 %), необхідно звертати увагу на можливість розвитку гострого коронарного синдрому на фоні алергічних реакцій. Правильна діагностично-лікувальна тактика в даній ситуації дозволить не тільки підібрати адекватну терапію, але й попередити або знизити рівень серцево-судинних ускладнень.

ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ВАРФАРИНОМ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Охрямкіна Т.М., Молодан В.І.

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

Актуальність: Варфарин - непрямий антикоагулянт, похідний кумарину, є важливим компонентом своєчасної протитромботичної терапії при різного роду серцево-судинних захворюваннях. Але слід зазначити, що визначальним фактором ефективності варфарину є величина міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), що має знаходитись в діапазоні від 2 до 3. Недостатній антикоагулянтний ефект (МНВ <2,0) пов'язаний зі збільшенням ризику ретромбозу, в той самий час, при МНВ >3,0 збільшується ризик кровотеч.

Мета: Вивчити особливості застосування варфарину на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: Пацієнт М., 72 роки, доставлений в приймальне відділення ХМКЛ ШНМП ім. проф. А.І. Мещанінова 29.08.2018 року

бригадою швидкої медичної допомоги. На момент огляду лікуючим лікарем хворий скаржиться на виражену задишку при мінімальному фізичному навантаженні, у спокої; збільшення живота в об'ємі, виражені набряки на нижніх кінцівках, збільшення у розмірах калитки. Під час збору анамнеза було з'ясовано, що пацієнт страждає на ІХС, ГХ. Гіпертонічна хвороба понад 20 років. АТ макс.- 210/110 мм.рт.ст., АТ адапт. 140/90 мм.рт.ст. Гіпотензивні препарати не приймає. 2016.,2017 р. переніс 2 інфаркти міокарда, з того часу з'явилась задишка. Дане погіршення – протягом останніх 2 тижнів у вигляді вищезазначених скарг. Був госпіталізований терапевтичне відділення з Ds.: ІХС: Стабільна стенокардія напруги ІІІ функціональний клас. Постінфарктний (2016,2017р.) кардіосклероз. Фібриляція передсердь, постійна форма, нормосистолічний варіант. Шлуночкова екстрасистолічна аритмія. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, 3 ступеня, ризик дуже високий. СН ІІ Б- ІІ ст. Асцит. Двубічний гідроторакс. Тяжкість стану хворого зумовлена проявами серцевої недостатності. Були призначені такі препарати: верошпірон, трифас, кордарон, розувастатин, лазікс, вальсакор, аспаркам, тіотриазолін. Враховуючи наявну постійну форму фібриляції передсердь хворому був призначений варфарин. Лабораторні дані: МНВ (30.08.18): 1.6, коагулограма (30.08.18): час згортання крові— 5 (5-13мин), ПТІ = 100(80-100%), концентрація фібриногена — 5,5 (2-4г/л). Хворому був призначений варфарин 2,5мг 1 раз в день після вечері під контролем МНВ, до досягнення цільового рівня показників гіпокоагуляції. У коагулограмі за 02.09.18 : час згортання крові— 7.2 (5-13мин), ПТІ = 98(80-100%), концентрація фібриногена — 5.0 (2-4г/л) , МНВ- 1.9. 02.09.18 доза була скоригована до 5 мг варфарину 1 раз на день, після чого у коагулограмі від 07.09.18 : час згортання крові— 11 (5-13мин), ПТІ = 82(80-100%), концентрація фібриногена — 3,3(2-4г/л), МНВ- 2,3. На фоні проведенного лікування загальний стан хворого дещо поліпшився, зменшились прояви застійної серцевої недостатності. Були дані рекомендації приймати: варфарин 5 мг о 17:00 під контролем МНВ 1 раз на 7-10 днів, верошпірон 50 мг вранці, торсид

50-100 мг вранці(при зменшенні набряків на н.к. и зменшенні живота в об'ємі зменшити дозу до 25 мг вранці), кордарон 200мг 2 рази на день 5 днів у тиждень, вальсакор 40 мг ввечері., розувастатин 10 мг ввечері.

Висновки: На даний час Варфарин є основним препаратом для профілактики тромбоемболічних ускладнень. Визначальним в питанні ефективності терапії антагоністами вітаміну К є цільовий діапазон МНВ, намагатися досягти якого необхідно у кожного хворого. Частота геморагічних ускладнень, а також необхідність постійного лабораторного контролю є основними причинами непризначення або скасування варфарина в реальній клінічній практиці. Існуючі алгоритми підбору індивідуальної підтримуючої дози Варфарина, система патронажу і регулярного лабораторного контролю МНВ дозволяють підвищити безпеку антикоагулянтної терапії.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С Q-ПОЗИТИВНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ОСТРОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Постолаки М.А., Визир М.А.

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

Актуальность: Инфаркт миокарда (ИМ) является одной из главных причин инвалидизации и смертности населения. Постинфарктные аневризмы выявляются с частотой 8,5-34%. В среднем после обширного Q-позитивного ИМ аневризма формируется у каждого пятого пациента. У мужчин развитие аневризм сердца встречается в 5-7 раз чаще, чем у женщин. Развитие аневризмы сердца в большинстве случаев приводит к развитию сердечной недостаточности, что ведёт к инвалидизации работоспособного населения.

Цель: Проанализировать клинический случай пациента с Q позитивным ИМ и острой аневризмой левого желудочка для определения дальнейшей тактики ведения таких больных, а также оценить необходимость раннего выявления ИМ до начала развития осложнений.

Клинический случай: Больной П., 57 лет. Поступил в клинику Национального института терапии им. Л.Т.Малой с жалобами на слабость, головную боль, ноющие боли за грудиной. Из анамнеза заболевания известно, что боль за грудиной сохранялась на протяжении 5 дней до поступления в клинику. За медицинской помощью не обращался. В приемном отделении была снята ЭКГ и диагностирован острый Q-позитивный ИМ. Повышение артериального давления (АД) отрицает. Объективно: Состояние больного средней степени тяжести. При аускультации легких дыхание ослабленное. Тоны сердца глухие, деятельность ритмичная, акцент 2 тона на аорте. АД 140/80 мм.рт.ст. ЧСС 70 в минуту. Печень пальпируется на +2,0 см из-под края реберной дуги, безболезненная. Больной был обследован: в клиническом анализе крови: относительный сдвиг лейкоцитарной формы влево, СОЭ 40 мм/час. В биохимическом анализе крови: СРБ-48 мг/л, коэффициент атерогенности-4,55, ХС ЛПНП-3,58 ммоль/л, протромбиновое время-сгусток. ЭКГ: замедленная эволюция острого с зубцом Q передне-перегородочно-верхушечно-бокового ИМ. Острая аневризма передне-перегородочно-верхушечного отделов левого желудочка. УЗИ сердца: Атеросклероз аортального клапана, фиброз митрального клапана. Левое предсердие увеличено. Фракция выброса снижена-50 %. Гипокинезия передне-перегородочного сегмента ЛЖ. Аневризма левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка 2 типа. Таким образом был поставлен диагноз: ИБС: острый Q-позитивный ИМ передний распространенный ИМ. Острая аневризма левого желудочка. СН II А ст. с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Риск 4. Больному назначено лечение: кардисейв 75 мг, тромбонет 75 мг, лимистин 80 мг, корвазан 6,25 мг, энолазид моно-2,5 мг, пантопрозол 40 мг. На фоне проведенного лечения состояние больного улучшилось, боли за грудиной не рецидивировали. АД 120/80 мм.рт.ст, ЧСС 60 в минуту. Больному

рекомендовано проведення коронарографії для рішення питання про реваскуляризації міокарда.

Висновки: Представлений клінічний випадок показує, що пізніше звернення пацієнта за медичною допомогою привело до розвитку гострої аневризми лівого шлуночка. Уникнути важких ускладнень можливо в разі своєчасної діагностики захворювання і проведення в певні години терапії, спрямованої на відновлення коронарного кровотоку. На догоспітальному етапі терапія гострого ІМ з зубцем Q включає застосування тромболітиків, антиагрегантів, антикоагулянтів, нітратів, б-блокаторів, наркотичних анальгетиків з наступним проведенням коронарографії і при необхідності проведення реваскуляризації міокарда.

КАРДІОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Радченко А. О., Молодан В. І.

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

Актуальність: Поширеність гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ) в Україні, знижується. Проте частота випадків залишається високою: 398,3 на 100 000 людей різного віку. Хоча оперативне лікування вади серця при хронічній ревматичній хворобі серця (ХРХС) стоїть на першому місці в лікувальній стратегії, в більшості проводиться досить пізно, на стадії клінічних проявів і наявних стійких ускладнень.

Мета: Проаналізувати клінічний випадок пацієнта з ХРХС, оцінити перевагу своєчасного оперативного лікування.

Клінічний випадок: Пацієнт – чоловік, 1988 р. н., інвалід дитинства, III групи. На момент огляду скарги не пред'являє. Задихка з'являється при важкому фізичному навантаженні; біль в серці, перебої в роботі серця, запаморочення, слабкість заперечує. З анамнезу: з 3 років виставлен діагноз

ревматизм (після перенесеної в дитинстві ангіни) з формуванням вади серця. Зі слів періодично консультувався у кардіохірурга, регулярно проходив біцилінопрофілактику до 25 років. За даними 2012 р стан прогресивно погіршувався протягом 3 років, коли почастишали випадки пневмоній, прогресивно наростали явища декомпенсації серцевої недостатності (СН), в ході обстеження виявлений гемодинамічно значущий мітральний стеноз, неодноразово проходив стаціонарне лікування без ефекту. У зв'язку з чим було виконано протезування мітрального клапана (МК) в 2012 році. З 2012 року напади фібриляції передсердь. Постійно приймав конкор 5 мг, варфарин 15 мг (під контролем МНО), розувастатин 10 мг. Був направлений на стаціонарне лікування в терапевтичне відділення з метою обстеження та корекції терапії. В клінічному аналізі крові та сечі, біохімічному аналізі крові без особливостей. ЕКГ: ритм синусовий, правильний. ЧСС – 70/хв. ЕОС різко відхилена вліво. Елевація сегменту ST в передніх грудних відділах, неспецифічні порушення реполяризації міокарду ЛШ. ЕхоКГ серця: стан після протезування МК, функція протезу не порушена, тиск на протезі 13 мм рт ст. Комбінована аортальна вада, регургітація I ст. Сегментарного порушення провідності немає. ФВ 52,69 % , Д-ЛП 3,93 см, ТМШП 1,46 см, ТЗСЛШ 1,23 см, КДД-ПШ 2,46 см, КДО-ЛШ 207,86 мл, КСО-ЛШ 98,33 мл. Основний діагноз: ХРХС. Поєднана мітрально-аортальна вада серця: комбінована мітральна вада з переважанням стенозу III ступеня, комбінована аортальна вада з переважанням недостатності II ступеня Протезування МК механічним протезом №27, плекація вушка лівого передсердя, лівобічна атріопластика (SJM №23, sn86143176) (22.10.2012). Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма, еусистолічний варіант. CHADSVASc 0 балів, HAS-BLED 1 бал. СН I стадія зі збереженою систолічною функцією ЛШ, II ФК по NYHA. Перелік медикаментів до операції: біцилін, ревмоксикам, верошпірон, бісопролол, кардіомагніл, фуросемід, каліпоз, дигоксин, кордарон, енап, варфарин. Рекомендації під час останнього стаціонарного лікування: дотримуватися дієти, режиму праці та відпочинку, уникати

важких фізичних навантажень, періодичний нагляд кардіолога за місцем проживання, варфарин 10 мг вечір під контролем МНО (2,5-3,5), конкор 7,5 мг ранок під контролем ЧСС (>55 ударів за хвилину), розувастатин 10 мг вечір під контролем ліпідного профілю, Алт, Аст. На фоні прийому рекомендованих препаратів стан задовільний, скарги тільки на задишку при важкому фізичному навантаженні.

Висновки: Даний клінічний випадок підтверджує необхідність регулярного ЕхоКГ скринінгу, з оцінкою таких показників як КДР-ЛШ, КСР-ЛШ, розмір лівого передсердя, СТЛА та вираженість гіпертрофії ЛШ у пацієнтів з перенесеною ГРЛ у ранній діагностиці ревмокардита, ХРХС. В свою чергу своєчасно виконане хірургічне втручання з приводу ураженого клапану навіть у безсимптомних пацієнтів з важкими клапанними порушеннями запобігає подальших ускладнень, покращує якість життя пацієнта, а також знижує вартість підтримуючого лікування.

ПОШУК УМОВНО-ЕФЕКТИВНОЇ ЦЕРЕБРОПРОТЕКТИВНОЇ ДОЗИ АДЕМОЛУ В УМОВАХ ЧЕРПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ

Семененко С.І.

Вінницький національний медичний університет,

кафедра клінічної фармації та клінічної фармакології, м. Вінниця

Актуальність: Європейські та Міжнародні асоціації у своїх настановах щодо ведення хворих із ішемічним та геморагічним інсультом, транзиторними ішемічними атаками не рекомендують включати нейропротектори у програму інтенсивної терапії цих станів [АНА/ASA 2007; ESO, 2008]. Це твердження є справедливим і для черепно-мозкової травми (ЧМТ), оскільки ішемічно-гіпоксичний фактор є спільним для всіх деструктивно-дегенеративних уражень ЦНС. Відомо, що деяким адамантанвмісним лікарським засобам, зокрема амантадину сульфату або гідрохлориду, мемантину та Адемолу, притаманна антагоністична дія на NMDA-рецептори, що проявляється у збереженні морфо-функціонального стану нейронів на

різних за генезом розвитку моделях ураження мозку. Нашу увагу привернув препарат Адемол нейро-, кардіо- термо- актопротекторної, антигіпоксичної, протиішемічної, анксиолітичної, ноотропної, аналгетичної та адаптогенної дії, а також притаманні йому антихолінестеразні, гангліо- та β -адреноблокувальні ефекти якого доведені в попередніх дослідженнях [Зайцев Л. М. та співавт., 1999; Лозинський М. О. та співавт., 2002; Короткий Ю. В. та співавт., 2003; Лонська О. П., 2009; Загорій Г. В., 2014; Ходаковский А. А., Загорій Г. В., 2014) при ішемічних станах, а саме, гострому інсульті, інфаркті міокарду і на сьогодні постало питання як покаже себе даний препарат при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) як церебропротектор для збереження структури і цілісності нейронів головного мозку.

Мета: Пошук умовно-ефективної церебропротективної дози Адемолу за динамікою показника летальності щурів в умовах модельної черепно-мозкової травми.

Результати дослідження: У щурів груп контрольної патології, де в якості перманентної терапії вводили 0,9% розчин NaCl в дозах 1; 2 та 4 мл/кг в усі періоди ЧМТ, показник смертності залишався стабільним, з тенденцією до поступового збільшення. У групі контрольної патології (ЧМТ + 0,9% NaCl 2 мл/кг) більше половини тварин (60%) загинуло упродовж перших 6 год від початку спостереження, що можна вважати за критичний рубіж для даної патології. В подальшому цей показник зростав, і через 20 год становив 80%, $p < 0,05$. Наприкінці експерименту, а це 8 доба після моделювання ЧМТ нами було зареєстровано загибель 90-95% щурів груп контрольної патології. Проводячи порівняльний аналіз використання різних доз 0,9% NaCl при ЧМТ, а саме: 1; 2 та 4 мл/кг можна помітити відсутність статистично достовірної різниці летальності при міжгруповому порівнянні ($p > 0,05$). Суттєві терапевтичні ефекти були реалізовані при 8-денному застосуванні Адемолу в дозах 1 та 2 мг/кг (летальність відповідно 35 та 30%). Так, упродовж 8 діб модельної ЧМТ на фоні лікування Адемолем аналіз ефективності застосування даного препарату та скринінг умовно-ефективної

церебропротективної дози Адемолу за показником летальності вказує на те, що максимальна терапевтична дія досліджуваного препарату проявилась при його застосуванні у дозі 2 мг/кг, яка є умовно-ефективною в умовах даного патологічного стану.

Висновки: Курсова інфузія щурам з модельною ЧМТ Адемолу умовно-ефективною церебропротективною дозою 2 мг/кг двічі на добу з інтервалом 12 год і тривалістю введення 2 год, ліпше за інфузію фізіологічного розчину сприяла зменшенню летальності у тварин на 8-му добу терапії травми.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИМИАЛГИИ. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИКИ

Ханюков А.А., Егудина Е.Д., Ромуз Н.А.

*Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия
Министерства здравоохранения Украины», город Днепр, Украина*

Актуальность: Ревматическая полимиалгия (РПМ) – воспалительное заболевание костно-мышечной системы у лиц старше 50 лет с характерными болями в проксимальных группах мышц в сочетании с высоким острофазовым воспалительным ответом и выраженным терапевтическим эффектом небольших доз глюкокортикоидов (ГК).

при РПМ нет патогномоничных признаков, постановка диагноза достаточно сложный этап даже для ревматологов.

Цель: представить клинический случай с нехарактерными жалобами, анамнезом заболевания, лабораторными данными.

Клинический случай: пациентка М., 70 лет поступила 10.04.19 в ревматологическое отделение с жалобами на интенсивные боли и скованность в мышцах верхнего плечевого пояса, плечевых суставах (больше слева), в шейном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника, слабость, повышение температуры тела в вечернее время до 37,2-37,5 °С.

