

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



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

(березень 2024 року)

ХАРКІВ – 2024

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК ТЕЗ
ТА ПОСТЕРНИХ РОБІТ

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

(березень 2024 року)

ХАРКІВ – 2024

УДК: 616.1/.4 -07-085(082)

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

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

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

Ідея проекту: Молодан В.І.

А33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на
прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків
ХНМУ, 2024. – 115 с.

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

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

ЗМІСТ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ	9
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ	9
Керезвас В.С., Молодан В.І.	9
СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА-СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ШЛЯХ ЇЇ ПОДОЛАННЯ	11
Носик О.О.	11
ТРОМБОЛІТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ТЕЛА З НЕСТАБІЛЬНОЮ ГЕМОДИНАМІКОЮ ТА ВИСОКИМ РИЗИКОМ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	13
Олейнік В.Г.	13
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРОЇ В ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ПЕРІОДІ	15
Рудченко К.О.	15
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТПЕРИКАРДІОТОМНОГО СИНДРОМУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	18
Русанова А.І.	18
ІНФАРКТ МІОКАРДА З НЕОБСТРУКТИВНИМ УРАЖЕННЯМ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ	20
Сєда О.І.	20
СУЧАСНА СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ	22
Слинько С.С.	22
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	24
Шаршава А.В.	24
САРКОЇДОЗ СЕРЦЯ, ЩО ПРОЯВЛЯЄТЬСЯ РЕЦИДИВУЮЧОЮ ШЛУНОЧКОВОЮ ТАХІКАРДІЄЮ	27
Шатравка В.В.	27
ЗАСТОСУВАННЯ ЛЕВОСИМЕНДАНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	29
Шишко Д.О.	29
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ	32
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО ЕРОЗИВНОГО ГАСТРИТУ В СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ	32
Блажко В.В.	32
ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ. ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ, ІНДУКОВАНА ДІУРЕТИКАМИ	34
Ільченко Т.Р., Молодан В.І.	34
НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ, ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОРТИКОСТЕРОЇДІВ ТА ПРЕПАРАТІВ АМІНОСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ	37
Ільченко Т.Р., Молодан В.І.	37
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ МЕГАЛОБЛАСТНОЇ АНЕМІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З АТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ	40
Крамаренко Д.Р.	40

ФУЛЬМІНАНТНИЙ ГЕПАТИТ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19	42
Пилипенко Д.В.	42
ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ НА ТЛІ ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ	43
Рассулова А.Є.	43
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ	46
ВВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПАНГІПОПІТУЇТАРНИМ СИНДРОМОМ	46
Гамаюн А.М.	46
НЕОБХІДНІСТЬ РОЗВИТКУ КОМПЕТЕНЦІЙ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ДОГЛЯДУ ЗА ПАЦІЄНТАМИ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ З МНОЖИННИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ТА ЛЕТАЛЬНИМ НАСЛІДКОМ ДЛЯ ДЕМОНСТРАЦІЇ У ПРОЦЕСІ ВИКЛАДАННЯ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ НА ДОДИПЛОМНОМУ ТА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ РІВНЯХ	48
Рудіченко В.М., Гиндич А.А., Рейзін Д.В., Рейзін В.І., Уліщенко В.В., Торпан В.В.	48
ТЯГАР ЕНДОКРИНОПАТІЇ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ АБО УСКЛАДНЕНА ТЕРАПЕВТИЧНА ТАКТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ПРИ АУТОІМУННОМУ ПОЛІГЛАНДУЛЯРНУМУ СИНДРОМІ. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ	51
Чеботенко О.Р.	51
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ	55
ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ВІЙСЬКОВИХ СТАНОМ НА ПОЧАТОК 2024 РОКУ	55
Гармаш О.Ю.	55
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ	58
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ	58
Ківш М.В.	58
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ	60
Омельченко І.В.	60
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРИДНИХ СТАНІВ	63
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ, ЩО ВИНИКЛА НА ТЛІ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ	63
Ващенко К.В.	63
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ	65
Воскобойникова С.М., Александрова Т.М.	65
РОЛЬ КОМПЛЕКСНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ФАХІВЦЯ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ІЗ ЗАЛУЧЕННЯМ ЕТАПІВ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ДОПОМОГИ (ВКЛЮЧНО З ПСИХОЛОГІЧНОЮ) ДЛЯ УСПІШНОГО МЕДИЧНОГО ВЕДЕННЯ ХВОРОГО ПРИ АНАТОМІЧНІЙ АНОМАЛІЇ (ВІДСУТНІСТЬ ХРОБАКОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА)	68
Гиндич А.А., Рудіченко В.М.	68
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АДДСОНОВОГО КРИЗУ В ПІЗНЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТКИ З СИНДРОМОМ ЩЕНКО-КУШИНГА ТА РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	71

Майстрович Я.Ю., Світлицька О.А.	71
АКТУАЛЬНІСТЬ РОЗВИТКУ КОМПЕТЕНЦІЙ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В СПІВПРАЦІ З ВУЗЬКОСПЕЦІАЛІЗОВАНИМИ ФАХІВЦЯМИ ДЛЯ ПЛІДНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА ЗІ ЗЛОЯКІСНИМ НОВОУТВОРЕННЯМ НА ФОНІ АНАТОМІЧНОЇ АНОМАЛІЇ	76
Рудіченко В.М., Гиндич А.А., Рейзін Д.В., Рейзін В.І., Уліщенко В.В., Торпан В.В.	76
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХВОРОЇ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМБІНОВАНОЇ СХЕМИ ТЕРАПІЇ	79
Стецюк І.О.	79
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ	83
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ	84
Керезвас В.С., Молодан В.І.	84
СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА-СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ШЛЯХ ЇЇ ПОДОЛАННЯ	85
Носик О.О.	85
ТРОМБОЛІТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ТЕЛА З НЕСТАБІЛЬНОЮ ГЕМОДИНАМІКОЮ ТА ВИСОКИМ РИЗИКОМ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	86
Олейнік В.Г.	86
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРОЇ В ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ПЕРІОДІ	87
Рудченко К.О.	87
СИНДРОМ «РОЗБИТОГО СЕРЦЯ» АБО ХВОРОБА ТАКОЦУБО: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	88
Русанова А.І.	88
ІНФАРКТ МІОКАРДА З НЕОБСТРУКТИВНИМ УРАЖЕННЯМ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ	89
Сєда О.І.	89
СУЧАСНА СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ	90
Слинько С.С.	90
РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	91
Шаршава А.В.	91
ЗАСТОСУВАННЯ ЛЕВОСИМЕНДАНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	92
Шишко Д.О.	92
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ	93
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО ЕРОЗИВНОГО ГАСТРИТУ В СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ	94
Блажко В.В.	94
ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ. ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ, ІНДУКОВАНА ДІУРЕТИКАМИ	95
Ільченко Т.Р., Молодан В.І.	95
НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ, ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОРТИКОСТЕРОЇДІВ ТА ПРЕПАРАТІВ АМІНОСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ	96
Ільченко Т.Р., Молодан В.І.	96

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ МЕГАЛОБЛАСТНОЇ АНЕМІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З АТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ	97
Крамаренко Д.Р.	97
ФУЛЬМІНАНТНИЙ ГЕПАТИТ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19	98
Пилипенко Д.В.	98
ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ НА ТЛІ ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ	99
Рассулова А.Є.	99
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ	100
ВВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПАНГІПОПІТУЇТАРНИМ СИНДРОМОМ	101
Гамаюн А.М.	101
КАСКАД УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І СЕПСИСУ - КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДЛЯ АНАЛІЗУ У ПРОЦЕСІ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ НА ДОДИПЛОМНОМУ ТА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ ЕТАПАХ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ	102
Рудіченко В.М., Гиндич А.А., Рейзін Д.В., Рейзін В.І.	102
ТЯГАР ЕНДОКРИНОПАТІЇ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ АБО УСКЛАДНЕНА ТЕРАПЕВТИЧНА ТАКТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ПРИ АУТОІМУННОМУ ПОЛІГЛАНДУЛЯРНОМУ СИНДРОМІ. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ	103
Чеботенко О.Р.	103
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ	104
ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ВІЙСЬКОВИХ СТАНОМ НА ПОЧАТОК 2024 РОКУ	105
Гармаш О.Ю.	105
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ	106
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ	107
Ківш М.В.	107
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ	108
Омельченко І.В.	108
ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ	109
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ, ЩО ВИНИКЛА НА ТЛІ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ	110
Ващенко К.В.	110
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ	111
Воскобойникова С.М., Александрова Т.М.	111
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АДДСОНОВОГО КРИЗУ В ПІЗЬНОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТКИ З СИНДРОМОМ ЩЕНКО-КУШИНГА ТА РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	112
Майстрович Я.Ю., Світлицька О.А., Котляревська Е.В., Чернікова В.В.	112

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХВОРОЇ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМБІНОВАНОЇ СХЕМИ ТЕРАПІЇ	113
Стецюк І.О.	113
НЕОБХІДНІСТЬ ВЗАЄМОДІЇ РІЗНИХ ЕТАПІВ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ЖИТТЄЗАГРОЖУЮЧИХ СТАНІВ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА ПРИ АНАТОМІЧНІЙ АНОМАЛІЇ (ВІДСУТНІСТЬ АПЕНДИКСА)	114
Хоменко І.П., Рейзін Д.В., Рейзін В.І., Рудіченко В.М., Гиндич А.А.	114

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ

Керезвас В.С., Молодан В.І.

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

Актуальність: На сьогоднішній день, для лікування гіпертонічної хвороби, найбільш результативною вважається стратегія поєднання декількох груп антигіпертензивних препаратів з різним механізмом дії та синергічним впливом на підвищений артеріальний тиск (АТ). До найбільш ефективних препаратів, які зменшують АТ, захищають органи мішені та відповідно покращують прогноз хворих відносять інгібітори АПФ, сартани, блокатори кальцієвих каналів, бета адреноблокатори та діуретики. Тому раціональне поєднання лікарських засобів цих груп може бути найбільш ефективним.

Мета: На прикладі клінічного випадку розглянути особливості лікування пацієнта з артеріальною гіпертензією із використанням комбінації антигіпертензивних препаратів різних груп (раміприлу, небіволола, торасеміду).

Клінічний випадок: Хвора З. ,75 років надійшла для стаціонарного лікування до соматичного відділення зі скаргами на: підвищення АТ (до 190/100 мм. рт.ст.), перебої в роботі серця, хиткість при ходьбі, задишку при фізичних навантаженнях, головний біль. Погіршення стану спостерігається на протязі тижня. Із анамнезу : хворіє на гіпертонічну хворобу протягом 12 років. Лікується нерегулярно. При погіршенні стану приймає каптопрес. У 09.01.22р. перенесла гостре порушення мозкового кровообігу в басейні лівої середньої мозкової артерії. Також 2 роки хворіє на цукровий діабет II типу

інсулінонезалежний, приймає метформін. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості. Шкіра та видимі слизові чисті. Периферичні лімфовузли не збільшені. Над легеньми дихання везикулярне, перкуторно-легеневий звук. ЧДР 17/хв. Тони серця приглушені, аритмічні, акцент II тону над аортою. ЧСС 86 уд/хв. АТ 160/100 мм. рт. ст. Язик вологий, чистий. Живіт м'який, чутливий в верхніх відділах. Печінка +1 см, селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення та сечовипускання не порушені. Пастозність гомілок та стоп. Дослідження: КАК: Нв-123 г/л, ер.-3,9*10¹², КП-0,94, лейкоц-9,0*10⁹, п-4%, с-63%, е-1%, л-26%, м-6%, ШОЕ- 5 мм.рт. ст. КАС: кіл, мл-80,0, колір-жовт., пит. вага-1022, рН-6,0, глюкоза-відс., білок-сліди, ерит-відс., лейкоц-2-3 в п/з. епіт-мало, слиз-збільшено. БАК: хол.-8,25 ммоль/л, біл. заг-9,66 мкмоль/л, прям. біл.-0,88 мкмоль/л, АЛТ-18,3 Од/л, АСТ-27,3 Од/л, сечов.-14,8 ммоль/л, креатинін-153,7 мкмоль/л, глюкоза крові-7,0 ммоль/л, амілаза -58,0 Од/л. Глікемічний профіль 5,6 ммоль/л-11,8 ммоль/л-4,7 ммоль/л. ЕКГ: Ритм синусовий з ЧСС 88 уд/хв, суправентрикулярна екстрасистоія. Дифузні зміни міокарду. ЕхоКГ: ознаки атеросклеротичного аортосклерозу. Ущільнення стулок АоК, МК. Помірна гіпертрофія міокарда ЛШ. ФВ ЛШ (52%). УЗД нирок та сечовидільних шляхів: ознаки хронічного пієлонефриту, кіста правої нирки. На підставі даних було встановлено діагноз: Гіпертонічна хвороба III ст.. 3 ст., ризик-дуже високий. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II А ст. зі збереженою ФВ ЛШ (52%), NYHA III ст. ХХН II б. (ШКФ 38,48 мл/хв. \ 1,73 м³). Цукровий діабет II типу, середнього ступеня важкості, стадія субкомпенсації.

Враховуючи потребу в корекції підвищеного АТ, аритмій та набряків, а також враховуючи знижену швидкість клубочкової фільтрації, було застосовано препарати з групи інгібіторів АПФ (раміприл), бета-адреноблокаторів (небіволол) і діуретиків (торасемід). Лікування проводилося наступним чином: торасемід 20 мг вранці, раміприл 10 мг ввечері, небіволол 5 мг зранку, аторвастатин 20 мг ввечері, метформін 1000 мг ввечері після їжі. В результаті

досягнуто зниження артеріального тиску до 140/90 мм рт.ст., усунення аритмії та зменшення набряків на нижніх кінцівках, а також зникнення задишки.

Висновки: Аналізуючи ефективність антигіпертензивної терапії у пацієнтки, важливо відзначити, що лікування гіпертонії за допомогою раміприлу, небіволола та торасеміду призвело до зниження артеріального тиску, усунення аритмій та набрякового синдрому. Ймовірно, досягнутий ефект зумовлений вазодилатуючим впливом препаратів на судини, позитивним впливом на кінетику серця, антиаритмічним ефектом, захистом нирок та діуретично-салуретичною дією.

СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА-СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ШЛЯХ ЇЇ ПОДОЛАННЯ Носик О.О.

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

Актуальність: Синдром Дресслера (СД) або постінфарктний синдром – це перикардит аутоімунної природи походження, який розвивається через кілька тижнів після інфаркту міокарда (ІМ) в гострій формі (на 2–4-му тижні). З урахуванням малосимптомних і атипових форм дана патологія розвивається приблизно у 15-30% пацієнтів, які перенесли повторний, ускладнений або крупновогнищевий ІМ.

Мета: Висвітлити етапи діагностики та подальше лікування в амбулаторних умовах оригінального клінічного випадку хворого з ускладненням перенесеного ІМ у вигляді СД.

Клінічний випадок: Хворий К, 58 років, звернувся до КНП зі скаргами на тиснучий біль в ділянці серця, з іррадіацією в ліву лопатку, нестабільність цифр АТ (max-200/120 мм.рт.ст), задишку при ходьбі до 3-го поверха,

дискомфорт в грудній клітині, кашель з виділенням невеликої кількості прозорої мокроти, підвищення температури до 37,9С . Вважає себе хворим з 01.02.2024 р, коли вперше відчув підвищення температури, кашель, дискомфорт в грудній клітині. Госпіталізований до терапевтичного відділення N ЦРЛ, де під час дообстеження було виявлено гідроперикард. Теперішнє погіршення стану близько 2-х тижнів, коли поступово наростали вищезгадані скарги: АТ-160/110 мм.рт.ст., ЧСС-89уд/за 1хв , Рс-85/за 1 хв Хронічні захворювання: Гіпертонічна хвороба III ст, 3 ст, ризик дуже високий - більше 10 років,варикозна хвороба нижніх кінцівок, ДЕП I ст. Проведено специфічні обстеження:МРТ серця: Лівий шлуночок: ФВ ЛШ – 58 %, КДІ – 64 мл/м²; товщина МШП –14 мм, ЗСЛШ –10 мм. Ширина ЛП (3 СН) – 38 мм, LAVI - 25мл/м². Коронарографія: Тип кровопостачання: балансований. LM - норма; LAD - дифузне кальциноване ураження із максимальними стенозами до 60% у середній частині, дифузне кальциноване ураження D1 до 80%; LCx - пограничне ураження дистального сегменту до 50%; RCA - стенотичне ураження від гирла до 50%, стенотичне ураження RPL1 та RPDA від гирла до 40%. Встановлено Ds: ІХС. Постінфарктний /боковий NSTEMI, ≥01.02.24р./ кардіосклероз. Стенозуючий коронаросклероз /КГ від 06.03.24р./. Синдром Дреслера: гідроперикард /тах товщина 7 мм/. Міокардіофіброз ЛП /МРТ серця від 27.02.24р./. Гіпертонічна хвороба I ст., 3 ст., ризик дуже високий. Гіпертензивне серце. ХСН ст. С за класифікацією АСС/АНА зі збереженою систолічною функцією ЛШ /ФВ 58%. III ФК за класифікацією NYHA. Призначене лікування: трифас 10 мг, тіара-тріо 10/12,5/160 мг, клопідогрель 75 мг, еплетор 25 мг, форксіга 10 мг, колхікум дисперт 0,5 мг, аспірин-кардіо 100 мг, аторвакор 80 мг, коріол 6,25 мг. Хворий виписаний з покращенням, рекомендації надані.

Висновки: СД – це аутоімунна реакція, яка виникає на тлі інфаркту. Дана медикаментозна терапія довела свою ефективність. Прогноз захворювання, в більшості випадків, при своєчасній діагностиці і грамотному лікуванні,

сприятливий. Даний пацієнт виписаний під нагляд лікаря-кардіолога, амбулаторно.

ТРОМБОЛІТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ТЕЛА З НЕСТАБІЛЬНОЮ
ГЕМОДИНАМІКОЮ ТА ВИСОКИМ РИЗИКОМ ЛЕГЕНЕВОЇ
ГІПЕРТЕНЗІЇ
Олейнік В. Г.

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

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

Актуальність: ТЕЛА є однією з провідних причин високої смертності та інвалідизації серед населення. Швидка діагностика та ефективне лікування є ключовими для збереження життя та здоров'я пацієнтів. Наявність нестабільної гемодинаміки та високого ризику розвитку легеневої гіпертензії значно ускладнює вибір стратегії лікування. Тромболітичне лікування може рятувати життя, швидко відновлюючи кровопостачання легень і зменшуючи навантаження на праву частину серця. Враховуючи вищеперераховане, вивчення ургентного лікування ТЕЛА і питань подальшої тактики лікування пацієнтів залишаються досить актуальними.

Мета: вивчити ефективність тромболітичної терапії при ТЕЛА у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою та високим ризиком легеневої гіпертензії.

Клінічний випадок: Паспортна частина: пацієнтка В., дата народження 08.04.54 р. М. проживання м. Кобеляки. Пенсіонер. Поступлення в стаціонар 13.02.24 р. Дата виписки 21.02.24 р. Анамнез: Гострий початок хвороби 04.02.24р., коли в спокої з'явилися скарги на інтенсивний пекучий біль за грудиною більше зліва, тривалістю більше 1 год, задишку в спокої, виражену загальну слабкість. 07.02.24р. викликала БШМД, госпіталізована у Кобеляцьку ЦРЛ, на момент госпіталізації АТ 70/40 мм.рт.ст. 13.02.24р. хвору переведено з метою тромболітичного лікування у КП «ПОКМКЦ

ПОР». Об-но: Загальний стан відносно задовільний. Шкіра та видимі слизові блідо-рожевого кольору. В легенях везикулярне дихання, хрипи відсутні, ЧДР - 18/хв. Серцева діяльність ритмічна, тони послаблені. АТ 100/60 мм.рт.ст. ЧСС 86 в 1 хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка біля реберної дуги. Набряків ніг немає. На основі інструментальних та лабораторних досліджень: КТ ОГК та ангіопульмонографія (13.02.24р.): КТ ознаки: двосторонньої ТЕЛА, з ураженням магістральних судин, середньо-великий об'єм; ділянок інфаркту паренхіми в нижній частці правої легені; кардіомегалії, легеневої гіпертензії; атероартеросклерозу; дегенеративно-дистрофічних змін хребта. ЕхоКС (13.02.24р.): СФ ЛШ збережена (ФВ 53%). Збільшені праві відділи серця. Ймовірність легеневої гіпертензії висока. d-Dimer (13.02.24р.): 2,83 мкг FEU/мл. Встановлено діагноз: Тромбоемболія легеневої артерії дуже високого ризику за PESI (139 б) проксимального віділу правої ЛА, дольових, сегментарних, субсегментарних артерій з обох сторін (за даними КТ ангіопульмонографії 13.02.24р.). ТЛТ актилізе (13.02.24). Правобічна інфаркт пневмонія. КАГ (13.02.24р.): інтактні коронарні артерії. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступ., ризик 4. СН стадія С зі збереженою СФ ЛШ (ФВ 53% ЕхоКС від 13.02.24р.). NYHA II. ХСН II А ст. Виразкова хвороба шлунку та 12 п.к., ст. ремісії.

Лікування: 1 лінія - ТЛТ: Актелізе (13.02.24р.) - 100 мг протягом 2-х годин в/в струминно (10 мг як в/в болус протягом 1-2 хвилин, 90 мг як безперервна в/в інфузія протягом 2-х год). (Попередньо у даної хворої були виключені протипокази до проведення ТЛТ! Дане лікування проводилось в умовах ПІТ) 2 лінія - еноксопарин 0,7 мл п/ш кожні 12 год протягом 3 діб з подальшим переведенням на Ксарелто 15 мг кожні 12 год до 11.03.24р, потім 20 мг ввечері протягом 3 міс (через 3 місяці повторити КТ ОГК з контрастуванням для вирішення подальшої тривалості прийому антикоагулянтної терапії).

3 лінія - бісопролол 5 мг кожні 12 год, тривало під контролем ЧСС (не менше 60 за 1 хв) та АТ. Разувастатин 20 мг ввечері, тривало, під контролем ХС. Раміприл 2,5 мг, тривало, під контролем АТ. Цефуроксим 500 мг через 12 год

до 24.02.24р. Стан хворої на 14.02.24р. - зменшення задишки, SpO₂-95%. ЧСС - 85/хв. АТ 110/70 мм.рт.ст. (Хвора знаходилась в ПІТ).

15.02.24 р. Хвора переведена у кардіологічне відділення для подальшого спостереження та лікування. ЧСС 82/хв. АТ 120/80 мм.рт.ст.

Висновки: Дослідження підтверджують, що тромболітична терапія може бути ефективною в пацієнтів з ТЕЛА та нестабільною гемодинамікою, особливо коли є високий ризик розвитку легеневої гіпертензії. Це лікування допомагає швидко відновити перфузію легневих артерій, знижуючи тиск у правому шлуночку та покращуючи гемодинаміку. Незважаючи на потенційну ефективність, тромболітична терапія пов'язана з високим ризиком кровотеч. Тому, прийняття рішення про її використання вимагає ретельної оцінки балансу між перевагами та ризиками, особливо в пацієнтів з високим ризиком кровотеч. Успіх у лікуванні ТЕЛА залежить не лише від використання тромболітиків, але й від інтеграції різноманітних підходів, включаючи антикоагулянтну терапію, симптоматичне лікування.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРОЇ В ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ПЕРІОДІ

Рудченко К.О.

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

Актуальність. Вторинна артеріальна гіпертензія є однією з найпоширеніших причин серцево-судинних захворювань, які становлять серйозну загрозу для здоров'я нації. Зростання випадків цієї патології вимагає підвищеної уваги в галузі медичної діагностики та лікування.

Мета. Проаналізувати перебіг вторинної артеріальної гіпертензії, враховуючи скарги, дані об'єктивних, лабораторних та інструментальних досліджень, підібрати найбільш ефективну гіпотензивну терапію.

Клінічний випадок. Хвора В. Вік – 42 роки, поступила 18.12.2023 р. у стаціонар КНП «Міська клінічна лікарня №8» ХМР зі скаргами на головний біль, запаморочення, підвищення цифр артеріального тиску (АТ) до 180/100 мм.рт.ст. Із анамнезу: вважає себе хворою приблизно 10 років, коли почала відмічати підвищення АТ до 180/100 мм.рт.ст. Зверталась до сімейного лікаря. Приймала кандесар 8 мг без суттєвого ефекту. У 2023 році вагітність, під час якої регулярно підвищувався артеріальний тиск. Стаціонарне лікування - збереження вагітності. 12.12.2023 р. пологи шляхом кесаревого розтину. Післяпологовий період супроводжувався підйомами цифр АТ до 220/120 мм.рт.ст. Призначено долегіт, корінфар, конкор, телміста, занідіп. Без суттєвого ефекту. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Температура тіла 36,6. Шкіра і видимі слизуваті звичайного кольору, чисті. Регіональні лімфатичні вузли не збільшені. Легені – перкуторно - легеневий звук, характер дихання - жорстке, хрипів немає. Серце – границі відносної серцевої тупості не розширені. Аускультативно – тони серця ритмічні, приглушені, 2-й тон ослаблений. Шуми не визначаються. Артеріальний тиск: 200/100 мм.рт.ст. ЧСС - 80 уд/хв. Пульс ритмічний, задовільного наповнення і напруги, 80 за хв. Сатурація 99%. Периферичні набряки відсутні. У лабораторних аналізах визначено: у загальному та біохімічному аналізах крові – без патологічних змін, у сечі – еритроцити 14-16 в полі зору незмінні, білок – 0,075 г/л. На ЕХО-КГ - порушення будови та скоротливої функції серця не виявлено, фракція викиду лівого шлуночка – 64%. На УЗД внутрішніх органів виявлено: ознаки утворення лівої нирки. Хворій було проведено мультidetекторну комп'ютерну томографію органів грудної, черевної порожнини, за очеревинного простору, таза. Висновок: КТ-ознаки гіперваскулярного об'ємного утворення паренхіми лівої нирки, більш ймовірно, неопластичного характеру, з пролабуванням у синус нирки (за нефрометричною шкалою RENAL – 2+ 3+ 3+ 3+ = 11р). Дрібні лімфовузли за очеревинного простору – суспектні на mts. Зміни у паренхімі правої нирки, можливо, як прояв запального процесу (пієлонефрит?) – потребує кореляції з

клінічними даними. Рекомендована консультація онкоуролога. Після проведених обстежень було встановлено діагноз: Вторинна злаякісна ренопаренхіматозна артеріальна гіпертензія I ст., 3 ст. Пухлина лівої нирки. Враховуючи скарги, дані анамнезу, об'єктивного огляду, лабораторних та інструментальних досліджень, хворій було призначено комбіновану антигіпертензивну терапію з включенням блокаторів альфа-адренорецепторів, інгібітору рецепторів ангіотензину-II, бета-блокатору, агоністу імідазолінових рецепторів та комбінацію блокатору кальцієвих каналів з сульфонамідним діуретиком. Лікування в стаціонарі: Урапідил (ебрантил) капсули 60 мг 2 р/д вранці та ввечері; ебрантил розчин 50 мг в/в крап. одноразово; магнію сульфат 10 мл на р-ні NaCl 0,9% 100 мл в/в крап. одноразово; ірбесартан 150 мг 2 р/д вранці та ввечері; карведілол 12,5 мг 2 р/д вранці та ввечері; фізіотенс 0,2 мг 2 р/д вранці та ввечері; аріфам (індапамід; амлодипін) 1,5/10 мг 1 р/д. Після проведеної терапії у хворої нормалізувалися цифри АТ. Вони становили 130-140/90 мм.рт.ст. 25.12.2023 р. хвора була переведена до онкоурологічного відділення в Обласний медичний клінічний центр урології та нефрології ім. В.І.Шаповала, для вирішення питання стосовно подальшого лікування. Було рекомендовано: продовжити прийом: Аріфам (індапамід; амлодипін) 1,5/10 мг; амлодипін 10 мг; фізіотенс 0,2 мг; карведілол 12,5 мг 2 рази на день; ебрантил капсули 60 мг; ірбесартан 150 мг.

Висновки: З даного випадку можна зробити висновок, що вагітних жінок треба ретельно своєчасно обстежувати, особливо з урахуванням віку, підвищеного АТ в анамнезі до вагітності та під час вагітності. В результаті обстеження даної пацієнтки була встановлена причина підвищення цифр АТ та був виставлений діагноз, що дозволило розробити ефективну схему лікування із включенням комбінації блокатору альфа-адренорецепторів, інгібітору рецепторів ангіотензину-II, бета-блокатору, агоністу імідазолінових рецепторів, блокатору кальцієвих каналів та сульфонамідного діуретика.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТПЕРИКАРДІОТОМНОГО СИНДРОМУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Русанова А. І.

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

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

Актуальність. Постперикардіотомний синдром (ППС) (I97.0 за МКХ-10) є аутоімунною відповіддю на кардіоторакальне хірургічне втручання і характеризується появою перикардіального та/або плеврального випотів. Його частота наближається до 10%, але різниться в різних дослідженнях і реєстрах (від 2% до 30%), а також в залежності від типу виконаної кардіохірургічної операції. Рання діагностика має важливе значення для запобігання можливих серйозних ускладнень. Хоча більшість пацієнтів мають неускладнений клінічний перебіг із хорошим прогнозом після застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), кортикостероїдів або колхіцину, деякі дослідження повідомляють про випадки пацієнтів із пізньою діагностикою, які вимагали дренивання перикарда або навіть повторної операції.

Мета. Проаналізувати клінічний випадок постперикардіотомного синдрому та необхідності раннього призначення колхіцину та НПЗП.

Клінічний випадок. Пацієнт 64 роки, 16.03.23р. звернувся до кардіологічного відділення зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні на побутовому рівні, перебої в роботі серця, біль в прекардіальній області при глибокому вдиху та загальну слабкість. З анамнезу: про пролабування мітрального клапана відомо впродовж багатьох років. Тривалий час почував себе відносно задовільно, погіршення стану пацієнт відмічає з листопада 2022р., коли з'явилися вище згадані скарги, на ЕХО-КГ виявлено збільшення ступеню пролабування мітрального клапану. Пацієнт консультований кардіологом та кардіохірургом – рекомендовано оперативне втручання. 27.01.23р. виконано пластику мітрального клапану

опорним кільцем №30. В післяопераційному періоді – фібриляція передсердь, було проведено медикаментозну кардіоверсію. Теперішнє погіршення стану 13.03.23р., коли з'явилися перебої в роботі серця та виражена задишка. Звернувся до сімейного лікаря, фіксована ЕКГ – тріпотіння передсердь, неправильна форма, з проведенням 2:1 – 4:1, ЧСС – 93-111 уд./хв., проводилась медикаментозна кардіоверсія – без ефекту. Об'єктивно (на момент госпіталізації): загальний стан середньої важкості, свідомість ясна. Т тіла – 36,7°С. Шкірні покриви бліді. Набряків немає. Зріст - 172 см, вага - 80 кг. Аускультативно: над всією поверхнею легень везикулярне дихання, ослаблене у нижніх відділах з обох сторін; тони серця приглушені, діяльність аритмічна. ЧДР – 17/хв., SpO2 - 97%, АТ d/s – 120/80 мм.рт.ст., ЧСС – 68 уд./хв., ритм неправильний. Пульс: частота 63 уд./хв., задовільної якості, аритмічний. Знята ЕКГ (16.03.23р.) – тріпотіння передсердь, неправильна форма, проведення 3:1 – 4:1, ЧСС – 74/хв. Клінічні та біохімічні показники у межах фізіологічної норми, окрім підвищення С-реактивного білку (17.03.23р.) до 1,40 мг/мл (N - до 0,5 мг/мл). Проведено ЕХО-КГ (16.03.23р.): Аритмія. Систолічна функція лівого шлуночку помірно знижена (ФВ ЛШ – 46%). Невелика дилатація лівого передсердя (КСРлп – 41 мм). Невелика гіпертрофія лівого шлуночка (товщина МШП – 12 мм, товщина ЗСЛШ – 13 мм). Мітральний клапан – стан після пластики опорним кільцем, регургітації немає. Перикардіальний випіт великий без ознак тампонади (за задньою стінкою – 1,9 см, за боковою стінкою – 2,5 см, нитки фібрину). Правобічний плевральний випіт ~ 600 мл. Призначено та проведено лікування: колхіцин 0,5 мг * 2 р/добу, ібупрофен 600 мг * 3 р/добу – 1 тиждень та подальшим поступовим зниженням дози на 400 мг щотижня, спіронолактон 25 мг вранці, беталок зок 25 мг вранці, варфарин 5 мг 1 р/добу. На тлі проведеного лікування у пацієнта зареєстровано спонтанне відновлення синусового ритму (21.03.23р.); під час контрольного ультразвукового дослідження серця (24.03.23р.): перикардіальний випіт – максимальний за задньою стінкою до

2 мм, плевральний випіт не візуалізується; загальний стан пацієнта покращився: зменшились задишка та загальна слабкість.

Висновки. Постперикардіотомний синдром є одним із найчастіших кардіохірургічних ускладнень у пізньому післяопераційному періоді. Своєчасне призначення колхіцину у поєднанні з НПЗП є доволі ефективним та дозволяє уникнути подальшого використання хірургічних методів лікування. Необхідно ширше запровадити стандартизовані діагностичні критерії для правильного діагностування ППС, початку раннього лікування та кращого виявлення пацієнтів з високим ризиком, яким можуть бути корисні профілактичні стратегії.

ІНФАРКТ МІОКАРДА З НЕОБСТРУКТИВНИМ УРАЖЕННЯМ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Сєда О.І.

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

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

Актуальність: MINOCA - myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. Цей термін почав зустрічатися все частіше після впровадження в широку практику черезшкірних коронарних втручань і виявлення у пацієнтів, що мають клінічні та діагностичні ознаки інфаркту міокарда, не обструктивного ураження коронарних артерій. Актуальність даного клінічного поняття полягає у тому, що воно є не остаточним заключенням, а слугує приводом для подальшого діагностичного дослідження, визначення етіологічного фактору та встановлення захворювання, на тлі якого трапилась дана серцево-судинна подія.

Мета: Продемонструвати клінічний випадок інфаркту міокарду на інтактних коронарних артеріях.

Клінічний випадок: Хворий Ш., 1967 року народження, був госпіталізований до терапевтичного відділення зі скаргами на нестабільність цифр АТ, давлячий біль в ділянці серця при фізичному навантаженні та у спокої, задишку при незначному фізичному навантаженні, запаморочення, виражену загальну слабкість, відчуття прискореного серцебиття. Вважає себе хворим протягом декількох років, коли почав фіксувати підвищення цифр АТ, регулярно гіпотензивну терапію не приймав. Погіршення самопочуття близько двох тижнів, коли виникли вищезазначені скарги. Звернувся за медичною допомогою був госпіталізований з діагнозом: ІХС. Нестабільна стенокардія (16.12.23). Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 3 ст. СН II А ст. Кардіоміопатія? Міокардит? Однак, стан пацієнта залишався без значного покращення. 21.12.23 - переведений до іншого медичного закладу. На електрокардіограмі – порушення реполяризації в передньо-бокових відділах лівого шлуночку. Магнітно-резонансне дослідження серця з гадолінієм показало ознаки вогнища некрозу міокарду нижньої стінки ЛШ, більш ймовірно, підгострий вогнищевий інфаркт на фоні мікрovasкулярної дисфункції. Було визначено рівень мозкового натрійуретичного пептиду– 219 pg/ml; тропоніну I –0,100 ng/ml; калію – 4,2 mmol/L ; С-реактивного білку– < 1,00 mg/l; тиреотропного гормону - 3,14 μ IU/ml. На коронарографії – коронарні артерії інтактні. Встановлено діагноз: ІХС. Стенокардія при інтактних судинах (КГ від 04.01.24). Постінфарктний (нижній MINOCA, невідомої давнини) кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ст., ризик високий. СН I ст. Призначено лікування: спіронолактон 50 мг 1 р/д зранку, небіволол 5 мг 1 р/д зранку, трипліксам 5/1,25/5 мг 1 р/д зранку, ацетилсаліцилова кислота 100 мг 1 р/д ввечері, аторвакор 20 мг 1 р/д ввечері.

Висновок: Отже, інфаркт міокарду можливий і при не обструктивному типі ураження коронарних судин. Діагноз MINOCA повинен спонукати до подальшого пошуку причин виникнення інфаркту міокарда, серед яких пошкодження бляшки, вазоспазм епікардіальних артерій, мікрovasкулярна

дисфункція, спонтанна диссекція коронарної артерії, розбіжність між потребами і можливостями кровопостачання міокарду (тахікардія, анемія, гіпотензія, тиреотоксикоз).

СУЧАСНА СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Слинько С.С.

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

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

Актуальність. Легенева гіпертензія (ЛГ) – це гемодинамічний та патофізіологічний стан, який характеризується підвищенням середнього тиску в легеневій артерії (ЛА) до 25 мм.рт.ст та вище за даними катетеризація правих відділів серця. Первинна ЛГ – це рідкісне захворювання на яке страждають переважно жінки віком від 20 до 30 років. Сімейні випадки хвороби трапляються рідко, але, як відомо, вони асоціюються з мутаціями гена, який кодує рецептор кісткового морфогенетичного білка II типу (BMPRII).

Мета. Розглянути особливості перебігу та лікування пацієнтів з легеневою гіпертензією на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок. До кардіологічного відділення 14.02.2024 р. надійшла пацієнтка О, 50 рік зі скаргами на виражену загальну слабкість та низьку толерантність до навантажень, задишку при рухах, непродуктивний кашель, відчуття серцебиття, періодичний головний біль та запаморочення. Погіршення самопочуття протягом останніх трьох тижнів – посилювалася задишка та слабкість, приймала валідол, але покращення не наставало. З анамнезу відомо, що мати пацієнтки, яка померла у віці 58 років, страждала на задишку та мала періодичні епізоди синкопе. Об'єктивно: загальний стан середньої важкості, шкіра та видимі слизові бліді, чисті, помірний ціаноз губ.

Над легенями дихання везикулярне послаблене в нижньо-бокових відділах з обох сторін. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна, акцент II тону над аортою, ЧСС - 84 уд/хв., АТ 110/80 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка на 1 см виступає з-під краю реберної дуги. Випорожнення та діурез без особливостей. Пастозність стоп та гомілок. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, вісь серця змінена вправо, гіпертрофія правого шлуночка, зниженні сегменти ST і негативні зубці T у відведеннях III, V1-V3. Результати клінічного аналізу крові, сечі, біохімічних досліджень крові, та рентгенограма органів грудної клітини (ОГК) без особливостей. Пацієнтці було проведено УЗД серця: атеросклероз аорти. Легенева гіпертензія (середній тиск 25 мм.рт.ст.) Недостатність пульмонального клапану 1 ст. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (ЛШ). Систолічна функція ЛШ збережена – фракція викиду (ФВ) – 63%. На підставі отриманих даних був поставлений клінічний діагноз: Ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія, III ФК за ВООЗ. Недостатність пульмонального клапану 1 ст. ІХС: Атеросклеротичний кардіосклероз. СН I ст. зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ – 63%), II ФК за NYHA. Сучасна стратегія лікування спрямована на заміщення нестачі ендогенних простагліцинів інфузіями епопростенолу або трепростинілу або розпиленням ілопросту (зареєстрований в Україні); блокування вазоконстрикції, опосередкованої ендотеліном, шляхом введення таких лікарських засобів, як босентан (зареєстрований в Україні) або амбрисентан; посилення вазодилатації, опосередкованої ендогенним оксидом азоту, застосовуючи інгібітори фосфодіестерази V – силденафіл або тадалафіл. В даній пацієнтки було проведено таке лікування: фуросемід 40 мг, спіронолактон 50 мг, ілопрост по 5 мкг 8 разів на добу інгаляційно, босентан по 125 мг 2 рази на добу, тадалафіл по 20 мг 2 рази на добу. На тлі проведеного лікування стан хворої поліпшився – задишка зменшилася, збільшилася толерантність до фізичних навантажень, набряків немає. Пацієнтка 23.02.2024 була виписана, надані рекомендації.

Висновки. На прикладі клінічного випадку були показані особливості перебігу та лікування пацієнтів з легеневою гіпертензією. Стратегія лікування спрямована на заміщення нестачі ендогенних простагліцинів, блокування вазоконстрикції та посилення вазодилатації показує свою ефективність в покращенні якості життя пацієнтів.

РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Шаршава А.В.

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

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

Актуальність: Артеріальна гіпертензія (АГ) – найпоширеніше захворювання, з яким стикаються терапевти у своїй практиці. Близько 5% хворих на АГ мають певні форми симптоматичної АГ. Для симптоматичної АГ характерні такі властивості: ранній початок, тяжка АГ (АТ>180/110 мм.рт.ст.), рефрактерний та злоякісний характер. Вторинна АГ призводить до розвитку серцево-судинних ускладнень, але зазвичай не піддається стандартній антигіпертензивній терапії, тому важлива своєчасна діагностика для подальшого адекватного лікування.

