

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



ЗБІРНИК ТЕЗ

ТА ПОСТЕРНИХ РОБІТ

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

(березень-травень 2023 року)

ХАРКІВ – 2023

| | |
|--|-----|
| Квасницька О.Б., Черномазюк А.О. | 74 |
| ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО | 76 |
| З В ₁₂ -ДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ | 76 |
| Кордюмова А.К., Молодан В.І. | 76 |
| РЕЦИДИВУЮЧА ДИВЕРТИКУЛЯРНА ХВОРОБА | 79 |
| (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)..... | 79 |
| Мізюк Т.М. | 79 |
| ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ТОКСИЧНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ТЕРАПЕВТА | 81 |
| Рождественська А.О., Железнякова Н.М. | 81 |
| ФАТАЛЬНИЙ ВИПАДОК ПОГАНО КОНТРОЛЬОВАНОГО МАСОВАНОГО САМОПРИЗНАЧЕННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ПАЦІЄНТОМ З ТЯЖКОЮ ФОРМОЮ ПОДАГРИ (ВЛАСНІ КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ЇХ ВИКОРИСТАННЯ У ВИКЛАДАННІ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ)..... | 83 |
| Рудіченко В.М.¹, Рейзін Д.В.², Рейзін В.І.², Соколенко А.Л.¹, Уліщенко В.В.¹, Торпан В.В.³, Бик В.І.¹ | 83 |
| КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО КОЛІТУ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ | 86 |
| Устінова С.О., Петріщев В.В., Світлицька О.А., Непрядкіна І.В. | 86 |
| КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТА ІЗ СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ | 88 |
| У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ | 88 |
| Шевченко Н.О.¹, Бабінець Л.С.² | 88 |
| АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ | 90 |
| КОМОРБІДНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ВПЛИВ НА СТАН КОНТРОЛЮ ДІАБЕТУ | 90 |
| Боровець М.О. | 90 |
| КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА ТЛІ ХОЗЛІ ТА АГ | 92 |
| Ващенко К.В. | 92 |
| КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ХОЛЕСТЕРИНОВИЙ ПЕРИКАРДИТ У ХВОРОГО РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ | 94 |
| Гончаренко Ю.В., Молодан В.І. | 94 |
| ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ | 96 |
| НА ТЛІ ДЕФОРМУЮЧОГО АРТРОЗУ ТА ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ | 96 |
| У РЕЗУЛЬТАТІ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С..... | 96 |
| Кириченко Я.Ю. | 96 |
| НИЗЬКИЙ ІНДЕКС ДЕ РІТІСА ЯК МАРКЕР СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ..... | 98 |
| Комариця О.Й. | 98 |
| ФОРМУВАННЯ КОМУНІКАТИВНОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ ЯК СКЛАДОВОЇ ОСОБИСТІСНО-ПРОФЕСІЙНОГО СТАНОВЛЕННЯ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ: ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ ДЕРЖАВНОЮ ТА АНГЛІЙСЬКОЮ МОВАМИ З ВИКОРИСТАННЯМ ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ВИПАДКУ ПУХЛИНИ ЯЄЧНИКА | 100 |
| Рудіченко В.М.¹, Хоменко І.П.², Рейзін В.І.², Мащенко О.І.², Рейзін Д.В.², Соколенко А.Л.¹, Уліщенко В.В.¹, Виноградова Г.М.¹ | 100 |
| БІЛІАРНА ВІСЦЕРО-ВІСЦЕРАЛЬНА КАРДІОНЕЙРОПАТІЯ ЯК ПРОЯВ МІЖСИСТЕМНИХ УРАЖЕНЬ | 103 |
| Стрільчук Л.М. | 103 |
| НЕОБХІДНІСТЬ СВОЄЧАСНОГО ПОЧАТКУ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ДЛЯ УСПІШНОЇ НАСТУПНОЇ ЕТАПНОЇ РОБОТИ РІЗНИХ ЛАНОК МЕДИЧНОЇ | |

Метилпреднізолон 48 мг №4, Месалазин (5аміносаліцилова к-та) 3 г/день, Месалазин (5аміносаліцилова к-та) свічки 1 г/день, Заліза гідроксид 5,0 №5, Ціанокобаламін 1,0 №10, Пантопразол 40 мг таб. Необхідно вказувати міжнародні назви препаратів. Після проведеного лікування стан хворого покращився, частота стулу зменшилась до 6 разів на добу, без домішок крові, повністю зійшли набряки та збільшився рівень загального білка до 61 г/л. Хворого переведено на амбулаторне лікування з продовженням гормонотерапії: Медрол 48 мг у два прийоми з поступовим зниженням дозування, та продовженням прийому Салофальку 3 г/день.

Висновки: Особливістю даного випадку є тяжкий перебіг захворювання, відповідь пацієнта на гормонотерапію була не відразу позитивною, що змушувало повертатись до збільшення дозування гормону, безпосередньо це може бути пов'язано з неконтрольним вживанням самим пацієнтом Медролу, що могло призвести до резистентності. Вчасно почате лікування забезпечує поліпшення прогнозу протікання захворювання та швидшою відповіддю на мінімальні дозування препаратів, і в цілому зниженням прогресування тяжкого захворювання.

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ БІОРЕГУЛЯТОРНИХ ПРЕПАРАТІВ В КОРЕКЦІЇ ПЕЧІНКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ПОСТКОВІДНИЙ ПЕРІОД

Квасницька О.Б., Черномазюк А.О.

