

ПОЛІМОРБІДНИЙ ПАЦІЄНТ З ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ ТРОМБОЦИТЕМІЄЮ: ВИКЛИКИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

І.О. Родіонова, Ю.М. Юмина, Ю.Ю. Юрчишена, Є.В. Остапенко

ННЦ "Інститут біології та медицини" КНУ імені Тараса Шевченка

Резюме. У статті проаналізовані клініко-діагностичні питання та тактика ведення пацієнта з есенціальною тромбоцитемією на тлі ревматоїдного артриту та тяжкої супутньої соматичної патології. Нами описаний випадок 67-річного чоловіка, який звернувся зі скаргами на біль та скутість у суглобах, загальну слабкість, задишку та набряки нижніх кінцівок. Під час обстеження виявили, що у пацієнта виражений тромбоцитоз, підвищені показники запалення з наявністю ревматоїдного фактору, а з часом стан пацієнта ускладнився появою шлунково-кишкової кровотечі на тлі прийому НПЗП. В процесі обстеження хворого, були встановлені такі діагнози, як есенціальна тромбоцитемія, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, ревматоїдний артрит, аортальний стеноз з хронічною серцево-судинною недостатністю III ФК за NYHA. Завдяки лікуванню вдалось досягти повної ремісії виразкової хвороби, покращення перебігу ревматоїдного артриту та есенціальної тромбоцитемії, проте клінічні прояви хронічної серцево-судинної недостатності залишаються. Пацієнту планується хірургічне лікування аортального стенозу після стабілізації показників крові.

Даний клінічний випадок є показовим через наявність у одного пацієнта кількох різних, патогенетично не пов'язаних захворювань та підкреслює необхідність комплексного підходу та уважної оцінки всіх симптомів.

Ключові слова: тромбоцитоз, поліморбідність, нейтрофіліоз, бластні клітини, міелоцити, аортальний стеноз, мутації генів JAK-2 та CALR, аортальний стеноз, ревматоїдний артрит.

Polymorbid patient with essential thrombocythemia: diagnostic and treatment challenges

I.O. Rodionova, Y. Yumyna, Y.Y. Yurchyshena, Ye.V. Ostapenko

Educational and Scientific Centre "Institute of Biology and Medicine" of Taras Shevchenko National University

Abstract. In the article analyzes clinical and diagnostic issues and management tactics of a patient with essential thrombocythemia on the background of rheumatoid arthritis and severe concomitant somatic pathology. We describe the case of a 67-year-old man who



УДК: 616.155.2+616-056.2+616-07+
616-08

DOI: 10.31793/2709-7404.2026.7.1.30

© І.О. Родіонова, Ю.М. Юмина,
Ю.Ю. Юрчишена, Є.В. Остапенко



ліцензія Creative Commons Attribution
4.0 International (CC BY 4.0)

presented with complaints of pain and stiffness in the joints, general weakness, shortness of breath, and swelling of the lower extremities. During the examination, it was found that the patient had pronounced thrombocytosis, increased inflammation indicators with the presence of rheumatoid factor, and over time, the patient's condition became complicated by the appearance of gastrointestinal bleeding while taking NSAIDs.

During the examination of the patient, the following diagnoses were established: essential thrombocythemia, duodenal ulcer, rheumatoid arthritis, aortic stenosis with chronic cardiovascular failure of NYHA class III. Thanks to the treatment, it was possible to achieve complete remission of peptic ulcer disease, improvement of the course of rheumatoid arthritis and essential thrombocythemia, however, the clinical manifestations of chronic cardiovascular failure remain. The patient is scheduled for surgical treatment of aortic stenosis after blood parameters stabilize.

This clinical case is illustrative due to the presence of several different, pathogenetically unrelated diseases in one patient and emphasizes the need for a comprehensive approach and careful assessment of all symptoms.

Keywords: thrombocytosis, polymorbidity, neutrophilosis, blast cells, myelocytes, aortic stenosis, JAK-2 and CALR gene mutations, aortic stenosis, rheumatoid arthritis.

Есенціальна тромбоцитемія (ЕТ) належить до хронічних мієлопроліферативних неоплазій із стійким підвищенням кількості тромбоцитів у периферичній крові ($\geq 450 \times 10^9/\text{л}$) і у більшості випадків асоціюється з мутаціями JAK2, CALR або MPL, внаслідок чого і виникає патологічна проліферація мегакаріоцитів у кістковому мозку. Разом з тим, близько 10–15% пацієнтів залишаються так званими «triple-negative», що ускладнює діагностику та потребує комплексної оцінки клінічних, лабораторних та морфологічних даних.

