

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АСЦИТА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

**РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии  
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

**ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА МАЙОРОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел./факс (843)2362170, e-mail: lena2912@list.ru

**ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК**, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

**ЭВЕЛИНА ФЕДОРОВНА РУБАНОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

**РОЗА САБИРОВНА НАСЫБУЛЛИНА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

**АЛЕКСАНДРА ЕВГЕНЬЕВНА БАСТРАКОВА**, врач-интерн кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

**СВЕТЛАНА ВАЛЕРЬЕВНА МОСКАЕВА**, врач-терапевт РКБ № 3

**Реферат.** В статье представлены результаты обследования и наблюдения пациентки с асцитом, развившимся вследствие метастазирования злокачественного образования. Компьютерная томография, исследование асцитической жидкости позволило диагностировать причину асцита, направить на консультацию к онкологу и назначить лечение.

**Ключевые слова:** асцит, лапароцентез, злокачественное новообразование.

## CLINICAL CASE OF ASCITES OF UNKNOWN ORIGIN

**R.G. SAYFUTDINOV, E.M. MAYOROVA, E.V. PAK, E.F. RUBANOVA,  
R.S. NASYBULLINA, A.E. BASTRAKOVA, S.V. MOSKAYEVA**

**Abstract.** The paper presents the results of the survey and monitoring patients with ascites, developed due to metastatic malignant tumour. CT-scanning, examination of ascitic fluid allowed to diagnose the cause of ascites, to direct to oncologist for a consultation and appoint treatment.

**Key words:** ascites, celiocentesis, malignant tumour.

**А**сцит (от греч. *askos* — сумка, мешок) — это состояние, при котором наблюдается патологическое накопление жидкости в брюшной полости. Фоном для развития асцита в 81,5% случаев являются заболевания печени (цирроз печени, острый алкогольный гепатит, цирроз-рак), в 10% — злокачественные опухоли, в 3% — застойная сердечная недостаточность, в 1,7% — туберкулезный перитонит. Более редкими причинами являются нефротический синдром, острый панкреатит. Перкуторно асцит выявляется при накоплении 1,5—2 л жидкости. При меньшем количестве жидкости тимпанический звук будет выявляться над всей поверхностью живота. При впервые выявленном асците, подозрении на инфицирование асцитической жидкости, злокачественную опухоль необходимо провести диагностический лапароцентез. Информативность анализа асцитической жидкости трудно переоценить. Исследование асцитической жидкости начинают с визуальной оценки ее цвета: соломенно-желтый характерен для цирроза печени, нефротического синдрома, сердечной недостаточности; геморрагический — для канцероматоза, панкреатита; мутный — для перитонита, панкреатита, туберкулеза; молочно-белый — для хилезного асцита.

Исследование белка позволяет дифференцировать трансудат и экссудат: в трансудате белка менее 25 г/л (цирроз печени, гипоальбуминемия), в экссудате — более 30 г/л (малигнизация, воспаление). Общепринятым является подсчет градиента «сывороточный альбумин/альбумин асцитической жидкости» (SAAG), который позволяет предположить причину развития асцита, а также прогнозировать риск инфицирования

асцитической жидкости. Важным показателем является клеточный состав асцитической жидкости и цитологическое исследование, направленное на выявление атипичных клеток.

Представляем *клинический случай* асцита неясного генеза. Больная В., 57 лет, поступила 10 октября 2011 г. в терапевтическое отделение РКБ № 3 с жалобами на одышку, возникающую при подъеме на один лестничный пролет, купирующуюся отдыхом, усиливающуюся в горизонтальном положении; появление отеков нижних конечностей, передней брюшной стенки, поясничной области; ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии; увеличение живота в объеме.

**Из анамнеза.** Впервые появились отеки голеней с апреля 2011 г., по этому поводу наблюдалась у сосудистого хирурга с диагнозом ХВН. Принимала детралекс с положительным эффектом. С конца мая — вновь нарастание отеков, принимала какие-то лекарства (названий не помнит), резкое ухудшение — около 10 дней назад в виде появления одышки, быстрого нарастания отеков, увеличения живота в объеме. Вызвала участкового врача, была направлена на экстренную госпитализацию с диагнозом: нарастающая ХСН, ИБС. Нарушения ритма. Пароксизмальная синусовая тахикардия. Тромбоз брюшного отдела аорты.

