

**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**

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

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 ПЦЕНКО-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/м<sup>2</sup>. 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<sup>+</sup> - 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/м<sup>2</sup>). 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 38,1<sup>0</sup>С, 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 38,2<sup>0</sup>С. 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/м<sup>2</sup>). 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).