ЕТ є достатньо рідкісною хворобою: річна захворюваність ~ 0,2-2,5 випадків на 100 000 населення, а поширеність — приблизно 38-57 випадків на 100 000 населення у загальній популяції [1-2]. Поява даного захворювання можлива у будь-якому віковому діапазоні, проте більшість випадків діагностується у середньому та старшому віці з медіаною постановки діагнозу в 59 років [3].

Клінічний перебіг ЕТ супроводжується підвищеним ризиком виникнення артеріальних і венозних тромбозів, а також не виключені геморагічні ускладнення. Термінальні стадії захворювання характеризуються появою фіброзу кісткового мозку з присутністю невеликої кількості бластних клітин в периферичній крові. Хоча початок ЕТ може залишатися безсимптомним протягом тривалого часу або ж маніфестувати розвитком важких судинних та геморагічних подій. Особливу клінічну проблему становлять геморагічні ускладнення, зокрема шлунково-кишкові кровотечі, які найчастіше виникають при екстремальному тромбоцитозі ($>1000-1500 \times 10^9/\text{л}$) шляхом розвитку набутого синдрому Віллебранда, що додатково

посилюється на тлі прийому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) [4].

Особливо часто у літніх пацієнтів ЕТ співвіснує із серцево-судинною патологією, яка формує додатковий ризик розвитку ускладнень і потребує особливої обережності у питанні планування оперативних втручань. Таким чином, поєднання хронічної серцевої недостатності та клапанних вад серця з мієлопроліферативним захворюванням зумовлює необхідність міждисциплінарного ведення пацієнта та індивідуалізованої оцінки співвідношення тромбоцитарних і геморагічних ризиків [5-6].

Окремої уваги заслуговує поєднання ЕТ з аутоімунними захворюваннями, зокрема ревматоїдним артритом, коли тривалий системний запальний процес змінює характер клінічних і лабораторних проявів. В сукупності ці зміни можуть призводити до маскування або ускладнення перебігу мієлопроліферативних неоплазій, створюючи діагностичні труднощі та підвищуючи ризик помилкової інтерпретації тромбоцитозу як реактивного процесу [7-8].

У зв'язку з цим, представлений клінічний випадок є унікальним в аспекті ведення пацієнта з супутньою важкою соматичною патологією (ревматоїдним артритом, виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею, та клапанною патологією серця) і підкреслює важливість міждисциплінарної взаємодії при веденні таких хворих.

Клінічний випадок

Пацієнт, 67 років, далекобійник за професією, вважав себе повністю здоровим до весни 2025, коли вперше відмітив появу симптомів з

боку опорно-рухової системи. Захворювання починалось поступово з появи болю в суглобах верхніх та нижніх кінцівок, які пацієнт описував як «викручування» рук та ніг та вираженою скутістю, особливо зранку. Больовий синдром посилювався до такого рівня, що чоловік не міг самостійно піднятися в кабінку свого автомобіля. Паралельно з цими симптомами наростала задишка, яка прогресувала настільки, що пацієнт не міг пройти більше 10-15 метрів, а також відзначалась загальна слабкість та значні периферичні набряки нижніх кінцівок. Для зменшення суглобового болю чоловік самостійно приймав нестероїдні протизапальні препарати впродовж кількох місяців.

У серпні 2025 року пацієнт звернувся за медичною допомогою до місцевої клініки, де під час лабораторного обстеження вперше був виявлений виражений тромбоцитоз — $1740 \times 10^9/\text{л}$ (еритроцити — $3,89 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін — 101 г/л, лейкоцити — $16,26 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ — 68 мм/год, палочкоядерні нейтрофіли — 1%, сегментоядерні нейтрофіли — 79%, лімфоцити — 14%, моноцити — 5%, еозінофіли — 1%). Крім того виявилось різке збільшення ревматоїдного фактору 336 МО/мл (норма до 14,0 МО/мл) та С-реактивного білка 1,8 мг/л (норма до 0,6 мг/л). Пацієнт був скерований до гематолога, який призначив необхідні обстеження (молекулярно-генетичне дослідження на наявність мутації JAK-2 гену з послідуємим курсом анагреліду та додаванням до лікування гідроксисечовини).

