МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



Збірник тез доповідей

Запоріжжя

9 червня 2026

Організаційний комітет

Голова оргкомітету: проф. Колесник М. Ю.

Заступник голови: доц. Качан І. С.

Члени оргкомітету: доц. Федорова О. П.,
доц. Герасименко Л. В., доц. Пахомова С. П.,
ас. Михайловський Я. М.

УДК 616.1/.4-07-08(063)
К49

Збірник тез доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції «Клінічні випадки: міждисциплінарний діалог» (Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, 9 червня 2026 р.). – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2026. – 34 с.

© Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2026.

Зміст

Рудиця А.В. Артеріовенозна мальформація: клініко-патологоанатомічне спостереження 4

Митровка С.С. Гастроінтестинальні розлади у пацієнтів з хронічним вертеброгенним болем: клінічні та психосоматичні аспекти. 6

Святун Д.В. Первинний гіперпаратиреоз як рідкісна причина резистентної злоякісної артеріальної гіпертензії: клінічний випадок 8

Дінков А.О. Складність диференціальної діагностики та вибору лікування аденокарциноми легень.....11

Reida A.I., Runcheva K.A. Clinical and electrophysiological features of amyotrophic lateral sclerosis with early bulbar onset: a case report 14

Лихасенко О.Ф. Маски резистентної гіпертензії у молодої пацієнтки: клінічний квест сімейного лікаря 17

Суперата М.А. Фібриляція передсердь як прояв субклінічної форми гіпертиреозу 19

Долженко І.О. Клініко-патологоанатомічне спостереження гліобластоми у пацієнта з множинною мієломою..... 22

Жигунов І.К. Клініко-патологоанатомічне спостереження ідіопатичного мієлофіброзу..... 25

Яловчак А.О., Олійник А.Є. Недиференційована плеоморфна саркома яєчка: клініко-патологоанатомічне спостереження 27

Завгородній С.М., Михальченко А.Д. Успішне ендоскопічне усунення високої кишкової непрохідності при синдромі Міріззі Va типу у пацієнтки старечого віку 29

Скаліуш Є.С., Крамарчук В.В. Синдром професійного вигорання серед лікарів-інтернів за фахом «загальна практика-сімейна медицина» – чи актуальна ця проблема?..... 31

АРТЕРІОВЕНОЗНА МАЛЬФОРМАЦІЯ: КЛІНІКО-ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Рудиця А.В.

Харківський національний медичний університет

Артеріовенозні мальформації (АВМ) становлять одну із найчастіших вроджених вад розвитку судин головного мозку (ГМ), внаслідок порушень ембріогенезу нейрональної та судинної систем плода, однак не завжди проявляється з народження [1]. Ризик летального наслідку суттєво зростає за наявності супутніх інтеркурентних захворювань, що супроводжуються системними ангіопатіями [2].

Як приклад наводимо наступний клініко-патологоанатомічний випадок.

Хворий О., 54 р., поступив до нейрохірургічного відділення КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня» зі скаргами на слабкість в нижніх та верхніх кінцівках, порушенням акту ходи, осиплість голосу, порушення ковтання протягом кількох років. МРТ ГМ виявило ознаки кавернозної ангіоми в області моста та ніжок мозку, помірну гідроцефалію. Встановлено клінічний діагноз: об’ємне новоутворення (кавернозна ангіома) стовбуру головного мозку з грубим масефектом з тетрапарезом, бульбарними, окоруховими порушеннями, порушенням акту ходи та хапальної функції. Проведена операція – кістково-пластична парамедіанна субокципітальна краніотомія праворуч; видалення об’ємного новоутворення (кавернозної ангіоми) стовбуру ГМ. На 30 добу після операції стан хворого різко погіршився, свідомість – кома І. При СКТ ГМ визначено сполучну гідроцефалію. Встановлено люмбальний дренаж, однак сформувалася лікворна нориця в області після операційного шва. Норицю висічено, перешито. Люмбальні дренажі забивались гноєм. Проводилася інтенсивна антибіотико- та імуностимулююча терапія, однак динаміка була поступово негативна з погіршенням серцево-судинної та дихальної діяльності, кома ІІІ. На 36 добу після операції – зупинка ефективного кровообігу, реанімаційні заходи не ефективні, констатована біологічна смерть.

За результатами клінічних даних та патологоанатомічного дослідження сформульований патологоанатомічний діагноз – основним захворюванням визначено субтенторіальну АВМ правої півкулі мозочка та стовбуру ГМ з розривом стінки та внутрішньомозочковим крововиливом, з приводу чого виконано оперативне її вилучення. Основне захворювання ускладнилося лікворною норицею післяопераційного шва, гнійним менінгоенцефалітом, гнійним вентрикулітом, набряком-набуханням речовини головного мозку, правобічною вогнищевою фібринозно-гнійною пневмонією. Приєднання післяопераційних інфекційно-запальних ускладнень сприяли прогресуванню набряку-набухання головного мозку з розвитком дислокаційного синдрому, що стало безпосередньою причиною смерті пацієнта. У рубрику супутньої патології віднесено гіпертонічну хворобу, осередковий стенозуючий атеросклероз коронарних артерій, атеросклероз аорти. При співставленні клінічного та патологоанатомічного діагнозів – збіг.

Наведений клініко-патологоанатомічний випадок демонструє тяжкий перебіг АВМ. Проведене патологоанатомічне дослідження дозволило детально оцінити локалізацію судинної мальформації, характер геморагічного ушкодження та роль вторинних ускладнень у танатогенезі.

Література:

1. Schimmel, K.; Ali, M.K.; Tan, S.Y.; Teng, J.; Do, H.M.; Steinberg, G.K.; Stevenson, D.A.; Spiekerkoetter, E. Arteriovenous Malformations-Current Under standing of the Pathogenesis with Implications for Treatment. Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 9037. [GoogleScholar] [CrossRef] [PubMed]

2.Maddy, K.; Chalamgari, A.; Ariwodo, O.; Nisseau-Bey, Z.; Maldonado, J.; Lucke-Wold, B. Anupdatedre view on the genetics of arterio-venousmal formations. Gene Protein Dis. 2023, 2, 0312. [GoogleScholar] [CrossRef]

Керівник: к.мед.н., доцент кафедри патологічної анатомії Наумова Ольга Володимирівна

ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ВЕРТЕБРОГЕННИМ БОЛЕМ: КЛІНІЧНІ ТА ПСИХОСОМАТИЧНІ АСПЕКТИ

Митровка С.С.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Вступ. Хронічний вертеброгенний біль є мультифакторним патологічним станом, що супроводжується не лише ноцицептивними та нейропатичними механізмами, але й вираженими психосоматичними проявами. Останніми роками дедалі більше уваги приділяється ролі вісі «кишечник-мозок» у формуванні коморбідних розладів, зокрема функціональної диспепсії, закрепів, гастроезофагеального рефлюксу та IBS-подібних симптомів. Тривалий больовий синдром, хронічний стрес, порушення сну, а також довготривале застосування нестероїдних протизапальних препаратів та опіоїдних анальгетиків можуть сприяти розвитку гастроінтестинальної дисфункції, що негативно впливає на якість життя та результати лікування пацієнтів нейрохірургічного профілю.