Мета: Розглянути особливості діагностики симптоматичної артеріальної гіпертензії на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: Надійшов пацієнт П. 1969 року народження зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні (підйомі на 4 поверх), пекучий біль за грудиною при фізичному навантаженні, нестабільність цифр АТ, напади прискореного серцебиття, головний біль у потиличній ділянці, запаморочення, які з'являються на фоні підвищення цифр АТ; швидку стомлюваність; сухість у роті; загальну слабкість. З анамнезу хвороби відомо, що вважає себе хворим на ГХ близько 20 років, коли вперше почали

реєструватися підвищені цифри АТ. АТ max – 210/100 мм.рт.ст. Постійно приймав : лізіноприл 20 мг 2р/д, амлодипін 5 мг 2р/д, моксонідин 0,2 мг 2р/д, без ефекту, на фоні терапії АТ зберігався на рівні 150-160/90 мм.рт.ст. з 28.08.2023 по 12.09.2023 р. знаходився на лікуванні у відділенні нефрології, виявлений знижений рівень калію в крові (2,5 ммоль/л), встановлений діагноз: «Канальцієва гіпокаліємічна дисфункція (синдром Барттера?)». При об'єктивному огляді: загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покриви – звичайного забарвлення, чисті. Периферичні лімфовузли при пальпації не збільшені. Щитоподібна залоза пальпаторно не збільшена. Аускультативно - дихання везикулярне, ЧДР 17/хв. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, помірний акцент II тону над аортою, АТdех=sin=180/100 мм рт.ст., ЧСС = пульс = 78 уд в хв. Язик рожевий, вологий, злегка обкладений білим нальотом. Живіт м'який, при пальпації безболісний. Периферичні набряки відсутні. Призначені методи лабораторної і інструментальної діагностики: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі (результати в межах норми), ультразвукова діагностика (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП), нирок та наднирників, УЗД серця, велергометрична проба. При ознайомленні з результатами досліджень звертає на себе увагу: калій - 3.1 ммоль/л, рівень інших електролітів в межах норми, глікемічний профіль – 6.52-4.74-4.54 ммоль/л, на УЗД наднирників – без об'ємної патології, велергометрична проба позитивна – II функціональний клас. Проведена консультація ендокринолога, рекомендовані обстеження: АКТГ, ренін-альдостеронове співвідношення в горизонтальному положенні, кортизол, вазопресин, глікований гемоглобін, комп'ютерна томографія (КТ) ОЧП та органів малого тазу з контрастуванням. За 4 дні до здачі аналізу крові відмінені препарати, які впливають на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. Результати: АКТГ – 14,64 пг/мл, кортизол – 236,53 нмоль/л, калій – 2,9 ммоль/л, активний ренін в горизонтальному положенні – 15,96 пг/мл, альдостерон у горизонтальному положенні – 541,04 пг/мл, розрахунок альдостерон-ренінове співвідношення

– 33,9, вазопресин – 7,99 пг/мл, глікований гемоглобін – 6.28%. Виявлено підвищений рівень альдостерону, глікованого гемоглобіну. На КТ ОЧП, малого тазу з контрастуванням: утворення рукоятки правого наднирника. Проведена повторна консультація ендокринолога. На підставі клінічних даних, результатах лабораторних та інструментальних методів дослідження був встановлений діагноз: Аденома (альдостерома?) правого наднирника. Первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна). Симптоматична артеріальна гіпертензія II ст., 3 ст, ризик високий. ІХС. Стабільна стенокардія напруги II ф.к. СН ст. В зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ=55%). ХСН ст I ст. Гіпертензивна ангіопатія сітківки. Гіпертонічна ДЕП I-II ст. Надані подальші рекомендації: пацієнту рекомендована селективна катетеризація вен наднирників із визначенням концентрації альдостерона з наступною консультацією ендокринного хірурга. Медикаментозно: амлодипін/валсартан 5/160 мг – 2р/д, молсидомін 2 мг – 2р/д, карведилол 6,25 мг – вранці, моксонідин 0,02 мг – 2 р/д, еплеренон 50 мг – вранці з наступною титрацією дози, розувастатин 20 мг – ввечері.

Висновки: Своєчасна діагностика та лікування вторинної АГ значно покращує прогноз пацієнтів. При вчасному хірургічному втручанні при деяких формах симптоматичної АГ у більшості пацієнтів нормалізуються цифри АТ, що дає можливість припинити постійний прийом гіпотензивних препаратів.

САРКОЇДОЗ СЕРЦЯ, ЩО ПРОЯВЛЯЄТЬСЯ РЕЦИДИВУЮЧОЮ ШЛУНОЧКОВОЮ ТАХІКАРДІЄЮ

Шатравка В.В.

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

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

Актуальність. Саркоїдоз - доброякісне системне запальне захворювання, в основі якого лежить ураження ретикулоендотеліальної системи з утворенням епітеліоїдно-клітинних гранульом. Залучення серця при системних проявах саркоїдозу зустрічається в 5-7% випадків за результатами клінічних досліджень і в 25% за результатами аутопсії. Прижиттєва діагностика саркоїдозу серця складна у зв'язку з неспецифічністю клінічних ознак і низькою (20-30%) чутливістю результатів ендоміокардіальної біопсії.

Мета. На прикладі клінічного випадку розглянути один із можливих варіантів перебігу саркоїдозу серця, основним проявом якого є рецидивуюча шлуночкова тахікардія.

Клінічний випадок. 27-річна жінка звернулася до лікарні зі скаргами на періодичне раптове серцебиття, пітливість і холодні руки та ноги протягом останніх 3 місяців, що зазвичай тривають 1-5 хвилин.

Рік тому у пацієнта була лихоманка, яка тривала 2 тижні, а також збільшений преаурикулярний лімфатичний вузол. Біопсія вузла показала, що це неказеозна гранулематозна патологія. Було призначено протитуберкульозну терапію протягом 9 місяців. В анамнезі - передній увеїт 6 місяців тому. Протягом останніх 3 місяців приймає інгібітори протонної помпи (ІПП) за рекомендацією лікаря, який пов'язує її скарги на серцебиття з дискомфортом в епігастральній ділянці.

При огляді у лівій підщелепній ділянці пальпувався невеликий безболісний лімфатичний вузол. АТ 100/70 мм рт.ст., пульс 80/хв, регулярний. Дослідження показали: ШОЕ - 30 мм/год. На рентгенограмі ОГК – двобічне розширення коренів легень. Рівень АПФ 209,7 (норма від 65 до 114,4). На

ЕКГ - шлуночкові тригемінії під час епізоду серцебиття. Призначено бета-блокатор, проведено холтеровське дослідження серця, під час якого періодично виникали стійкі шлуночкові тахікардії тривалістю від 30 секунд до 2 хвилин, які повністю збігалися з відчуттям серцебиття та пітливістю. Після ін фузійного введення навантажувальної дози аміодарону частота шлуночкової тахікардії зменшилася, але зберігалась. Було проведено фармакологічну кардіоверсію із використанням інфузії аміодарону та лідокаїну. На ЕХО-КГ діагностується мітральна регургітація. СКТ грудної клітки з контрастуванням показала значну передню медіастинальну та двобічну за грудинну лімфаденопатію . За результатами біопсії за грудинних лімфовузлів мають місце ознаки неказеозної гранульоми. Проведено біопсію ендоміокарда в ділянці міжшлуночкової перетинки, виявлено неформлені гранульоми, що свідчить на користь діагнозу саркоїдозу серця. Діагноз саркоїдозу серця був встановлений на підставі даних СКТ, гістологічного дослідження та клінічної картини. Призначено преднізолон 60 мг/добу та, аміодарон 200 мг на добу. Обговорюється питання імплантації внутрішньосерцевого дефібрилятора. За результати лікування пацієнтка була виписана в стабільному стані після 7 днів перебування в стаціонарі.

Висновки. Саркоїдоз завжди слід розглядати при диференціальній діагностиці шлуночкової тахікардії невстановленої причини. Повідомлялося про випадки раптової смерті у хворих на саркоїдозом серця. Контроль аритмії при саркоїдозі серця є складним, і для пригнічення аритмії необхідно використовувати всі сучасні методи лікування, включаючи високі дози стероїдів, антиаритмічні препарати, імплантацію внутрішньосерцевого дефібрилятора та катетерну абляцію. Ураження серця може бути однією із причин смерті у пацієнтів із системним саркоїдозом. Про що необхідно не забувати.

ЗАСТОСУВАННЯ ЛЕВОСИМЕНДАНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Шишко Д. О.

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

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

Актуальність: Гостра серцева недостатність (ГСН) у гострому періоді інфаркту міокарда (ІМ) становить серйозну клінічну проблему, яка потребує комплексного підходу до лікування та залишається одним з основних ускладнень та причин високої смертності. У зв'язку з цим актуальним є пошук нових методів та підходів для ефективного управління станом пацієнтів у цій критичній ситуації.

Мета: Представити аналіз клінічного випадку використання левосимендану у пацієнта з ГСН в гострому періоді ІМ. Через цей випадок ми прагнемо обговорити ефективність та безпеку левосимендану в контексті гострої серцевої недостатності при гострому ІМ, а також підкреслити його потенційну роль у покращенні клінічних результатів у даній категорії пацієнтів.

Клінічний випадок: Пацієнт 66 років, надійшов до кардіологічного відділення зі скаргами на інтенсивний пекучий біль за грудиною, загальну слабкість. З анамнезу: больовий синдром за грудиною турбує впродовж року, з'являється при фізичному навантаженні та зникає у спокої. Не обстежувався. Погіршення стану 03.02.24р., коли різко почастишали напади загрудинного болю, знизилась толерантність до фізичних навантажень. Теперішнє погіршення стану 05.02.24р., приблизно о 09:00, коли виник пекучий біль за грудиною, що іррадіює у ліве плече та нижню щелепу. Самостійно приймав таблетки, назву яких не пам'ятає, стан не покращувався. Близько 20:00 викликав бригаду ЕМД, діагностовано ІХС: гострий (05.02.2024) інфаркт міокарду STEMI, надана допомога. Об'єктивно (на момент госпіталізації):

загальний стан тяжкий, свідомість ясна. Положення активно з обмеженням: слабкість, запаморочення. Шкірні покриви бліді. Аускультативно: дихання везикулярне, послаблене у базально-бокових відділах з обох боків. ЧДР – 16/хв. SpO₂ – 94%. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Пульсації судин шиї не визначається. АТ 144/104 мм.рт.ст., ЧСС 82 уд./хв., ритм правильний. Пульс: частота 82 уд./хв., задовільної якості, ритмічний. На ЕКГ – ритм синусовий, регулярний з ЧСС – 79/хв. Елевація сегменту ST по передній стінці ЛШ із ознаками еволютивних змін. Проведена ургентна коронарографія: тип кровопостачання міокарду – правий; передня низхідна артерія (LAD) – гостра оклюзія проксимального сегменту, кровотік ТІМІ-0, огинаюча артерія (Cx) – стеноз дистального сегменту – 60%, 1-ї гілки тупого краю – 70%, права коронарна артерія (RCA) – стеноз проксимального сегменту 40%. Виконана реканалізація, багатократна балонна ангіопластика та стентування інфаркт-залежної rLAD стентом із лікувальним покриттям Resolute Integrity 2,75x18 мм, кровотік ТІМІ-3. На ургентній ЕхоКГ – зниження глобальної систолічної функції ЛШ (фракція викиду – 32%), акінезія апікальних, гіпокінезія передньо-септальних та передніх сегментів ЛШ. Призначено та проведено лікування: гепарин 1000 ОД/год (лінеамат), ізосорбід динітрат 0,5 мг/год (лінеамат), фуросемід 40 мг в/в вранці, морфіну гідрохлорид 1% 1.0 (ситуативно, при наростанні явищ ГЛШН), ацетилсаліцилова кислота 100 мг ввечері, тикагрелор 180 мг (одноразово) та 90 мг 2 р/добу, розувастатин 40 мг ввечері, пантопразол 40 мг вранці, еналаприл 5 мг ввечері, спіронолактон 50 мг вранці, емпагліфлозин 10 мг вранці, метопрололу тартрат 12,5 мг 2 р/добу. Протягом спостереження гемодинаміка стабільна, проте рецидивують явища гострої лівошлуночкової недостатності, клас III за Killip. 07.03.24р. з метою інотропної підтримки проведена інфузія левосимендану 0,5 мг/год впродовж 24 годин. У подальшому спостереженні на тлі проведеної реваскуляризації міокарду та медикаментозного лікування у пацієнта спостерігається регресування явищ лівошлуночкової недостатності, збільшення толерантності до фізичних

навантажень. ангінозні болі не рецидивували, стабілізована гемодинаміка. 15.02.24р. пацієнт виписаний із покращенням для подальшого амбулаторного лікування.

Висновки. Використання левосимендану у пацієнтів з ГСН в гострому періоді ІМ може бути ефективним та безпечним варіантом лікування. Важливо відзначити, що у даному клінічному випадку застосування левосимендану було асоційовано з покращенням гемодинаміки, зниженням симптомів серцевої недостатності та підвищенням толерантності до фізичних навантажень. Це підтверджує його потенційну цінність у лікуванні гострої серцевої недостатності у гострій фазі ІМ.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО ЕРОЗИВНОГО ГАСТРИТУ В СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ

Блажко В.В.

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

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

Актуальність: Ерозивний гастрит, як один з різновидів гастриту, займає вагомому частку серед захворювань шлунково-кишкового тракту. Різноманітні провокуючі чинники такі як порушення режиму харчування, психо-емоційне напруження, зловживання лікарськими засобами та ін. призводять до збільшення кількості випадків ерозивного гастриту серед населення.

Мета: охарактеризувати основні етіологічні чинники, симптоми, а також сучасні методи діагностики та лікування ерозивного гастриту.

Клінічний випадок. Жінка, 45 років, була госпіталізована до терапевтичного відділення зі скаргами на біль та відчуття печії в епігастральній ділянці натще, зниження апетиту, нудоту, порушення сну, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що вищезгадані симптоми турбують пацієнтку протягом декількох років. Пов'язує свій стан з хронічним стресом та неконтрольованим прийомом НПЗП. Для полегшення симптомів приймає омепразол. Загострення відмічає переважно в осінній період. Погіршення стану близько 3 днів тому, коли посилилися перераховані скарги. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. ІМТ 30 кг м². Шкірні покриви бліді, чисті. Периферичні л/в не пальпуються. Язик сухий, обкладений нальотом. В легенях аускультативно дихання везикулярне, хрипи

не вислуховуються. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. АТ sin - 120/80, dex - 120/80 мм. рт. ст. ЧСС= 75 уд./хв. Живіт при пальпації напружений, чутливий в епігастральній ділянці, приймає участь в акті дихання. Клінічний аналіз крові: Ер - $4,3 \cdot 10^{12}/л$; Нь - 130 г/л; лейкоцити - $8,5 \cdot 10^9$; Тр - 252; л - 17%; ШОЕ - 21 мм/год; с - 67%; п - 5%; м - 2%; еоз - 1%. Клінічний аналіз крові (через 7 днів на тлі терапії): Ер - $4,4 \cdot 10^{12}/л$; Нь 132 - г/л; лейкоцити - $7,6 \cdot 10^9$; Тр - 290; л - 11%; ШОЕ - 8 мм/год; с - 66%; п - 2%; м - 25%; еоз - 1%. Біохімічний аналіз крові: глюкоза натще - 5,4 ммоль/л; заг. білок - 68 г/л; сечовина 3,9 - ммоль/л; креатинін - 101 ммоль/л; АЛТ - 35 Од/л; АСТ 33 Од/л; Заг. Білірубін - 12,5 ммоль/л; прямий білірубін - 3,5 ммоль/л; непрямий білірубін - 9,0 ммоль/л. Інструментальні методи обстеження: ЕГДС: Поверхневі ерозії антрального відділу шлунка. Дуодено-гастральний рефлюкс. УЗД ОЧП: Згідно вікової норми. У клінічному аналізі крові звертає на себе увагу підвищення ШОЕ - 21 мм/год. На підставі скарг, анамнезу хвороби, об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження встановлено діагноз: Хронічний ерозивний гастрит, стадія загострення. Дуодено-гастральний рефлюкс.

Проведене лікування: пантопразол 40 мг 1 таб/добу, кларитроміцин 500 мг 1 таб. 2 рази/добу, амоксицилін 1000 мг 1 таб. 2 рази/добу.

Виписана з поліпшенням. Зберігається позитивна динаміка - поступово зменшився біль та дискомфорт в епігастральній ділянці, покращився апетит. Рекомендовано: дієта з обмеженням гострої, кислої, копченої їжі, а також повним виключенням алкоголю. Модифікація способу життя зі збільшенням фізичної активності. Контроль прийому НПВП.

Висновки: В Україні Н. Рухлі є причиною > 90 % гастритів. Адекватна ерадикаційна терапія у поєднанні з усуненням основних подразників дозволяє зменшити симптоми захворювання, стимулювати регенерацію та запобігти прогресуванню передракових змін слизової оболонки шлунка.

ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ. ПЕЧІНКОВА
ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ, ІНДУКОВАНА ДІУРЕТИКАМИ

Ільченко Т.Р., Молодан В.І.

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Актуальність: розвиток цирозу печінки супроводжується переходом від безсимптомної компенсованої фази до фази декомпенсації, під час якої виявляються виражені клінічні прояви. Серед найпоширеніших з них асцит, коагулопатія, енцефалопатія та жовтяниця.

Гостра енцефалопатія може мати різний ступінь важкості, включаючи субделірій, делірій або кому, залежно від тяжкості симптомів. Термін "печінкова енцефалопатія" відноситься до стану, пов'язаного з печінковою недостатністю, який може бути гострим або хронічним. Цей стан класифікується за тяжкістю основного захворювання печінки та/або наявністю портосистемного шунтування, а також за ступенем та динамікою психічних змін. Зазвичай енцефалопатію класифікують за системою класифікації West Haven, розділяючи на класи "А", "В" та "С". Вона також може бути прихованою, епізодичною, рецидивуючою або персистуючою в залежності від ступеня тяжкості. Фактори, які сприяють її виникненню, включають подальше порушення функції гепатоцитів, інфекції, кровотечі, гіпонатріємію та застосування цілого ряду лікарських засобів(седативних препаратів, опіатів тощо), включаючи діуретики.

Мета: оцінити необхідність застосування діуретиків для лікування асцитичного синдрому та можливість виникнення важкої печінкової енцефалопатії під час їх прийому. Розглянути можливості альтернативного лікування.

Клінічний випадок: хворий О. (51рік), надійшов до терапевтичного відділення зі скаргами на збільшення живота в об'ємі, загальну слабкість, кашель, задишку, сонливість вдень та вночі. Вважає себе хворим з осені 2023 року, коли вперше почав відмічати пожовтіння шкірних покривів та

збільшення живота в об'ємі, звертався до сімейного лікаря, приймав курсами адеметіонін, спіронолактон, есенціальні фосфоліпіди. Звертався в амбулаторному порядку до лікарні за місцем проживання, де проводився діагностично-лікувальний лапароцентез (зі слів пацієнта було евакуйовано до 25 літрів асцитичної рідини). З початку лютого 2024 року знаходився на стаціонарному лікуванні в торакальному відділенні з підозрою на ателектаз правої легені, пунктована плевральна порожнина, евакуйована геморагічна рідина, виконано лапароцентез – евакуйовано 3 літри серозної рідини. Об'єктивно: стан хворого середньої важкості, шкіра та видимі слизові жовтушного відтінку, іктеричні склери. Серцеві тони – приглушені, ритмічні. АТ – 120/90, ЧСС – 101. Язик вологий, малинового кольору. Живіт при огляді симетричний, збільшений за рахунок асциту, пупкова грижа. При пальпації безболісний. Печінка пальпується. Розміри по Курлову – 15*14*13см. Жовчний міхур, підшлункова залоза – безболісні. Випорожнення – щоденно, без патологічних домішок, діурез – у нормі. Периферичні набряки відсутні. За даними лабораторних аналізів: клінічний аналіз крові – Нв – 105 г/л, Тромбоцити – 165x10⁹/л, ШОЕ – 54 мм/год. Прокальцитонін: 6,0 ммоль/л. Глюкоза крові: 8,8 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 52 г/л, Альбумін – 16 г/л, Білірубін: загальний – 61,20 мкмоль/л, прямий – 21,22 мкмоль/л, непрямий – 39,98 мкмоль/л, Амілаза крові – 120 Од/л, Креатинін – 153,3 мкмоль/л, Сечовина крові – 27,9 мкмоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс – 58%, Протромбін за Квіком – 32%. Електрокардіограма (ЕКГ): ЧСС=105 уд/хв. Синусова тахікардія. Відхилення електричної вісі серця вліво. Порушення процесів реполяризації в септальній області. Рентгенографія органів грудної клітин: легеневі поля на видимих ділянках без особливостей. Посилене згущення малюнку в нижніх полях більше справа. Високе стояння куполів діафрагми(IV-V). Ультразвукове дослідження: ехографічні ознаки цирозу печінки, портальної гіпертензії (дилатація вен воротної системи, спленомегалія, асцит, реканалізація пупкової вени), підозра на подвоєння нирки. Виходячи з даних

інструментальних та лабораторних досліджень був виставлений діагноз: Декомпенсований цироз печінки, токсичної етіології, клас С за Child Pugh, з синдромами портальної гіпертензії (спленомегалія, рефрактерний асцит 3 ст., реканалізація пупкової вени), мезенхімально-запальним синдромом, печінкової енцефалопатії тип С, клас 2-3 West-Heaven, з печінково-клітинною недостатністю III ст. (гіпоальбумінемія, гіпопротромбінемія), синдромами цитолізу та холестазу помірної активності. Хронічний гіперферментний панкреатит, безбольова форма, стадія загострення. Стан після множинних лапароцентезів (на догоспітальному етапі №2; в клініці - 14.02.24 (15л), 23.02.24 (10л)). ХХН IVст. (ШКФ за СКD-EPI – 27/мл/хв/1.73м³ від 19.02.24). Хронічний цистопієлонефрит, стадія загострення. Двобічний гідроторакс. Тромбоцитопенія. Вторинна залізодефіцитна анемія хронічного захворювання анемія хронічного захворювання, середнього важкості. Гіперглікемія.

Проведено лікування: пантопразол 40 мг x 2 р/д, адеметіонін 500 мг, аргініна глутамат 40 % 10,0, фуросемід 40 мг, спіронолактон 100 мг - 1 раз на день зранку натще, під контролем об'єму живота, лактулоза сироп, L-орнітина-L-аспартат 20 г, альбумін 20 %, еуфілін 2% 5,0, торасемід 5,0, трансфузія плазми 1л, манітол 200,0, ципрофлоксацин 1,5г. Лікувальний парацентез 14.02.24, лапароцентез 23.02.24.

На тлі лікування у хворого спостерігалась рецидивуюча печінкова енцефалопатія, що, очевидно, була спровокована перебігом захворювання і збільшенням дози діуретиків. При титруванні спіронолактону до 150 мг на добу стан пацієнта різко погіршився: спостерігалися зміни настрою між агресивністю та значною сомнолентністю, дезорієнтація в часі та просторі. У зв'язку з погіршенням свідомості хворого було вирішено перевести його в ПІТ. Спроби зменшення дози діуретиків (фуросеміду та спіронолактону) супроводжувалися збільшенням затримки рідини. Тому для вирішення цієї проблеми було прийнято рішення провести лапароцентез з встановленням дренажу для контрольованого видалення асцитичної рідини

Висновки: лікування хворих з декомпенсованим цирозом печінки залишається складною задачею. Незважаючи на те, що існують добре розроблені лікувальні протоколи, їх не завжди вдається успішно реалізувати у випадку погіршення стану хворого. Наприклад, у нашому випадку титрування діуретичних засобів призвело до прогресування енцефалопатії. Тому під час лікування такої складної категорії пацієнтів необхідно враховувати ефективність та можливі ризики використання медикаментів, а в разі потреби розглядати альтернативні методи, такі як парацентез або трансюгулярне портосистемне шунтування. Таким чином, важливо провести детальну оцінку та врахувати індивідуальні особливості кожного пацієнта при виборі стратегії лікування у хворих на цироз печінки.

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ, ОСОБЛИВОСТІ
ЗАСТОСУВАННЯ КОРТИКОСТЕРОЇДІВ ТА ПРЕПАРАТІВ
АМІНОСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ

Ільченко Т. Р., Молодан В.І.

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

Актуальність: Неспецифічний виразковий коліт (НВК) – це тяжке рецидивуюче запальне захворювання товстого кишківника, невідомої етіології, яке характеризується ураженням слизової оболонки з утворення виразок, ерозій, з прогресуючим перебігом та частими рецидивами. Лікування НВК включає використання месалазину та кортикостероїдів, при необхідності можуть застосовуватися імуносупресивні препарати та біологічна терапія. Підбір оптимальної стратегії лікування повинен ґрунтуватися на наявних доказах ефективності препаратів та індивідуальній реакції пацієнта на терапію.

Мета: проаналізувати та оцінити ефективність проведення базисної терапії у хворого з НВК.

Клінічний випадок: Хворий О. (27 років), надійшов до стаціонару гастроентерологічного відділення Міської Клінічної Лікарні №13 Харківської Міської Ради, зі скаргами на випорожнення до 20-30 разів на день, з домішками крові, нудоту, гіркоту у роті, відрижку, печію. В нічний час випорожнення – кожену годину-півтори. Протягом останнього тижня з'явилася кров в калі, турбують спазми перед актом дефекації, неможливість лежати на лівому боці, зниження апетиту, позив до дефекації після приймання їжі, порушення сну через часті позиви до дефекації, підвищена втомлюваність, зниження працездатності, набряки гомілок та стоп. Із анамнезу: вважає себе хворим протягом 6-ти років, коли почали з'являтися рідкі випорожнення. Декілька разів проходив курси стаціонарного лікування. В 2019 році вперше було встановлений діагноз НВК. Регулярно не лікувався, за необхідності приймав медрол 32 мг по 10 днів. Об'єктивно стан хворого важкий. Температура тіла 36.7 С. Зріст – 175 см, вага – 80 кг, ІМТ= 26 кг/м². Шкіра та видимі слизові блідо-рожеві, сухі. Серцеві тони приглушені, ритмічні. АТ = 145/100 мм рт.ст. ЧСС= 87/хв. Язик вологий, обкладений біло-жовтим нальотом. Живіт – збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини, гризових випинань немає, при поверхневій пальпації безболісний, ненапружений, перитоніальні симптоми негативні. Чутливий та болісний по ходу кишківника, особливо зліва. Печінка пальпується – край печінки щільний, безболісний, твердий. Селезінка не пальпується. Сечовипускання безболісне, ненапружене. Випорожнення – до 20-30 разів на добу з домішками крові. За даними лабораторних досліджень у хворого спостерігається – зниження гемоглобіну (98 г/л), підвищення рівня тромбоцитів (705x10⁹/л), ШОЕ = 22 мм/год. С-реактивний білок – 14 мг/л. В біохімічному аналізі крові: загальний білок - 47 г/л; альбумін=25 г/л; білірубін заг: 12.5 мкмоль/л, н – 8.3 мкмоль/л, п – 4.2 мкмоль/л. ЛФ=106 Од/л. Копрограма: консистенція – рідка, неоформлений, світло-коричневий, реакція на приховану кров позитивна (++++). ЕКГ: ЧСС=79/хв. Синусовий ритм. Вертикальне положення ЕВС. Порушення процесів реполяризації (не

виключено електролітного генезу). Колоноскопія від 22.09.2022: товстий кишківник оглянуто до селезінкового згину. Слизова з вираженим набряком, гіперемією, ерозіями різної форми та розмірів (до 4x8мм), що вкриті фібрином. Слизова вразлива. Заключення: Неспецифічний виразковий коліт, важка форма. Враховуючи данні інструментальних та лабораторних досліджень був виставлений діагноз: Хронічний неспецифічний виразковий коліт, з тотальним ураженням товстого кишківника, важкий перебіг, з позакишковими проявами: порушення білково-синтетичної функції печінки вираженого ступеня, хронічний неалкогольний стеатогепатит мінімальної активності. Вторинна хронічна гіпохромна анемія легкого ступеня важкості. Призначено лікування: Реополіглокін 400,0, Пантопразол (нольпаза) 40 мг, Метилпреднізолон (Солу медрол) 125 мг №1, (Метилпреднізолон) Солу-медрол 62,5 мг №2, Метипреднізолон) Солу-медрол 40 мг №1, Метилпреднізолон (Медрол) 32 мг табл №1, Метилпреднізолон (Медрол) 48 мг №4, Месалазин (Салофальк) 3 г/добу, Месалазин (Салофальк) свічки 1 г/добу, Заліза (ІІІ) гідроксид (Суфер) 5,0 №5, Вітамін В12, Пантопразол 40 мг таб. В динаміці спостереження, стан хворого покращився, частота випорожнень зменшилась до 6 разів на добу, без домішок крові. Набряків немає, збільшився рівень загального білка до 61 г/л. На амбулаторному етапі хворому рекомендовано приймати Метилпреднізолон (Медрол) 48 мг у два прийоми з поступовим зниженням дозування, та переходом на Месалазин (Салофальк) 3 г/добу.

Висновки. Особливістю даного випадку є пізні звернення за медичною допомогою та самолікування хворого. Тому відповідь пацієнта на проведення патогенетичної терапії була дещо відтермінованою, і потребувала застосування більш високих доз кортикостероїдів. Вочевидь це може бути наслідком безконтрольного застосування пацієнтом Метилпреднізолону та формування резистентності до препарату. Можна говорити, що вчасно розпочате лікування забезпечує кращу відповідь на терапію, зниження прогресування НВК та кращий прогноз захворювання.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ МЕГАЛОБЛАСТНОЇ АНЕМІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З АТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ

Крамаренко Д.Р.

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

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

Актуальність: Перніціозна анемія – це патологічний стан, який характеризується мегалобластним типом кровотворення внаслідок дефіциту вітаміну В12. Частота виникнення патології досягає 2% серед осіб старше 60 років. Мегалобластна анемія є проявом атрофічного гастриту – хронічного захворювання, що супроводжується кишковою метаплазією та стоншенням слизової оболонки шлунку. При цьому порушується синтез гастромукопротеїну, який забезпечує всмоктування в кишечнику вітаміну В12, що грає ключову роль у формуванні ланцюгів ДНК та РНК. Патологія може прогресувати протягом десятиліть, протікаючи безсимптомно та призводячи до онкології, неврологічних порушень. Атрофічний гастрит частіше діагностується у людей похилого віку жіночої статі.

Мета: на прикладі клінічного випадку проаналізувати тактику ведення хворої з мегалобластною анемією на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС), хронічної хвороби нирок (ХХН) та дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП).

Клінічний випадок: Жінка 80 років була доставлена ШМД у терапевтичне відділення зі скаргами на загальну слабкість, нудоту, блювоту прийнятою їжею, біль у животі. Пацієнтка має в анамнезі виразкову хворобу шлунка, атрофічний гастрит, деменцію, ГХ, ДЕП. Постійно приймає глістон, мідокалм. Вищезазначені скарги турбують близько 10 діб (зі слів сина). При фізикальному обстеженні: Контакт з хворою утруднений. Загальний стан важкий, свідомість сплутана. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді, чисті. Пониженого харчування. Серцева діяльність аритмічна, тони приглушені, ЧСС – 100 уд/хв. АТ 90/60 мм.рт.ст. Аускультативно над легеньми везикулярне, послаблене в нижньо-бокових відділах дихання. Язик вологий,

чистий. Живіт активний, симетричний, на пальпацію не реагує. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Набряків немає. На ЕКГ: синусова тахікардія, ознаки ГЛШ. На рентгені ОГК – без легеневої патології. У клінічному аналізі крові: Нь – 45 г/л; ШОЕ – 56 мм/год.; лейкоцити – $2,9 \cdot 10^9$ /л. Через 6 днів: Нь – 53 г/л; еритроцити - $1,43 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоцити – $222 \cdot 10^9$ /л; ШОЕ – 6 мм/год.; лейкоцити - $7,73 \cdot 10^9$ /л; нейтрофіли – 80%; лімфоцити – 11%; моноцити – 7%; еозинофіли – 2%; ретикулоцити: 5,5%. Через 8 днів: Нь – 81 г/л; еритроцити - $2,38 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоцити – $301 \cdot 10^9$ /л; ШОЕ – 10 мм/год.; лейкоцити – $6,80 \cdot 10^9$ /л; нейтрофіли – 80%; лімфоцити – 15%; моноцити – 10%; еозинофіли – 2%. Вітамін В12 – 99,24; Вітамін В9 – 1,55; ЗЗЗС – 25,0; % насичення трансферинном – 36,08; Залізо крові – 9,02. Проведене лікування: гліятон 1 табл. 1 р/д., мідокалм 50 мг 1 р/д., карведілол 3,125 мг вранці, глюкоза 5% 200,0 + аскорбінова кислота 4,0 в/кrap. 1 р/д., реополіглюкін 200,0 в/в krap. 1 р/д., суфер 5,0 + фіз.р-н 200,0 в/в krap. 1 р/д., тризипін 10,0 в/в струм. 1 р/д., алакор 4,0 в/м 1 р/д., вітамін В12 100 мг в/м 1 р/д., фолієва кислота 5 мг per os 3 р/д., сода-буфер 200,0 в/в krap. 1 р/д., гіацинтія 10 мг 1 р/д.

Висновок: На тлі проведеного лікування стан пацієнтки поліпшився – на момент виписки хвора доступна контакту, відповідає на запитання, рівень гемоглобіну, вітамінів В12 та В9 збільшились. Пацієнтці необхідно продовжити прийом: карведілол 3,125 мг 2 рази на добу, тривало під контролем ЧСС (60-80); гліятон 1 капс. 1 раз на добу, 1-2 місяці; ферум-лек 100 мг 2 рази на добу; ціанокобаламін 1000 мг 1 раз на місяць внутрішньом'язово, пожиттєво.

ФУЛЬМІНАНТНИЙ ГЕПАТИТ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19

Пилипенко Д.В.

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

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

Актуальність. Фульмінантний гепатит-вкрай важкий варіант запально-некротичного ураження печінки, що протікає з явищами гострої печінкової недостатності. Актуальність своєчасної діагностики обумовлена високими показниками смертності та переважно молодим віком пацієнтів. SARS-CoV-2 проникає в клітини за допомогою взаємодії його шипів з рецептором ACE2. Основні механізми COVID-19 включають: пряму цитотоксичну дію, порушення регуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, ушкодження ендотеліальних клітин; гіперзапалення.

Мета. Виявити можливий взаємозв'язок фульмінантного гепатиту та інфікуванням SARS-CoV-2.

Матеріали та методи. Історія хвороби стаціонарного хворого, записи амбулаторного звернення хворого, протокол патологоанатомічного розтину. Клінічний випадок: Пацієнт А. 1979 р.н. звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на жовтушність шкірних покривів, іктеричність склер, зміна кольору калу та сечі протягом 3 днів. Результати обстеження на догоспітальному етапі: загальний аналіз крові (підвищення Hb), біохімічний аналіз крові (синдроми цитолізу та холестазу); УЗД органів черевної порожнини: ознаки дифузних змін паренхіми печінки, структурних змін паренхіми підшлункової залози за типом ліпоматозу; Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки без патології; маркери гепатиту В, С «-». За тиждень був госпіталізований до стаціонару. Під час обстеження на госпітальному етапі виявлено наростання синдромів цитолізу та холестазу, коагулопатія у вигляді підвищення протромбіновий час, МНВ, АЧТЧ, зниження фібриногену; ПЛР COVID-19 «-». На УЗД ОЧП виявлено

гепатоспленомегалію, рідину в при печінковому просторі. Проведене лікування: інгібітор протонної помпи, антибіотики, антациди, гепатопротектори, гемостатики, глюкокортикостероїди. Через тиждень лікування у стаціонарі ПЛР «+». Стан хворого з швидкопрогресуючою негативною динамікою. Реанімаційні заходи без ефекту. Констатовано смерть. Заключний клінічний діагноз: K71.9. Токсичне ураження печінки, не уточнене. Ускладнення: Гепатоспленомегалія. Синдром печінково-клітинної недостатності. Супутні стани: Хронічний холецистит, стадія ремісії. Хронічний панкреатит, стадія ремісії. Коронавірусна інфекція Covid-19, підтверджена ПЛР "+". За результатами протоколу патологоанатомічного розтину виявлено співпадіння заключного клінічного та патологоанатомічного діагнозів.

Висновок. На прикладі даного клінічного випадку виявлено схожість патоморфологічної картини тканини печінки пацієнта зі специфічними ознаками ураження COVID-19. SARS-CoV-2 викликає ураження тканини печінки у вигляді розвитку гострого аутоімунного ушкодження гепатоцитів з клінікою фульмінантного гепатиту та ознаками гострої печінкової недостатності. Блискавичний перебіг фульмінантного гепатиту, пізніє надходження в стаціонар і тяжкість ураження печінки з явищами гострої печінкової недостатності визначили результат захворювання.

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ НА ТЛІ ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

Рассулова А.Є.

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

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

Актуальність: Печінкова енцефалопатія (ПЕ) – загрозливе ускладнення печінкової недостатності, що проявляється великим спектром когнітивних

порушень від легких проблем з пам'яттю до розвитку коми. Пацієнти з прогресуючою печінковою недостатністю вимагають регулярної діагностики неврологічної та психічної систем з корекцією лікування основного захворювання.

Мета: Розглянути можливі підходи до корекції симптомів запущеної ПЕ.

Клінічний випадок: Пацієнт О., доставлений до ЛМЛ 25.02.24 машиною ЕМД в стані сопору, недоступний продуктивному контакту. Зі слів родичів, проходив лікування у гастроентерологічному відділенні ОКЛ з 08.02.24 по 22.02.24 з приводу кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу на тлі цирозу печінки. Погіршення стану зазначають одразу після виписки зі стаціонару, з 25.02.24 Пацієнт перестав орієнтуватися в часі та просторі, реагував тільки на больові подразники. Діагноз цирозу печінки виставлений близько півроку тому, пацієнт не регулярно спостерігався у гастроентеролога та не виконував надані рекомендації. Також багато років страждає на виразкову хворобу шлунку, хронічний некалькульозний холецистит, хронічний пієлонефрит, гіпертонічну хворобу. Загальний стан при госпіталізації важкий. Сопор. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки жовтяничні, сухі Підшкірно-жирова клітковина розвинена надмірно. Перкуторно над легенями притуплення звуку з обох боків. Аускультативно в легенях ослаблене дихання, сухі поодинокі хрипи. Межі відносної серцевої тупості не змінені. Тони серця приглушені, ритмічні Язик сухий, обкладений білим нашаруванням. Живіт безболісний, збільшений в розмірах за рахунок асцити. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см Периферійних набряків немає. Трофічні зміни шкіри гомілок, наявний дрібний петехіальний висип. Сечовипускання за допомогою катетеру.; Артеріальний тиск: 110/70 мм.рт.ст. ЧСС (за 1 хв.) 70, SpO2 96%. В клінічному аналізі крові: Гемоглобін г/л: 133; Еритроцити Т/л: 3,85; Тромбоцити Г/л: 120; Лейкоцити Г/л: 15,3; Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ): 28; Паличкаядерні %: 13; Сегментоядерні %: 65; Лімфоцити %: 15; Моноцити % (норма: 3,0-11,0 %): 7;. В біохімічному аналізі крові: Білірубін загальний: 186,84; білірубін

прямий: 61,57; АлАТ од/л: 40,67; АсАТ од/л: 56,7; Лужна фосфатаза: 251,25;. Враховуючи клінічний стан та лабораторні показники було призначено лікування: лактулоза (дуфалак) по 15 мл 3р/д до досягнення 2-3 рідких випорожнень на день, метронідазол 250 мг 2р/д, L-орнітину-L-аспартат (ларнамін) 1 саше 2р/д, урсодезоксихолієва кислота (укрлів) 250 мг 2р/д, фуросемід 6.0 в/в 2р/д, карведілол 6.25 2р/д, спіронолактон 200 мг вранці. Протягом 2 діб були отримані перші позитивні результати лікування: пацієнт почав виконувати прості команди, односкладно відповідати на питання. Протягом тижня стан свідомості хворого покращився до легкого оглушення, знизилась рівні загального білірубіну до 68.21 мкмоль/л, лужної фосфатази до 90,34, лейкоцитозу до 10,5 г/л збільшення рівню тромбоцитів до 292 г/л, зменшились прояви асцити та іктеричності шкірних покривів.

Висновки: Таким чином, завдяки раціонально підібраній стратегії лікування ми досягли регресування симптомів ПЕ, зменшення проявів портальної гіпертензії, застійних явищ жовчного міхура.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

ВВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПАНГІПОПІТУЇТАРНИМ СИНДРОМОМ

Гамаюн А. М.