**Анамнез жизни.** Перенесенные заболевания: киста печени; ХВН около 10 лет; холецистэктомия (2006).

Туберкулез, гепатит, ВИЧ, венерические заболевания отрицают. Наследственный анамнез не отягощен. Аллергологический анамнез: без особенностей. Гемотрансфузия: кровь не переливалась. Гинекологический

анамнез: менопауза 7 лет, р-2. Вредные привычки: не курит, алкоголь не употребляет.

**Общий осмотр.** Температура тела — 36,6°С; рост — 162 см; вес — 67 кг; ИМТ — 25,5.

Объективно состояние тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Периферические лимфоузлы увеличены: надключичные, подмышечные, паховые до 1 см в диаметре. В латеральной области грудной клетки справа пальпируется плотное образование около 3 см в диаметре, безболезненное. Молочные железы мягкие, безболезненные, визуально правая молочная железа увеличена в размерах. Новообразования не пальпируются. Зев интактный. Носовое дыхание свободное. Голосовое дрожание не изменено над симметричными участками легких. Перкуторно — легочный звук. Аускультативно: жесткое дыхание, несколько ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, ЧДД — 22 в мин. Границы сердца и верхушечный толчок в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС — 70 уд/мин, шумов нет. АД — 120/80 мм рт.ст. Пульсация на периферических сосудах ослаблена, шумы не выслушиваются. Живот значительно увеличен в размерах за счет асцита, при пальпации болезненный в правом подреберье. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Пальпация печени затруднена из-за асцита, перкуторно (+2—3 см). Селезенка не пальпируется из-за асцита. Синдром Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Массивные отеки нижних конечностей до паховой складки, передней брюшной стенки, поясничной области. Диурез снижен, стул — склонность к запорам.

**Диагноз при поступлении:** отечный синдром неясной этиологии. Асцит. Анасарка. Гепатомегалия. Киста печени. ХСН? Рак органов малого таза?

**Данные лабораторных и инструментальных исследований:**

**ОАК (10.10.2011):** лейкоциты —  $8,0 \times 10^9$ /л; эритроциты —  $4,76 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин — 131 г/л; гематокрит — 40,1%; тромбоциты —  $544 \times 10^9$ /л; гранулоциты — 78,9%; палочкоядерные — 8%; сегментоядерные — 68%; эозинофилы — 0%; базофилы — 1%; моноциты — 6%; лимфоциты — 17%; СОЭ — 41 мм/ч.

**ОАК (14.10.2011):** лейкоциты —  $8,1 \times 10^9$ /л; эритроциты —  $6,0 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин — 161 г/л; гематокрит — 50,6%; тромбоциты —  $433 \times 10^9$ /л; палочкоядерные — 7%; сегментоядерные — 53%; эозинофилы — 3%; базофилы — 0%; моноциты — 16%; лимфоциты — 21%; СОЭ — 45 мм/ч.

**Биохимический анализ крови:** АЛТ — 13 Ед/л, АСТ — 34 Ед/л, глюкоза — 6,62 ммоль/л; мочевины — 5,4 ммоль/л; креатинин — 121 ммоль/л; холестерин — 5,38 ммоль/л; триглицериды — 1,12 ммоль/л; общий билирубин — 8,9 мкмоль/л; глюкоза — 4,4 ммоль/л.

**ОАМ:** цвет соломенный; уд.вес — 1010, реакция кислая, следы белка, глюкоза (–), эпителий плоский 3, 5, 6 в поле зрения, лейкоциты — 2, 2, 4 в поле зрения, слизь +.

**Коагулограмма:** АЧТВ — 27,9 с (норма — 7—11 мин), фибриноген — 2,2 г/л; фибринолитическая активность — 3 ч 15 мин (норма — 3—5 ч); МНО — 1,17 ед; фибриноген В отриц.