Из анамнеза: в феврале 2019 года впервые появились боли в правом плечевом суставе (п/с), через 7 дней присоединились боли в левом п/с и в мышцах

верхнего плечевого пояса, боль в шейном отделе позвоночника, боль и отечность левой щеки. Обратилась в поликлинику по месту жительства (МЖ) к стоматологу, удален зуб мудрости на фоне гнойного периодонтита, назначено антибактериальное (АБ) лечение. В связи с сохраняющимся суставным и болевым синдромом лечилась у травматолога и невропатолога в поликлинике по МЖ с диагнозом-остеохондроз, полиостеоартроз. В конце марта 2019 года появились утренняя скованность в мышцах верхнего плечевого пояса, интенсивные боли в левом тазобедренном (т/б) суставе, повышение температуры тела до 37,5 °С в вечернее время, слабость, утомляемость, обнаружено повышение СОЭ до 55 мм/ч и СРБ - 64 мг/л; лейкоцитоз ($9,8 \cdot 10^9/\text{л}$) без сдвига лейкоцитарной формулы. Пациентка направлена врачом поликлиники в ревматологическое отделение 11 ГКБ с диагнозом: остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Объективно: ИМТ 29,4. Передвигается с трудом из-за болей в левой нижней конечности, болезненность паравертебральных точек позвоночника, объем активных и пассивных движений ограничен в плечевых, левом т/б суставе из-за боли и скованности как в суставах, так и в мышцах. АД 90/60. ЧСС 78, t 37,6 °С. В крови от 11.04.19: анемия – Hb 115 г/л, эр $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$, лейкоцитоз $11,2 \cdot 10^9/\text{л}$, сдвиг формулы влево (п – 9%, с – 83%, э – 1%, л – 7%, м – 2%), СОЭ 55 мм/ч, повышение СРБ 56 мг/л, РФ < 5 МЕ/мл, антитела к ССР не обнаружены. Рентгенограмма т/б суставов- остеоартроз I-II степени. Рентгенограмма поясничного отдела позвоночника - остеохондроз, деформирующий спондилез. Установлен основной диагноз: реактивный артрит, вероятно бактериальной этиологии, активность 2 ст, с преимущественным поражением левого т/б, плечевых суставов. Паранеопластическая артропатия? Назначено лечение: витамины группы В, НПВС, хондроитина сульфат, ИПП. Эмпирически назначен АБ широкого спектра (цефтриаксон 1 г 2 раза в сутки в/м), учитывая анамнез, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево. Следующим этапом был проведен онкоскрининг, КТ т/б и коленных суставов (признаки двустороннего

коксартроза 2-3 ст и гонартроза 1 ст., синовиты коленных суставов), прокальцитонин - 0,059 нг/мл (норма). На фоне назначенного лечения на третий день 15.04.19 состояние пациентки резко ухудшилось, значительно выросла утренняя скованность в мышцах верхнего плечевого пояса и таза, температура тела 38,2°C, боль в т/б суставах усилилась, пациентка с трудом поднимается с кровати, жалобы на скованность в плечевых суставах с двух сторон, в крови СОЭ 62 мм/ч, лейкоциты $7,2 \cdot 10^9$ /л. Отменен цефтриаксон. Была пересмотрена тактика лечения, уточнен анамнез, жалобы. На основании классификационных критериев РПМ (ACR/EULAR 2012): возраст старше 50 лет, двусторонняя боль в области плечевого пояса и повышение СОЭ и СРБ. При отсутствии данных УЗИ учитывается: утренняя скованность более 45 минут (2 балла), боль в области т/б суставов (1 бал), отрицательные РФ и АтССР (2 балла) было набрано 5 баллов. Выставлен диагноз: ревматическая полимиалгия, высокая степень активности, с поражением суставов (артралгии плечевых, локтевых, т/б, мелких суставов кистей), мышц (миалгии), НФС 1 ст. Сопутствующий: полиостеоартроз первичный с поражением коленных суставов, рентген-стадия II-III по Kellgren, синовит; т/б суставов, рентген-стадия I по Kellgren. Назначена терапия метилпреднизолоном (МП) в дозировке 20 мг/сутки в один прием (в перерасчете на преднизолон 25 мг/сутки) согласно рекомендациям по лечению РПМ ACR/EULAR 2015. 20.04.19г нормализовалась температура тела 36,7 °С, значительно уменьшилась выраженность болевого синдрома, уменьшилась до 15 минут утренняя скованность, уменьшилась СОЭ 29 мм/ч и СРБ 18 мг/л. Была оценена эффективность терапии по показателю PMR-AS (7 баллов) – активность заболевания средняя (начальная активность заболевания составляла 20 баллов)-терапия эффективна. Пациентка выписана на амбулаторное лечение 24.04.19 г с дозировкой МП 20 мг/сутки на протяжении 4 недель, с дальнейшим снижением дозы по схеме.

Выводы: Экстракция зуба по всей видимости послужила пусковым механизмом в развитии РПМ, учитывая анамнез и нетипичные клиничко-

лабораторные данные, диагноз РПМ был отсрочен во времени. Однако диагностика данного заболевания не всегда своевременна, не только из-за отсутствия патогномичных признаков, но и вследствие недостаточной осведомленности врачей о данной патологии, в результате чего запаздывает и своевременная диагностика, и патогенетическое лечение РПМ.

ОСОБЛИВОСТІ ТА РИЗИКИ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Черних В.В., Молодан В.І.

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

Актуальність: З розвитком та вдосконаленням методів ургентної допомоги хворим з гострим інфарктом міокарда тромболітична терапія набула другорядної вартості, однак, не втратила своєї значущості за умов, коли, через обставини, своєчасне первинне коронарне втручання (ПКВ) є неможливим. З цим пов'язаний ряд непередбачуваних ускладнень, які виникають за умов нестачі відомостей про стан здоров'я пацієнта, наявність у нього, до прикладу, судинних мальформацій, аневризм, тощо та, загалом, непрогнозованих фатальних реакцій та процесів з боку організму.

Мета: Привернути увагу до проблеми негативних наслідків тромболітичної терапії (ТЛТ) для пацієнтів. Зробити висновки щодо оптимальної тактики ТЛТ для максимальної її ефективності та запобігання небажаних наслідків.

Клінічний випадок: До кардіологічного відділення надійшла хвора 65 років зі скаргами на інтенсивний головний біль, нудоту, блювання, періодичне відчуття перебоїв в роботі серця, підвищення АТ до 200/110 мм рт ст., на яке страждає більше двадцяти років. З анамнезу відомо, що за минулої доби відчула інтенсивний біль за грудиною, була викликана БШМД, був діагностований гострий передній розповсюджений інфаркт міокарда STEMI, проведена ТЛТ металізе 8 тис. од., далі хвора була транспортована та

доставлена в клініку для проведення ургентної коронарографії та стентування інфаркт-обумовленої артерії. На момент огляду після ургентного стентування скарг за ангінозний біль не виказувала. При об'єктивному обстеженні виявлено: стан тяжкий, свідомість на момент огляду – ясна, згодом, за декілька годин – глибоке оглушення. Шкіра та слизові звичайного забарвлення, чисті. ЧДР – 17 за хв. SaO₂ – 98%. Температура тіла – 37,5 С. Аускультативно над легенями – ослаблене дихання. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, акцент 2-го тону на аорті. Пульс 84 уд/хв, ЧСС – 84 уд/хв. АТ – 125/80 мм рт ст. З боку інших органів та систем – без особливостей. В лабораторних та інструментальних дослідженнях: загальний аналіз крові: незначний лейкоцитоз; біохімічний аналіз крові: значне підвищення рівню трансаміназ, більше за рахунок АсАТ, значне підвищення КФК, КФК – МВ та дещо підвищений рівень глюкози; загальний аналіз сечі: незначний кетоз, мікропротейнурія; коагулограма: ознаки гіпокоагуляції; значне підвищення рівня тропоніну: 100,0 нг/мл зі зниженням надалі до 47,7 нг/мл; на ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, гострий інфаркт міокарда передньо-перетинково-верхівкової ділянки з залученням бічної стінки; ехокардіографія: гіпокінез відповідних сегментів ЛШ, ФВ – 41%; рентгенографія ОГК: ознаки бронхіта, аортокардіосклероз; ургентна коронарографія та стентування: ПНА субоклюзована у середньому сегменті, кровообіг артерією ТІМІ – 1, огинаюча гілка та ПКА – початкові прояви атеросклерозу без гемодинамічно значущих уражень. Проведена ангіопластика балоном та стентування стентом з медикаментозним покриттям, контрольна коронарографія – кровообіг артерією – ТІМІ – III без остаточного стенозу. Враховуючи всі вищенаведені дані, був виставлений попередній діагноз: ІХС: гострий без зубця Q інфаркт міокарда передньо-перетинково-верхівкової ділянки ЛШ з залученням бічної стінки ЛШ, I типу, Killip I. Тромболісис металізе 8000 од. Стенозуючий коронарсклероз: субоклюзія середнього сегменту передньої нисхідної артерії, стентування стентом з медикаментозним покриттям.

Гіпертонічна хвороба III ст, 1 ст. СН 2 А, ФК 3 за NYHA. Ризик високий. ГПМК під питанням. Було призначене відповідне лікування згідно з основним діагнозом, в тому числі, подвійна антитромбоцитарна терапія: аспірин – кардіо 100 мг 1 р/д ввечері, плавікс 75 мг 1 р/д ввечері, та симптоматична терапія, яка не виявилася ефективною. Через скарги пацієнтки на сильний постійний головний біль вирішено негайно викликати невропатолога та провести спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) головного мозку задля виключення/підтвердження гострого порушення коронарного кровообігу та обрання правильної терапевтичної тактики. За результатами СКТ – ознаки інтрацеребральної гематоми лівої гемісфери головного мозку, субарахноїдальний крововилив з проривом в шлуночкову систему. Вирішено викликати нейрохірурга та відмінити призначені антикоагулянти. За висновком нейрохірурга - хворій показано оперативне лікування – видалення інсульт – гематоми. Проте, у зв'язку з прийомом антикоагулянтів (металізе, аспірин, клопідогрель) оперативне лікування на даний час протипоказане. Рекомендована гемостатична терапія. Надалі хвора переведена в відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) через неможливість ургентного оперативного лікування, тяжкість стану та прогресуючий неврологічний дефіцит. Хворій протипоказане введення транексамової кислоти, але у ВРІТ було переглянуто співвідношення ризиків та користі використання у стентованої хворій гемостатиків і хворій був призначений етамзилат. Наступної доби, задля перегляду можливості оперативного лікування хворій через витриману експозицію після прийому останньої дози антикоагулянтів було вирішено повторити СКТ головного мозку. За даними обстеження – збільшились розміри гематоми та зміщення серединних структур. За рішенням консилиуму було визначено, що оперативне лікування на даний час унеможливує наступне протипоказання – порушення свідомості пацієнтки рівня кома I. За весь час перебування у ВРІТ хвора не прийшла до тями, на 10-й день знаходження в клініці був зафіксований exitus letalis.

Висновки: Для обмірковування пропонується така думка, що ТЛТ є життєрятівним методом, але, наскільки також він може нашкодити пацієнтові, як і допомогти? Отже, задля проведення успішної тромболітичної терапії без фатальних наслідків необхідно: діяти згідно з відповідними клінічними рекомендаціями (проводити ТЛТ після зниження АТ, дотримуватися режиму дозування фібринолітиків, враховувати особливості їх використання); використовувати шкали для оцінки потенційних ускладнень при проведенні ТЛТ, наприклад, шкала HEMORR2HAGES (оцінка ризику геморагічного інсульту), шкала CRUSADE (оцінка ризику кровотеч у хворих Non-STEMI у період шпиталізації); за умов появи негативних наслідків ТЛТ - мати доступ та необхідний арсенал візуалізаційних методів обстеження за ургентних обставин та матеріально-технічне оснащення для надання термінової оперативної допомоги за потребою.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АБЛЯЦИИ ПРИ ПОСТОЯННОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Чхун К.К., Рождественская А.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра внутренней медицины №1, г. Харьков

Актуальность: Фибрилляция предсердий (ФП) — одно из самых распространенных видов нарушения ритма сердца, оно характеризуется некоординированными сокращениями предсердий, что в дальнейшем приводит к неполноценному функционированию сердца в целом. Изучение ФП важно потому, что данная патология значительно увеличивает риск сердечно-сосудистой и общей смертности. Данная патология на сегодняшний день, рассматривается как потенциально летальная аритмия, в связи со значительным нарушением качества жизни, а также с тяжелыми, а иногда, летальными осложнениями. Метод абляции не является методом выбора лечения данного вида аритмий, но считается одним из самых эффективных.

Цель: Изучить эффективность абляции при постоянной форме фибрилляции предсердий.

Клинический случай: Больной М, 65 лет поступил в Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМНУ, в отделение ИБС (19.10.18). Больной жаловался на: одышку, чувство перебоев работы сердца, учащенное сердцебиение. Объективно: состояние средней тяжести, сознание ясное. Телосложение правильное, нормостеник. Кожные покровы чистые, естественной окраски. Аускультативно в легких: незначительное количество влажных хрипов в н\долях легких. ЧДД=20 в мин. Данные аускультации сердца: тоны сердца аритмичны, приглушены, акцент II тона над аортой. ЧСС=100 в мин. АД= 135\95 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости расширены на 1 см влево. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и мочеиспускание не изменены. Данные лабораторно-инструментальных исследований: б\х (19.10.18) общий холестерин- 6,5 ммоль\л ,ТГ-0,8 ммоль\л, ХС ЛПВП -1,5 ммоль\л, ХС ЛПНП-5,0 ммоль\л, коэф. атерогенности-3,3. ЭКГ(19.10.18) : отсутствие зубцов Р, наличие волн f. ЭхоКГ (19.10.18): расширение полости левого предсердия, гипертрофия левого желудочка, ФВ=50%. Рентгенография ОГК(19.10.18): признаки застоя в н\долях легких. На основании жалоб и результатов дополнительных методов исследования был поставлен диагноз: Фибрилляция предсердий, постоянная форма, тахисистолический вариант. CHADSWAS36.HASBLED36. Гипертоническая болезнь II ст., 2ст. Ранее больной получал антиаритмическую терапию (амиодарон), в анамнезе 3 кардиоверсии, которые не дали положительного эффекта. Больному был установлен диагноз: постоянная форма фибрилляции предсердий. Пациент получал лечение: аспирин-кардио 100мг, плавикс 75мг, ксарелто15мг, крестор 40 мг, паноцид 40 мг, трифас 10 мг, бисопролол 5мг, триплексам 10\5\5. На фоне проводимой терапии состояние не улучшилось, больного продолжали беспокоить перебои в работе сердца и одышка. Было

предложено произвести абляцию, которая была проведена больному в Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н. М. Амосова. После данной манипуляции ритм больного был восстановлен, жалоб не предъявлял.

Вывод: Данный клинический случай отражает эффективность применения абляции при постоянной форме фибрилляции предсердий, особенно в случае, когда она значительно снижает качество жизни пациента или является резистентной к медикаментозной терапии.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Афанасенко Д.М., Просоленко К.А.

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

Актуальность: печеночная энцефалопатия (ПЭ) - потенциально обратимое нарушение функции мозга, возникающее в результате острой печеночной недостаточности, хронических заболеваний печени. В связи с клиническими проявлениями поражения центральной нервной системы ПЭ является основной причиной преждевременного прекращения трудовой деятельности у пациентов с циррозом печени и встречается примерно у 60% пациентов с этим заболеванием. При ПЭ нет строго последовательного перехода одной стадии в другую, она может манифестировать сразу острейшей симптоматикой, вплоть до отека мозга и эндогенной печеночной комы.

Цель: Изучить клиническую картину проявлений ПЭ, проанализировать диагностику и лечение, тяжесть и прогноз ПЭ на клиническом примере.