Основна частина. Метою дослідження було оцінити поширеність гастроінтестинальних розладів у пацієнтів із хронічним вертеброгенним болем та визначити їхній зв'язок із психосоматичними факторами, зокрема тривогою, депресією та порушеннями сну. Проведено проспективне одноцентрове обсерваційне дослідження на базі приватної нейрохірургічної клініки. До пілотної вибірки увійшли 100 пацієнтів із хронічним вертеброгенним больовим синдромом тривалістю понад 6 місяців. Оцінювали наявність гастроінтестинальних симптомів (функціональна диспепсія, закрепи, симптоми гастроезофагеального рефлюксу, IBS-подібні прояви), рівень тривоги та депресії за шкалою HADS, якість сну за Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), а також тривалість больового синдрому та аналгетичне навантаження.

Результати. Гастроінтестинальні симптоми виявлено у 61% пацієнтів. Найбільш поширеними були закрепи (29%), функціональна диспепсія (23%), симптоми гастроезофагеального рефлюксу (21%) та IBS-подібні прояви (16%).

У пацієнтів із гастроінтестинальними скаргами достовірно частіше реєстрували клінічно значущі тривожно-депресивні розлади порівняно з групою без GI-симптомів (42% проти 19%, $p<0,05$). Порушення якості сну (PSQI >5) виявлено у 68% усієї когорти, при цьому встановлено помірний позитивний кореляційний зв'язок між вираженістю порушень сну та гастроінтестинальним симптом-навантаженням ($r=0,44$). Також відзначено кореляцію між показниками HADS та вираженістю диспепсичних і кишкових симптомів ($r=0,39$).

Висновки. У пацієнтів із хронічним вертеброгенним болем гастроінтестинальні розлади є частою коморбідною патологією та тісно асоційовані з психосоматичним навантаженням, зокрема тривожно-депресивними розладами і порушеннями сну. Отримані дані підтверджують важливу роль осі «кишечник мозок» у формуванні клінічної картини хронічного болю та обґрунтовують доцільність мультидисциплінарного підходу із залученням нейрохірурга, гастроентеролога, алголога та фахівця з психічного здоров’я.

Література:

1. Mayer E.A., Tillisch K. The brain-gut axis in abdominal pain syndromes. Annual Review of Medicine. 2011;62:381-396.

2. Carabotti M., Scirocco A., Maselli M.A., Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. Annals of Gastroenterology. 2015;28(2):203-209.

3. Tang N.K.Y., Goodchild C.E., Sanborn A.N. et al. Sleep and chronic pain: a systematic review. Clinical Journal of Pain. 2012;28(8):735-746.

4. Sperber A.D., Bangdiwala S.I., Drossman D.A. et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders. Gastroenterology. 2021;160(1):99-114.

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Дербак Марія Антонівна, кафедра факультетської терапії.

ПЕРВИННИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ ЯК РІДКІСНА ПРИЧИНА РЕЗИСТЕНТНОЇ ЗЛОЯКІСНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Святун Д.В.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Актуальність. Вторинні форми артеріальної гіпертензії (АГ) слід активно шукати у пацієнтів молодого віку, особливо за умов тяжкої, резистентної або злоякісної АГ. Первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) є рідкісною причиною АГ, а його маніфестація у вигляді екстремально високих цифр артеріального тиску може становити значні діагностичні труднощі.

Мета. Продемонструвати особливості діагностики та перебігу ПГПТ у молодої пацієнтки з тяжкою резистентною АГ та нефролітіазом, а також оцінити зміни артеріального тиску після хірургічного лікування.

Клінічний випадок. Пацієнтка А., 28 років, до 18 років мала нормальні показники АТ. Вперше АГ до 180/100 мм рт.ст. була виявлена на 36-му тижні вагітності. Надалі спостерігався прогресуючий перебіг АГ із рівнями АТ до 250/120-300/170 мм рт. ст., нападами серцебиття, вираженим головним болем, запамороченням, порушенням зору та пітливістю. Незважаючи на комбіновану терапію із застосуванням до семи антигіпертензивних препаратів, АТ залишався неконтрольованим.

Важливою особливістю анамнезу був рецидивний нефролітіаз із молодого віку. За даними ехокардіографії виявлено концентричну гіпертрофію лівого шлуночка та дилатацію лівого передсердя при збереженій фракції викиду лівого шлуночка (63%).

З огляду на молодий вік, тяжку резистентну АГ та ознаки ураження органів-мішеней проведено обстеження для виключення основних причин вторинної АГ. Структурної патології надниркових артерій не виявлено. Лабораторно виключено синдром Кушинга, первинний альдостеронізм, патологію щитоподібної залози та феохромоцитому/параганглюму.

Водночас виявлено підвищення рівня інтактного паратгормону до 106 пг/мл у поєднанні з гіперкальціємією 2,62 ммоль/л. У динаміці рівень загального кальцію зріс до 2,98 ммоль/л, а ПТГ – до 160,9 пг/мл. УЗД виявило утворення правої паращитоподібної залози, а ОФЕКТ/КТ паращитоподібних залоз від 29.04.2025 року – вогнище патологічної радіофіксації, що відповідало аденомі лівої паращитоподібної залози.

Встановлено діагноз: первинний гіперпаратиреоз, ниркова форма. Аденома лівої паращитоподібної залози.

08.05.2025 року виконано лівобічну нижню паратиреоїдектомію. Інтраопераційний рівень ПТГ знизився до 7,1 пг/мл. Після операції відбулася нормалізація фосфорно-кальцієвого обміну: ПТГ – 47 пг/мл, іонізований кальцій – 1,19 ммоль/л. Протягом перших місяців післяопераційного періоду АТ знизився в середньому на 20-30 мм рт. ст., однак цільових значень спочатку не досягав. За даними добового моніторування АТ від 03.10.2025 року ознак АГ не виявлено. Рівні ПТГ та іонізованого кальцію залишалися в межах референтних значень.

