

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ ХВОРОГО З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА З ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНОЮ ВІСЦЕРАЛЬНОЮ ФОРМОЮ ПЕРВИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ В БАГАТОПРОФІЛЬНІЙ ЛІКАРНІ

Резюме. Основною цієї статті є етапи верифікації діагнозу первинний гіперпаратиреоз та вибір тактики лікування хворих, враховуючи особливості клінічного перебігу, даних об'єктивного, клініко-лабораторного, інструментальних дообстежень на етапі стаціонарного лікування.

Ключові слова: первинний гіперпаратиреоз, прищитоподібні залози, гіперпаратиреоз, паратгормон, частота серцевих скорочень, ехокардіографія, коронарорентрикулографія.

Актуальність. Первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) – захворювання, розвиток якого пов'язаний із надлишковою секрецією паратиреоїдного гормону пухлинозміненними або гіперплазованими прищитоподібними залозами (ПЩЗ), підвищенням вмісту кальцію у сироватці крові, симптомокомплексом кісткових, ниркових змін та порушень функції шлунково-кишкового тракту.

Клінічна епідеміологія. Гіперпаратиреоз (ГПТ) вважається однією з найвагоміших причин порушення кальцій-фосфорного балансу та розвитку остеопорозу у людей різного віку. Справжня частота ГПТ, як і однієї з найпоширеніших його форм – ПГПТ, на сьогодні не уточнена. За даними різних авторів, поширеність ГПТ становить 1:1000. До цього часу своєчасне виявлення цієї недуги є одним з найважливіших та актуальних завдань сучасної ендокринології. Розвиток ПГПТ призводить до ранньої інвалідизації та можливої передчасної смерті осіб працездатного віку.

Етіологія. Причинами розвитку ПГПТ є солітарна (80–90%) та множинна (2–3%) аденоми, гіперплазія (2–6%) і рак ПЩЗ (0,5–3%). За наявності аденоми кількох ПЩЗ ГПТ може сполучатися зі спадковими синдромами (МЕН-1 та МЕН-2, синдром ГПТ з пухлиною нижньої щелепи, синдром сімейного ізольованого ГПТ), сімейною гіпокальціурічною гіперкальціемією). Розвиток ГПТ можливий при опроміненні ді-

лянки шиї з діагностичною або лікувальною метою.

Патогенез. Розвиток аденоми ПЩЗ пов'язаний із двома типами мутацій (I тип – мутації у мітотичному контролі та II тип – мутації механізму кінцевого контролю секреції паратгормону кальцієм). Вважають, що мутації стосуються одного з генів, які кодують білки, що беруть участь у транспорті кальцію в клітини ПЩЗ (Parfit A.M. et al., 1991). Такі змінені клітини дають нові клони клітин, які швидко збільшуються за кількістю та призводять до розвитку аденоми. Довготривале зниження рівня кальцію або кальцитріолу може призводити до швидкої активної проліферації клітин ПЩЗ, що сприяє формуванню їх гіперплазії. Секреція паратгормону у таких пухлинах значно збільшена. Надмірна секреція паратгормону призводить до збільшення рівня кальцію у крові, що реалізується декількома механізмами. У кістковій тканині надмірна секреція паратгормону стимулює збільшення кількості та активності остеобластів, внаслідок чого підвищується рівень резорбтивних процесів у скелеті, зменшується вміст кальцію у кістковій тканині, активізується вихід кальцію у кров. Такі процеси сприяють зміні структури кістки (виникнення специфічної гіперпаратиреоїдної остеодистрофії та остеопорозу), зменшенню її міцності. Паратгормон збільшує реабсорбцію кальцію у каналцях нирок та екскрецію фосфатів, що на першому етапі обумовлює гіпо-

фосфатемію та гіпокальціурію, яка при довготривалому значному збільшенні рівня кальцію у крові, незважаючи на його підвищену реабсорбцію, може призводити до гіперкальціурії. Виділяють такі форми ГПТ (Ніколаєв О.В., Таркаєва В.Н., 1974): первинну (вісцеропатичну, кісткову і змішану); вторинну (ниркову форму – нирковий рахіт, тубулопатів, кишкову); третинний ГПТ; гормонально-активні пухлини.

За клінічним перебігом розрізняють хронічний і гострий ГПТ.

Первинний ГПТ розвивається внаслідок аденоми або гіперплазії ПЩЗ, вторинний – у результаті хронічних захворювань нирок і кишківника. При цьому тривала гіпокальціємія призводить до компенсаторної гіперплазії ПЩЗ. Третинний ГПТ виникає на фоні лікування вторинного (повторна гіперплазія залоз), особливо після трансплантації нирок.

Мета роботи – виявлення первинного ГПТ у хворого на ішемічну хворобу серця, стратегічний підбір комбінованого лікування та тактики подальшого ведення пацієнта в динаміці.