Клинический случай: Пациентка О., 36 лет. Жалобы на резкое увеличение размеров живота, массивные отеки голеней и стоп, тяжесть, тошноту, метеоризм после еды, слабость, бессонницу, онемение пальцев рук и ног, тупые головные боли, изменение почерка, шаткость в походке. Больная считает, что заболела около 3-х месяцев назад, когда впервые появились многократная рвота, тошнота, повышение температуры до субфебрильных цифр. Со слов родственников длительно злоупотребляла алкоголем. За неделю до госпитализации возникли жалобы на многократную рвоту с примесью желчи, массивные отеки нижних конечностей, невозможность самостоятельно передвигаться. Объективно: общее состояние средней тяжести, сознание ясное, присутствует возбуждение и двигательное беспокойство. Живот увеличен в размерах и напряжен за счет асцита, при

пальпации безболезненный. Печень +3-4см, селезенка +4-5см. Периферические отеки, диурез 1000 мл. Признаки полинейропатии. По данным теста Рейтона – признаки энцефалопатии 1 ст. КТ органов брюшной полости – печень 22*33*20см, контуры неровные, бугристые. Признаки портальной гипертензии, цирроз печени. Асцит. Селезенка 150*70см. Гепатоспленомегалия. В брюшной полости, во всех ее отделах свободная жидкость. Кл. ан. крови: СОЭ -38 мм/ч, лейкоциты $11,4 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты $2,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ (макроциты), НВ – 91 г/л, тромбоциты $168 \cdot 10^9/\text{л}$. Биохимический анализ крови: АсАТ – 114 ед/л., АлАТ – 25 ед/л., мочевиная к-та – 470 мкмоль/л., общий холестерин – 3,4 ммоль/л., триглицериды – 1.8 ммоль/л., альбумины – 41 г/л. Диагноз: цирроз печени токсической этиологии, с высокой активностью, класс С по Чайлд-Пью, фаза декомпенсации, портальная гипертензия III ст, асцит, печеночная энцефалопатия I ст. Макроцитарная анемия 1 степени. Терапия: реосорбилакт 200 мл/сут в/в кап, трисоль 100 мл/сут в/в кап, Л-орнитин-Л-аспартат 20,0 в/в кап, диалипон 600 мг в/в кап, трифас 40 мг в/в стр, витамин В1 3,0 в/м, витамин В12 1000 в/м, рифаксимин 1200 мг/сут, спиронолактон 100 мг/сут, лактулоза 15,0 x 3р/сут. Важным компонентом лечения ПЭ является применение лактулозы, что позволяет уменьшить образование азотсодержащих токсических веществ в толстом кишечнике и снижает их всасывание в систему полых вен.

Выводы: В результате проведенного лечения данной патологии наблюдалась положительная динамика. У больной значительно уменьшились признаки ПЭ: восстановились почерк, походка, сон, отсутствуют признаки общего возбуждения и двигательного беспокойства, больная не предъявляет жалоб на головную боль и онемение пальцев рук и ног. Также у пациентки значительно уменьшились отеки нижних конечностей, что дало возможность самостоятельно передвигаться; уменьшились в размере живот и селезенка. Данный клинический случай показывает, как важно своевременно диагностировать и назначить эффективное лечение, направленное на устранение проявлений ПЭ.

РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ПІДГОТОВКИ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ
СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ
ХВОРОБУ ДО ПРОВЕДЕННЯ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОФІБРОСКОПІЇ

Дрозд В.Ю.

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»,

*кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних
хвороб, м. Чернівці*

Науковий керівник: Хухліна О.С.

Актуальність: Висока поширеність як ізольовано перебігаючих форм ішемічної хвороби серця так і коморбідних патологій, зокрема гастроезофагеальної рефлюксної хвороби, поширеність якої у людей літнього віку становить 20-50%, ставить перешкоди не лише у ефективній медичній допомозі, а й у проведенні якісної, інформативної та безпечної діагностики, зокрема інструментальної.

Мета: Попередити можливі, негативні кардіальні події, які можуть виникнути у хворих на стабільну стенокардію напруги із коморбідною гастроезофагеальною рефлюксною хворобою під час проведення езофагогастроуденофіброскопії (ЕГДФС).

Клінічний випадок: Хвора Г., 66 років. Діагноз ІХС. Стабільна стенокардія напруги, ФК ІІ, СН ІІА. GERX. Звернулася за допомогою зі скаргами на погіршення самопочуття, зниження працездатності, задишку при фізичному навантаженні, печію, періодичну відрижку кислим, виникненням печучого болю за грудиною. В амбулаторних умовах отримувала лікування: нітрогліцерин 0,0005 під язик при болях у ділянці серця, бісопролол 5 мг. 1 р/д, магнікор 1 т. 1 р/д., фамотидин 20 мг. 1 т. 1 р/д, домперидон 10 мг. 2 р/д. Хворіє протягом 6-7 років. Має негативний відношення до проведення ЕГДФС, має неприємний досвід проведення їй ендоскопічного дослідження, припинення його проведення через погіршення стану під час дослідження. Хворій було проведено тест на визначення рівня реактивної та особистісної

тривожності, використовуючи опитувальник Ч.Д. Спілбергера та Ю.Л. Ханіна ввечері дня, який передує дню проведення ендоскопічного дослідження, за 1 годину до проведення дослідження та через годину після нього. За даними опитувальника Спілберга-Ханіна виявили, що кількість набраних балів за шкалою оцінки реактивної тривожності у хворої до проведення ЕГДФС становила 45, та є крайнім верхнім показником помірної тривожності, як і показник особистісної тривожності, 42 бали. Зважаючи на отримані показники, було прийнято рішення провести підготовку до проведення ЕГДФС, використовуючи препарат Ноофен[®], 1 капс. 500 мг., одноразово ввечері, напередодні проведення ЕГДФС за 2 години до сну. Наступного дня, зі слів хворої, спала добре. Результати опитувальника за 1 годину до проведення дослідження свідчать про значну позитивну динаміку зниження рівня реактивної та, навіть, особистісної тривожності, 29 та 30 балів, відповідно. Ендоскопічне дослідження проводилося під контролем ЕКГ. Проведення було успішним. Хвора була спокійна, ознак негативних кардіальних явищ під час проведення ендоскопічної діагностики, за даними ЕКГ та об'єктивно, виявлено не було. Було діагностовано: ГЕРХ, ерозивний рефлюкс-езофагіт, ступінь В. Проведенням дослідження із застосуванням препарату Ноофен, пацієнтка була задоволена, з її слів, незалежно від отриманих результатів дослідження. Було встановлено, що застосування препарату Ноофен, капс. 500 мг., одноразово, перед проведенням ЕГДФС не впливає на стан кардіального та пілоричного сфінктерів, секреторну та перистальтичну активність верхніх відділів ШКТ, але полегшує проведення даного діагностичного дослідження як для пацієнта, так і для лікаря ендоскопічної діагностики у міру своїх психокоригуючих та анальгетичних властивостей, що підвищує діагностичну спроможність ЕГДФС.

Висновок: Отже, застосування препарату Ноофен капс. 500 мг. одноразово, ввечері, напередодні проведення ЕГДФС хворим на ССН та ГЕРХ, усуває тривогу та попереджує виникнення кардіальних негативних подій.

СПОСІБ ПЕРЕДБАЧИТИ ВИНИКНЕННЯ НЕГАТИВНИХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОФІБРОСКОПІЇ

Дрозд В.Ю.

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»,

*кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних
хвороб, м. Чернівці*

Науковий керівник: Хухліна О.С.

Актуальність: Пацієнти із захворюваннями серцево-судинної системи ішемічного генезу, знаходяться у групі ризику розвитку негативних серцево-судинних подій при проведенні їм ендоскопічної діагностики стану верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, тим більше, враховуючи факт уже наявного захворювання стравоходу (ГЕРХ) та сформованого, езофагокардіального рефлексу. Який частіше спостерігається у пацієнтів з ішемічним ураженням міокарду, ніж у популяції вцілому. Однак, ефективне усунення можливих чинників виникнення негативних проявів збоку серцево-судинної системи при проведенні езофагогастроуденофіброскопії (ЕГДФС) у хворих з коморбідним перебігом ССН та ГЕРХ за допомогою медикаментозної підготовки (премедикації) потребує диференційованого підходу до кожного пацієнта та встановлення потреби у ній, залежно від можливого ризику розвитку негативних подій у роботі серцево-судинної системи. Не менш важливою є й задоволеність хворого проведеним дослідженням, що може сформувати його відношення до виконання ендоскопії у майбутньому. Тому встановлення індивідуальної потреби пацієнта у проведенні медикаментозної підготовки для проведення безпечної та безболісної ендоскопічної діагностики стану верхніх відділів ШКТ є потрібною складовою алгоритму обстеження.

Мета: Передбачити ризик виникнення кардіальних симптомів у хворих на стабільну стенокардію напруги за коморбідної гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби під час проведення ЕГДФС.

Клінічний випадок: Хворий О., 71 рік. Діагноз ІХС. Стабільна стенокардія напруги, ФК II.; ГЕРХ. Хворіє протягом 7-9 років. При зверненні скаржився на прогресуючу втому, задишку та біль у ділянці серця при фізичному навантаженні. Періодичний пекучий біль за грудиною, печію, що заважає спати, відрижку кислим, яку не пов'язує із певним видом їжі. В амбулаторних умовах отримував симптоматичне лікування: нітрогліцерин 0,0005 під язик при болях у ділянці серця, Ренні 1 жувальну таблетку при проявах печії, періодично приймав ранітидин 150 мг. по 1-2 т. на добу, самотійно. Об'єктивно пацієнт тривожний, збуджений. Схвильований погіршенням стану свого здоров'я, боїться проведення езофагогастроуденофіброскопії. Адже думає, що це призведе до погіршення його стану та посилення болю. Висловлював й переживання щодо можливих результатів, які покаже ендоскопічне дослідження стану верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Ввечері дня, який передував дню проведення ендоскопічного дослідження, хворому запропонували пройти тест Ч.Д. Спілбергера та Ю.Л. Ханіна для визначення стану реактивної та особистісної тривожності. Сума отриманих балів становила 94, висока реактивна та помірна особистісна. Зі слів хворого, спав погано. Турбували нав'язливі думки та тривога. Ендоскопічне дослідження проводилося без попередньої медикаментозної підготовки та премедикації. ЕГДФС, яка проводилася хворому через годину після пробудження, під контролем ЕКГ, була перервана, внаслідок виникнення стискаючого болю за грудиною у хворого. На ЕКГ було зафіксовано зміщення сегменту ST, виникнення пароксизму суправентрикулярної тахікардії.

Висновок: застосування опитувальника Спілберга-Ханіна для прогнозування ризику розвитку серцево-судинних подій є доцільним, та відображає можливість виникнення кардіальних розладів при проведенні ЕГДФС.

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ТА
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУВ УМОВАХ
КОМОРБІДНОСТІ

Дрозд В.Ю.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних
хвороб, м. Чернівці*

Науковий керівник: Хухліна О.С.

Актуальність: ведення хворих з стабільною стенокардією напруги (ССН) – одна із найбільш суперечливих проблем сучасної кардіології. Адже із одного боку у сучасних терапевтичних стандартах досить чітко визначено тактику, а з іншого – стандартизовану тактику потрібно моделювати, враховуючи наявність коморбідної патології. Однією із найпоширеніших коморбідних захворювань ішемічної хвороби серця є гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ).

Мета: вивчити вплив мельдонію на перебіг гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у хворих на стабільну стенокардію напруги в умовах коморбідності.

Клінічний випадок: Хвора Г., 74 роки, зі скаргами на погіршення самопочуття, зниження працездатності, задишку при фізичному навантаження, біль за грудиною, у ділянці серця під час фізичного навантаження, печію, періодичну відрижку кислим, виникненням пекучого болю за грудиною. В амбулаторних умовах отримувала лікування: нітрогліцерин 0,0005 під язик при болях у ділянці серця, бісопролол 5 мг. 1 р/д, магнікор 1 т. 1 р/д. Після проведення додаткових лабораторних та інструментальних методів обстеження було встановлено діагноз ІХС. Стабільна стенокардія напруги, ФК II. СН ІА. ГЕРХ, ерозивний рефлюкс-езофагіт, ступінь В. Призначено лікування бісопролол 10 мг 1р/д - 30 днів, розувастатин 10 мг. 1 р/д. – 30 днів, клопідогрель 75 мг 1 р/д, нітрогліцерин

при нападі стенокардії, рабепразол 40 мг 2 р/д – 10 днів, потім 20 мг 1 р/д – 4 тижні та мельдоній (Вазонат) 500 мг 2 р/д – 30 днів. Клінічна симптоматика рефлюкс-синдрому була менша уже у першу добу лікування. На десяту добу лікування звернуло на себе увагу зникнення симптомів астенії та значне покращення стану хворої, підвищення толерантності до фізичного навантаження, зменшення частоти нападів стенокардії, кількості прийнятих таблеток нітрогліцерину за тиждень. Зменшення ознак ішемії міокарду за даними електрокардіографії. Зникнення скарг на наявність печії, відрижки кислим, одинофагії. На 14 день було проведено повторне ендоскопічне дослідження, яке встановило видимий регрес рефлюкс-езофагіту із загоєнням ерозивного дефекту слизової оболонки стравоходу. За даними 24-годинної рН-імпеданс метрії стравоходу встановлено значне зменшення загальної кількості рефлюксів, числа рефлюксів з рН<4, тривалості найдовшого рефлюксу та числа рефлюксів тривалістю >5 хв., що клінічно проявлялося зменшенням скарг на наявність печії, відрижки кислим, одинофагії, підвищилися індекси PSPV та MNBI. Лікування продовжила в амбулаторних умовах. Через 21 день проведено контроль стану слизової оболонки стравоходу за допомогою повторної ендоскопічної діагностики та встановлено абсолютну ендоскопічну ремісію із відсутністю ознак гастроезофагеального рефлюксу (шляхом рН-імпеданс метрії). Додатково бачили антиастенічну, антиангінальну, кардіопротекторну дію призначеної схеми лікування, яка демонструє не лише прорегенераційну дію на слизову оболонку стравоходу, а й посилює його кінетичну функцію.

Висновок: призначена схема лікування дозволяє усунути клінічну симптоматику, істотно зменшити частоту, тривалість та кількість епізодів кислих гастроезофагеальних рефлюксів, що сприяє повному загоєнню рефлюкс-езофагіту та досягненню ендоскопічної ремісії без додаткового призначення прокінетиків у хворих на ССН та ГЕРХ. Таким чином, мельдоній призводить до зменшення контакту слизової оболонки стравоходу із шлунковим вмістом та регресу клінічних симптомів ГЕРХ у осіб, хворих на ССН.

РАЦІОНАЛЬНЕ ВЕДЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТА
З РАКОМ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Кицай К.Ю., Бабінець Л.С.

*ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,
кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики-
сімейної медицини, м. Тернопіль*

Науковий керівник: проф. Л.С. Бабінець

Актуальність: Важливою соціально-економічною проблемою сучасної медицини є захворювання підшлункової залози (ПЗ), а саме хронічний панкреатит (ХП), щообумовило доцільність його детального вивчення. Як відомо, тривалий перебіг даного захворювання значно підвищує ризик розвитку раку ПЗ.

Мета: вивчити перебіг ХП на тлі С-г ПЗ на основі клінічного випадку.

Клінічний випадок: Хвора К. 40 р. знаходилась на стацлікуванні в гастроентероголічному відділенні з діагнозом: ХП з порушенням екскреторної функції ПЗ, перебіг середньої тяжкості, фаза загострення. С-г головки ПЗ T2N0M0, II стадія, II клінічна група. Поступила зі скаргами на біль в ділянці лівого підребер'я оперізуючого характеру, відчуття тяжкості після їжі, здуття живота, схильність до проносів до 3-4 р/д, наявність неперетравлених рештків їжі в калі, зниження маси тіла, швидку втому, зниження працездатності, загальну слабкість.З анамнезу: вважає себе хворою на ХП близько двадцяти років. Три роки тому загальний стан різко погіршився: почалися болі в епігастрії та правому підребер'ї, жовтяниця, зміни кольору калу та сечі. У зв'язку з цим була госпіталізована в інфекційне відділення, де було проведено повне клініко-лабораторне обстеження та комп'ютерна томографія. Оглянута онкологом, хірургом та скерована на оперативне втручання в НІХТ ім. О.О. Шалімова.Діагноз при поступленні в НІХТ ім. О.О. Шалімова:С-г головки ПЗ T2N0M0, II стадія, II клінічна група. Механічна жовтяниця змішаного генезу. Хронічний холангіт. Хронічний

холестатичний гепатит. Гостра печінкова та поліорганна недостатність. Тяжкий сепсис. Септичний шок. Панкреатична нориця, ступінь А. Проведені оперативні втручання. З того часу приблизно 2-3 рази на рік лікується стаціонарно в гастроентерологічному відділенні. До лікування. Загальний аналіз крові без патологічних змін. Біохімічний аналіз крові: загальний білок- 60,6 г/л, загальний білірубін-29,1 мкмоль/л, прямий білірубін- 20,0 мкмоль/л, непрямий білірубін – 9,1 мкмоль/л, АлАТ – 45 ОД/л, АсАТ- 40 ОД/л, амілаза –55 г/год/л. Діастаза сечі – 171,0 г/год/л. Жорсткість ПЗ (методом еластографії хвилі зсуву) –14,2 кПа. Фекальна α -еластаза – 80 мкг/г. Проведене лікування: пантопризол 40 мг 1 р/день, ерміталь 25 тис. (1капс.) під час їжі, мотиліум 1 таб. 3 р/день, метадоксин (Ліверія ІС) по 1 (0,5 г) таблетці 2 рази на добу за 15–30 хв перед прийомом їжі протягом 3 місяців. Після лікування. Біохімічний аналіз крові: загальний білок-70,5 г/л, загальний білірубін-19,6 мкмоль/л, прямий білірубін- 12,0 мкмоль/л, непрямий білірубін –7,6 мкмоль/л, АлАТ – 35 ОД/л, АсАТ- 28 ОД/л, амілаза –31 г/год/л . Діастаза сечі – 155,0 г/год/л. Жорсткість ПЗ (методом еластографії хвилі зсуву) –10,8 кПа. Фекальна α -еластаза – 120 мкг/г.