Обговорення. У представленому випадку ПГПТ мав нетипову клінічну маніфестацію у вигляді злоякісної резистентної АГ з екстремальними значеннями АТ. Єдиним тривалим позасерцевим проявом був рецидивний нефролітіаз, який спочатку розглядався як ізольована урологічна патологія. Відсутність виражених кісткових проявів також могла маскувати ПГПТ.

Ймовірними механізмами підвищення АТ при ПГПТ є вплив гіперкальціємії та надлишку ПТГ на судинний тонус, підвищення периферичного судинного опору, порушення ендотеліальної функції, а також зміни ниркової гемодинаміки та водно-електролітного обміну. Тривала тяжка АГ додатково призвела до формування гіпертрофії лівого шлуночка.

Висновки. ПГПТ необхідно розглядати серед можливих причин вторинної АГ у молодих пацієнтів із тяжким або резистентним перебігом захворювання, особливо за наявності рецидивного нефролітіазу. Визначення рівнів за-

гального/іонізованого кальцію та ПТГ може бути важливим етапом диференційної діагностики. У представленому випадку паратиреоїдектомія супроводжувалася нормалізацією ПТГ і кальцієвого обміну та поступовим зниженням АТ до нормальних значень, що підтверджує причинно-наслідковий зв'язок між ПГПТ і АГ. Цей клінічний випадок підкреслює необхідність комплексного пошуку вторинних причин АГ у молодих пацієнтів із резистентним перебігом захворювання.

Керівник: Колесник Михайло Юрійович – д.мед.н., професор кафедри терапії та кардіології ННІПО Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

СКЛАДНІСТЬ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ВИБОРУ ЛІКУВАННЯ АДЕНОКАРЦИНОМИ ЛЕГЕНЬ

Дінков А. О.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Вступ. Рак легень залишається однією з провідних причин онкологічної смертності у світі. Наявність супутніх захворювань, зокрема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та силікозу, значно ускладнює своєчасну діагностику неопластичного процесу, оскільки клінічна та рентгенологічна картина може імітувати інфекційні захворювання органів дихання. Пацієнти з обтяженим професійним анамнезом та значним стажем тютюнопаління потребують особливої уваги, оскільки вони належать до групи високого ризику розвитку злоякісних новоутворень легень.

Мета роботи. Продемонструвати складність диференційної діагностики між пневмонією та периферичним раком легені у пацієнта із супутнім силікозом та ХОЗЛ, а також підкреслити важливість онкологічної настороженості у пацієнтів групи високого ризику.

Основна частина. Пацієнт К., 60 років, госпіталізований до пульмонологічного відділення зі скаргами на тривалий субфебрилітет, малопродуктивний кашель, задишку при незначному фізичному навантаженні, загальну слабкість та підвищену втомлюваність. Із анамнезу відомо, що субфебрильна температура спостерігалася протягом декількох місяців, а погіршення стану у вигляді підвищення температури тіла до 38,5°С та наростання задишки стало причиною самостійного звернення до приймального відділення.

Під час первинного обстеження рентгенографія органів грудної клітки виявила ознаки правобічної верхньо-середньочасткової пневмонії, що стало підставою для госпіталізації та призначення антибактеріальної терапії цефтріаксоном та моксифлоксацином. Незважаючи на проведене лікування, клінічний ефект був незначним, а контрольна рентгенографія через десять днів продемонструвала округле утворення з чіткими контурами у верхніх відділах правої легені.

З анамнезу життя встановлено, що пацієнт палить з 18-річного віку, індекс курця перевищує 30 пачко-років. Понад 20 років працював у будівельній сфері та мав тривалий контакт із кремнеземовмісним пилом. У 2020 році під час чергового профілактичного огляду були виявлені рентгенологічні ознаки силікозу II стадії, після чого пацієнт припинив професійну діяльність. У 2023 році встановлено діагноз ХОЗЛ GOLD II, група B.

Фібробронхоскопія не виявила внутрішньопросвітної патології. За даними мультиспіральної комп'ютерної томографії органів грудної клітки виявлено периферичне утворення верхньої частки правої легені розміром 42×39 мм. Магнітно-резонансна томографія головного мозку ознак вторинного ураження не виявила.

Пацієнту виконано правобічну торакотомію, верхню лобектомію праворуч із медіастинальною лімфодисекцією. За результатами патогістологічного дослідження встановлено діагноз низькодиференційованої інвазивної солідної аденокарциноми легені (G3), pT2bN0M0, стадія IIA. Додатково виявлено лімфоваскулярну інвазію та морфологічні ознаки силікозу паратрахеальних лімфатичних вузлів. Незважаючи на відсутність ураження регіонарних лімфатичних вузлів, наявність несприятливих прогностичних факторів стала підставою для призначення ад'ювантної поліхіміотерапії за схемою Пеметрексед + Карбоплатин.

Представлений клінічний випадок демонструє, що поєднання силікозу, ХОЗЛ та тривалого стажу паління може значно ускладнювати своєчасну діагностику раку легені. Відсутність очікуваного ефекту від антибактеріальної терапії та зміна рентгенологічної картини стали ключовими чинниками, які дозволили запідозрити неопластичний процес.

Висновки. Наявність силікозу та ХОЗЛ можуть ускладнювати своєчасну діагностику раку легень. Відсутність позитивної динаміки на фоні адекватної антибактеріальної терапії потребує виключення онкопатології. Поєднання тривалого стажу паління та професійних шкідливостей значно підвищує ризик ро-

звитку злоякісних новоутворень легень. Пацієнтам високої групи ризику рекомендовано програми скринінгу із застосуванням низькодозованої комп'ютерної томографії.

Література

National Comprehensive Cancer Network. Non-Small Cell Lung Cancer (Version 2025). NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD. 2026 Report.

Duma N., Santana-Davila R., Molina J.R. Non-Small Cell Lung Cancer: Epidemiology, Screening, Diagnosis, and Treatment. Mayo Clin Proc. 2019;94(8):1623–1640.

Керівник: Качан Ігор Сергійович – в.о. завідувача кафедри терапії та кардіології ННІПО Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

CLINICAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS WITH EARLY BULBAR ONSET: A CASE REPORT

Reida A.I., Runcheva K.A.

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a progressive neurodegenerative disease characterized by degeneration of upper and lower motor neurons. The highest incidence is observed among individuals aged 70–79 years. Approximately 85–90% of ALS cases are sporadic, whereas nearly 10% are familial. The absence of a specific diagnostic test complicates early verification of the diagnosis, necessitating a comprehensive clinical and neurophysiological approach.