Методи дослідження. Вивчення показників та ряду параметрів, що характеризують стан здоров'я пацієнта С., здійснювалися керівником Центру гострої коронарної недостатності та аритмій (ЦГКНА) клінічної лікарні «Феофанія» на основі результатів контрольних медичних оглядів, лабораторних та інструментальних дообстежень на етапі стаціонарного лікування. Для вирішення поставлених завдань у стані спокою визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС), артеріальний тиск (АТД, АТС) – систолічний та діастолічний, електрокардіографію (ЕКГ) на апараті GE marquette за загальноприйнятою методикою, ехокардіографію (ЕхоКГ) у М-режимі на апараті «LOGIK-500 MD», біохімічне дослідження крові здійснювалося на біохімічному аналізаторі Vitalab Flecsov «E» за допомогою стандартного набору реактивів. Розраховували узагальнені дані цих показників. Статистичний аналіз отриманого матеріалу проводили за допомогою пакета прикладних програм методами варіаційної статистики.

Клінічний випадок. Хворий С., 1946 р.н., поступив до клінічної лікарні «Феофанія» 28.12.2014 р. зі скаргами на виражений біль за

грудиною з ірадіацією в лівий плечовий пояс, епігастральну ділянку, на нудоту, одноразове блювання. Погіршення самопочуття відзначив різко, з виникненням вищезгаданих скарг.

З анамнезу: тривалий час хворіє на гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь (ФП) протягом 3-х років. Веде постійний прийом препаратів: гіпотензивних, антиаритмічних, антиагрегантів. Пароксизми ФП блокуються амбулаторно введенням новокаїнаміду (процедуру проводить бригада швидкої медичної допомоги).

За даними амбулаторної книжки, супутній діагноз – церебрастенічний синдром, дисциркуляторна енцефалопатія II ст. Поширений остеохондроз хребта. Вузловий зоб, еутиреоз (ультразвукове дослідження щитоподібної залози 20.12.2014 р.). Хронічний холецистит у стадії ремісії. СКХ. Хронічний калькульозний пієлонефрит у стадії ремісії. Кісти нирок.

При огляді: стан пацієнта важкий, у свідомості, шкірні покриви бліді, виражений гіпергідроз. Слизові – помірний ціаноз губ. Тургор шкіри збережений. Підшкірно жирова клітковина розвинута нормально. Набряків немає. Лімфовузли (підключичні, надключичні, пахові) не пальпуються.

Кістково-м'язова система. При пальпації відзначається болісність у ділянці грудного відділу хребта паравертебрально без чіткої локалізації.

Дихальна система. Частота дихання – 18 за 1 хв. Грудна клітка нормальної конфігурації. Перкуторно над легеньми звук легеневий. При аускультатії дихання везикулярне. Хрипів немає. Легеневий звук на всьому протязі легень.

Серцево-судинна система. Межі відносної серцевої тупості: верхня – на рівні III міжребер'я; ліва – в V міжребер'ї на 1 см досередини (назовні) від *lin. medioclavicularissinistrae*, по передній підпахвовій лінії.

Тони серця приглушені, аритмічні (ФП, тахісистолія). Вислуховується систолічний шум на верхівці. Пульс аритмічний, малого наповнення, ЧСС – 130–150 за 1 хв. Дефіцит пульсу – 20 за 1 хв. АТД – 90/50, АТС – 90/60 мм рт. ст.

Шлунково-кишковий тракт. Язик вологий, чистий. Живіт звичайної конфігурації, збільшений за розміром за рахунок підшкірно-жирової тканини; м'який, чутливий при пальпації в епігастральній ділянці. Печінка не збільшена, біля краю реберної дуги неболюча, край загострений, поверхня гладенька. Схильність до закріплів. Селезінка не досягається.

Сечостатева система. Ділянка нирок без змін. Нирки не пальпуються. Симтом Пастернацького негативний з обох боків. Сечовипускання вільне, безболісне.

Психічний стан. Орієнтований (у просторі, часі). Контакт продуктивний. Стан емоційної лабільності, фіксації на своїх відчуттях.

Електрокардіограма (ЕКГ). ФП із ЧСС 130–150 за 1 хв. Гострий Q інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка (рис. 1).

Клінічний діагноз (враховуючи скарги, анамнез, об'єктивні дані, ЕКГ): ішемічна хвороба серця: гострий Q інфаркт міо-

карда задньої стінки лівого шлуночка від 28.12.2014 р. Тромболізис (стрептокіназа) від 28.12.2014 р. Аортосклероз, стенозуючий коронаросклероз. Ургентна КВГ та ангіопластика ПКА від 29.12.2014 р. (рис. 2). Коронарне стентування ПКА – встановлено 2 стенти (30.12.2014 р.). Атеросклеротичний кардіосклероз. Недостатність мітрального клапана II ст., ТК II–III ст. Персистуюча форма фібриляції – тріпотіння передсердь, тахісistolічний варіант. Тромб лівого передсердя, правого передсердя. Гіпертонічна хвороба III–II ст., ризик IV ст. СН ІА–І ст. з систоло-діастолічною дисфункцією лівого шлуночка.

Супутній діагноз: церебральний атеросклероз, дисциркуляторна енцефалопатія II ст., поширений остеохондроз хребта, вузловий зоб, еутиреоз, хронічний холецистит у стадії ремісії, СКХ, хронічний калькульозний пієлонефрит у стадії ремісії, кісти нирок.

