

ткань и некротические массы из слухового прохода, по ходу свицей, с барабанной полости, антрума. Слуховые косточки кариозно изменены. Сбиты задняя стенка и «мостик», слажена «шпора». Остатком кожи наружного слухового прохода «шпора» прикрыта. При интраоперационной биопсии патологического содержимого выявлен плоскоклеточный ороговевающий рак.

В операционную полость уложен рыхло мазевой тампон. В свищевой ход скелетной области после обработки ложечкой вставлен марлевый выпускник, направляющие швы на углы заушной раны. Наложена асептическая повязка. 16.02.1982 г. закрыт заушный дефект слева. В послеоперационном периоде получал противовоспалительную, гипосенсибилизирующую, дезинтоксикационную терапию.

19.02.1982 г. с незаживающей заушной послеоперационной раной слева больной по настояющей просьбе родственников выпущен домой для проведения лучевой терапии в онкологическом диспансере.

Через 2 мес у больного возникла головная боль, прогрессивно нарастила неврологическая симптоматика и через 4 мес после выписки из стационара больной умер. Летальный исход был вызван прорастанием опухоли в полость черепа и развитием мозговой симптоматики. Операция, произведенная 27.01.1982 г., оказалась безуспешной, так как была выполнена поздно, в запущенной стадии заболевания.

Таким образом, на фоне хронического гнойного воспаления среднего уха развился плоскоклеточный ороговевающий рак, который на протяжении ряда лет маскировался гнойным процессом, что вызывало трудности его диагностики. Данное обстоятельство указывает на необходимость онкологической настороженности ЛОР-врачей к больным с хроническими формами гнойного среднего отита. Диспансерное наблюдение больных с длительно текущими формами хронического гнойного среднего отита, а при необходимости и ранее хирургическое лечение — верный путь к предупреждению перехода продуктивного процесса в злокачественный рост.

УДК 616.8—009.863

Р. Х. Бурнашева, Р. С. Фассахов, В. В. Храмов, Г. С. Войцехович, С. М. Райзман (Казань). Случай наследственного ангионевротического отека

Аллергические отеки относятся к наиболее часто встречающимся клиническим проявлениям реакций гиперчувствительности. Характерная клиника, отчетливая связь с конкретным аллергеном, данные аллергологического обследования таких больных обычно не оставляют сомнений в диагнозе. Однако встречаются такие формы отека, которые напоминают отек Квинке, но имеют иные, не связанные с аллергией, механизмы развития, в частности наследственный ангионевротический отек, отнесенный А. Д. Адо к группе псевдоаллергических реакций. Несмотря на свою относительную редкость, это заболевание имеет весьма злокачественное течение и при несвоевременной диагностике и лечении может привести к неблагоприятному исходу.

Под нашим наблюдением находились несколько больных с наследственным ангионевротическим отеком. Приводим наиболее типичную историю болезни.

Н., 38 лет, поступил в аллергологическое отделение с диагнозом «рецидивирующий отек Квинке». Жалобы на периодически возникающие отеки лица, кистей рук и губ; были дважды госпитализирован в неотложном порядке в реанимационное отделение по поводу асфиксии, вызванной отеком гортани, причем один раз по жизненным показаниям была проведена трахеостомия. Периодически возникают приступы желудочных колик, заканчивающиеся обычно рвотой с примесью желчи. Переенес аппендэктомию, инфекционный гепатит.

Генеалогический анамнез: дед больного страдал отеками, умер от вызванной ими асфиксии. У отца больного отеки возникали периодически с 20-летнего возраста, которые перестали его беспокоить лишь в пожилом возрасте.

Результаты лабораторных исследований: гемограмма — без особенностей. Протеинограмма: содержание общего белка — 76 г/л, альбуминов — 66,6%, глобулинов: α_1 — 3,1%, α_2 — 6,1%, β — 7,7%, γ — 16,4%. Время свертывания по Сухареву — 4 мин, протромбиновый индекс — 86,2%, содержание фибриногена — 2,6 г/л. Содержание комплемента, определяемое по 50% гемолизу, CH_{50} — 10,4 (CH_{50} норма — 60—70 CH_{50}).