Aim: To present a clinical case of amyotrophic lateral sclerosis with early bulbar onset, focusing on the clinical neurological and electrophysiological features of disease progression.

Materials and Methods: A 63-year-old female patient was examined at the University Clinic and the Department of Neurology of ZSMPhU. The diagnostic work-up included clinical neurological examination, laboratory blood tests (general clinical, biochemical, and hormonal analyses), and immunological studies (detection of antibodies to acetylcholine receptors). Instrumental investigations included nerve conduction study (NCS) and needle electromyography (EMG), computed tomography of the chest organs, magnetic resonance imaging of the brain, and ultrasonographic examination of the major arteries of the head and neck as well as the thyroid gland. The diagnosis was established based on clinical neurological findings and neurophysiological studies according to the Gold Coast criteria (2019).

Results: The disease initially manifested with bulbar symptoms (speech impairment and choking episodes), followed by progressive development of proximal upper limb paresis. Neurological examination revealed dysarthria, dysphagia, tongue fasciculations, hyperreflexia of the upper and lower extremities, proximal upper limb weakness with muscle strength graded 4–4.5 on the Manual Muscle Testing (MMT) scale, and bilateral atrophy of the posterior deltoid muscles. EMG did

not confirm impairment of neuromuscular transmission; however, needle EMG demonstrated widespread active and chronic denervation consistent with motor neuron disease in several regions (bulbar, cervical, thoracic, and lumbosacral), corresponding to the Gold Coast criteria (2019). Additional investigations excluded alternative diagnoses. Based on the clinical and neurophysiological findings, the following diagnosis was established: amyotrophic lateral sclerosis with bulbar onset (segmental nuclear variant). The patient was prescribed pathogenetic therapy (riluzole and edaravone).

Discussion: The presented case demonstrates the challenges of early ALS diagnosis in patients with bulbar onset and highlights the importance of excluding myasthenia gravis and other neuromuscular disorders. The application of the Gold Coast criteria improves diagnostic sensitivity, particularly at early stages of the disease.

Conclusions: Early bulbar onset of ALS requires a high level of clinical suspicion and the application of modern diagnostic criteria. EMG remains a key method for confirming motor neuron involvement. Timely diagnosis and early initiation of therapy may improve prognosis and quality of life in patients with ALS. Further studies on the effectiveness of combination therapy in the early stages of ALS appear promising.

References

Brown RH, Al-Chalabi A. Amyotrophic Lateral Sclerosis. N Engl J Med. 2017;377(2):162–172. doi:10.1056/NEJMra1603471

Bradley WG. Updates on amyotrophic lateral sclerosis: improving patient care. Ann Neurol. 2009;65(Suppl 1):S1–S2. doi:10.1002/ana.21546

Rojas P, Ramírez AI, Fernández-Albarral JA, et al. Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Neurodegenerative Motor Neuron Disease With Ocular Involvement. Front Neurosci. 2020;14:566858. doi:10.3389/fnins.2020.566858

Ingre C, Roos PM, Piehl F, et al. Risk factors for amyotrophic lateral sclerosis. Clin Epidemiol. 2015;7:181–193. doi:10.2147/CLEP.S37505

Arachchige ASPM. Rethinking ALS: Current understanding and emerging therapeutic strategies. AIMS Neurosci. 2025;12(3):391–405. doi:10.3934/Neuroscience.2025021

Kozyolkin Olexandr, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Medvedkova Svitlana, Doctor of Medical Sciences, Professor of the General Practice/Family Medicine, Psychiatry, and Neurology Primary Science Institute for Postgraduate Education, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

МАСКИ РЕЗИСТЕНТНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У МОЛОДОЇ ПАЦІЄНТКИ: КЛІНІЧНИЙ КВЕСТ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Лихасенко О.Ф.

КНП «Лівобережний ЦПМСД №1» ЗМР

Резистентна артеріальна гіпертензія (РАГ) залишається однією з найскладніших проблем первинної ланки медичної допомоги. У пацієнтів молодого та середнього віку (до 40 років) з резистентним перебігом ймовірність вторинного (симптоматичного) генезу АГ сягає 30%. Ранній скринінг ураження органів-мішеней та диференційна діагностика є вкрай важливими для запобігання судинним катастрофам.

Пацієнтка, 40 років, звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на головний біль у потиличній ділянці, носові кровотечі та дестабілізацію АТ до 300/175 мм рт.ст. протягом 3 років. Попередня терапія була неефективною, а високі показники АТ у молодому віці потребували подальшого діагностичного пошуку та скерування на спеціалізований рівень медичної допомоги.

Лабораторно виявлено: у ЗАК: мікроцитарну гіпохромну анемію, у ЗАС: протеїнурію, лейкоцитурію та значну макроальбумінурію (АКС 271,35 мг/г) при ШКФ 74,7 мл/хв/1,73м². Інструментально: на ЕКГ та УЗД серця – концентрична гіпертрофія міокарда ЛШ (ІММЛШ 217 г/м²) та зниження поздовжньої деформації міокарда до 6.8%; УЗД судин шиї – нестенозуючий атеросклероз. Пацієнтку скеровано на спеціалізований рівень для дообстеження та корекції лікування. Гормональна панель (альдостерон, ренін, АРС, кортизол, АКТГ), КТ органів грудної та черевної порожнини та КТ-ангіографія черевного відділу аорти не підтвердили ендокринного чи реноваскулярного генезу АГ. Клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба ІІ стадія, 3 ступень, ризик 4. Резистентна гіпертензія. ГЛШ. ХХН ІІ ст. (ШКФ 74,7 мл/хв/1,73м2 (CKD EPI)). Гіпертензивна нефропатія. Ожиріння І ст. (ІМТ 30,45 кг/м2), аліментарно-конституційного генезу, регресуючий перебіг. Хронічна залізодефіцитна анемія середнього ступеня тяжкості.

Призначено п’ятикомпонентну схему: валсартан/амлодипін, хлорталідон, верошпірон, моксонідин та емпагліфлозин, а також модифікацію способу життя.

Ведення пацієнтів із РАГ потребує пильності сімейного лікаря щодо виключення вторинних форм та оцінки субклінічного ураження органів-мішеней. Мультидисциплінарний підхід дозволяє оптимізувати медикаментозну стратегію, комбінуючи антигіпертензивні та органопротекторні препарати для зниження серцево-судинного ризику.

Література

Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія). Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги: Наказ Міністерства охорони здоров’я України від 12 вересня 2024 року № 1581.

2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension / J. W. McEvoy, C. P. McCarthy, R. M. Bruno et al. European Heart Journal. 2024. Vol. 45, Issue 38. P. 3912-4018.

Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension 2018; 72:e53.

Керівник: завідувачка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, професор, д.мед.н. Лукашенко Ланна Віталіївна

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ ЯК ПРОЯВ СУБКЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ГІПЕРТИРЕОЗУ

Суперата М.А.

КП «Криворізька міська клінічна лікарня №2» КМР, м. Кривий Ріг

Фібриляція передсердь (ФП) залишається найпоширенішою клінічно значущою тахіаритмією у світі та асоціюється зі зростанням ризику інсульту, серцевої недостатності, госпіталізацій і серцево-судинної смертності. Відповідно до рекомендацій European Society of Cardiology, корекція супутніх захворювань та модифікованих факторів ризику є одним із ключових компонентів стратегії ведення пацієнтів із ФП (AF-CARE pathway) [1]. До таких факторів належать і тиреоїдні дисфункції, зокрема субклінічний гіпертиреоз. Субклінічний гіпертиреоз діагностується за зниженим рівнем ТТГ у поєднанні з нормальними рівнями вільного Т4 та Т3 у сироватці крові. Поширеність субклінічного гіпертиреозу серед дорослих сягає 1-2% і зростає з віком та у йододефіцитних регіонах [3]. Особливу клінічну значущість має аміодарон-асоційована тиреоїдна дисфункція. Через високий вміст йоду (близько 37% молекулярної маси препарату, 75 мг органічно зв'язаного йоду в 1 таблетці) та прямий цитотоксичний вплив на тиреоцити препарат може індукувати як маніфестний, так і субклінічний тиреотоксикоз [2].

Пацієнтка С. 61 рік. В березні 2023 року проведена катетерна абляція з приводу частих нападів фібриляції передсердь. Приймає аміодарон в дозі 500-700 мг на тиждень у зв'язку з періодичними порушеннями ритму. Також пацієнтка отримує бісопролол – 2,5 мг на добу, розуліп 20 мг на добу, ксарелто 15 мг на добу. Анамнестично – аутоімунний тиреоїдит (АІТ) більше 20 років, еутиреоїдна форма. Пацієнтка контролює рівень гормонів щитовидної залози 1 раз на рік. Звернулась з приводу виникнення пароксизмів фібриляції передсердь (тричі за останні 4 місяці, в одному випадку потребували госпіталізації). Синусовий ритм відновлювався медикаментозно в/в введенням аміодарону. Враховуючи довготривалий прийом аміодарону, виникнення пароксизмів фіб-

риляції передсердь, наявність АІТ – пацієнтку скеровано на дослідження функції щитоподібної залози. При обстеженні на момент звернення: ЕКГ – ритм синусовий, регулярний, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. УЗД щитоподібної залози: дифузне зниження ехогенності; ехоструктура неоднорідна за рахунок множинних, дрібних гіпо- та гіперехогенних вогнищевих змін, лінійні гіперехогенні структури, кровопостачання інтенсивне. В обох частках неоднорідні ізоехогенні утворення 0,7х0,9 мм, 0,8х0,9мм. Гормони щитоподібної залози: ТТГ – 0,033 мкМЕ/л, Т3 вільний – 4,44 пг/мл, Т4 вільний – 17,21 пг/мл, АТ-ТПО – 120 МЕ/мл. На підставі скарг, інструментальних та лабораторних методів дослідження у пацієнтки діагностовано субклінічний тиреотоксикоз. Рекомендовано відміна аміодарону з подальшим контролем лабораторних показників. При повторних рецидивах фібриляції передсердь проведення електрофізіологічного дослідження з наступним виконанням реабляції. Контроль лабораторних показників: 19.03.2026: ТТГ – 0,921 мкМО/л 25.04.2026: ТТГ – 3,16 мкМО/л, Т3 вільний – 4,45 пг/мл, Т4 вільний – 13,59 пг/мл. Порушень ритму не відмічає.

Висновки. Субклінічний гіпертиреоз є незалежним фактором ризику розвитку фібриляції передсердь із підвищенням ризику аритмії більш ніж у 2–3 рази при значній супресії ТТГ. Особливостями даного випадку є розвиток у пацієнтки субклінічного тиреотоксикозу, єдиним проявом якого було виникнення рецидивних епізодів фібриляції передсердь, незважаючи на катетерну радіочастотну абляцію легеневих вен. Доведено необхідність систематичного, не рідше 1 разу на 6 місяців контролю функції щитоподібної залози для попередження розвитку аміодарон-індукованих ускладнень з боку щитоподібної залози, які в свою чергу, можуть маніфестувати порушеннями серцевого ритму.

Аміодарон-асоційований тиреотоксикоз може маніфестуватися виключно рецидивом або прогресуванням фібриляції передсердь без типових симптомів тиреотоксикозу, тому своєчасний скринінг тиреоїдної функції до початку терапії аміодароном та її регулярний моніторинг у процесі лікування є обов’язковими компонентами профілактики аритмогенних ускладнень. [4]

Література

1. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC.

2. Amiodarone and the thyroid. R L Kennedy, H Griffiths, T A Gray https://doi.org/10.1093/clinchem/35.9.1882.

3. Subclinical Hyperthyroidism: When to Consider Treatment INES DONANGELO, MD, PhD, and SE YOUNG SUH, MD, Allegheny Health Network, Pittsburgh, Pennsylvania.

4. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. Luigi Bartalena a Fausto Bogazzi b Luca Chiovato c Alicja Hubalewska-Dydejczyk d Thera P. Links e Mark Vanderpump. DOI: 10.1159/000486957.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент кафедри терапії, кардіології, сімейної медицини, педіатрії та лабораторної діагностики ФПО Дніпровського державного медичного університету Маркова Олена Яківна.

КЛІНІКО-ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ГЛІОБЛАСТОМИ У ПАЦІЄНТА З МНОЖИННОЮ МІЄЛОМОЮ

Долженко І.О.

Харківський національний медичний університет

Гліобластома – одна з найагресивніших пухлин мозку, яка згідно з класифікацією ВООЗ належить до новоутворень IV ступеня злоякісності. Для цієї пухлини характерні інвазивний швидкій ріст, виражений клітинний атипізм, зони некрозу, проліферація мікросудинного русла. Клінічні прояви залежать від локалізації, розмірів пухлини та ступеня підвищення внутрішньочерепного тиску. Перебіг захворювання значно ускладняється за наявності іншої тяжкої патології, зокрема онкогематологічної, та навіть при всіх сучасних можливостях лікування прогноз залишається вкрай несприятливим [1, 2].