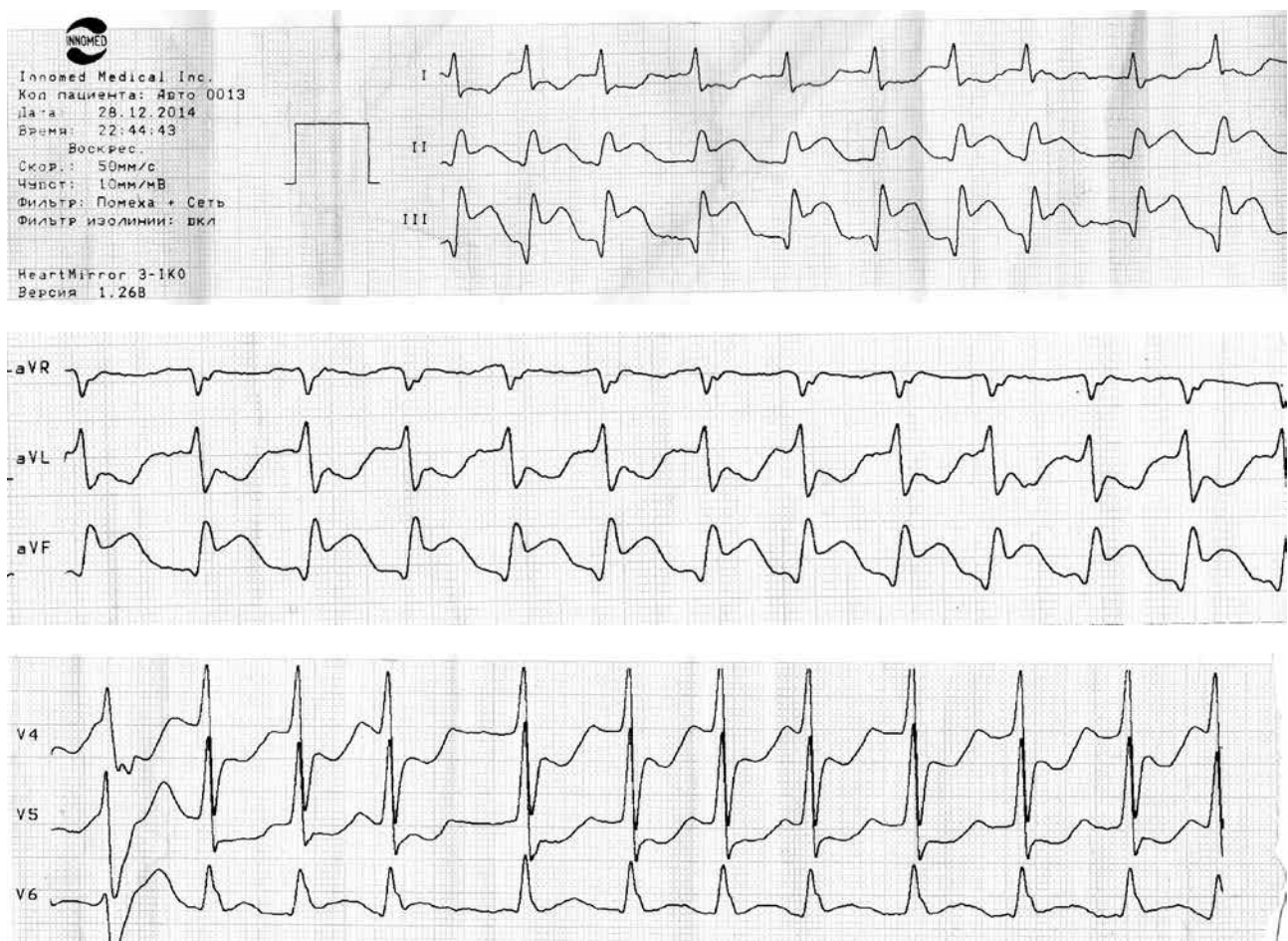


Рис. 1. Електрокардіограма. Гострий Q інфаркт

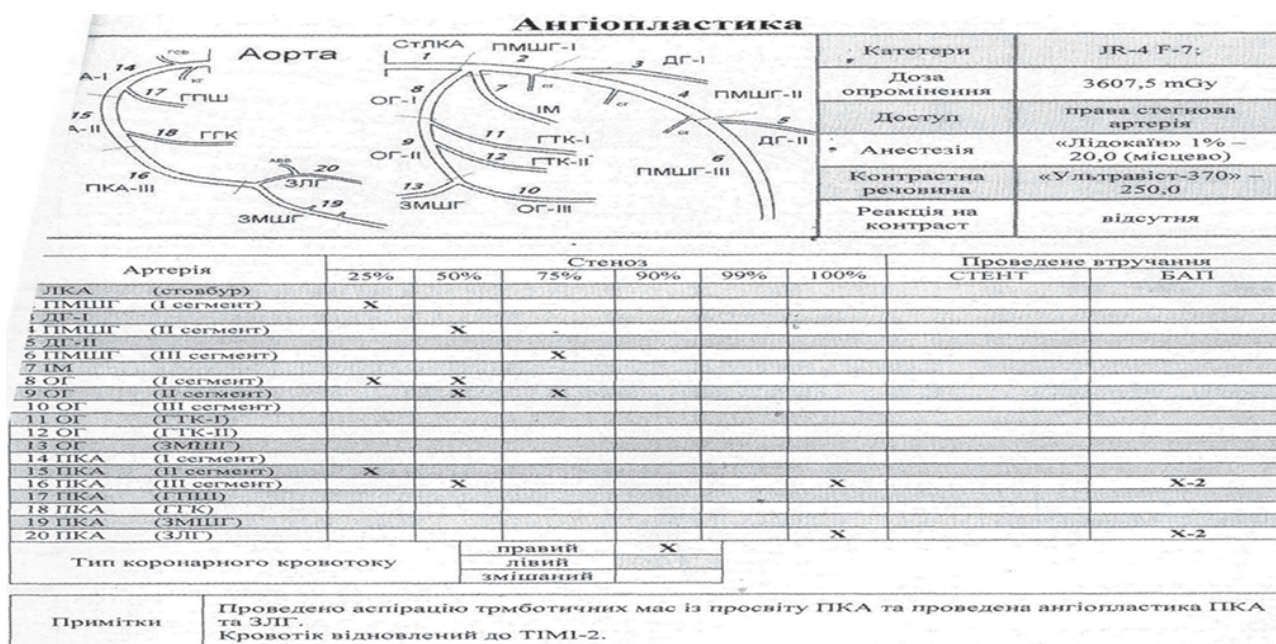


Рис. 2. Ангіопластика

Проведено лабораторні обстеження:

1. Загальний аналіз крові

Дата	Гемоглобін	Еритроцити	Лейкоцити	Тромбоцити	Швидкість осідання еритроцитів	Паличкоядерні	Сегментноядерні	Еозинофіли	Лімфоцити	Моноцити
29.12.14	128	4,06	11,7	129	9	4	84	2	8	3
13.01.15	147	4,9	9,8	279	4	6	47	3	42	2

2. Біохімічний аналіз крові

Дата	Білрубін	Аспаратамі-нотрансфераза	Аланінамі-нотрансфераза	Натрій	Кальцій	Кальцій ++	Калій	Креатинін	Глюкоза	Холестерин	Ліпопротеїди низької щільності	Ліпопротеїни високої щільності	Креатинфосфокиназа	Креатинфосфокиназа фракція
29.12.14	21,7	181	252	142,9	2,1	1,20	5,0	97	4,6	2,72	1,01	0,36	866	135
13.01.15	9,2	27	33	132	2,3	1,21	4,8	99	4,4	2,2	0,98	0,28	90	10

3. Дослідження сироватки крові від 17.01.2015 р.: тиреотронін – 2.01

4. Загальний аналіз сечі

Дата	Колір	Прозорість	Питома вага	Реакція	Білок	Лейкоцити	Еритроцити	Епітелій	Глюкоза	Солі
30.12.14	жовта	мутна	1015	кисла	0,15	3–4 в полі зору	–	одинокі пл. в/з	немає	оксалати одинокі
13.01.15	світло-жовта	прозора	1012	слабо-кисла	–	1–2 в полі зору	–	одинокі пл. в/з	немає	–

5. Ультразвукова діагностика органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) від 12.01.2015 р.