Висновки: Після проведеного лікування загальний стан значно покращився: зменшився больовий, диспепсичний та астено-невротичний с-ми, зросли рівні фекальної α -еластази на 33,3% і загального білка на 15,1%, знизилась жорсткість ПЗ (на 24,0%), а також зменшилися рівні загального білірубіну на-32,7%, АлАТ на-23,3%, АсАТ на-30%, амілази на-43,7%, діастази сечі на –33,3 %. Результати аналізу клінічного випадку довели, що радикальне лікування С-г і персоніфікований прийом базисної терапії при ХП покращили загальний стан пацієнта, що може стати підґрунтям для попередження прогресування С-г ПЗ.

ЗНАЧЕННЯ рН-МЕТРІЇ В ДІАГНОСТИЦІ І ФОРМУВАННІ
ПЕРСОНІФІКОВАНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ
ПІСЛЯ ПІЛОРУСЗБЕРІГАЮЧОЇ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ

Махніцька І.В., Бабінець Л.С., Дуць Р.П.

*Тернопільський національний медичний університет,
кафедра первинної медико-санітарної допомоги та сімейної медицини,
м. Тернопіль*

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

Актуальність: Кислотозалежні захворювання займають значну частину серед гастроентерологічних захворювань. Точна діагностика та ефективно підібрана терапія в кінцевому результаті визначають перебіг і результат лікування. За останні роки появилася удосконалена медична електронна техніка, яка суттєво розширила уявлення не тільки про стан кислотопродукуючої функції шлунка, але і про характер моторних порушень зі сторони верхнього відділу ШКТ. У даний час оцінка секреторної функції шлунка із застосуванням рН-метрії є найбільш інформативною і досконалою. Внутрішньошлункова рН-метрія розглядається як фізіологічний метод, оскільки не впливає на роботу та умови роботи шлунка, не стимулює секреторну функцію, не провокує появу паталогічних рефлюксів. З погляду практики лікування за допомогою даного методу можна оцінити ефективність різних антацидних препаратів, а також нових і потужних інгібіторів шлункової секреції, в тому числі пролонгованої дії.

Мета: Показати ефективність використання рН-метрії у хворих з кислотозалежним захворюванням для визначення базальної кислотності шлунка з метою корекції лікування.

Клінічний випадок: Пацієнт С., 45 років. У серпні 2016 р. вперше відмітив приступ гіпоглікемії. 10.04.2017 р. - була здійснена атипова резекція голівки підшлункової залози з інсуломою. Стан тимчасово покращився, але в серпні 2017 р. знову почав відмічати приступи гіпоглікемії. У квітні 2018 р. було виконано пілорусзберігаючу панкреатодуоденальну резекцію. Діагноз

(травень 2018 р.): Інсулома голівки підшлункової залози T2N0M0, II стадія, II а клін. група. Гострий післяопераційний панкреатит культі підшлункової залози. Зовнішня панкреатична нориця. Хронічний гастродуоденіт. Скарги на момент звернення (березень 2019 р.) на печію, періодичні закрепи, неприємний запах з рота. За даними ЕФГДС – Хронічний гастродуоденіт 3ст.. Дуодено-гастральний рефлюкс. Позитивний антиген на *Helicobacter pylori* у калі, при дихальному тесті на *Helicobacter pylori* результат негативний. При внутрішньошлунковій рН-експрес діагностиці отримано висновок про виражену гіпоацидність, частково за рахунок дуоденогастрозофагельних рефлюксів. Для більш точної діагностики рекомендовано добовий рН-імпеданс моніторинг. Таким чином, це дало б змогу точно визначити базальний рівень рН шлунка, пов'язати симптоми печії із рефлюксами та оцінити доцільність прийому атисекреторної терапії. Пацієнт протягом року приймав інгібітор протонної помпи нольпазу 20 мг 1р/д. Отриманий результат рН діагностики є підґрунтям для відміни даного антисекреторного препарату.

Висновки: Призначення протокольної терапії у хворих з кислотозалежними захворюваннями навіть при позитивному тесті на *Helicobacter pylori* потребує додаткового визначення кислотності шляхом виконання внутрішньошлункової рН-експрес діагностики. Аналіз даного клінічного випадку з виконанням рН-метрії підтвердив вищу діагностичну цінність дихального тесту на *Helicobacter pylori* у порівнянні з виявленням позитивного антигену у калі. Результат виконання рН-метрії у даному клінічному випадку став підґрунтям для відміни даного антисекреторного препарату – нольпази.

ДІАГНОСТИЧНІ ПОШУКИ ПРИЧИНИ БОЛЮ У ГРУДНІЙ КЛІТЦІ:
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СТРАВОХОДУ БАРРЕТА

Оленич Л.В., Бек Н.С.

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

Актуальність: Больовий синдром у грудній клітці може бути зумовлений різними захворюваннями. Оскільки прогностично найважливішою причиною виникнення болю в грудній клітці є ішемічна хвороба серця, то діагностичний пошук повинен бути спрямований, перш за все, на виключення кардіальної патології. У 45-60% випадків некардіальний біль в грудній клітці пов'язаний з ураженням стравоходу, зокрема з гастроєзофагальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ). Одним із ускладнень даної патології є розвиток стравоходу Баррета, що являє собою метаплазію епітелію у відповідь на дію хімічно агресивного шлункового або дуоденального рефлюктанту.

Мета: Провести діагностичні пошуки причини болю у грудній клітці на прикладі клінічного випадку стравоходу Баррета.

Клінічний випадок: Пацієнт В., 46 років, звернувся зі *скаргами* біль у ділянці серця колючого, іноді стискаючого характеру, який посилюється у лежачому положенні, особливо після їжі, при різких рухах та триває декілька годин, на головний біль, підвищення артеріального тиску до 160/100 мм рт. ст. Вважає себе хворим впродовж останніх 2 років, коли почав відмічати у себе періодичні підйоми артеріального тиску (АТ), що супроводжувались болем голови та за грудиною, нудотою. При об'єктивному обстеженні загальний стан пацієнта задовільний. АТ 130/80 мм рт. ст. Пульс - 68/хв., ритм правильний. Тони серця чисті, гучні, ритмічні. ЧД - 16/хв. Над легеньми везикулярне дихання. Язик вологий, чистий. Живіт м'який, чутливий при пальпації в епігастрії. ІМТ – 23,82 кг/м². При проведенні лабораторних досліджень (загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, глюкоза, електролітний склад крові, ліпидограма, коагулограма) відхилень від норми

встановлено не було. Проведено ряд інструментальних досліджень. На ЕКГ – синусова брадикардія. Добове моніторування АТ: середні значення систолічного та діастолічного АТ підвищені. Звертає на себе увага нічна гіпертензія з переважанням у першій половині ночі на фоні поганого сну. При проведенні ехокардіографії: аорта незначно розширена на рівні синусів Вальсальви (4,2 см), незначна симетрична гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, зон порушення локальної скоротливості не виявлено, фракція викиду 59%. Тредміл-тест: проба негативна, патологічних змін з боку зубця Т та сегмента ST не зареєстровано, больового синдрому не відзначалось, толерантність до навантаження дуже висока. Проведені дослідження дали змогу виключити кардіальну причину за грудинного болю та продовжити діагностичні пошуки. На фіброгастродуоденоскопії (ФЕГДС) з біопсією: метаплазія стравоходу, ковзна хіатальна кила, еритематозна гастропатія, гастро-езофагальний та дуодено-гастральний рефлюкс. Результати біопсії: тест на *Helicobacter pylori* – позитивний. Фрагмент слизової оболонки стравоходу містить просоклітинний епітелій та епітеліальні клітини шлункового типу (стравохід Баррета). За результатами проведених обстежень підтверджено наявність артеріальної гіпертензії. Встановлено причину болю у грудній клітці – за допомогою ФЕГДС з біопсією діагностовано ГЕРХ з формуванням стравоходу Баррета та килу стравохідного отвору діафрагми. Призначено ерадикаційну та антигіпертензивну терапію, токоферол. АТ нормалізувався, зникли болі за грудиною та нудота. Рекомендовано консультацію абдомінального хірурга з приводу діафрагмальної кили.

Висновки: Біль у грудній клітці особливо у людей молодого та середнього віку потребує ретельного обстеження з метою виявлення можливої екстракардіальної причини його розвитку. Важливою є своєчасна діагностика та лікування ГЕРХ, що дозволяє запобігти виникненню таких ускладнень як стравохід Баррета та онкопатології.

ДИНАМІКА ПЕЧІНКОВИХ ПРОБ ПІД ВПЛИВОМ
УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ У ПАЦІЄНТА З СИНДРОМОМ
ЖИЛЬБЕРА

Радченко О.М., Комариця О.Й., Гук-Лешневська З.О.

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

Актуальність: До рідкісних спадкових пігментних гепатозів відноситься синдром Жильбера (СЖ), який проявляється у 2-5% популяції, частіше в чоловіків, з часом може маніфестувати у хронічний гепатит, успадковується за аутосомно-домінантним типом, викликається мутаціями гена UGT1A1 зі зменшенням активності глюкуронілтрансферази-1A1. Перебігає СЖ з періодами ремісії та загострення, які часто провокуються алкоголем, фізичним навантаженням, інтеркурентними станами. Вчасна діагностика СЖ та його лікування супроводжуються труднощами, тривале лікування не регламентовано, що зумовлює актуальність та доцільність нашого дослідження.

Мета: Вивчення динаміки печінкових проб під впливом урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) впродовж 6,5 років.

Клінічний випадок: Під спостереженням знаходився пацієнт з СЖ (з 15 до 22 рр. життя), родинний анамнез не обтяжений. На початку були скарги на слабкість та обмеження активності; виявлялись гіпербілірубінемія (32 мкмоль/л, 156% норми) зі збільшенням фракції прямого білірубіна (ПБ) до 33% (норма 25%), незначна активація цитолізу (аланін-амінотрансфераза (АЛТ) 0,48 од, 117% норми), зменшення індексу де Рітиса (ІдР) на 46% (0,5 у.о) при решті нормальних значеннях біохімічних параметрів, сонографічно розміри печінки не збільшені, ехогенність не змінена. Біохімічні зсуви свідчать, що в основі СЖ лежить ураження печінкової клітини з ознаками цитолітичного та біліарно-екскреторного синдромів. Діагноз СЖ був встановлений 4 роки тому педіатром, з того часу без ефекту приймав гепатопротектори, вітаміни, холеретики. Пацієнту призначено УДХК, 250

мг/добу впродовж 12 місяців. Впродовж року зникли скарги, пацієнт вів активний спосіб життя, загальний білірубін (ЗБ) зменшився на 10% (32,0-31,5-28,3-29,9 мкмоль/л), ПБ з 33% до 22,5%, що супроводжувалось нормалізацією АЛТ та збільшенням ІдР до 1,54. Через 2 місяці після УДХК після надмірного фізичного навантаження (змагання) вміст ЗБ зріс до 48,3 мкмоль/л (236% норми), ПБ до 44%, АЛТ до 178% норми зі зменшенням ІдР до 0,49 при нормальних інших параметрах. Пацієнту знову призначено УДХК, через півроку ЗБ зменшився на 57% (36,8 мкмоль/л), фракція ПБ практично нормалізувалась (27%), як і трансамінази, а ІдР зріс до 1,46. Пацієнту рекомендовано продовжувати щоденний прийом УДХК. Через 1,5 роки ЗБ нормалізувався (17,4 мкмоль/л), ПБ 27%. Впродовж наступних 2 років ЗБ утримувався в межах 27,4-31,6 мкмоль/л, ПБ – 15-29%. Пацієнт припинив прийом препарату і через 3 місяці на фоні стресу (вступ до вишу) знову зріс ЗБ до 54 мкмоль/л, з підвищенням фракції ПБ до 45% без інших змін. Хворому повторно призначено УДХК тривалий час у тій самій дозі. Впродовж наступних 3 років пацієнт почував себе добре, не обмежував активності. ЗБ коливався у межах 30-32 мкмоль/л, ПБ 24-28%. Після того без явної причини зростання ЗБ до 44 мкмоль/л було ліквідовано переходом на препарат ЗБ, ПБ, трансаміназ.

Висновки: Погіршення функції печінки при СЖ спостерігається при надмірному фізичному та психічному напруженні, що вимагає «прикриття» УДХК, яка призводить не стільки до зменшення ЗБ, скільки до нормалізації ПБ, зменшення активності АЛТ та стабілізації ІдР в межах 1,5. Застосування УДХК при СЖ повинно тривати невизначено довго.

ПЕРЕВАГИ МЕТОДУ ЗСУВНОХВИЛЬОВОЇ ЕЛАСТОГРАФІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Рождественська А.О.

Харківський національний медичний університет

кафедра внутрішньої медицини №1

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

Актуальність: Пошуки неінвазивних методів діагностики неалкогольної жирової хвороби печінки диктують необхідність розвитку альтернативних варіантів візуалізації порушень печінкової паренхіми. Зсувнохвильова еластографія печінки являє собою відносно нову методику дослідження тканин печінки, який ґрунтується на скануванні паренхіми печінки з встановленням особливості її щільності. Використання методу зсувнохвильової еластографії засноване на виявленні змін механічних властивостей печінки, які виникають при порушеннях структури її паренхіми, наприклад, при розвитку фіброзу. Метод дозволяє провести «віртуальну пальпацію» та кількісну оцінку еластичних властивостей тканини печінки, що нейтралізує варіабельну специфічність – основний недолік звичайного В-режиму УЗ-дослідження.

Мета: Проаналізувати діагностичне та прогностичне значення методу зсувнохвильової еластографії печінки та обґрунтувати ефективність використання методики у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: Пацієнтка П., 1962 р.н., при надходженні до поліклініки Національного інституту терапії ім. Л.Т.Малої НАМНУ пред'являла скарги на біль та відчуття важкості у правому підребер'ї, важкість у нижніх відділах живота. З анамнезу хвороби: вважає себе хворою близько 5 років, коли з'явилися болі в епігастрії. Лікувалася амбулаторно і стаціонарно. Останнє погіршення протягом місяця, важкість у правому підребер'ї та загальна слабкість стали турбувати після психоемоційного перенапруження, похибок в їжі. Госпіталізована в клініку Національного

Інституту терапії ім. Л.Т. Малої НАМНУ для уточнення діагнозу і підбору адекватної терапії. Об'єктивно: Загальний стан середньої важкості, положення активне, свідомість ясна. Гіперстенік. Шкірні покриви чисті, блідо-рожеві. Периферійні лімфовузли не пальпуються. Щитоподібна залоза в розмірах не збільшена. Опорно-руховий апарат без видимої патології. Активні, пасивні рухи в плечових суглобах безболісні, збережені в повному обсязі. Периферичних набряків немає. При пальпації грудна клітка резистентна, безболісна. Обидві половини грудної клітини симетричні, беруть участь в акті дихання. При порівняльній перкусії над всією поверхнею легень ясний легеневий звук. При топографічній перкусії межі легень не змінені. Аускультативно - везикулярне дихання. ЧДД = 16 в хв. Перкуторно межі відносної серцевої тупості не змінені. Аускультативно: тони серця дещо приглушені, акцент 2 тону на аорті, діяльність ритмічна. ЧСС = 76 уд. в хвилину, Ps = 76 уд. в хвилину, задовільних якостей. АД_{dextra} = АД_{sinistra} = 140/90 мм рт.ст. Язик вологий, рожевий, біля кореня обкладений білим нальотом. Живіт округлої форми, симетричний, в розмірах не збільшений, м'який, чутливий у правому підребер'ї. При поверхневій пальпації живіт м'який, чутливий в правому підребер'ї, епігастрії. Грижі і асцит не встановлені. Симптоми Кера, Ортнера, подразнення очеревини негативні. Визначається чутливість по ходу кишечника. При глибокій методичній пальпації по Образцову-Стражеско сигмовидна і сліпа кишки пальпуються у вигляді щільних тяжів діаметром 2,5 см, бурчать. Печінка не виступає з-під краю правої реберної дуги, нижній край гладкий, рівний, чутливий при пальпації. Розміри печінки по Курлову - 12: 8: 7 см. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Добовий діурез - до 1,2 л. Фізіологічні випорожнення - без особливостей. З огляду на скарги, характерні для захворювання печінки, а також гіперстенічний конституційний тип, пацієнтка була направлена на УЗД органів черевної порожнини. Під час виконання рутинної УЗД було виявлено, що печінка не збільшена: товщина правої частки печінки – 12,8 см (норма до 13см), ліва

частка – 8,1 см (норма до 8см), хвостатої – 2,0 см (норма до 2,0 см). Однак підвищена ехогенність її паренхіми, дрібнозерниста структура та згладжений судинний малюнок стали приводом для виконання додаткових досліджень за допомогою ультразвукової скануючої системи SoneusP7 (Ultrasign, Україна). Під час стеатометрії печінки було виявлено, що значення коефіцієнта затухання УЗ (АС) в паренхімі печінки: АС-Median – 2,4 dB/cm, що відповідає за класифікацією NAS стадії стеатозу S-2. Однак при виконанні еластометрії печінки середня жорсткість паренхіми печінки визначена в режимі зсувнохвильової еластографії, в 10 ділянках правої долі склала 4,57 кПа, що відповідає за класифікацією METAVIR стадії фіброзу F-0.

