

винен визначатися перехід між неураженим і ураженим трубним епітелієм;

4) більша частина пухлини знаходиться в матковій трубці, а не в яєчнику або матці [2].

Таким чином, у статті описаний рідкісний фатальний випадок первинного залозисто-папілярного раку лівої маткової труби з метастатичним ураженням лівого яєчника, канцероматозом очеревини – це зумовлювало клініку загальної слабкості, внаслідок ендогенної інтоксикації, біль і здуття живота, закрепи. Виявлено також поодинокі інтра-васкулярні метастази легень, двобічний фібринозно-ексудативний плеврит – клініка задишки, гострий тубулоінтерстиційний нефрит – клініка гострого пошкодження нирок із розвитком анурії.

#### Література

1. Красиленко Д.Н. Рак маточної труби, ассоциированный с другими злокачественными опухолями / Д.Н. Красиленко, Н.Ф. Лигирда, Л.И. Воробьева // Здоровье женщины. – 2003. – №3 (15). – С. 91-93.

2. Папуниди М.Д. Рак маточной трубы. Особенности диагностики и лечения (обзор литературы) / М.Д. Папуниди, Е.А. Ульрих // Сибирский онкологический журнал. – 2010. – №4 (40). – С. 67-70.

3. Carcinoma of the fallopian tube: a clinicopathological study of 105 cases with observations on staging and prognostic factors / I. Alvarado-Cabrero, R. Young, E. Vamvakas [et al.] // Gynecol. Oncol. – 1999. – Vol. 72(3). – P. 367-379.

4. Hellström A.C. Primary fallopian tube cancer: a review of the literature / A.C. Hellström // Med. Oncol. – 1998. – Vol.15 (1). – P. 6-14.

5. Pectasides D. Fallopian Tube Carcinoma: Review / D. Pectasides, E. Pectasides, T. Economopoulos // Oncologist. – 2006. – Vol. 11. – P. 902-912.

6. Primary fallopian tube carcinoma: the Queensland experience / A. Obermair, K. Taylor, M. Janda [et al.] // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2001. – Vol. 11. – P. 69-72.

7. Riska A. Sociodemographic determinants of incidence of primary fallopian tube carcinoma, Finland 1953-1997 / A. Riska, A. Leminen, E. Pukkala // Int. J. Cancer. – 2003. – Vol. 104. – P. 643-645.

Одержано 12.01.2015 року.

УДК: 618.8 - 009.83

## ЦЕРЕБРАЛЬНА АНГІОДИСТОНІЯ ІЗ СИНКОПАЛЬНИМИ СТАНАМИ

І.М.Гайова

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ, Україна  
[ukrgayova@mail.ru](mailto:ukrgayova@mail.ru)

## ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АНГИОДИСТОНИЯ С СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

И.М.Гайова

ГБУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет", г. Ивано-Франковск, Украина  
[ukrgayova@mail.ru](mailto:ukrgayova@mail.ru)

## CEREBRAL ANGIODYSTONIA WITH SYNCOPES

I.M. Gayova

Ivano – Frankivsk National Medical University, Ivano – Frankivsk, Ukraine.  
[ukrgayova@mail.ru](mailto:ukrgayova@mail.ru)

**Резюме.** 20-річний пацієнт втратив свідомість вдруге у своєму житті. Після першого випадку, 3 роки тому, лікувався в ОКДЛ із діагнозом: "Церебральна ангіодистонія із синкопальними станами". Цього разу виявлено гепато-лієнальний синдром, що спочатку був розцінений як наслідок хронічної інтоксикації. Заключний клінічний діагноз – диспластичне серце.

**Ключові слова:** синкопальні стани, гепато-лієнальний синдром, диспластичне серце.

**Резюме.** 20-летний пациент потерял сознание второй раз в жизни. После первого случая, 3 года назад, лечился в ОКДБ с диагнозом: "Церебральная ангиодистония с синкопальными состояниями". В этот раз у него был обнаружен гепато-лиенальный синдром, который сначала был расценен как следствие хронической интоксикации. Заключительный клинический диагноз: диспластическое сердце.