Жовчний міхур частково скорочений після прийому рідини, розмір – 68×24 мм. Стінки потовщені до 6 мм, у просвіті міхура невелика кількість ехогенного завису, кокрименти не виявлені.

Позапечінкові жовчові протоки: загальна печінкова протока – 5 мм (на рівні воріт печінки).

Підшлункова залоза товщиною проекції головки 26 мм, тіла – 15 мм, хвоста – 16 мм, перенхіма підвищеної ехогенності. Контур чіткий. Панкреатична протока не розширена.

Селезінка розміром 96×45 мм. Перенхіма середньої ехогенності. Селезінкова вена діаметром 6 мм.

Нирки типово розташовані. Розміри правої нирки – 119×51 мм; лівої – 106×50 мм. Перенхіма товщиною у правій нирці – 17 мм, у лівій – 13–14 мм, помірно диференційована, в нижньому сегменті лівої нирки гіперехогенне включення розмірами 6 мм. Контур нирок хвилястий. ЧМС обох нирок не розширений. Кокрементів переконливо не виявлено. У правій нирці субкапсульна кіста – 14 мм, інтраперенхімна – 9 мм, у перенхімні лівої – 12 мм, субкапсульна – 10 мм.

Магістральні судини черевної порожнини: нижня порожниста вена – 19 мм.

Лімфатичні утвори заочеревинного простору не візуалізуються.

Вільної рідини в черевній порожнині не виявлено.

Висновок: «застійний» жовчний міхур, дрібні кісти нирок.

