

лезы IVб стадии. T₀N₁M₁. 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 подареолярной 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 удлинённого интервала QT наследственного генеза. Его демонстрация представляет большой интерес для клиницистов с точки зрения этиологии серьёзных нарушений ритма и проводимости у молодой женщины, не имеющей в анамнезе органической патологии сердца. В большинстве случаев в основе их возникновения лежит синдром удлинённого интервала QT.

Ключевые слова: синдром удлинённого 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 учащённого сердцебиения, сопровождающиеся выраженной одышкой, полуобморочным

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.

Последние 5 лет отмечает ухудшение состояния: учащение перебоев в работе сердца, появление их даже в покое. Стали беспокоить вышеописанные приступы учащенного сердцебиения, были 2 эпизода синкопального состояния. Наследственность отягощена по заболеваниям сердца: отец страдает ишемической болезнью сердца, перенес острый инфаркт миокарда, у матери гипертоническая болезнь.

При поступлении состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое. Положение активное. Кожные покровы физиологической окраски. Отеков нет. При перкуссии легких определяется легочной звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД — 16 в мин. Пульс аритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, с частотой 80 уд/мин. Границы относительной сердечной тупости увеличены на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии в пятом межреберье. Тоны ясные, аритмичные, за счет экстрасистол. Пульсация на периферических сосудах удовлетворительная, шумов нет. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Размеры по Курлову 9, 8, 7 см. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Диурез не нарушен.

На ЭКГ при поступлении (рис. 1): ритм синусовый с ЧСС 80 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС ($\alpha=+5$). Частая желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии. QT=400 мс, QTc (по формуле Базетта) = 450 мс.

Лабораторные данные. *Общий анализ крови:* лейкоциты — $5,1 \times 10^9$ /л; палочкоядерные — 1%; сегментоядерные — 54%; эозинофилы — 4%; моноциты — 7%; лимфоциты — 35%; эритроциты — $4,48 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин — 13,5 г/л; гематокрит — 39,7%; тромбоциты — 249×10^9 /л; СОЭ — 9 мм/ч.

Биохимический анализ крови: Na — 142 ммоль/л; K — 4,57 ммоль/л; АЛТ — 16 Ед/л; АСТ — 19 Ед/л; глюкоза — 4,88 ммоль/л; общий холестерин — 5,93 ммоль/л; триглицериды — 0,93 ммоль/л; мочевины — 3 ммоль/л; креатинин — 74 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый; уд. вес — 1018, реакция кислая; белок отр.; сахар отр.; эпителий плоский, единичные в поле зрения; лейкоциты — 0, 1, 2 в поле зрения; эритроциты — 0, 1 в поле зрения.

ЭхоКГ: размер левого предсердия 4,1 см. Полость левого желудочка расширена: КДР — 5,6 см, КСР — 4,3 см. Сократимость миокарда левого желудочка снижена — ФВ ЛЖ — 46%. Межжелудочковая перегородка — 0,9 см. Задняя стенка левого желудочка — 1,0 см. Аортальный клапан — 1,7 см. Митральный клапан: противофаза есть. Пик А равен пику Е. Правый желудочек — 2,9 см. Заключение: дилатация полости левого предсердия, снижение сократительной функции миокарда, диастолическая дисфункция миокарда обоих желудочков.

По холтеровскому мониторингованию (ХМ) ЭКГ выявлена частая политопная желудочковая экстрасистолия, два коротких эпизода пароксизма желудочковой тахикардии (рис. 2), удлинение интервала QT до 460 мс. Был зарегистрирован эпизод преходящего синдрома WPW (рис. 3).

Для уточнения этиологии заболевания были изучены электрокардиограммы ближайших родственников больной. Выяснилось, что отца пациентки беспокоят приступы учащенного сердцебиения, на его ЭКГ имеется синдром WPW. QTc= 420 мс. (см. рис. 3).

На ЭКГ сына пациентки (рис. 4) обращает внимание нерегулярный синусовый ритм, синдром ранней реполяризации желудочков. QTc= 405 мс.

Учитывая изменения на ЭКГ (частая политопная желудочковая экстрасистолия, короткие эпизоды желудочковой тахисистолии, преходящий синдром WPW, удлинение интервала QT), отягощенную наследственность (у отца — синдром WPW, перенесенный ОИМ в анамнезе, у сына — синдром ранней реполяризации желудочков), начало заболевания с 18 лет, отсутствие у больной указания на перенесенное органическое поражение сердца (ревматизм, миокардит, артериальная гипертензия) можно думать о врожденной, генетически обусловленной патологии сердца.

