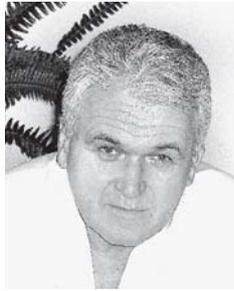


## ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

## Злокачественная мезотелиома перикарда



**В. В. Костюшов, В. В. Селиванов, И. И. Бокал**

Военно-медицинский клинический центр Южного региона, Одесса

Представлено клиническое наблюдение злокачественной мезотелиомы перикарда, диагностированной при жизни пациента. Описаны жалобы, анамнез болезни и особенности клинического течения заболевания, результаты рентгенологического и компьютерного исследований грудной клетки, органов брюшной полости и малого таза, общего анализа крови и основные биохимические показатели. Результаты цитологического исследования плевральной жидкости и перикарда подтвердили наличие в них железистых комплексов, которые характерны для злокачественной мезотелиомы. Случай клинического наблюдения представляет интерес для практикующих врачей.

**Ключевые слова:** злокачественная мезотелиома перикарда, гемоперикардит, клиническое течение, диагностика, прогнозирование.

**М**езотелиома — редкая опухоль из клеток мезотелия, выстилающих серозные оболочки — плевру, перикард и брюшину [1—3, 5]. Соответственно различают мезотелиому указанных локализаций, среди которых мезотелиома перикарда встречается крайне редко: 1 случай на 10 злокачественных мезотелиом [6, 9]. Впервые мезотелиому перикарда описал Foster в 1893 г. В настоящее время в литературе собрано немногим более 200 наблюдений, и лишь в единичных случаях заболевание было диагностировано прижизненно [3, 5, 7]. Клиническая диагностика мезотелиом, в частности мезотелиом перикарда, затруднена из-за отсутствия каких-либо ранних специфических симптомов опухоли [4, 8, 10]. Поэтому описание отдельных наблюдений представляет большой практический интерес как в диагностическом, так и тактическом плане.

Больной М., 55 лет, поступил в кардиоревматологическое отделение Военно-медицинского клинического центра Южного региона (ВМКЦ ЮР) 30.04.2013 г. с жалобами на боль в груди, выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, сухой кашель, выраженную общую слабость.

Болеет на протяжении 12 сут, когда после переохлаждения появились сухой кашель и общая слабость. На протяжении 7 сут лечился в стационаре одного из частных медицинских центров Одессы с диагнозом: «ИБС. Острый (22.04.2013 г.) передне-перегородочно-верхушечный не-Q инфаркт миокарда левого желудочка. СН IIБ стадии, систолическая дисфункция левого желудочка (ФВ 41%). Гидроперикард (пункция перикарда 24.04.2013 и 26.04.2013 г.). Двусторонний гидроторакс. Внебольничная нижнедолевая двусторонняя пневмония, 3-я группа, тяжелое течение. Сахарный диабет 2 типа, тяжелое течение, декомпенсация. Диабетическая полинейропатия, ангиопатия, нефропатия. Хронический пиелонефрит, латентное течение. Кисты почек. Хроническая болезнь почек III стадии (СКФ 22 мл/мин)».

В частном медицинском центре проводили лечение (добутамин, изокет, гепарин, «Арикстра», «Трифас», фуросемид, диалипон, тиоцетам, преднизолон, ГИК, тиотриазолин, «Ливенциале», цефтриаксон, лефлацин, «Лазолван», «АЦЦ лонг», верошпирон, «Аторис», «Нормазе», оксигенотерапия, инсулинотерапия). Дважды пунктировали перикард (24.04.2013 и 26.04.2013 г.) с эвакуацией 200 и 400 мл геморагического экссудата соответственно. Результаты цитологического исследования экссудата в переводном эпикризе не отражены.

Состояние больного оставалось тяжелым. По настоянию родственников (30.04.2013 г.) переведен в кардиоревматологическое отделение ВМКЦ ЮР.

Стаття надійшла до редакції 31 жовтня 2013 р.