Висновок від 30.12.2014 р.: ФП, тахісистолічна форма. Стан після тромболізу, ангіопластики та стентування КА (30.12.2014 р.). Аортосклероз. Тенденція до розширення аорти на рівні синусів Вальсальви до 4 см, висхідний відділ аорти 3,9 см. Нерізкі склеро-дегенеративні зміни стулок АК. Помірно ущільнені стулки МК, ТК. Розширення порожнин передсердь. Нерізка гіпертрофія лівого шлуночка. Гіпокінез із зонами акінезу МШП та нижньої стінки ЛШ, переважно в нижньому та середньому відділах, нерізкий гіпокінез задньої та передньої стінок ЛШ. Глобальна скоротлива функція ЛШ знижена. Регургація на МК – I ст., на ТК – II–III ст.

Помірна легенева гіпертензія. Аномальна хорда в ділянці верхівки ЛШ.

ЕКГ від 13.01.2015 р.: ритм синусовий регулярний з ЧСС 60 за 1 хв, графіка підгострої стадії заднього Q інфаркту міокарда.

Хворий 13.01.2015 р. переведений у ЦГКН та аритмії з метою подальшого лікування та реабілітації. Був виписаний з покращенням: болі ангінозного характеру не відзначав, показники гемодинаміки стабільні: АТ 110/75–120/80 мм рт. ст., Ps 60–64 за 1 хв, ритмічний, порушень серцевого ритму, коронарного кровообігу за ЕКГ та за Холтеровським моніторингом зафіксовано не було.

Лікування:

Дієта № 5. Теренкур: легка хода в межах 500 м, одноразово, прогулянки за самопочуттям.

У таблетках: кардіомагніл, клопідогрель, варфарин, нольпаза, корвітол, метапролол, соталол, беталок, декариз, розарт, омепразол.

Внутрішньовенно крапельно: нітрогліцерин, кордарон, стрептокіназа, гепарин, магнію сульфат, морфіну гідрохлорид, сибазон, фентаніл, розчин реосорбілакту, розчин Рінгера, фуросемід; підшкірно – клексан.

Рекомендовано:

Гіпохолестеринова дієта з обмеженням жирної, смаженої, гостро-солоної їжі.

Теренкур: легка хода в межах 1000 м, з 2–3 попереджувальними зупинками, прогулянки за самопочуттям.

Клопідогрель ратіофарм 75 мг (плавікс) – 1 раз на день після обіду 12 міс.

Варфарин 3,75 мг – після вечері, тривалий час, контроль МНВ (2,0–3,0), або ксарелто 20 мг – 1 раз на день, тривало.

Соталол 160 мг – о 8.00 та 20.00, під контролем АТ та ЧСС.

Декриз 25 мг – о 10.00, тривало.

Розарт 10 мг – о 22.00, тривалий час, під контролем ліпідного спектру та печінкового комплексу 1 раз на 3 міс.

Нольпаза 40 мг – о 8.00 до 3-х тижнів.

Диспансерний нагляд кардіолога, ендокринолога за місцем проживання (УЗД ЩЗ у динаміці).

Повторна госпіталізація хворого через 10 міс. 05.11.2015 р.: екстренно швидкою до-

помогою з приводу виникнення пароксизму фібриляції – тріпотіння передсердь з тахісистолічним варіантом, що не блокувався на догоспітальному етапі.

Скарги пацієнта: на виражену загальну слабкість, задишку, перебої в роботі серця, що виникали нетривало, кожен день протягом 2-х тижнів, самостійно блокувалися прийомом соталолу протягом останніх 2-х діб, перебої постійні, ритм не відновлюється, наростили вищевказані скарги. Госпіталізований до ЦНKH та аритмій.

УЗД ЩЗ, КТ: аденома (карцинома?) правої частки ЩЗ із внутрішньогрудним компонентом. ПГД ЩЗ: головноклітинна аденома, що складається зі щільно розміщених мілких клітин, гістологічна структура не порушена (тісно розміщені клітини, що майже не містять жирової основи) (рис. 3).

29.11.2015 р. хворому проведено оперативне втручання: селективна паратиреоїдектомія.

Призначено лікування: форсований діурез (до 3 л 0,9% розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно в сукупності з уведенням фуросеміду); преднізолон до 40 мг на добу (верифікація карциноми та первинного гіперпаратиреозу); кордарон 450 мг внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу протягом 3 діб; кордарон у таблетках 200 мг – 1 раз на добу протягом 3 діб, надалі по 200 мг – 3 рази на добу протягом 5 діб, з подальшою відміною препарату внаслідок досягнення нормоформи ТП та підвищення