Однак через декілька днів загальний стан пацієнта різко погіршився і він був екстрено госпіталізований бригадою швидкої допомоги до терапевтичного стаціонару однієї з лікарень м. Києва з приводу шлунково-кишкової кровотечі, хоча виразковий анамнез заперечував. При проведенні фіброгастродуоденоскопії, виявили дві виразки дванадцятипалої кишки, а в загальному аналізі крові зафіксували наявність гострої постгеморагічної анемії (еритроцити — $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb — 82 г/л), тромбоцитоз $976 \times 10^9/\text{л}$ та збільшення кількості лейкоцитів — $17,9 \times 10^9/\text{л}$ за рахунок нейтрофільозу з зсувом лейкоцитарної формули вліво до появи поодиноких мієлоцитів (мієлоцити — 2%).

Після стабілізації стану та проведення адекватної терапії з додаванням парентерально препаратів заліза, пацієнт був скерований до кардіохірурга, де за результатами кардіологічного обстеження був встановлений діагноз: Стеноз аортального клапана з недостатністю. Хронічна серцева недостатність ІІБ стадії, функціональний

клас III за NYHA, знижена ФВ ЛШ. Рекомендовано планове хірургічне лікування — протезування аортального клапана після стабілізації гематологічних показників.

Крім того на тлі відміни анагреліду та продовження терапії гідроксисечовиною відзначилось зниження рівня тромбоцитів до $565 \times 10^9/\text{л}$ проте повної нормалізації досягнуто не було. З метою підтвердження діагнозу ET та відсутності мутації JAK-2 гену, вирішено дослідити мутацію гена CALR (результат виявився негативним). Враховуючи клінічну картину, проведені лабораторні та інструментальні методи обстеження у пацієнта встановили наявність хронічного мієлопроліферативного захворювання — есенціальна тромбоцитемія (JAK-2 та CALR — негативні).

В подальшому, враховуючи виражений больовий синдром у суглобах, пацієнт звернувся до ревматолога і йому був встановлен діагноз: Ревматоїдний артрит, серопозитивний (РФ+, А-ССР+), а після розпочато базисну терапію метотрексатом у поєднанні з фолієвою кислотою, на тлі якої відбулося зменшення суглобового болю та скутості.

В наш час виразкова хвороба дванадцятипалої кишки перебуває у фазі ремісії, ревматоїдний артрит та есенціальна тромбоцитемія під контролем призначеної терапії (в аналізі крові: еритроцити — $3,35 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін — 110 г/л, лейкоцити — $8,12 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцити — $403,0 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофіли — 79,8%, лімфоцити — 12,1%, моноцити — 6,8%, еозінофіли — 0,9%, базофіли — 0,6%, ШОЕ — 30 мм/год). Однак зберігаються прояви серцево-судинної недостатності у вигляді задишки та набряків на кінцівках, тому в майбутньому заплановане вирішення питання з приводу протезування аортального клапана серця.

Обговорення

Представлений клінічний випадок демонструє складний перебіг поліморбідного стану у пацієнта літнього віку з поєднанням гематологічної, ревматологічної, гастроентерологічної та кардіологічної патології, які мали взаємний вплив на клінічну картину, діагностику та тактику лікування.

На початкових етапах захворювання клінічна картина характеризувалась переважно суглобовим синдромом і системними проявами запалення, що закономірно спрямувало діагностичний пошук у бік ревматологічної патології. Виявлення вираженого тромбоцитозу на тлі

підвищених маркерів запалення могло бути інтерпретоване як реактивна тромбоцитемія, що часто спостерігається при активному ревматоїдному артриті.

Водночас надзвичайно високі значення тромбоцитів ($>1700 \times 10^9/\text{л}$), їхнє збереження попри зменшення запального процесу, вказували на ймовірний клональний характер гематологічних змін, незважаючи на відсутність мутацій JAK2 та CALR. Наявність стійкого тромбоцитозу з нейтрофільним лейкоцитозом, а з часом покращення картини крові при прийомі гідроксисечовини, дозволили нам встановити діагноз хронічного мієлопроліферативного захворювання — есенціальна тромбоцитомія відповідно до сучасних діагностичних критеріїв.

Важливим у даному клінічному спостереженні є розвиток шлунково-кишкової кровотечі, що виникла на тлі поєднання тривалого застосування нестероїдних протизапальних препаратів та екстремального тромбоцитозу. За умов есенціальної тромбоцитемії високий ризик кровоточивості зумовлений розвитком набуті хвороби Віллебранда, пов'язаної з адсорбцією високомолекулярних мультимерів фактора фон Віллебранда надлишковою кількістю тромбоцитів. У таких умовах навіть мінімальне ушкодження слизової оболонки травного тракту, зокрема індуковане НПЗП, може призводити до клінічно значущих кровотеч, що й було продемонстровано у цього пацієнта [9].