Костюшов Володимир Васильович, к. мед. н., лікар-імунолог, заслужений лікар України 65044, м. Одеса, вул. Пирогівська, 2, ВМКЦ ПР E-mail: kostushov@mail.ru

© В. В. Костюшов, В. В. Селиванов, І. І. Бокал, 2014

При поступленні состояние больного тяжелое. Результаты осмотра больного: телосложение правильное, кожа бледная, акроцианоз, кровоизлияние в области VI—VII ребер слева 20,0×3,0 см и пупка (вследствие инъекций гепарина). На тыльной поверхности левой стопы геморрагические высыпания размером 1,5×0,5; 1,0×3,0 и 2,0×2,0 см. В области IV—V пальцев левой стопы геморрагические высыпания. На коже туловища, верхних конечностей сливные геморрагические высыпания. Пальпируются подмышечные лимфатические узлы размером 5—6 мм, безболезненные. Границы относительной сердечной тупости смещены: правая — на 1,5 см от правого края грудины и левая — на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии в V межреберье; верхняя — в III ребро по левой окологрудной линии. Тоны сердца ослаблены, ритмичные, выслушивается шум трения перикарда в положении больного лежа. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст., пульс 90 в 1 мин, ритмичный. Над легкими справа и слева ниже угла лопаток тупой перкуторный звук. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, резко ослабленное в задне-нижних отделах, там же выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы в небольшом количестве. Частота дыхательных движений 20—22 в 1 мин. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот несколько вздут, при пальпации умеренно болезненный во всех отделах, в отлогих местах определялась жидкость. Нижний край печени пальпировали у края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии. Селезенка не увеличена. Периферических отеков нет.

Выставлен предварительный диагноз: «Острый постинфекционный экссудативный перикардит, тяжелое течение. СН IIБ стадии. Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония. Двусторонний гидроторакс, плеврит? Сахарный диабет 2 типа, тяжелое течение (субкомпенсация). Канцероматоз плевры и перикарда?».

Назначено лечение: антибактериальные («Авелокс» по 400 мг/сут, «Цефепим» по 2 г/сут), гормональные («Медрол» по 32 мг/сут), дезинтоксикационные, мочегонные средства, инсулинотерапия.

В процессе лечения проводили следующие исследования.

Общий анализ крови (01.05.2013 г.): гемоглобин — 157 г/л, эритроциты — 5,17 Т/л, СОЭ — 6 мм/ч, лейкоциты — 21,5 г/л, из них палочкоядерные нейтрофилы — 12%, сегментоядерные нейтрофилы — 72%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 10%, моноциты — 5%, тромбоциты — 208 г/л.

Биохимический анализ крови (01.05.2013 г.): общий белок — 72 г/л, мочевины — 10,7 ммоль/л, креатинин — 0,102 мкмоль/л, тимоловая проба — 6,25 ед., β-липопротеиды — 26 ед., холестерин — 3,6 ммоль/л, триглицериды — 0,97 ммоль/л, билирубин общий — 17,6 мкмоль/л, АСТ — 68 ед./л,

АЛТ — 230 ед./л, ГГТП — 105 ед./л, ЛДГ — 547 ед./л, КФК — 61 ед./л, МВ-КФК — 0,154 мккат/л, глюкоза — 14,2 ммоль/л, калий — 4,8 ммоль/л, натрий — 138 ммоль/л.

В анализе мочи с момента поступления в стационар (30.04.2013 г.) и до исхода заболевания (17.05.2013 г.) наблюдались: протеинурия до 0,2 г/л, лейкоцитоз (до 50 в поле зрения), гематурия (эритроциты свежие и измененные сплошь в поле зрения), наличие цилиндров как зернистых, так и гиалиновых (до 2—4 в поле зрения).

ЭКГ (30.04.2013 г.): ритм синусовый, правильный, умеренная синусовая тахикардия, снижен вольтаж зубцов в стандартных отведениях, диффузные изменения миокарда.

По данным эхокардиографического исследования от 1.05.2013 г., систолический размер сердца 10,2 см, диастолическая толщина желудочковой перегородки 1,5 см, задней стенки левого желудочка 1,4 см, количество свободной жидкости в перикарде до 450 мл, ФВ 54%.

ФЕГДС (01.05.2013 г.): в средней трети пищевода множественные вены-бляшки размерами до 0,5 см синюшного цвета, признаки поверхностного гастродуоденита.

УЗИ органов брюшной полости (02.05.2013 г.): печень среднезернистая, повышенной эхогенности, правая доля 13 см, левая доля 8 см, воротная вена 1,2 см, нижняя полая вена 2,8 см. Желчный пузырь 5×2 см, частично сокращен, общий желчный проток 0,5 см. Поджелудочная железа не увеличена, контур нечеткий, неровный, неоднородная, повышенной эхогенности. Селезенка не увеличена, размер 100×40 мм. Почки: правая 100×46 мм, левая 110×40 мм, толщина паренхимы снижена (9—10 мм), структура неоднородная, повышенной эхогенности. В левой почке визуализируются субкапсулярно киста диаметром 8 мм, в правой почке в проекции лоханки — два смежных жидкостных образования диаметром 20 мм (кисты?). В брюшной полости умеренное количество жидкости.

