



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО- ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

**«Клінічні випадки: міждисциплінарний діалог»
для лікарів-інтернів усіх спеціальностей**

Збірник тез доповідей

**Запоріжжя
10 червня 2025**

Зміст

ІШЕМІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ І ЕЛЕКТРИЧНИЙ ШТОРМ (ВИПАДОК З ПРАКТИКИ).....	5
Данилюк Я.М.	5
ДІАГНОСТИЧНІ ТРУДНОЩІ ПРИ ПОЛІГЛАНДУЛЯРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	8
Ганза Є.В.	8
ДЕРМАТОМІОЗИТ АСОЦІЙОВАНИЙ З ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗОМ	12
Пацьора Т.С.	12
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ЮВЕНІЛЬНИЙ ІДІОПАТИЧНИЙ АРТРИТ У ДИТИНИ 3-Х РОКІВ	15
Павленко Л.М.	15
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ФОНІ СТЕНТУВАННЯ ПАНКРЕАТИНОЇ ПРОТОКИ З ВИКОРИСТАННЯМ МЕТОДИКИ DOUBLE WIRE TECHNIQUE	18
Паничев В.В.	18
РАК ШИЙКИ МАТКИ	20
Поплавка А.С.	20
ГРАНУЛЕМАТОЗ З ПОЛІАНГІТОМ ТА МУЛЬТИСИСТЕМНИМ УРАЖЕННЯМ.....	22
Бондар В.Д.	22
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГІГАНТСЬКОЇ ЗАЩЕМЛЕНОЇ ПАРАЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ КИЛИ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ	25
Гаврильченко А.К., Данилюк М.Б., Кубрак М.А.	25
ТРОМБОЗ ВЕРХІВКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТА З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	28
Кондратенко М.В.	28
ЛІКУВАННЯ МАСИВНОГО ІШЕМІЧНОГО МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	31
Кузьмічова К.А.	31
ОНКО-НАСТОРОЖЕНІСТЬ, МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНІСТЬ ТА КОНТРОЛЬ БОЛЮ: БЕЗЗАПЕРЕЧНІ УМОВИ ЯКІСНОЇ ПАЛІАТИВНОЇ ДОПОМОГИ	33
Ханіна Н.В.	33
КОНСТРИКТИВНИЙ ПЕРИКАРДИТ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	35
Ленівкіна А.О.	35
ГЕТЕРОТОПІЧНА ВАГІТНІСТЬ	38
Богуш Д. О., Міняйло І.О.	38

ДІАГНОСТИЧНІ ТРУДНОЩІ ПРИ ПОЛІГЛАНДУЛЯРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Ганза Є.В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Федорова О.П., кафедра терапії та кардіології ННПО, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя.

Вступ. Синдром полігландулярної недостатності (ПГН) є рідкісною патологією з неспецифічними клінічними проявами, що часто ускладнює ранню діагностику. У поодиноких випадках він дебютує у вигляді шоку невстановленої етіології. На клінічному прикладі маніфестації автоімунного полігландулярного синдрому II типу розглянуто особливості клінічної симптоматики та складнощі діагностики цього захворювання.

Основна частина. Пацієнт 52 років скаржився: на загальну слабкість, помірний біль у голові, оніміння у кінцівках, запаморочення. Із анамнезу відомо, що стан погіршився раптово, під час гри у настільний теніс. Була викликана бригада ШМД, зафіксовано зниження АТ до 70/40 мм рт.ст., була розпочата інфузія дофаміну 40 мг на 400 мл NaCl 0,9% крапельно, хворого госпіталізовано у тяжкому стані з ознаками дистрибутивного шоку.

При надходженні об'єктивно: шкіра блідо-рожева, суха, тепла на дотик, обличчя гіперемоване. Слизові оболонки блідо-рожеві, вологі. Язик вологий. Дихання самостійне, FiO_2 – 0,21, ЧДР – 18/хв, SpO_2 – 98%. Аускультативно: дихання жорстке, проводиться у всі відділи легень, хрипів немає. Гемодинаміка декомпенсована, схильність до гіпотонії, підключено додатково інфузію лінеоматом норадреналіну в дозуванні 0,22 мгк/кг/хв. АТ – 104/60 мм рт.ст. Тони серця приглушені, ритмічні, ЧСС 100/хв. Живіт м'який, неболючий.

Проведено стандартні лабораторні та інструментальні обстеження (ЕКГ, ЕХО-КС, КТ головного мозку, УЗД ОЧП, УЗД нирок), моніторинг гемодинаміки та аналізи на гормони.

Результати. У загальному аналізі крові лейкоцитоз – $11,5 \times 10^9$ /л, з зсувом вліво, паличкоядерні нейтрофіли – 14%. У біохімічних показниках:

підвищення АЛТ – 178,6 Ммоль/л, АСТ – 70,1 Ммоль/л, креатиніну – 139,2 Ммоль/л, сечовини – 8,8 Ммоль/л, глюкози – 6.8 Ммоль/л. Тропонін І – 0,50 нг/мл (норма), D-димер – 0,96 нг/мл (підвищений вдвічі), прокальцитонін – 4,9 нг/мл (підвищений, норма < 0,5), лактат – 2,2, норма 0,5-2,2 ммоль/л.