Висновки: Таким чином, були встановлені дифузні зміни печінки та ехо-ознаки значного підвищення коефіцієнта затухання ультразвуку в паренхімі печінки, що відповідає за класифікацією NAS стадії стеатозу S-2. Однак виявлена ступінь фіброзу за шкалою METAVIR F-0 дозволила підтвердити відсутність фібротичних змін паренхіми печінки та встановити клінічний діагноз: неалкогольна жирова хвороба печінки: неалкогольний стеатогепатит в стадії загострення, мінімальної активності. Виявлена ступінь фіброзу F-0 визначила більш сприятливий прогноз перебігу захворювання у пацієнтки. Це підтверджує переваги методу комплексної оцінки стеатозу та фіброзу печінки за допомогою властивості УЗ-променя порушувати зсувні хвилі, поперечні його напрямку, над рутинним УЗ-дослідженням.

АСКАРИДОЗ ЯК ЕТІОЛОГІЧНИЙ ЧИННИК ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ

Сабат З.І., Бабінець Л.С.

*ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,
кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної
практики-сімейної медицини*

Науковий керівник: проф. Бабінець Лілія Степанівна

Актуальність: На думку багатьох науковців і практиків, паразитарні хвороби часто є останньою ланкою ланцюга диференціально-діагностичного мислення лікаря щодо захворювань органів травлення. Аскаридоз – один з найпоширеніших гельмінтозів у світі. Територія України має сприятливі умови навколишнього середовища для широкого поширення захворювань цієї групи, свідченням цього є щорічна реєстрація 2 мільйонів випадків захворювань гельмінтозами, левову долю яких складає аскаридоз.

Мета: на прикладі клінічного випадку оцінити проблему аскаридозу як етіологічного фактору виникнення синдрому подразненої кишки.

Клінічний випадок: Хворий, 1989 р. н., скаржить на випорожнення рідкої консистенції зі слизом 2-3 рази на добу, іноді з кров'ю, біль у навколопупковій ділянці, субфебрильну (37,2-37,7°C) температуру, здуття живота, відрижку, тривожність. З анамнезу життя: палить 7-8 років по 1 пачці сигарет на день; харчувався нерегулярно, зловживав кавою. Робота була пов'язана із постійними психоемоційними стресами. Вважає себе хворим з листопада 2015 р. Після стресу переніс гіпертонічний криз, що супроводжувався прискореним серцебиттям. Було виставлено діагноз вегетативної дисфункції за змішаним типом, призначено комплексне лікування із включенням пангіну, едарбі та анаприліну. У грудні 2015 р. після порушення дієти, споживання алкоголю підвищилась температура до 37,3-37,5°C, з'явився біль нижче пупка. Пізніше доєдналися рідкі випорожнення 1-2 рази на день, біль в правому підребер'ї. В лютому 2016 р.

проведено езофагогастродуоденоскопію, яка верифікувала наявність хронічного гастродуоденіту, дуодено-гастрального рефлюксу. Окрім того було виявлено наявність аскарид у копрограмі, значне зростання рівня α -амілази сечі. Періодично лікувався в сімейного лікаря. Влітку 2016 р. виник пронос з домішками крові. У зв'язку з цим пацієнт був скерований у стаціонар, де проходив обстеження і лікування. Було проведено колоноскопію з біопсією, через місяць - повторну. Виставлено заключний клінічний діагноз: хвороба Крона (термінальний ілеїт, проктоколіт), середньої тяжкості, фаза нестійкої ремісії. Зі слів хворого - призначено сульфасалазин, буденофальк, салофальк, циклофосфан. Стан незначно покращився. У жовтні 2016 р. лікувався в обласній лікарні, де підтвердили попередньо виставлений діагноз, у грудні 2016 р. - встановлено III групу інвалідності. У січні 2017 р. лікувався в Київському гастроцентрі, де було проведено повне клініко-лабораторно-інструментальне дослідження, яке не виявило ознак хвороби Крона. Серед обстежень виконано імунологічне дослідження крові на антитіла до гельмінтів із негативним результатом. За весь період захворювання в калі періодично виявляли аскариди, однак пацієнту ні разу не призначалося етіологічне лікування з приводу гельмінтозу. Виставлено діагноз: неспецифічний виразковий коліт (НВК), фаза загострення, безперервно-рецидивуючий перебіг. Наприкінці березня 2017 р. лікувався в гастроентерологічному відділі Тернопільської університетської клініки, приймав неуробекс форте, салофальк. Періодично лікувався амбулаторно і стаціонарно із частковим покращенням. Застосовував засоби народної медицини: обліпихову олію, алое вера. Постійно приймав салофальк, який відмінив самовільно влітку 2018 р. Захворювання значно вплинуло на якість життя пацієнта, він змушений був звільнитись з роботи. При черговому зверненні до університетської клініки діагноз НВК було змінено на синдром подразненої кишки. Самостійно звернувся до невролога приватної клініки, який призначив голкорексфлексотерапію та амітриптилін. Об'єктивно: загальний стан відносно

задовільний. Правильної тілобудови, дещо зниженого живлення. Контактний, астеничний, зосереджений на своїх відчуттях, фон настрою знижений. Шкірні покриви бліді, чисті. Лімфатичні вузли та ЩЗ не збільшені. Сог – діяльність ритмічна, тони чисті, звучні. АТ – 115/70 мм рт.ст., Рс – 68/хв, ритмічний, задовільних властивостей. Дихання вузикарне. Живіт м'який, чутливий у навколопупкової ділянці. Сечопуск не порушений, випорожнення 2-3 рази на добу. Під час останнього звернення за медичною допомогою (в жовтні 2018 р.) в калі були виявлені яйця аскарид. Після курсу протигельмінтних препаратів (Альбендазол у дозі 400 мг протягом 3-х днів з повторним курсом через 3 тижні) і курсу голкорексотерапії за гальмівним методом за стандартною методикою з 10 сеансів у пацієнта зменшився біль в животі, нормалізувалась температура, покращився фон настрою. Рекомендовано 3 курси голкорексотерапії (1-й – під час стаціонарного лікування, через 10 днів – повторний курс, через місяць після нього – 3-й курс), а також повторний курс антигельмінтного лікування з курсом голкорексотерапії - через 6 місяців.

Висновок: аскаридоз у даному клінічному випадку є одним з чинників формування синдрому подразненої кишки, а протигельмінтне етіологічне лікування альбендазолом значно покращило стан пацієнта. Аналіз клінічного випадку доводить необхідність ретельного обстеження гастроентерологічних хворих на предмет гельмінтозів з метою призначення ефективного лікування і досягнення покращення якості життя.

РАЦІОНАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ КРОНА ТОПІЧНИМИ
КОРТИКОСТЕРОЇДАМИ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Турок В.В., Просоленко К.О., Лапшина К.А.

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Актуальність: Кількість пацієнтів з хворобою Крона в Україні, точно невідома, оскільки не створено реєстр. На думку експертів орієнтовна кількість хворих на Хворобу Крона в Україні близько 14 тисяч, з них майже половина (48%) - пацієнти із середнім і важким ступенем активності.

Мета: Дослідити особливості клініки, діагностики і лікування хвороби Крона на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: У лікарню поступив хворий зі скаргами на загальну слабкість, роздратованість, біль в епігастральній ділянці та правому нижньому квадраті живота, підвищення температури тіла до 37,5 С, діарею до 6-8 разів на добу, яка інколи буває вночі, з невеликими домішками крові, поганий апетит, зниження ваги на 5-8 кг за 3 місяці. Об'єктивно: звертали на себе увагу блідість шкірних покривів. При пальпації живота відмічалася помірна напруженість правого прямого м'яза живота, болючість в епігастральній ділянці та в правому нижньому квадраті живота. В результатах інструментальних та лабораторних досліджень звертали на себе увагу дані загального аналізу крові: лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, зниження гемоглобіну до 98 г/л., заліза і кольорового показника крові, підвищення С- реактивного білку до 12 мг/г. Дані ФГДС: виявлена вогнищева гіперемія слизової оболонки в антральному відділі шлунку. Уреазний тест для виявлення Н. рулогі негативний. ВідеокOLONOSKOPIA: виявлена типова ендоскопічна картина хвороби Крона (переривчасті, трансмуральні гранулематозні ділянки запалення по типу «бруківки» помірної активності з ураженням тонкої та товстої кишок). Копрологічне дослідження: лейкоцити -6-7 в препараті. Кальпротектин – 192, 01 мкг/г. На основі вищеперерахованих даних був виставлений клінічний діагноз:

Хвороба Крона, запальна форма з переважним ураженням тонкої і товстої кишок помірної активності, фаза загострення. Залізодефіцитна анемія, середнього ступеня важкості. Хронічний гастрит, не асоційований з Нр -, помірної (II) активності. Хворому було проведено таке: буденофальк 3 мг 3 рази на добу, дротаверин per os по 40 мг 2 рази на добу, пантопразол по 40 мг/д, ферум лек 100 мг 1 раз на добу, 14 днів. На фоні проведеної терапії загальний стан хворого значно покращився. У зв'язку з цим він був виписаний зі стаціонару з рекомендаціями про продовження лікування.

Висновки: Рання діагностика, правильна диференційна діагностика та лікування хвороби Крона кортикостероїдами дозволяє покращити перебіг і прогноз захворювання, але в той самий час потрібен подальший пошук ефективних препаратів і розробки схем лікування цієї складної категорії хворих.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА С ОСТРЫМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Яровая Я.А., Просоленко К.А.

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

Введение: Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) – это заболевание, характеризуется воспалением слизистой оболочки (иногда с поражением подслизистого слоя) желудка с формированием язвенного дефекта. Одними из главных причин, которые приводят к заболеванию ЯБЖ является инфицирование *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) прием нестероидных противовоспалительных препаратов, повышенная кислотность желудочного содержимого. Основными осложнениями ЯБЖ являются: перфорация, острое желудочно-кишечное кровотечение (ОЖКК), пенетрация, малигнизация язвы и стеноз. Несмотря на длительный период изучения данной нозологии, до

сих пор так и не найдены терапевтические методы воздействия, способные остановить прогрессирование болезни и полностью излечить пациента.

Цель: Проанализировать клиническую картину и особенности лечения больного с ЯБЖ, осложнившейся ОЖКК.

Клиническая картина: Пациент Х. 69 лет поступил в отделение гастроэнтерологии с болями после приема пищи в эпигастральной области, которые уменьшались через 1-2 часа после еды, слабость, иногда шум в ушах отрыжку кислым, тошноту, вздутие. Больным себя считает последние 5 лет, когда впервые появились вышеуказанные жалобы. Последнее время по поводу остеоартроза коленных суставов часто принимал диклофенак натрия. Десять дней назад у пациента на фоне данного заболевания развилось ОЖКК, и была оказана неотложная помощь в хирургическом стационаре. На данный момент черного кала и мелены не отмечает. Объективно: отмечается бледность кожных покровов, язык влажный, обложен белесовато-желтым налетом. При пальпации живота отмечает боль в эпигастральной области, вздутие живота. Учитывая жалобы и анамнез заболевания больного, были назначены инструментальные и лабораторные методы исследования: клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, тест на НР, УЗИ ОБП, ФГДС с биопсией, ЭКГ. В результате проведенных исследований, отмечается в клиническом анализе крови: RBC $3,2 \times 10^{12}/л$, Hb 72 г/л, HCT 27%, PLT $112 \times 10^9/л$. Клинический анализ мочи: без патологических изменений. Биохимический анализ крови: без изменений. ФГДС: в средней трети желудка по малой кривизне ближе к задней стенке имеется язвенный дефект диаметром 1,0x1,0 см, края подрыты, на дне фибрин светло-коричневого цвета. Вокруг инфильтрат диаметром 0,5 см. Быстрый уреазный тест - отрицательный. Проведена биопсия, гистологически: выявлены клетки пролиферирующего железистого эпителия, клетки с признаками метаплазии и лимфоцитарной инфильтрации, атипичных клеток не выявлено, Н. pylori не выявлен. Учитывая данные исследований, был установлен диагноз: Язвенная болезнь желудка III стадии, ассоциированная с приемом НПВП

(диклофенак), осложненная ОЖКК средней тяжести, период обострения. Постгемморагическая анемия средней степени тяжести. В условиях стационара было проведено лечение: диета, висмута трикалия дицитрат 240мг х2р, пантопразол 40мг х 2р, креазим 20000 ЕД х3р, суфер 100 мг внутривенно капельно, с переходом на тардиферон 1т х 2р. На фоне назначенного лечения на 4 сутки отмечалась положительная динамика, гемоглобин начал повышаться, боли в эпигастральной области уменьшились. Пациент выписан на 14 день из стационара, даны рекомендации продолжить прием антисекреторных препаратов, препаратов висмута, а также тардиферона. Рекомендовано проведение контроля уровня эритроцитов, гемоглобина, ферритина. Рекомендовано в дальнейшем учитывать наличие гастроэнтерологического заболевания при проведении лечения остеоартроза: избегать приема неселективных НПВП и проводить лечение с применением малых доз ИПП.

Вывод: Данный клинический случай демонстрирует пациента с ЯБЖ, осложнившейся ОЖКК. Показывает эффективность комплексного лечения с применением железосодержащих препаратов.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕФРОЛОГІЇ

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НЕФРОТИЧНИМ СИНДРОМОМ

Волік М.С., Молодан В.І.

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

Актуальність: Щорічна захворюваність нефротичним синдромом становить 3 на 100000 чоловік. Приблизно від 80% до 90% випадків є ідіопатичними.

Мета: Дослідити та проаналізувати особливості перебігу нефротичного синдрому в умовах коморбідності та обрати оптимальну тактику ведення пацієнта на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: У терапевтичному відділенні №1 Міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги м.Харкова проходила лікування пацієнтка Д., 38 років. На момент надходження до лікарні пацієнтка пред'являла скарги на задишку, що посилюється при фізичному навантаженні, набряки нижніх кінцівок, підвищення АТ до 190/100 мм рт. ст. за останні 10 днів. Із анамнезу відомо, що хворіє цукровим діабетом з 2001 року, знаходиться на інсулінотерапії. Також страждає на гіпотиреоз біля 2-х років. Початок хвороби пов'язує із важкими вагітністю на пологам – на 38 тижні кетоацидоз, 1-ші пологи – мертвонародження, 2-гі пологи – дитина померла в 3 місяці (вада серця). Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покриви фізіологічного забарвлення. Щитовидна залоза збільшена 1 ст., вузол правої долі. Набряки верхніх, нижніх кінцівок, тулуба, обличчя. Аускультативно - жорстке дихання. ЧДД=20 в хв. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. АТ=135/90 мм. рт.ст. ЧСС=80 уд. в хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка +3 см. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Стілець, діурез без особливостей. У біохімічному аналізі крові (від 14.10.19) креатинін 248,0 мкмоль/л, сечовина 12,2 ммоль/л, загальний білок 52 г/л, альбумін 24,6 г/л, коефіцієнт А/Г 0,66. Швидкість клубочкової фільтрації(СКД-ЕРІ) = 20,58 мл/хв. Клінічний аналіз сечі (від 14.01.19): білок

3,27, лейкоцити 20-25 в п/зору, еритроцити 4-6, циліндри гіалінові 1-3, циліндри зернисті 1-2. Добовий діурез (від 14.01.19): V= 2,150 мл. УЗД (від 14.01.19), висновок: гепатомегалія. Хронічний панкреатит. Ознаки хронічного пієлонефриту. Двусторонній гідроторакс. Клінічний діагноз: хронічна хвороба нирок III. Пієлонефрит, ремісія в поєднанні з діабетичною нефропатією. Нефротичний синдром. Симптоматична артеріальна гіпертензія. Цукровий діабет 1 тип, тяжкий перебіг, субкомпенсація. Дифузний зоб, гіпотиреоз. Було проведено лікування: дієта 7 - обмеження вживання білків тваринного походження, кухонної солі <1-2 г/добу. Інсулінотерапія, L-тироксін, Триплексам, Аторіс, Омес, Атоксіл, Фуросемід, Трифас, Альбумін, Аспаркам, Ендоксан, Сода буфер, Тивортін, Діаліпон турбо, Весел Дуе Ф. На фоні проведеної терапії стан пацієнтки мав позитивну динаміку: набряки верхніх та нижніх кінцівок, тулуба значно зменшились, загальна слабкість відсутня, задишка не турбує. Зміни лабораторних показників: біохімічний аналіз крові (від 25.01.19) креатинін 208,0 мкмоль/л, сечовина 12,81 ммоль/л, загальний білок 66 г/л. СКФ (СКД-ЕРІ) = 25,46 мл/хв. Клінічний аналіз сечі (від 30.01.19): білок 2,4, лейкоцити 2-4 в п/зору, еритроцити 4-6 в п/зору. Рекомендовано: дієта 7/9, спостереження нефролога, ендокринолога, інсулінотерапія за схемою, триплексам, аторіс, ендоксан, трифас, панангін, діаліпон.

Висновки: Терапія нефротичного синдрому носить переважно підтримуючий характер. Стратегія включає дотримання дієти, антигіпертензивну та ангіопротективну терапію, зменшення набряків, корекція рівня холестерину і його фракцій. Згідно рекомендацій KDIGO необхідно в першу чергу використовувати цитостатики (циклофосфамід) в комбінації з кортикостероїдами протягом 6 міс. У пацієнтів з нефротичним синдромом на тлі цукрового діабету патогенетичну терапію краще починати з цитостатиків, ніж із глюкокортикостероїдів. За відсутності відповіді на лікування або стероїд резистентності необхідно виконати біопсію нирки для визначення морфології змін та коригування терапії.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

ПОЗАЛІКАРНЯНА ПНЕВМОНІЯ У ДОРΟΣЛИХ. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ. МОЖЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ

Козакова О.В.