Буковинський державний медичний університет,
кафедра внутрішньої медицини, м.Чернівці, Україна

Актуальність: Сучасні дані свідчать, що ураження печінки при COVID -19 має складний характер за рахунок прямої цитотоксичної дії вірусу, продукції прозапальних цитокінів, ішемічного пошкодження, транслокація бактерійного ліпополісахариду з кишечника, індукції синтезу профібротичних цитокінів, що ускладнюється гепатотоксичним впливом лікарських засобів.

Мета: Вивчити ефективність біорегуляційних препаратів у відновленні функції печінки у пацієнтів перенесших COVID-19 інфекцію при наявності попередньої патології гепатобіліарної системи.

Клінічний випадок: Пацієнтка М., 47 р, поступила в стаціонар з приводу COVID-19 інфекції, середнього ступеня, ускладненої пневмонією з локалізацією в нижній долі лівої легені. 5 днів лікувалась вдома і отримувала парацетамол в дозі 3 г/добу, ібупрофен 800 мг/добу, вітамін С 1 г /добу; в стаціонарі - левофлоксацин 400 мг/добу 10 днів, рівароксабан 10 мг 1 раз в день 14 днів, адеметіонін 500 мг 2 рази на добу 14 днів. Пацієнтка 12 років хворіє на ЦД 2 типу (отримує метформін 1000 мг/добу), АГ 1 ст(еналаприл 5 мг два рази на добу). При обстеженні: шкіра блідого кольору, гіперемія щік, температура тіла 38,7 С, АТ =135/90 мм.рт.ст, пульс 89/хв, ІМТ=31. Лабораторні дані за 1 місяць до поступлення в стаціонар:лейкоцити - $6,3 \times 10^9$ /л, Нв =124 г/л, ШОЕ=12 мм/год, глюкоза плазми 6,9 ммоль/л, НвАс1- 6,8%, ТГ - 2,1 ммоль/л, ХС ЛПНЩ-4,1 ммоль/л, ХС ЛПВЩ-0,8 ммоль/л, загальний білірубін-19 мкмоль/л, АлАТ- 76 Од/л, АсАт-61Од/л, ГГТ -35 Од/л, ЛФ -64 Од/л, тимолова проба -7 Од.УЗД печінки: вертикальний розмір-151 см, дорсальне затухання. Тест Фібро Макс : стадія фіброзу F1, стеатозу - S2. Через 14 днів перебування в стаціонарі пацієнтка відмічає загальну слабкість, гіркоту в роті, вздуття живота, субіктеричність склер, розлади стільця. При пальпації печінка чутлива, виступає з під края реберної дуги на 1,5 см. Лабораторні дані:лейкоцити - $8,7 \times 10^9$ /л, Нв =117 г/л, ШОЕ=19 мм/год, глюкоза плазми 7,2 ммоль/л, загальний білірубін-41 мкмоль/л, АлАТ- 196 Од/л, АсАт- 132Од/л, ГГТ -97 Од/л, ЛФ -52 Од/л, тимолова проба -12 Од. УЗД печінки: вертикальний розмір -156 см, дорсальне затухання, край заокруглений, паренхіма середньозерниста. Результати свідчать про наявність цитолітичного та запального синдрому на фоні стеатогепатиту печінки. Пацієнтці було запропоновано схему біорегуляційної терапії. З метою ініціації використовувався препарат Лімфоміозот Н 1,1 мл в комбінації з Траумелем 2,2 мл в/м через день протягом 5 днів з подальшим переходом на Лімфоміозот в

каплях по 10 крапель 3 рази на добу -3 місяці. Через 5 днів до лікування було приєднано Гепар композитум 2,2 мл та Мукоза композитум 2,2 мл в одному шприці в/м 2 рази на тиждень -2 місяці. Через місяць до лікування було приєднано Коензим композитум 2,2 мл в/м 2 рази на тиждень протягом 1 місяця. Пацієнтка відмітила значне покращення стану вже на 10 добу: зменшилась загальна слабкість, диспептичні явища, покращився сон. Контроль лабораторних даних через 2 місяці: Нв =131 г/л, ШОЕ=7 мм/год, глюкоза плазми 6,1 ммоль/л, загальний білірубін-16 мкмоль/л, АлАТ- 41 Од/л, АсАт-38 Од/л, ГГТ -42 Од/л, ЛФ -56 Од/л, тимолова проба -3 Од, ТГ -1,6 ммоль/л, ХС ЛПНЩ-3,3 ммоль/л, ХС ЛПВЩ-1,2 ммоль/л, що вказує не тільки на нормалізацію функції печінки, але і покращення вуглеводного та жирового обміну.УЗД печінки: вертикальний розмір печінки -145 см, дорсальне затухання, край гострий. За 3 місяці лікування пацієнтка втратила 8 кг маси тіла та досягла ІМТ -27, відмічає також зниження АТ до цифр 125/70 мм.рт. ст. Виконано контрольний тест Фібро Макс : стадія фіброзу F 0-1, стеатозу - S1.

Висновки: використання біорегуляційних препаратів в корекції печінкової дисфункції змішаного генезу у пацієнтів з постковідним синдромом та супутньою патологією дозволяє досягти значимих результатів за рахунок впливу на молекулярні механізми метаболічних порушень та впливу на прогноз захворювання і потребує подальшого вивчення.

ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ТА ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З В₁₂-ДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ

Кордюмова А.К., Молодан В.І.

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №1, м. Харків

Актуальність: Дефіцит вітаміну В₁₂ призводить до порушення синтезу тимідину та метаболізму жирних кислот, через що порушується синтез ДНК та РНК, накопичується токсична для ЦНС метилмалонова кислота,