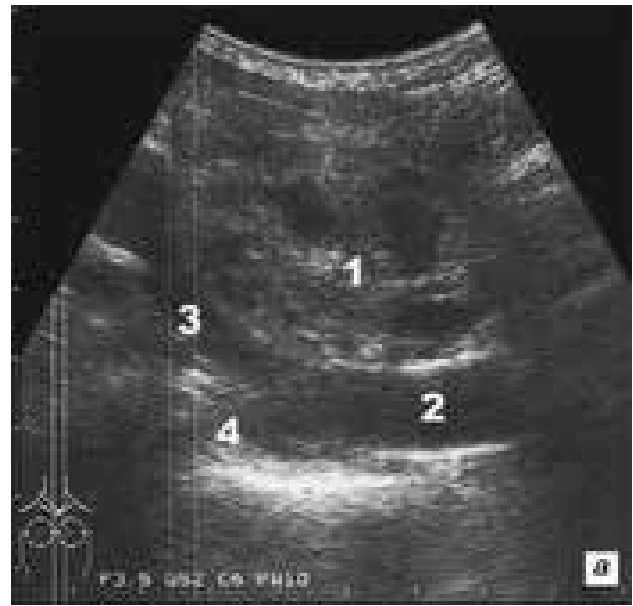


Рис. 3. Ультразвукове дослідження щитоподібної залози

АЛТ – 202, ГГТП – 174 (11–50), АСТ – 66 (призначено ксилат 200 мг протягом 3 діб внутрішньовенно крапельно, гептрал 400 мг внутрішньовенно струйно протягом 3 діб), метапролол 12,5 – 2 рази на добу, клексан 0,4 мг – 2 рази на добу підшкірно, з наступним переходом на ксарелто 10 мг, відміна розарт.

На рис. 4 ЕКГ від 30.11.2015 р. – ритм синусовий, регулярний, синусова брадикардія 53 за 1 хв, рубцеві зміни задньої стінки лівого шлуночка.

Проведено дообстеження:

1. Загальний аналіз крові

Дата	Гемоглобін	Еритроцити	Лейкоцити	Тромбоцити	Швидкість осідання еритроцитів	Паличко-ядерні	Сегментно-ядерні	Еозинофіли	Лімфоцити	Моноцити
05.11.15	147	4,8	10,9	119	3	4	72	2	12	4

2. Біохімічний аналіз крові

Дата	Білрубін	Аспаратамі-нотрансфераза	Аланінами-нотрансфераза	Натрій	Кальцій	Кальцій ++	Фосфор	Креатинін	Глюкоза	Холестерин	Ліпопротеїди низької щільності	Ліпопротеїни високої щільності	Тригліцериди	Креатинфосфокіназа
05.01.15	16,7	40	32		2,9	1,7	3,0	110	4,6	4,7	1,01	0,28	1,1	135

3. Визначення паратгормону – 1552,9 Пг/мл

4. Загальний аналіз сечі

Дата	Колір	Прозорість	Питома вага	Реакція	Білок	Лейкоцити	Еритроцити	Епітелій	Глюкоза	Солі
13.01.15	Світло-жовта	Прозора	1014	Слабокисла	–	6–7 в полі зору	–	Одинокий плоский	Немає	Оксалати в невеликій кількості

5. Коагулограма від 05.11.2015 р.

Назва показника	Результат	Одиниця вимірювання	Референтні значення
Плазма			
Протромбіновий індекс (час)	87	%	(80) 13 – (110) 17
Тромбіновий час	20	–"–	15"–18"
Активованний частковий тромбoplastичний час	39	–"–	26"–36"
Фібриноген плазми	6,43	г/л	2–4 г/л
Етаноловий тест	позитивний		негативний
Бета-нафталовий (фібриноген В)	1+		–

6. Ехокардіографія від 06.11.2015 р.

ЕхоКГ: ПТ = 2,0 м², ЧСС = 66 за 1 хв.

Дата	КДО, мл	КСО, мл	ФВ %	ПЗР, см	ЛП, см	ТМШП, см	ТЗСЛШ, см	СДЛА, мм Hg	АК Δ, мм Hg	МК	ТК
6,11	137	88	30–35%	2,8	4,6×6,7	1,3	1,1	3,0	5,0		37

Заключення: Апарат «Philips iE33». Датчик S5-1. Стан після тромболізу, ангіопластики та стентування КА (12.2014 р.). Аортосклероз. Нерізке розширення аорти на рівні синусів Вальсальви. Помірні склеро-дегенеративні зміни стенок АК. Невелика АНд, ЛНд, невелика до помірної МНд, виражена ТНд. Помірно ущільнені стулки МК, ТК. Розширення порожнини ЛП, збільшений індекс розміру ПП та ПШ. Нерізко потовщена МШП. Гіпокінез із зонами акінезу передньої, передньоперетинкової, нижньоперетинкової та нижньої стінок ЛШ, гіпокінез верхівкових сегментів циркулярно. Глобальна скоротлива

функція ЛШ знижена (ФВ за Тейх. – до 35%, за Симпс. – до 30%). Помірна легенева гіпертензія (СТ в ЛА біля 40–47 мм рт. ст.). Сепарація листків перикарду по лівому контуру серця та за ПП до 3 мм. Підвищена трабекулярність та аномальні хорди в ділянці верхівки ЛШ. Порівн. з 25.09.2015 збільшення розміру лівих відділів серця, зниження систолічної функції ЛШ, збільшення вираженості регургітаційного потоку на ТК та СТ в ЛА. На момент трансторакального обстеження переконливих ознак наявності тромботичних мас у порожнинах серця не отримано. Зворотний потік на АК, КЛА – I ст., МК – II ст., ТК – III ст.

7. Ехокардіографія від 30.11.2015 р.

ЕхоКГ: ПТ = 1,99 м², ЧСС = 112 за 1 хв.