Як приклад наводимо клініко-патологоанатомічний випадок. Пацієнт Х., 57 років, був госпіталізований до нейрохірургічного відділення КНП ХОР «ОКЛ» зі скаргами на інтенсивний головний біль, порушення рівноваги під час ходьби, зміну голосу, загальну слабкість та перекіс обличчя зліва, які поступово посилювалися впродовж кількох тижнів.

З анамнезу життя відомо, що пацієнту встановлено діагноз множинної мієломи IgG-Kappa III стадії, проведено 8 курсів поліхіміотерапії з подальшим підтримуючим лікуванням. Гематологічне захворювання характеризувалося множинним ураженням кісткової системи, анемією, хронічною нирковою недостатністю. На час госпіталізації були прояви загальномозкового та вогнищевого ураження нервової системи. При огляді: асиметрія обличчя – центральний парез лицьового нерва зліва, горизонтальний ністагм, координаторні порушення, патологічні стопні симптоми зліва, нестійкість у позі Ромберга та помірне зниження м’язової сили. МРТ головного мозку з контрастним підсиленням: об’ємне утворення у правій лобній частці з ознаками мультифокального росту, імовірно гліобластома.

Виконано оперативне втручання: кістково-пластична трепанація черепа у правій лобно-тім'яно-скроневій ділянці з видаленням багатовузлового внутрішньомозкового новоутворення. Патогістологічне дослідження: гліобластома IV ступеня злоякісності з множинними осередками некрозу.

У післяопераційному періоді стан пацієнта залишався тяжким. На фоні виснаження та імуносупресії розвинулися тяжкі ускладнення з боку дихальної системи: вогнищева пневмонія правої легені з формуванням абсцесів, плеврит, та спонтанний пневмоторакс. З лікувальною метою проводилися плевральні пункції та дренування плевральної порожнини справа. Згодом настало різке погіршення неврологічного стану – коми III. Пацієнта переведено на ШВЛ. На тлі наростання поліорганної недостатності настала смерть.

На підставі клінічних відомостей і результатів патологоанатомічного дослідження основним захворюванням визначено поєднану патологію: гліобластому правої лобової та скроневої часток головного мозку IV ступеня злоякісності та множинну мієлому IgG-Kappa, IIIA-B ст. (Durie, Salmon), III ст. по ISS з ураженням кісток і внутрішніх органів. Ускладненнями стали набряк-набухання головного мозку, двобічний гідроторакс, вогнищева фібринозно-гнійна пневмонія, фібринозно-гнійний плеврит, розрив стінки абсцесу правої легені, спонтанний пневмоторакс. Безпосередньою причиною смерті стала дислокація стовбура головного мозку. До супутньої патології віднесено гіпертонічну хворобу. Клінічний та патологоанатомічний діагнози збіглися.

Таким чином, наведене спостереження демонструє особливості поєднання злоякісного процесу центральної нервової системи з хронічним лейкозом з імунодефіцитним станом, що обумовило розвиток післяопераційних ускладнень з боку ЦНС, гнійно-деструктивної патології легень, що сприяло швидкому прогресуванню поліорганної недостатності та летальному наслідку.

Література

1. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.

2. Lan Z., Li X., Zhang X. Glioblastoma: An Update in Pathology, Molecular Mechanisms and Biomarkers. Int J Mol Sci. 2024;25(5):3040. doi:10.3390/ijms25053040.

Керівник: д.мед.н., завідувач кафедри патологічної анатомії, професор, Марковський Володимир Дмитрович.

КЛІНІКО-ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ІДІОПАТИЧНОГО МІЄЛОФІБРОЗУ

Жигунов І.К.

Харківський національний медичний університет

Вступ. Ідіопатичний мієлофіброз являє собою хронічне мієлопроліферативне захворювання, що характеризується значним збільшенням кількості колагену у кістковому мозку із виникненням явищ екстра медулярного гемопоезу. Виникає внаслідок неопластичної трансформації гемопоетичних стовбурових клітин, яка в свою чергу частіше всього обумовлена мутацією V617F гена JAK2, мутаціями генів CARL або MPL, хоча у приблизно 5% випадків, пацієнти не мають жодної з цих мутацій. Патологія є найбільш характерною для чоловіків віком старше 50 років, із частотою виявлення у популяції приблизно 0,5 випадків на 100000 населення у рік.

Клінічна частина. Хворий О., 67 років, поступив до КНП «МКБЛ №25» ХМР зі скаргами на задишку, слабкість, сильні болі. З анамнезу відомо, що хворому, по результатам генетичних досліджень, у 2022 році був встановлений діагноз: ідіопатичний мієлофіброз, JAK2-позитивний. Хворий проходив лікування (поліхіміотерапія) та спостерігався у гематологічному відділенні Обласного онкологічного центра м. Харкова. На момент госпіталізації стан важкий: артеріальний тиск 125/75 мм рт.ст., при пальпації печінка виступає на +5 см з-під краю реберної дуги. Хворому були проведені гемотрансфузії. Не зважаючи на проведену терапію, на 24 день перебування в стаціонарі, констатовано клінічну смерть, проведені реанімаційні заходи виявились неефективними. Тіло померлого направлене до патологоанатомічного відділення із заключним клінічним діагнозом: Основне захворювання: Ідіопатичний мієлофіброз, термінальна стадія. Гепатоспленомегалія. Асцит. Тромбоцитопенія. Ускладнення: Гостра серцево-судинна недостатність. Набряк легенів. Інтоксикаційний синдром.

Результати патологоанатомічного дослідження. При аутопсії виявлено: Гепатоспленомегалія (маса печінки – 3000,0 г; селезінки – 2900,0 г), селезінка

збільшена у розмірах, деформована, займає значну частину лівої половини черевної порожнини; ознаки гіпертонічної хвороби із ексцентричною гіпертрофією серця; атеросклероз аорти, коронарних судин та судин основи головного мозку із звуженням їх просвітів. Мікроскопічно: у кістковому мозку виявляються ділянки заміщення речовини кісткового мозку сполучною тканиною; у селезінці – дистрофія білої пульпи, явища екстрамедулярного гемопоезу у червоній пульпі; в печінці – паренхіматозна дистрофія гепатоцитів та повнокровні судини; в головному мозку – помірний набряк; у серці – гіпертрофія кардіоміоцитів; у нирках – склероз поодиноких клубочків; у легенях – незначна кількість набряклої рідини у альвеолах; у підшлунковій залозі – незначний склероз та явища аутолізу.