*Харківський національний медичний університет,
кафедра загальної практики сімейної медицини та внутрішніх хвороб,
м.Харків*

Актуальність: Пневмонія - захворювання, з яким стикаються лікарі багатьох спеціальностей. Однак частіше першими зустрічаються з пацієнтами з респіраторними скаргами і виявляють позалікарняну пневмонію лікарі первинної ланки охорони здоров'я. Проблеми діагностики, лікування пацієнтів з пневмонією зберігають свою актуальність, не зважаючи на добре структуровану тактику ведення, що представлена в останніх клінічних рекомендаціях. Пневмонія залишається одним з найпоширеніших гострих інфекційних захворювань. Захворюваність позалікарняною пневмонією різниться в різних вікових групах. Так, у осіб молодого і середнього віку вона становить від 1 до 11,6%, в той час як у осіб похилого та старечого віку досягає 25-44%. Позалікарняна пневмонія займає 4-8-е місце серед провідних причин смерті в світі. Загальний показник летальності при пневмонії у пацієнтів старше 60 років значно вище, ніж в осіб молодого і середнього віку, особливо при наявності супутніх захворювань (15-30% проти 1-3%). Летальність при пневмонії у амбулаторних пацієнтів близько 1%. Показники летальності різко підвищуються у госпіталізованих осіб.

Мета: Проаналізувати клінічний випадок амбулаторного ведення пацієнта з позалікарняною пневмонією та можливості профілактики цього захворювання.

Клінічний випадок: Хворий Б. (чоловік, пенсіонер), 1957 р.н. звернувся за амбулаторною допомогою до лікаря загальної практики – сімейного лікаря КНП ЦПМСД №2 Харківського району 15.03.2019. Скаржився на загальну

слабкість, надсадний кашель з незначним виділенням мокроти, що важко відходить, біль в горлі, головний біль, ломоту в тілі, підвищення температури тіла до 38.8°C. Захворів гостро 14.03.19, коли з'явилися вище згадані скарги. Намагався лікуватися самостійно, використовував гексаспрей, відвар ромашки, афлубін, парацетамол. При обстеженні на R-графії ОГК: Ознаки вогнищевої пневмонії в нижній долі правої легені. В аналізах крові: лейкоцитоз 15,19. Дихання ритмічне, ЧДД 18 в хвилину. Тип дихання грудний. Сатурація O₂-97 Грудна клітка нормостенічного типу, асиметрії не спостерігається. Обидві половини активно беруть участь в акті дихання. При перкусії відзначається тупий перкуторний звук в нижніх відділах справа. Аускультативно: у нижніх відділах правої легені дихання ослаблене, вислуховуються вологі поодинокі хрипи. Амбулаторно призначена емпірична антибіотикотерапія амоксициліном, дезінтоксикаційна, муколітична і протизапальна терапія. На тлі проведеного лікування загальний стан хворого має позитивну динаміку на 3 добу у вигляді купірування гарячкового синдрому, зменшення інтоксикаційного синдрому, зменшення інтенсивності кашлю, аускультативно відзначається зменшення вираженості хрипів.

Висновки: Позалікарняна пневмонія часто є безпосередньою причиною смерті хворого. Лікарі амбулаторної ланки повинні бути інформовані про критерії оцінки тяжкості стану, принципах диференціальної діагностики, тактики ведення пацієнтів. Важливо пам'ятати про раціональну антибіотикотерапію. Диспансерне спостереження після перенесеної пневмонії особливо важливо у людей старше 65 років, так як в віддалений період також відзначається збільшення летальності. Можливість профілактики пневмококової інфекції та грип і їх ускладнень шляхом вакцинації відкриває перспективи зниження захворюваності позалікарняної пневмонією.

ВЛИЯНИЯ ПРИЕМА АЗИТРОМИЦИНА НА ЧАСТОТУ ОБОСТРЕНИЙ У ПАЦИЕНТА С ДИАГНОЗОМ ХОЗЛ

Хорошун Д.А.

*КНП ХОР «Областной клинический специализированный диспансер
радиационной защиты населения», терапевтическое отделение.*

Научный руководитель: к.мед.н., доц. Молодан В.И.

Актуальность: В рекомендациях GOLD 2018 было отмечено положительное влияние приема антибиотиков на частоту возникновения обострений у пациентов с ХОЗЛ. Прием азитромицина (250 мг / день или 500 мг 3 раза в неделю) или эритромицина (500 мг 2 раза в день) в течение года пациентами, склонными к обострениям заболевания, уменьшал риск их возникновения по сравнению с обычным лечением (Albert et al. 2011; Seemungal et al., 2008; Uzun et al., 2014). Применение азитромицина было связано с повышенной частотой бактериальной резистентности и тестами на нарушение слуха (Albert et al., 2011). Ретроспективный анализ показал худшие результаты у активных курильщиков (Han et al., 2014). Данных об эффективности или безопасности длительного лечения азитромицином (более года) с целью предотвращения возникновения обострений ХОЗЛ нет.

Цель: провести внедрение данного метода лечения в схему лечения пациентов с ХОЗЛ.

Клинический случай: В декабре 2017 г. больной Г., 66 лет. Жалобы: кашель с мокротой желто-зеленого цвета. Одышка при физической нагрузке (mMRS-1). Общую слабость. Периодически повышение АД (до макс. 160/100 мм.рт.ст.). Из анамнеза: Участник ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в 1989-90 г., доза облучения 0,3 Б. С 2012 г – ХОЗЛ. Обострения, приводящие к госпитализации 1-2 раз в год. Неоднократно лечился в КУОЗ «ОКСДРЗН», а также в ЦРБ по месту жительства. Объективно: состояние средней тяжести. Pulm: бронхиальное дыхание, единичные сухие хрипы с двух сторон, больше в нижних отделах. Cor: тоны приглушены, ритмичные. АД = 120/80 мм.рт.ст., ЧСС = 78, ЧДД = 22 в мин. Живот мягкий,

безболісний при пальпації. Печінка у краю реберної дуги. Ds: ХОЗЛ С, обострення. Емфізема легких. Пневмосклероз. ДН II ст (клінічно). Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ст. Гіпертензивне серце. ІБС: Атеросклеротический кардіосклероз. Атеросклероз аорти. Протікання мітрального клапана. СН I ст. Проведене лікування: еуфілін 5 мл в день, ерінорм 100 мг х 1 р/д, дексаметазон 4 мг в день, азитромицин 500 мг х 1 р/д 12 днів (після клінічного аналізу мокроты), валеріана форте 1т х 2 р/д, рибоксин 5 мл х 1 р/д. Рекомендації: ерінорм 100 мг в день, предуктал MR 20мг 3р/д 2 мес; беродуал по 2 вд 2-4 р/д, аноро 1 инг. х 1 р., азитромицин 500 мг х 1 р/д до 14 днів з моменту виписки. Наступна госпіталізація в зв'язі з обостренням ХОЗЛа у пацієнта була в квітні 2019 г (через 16 місяців) в порівнянні з 6-12 місяцями до прийому азитромицину.

Висновки: прийом азитромицину 500 мг х 1 р/д до 25-30 днів в час обострення з гнійною мокротою по результатам клінічного аналізу мокроты збільшує час до наступного обострення ХОЗЛ.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО САРКОЇДОЗУ З УРАЖЕННЯМ КІСТОК

Чаплинська Н.В.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра терапії і сімейної медицини післядипломної освіти, м. Івано-Франківськ

Актуальність: Саркоїдоз – багатосистемне захворювання невідомої етіології, в основі якого лежить запальний грануляційний епітеліоїдний процес без вираженої ексудативної реакції і без казеозного некрозу. Ця хвороба має різноманітні прояви: від безсимптомних змін на рентгенограмі органів грудної клітки (ОГК) до важкого мультиорганного ураження. Окремі автори вказують на частоту ураження кісткової системи 17-20% (Mangino D., Stover D.E., 2008). Вперше у світовій літературі у 1908 р. детально описав рентгенологічні зміни в кістках фаланг рук у 42-річного хворого Н. В.

Морозов, а згодом, у 1920 г. була опублікована робота Юнґлінґа (Візель А.А., 2010).

Мета: Дослідження клінічного випадку генералізованого саркоїдозу з ураженням кісток.

Клінічний випадок: Вивчали випадок саркоїдозу у пацієнтки М., 1987 р.н. Проводили клінічні, лабораторні, інструментальні методи дослідження згідно «Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Саркоїдоз» (наказ МОЗ України №634 від 08.09.2014 р.). Серед них були рентгенологічні дослідження ОГК, китиць; комп'ютерна томографія (КТ) ОГК і пальців правої китиці; фібробронхоскопія; визначення рівнів кальцію, АПФ, розчинного рецептора ІЛ-2 у крові. Динамічне спостереження проводили протягом 10 місяців. Пацієнтка М., фармацевт, госпіталізована у відділення диференційної діагностики обласного клінічного фтизіопульмонологічного центру (ОФПЦ) 19.06.2017 р. оскільки за результатами рентгенографії ОГК виявлено збільшені внутрішньо-грудні лімфатичні вузли (ВГЛВ). Суб'єктивної симптоматики зі сторони бронхо-легеневої системи не було. Натомість відзначала на біль і набряк середньої фаланги III пальця правої китиці, загальну слабкість, пітливість, підвищення температури тіла до 37-37,5°C. Вищевказані скарги турбували з квітня 2017 р. За медичною допомогою зверталася до травматолога. Проведено рентгенологічне обстеження та КТ китиць, результати яких свідчили про деструктивні зміни середньої фаланги III пальця правої китиці. Протягом квітня-травня 2017 р. лікувалася амбулаторно у травматолога (лінкоміцин, доксициклін, метронідазол, цефтріаксон, ревмоксикам) без покращення стану. Підсумовуючи дані анамнезу, усіх лабораторних та інструментальних досліджень, проведених в ОФПЦ, зроблено висновок, що у хворої М. має місце саркоїдоз ВГЛВ, легень, периферичних лімфатичних вузлів, кісток. Цей діагноз був підтверджений провідними установами України в галузі фтизіатрії та пульмонології, травматології, онкології в м. Києві. Пацієнтка

розпочала терапію медролом у дозі 20 мг/добу. Відзначено суттєвий позитивний ефект від даного лікування: набряк III пальця правої китиці минув на 3-й день, значне зменшення деструктивних змін середньої фаланги та часткове розсмоктування вогнищ у легенях зафіксовано на рентгенограмах та КТ через 4 місяці, нормалізація розмірів лімфатичних вузлів у надключичних ділянках відбулася через 7 місяців. У процесі лікування велася корекція побічних ефектів ГК-терапії з включенням гепатопротекторів, протигрибкових препаратів, інгібіторів протонової помпи, антацидів.

Висновки: При зверненні пацієнтів зі скаргами зі сторони кістково-суглобової системи у план обстеження варто включати рентгенологічні обстеженнями ОГК, що дозволить уникнути пізньої діагностики саркоїдозу, туберкульозу чи інших мультисистемних захворювань, які можуть мати подібні клінічні прояви. Відповідно, під час обстеження та лікування хворих на саркоїдоз рекомендовано застосовувати мультидисциплінарний підхід. Наголошуємо на потребі виваженого погляду під час визначення тактики ведення хворих (лікування або активне спостереження) з урахуванням активності процесу, впливу фармакотерапії на перебіг захворювання та можливого розвитку небажаних побічних ефектів.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Ганьшин Н.Ю., Аболмасов А.Н., Молодан Д.В., Швец В.Н.

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

Актуальность: Системные васкулиты относятся к числу относительно редких заболеваний, однако в настоящее время наблюдается увеличение их распространенности в популяции. Гранулематоз Вегенера (ГВ) — системный васкулит с поражением сосудов мелкого и среднего калибров и характеризующийся развитием некротизирующего гранулематозного воспаления с преимущественным поражением верхних и нижних дыхательных путей, почек.

Цель: Изучить особенности диагностики и лечения гранулематоза Вегенера в клинике внутренних болезней на примере клинического случая.

Клинический случай: Больная, Л., 69 лет, поступила в Харьковскую городскую больницу скорой и неотложной помощи 04.11.18 с жалобами на выраженную общую слабость, одышку при минимальной физической нагрузке, снижение массы тела за последние 2 года на 10 кг, чувство тревоги. В связи с ухудшением состояния, нарастанием вышеуказанных жалоб, больная была госпитализирована в терапевтическое отделение для дальнейшего обследования и лечения. Из анамнеза, считает себя больной с 2006 года, когда впервые был диагностирован гранулематоз Вегенера в клинике Германии. Основываясь на результатах биопсии почки, назначены глюкокортикостероиды и имуран. Больная принимала назначенную терапию до 2008 года непрерывным курсом, затем с перерывами до 2013 года, когда перенесла острый передне-перегородочный верхушечно-боковой инфаркт миокарда. От госпитализации отказалась, лечилась амбулаторно, принимала

конкор 5 мг/сут, аспирин кардио 100 мг/сут, норваск 5 мг/сут. Однако сохранялось чувство нехватки воздуха при ходьбе, постоянное чувство дискомфорта в области сердца, появились боли в левом подреберье, в связи с чем больная и поступила в Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ (НИТНАМНУ). Находилась в отделении ишемической болезни сердца НИТАМНУ с 14.08.13. по 27.08.13. Выписана с улучшением, даны рекомендации, после чего больная стационарно не лечилась, эпизодически сдавала общеклинические анализы. Объективно: состояние среднетяжелое, кожные покровы бледноваты. Пастозность голеней, периферические лимфоузлы без особенностей. Над легкими, аускультативно дыхание жесткое, ослабленно в н/отделах. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены, ЧСС=62/мин, АД=140/70 мм рт. ст. Печень + 4см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, диурез достаточный. В обследовании: клинический анализ крови (04.01.19): Нв =112г/л, СОЭ = 24мм/ч; клинический анализ мочи (04.01.19): белок= 0,029 г/л, эр.н.= 3-4 в п/зр., лейкоц.=10-12 4 в п/зр; биохимический анализ крови: мочевины=18,06ммоль/л, креатинин=380 мкмоль/л.ЭКГ: Ритм синусовый. Гипертрофия миокарда левого желудочка с вторичными нарушениями процессов реполяризации. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гисса. Синдром СЛС. УЗИ сердца: аортокардиосклероз, дилатация левого предсердия, гипертрофия миокарда левого желудочка, рубцовые изменения по передне-перегородочной стенке левого желудочка. Стеноз-недостаточность митрального клапана 2ст. Гидроперикард. ФВ=46%.Тропонин I 0,203 ng/ml. Тироксин свободный, ТТГ – норма. При обзорной рентгеноскопии ОГК и в правой боковой проекции, в режиме томосинтез:признаки двусторонней нижнедолевой пневмонии, двустороннего малого гидроторакса.КТ: Двусторонний гидроторакс больше справа. Дивертикулез сигмовидной кишки. Умеренное истончение паренхимы почек. Кисты почек. Кисты яичников. Больная консультирована эндокринологом, нефрологом. Диагноз: ИБС: стенокардия напряжения, II

функциональный класс. Постинфарктный (24.06.13 острый без зубца Q передне-перегородочно-верхушечно-боковой инфаркт миокарда) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, очень высокий риск. СН II Б ст., со средней систолической функцией левого желудочка (ФВ=46%). Стеноз-недостаточность митрального клапана 2ст. ФК III. Двухсторонний гидроторакс. Гранулематоз Вегенера. Хроническая болезнь почек IVст. Дивертикулез сигмовидной кишки. Гиперметропия. Хорио-ретинодистрофия обоих глаз. На фоне лечения состояние пациентки улучшилось: уменьшились явления сердечной недостаточности, нормализовалось АД. 14.01.19 больная была выписана, даны рекомендации: Бисопролол 5мг утро; Норваск 5мг вечером; Энтеросгель 1ст л.3р/д; Дуфалак 30мл днем; Торасемид 20 мг утром; Леспенефрил 1ч.л. 3р/д; Аспаркам 1т 3р/д в дни приема торасемида; щелочное питье, очистительные клизмы; анализ на антинейтрофильные антицитоплазматические антитела; наблюдение и лечение у врача ревматолога и нефролога, наблюдение терапевта, кардиолога, консультация торакального хирурга и решения вопроса биопсии легких/bronхов и применения иммуносупрессивной терапии.

Выводы: Данный клинический случай показывает, что в клинической практике существуют трудности диагностики системных васкулитов. Так, одновременное выявление у одного пациента признаков патологии верхних дыхательных путей, легких и почек требует исключения ГВ. Необходимо также усовершенствование алгоритмов диагностики и лечения пациентов с системными васкулитами, что позволит повысить эффективность терапии, улучшит прогноз и качество жизни больных.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

СІМЕЙНА ЗЛОЯКІСНА ФЕОХРОМОЦИТОМА: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Градик Роман, Градик Марія

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Кафедра ендокринології

Науковий керівник – ас. Х.А.Москва

Актуальність: Феохромоцитома – гормонально-активна пухлина (найчастіше доброякісна) мозкового шару надниркових залоз або хромафінної тканини поза надниркових залоз (парагангліома). Частота захворювання становить 1:10 000. Слід зазначити, що наведені дані про поширеність феохромоцитомі неповною мірою відображають захворюваність у зв'язку з очевидними труднощами її діагностики.