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

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

Актуальність: Пангіпопітуїтаризм — захворювання, в основі якого лежить дифузне ураження гіпоталамо-гіпофізарної ділянки з випадінням функцій гіпофіза і недостатністю периферійних ендокринних залоз. Клінічна картина залежить від віку, у якому розвинулась гормональна недостатність, етіології та тривалості захворювання, а також від спектру дефіциту гормонів окремих залоз внутрішньої секреції.

Мета: розглянути гормонозамісну терапію при пангіпопітуїтаризмі на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок: Пацієнт О. 56 років, звернувся в ендокринологічне відділення зі скаргами на схильність до закрепів, часте сечовиділення, сухість у роті, погіршення зору, судоми в литкових м'язах в нічний час, оніміння рук та ніг, відчуття дискомфорту в ділянці серця, втрату ваги за 6 місяців – 13 кг. Анамнез хвороби: в травні 2009 року при обстеженні МРТ і СКТ головного мозку була виявлена аденома гіпофізу. 12.06.2009 року проведено оперативне лікування в об'ємі трансфеноїдального видалення аденоми гіпофізу. Після оперативного лікування розвинулась клінічна картина характерна для пангіпопітуїтаризму. Призначена замісна терапія. На фоні замісної терапії препаратом антидіуретичного гормону Мінірін мелт 120 мкг по 1 таблетці 2 рази на добу, діурез становив більше 3 літрів. Спостерігається з приводу вторинного гіпотиреозу. З замісною метою приймає: Еутирокс 150 мкг на

добу. Має місце вторинна недостатність надниркових залоз, приймає Преднізолон 5 мг вранці. З приводу гіпогонадізму приймає: Хорогон 1500 МЕ 2 рази на тиждень або Нібідо 1 раз на 3 місяці. Анамнез життя: туберкульоз, вірусний гепатит, інфаркт, інсульт заперечує. Алергія до медикаментів: флюколд у вигляді висипу на шкірі. Об'єктивно: загальний стан хворого середнього ступеня важкості. Свідомість ясна. Задовільного харчування. Зріст - 185 см, вага- 87 кг, ІМТ- 25,42 кг/м². В легенях везикулярне дихання. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, пульс 82 уд/хв. АТ- 140/80 мм рт.ст. Результати лабораторних досліджень: клінічний аналіз крові: Нб – 164 г/л, Нт- 44%, ер.- $5,2 \cdot 10^{12}$ /л. тр.- $267 \cdot 10^9$ /л, L – $6,6 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 3 мм/г, с.-45%, п. - 1%, е - 8%, л - 44%, м. - 2 %. Аналіз сечі: жовта, прозора, питома вага - 1,010, лейкоцити 0-1 в п/з, епітелій перехідний 0-2 в п/з, слиз небагато. Цукор крові натще- 4,40 ммоль/л. Тестостерон загальний - 3,7 нгр/мл; кортизол < 1,50 нмоль/л; пролактин - 3,21 мЕд/л. Тиреотропний гормон - <0,005 мЕд/л, Т4 вільний - 12,4 пмоль/л. Кальцій іонізований (Ca⁺⁺) - 1,21 ммоль/л. Калій - 4,8 ммоль/л, натрій- 136 ммоль/л, хлор- 104 ммоль/л. Сечова кислота - 515 ммоль/л. Заключний діагноз: післяопераційний пангіпопітуїтаризм. Стан після видалення аденоми гіпофіза (12.06.2009 р.). Вторинний гіпотиреоз, важка форма, в стадії медикаментозної субкомпенсації. Вторинна недостатність кори наднирників, важка форма, в стадії декомпенсації. Вторинний гіпогонадізм, середнього ступеня важкості, в стадії медикаментозної компенсації. Нецукровий діабет, середнього ступеня важкості, стадія медикаментозної субкомпенсації. Гіперурикемія. Гормонозамісна терапія: з приводу гіпотиреозу - еутирокс 162,5 мкг за 40 хвилин до сніданку, контроль рівня ТТГ, Т4 вільного через 3 місяці; препарат антидіуретичного гормону - мінірін мелт 120 мкг по 1 таблетці 2 рази на добу; з приводу недостатності кори наднирникових залоз - преднізолон 10 мг 2 рази на день; з приводу гіпогонадізму - нібідо 1 ін'єкція на 12 тижнів; для корекції рівня сечової кислоти - аденурік 80 мг 1 раз на добу.

Висновки: Пацієнти з пангіпопітуїтаризмом потребують позитивної гормонозамісної терапії під контролем рівня гормонів. Адекватна замісна терапія з включенням препаратів: еутирокс, мінірін мелт, преднізолон, нібідо, дозволяє підтримувати задовільний стан здоров'я пацієнта.

НЕОБХІДНІСТЬ РОЗВИТКУ КОМПЕТЕНЦІЙ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ
ЛАНКИ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ДОГЛЯДУ ЗА ПАЦІЄНТАМИ З
ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО
ВИПАДКУ З МНОЖИННИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ТА ЛЕТАЛЬНИМ
НАСЛІДКОМ ДЛЯ ДЕМОНСТРАЦІЇ У ПРОЦЕСІ ВИКЛАДАННЯ
ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ НА ДОДИПЛОМНОМУ
ТА ПІСЛЯДИПЛОМНОМУ РІВНЯХ

**Рудіченко В.М.¹, Гиндич А.А.¹, Рейзін Д.В.², Рейзін В.І.²,
Уліщенко В.В.¹, Торпан В.В.³**

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

²КНП “Київська міська клінічна лікарня № 8”,

³Комунальне некомерційне підприємство Центр первинної медико-
санітарної допомоги № 1, Київ

Актуальність. Цукровий діабет є широко розповсюдженим хронічним захворюванням із тривалим перебігом та ризиком різноманітних ускладнень, у тому числі інфекційних. Оскільки лікування цукрового діабету другого типу наразі є відповідальністю сімейних лікарів, постійне вдосконалення вмінь є ключовим чинником покращення здоров'я громади. Згідно з визначеннями WONCA (World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians, Світова організація національних коледжей, академій, академічних асоціацій лікарів загальної практики/сімейних лікарів), прийнятими в 2023р. однією з ключових компетенцій, якими повинен володіти кожен сімейний лікар є особистісно-орієнтовані медичні догляд та ведення. Така компетенція має

підкріплюватися наступними основними характеристиками діяльності лікаря первинної ланки: а) розвиток підходу лікаря до спеціальності “загальна практика-сімейна медицина” (ЗПСМ), як такої, де в центрі має безумовно стояти пацієнт, його/її родина, оточення, б) посилювати устремління пацієнта до виліковування, його активну участь, в) бути специфічним та унікальним динамічним консультативним, а також діагностично-лікувальним процесом, який обумовлює взаємодію тривалу та комплексно відповідає потребам самого пацієнта, г) бути відповідальною за довготривале ведення хворого, наскільки це визначається станом самого пацієнта.

Метою даної роботи є аналіз клінічного випадку пацієнта з тривалим анамнезом цукрового діабету і множинними ускладненнями, у тому числі інфекційними, для заохочення сімейних лікарів розвивати свої вміння задля контролю симптомів, своєчасного лікування ускладнень та комплексного догляду за пацієнтами з цукровим діабетом. Ми широко застосовуємо наведені матеріали, накопичені нами серед сукупності інших в банку наочних даних, під час практичних занять державною та англійською мовами.

В результаті наших спостережень під час практичних занять ми розглядаємо клінічний випадок пацієнта А., 60 років, ІХ №2640, який поступив у КМКЛ №8 31.01.24 зі скаргами на виражену загальну слабкість, запаморочення, відсутність апетиту, біль в ділянці післяопераційної рани. Хворіє на ЦД близько 20 років, серед іншого приймав інсуліни різної тривалості дії, інсулін гларгін, тіоктову кислоту, емпагліфлозин, метформін. Попередньо неоднократно проходив оперативне лікування з приводу множинних гнійних ускладнень, а також діабетичної стопи. При первинному огляді загальний стан середньої важкості, положення в ліжку пасивне, статура нормостенічна, шкіра бліда, суха, наявні набряки на кінцівках. Серед лабораторних показників звертає на себе увагу драматичний рівень прокальцитоніну 50,0 нг/мл 09.02.24 (референтні значення до 0,5 нг/мл); креатиніну 279 мкмоль/л 02.02.24 із негативною динамікою - 413 мкмоль/л 16.02.24 (референтні значення 44—110 мкмоль/л); сечовини 13,9 ммоль/л

02.02.24, 30,1 ммоль/л 16.02.24 (референтні значення 2,3 - 8,3 ммоль/л); СРБ 189,5 мг/л 09.02.24, 263,6 мг/л 16.02.24 (референтні значення до 10 мг/л). 09.02.24 пацієнт був переведений у відділення гнійної хірургії у зв'язку з погіршенням стану: підвищення температури до 39,5 С, блювотою, вираженим інтоксикаційним синдромом. УЗД ОЧП виявило блок лівої нирки на рівні міхурової частини сечоводу та хворому було проведено оперативне втручання - розкриття абсцесу передміхурової залози, стентування лівого сечоводу (при проходженні струною через вічко лівого сечоводу виділився гнійний вміст). У подальшому проводилась консервативна терапія: розчин Рінгера, фуросемід, периндоприл, амлодипін, бісопролол, омепразол, реосорбілакт, інсулін гларгін, інсулін короткої дії, аспарагінат калію та магнію, тайгециклін (згідно бактеріологічного дослідження крові), переливання еритроцитарної маси. КТ ОГК, ОЧП та голови виконане 21.02.24 показало картину ДЕП, наслідків перенесених поодиноких лакунарних інфарктів в басейні правої СМА; ознаки застою в малому колі кровообігу, лівобічної н/дольової пневмонії, лівобічний гідроторакс; кардіомегалію, коронаросклероз, гепатоспленомегалію, дифузні зміни паренхіми печінки; хронічний панкреатит; гіперпневматоз кишківника; стент лівого сечоводу, а також дегенеративні зміни хребта та гемангіому тіла хребця L1. 23.02.24 у хворого, що на той час був переведений у відділення інтенсивної терапії, на фоні вкрай важкого стану виникла зупинка кровообігу, було діагностовано клінічну смерть.

Діагноз заключний клінічний - Цукровий діабет 2 типу, важка форма із вторинною інсулінопотребою в стадії субкомпенсації. Діабетична нейропатія. Діабетична стопа. ХХН 4 ст.

Сепсис. Абсцес передміхурової залози. Анемія хронічних захворювань. Правобічна нижньодольова пневмонія. ІХС: дифузний кардіосклероз. ГХ II ст., 2 ст., риз. 4. СН ІІб. Двобічний малий гідроторакс. Гідроперикард. Висхідний пієлонефрит з блоком лівої нирки. Гідронефроз зліва.

Причина смерті - поліорганна недостатність. Цукровий діабет 2 типу з ураженням нирок.

Висновки: Опис випадку пацієнта А. із значною коморбідністю на фоні тривало протікаючого цукрового діабету другого типу з вторинною інсулінопотребою, множинними ускладненнями та сепсисом і летальним результатом є наочним навчальним матеріалом для використання в підготовці лікарів на додипломному та післядипломному рівнях освіти державною та англійською мовами. Він сприяє підвищенню клінічної пильності лікарів первинної ланки, відповідальних як за вчасне виявлення і постійний контроль симптомів хронічно протікаючих хвороб, так і за скоординованість між спеціалістами усіх ланок медичної допомоги для оптимізації процесу лікування.

ТЯГАР ЕНДОКРИНОПАТІЇ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ АБО УСКЛАДНЕНА ТЕРАПЕВТИЧНА ТАКТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ПРИ АУТОІМУННОМУ ПОЛІГЛАНДУЛЯРНОМУ СИНДРОМІ.

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Чеботенко О. Р.

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

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

Актуальність: Ендокринопатії, аутоімунні захворювання є на сьогоднішній день досі найзагадковішими та найскладнішими нозологіями для розуміння, діагностики, лікування та прогнозування як для лікарів, так і для пацієнтів. Аутоімунний полігландулярний синдром (АПС) – уявляє із себе гетерогенну групу клінічних синдромів, котрі характеризуються функціональними порушеннями ендокринних залоз внаслідок аутоімунної дезрегуляції або порушенням аутоімунної толерантності до залози. АПС є відносно рідка патологія, але вона все ж несе високий інвалідизуючий показник, значні

ускладнення, репродуктивні втрати - і отже є важливим викликом сьогодення.

Мета: Базуючись на клінічному випадку, визначити основні етапи діагностичного підходу та сформуванню уявлення про лікувальний процес АПС.

Клінічний випадок: Хворий О., 23 роки, 23.12.2023 р. госпіталізований Бр ЕНМД до терапевтичного відділення в умовах відділення екстреної невідкладної медичної допомоги в стані приглушеної свідомості, контакту досяжний, АТ 60/20 мм.рт.ст.. Висловлю скарги на виражену слабкість у тілі, відчуття запаморочення та пульсуючого шуму у вухах та скронях, спрагу, зниження ваги більше 10 кг за останній місяць, болісні відчуття помірної сили у м'язах нижніх кінцівок з нападами судом, відчуття нудоти, багаторазове блювання їжею та жовчу. Зі слів пацієнта, хворіє з вересня 2023 року, коли після видалення ліпоми у ділянці правої скроні на протязі двох тижнів почали наростати вище сказані скарги. Загальний стан важкий. Свідомість приглушена ШГ 13. Зріст — 177 см, маса тіла — 42 кг. Активні рухи виконує із навантаженням, швидко втомлюється. $t_c = 37.9$ С. Тургор шкіри знижений, шкіра суха. Шкірні покриви блідого кольору, в ділянці колінних та ліктьових суглобів відзначено незначну гіперпігментацію на відміну від шкіри тулуба, плеч та стегон, гарячі. Зазначена виражена кахексія, м'язова атрофія. ЧДР 27/хв. SpO₂ 90%. Аускультативно: послаблене з жорстким відтінком. АТпр = 80/60, АТлів = 70/60. ЧСС = 91/хв. Ps = 91 /хв. Живіт не збільшений, м'який, незначно болісний в ділянці епігастрію при помірному натиску. Загальний аналіз крові: Нв — 102 г/л, Ер. — $3,35 \times 10^{12}$ /л, Л. — $21,73 \times 10^9$ /л, п/я — 27, с. — 58, швидкість осідання еритроцитів — 55 мм/год, СРБ 98 мг/л. Ацетон «++++». Загальний білок — 73,3 г/л, сечовина — 13,6 ммоль/л, креатинін — 96,4 мкмоль/л, калій у сироватці — 6,67 ммоль/л, натрій — 109,0 ммоль/л. ПКТ 24 нг/мл. ТТГ — 10,728 мЕд/л, АТ-ТПО 366,308 мЕд/л, Т4 20,043 мЕд/л, Т3 2,44 мЕд/л, Кортизол крові — 8 мкмоль/л (норма від 150 до 660 мкмоль/л). Глюкоза крові натще 6,8 ммоль/л.

Глікемічний профіль — від 5,2 до 11,76 ммоль/л. Глікозильований гемоглобін: 45 ммоль/моль. Бактеріологічне дослідження крові: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumonia*, *Acinetobacter baumannii*. Перебуваючи на лікуванні проведе Ro ОГК, УЗД ОЧП, ЕХО-КГ, КТ з контрастуванням, тестування на HIV 1/2, консультований хірургом, урологом, неврологом, кардіологом – патології не виявлено. Ендокринолог: Цукровий діабет I типу вперше виявлений, середньоважкий перебіг, стадія субкомпенсації. Аутоімунний тиреоїдит вперше виявлений, субклінічна стадія. Первинна надниркова недостатність, фаза дебюту, важкий перебіг, стадія декомпенсації. Адісоновий криз. Діагноз клінічний: Сепсис. Септичний шок. Аутоімунний полігландулярний синдром II типу (с-м Шмідта - Карпентера), важкий перебіг, фаза дебюту, стадія декомпенсації. Цукровий діабет I типу вперше виявлений, середньоважкий перебіг, стадія субкомпенсації. Аутоімунний тиреоїдит вперше виявлений, субклінічна стадія. Лікування. Етіотропна антибіотикотерапія: цефтріаксон, цефтазідин, колістин, іміпенем, лінезолід. Замісна терапія гідрокортизоном по 50 мг 3 рази на день внутрішньом'язово, внутрішні інфузії розчину Рінгера, Стерофундін, NaCl 0.9%, Глюкоза 5%, Реосорбілакт; Тівортин; Тіворель, Стеріофундін, вітамінотерапія. Парентеральне харчування р-н Olime1. Замісна терапія левотіроксином в дозі 100 мкг/сут і інтенсифікована терапія інсуліном (базальний інсулін протафан НМ 12 ОД о 8:30, практичний інсулін новорапід: 12 ОД — о 8:30, 8 ОД — о 14:00, 12 ОД — о 18:00. Загальна доза — 60 ОД/сут). Доза інсуліну після назначення глюкокортикоїдів збільшилась з 44 до 60 ОД/добу. Стан хворого залишається важким, що обумовлено церебральною, серцево-судинною та дихальною недостатністю. Стійке септичне ураження обумовлені імуносупресією на тлі наднирниковій недостатності та проведення замісної терапії.

Висновки: Отже, аутоімунні поліендокринопатії представляють з себе складну у всіх розуміннях патологію, котра вражає суцільний організм, а не окремі органи, та здатна до маніфістації в будь-якому віці. Зауважити увагу

та підсобити в орієнтації діагностичного пошуку такі показники як: вітальні показники, клінічні зміни шкіри та слизових, рівень електролітів, рівень кортизолу крові, рівень цукру крові, гормони щитоподібної залози. Початкові прояви гіпотиреоз в даному випадку виражені слабо. Наднирникова недостатність, цукровий діабет 1-го типу є небажаним підґрунтям для розвитку інфекційних захворювання, та є значним фактор котрі сприяють розвитку септичного стану. Лікарю терапевту, лікарю -ендокринологу слід пам'ятати про те, що погіршення контролю над глікемією, або над тиреоїдиним балансом, або над глюко- та мінералокортикоїдним обміном призводить до погіршення інших видів гормональної відповіді. А отже, комплексний раціональний підхід у лікуванні АПС є переважним варіантом над моноприцільною терапією.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ВІЙСЬКОВИХ СТАНОМ НА ПОЧАТОК 2024 РОКУ

Гармаш О.Ю.

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

Науковий керівник: к.м.н., доц.

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

Актуальність. Позалікарняна пневмонія залишається однією з найактуальніших проблем бронхолегеневої патології серед військовослужбовців. До факторів, що спричиняють захворюваність, відносять незадовільні санітарно-побутові умови, загальне переохолодження організму, раніше перенесені та недоліковані гострі респіраторні захворювання. Також групу ризику становлять щойно організовані військові частини, де відбуваються спалахи, зокрема, гострих респіраторних захворювань. Попри те, що досягнуто значних успіхів у діагностиці та лікуванні позалікарняної пневмонії та профілактики її ускладнень, показники захворюваності та смертності зберігають динаміку зростання в усьому світі.

Мета. Оцінити частоту виникнення негоспітальної пневмонії та її клінічні різновиди у військовослужбовців на початку 2024 року.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося на базі КНП. Було переглянуто та відібрано 27 історій хвороб військовослужбовців з діагнозом «Негоспітальна пневмонія» за січень та лютий 2024 року, які були госпіталізовані до терапевтичного відділення. Були проведені клінічні, лабораторні, рентгенологічні та статистичні методи дослідження.

Результати. Усі 27 пацієнтів (100%) були госпіталізовані за етапом евакуації з передових позицій; серед них було 25 чоловіків (92,6%) та 2 жінки (7,4%). До середнього стану важкості відносилися 23 пацієнти (85%), до важкого – 4 (15%). Експрес-тест на COVID-19 був негативний у всіх досліджуваних (0%). Клінічно – ознаки інтоксикації, лихоманка, кашель спостерігалися у всіх 27 (100%) військовослужбовців. Об'єктивно при аускультатії вологі хрипи вислуховувалися у 15 осіб (55%), змішані – у 14 (45%). За лабораторними даними, а саме клінічним аналізом крові, ознаки бактеріальної пневмонії (лейкоцитоз та нейтрофіліоз) спостерігався у 24 пацієнтів (88,8%), ознаки вірусної етіології (нормальний або знижений рівень лейкоцитів, лімфоцитоз та нейтропенія) – у 3 (11,2%). За даними ПЛР – тесту з секрету верхніх дихальних шляхів було виділено: аденовірус у одного хворого (3,7%), вірус грипу А – у 2 (7,4%), *Streptococcus pneumoniae* – у 20 (74,1%), *Haemophilus influenzae* – у 4 (14,8%). Рентгенологічно – на КТ знімках встановлено: двобічна полісегментарна пневмонія спостерігалася у 1 військовослужбовця (3,7%), двобічна вогнищева – у 17 (63%), одnobічна сегментарна – у 3 (11,1%) та одnobічна вогнищева – у 6 (22,2%). Ускладнення пневмонії у досліджуваних пацієнтів не виявлено (0%).

Призначення антибактеріальних та противірусних препаратів у військових з негоспітальною пневмонією залежало від клінічних симптомів, ступеня тяжкості, наявності супутніх патологій, різновиду пневмонії, результатів діагностичних тестів та було індивідуалізованим для кожного хворого. Такий підхід дозволив досягти оптимальних результатів лікування та мінімізувати ризик ускладнень. Нижче приведено детальний опис лікування цих хворих.

1. Антибактеріальна терапія: Оскільки *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae* є найпоширенішими бактеріальними збудниками негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, антибіотикотерапія була спрямована саме на їх ерадикацію. Усі пацієнти отримували антибактеріальну терапію, що базувалася на результаті антибіотикограми.

Переважно використовувались препарати широкого спектру, такі як Цефтріаксону у дозуванні 1 г внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу та Левофлоксацину 500 мг внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу.

2. Противірусна терапія: У випадках вірусної пневмонії призначались противірусні препарати, які мають активність проти конкретного вірусу. Наприклад, для лікування пневмонії, спричиненої вірусом грипу А, призначався Озельтамівір у дозуванні 75 мг двічі на день. Антибактеріальна та противірусна терапія проводилися в поєднанні із симптоматичним лікуванням, що включало в себе прийом анальгетиків для зменшення болю, протизапальних препаратів для зниження лихоманки, а також муколітиків для полегшення виділення мокротиння.

3. Супровідне лікування: До нього входило надання достатнього питного режиму, відпочинку, здорового харчування та інших заходів, спрямованих на загальне покращення стану хворого та забезпечення оптимальних умов для одужання. У ході проведеної терапії усі військовослужбовці були виписані з одужанням (100%).

Висновки. Позалікарняна пневмонія задає вагомих санітарних втрат серед військовослужбовців. Найбільший відсоток захворювання припадає на бактеріальну етіологію, хоча і зустрічаються вірусні збудники. Основним діагностичним методом встановлення діагнозу залишається рентгенологічний, а саме КТ. Лікування негоспітальної пневмонії у військовослужбовців передбачає комплексний підхід, який включає антибактеріальну, противірусну та симптоматичну терапію, а також індивідуалізований підбір лікувальних засобів з урахуванням клінічних особливостей кожного хворого.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ РЕВМАТОЛОГІЇ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ

Ківш М.В.

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

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

Актуальність. Станом на сьогодні подагра визнана серйозною проблемою не тільки в ревматології, а й в інших галузях медицини. Актуальність даного питання пов'язана з високою поширеністю захворювання у працездатних осіб, ранньою появою ускладнень та інвалідизацією пацієнтів.

Мета. Проаналізувавши перебіг подагри та враховуючи скарги, дані об'єктивних, лабораторних та інструментальних досліджень, підібрати ефективне консервативне лікування.

Клінічний випадок. Пацієнт А.Ф., 76 років, пенсіонер. Страждає на хр. подагру протягом 20 років, але практично не лікувався. Протягом останніх 5 років відмічає наявність тофусів в ділянці правої кисті II, III пальців, лівої кисті II, III, V пальців, в ділянці правої ступні I, II, V пальців, в ділянці лівої ступні II, V пальців. Але за медичною допомогою не звертався. Впродовж останнього тижня відмічає слабкість, пітливість, з'явилась лихоманка, слабкість, задишка, підвищилась температура тіла до 37,5С. Через 2 дні задишка посилилась, хворий не зміг пересуватися по квартирі. Була викликана бригада ШД, доставлений в приймальне відділення ЗЦРЛ .У зв'язку з тяжкістю стану хворого госпіталізовано в ПІТ. Супутні захворювання: Матаболічна кардіоміопатія в поєднанні з ІХС. Дифузним кардіосклерозом. Гіпертонічна хвороба серця II стадія, 1 ступінь, ризик високий. СНІА ст. Результати дослідження: SpO₂ – 84%, ЧДР – 20/хв, Т –

38,7⁰C. Аускультативно послаблене дихання жорстке. Тони серця ритмічні, приглушені. Рс 78/хв. АТ 140/90мм.рт.ст. Клінічний аналіз крові: Нв – 156 г/л, еритроцити – 5,5×10¹²/л, кольоровий показник – 0,94, лейкоцити – 12,5×10⁹ /л: паличкоядерні – 5%, сегментоядерні – 78%, лімфоцити – 10% швидкість осідання еритроцитів – 10 мм/год. Б/х аналіз крові: загальний білок – 78 г/л; сечовина – 14,5 ммоль/л; креатинін крові – 178 мкмоль/л; сечова кислота – 776,0 ммоль/л. На рентгенограмі правої та лівої кисті в двох проєкціях визначаються ділянки деструкції кісткової тканини в ділянці правої кисті - II, III пальців, лівої кисті - II, III, V пальців. На рентгенограмі правої та лівої стопи в двох проєкціях визначаються ділянки деструкції кісткової тканини в ділянці правої ступні - I, II, V пальців, в ділянці лівої ступні - II, V пальців. Згідно зі скаргами та результатами огляду, інструментальних та лабораторних досліджень, був поставлений клінічний діагноз: Подагра, подагричний артрит з переважним ураженням мілких суглобів кистей та стоп, наявності тофусів в ділянці кистей і стоп, тяжка форма, змішаного типу. Урикемія. ХНН III. Метаболічна кардіоміопатія в поєднанні з ІХС, дифузним кардіосклерозом. Гіпертонічна хвороба серця II стадія, I ступінь, ризик високий. СНІІ А ст. Проведено лікування: Аденурік (Фебуксостат) – 80 мг 1т 1р/д в 12:00, Медрол (Метилпреднізолон) – 8 мг після сніданку, Аркоксія (Еторикоксиб) – 90 мг після сніданку, Ревмоксикам (Мелоксикам) – 15 мг в/м, Дексаметазон 8мг+NaCl 0,9% 200 мл - внутрішньовенно крапельно (в/в крап.), Реосорбілакт (натрію лактат, натрію хлорид, магнію хлорид, сорбітол, кальцію хлорид, калію хлорид) - 200мл, Аргітек (Аргінін) - 250мг в/в крап, Дексаметазон 8мг в/м, Алтум (Мельдоній) - 10,0 в/в стр, Цефтріаксон 1г 2р/д в/м-7днів. Після проведеного лікування, у пацієнта була відмічена позитивна динаміка загального стану: нормалізувалась температура тіла, зменшилась задишка, результати лабораторних досліджень - в межах вікової норми. Хворий був виписаний з покращенням, були надані лікувальні рекомендації.

Висновки. З наведеного клінічного випадку можна зробити висновок, що навіть тяжкі випадки перебігу подагри ефективно піддаються терапії. Після введення в стадію ремісії головна мета лікування подагри – попередження нових загострень, вплив на фактори, що провокують неприємну симптоматику – нормалізація артеріального тиску та харчування, фізіотерапевтичні процедури тощо.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Омельченко І.В.

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

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

Актуальність: Гостра ревматична лихоманка – негнійне гостре запальне ускладнення стрептококової фарингеальної інфекції групи А, що викликає комбінації артриту, кардиту, підшкірних вузликів, ревматоїдної еритеми та хорей. У всьому світі захворюваність становить 19/100 000 (5–51/100 000) з найнижчим рівнем (<10/100 000) у Північній Америці та Західній Європі та найвищим (> 10/100 000) у Східній Європі, на Близькому Сході, в Азії, Африці, Австралії та Новій Зеландії. У 2012 р. в Україні хронічну ревматичну хворобу серця діагностовано у 1 175 373 осіб (467,9 випадків на 100 тис. населення). У 30–50% пацієнтів з хронічною ревматичною хворобою серця в анамнезі не виявляють даних про перенесену гостру ревматичну лихоманку. За останні 10 років розповсюдженість гострої хронічної ревматичної хвороби серця зменшилася на 10%, захворюваність — на 60%, а смертність підвищилася на 78,2%.

Мета: Метою нашої публікації є аналіз клінічного випадку хронічної ревматичної хвороби серця.

Клінічний випадок: Хвора Д., 44 роки, не працює. При надходженні до стаціонару скарги підвищення температури тіла до 38 °С, задишку при

незначному фізичному навантаженні, загальну слабкість, які з'явилися 17.08.2023 після переохолодження та поступово наростали протягом останнього місяця. При огляді стан середньої важкості. Шкіра блідо-рожева, чиста. Спостерігаються набряки гомілок та стоп. Над легенями дихання жорстке, хрипів немає. ЧДР – 18/хв. SpO₂ - 95%. При аускультатії серця тони ритмічні, приглушені, шум регургітації над МК. Живіт при пальпації – м'який, не болючий. Печінка з–під реберної дуги не виступає. АТ – 110/80 мм.рт.ст. ЧСС – 76 уд/хв. У крові: Ер. 5,6×10¹²/л, Нь. 120 г/л, Лей. 7,0×10⁹/л, ШОЕ 40 мм/год, палич. – 3%, сегм. – 60%, Еоз – 1%, лімф. – 33%, мон. – 3%. У сечі: колір - жовтий; прозор. – помірна; білок – не виявлений; Б/х аналіз крові: загальний білок – 79 г/л; сечовина – 8,0 ммоль/л; креатинін крові – 79 мкмоль/л; С – реактивний білок – 30 мг/с; АСЛО – 330 Од/мл; Динаміка С – реактивного білку: 40-18-6 мг/с. ЕКГ – ритм синусовий, НБПНПГ. ЕхоКГ: дилатація лівих камер серця; недостатність МК IV ст.; ФВ – 27%; тиск над легеневою артерією 39 мм.рт.ст.; глобальна скорочуваність не знижена. УЗД ОЧП та нирок: печінка – 150 мм, структура – зерниста, дещо знижена ехогенність, об'ємні утворення – не візуалізуються, внутрішньо-печінкові протоки та холедох – не розширені. Жовчний міхур – скорочений, конкрементів не виявлено. Розміри підшлункової залози – нормальні, структура – гомогенна, контури – чіткі, рівні, ехогенність – підвищена. Нирки розташовані типово, розміри – не змінені. Селезінка: розміри – у межах норми, структура – гомогенна. Висновок: дифузні зміни печінки (гепатоз). Встановлений діагноз: Хронічна ревматична хвороба серця, активність II. Недостатність МК IV ст. СН ст. С зі зниженою ФВ ЛШ (27%), ФК III, ХСН ІІБ. Призначено лікування: фуросемід 60 мг 1 р/д в/в струминно, спіроналуктон 50 мг 1 р/д вранці per os, амоксицилін-клавуланат (амоксицилін-К) 1000/200 2 р/д в/в струм., преднізолон 30 мг 1 р/д в/в струм., емпагліфлозин (джардінс) 10 мг 1 р/д вранці per os. Після поліпшення стану (зменшення інтенсивності задишки, зменшення набряків, зменшення температури тіла до 36,7°C) та досягнення значного зниження активності

запалення, хвора виписана для подальшого лікування у кардіохірургічному відділенні.

Висновок: Особливістю наведеного клінічного випадку є відсутність даних за наявність у хворої у минулому гострої ревматичної лихоманки або фарингіту, що в свою чергу призвело до невірної інтерпретації наявних клінічних даних та до несвоечасного початку лікування.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ, ЩО
ВИНИКЛА НА ТЛІ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Харківський національний медичний університет

Ващенко К.В.

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

Актуальність: Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш поширеною з усіх видів аритмій, що зустрічається у клінічній практиці. Згідно статистики, майже 6 млн європейців страждають на це захворювання, прогнозують, що через 20-40 років, захворюваність збільшиться майже вдвічі. Найбільш загрозовою небезпекою ФП є ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень, які можуть привести до інвалідизації та смерті. Найчастіше, ФП розвивається у людей похилого віку, коли вже є субстрат для розвитку аритмії. ФП може виникати в більш молодому віці, серед причин які можуть до цього привести є захворювання щитоподібної залози.

Мета роботи: дослідити можливості сучасного лікування фібриляції передсердь на тлі аутоімунного тиреоїдиту.

Клінічний випадок: Пацієнка А., жінка, 51 рік, надійшла до терапевтичного відділення зі скаргами на тремор, відчуття грудки в горлі, прискорене серцебиття, відчуття перебоїв у роботі серця, підвищену втомлюваність, погіршення зору, нудоту, загальну слабкість. Анамнез хвороби: вважає себе хворою з 12 років, коли був встановлений діагноз дифузно-токсичний зоб, препарати приймала періодично, згодом, відмінила ліки самостійно. Різка погіршення стану останні 2 доби. Анамнез життя: відмічає часті ГРВІ, хр. бронхіт, 2021 р. операція з приводу лівосторонньої аднексектомії.

Туберкульоз, гепатит, венеричні захворювання заперечує. Шкідливі звички: заперечує. Мenses- нерегулярні. Пологів не було. Спадковість по ендокринній патології не обтяжена. Алергічні реакції на препарати заперечує. Об'єктивно: Стан хворої середнього ступеню важкості. Свідомість ясна. Пацієнтка збуджена, відмічається тремор всього тіла. Правильної статури, зниженого харчування. Шкіра та видимі слизові бліді. Холодний липкий піт. Екзофтальм. Периферичні лімфовузли не збільшені, безболісні. Щитоподібна залоза збільшена, щільна, неоднорідна, безболісна, в лівій частці пальпується вузол. Перкуторно над легенями ясний звук. Аускультативно ослаблене везикулярне дихання. ЧДР 20/хв. Межа відносної серцевої тупості – в IV м/р 1,0 см до середини по середньо ключичній лінії. Серце: тони ясні, аритмічні ЧСС 110/хв. АТ- 140/100 мм рт.ст., пульс 110/хв Живіт м'який, при пальпації болісний. Язик чистий, вологий. Печінка не збільшена. Селезінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Пастозність обох нижніх кінцівок. Фізіологічні виділення без особливостей. Результати досліджень: 1) Клінічний аналіз крові: ер.- 4,13x10¹² /л, Нь-139 г/л, лейкоц.-8,3x10⁹/л, с/я-57,8%, л-36,1%, м-6,1%, тромбоцити-231/л, ШОЕ – 5 мм/год 2) Біохімічний аналіз крові: глюкоза-5,3 ммоль/л, АСТ-0,49 Од/л, АЛТ-0,95 Од/л, заг. білірубін-43,3 ммоль/л, прямий білірубін – 10,25 ммоль/л, сечовина-3,9 ммоль/л, заг. холестерин -3,3 ммоль/л, АЧТЧ – 36,4, протромбіновий час –14,8, фібриноген-2,35 г/л. Гормони ЩЗ: Т3 вільний-8,13 пг/мл(підвищ.), Т4 вільний- більше 6,0 нг/дл)(підвищ.), ТТГ – 0,012 мкМО/мл(знижений). ЕКГ від 08.08.2023р.: Фібриляція передсердь постійна форма тахісistolічний варіант. УЗД ЩЗ від 09.08.23 р. Висновок: Гіперплазія ЩЗ. Ознаки дифузної патології ЩЗ, вузол лівої частки. Згідно скарг, зібраного анамнезу та результатів досліджень був встановлений діагноз: Дисметаболична кардіоміопатія. Фібриляція передсердь постійна форма тахісistolічний варіант. EHRA 3. CHA(2)DS(2)-VASc 2. HAS BLED 2. СН II Б. АІТ III ст. з вузлуотворенням лівої частки. Тиреотоксикоз, важкий перебіг, в ст. декомпенсації. Гіпертонічна хвороба 1

ст., 1 ст., ризик 2. Проведено лікування: Р-н глюкози 5% 200,0+аритміл (аміодарон) 3,0; метоклопрамід 2,0 в/м;; мерказоліл (тіамазол) 10 мг 3 р/д; ванлерк (лерканідипін) 10 мг 1 р/д ввечері; бісопролол 5 мг 1/д вранці; торасемід 10 мг 1 р/д вранці; едоксакорд (едоксабан) 60 мг, ввечері. На тлі прийому медикаментозної терапії стан покращився: тремор зник, перебої у роботі серця відчуються менше, набряки відсутні. При об'єктивному огляді зберігається фібриляція передсердь, ЧСС зменшилась до 86/хв.

Хвора отримала лікувальні і трудові рекомендації: спостереження сімейного лікаря, консультація ендокринолога, оперативне втручання з приводу видалення вузлового утворення ЩЗ; мерказоліл(тіамазол) 10 мг 3 р/д; лерканідипін (ванлерк) 10 мг 1 р/д ввечері, під контролем АТ; бісопролол 5 мг 1/д вранці, під контролем ЧСС та АТ, едоксабан (едоксакорд) 60 мг, ввечері.

Висновок: Одним з ключових елементів терапії фібриляції передсердь є усунення причини її виникнення та вплив на механізми, що лежать в основі формування захворювання. З огляду на конкретний клінічний випадок, успішне лікування аритмії при гіпертиреозі за допомогою мерказолілу та бісопрололу зменшило прояви кардіотоксичного впливу гормонів щитовидної залози на серцевий м'яз та, відповідно, симптоми аритмії.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ

Воскобойникова С.М., Александрова Т.М.

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

Актуальність: Хронічна хвороба нирок (ХХН) – одна з найбільш значущих медичних та соціально-економічних проблем сьогодення. ХХН – причина зниження якості життя, високої смертності пацієнтів, інвалідизації. Факторами, які призводять до розповсюдженості даної патології є зростання захворюваності на артеріальну гіпертензію (АГ), метаболічні розлади, такі

як: цукровий діабет, ожиріння, гіперурикемія, тощо. Застосування антигіпертензивної терапії при ХХН необхідно проводити залежно від стадії порушення функції нирок. Препарати першої лінії, такі як: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) та блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) на I-III стадіях ХХН чинять нефропротекторну дію та здатні впливати на активність ренін-ангіотензинової системи (РАС), блокада якої істотно поліпшує прогноз пацієнтів. Натомість, при IV та V стадіях ХХН, дані групи препаратів призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). ІАПФ, які найбільш розповсюджені: еналаприл, лізиноприл, каптоприл, периндоприл. Дані препарати на 90% екскретуються нирками. Згідно з рекомендаціями, необхідно зменшувати дозу антигіпертензивних препаратів, які екскретуються нирками. Еналаприл використовують з обережністю у невеликих дозах. Периндоприл та раміприл – із корекціями доз залежно від ШКФ. Блокатори кальцієвих каналів та БРА не потребують корекції дози під час лікування хворих на ХХН, оскільки виводяться переважно печінкою. Можливість використання цих препаратів у терапевтичних дозах значно підвищує вірогідність досягнення цільових рівнів артеріального тиску (АТ) у хворих на АГ при ХХН.

Мета: визначити ефективність застосування антигіпертензивної терапії у хворої на ХХН V стадії.

