

терапии и инфузии ингибитора плазмина —  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты. С профилактической целью показано назначение метилгестостерона, 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 патогномичных 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 в норме.

Анализ крови: Hb — 2,0 ммоль/л, л. —  $10,1 \cdot 10^9$ /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; развились 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 правой края грудины, левая — до переднеаксиллярной 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).

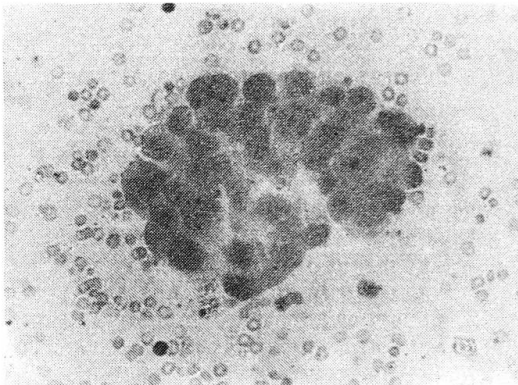


Рис. 1. Группа опухолевых клеток в перикардальном экссудате.

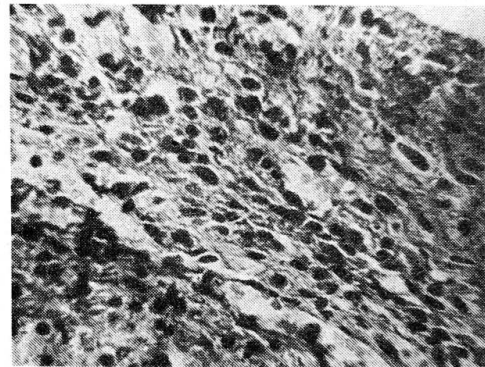


Рис. 2. Гистологическая картина мезотелиомы перикарда. Окраска гематоксилин-эозином;  $\times 800$ .

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

опухолевые узлы небольших размеров беловато-сероватого цвета.

Гистологически: тубулярно-сосочковый вариант мезотелиомы (рис. 2).

Приведенное наблюдение показывает, что в диагностике опухоли перикарда весьма информативны скорость накопления экссудата, его геморрагический характер и результаты морфологического исследования выпота.

УДК 616.12—008.318—085.849.19

### В. В. Коробов, Г. Б. Мухин (Казань). Применение гелий-неонового лазера для купирования аритмического шока

Мы наблюдали несколько больных с аритмическим шоком, у которых был получен благоприятный лечебный эффект от использования излучения гелий-неонового лазера в комплексной терапии аритмического шока. Приводим следующие два наблюдения.

В., 88 лет, заболела остро 27.10.1987 г.: появились резкие боли в правой половине грудной клетки, усилился кашель с гнойной мокротой, повысилась температура до  $39^{\circ}$ , возникла одышка в покое. Страдает стенокардией и артериальной гипертензией в течение 9 лет (АД — 21,3/10,6 кПа) и хроническим бронхитом в течение последних 8 лет.

28.10.1987 г. в 15 ч 30 мин была госпитализирована в терапевтическое отделение. Состояние при поступлении тяжелое: больная заторможена, на вопросы отвечает с трудом, обращает на себя внимание выраженный акроцианоз. Частота дыхания — 28 в мин, положение вынужденное — сидя. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, справа ниже угла лопатки — притупление перкуторного звука. Дыхание над поверхностью легких ослабленное, справа по всем полям прослушиваются влажные среднепузырчатые хрипы, слева — влажные хрипы в подключичной области. Тоны сердца ритмичные, глухие. Пульс — 200 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 23,9/13,3 кПа. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Отоевов нег. На ЭКГ (рис. 1а) — суправентрикулярная тахикардия с частотой 200 в мин, с депрессией сегмента ST в отведениях V4—6.

Общий анализ крови: эр.—  $3,83 \cdot 10^{12}/л$ , Hb — 1,92 ммоль/л, цв. показ.— 0,97; л.—  $14,9 \cdot 10^9/л$ , п.— 1%, с.— 76, лимф.— 17%, мон.— 5%, СОЭ — 40 мм/ч.