Мета: Ознайомлення з особливостями клінічного перебігу сімейної злоякісної феохромоцитомі, її діагностики, лікування.

Клінічний випадок: Ретроспективно проаналізовано наукові статті та історію хвороби пацієнтки Р., 8 років, яка знаходилась на лікуванні у Львівському обласному державному ендокринологічному центрі. Жінка поступила зі скаргами на потемніння шкіри, схильність до зниження артеріального тиску (АТ), виражену загальну слабкість, швидку втомлюваність, погіршення уваги та пам'яті, задишку при навантаженні, затерпання рук вночі. Хворіє з 1996 року, коли діагностовано пухлину правого наднирника (феохромоцитома), прооперована. У 2000 році – пухлина лівого наднирника. Проведена лівобічна адреналектомія і нефректомія. Після операції протягом року приймала преднізолон згідно схеми. У червні 2001 року на дозі 2,5 мг – гостра надниркова недостатність. У 2005 році на 12-13

тижні вагітності – виражений токсикоз, повторна надниркова недостатність. Спадковість обтяжена. У брата видалено феохромоцитому, сестра померла під час операції з приводу пухлини наднирника, мати і брат мають темну шкіру, схильність до гіпотонії. Об'єктивно: вага 65 кг, ріст 164 см, шкіра гіперпігментована, особливо в ділянках суглобів. Гіперкератоз долонь і стоп. АТ 96/50 мм.рт.ст. Рівні гормонів: кортизон – 6,26 нг/мл (норма 140-600), АКТГ – 1250 нг/мл (6-58). При УЗД щитовидної залози (ЩЗ) виявлено в правій частці кістаденому діаметром 5 мм. Діагноз: сімейна злаякісна феохромоцитома, післяопераційна адренкортикальна недостатність, важка форма, стадія субкомпенсації. Хронічна хвороба нирок I ступеня. Змішаний зоб - аутоімунний тиреоїдит, кістаденома ЩЗ. Лікування: дієта з обмеженням калійвмісних продуктів, кортизон ацетат, аскорбінова кислота, еутирокс.

Висновки: Діагностика феохромоцитом є досить важкою, адже часто єдиною ознакою є лише підвищення АТ. Важливе значення в діагностиці мають КТ, МРТ на УЗД надниркових залоз, виявлення підвищених кількостей катехоламінів в добовій сечі та сімейний анамнез. При вчасній діагностиці 5-ти річне виживання після оперативного втручання становить 95%.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Митрофанюк В. А., Молодан В.И.

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

Актуальность: Сахарный диабет (СД) – важная медицинская, экономическая, социальная проблема, в разных странах доля больных СД составляет от 4 до 7%. Развитие диабетического кетоацидоза (ДК) более характерно для больных СД 1 типа, при СД 2 типа ДК встречается гораздо реже, что может приводить к несвоевременной диагностике этого опасного осложнения СД.

Цель: Проанализировать случай ДК у больного с СД 2 типа, определить факторы риска его возникновения и методы профилактики.

Клинический случай: Пациентка А., 1951 г. р. (67 лет), госпитализирована машиной скорой помощи (МСП) urgently в токсикологическое отделение КНП «ГКБ №2 им. проф. А.А. Шалимова» ХГС 07.10.2018 14:20 с жалобами на сухость во рту, жажду, боли в животе, в поясничной области, потерю массы тела за последний месяц на 3 кг, сонливость, резкую общую слабость за последние 2 дня до госпитализации, тошноту, трехкратную рвоту. Страдает сахарным диабетом в течении 5 лет, были назначены пероральные сахароснижающие препараты (ПССП), которые больная отказывалась принимать. Диету не соблюдала, злоупотребляла углеводами. За последний месяц начала терять массу тела, в течении 3-х недель отмечала сильную сухость во рту, жажду. 05.10.2018 появились боли в животе, пояснице, общая слабость, 06.10.2018 начала нарастать сонливость, со слов родственников безучастно лежала в кровати, плохо реагировала на словесные раздражители, была вызвана МСП. Объективно: ИМТ – 27,1. Общее состояние тяжелое, легкое оглушение (шкала Глазго – 14 б.), положение больной вынужденное (в кресле-каталке), говорит с трудом из-за резкой сухости во рту, отмечается запах ацетона изо рта. Кожные покровы, видимые слизистые бледные, сухие, теплые, тургор снижен, следов расчесов, сыпи нет. Отеков нет. t 36.2°. Тахикардия, тахипноэ. Язык розовый, сухой, обложен белым налетом. При пальпации живот мягкий, безболезненный, доступен глубокой пальпации. Печень у края реберной дуги, безболезненная. Симптом Пастернацкого слабopоложительный слева. Мочеиспускание учащено, объём мочи увеличен.

Клинический анализ крови от 07.10.18: Нt – 40%, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорено СОЭ; в клиническом анализе мочи: моча мутная, глюкоза – 111.02 ммоль/л, кетоновые тела ++++. Коагулограмма от 08.10.2018: увеличение протромбинового времени, фибриногена. Глюкоза крови – 25,2 ммоль/л. Консультация уролога – острый пиелонефрит слева.

Был поставлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести, стадия декомпенсации (диабетический кетоацидоз). Сопутствующий: Острый пиелонефрит слева. Проведено лечение: раствор 0,9% хлорида натрия 400 мл в/в кап + 40 ЕД инсулина + 8 мл 20% р-ра альбумина, раствор 400 мл 0,9% хлорида натрия №2, раствор 10% глюкозы 400 мл в/в кап. + 12 Ед инсулина, раствор 5% глюкозы 400 мл в/в кап. +6 Ед инсулина, глутаргин 40% 5,0 в/в, витамин В1/В6 3,0 в/в, рибоксин 10,0 в/в, клексан 0,2 п/к, содовое питье, содовые клизмы, сульбактомакс по 1,5 г в/м; грандазол 1000 мг в/в кап., латрен 200,0 в/в капельно.

Выводы: Невыполнение рекомендаций врача по приёму ПССП, отказ от соблюдения диеты, а также возникновение острого пиелонефрита послужили главными факторами развития ДК у данной пациентки, что говорит о важности комплаенса между врачом и пациентом, так как правильное и своевременное лечение СД является главным методом профилактики острых осложнений СД, и в частности, ДК.

ГІПЕРКАЛЬЦІЄМІЯ. ШЛЯХИ ДІАГНОСТИКИ

Секрет Т.В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,
кафедра ендокринології з курсом післядипломної освіти*

Науковий керівник: Майструк С.Б., Власенко М.В.

Актуальність: Поширеність первинного гіперпаратиреозу (ПГПТ) становить 1:1000 населення, а серед жінок старше 50 років до 1%. В Україні, як показує практика сімейних лікарів, ПГПТ діагностується пізно, тому лікування цієї патології досить відстрочено.

Мета:Продемонструвати важливість ранньої діагностики ПГПТ для попередження розвитку його ускладнень та проведення вірного лікування.

Клінічний випадок: Хворий О., 62 р. звернувся вперше до травматолога зі скаргами на загальну слабкість, біль в кістках, суглобах, м'язах, біль у нижніх кінцівках при ходьбі, деформацію правого гомілково-ступневого суглобу, спрагу, часте сечовипускання протягом 5 місяців, лікування не отримував. Спадковість по цукровому діабету не обтяжена, по патології щитоподібної залози – дифузний нетоксичний зоб І ст. у мами. Травми, операції, інфекційні захворювання заперечує. Об'єктивно: Зріст 171 см, маса тіла 59 кг, ІМТ 20,1. Всі слизові та шкіра звичайного кольору. Аускультативно в легенях дихання везикулярне. Ліва межа серця знаходиться в п'ятому міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії. Тони серця ритмічні, звучні. Артеріальний тиск 120/80 мм рт ст. Пульс 98 в хвилину, середньої величини. Язик вологий з білим нашаруванням. Живіт м'який, бере участь в акті дихання. При пальпації кишечника патологічних змін не виявлено. Перкуторно нижній край печінки в нормі. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Набряки на нижніх кінцівках. При пальпації щитовидна залоза розташована в типовому місці, збільшена до зобу І ст., консистенція її м'яко-еластична, безболісна, шкіра над залозою не змінена, периферичні лімфовузли не збільшені. Лабораторно: загальний аналіз крові та сечі в нормі; сечовина – 6,0 (2,8 – 7,2 ммоль/л), креатинін – 140,1 (72 – 127 мкмоль/л), цукор крові натще – 4,0 (3,3 – 5,5 ммоль/л), заг.кальцій – 3,6 (2,2 – 2,65 ммоль/л), лужна фосфатаза – 495,0 (52 – 171 од/л). ТТГ – 1,18 (0,27 – 4,2 мкМО/мл), вільний тироксин (вТ4) – 0,734 (0,93 – 1,7 нг/дл), паратгормон 2052 (15,0 – 65,0 пг/мл), кальцій іонізований – 2,03 (1,16 – 1,32 ммоль/л), фосфор – 0,63 (0,81 – 1,45 ммоль/л), натрій – 139,4 (135 – 148 ммоль/л). Рентгенографія ОГК – без патології. ЕКГ – ЧСС 85 уд/хв. Ритм синусовий, регулярний. Тахікардія. Гіпертрофія лівого шлуночка. УЗД щитоподібної залози: щитоподібна залоза збільшена. В обох частках утворення по 5 мм. За нижнім полюсом утворення 20x20мм. Права частка – 10,86 куб. см, ліва частка – 10,15 куб.см. Клінічний діагноз: Первинний гіперпаратиреоз. Аденома прищитоподібної залози. Деструкція

малогомілкової кістки справа. Після операції: паратгормон – 2.0 (15,0 – 65,0 пг/мл), К – 3,6 (3.5 – 5.3 ммоль/л), натрій – 137,6 (135 – 148 ммоль/л), кальцій іоніз. – 1,84 – 1,61 – 1,38 – 1,26 (1,13 – 1,31 ммоль/л). Гістопатологічне дослідження матеріалу паращитоподібної залози: утворення 4x3,7x2 см, дуже щільне, жовтувате з порожниною бурого вмісту, що відповідає світло-клітинній аденомі паращитовидної залози. Післяопераційний період минув без особливостей. Рана загоюється первинним натягом. Рекомендовано: Са-ДЗ-нікомед – 1 таблетка х 3 рази на добу 1 місяць, Оліде-трим 2000 од – 1 капсулах 1р/д 1 місяць, Альфа – ДЗ-тева – 1 мкг, 1 капсула на добу, 1 місяць.

Висновки: Чітке співставлення клінічних проявів і лабораторного обстеження дає змогу своєчасно поставити діагноз і вірно вирішити з тактикою лікування.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ

НЕВРОТИЧНІ І ВЕГЕТАТИВНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ЇХ КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ

Бабінець А.І.

*Український НДІ соціальної і судової психіатрії і наркології МОЗ України,
м. Київ*

Науковий керівник: проф., д-р мед. наук Табачников С.І.

Актуальність: Підшлункова залоза (ПЗ), як і всі органи і системи, знаходяться під контролем центральної і вегетативної нервової системи. Незважаючи на впровадження нових методів, спостерігається низька ефективність лікування хронічного панкреатиту (ХП), що ймовірно зумовлено невивченістю патогенезу, зокрема щодо ролі невротичних розладів у розвитку, клінічному перебігу і прогресуванні ХП.

Мета: На прикладі клінічного випадку проаналізувати особливості коморбідності ХП і невротичних розладів, а також запропонувати програму комплексного лікування.

Клінічний випадок: Пацієнтка Б., 48 р., поступила в КЗ КОР «ОПНМО» з приводу тривожності, зниження настрою, порушення сну, швидкої втомлюваності, дратівливості і плаксивості, періодичних болей оперізуючого характеру в епігастрії, диспепсії, схильності до закріпів. З анамнезу хвороби: в ОПНМО лікується вперше. 2 роки хворіє на ХП з порушенням зовнішньосекреторної функції (ПЗСФ) ПЗ, неодноразово лікувалася в гастроентерології, періодично приймає ліки. З анамнезу життя - спадковість обтяжена (зі слів пацієнтки): алкогольна залежність у діда; батько - жорстокий за характером; сестра вживала наркотики, померла від серцевого нападу. За характером Б. емоційна, відкрита. З соціально-трудового анамнезу – відмінниця у школі та юридичній академії; працювала за фахом, займала

керівні відповідальні посади. Заміжня повторно 12 років, має 2 дітей. Доньці у 2-річному віці встановлено діагноз аутизм, весь час приділяла доньці, багато працювала, втомлювалася, з'явилася тривога, порушився сон. Перенесла 2 операції на серці - радіочастотна абляція. Лікувалася з приводу вегето-судинної дистонії (ВСД) за змішаним типом, дифузного зобу 1ст. Психічний статус: свідомість ясна, орієнтована всебічно правильно, настрої знижений, емоційно нестійка, тривожна. Просить допомоги. Вважає себе тяжкохворою. Проявляє виснаженість у бесіді, труднощі при зосередженні, астенію. Соматично: АТ 100/60 мм рт.ст. При аускультатії - тони серця звучні, діяльність ритмічна, 68 за хв., у легенях – дихання везикулярне. Живіт м'який, дещо болючий в епігастрії й по ходу товстої кишки при пальпації. Неврологічно – без патологічних ознак. Лабораторно-інструментально виявлено зниження фекальної α -еластази до 110,0 мкг/г; в копрограмі – дещо збільшена кількість рослинної клітковини і м'язових волокон, що не перетравлені, жирних кислот, а також елементів дріжджів і бактерії++. На УЗД ОЧП: ПЗ збільшена, головка 39мм, ехогенність підвищена, дифузно ущільнена, контури розмиті. Заключний клінічний діагноз: Легкий депресивний епізод. Тривожно-депресивний синдром. ВСД за змішаним типом. ХП з ПЗСФ ПЗ середнього ступеня, фаза нестійкої ремісії. Відповідно до клінічних протоколів призначено: режим амбулаторний, харчування нормотрофне, Діазепекс 5 мг по 1т. 2 р. на день №10, Золофт 50 мг 1 р. на день зранку, ферменти - Креон 25 тис. Ph.Eur.U. у мінімікросферах по 2 капс. під час прийому їжі постійно; спазмолітик Дуспаталін) 200 мг по 1 капс. 2 р. на добу та\або прокінетик Мотиліум 10 мг по 1 т. 3 р. на добу; інгібітор протонної помпи Пантопразол по 20 мг 1 р. на добу - препарати призначали «на вимогу». Стан хворої після лікування покращився. Також призначали курс вітамінотерапії (групи В), психотерапії і реабілітаційних заходів (курс голкорексфлексотерапії, санаторно-курортне лікування у Східниці).

Висновок: Пацієнти із тривожно-депресивним синдромом і вегето-судинною дистонією на тлі хронічного панкреатиту потребують виконання

протокольних призначень щодо корекції зниженої функції підшлункової залози із раціональною прихотропною комбінацією денного транквілізатора і сучасного антидепресанта з мінімальними побічними ефектами.

КОМОРБІДНІСТЬ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ І СКЛАДОВИХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ЇХ КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ

Білочицька В.В., Бабінець Л.С.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.

Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

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

Актуальність: Висока медико-соціальна значимість гіпертонічної хвороби (ГХ), а також її ускладнень і частих коморбідних станів, до яких відносяться й складові метаболічного синдрому, зокрема, гіперурикемія, ожиріння, неалкогольний стеатогепатоз та ін., у практиці сімейного лікаря визначає актуальність цієї проблеми. Артеріальна гіпертензія (АГ) призводить до інвалідизації, високого рівня смертності і захворюваності: у 2015 р. вона складала 122 на 100 тис. населення у Тернопільській області; 112 на 100 тис. – у Києві. У цілому в Україні налічується 9,7 млн хворих на АГ.

Мета роботи: На прикладі клінічного випадку проаналізувати клінічні і лабораторно-інструментальні особливості коморбідності ГХ і гіперурикемії та сечокам'яної хвороби, а також запропонувати програму комплексного лікування.