Дата	КДО, мл	КСО, мл	ФВ %	ПЗР, см	ЛП, см	ТМШП, см	ТЗСЛШ, см	СДЛА, мм Hg	АК Δ, мм Hg	МК
30,11	137	60	55%	2,5	4,4×5,8	1,3	1,1	3,0	5,0	

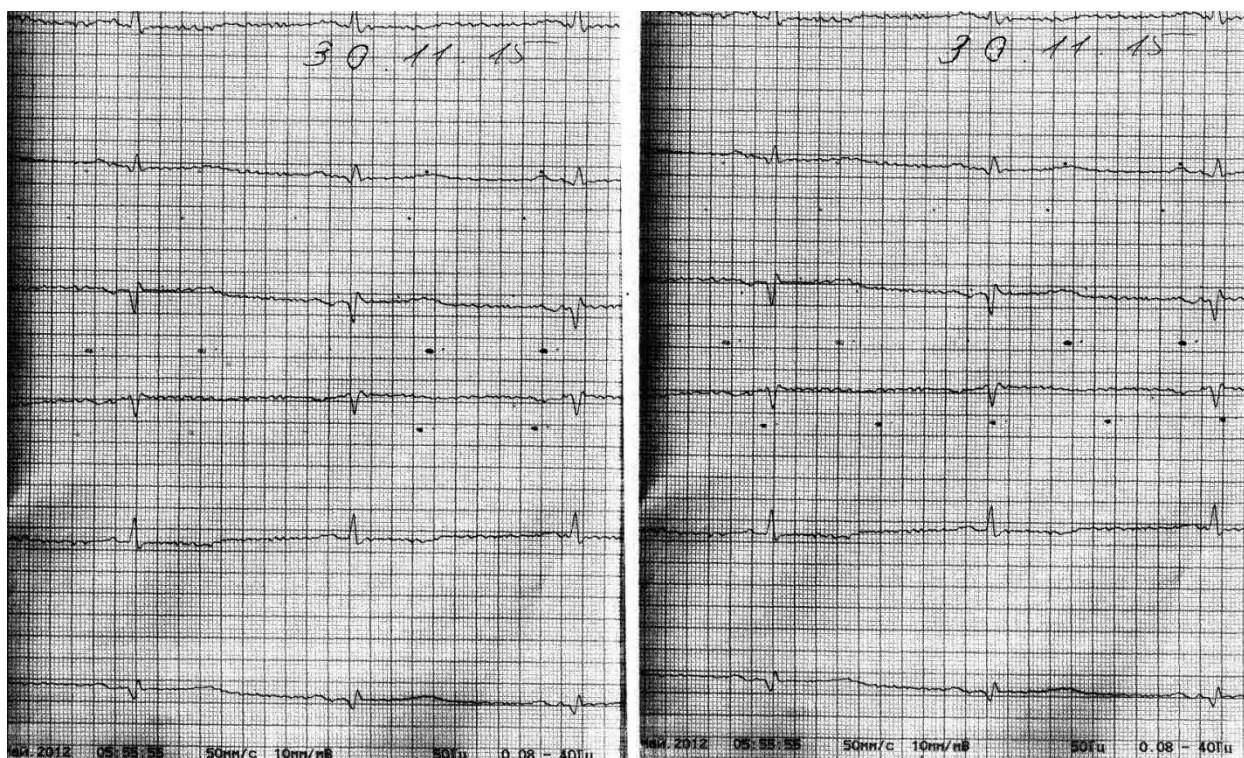


Рис. 4. Електрокардіограма

Порівн. з 16.11.2015 р. – відновлення синусового ритму. Синусова брадикардія. Зберігається гіпокінез із зонами акінезу нижньоперетинкової та передньої стінок ЛШ. Систолічна функція задовільна. Зменшення регургітаційного потоку на МК, ТК. СТ у ЛА біля 32 мм рт. ст. Інші покази, як попередні.

Клінічний діагноз (враховуючи скарги, анамнез, об'єктивні дані, ЕКГ): ІХС. Стабільна стенокардія III ФК. Атеросклероз аорти, вінцевих судин. Постінфарктний (Q інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка від 28.12.2014 р.) коронаросклероз. Тромболізис стрептокіназою 28.12.2014 р. Ургентна КВГ, стентування ПКА (2 стенти: III сегмент, ЗЛГ) – 30.12.2014 р. Аортосклероз, стенозуючий коронаросклероз. Ургентна КВГ та ангіопластика ПКА 29.12.2014 р. Персистуюча форма фібриляції – тріпотіння передсердь, тахісistolічний варіант зі стійким відновленням синусового ритму від 30.11.2015 р. CHA2DS2VASc 4 бали, HAS – BLED 3 бали. Недостатність МК II ст., ТК II–III ст. Гіпертонічна хвороба III–II ст., ризик IV ст. СН ІІА ст., III ФК.

Супутній діагноз: первинний гіперпаратиреоз, вісцеральна форма. Стан після селектив-

ної паратиреоїдектомії (аденома правої частки ЩЗ) від 29.11.2015 р. Церебральний атеросклероз. Дисциркуляторна енцефалопатія II ст. Поширений остеохондроз хребта. Хронічний холецистит у стадії ремісії. СКХ. Хронічний калькульозний пієлонефрит у стадії ремісії. Кісти нирок.

