

Б15.84

К493

**КЛИНИЧЕСКАЯ  
РЕНТГЕНОЛОГИЯ**

**В Ы П У С К 6 1975**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

615.84  
К 493

# КЛИНИЧЕСКАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЯ

Республиканский  
межведомственный  
сборник

Выпуск 6



«ЗДОРОВ'Я»  
КИЕВ — 1978

5.4.

Сборник научных работ посвящен новым достижениям в области рентгенодиагностики заболеваний органов грудной и брюшной полостей, забрюшинного пространства опорно-двигательной системы. Оригинальные статьи содержат данные по рентгенодиагностике рака бронха и хронической пневмонии, описаны методика бронхографии, изменения сердца при коллагеновых заболеваниях, диагностические ошибки при атеросклерозе аорты, рентгенодиагностика и определение распространенности рака пищевода, желудка и толстой кишки, методика исследования 12-перстной кишки, значение рентгенологического исследования в гинекологии и урологии. Освещаются также вопросы рентгенодиагностики синовиальных сарком, ангиосарком костей, хондромиксоидных фибром, опухолей височной доли головного мозга, подагрических и гемфилических поражений суставов, травматических и патологических переломов позвоночника, эозинофильных гранулем костей, вывихов плеча, гематогенного остеомиелита, адаптивно-компенсаторных изменений в костях. В части работ изложена методика ангиографии, подчеркивается значение ее в диагностике и определении распространенности опухолей легких и средостения, рака прямой кишки и злокачественных опухолей опорно-двигательной системы, варикозного расширения вен пищевода и желудка, хронического панкреатита, тромбоза глубоких вен конечностей и таза.

Сборник рассчитан на практических врачей и научных сотрудников, работающих в области рентгенологии и смежных областях медицины.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ПРИ КИЕВСКОМ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМ РЕНТГЕНО-РАДИОЛОГИЧЕСКОМ И ОНКОЛОГИЧЕСКОМ ИНСТИТУТЕ:

Я. С. Бабий (отв. секретарь), В. И. Бахтиярова, В. И. Белецкий, В. И. Ветощук, М. М. Загородская, Г. Ю. Коваль, И. С. Петрова, А. И. Позмогов (отв. редактор), А. Г. Шумаков (зам. отв. редактора).

© ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗДОРОВ'Я», 1976.

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

## Дифференциальная диагностика центрального рака легких и хронической пневмонии

*Р. А. Антонова (Киев)*

Частота ошибочной диагностики рака легкого, по данным различных авторов, составляет 15—50% (Н. С. Доценко, А. Ю. Рудницкая, 1960). Такой большой процент ошибок при раке легкого обусловлен не только сложностью интерпретации рентгенологической картины, но и неполноценностью проводимого рентгенологического исследования, нередко ограничивающегося просвечиванием или выполнением рентгенограммы только в прямой проекции, а также недоучетом врачами-рентгенологами многообразия макроморфологических форм рака легкого и недостаточной онкологической настороженностью при исследовании лиц старше 50 лет.

Мы изучали клинико-рентгенологические данные у 35 больных раком легкого (33 мужчин и 2 женщин в возрасте 45—63 лет), направленных в Киевскую областную клиническую больницу с различными диагнозами: острая пневмония — у 7, хроническая пневмония — у 23, экссудативный плеврит — у 5. Все больные обследованы рентгенологически и лечились в участковых или районных больницах от 1 месяца до 1 года. В анамнезе у всех больных были указания на острое начало заболевания с подъемом температуры до 37,8—38,2°, кашель, боли в боку, а также на некоторое улучшение после проводимого противовоспалительного лечения. Анализ причин ошибок рентгенологической диагностики у больных раком легкого показал, что за неспецифический воспалительный процесс принимали гиповентиляцию доли или легкого, ателектаз доли, инфильтративный рост опухоли. Центральный рак легкого часто не распознавали и в тех случаях, когда он осложнялся неспецифической пневмонией, которую расценивали как основное заболевание. Гиповентиляция доли при эндобронхиальном раке ошибочно принята за пневмонию у 11 больных, у 2 она сочеталась с вентиляционным вздутием соседней доли и у 2 — с парезом диафрагмального нерва.

бронхов в виде параллельных линий, и полиморфные ячеистые просветления, субстратом которых обычно являются мешотчатые бронхоэктазы. Смещение ателектазированной нижней доли книзу, кзади и кнаружи из-за наличия предшествующих ателектазу плевральных сращений, явилось причиной того, что ателектазированная нижняя доля у 5 больных ошибочно принята за плеврит. Лишь у одного из этих больных наряду с ателектазом отмечалось небольшое количество выпота в плевральной полости.