Клінічний випадок: Хвора, 29 років, госпіталізована в нефрологічне відділення зі скаргами на різку слабкість, головний біль при підвищеному АТ, нудоту, блювання, задуху, набряки нижніх кінцівок, субфебрилітет. З анамнезу відомо: хворіє на АГ з 2019 р., через 6 місяців після пологів (вагітність без патології). За медичною допомогою зверталася до сімейного лікаря. Не обстежувалася. Госпіталізована у зв'язку з високими показниками АТ: 220/120 мм.рт.ст. та азотемією: сечовина 37,15ммоль/л, креатинін 1275,8 мкмоль/л. Зі спадкового анамнезу: у мами та бабусі гіпертонічна хвороба. За даними фізикального обстеження: загальний стан тяжкий, шкіра бліда, набряки нижніх кінцівок. Правильна статура. Кістково-м'язова система

розвинута задовільно. Дихання під час аускультатії везикулярне. Серцева діяльність ритмічна. АТ 215/110 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. За даними лабораторних та інструментальних методів досліджень: при надходженні: креатинін 1175,8 мкмоль/л, сечовина 65,8 ммоль/л, загальний білок 49,7 г/л, лейкоцити $12,7 \cdot 10^9$ /л, еритроцити $1,6 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін 50 г/л, ШОЕ 16 мм/год. У клінічному аналізі сечі: білок 0,37 г/л. У динаміці: креатинін 685,5 мкмоль/л, сечовина 26,3 ммоль/л, загальний білок 50 г/л, лейкоцити $10,2 \cdot 10^9$ /л, еритроцити $2,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін 60 г/л, ШОЕ 30 мм/год, протеїнурія 0,183 г/л. Було проведено: визначення С-реактивного протеїну: 17,32 мг/л. УЗД органів черевної порожнини: Гепатомегалія. Ознаки дифузної патології паренхіми нирок. Рентгенологічне дослідження ОГК: лівобічний гідроторакс. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Тест на SARS Cov-2: негативний. На підставі клініко-анамнестичних та лабораторних даних було встановлено заключний діагноз: ХХН V, пролонгована ГД. Симптоматична АГ. Анемія. Проведено наступне лікування: 5 сеансів гемодіалізу; магнію сульфат 10,0, ренальган, етамзілат, дексаметазон, ванкомакс 1,0 x 2 р, флюконазол 100 мг, дибазол, ліпразид 10 зранку, небілет 5 (о 12.00), леркамен 20, фізіотенс 0,4 на ніч. Початково терапію хворої розпочали з препарату першої лінії: еналаприл 10 мг. При прийомі даного препарату АТ не вдалося знизити. Було прийняте рішення перевести пацієнтку на комбінацію ІАПФ та діуретику в препараті ліпразид 10 мг, який вона приймала зранку. Додано препарати другої лінії: кардіоселективний блокатор бета адренорецепторів- небілет 5 мг о 12.00 та леркамен 20 мг (селективний дигідропіридиновий антагоніст кальцієвих каналів), третьої лінії: фізіотенс 0,4 (агоніст імідазолінових рецепторів), який хвора приймала перед сном. На тлі проведеної комбінованої антигіпертензивної терапії АТ хворої вдалося знизити до 160/90 мм.рт.ст.

Висновки. У пацієнтів з ХХН антигіпертензивну терапію необхідно розпочинати з комбінації препаратів, зважаючи на стадію ХХН. Окрім того,

слід пам'ятати, що під час лікування хворих на ХХН слід віддавати перевагу препаратам, які сприяють зниженню активності РАС.

РОЛЬ КОМПЛЕКСНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ФАХІВЦЯ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ІЗ
ЗАЛУЧЕННЯМ ЕТАПІВ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ДОПОМОГИ (ВКЛЮЧНО З
ПСИХОЛОГІЧНОЮ) ДЛЯ УСПІШНОГО МЕДИЧНОГО ВЕДЕННЯ
ХВОРОГО ПРИ АНАТОМІЧНІЙ АНОМАЛІЇ (ВІДСУТНІСТЬ
ХРОБАКОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА)

Гиндич А.А., Рудіченко В.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність: Апендицит — один із найпоширеніших діагнозів у хірургічних хворих. Водночас у пацієнтів літнього віку необхідно включати інші діагнози для диференціації, оскільки частота онкологічних процесів зростає в ході життя, а варіації в анатомії ШКТ можуть ускладнити диференційний діагноз.

Раптове виявлення злоякісної пухлини може викликати в пацієнтів значний емоційний дистрес у вигляді тривоги чи депресії, що впливатиме на їхнє загальне самопочуття та результати лікування. Сімейний лікар часто є першою особою, до якої звертаються пацієнти, тому він відіграє вирішальну роль у наданні своєчасної психологічної допомоги, формуванні стійкості та покращенні якості життя пацієнтів протягом їхнього шляху боротьби з хворобою. На первинному рівні може бути застосована психотерапія, що орієнтована на усвідомлення - група методик, включаючи Зменшення стресу на основі усвідомленості (MBSR - Mindfulness-Based Stress Reduction), Когнітивну терапію на основі усвідомленості (MBCT - Mindfulness-Based Cognitive Therapy) та Терапію прийняття і прихильності (ACT - Acceptance and Commitment Therapy). Методи релаксації, такі як прогресивна м'язова релаксація, візуалізація, а також інші методи медитації, наприклад, сканування тіла, усвідомлені рухи та дихальні вправи сприяють уважності,

неупередженому прийняттю теперішнього моменту, покращенню регуляції емоцій, зменшенню симптомів психічних розладів та можуть бути успішно застосовані сімейними лікарями для посилення інших терапевтичних втручань. Потужніша методика, що потребує спеціального тренування лікарів, є когнітивно-поведінкова психотерапія (КПТ) - зосереджена на роботі із думками, які спричиняють дистрес. Підтримуюча психотерапія для подолання кризових ситуацій полягає в інформуванні про хворобу та її лікування, заспокоєнні щодо ситуації, що склалася, а також у відповідях на запитання для виправлення непорозумінь та може бути застосована як психіатром, так і лікарем первинної ланки. Лікування раку не зосереджується виключно на медичних втручаннях, а передбачає комплексну підтримку для подолання психосоціальних аспектів захворювання, тому до задач сімейного лікаря входить також залучення інших спеціалістів, таких як психіатр чи психотерапевт, якщо він помітить в цьому потребу.

Метою даної роботи є аналіз клінічного випадку пацієнтки з аденокарциномою сліпої кишки, наголошення на важливості проведення комплексного лікування із залученням методик подолання стресу, а також визначення можливостей оптимізації викладання державною та англійською мовами й демонстрації в процесі практичних занять на додипломному та післядипломному етапах необхідності взаємодії різних лікарських спеціальностей.

Клінічний випадок: У результаті наших спостережень під час практичних занять ми розглядаємо клінічний випадок, що демонструє важливість для сімейних лікарів навички психологічного консультування для пом'якшення емоційного дистресу, пов'язаного із раптовим виявленням злоякісної пухлини на місці анатомічної аномалії. Пацієнтка М., 73 роки, звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на болі в правій здухвинній ділянці живота, де лікар зміг пропальпувати утвір округло-овальної форми. Короткотривало перебувала на лікуванні з приводу можливого апендикулярного інфільтрату та анемії, однак у зв'язку з покращенням стану пацієнтка відмовилась від

подальшого стаціонарного режиму й була виписана під амбулаторний нагляд хірурга та лікаря первинної ланки. Однак невдовзі жінка була ургентно госпіталізована (ІХ №13878) у зв'язку з появою болю в правій здухвинній ділянці та підвищення температури до 38,0 С. На момент госпіталізації загальний стан хворої середнього ступеня тяжкості, шкіра і видимі слизові оболонки блідо-рожевого забарвлення. Живіт правильної форми, симетричний, не роздутий, при пальпації дещо болючий та напружений над лоном, у правій та лівій здухвинних ділянках. Симптом Щоткіна-Блюмберга негативний. У правій здухвинній ділянці пальпується щільний інфільтрат розміром 6,0x10,0 см округло-овальної форми. Були проведені інструментальні обстеження (КТ ОЧП з контрастом, УЗД ОЧП, колоноскопія, МРТ малого тазу з контрастом), які виявили зміни купола сліпої кишки із рідинним осумкуванням ілеоцекальної зони, структурними змінами стінок сліпої кишки, ураженням дистальної частини тонкої кишки із регіонарною лімфаденопатією та параколічним абсцесом, вірогідніше за все обумовлені неопластичним ураженням, а також доліхосігму. 19.07.23 пацієнтці було проведено правобічну геміколектомію з ілеотрансверзоанастомозом бік у бік. ПГД показало помірно диференційовану аденокарциному (G2) товстої кишки з розповсюдженням на ілеоцекальний клапан, стінку тонкої кишки, інвазією в усі шари стінки до периколічної клітковини включно, з вогнищем інвазії в очеревину, периваскулярною та периневральною інвазією, виразкуванням та некрозами, без ознак пухлинного росту в лімфовузлах та по краях резекції. Варто зауважити, що жодне візуалізуюче дослідження (включно з патологоанатомічним дослідженням) не надало опису хробакоподібного відростка. Під час операції хірурги наочно підтвердили відсутність апендикса. Заключний діагноз — Аденокарцинома купола сліпої кишки T4N0Mx, II ст. Доліхосігма. ІХС: дифузний кардіосклероз. ГХ II ст., II ст., риз. 3. СН I-IIa. Пацієнтці було рекомендовано спостереження сімейного

лікаря та хірурга та консультація онколога в Київському міському онкоцентрі.

Висновки: Описаний клінічний сценарій пацієнтки М. є доречним для демонстрації під час практичних занять на додипломному та післядипломному етапах державною та англійською мовами. Важливою складовою успішного лікування раку є залучення психологічних аспектів захворювання, що передбачає співпрацю між лікарями різних спеціальностей. У веденні пацієнтки брав участь лікар загальної практики-сімейної медицини через необхідність контролю стану, корекції медикаментозних призначень, психологічного консультування та продовження програми ведення хворої з урахуванням організації онкологічного нагляду.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АДДИСОНОВОГО КРИЗУ В ПІЗНЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТКИ З СИНДРОМОМ ЦЕНКО-КУШИНГА ТА РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Майстрович Я.Ю., Світлицька О.А.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

ННМЦ «Університетська клініка», м. Запоріжжя, Україна

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Колесник М.Ю.

Актуальність. Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найбільш розповсюджених захворювань в усьому світі. В переважній більшості випадків гіпертензія носить первинний характер і лише у 5% – вторинний. Зважаючи на загальну поширеність гіпертонії в популяції, навіть ці 5% – це сотні тисяч пацієнтів, яким своєчасне виявлення та лікування причини гіпертонії дозволить зберегти працездатність та подовжити тривалість життя. У значній кількості випадків вторинні (симптоматичні) гіпертензії мають резистентний неконтрольований перебіг та стають причиною для детального

діагностичну пошуку. Синдром Іценко-Кушинга – одна з провідних причин ендокринних гіпертензій, який в певних випадках може мати хірургічне лікування. Внаслідок цього можуть розвинути такі ускладнення, як Аддісонові кризи.

Мета - продемонструвати послідовність клініко-діагностичних та лікувальних заходів при синдромі Іценко-Кушинга (на фоні поєданого перебігу з есенціальною АГ), ускладненого Аддісоновим кризом в пізньому післяопераційному періоді.

Клінічний випадок. 05.10.20 р. пацієнтка А., 51 рік, звернулась зі скаргами на підвищення артеріального тиску (АТ) до 200/100 мм рт. ст. (адаптована до 140/90 мм рт.ст.) на фоні регулярного прийому фіксованої комбінації периндоприлу/індапаміду/амлодипіну 8/2,5/10 мг на добу. Відзначає збільшення маси тіла, неможливість схуднути при дотриманні правил збалансованого харчування. Анамнез захворювання: АГ з 2010 р., впродовж тривалого часу цифри АТ зберігались в межах цільових на фоні подвійної гіпотензивної терапії (периндоприл/індапамід, 8/2,5 мг). Останні 3-4 роки – прогресування захворювання (стрімке збільшення маси тіла, зниження ефективності базисної гіпотензивної терапії). З лютого 2020 року отримує фіксовану комбінацію периндоприлу/індапаміду/амлодипіну 8/2,5/10 мг на добу. Анамнез життя: В підлітковому віці – дифузний зоб. Пацієнтка палить понад 20 років, 1 пачку на добу. Сімейний анамнез: за ендокринною патологією не обтяжений, гіпертонічна хвороба у матері. Об'єктивно: Вага – 91 кг, зріст – 1,67 м, індекс маси тіла – 32,6 кг/м². Підшкірно-жирова клітковина розподілена переважно в області верхньої половини тулуба, шийного відділу хребта. Шкіра: стрії не виявлені, на обличчі – плетора. Діяльність серця ритмічна, АТ 160/100 мм рт.ст. З боку органів дихання, шлунково-кишкового тракту патологія не виявлена. Щитовидна залоза без особливостей. З метою виключення симптоматичної гіпертензії ендокринного генезу проведено дообстеження: 1). Діагностика первинного гіперальдостеронізму: від 09.10.20 Активність реніну плазми – 2,27 пг/мл (N

2,13-58,78); Альдостерон – 49,8 пг/мл (N 40-310); АРС – 2,1 (N < 30); К⁺ - 4,1 ммоль/л (N 3,5-5,1). 2). Діагностика ендogenous гіперкортицизму: від 10.10.20 Мала дексаметазонова проба (1 мг): Кортизол – 13,3 мкг/дл (N – зниження в ході навантаження < 5 мкг/дл). Від 17.10.20 АКТГ – 6,0 пг/мл (N 7,2-63,3). Комп'ютерна томографія (21.10.20): КТ-ознаки аденоми лівого наднирника, аденом багатих ліпідами обох наднирників. 3). В ході дообстеження порушення функції щитовидної залози було виключено. З урахуванням результатів дообстеження був визначений наступний діагноз: Синдром Іценко-Кушинга. Кортикостерома лівого наднирника (?). Нодулярна гіперплазія обох наднирників. Симптоматична артеріальна гіпертензія II стадії, 3 ступеня, дуже високий ризик. Ожиріння I ступеня (ІМТ=32,6 кг/м²). Пацієнтка направлена на консультацію до ендокринного хірурга. 16.11.20 р. проведена лапароскопічна адреналектомія ліворуч. Патогістологічне заключення: аденокортикальна аденома наднирника. Післяопераційний період. З 20.11.20 знаходилась на амбулаторному лікарняному під спостереженням хірурга. З 01.12.20 підвищення температури до 38,1⁰С, загальна слабкість, пропасниця. Поступово вищеперераховані скарги прогресували, з 09.12.20 з'явилися відчуття «дискомфорту» в області живота, нудота, періодично блювання, схильність до гіпотонії. До ендокринолога не зверталась. 10.12.20р. 08:35 госпіталізована до відділення мультимодальної патології ННМЦ «Університетська клініка». З моменту госпіталізації призначено цефтріаксон в добовій дозі 4 г. Об'єктивно: загальний стан тяжкий. Температура тіла 38,2⁰С. Шкіра: чиста, темного забарвлення, тургор знижений. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. АТ 90/60 мм рт.ст. ЧСС – 90 уд/хв. Над легеньми: дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт безболісний. Фізіологічні випорожнення не порушені. 10.12.20 09:10 Сіто! Консультація ендокринолога. Діагноз: Стан після оперативного лікування (16.11.20 – лапароскопічна адреналектомія зліва з приводу кортикостероми). Нодулярна гіперплазія правого наднирника. Suspicio! Гостра наднирникова

недостатність. Рекомендовано: 1. Інтенсивне спостереження медичного персоналу. У разі вживання їжі per os – збільшити вміст натрію хлориду. 2. До початку лікування глюкокортикостероїдами (ГКС) забір крові на: кортизол; електроліти; альдостерон; ренін. 3. Ультразвукове дослідження заочеревного простору; рентген органів грудної порожнини. 4. Консультація хірурга. 5. Солу-кортеф (до отримання результатів лабораторного обстеження) 100 мг в/в кожні 6-8 годин. За відсутності останнього дексаметазон 4-8 мг в/в 1 р/д, з подальшим переходом на гідрокортизон гемісукцинат (можливе введення гідрокортизона ацетата, але тільки в/м). 6. Інфузія сольових ізотонічних розчинів (NaCl 0,9%) до 2-3 л/д. Лабораторно: Кортизол крові: від 10.12.20 – 365 нмоль/л; від 14.12.20 – 356 нмоль/л (N 138-690). Рівень альдостерону, реніну, калію крові від 10.12.20 – в межах референтних значень. Лікування. Після однократного в/в введення дексаметазону 8 мг – суттєве покращення загального самопочуття, підвищення АТ до 120/80, зменшення диспептичних проявів, у пацієнтки з'явилося бажання випалити сигарету. З 12.12.20 переведена на в/м введення гідрокортизону ацетату з поступовим зниження дози з 400 мг/д (по 100мг 4р/д) до 100 мг/д (по 25мг 4 рази) на 4-ту добу. 14.12.20 р. переведена на пероральний прийом преднізолону: Зранку – 10мг, о 12:00 – 5 мг. 31.12.20 Пацієнтка виписана з відділення з поліпшенням: температура не підвищувалась з 2-го дня антибіотикотерапії, зменшилась слабкість, диспептичні прояви не рецидували. З 18.12.20 зафіксовано підвищення тиску до 160/100 мм рт.ст., відновлено прийом гіпотензивної терапії (фіксована комбінація периндоприлу/індапаміду/ амлодипіну 4/1,25/5мг). Заключний клінічний діагноз: Післяопераційна хронічна наднирникова недостатність, середнього ступеня тяжкості. Аддісоновий криз (від 10.12.20) на тлі інтеркуррентного інфекційного захворювання. Стан після оперативного втручання (16.11.20 – лапароскопічна адреналектомія зліва з приводу кортикостероми). Нодулярна гіперплазія правого наднирника. Артеріальна гіпертензія II стадії, 2 ступеня, високий додатковий ризик. Ожиріння I ст.

(31,2 кг/м²). Подальше амбулаторне спостереження. Доза преднізолону поступово зменшувалась, з повною відміною через 2 місяці. Пацієнтка відзначала зниження маси тіла на 25 кг за 6 місяців без зміни звичного способу життя. З моменту проведення адреналектомії максимально зареєстроване підвищення АТ 160/100 мм рт. ст, для контролю тиску достатньо щоденного прийому фіксованої комбінації периндоприлу/індапаміду /амлодипіну 4/1,25/5 мг. В подальшому ступінь тяжкості наднирникової недостатності була рекласифікована в легкий, оскільки препарати ГКС щоденно не приймає. Пацієнтка проінструктована про можливість розвитку Аддісонового кризу на фоні інтеркурентних захворювань, стресу, значних оперативних втручань.

Висновки. 1. Резистентність до гіпотензивної терапії є показанням для комплексного дообстеження з метою виключення симптоматичних АГ, в тому числі ендокринних. 2. Післяопераційний період при лікуванні синдрому Іценко-Кушинга може супроводжуватись розвитком Аддісонового кризу, що потребує обов'язкового динамічного спостереження ендокринолога. 3. З метою зниження ризику розвитку Аддісонового кризу в післяопераційному періоді доцільне проведення передопераційної підготовки. 4. У разі підозри на гостру наднирникову недостатність рекомендовано негайно розпочати патогенетичну терапію, не очікуючи результати лабораторних обстежень (забір крові, на які проводиться до першого введення ГКС).

АКТУАЛЬНІСТЬ РОЗВИТКУ КОМПЕТЕНЦІЙ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В
СПІВПРАЦІ З ВУЗЬКОСПЕЦІАЛІЗОВАНИМИ ФАХІВЦЯМИ ДЛЯ
ПЛІДНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА ЗІ ЗЛОЯКІСНИМ
НОВОУТВОРЕННЯМ НА ФОНІ АНАТОМІЧНОЇ АНОМАЛІЇ

**Рудіченко В.М.¹, Гиндич А.А.¹, Рейзін Д.В.², Рейзін В.І.², Уліщенко В.В.
¹, Торпан В.В.³**

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

²КНП “Київська міська клінічна лікарня № 8”,

³Комунальне некомерційне підприємство Центр первинної медико-
санітарної допомоги № 1, Київ

Актуальність: Анатомічні аномалії представляють унікальні виклики, які часто вимагають мультидисциплінарного досвіду для точної діагностики та оптимального догляду за пацієнтом. Сімейні лікарі є першою точкою взаємодії з пацієнтами, тому їхні навички співпраці з профільними спеціалістами є важливими для забезпечення своєчасного скерування, комплексного обстеження та скоординованих планів лікування. Навички вирішення конкретних проблем необхідні для того, щоб орієнтуватися в складнощах діагностики, комплексний підхід до особистісно-орієнтованої допомоги має вирішальне значення для задоволення унікальних потреб і проблем кожного пацієнта, а холістичне моделювання дає змогу сімейним лікарям враховувати взаємодію різних чинників, включно із медичними, психологічними та соціальними аспектами, при розробці індивідуальних планів лікування. Ефективне управління первинною медичною допомогою забезпечує безперервність лікування та оптимальну координацію між медичними працівниками, які беруть участь у лікувальному процесі пацієнта, а орієнтація на громаду сприяє співпраці з місцевими ресурсами та мережами підтримки, покращуючи результати лікування, зокрема в пацієнтів з анатомічними аномаліями із супутньою патологією. Розвиваючи ці компетенції, системи охорони здоров'я можуть підвищити ефективність, результативність та орієнтованість на пацієнта медичної допомоги людям, які

стикаються із цими непростими проблемами. Більше того, WONCA (World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians, Світова організація національних коледжей, академій, академічних асоціацій лікарів загальної практики/сімейних лікарів) прийняла в 2023р. визначення спеціальності “загальна практика-сімейна медицина”, де дванадцять основних характеристик, які визначають дисципліну, стосуються дванадцяти здібностей (кваліфікаційних характеристик), якими повинен володіти кожен сімейний лікар. Їх можна конкретно сформулювати та згрупувати в шість основних компетентностей (з наступним відповідним посиланням на характеристики): 1) Управління первинною медичною допомогою, 2) Особистісно-орієнтовані медичні догляд та ведення, 3) Навички вирішення специфічних проблем в професійній діяльності, 4) Комплексний підхід зі своєчасним залученням вузьких спеціалістів, 5) Орієнтація на громаду та 6) Цілісне (холістичне) моделювання.

Мета: Це пілотне дослідження має на меті попередньо оцінити важливість розвитку у сімейних лікарів конкретних навичок для діагностики та ведення хворих з анатомічними аномаліями та супутньою патологією. Основна увага приділяється оцінці впливу навичок вирішення окремих завдань, особистісно-орієнтованого підходу, цілісного структурування, організації первинної медичної допомоги та орієнтації на інтереси пацієнтів, які спрямовують лікарів первинної ланки на шлях покращення діагностики, лікування та загальних результатів лікування пацієнтів у нестандартних сценаріях.

Клінічний випадок: У ході наших практичних занять державною та англійською мовами зі старшокурсниками та інтернами ми проводимо розбір накопичених нами результатів, а саме опису клінічного випадку хворої М., 73 роки, яка звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на болі в правій здухвинній ділянці живота, які турбували її впродовж трьох днів. Лікар пропальпував у цій ділянці утвір округло-овальної форми, а також помітив

симптоми анемії — блідість слизових оболонок та скарги на загальну слабкість, яка виникла нещодавно. Короткотривало перебувала на лікуванні з приводу можливого апендикулярного інфільтрату та анемії, однак у зв'язку з покращенням стану пацієнтка відмовилась від дообстеження та подальшого стаціонарного режиму й була виписана під амбулаторний нагляд хірурга та лікаря первинної ланки. Невдовзі вона була повторно госпіталізована в ургентному порядку 18.07.23 (ІХ №13878) зі скаргами на болі в правій здухвинній ділянці, пальпуємий утвір та підвищення температури до 38,0 С. Візуалізуючі дослідження (КТ ОЧП з контрастом, УЗД ОЧП, колоноскопія, МРТ малого тазу з контрастом) показали зміни купола сліпої кишки із рідинним осумкуванням ілеоцекальної зони, структурними змінами стінок сліпої кишки, ураженням дистальної частини тонкої кишки з регіонарною лімфаденопатією та параколичним абсцесом, вірогідніше за все обумовлені неопластичним ураженням, а також доліхосігму. 19.07.23 їй було проведено правобічну геміколектомію з ілеотрансверзоанастомозом бік у бік.

Післяопераційне ПГД показало помірно диференційовану аденокарциному (G2) товстої кишки з розповсюдженням на ілеоцекальний клапан, стінку тонкої кишки, інвазією в усі шари стінки до периколичної клітковини включно, з вогнищем інвазії в очеревину, периваскулярною та периневральною інвазією, виразкуванням та некрозами, без ознак пухлинного росту в лімфовузлах та по краях резекції.

Зауважуємо — у жодному заключенні не було описано апендикс. Під час оперативного втручання хірурги наочно підтвердили його відсутність.

Заключний діагноз — Аденокарцинома купола сліпої кишки T4N0Mx, II ст. Доліхосігма. ІХС: дифузний кардіосклероз. ГХ II ст., II ст., риз. 3. СН I-ІІа.

Пацієнтці було рекомендовано спостереження сімейного лікаря та хірурга та консультація онколога в Київському міському онкоцентрі.

Висновки: Наведений приклад пацієнтки М. є доречним для опрацювання під час підготовки майбутніх сімейних лікарів, а також для постійного вдосконалення компетенцій працюючих спеціалістів. Особливість полягає в

тому, що симптоми пухлини можуть маскуватися під запальний процес у апендиксі, а його відсутність є досить рідкісною знахідкою, тому ефективність надання медичної допомоги таким пацієнтам залежить від впевненості лікаря первинної ланки у своїх знаннях і вміннях, які виправдано розвивати в процесі розбору складних клінічних ситуацій.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХВОРОЇ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМБІНОВАНОЇ СХЕМИ ТЕРАПІЇ

Стецюк І.О.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
кафедра загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб,
м. Запоріжжя, Україна

Науковий керівник: Михайловська Н.С.

Актуальність: Ішемічна хвороба серця (ІХС) – одна з провідних причин захворюваності, інвалідизації та смертності населення. У жінок в постменопаузальному періоді спостерігається приєднання порушень скелетно-м'язової системи, зокрема постменопаузального остеопорозу (ПМОП). Тому актуальним є пошук нових шляхів корекції цієї коморбідної патології.

Мета: Оцінити клінічну ефективність комбінації натрію алендроната та L-аргініну гідрохлориду на тлі базисного лікування у жінок, хворих на ІХС, коморбідну з ПМОП.

Клінічний випадок: До сімейного лікаря звернулась пацієнтка П., 68 років.

Скарги: загальна слабкість, задишка інспіраторного характеру при незначному фізичному навантаженні (ходьба до 15-200 м), головокружіння, хитання під час ходьби, біль у кістках, здавлюючий біль в ділянці серця.

Анамнез хвороби: Страждає ІХС: стенокардією напруги та гіпертонічну хворобу близько 20 років. Хвора отримувала лікування амбулаторно, та раз

на 1 рік – стаціонарно, у кардіологічному відділенні. Погіршення стану протягом останніх 2-х тижнів у вигляді посилення задишки, больових відчуттів, дестабілізації цифр АТ, у зв'язку з чим направлена сімейним лікарем до стаціонару. З приводу остеопорозу не обстежувалась, лікування не отримувала.

Анамнез життя: шкірно-венеричні захворювання, тbc, ЦД, вірусний гепатит заперечує. Аллергоанамнез не обтяжений. Оперативні втручання: апендектомія, пластика правої нирки. Спадковість обтяжена: у мами ВНМК у 64 роки.

Діагноз: ІХС: стенокардія напруги III ФК. СН I стадії із збереженою ФВ (68%). Гіпертонічна хвороба II стадія (нестенозуючий каротидний атеросклероз), 3 ступінь, дуже високий кардіоваскулярний ризик. Залізодефіцитна анемія легкого ступеня важкості. Первинний постменопаузальний остеопороз, ризик переломів III (високий).

Об'єктивний статус: загальний стан середньої тяжкості. ІМТ 27 кг/м². Дихання везикулярне, хрипів немає, ЧДД 17/хв. Діяльність серця ритмічна, тони ослаблені. АТ 130/90 мм рт. ст. ЧСС 75 уд/хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка по Курлову 9*8*7 см. Симптом постукування негативний з обох сторін. Периферичних набряків немає.

Дані додаткових методів обстеження:

ЕКГ 18.09.2018: Вольтаж збережений. Електрична вісь горизонтальна. Ритм – синусовий. ЧСС 72 уд/хв. Ішемічних змін не зафіксовано.

ЕХО-КС 18.09.2018: Помірна дилатація лівого передсердя. Незначне потовщення МЖП та ЗСЛЖ. Концентричне ремоделювання ЛШ. Глобальний поздовжній стрейн ЛШ дещо знижений (20,1%). Аорта ущільнена. Нестенозуючий каротидний атеросклероз.

Холтеровське моніторування ЕКГ (04.10.2018) Домінуючий ритм за період спостереження – синусовий. За час моніторування виявлені наступні порушення ритму: тахікардії – 70 еп., загальною тривалістю 1 год 26 хв 40

сек, поодинокі надшлуночкові екстрасистоли: 15 еп./добу, групова НШЕ – 1 еп./добу

Ультразвукова остеоденситометрія: ознаки постменопаузального остеопорозу при обстеженні кісток фаланги та променевої кістки, високий ризик переломів кісток фаланги та променевої кістки. **Біохімічний аналіз крові 19.09.2018:** підвищення рівня холестерину ЛПНЩ, тригліцеридів.

Біомаркери кісткового та судинного ремоделювання: гомоцистеїн 12,81 ммоль/мл, остеопротегерин 186,225пг/мл, остеокальцин 30,23 нг/мл, ВЕФР 91,95пг/мл

ікування на стаціонарному етапі: бісопролол, лівостор, престаріум, мальтофер, кардипріл, ізомик, торсид, тризипін, ренейро, алендра. Після проведеної терапії стан із позитивною динамікою. Задишка значно зменшилася. Головний біль не рецидивував, біль у кістках зменшився. Досягнуто цільових цифр АТ 130/80 мм.рт.ст. ЧСС 62 уд/хв. ЕКГ без негативної динаміки. Виписано із покращенням для подальшого ведення сімейним лікарем, надано рекомендації щодо продовження прийому натрію алендронату та L-аргініну за схемою впродовж 3 місяців. Через 3 місяці пацієнтка була повторно обстежена. За вказаний період спостерігалась позитивна динаміка: збільшився об'єм рухової активності, зменшилися болі у кістках, не відмічалось випадків різкої дестабілізації АТ, а також позитивні зміни з боку додаткових методів обстеження. **Повторні результати обстеження: ЕХО-КС (20.12.2018)** Ехо-ознаки м'якої регургітації та трикуспідального клапані. Концентричне ремоделювання міокарду лівого шлуночка.

Холтерівське моніторування ЕКГ (13.12.2018) Домінуючий ритм за період спостереження – синусовий. За час моніторування виявлені наступні порушення ритму: тахікардії – 313 еп., загальною тривалістю 5 год 22 хв 30 сек, поодинокі надшлуночкові екстрасистоли: 28 еп./добу, поодинокі шлуночкові екстрасистоли - 2 еп./добу.

Біомаркери кісткового та судинного ремоделювання: гомоцистеїн 12,91 ммоль/мл, остеопротегерин 47,775 пг/мл, остеокальцин 30,23 нг/мл, ВЕФР 137,45 пг/мл

Висновки: Включення до базисної терапії комбінації екзогенного L-аргініну та натрію алендронату є ефективним та доступним для амбулаторних пацієнтів з ПМОП для покращення клінічного, корекції кісткового метаболізму та ендотеліальної дисфункції.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
КАРДІОЛОГІЇ**

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ

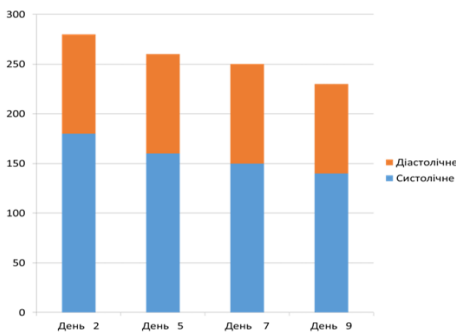
Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автори: лікар-інтерн Керезвас В.С., к.мед.н., доц. Молодан В.І.

Актуальність: На сьогоднішній день, для лікування гіпертонічної хвороби, найбільш результативно вважається стратегія поєднання декількох груп антигіпертензивних препаратів з різним механізмом дії та синергічним впливом на підвищений артеріальний тиск (АТ). До найбільш ефективних препаратів, які зменшують АТ, захищають органи мішені та відповідно покращують прогноз хворих відносять інгібітори АПФ, сартани, блокатори кальцієвих каналів, бета адреноблокатори та діуретики. Тому раціональне поєднання лікарських засобів цих груп може бути найбільш ефективним

Мета: На прикладі клінічного випадку розглянути особливості лікування пацієнта з артеріальною гіпертензією із використанням комбінації антигіпертензивних препаратів різних груп (раміприлу, небіволола, торасеміду).

Клінічний випадок: Хвора 3. 75 років поступила на стаціонарне лікування в соматичне відділення зі скаргами на: підвищення АТ (до 190/100 мм. рт.ст.), перебої в роботі серця, хиткість при ходьбі, задишку при фізичних навантаженнях, головний біль. Погіршення стану спостерігається на протязі тижня.



Динаміка зміни АТ у пацієнта в стаціонарі

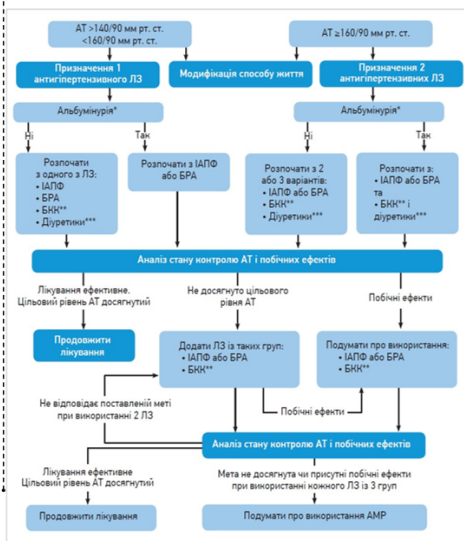
Анамнез захворювання та життя:

Із анамнезу: хворіє на гіпертонічну хворобу протягом 12 років. Лікується нерегулярно. При погіршенні стану приймає каптопрес. У 09.01.22р. перенесла гостре порушення мозкового кровообігу в басейні лівої середньої мозкової артерії. Також 2 роки хворіє на цукровий діабет II типу інсулінонезалежний, приймає метформін.

Об'єктивно: загальний стан середньої важкості. Шкіра та видимі слизові чисті. Периферичні лімфовузли не збільшені. Над легенями дихання везикулярне, перкуторно-легеневий звук. ЧДР 17/хв. Тони серця приглушені, аритмічні, акцент II тону над аортою. ЧСС 86 уд/хв. АТ 160/100 мм. рт. ст. Язик вологий, чистий. Живіт м'який, чутливий в верхніх відділах. Печінка +1 см, селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення та сечовипускання не порушені. Пастозність гомілок та стоп.

На підставі даних було встановлено діагноз:

Гіпертонічна хвороба III ст. 3 ст., ризик-дуже високий. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН II А ст. зі збереженою ФВ ЛШ (52%), NYHA III ст. ХХН ІІб. (ШКФ 38,48 мл/хв. 1,73 м³). Цукровий діабет II типу, середнього ступеня важкості, стадія субкомпенсації.



Дослідження:

Лабораторні:

Клінічний аналіз крові: Нв-123 г/л, ер.-3,9*10¹², КП-0,94, лейко-9,0*10⁹, п-4%, с-63%, е-1%, л-26%, м-6%, ШОЕ- 5 мм.рт. ст. **Клінічний аналіз сечі:** кіл,мл-80,0, колір-жовт., пит.вага-1022, рН-6,0, глюкоза-відс., білок-сліди, еритро-відс., лейко-2-3 в п/з. епіт-мало, слиз-збільшено. БАК: хол.-8,25 ммоль/л, біл. заг.-9,66 ммоль/л, прям.біл.-0,88 ммоль/л, АЛТ-18,3 Од/л, АСТ-27,3 Од/л, сечов.-14,8 ммоль/л, креатинін-153,7 ммоль/л, глюкоза крові-7,0 ммоль/л, амілаза -58,0 Од/л. Глікемічний профіль 5,6 ммоль/л-11,8 ммоль/л-4,7 ммоль/л.

Інструментальні:

ЕКГ: Ритм синусовий з ЧСС 88 уд/хв, суправентрикулярна екстрасистоія. Дифузні зміни міокарду. ЕхоКГ: ознаки атеросклеротичного аортосклерозу. Ущільнення стулок Аок, МК. Помірна гіпертрофія міокарда ЛШ. ФВ ЛШ (52%). **УЗД нирок та сечовидільних шляхів:** ознаки хронічного пієлонефриту, кіста правої нирки. Враховуючи потребу в корекції підвищеного АТ, аритмії та набряків, а також враховуючи знижену швидкість клубочкової фільтрації, було застосовано препарати з групи інгібіторів АПФ (раміприл), бета-адреноблокаторів (небіволол) і діуретиків (торасемід). Лікування проводилося наступним чином: торасемід 20 мг вранці, раміприл 10 мг ввечері, небіволол 5 мг зранку, аторвастатин 20 мг ввечері, метформін 1000 мг ввечері після їжі. В результаті досягнуто зниження артеріального тиску до 140/90 мм рт.ст., усунення аритмії та зменшення набряків на нижніх кінцівках, а також зникнення задишки.

Висновки: Аналізуючи ефективність антигіпертензивної терапії у пацієнтки, важливо відзначити, що лікування гіпертонії за допомогою раміприлу, небіволола та торасеміду призвело до зниження артеріального тиску, усунення аритмії та набрякового синдрому. Ймовірно, досягнутий ефект зумовлений вазодилатуючим впливом препаратів на судини, позитивним впливом на кінетику серця, антиаритмічним ефектом, захистом нирок та діуретично-салуретичною дією.

Синдром Дресслера-сучасний стан проблеми та шлях її подолання.

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

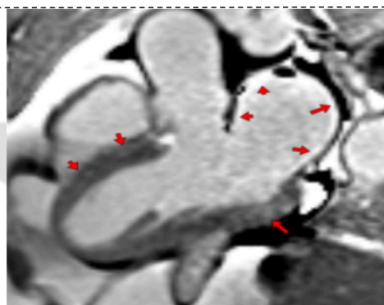
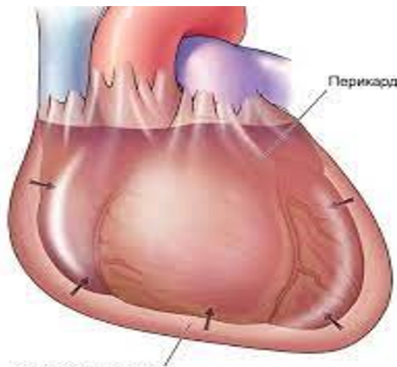
Автор: лікар-інтерн Носик О.О.

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

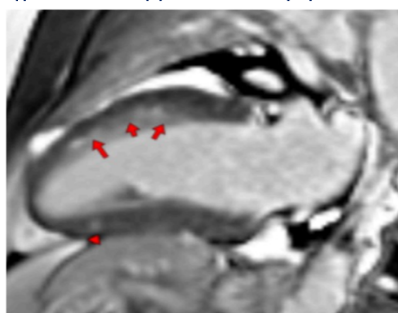
Актуальність. Синдром Дресслера(СД)або постінфарктний синдром – це перикардит аутоімунної природи походження, який розвивається через кілька тижнів після інфаркту міокарда(ІМ) в гострій формі(на 2–4-му тижні). Це ускладнення, яке обумовлене неадекватною реакцією імунітету на деструктивні зміни білків міокарда. З урахуванням малосимптомних і атипових форм дана патологія розвивається приблизно у 15–30% пацієнтів, які перенесли повторний, ускладнений або крупновогнищевий ІМ.

Мета. Висвітлити етапи діагностики та подальше лікування в амбулаторних умовах, оригінального клінічного випадку хворого з ускладненням перенесеного ІМ у вигляді синдрому Дресслера .

Матеріали та методи: Дослідження проводилось на базі КНП. Було переглянуто історію хвороби пацієнта,зібрані дані результатів попередніх та додатково (з метою підтвердження діагнозу СД) дообстеження у вигляді інструментальних та лабораторних методів дослідження.



Дрібновогнищева затримка контрасту в МШП (2,8,14), апікальній частині НСЛШ (15), базальних відділах задньої стінки ЛШ (5) –неішемічний фіброз



Клінічний випадок

Паспортна частина: Хворий К, 58 років, звернувся до КНП зі скаргами натиснутий біль в ділянці серця, з іррадіацією в ліву лопатку, нестабільність цифр АТ (max-200/120 мм.рт.ст), задихку при ходьбі до 3го поверха, дискомфорт в грудній клітці, кашель з виділенням невеликої кількості прозорої мокротини, підвищення температури до 37,9С.

Анамнез захворювання: вважає себе хворим з 01.02.2024 р, коли вперше відчув підвищення температури, кашель, дискомфорт в грудній клітці. Госпіталізований до терапевтичного відділення Н ЦРЛ, де під час дообстеження виявили гідроперикард. Теперешнєпогіршення стану близько 2-х тижнів, коли поступово наростали вищезгадані скарги. 13.02.24 переведений до кардіологічного відділення з Ds: ІХС, стенокардія напруги та спокою. Міокардит? 19.02.24 МРТ серця, де виявлено постінфарктні зміни в області стінки ЛШ, рекомендовано проведення коронарографії.

Анамнез життя: хронічні захворювання: Гіпертонічна хвороба ІІІ ст 3 ст, ризик дуже високий- більше 10 років, варикозна хвороба нижніх кінцівок, ДЕП І ст. Палить-20 років, 1 пачка на добу.