Пацієнт виписаний у задовільному стані зі стабільною гемодинамікою.

Рекомендовано: диспансерний нагляд кардіологом, ендокринологом; бісопролол 5 мг о 8.00 і 5 мг о 20.00, ксарелто 10 мг 1 раз на добу, декриз 25 мг о 8.00, розарт 10 мг 1 табл. о 22.00 (під контролем ліпідного спектру та печінкового комплексу 1 раз через 3 тижні).

Висновок. Комплексне лікування ГПТ поєднує операційну хірургію і консервативну терапію медикаментозними препаратами. Основним способом лікування ПГПТ є хірургічна операція, що полягає у видаленні паратиреоаденоми або гіперплазованих ПЩЗ. На сьогоднішній день хірургічна ендокринологія має малоінвазивні методики хірургічних втручань, що проводяться при ГПТ, у тому числі із застосуванням ендоскопічного обладнання.

Список використаних джерел

1. Бобирьова Л.С. Епідеміологічні дослідження радіаційно-обумовленої патології щитоподібної залози по Полтавській, Житомирській областях і по Україні в цілому у післячорнобильський період / Л.С. Бобирьова // «Медико-генетичні та екологічні проблеми Чорнобильської катастрофи через 15 років», матеріали Обласної науково-практичної конференції, 19 квітня 2002 року. – Полтава, 2001. – С. 4–14.
2. Бобирьова Л.С. Регіональні особливості йоддефіцитних захворювань на Полтавщині та їх профілактика / Л.С. Бобирьова, О.В. Муравлева // Йоддефіцитні захворювання на Полтавщині – 2005: Обласна науково-практична конференція 26 травня 2005 р.: матер. – Полтава, 2005. – С. 5–22.
3. Aoki Y. Serum TSH and total T4 in the United States population and their association with participant characteristics: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1999–2002) / Y. Aoki, R.M. Belin, R. Clickner [et al.] // *Thyroid*. – 2007. – № 17. – P. 1211–1223.
4. Birns J. Cognitive function and hypertension / J. Birns, L. Kalra // *J. Human Hypertension*. – 2009. – Vol. 23. – P. 86–96.
5. Camors E. Annexins and Ca²⁺ handling in the heart / E. Camors, V. Monceau, D. Charlemagne // *Cardiovasc. Res*. – 2005. – Vol. 65(4). – P. 793–802.
6. Devereux R.B. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension / R.B. Devereux, K. Wachtell, E. Gerds [et al.] // *JAMA*. – 2004. – Vol. 292. – P. 2350–2356.
7. De Vecchis R. B-type natriuretic peptide-guided versus symptom-guided therapy in outpatients with chronic heart failure: a systematic review with meta-analysis / R. De Vecchis, C. Esposito, G. Di Biase [et al.] // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. – 2014. – Vol. 15(2). – P. 122–134.
8. Dimsdale J.E. Psychological Stress and Cardiovascular Disease / J.E. Dimsdale // *JACC*. – 2008. – Vol. 51(13). – P. 163–203.
9. Jefferson A. Cardiovascular disease, cognitive decline and dementia. Vascular cognitive impairment in clinical practice / A. Jefferson, E. Benjamin // *Cambridge*. – 2009. – Vol. 11. – P. 166–177.
10. Koch C. Self-monitoring, need for cognition, and the Stroop effect: a preliminary study / C. Koch // *Percept. Mot. Skills*. – 2003. – Vol. 96. – P. 212–214.
11. MacLeod C.M. The Stroop task: The «gold standard» of attentional measures / C.M. MacLeod // *J. Exper. Psych. General*. – 1992. – Vol. 121. – P. 12–14.
12. Zimmermann M.B. Iodine deficiency in industrialised countries / M.B. Zimmermann // *Proc Nutr Soc*. – 2009. – № 8. – P. 1–11.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ

Т.М. Палаш, А.В. Гудым, И.П. Захарченко, Л.В. Штомпель

Резюме. Основой данной статьи являются этапы верификации диагноза первичный гиперпаратиреоз и выбор тактики лечения больных, учитывая особенности клинического течения, данных объективного, клинико-лабораторного, инструментальных дообследований на этапе стационарного лечения.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, щитоподобные железы, гиперпаратиреоз, паратгормон, частота сердечных сокращений, эхокардиография, коронароангиография.

THE MEDICAL TREATMENT CASE OF THE PATIENT WITH CORONARY HEART DISEASE AND NEWLY DIAGNOSED VISCERAL FORM OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM IN MULTI-FIELD HOSPITAL

T. Palash, O. Hudym, I. Zakharchenko, L. Shtompel

Summary. The basis of this article is the verification phases of primary hyperparathyroidism diagnosis and choice of therapeutic approach for patients, taking into account the peculiarities of clinical course, findings of physical, clinical laboratory and instrumental follow-up examinations at the stage of in-patient treatment.

Keywords: primary hyperparathyroidism, parathyroid glands, parathyroid hormone, heart rate, echocardiography, cardiac ventriculography.