Рентгенологически ателектазированная нижняя доля давала затемнение в базальном отделе легкого, сливающееся с диафрагмой и грудной стенкой. Верхний контур его был четким, вогнутым и располагался косо, что и создавало сходство с плевритом. Сосудистый рисунок на соответствующей стороне обеднен, прослеживались сосудистые ветви лишь верхней доли. Они отходили от верхнедолевой части корня и простирались книзу, достигая верхнего контура затемнения. Корень легкого также смещен книзу, а нижнедолевая часть его не дифференцировалась. Верхний контур затемнения при исследовании на разных фазах дыхания и латероскопии сохранял свое положение и форму в отличие от свободного плеврита. Томография трахео-бронхиального дерева позволила выявить ампутацию нижнего долевого бронха. При плеврите в отличие от ателектаза нижней доли сосудистый рисунок усилен на стороне поражения, корень занимает обычное положение или смещен кверху; на томограммах трахео-бронхиального дерева долевыми бронхами не изменены.

Разветвленная форма центрального рака легкого принята за хроническую интерстициальную пневмонию у 4 больных. Эта форма рака отличается тем, что опухоль распространяется по глубокой лимфатической сети и по ходу сосудов и бронхов. Она не образует массивного опухолевого узла в корне, а растет в виде тяжей, достигающих периферических отделов легкого. В результате преимущественного перибронхиального роста вентиляция легкого долго не нарушена. Рентгенологически определялось одностороннее усиление легочного рисунка груботяжистого и полиморфнопетлистого характера, сходное с пневмосклерозом. Тяжистость радиарно направлена от корня к периферии с постепенным уменьшением интенсивности и поперечника тяжистых теней. На фоне тяжистопетливой структуры определялись очаговые тени неправильной полигональной формы, не превышающие по размерам поперечника тяжистых теней и являющиеся отражением их поперечных сечений или местом проекционного пересечения тяжей. Корень на стороне поражения расширен, структура его утрачена, контуры нечеткие. На томограммах трахео-бронхиального слоя определялось неравномерное сужение долевого бронха

на всем протяжении и неровность, волнистость их контуров. За пределами корней легких отчетливо дифференцировались просветы субсегментарных и более мелких бронхов. Стенки их неравномерно утолщены вследствие перибронхиальной инфильтрации. У 2 больных отмечалось значительное утолщение пристеночной плевры и небольшой выпот в плевральной полости, у 2 — увеличение паратрахеальных лимфатических узлов.

В отличие от хронической интерстициальной пневмонии у больных с разветвленным раком легкого относительно короткий анамнез заболевания (3—8 месяцев) с неуклонным прогрессированием изменения в легких, несмотря на проводимое лечение. Эмфизема легких и признаки легочного сердца отсутствовали. При томографии устанавливались изменения долевых бронхов, что свидетельствовало об опухолевой природе изменений.

Парараковая пневмония трактовалась как основное заболевание у 6 больных. У всех больных пневмония была очаговой или очагово-сливной. После противовоспалительного лечения пневмоническая инфильтрация у 2 обследованных рассосалась полностью, у 4 — значительно уменьшилась. Однако изменения в корне легкого сохранялись.

Дифференциальная диагностика пневмонии, осложняющей центральный рак, от пневмонии, являющейся основным заболеванием, не может базироваться на данных обычного рентгенологического исследования, проведенного в динамике, так как парараковая пневмония под влиянием противовоспалительного лечения также рассасывается. Поэтому для уточнения диагноза необходимо изучение состояния крупных бронхов с помощью томографии и бронхографии.

Таким образом, учет многообразия морфологических форм опухоли и особенностей их рентгенологических проявлений в различные фазы развития способствует распознаванию рака легкого и облегчает дифференциальную диагностику с хроническими неспецифическими воспалительными процессами.

### **Медиастинальная флебография при опухолях средостения**

*З. А. Горбачева (Киев)*

Процент пробных операций при злокачественных опухолях еще велик и колеблется, по данным различных авторов, в пределах 31,3—47,2. В торакальных клиниках для диагностики опухолей средостения и установления степени распространенности опухоле-

вого процесса в последние годы применяются пневмомедиастинум, диагностический пневмоторакс, трансторакальная и трансбронхиальная пункции, медиастиноскопия, прескаленная биопсия, но ни одна из этих методик не дает возможности судить о состоянии магистральных сосудов средостения, их взаимоотношений с опухолью. С этой целью применяется медиастинальная флебография (Б. В. Петровский, 1961, 1962; А. Н. Новиков с соавт., 1964, 1970; В. Д. Захарычев, 1971; F. Feldman, 1969; Okay, Вгук, 1969, и др.). Медиастинальная флебография является вспомогательной методикой в диагностике опухолей и кист средостения. Ее значение велико в дифференциальной диагностике опухолей средостения с аномалиями и аневризмами магистральных сосудов средостения.