Дані додаткових методів дослідження:

МРТ серця: Лівий шлуночок: ФВ ЛШ – 58 %, КДІ – 64 мл/м2; товщина МШП –14 мм, ЗСЛШ –10 мм. Ширини ЛШ (3 СН) – 38 мм, LAVI –25мл/м2.

Коронарографія:

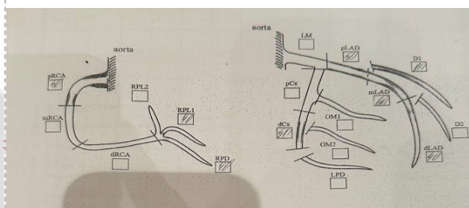
Тип кровопостачання: балансований.

LM – норма;

LAD – дифузне кальциноване ураження із максимальними стенозами до 60% у середній частині, дифузне кальциноване ураження D1 до 80%;

LCx – пограничне ураження дистального сегменту до 50%;

RCA – стенотичне ураження від гирла до 50%, стенотичне ураження RPL1 та RPDА від гирла до 40%



Заключний діагноз:

ІХС. Постінфарктний /боковий NSTEMI, ≥01.02.24р./ кардіосклероз
Стенозуючий коронаросклероз /КГ від 06.03.24р./ Синдром Дресслера: гідроперикард /тах товщина 7 мм/. Міокардіофіброз ЛШ /МРТ серця від 27.02.24р./ Гіпертонічна хвороба І ст., 3 ст., ризик дуже високий
Гіпертензивне серце. ХСН ст. С за класифікацією АСС/АНА зі збереженою систолічною функцією ЛШ /ФВ 58%/. ІІІ ФК за класифікацією NYHA.

Лікування:

- трифас 10 мг ½ табл. /вранці, натще/, 1 місяць;
- пантопризол 40 мг 1 табл. /вранці, натще/, тривало, до відміни аспірин кардіо;
- тіара- тріо 10/12,5/160 мг ½ табл. /вранці, незалежно від прийому Ёжі/, постійно;
- клопідогрель 75 мг 1 табл. /вранці, незалежно від прийому Ёжі/, постійно;
- еплетор 25 мг 1 табл. /вдень, незалежно від прийому Ёжі/, тривало;
- форксіга 10 мг 1 табл. /вдень, незалежно від прийому Ёжі/, тривало;
- колхікум дисперт 0,5 мг 1 табл. /вдень, незалежно від прийому Ёжі/, 1 місяць;
- аспірин кардіо 100 мг 1 табл. /ввечері, за 30 хв до прийому Ёжі/, 11 місяців;
- аторвакор 80 мг 1 табл. /ввечері, незалежно від прийому Ёжі, під контролем 1 раз на 4 місяці ЛНП з цільовим рівнем менше 1,4 ммоль/л/.
- корюл 6,25 мг 1 табл. 2 р/д/вранці та ввечері, після прийому Ёжі, під контролем ЧСС не нижче 56 уд./хв/, постійно.

Рекомендації:

- через 14 дб та 1 місяць ЕхоКГ-контроль з приводу гідроперикарду та консультацією кардіолога;
- регулярне спостереження сімейного лікаря, кардіолога;
- відмова від шкідливих звичок: паління, алкоголь;
- дотримання режиму праці та відпочинку /сон 7 -8 год/добу/;
- дозоване фізичне навантаження з перевагою аеробних вправ тривалістю 150-300 хв/тиж.;
- дієта – стіл №10, обмеження вживання кухонної солі до 5 г/добу, збільшення вживання мінералізованої рідини до 2 л/добу;
- контроль АТ та ЧСС вранці та ввечері, ведення щоденнику;

Висновки:

Синдром Дресслера – це аутоімунна реакція, яка виникає на тлі інфаркту. У край рідкісних випадках хвороба розвивається в результаті інших причинних факторів. Дана медикаментозна терапія довела свою ефективність. Прогноз захворювання, в більшості випадків, при своєчасній діагностиці і грамотному лікуванні, сприятливий. Даний пацієнт виписаний під нагляд лікаря –кардіолога, амбулаторно.

Тромболітичне лікування у пацієнтів з ТЕЛА та нестабільною гемодинамікою, та високим ризиком легеневої гіпертензії

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

Автори: лікар-інтерн Олейнік В.Г.,

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

- Актуальність:** ТЕЛА є однією з провідних причин високої смертності та інвалідизації серед населення. Швидка діагностика та ефективне лікування є ключовими для збереження життя та здоров'я пацієнтів. Наявність нестабільної гемодинаміки та високого ризику розвитку легеневої гіпертензії значно ускладнює вибір стратегії лікування. Тромболітичне лікування може рятувати життя, швидко відновлюючи кровопостачання легень і зменшуючи навантаження на праву частину серця. Враховуючи вищеперераховане, вивчення ургентного лікування ТЕЛА і питань подальшої тактики лікування пацієнтів залишаються досить актуальними.
- Мета:** вивчити ефективність тромболітичної терапії при ТЕЛА у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою та високим ризиком легеневої гіпертензії.

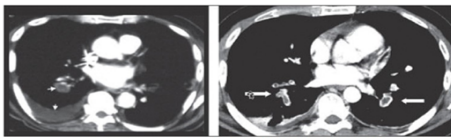


Рисунок 4. Ознаки ТЕЛА на комп'ютерній томографії (вказані стрілками)

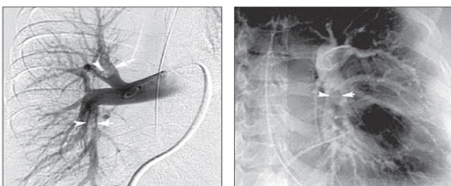


Рисунок 5. Ангіопульмонограма хворого на ТЕЛА



Приклад 1: ТЕЛА із ознаками переважанню ПШ

- Клінічний випадок:** Паспортна частина пацієнтка В, дата народження 08.04.54р. М. проживання м. Кобеляки. Пенсіонер. Поступлення в стаціонар 13.02.24р. Дата виписки 21.02.24р.
- Анамнез:** Гострий початок хвороби 04.02.24р., коли в спокої з'явилися скарги на інтенсивний пекучий біль за грудиною більше зліва, тривалістю більше 1 год, задихку в спокої, виражену загальну слабкість. 07.02.24р. викликала БШМД, госпіталізована у Кобеляцьку ЦРЛ, на момент госпіталізації АТ 70/40 мм.рт.ст. 13.02.24р. хвору переведено з метою тромболітичного лікування у КП «ПОКМКЦ ПОР». Об-но: Загальний стан відносно задовільний. Шкіра та видимі слизові блідо-рожевого кольору. В легенях везикулярне дихання, хрипи відсутні, ЧДР - 18/хв. Серцева діяльність ритмічна, тони послаблені. АТ 100/60 мм.рт.ст. ЧСС 86 в 1 хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка біля реберної дуги. Набряків ніг немає.

Встановлено діагноз на основі обстежень: Тромбоемболія легеневої артерії дуже високого ризику за PESI (1396) проксимального відділу правої ЛА, дольових, сегментарних, субсегментарних артерій з обох сторін (за даними КТ ангіопульмонографії 13.02.24р.). ТЛП актилізе (13.02.24). Правобічна інфаркт пневмонія. КАГ (13.02.24р.): інтактні коронарні артерії. Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступ., ризик 4. СН стадія С зі збереженою СФ ЛШ (ФВ 53% ЕхоКС від 13.02.24р.). NYHA II. XCH II А ст. Виразкова хвороба шлунку та 12 п.к., ст. ремісії.

Лабораторні обстеження:

Дата аналізу	Загальний аналіз крові:												
	Еритроцити Г/л	Гемоглобін Г/л	Гематокрит %	ШОЕ мм/год	Тромбоцити 10 ⁹ /л	Лейкоцити 10 ⁹ /л	Лейкоцити формула	Базоф. %	Еозиноф. %	Нейтроф. %	Моноцит. %		
13.02.24	4,53	135	-	22	227	10,23	0,6	0,6	-	70,6	-	14,7	13,7
14.02.24	4,89	147	-	18	224	11,24	0,5	1,1	-	70,3	-	16,5	11,6
15.02.24	4,37	130	-	17	282	10,43	0,5	1,8	-	65,1	-	20,3	12,3
15.02.24	3,89	117	-	16	303	8,2	0,8	1,2	-	65,9	-	21,8	10,3

Дата аналізу	Коагулограма		Активність протромбіна за Квінгом		Грозбилований час	АЧТВ	Фібриноген по Кларку
	Протромбінований час	МНО	Активність протромбіна за Квінгом	Розбінтований час			
13.02.24	15,9	1,28	23,3	15,8	10,7	4,3	6,41

Дата аналізу	Біохімічний аналіз крові:											
	Загальний білірубін	ЛДЛ-холестерин	ЛПНП	ТГ	Креатинін	Сечовина	Загальний білірубін	Загальний білірубін	Прямий білірубін	Непрямий білірубін	ЛДЛ-холестерин	
13.02.24	3,33	-	-	1,44	79,8	7,25	61,3	15,08	10,7	4,3	-	6,41
15.02.24	-	-	-	-	75,3	-	-	-	-	-	-	-
15.02.24	NYHA	K	Na	Cl	Ca	pH	Нів. Азоту	б. білірубін	Тал. Са	СД	МНО	Т
13.02.24							2,83	0,13	9,21			

Інструментальні обстеження:

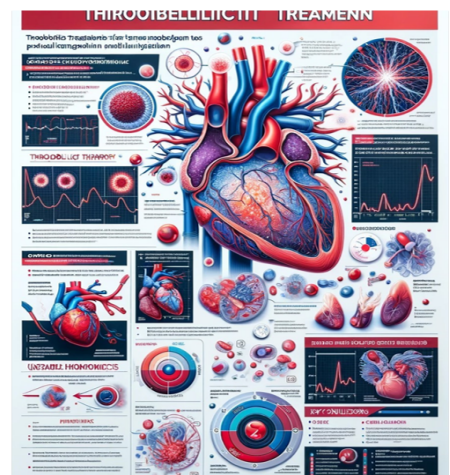
- ЕхоКС (13.02.24р.):** С-ФЛШ збережена. Збільшені праві відділи серця, ЛП. Ймовірність ЛГ висока.
- УЗД венних кішок (14.02.24р.):** даних за тромбофлебіт немає.
- УЗД вен правої верхньої кішки (19.02.24р.):** даних за тромбофлебіт немає, піщавий інфільтрат м'яких тканин в ділянці лівого вени.
- УЗД ОНЧ (16.02.24р.):** нефропатія обох нирок, сольовий діатез, кати обох нирок.
- КТ ОГК та ангіопульмонографія (13.02.24р.):** КТ ознаки: двосторонньої ТЕЛА, з ураженням магистральних судин, середньо-великий об'єм, ділянку інфаркту паренхіми в нижній частині правої легені; - кардіомегалія, легеневої гіпертензії; - атеро-аорто-коронаросклерозу; - дегенеративно-дистрофічних змін хребта.
- КАГ (13.02.24р.):** інтактні коронарні артерії

Лікування:

1 лінія: ТЛП: Актилізе (13.02.24р.) - 100 мг протягом 2-х годин в/в струминно (10 мг як в/в болос протягом 1-2 хвилини, 90 мг як безперервна в/в інфузія протягом 2-х год). (Попередньо у даної хвороби були виключені протипокази до проведення ТЛП! Дане лікування проводилося в умовах ППТ)

2 лінія: еноксапарин 0,7 мл п/ш кожні 12 год протягом 3 діб з подальшим переведенням на Ксарелто 15 мг кожні 12 год до 11.03.24р, потім 20 мг ввечері протягом 3 міс (через 3 місяці повторити КТ ОГК з контрастуванням для вирішення подальшої тривалості прийому антикоагулянтної терапії).

3 лінія: бисопролол 5 мг кожні 12 год, тривало під контролем ЧСС (не менше 60 за 1 хв) та АТ. Разувастатин 20 мг ввечері, тривало, під контролем ХС. Раміприл 2,5 мг, тривало, під контролем АТ.



Стан хворої на **14.02.24р** - зменшення задихки, SpO2-95%. ЧСС - 85/хв. АТ 110/70 мм.рт.ст. (Хвора знаходиться в ППТ). **15.02.24р** Хвора переведена у кардіологічне відділення відділення для подальшого спостереження та лікування. ЧСС 82/хв. АТ 120/80 мм.рт.ст.

Висновки:

- Дослідження підтверджують, що тромболітична терапія може бути ефективною в пацієнтів з ТЕЛА та нестабільною гемодинамікою, особливо коли є високий ризик розвитку легеневої гіпертензії. Це лікування допомагає швидко відновити перфузію легневих артерій, знижуючи тиск у правому шлуночку та покращуючи гемодинаміку.
- Незважаючи на потенційну ефективність, тромболітична терапія пов'язана з високим ризиком кровотеч. Тому, прийняття рішення про її використання вимагає ретельної оцінки балансу між перевагами та ризиками, особливо в пацієнтів з високим ризиком кровотеч.
- Успіх у лікуванні ТЕЛА залежить не лише від використання тромболітиків, але й від інтеграції різноманітних підходів, включаючи антикоагулянтну терапію, симптоматичне лікування,

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВТОРИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРОЇ В ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ПЕРІОДІ

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

Автори: лікар-інтерн Рудченко К.О.

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

Актуальність. Вторинна артеріальна гіпертензія є однією з найпоширеніших причин серцево-судинних захворювань, які становлять серйозну загрозу для здоров'я нації. Зростання випадків цієї патології вимагає підвищеної уваги в галузі медичної діагностики та лікування.

Мета. Проаналізувати перебіг вторинної артеріальної гіпертензії, враховуючи скарги, дані об'єктивних, лабораторних та інструментальних досліджень, підібрати найбільш ефективну гіпотензивну терапію.

Клінічний випадок.

- Хвора В. Вік – 42 роки
- Дата госпіталізації: 18.12.2023 р
- Скарги: на головний біль, запаморочення, підвищення цифр артеріального тиску (АТ) до 180/100 мм.рт.ст.

Анамнез захворювання.

Вважає себе хворою приблизно 10 років, коли почала відмічати підвищення АТ до 160/100 мм.рт.ст. Зверталась до сімейного лікаря. Приймала кандесар 8 мг без суттєвого ефекту. У 2023 році вагітність, під час якої регулярно підвищувався артеріальний тиск. Стационарне лікування – збереження вагітності. 12.12.2023 р. пологи шляхом кесаревого розтину. Післяпологовий період супроводжувався підйомами цифр АТ до 220/120 мм.рт.ст. Призначено долегіт, корінфар, конкор, телміста, занідіп. Без суттєвого ефекту.

Об'єктивно:

- Стан середньої тяжкості.
- Температура тіла 36,6.
- Шкіра і видимі слизуваті звичайного кольору, чисті.
- Регіональні лімфатичні вузли не збільшені.
- Легені – перкуторно – легеневий звук, характер дихання – жорстке, хрипів немає.
- Серце – границі відносної серцевої тупості не розширені. Аускультативно – тони серця ритмічні, приглушені, 2-й тон ослаблений. Шуми не визначаються.
- Артеріальний тиск: 160/100 мм.рт.ст. ЧСС – 80 уд/хв. Пульс ритмічний, задовільного наповнення і напруги, 80 за хв.

У лабораторних аналізах визначено: у загальному та біохімічному аналізах крові – без патологічних змін, у сечі – еритроцити 14-16 в полі зору незмінні, білок – 0,075 г/л.

На УЗД внутрішніх органів виявлено: ознаки утворення лівої нирки.

Мультidetекторна комп'ютерна томографія органів грудної, черевної порожнини, за очеревинного простору, таза:

Висновок:

- КТ-ознаки гіперваскулярного об'ємного утворення паренхіми лівої нирки, більш ймовірно, неопластичного характеру, з пролабуванням у синус нирки (за нефрометричною шкалою RENAL – 2+ 3+ 3+ 3+ = 11р).
- Дрібні лімфовузли за очеревинного простору – суспектні на mts.
- Зміни у паренхімі правої нирки, можливо, як прояв запального процесу (пієлонефрит?) – потребує кореляції з клінічними даними.
- Рекомендована консультація онкоуролога.

Заключний діагноз, його обґрунтування:

Вторинна злоякісна ренопаренхіматозна артеріальна гіпертензія I ст., 3 ст. Пухлина лівої нирки.

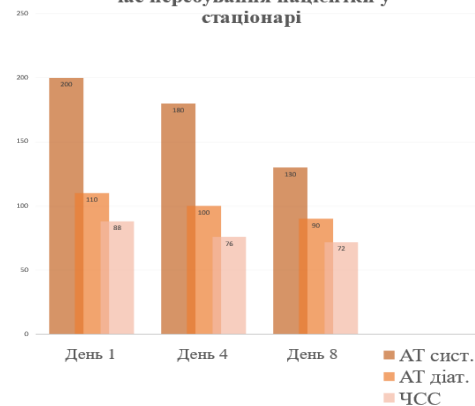
Лікування:

- Ебрантил (Урапідил) капсули 60 мг 2 р/д вранці та ввечері;
- Ебрантил розчин 50 мг в/в крап. одноразово;
- Магнію сульфат 10 мл на р-ні NaCl 0,9% 100 мл в/в крап. одноразово;
- Ірбесартан 150 мг 2 р/д вранці та ввечері;
- Карведілол 12,5 мг 2 р/д вранці та ввечері;
- Фізіотенс 0,2 мг 2 р/д вранці та ввечері;
- Аріфам (Індапамід; Амлодипін) 1,5/10 мг 1 р/д.



Після проведеної терапії у хворої нормалізувалися цифри АТ Вони становили 130-140/90 мм.рт.ст.

Порівняння показників АТ та ЧСС за час перебування пацієнтки у стаціонарі



25.12.2023 р. хвора була переведена до онкоурологічного відділення в Обласний медичний клінічний центр урології та нефрології ім. В.І.Шаповала, для вирішення питання стосовно подальшого лікування.

Висновки: З даного випадку можна зробити висновок, що вагітних жінок треба ретельно своєчасно обстежувати, особливо з урахуванням віку, підвищеного АТ в анамнезі до вагітності та під час вагітності. В результаті обстеження даної пацієнтки була встановлена причина підвищення цифр АТ та був виставлений діагноз, що дозволило розробити ефективну схему лікування.

СИНДРОМ «РОЗБИТОГО СЕРЦЯ» АБО ХВОРОБА ТАКОЦУБО: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

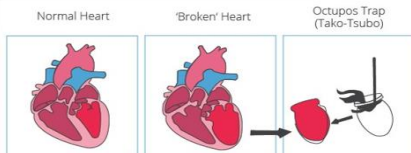
Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автори: лікар-інтерн Русанова А. І.

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

Актуальність

Синдром Такоцубо (СТ), також відомий як стрес-індукована кардіоміопатія або «синдром розбитого серця» – транзиторний стан із виникненням лівошлуночкової (ЛШ) дисфункції, за клінічною картиною імітуючий гострий коронарний синдром. Уперше цей синдром описали японський учений Н. Sato зі співавторами у 1990 році. Під час виконання коронарентрикулографії ЛШ за формою нагадував «керамічний посуд із круглою основою та вузькою шийкою для ловлі восьминогів у морі» (з япон. такоцубо – пастка для восьминога).



Сьогодні розглядають такі основні патофізіологічні гіпотези СТ:

1. судинна – гострий багатосудинний вінцевий спазм, «абортований» інфаркт міокарда зі спонтанною реканалізацією;
2. міокардіальна – гостре зростання післянавантаження ЛШ, гостра обструкція вихідного тракту ЛШ, пряме катехоламінове ушкодження міокарда.

Хворіють переважно жінки в постменопаузальному віці, причина цього невідома, але існує припущення, щодо підвищення чутливості міокарда жінок до токсичного впливу катехоламінів внаслідок зменшення синтезу естрогену.

Серед існуючих діагностичних критеріїв СТ найбільше практичне значення мають критерії клініки Мейо:



- транзиторний гіпо-, дис- або акінез середніх сегментів з або без залученням верхівки ЛШ, що виходить за межі кровопостачання однією коронарною артерією, якому часто (але не завжди) передують стресовий тригер (емоційний та/або фізичний);
- відсутність обструктивного захворювання коронарних артерій або ангіографічних ознак гострого розриву бляшки;
- поява нових змін на ЕКГ (елевація сегмента ST та/або інверсія зубця T) або помірного підвищення рівня тропонінів;
- відсутність феохромоцитом або міокардиту.

Мета

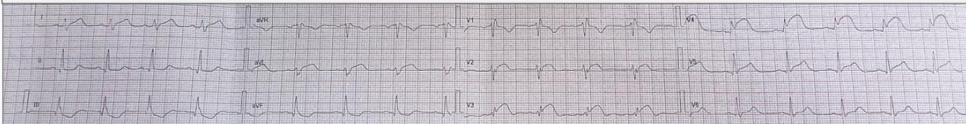
Метою наведеного клінічного випадку є демонстрація типової маніфестації та подальшої клінічної картини СТ, наголошення на важливості раннього розпізнавання та адекватного лікування, а також необхідності подальшої психологічної підтримки пацієнтів після виписки.

Клінічний випадок

Пацієнтка Т. 37 років, 20.09.23р. на фоні емоційного перенавантаження вперше в житті відчула інтенсивний стискаючий біль за грудиною, що іррадіював під ліву лопатку, супроводжувався онімінням лівої верхньої кінцівки, запамороченням; у зв'язку з цим викликала ЕМД та була госпіталізована до кардіологічного стаціонару. У анамнезі, зі слів пацієнтки, з юних літ відмічалось епізодичне підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/90 мм рт.ст., спостерігалась у кардіолога з діагнозом: нейроциркуляторна дистонія та пролапс мітрального клапану. Наразі цифри АТ не контролює, медикаментозно не лікується. Спадковість обтяжена по материнській лінії з приводу артеріальної гіпертензії. Має шкідливі звички – палить протягом 2 років.

При надходженні у об'єктивному стані патологічних змін не виявлено, АТ – 126/81 мм рт.ст., ЧСС – 110 уд./хв. Зріст – 163 см, вага – 53 кг.

Знята ЕКГ (20.09.23р.) – ритм синусовий, блокада правої ніжки п. Гіса, елевація сегменту ST у I, aVL, V2-V5.



Додатково проведено ЕХО-КГ за протоколом FOCUS – гіпокінез верхівки, апікальних відділів перетинки та передньої стінки ЛШ, помірне зниження фракції викиду ЛШ до 45%.

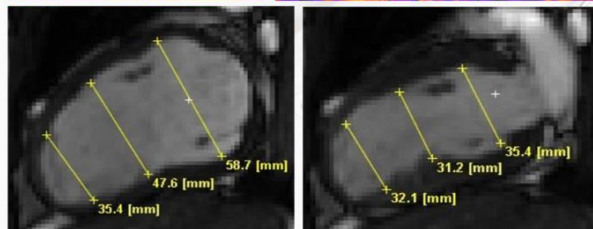
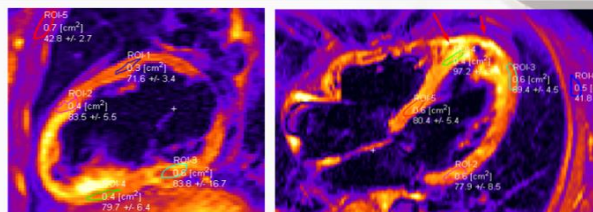
У результатах лабораторних аналізів звертали увагу зміни:

	20.09.23	21.09.23	25.09.23	Норма
КФК-МВ	35	-		24 Од/л
Тропонін	0,68	2,60		<0,05 нг/мл
Залізо	6,2			9,0-30,4 мкмоль/л
Ферритин	6,0			15-150 нг/мл
Нв	78	79	94	130-172 г/л
Ер	3,89	3,98	4,84	3,7-4,7*10 ¹² /л

Невідкладно проведено коронарографію – гемодинамічно значущих порушень кровотоку не виявлено. Призначено медикаментозну терапію – аспірин, ібупрофен, метопролол тартрат 6,25 мг * 2 р/добу, заліза сульфат 80 мг * 2 р/добу.

Інструментальне обстеження: добове моніторування ЕКГ по Холтеру – виявлено тенденцію до тахікардії за весь період спостереження.

26.09.23р. виконано МРТ серця з контрастним посиленням – виявлено ознаки набряку 8, 13, 14, 15, 17 сегментів ЛШ, помірного вогнищового міокардіосклерозу/некрозу в ділянці верхівки ЛШ, запальної гіперемії 8, 13, 14 сегментів легкого ступеня, субендокардіальної гіперперфузії 13, 14, 15 сегментів ЛШ; відновлення фракції викиду ЛШ до 54%.



Після проведеного дообстеження встановлено діагноз синдром Такоцубо, залізодифіцитна анемія; пацієнтці рекомендовано продовження симптоматичної терапії для контролю ЧСС, замісної терапії препаратами заліза, седативна та психологічна терапія. Стан пацієнтки поступово покращився і її було виписано під нагляд для подальшого амбулаторного лікування.

Висновки

Стабілізація стану пацієнта та симптоматична терапія відіграють ключову роль у лікуванні СТ. У пацієнтів, у яких застосовано своєчасне та адекватне лікування, прогноз зазвичай сприятливий, з повним відновленням функцій серця. Після виписки спрямування пацієнтів на подальше медичне спостереження є особливо важливим аспектом, особливо в період реабілітації.

ІНФАРКТ МІОКАРДА З НЕОБСТРУКТИВНИМ УРАЖЕННЯМ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

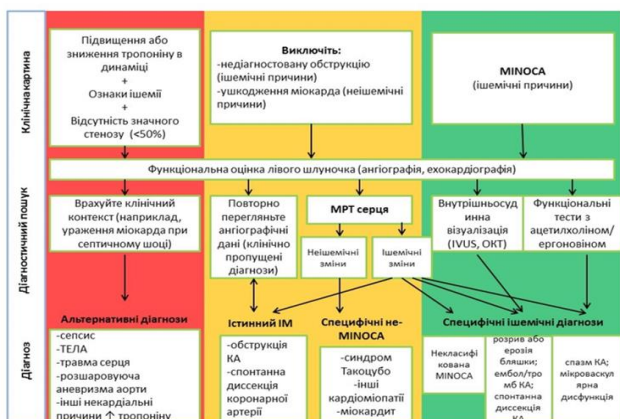
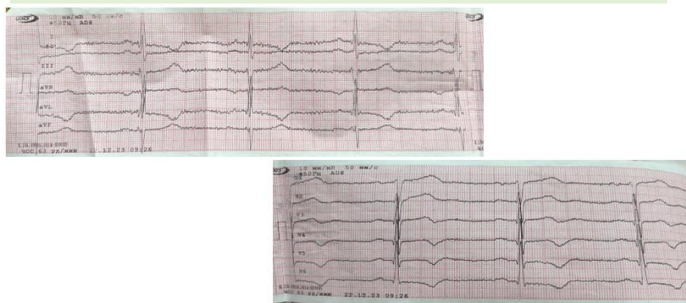
Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

Автори: Седа О.І.

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

Актуальність: MINOCA - myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. Цей термін почав зустрічатися все частіше після впровадження в широкую практику черезшкірних коронарних втручань і виявлення у пацієнтів, що мають клінічні та діагностичні ознаки інфаркту міокарда, не обструктивного ураження коронарних артерій. Актуальність даного клінічного поняття полягає у тому, воно є не остаточним заключенням, а слугує приводом для подальшого діагностичного дослідження, визначення етіологічного фактору та встановлення захворювання, на тлі якого трапилась дана серцево-судинна подія. Мета: Продемонструвати клінічний випадок інфаркту міокарду на інтактних коронарних артеріях.

Клінічний випадок: Хворий Ш., 1967 року народження, був госпіталізований до терапевтичного відділення зі скаргами на нестабільність цифр АТ, давячий біль в ділянці серця при фізичному навантаженні та у спокої, задишку при незначному фізичному навантаженні, запаморочення, виражену загальну слабкість, відчуття прискореного серцебиття. Вважає себе хворим протягом декількох років, коли почав фіксувати підвищення цифр АТ, регулярно гіпотензивну терапію не приймав. Погіршення самопочуття близько два тижня тому, коли виникли вищезазначені скарги. Звернувся за медичною допомогою був госпіталізований з діагнозом: ІХС. Нестабільна стенокардія (16.12.23). Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 3 ст.. СН ІІ а ст. Кардіоміопатія? Міокардит? Однак, стан пацієнта залишався без значного покращення. 21.12.23 - переведений до іншого медичного закладу. На електрокардіограмі – порушення реполяризації в передньо-бокових відділах лівого шлуночку. Магнітно-резонансне дослідження серця з гадолінієм показало ознаки вогнища некрозу міокарду нижньої стінки ЛШ, більш ймовірно, підгострий вогнищевий інфаркт на фоні мікрovasкулярної дисфункції. Було визначено рівень мозкового натрійуретичного пептиду – 219 pg/ml; тропоніну І – 0,100 ng/ml; калію – 4,2 mmol/L ; С-реактивного білку – < 1,00 mg/l; тиреотропного гормону – 3,14 μU/ml. На коронарографії – коронарні артерії інтактні.



Встановлено діагноз: **ІХС. Стенокардія при інтактних судинах (КГ від 04.01.24). Постінфарктний (нижній MINOCA, невідомої давнини) кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 2 ст., ризик високий. СН І ст.** Призначено лікування: спіронолактон 50 мг 1 р/д зранку, небівалол 5 мг 1 р/д зранку, трипліксам 5/1,25/5 мг 1 р/д зранку, ацетилсаліцилова кислота 100 мг 1 р/д ввечері, аторвакор 20 мг 1 р/д ввечері.

Висновок: Отже, інфаркт міокарду можливий і при не обструктивному типі ураження коронарних судин. Діагноз MINOCA повинен спонукати до подальшого пошуку причин виникнення інфаркту міокарда, серед яких пошкодження бляшки, вазоспазм епікардіальних артерій, мікрovasкулярна дисфункція, спонтанна диссекція коронарної артерії, розбіжність між потребами і можливостями кровопостачання міокарду (тахікардія, анемія, гіпотензія, тиреотоксикоз).

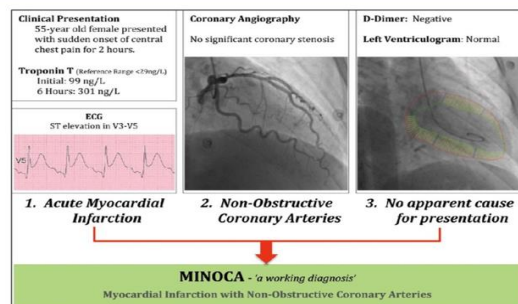
Мета дослідження: мрт серця для оцінки кардіальної анатомії та функцій з в/в контрастуванням (акцент: тканинні характеристики міокарда).
Лівий шлуночок: ФВ ЛШ – 51 %, КДО – 164 мл, КСО – 81 мл, УО – 84 мл.
Гіпертрофія міокарду ЛШ: МШП -20мм, задня стінка -14мм. Корень аорти: 25/43/38 мм.
Фіброз АК. Стеноз АК (показники трансартеріального кровотока оцінювати на Ехо-КТ).



T2 коефіцієнт М/СкМ > 2.0 (слабо "+" - мезоміокардіально S4-10) - неспецифічний набряк.
T1 scout: кінетика контрасту не порушена. EGE (раніше підсилення 1-3хв., гіперемія, запальна інфільтрація): «+» / мезоміокардіальна гіперінтенсифікація контрасту в нижній стінці ЛШ у вигляді великого вогнища, с нечіткими нерівними контурами, умовні розміри - 29x18x10мм, EGE<LGE. Мікросудинна обструкція - не виявлено. Тромби: «-».



LGE (вдлгерміноване контрастування 10-15 хв.): «+»/ за локалізацією відповідно EGE, характеризується менш інтенсивним включенням контрасту і більш дифузним розповсюдженням. Папілярні м'язи: дрібновогнищевий фіброз. Правий шлуночок: LGE «-».
Ліве передсердя: LGE «-».
Ріднинний вміст в порожнині перикарду: не виявлено.
ВИСНОВОК: МРТ-ознаки вогнища некрозу міокарду нижньої стінки ЛШ (середні шари - S 10), неспецифічне, більш ймовірно, підгострий вогнищевий інфаркт на фоні мікрovasкулярної дисфункції (виражена гіпертрофія міокарду ЛШ, "гіпертензивне" серце/стеноз АК)-необхідно клініко-радіологічне співставлення даних. Загальна скоротливість ЛШ min ↓ (ФВ 51 % - за Сімпсоном), об'єми ЛШ в межах референтних значень.



СУЧАСНА СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

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

Автори: Слинко С.С.

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

АКТУАЛЬНІСТЬ

- Первинна ЛГ – це рідкісне захворювання на яке страждають переважно жінки віком від 20 до 30 років. Сімейні випадки хвороби трапляються рідко, але, як відомо, вони асоціюються з мутаціями гена, який кодує рецептор кісткового морфогенетичного білка II типу (BMPR2).



МЕТА:

Розглянути особливості перебігу та лікування пацієнтів з легеневою гіпертензією на прикладі клінічного випадку

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК



Пацієнтка О, 50 р.
Дата госпіталізації:
14.02.2024

Скарги: на виражену загальну слабкість та низьку толерантність до навантажень задишка при рухах, непродуктивний кашель, відчуття серцебиття періодичний головний біль та запаморочення

Анамнез захворювання та життя:

Погіршення самопочуття протягом останніх трьох тижнів – посилювалася задишка та слабкість, прийом валідол але покращення не наставало. З анамнезу відомо що мати пацієнтки яка померла у віці 58 років страждала на задишку та мала періодичні епізоди синкопе.

ОБ'ЄКТИВНО:

Загальний стан середньої важкості, шкіра та видимі слизові бліді, чисті, помірний ціаноз губ. Над легенями дихання везикулярне послаблене в нижньо-бокових відділах з обох сторін. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна, акцент II тону над аортою, ЧСС 84 уд./хв., АТ 110/80 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка на 1 см виступає знід краю реберної дуги. Випорожнення та діурез без особливостей. Пастозність стоп та гомілок

ДАНІ ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ:

- Клінічний аналіз крові, сечі, біохімічні дослідження та рентгенограма органів грудної клітини без особливостей
- УЗД серця атеросклероз орти Легенева гіпертензія (середній тиск 25 мм.рт.ст) Недостатність пульмонального клапану 1 ст. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (ЛШ). Сistolічна функція ЛШ збережена – фракція викиду (ФВ) – 63%.
- ЕКГ: ритм синусовий правильний, вісь серця змінена вправо, гіпертрофія правого шлуночка, знижені сегменти ST і негативні зубці T у відведеннях III, V1-V3.

Стратегія лікування:

Заміщення нестачі ендогенних простагліклінів

Блокування вазоконстрикції, опосередкованої ендотеліном

Посилення вазодилатації, опосередкованої ендогенним оксидом азоту

ВИСНОВКИ:

На прикладі клінічного випадку були показані особливості перебігу та лікування пацієнтів з легеневою гіпертензією. Стратегія лікування спрямована на заміщення нестачі ендогенних простагліклінів, блокування вазоконстрикції та посилення вазодилатації показує свою ефективність в покращенні якості життя пацієнтів.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ

Ідіопатична легенева артеріальна гіпертензія III ФК за ВООЗ. Недостатність пульмонального клапану 1 ст. ІХС: Атеросклеротичний кардіосклероз СН I ст. з збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ – 63%), II ФК за NYHA.

ЛІКУВАННЯ:

- фуросемід 40 мг
- спіронолактон 50 мг,
- ілопростро 5 мкг 8 разів на добу інгаляційно
- бозентанпо 125 мг 2 рази на добу,
- аторвастатин 20 мг на ніч,
- омепразол 20 мг двічі на добу,
- тадалафілпо 20 мг 2 рази на добу

На тлі проведеного лікування стан хворої поліпшився – задишка зменшилася збільшилася толерантність до фізичних навантажень набряків немає.

Раціональний підхід до діагностики вторинної артеріальної гіпертензії

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

Автор: Шаршава А.В.

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

Актуальність: Артеріальна гіпертензія (АГ) – найпоширеніше захворювання, з яким стикаються терапевти у своїй практиці. Близько 5% хворих на АГ мають певні форми симптоматичної АГ. Для симптоматичної АГ характерні такі властивості: ранній початок, тяжка АГ (АТ>180/110 мм.рт.ст.), рефрактерний та злویкисний характер. Вторинна АГ призводить до розвитку серцево-судинних ускладнень, але зазвичай не піддається стандартній антигіпертензивній терапії, тому важлива своєчасна діагностика для подальшого адекватного лікування.

Мета: Розглянути особливості діагностики симптоматичної артеріальної гіпертензії на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок

Паспортна частина: Хворий П, 54р
Скарги: На біль за грудиною пекучого характеру, який виникає на фоні фізичного навантаження, задишку при фізичному навантаженні (підйомі на 4 поверх, напади прискореного серцебиття, головний біль у потиличній ділянці, запаморочення, які з'являються на фоні підвищення цифр АТ; швидку стомлюваність; сухість у роті; печію; загальну слабкість.

Анамнез хвороби: Вважає себе хворим на ГХ близько 20 років, коли вперше почали реєструватися підвищені цифри АТ. АТ max – 210/100 мм.рт.ст. Сімейним лікарем з приводу ГХ спостерігається. Постійно приймав: лізіноприл 20 мг 2р/д, амлодипін 5 мг 2р/д, моксонідин 0,2 мг 2р/д, без ефекту, на фоні терапії АТ зберігалось на рівні 150-160/90 мм.рт.ст. з 28.08.2023 по 12.09.2023 р. знаходився на лікуванні у відділенні нефрології, виявлений знижений рівень калію в крові (2,5 ммоль/л), встановлений діагноз: «Канальцева гіпокаліємічна дисфункція (синдром Барттера?»).

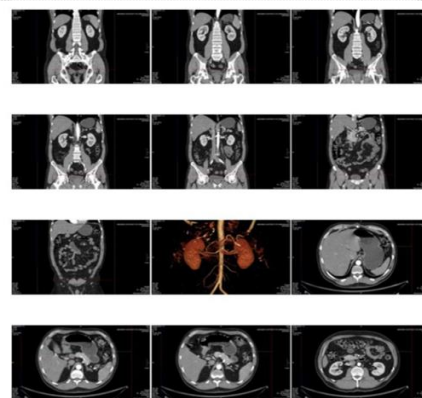
Об'єктивно: При надходженні загальний стан середньої тяжкості. Свідомість ясна. Положення активне. Нормостенік. ІМТ – 27,4. Шкірні покрови – звичайного забарвлення, теплі, чисті. Периферичні лімфовузли при пальпації не збільшені. Щитоподібна залоза пальпаторно не збільшена. У легенях перкуторно ясний легеневи звук, аускультативно - дихання везикулярне, жорстке у нижніх відділах, ЧДР 17/хв. Межі відносної серцевої тупості перкуторно не розширені. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, помірний акцент II тону над аортою, АТdex=sin= 180/100 мм рт.ст., ЧСС=пульс= 78 уд в хв. Язик рожевий, вологий, злегка обкладений білим нальотом. Живіт м'який, при пальпації чутливий в епігастрії. Печінка по краю правої реберної дуги. Селезінка не пальпується. Симптом постукування «-» з обох боків. Сечовипускання і стілець без особливостей. Периферичні набряки відсутні.

Призначені методи лабораторної і інструментальної діагностики: клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі (результати в межах норми), ультразвукова діагностика (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП), нирок та наднирників, УЗД серця, велергометрична проба. При ознайомленні з результатами досліджень звертає на себе увагу: калій - 3.1 ммоль/л, рівень інших електролітів в межах норми, глікемічний профіль – 6.52-4.74-4.54 ммоль/л, на УЗД наднирників – без об'ємної патології, велергометрична проба позитивна – II функціональний клас. Проведена консультація ендокринолога, рекомендовані обмеження: АКТГ, ренінальдостеронове співвідношення в горизонтальному положенні, кортизол, вазопресин, глікований гемоглобін, комп'ютерна томографія (КТ) ОЧП та органів малого тазу з контрастуванням. За 4 дні до здачі аналізу крові відмінені препарати, які впливають на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. Результати: АКТГ – 14,64 пг/мл, кортизол – 236,53 нмоль/л, калій – 2,9 ммоль/л, активний ренін в горизонтальному положенні – 15,96 пг/мл, альдостерон у горизонтальному положенні – 541,04 пг/мл, розрахунок альдостерон-ренінове співвідношення – 33,9, вазопресин – 7,99 пг/мл, глікований гемоглобін – 6.28%. Виявлено підвищений рівень альдостерону, глікованого гемоглобіну. На КТ ОЧП, малого тазу з контрастуванням: утворення рукоятки правого наднирника. Проведена повторна консультація ендокринолога.