УЗИ органов малого таза (02.05.2013 г.): мочевой пузырь заполнен до 180—200 мл, стенки ровные, не утолщены, без объемных образований. Предстательная железа 27×48×28 мм, уплотнена. В малом тазу умеренное количество жидкости.

УЗИ щитовидной железы (02.05.2013 г.): щитовидная железа не увеличена, уплотнена, в обеих долях мелкие кисты по 0,3—0,5 см.

Рентгенограмма органов грудной клетки (03.05.2013 г.): снижение пневматизации в верхних отделах левого легкого (возможно, за счет периваскулярной и перибронхиальной инфильтрации). Корни легких расширены. Пневматизация прикорневой зоны слева снижена. Обнаружена свободно растекающаяся жидкость. Средостение расширено вправо за счет сосудистого компонента. Наружный синус слева завуалирован, справа свободный.

Несмотря на лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось: предъявлял жалобы на выраженную общую слабость, адинамию, отсутствие аппетита, ощущение нехватки воздуха, появление на коже верхних и нижних конечностей новых геморрагических высыпаний. При объективном исследовании: бледность кожи и видимых слизистых оболочек, выраженная одышка в состоянии покоя (частота дыхательных движений до 30–35 в 1 мин), аускультативно в легких выслушивалось ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах переходящее в бронхиальное, единичные влажные мелкопухырчатые незвучные хрипы. Границы относительной сердечной тупости увеличились: правая — на 2,5 см от правого края грудины, левая — на 2,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии в V межреберье. Тоны сердца резко ослаблены, ритмичные, шум трения перикарда практически не выслушивался. Артериальное давление колебалось от 90/50 до 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, вздутый, при пальпации болезненный во всех отделах, в отложенных местах определялась свободная жидкость. Нижний край печени выступал на 3–4 см ниже края реберной дуги, при пальпации мягкий, умеренно болезненный. Селезенка не увеличена. Наблюдались выраженные отеки голеней и стоп.

Для стабилизации и коррекции состояния больной 07.05.2013 г. переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Повторно проведены следующие исследования.

Рентгенограмма органов грудной клетки (07.05.2013 г.): по сравнению с предыдущими данными отмечается отрицательная динамика в виде увеличения интенсивности снижения пневматизации в прикорневой зоне слева и количества свободно растекающейся жидкости. Средостение расширено вправо за счет сосудистого компонента. Наружные синусы слева и справа свободны.

КТ органов грудной клетки (08.05.2013 г.): свежих очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Легочной рисунок усилен, сгущен за счет сдавления легочной паренхимы большим количеством жидкости в плевральных полостях. Корни легких мало структурированы, расширены. Трахея и главные бронхи не смещены, проходимы. Крупные сосуды сердца не изменены. Сердце расширено за счет большого количества жидкости в полости перикарда — толщиной до 3,2 см. Средостение не смещено. Лимфоузлы средостения и подмышечные лимфоузлы справа диаметром 0,7–1,1 см (рис. 1).

КТ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза от 14.05.2013 г. (рис. 2): печень размерами 19,6 × 11,0 × 10,3 см, паренхима плотностью 45–80 НУ. Внутривенные желчные протоки не расширены. Портальная вена диаметром 1,5 см. Желчный пузырь обычной формы,