В течение 1969—1972 гг. нами произведена флебография 131 больному. Мужчин было 91, женщин — 40.

Тератодермоидные образования диагностированы у 23 больных (доброкачественные — у 13, злокачественные — у 10), лимфома злокачественная — у 35, тимома злокачественная — у 5, неврогенные опухоли — у 10 (доброкачественные — у 9, злокачественная — у 1), медиастинальная форма рака легкого — у 7, патология магистральных сосудов — у 7, метастазы злокачественной опухоли в лимфатические узлы средостения — у 44 больных.

У 66 больных диагноз подтвержден во время операции, у 9 — на секции, у 14 — биопсией лимфоузлов, у 23 — цитологически, у 19 — клинико-рентгенологически.

В зависимости от целей исследования, локализации и характера патологического процесса применялись различные методики медиастинальной флебографии, отличающиеся способом и местом введения контрастного вещества: через основную вену плеча (секционно и пункционно), через бедренную вену, чрескостно. У 131 больного проведено 243 ангиографических исследования: медиастинальная флебография, одномоментная медиастинальная флебография с азигографией, чрескостная азигография, аортография, ангиопульмонография и сочетание этих методик.

У 13 больных медиастинальная флебография производилась повторно для изучения динамики процесса (отношение опухоли к сосудам средостения) при предоперационном облучении больных.

Количественная характеристика используемых методик ангиографии при различных нозологических формах приведена в таблице.

Анализируя данные ангиографии, нам удалось отметить некоторые характерные особенности поражения сосудов при ряде новообразований средостения.

**Количественная характеристика используемых методик ангиографии при различных нозологических формах**

Нозологическая форма	Медиастиальная флебография			Аорто-графия	Ангиопуль-мография	Всего
	одно-сторонняя	дву-сторонняя	трансфе-моральная			
Тератодермоидные об-разования	7	13	3	2	23	48
Лимфома	9	14	12	2	35	72
Тимома	—	5	—	2	—	7
Неврогенные опухоли	—	8	2	2	10	22
Медиастиальная форма рака легко-го	—	5	2	5	5	17
Патология магист-ральных сосудов	1	1	3	2	—	7
Метастазы злокаче-ственной опухоли в лимфатические уз-лы средостения	10	24	10	4	22	70
Итого	27	70	32	19	95	243

Ангиографическая семиотика вен средостения при лимфогра-нулематозе зависит от степени вовлечения в опухолевый процесс тех или иных групп лимфатических узлов средостения и носит характер множественного поражения плечеголовных и верхней полых вен, а иногда и легочной артерии. У 5 больных при неболь-шом увеличении медиастиальных лимфоузлов поражения маги-стральных сосудов не было выявлено. У 7 человек отмечалось топографическое смещение верхней полых вены, у 4 — дефект наполнения по внутреннему контуру, у 1 — сужение вены. Нерав-номерный просвет верхней полых вены обнаружен у 2 больных. Одновременно с этим отмечалось вдавление по внутреннему кон-туру плечеголовной вены. В 1 наблюдении просвет левой плече-головной вены был сужен. В 2 случаях наблюдалось резкое сужение левой плечеголовной вены с образованием сети колла-терального кровотока. Полного блока вен мы не наблюдали. Ни в одном случае не были отмечены вазографические признаки про-растания сосудов в виде изъеденности контуров. Сравнительно часто, кроме поражения магистральных вен средостения, при лимфогранулематозе были заинтересованы сосуды верхних долей легких, что было отмечено у 10 больных. При этом наблюдалось снижение васкуляризации верхней доли соответствующего легко-го вследствие оттеснения сосудов кнаружи, их сдавления, иногда с образованием дефектов наполнения по верхнему контуру легоч-



ной артерии (2 наблюдения). Окклюзии легочной артерии мы не наблюдали.

У 2 больных лимфо- и ретикулосаркомой изменений со стороны вен средостения не найдено, у 2 — плечеголовная вена представлялась в виде узкой полоски с сетью коллатералей, у 12 — отмечался полный блок верхней полой вены с развитием обширной сети коллатерального кровотока. Изменения на ангиограммах носили в общем тот же характер, что и у больных с лимфогранулематозом — в зависимости от размеров опухоли и ее локализации наблюдались различной степени сдавление и смещение сосудов. В связи с инфильтративным ростом этих опухолей отмечалось прорастание сосудов, что на флебограммах отображалось более выраженным сужением сосудов, вплоть до полного блока с образованием коллатерального оттока.