**Ключевые слова:** синкопальные состояния, гепато-лиенальный синдром, диспластическое сердце.

**Abstract.** The 20-year-old patient lost his consciousness for the second time in his life. After the first case, 3 years ago, he was treated at the regional pediatric hospital with diagnosis "Cerebral angiodystonia with syncopes". In this case the hepatosplenic syndrome was detected that initially was estimated as the sign of chronic intoxication. The final diagnosis of dysplastic heart was made.

**Keywords:** syncopes, hepatosplenic syndrome, dysplastic heart.

Пацієнт Д.В., 1995 року народження, історія хвороби №2448/15, був доставлений бригадою "Швидкої допомоги" в терапевтичне відділення №2, ЦМКЛ №2, 19.02.15, виписаний 02.03.15.

**Скарги при поступленні:** слабкість, нудота після раптової, короткочасної втрати свідомості. **Анамнез хвороби:** напередодні, 18.02.15, повечерявши, випив 500 мл пива. 19.02.15, після сніданку (чай з цукром) присів на лавці, на подвір'ї свого ВНЗ. Згодом відчув поколювання кінчиків пальців рук та губ. Втратив свідомість, прийшов до тями у

машині "Швидкої," відчував слабкість, нудоту. Подібний приступ трапився 3 роки тому, тоді напередодні увечері теж пив пиво, після того, як повернувся до свідомості, блював. Лікувався в ОКДЛ, був виписаний з діагнозом "Церебральна ангіодистонія із синкопальними станами". **Анамнез життя:** туберкульоз, гепатит, алергічні реакції заперечує. Тютюнопаління: палить протягом 3 років, 1 – 2 сигарки на добу. Вживання алкоголю: почав вживати пиво 3 роки тому, згодом почав вживати горілку, 150 мл на місяць. При об'єктивному огляді: нормостенічний тип конституції,

шкіра та видимі слизові бліді, чисті, периферичні лімфовузли не пальпуються. В нижній частині груднини – воронкоподібне вдавлення. Надлегеннями – голосове тремтіння однакове над симетричними ділянками, ясний легеневи звук, везикулярне дихання на всьому протязі легень. Межі відносної тупості серця в нормі. Тони серця ритмічні, ослаблений I тон над верхівкою та над мечеподібним відростком, тахікардія 90 уд. за 1', пульс 90 за 1', АТ=80/60 mm Hg. Язик вологий, вкритий незначним білим нальотом. Живіт м'який, не болочий. Край печінки – на 1,5 см нижче нижнього ребра, по правій серединно-ключичній лінії, при пальпації не болочий. Фізіологічні відправлення в нормі. Периферичні набряки на час огляду відсутні (після прийому алкоголю помічав набряк і "почорніння" губ). С – м Пастернацького негативний з обох сторін.

*Дані лабораторних та інструментальних методів досліджень*

ЗАК, 20.02.15. Нб – 153 г/л, ер. –  $4,79 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. –  $9,7 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 5 мм/год., пал. – 7%, сегм. – 72%, еоз. – 1%, лімф. – 14%, мон. – 7%.