размерами 6,5 × 2,5 см, стенки утолщены до 0,5 см. Содержимое желчного пузыря плотностью 0–25 НУ. Контур желчного пузыря нечеткий, размытый. Холедох не визуализировался. Селезенка имеет гладкие наружные контуры и гомогенную внутреннюю структуру, размерами 7,6 × 5,7 см, плотностью 45 НУ. Селезеночная вена диаметром до 0,6 см. Поджелудочная железа размерами: головка — 2,2 × 1,9 см, тело — 1,7 см, хвост — 1,4 см, имеет дольчатое строение, плотностью вещества 30–62 НУ. Контур головки поджелудочной железы четко не прослеживается. Вирсунгов проток не расширен. Парапанкреатическая клетчатка уплотнена. Под правым куполом диафрагмы, вокруг селезенки, по большой кривизне желудка и по правому фланку определяется жидкостное содержимое, плотностью вещества в среднем 13 НУ. Жировая клетчатка брюшной полости и подкожно-жировая клетчатка спины и боковых поверхностей туловища диффузно уплотнена. Лимфоузлы брюшной полости и забрюшинного пространства 0,5–0,6 см. На захваченных сканах органов грудной полости в плевральных полостях, с обеих сторон, определяется жидкостное содержимое, с толщиной слоя справа до 5,3 см, слева до 2,7 см и полости перикарда с толщиной слоя по левому контуру до 2,8 см. Почки имеют нормальное положение и форму. Правая почка 6,0 × 5,0 × 9,1 см, паренхима почки без очаговых и объемных образований, толщиной до 1,6 см, плотностью вещества 30–45 НУ. Чашечно-лоханочная система не расширена. Рентгеноконтрастных конкрементов не выявлено. Сосудистая ножка не изменена. Паранефральная клетчатка без особенностей. Фасция Героты уплотнена. Левая почка 5,7 × 5,4 × 10,1 см, в нижнем сегменте, параллельно, определялось гиподенсивное образование неправильной формы с относительно четким контуром, размером до 3,6 × 2,8 см, плотностью вещества в среднем 7 НУ. Паренхима почки толщиной до 1,8 см, плотностью вещества 30–45 НУ. Чашечно-лоханочная система не расширена, деформирована в нижнем сегменте. Рентгеноконтрастных конкрементов не выявлено. Сосудистая ножка не изменена. Паранефральная клетчатка без особенностей. Фасция Героты уплотнена. Надпочечники имеют обычную форму и положение, с нормально развитыми ножками, плотностью вещества 25–45 НУ. Правый надпочечник размерами: медиальная ножка — 2,5 см, толщина 0,4 см; латеральная — 3,0 см, толщина 0,4 см. Левый надпочечник толщиной до 0,9 см, ножки четко не дифференцируются. Свободной жидкости в забрюшинном пространстве не выявлено. Лимфоузлы забрюшинного пространства 0,5–0,6 см (рис. 3).

08.05.2013 г. выполнена правосторонняя плевральная пункция и пункция полости перикарда (забор пунктата с антикоагулянтом: 0,25 норм. раствор цитрата натрия из расчета 1 часть анти-