**ЭКГ:** синусовая тахикардия с ЧСС 99 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца.

**ФЛГ:** в легких очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Усиление легочного рисунка в прикорневых и медиально-базальных отделах. Корни:

несколько расширена левая ветвь легочной артерии. Высокое стояние куполов диафрагмы. Уплотнение добавочно междолевой плевры. Не исключается наличие небольшого количества выпота в плевральных полостях. ССТ: границы сердечной тени несколько расширены. КТИ — 0,52—0,53. Уплотнена дуга аорты, несколько расширен восходящий отдел аорты.

**ФГДС:** органической патологии не выявлено.

**ЭхоКС:** Ао — 3,2 см, уплотнена; ЛП — 43 мм; КДР — 4,5 мм; КСР — 3,1 мм; ФВ — 58%; зоны гипо- и акинезии не выявлены, ТМЖП — 0,9 см; ТЗСЛЖ — 1,0 см; АК — 1,6 см; МК-противофаза есть. ПЖ — 33 мм; признаки умеренной легочной гипертензии, Р=34 мм рт.ст.; признаки недостаточности митрального клапана I степени; трикуспидального клапана I—II степени. Заключение: дилатация полости ПЖ и полости ЛП, недостаточность ТК I—II степени, диастолическая дисфункция миокарда обоих желудочков, признаки умеренной легочной гипертензии.

**УЗИ ОБП:** печень: ПД — 160 мм, ЛД — 106 мм. Структура неоднородная. V.P. — 10 мм, V.c.inf. — 31 мм. Желчный пузырь удален. Холедох — 4 мм. Поджелудочная железа не увеличена, неоднородная. Почки: патологии не обнаружено. Определяется большое количество свободной жидкости в брюшной полости.

**УЗИ органов малого таза:** свободная жидкость в подпеченочном пространстве до 30 мм.

**Осмотр гинеколога:** диагноз: опущение задней стенки влагалища.

14.10.2011 г. была осмотрена хирургом с проведением лапароцентеза. Эвакуировано 11 литров серозной мутной жидкости. Осложнений не было. Жидкость направлена в лабораторию на цитологическое исследование.

**Исследование выпотной жидкости:** количество 200 мл; цвет соломенно-желтый, мутная; уд. вес — 1020; проба Ривольта отриц.; белок — 26,4 г/л; микроскопия нативного препарата: лейкоциты в большом количестве, эритроциты 20, 23, 34 в поле зрения; перстневидные клетки 2, 4, 5 в поле зрения. Цитологическое описание: большое количество коллагеновых атипических клеток, спящих друг с другом. Большой полиморфизм клеток и ядер с наличием нуклеол.

**КТ ОГК, брюшной полости:** объемное образование в нижних отделах переднего средостения, не исключается липосаркома. Правосторонний гидроторакс. Лимфаденопатия средостения. Асцит.

**Лечение.** Ацетилсалициловая кислота 0,125 г 1 раз в день вечером; верошпирон 0,05 г 2 раза в день; дротаверин 0,04 г 3 раза в день; омега-3 0,02 г 2 раза в день; платифиллина р-р подкожно 0,2% 1,00 мл 1 раз в день; фуросемида р-р 80 мг внутривенно струйно; гипотиазид 0,0125 г 1 раз в день.

На фоне проведенного лечения отмечала некоторое улучшение общего состояния, уменьшение одышки и слабости, но сохранялись боли в правом подреберье, вздутие живота, массивные отеки нижних конечностей до паховой складки.

Учитывая данные результатов обследований было дано направление в онкодиспансер с диагнозом: липосаркома нижнего отдела средостения. Лимфаденопатия средостения. Правосторонний гидроторакс. Асцит.

Последующая информация получена со слов родственников. После обследования в онкодиспансере выставлен окончательный диагноз: рак молочной же-

лезы IVб стадии. T<sub>0</sub>N<sub>1</sub>M<sub>1</sub>. Рекомендовано проведение химиотерапии.