На основании анамнеза, данных клинико-имmunологического обследования был поставлен диагноз «наследственный ангионевротический отек».

В стационаре больной получал следующую терапию: переливание свежей нативной плазмы с заместительной целью, ϵ -аминокапроновую кислоту в порошках 3 раза в день по 1,0, метандростенолон 3 раза в день по 0,005. Был выпущен в удовлетворительном состоянии. В выписке, выданной больному, были указаны особенности клиники отечного синдрома при данной патологии и приведены рекомендации по ведению больного в случае развития отека.

Генез заболевания связан со снижением выработки ингибитора C1-эстеразы, уровень которого в крови при заболевании составляет 15—30% от обычной концентрации. Вследствие этого происходит беспрепятственная активация системы комплемента вплоть до C3. Один из продуктов активации, C2-кинин, под действием плазмина способен повышать проницаемость сосудистой стенки, вызывая развитие отеков. Не исключается вовлечение и других воспалительных медиаторов, так как ингибитор C1-эстеразы подавляет активность калликреина и фактора XII свертывания крови.

Характерными особенностями клиники наследственного ангионевротического отека являются: 1) длительность развития отека (до 2 сут) и рассасывания (до 3—4 сут); 2) резистентность к антигистаминным и глюкокортикоидным препаратам.

Диагностика наследственного ангионевротического отека основывается наряду с клиническими данными на результатах определения уровня компонентов комплемента в сыворотке крови. С помощью реакции радиальной иммунодиффузии с применением соответствующих антисывороток обычно обнаруживаются сниженные показатели концентрации уровня C1-инактиватора, а также C2 и C4. Достаточно информативным представляется и выявляемое по гемолитической активности общее содержание комплемента, которое вследствие постоянной спонтанной активации снижается на 50% и более.

Лечение наследственного ангионевротического отека в острой стадии включает переливание свежей нативной плазмы в качестве заместительной

терапии и инфузии ингибитора плазмина — ϵ -аминоакропоновой кислоты. С профилактической целью показано назначение метилтестостерона, индуцирующего образование С1-ингибитора гепатоцитами, в дозе 10–15 мг в сутки длительными курсами.

Больные наследственным ангионевротическим отеком должны быть предупреждены об опасности рецидивов отека вследствие травм, причем особенно опасны стоматологические манипуляции.

УДК 616.11—006.32—079.5

Д. А. Валимухаметова, В. Н. Леонова, Ф. А. Резникова, М. М. Куренева (Казань). Прижизненная диагностика мезотелиомы перикарда

По литературным данным, первичные опухоли перикарда встречаются крайне редко, реже, чем опухоли сердца. К 1980 г. в мировой литературе опубликовано 117 сообщений об этой патологии, большинство из которых было основано на данных аутопсий. Трудности прижизненной диагностики мезотелиомы перикарда обусловлены отсутствием патогномонических симптомов. Заподозрить опухоль позволяют наличие геморрагического выпота при отсутствии островоспалительных проявлений и результаты цитологического исследования экссудата.

Приводим наше наблюдение.

П., 56 лет, заболел 01.06.1986 г. после переохлаждения: повысилась температура до 38° , появились колющие боли в грудной клетке слева, связанные с дыханием, общее недомогание. В анамнезе — бронхит, злоупотребление алкоголем.

При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые имеют нормальную окраску. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Над легкими дыхание везикулярное, справа в подлопаточной области на ограниченном участке — крепитация. Границы сердца расширены влево на 2 см от среднеключичной линии. Тоны приглушены. Пульс — 84 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 14,6/9,3 кПа. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, плотная, безболезненная.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечено усиление легочного рисунка по всем полям. Корни плотные, справа в прикорневых зонах — небольшая инфильтрация; сердце норме.