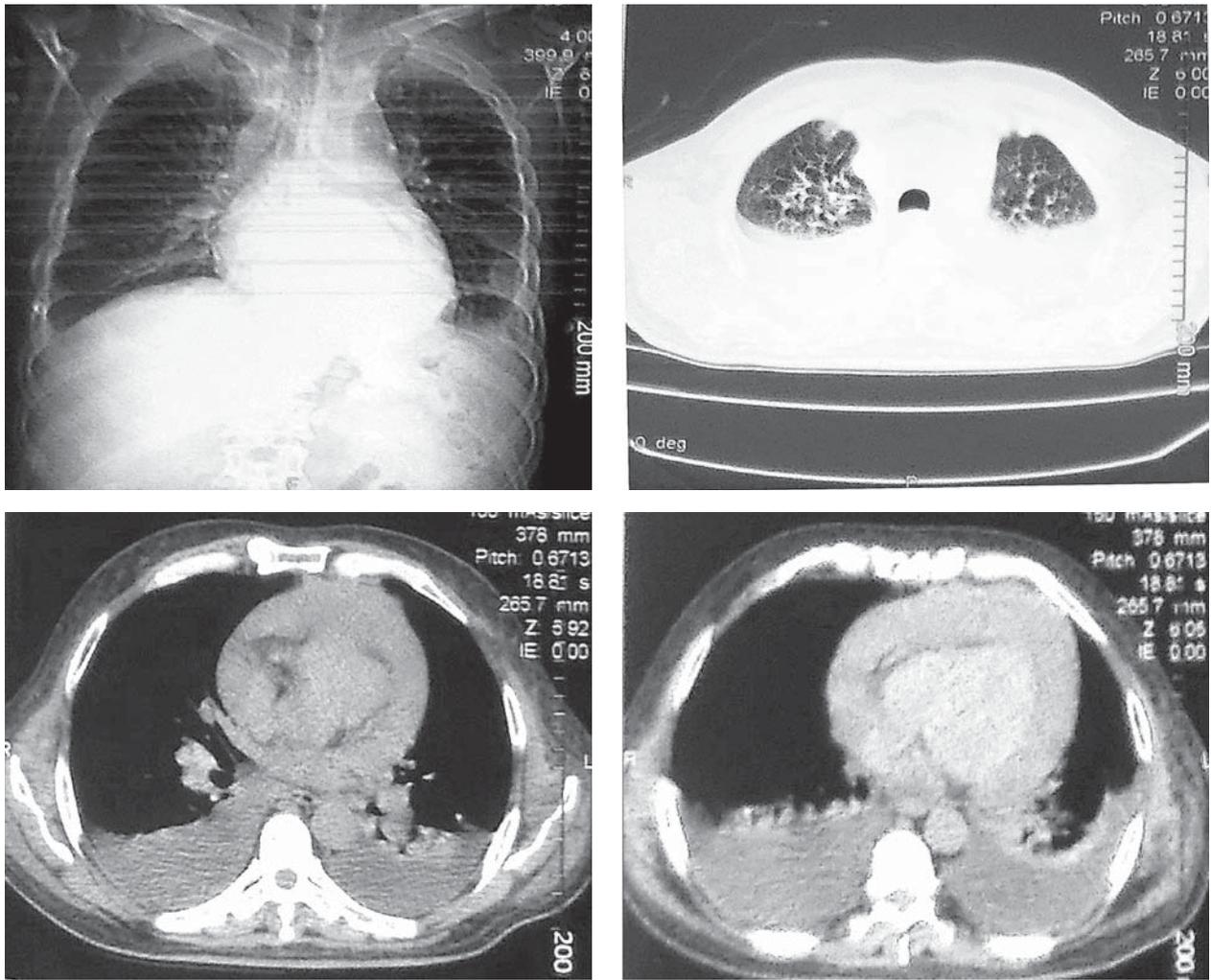


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки. 08.05.2013 г.

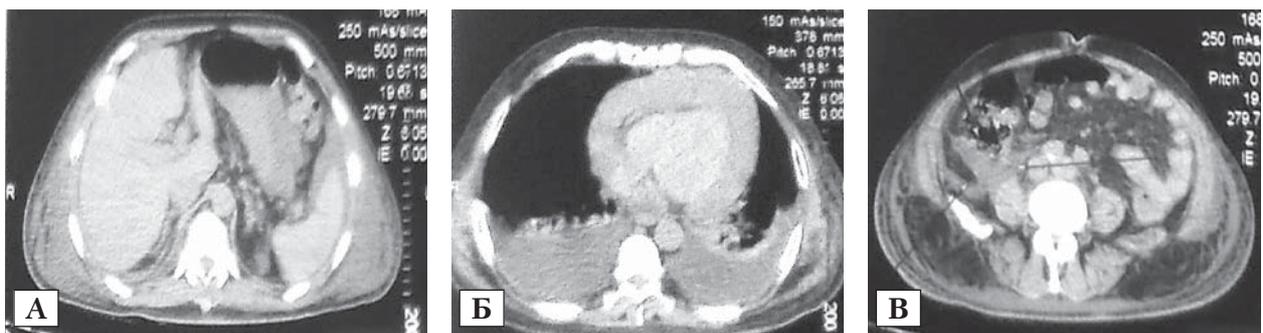


Рис. 2. Компьютерная томография органов брюшной полости (А), забрюшинного пространства (Б) и малого таза (В). 14.05.2013 г.

коагулянта на 10 частей жидкости). Удалено соответственно 700 и 160 мл серозно-геморрагической жидкости.

Исследование плевральной жидкости от 08.05.2013 г.: цвет кровавый, уровень белка — 18 г/л, проба Ривальта отрицательная, эритроциты — до 200 и лейкоциты — 5–10 в поле зрения. В нативном препарате обнаружены железистые структуры,

злокачественная природа которых не вызывает сомнения, а также встречаются элементы овальной и (реже) округлой формы с двухслойной оболочкой, которые предположительно были приняты за простейшие — цисты? (см. рис. 3).

При цитологическом исследовании окрашенных препаратов плевральной и перикардиальной жидкости обнаружены железистые структуры, состоя-

щие из мезотелиальных клеток с признаками выраженной злокачественной атипии (рис. 4, 5). Среди обилия клеток и различных клеточных комплексов, характерных для эпителиальной опухоли, обнаружены отдельные соединительнотканного вида клетки и структурные образования из них, злокачественность которых не вызывала сомнения.

Проведена консультация специалистов Одесского онкологического диспансера, которые высказали диагностическую версию о наличии у больного генерализованного злокачественного процесса (первичная локализация не установлена), IV стадия,  $T_xN_xM_1$ , двусторонний mts-плеврит. Гидроперикардит. Асцит. Интоксикационный синдром. Раковая кахексия II–III степени. Учитывая тяжесть состояния и распространенность патологического процесса, специальное лечение больному противопоказано.

На основании клинических данных, результатов диагностических исследований установлен клини-

ческий диагноз: «Мезотелиома перикарда. Генерализация злокачественного процесса, IV стадия,  $T_xN_xM_1$ , mts-плеврит с двух сторон, гидроперикардит. Асцит. Интоксикационный синдром. Раковая кахексия II–III степени».

