

УДК 616.233 - 006.6 - 033.2: [616.12+616.45] - 091

В.П. Нефедов, Р.Ш. Валиев, М.С. Филатова, О.В. Нефедов (Казань). Случай канкрозного «волосатого» сердца

Как известно, метастазы в сердце трудны для клинической диагностики, поэтому чаще диагностируются только на аутопсии. Тяжесть клинического состояния и инфарктоподобные изменения ЭКГ дают основания предположить инфаркт миокарда, который на секции не находят.

Приводим наше наблюдение, когда на секции диагноз инфаркт миокарда подтвердился у умершего с нераспознанным при жизни раком легкого с метастатическим поражением сердца.

И., 57 лет, был в контакте с братом, умершим от туберкулеза в 1997 г., и трижды находился в заключении (общий срок - 20 лет). Последняя флюорография была проведена в 1999 г. при освобождении изменений не выявлено. Перенесенные заболевания: в 1981 г. - резекция желудка в связи с язвенной болезнью. Изменения в легких были обнаружены при рентгенологическом обследовании в августе 2003 г. в хирургическом отделении ЦРБ, куда И. был госпитализирован по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением. После консультации фтизиатра больной был взят на учет с диагнозом: инфильтративный туберкулез S_{1,2} правого легкого IA МБТ - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; постгеморрагическая анемия.

Больной был госпитализирован в туберкулезное отделение ЦРБ 29.09.03 г. На фоне лечения (изониазид - 0,6, рифампицин - 0,6, этамбутол - 1,2, стрептомицин - 1,0 в/м) состояние больного ухудшалось: нарастали слабость, похудание, появились признаки сердечной патологии - приступы пароксизмальной тахикардии с падением АД до 80/60 мм Нг, давящая боль за грудиной. 02.02.04 г. кишечное кровотечение повторилось, было остановлено проведением гемостатической терапии. В связи с декомпенсацией соматической патологии 16.02.04 г. больной был переведен в Республиканский клинический противотуберкулезный диспансер МЗ РТ.

При поступлении состояние больного средней тяжести. Жалобы на слабость, похудание, снижение аппетита, одышку в покое, кашель редкий со скудной слизистой мокротой, боль в левой половине грудной клетки, усиливающаяся при дыхании, температура 37,5°C. Объективно: рост - 163 см, масса тела - 55 кг. Кожные покровы бледные с землистым оттенком. Отмечается небольшая пастозность стоп. Грудная клетка симметричная, перкуторный звук притуплен в нижних отделах с обеих сторон, дыхание ослаблено, хрипы не выслушиваются. ЧДД - 22 уд./мин. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД - 130/70 мм Нг, ЧСС - 96 уд./мин. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Общий анализ крови от 17.03.04 г.: л. - $12,1 \cdot 10^9$ /л, Нб - 65 г/л, эр. - $3,63 \cdot 10^{12}$ /л, цв. показатель - 0,7; СОЭ - 9 мм/ч, п.б. - 0%, с.б. - 74%, б. - 0%, эоз. - 1%, мон. - 10%, лимф. - 15%.

Общий анализ мочи: отн. пл. - 1020, кислая, светложелтая, белок - отриц., л. - 0-2 в поле зрения. Биохимический анализ: уровень билирубина общего - 7,5 мкмоль/л, прямого - отрицательный, тимоловая проба - 3,2 ед., АЛТ -

0,20 мккат/л, АСТ - 0,15 мккат/л. Содержание глюкозы в крови - 3,91 ммоль/л. При бактериоскопии мокроты БК не обнаружены.

ЭКГ: синусовая тахикардия, нормальное положение ЭОС; в левых грудных отведениях (V_{4,6}) Т-неостроконечный отрицательный. Сегмент ST в V_{4,6} - на изолинии. Комплексы типа qRs в V_{4,6}. В сравнении с ЭКГ от 03.02.04 г. - появление отрицательных Т в V_{4,6}.

Рентгенография органов грудной клетки от 16.03.04 г.: справа определяется интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей до II ребра (за счет выпота). В S_{1,2} - очаговые и очагово-сливные тени с ячеистыми просветлениями. Слева с уровня пятого межреберья затемнение за счет выпота. Корни инфильтрированы.