Представленный клинический случай интересен тем, что скопление жидкости в брюшной полости является самой частой, но не единственной причиной увеличения размера живота и растяжения его стенки. Также необходимо исключить беременность, растяжение кишечника газами, кисты (яичника, брыжейки, ретроперитонеальные), растяжение полых органов — желудка, мочевого пузыря, ожирение. На практике чаще на 1-м месте под вопросом стоит цирроз печени и сердечная недостаточность, и не предполагаются злокачественные процессы, которые могут быть причиной асцита. Одно из таких заболеваний — рак молочной железы (РМЖ) — наиболее распространенное злокачественное новообразование у женщин, занимающее 1-е место в структуре онкологической заболеваемости и являющееся одной из главных причин смертности женщин. Локализация рака в молочной железе имеет прогностическое значение, что обусловлено путями лимфооттока из разных квадрантов молочной железы. Метастазирование рака в подмышечные лимфатические узлы наиболее часто происходит из опухолей,

расположенных в подраеолярной зоне и на границе наружных и внутренних квадрантов железы; опухоли, расположенные в медиальных и центральных отделах молочной железы, могут метастазировать в парастернальные лимфатические узлы, что может затруднять диагностику на догоспитальном этапе.

#### Литература

1. Галеева, З.М. Особенности ведения пациентов с асцитом / З.М. Галеева // Практическая медицина. — 2011. — № 1 (48). — С.62—65.
2. Егоров, И.В. Трудности в дифференциальной диагностике сердечной недостаточности / И.В. Егоров // Русский медицинский журнал. — 2010. — С. 1146.
3. Ганцев, Ш.Х. Онкология / Ш.Х. Ганцев. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
4. Возный, Э.К. Специальные клинические ситуации: метастазы в легкие, плевру, печени, головной мозг / Э.К. Возный, Н.Ю. Добров, С.А. Большаков // Практическая онкология. — 2011.
5. Виноградов, А.В. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / А.В. Виноградов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — Т. 1.

Статья поступила 10.09.2011 г.  
Принята в печать 20.02.2012 г.

© Сайфутдинов Р.Г., Пак Э.В., Гарипова А.Ф., 2012

УДК 612.178.6+616.12-008.311

## СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА (демонстрация клинического случая)

**РАФИК ГАЛИМИЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. (843)236-87-86

**ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК**, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. (843)236-43-91

**АЛСУ ФАРИТОВНА ГАРИПОВА**, аспирант кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. (843)236-43-91

**Реферат.** Представлен клинический случай синдрома удлиненного интервала QT наследственного генеза. Его демонстрация представляет большой интерес для клиницистов с точки зрения этиологии серьезных нарушений ритма и проводимости у молодой женщины, не имеющей в анамнезе органической патологии сердца. В большинстве случаев в основе их возникновения лежит синдром удлиненного интервала QT.

**Ключевые слова:** синдром удлиненного интервала QT, синкопальные состояния, пароксизм желудочковой тахикардии, синдром WPW.

## QT PROLONGATION SYNDROME IN CARDIOLOGY PRACTICE (demonstration of clinical case)

**R.G. SAYFUTDINOV, E.V. PAK, A.F. GARIPOVA**

**Abstract.** Presented a clinical case of long QT syndrome, a hereditary genesis. Its demonstration of great interest to clinicians in terms of the etiology of serious arrhythmias and conduction of a young woman with no history of organic heart disease. In most cases, the basis of their origin lays prolongation of the interval QT syndrome.

**Key words:** long QT-interval syndrome, syncope, paroxysms of ventricular tachycardia, WPW syndrome.

Пациентка К., 38 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на слабость, потливость, ежедневные перебои в работе сердца при небольшой физической нагрузке, редкие кратковременные эпизоды учащенного сердцебиения, сопровождающиеся выраженной одышкой, полубморочным

состоянием, возникающие внезапно и купирующиеся самостоятельно. В анамнезе 2 эпизода потери сознания в 2005 и в 2008 г., возникавшие при физических нагрузках. Впервые перебои в работе сердца стала отмечать в возрасте 18 лет в момент физических нагрузок. К врачам не обращалась, никогда не обследовалась.