Среди обследованных тератомы были у 6, дермоидные кисты — у 6 и злокачественные тератобластомы — у 11 человек. У всех больных этой группы ангиографические данные характеризовались смещением плечеголовных и верхней полой вен без сужения их просвета. Для тератодермоидных образований блок верхней полой вены не характерен. По данным В. А. Лебедева (1970), при злокачественных тератомах наблюдаются те же изменения сосудов, что при доброкачественных. Объясняется это тем, что злокачественные тератомы инкапсулированы. В наших наблюдениях лишь у 3 больных изменений со стороны сосудов не выявлено, у 6 — определялось резкое сужение обеих плечеголовных и верхней полой вен, у 2 — окклюзия вен. Одновременно с этим имело место обеднение васкуляризации легких, смещение и сдавление ветвей легочной артерии.

При доброкачественных тимомах отсутствуют ангиографические признаки поражения сосудов, в то время как при злокачественных магистральные вены изменены. Преобладают симптомы сдавления, отмечается неровность их контуров, что указывает на инфильтративный характер роста этих опухолей. Характерной особенностью является одновременное поражение нескольких сосудов. В 5 наблюдениях отмечена окклюзия верхней полой вены.

При неврогенных опухолях, расположенных справа от позвоночника на уровне дуги непарной вены и ниже ее, могут наблюдаться изменения в системе непарной вены, при левосторонних опухолях — в системе полунепарной. Таким образом, методом выбора при неврогенных опухолях является азигография. В редких случаях локализации опухоли в переднем средостении могут быть изменения со стороны подключичных и безымянных вен. В наших наблюдениях изменений магистральных вен средостения не было выявлено.

При медиастиальной форме рака легкого и метастазах в лимфатические узлы средостения рака легкого характер поражения сосудов не отличается от изменений, наблюдаемых при злокачественных опухолях средостения.

При дифференциальной диагностике опухолей средостения необходимо помнить о патологии магистральных сосудов: у 5 больных мы диагностировали аневризму аорты, у 1 — окклюзию подключичной вены (синдром Педжета — Шреттера) и у 1 — облитерацию сосудистого пучка после лучевой терапии на почве опухоли невыясненного генеза.

Таким образом, медиастиальная флебография позволяет проводить дифференциальную диагностику опухолей и сосудистых образований средостения, уточнить локализацию патологического образования, отличить опухоли средостения от внутрилегочных образований, уточнить характер новообразования. При доброкачественных опухолях наблюдаемые изменения крупных вен проявляются смещением сосудов или сужением их просвета с сохранением четкости и плавности контуров, при злокачественных опухолях наблюдается прорастание сосуда с узурацией его стенок и образованием краевых дефектов наполнения, ригидность стенок, неравномерное и циркулярное сужение сосудов средостения. С помощью флебограмм удается определить операбельность злокачественных опухолей средостения и заблаговременно планировать объем хирургического вмешательства. Выявление признаков неоперабельности опухоли (прорастание опухоли в верхнюю полую вену или одновременно в обе плечеголовые вены) позволяет избежать пробной торакотомии и избрать более рациональный метод лечения в каждом конкретном случае.

### **Ангиографические критерии операбельности больных с опухолями легких и средостения**

*И. П. Дедков, А. Г. Шумаков, М. В. Дорфман, В. Н. Диденко  
В. Д. Захарычев, З. А. Горбачева, В. А. Ткачук (Киев)*

Целью настоящей работы было дальнейшее усовершенствование методики рентгеноконтрастного исследования магистральных сосудов средостения и улучшение диагностики патологических процессов в этой области. Обычно исследование сосудов средостения с последующей ангиопульмонографией производится путем введения рентгеноконтрастного вещества через катетер в подключичную или плечеголовную вену. Для введения катетера производят венесекцию основной вены плеча. Указанная методика удо-

влетворяет основным требованиям, предъявляемым при рентгеноконтрастном исследовании сосудов. Однако она имеет некоторые существенные недостатки: на ангиограммах отображаются подключичная и плечеголовная вены одной стороны и верхняя полая вена в одной проекции. При необходимости исследования обеих подключичных и плечеголовных вен обычно производится пункция локтевых вен на обеих руках, после чего в каждую вену вводится половина дозы контрастного вещества. На ангиограммах получают изображение обеих подключичных, плечеголовных вен и верхней полой вены в одной проекции. В результате разбавления контрастного раствора обильным количеством крови, поступающей из яремных вен, плечеголовные и верхняя полая вены контрастируются слабо. Следует отметить, что исследование в одной проекции не всегда может удовлетворить решение вопросов об операбельности больного или о характере и масштабах оперативного вмешательства.