На підставі клінічних даних, результатах лабораторних та інструментальних методів дослідження був встановлений діагноз: Аденома (альдостерома?) правого наднирника. Первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна). Симптоматична артеріальна гіпертензія II ст., 3 ст, ризик високий. ІХС. Стабільна стенокардія напруги II ф.к. СН ст. В зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ=55%). ХСН ст I ст. Гіпертензивна ангіопатія сітківки. Гіпертонічна ДЕП І-II ст.



Висновки: Своєчасна діагностика та лікування вторинної АГ значно покращує прогноз пацієнтів. При вчасному хірургічному втручанні при деяких формах симптоматичної АГ у більшості пацієнтів нормалізуються цифри АТ, що дає можливість припинити постійний прийом гіпотензивних препаратів.



Надані подальші рекомендації: пацієнту рекомендована селективна катетеризація вен наднирників із визначенням концентрації альдостерона з наступною консультацією ендокринного хірурга. Медикаментозно: амлодипін/валсартан 5/160 мг – 2р/д, молсидомін 2 мг – 2р/д, карведілол 6,25 мг – вранці, моксонідин 0,02 мг – 2 р/д, еплеренон 50 мг – вранці з наступною титрацією дози, розувастатин 20 мг – ввечері.

ЗАСТОСУВАННЯ ЛЕВОСИМЕНДАНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

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

Автор: Шишко Д. О.

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

Актуальність

Гостра серцева недостатність (ГСН) у гострому періоді інфаркту міокарда (ІМ) становить серйозну клінічну проблему, яка потребує комплексного підходу до лікування та залишається одним з основних ускладнень та причин високої смертності. У зв'язку з цим актуальним є пошук нових методів та підходів для ефективного управління станом пацієнтів у цій критичній ситуації.

Мета

Представити аналіз клінічного випадку використання левосимендану у пацієнта з ГСН в гострому періоді ІМ. Через цей випадок ми прагнемо обговорити ефективність та безпеку левосимендану в контексті гострої серцевої недостатності при гострому ІМ, а також підкреслити його потенційну роль у покращенні клінічних результатів у даній категорії пацієнтів.

Клінічний випадок

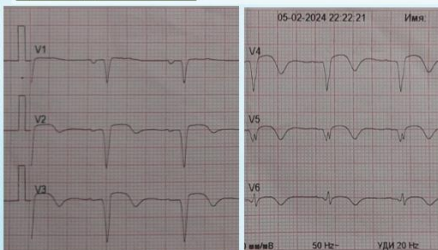
Анамнез захворювання та життя:

Больовий синдром за грудиною турбує впродовж року, з'являється при фізичному навантаженні та зникає у спокої. Не обстежувався. Погіршення стану 03.02.24р., коли різко почастішали напади за грудинного болю, знизилась толерантність до фізичних навантажень. Теперішнє погіршення стану 05.02.24р., приблизно о 09:00, коли виник пекучий біль за грудиною, що іррадіює у ліве плече та нижню щелепу. Самостійно приймав таблетки, назву яких не пам'ятає, стан не покращувався. Близько 20:00 викликав бригаду ЕМД, діагностовано ІХС: гострий (05.02.2024) інфаркт міокарду STEMI, надана допомога.

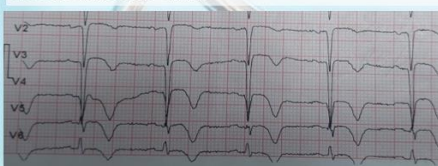
Фізикальне обстеження:

загальний стан тяжкий, свідомість ясна. Положення активне з обмеженням: слабкість, запаморочення. Шкірні покриви бліді. Аускультативно: дихання везикулярне, послаблене у базально-бокових відділах з обох боків. ЧДР – 16/хв. SpO2 – 94%. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. Пульсації судин шиї не визначаються. АТ 144/104 мм.рт.ст., ЧСС 82 уд./хв., ритм правильний. Пульс: частота 82 уд./хв., задовільної якості, ритмічний.

Дані додаткових методів дослідження:



ЕКГ – ритм синусовий, регулярний з ЧСС – 79/хв. Елевация сегменту ST по передній стінці ЛШІ із ознаками еволютивних змін.



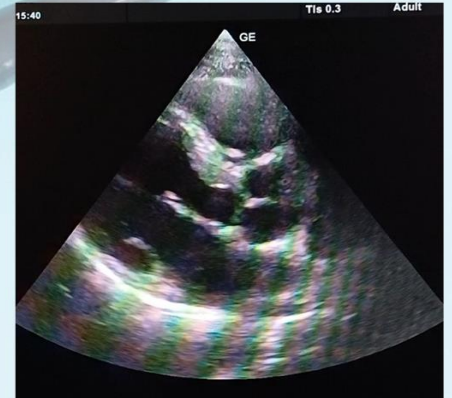
ЕХО-КГ: систолічна функція лівого шлуночка помірно знижена (ФВ ЛШІ - 48%); гіпокінез нижніх сегментів лівого шлуночка; невелика гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (товщина стінки до 11 мм).

Коронарографія

pLAD – гостра оклюзія;
dCx – стеноз 60%;
OM-1 – 70%;
pRCA – 40%.

Коронарна інтервенція:

Реканалізація, багатократна балонна ангіопластика, стентування RCA з переходом на RPD2 стентами DES Cre8 2,75*20 мм та DES Cre8 2,5*20 мм «stent by stent».



Лікування

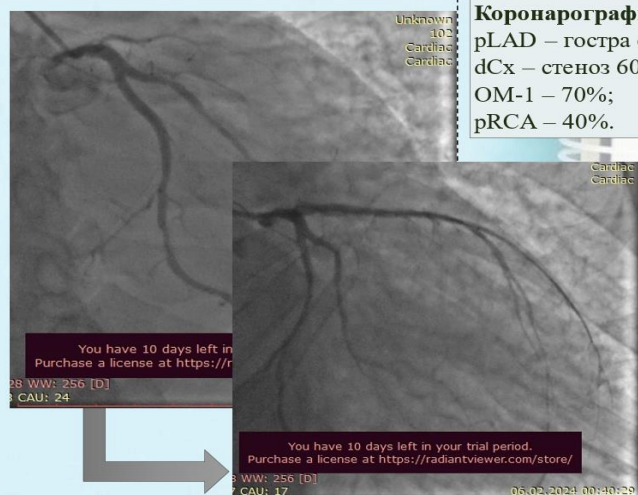
- гепарин 1000 ОД/год (лінеамат);
- ізосорбїду динітрат 0,5 мг/год (лінеамат);
- фуросемід 40 мг в/в вранці;
- морфіну гідрохлорид 1% 1.0 (ситуативно, при наростанні явищ ГЛШН);
- ацетилсаліцилова кислота 100 мг ввечері;
- тикагрелор 90 мг 2 р/доб;
- розувастатин 40 мг ввечері;
- пантопразол 40 мг вранці;
- еналаприл 5 мг ввечері;
- спіронолактон 50 мг вранці;
- емпагліфлозин 10 мг вранці;
- метопрололу тартрат 12,5 мг 2 р/добу.

Протягом спостереження гемодинаміка стабільна, проте рецидивують явища гострої лівошлуночкової недостатності, клас III за Killip. 07.03.24р. з метою іотропної підтримки проведена інфузія левосимендану 0,5 мг/год впродовж 24 годин.

У подальшому спостереженні на тлі проведеної реваскуляризації міокарду та медикаментозного лікування у пацієнта спостерігається регресування явищ лівошлуночкової недостатності, збільшення толерантності до фізичних навантажень.

Висновки

Використання левосимендану у пацієнтів з ГСН в гострому періоді ІМ може бути ефективним та безпечним варіантом лікування. Важливо відзначити, що у даному клінічному випадку застосування левосимендану було асоційовано з покращенням гемодинаміки, зниженням симптомів серцевої недостатності та підвищенням толерантності до фізичних навантажень. Це підтверджує його потенційну цінність у лікуванні гострої серцевої недостатності у гострій фазі ІМ.



**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

Клінічний випадок хронічного ерозивного гастриту в стадії загострення

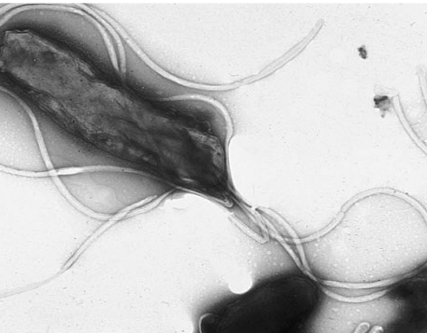
Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків, Україна

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

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

Актуальність: Ерозивний гастрит, як один з різновидів гастриту, займає вагомую частку серед захворювань шлунково-кишкового тракту. Різноманітні провокуючі чинники такі як порушення режиму харчування, психо-емоційне напруження, зловживання лікарськими засобами та ін. призводять до збільшення кількості випадків ерозивного гастриту серед населення.

Мета: охарактеризувати основні етіологічні чинники, симптоми, а також сучасні методи діагностики та лікування ерозивного гастриту.



Мікрофотографія *H. Pylori* – одного з головних етіологічних факторів виникнення гастриту



Рис.2 – Слизова оболонка шлунка пацієнта з ерозивним гастритом

Клінічний випадок

Паспортна частина:

Жінка, 45 років

Анамнез захворювання та життя:

Жінка, 45 років, була госпіталізована до терапевтичного відділення КНП "ДЦЛ" 01.12.2024р зі скаргами на біль та відчуття печії в епігастральній ділянці натще, зниження апетиту, нудоту, порушення сну, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що вищезгадані симптоми турбують пацієнтку протягом декількох років. Пов'язує свій стан з хронічним стресом та неконтрольованим прийомом НПЗП. Для полегшення симптомів приймає омепразол. Загострення відмічає переважно в осінній період. Погіршення стану близько 3 днів тому, коли посилюлися перераховані скарги.

Дані додаткових методів дослідження:

Фізикальне обстеження:

Загальний стан середньої тяжкості. ІМТ 30 кг м2. Шкірні покриви бліді, чисті. Периферичні л/в не пальпуються. Язик сухий, обкладений нальотом. В легенях аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. АТ sin - 120/80, dex - 120/80 мм. рт. ст. ЧСС= 75 уд./хв. Живіт при пальпації напружений, чутливий в епігастральній ділянці, приймає участь в акті дихання.

Інструментальні методи обстеження:

ФГДС: Поверхневі ерозії антрального відділу шлунка. ДГР.

УЗД ОЧП: Згідно вікової норми

Заключний діагноз та його обґрунтування:

На підставі скарг, анамнезу хвороби, об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження встановлено діагноз:

Хронічний ерозивний гастрит, стадія загострення. ДГР.

Лікування:

1. Пантопрозол 40 мг 1 таб/добу
2. Кларитроміцин 500 мг 1 таб. 2 рази/добу
3. Амоксицилін 1000 мг 1 таб. 2 рази/добу



Рис.3 - УЗД – один з основних діагностичних методів для диференціальної діагностики гастриту

Джерела інформації:

1. Harrison's Principles of Internal Medicine
2. [Erosive Gastritis - Gastrointestinal Disorders - MSD Manual Professional Edition](#) (msdmanuals.com)

ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ. ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ, ІНДУКОВАНА ДІУРЕТИКАМИ

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

Автори: лікар-інтерн Ільченко Т.Р., к.мед.н., доц. Молодан В.І.

- Актуальність: розвиток цирозу печінки супроводжується переходом від безсимптомної компенсованої фази до фази декомпенсації, під час якої виявляються виражені клінічні прояви. Серед найпоширеніших з них асцит, коагулопатія, енцефалопатія та жовтяниця.
- Гостра енцефалопатія може мати різний ступінь важкості, включаючи субделірій, делірій або кому, залежно від тяжкості симптомів. Термін "печінкова енцефалопатія" відноситься до стану, пов'язаного з печінковою недостатністю, який може бути гострим або хронічним. Цей стан класифікується за тяжкістю основного захворювання печінки та/або наявністю портосистемного шунтування, а також за ступенем та динамікою психічних змін. Зазвичай енцефалопатію класифікують за системою класифікації West Haven, розділяючи на класи "А", "В" та "С". Вона також може бути прихованою, епізодичною, рецидивуючою або персистуючою в залежності від ступеня тяжкості. Фактори, які сприяють її виникненню, включають подальше порушення функції гепатоцитів, інфекції, кровотечі, гіпонатріємію та застосування цілого ряду лікарських засобів (седативних препаратів, опіатів тощо), включаючи діуретики.

Клінічний випадок: хворий О. (51 рік), надійшов до терапевтичного відділення зі скаргами на збільшення живота в об'ємі, загальну слабкість, кашель, задишку, сонливість вдень та вночі. Вважає себе хворим з осені 2023 року, коли вперше почав відмічати пожовтіння шкірних покривів та збільшення живота в об'ємі, звертався до сімейного лікаря, приймав курсами адеметіонін, спіронолактон, есенціальні фосфоліпіди. Звертався в амбулаторному порядку до лікарні за місцем проживання, де проводився діагностично-лікувальний лапароцентез (зі слів пацієнта було евакуйовано до 25 літрів асцитичної рідини). З початку лютого 2024 року знаходився на стаціонарному лікуванні в торакальному відділенні з підозрою на ателектаз правої легені, пунктована плевральна порожнина, евакуйована геморагічна рідина, виконано лапароцентез – евакуйовано 3 літри серозної рідини.

Об'єктивно: стан хворого середньої важкості, шкіра та видимі слизові жовтушного відтінку, іктеричні склери. Серцеві тони – приглушені, ритмічні. АТ – 120/90, ЧСС – 101. Язик вологий, малинового кольору. Живіт при огляді симетричний, збільшений за рахунок асциту, пупкова грижа. При пальпації безболісний. Печінка пальпується. Розміри по Курлову – 15*14*13 см. Жовчний міхур, підшлункова залоза – безболісні. Випорожнення – щоденно, без патологічних домішок, діурез – у

За даними лабораторних аналізів: клінічний аналіз крові – Hb – 105 г/л, Тромбоцити – 165x10⁹/л, ШОЕ – 54 мм/год. Прокальцитонін: 6,0 ммоль/л. Глюкоза крові: 8,8 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 52 г/л, Альбумін – 16 г/л, Білірубін: загальний – 61,20 мкмоль/л, прямий – 21,22 мкмоль/л, непрямий – 39,98 мкмоль/л, Амілаза крові – 120 Од/л, Креатинін – 153,3 мкмоль/л, Сечовина крові – 27,9 мкмоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс – 58%, Протромбін за Квіком – 32%.

Електрокардіограма (ЕКГ): ЧСС=105 уд/хв. Синусова тахікардія. Відхилення електричної осі серця вліво. Порушення процесів реполяризації в септальній області. Рентгенографія органів грудної клітин: легеневі поля на видимих ділянках без особливостей. Посилене згущення малюнку в нижніх полях більше справа. Високе стояння куполів діафрагми (IV-V). Ультразвукове дослідження: ехографічні ознаки цирозу печінки, ~~встановлено діагностично-лікувальний лапароцентез, евакуйовано 3 літри серозної рідини.~~ ~~пунктована плевральна порожнина, евакуйована геморагічна рідина, виконано лапароцентез – евакуйовано 3 літри серозної рідини.~~ ~~Об'єктивно: стан хворого середньої важкості, шкіра та видимі слизові жовтушного відтінку, іктеричні склери. Серцеві тони – приглушені, ритмічні. АТ – 120/90, ЧСС – 101. Язик вологий, малинового кольору. Живіт при огляді симетричний, збільшений за рахунок асциту, пупкова грижа. При пальпації безболісний. Печінка пальпується. Розміри по Курлову – 15*14*13 см. Жовчний міхур, підшлункова залоза – безболісні. Випорожнення – щоденно, без патологічних домішок, діурез – у~~ ~~нормі. Периферичні набряки відсутні.~~ ~~Призначено лікування: Галгопрасол 40 мг x 2 р/д, адеметіонін 500 мг, аргініна глутамат 40% 10,0, фуросемід 40 мг, спіронолактон 100 мг - 1 раз на день зранку натще, під контролем об'єму живота, лактулоза сироп, L-орнітіна-L-аспартат 20 г, альбумін 20%, еуфілін 2% 5,0, торасемід 5,0, трансфузія плазми 1л, манітол 200,0, ципрофлоксацин 1,5г. Лікувальний парацентез 14.02.24, лапароцентез 23.02.24.~~

Хронічний цистопієлонефрит, стадія загострення. Двобічний гідроторакс. Тромбоцитопенія. Вторинна залізодефіцитна анемія хронічного захворювання, середнього важкості. Гіперглікемія.

Висновки: лікування хворих з декомпенсованим цирозом печінки залишається складною задачею. Незважаючи на те, що існують добре розроблені лікувальні протоколи, їх не завжди вдається успішно реалізувати у випадку погіршення стану хворого. Наприклад, у нашому випадку титрування діуретичних засобів призвело до прогресування енцефалопатії. Тому під час лікування такої складної категорії пацієнтів необхідно враховувати ефективність та можливі ризики використання медикаментів, а в разі потреби розглядати альтернативні методи, такі як парацентез або трансюгулярне портосистемне шунтування. Таким чином, важливо провести детальну оцінку та врахувати індивідуальні особливості кожного пацієнта при виборі стратегії лікування у хворих на цироз печінки.

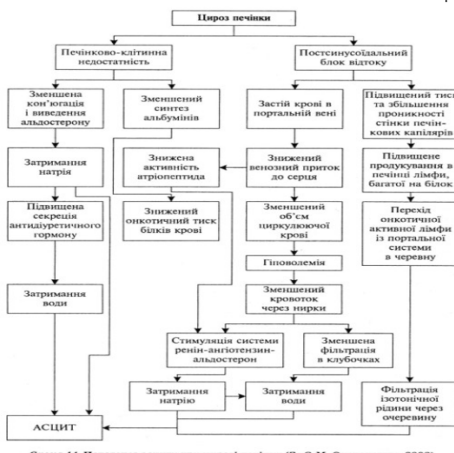
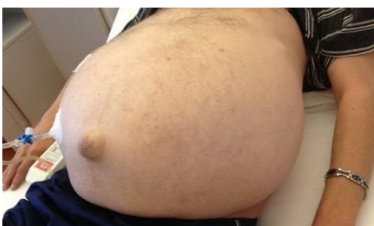


Схема 11. Патогенез асциту при цирозі печінки (за О.М. Онороковим, 2002)



Неспецифічний виразковий коліт, особливості застосування кортикостероїдів та препаратів аміносаліцилової кислоти

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

Автори: лікар-інтерн Ільченко Т.Р., к.мед.н., доц. Молодан В.І.

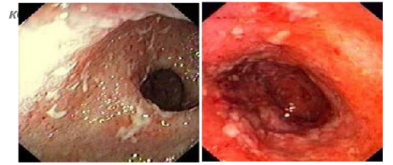
- Актуальність:** Неспецифічний виразковий коліт (НВК) – це тяжке рецидивуюче запальне захворювання товстого кишківника, невідомої етіології, яке характеризується ураженням слизової оболонки з утворенням виразок, ерозій, з прогресуючим перебігом та частими рецидивами. Лікування НВК включає використання месалазину та кортикостероїдів, при необхідності можуть застосовуватися імуносупресивні препарати та біологічна терапія. Підбір оптимальної стратегії лікування повинен ґрунтуватися на наявних доказах ефективності препаратів та індивідуальній реакції пацієнта на терапію.
- Мета:** проаналізувати та оцінити ефективність проведення базисної терапії у хворого з НВК.

Таблиця 1. Диференціальна діагностика виразкового коліту та хвороби Крона

Ознаки	ВК	ЖК
Біль у животі	Міжко не бути	Частий
Кривава діарія	90-100 %	50 %
Утворення в животі при пальпації (абсолютна пазза)	Дуже рідко	Часто
Ураження прямої кишки	100 %	50 %
Нориці	Ніколи	Часто
Гістологічні		
Глибина запалення	У межах слизової оболонки	Трансмуральне
Клітинний інфільтрат	Поліморфний	Лімфоцитарний
Крипти	Розтягнуті	Нормальні
Спустощення бокалоподібних клітин	Типове при загостренні	Відсутнє
Гранульома	Відсутня	Має діагностичне значення
Рентгенологічні		
Поширеність	Безперервна від прямої кишки в проксимальному напрямку	Сегментарне ураження
Симетричність	Симетричні ураження	Асиметричні ураження
Глибина ураження СО	Поверхневі виразки	Глибокі виразки
Структури	Ніколи	Часто

- Клінічний випадок: Хворий О. (27 років), надійшов до стаціонару гастроентерологічного відділення Міської Клінічної Лікарні №13 Харківської Міської Ради, зі скаргами на випорожнення до 20 -30 разів на день, з домішками крові, нудоту, гіркоту у роті, відрижку, печію. В нічний час випорожнення – кожну годину - півтори. Протягом останнього тижня з'явилася кров в калі, турбують спазми перед актом дефекації, неможливість лежати на лівому боці, зниження апетиту, позив до дефекації після приймання їжі, порушення сну через часті позиви до дефекації, підвищена втомлюваність, зниження працездатності, набряки голінок та стоп. Із анамнезу: вважає себе хворим протягом 6-ти років, коли почали з'являтися рідкі випорожнення. Декілька разів проходив курси стціонарного лікування. В 2019 році вперше було встановлений діагноз НВК. Регулярно не лікувався, за необхідності приймав медрол 32 мг по 10 днів. Об'єктивно стан хворого важкий. Температура тіла 36.7 С. Зріст – 175 см, вага – 80 кг, ІМТ= 26 кг/м2. Шкіра та видимі слизові блідо-рожеві, сухі. Серцеві тони приглушені, ритмічні. АТ = 145/100 мм рт.ст. ЧСС= 87/хв. Язик вологий, обкладений біло-жовтим нальотом. Живіт – збільшений за рахунок підщірно - жирової клітковини, трижових випинань немає, при поверхневій пальпації безболісний, ненапружений, перитоніальні симптоми негативні. Чутливий та болісний по ходу кишківника, особливо зліва. Печінка пальпується – край печінки щільний, безболісний, твердий. Селезінка не пальпується. Сечовипускання безболісне, ненапружене. Випорожнення – до 20-30 разів на добу з домішками крові.
- Виставлено діагноз: **Хронічний неспецифічний виразковий коліт, з тотальним ураженням товстого кишківника, важкий перебіг, з позакішковими проявами: порушення білкової синтетичної функції печінки вираженого ступеня, хронічний неалкогольний стеатогепатит мінімальної активності.**
- Вторинна хронічна гіпохромна анемія легкого ступеня важкості.**
- Призначено лікування: **Реополіглюкін 400,0, Пантопрозол (Нольпаза) 40 мг, Метилпреднізолон (Солу медрол) 125 мг №1, Метилпреднізолон (Солумедрол) 62,5 мг №2, Метилпреднізолон (Солумедрол) 40 мг №1, Метилпреднізолон (Медрол) 32 мг абл №1, Метилпреднізолон (Медрол) 48 мг №4, Месалазин (Салофальк) 3 г/добу, Месалазин (Салофальк) свічки 1 г/добу, Заліза (ІІІ) відроксид (Суфер) 5,0 №5, Вітамін В12, Пантопрозол 40 мг табл.**

- За даними лабораторних досліджень у хворого спостерігається – зниження гемоглобіну (98 г/л), підвищення рівня тромбоцитів (705x109/л), ШОЕ = 22 мм/год. С-реактивний білок – 14 мг/л. В біохімічному аналізі крові: загальний білок - 47 г/л; альбумін=25 г/л; білірубін заг: 12.5 мкмоль/л, н– 8.3 мкмоль/л, п – 4.2 мкмоль/л. ЛФ=106 Од/л. Копрограма: консистенція – рідка, неоформлений, світло-коричневий, реакція на приховану кров позитивна (++++). ЕКГ: ЧСС=79/хв. Синусовий ритм. Вертикальне положення ЕВС. Порушення процесів реполяризації (не виключено електролітного генезу). Колоноскопія від 22.09.2022: товстий кишківник оглянуто до селезінкового зигну. Слизова з вираженим набряком, гіперемією, ерозіями різної форми та розмірів (до 4х8мм), що вкриті фібрином. Слизова вразлива. Заключення: **Неспецифічний виразковий**



- В динаміці спостереження, стан хворого покращився, частота випорожнень зменшилась до 6 разів на добу, без домішок крові. Набряків немає, збільшився рівень загального білка до 61 г/л. На амбулаторному етапі хворому рекомендовано приймати Метилпреднізолон (Медрол) 48 мг у два прийоми з поступовим зниженням дозування, та переходом на Месалазин (Салофальк) 3 г/добу.
- Висновки.** Особливістю даного випадку є пізні звернення за медичною допомогою та самолікування хворого. Тому відповідь пацієнта на проведення патогенетичної терапії була дещо відтермінованою, і потребувала застосування більш високих доз кортикостероїдів. Вочевидь це може бути наслідком безконтрольного застосування пацієнтом Метилпреднізолону та формування резистентності до препарату. Можна говорити, що вчасно розпочате лікування забезпечує кращу відповідь на терапію, зниження прогресування НВК та кращий прогноз захворювання.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ МЕГАЛОБЛАСТНОЇ АНЕМІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З АТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ

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

Автор: лікар-інтерн Крамаренко Д.Р.

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

Актуальність: Перніціозна анемія – це патологічний стан, який характеризується мегалобластним типом кровотворення внаслідок дефіциту вітаміну В12. Частота виникнення патології досягає 2% серед осіб старше 60 років. Мегалобластна анемія є проявом атрофічного гастриту – хронічного захворювання, що супроводжується кишковою метаплазією та стоншенням слизової оболонки шлунку. При цьому порушується синтез гастромукопротеїну, який забезпечує всмоктування в кишечнику вітаміну В12, що грає ключову роль у формуванні ланцюгів ДНК та РНК. Патологія може прогресувати протягом десятиліть, протікаючи безсимптомно та призводячи до онкологічних процесів, неврологічних порушень. Атрофічний гастрит частіше діагностується у людей похилого віку жіночої статі.

Мета: на прикладі клінічного випадку проаналізувати тактику ведення хворої з мегалобластною анемією на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС), хронічної хвороби нирок (ХХН), дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП).

Клінічний випадок

Жінка 80 років була доставлена ШМД у терапевтичне відділення зі скаргами на загальну слабкість, нудоту, блювоту прийнятою їжею, біль у животі. Пацієнтка має в анамнезі виразкову хворобу шлунка, атрофічний гастрит, деменцію, ГХ, ДЕП. Постійно приймає гліятон, мідокалм. Вищезазначені скарги турбують близько 10 діб (зі слів сина). При фізикальному обстеженні: Контакт з хворою утруднений. Загальний стан важкий, свідомість сплутана. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді, чисті. Зниженого харчування. Серцева діяльність аритмічна, тони приглушені, ЧСС – 100 уд/хв. АТ 90/60 мм.рт.ст. Аускультативно над легенями везикулярне, послаблене в нижньобочкових відділах дихання. Язик вологий, чистий. Живіт активний, симетричний, на пальпацію не реагує. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фіз.відправлення в памперс. Набряків немає.

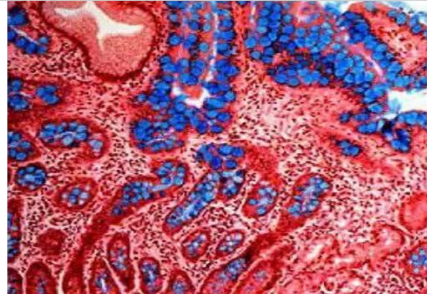


Рис.1 – Атрофічний гастрит. Кишкова метаплазія слизової оболонки шлунку (забарвлення Гента 20х). Епітелій кишкового типу з численними келихоподібними клітинами.

Дані додаткових методів дослідження

Інструментальних

На ЕКГ: синусова тахікардія, ознаки ГЛШ. На **рентгені ОГК** – без легеневої патології. При **УЗД серця:** Атеросклероз аорти. Фіброзно-кальцинозні зміни аортального та мітрального клапанів. Недостатність аортального клапану з трансклапанною регургітацією 1 ст. Транстрикуспідальна регургітація 1 ст. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночку. Діастолічна дисфункція лівого шлуночку за рестриктивним типом. ФВ ЛШ – 58 %. При **УЗД ОЧП, нирок:** Дифузні зміни паренхіми печінки та підшлункової залози. Холецистолітаз (конкременти групами, найбільший – 23 мм). Двобічний хронічний пієлонефрит. Мікроліти обох нирок.

Лабораторних

Вітамін В12 – 99,24; вітамін В9 – 1,55; 333С – 25,0; % насичення трансферином – 36,08; залізо крові – 9,02. У **клінічному аналізі сечі:** питома вага – 1,010; рН – 6,0; цукор – 60 ммоль/л; лейкоцити – 40-41 в п/з; еритроцити – 0-1 в п/з; епітелій – перехідний місцями; слиз – небагато. **Біохімічний аналіз крові:** білок – 62 г/л; АСТ – 0,25 мкмоль/л; АЛТ – 0,49 мкмоль/л; сечовина – 10,19; креатинін – 109,5; глюкоза – 5,16; білірубін – 19,6; прямий – 4,2; непрямий – 15,5. **Через 10 днів:** сечовина – 7,05; креатинін – 95,4.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ: Хронічний атрофічний гастрит, неповна ремісія. Мегалобластна анемія (В12 та В9 -дефіцитна). ІХС: Атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст., 1 ст., ризик 4. Гіпертензивне серце (ГЛШ). СН II А ст. зі збереженою ФВ ЛШ-58%. Хронічна хвороба нирок III ст. Двобічний хронічний пієлонефрит. Мікроліти обох нирок. ДЕП II-III ст.

	Клінічний аналіз крові		
	Гемоглобін, г/л	Еритроцити * 10 ¹² /л	Ретикулоцити, %
День 1	45		
День 7	53	1,43	5,5
День 14	63		
День 18	81	2,38	

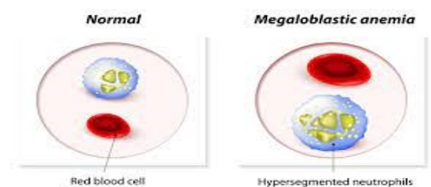
Рис.2 - динамічне спостереження показників клінічного аналізу крові.

Проведене лікування:

- гліятон 1 табл. 1 р/д.,
- мідокалм 50 мг 1 р/д.,
- карведілол 3,125 мг вранці,
- глюкоза 5% 200,0 + аскорбінова кислота 4,0 в/ крап. 1 р/д.,
- реополіглюкін 200,0 в /в крап. 1 р/д.,
- суфер 5,0 + фіз.р-н 200,0 в/в крап. 1 р/д.,
- тризипін 10,0 в/в струм. 1 р/д.,
- алакор 4,0 в/м 1 р/д.,
- вітамін В12 100 мг в/м 1 р/д.,
- фолієва кислота 5 мг per os 3 р/д.,
- сода-буфер 200,0 в/в крап. 1 р/д.,
- гіацинтія 10 мг 1 р/д.

Висновки:

1. На тлі проведеного лікування стан пацієнтки поліпшився – на момент виписки хвора доступна контакту, відповідає на запитання, рівень гемоглобіну, вітамінів В12 та В9 збільшились, з'явився апетит, АТ 120/70 мм рт.ст.
2. На тлі лікування спостерігався ретикулоцитарний криз (5,5%), що свідчить про ефективність призначеної терапії.
3. Рекомендовано спостереження у сімейного лікаря, контроль клінічного аналізу крові через 1 місяць.
4. Пацієнтці необхідно продовжити прийом: карведілол 3,125 мг 2 рази на добу, тривало під контролем ЧСС (60-80); гліятон 1 капс. 1 раз на добу, 1-2 місяці; ферум-лек 100 мг 2 рази на добу; ціанокоболамін 1000 мг 1 раз на місяць внутрішньом'язово, пожиттєво.
5. Довготривала терапія сприяє зменшенню ризику ускладнень (перніціозна анемія збільшує ризик аденокарциноми шлунку у сім разів).



Джерела інформації:

1. <https://medicine.medscape.com/article/176036-overview#a2>
2. <https://radiopaedia.org/articles/pernicious-anaemia?lang=us>
3. https://www.uptodate.com/contents/causes-and-pathophysiology-of-vitamin-b12-and-folate-deficiencies?source=history_mobile

ФУЛЬМІНАНТНИЙ ГЕПАТИТ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19

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

Автор: лікар-інтерн Пилипенко Д.В.

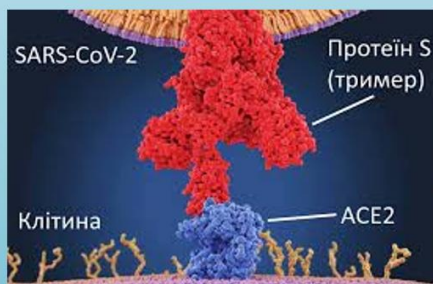
Науковий керівник: к.мед.н., доц. Молодан В.І.

• Актуальність.

Фульмінантний гепатит-вкрай важкий варіант запально-некротичного ураження печінки, що протікає з явищами гострої печінкової недостатності. Актуальність своєчасної діагностики обумовлена високими показниками смертності та переважно молодим віком пацієнтів. SARS-CoV-2 проникає в клітини за допомогою взаємодії його шпигів з рецептором ACE2.



• **Мета роботи.** Виявити можливість взаємозв'язку фульмінантного гепатиту та інфікування SARS-CoV-2.



• **Матеріали та методи.** Історія хвороби стаціонарного хворого, записи амбулаторного звернення хворого, протокол патологоанатомічного розтину. Пацієнт А. 1979 р.н. звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на жовтушність шкірних покривів, іктеричність склер, зміна кольору калу та сечі протягом 3 днів.



• **Результати обстеження на догоспітальному етапі:** ЗАК (підвищення Нб), БАК (синдроми цитолізу та холестазу); УЗД ОЧП: ознаки дифузних змін паренхіми печінки, структурних змін паренхіми підшлункової залози за типом ліпоматозу; Рентгенологічне дослідження ОГК без патології; маркери гепатиту В, С «-». За тиждень був госпіталізований до стаціонару. Під час обстеження на госпітальному етапі виявлено наростання синдромів цитолізу та холестазу, коагулопатія у вигляді підвищення ПТЧ, МНО, АЧТВ, зниження фібриногену; ПЛР COVID-19 «-». На УЗД ОЧП виявлено гепатоспленомегалію, рідину в при печінковому просторі. Проведене лікування: ІПП, антибіотики, антациди, гепатопротектори, гемостатики, глюкокортикостероїди. Через тиждень лікування у стаціонарі ПЛР «+». Стан хворого з швидкопрогресуючою негативною динамікою. Реанімаційні заходи без ефекту. Констатовано смерть.

• **Заключний клінічний діагноз:** К71.9. Токсичне ураження печінки, неуточнене.

• **Ускладнення:** Гепатоспленомегалія. Синдром печінково-клітинної недостатності.

• **Супроводжуючі:** Хронічний холецистит, стадія ремісії. Хронічний панкреатит, стадія ремісії. Коронавірусна інфекція Covid-19, підтверджена ПЛР "+". За результатами протоколу патологоанатомічного розтину виявлено співпадіння заключного клінічного та патологоанатомічного діагнозів.

• Висновок.

- Виявлено схожість патоморфологічної картини тканини печінки пацієнта зі специфічними ознаками ураження COVID-19.
- SARS-CoV-2 викликає ураження тканини печінки у вигляді розвитку гострого аутоімунного ушкодження гепатоцитів з клінікою фульмінантного гепатиту та ознаками гострої печінкової недостатності.
- Фізичне обстеження, лабораторні та інструментальні методи дослідження та лікування були надані в достатньому обсязі.
- Блискавичий перебіг фульмінантного гепатиту, пізні надходження в стаціонар і тяжкість ураження печінки з явищами гострої печінкової недостатності визначили результат захворювання.



ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ НА ТЛІ ДЕКОМПЕНСОВАНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

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

Автор: лікар-інтерн Рассулова А.Є.

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

Актуальність.

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) – загрозована ускладнення печінкової недостатності, що проявляється великим спектром когнітивних порушень від легких проблем з пам'яттю до розвитку коми. Пацієнти з прогресуючою печінковою недостатністю вимагають регулярної діагностики неврологічної та психічної систем з корекцією лікування основного захворювання.

Мета:

Розглянути можливі підходи до корекції симптомів запущеної ПЕ.



Клінічний випадок:

Скарги: не висловлює за рахунок відсутності критики до стану, продуктивному контакту недоступний

Анамнез захворювання: Погіршення стану близько місяця. Проходив стаціонарне лікування у гастроентерологічному відділенні ОКЛ з 08.02.24 по 22.02.24 з приводу цирозу печінки Погіршення стану після виписки зі стаціонару 22.12.23, 25.12.23 госпіталізований у ЛМЛ з приводу порушення стану свідомості та наростання проявів печінкової недостатності.

Анамнез життя: Страждає на ІХС, виразкову хворобу шлунка, хронічний некалькульозний холецистит, хронічний пієлонефрит, ГХ.; Алергологічний анамнез: не обтяжений;

Об'єктивно: Загальний стан при госпіталізації важкий. Оглушення. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки жовтяничні сухі Підшкірно-жирова клітковина розвинена надмірно. Перкуторно над легеньми притуплення звуку з обох боків. Аускультативно в легенях Межі відносної серцевої тупості не змінені. Тони серця приглушені ритмічні Язик сухий обкладений білим нашаруванням. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см Периферійних набряків немає. гомілок, Трофічні зміни шкіри гомілок, Сечовипускання за допомогою катетеру.; Артеріальний тиск: 110/70 мм.рт.ст. Пацієнт не доступний продуктивному контакту.; ЧСС (за 1 хв.): 70; SpO2 (%): 96;



Результати лабораторних методів дослідження:

Загальний аналіз сечі : Лейкоцити(в полі зору): 20-30; Еритроцити (в полі зору): 1/2; Епітелій перехідний (в полі зору): зрідка;

Клінічний аналіз крові: Гемоглобін г/л: 133; Еритроцити Т/л: 3,85; Тромбоцити Г/л: 120; Лейкоцити Г/л: 15,3; Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ): 28; Паличкоядерні %: 13; Сегментоядерні %: 65; Лімфоцити %: 15; Моноцити % (норма: 3,0-11,0 %): 7;.

Біохімічний аналіз крові
Білірубін загальний: 186,84; білірубін прямий: 61,57; АЛАТ од/л: 40,67; АсАТ од/л: 56,7; Лужна фосфотаза: 251,25;.

Заключний діагноз:

Алкогольна хвороба печінки: цироз печінки, клас С за Чайльд-П'ю, портальна гіпертензія (асцит, варикозно розширені вени стравоходу), печінкова недостатність III ст.

Проведено лікування:

- Дуфалак по 15 мл 3р/д до досягнення 23 рідких випорожнень на день
- Метронідазол 250 мг 2р/д,
- Ларнамін 1 саше 2р/д,
- Укрлів 250 мг 2р/д,
- Фуросемід 6.0 в/в 2р/д,
- Карведілол 6.25 2р/д,
- Спіронолактон 200 мг вранці

Динаміка перебігу захворювання:

Протягом 2 діб були отримані перші позитивні результати лікування: пацієнт почав виконувати прості команди, односкладно відповідати на питання. Протягом тижня стан свідомості хворого покращився до легкого оглушення, знизилась рівні загального білірубину до 68.21 мкмоль/л, лужної фосфатази до 90,34, лейкоцитозу до 10,5 г/л збільшення рівню тромбоцитів до 292 г/л, зменшились прояви асцити та іктеричності шкірних покривів.

Дата	Загальний білірубін (мкмоль/л)	АЛТ (Од/л)	АСТ (Од/л)
25.02	186.84	40.67	56.7
05.03	103.68	34.55	48.3
08.03	68.21	31.23	36.5

Рис 1 – Динаміка змін біохімічних показників

Висновки:

Таким чином, завдяки раціонально підбраній стратегії лікування ми досягли регресування симптомів ПЕ, зменшення проявів портальної гіпертензії, застійних явищ жовчного міхура.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ЕНДОКРИНОЛОГІЇ**

Введення пацієнта з пангіпопітуїтарним синдромом

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

Автори: лікар-інтерн Гамаюн А.М.

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

Актуальність:

Пангіпопітуїтаризм — захворювання, в основі якого лежить дифузне ураження гіпоталамо-гіпофізарної ділянки з випадінням функцій гіпофіза і недостатністю периферійних ендокринних залоз. Клінічна картина залежить від віку, у якому розвинулась гормональна недостатність, етіології та тривалості захворювання, а також від спектру дефіциту гормонів окремих залоз внутрішньої секреції.