Проведена пункция плевральной полости: справа эвакуировано 950 мл серозно-геморрагической жидкости, слева - 450 мл. Анализ плевральной жидкости: геморрагическая, после центрифугирования - желтая. Проба Ривальта положительна. Отн. пл. - 1,014, содержание белка - 38,4 г/л, цитоз - $4,1 \cdot 10^9$. В препаратах - нейтрофильные лейкоциты (11%), лимфоциты (89%), эритроциты.

В 3 часа 50 минут 18.02.04 г. развилась клиника острого отека легких. Лечебные мероприятия эффекта не оказали: больной умер в течение 10 минут. Направлен на вскрытие с диагнозом: острый инфаркт миокарда (?), отек легких; ЛСН III, двусторонний геморрагический плевральный выпот; инфильтративный туберкулез S1-2 правого легкого IA МБТ - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

С учетом выраженной анемии и характера течения заболевания было заподозрено злокачественное новообразование, однако в связи с кратковременностью пребывания в стационаре диагностические мероприятия, которые позволили бы установить локализацию опухолевого процесса, провести не успели.

Вскрытие проводилось в день смерти больного. Кожа бледная, с серым оттенком, дряблая. Умерший пониженного питания, отмечена пастозность в области голеностопных суставов. В плевральных полостях имелась прозрачная желтоватая жидкость (в правой - около 1 л трансудата, в левой - 0,5 л); по задненижней поверхности правого легкого - спайки. Легкие (530 и 500 г) упруго-мягкой консистенции, во всех долях (за исключением нижней доли левого легкого) определялся отек. Стенка правого бронха была утолщена до 0,5 см, склерозирована, а слизистая оболочка тусклая, шероховатая, серо-белой окраски. В стенке правого верхнедолевого бронха обнаружен опухолевый узел (размером 1,0х0,6 см) плотной консистенции, серо-белой окраски на разрезе. Очагов туберкулеза не выявлено.

В околосердечной сумке содержалось 600 мл полупрозрачной желто-бурой жидкости. Сердце (450 г) соответствовало картине «волосатого» сердца, так как на эпикарде имелись массивные серые фибринозные наложения. Толщина стенки левого желудочка - 1,3-1,5 см (за исключением боковой стенки, где она тоньше - 0,9 см); толщина стенки правого желудочка - 0,3 см. Сердечная мышца тусклая, серо-красной окраски; в боковой стенке левого желудочка определялась пестрая зона ишемизированной мышцы; клапаны и пристеночный эндокард без особых изменений. В ветвях левой венечной артерии - стенозирующий атеросклероз на протяжении 15-17 мм.

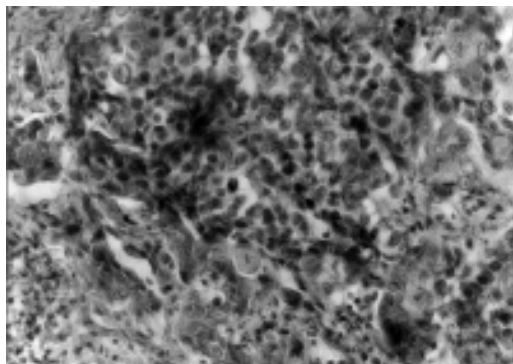


Рис. 1. Низкодифференцированный рак в стенке бронха (в правой части снимка оксифильные опухолевые клетки с эпидермоидной дифференцировкой). S 400.

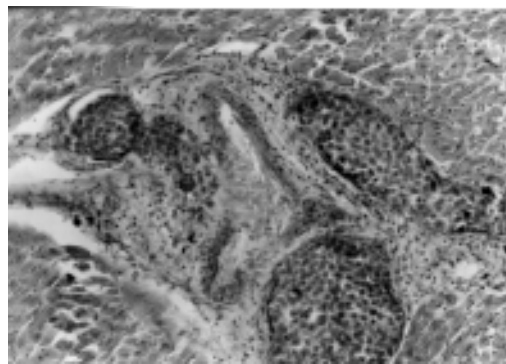


Рис. 2. Метастазы раковых клеток в миокарде. S 200.

В интима аорты - атеросклеротические бляшки на всем протяжении, в брюшном отделе стенка кальцинирована.

Желудок небольшой (резекция в 1981 г.) со складчатой слизистой серого цвета. Поджелудочная железа плотная, атрофированная, на разрезе белого цвета. Печень (1500 г) и почки (по 160 г) плотной консистенции с гладкой поверхностью, красного цвета на разрезе.