Несмотря на симптоматическое лечение, состояние пациента с каждым днем прогрессивно ухудшалось, что было связано с быстрым накоплением жидкости в полости перикарда и плевральных полостях. О нарастании плеврита и гидроперикардита свидетельствовали результаты исследования.

На рентгенограммах органов грудной клетки от 13.05.2013 г. и 14.05.2013 г. отмечалось затемнение синусов с обеих сторон за счет свободной жидкости в обеих плевральных полостях. Контур диафрагмы не дифференцировались. Кардиодиафрагмальные углы представлялись тупыми за счет широкого основания сердечной тени, возможно, за счет большого количества свободной жидкости в перикарде.

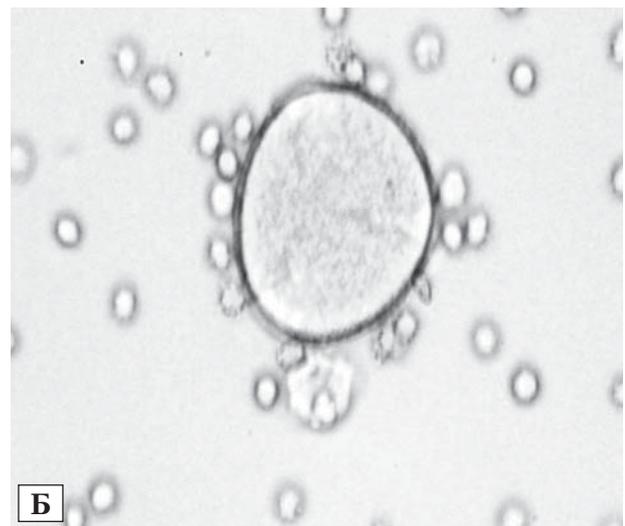
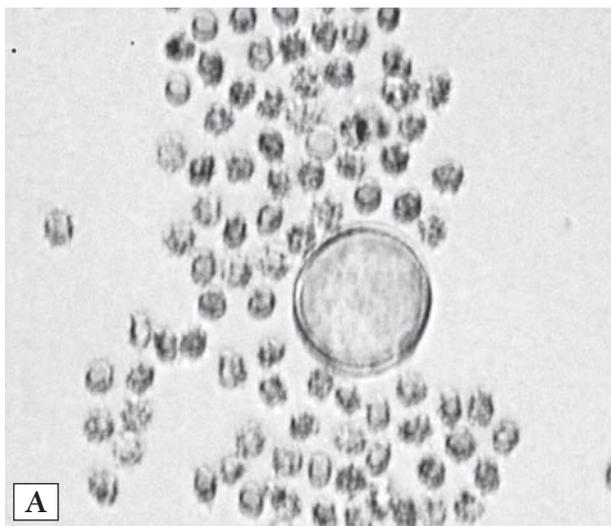


Рис. 3. Нативный препарат плевральной жидкости.  $\times 400$

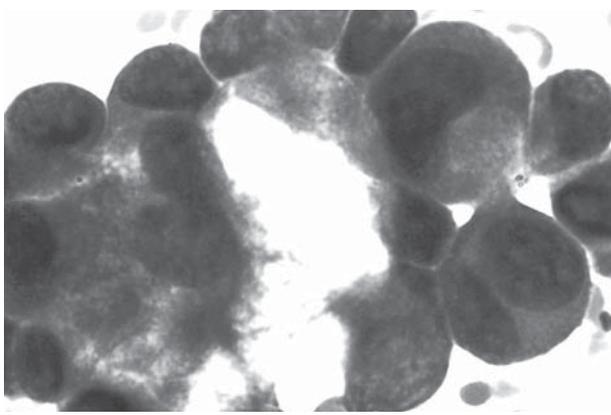


Рис. 4. Железистый комплекс, состоящий из злокачественных эпителиальных клеток в плевральной жидкости. Окраска по Романовскому,  $\times 1000$

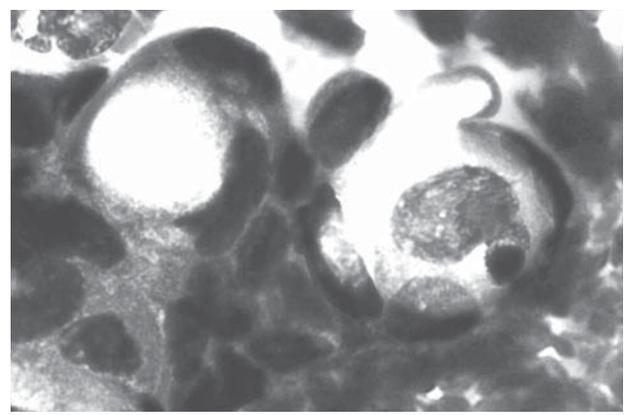


Рис. 5. Железистый комплекс, состоящий из злокачественных эпителиальных клеток в жидкости из перикарда. Окраска по Романовскому,  $\times 1000$

По данным эхокардиографии от 13.05.2013 г. и 14.05.2013 г. наблюдалось увеличение количества свободной жидкости в перикарде до 440 и 470 мл соответственно.