Додатковим обтяжуючим фактором стала наявність важкої серцево-судинної патології — аортального стенозу та хронічної серцевої недостатності III функціонального класу за NYHA. Поєднання ЕТ із серцево-судинними захворюваннями, особливо у пацієнтів похилого віку, суттєво підвищує як тромботичні, так і геморагічні ризики та значно ускладнює вибір оптимальної лікувальної тактики.

У представленому випадку рішення щодо відтермінування протезування аортального клапана до стабілізації гематологічних показників є клінічно обґрунтованим і відповідає

сучасним підходам до ведення пацієнтів із мієлопроліферативними неоплазіями.

Іншим цікавим аспектом даного клінічного випадку є також поєднання ЕТ з ревматоїдним артритом. Хронічне системне запалення при автоімунних захворюваннях може не лише маскувати перебіг мієлопроліферативних неоплазій, але й потенційно змінювати їхню клінічну маніфестацію. Це підкреслює важливість онкогематологічної настороженості щодо можливого клонального характеру тромбоцитозу у пацієнтів із автоімунними захворюваннями, особливо у випадках нетипово високого або персистуючого тромбоцитозу, який не регресує після контролю запального процесу [10].

Таким чином, представлений клінічний випадок ілюструє необхідність комплексної оцінки пацієнта з тромбоцитозом, з урахуванням коморбідної патології, особливостей медикаментозної терапії та динаміки лабораторних показників. Ведення таких хворих потребує узгодженої міждисциплінарної співпраці гематологів, кардіологів, ревматологів і гастроентерологів, що є ключовим для мінімізації як тромботичних, так і геморагічних ризиків.

Висновки

1. Виражений та стійкий тромбоцитоз у пацієнтів із системним запаленням потребує проведення диференціальної діагностики з підтвердженням клонального походження, оскільки не виключений реактивний тромбоцитоз за наявності ревматоїдного артриту без мутацій JAK2 та CALR.

2. Поєднання есенціальної тромбоцитемії з ревматоїдним артритом і серцево-судинною патологією значно підвищує ризик ускладнень, зокрема шлунково-кишкових кровотеч, враховуючі значний тромбоцитоз та прийом нестероїдних протизапальних препаратів.

3. Мультидисциплінарний підхід до ведення пацієнтів з поліморбідністю дозволяє оптимізувати лікувальну тактику, стабілізувати стан хворого та своєчасно підготувати його до планових інвазивних втручань.

Список використаної літератури

1. Accurso V, Santoro M, Mancuso S, Napolitano M, Carlisi M, Mattana M, Russo C, Di Stefano A, Sirocchi D, Siragusa S. The Essential Thrombocythemia in 2020: What We Know and Where We Still Have to Dig Deep. *Clin Med Insights Blood Disord*. 2020 Dec 28;13:2634853520978210. Available from: <https://doi.org/10.1177/2634853520978210>
2. Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, Borowitz MJ, Calvo KR, Kvasnicka HM, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemias: Integrating morphologic, clinical, and genomic data. *Blood*. 2022 Sep 15;140(11):1200-1228. Available from: <https://doi.org/10.1182/blood.2022015850>
3. Tefferi A, Gangat N, Loscocco GG, Guglielmelli P, Szuber N, Pardanani A, Orazi A, Barbui T, Vannucchi AM. Essential Thrombocythemia: A Review. *JAMA*. 2025 Feb 25;333(8):701-714. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.2024.25349>

4. Gurumurthy G, Gurumurthy S, Somerville TCP, Falanga A, Thachil J. Bleeding Complications in JAK2-Variant Essential Thrombocythemia: A Revisit in 2025. *EJHaem*. 2025 Jul 4;6(4):e70088. Available from: <https://doi.org/10.1002/jha2.70088>
5. Kelliher S, Falanga A. Thrombosis in myeloproliferative neoplasms: a clinical and pathophysiological perspective. *Thrombosis Update*. 2021;5:100081. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tru.2021.100081>
6. Babakhanlou R, Masarova L, Verstovsek S. A review of essential thrombocythemia and its complications. *Clin Adv Hematol Oncol*. 2023 Feb;21(2):76-84. PMID: 36780473. Available from: <https://europepmc.org/article/med/36780473>
7. Hasselbalch HC. Perspectives on chronic inflammation in essential thrombocythemia, polycythemia vera, and myelofibrosis: is chronic inflammation a trigger and driver of clonal evolution and development of accelerated atherosclerosis and second cancer? *Blood*. 2012 Apr 5;119(14):3219-25. Available from: <https://doi.org/10.1182/blood-2011-11-394775>
8. Kristinsson SY et al. Autoimmune disease and myeloproliferative neoplasms. *Haematologica*. 2022 Available from: <https://doi.org/10.3324/haematol.2009.020412>
9. Lazar S., Calamar Popovici D., et al. Diagnosis and Management of Essential Thrombocythemia: A Comprehensive Review. *Documenta Haematologica — Revista Romana de Hematologie*. 2024; 2(3):125 Available from: <https://doi.org/10.59854/dhrrh.2024.2.3.125>
10. Migita R., Tanaka A., Tanimoto K., Inoue Y. A case in which baricitinib was effective for both rheumatoid arthritis and essential thrombocythemia. *Japan College of Rheumatology Case Report*. 2023; important report linking RA therapy and ET response. 2023,8(1):1-4. Available from: <https://doi.org/10.1093/mrcr/rxad012>