Клінічний випадок: Пацієнт К., 51 р. поступив у денний стаціонар зі скаргами на виражений головний біль, головокружіння, шум у вухах, загальну слабкість. З анамнезу: хворіє протягом багатьох років ГХ (АТ - 140/80 мм. рт.ст.-170/100 мм. рт.ст.). Об'єктивно відмічає наступні патологічні ознаки: facieshypertonica, легкий акроціаноз. АТ-170/100 мм рт.ст. Межі серця розширені вліво на 1 см. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, акцент II тону над аортою, систолічний шум. Живіт м'який, чутливий в правому підребер'ї. Печінка +1 см з-під краю реберної

дуги.Лабораторно: у сечі - кристали оксалатів Са - незначна кількість; біохімічно у крові - білірубін загальний 37,4мкмоль/л, α -амілаза 46,7 Од/л, сечова кислота 479,0 мкмоль/л, холестерин загальний 8,13 ммоль/л, тригліцериди 2,87 ммоль/л, ЛПВЩ 0,98 ммоль/л, ЛПНЩ 6,38 ммоль/л. На ЕКГ - Гіпертрофія ЛШ. Дифузні зміни міокарда. ЕхоКС - скоротлива функція ЛШ добра. ДДЛШ за I типом. (ФВ ЛШ 64 %). УЗД ОЧП - печінка: збільшена, ехогенність підвищена, ущільнена з помірними ознаками жирового гепатозу; підшлункова залоза збільшена, головка 38 мм, ехогенність підвищена, ущільнена, контури розмиті; у нирках - кристали солей та їх скупчення до 2-3 мм, у нижній чашечці лівої нирки конкремент 4,5 мм. Окуліст: ангіопатія сітківки обох очей. Заключний клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба II стадія, 2 ступеня, КВР 3, кризовий перебіг. ДДЛШ за I типом. СН I ст. ФК I. Ангіопатія сітківки обох очей. Гіперурикемія. Гіперхолестеринемія. Сечокам'яна хвороба, конкремент нижньої чашечки лівої нирки. ХНН I ст. Стеатогепатоз.Формуємо комплексне лікування: режим амбулаторний; нормотрофне харчування; базисне лікування: рамімед комбі (раміприл 5 мг+гідрохлортіазид 25 мг) по 1 таб. зранку; алопуринол 100 мг 1 таб. на ніч, аторвастатин 20 мг 1 таблетка після вечері; глутаргін 0,75 г по 1 таб. 3 рази в день 14 днів. Диспансерне спостереження у кардіолога, сімейного лікаря. На 3-й день скарги з боку ССС зменшились, АТ 130/90 мм рт.ст., однак з'явилась висипка, дещо посилились диспепсичні скарги. Було відмінено препарати, окрім рамімеда комбі з переходом на 1/2 дози – 2,5 мг.Призначено комбінацію комплекснихгомеопатичнихпрепаратів Хомвіотензину по 1 таб. тричі на день за 30 хв до їжі і Хомвіоревману по 10 крап. 3 рази на день.

Висновок: ПризначенняХомвіотензину дозволило зменшити дозу АГП до половини – 0,5 таб. Рамімед комбі (раміприл 5 мг + гіпотіазид 25 мг), а через місяць лікування – перейти на половинну дозу таблетки Рамімеда комбі, а також досягти рівня АТ 130/85 мм рт.ст., нормалізації лабораторних показників, крім рівня сечової кислоти. Додавання до Хомвіотензину Хомвіоревману призвело до значного зниження рівня сечової кислоти.

КАУДАЛЬНА ЕПІДУРАЛЬНА БЛОКАДА В ЛІКУВАННІ БОЛЬОВОГО
СИНДРОМУ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У
ХВОРОГО З КОМПРЕСІЄЮ L5-S1 СПИННОМОЗКОВИХ КОРІНЦІВ

Нікітчук Я.В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра нервових хвороб з курсом нейрохірургії та ФПО, м. Вінниця*

Науковий керівник: Московко Г.С.

Актуальність: В Україні, як і в інших країнах, больові синдроми попереково-крижового відділу хребта займають суттєве місце в структурі захворюваності населення (понад 80% населення землі), а також є поширеною причиною втрати працездатності, у осіб віком 25-55 років вони є найчастішою причиною інвалідизації. «Попереково-крижові радикуліти» міцно утримують перше місце з поширення (більше 50%), за кількістю днів і випадків непрацездатності на 100 працюючих осіб – 32-161 днів і 5-23 випадків на рік.

Мета: Знизити інтенсивність больового синдрому попереково-крижового відділу хребта шляхом застосування каудальної епідуральної блокади у хворого з компресією L5-S1 спинномозкових корінців.

Клінічний випадок: Хворий С., 57 років, скаржився на майже постійні болі в попереку з іррадіацією в ліву ногу, які посилюються при фізичних навантаженнях. Оцінка інтенсивності болю за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) 8-9 балів. Вважає себе хворим біля 5 років, коли вперше почав відмічати болі в попереку. Захворювання протікає з загостреннями та ремісіями, поступово прогресує. Неодноразово лікувався стаціонарно та амбулаторно. При неврологічному дослідженні виявлено обмеження об'єму активних рухів в поперековому відділі хребта, болючість паравертебральних точок та остистих відростків в поперековому відділі хребта при натисканні, напруження м'язів розгиначів хребта, позитивні симптоми натягу зліва. Ахілловий рефлекс зліва різко знижений. При МРТ-обстеженні поперекового відділу хребта виявлено остеохондроз поперекового відділу

хребта, килу міжхребцевого диску L5-S1 із компресією спинномозкових корінців, спондилоартроз. Встановлено діагноз: Компресія L5-S1 спинномозкових корінців, більше зліва на ґрунті остеохондрозу поперекового відділу хребта, виражений больовий синдром, порушення статико-динамічної функції хребта. Призначено диклофенак 100 мг peros 1 раз/добу, толперизон 150 мг peros 3 рази/добу, пентоксифілін 5 мл в/в крапельно 1 раз/добу, вітаміни групи В. В зв'язку з неефективністю лікування, збереженням сильного больового синдрому (ВАШ – 7 балів) хворому виконано каудальну (сакральну) епідуральну блокаду. В асептичних умовах після триразові обробки місця ін'єкції 70% розчином етилового спирту здійснили введенняспінальної голки Spinocan 22G під кутом 30° повідношенню до площини шкіри. Для візуалізації голки та ділянки поширення анестетика застосовували рентгенконтрастну речовину Омніпак 240 2-3 мл, апарат ЕОП «PhilipsBV 300». В епідуральний простір після його ідентифікації було введено 20 мл розчину, до складу якого входили 2% розчин лідокаїну 10 мл, бетаметазон 1 мл та 10% розчин натрію хлориду 9 мл. В день виконання каудальної епідуральної блокади оцінка за ВАШ 7 балів, оцінка якості життя за шкалою Роланда-Морріса – 14 балів та за індексом Освестрі (Oswestry Disability Index, ODI) – 54 бали, що вказує на наявність сильного больового синдрому та істотного порушення якості життя. Через 5 днів інтенсивність больового синдрому знизилася, оцінка за ВАШ склала 3 бали, що свідчить про наявність легкого больового синдрому, із відповідним покращенням якості життя пацієнта (оцінка за шкалою Роланда-Морріса та ODI – відповідно 6 та 24 бали). Показники через 1 та 3 місяці після завершення лікування були наступними: оцінка інтенсивності болю за ВАШ – 2 та 3 бали, оцінка якості життя шкалою Роланда-Морріса та ODI – 8 та 32 бали.

Висновок:Каудальна (сакральна) епідуральна блокада є ефективним методом зменшення інтенсивності больового синдрому попереково-крижового відділу хребта на тлі його дегенеративно-дистрофічних захворювань.

АВТОНОМНА КАРДІОНЕЙРОПАТІЯ ВНАСЛІДОК ЗМІН ЖОВЧНОГО МІХУРА: КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ

Стрільчук Л.М., Склярів Є.Я., Ільницька Л.А.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра терапії №1 та медичної діагностики ФПДО*

Актуальність: Холецистокардіальному синдрому - автономній кардіонейропатії (АКНП) внаслідок змін жовчного міхура (ЖМ) - дотепер не приділяється належна увага, що призводить до діагностичних помилок і потребує вдосконалення методів діагностики та її лікування. За даними літератури, АКНП зумовлена патологічною імпульсацією від зміненого ЖМ та підслизовою персистенцією інфекції, що проявляється більш вираженими дегенеративними змінами міокарда, активацією коронароатеросклерозу та коронароспазму, частішими аритміями. Однак дотепер вивчення аспектів обтяження ураження серця за умов хвороб ЖМ не проводилось, що зумовлює актуальність та доцільність нашого дослідження.

Мета: вивчити стан серцево-судинної системи та геодинаміки у пацієнтки з холелітіазом.

Клінічний випадок: На консультативний прийом звернулась пацієнтка віком 55 р., масою 150 кг (ІМТ 50,7 кг/м²) зі скаргами на колючі болі у ділянці серця при фізичному навантаженні та неможливість знизити артеріальний тиск (АТ). Артеріальну гіпертензію має 20 років, постійно приймає ліпразид та атенолол; родинний анамнез не обтяжений, про інші хвороби не знає; палить 17 років біля 10 сигарет/день, помірно вживає алкоголь. Об'єктивно: субіктеричність склер, обвід талії 132 см, обвід стегон 158 см, їх відношення 0,84; АТ 220/110 мм рт.ст., частота серцевих скорочень 96; живіт м'який, не болючий, глибока пальпація неможлива внаслідок значного вмісту жиру. Лабораторне обстеження виявило активацію синдрому запалення (швидкість осідання еритроцитів 44 мм/год, С-реактивний білок (++)), гіперглікемію (6,4 ммоль/л), гіперхолестеринемію (6,33 ммоль/л), гіперурікемію (474 мкмоль/л), білірубін 19,7 мкмоль/л. УЗД: гепатомегалія

(права доля 162 мм), ознаки жирового гепатозу; v.porta 11 мм; ЖМ 59x21 мм, стінка 4 мм, холедох 6 мм; підшлункова залоза підвищеної ехогенності; селезінка 121x45 мм; нирки: права 110x54 мм, паренхіма 10 мм; ліва 125x55 мм, паренхіма 21 мм. ЕКГ: ритм синусовий, правильний, вольтаж достатній; RI+RII+RIII 25 мм; PQ 0,14 с; QRS 0,08 с; здовження електричної систоли шлуночків (QT 0,5 с); перехідна зона V2-V3, Індекс Соколова-Лайона 18 мм; порушень провідності та ішемії нема. ЕхоКГ: збільшення лівого передсердя (4,3 см), гіпертрофія лівого шлуночка (стінка 1,2 см), діастолічна дисфункція зі збереженою систолічною функцією (фракція викиду 59%). Отже, у пацієнтки високого кардіоваскулярного ризику з резистентною артеріальною гіпертензією та ожирінням 4 ст. виявлено ознаки гіпертензивного серця та здовження електричної систоли шлуночків на фоні повного метаболічного синдрому. Враховуючи субіктеричність склер, потовщення стінки ЖМ та розширення холедогу, призначена ендоскопічна ретроградна панкреато-холангіографія, яка виявила неповну obturaцію загальної жовчної протоки. Проведено холецистектомію та ревізію жовчних проток з видаленням каменю. Через 2 тижні після операції АТ знизився до 140-150/90-95 мм рт.ст., болі у серці не турбували взагалі, тобто, кардіалгія та стійка не корегована АГ були зумовлені гіпертензією у біліарних шляхах з холестазом у печінці та жовчному міхурі. З врахуванням метаболічного статусу рекомендована схема терапії: валсартан (корекція АТ та метаболічного стану), метформін (корекція метаболічного стану), правастатин (корекція гіперліпідемії), урсодезоксихолева кислота (корекція метаболічного стану, стеатозу печінки, холестазу), алопуринол (корекція гіперурикемії), однак досягнути необхідного рівня комплайенсу не вдалось.

Висновки: У пацієнта високого кардіоваскулярного ризику слід особливо уважно визначати стан жовчного міхура і за умов виявлення змін зразу проводити їх корекцію. Холелітиаз може зумовлювати кардіалгію та резистентну артеріальну гіпертензію як прояв автономної кардіонейропатії.

ЗМІСТ:

ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ D ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ І МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕРИТРОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ.....	4
Барила Н.І.	4
ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ПАЦІЄНТІВ З РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ.....	6
Більченко А.О.¹, Магдаліц Т.І.²	6
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЬНОГО С РАННИМ ПОСТИНФАРКТНЫМ ПЕРИКАРДИТОМ.....	8
Гулько А.В., Голенко Т.Н.	8
СІМЕЙНА ГЕТЕРОЗИГОТНА ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЯ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ.....	10
Ждан В.М., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Кітура О.Є., Ткаченко М.В.	10
ФЕНОТИП ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНОГО ПРЕДІАБЕТУ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ (ІХС).....	12
Королюк О.Я.	12
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД У ВИКОРИСТАННІ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ.....	14
Літвинова А.М.	14
СИНДРОМ КОУНІСА.....	16
Мігенько Л. М., Мігенько Б.О.	16
ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ВАРФАРИНОМ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	18
Охрямкіна Т.М., Молодан В.І.	18
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С Q-ПОЗИТИВНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ОСТРОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.....	20
Постолаки М.А., Визир М.А.	20
КАРДІОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ.....	22

Радченко А. О., Молодан В. І.	22
ПОШУК УМОВНО-ЕФЕКТИВНОЇ ЦЕРЕБРОПРОТЕКТИВНОЇ ДОЗИ АДЕМОЛУ В УМОВАХ ЧЕРПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ У ЩУРІВ	24
Семененко С.І.	24
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИМИАЛГИИ. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИКИ	26
Ханюков А.А., Егудина Е.Д., Ромуз Н.А.	26
ОСОБЛИВОСТІ ТА РИЗИКИ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ	29
Черних В.В., Молодан В.І.	29
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АБЛЯЦИИ ПРИ ПОСТОЯННОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.....	32
Чхун К.К., Рождественская А.А.	32
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ	35
Афанасенко Д.М., Просоленко К.А.	35
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ПІДГОТОВКИ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ ДО ПРОВЕДЕННЯ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОФІБРОСКОПІЇ	37
Дрозд В.Ю.	37
СПОСІБ ПЕРЕДБАЧИТИ ВИНИКНЕННЯ НЕГАТИВНИХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ЕЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОФІБРОСКОПІЇ.....	39
Дрозд В.Ю.	39
КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ.....	41
Дрозд В.Ю.	41
РАЦІОНАЛЬНЕ ВЕДЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТА З РАКОМ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.....	43

Кицай К.Ю., Бабінець Л.С.	43
ЗНАЧЕННЯ рН-МЕТРІЇ В ДІАГНОСТИЦІ І ФОРМУВАННІ ПЕРСОНІФІКОВАНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПІЛОРУСЗБЕРІГАЮЧОЇ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ.....	45
Махніцька І.В., Бабінець Л.С., Дуць Р.П.	45
ДІАГНОСТИЧНІ ПОШУКИ ПРИЧИНИ БОЛЮ У ГРУДНІЙ КЛІТЦІ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СТРАВОХОДУ БАРРЕТА.....	47
Оленич Л.В., Бек Н.С.	47
ДИНАМІКА ПЕЧІНКОВИХ ПРОБ ПІД ВПЛИВОМ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ У ПАЦІЄНТА З СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА.....	49
Радченко О.М., Комариця О.Й., Гук-Лешневська З.О.	49
Рожественська А.О.	51
АСКАРИДОЗ ЯК ЕТІОЛОГІЧНИЙ ЧИННИК ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ.....	54
Сабат З.І., Бабінець Л.С.	54
РАЦІОНАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ КРОНА ТОПІЧНИМИ КОРТИКОСТЕРОЇДАМИ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ.....	57
Турок В.В., Просоленко К.О., Лапшина К.А.	57
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА.....	58
С ОСТРЫМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ.....	58
Яровая Я.А., Просоленко К.А.	58
ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НЕФРОТИЧНИМ СИНДРОМОМ.....	61
Волік М.С., Молодан В.І.	61
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ	63
ПОЗАЛІКАРНЯНА ПНЕВМОНІЯ У ДОРΟΣЛИХ. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ В АМБУЛАТОРНІХ УМОВАХ. МОЖЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ.....	63
Козакова О.В.	63
ВЛИЯНИЯ ПРИЕМА АЗИТРОМИНИНА НА ЧАСТОТУ ОБОСТРЕНИЙ.....	65
У ПАЦИЕНТА С ДИАГНОЗОМ ХОЗЛ.....	65
Хорошун Д.А.	65
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	66

ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО САРКОЇДОЗУ З УРАЖЕННЯМ КІСТОК	66
Чаплинська Н.В.	66
ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ	69
Ганьшин Н.Ю., Аболмасов А.Н., Молодан Д.В., Швець В.Н.	69
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ	72
СІМЕЙНА ЗЛОЯКІСНА ФЕОХРОМОЦИТОМА: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ	72
Градик Роман, Градик Марія	72
ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	73
Митрофанюк В. А., Молодан В.И.	73
ГІПЕРКАЛЬЦІЄМІЯ. ШЛЯХИ ДІАГНОСТИКИ	75
Секрет Т.В.	75
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ	78
НЕВРОТИЧНІ І ВЕГЕТАТИВНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ЇХ КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ	78
Бабінець А.І.	78
КОМОРБІДНІСТЬ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ І СКЛАДОВИХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ЇХ КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ	80
Білочицька В.В., Бабінець Л.С.	80
КАУДАЛЬНА ЕПІДУРАЛЬНА БЛОКАДА В ЛІКУВАННІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ХВОРОГО З КОМПРЕСІЄЮ L5-S1 СПИННОМОЗКОВИХ КОРІНЦІВ	82
Нікітчук Я.В.	82
АВТОНОМНА КАРДІОНЕЙРОПАТІЯ ВНАСЛІДОК ЗМІН ЖОВЧНОГО МІХУРА: КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ	84
Стрільчук Л.М., Склярів Є.Я., Ільницька Л.А.	84