Мета:

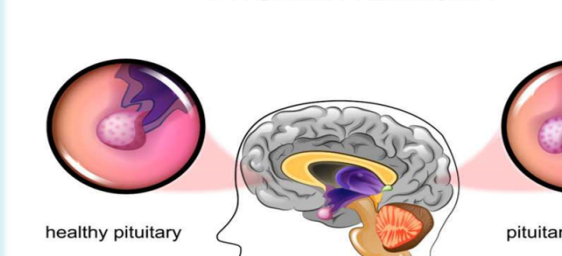
розглянути гормонозамісну терапію при пангіпопітуїтаризмі на прикладі клінічного випадку.

Результати лабораторних досліджень:

- Клінічний аналіз крові: Нb – 164 г/л, Ht- 44%, ер.- $5,2 \cdot 10^{12}/л$, тр.- $267 \cdot 10^9/л$, L – $6,6 \cdot 10^9/л$, ШОЕ – 3 мм/г, с.-45%, п. -1%, е.-8%, л - 44%, м. -2 %.
- Аналіз сечі: жовта, прозора, питома вага- 1,010, лейкоцити 0-1 в п/з, епітелій перехідний 0-2 в п/з, слиз небагато .
- Цукор крові натще- 4,40 ммоль/л.
- Тестостерон загальний- 3,7 нгр/мл;
- Кортизол <1,50 нмоль/л;
- Пролактин- 3,21 мЕд/л.
- Тиреотропний гормон- <0,005 мЕд/л, Т4 вільний- 12,4 пмоль/л.
- Кальцій іонізований (Ca⁺⁺)- 1,21 ммоль/л. Калій- 4,8 ммоль/л, натрій- 136 ммоль/л, хлор- 104 ммоль/л.
- Сечова кислота- 515 ммоль/л.

Заключний діагноз: післяопераційний пангіпопітуїтаризм. Стан після видалення аденоми гіпофіза (12.06.2009р.). Вторинний гіпотиреоз, важка форма, в стадії медикаментозної субкомпенсації. Вторинна недостатність кори наднирників, важка форма, в стадії декомпенсації. Вторинний гіпогонадизм, середнього ступеня важкості, в стадії медикаментозної компенсації. Нецукровий діабет, середнього ступеня важкості, стадія медикаментозної субкомпенсації. Гіперурикемія.

PITUITARY ADENOMA



Клінічний випадок:

Пацієнт О. 56 років, звернувся в ендокринологічне відділення зі скаргами на схильність до закрепів, часте сечовиділення, сухість у роті, погіршення зору, судоми в литкових м'язах в нічний час, оніміння рук та ніг, відчуття дискомфорту в ділянці серця, втрату ваги за 6 місяців – 13 кг.

Анамнез хвороби: в травні 2009 року при обстеженні МРТ і СКТ головного мозку була виявлена аденома гіпофізу. 12.06.2009 року проведено оперативне лікування в об'ємі трансфеноїдального видалення аденоми гіпофізу. Після оперативного лікування розвинулась клінічна картина характерна для пангіпопітуїтаризму. Призначена замісна терапія. На фоні замісної терапії препаратом антидіуретичного гормону Мінірін мелт 120 мг по 1 таблетці 2 рази на добу, діурез становив більше 3 літрів. Спостерігається з приводу вторинного гіпотиреозу. З замісною метою приймає: Еутирокс 150 мг на добу. Має місце вторинна недостатність надниркових залоз, приймає Преднізолон 5 мг вранці. З приводу гіпогонадизму приймає: Хорогон 1500 МЕ 2 рази на тиждень або Нібідо 1 раз на 3 місяці.

Анамнез життя: туберкульоз, вірусний гепатит, інфаркт, інсульт заперечує. Гемотрансфузія- заперечує. Супутня патологія- заперечує. Алергія до медикаментів: флюколд у вигляді висипу на шкірі.

Об'єктивно: загальний стан хворого середнього ступеня важкості. Свідомість ясна. Задовільного харчування. Зріст- 185 см, вага- 87 кг, ІМТ- 25,42 кг/м². Шкірні покриви сухі, звичайного кольору, видимі слизові рожеві, чисті. В легенях везикулярне дихання. Щитоподібна залоза не збільшена, при пальпації безболісна, вузлові утворення не пальпуються. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, пульс 82 уд/хв. АТ- 140/80 мм рт.ст. Язик чистий, вологий. Живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Синдром Пастернацького негативний з обох сторін. Периферичних набряків не має.

Гормонозамісна терапія:

- з приводу гіпотиреозу- еутирокс 162,5 мкг за 40 хвилин до сніданку, контроль рівня ТТГ, Т4 вільного через 3 місяці;
- препарат антидіуретичного гормону- мінірін мелт 120 мкг по 1 таблетці 2 рази на добу;
- з приводу недостатності кори надниркових залоз- преднізолон 10 мг 2 рази на день;
- з приводу гіпогонадизму - нібідо 1 ін'єкція на 12 тижнів;
- для корекції рівня сечової кислоти- аденурік 80 мг 1 раз на добу.



Висновки:

Пацієнти з пангіпопітуїтаризмом потребують пожиттєвої гормонозамісної терапії під контролем рівня гормонів. Адекватна замісна терапія з включенням препаратів: еутирокс, мінірін мелт, преднізолон, нібідо, дозволяє підтримувати задовільний стан здоров'я пацієнта.

Каскад ускладнень цукрового діабету і сепсису - клінічний випадок для аналізу у процесі підготовки лікарів первинної ланки на додипломному та післядипломному етапах державною та англійською мовами

Рудіченко В.М. ¹, Гиндич А.А. ¹, Рейзін Д.В. ², Рейзін В.І. ²
¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
²КНП "Київська міська клінічна лікарня № 8"

Актуальність

На даний момент як мінімум кожен десятий дорослий у світовому масштабі страждає цукровим діабетом [1]. Сепсис, збій у процесах реагування організму на інфекцію, становить серйозну загрозу для пацієнтів з діабетом через їхню ослаблену імунну відповідь і знижену здатність ефективно боротися з патогенами [2]. Більше того, ускладнений перебіг діабету, з нейропатією та васкулопатією, ще більше підвищує ризик захворюваності та смертності, пов'язаних із сепсисом. Саме тому усвідомлення ризику септичних ускладнень при діабеті фахівцями має принципове значення для організації медичних втручань з боку лікаря первинної ланки, включаючи пильний моніторинг, своєчасне лікування інфекцій та агресивний контроль гіперглікемії з можливою вторинною інсулінопотребою, щоб оптимізувати стан пацієнтів з діабетом та запобігти руйнівним наслідкам сепсису.

Клінічний випадок

Паспортна частина

Пацієнт А., 60 років, ІХ №2640, поступив у КМКЛ №8 31.01.24 зі скаргами на виражену загальну слабкість, запаморочення, відсутність апетиту, біль в ділянці післяопераційної рани.

Анамнез захворювання та життя

Хворіє на ЦД близько 20 років, попередньо перебував на стаціонарному лікуванні в ендокринологічних відділеннях. Серед іншого приймав інсуліни різної тривалості дії, інсулін гларгін, тіоктову кислоту, емпагліфлозин, метформін. Оперований з приводу діабетичної стопи. Попередньо неоднократно проходив лікування в хірургічному відділенні КМКЛ №8 та був прооперований з приводу гнійних ускладнень: 02.08.23 - розкриття і дренивання флегмони стопи, ексцизійна обробка нежиттєздатних тканин під місцевою анестезією; 28.11.23 - розкриття і дренивання гнійника правого плеча, п/о рани передньої стінки грудної клітки зліва, калитки зліва; 20.12.23 - розкриття і дренивання гнійника.

Фізикальне обстеження

Загальний стан середньої важкості, положення в ліжку пасивне, статура нормостенічна, шкіра бліда, суха, наявні набряки на кінцівках, лімфатичні вузли не збільшені. Перкуторний звук притуплений, при аускультаті дихання ослаблене, переважно зліва, хрипів немає. АТ 145/95 мм.рт.ст. Пульс 89/хв, задовільного наповнення, тони серця приглушені, систолічний шум на верівці. Живіт м'який, болючий в гіпогастрії, симптоми подразнення очеревини відсутні. Нирки не пальпуються, симптом Пастернацького позитивний з обох сторін, сечовиділення нормальне.



Рис.1 – Зовнішній вигляд пацієнта

Метою даної роботи є аналіз клінічного випадку пацієнта з тривалим анамнезом цукрового діабету і множинними ускладненнями, у тому числі інфекційними та гнійними, на фоні зловживання алкоголю і тютюнопаління, для усвідомлення необхідності постійного контролю симптомів, своєчасного лікування ускладнень та комплексного догляду за пацієнтами з цукровим діабетом у підготовці сімейних лікарів.

У результаті наших спостережень під час практичних занять ми розглядаємо клінічний випадок значної коморбідності при тривалому протікаючій важкій формі інсулінонезалежного цукрового діабету із вторинною інсуліно потребою та летальним наслідком, який може бути застосований у процесі викладання державною та англійською мовами для підготовки лікарів первинної ланки на додипломному та післядипломному рівнях.

Дані обстеження (вибірково)

Показник	02.02.24	09.02.24	12.02.24	14.02.24	16.02.24	20.02.24
Клінічний аналіз крові	Нв г/л	92		78	74	67
	Гематокрит %	28		23	22	20
	Еритроцити 10 ¹² /л	3,6		3,0	2,9	2,7
	Тромбоцити 10 ⁹ /л	420		55	100	109
	Лейкоцити 10 ⁹ /л	8,9		7,0	12,8	10,9
Біохімічний аналіз крові	Глюкоза ммоль/л			11,8	10,2	
	Сечовина ммоль/л	13,9		34,9	32,0	30,1
	Креатинін мкмоль/л	279		467	398	413
	Білрубін мкмоль/л	6,0		16,1	11,0	
Коагулограма	СРБ мг/л		189,5		263,6	
	Протромбінова активність %		77		83	
	МНО		1,4		1,2	
Прокальцитонін нг/мл	Д-димер мг/л				9,1	6,2
			50,0		13,0	10,9

Рис.2 – Лабораторні показники (вибірково)

Загальний аналіз сечі 14.02.24

Кількість 40,0 мл, жовтого кольору, мутна, відносна густина 1011, реакція слабо кисла, білок 0,61 г/л, глюкоза, кетонів тіла не виявлені, еритроцити 1 -2 в п/з, лейкоцити 40-50 в п/з, бактерії - значна кількість.

УЗД щитоподібної залози 06.02.24: вузли обох часток.

УЗД ОЧП 06.02.24: дифузні зміни паренхіми печінки по типу фіброзу. Гепатоспленомегалія. Ознаки портальної гіпертензії. Дифузні зміни паренхіми нирок.

УЗД ОЧП 09.02.24: Лівобічна пілоурет ероктазія. Блок лівої нирки на рівні міхурової частини сечоводу.

УЗД ОЧП 12.02.24: (Динаміка +) В сечоводі катетер, відтік сечі з обох сечоводів.

УЗД ОЧП 16.02.24: Обидві нирки - паренхіма потовщена до 3,0 см за рахунок набряку. ЧМС не розширена, рівномірно набрякла заочеревинна клітковина за рахунок набряку підшкірної жирової клітковини.

УЗД ОЧП 21.02.24: Гепатоспленомегалія. Дифузні зміни паренхіми печінки та обох нирок. Лівобічний гідроторакс. Набряк заочеревинного простору.

ЕхоКГ 15.02.24: ТЗСЛШ 13 мм, ТМШП 13 мм, недостатність МК, скоротливість нормальна, гіпертрофія шлуночків, випіт в перикарді 100 -150 мл.

ЕхоКГ 20.02.24: В динаміці - ФВ до 48%, гідроперикард 100-150 мл.

Рентгенографія ОГК 16.02.24: Застійні явища двобічно в нижніх частках легень.

КТ ОГК, ОЧП та голови 21.02.24: КТ-картина ДЕП, наслідків перенесених поодиноких лакунарних інфарктів в басейні правої СМА. Ознаки застою в малому колі кровообігу, лівобічної н/дольової пневмонії, лівобічний гідроторакс. Кардіомегалія, коронаросклероз, гепатоспленомегалія, дифузні зміни паренхіми печінки. Хронічний панкреатит. Гіперпневматоз кишківника. Стент лівого сечоводу. Дегенеративні зміни хребта, гемангіома тіла хребця L1.

Лікування

09.02.24 хворий був переведений у відділення гнійної хірургії у зв'язку з погіршенням стану у вигляді підвищення температури до 39,5 С, блювоти, вираженого інтоксикаційного синдрому. Було проведено оперативне втручання - розкриття абсцесу передміхурової залози, стентування лівого сечоводу (при проходженні струною через вічко лівого сечоводу виділився гнійний вміст). У подальшому проводилась консервативна терапія: розчин Рінгера, фуросемід, периндоприл, амлодіпін, бісопролол, омепразол, реосорбілакт, інсулін гларгін, інсулін короткої дії, аспарагіат кацію та магнію, тайгециклін (згідно бактеріологічного дослідження крові), переливання еритроцитарної маси.

20.02.24 у зв'язку з негативною динамікою стану хворий був переведений у відділення інтенсивної терапії. У схему лікування було додано дексаметазон.

23.02.24 у хворого на фоні вкрай важкого стану виникла зупинка кровообігу, було проведено реанімаційні заходи в повному обсязі - ефекту не дали, було діагностовано клінічну смерть.



Рис.3-4 – Фото після оперативних втручань

Діагноз заключний клінічний

Цукровий діабет 2 типу, важка форма із вторинною інсуліно потребою в стадії субкомпенсації. Діабетична нейропатія. Діабетична стопа. ХХН 4 ст.

Сепсис. Абсцес передміхурової залози. Анемія хронічних захворювань. Правобічна нижньодольова пневмонія. ІХС: дифузний кардіосклероз. ГХ II ст., 2 ст., риз. 4. СН ІІб. Двобічний малий гідроторакс. Гідроперикард. Висхідний пілопнефрит з блоком лівої нирки. Гідронефроз зліва.

Причина смерті - поліорганна недостатність. Цукровий діабет 2 типу з ураженням нирок.

Висновки

Опис випадку пацієнта А. із значною коморбідністю на фоні тривало протікаючого цукрового діабету другого типу з вторинною інсуліно потребою, множинними ускладненнями та сепсисом і летальним результатом є наочним навчальним матеріалом для використання в підготовці лікарів на додипломному та післядипломному рівнях освіти державною та англійською мовами. Він сприяє підвищенню клінічної якості лікарів первинної ланки, відповідальних як за вчасне виявлення і постійний контроль симптомів хронічно протікаючих хвороб, так і за скоординованість між спеціалістами усіх ланок медичної допомоги для оптимізації процесу лікування.

Джерела інформації

- IDF Diabetes Atlas 2021, 10th edition <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
- Costantini E, Carlin M, Porta M, Brizzi MF. Type 2 diabetes mellitus and sepsis: state of the art, certainties and missing evidence. Acta Diabetol. 2021 Sep;58(9):1139-1151. doi: 10.1007/s00592-021-01728-4. Epub 2021 May 10. PMID: 33973089; PMCID: PMC8316173.

ТЯГАР ЕНДОКРИНОПАТІЇ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ АБО УСКЛАДНЕНА ТЕРАПЕВТИЧНА ТАКТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ПРИ АУТОІМУННОМУ ПОЛІГЛАНДУЛЯРНОМУ СИНДРОМІ II ТИПУ. КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.

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

Автор: лікар - інтерн Чеботенко О.Р.

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

Актуальність

Ендокринопатії, аутоімунні захворювання є на сьогоднішній день досі найзагальнішими та найскладнішими нозологіями для розуміння, діагностики, лікування та прогнозування як для лікарів, так і для пацієнтів. Аутоімунний полігландулярний синдром (АПС) – являє із себе гетерогенну групу клінічних синдромів, котрі характеризуються функціональними порушеннями ендокринних залоз внаслідок аутоімунної дезрегуляції або порушенням аутоімунної толерантності до залози. В сучасному медичному світі відомі 4 типи аутоімунних поліендокринопатій, котрі виділили ще у 1980 г. M.Neufeld і R.Blizzard. АПС II типу є досить рідкісним захворюванням (до 2 (2,5) випадків на 100 000 населення), середній вік появи захворювання - 35 років, як правило страждають частіше жінки, тим паче, виникають випадки виключення. Отже, незважаючи на те, що АПС є відносно рідка патологія, вона все ж несе високий інвалідизуючий показник, значні ускладнення, репродуктивні втрати - і отже є важливим викликом сьогодення.

Мета: Базуючись на клінічному випадку, визначити основні етапи діагностичного підходу та сформувати уявлення про лікувальний процес АПС.

Клінічний випадок

Хворий О., 23 роки, 23.12.2023 р. госпіталізований Бр ЕНМД до терапевтичного відділення в умовах відділення екстреної невідкладної медичної допомоги міської клінічної багатопрофільної лікарні (ІХ №14859) з попереднім діагнозом гіпотонічний стан невідомого генезу, кетоацидотична кома.

При надходженні хворий в стані приглушеної свідомості, контакту досяжний, АТ 60/20 мм.рт.ст. Висловлю скарги на виражену слабкість у тілі, відчуття запаморочення та пусуючого шуму у вухах та скронях, спрагу, зниження ваги більше 10 кг за останній місяць, болісні відчуття помірної сили у м'язях нижніх кінцівок з нападами судом, відчуття нудоти, багаторазове блювання їжею та жовчу.

Зі слів пацієнта, хворіє з вересня 2023 року, коли після виділення ліпомп у ділянці правої скроні на протязі двох тижнів почали наростати загальна слабкість, озноб, з'явилась нудота та блювання. Розцінив ці симптоми як прояв ГРВІ. Приймав симптоматично таб.Домідріа. Почав втрачати вагу, збільшилась втома, з'явилась м'язова слабкість. В грудні самостійно не зміг більше себе обслужувати, звернувся до міської багатопрофільної лікарні де проходив стаціонарне лікування з 04.12.23 по 07.12.23 з діагнозом: Хронічний гепатит неясного генезу (токсичний?). Перебуваючи на лікуванні проведе Ro ОГК, УЗД ОЧП, ЕХО -КГ, КТ з контрастуванням, тестування на HIV 1/2, консультований хірургом, урологом, неврологом, кардіологом – патологія не виявлено. Під час дослідження вмісту цукру в крові було виявлено його збільшення до 7,5–8 ммоль/л, кетонів тіла в сечі "++++". Проте лікуючи лікарі не звернули уваги на це збільшення глікемії, плуачачи його як прояв первобудови метаболізму до ліполізу, на тлі того що пацієнт майже нічого не їв внаслідок вираженої слабкості. Хворий не був проконсультований ендокринологом і не проходилося ніякого лікування, хоча хворого турбувала помірна спрага, втрата маси тіла. Був виписаний з позитивною динамікою, хоча вищезазначені симптоми не регресували. За останні три доби до госпіталізації відмітив епізоди запаморочення та втрати свідомості при ортостатичному положенні, погіршення стану, наростли вище сказані скарги.

Анамнез життя. Зріс і розвивався в дитинстві нормально. Матеріальні умови життя були задовільними. У школі навчалась добре. Переніс вітряну вісту. Батьки хронічними захворюваннями не страждають. Цукровим діабетом родичі не страждали. Алергію на їжу та медикаменти відхиляє. Не курить, спиртними напоями не зловживає, наркотичні засоби не приймає.

Об'єктивно

Загальний стан важкий. Свідомість приглушена ШГ 13. N/V/R/S 0. Контакт досяжний. Зріст — 177 см, маса тіла — 42 кг. В просторі та часі орієнтований. Положення активне в ліжку (активні рухи виконує із навантаженням, швидко втомлюється). Слізові оболонки білідо - рожеві, підсушені, чисті, te = 37,9 С. Тургор шкіри знижений, шкіра суха. Шкірні покриви білого кольору, в ділянці колінних та ліктьових суглобів відзначено незначну гіперпігментацію на відміну від шкіри тулуба, плеч та стегон, гарячі. Зазначена виражена кахексія, заострення виразу обличчя. М'язова система розвита слабо. Лімфатичні вузли не пальпуються. Щитоподібна залоза без патологічних змін. Дихання вільне, самостійне. Тпд дихання грудний. ЧДР 27/хв. SpO2 90%. Аускультативно: послаблене з жорстким відтінком. Межі відносно тупості серця в межах вікової норми. Аускультативно: діяльність серця ритмічна. АТпр = 80/60, АТлів = 70/60. ЧСС = 91/хв. Pс = 91 /хв. Язик сухий, чистий, білдо - рожевого кольору. Живіт не збільшений, м'який, незначно болісний в ділянці епігастрію при помірному натиску. Печінка та селезінка не пальпуються. Симптом покалювання негативний з обох сторін. Сечовипілення вільне, самостійне. Добовий діурез – 2,3 л. Випорожнення без особливостей. Периферичні набряки: відсутні.

Дані додаткових методів дослідження:

Результати проведеного лабораторно-інструментального обстеження. Загальний аналіз крові: Нв — 102 г/л, Ер. — 3,35 × 10¹²/л, Л. — 21,73 × 10⁹/л, п/я — 27, с. — 58, л. — 11, е. — 2, м. — 6, підвищена осілиня еритроцитів — 55 мм/год, СРВ 98 мг/л. Загальний аналіз сечі: ацетон («+++»), в інших відсутні особливості. Біохімічні дослідження: загальний білок — 73,3 г/л, сечовина — 13,6 ммоль/л, креатинін — 96,4 ммоль/л, загальний білірубін — 12,3 ммоль/л, аспартатамінотрансфераза — 37,1 Од/л, аланінамінотрансфераза — 49,7 Од/л, ПКТ 24 нг/мл. Гормональні дослідження: ТТГ — 10,728 мЕд/л, Т4 20,043 мЕд/л, Т3 2,44 мЕд/л, кортизол крові — 8 ммоль/л (норма від 150 до 660 ммоль/л). Глюкоза крові натще 6,8 ммоль/л. Глікозильований гемоглобін (HbA1C): 45 ммоль/моль. Бактеріологічне дослідження крові: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* Консультація фахівців. Ендокринолог: Цукровий діабет I типу вперше виявлений, середньоважкий перебіг, стадія субкомпенсації. Аутоімунний тиреоїд вперше виявлений, субклінічна стадія. Первинна надниркова недостатність, фаза дебюту, важкий перебіг, стадія декомпенсації. Алісеновий

	Вітальні показники		
	АТ мм.рт.ст.	SpO2 %/ t C	ЧСС/ ЧДР
День 1	70/60	90/ 37,9	91/ 27
День 3	80/40	91/ 38,1	121/ 26
День 5	90/60	90/ 38,2	119/ 26
День 7	80/60	89/ 38,7	127/ 29
День 9	80/50	90/ 38,6	126/ 28
День 11	70/50	90/ 39,1	131/ 32

Рис.1 – Динаміка вітальних показників за час перебування пацієнта під наглядом

	Біохімічний аналіз крові		
	Глюкоза, ммоль/л	Аг-ІПО, МЕД/л	К/Na, ммоль/л
День 1	5,6	-	6,3/103,1
День 3	7,8	-	6,8/100,81
День 5	11,8	866,254	6,1/98,32
День 7	9,8	366,308	6,5/98,47

Рис.2 – Динаміка показників лабораторних аналізів

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҀРНТУВАННЯ:

Сепсис. Септичний шок. Аутоімунний полігландулярний синдром II типу (с-м Шмідта - Карпентера), важкий перебіг, фаза дебюту, стадія декомпенсації. Цукровий діабет I типу вперше виявлений, середньоважкий перебіг, стадія субкомпенсації. Аутоімунний тиреоїд вперше виявлений, субклінічна стадія.

Лікування

Була проведена етіотропна антибіотикотерапія: пefтpіаксон, пefтазидин, колістин, іміпенем, лінезолід. Замісна терапія гідрокортизоном по 50 мг 3 рази на день внутрішньом'язово, внутрішні інфузії розчину Рінгера, Стерофундін, NaCl 0,9%, Глюкоза 5%, Реосорбінат; Тіворпін; Тіворель. Стерофундін, вітамінотерапія. Парентеральне харчування р - n Ohmel. Паралельно з шм була проведена замісна терапія левотіроксинам в дозі 100 мкг/сут і інтенсифікована терапія інсуліном (базальний інсулін протафан НМ 12 Од о 8:30, практичний інсулін новорапід: 12 Од — о 8:30, 8 Од — о 14:00, 12 Од — о 18:00. Загальна доза — 60 Од/сут). Доза інсуліну після назначення глюкокортикоїдів збільшилась з 44 до 60 Од/добу. Стан хворого залишається важким, що обумовлено церебральною, серцево-судинною та дихальною недостатністю. Стійке септичне ураження обумовлені імуносупресією на тлі надниркової недостатності та проведення замісної терапії. Хворий знаходиться в ВРП, проводиться штучна вентиляція легень.

Висновки:

Отже, аутоімунні поліендокринопатії представляють з себе складну у всіх розуміннях патологію, котра вражає суцільний організм, а не окремі органи, та здатна до манифістації в будь-якому віці.

- Дебют хвороби (АПС 2-го типу) розпочався у юному віці з поступового розвитку клініки надниркової недостатності з дебютот у вигляді Алісеново кризу.
- Завважили увагу та підосібно в орієнтації діагностичного пошуку такі показники як: вітальні показники, клінічні зміни шкіри та слизових, рівень електролітів, рівень кортизолу крові, рівень цукру крові, гормони щитоподібної залози. Початкові прояви гіпотиреоз в даному випадку виражені слабо.
- До стовірно невідомо, що передувало по швидкості розвитку, прогресія патології ендокринних залоз. Практично односасний розвиток надниркової недостатності, цукрового діабету 1-го типу та аутоімунного тиреоїдиту.
- У ролі фактора, що сприяв манифістації асоційованих з синдромом хвороб, виступило оперативне втручання (стресовий фактор).
- Надниркова недостатність, цукровий діабет 1-го типу є небажаним підҀрунтям для розвитку інфекційних захворювання, та є значним фактор котрі сприяють розвитку септичного стану.

Лікаро терапевту, лікаро -ендокринологу слід пам'ятати про те, що погіршення контролю над глікемією, або над тиреоїдним балансом, або над глюкю- та мінералокортикоїдним обміном призводить до погіршення інших видів гормональної відповіді. А отже, комплексний раціональний підхід у лікуванні АПС є переважним варіантом над монопріщільною терапією.

Джерела інформації:

- Betterle C. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction / C. Betterle, C. Dal Pra, F. Mantero, R. Zanchetta // Endocrine Reviews. — 2002. — Vol. 23. — P. 327–364.
- Schatz D.A. Autoimmune polyglandular syndrome. II: Clinical syndrome and treatment / D.A. Schatz, W.E. Winter // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. — 2002. — Vol. 31. — P. 339–352.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ПУЛЬМОНОЛОГІЇ**

ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ВІЙСЬКОВИХ СТАНОМ НА ПОЧАТОК 2024 РОКУ

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

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

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

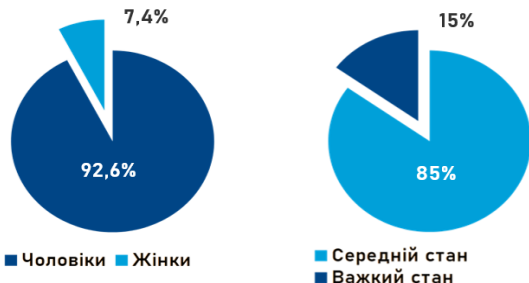
Актуальність. Позалікарняна пневмонія залишається однією з найактуальніших проблем бронхолегеневої патології серед військовослужбовців. До факторів, що спричиняють захворюваність, відносять незадовільні санітарно-побутові умови, загальне переохолодження організму, раніше перенесені та недоліковані гострі респіраторні захворювання. Також групу ризику становлять щойно організовані військові частини, де відбуваються спалахи, зокрема, гострих респіраторних захворювань. Попри те, що досягнуто значних успіхів у діагностиці та лікуванні позалікарняної пневмонії та профілактики її ускладнень, показники захворюваності та смертності зберігають динаміку зростання в усьому світі.

Мета. Оцінити частоту виникнення негоспітальної пневмонії та її клінічні різновиди у військовослужбовців на початку 2024 року.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося на базі КНП. Було переглянуто та відібрано 27 історій хвороб військовослужбовців з діагнозом «Негоспітальна пневмонія» за січень та лютий 2024 року, які були госпіталізовані до терапевтичного відділення. Були проведені клінічні, лабораторні, рентгенологічні та статистичні методи дослідження.

Результати:

Усі 27 (100%) пацієнтів були госпіталізовані за етапом евакуації з передових позицій.



Експрес-тест на COVID-19 **негативний у 100%**

Клінічно:

Ознаки інтоксикації, лихоманка, кашель спостерігалися у всіх **27 (100%)** військовослужбовців

Об'єктивно:

При аускультатції вологі хрипи вислуховувалися у **15 осіб (55%)**, змішані – у **14 (45%)**.

За лабораторними даними, а саме клінічним аналізом крові, ознаки бактеріальної пневмонії (лейкоцитоз та нейтрофіліоз) спостерігався у **24 пацієнтів (88,8%)**, ознаки вірусної етіології (нормальний або знижений рівень лейкоцитів, лімфоцитоз та нейтропенія) – у **3 (11,2%)**.

За даними ПЛР – тесту з секрету верхніх дихальних шляхів було виділено: аденовірус у **1 хворого (3,7%)**, вірус грипу А – у **2 (7,4%)**, Streptococcus pneumoniae – у **20 (74,1%)**, Haemophilus influenzae – у **4 (14,8%)**.



Рентгенологічно – на КТ знімках встановлено: двобічна полісегментарна пневмонія спостерігалася у **1 військовослужбовця (3,7%)**, двобічна вогнищева – у **17 (63%)**, одніобічна сегментарна – у **3 (11,1%)** та одніобічна вогнищева – у **6 (22,2%)**.



Ускладнення пневмонії у досліджуваних пацієнтів не виявлено (**0%**).

Лікування:

Призначення антибактеріальних та протівірусних препаратів залежало від клінічних симптомів, ступеня тяжкості, наявності супутніх патологій, різновиду пневмонії, результатів діагностичних тестів та було індивідуалізованим для кожного хворого.

Детальний опис лікування хворих:

Антибактеріальна терапія: Оскільки Streptococcus pneumoniae та Haemophilus influenzae є найпоширенішими бактеріальними збудниками негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, антибіотикотерапія була спрямована саме на їх ерадикацію. Усі пацієнти отримували антибактеріальну терапію, що базувалася на результаті антибіотикограми. Переважно використовувалися препарати широкого спектру, такі як Цефтріаксон у дозуванні **1 г внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу** та Левофлоксацину **500 мг внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу**.

Протівірусна терапія: У випадках вірусної пневмонії призначалися протівірусні препарати, які мають активність проти конкретного вірусу. Наприклад, для лікування пневмонії, спричиненої вірусом грипу А, призначався Озелтамівір у дозуванні **75 мг двічі на день**. Антибактеріальна та протівірусна терапія проводилися в поєднанні із симптоматичним лікуванням, що включало в себе прийом *анальгетиків* для зменшення болю, *протизапальних препаратів* для зниження лихоманки, а також *муколітиків* для полегшення виділення мокротиння.

Супровідне лікування: До нього входило надання достатнього *питного режиму, відпочинку, здорового харчування та інших заходів*, спрямованих на загальне покращення стану хворого та забезпечення оптимальних умов для одужання.

У ході проведеної терапії усі військовослужбовці були виписані з **одужанням (100%)**.

Висновки:

Позалікарняна пневмонія задає вагомий санітарний втрат серед військовослужбовців. Найбільший відсоток захворювання припадає на бактеріальну етіологію, хоча і зустрічаються вірусні збудники. Основним діагностичним методом встановлення діагнозу залишається рентгенологічний, а саме КТ. Лікування негоспітальної пневмонії у військовослужбовців передбачає комплексний підхід, який включає антибактеріальну, протівірусну та симптоматичну терапію, а також індивідуалізований підбір лікувальних засобів з урахуванням клінічних особливостей кожного хворого.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
РЕВМАТОЛОГІЇ**

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОДАГРИ

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

Автор: лікар-інтерн Ківш М.В.

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

Актуальність. Сьогодні подагра визнана серйозною проблемою не тільки в ревматології, а й в інших галузях медицини. Актуальність даного питання пов'язана з високою поширеністю захворювання у працездатних осіб, ранньою появою ускладнень та інвалідизацією пацієнтів.

Мета. Проаналізувавши перебіг подагри та враховуючи скарги, дані об'єктивних, лабораторних та інструментальних досліджень, підібрати ефективне консервативне лікування.



Клінічний випадок Пацієнт А.Ф., 76 років, пенсіонер. Страждає на хр. подагру протягом 20 років, але практично не лікувався. Протягом останніх 5 років відмічає наявність тофусів в ділянці правої кисті ІІ, ІІІ пальців, лівої кисті ІІ, ІІІ, V пальців, в ділянці правої ступні І, ІІ, V пальців, в ділянці лівої ступні ІІ, V пальців. Але за медичною допомогою не звертався. Впродовж останнього тижня відмічає слабкість, пітливість, з'явилась лихоманка, слабкість, задишка, підвищилась температура тіла до 37,5С. Через 2 дні задишка посилилась, хворий не зміг пересуватися по квартирі. Була викликана бригада ШД, доставлений в приймальне відділення ЗЦРЛ. У зв'язку з тяжкістю стану хворого госпіталізовано в ППГ. Супутні захворювання: Матаболічна кардіоміопатія в поєднанні з ІХС. Дифузним кардіосклерозом. Гіпертонічна хвороба серця ІІ стадія, 1 ступінь, ризик високий. СНІА ст. Результати дослідження: SpO₂ – 84%, ЧДР – 20/хв, Т – 38,7. Аускультативно послаблене дихання жорстке. Тони серця ритмічні, приглушені. Ps 78/хв. АТ 140/90мм.рт.ст. Клінічний аналіз крові: Нв – 156 г/л, еритроцити – 5,5×10¹²/л, кольоровий показник – 0,94, лейкоцити – 12,5×10⁹/л: паличкоядерні – 5%, сегментоядерні – 78%, лімфоцити – 10% швидкість осідання еритроцитів – 10 мм/год. Б/х аналіз крові: загальний білок – 78 г/л; сечовина – 14,5 ммоль/л; креатинін крові – 178 мкмоль/л; сечова кислота – 776,0 ммоль/л. На рентгенограмі правої та лівої кисті в двох проєкціях визначаються ділянки деструкції кісткової тканини в ділянці правої кисті - ІІ, ІІІ пальців, лівої кисті - ІІ, ІІІ, V пальців. На рентгенограмі правої та лівої ступні в двох проєкціях визначаються ділянки деструкції кісткової тканини в ділянці правої ступні - І, ІІ, V пальців, в ділянці лівої ступні - ІІ, V пальців.



Згідно зі скаргами та результатами огляду, інструментальних та лабораторних досліджень, був поставлений клінічний діагноз: Подагра, подагричний артрит з переважним ураженням м'яких суглобів кистей та стоп, наявності тофусів в ділянці кистей і стоп, тяжка форма, змішаного типу. Урекімія. ХНН ІІІ. Матаболічна кардіоміопатія в поєднанні з ІХС. Дифузним кардіосклерозом. Гіпертонічна хвороба серця ІІ стадія, 1 ступінь, ризик високий. СНІА ст.

Проведено лікування: Аденурік (Фебуксостат) - 80 мг 1г 1р/д в 12:00, Медрол (Метилпреднізолон) - 8 мг після сніданку, Аркосія (Еторикоксіб) 90 мг після сніданку, Ревмоксікам (Мелоксикам) 15 мг в/м, Дексаметазон 8 мг х NaCl 0,9% 200 мл внутрішньовенно крапельно (в/в крап.), Реосорбілакт (натрію лактат, натрію хлорид, магнію хлорид, сорбітол, кальцію хлорид, калію хлорид) 200 мл, Аргітек (Аргінін) - 250 мг в/в крап., Дексаметазон 8 мг в/м, Алтум (Мельдоній) - 10,0 в/в стр., Цефтріаксон 1г 2р/д в/м 7 днів.



Висновки З наведеного клінічного випадку можна зробити висновок, що навіть тяжкі випадки перебігу подагри ефективно піддаються терапії. Після введення в стадію ремісії головна мета лікування подагри – попередження нових загострень, вплив на фактори, що провокують неприємну симптоматику – нормалізація артеріального тиску та харчування, фізіотерапевтичні процедури тощо.



Джерела інформації:
Історія хвороби

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

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

Автор: лікар-інтерн Омельченко І.В.

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

Актуальність

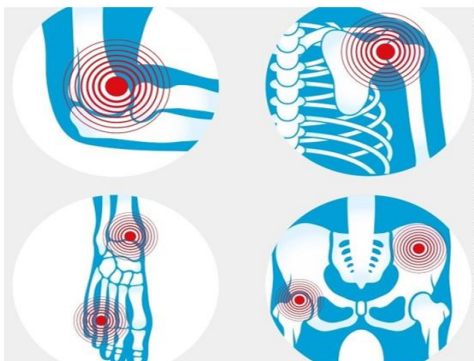
Гостра ревматична лихоманка – негнійне гостре запальне ускладнення стрептококової фарингеальної інфекції групи А, що викликає комбінації артриту, кардиту, підшкірних вузликів, ревматоїдної еритеми та хореї. У всьому світі захворюваність становить 19/100 000 (5–51/100 000) з найнижчим рівнем (<10/100 000) у Північній Америці та Західній Європі та найвищим (> 10/100 000) у Східній Європі, на Близькому Сході, в Азії, Африці, Австралії та Новій Зеландії. У 2012 р. в Україні хронічну ревматичну хворобу серця діагностовано у 1 175 373 осіб (467,9 випадків на 100 тис. населення). У 30–50% пацієнтів з хронічною ревматичною хворобою серця в анамнезі не виявляють даних про перенесену гостру ревматичну лихоманку. За останні 10 років розповсюдженість гострої хронічної ревматичної хвороби серця зменшилася на 10%, захворюваність – на 60%, а смертність підвищилася на 78,2%.



Рис.– Основні симптоми гострої ревматичної лихоманки

Мета:

Метою нашої публікації є аналіз клінічного випадку хронічної ревматичної хвороби серця.



Клінічний випадок

Паспортна частина:

Хвора Д., 44 роки, не працює.

Анамнез захворювання та життя:

При надходженні до стаціонару скарги підвищення температури тіла до 38 °С, задишку при незначному фізичному навантаженні, загальну слабкість, які з'явилися 17.08.2023 після переохолодження та поступово наростали протягом останнього місяця.

Фізикальне обстеження:

При огляді стан середньої важкості. Шкіра блідо-рожева, чиста. Маються набряки гомілок та стоп. Над легенями дихання жорстке, хрипів немає. ЧДР – 18/хв. SpO₂ – 95%. При аускультатії серця тони ритмічні, приглушені, шум регургітації над МК. Живіт при пальпації – м'який, не болючий. Печінка з–під реберної дуги не виступає.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:

АТ – 110/80 мм.рт.ст.
ЧСС – 76 уд/хв. У крові: Ер. 5,6×10¹²/л, Нб. 120 г/л, Лей. 7,0×10⁹/л, ШОЕ 40 мм/год, палич. – 3%, сегм. – 60%, Еоз – 1%, лімф. – 33%, мон. – 3%. У сечі: колір - жовтий; білок – не виявлений; Б/х аналіз крові: загальний білок – 79 г/л; сечовина – 8,0 ммоль/л; креатинін крові – 79 мкмоль/л;

Інструментальних

ЕКГ – неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. УЗД ОЧП: печінка – 150 мм, структура – зерниста, дещо знижена ехогенність, об'ємні утворення – не візуалізуються, внутрішньо-печінкові протоки та холедох – не розширені. Інші органи без патологічних змін. Заключення: дифузні зміни печінки (гепатоз); ЕхоКГ: дилатація лівих камер серця; недостатність МК IV ст.; ФВ – 27%; тиск над легеневою артерією 39 мм.рт.ст.; глобальна скорочуваність не знижена.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБҐРУНТУВАННЯ:

Хронічна ревматична хвороба серця, активність II. Недостатність МК IV ст. СН ст. С зі зниженою ФВ ЛШ (27%), ФК III, ХСН ІІБ.

Лікування:

- фуросемід 60 мг 1 р/д в/в струм.,
- спіроналуктон 50 мг 1 р/д вранці per os
- амоксиксил-К 1000/200 2 р/д в/в струм.,
- преднізолон 30 мг 1 р/д в/в струм.,
- джардінс 10 мг 1 р/д вранці per os.

Висновки:

Особливістю наведеного клінічного випадку є відсутність даних за наявності у хворої у минулому гострої ревматичної лихоманки або фарингіту, що в свою чергу призвело до невірної інтерпретації наявних клінічних даних та до несвоєчасного початку лікування.