Анализ крови: Нб — 2,0 ммоль/л, л.— $10,1 \cdot 10^9/\text{л}$, п.—1%, с.—71%, лимф.—21%, мон.—7%; СОЭ — 10 мм/ч.

Глюкоза крови — 7,5 ммоль/л, содержание мочевины — 11,3 ммоль/л, билирубина — 6,8 ммоль/л; тимоловая проба — 28 ед., уровень фибриногена — 3,5 г/л, общего белка — 74 г/л; протромбиновый индекс — 102%.

Диагностирована правосторонняя бронхопневмония, и назначена антибактериальная терапия.

На 3-й день пребывания в стационаре состояние больного резко ухудшилось; развилось резкая слабость, одышка, тошнота, рвота желчью. Кожные покровы бледные, с землистым оттенком. В горизонтальном положении появляется набухание шейных вен, цианоз головы, шеи, верхней трети груди. Пульс — 120 уд. в 1 мин, альтернирующий, АД — 10,6/5,3 кПа. Верхушечный толчок не определяется. Границы сердца расширены: правая — на 2 см от правого края грудины, левая — до переднеаксильлярной линии. Тоны серд-

ца глухие. Печень значительно увеличилась, стала болезненной.

На повторной рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений легких не выявлено. Сердце значительно расширено в поперечнике, треугольной формы. Тонус миокарда снижен.

На ЭКГ — синусовая тахикардия, снижен вольтаж, электрическая альтернация желудочковых комплексов.

На основании прогрессирующей сердечной недостаточности, синдрома сдавления верхней полой вены, физикальных, рентгенологических данных и ЭКГ диагностирован экссудативный перикардит с развивающейся тампонадой сердца. Не исключалась опухоль перикарда. При срочно произведенной пункции перикарда получен геморрагический экссудат, морфологическое исследование которого выявило комплексы клеток с атипичными ядрами и цитоплазмой (рис. 1).

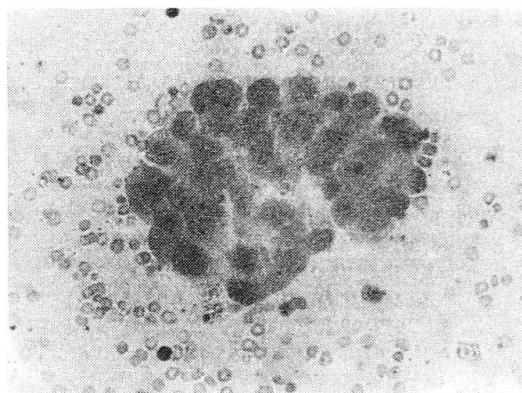


Рис. 1. Группа опухолевых клеток в перикардиальном экссудате.

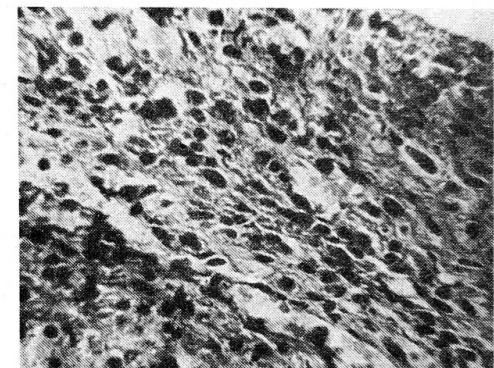


Рис. 2. Гистологическая картина мезотелиомы перикарда. Окраска гематоксилином-эозином. $\times 800$.

Несмотря на проводимую терапию состояние больного катастрофически ухудшалось. На 4-й день пребывания в клинике при нарастании тампонады сердца и коллапсе больной умер.

Клинический диагноз: опухоль перикарда, геморрагический перикардит. Тампонада сердца. Отек легких.

На секции: полость перикарда содержит около 2 л геморрагической жидкости, фибрин. На висцеральном и париетальном листках перикарда —