О нарастании раковой интоксикации свидетельствовали результаты общего анализа крови и биохимических исследований, полученные в период от 07.05.2013 до 17.05.2013 г. Так, судя по результатам общего анализа крови, нарастали анемия и лейко-

цитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, до палочкоядерных форм (07.05.2013—15.05.2013 г.) и до метамиелоцитов (16.05.2013—17.05.2013 г.), а также лимфопения (табл. 1).

17.05.2013 г. в 13:00 у больного наступила остановка сердечной деятельности и дыхания. В связи с терминальной стадией инкурабельного заболевания реанимационные мероприятия не проводили, констатирована биологическая смерть. По настоянию род-

Т а б л и ц а 1

**Результаты общего анализа крови пациента М.**

Показатель	Норма	Дата						
		07.05	08.05	11.05	14.05	15.05	16.05	17.05
Гемоглобин, г/л	130–160	122	117	122	115	108	110	108
Эритроциты, Т/л	4,0–5,0	4,1	3,8	3,89	3,65	3,47	3,53	3,47
СОЭ, мм/ч	1–10	12	15	25	23	21	24	23
Тромбоциты, г/л	180–320	150	125	–	181	–	–	–
Лейкоциты, г/л	4,0–9,0	21,2	19,6	20,7	14,5	12,3	13,2	19,5
Лейкоформула, %								
Метамиелоциты	–	–	–	–	–	–	2	2
Палочкоядерные	1–6	12	17	14	10	14	28	30
Сегментоядерные	47–72	72	72	72	80	77	62	60
Эозинофилы	0,5–5,0	1	1	2	1	1	1	1
Лимфоциты	19–37	10	6	10	7	5	6	5
Моноциты	3–11	5	4	2	2	3	3	2

Т а б л и ц а 2

**Результаты биохимического анализа крови пациента М.**

Показатель	Норма	Дата						
		07.05	08.05	11.05	14.05	15.05	16.05	17.05
Общий белок, г/л	60–85	69,8	70,1	69,8	57,8	59,6	56,3	54,1
Мочевина, ммоль/л	1,7–8,3	14,2	17,0	29,0	39,1	35,7	40,0	49,0
Креатинин, мкмоль/л	0,040–0,104	0,098	0,094	0,183	0,179	0,190	0,219	0,226
Тимоловая проба, ед.	0–4	5,8	6,2	7,8	9,2	8,9	10,3	12,5
Бета-липопротеиды, ед.	33–55	21	–	–	–	–	–	–
Холестерин, ммоль/л	3,1–5,2	3,6	–	–	–	–	–	–
Триглицериды, ммоль/л	0,45–1,86	0,97	–	–	–	–	–	–
Билирубин общий, мкмоль/л	1,7–25,5	9,8	–	10,4	11,4	15,3	17,9	16,8
АСТ, ед./л	до 37	69	141	114	228	200	–	–
АЛТ, ед./л	до 41	229	228	95	226	235	–	–
Амилаза, ед./л	до 95	–	–	362,8	441,6	386,5	–	–
ЛДГ, ед./л	до 480	–	547	375	418	500	–	–
КФК, ед./л	до 190	–	137	61	312	326	–	–
МВ-КФК, мккат/л	до 0,42	–	0,16	0,15	0,15	0,24	–	–
ГГТП, ед./л	до 61	–	–	–	–	–	–	–
Глюкоза, ммоль/л	4,1–6,3	8,1	5,7	4,2	11,1	12,1	9,8	7,5
Калий, ммоль/л	3,8–4,8	–	4,8	4,8	4,2	–	–	–
Натрий, ммоль/л	126–138	–	138	146	142	–	–	–

ственников (по релігійним соображенням) патолого-анатомічне дослідження не проводили.

Таким образом, острое начало (прогрессирующая полиорганная недостаточность, шум трения перикарда, наличие в полости перикарда массивного выпота с быстрым накоплением — так называемый неиссякаемый выпот, данные физико-химического и цитологического исследований перикардиальной жидкости) позволили судить о наличии у больного геморрагического транссудата в перикарде опухолевого генеза.

