МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



Збірник тез доповідей

Запоріжжя

9 червня 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

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.