Висновок. На підставі патологоанатомічного дослідження та клінічних даних основним захворюванням слід вважати мієлофіброз із фібротичними змінами кісткового мозку; явищами гепатоспленомегалії та анемії. Супутня патологія включала гіпертонічну хворобу та атеросклероз аорти, вінцевих артерій та артерій головного мозку. Має місце збіг основного клінічного та патологоанатомічного діагнозів, однак патологоанатомічне дослідження дозволило зробити точний та детальний опис змін внутрішніх органів.

Література

https://www.msdmanuals.com/uk/professional/hematology-and-oncology/myeloproliferative-disorders/primary-myelofibrosis-pmf

Керівник: к.мед.н., доцент кафедри патологічної анатомії Наумова Ольга Володимирівна

НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ПЛЕОМОРФНА САРКОМА ЯЄЧКА: КЛІНІКО-ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Яловчак А.О., Олійник А.Є.

Харківський національний медичний університет

Вступ. Недиференційована плеоморфна саркома (раніше відома як злоякісна фіброзна гістоцитома) є агресивною, високозлоякісною саркомою м'яких тканин, яка частіше уражає чоловіків віком від 55 до 80 років. Саме підтип недиференційованої плеоморфної саркоми яєчка зустрічається досить рідко та складає близько 1% від усіх сарком м'яких тканин. Етіологія виникнення недиференційованої плеоморфної саркоми залишається невизначеною, більшість випадків мають спорадичний характер та не мають встановлених факторів ризику. Найчастіше пацієнти звертаються зі скаргами на наявність пухлиноподібного утворення в калитці або на її безболісний набряк. «Золотим» стандартом лікування недиференційованої плеоморфної саркоми яєчка є радикальна орхіектомія. А з огляду на високий ризик рецидиву особливе значення має оцінка країв резекції на предмет наявності пухлинного росту.

З метою оптимізації прижиттєвої та посмертної діагностики недиференційованої плеоморфної саркоми яєчка наводиться опис біопсійного випадку.

Клінічна частина. Пацієнт С., 84 років, звернувся до Харківського обласного медичного клінічного центру урології і нефрології імені В.І. Шаповала зі скаргами на набряк калитки, відчуття болю й дискомфорту. Після проведеного дообстеження пацієнту було виконано хірургічне втручання – лівобічну радикальну орхіектомію.

Результати патологоанатомічного дослідження. Макроскопічний опис: розкрите, значно збільшене в об'ємі яєчко з фрагментом сім'яного канатика загальними розмірами 14,0×13,0×8,0 см. На розрізі тканина яєчка практично тотально заміщена пухлинною тканиною щільно-еластичної консистенції, вузловато-волокнистої будови, строкатого вигляду з чергуванням ділянок сіру-

вато-бурого, сірувато-рожевого і темно-бурого кольору. У товщі пухлини виявлено численні кістоподібні порожнини. Збережена тканина яєчка виявляється лише на периферії у вигляді ділянки розмірами 3,2×2,5×2,0 см.

Мікроскопічний опис: пухлинна тканина з «муароподібною» архітектонікою та фасцикулярним характером росту, плеоморфної саркоматозної будови, із вираженою клітинною атипією, що вірогідніше за все відповідає морфології недиференційованої плеоморфної саркоми. В ділянці сім'яного канатику та краях резекції виявлено комплекси пухлинних клітин. У збереженій частині тканини яєчка – ознаки атрофії сім'яних канальців.

Висновок. На підставі проведеного патологоанатомічного дослідження пацієнту було встановлено діагноз: недиференційована плеоморфна саркома яєчка. У зв'язку з наявністю пухлинних клітин в краях резекції рекомендовано проведення імуногістохімічного дослідження для уточнення гістогенезу пухлини та верифікації діагнозу.

Література

1. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570612/

2. https://www.orthobullets.com/pathology/8064/undifferentiated-pleomorphic-sarcoma

3. https://www.pathologyoutlines.com/topic/softtissuemfhpleo.html

Керівник: д.мед.н., професор кафедри патологічної анатомії Потапов Сергій Миколайович,

УСПІШНЕ ЕНДОСКОПІЧНЕ УСУНЕННЯ ВИСОКОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ПРИ СИНДРОМІ МІРІЗЗІ VA ТИПУ У ПАЦІЄНТКИ СТАРЕЧОГО ВІКУ

Завгородній С.М., Михальченко А.Д.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Вступ. Синдром Міріззі – це грізне ускладнення жовчнокам'яної хвороби при якому великий камінь у шийці жовчного міхура або в його міхуровому протоці ззовні здавлює загальний печінковий протік, викликаючи часткову або повну обструкцію жовчовивідних шляхів. Якщо даний стан спостерігається тривалий час, то може сформуватися жовчнокам'яна нориця [1].

Основна частина. Пацієнтка Л., 89 років, поступила до КНП «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» ЗМР 22.06.25 зі скаргами на болі в епігастрії, правому підребер'ї, блювоту. Хворіє протягом доби. Із анамнезу захворювання відомо, що хворіє на жовчно-кам'яну хворобу більше 20 років. Живіт при огляді здутий, пальпаторно відмічаються болі в правій підреберній ділянці. Аускультативно – шум плескоту шлунку.

Проведено забір загального та біохімічного аналізів крові: еритроцити – 4,57×1012/л, гемоглобін – 141 г/л, лейкоцити 11,6×109/л, загальній білірубін – 18 мкмоль/л, амілаза – 28,6 г/год×л (норма 28-100). Пацієнтці виконано УЗД органів черевної порожнини: жовчний міхур – деформований, стінки не потовщені – 2 мм. До жовчного міхура прилягає петля дванадцятипалої кишки в просвіті якої конкремент 20 мм, який обтурує просвіт та викликає гастростаз.

Пацієнтці виконано ендоскопічне обстеження: Відразу за воротарем весь просвіт цибулини дванадцятипалої кишки (ДПК) займає конкремент до 2,5 см у діаметрі. Провести відеогастроскоп у низхідну частину ДПК не є можливим. Ендоскопічною петлею вжиті спроби видалення конкременту у просвіт шлунку. Частково конкремент фрагментувався, що дозволило його зрушити з місця та перевести у шлунок. Поетапно проведено повне вилучення фрагментів конкременту зі шлунку. У цибулині ДПК, по передньо-нижній стінці виявлена холецисто-дуоденальна нориця з порожниною темного кольору.

Післяопераційний період пройшов без ускладнень. Рецидиву больового синдрому не визначалося. Пацієнтка знаходилася на стаціонарному лікуванні 7 ліжко-днів. Виписана з поліпшенням з повним регресом скарг.