На месте правого надпочечника - опухолевый узел (30 г) размером 2S3 см, на месте левого - опухоль (40 г) размером 2,2S4 см. Оба опухолевых узла инкапсулированные, плотные, серо-белой окраски на разрезе. Остатки коркового слоя надпочечников с очагами желтого цвета распластаны на опухолевых узлах. Щитовидная железа без видимых изменений.

Результаты гистологического исследования органов: стенка правого бронха - в полях грубой волокнистой соединительной ткани, в лимфоидных структурах - комплексы полиморфных опухолевых клеток (сочетание мелких базофильных клеток с гиперхромными ядрами и более крупных клеток с оксифильной цитоплазмой и светлыми ядрами округло-овальной формы). Следует отметить инвазивный характер роста опухоли, выраженные десмопластические ее свойства, определяющие стромообразование в опухолевой ткани, а также определенную эпидермоидную дифференцировку оксифильных опухолевых клеток (рис. 1). Эти качества опухолевой ткани визуализировались и в метастазах перибронхиальных лимфоузлов, эпикарда и надпочечников.

Легкое - в лимфатических сосудах перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, а также в очагах пневмосклероза определяются раковые эмболы из полиморфных клеток. В легочной ткани имеются участки дистелектаза и эмфиземы, сетчатого пневмосклероза. В просвете многих альвеол - отечная жидкость или группы сидерофагов. В стенке верхнедолевого бронха опухолевый узел имеет плюригландулярное строение, что характерно для карциноида, клетки ко-

торого имели небольшие округлые ядра и базофильную цитоплазму.

Сердце - комплексы и ячейки гетерогенных опухолевых клеток, разделенных прослойкой рыхлой соединительной ткани, в утолщенном эпикарде, покрытом фибриновыми наложениями (толщина пораженного эпикарда - 1 - 2 мм). Ячейки раковых клеток выявлены в периаортальной строме миокарда (рис. 2). В боковой стенке левого желудочка в субэндокардиальной зоне - в зоне инфаркта миокарда - поля молодой соединительной ткани, состоящей в основном из фибробластов с примесью сидерофагов; в средней трети мышечной стенки - мелкие фокусы повреждения (лизиса) мышечных волокон, в субэпикардиальной зоне инфаркта миокарда - ячейки опухолевых клеток, а в эпикарде - более крупные комплексы гетерогенных опухолевых клеток.

Надпочечники - мозговой слой замещен опухолевой гетерогенной тканью из мелких базофильных и более крупных оксифильных клеток (с эпидермоидной дифференцировкой). В комплексах метастатических опухолевых клеток митозы встречаются чаще, чем в первичной опухоли бронха; между опухолевыми комплексами - прослойки рыхлой соединительной ткани; тяжи и мелкие ячейки опухолевых клеток проникают в корковый слой, местами полностью его замещая. В печени, почках, селезенке - гиперемия.

Патологоанатомический диагноз: инвазивная карцинома бронха (низкодифференцированный эпидермоидный вариант) правого легкого с метастазами в перибронхиальные лимфоузлы, сердце и надпочечники; опухолевый серозно-фибринозный перикардит; двусторонний гидроторакс и отек легких; очаговый и сетчатый пневмосклероз, эмфизема легких; карциноид в стенке правого верхнедолевого бронха; субэндокардиальный инфаркт миокарда в стадии организации боковой стенки левого желудочка; стенозирующий атеросклероз ветвей левой коронарной артерии, атеросклероз аорты (с кальцинозом в брюшном отделе); атрофия поджелудочной железы; резецированный желудок (операция в 1981 г.), спайочный процесс в брюшной полости; общее истощение.

Таким образом, нами представлен случай бронхогенного инвазивного рака (низкодифференцированный вариант с эпидермоидной дифференцировкой) с гетерогенным клеточным составом и десмопластическими свойствами опухоли. Причем эти качества опухолевой ткани повторяются в метастазах, выявленных в лимфоузлах, сердце и надпочечниках. Помимо инфильтрирующего рака правого бронха выявлен карциноид плюриглангулярного строения в верхнедолевом правом бронхе.