Біохімічний аналіз крові

	С-реактивний білок, мг/с	ШОЕ, мм/год
День 1	30	40
День 4	18	20
День 10	6	12

Динаміка показників лабораторних аналізів.

**ПОСТЕРНА СЕКЦІЯ:
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
КОМОРБІДНИХ СТАНІВ**

Актуальні питання коморбідних станів

Клінічний випадок лікування фібриляції передсердь, що виникла на фоні аутоімунного тиреоїдиту

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

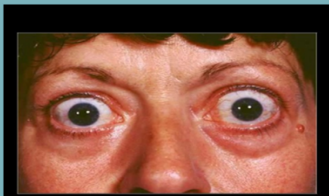
Автор: лікар-інтерн Ващенко К.В.

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

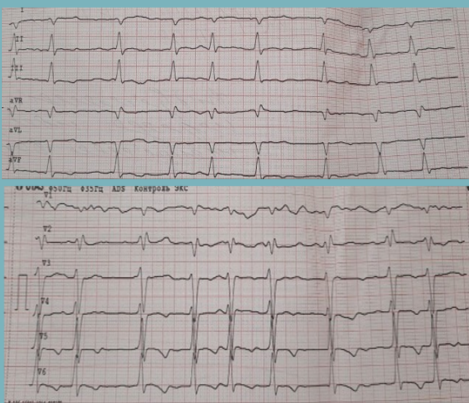
Актуальність

Фібриляція передсердь є найбільш поширеною з усіх видів аритмій, що зустрічається у клінічній практиці. Згідно статистики, майже 6 млн європейців страждають на це захворювання, прогнозують, що через 20-40 років, захворюваність збільшиться майже вдвічі. Найбільш загрозливою небезпекою ФП є ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень, які можуть привести до інвалідизації та смерті. Найчастіше, ФП розвивається у людей похилого віку, коли вже є субстрат для розвитку аритмії. Проте, однією з причин, що може викликати порушення ритму у молодих, є захворювання щитоподібної залози.

Мета: дослідити можливості сучасного лікування фібриляції передсердь на фоні аутоімунного тиреоїдиту



Як виглядає екзофтальм у пацієнтів з тиреотоксикозом



ЕКГ хворої від 08.08.23.

Клінічний випадок

Паспортна частина:

Пацієнка А., жінка, 51 рік,

Анамнез захворювання та життя:

Скарги на тремор, відчуття кому в горлі, прискорене серцебиття, відчуття перебоїв у роботі серця, підвищену втомлюваність, погіршення зору, нудоту, загальну слабкість. Вважає себе хворою з 12 років, коли був встановлений діагноз дифузно-токсичний зоб, препарати приймала періодично, згодом, відмінила ліки самостійно. Різке погіршення стану 2 доби.

Відмічає часті ГРВІ, хр. бронхіт, 2021 р. операція з приводу лівосторонньої аднексектомії. Туберкульоз, гепатит, венеричні захворювання заперечує. Шкідливі звички: заперечує. Мenses - нерегулярні. Пологи - 0. Спадковість по ендокринології не обтяжена.

Фізикальне обстеження: Стан хворої середнього ступеню важкості. Свідомість ясна. Пацієнтка збуджена, відмічається тремор всього тіла. Правильної статури, зниженого харчування. Шкіра та видимі слизові бліді. Холодний липкий піт. Екзофтальм. Периферичні лімфовузли не збільшені, безболісні. Щитоподібна залоза збільшена, щільна, неоднорідна, безболісна, в лівій долі пальпується вузол. Перкуторно над легенями ясний звук. Аускультативно ослаблене везикулярне дихання. ЧДР 20 за хв. Межа відносно серцевої тупості – в ІV м/р 1,0 см до середини по середньо ключичній лінії. Серце: тони ясні, аритмічні. Пульс = 110/хв, АТ - 140/100 мм.рт.ст Живіт м'який, при пальпації болісний. Язик чистий, вологий. Печінка не пальпується. С-м Пастернацького негативний з обох боків. Пастозність обох нижніх кінцівок.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:

1) Клінічний аналіз крові: ер.- 4,13 /л, Нb-139 г/л, лейкоц.-8,3 /л, с/я - 57,8%, л-36,1%, м-6,1%, тромбоцити-231/л, ШОЕ – 5 мм/год 2) Біохімічний аналіз крові: глюкоза-5,3 ммоль/л, АСТ-0,49, АЛТ-0,95, заг. білірубін-43,3 ммоль/л, прямий білірубін – 10,25 ммоль/л, сечовина-3,9 ммоль/л, заг. холестерин -3,3 ммоль/л, АЧТЧ – 36,4, протромбіновий час –14,8, фібриноген-2,35 г/л. Гормони ЩЗ: Т3 вільний-8,13 пг/мл(підвищ.), Т4 вільний-більше 6,0 нг/дл(підвищ.), ТТГ – 0,012 мкМО/мл(знижений).

Інструментальних:

ЕКГ від 08.08.2023р.: Фібриляція передсердь постійна тахісistolічний варіант.

УЗД ЩЗ від 09.08.23 р. Висновок: Гіперплазія ЩЗ. Ознаки дифузної патології ЩЗ з вузлуотворенням лівої долі.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ЙОГО ОБґРУНТУВАННЯ:

Згідно скарг, зібраного анамнезу та результатів досліджень був встановлений діагноз: Дисметаболічна кардіоміопатія. Фібриляція передсердь постійна форма тахісistolічний варіант. ENRA 3. CHA(2)DS(2)-VASc 2. HAS BLED 2. СН II Б. АГТ III ст. з вузлуотворенням в лівій долі. Тиреотоксикоз, важкий перебіг, в ст. декомпенсації. Гіпертонічна хвороба 1 ст., 1 ст., ризик 2.

Лікування:

Р-н глюкози 5% 200,0+ Аритміл (Аміодарон) 3,0; Метоклопрамід 2,0 в/м; Мерказоліл(Тіамазол) 10 мг 3 р/д; Ванлерк(Лерканідипін) 10 мг 1 р/д ввечері; Бісопролол 5 мг 1/д вранці; Торасемід 10 мг 1 р/д вранці; Едоксакорд(Едоксабан) 60 мг,

Висновки: в ході спостереження за хворою можемо дійти висновку, що вчасне виявлення та лікування захворювання, в даному випадку АГТ, може знизити ризик виникнення загрозливих аритмій, які можуть привести до інвалідизації та погіршення якості життя у хворих

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРОЇ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ

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

Автори: лікар-інтерн Воскобойникова С.М., PhD, ас. Александрова Т.М.

Актуальність

Хронічна хвороба нирок (ХХН) за визначенням KDIGO 2012 — це триваюче протягом >3 міс. значиме для здоров'я порушення анатомічної будови або функції нирок зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) <60 мл/хв/1,73 м². ХХН є однією з найбільш значущих медичних та соціально-економічних проблем сьогодення.

ХХН є поширеним фактором «рефрактерної» артеріальної гіпертензії (АГ), і доволі часто таким хворим досить призначити більш інтенсивну антигіпертензивну терапію, щоб покращити контроль артеріального тиску (АТ).

Згідно з рекомендаціями ESH/ESC 2013 року для досягнення цільових рівнів АТ у пацієнтів з АГ і ХХН слід застосовувати блокатори ренін-ангіотензинової системи (РАС) — інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА). Крім того, таким пацієнтам із самого початку лікування доцільно призначити раціональні комбінації антигіпертензивних препаратів.

Мета

Визначити ефективність застосування комбінованої антигіпертензивної терапії у хворої з ХХН V стадії (G5).

Клінічний випадок

Паспортна частина:

Хвора М., 29 років.

Анамнез захворювання та життя:

Хворіє на АГ з 2019 р., через 6 місяців після пологів (вагітність без патології). Гіпертонічна хвороба у мами та бабусі.

Дані фізикального обстеження:

Загальний стан тяжкий, шкіра бліда, набряки нижніх кінцівок. Правильна статура. Дихання під час аускультатії везикулярне. Серцева діяльність ритмічна. Живіт м'який, безболісний. АТ 215/110 мм.рт.ст.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:
Клінічний та біохімічний аналіз крові:

Креатинін - 1175,8 мкмоль/л,
Сечовина 65,8 ммоль/л,
Заг. білок 49,7 г/л,
Лейкоцити 12,7 * 10⁹/л,
Еритроцити 1,6 * 10¹²/л,
Гемоглобін 50 г/л,
ШОЕ 16 мм/год.

Клінічний аналіз сечі: Заг. білок 0,37 г/л.
У динаміці (на 7 день лікування):

Клінічний та біохімічний аналіз крові:
Креатинін 685,5 мкмоль/л,
Сечовина 26,3 ммоль/л,
Загальний білок 50 г/л,
Лейкоцити 10,2 * 10⁹/л,
Еритроцити 2,0 * 10¹²/л,
Гемоглобін 60 г/л,
ШОЕ 30 Мм/Год.

Клінічний аналіз сечі:
Заг. Білок 0,183 г/л.
С-реактивний протеїн:
17,32 мг/л.

Інструментальних:
УЗД органів черевної порожнини:

Гепатомегалія. Ознаки дифузної патології паренхіми нирок.

Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки:

Лівобічний гідроторакс. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Тест на SARS Cov-2:
Негативний.

Заключний діагноз:

Хронічна хвороба нирок, V стадія, пролонгована ГД. Симптоматична АГ. Анемія.

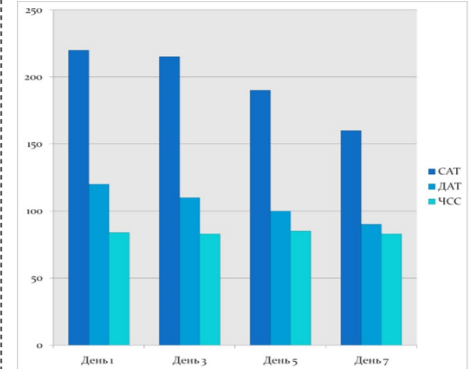


Рис. 1. Динаміка показників АТ та ЧСС за час перебування пацієнта у стаціонарі

	Сечовина мкмоль/л	Креатинін мкмоль/л	Глюкоза ммоль/л
День 1	65,8	1175,8	5,0
День 3	51,3	946,4	7,2
День 5	29,4	737,7	4,7
День 7	26,3	685,5	5,1

Рис. 2. Динаміка показників біохімічного аналізу крові

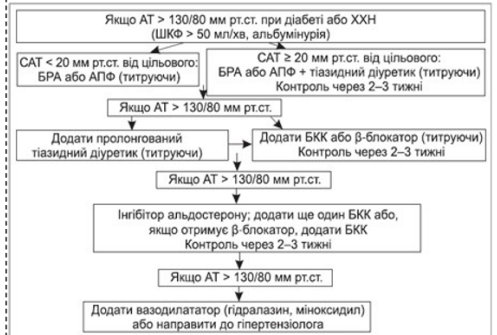


Рис. 3. Алгоритм лікування АГ за наявності ХХН

Висновки:

1. У пацієнтів, які мають ХХН, антигіпертензивну терапію необхідно розпочинати з комбінації препаратів, зважаючи на стадію ХХН.
2. Під час лікування хворих на ХХН слід віддавати перевагу препаратам, які сприяють зниженню активності РАС.
3. Інтенсивна антигіпертензивна терапія у хворих з АГ і ХХН має переваги над стандартною терапією.



КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АДІСОНОВОГО КРИЗУ В ПІЗЬНОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТКИ З СИНДРОМОМ ШЕНКО-КУШИНГА ТА РЕЗИСТЕНТНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

ННМЦ «Університетська клініка»

Запорізького державного медико-фармацевтичного університету
м. Запоріжжя, Україна

Автори: Майстрович Я.Ю., Світлицька О.А., Котлярівська Е.В., Чернікова В.В.
Науковий керівник: професор, д.мед.н. Колесник М.Ю.



АКТУАЛЬНІСТЬ

За даними національних реєстрів близько 5% артеріальних гіпертензій (АГ) носять вторинний характер, серед яких провідне місце займають АГ ендокринного генезу.

МЕТА:

продемонструвати послідовність клініко-діагностичних та лікувальних заходів при синдромі Шенко-Кушинга (на фоні поєднаного перебігу з есенціальною АГ), ускладненого Аддісоновим кризом в пізньому післяопераційному періоді.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

05.10.2020 р. Пацієнтка А., 51 рік, скарги:

-на підвищення артеріального тиску (АТ) до 200/100 мм рт.ст. (адапована до 140/90 мм рт.ст.) на фоні регулярного регулярного прийому фіксованої комбінації периндоприлу/індапаміду/амлодіпину 8/2,5/10 мг на добу;
-збільшення маси тіла, неможливість схуднути при дотриманні правил збалансованого харчування.

Анамнез захворювання

-підвищення АТ з 2010 р.,
-впродовж тривалого часу АТ зберігався в межах цільових показників на фоні подвійної гіпотензивної терапії (периндоприл/індапамід, 8/2,5 мг)
-останні 3-4 роки прогресування захворювання (без зміни звичного способу життя) відзначала стрімке збільшення маси тіла; зниження ефективності базисної гіпотензивної терапії.

Анамнез життя:

-в підлітковому віці – дифузний зоб;
-палить понад 20 років, 1 пачку на добу.

Сімейний анамнез

-за ендокринною патологією не обтяжений
-гіпертонічна хвороба у матері.

Об'єктивно:

-Індекс маси тіла – 32,6 кг/м². Підшкірно-жирова клітковина розподілена переважно в області верхньої половини тулуба, шийного відділу хребта. На верхніх та нижніх кінцівках – виражена незначно.
-Шкіра: стрії не виявлені, на обличчі – плетора.
-Діяльність серця ритмічна, акцент II тону над аортою, АТ 160/100 мм рт.ст.
-З боку органів дихання, шлунково-кишкового тракту патологія не виявлена.
-Штатовидна залоза пальпаторно не збільшена, рухлива безболісна, дещо неоднорідна. Симптом Марі негативний.

Діагностика первинного гіперальдостеронізму			Діагностика ендокринологічного гіперкортицизму				
Дата	Дослідження	Результат	Дата	Дослідження	Результат	Норма	
09.10.20	Активність реніну плазми	2,27 пг/мл	2,13-58,78 пг/мл	10.10.20	Мала дексаметазона-ва проба (1 мг)	Кортизол 13,3 мкг/дл	↓ в ході навантаження < 5 мкг/дл
09.10.20	Альдостерон	49,8 пг/мл	40-310 пг/мл	17.10.20	АКТГ	6,0 пг/мл	7,2-63,3 пг/мл
09.10.20	Альдостерон-ренінове співвідношення	2,1	< 30	21.10.20	Комп'ютерна томографія:		
09.10.20	Калій	4,1 ммоль/л	3,5-5,1 ммоль/л	КТ-ознаки аденоми лівого наднирника, аденом багатих ліпідами обох наднирників, невеликої ліптоми правої частки печінки.			

Обстеження функції щитовидної залози

В ході дообстеження порушення функції щитовидної залози було виключено (на момент написання постерної доповіді, результати втрачені)

ДІАГНОЗ:

Синдром Шенко-Кушинга. Кортикостерома лівого наднирника (?). Нодулярна гіперплазія обох наднирників. Симптоматична артеріальна гіпертензія II стадії, 3 ступеня, дуже високий ризик. Ожиріння I ступеня (ІМТ=32,6 кг/м²). Пацієнтка направлена на консультацію до ендокринного хірурга.

ЛІКУВАННЯ:

16.11.2020 р. проведена адrenaлектомія ліворуч.
ПГЗ: аденокортикальна аденома наднирника.

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

- 19.11.2020 виписана з хірургічного стаціонару.
- 3 20.11.2020 знаходилась на амбулаторному лікарняному під спостереженням хірурга.
- 3 01.12.2020 підвищення температури до 38,1°C, загальна слабкість, пропасниця. Поступово скарги прогресували, з 09.12.2020 з'явилося відчуття «дискомфорту» в області живота, нудота, періодично блювання, схильність до гіпотонії (зниження АТ до 100/60 мм рт.ст.).
- До ендокринолога не зверталася.
- 10.12.2020 08:35 Ургентно госпіталізована до відділення мультимодальної патології ННМЦ «Університетська клініка».
- З моменту госпіталізації терапевтом призначено цефтріаксон, 2,0 на 200,0 фізіологічного розчину в/в крапельно 2р/добу.

Об-но: загальний стан тяжкий. Температура тіла 38,2°C. Шкіра чиста, темного забарвлення, тургор знижений. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. АТ 90/60 мм рт.ст. ЧСС – 90 уд/хв. Над легеньми: дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт безболісний. Фізіологічні випорожнення не порушені.

10.12.2020 09:10 Сіо! КОНСУЛЬТАЦІЯ ЕНДОКРИНОЛОГА Діагноз: Стан після операційного лікування (16.11.2020 – лапароскопічна адrenaлектомія зліва з приводу кортикостероми). Нодулярна гіперплазія правого наднирника. Suspicio! Гостра наднирникова недостатність.

РЕКОМЕНДОВАНО

1. Інтенсивне спостереження медичного персоналу. У разі вживання їжі per os – збільшити вміст натрію хлориду.
2. Сіо! До початку лікування глюкокортикостероїдами (ГКС) забір крові на: кортизол електроліти; альдостерон реніну.
3. Сіо! Ультразвукове дослідження заочеревного простору; рентген органів грудної клітки.
4. Сіо! Консультація хірурга (виключення гнійного запалення післяопераційної рани).
5. Солу-кортеф (до отримання результатів лабораторного обстеження) 100 мг в кожні 6-8 годин. За відсутності останнього – дексаметазон 4-8 мг в/в 1 р/д, з подальшим переходом на гідрокортизон гемісуцнат (можливе введення гідрокортизона аетата, але тільки в/м).
6. Інфузія сольових ізотонічних розчинів (NaCl 0.9%) до 2-3 л/д.

ЛАБОРАТОРНО

- Кортизол крові:
 - ✓ від 10.12.20 – 365 нмоль/л (N 138-690);
 - ✓ від 14.12.20 – 356 нмоль/л (N 138-690).
- Рівень альдостерону, реніну, калію крові від 10.12.20 – в межах референтних значень.

ЛІКУВАННЯ

- 10-11.12.2020 отримувала в/в по 8 мг/добу дексаметазону.
- В подальшому - перехід на в/м введення гідрокортизона аетату:
 - ✓ I доба – по 100мг 4р/д;
 - ✓ II доба – по 100 мг 3р/д.
 - ✓ Доза ГКС (гідрокортизона аетату) поступово зменшувалась, на 4-ту добу складала 100 мг/д (по 25мг 4 рази).
- 3 14.11.2020 переведена на пероральний прийом преднізолону: Зранку 10мг, о 12:00 – 5 мг.

31.12.2020 Пацієнтка виписана з відділення:

- температура не підвищується з 2-го дня антибіотикотерапії
- зросла толерантність до фізичного навантаження;
- диспептичні прояви не турбують;
- з 18.12.2020 реєструється підвищення АТ до 160/100 мм рт.ст. – відновлено прийом гіпотензивної терапії (периндоприлу/індапаміду/амлодіпину 4/1,25/5 мг).

ЗАКЛЮЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ

Післяопераційна хронічна наднирникова недостатність, середнього ступеня важкості Аддісоновий криз (від 10.12.2020) на тлі інтеркуррентного інфекційного захворювання. Стан після операційного лікування (16.11.2020 – лапароскопічна адrenaлектомія зліва з приводу кортикостероми). Нодулярна гіперплазія правого наднирника. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеня, високий додатковий ризик. Ожиріння I ст. (31,2 кг/м²).

ПОДАЛЬШЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

- Доза преднізолону поступово зменшувалась на 2,5 мг/щотижнево.
- Повна відміна ГКС через 2 місяці.
- Пацієнтка відзначала зниження маси тіла на 25 кг за 6 місяців без зміни звичного способу життя.
- Для контролю АТ достатньо прийому фіксованої комбінації периндоприлу/індапаміду/амлодіпину 4/1,25/5 мг 1 раз на добу.
- З моменту проведення адrenaлектомії максимально зареєстроване підвищення АТ 160/100 мм рт.ст.

ВИСНОВКИ

1. Резистентність до гіпотензивної терапії є показанням для комплексного дообстеження з метою виключення симптоматичних АГ, в тому числі ендокринних.
2. Післяопераційний період при лікуванні синдрому Шенко-Кушинга може супроводжуватись розвитком Аддісонового кризу, що потребує обов'язкового динамічного спостереження ендокринолога.
3. З метою зниження ризику розвитку Аддісонового кризу в післяопераційному періоді доцільне проведення передопераційної підготовки.
4. У разі підозри на гостру наднирникову недостатність рекомендовано негайно розпочати патогенетичну терапію, не очікуючи результати лабораторних обстежень (забір крові, на які проводиться до першого введення ГКС).

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХВОРОЇ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМБІНОВАНОЇ СХЕМИ ТЕРАПІЇ

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,

кафедра загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб, м. Запоріжжя, Україна

Автор: асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ Стецюк І.О.

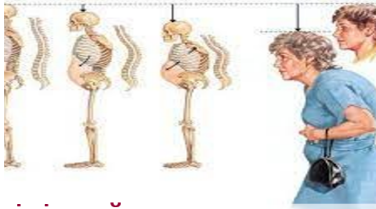
Науковий керівник: д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ Михайловська Н.С.

Актуальність

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – одна з провідних причин захворюваності, інвалідизації та смертності серед працездатних осіб української популяції. Проте, у жінок в постменопаузальному періоді з спостерігається не тільки пришвидшення розвитку атеросклерозу і, як наслідок, ІХС, але і приєднання порушень скелетно-м'язової системи – зокрема постменопаузального остеопорозу (ПМОП) з порушенням структури кісток і виникнення переломів. Тому актуальним є пошук нових шляхів корекції цієї коморбідної патології.

Мета:

Оцінити клінічну ефективність додаткового включення комбінації натрію алендронату та L-аргініну гідрохлориду на тлі базисного лікування у жінок, у хворих на ІХС, коморбідну з ПМОП.



Клінічний випадок

Паспортна частина:

Попова Валентина Григорівна, 68 років

Анамнез захворювання та життя:

Страждає ІХС: стенокардією напруги та ГБ близько 20 років. Регулярно лікарських препаратів не приймає. Погіршення стану протягом останніх 2-х тижнів у період лікування в санаторії у вигляді посилення задишки, дестабілізації цифр АТ, посилення болювих відчуттів, у зв'язку з чим була направлена сімейним лікарем до стаціонару

Фізикальне обстеження:

загальний стан середньої тяжкості. Становище активне. Статура гіперстенічна. ІМТ 27 кг/м². Дихання везикулярне, хрипів немає, ЧДД 17/хв. Діяльність серця ритмічна, тони ослаблені. АТ 130/90 мм рт. ст. ЧСС 75 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка по Курлову 9*8*7 см. Симптом постукування негативний з обох сторін. Периферичних набряків немає.

Дані додаткових методів дослідження:

Лабораторних:

Загальний аналіз крові

Показник	Результат	Результат референс
Гемоглобін, г/л	10,7	120-160
Гематокрит, %	33,3	37-47
Гематокрит, %	6	5-10
Гематокрит, %	75	61-80
Гематокрит, %	4,34	4,5-10,2
Гематокрит, %	102	100-110
Гематокрит, %	30,6	31,8-38,9
Гематокрит, %	71,0	70,0-80,0
Гематокрит, %	23,7	23,7-34
Гематокрит, %	33,3	33,3-37
Гематокрит, %	15,9	11,5-14,5
Гематокрит, %	288	150-400
Гематокрит, %	8,6	9,5-10,6
Гематокрит, %	0,256	0,15-0,6
Гематокрит, %	17,2	10-20
Гематокрит, %	26	11-19

Загальний аналіз сечі

Показник	Результат	Референтні значення
Колір	Світло-жовтий	прозора
Прозорість	проза	прозора
Різдка	кисла	-
Лейкоцити	1010	1001-1040
Еритроцити	до 3,1 ммоль/л	-
Глікозурія	-	-
Білірубін	-	-
Уробіліноген	1/3 в н/з	неодержаний н/з
Лейкоцити	4-6 в н/з	0-5 в н/з
Еритроцити	-	-
Оксидати	-	-
Епітелій	-	-

Біохімічний аналіз крові

19.09.2018: підвищення рівня холестерину ЛПНЩ, тригліцеридів

Біомаркери кісткового та судинного ремоделювання

гомоцистеїн 12,81 ммоль/л, остеопротегерин 186,225нг/мл, остеокальцин 30,23 нг/мл, ВЕФР 91,95нг/мл

Аналіз калу на приховану кров та трансферин

21.09.2018: - від'ємний
Тропонін І 19.09.2018: 0,13 нг/мл

Інструментальних:

ЕКГ 18.09.2018: Вольтаж збережений. Електрична вісь горизонтальна. Ритм – синусовий. ЧСС 72 уд./хв. Ішемічних змін не зафіксовано.

ЕХО-КС 18.09.2018: Помірна дилатація лівого передсердя. Незначне потовщення МЖП та ЗСЛЖ. Концентричне ремоделювання ЛШ. Глобальний позовоний стрейн ЛШ трохи знижений – 20,1%. Аорта ушівлена. Нестенозуючий каротидний атеросклероз.

Дуплексне сканування БЦА та ТҚДС 24.09.2018: Дифузні атеросклеротичні зміни сонних артерій, нестенозуючий каротидний атеросклероз

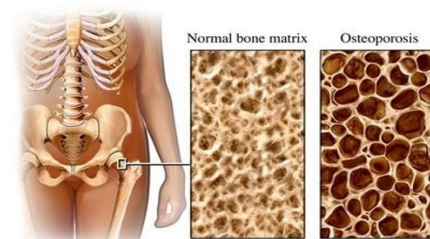
Холтерівське моніторування

ЕКГ (04.10.2018) Домінуючий ритм за період спостереження – синусовий. За час моніторування виявлені наступні порушення ритму: тахікардія – 70 еп., загально тривалістю 1 год 26 хв 40 сек (переважно в активному періоді), поодинокі надшлуночкові екстрасистолі: 15 еп./добу, група ВНСЕ – 1 еп./добу

Ультразвукова метрија: ознаки постменопаузального остеопорозу при обстеженні кісток фаланги та променевої кістки, високий ризик переломів кісток фаланги та променевої кістки.

ЗАКЛЮЧНИЙ ДІАГНОЗ, ІНОГОБґРУНТУВАННЯ:

ІХС: стенокардія напруги III ФК. СН I стадії із збереженою ФВ (68%). Гіпертонічна хвороба II стадія (нестенозуючий каротидний атеросклероз), 3 ступінь, дуже високий кардіоваскулярний ризик. Залізодефіцитна анемія легкого ступеня важкості. Первинний постменопаузальний остеопороз, ризик переломів III (високий)



Лікування:

Лікування на стаціонарному етапі: бисопролол, лівостор, престаріум, малтофер, кардипіріл, армадін, ізомік, торсид, ангіо-бетаргін, тризіпін, ренейро, алендра .

Після проведеної терапії стан із позитивною динамікою, задовільний. Задишка значно зменшилася. Головний біль не рецидивував, біль у кістках зменшився. Досягнуто цільових цифр АТ 130/80 мм.рт.ст. ЧСС 62 уд./хв. ЕКГ без негативної динаміки. Виписано із покращенням для подальшого ведення сімейним лікарем, надано рекомендації щодо продовження прийому натрію алендронату та L-аргініну за схемою впродовж 3 місяців.

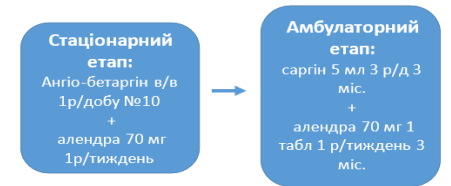


Рис. 1 – схема лікування пацієнтки

Повторні результати обстеження:

ЕХО-КС (20.12.2018) Ехо-ознаки м'якої регургітації та трикуспідальному клапані. Концентричне ремоделювання міокарду лівого шлуночка. Холтерівське моніторування ЕКГ (13.12.2018) Домінуючий ритм за період спостереження – синусовий. За час моніторування виявлені наступні порушення ритму: тахікардія – 313 еп., загально тривалістю 5 год 22 хв 30 сек (переважно в активному періоді), поодинокі надшлуночкові екстрасистолі: 28 еп./добу, поодинокі шлуночкові екстрасистолі – 2 еп./добу (2 – в денний період, 0 – в нічний період). Біомаркери кісткового та судинного ремоделювання: гомоцистеїн 12,91 ммоль/л, остеопротегерин 47,775 нг/мл, остеокальцин 30,23 нг/мл, ВЕФР 137,45 нг/мл

Висновки:

Таким чином, на амбулаторному етапі є доцільним проводити скринінгову оцінку маркерів кісткового (остеопротегерину, остеокальцину) та судинного ремоделювання (гомоцистеїну та ВЕФР-А) у хворих на ІХС з ПМОП як чинників, асоційованих з кістково-мінеральними та метаболічними порушеннями, структурно-функціональним ремоделюванням серця і судин, ступенем ішемії та змінами вегетативного забезпечення міокарда, а також проводити добуве моніторування ЕКГ за Холтером для своєчасного виявлення ішемічних змін міокарда, аритмічних, вегетативних порушень та контролю ефективності лікування. Включення до базисної терапії комбінації екзогенного L-аргініну та натрію алендронату є ефективним та доступним для амбулаторних пацієнтів шляхом для покращення клінічного стану хворих, корекції кісткового метаболізму та ендотеліальної дисфункції.

Джерела інформації:

- Михайловська Н.С., Стецюк І.О., Кулинін Т.О., Лісова О.О. Клінічна ефективність застосування L-аргініну у хворих з ішемічною хворобою серця та метаболічним синдромом. Сімейна медицина. 2019. №2 (82). С. 59 – 65. DOI: <https://doi.org/10.30841/2307-5112.2.2019.175134>
- Михайловська Н.С., Стецюк І.О. Клінічна ефективність комбінованої фармакотерапії ішемічної хвороби серця, асоційованої з постменопаузальним остеопорозом. Буковинський медичний вісник. 2020. №4(96). С. 65 – 74. DOI: [10.24061/2413-0737.XXIV.4.96.2020.104](https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXIV.4.96.2020.104)
- Стецюк І.О. Оцінка впливу комбінованого лікування на клінічний перебіг ішемічної хвороби серця, асоційованої з постменопаузальним остеопорозом. XXV Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених Тернопільського державного медичного університету ім. І.В. Франківського МОЗ України, тези за мят. конгресу (м. Тернопіль, 12-14 квітня 2021 р.) – Тернопіль, 2021. С. 20.
- Стецюк І.О. Застосування комбінованого лікування ішемічної хвороби серця, асоційованої з постменопаузальним остеопорозом. Актуальні питання сучасної медицини: тези за мят. XVIII міжнародної наукової конференції студентів, молодих науковців та фахівців (м. Харків, 22-23 квітня 2021 р.) – Харків, 2021. С. 153-155.

Необхідність взаємодії різних етапів медичної допомоги для оптимізації диференціально-діагностичного процесу життєзагрожуючих станів та ведення пацієнта при анатомічній аномалії (відсутність апендикса)

Хоменко І.П. ¹, Рейзін Д.В. ¹, Рейзін В.І. ¹, Рудіченко В.М. ², Гиндич А.А. ²
¹КНП "Київська міська клінічна лікарня № 8",
²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця/

Актуальність

Апендицит - один із найпоширеніших діагнозів у хірургічних хворих. Водночас у пацієнтів літнього віку необхідно включати інші діагнози для диференціації, оскільки частота онкологічних процесів зростає в ході життя.

Відсутність апендикса може бути обумовлена як аутоампутацією, так і агенезією [1, 2] - обидва варіанти є досить рідкісними, але можливими знахідками у хворих із симптомами апендициту. Варіації у анатомії ШКТ можуть ускладнити диференційний діагноз, тому комплексне дослідження та онкологічна настороженість є критичними навичками як для хірургів, так і для лікарів первинної ланки.

Невизначеність із діагнозом чинить негативний вплив на психологічне благополуччя пацієнта, тому комплексний підхід до хворого повинен включати як всестороннє і вчасне обстеження, так і навички психологічної допомоги, яка є необхідним компонентом лікування, що сприяє комплаєнсу та покращує якість життя. Саме тому серед компетенцій лікаря первинної ланки мають бути навички психологічної підтримки.

Метою

даної роботи є аналіз клінічного випадку пацієнтки з аденокарциномою купола сліпої кишки, наголошення на важливості усвідомлення рідкісних випадків та анатомічних особливостей, а також визначення можливостей оптимізації викладання державною та англійською мовами і демонстрації в процесі практичних занять на додипломному та післядипломному етапах необхідності взаємодії різних ланок лікарської допомоги.

У результаті наших спостережень під час практичних занять ми розглядаємо клінічний випадок, коли через анатомічні особливості у жінки було виявлено аденокарциному товстої кишки на місці відсутнього апендикса та завдяки комплексному обстеженню та навичок онкологічної настороженості лікарів як первинної ланки, так і спеціалізованих етапів, а також їхньої ефективної взаємодії, вдалося успішно та вчасно видалити пухлину, не допустивши її розповсюдження.

Клінічний випадок

Паспортна частина:

Пацієнтка М., жінка, 73 роки, звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на болі у правій здухвинній ділянці живота, які виникли вперше за три дні до того та згодом посилювалися; у тій же ділянці сімейний лікар пропальпував утвор округло-овальної форми. Короткотривало перебувала на лікуванні з приводу можливого апендикулярного інфільтрату та анемії, та у зв'язку з покращенням стану відмовилась від подальшого стаціонарного режиму. За наполяганням була вписана під амбулаторний нагляд хірурга та лікаря первинної ланки. Пацієнтка згодом була повторно госпіталізована в ургентному порядку 18.07.23 (IX №13878) зі скаргами на болі у правій здухвинній ділянці, пальпуемий утвір, загальну слабкість, підвищення температури до 38,0 С.

Анамнез захворювання та життя:

Спадковість не обтяжена, у 90-х роках переохворіла на вірусний гепатит А, інші інфекційні хвороби та алергії заперечує.

Фізикальне обстеження:

Загальний стан хворої середнього ступеня тяжкості. Правильної статури, задовільного харчування. Шкіра і видимі слизові оболонки блідо-рожевого забарвлення. Серцеви тони ясні, чисті. АТ 125/80 мм рт.ст. Пульс 84 уд/хв, ритмічний, задовільного наповнення та напруження. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Язик сухуватий, обкладений білим нальотом. Нирки не пальпуються, симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Сечовипускання не утруднене, газу не відходять.

Status localis: Живіт правильної форми, симетричний, не роздутий, при пальпації дещо болочий та напружений над лоном, у правій та лівій здухвинних ділянках. Симптом Щоткіна-Блюмберга негативний. У правій здухвинній ділянці пальпується щільний інфільтрат розміром 6,0x10,0 см округло-овальної форми.

Дані додаткових методів

Показник	05.07.23	17.07.23	01.08.23
Нв г/л	72	90	101
Гематокрит %	30	40	37
Еритроцити 10 ¹² /л	4,2	4,2	4,2
Тромбоцити 10 ⁹ /л	407	180	430
Лейкоцити 10 ⁹ /л	7,9	7,1	7,8
Глюкоза ммоль/л	5,3	3,3	5,0

Рис.1 – Динаміка лабораторних показників

Біохімічний аналіз крові 07.08.23

Білірубін загальний 12,0 мкмоль/л, непрямої 12,0 мкмоль/л, АЛТ 24 ОД, АСТ 33 ОД, білок 66,0 г/л, сечовина 5,7 ммоль/л, креатинін 71 мкмоль/л.

Коагулограма 07.08.23

Протромбінова активність 91, тромбіновий час 14,0 с, МНО 1,02.

Загальний аналіз сечі 06.07.23

Питома вага 1025, реакція кисла, білок 0 г/л, глюкози та білірубину не виявлено, еритроцити 1-2 в полі зору, лейкоцити 1-2 в полі зору, епітелій поодинокі в полі зору, слиз та бактерії не виявлені.

КТ ОЧП з в/в контрастом 05.07.23

Рідинне осумкування ілеоцекальної зони (апендикулярний абсцес?), структурні зміни стінки сліпої кишки з регіонарною лімфаденопатією.

УЗД ОЧП 05.07.23

Інфільтрат в правій здухвинній ділянці 8,1x3,2 см з рідинним компонентом.

Колоноскопія 10.07.23 - доліхосігма.

МРТ малого таза з контрастом 14.07.23

Зміни купола сліпої кишки із ураженням дистальної частини тонкої кишки, вірогідніше за все обумовлені неопластичним ураженням з регіонарною лімфаденопатією поряд та паракалічним абсцесом?

Звертаємо увагу, що жодне візуалізуюче дослідження не надало опису хробакоподібного відростка, тобто не вказувало на його наявність.

Після проведеного обстеження (УЗД і КТ ОЧП, МРТ малого таза) встановлено попередній діагноз - зміни купола сліпої кишки з ураженням дистальної частини тонкої кишки, вірогідніше за все обумовлені неопластичним ураженням із регіонарною лімфаденопатією та паракалічним абсцесом.

Пацієнтці запропоновано оперативне втручання. Згоду хворої отримано.



Рис.2 – Фото пацієнтки після лікування

Лікування:

Після передопераційної підготовки 19.07.23 проведено оперативне втручання - правобічна геміколектомія з ілеотрансверзоанастомозом бік у бік.

Під час оперативного втручання хірурги відмітили відсутність апендикса.

ПГД від 27.07.23 (матеріал взятий в ході операції 19.07.23)

Помірно диференційована аденокарцинома (G2) товстої кишки з розповсюдженням на ілеоцекальний клапан, стінку тонкої кишки, інвазією у всі шари стінки до периколічної клітковини включно, з вогнищем інвазії в очеревину, периваскулярною та периневральною інвазією, виразкуванням та некрозами. У 12-ти досліджуваних лімфовузлах ознак пухлинного росту не виявлено. Краї резекції без ознак пухлинного росту.

Патологоанатомічне дослідження також не виявило хробакоподібного відростка.

Післяопераційний період ускладнився нагноєнням п/о рубця на ділянці 1,5 см, у зв'язку з чим 26.07.2023 була проведена ревізія п/о рани.

Проведена терапія в післяопераційному періоді: цефуроксим, валсартан, омепразол, пантопразол, парацетамол, кеторолак, фраксипарин, р-н Рінгера, метоклопрамід, розчин електролітів у комбинації з ксилітолом, прозерин, цефоперазон, дексаметазон, перев'язки.

Заключний діагноз

Аденокарцинома купола сліпої кишки T4N0Mx, II ст. Доліхосігма.

ІХС: дифузний кардіосклероз. ГХ II ст., II ст., риз. 3. СН I-IIa.

Рекомендовано: спостереження сімейного лікаря та хірурга, консультація онколога в Київському міському онкоцентрі, перев'язки з повідон-йодом 1 р/д через день.

Висновки:

Наданий опис клінічного випадку пацієнтки М. є доречним для опрацювання під час практичних занять на додипломному та післядипломному етапах державною та англійською мовами. Випадок є складним та має великий потенціал у демонстрації постійної необхідності удосконалення діагностики, оскільки відсутність апендикса є досить рідкісною знахідкою, а симптоми пухлини можуть маскуватися під апендицит - один з найпоширеніших хірургічних діагнозів, що інколи потребує розширення списку потенційних діагнозів для диференціації у діяльності лікарів. У веденні пацієнтки брав участь лікар загальної практики-сімейної медицини через необхідність контролю стану, корекції медикаментозних призначень, психологічної допомоги та продовження програми ведення хворої з урахуванням організації онкологічного нагляду, про що хворій було неодноразово повідомлено лікарем первинної ланки. Розгляд цього випадку може сприяти більш глибокому розумінню усього спектру можливих діагнозів та оптимізації практики ведення пацієнтів із підозрою на пухлинні

Джерела інформації:

1. Hammood ZD, Salih AM, Mahal LA, Yas YT, Ghaleb HA, Kakamad FH. Agnesis of vermiform appendix; a case report with literature review. Int J Surg Case Rep. 2021 Oct;87:106364. doi: 10.1016/j.ijscr.2021.106364. Epub 2021 Sep 7. PMID: 34562720; PMCID: PMC8473660.
2. Wang M, Ning S, Liu Y, Chen Z, Jiang H, Faiz S, Luo F. Autoamputation of the appendix and survival of the amputated part: a rare case report and literature review. BMC Surg. 2022 Jun 27;22(1):249. doi: 10.1186/s12893-022-01700-1. PMID: 35761272; PMCID: PMC9238146.

УДК: 616.1/.4 -07-085(082)

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

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

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

Ідея проекту: Молодан В.І.

А33 «Актуальні питання діагностики та лікування внутрішніх хвороб на
прикладі клінічного випадку» / збірник тез та постерних робіт, Харків
ХНМУ, 2024. – 115 с.

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

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