*Біохімічний аналіз крові*, 20.02.15. Заг.білок – 74 г/л, тімоллова пр. – 3,4; сечовина – 5,4 ммоль/л, креатинін – 87 ммоль/л, білірубін заг. – 17,34 мкмоль/л,  $K^+$  – 3,79 ммоль/л,  $Na^+$  – 141,5 ммоль/л,  $Ca^{++}$  – 1,05 ммоль/л (N=1,15 – 1,29 ммоль/л),  $P^{++}$  – 0,95 ммоль/л,  $Cl^-$  – 102,4 ммоль/л, ГГТП – 24,5 од/л, глюкоза – 3,8 ммоль/л. *Коагулограма*, 20.02.15. Протромбінний індекс – 75%, фібриноген – 2,2, гематокрит – 0,53. *Глюкозотолерантний тест*, 24.02.15. Глюкоза крові натще – 3,8 ммоль/л. Глюкоза через 2 години після прийому їжі – 5,6 ммоль/л. *Загальний аналіз сечі*, 19.02.15. ПВ – 1025, рН – 5,5, білок – 1,0, цукор (–), еритроцити – 10 – 15, лейкоц. – 1 – 2, епіт.пл. – 0 – 1, солі – урати (+). *Загальний аналіз сечі*, в динаміці, 26.02.15. ПВ – 1010, рН – 5,0, білок (–), цукор (–), еритроцити (–), лейкоц. – 8 – 10, епіт.пл. – 3 – 5, солі – урати (+). *Аналіз сечі по Нечиторенко*, 20.02.15. Лейкоцитів – 1750 в 1 мл, еритроцитів 750 в 1 мл. *Аналіз сечі за Зимницьким*, 23.02.15. 1) 120 мл – 1010; 2) 120 мл – 1010; 3) 150 мл – 1010; 4) 150 мл – 1005; 5) 120 мл – 1006; 6) 100 мл – 1006; 7) 120 мл – 1012; 8) 20 мл – м/с. Денний діурез – 540 мл, нічний діурез – 360 мл, добовий діурез 900 мл.

*Аналіз крові на маркери вірусних гепатитів*, 21.02.15., лабораторія "Прімамед". НbSag (–), aHSVМ (–). *Аналіз крові на антитіла до лямблій*, 21.02.15., лабораторія "Прімамед". Тест негативний.

*RTG ОГК*, №2826, 19.02.15 – норма. *ЕКГ*, 20.02.15 – ритм синусовий, правильний, позиція за Вільсоном проміжна, НБПНПГ, дисметаболичні зміни. *ЕЕГ*, 25.02.15 – дані ЕЕГ не заперечують резидуальну енцефалопатію, як наслідок перенесеної нейроінфекції, з ліквородинамічними і церебро – васкулярними розладами, з поліфокальною і генералізованою пароксизмальною активністю, +ВБН.

*УЗД ОЧП*, 19.02.15. – Печінка, ПД – 17,0 см, ЛД – 6,3 см, ВПЖП – ущільнена, v, porta – 1,3 см, ЖМ – 20 мл, з перетяжкою в ділянці тіла, стінки ущільнені, потовщені. ПЗ – ізехогенна, однорідна, гол. – 2,6 см, тіло – 1,5 см, в шлунку та ДПК – вміст. Селезінка – 13,9 x 5,0 см. Права нирка – 11,1 x 4,0 см, пар. 1,9 см, ліва – 11,5 x 4,6 см, пар. – 1,8 см. Сечовий міхур – об'єм 165 мл, контур рівний. Висновок: гепатоспленомегалія, непрямі ознаки холангіту. *Добовий Холтер – моніторинг ЕКГ*, 25.02.15. Основні порушення ритму: тахікардії – 136, тривалістю 5 годин, 38 хвилин, брадикардії – не виявлено, 4 епізоди ST, тривалістю 10 хвилин. Максимальна ST – депресія – 113 мкВ, в 19.54. Максимальна ST – елевация – 188 мкВ, в 09.15. ST – епізод максимальної тривалості – 5 хвилин, 30 секунд. ST – епізод із максимальною ЧСС – 100 уд/хв. – 19.54.

*ЕхоКГ*, проводилась на апараті Toshiba, Istyle, 26.02.15.