Проводя критическую оценку инструментальных методов исследования, хотелось бы отметить, что данные, полученные с помощью рентгена, КТ и ЭхоКГ, позволили выявить большое количество жидкости в полости перикарда, но не установить характер и природу заболевания. Данные общеклинических и биохимических исследований подтвер-

дили наличие раковой интоксикации и прогрессирование полиорганной недостаточности. Наиболее информативными оказались цитологические исследования как нативных, так и окрашенных препаратов. Судя по данным цитологического исследования, у больного был злокачественный вариант опухоли эпителиоидного типа, которая обладает инвазивным ростом и метастазирует в плевру и брюшину.

При биохимическом исследовании крови отмечено выраженное повышение уровня мочевины, умеренное повышение содержания креатинина и глюкозы, а также активности ферментов АЛТ, АСТ, КФК и амилазы (табл. 2).

Представленный клинический случай является ярким примером того, что под маской экссудативного перикардита, плеврита может скрываться такое достаточно редкое заболевание, как мезотелиома перикарда.

## Литература

1. Бычков М. Б., Большакова С. А., Бычков Ю. М. Мезотелиома плевры: современная тактика лечения // Совр. онкол. — 2005. — № 3 (7). — С. 142—144.
2. Иванов В. Я., Гинсбург М. Л., Кулинич Т. И. Мезотелиома перикарда (клинико-анатомическое наблюдение) // Рос. кардиол. журн. — 1999. — № 4. — С. 26—29.
3. Ландашев Ю. С., Сивякова О. Н., Григоренко А. А. Первичные злокачественные опухоли сердца // Дальневосточный мед. журн. — 1999. — № 3. — С. 18—20.
4. Липова В. А., Котов В. А. Дифференциальная диагностика опухолей по клеточному составу серозных жидкостей: Учеб. пос. для врачей. — СПб, 2003. — С. 33—35.
5. Санпова Н. И., Крук В. Г., Амниева Н. В. и др. Мезотелиома перикарда // Нижегородский мед. журн. — 2000. — № 4. — С. 103—105.
6. Сидоренко Б. А., Домницкая Т. М., Гришин А. М. и др. Диагностика злокачественной мезотелиомы перикарда // Кардиология. — 2009. — № 1. — С. 84—88.
7. Суслов Е. И., Лискина И. В., Опанасенко Н. С. и др. Современные особенности диагностики злокачественной мезотелиомы плевры (клинико-патоморфологическое исследование за 5-летний период) // Укр. пульмонол. журн. — 2003. — № 3. — С. 56—60.
8. Терентьева Н. А., Новикова М. Ю., Гурджи М. Я. и др. Трудности диагностики злокачественной мезотелиомы плевры // Нижегородский мед. журн. — 2001. — № 4. — С. 42—49.
9. Robinson B. W., Musk A. M., Lake R. A. Malignant mesothelioma // Lancet. — 2005. — V. 366. — P. 397—408.
10. Robinson B. W., Lake R. A. Advances in malignant mesothelioma // New. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 353. — P. 1591—1603.

## Злоякісна мезотеліома перикарда

В. В. Костюшов, В. В. Селіванов, І. І. Бокал

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса

Представлено клінічне спостереження злоякісної мезотеліоми перикарда, діагностованої за життя хворого. Описано скарги, анамнез хвороби та особливості її клінічного перебігу. Наведено результати рентгенологічного та комп'ютерного досліджень грудної клітки, органів черевної порожнини і малого таза, загального аналізу крові та основні біохімічні показники. Результати цитологічного дослідження плевральної рідини і перикарда підтвердили наявність у цих рідинах залізистих комплексів зі злоякісних епітеліальних клітин. Випадок клінічного спостереження становить інтерес для лікарів-практиків.

**Ключові слова:** злоякісна мезотеліома перикарда, гемоперикард, клінічний перебіг, діагностика, прогнозування.

## Malignant mesothelioma of pericardium

V. V. Kostyushov, V. V. Selivanov, I. I. Bokal

Military Medical Clinical Centre of the South region, Odesa

The paper presents the clinical observation of malignant mesothelioma of the pericardium diagnosed during the patient's life. We describe the complaints, anamnesis of the disease and features of its clinical course. The results of X-ray and computer studies of the chest, abdomen and pelvis, complete blood count and basic biochemical parameters have been presented. The results of cytological examination of the pleural fluid and pericardium confirmed iron complexes with malignant epithelial cells in these fluids. The case of clinical observation is of interest to practitioners.

**Key words:** malignant mesothelioma of pericardium, haemopericardium, clinical course, diagnosis, prognosis.