Для цитування: Ю.Ю. Юрчишена, Є.В. Остапенко, І.О. Родіонова, Ю.М. Юмина. Поліморбідний пацієнт з есенціальною тромбоцитемією: виклики діагностики та лікування // *Терапевтика/ імені професора М.М.Бережницького*. 2026; 1-2(7):30-34. DOI: 10.31793/2709-7404.2026.7.1.30.

Адреса для листування: Родіонова Ірина Олександрівна, irodionova@ukr.net Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, Київ 01601, Україна.

Відомості про авторів: Юрчишена Ю.Ю. — студентка 6 курсу ОП «Медицина» Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка ORCID: 0009-0002-6270-6853. Остапенко Є.В. — студентка 6 курсу ОП «Медицина» Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка ORCID: 0009-0005-5545-2711. Родіонова Ірина Олександрівна, к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-7893-8563. Юмина Юлія Михайлівна, к.біол.н., доцент кафедри мікробіології та імунології Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-4568-1415.

Особистий внесок: Юрчишена Ю.Ю. — збір матеріалів, написання статті. Остапенко Є.В. — збір матеріалів, написання статті. Родіонова І.О. — підготовка статті до друку. Юмина Ю.М. — підготовка статті до друку.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

Конфлікт інтересів: Родіонова Ірина Олександрівна є членом Редакційної колегії «Терапевтика / ім. проф. Бережницького М.М.» та не брала жодної участі в редакційній обробці, рецензуванні чи прийнятті рішень щодо цього рукопису. Рукопис пройшов зовнішнє подвійне сліпе рецензування.

Декларація з етики: Автор задекларувала відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: надійшла до редакції 06.02.2026 р., прийнята на друкування 10.03.2026 р., надрукована 23.04.2026 р.

For citation: Y.Y. Yurchyshena, Ye.V. Ostapenko, I.O. Rodionova, Y. Yumyna. Polymorbid patient with essential thrombocythemia: diagnostic and treatment challenges. *Named after Prof. Berezhnitskyi M.M.* 2026; 1-2(7):30-34. DOI: 10.31793/2709-7404.2026.7.1.30.

Correspondence address: Rodionova Iryna irodionova@ukr.net Educational and Scientific Centre "Institute of Biology and Medicine" of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine

Information about the authors: Yurchyshena Y.Y. — 6th year student OP «Medicine» Educational and Scientific Centre "Institute of Biology and Medicine" of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0009-0002-6270-6853. Ostapenko Ye.V. — 6th year student OP «Medicine» Educational and Scientific Centre "Institute of Biology and Medicine" of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0009-0005-5545-2711. Rodionova I.O., PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine of the Educational and Scientific Centre "Institute of Biology and Medicine" of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0000-0002-7893-8563. Yumyna Y. M., Ph.D., Associate Professor of the Department of Microbiology and Immunology of the Educational and Scientific Centre "Institute of Biology and Medicine" of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0000-0002-4568-1415.

Personal contribution: Yurchyshena Y.Y. — analysis of information, writing an article. Ostapenko Ye.V. — analysis of information, writing an article. Rodionova I.O. — preparation of the article for publication. Yumyna Y. M — preparation of the article for publication.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

Conflict of Interest: Iryna Oleksandrivna Rodionova is a member of the Editorial Board of "Therapeutics/ Prof. M.M. Berezhnitskyi" and did not participate in the editorial processing, peer review, or decision-making regarding this manuscript. The manuscript underwent external double-blind peer review.

Declaration of Ethics: The author declares that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: received 06.02.2026, accepted 10.03.2026, published 23.04.2026.