Контрольний огляд хворої проведено через 3 місяці. Із анамнезу визначено, що епізодів больового синдрому не було. При об'єктивному огляді: загальний стан задовільний. Свідомість ясна. Живіт при огляді звичайної форми, пальпаторно безболісний у всіх відділах.

Висновки.

Описано рідкісний випадок успішного ендоскопічного лікування синдрому Міріззі типу Va у пацієнтки з ускладненням даного синдрому у вигляді високої кишкової непрохідності.

Клінічний випадок підкреслює важливість подальшої роботи наукової спільноти у напрямку стандартизації та розробки єдиних клінічних рекомендацій лікування пацієнтів з синдромом Міріззі.

Розробка ендоскопічних підходів до діагностики та лікування наразі є пріоритетними при даній патології, що вказує нам на необхідність покращення кваліфікації кадрів та матеріальної бази [2].

Література

1. Klekowski J, Piekarska A, Góral M, Kozula M, Chabowski M. The current approach to the diagnosis and classification of Mirizzi syndrome. Diagnostics [Internet]. 2021 Sep [cited 2025 Oct 12];11(9):1660.

2. Ministry of Health of Ukraine. Order No. 297 of 02.04.2010 "On approval of standards and clinical protocols of medical care in the specialty 'Surgery'" (Revision 01.09.2022) [Internet]. Kyiv: Ministry of Health of Ukraine; 2022 [cited 2025 Oct 12]. Available from: Available from: https://former.zakononline.com.ua/documents/show/75647_679329

Науковий керівник: завідувач кафедри загальної хірургії та післядипломної хірургічної освіти, доктор медичних наук, професор Завгородній Сергій Миколайович.

СИНДРОМ ПРОФЕСІЙНОГО ВИГОРАННЯ СЕРЕД ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ЗА ФАХОМ «ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА-СІМЕЙНА МЕДИЦИНА» – ЧИ АКТУАЛЬНА ЦЯ ПРОБЛЕМА?

Скаліуш Є.С., Крамарчук В.В.

Дніпровський державний медичний університет

Вступ. Синдром професійного вигорання (СПВ) є одним із найбільш значущих психоемоційних викликів сучасної медицини. Відповідно до МКХ-11, вигорання визначається як професійний феномен, що виникає внаслідок хронічного стресу на робочому місці, з яким не вдалося ефективно впоратися. Особливо вразливою категорією є лікарі-інтерни за фахом «загальна практика-сімейна медицина» (ЗПСМ), професійна діяльність яких передбачає поєднання значного емоційного навантаження, високого рівня відповідальності, мультипрофільності клінічних компетентностей та постійної взаємодії з пацієнтами різних вікових груп. В умовах тривалого воєнного стресу проблема професійного вигорання серед молодих лікарів набуває особливої актуальності.

Мета дослідження – оцінити вираженість синдрому професійного вигорання серед лікарів-інтернів за фахом «загальна практика-сімейна медицина» в динаміці навчання за період інтернатури.

Основна частина. Проведено анонімне проспективне дослідження за участю 35 лікарів-інтернів спеціальності «загальна практика-сімейна медицина» 2023-2025 рр. підготовки, серед яких 80% становили жінки та 20% – чоловіки. Для оцінки професійного вигорання використовували стандартизований опитувальник К. Маслач – Maslach Burnout Inventory (MBI-HSS (MP)), який дозволяє оцінити три ключові компоненти СПВ: емоційне виснаження, деперсоналізацію та редукцію професійних досягнень. Анкетування проводили тричі: на початку першого року інтернатури, через один рік та наприкінці другого року навчання. Для статистичного аналізу використовували ANOVA для повторних вимірювань.

Упродовж спостереження встановлено тенденцію до поступового зростання показників емоційного виснаження та деперсоналізації. Середній показник емоційного виснаження збільшився з 25,4±8,99 бали на початку інтернатури до 26,7±10,69 бали через рік та до 28,8±11,18 бали наприкінці навчання. Аналогічну тенденцію спостерігали щодо деперсоналізації: 9,6±4,74 бали, 10,8±5,47 бали та 11,7±5,73 бали відповідно. Показники редукції професійних досягнень залишались стабільно несприятливими протягом усього періоду дослідження – 34,1±6,06 бали, 34,4±7,29 бали та 32,4±5,67 бали відповідно.

Статистично значущих змін між етапами дослідження не виявлено ($p>0,05$), що свідчить про стабільно високий рівень психоемоційного навантаження та хронічний характер професійного виснаження серед лікарів-інтернів ЗПСМ упродовж усього періоду інтернатури.

Під час фінального етапу дослідження (квітень 2025 року) високий рівень емоційного виснаження встановлено у 49 % респондентів, високий рівень деперсоналізації – у 49 %, а високий рівень редукції особистих досягнень – у 17 % інтернів. Водночас ознаки професійного вигорання різного ступеня вираженості виявлено у всіх учасників дослідження: жоден лікар-інтерн не продемонстрував нормальні показники одночасно за всіма трьома шкалами опитувальника Маслач.

Висновки. Професійне вигорання серед лікарів-інтернів за фахом «загальна практика-сімейна медицина» має ознаки стійкого та системного психоемоційного феномену, який формується вже на ранніх етапах післядипломної підготовки.

Отримані результати демонструють збереження високих рівнів емоційного виснаження та деперсоналізації впродовж усього періоду інтернатури, що асоціюється зі зниженням якості медичної допомоги та професійної адаптації молодого лікаря. Це обґрунтовує необхідність раннього скринінгу СПВ, розвитку систем психологічної підтримки, ефективного менторства та впровадження профілактичних програм у систему післядипломної медичної освіти.

Література

World Health Organization. ICD-11: International Classification of Diseases 11th Revision [Internet]. Geneva: World Health Organization. Available from: https://icd.who.int/

Maslach C, Jackson SE, Leiter MP. Maslach Burnout Inventory Manual. 4th ed. Menlo Park (CA): Mind Garden, Inc.; 2018.

Medscape. If Boundaries Are Set, It Is Possible: Medscape Physician Mental Health & Well-Being Report 2025. Available from: https://www.medscape.com/slideshow/2024-Physician-Mental-Health-6017854.

Науковий керівник: доктор філософії з медицини, асистент кафедри сімейної медицини, пропедевтики внутрішньої медицини та лабораторної діагностики Крамарчук Володимир Вікторович.

Відповідальність за достовірність викладених фактів, правильність цитувань, використаних матеріалів та зміст публікацій несуть автори

Замовлення №10.425. Тираж: 50 примірників

Видавництво Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
м. Запоріжжя, бульвар Марії Примаченко, 26