Аорта 3,2 см, АК тристулковий, розходження стулок в нормі. ЛПІ – 3,7 см, МК – пролапс 3 – 6 мм, регургітація (+), в ЛШ додаткові хорди, аномальна хорда ЛШ, КДР – 4,9 см (Norma – 3,7 – 5,8 см), КСР – 3,3 см (N – 2,3 – 3,6 см), ФС – 30% (N – 28 – 40%), КДО – 113 мл (N – до 170 мл), КСО – 44 мл (N – 13 – 17 мл), УО – 69% (N – 74 – 40%), ФВ – 61%, МШП – 0,8 см, ЗСЛШ – 0,8 см, ПШ – 3,1 см, ЛА – 1,8 см, ТК – диспластично змінений, регургітація (+), пролабування обох стулок, тиск в легеневи артерії – 26,3 mm Hg. *Висновок*: диспластичні зміни МК, із пролапсом ПС І – ІІ ст., регургітація (+), додаткові хорди ЛШ, аномальна хорда ЛШ; диспластичні зміни ТК, пролапс обох стулок, регургітація (+); фестончаста будова МПП (відкрите овальне вікно), рудиментарний Євстахієв канал.

Після проведених досліджень, хворому був встановлений заключний клінічний діагноз: Диспластичне серце. Пролапс мітрального клапану І – ІІ ст. Незарощене овальне вікно. Пролапс тристулкового клапану. СН ІІ – А ФК – ІІІ.

Пацієнт приймав лікування: Режим. Дієта. Реосорбілакт. Глутаргін. Тіотриазолін. Карсил. Тіамінухлорид. Піридоксину гідрохлорид.

Втрата пацієнтом свідомості, пов'язана у часі із прийняттям ним напередодні алкоголем (у 2012 році – 24 години перед синкопальним станом, у даному випадку – 12 годин перед ним) розцінювалась спочатку як інтоксикаційний синдром. Проте, рівень ГГПП (гама – глутаміл – транспептидази), провідного біохімічного маркера токсичного ураження печінки, в пацієнта виявився нормі, тест на маркери вірусних гепатитів теж був від'ємним, як і маркери синдрому цитолізу.

ЕхоКГ була призначена для виключення трикуспідальної недостатності, як ймовірної причини застійної печінки і селезінки (збільшена печінка оцінена як гіпоехогенна на УЗ обстеженні). У пацієнта при первинному огляді була виявлена воронкоподібна грудна клітка, незначне вдавлення в ділянці processus xurphoideus (класична ознака синдрому дисплазії сполучної тканини), що і підтвердила ЕхоКГ.

Регургітація крові в нашого хворого – з лівого шлуночка в ліве передсердя – в праве передсердя – застій в порожнистих венах, (у малому колі тиск також незначно підвищений, очевидно, застійні і легеневі вени); з правого шлуночка – в праве передсердя – застійні порожнисті вени (застійні печінка, селезінка). Головний мозок страждає подвійно, і від недостатці артеріальної крові, і від затруненого відтоку венозної крові. Наш пацієнт гіпотонік, алкоголь знижував тиск критично, тому і виникали синкопальні стани (значення КСО та УО виходять за межі норми і в спокої). Хворому рекомендована консультація кардіохірурга. Гепато-лієнальний синдром оцінений як аналог серцевої недостатності, СН ІІ – А, ФК – ІІІ.

## Література

1. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов/ Г.И. Нечаева, И.А.Викторова.- Омск: Бланком. 2007. – 188с.
2. Кадурина Г.И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей/ Г.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – Ст.-Петербург: Элби. – 2009. – 704с.
3. Дядык А.И. Хроническая сердечная недостаточность в современной клинической практике/ А.И. Дядык, А. Е.Багрий. – Донецк: КП "Регион". 2005. – 549с.
4. Елисеев Ю.Ю. Медицинские анализы и исследования/ Елисеев Ю.Ю. – М.: Ексмо, 2009. - 604с.
5. Струтинский А.В. Эхокардиограмма. Анализ и интерпретация/ Струтинский А.В. – "МЕДпресс - информ", 2003. – 205с. (Учебное пособие).

Одержано 06.04.2015 року.