Выставлен диагноз: синдром удлиненного QT-интервала наследственного генеза. Нарушение ритма в виде частой политопной желудочковой экстрасистолии с эпизодами пароксизмов желудочковой тахикардии. Преходящий синдром WPW. ХСН I, ФК III.

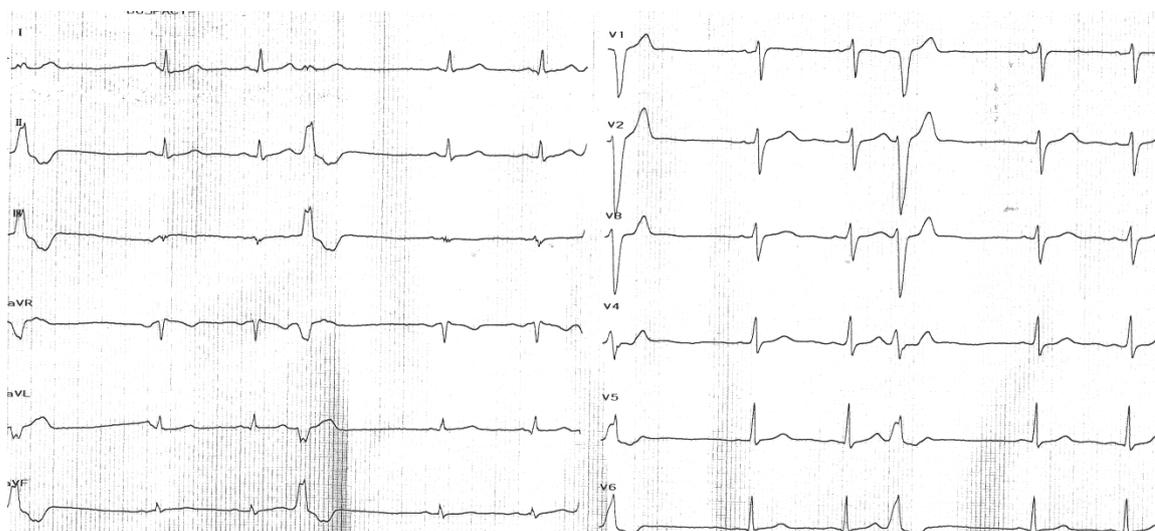


Рис. 1. Политопная желудочковая экстрасистолия (25 мм/с)