Рентгенография органов грудной клетки от 28.10.1987 г.: на фоне явлений эмфиземы легких, деформации бронхосудистого рисунка, пневмофиброза в нижних легочных полях выявляется инфильтрация легочной ткани пневмонического характера в нижней доле правого легкого.

Клинический диагноз: острая правосторонняя нижнедолевая пневмония у больной с хроническим бронхитом, эмфиземой легких, пневмосклерозом ДН III ст., ИБС, пароксизм суправентрикулярной тахикардии.

Назначены ампициллин внутримышечно (4,0 в сутки), поляризующая смесь (хлористый калий — 1,0; 5% раствор глюкозы — 100,0; 2 ЕД инсулина), коргликон (0,6 мг).

28.10.1987 г. в 18 ч 30 мин больная потеряла сознание. Кожные покровы бледные, дыхание поверхностное с частотой 20 в мин. Последовательно внутривенно струйно введен норадrenalин (2 мг). АД — 10,6/5,3 кПа, пульс нитевидный, 200 уд. в 1 мин; в легких по всем полям прослушиваются

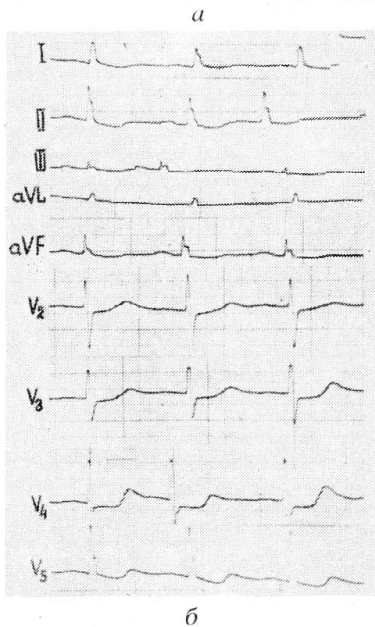
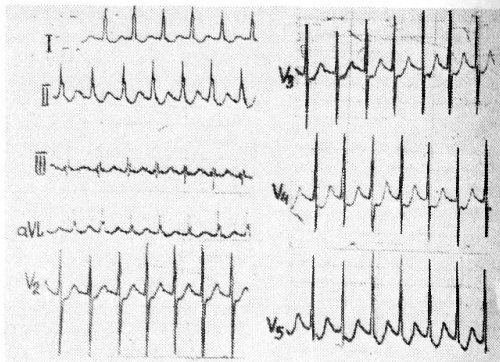


Рис. 1. ЭКГ больной В., 88 лет: а) до облучения Г-НЛ 28.10.1987 в 16 час, б) — после двукратного облучения Г-НЛ 29.10.1987 в 16 час.

влажные хрипы. Продолжена инфузия поляризующей смеси с норадrenalином (2 мг), преднизолона (60 мг), гидрокортизона (100 мг) со скоростью 30—40 капель в мин. На фоне инфузии поддерживали максимальное АД, равное 16,0—18,6—20,0 кПа, минимальное — 5,3—10,6 кПа, пульс оставался нитевидным — 200 уд. в 1 мин; на ЭКГ изменений не определялось. Внутривенно струйно введен строфантин (0,5 мг) — пароксизм не купировался; введение финоптина (10 мг) также не изменило характера сердечного ритма. Несмотря на проводимую терапию, состояние больной к 21 ч оставалось тяжелым: сознание спутанное, АД — 10,6/5,3 кПа, пульс нитевидный, тоны сердца глухие, ЧСС — 200 уд. в 1 мин, на кардиомониторе суправентрикулярная тахикардия. АД поддерживается на уровне 20,0/10,6 кПа за счет введения норадrenalина (суммарная доза — 0,6 мг).

В 21 ч 30 мин была произведена пункция правой подключичной вены по методу Сельдингера. Через пластиковый катетер 1,4 мм в верхнюю полую вену введен световод. В 22 ч проведен сеанс облучения циркулирующей крови лазером