Летальный исход наступил от легочно-сердечной недостаточности, обусловленной тяжелой патологией легких (рак, пневмосклероз, эмфизема, дистелектазы и отек легочной ткани), серозно-фибринозным опухолевым перикардитом, метастатическим поражением миокарда и наличием инфаркта миокарда (месячной давности) в боковой стенке левого желудочка. Данный случай расценивается как расхождение между клиническим и патологоанатомическим диагнозами. Невозможность правильной прижизненной диагностики была связана с краткосрочным пребыванием больного в стационаре РКПД.

УДК 616 - 007. 1 - 053. 2

Н.А. Петрова, С. И. Русинова, М.С. Мингалмов (Казань). Функциональная асимметрия детей 2-6 лет

Ранний этап онтогенеза в большей мере детерминирован генетически, и потому в этот период более выражено проявляются закономерности роста и развития, в том числе ритмы, отражающие функциональную активность организма. Функциональная и физиологическая аритмия как фактор адаптивных процессов лишь подтверждает приоритетность ритмов для живой системы в обеспечении устойчивого характера жизнедеятельности. Исследования на самых ранних этапах онтогенеза весьма ограничены. Однако у детей 2-6 лет формируются адаптивные механизмы, в том числе к социальной деятельности, адекватность которых зависит от индивидуального потенциала. Выявление функциональной асимметрии (ФА) ребенка раскрывает его индивидуальность и социальный тип поведения.

Цель работы: определение возрастных особенностей функциональной и морфологической асимметрии (МА) детей на ранних этапах онтогенеза.

Изучены показатели 226 здоровых детей 2-6 лет, посещающих детские сады №№ 396 и 89 г. Казани (129 мальчиков и 97 девочек). Для исследования функциональной асимметрии приме-

нялись методы тестирования параметров, характеризующих двигательную (асимметрия рук и ног), сенсорную (асимметрия зрения, слуха и тактильную) асимметрию. МА оценивали по асимметрии рук, ног, ушей, глаз, лица, черепной коробки.

Исследования ФА детей 2-6 лет показали различия по половым и возрастным группам. Количество правых признаков в динамике увеличивается: у девочек - с 59,3% в 2 года до 80% в 6 лет, у мальчиков - с 60,7% в 2 года до 71,4% в 6 лет. У девочек это увеличение носит линейный характер - 59,3% в 2 года, 62,5% в 3, 66,8% в 4, 66,9% в 5, 80% в 6 лет, в то время как у мальчиков изменения носят волнообразный характер: с 2 до 3 лет наблюдается тенденция к увеличению правых признаков, с 3 до 4 - к снижению, с 4 лет вновь прослеживается тенденция к их возрастанию.

Изменение левых признаков с возрастом у детей 2-6 лет также носит неустойчивый характер. Помимо этого, по ФА имеются выраженные половые отличия. Так, правые признаки более выражены у мальчиков, чем у девочек, в 2 года и в 5 лет; у девочек по сравнению с мальчиками — в 4 года и 6 лет; в 3 года значения ФА у девочек и мальчиков не различаются (62,5%). Таким образом, к 6 годам по ФА у детей отмечается устойчивое преобладание правых признаков.

Исследование МА также выявило преобладание правых признаков у детей 2-6 лет, которые более выражены у девочек в возрасте 2-5 лет, чем у мальчиков того же возраста и 6 лет, в отличие от девочек. В возрастной динамике обнаружено волнообразное изменение МА в обеих половых группах. У девочек от 2 к 4 годам правшество усиливается от 53,2 до 61%, к 6 годам уменьшается до 52,1%. У мальчиков же от 2 к 3 годам наблюдается тенденция к увеличению морфологических правых признаков от 52,6 до 55,3%, к 4 годам - к уменьшению до 50%, а к 5 годам их значение возрастает до 57,4% и остается на этом уровне до 6-летнего возраста. Изменение левых признаков с возрастом в обеих половых группах также носит волнообразный характер.

Таким образом, в 4-летнем возрасте у мальчиков наблюдается снижение правых признаков по общей асимметрии, тогда как у девочек к этому возрасту их количество по ФА возрастает, а по МА преобладают правые признаки. На ранних этапах онтогенеза происходит достаточно четкая дифференциация асимметрии с преобладанием в обеих половых группах правых признаков. Тенденция к увеличению последних в возрастной динамике в обеих половых группах свидетельствует о сформированности межполушарной асимметрии на ранних этапах онтогенеза.