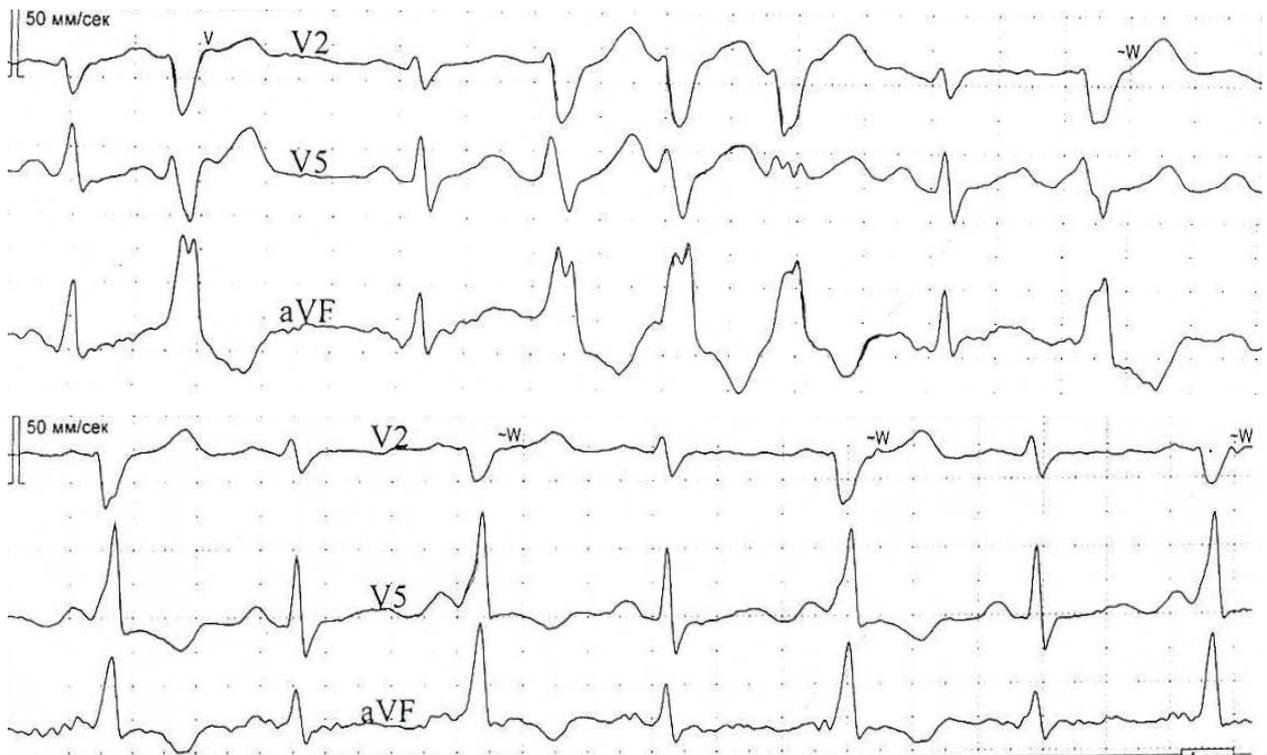


Рис. 2. Эпизод пароксизма желудочковой тахикардии

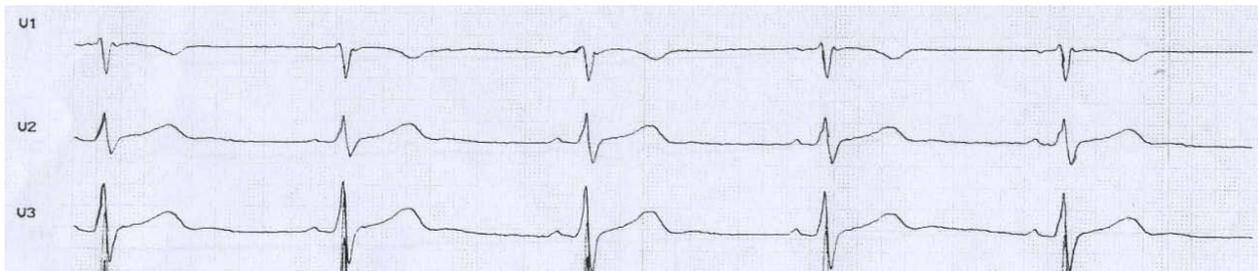


Рис. 3. Преходящий синдром WPW

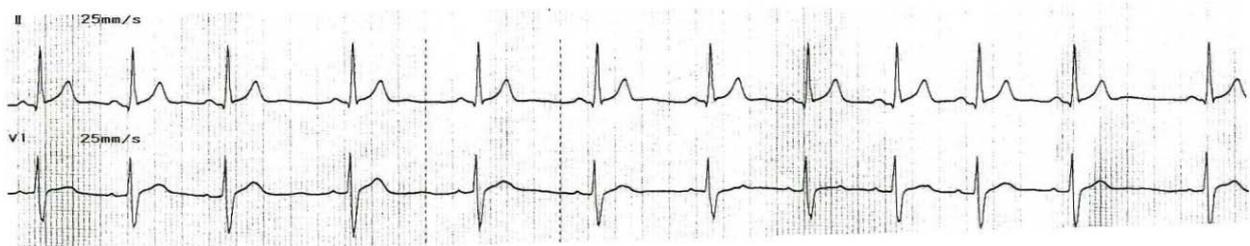


Рис. 4. Синдром ранней реполяризации желудочков

Проводимое лечение: метопролол по 12,5 мг 2 раза в день, аспаркам по 2 табл. 3 раза в день.

За время пребывания в стационаре состояние пациентки значительно улучшилось, количество желудочковых экстрасистол сократилось, эпизодов желудочковых тахисистол не наблюдалось (проводилось ХМ ЭКГ в динамике).

Рекомендовано: консультация аритмолога, продолжить прием β -адреноблокаторов.

Больная была проконсультирована аритмологом, который рекомендовал имплантацию ЭКС.

Демонстрация данного клинического случая представляет большой практический интерес с точки зрения выяснения причин обморочных состояний. В большинстве случаев в их основе лежат различные нарушения ритма, обусловленные удлинением интервала QT.

Статья поступила 12.01.2012 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.