Коагулограма, електроліти, загальний аналіз сечі – без патології. При рентгенографії грудної клітини – без патології. Маркери гепатиту В та С – негативні.

Попередній діагноз: септичний шок. На УЗД органів черевної порожнини: дифузні зміни паренхіми печінки та підшлункової залози.

УЗД нирок: лівобічна нефромегалія, сліди рідини в паранефральній клітковині ліворуч (неможливо виключити пієлонефрит, паранефрит).

Враховуючи дані розпочата емпірична антибактеріальна терапія – цефепім 4 г/добу (до початку взяті кров та сеча на стерильність та чутливість до АБ) та дезінтоксикаційна терапія.

Однак, пошук інфекційного джерела не виявив чіткої локалізації. Кардіальні причини були виключені: за час холтерівського моніторингу ЕКГ зареєстровано синусовий ритм, АВ-блокада І ст. з мінімальною ЧСС – 37 уд/хв. (нічний сон) і максимальною ЧСС – 121 уд/хв, надшлуночкова екстрасистолія. На УЗС фракція викиду – 58%.

Діагноз був змінений на дистрибутивний шок? Проведено МРТ головного мозку з метою виявити можливі судинні катастрофи, які могли призвести до порушення функцій судинорухового центру та спровокувати дистрибутивний шок. Результат: відсутність органічних, травматичних деструктивних змін. Відсутність аневризматичних утворень, судини вільно прохідні. Таким чином і неврологічні причини були виключені.

На 7 добу стан був без динаміки, залишалася вазопресорна підтримка 2 препаратами, спроби зниження або відключення – невдалі. Маркери запалення нормалізувались. За час спостереження було виявлене неоднократне підвищення глікемії, максимально до 15,2 ммоль/л.

Було прийняте рішення про дослідження гормонального стану пацієнта. Виявлено значне зниження ТТГ (0,22 мкМО/мл, норма – 0,38-4,31), Т₄ (0,70 нг/мл, норма – 0,82-1,63), кортизолу (1,43 мкг/дл, норма – 2,3-11,9). А також підвищення АТ до ТПО (360 МО/мл, норма – <35), АТ до рецепторів ТТГ (2,2, норма <1,0), глютамінокислої декарбоксилази (GADA, 21,3 МО/мл, норма <10,0), С-пептид в межах норми.

Отже, виявлені зміни (зниження ТТГ, Т₄, кортизол, виявлені антитіла) вказували на гіпотиреоз, надниркову недостатність та вперше виявлений цукровий діабет I типу. Діагностовано автоімунний полігландулярний синдром 2 типу. Призначено замісну терапію – еутирокс 100 мг, гідрокортизон 100 мг 2 рази на добу, дексаметазон 12 мг на добу.

Протягом наступного тижня стан пацієнта з позитивною динамікою, була відключена вазопресорна підтримка, АТ стабілізувався в межах 110/70-130/80 мм рт.ст., ЧСС 60-80/хв. Підвищилися: кортизол до 15,05 мкг/дл та Т₄ – до 0,87 нг/мл.

З позитивною динамікою пацієнт виписаний з клінічним діагнозом:

Перенесений септичний шок (неуточнений). Автоімунний полігландулярний синдром 2 типу: гіпопітуїтаризм, вторинна надниркова недостатність, вторинний гіпотиреоз, ЦД тип 1. ІХС: кардіосклероз з порушенням ритму і провідності: АВ блокада I ст., суправентрикулярна екстрасистолія, СН I-II А зі збереженою ФВ 58%. Неалкогольна асоційована хвороба печінки.

Висновки. Таким чином, у пацієнтів із дистрибутивним шоком неясної етіології необхідно досліджувати стан ендокринної системи для виключення полігландулярної недостатності. Отже, комплексний мультидисциплінарний підхід дозволяє уникнути діагностичних помилок та значно покращити лікування і прогноз.

Література:

1. Шок: сучасний погляд на проблему та надання медичної допомоги на догоспітальному та на ранньому госпітальному етапі / В.В. Ніконов, С.В.

Курсов, В.Ф. Забашта; Харків. мед. акад. післядиплом. освіти МОЗ України. Каф. медицини невідклад. станів і медицини катастроф. – Харків: Мадрид, 2019. – 181 с.

2. Гуріна Н.І., Прудиус П.Г., Власенко М.В. Автоімунний полігландулярний синдром (спостереження з практики) // Міжнародний ендокринологічний журнал 7 (79) 2016. – С 64-66. doi: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0721.7.79.2016.86420>

3. Shi Y., Shen M., Zheng X., et al. ICPis-induced autoimmune polyendocrine syndrome type 2: a review of the literature and a protocol for optimal management. J Clin Endocrinol Metab. 2020 Dec 1;105(12):dgaa553. <http://doi.org/10.1210/clinem/dgaa553>. PMID: 32905579.