Нами применяется методика трансфеморальной медиастинальной флебографии, которая упрощает технику рентгеноконтрастного исследования магистральных вен средостения и повышает информативность указанного исследования. Методика трансфеморальной медиастинальной флебографии позволяет во время одной рентгенодиагностической процедуры получить изображение обеих плечеголовных, обеих подключичных и верхней полой вен. Одновременно верхняя полая вена получает отображение в двух проекциях, а одна из двух плечеголовных вен (по выбору) отображается в боковой проекции. При трансфеморальной медиастинальной флебографии может быть также произведена прямая ретроградная азигография. Трансфеморальная медиастинальная флебография может производиться повторно необходимое количество раз. Основные вены верхних конечностей остаются интактными, что имеет существенное значение во время последующей операции и ведения послеоперационного периода.

Мы обследовали 231 больного в возрасте от 18 до 61 года: 136 больных с опухолевыми заболеваниями средостения и 95 больных раком легких. Исследование производили в рентгеноангиографическом кабинете, оснащенный рентгенотелевизионной установкой и кассетой для серийных снимков на пленке 35×35 см со скоростью 6 снимков в секунду, видеоманитофоном. Перед исследованием всем больным производили премедикацию и проверку на чувствительность к йодистым препаратам.

Радикальные оперативные вмешательства из 94 оперированных больных с новообразованиями средостения удалось выполнить у 77 (81,9%). Частичное удаление опухолей произведено у 10 больных, пробная торакотомия — у 7 человек. Из 38 больных со зло-

качественными опухолями средостения 24 оперированы радикально, 8 — паллиативно, у 6 больных удаление опухоли было невыполнимым. Не были оперированы 42 больных: у 20 из них при обследовании выявлены признаки иноперабельности, у 7 — были общие противопоказания, по другим причинам не оперировано 15 больных. Из числа оперированных до операции признаки прорастания и сдавления верхней полой вены и плечеголовной вены определялись у 15, из них радикально оперированы 4 человека. Признаки прорастания в легочную артерию определялись у 3 больных, из них радикально оперирован 1.

На ангиограммах при лимфомах отмечалось изменение топографии плечеголовных и верхней полой вен, выражающееся в оттеснении названных вен кзади. Одновременно с этим наблюдались вдавления по медиальному и верхне-медиальному контуру правой плечеголовной и верхней полой вен. Нередко выявлялось сужение просвета плечеголовной вены. При доброкачественных тератодермоидных опухолях и доброкачественных опухолях тимуса у всех больных верхняя полая и плечеголовные вены не были изменены. В одном наблюдении просвет верхней полой вены оказался сужен на всем протяжении с сохранением четких, ровных контуров сосуда, а в другом отмечалось сужение просвета плечеголовной вены с ровными краями. У больных, страдающих злокачественными опухолями средостения, определялись неравномерное сужение верхней полой вены с извилистыми изъеденными контурами или дефекты наполнения по медиальному контуру верхней полой вены с изъеденными краями. Плечеголовные вены при этом смещались, отмечалось сужение просвета вплоть до полной окклюзии сосуда. При злокачественных тератомах, распространяющихся, как правило, в одну из плевральных полостей, в большинстве случаев отмечались изменения магистральных венозных стволов, проявляющиеся неравномерным сужением, дефектами наполнения одной, реже — обеих плечеголовных вен и верхней полой вены, а также наличием ретроградного тока контрастного вещества в вены шеи и коллатералей. В отдельных случаях имелось полное сдавление одной из плечеголовных вен. У больных со злокачественными опухолями вилочковой железы, располагающимися в большинстве случаев срединно, обычно отмечались изменения обеих плечеголовных и верхней полой вен. Изменения носили характер циркулярного или неравномерного значительного сужения сосудов с узурированными краями, ригидностью их стенок, полной obturацией одной из вен, поступлением контрастного вещества в коллатеральную венозную сеть.

В группе больных раком легкого оперирован 61 больной, из них радикально — 51, пробная торакотомия выполнена у 10 чело-

век, 34 больных не оперировали, из них 31 — из-за значительного распространения опухолевого процесса. Чаще всего обнаруживались признаки неоперабельности у больных с перибронхиальным ростом опухоли (у 21 из 37). Среди больных с периферической формой опухоли такие признаки выявлены у 14 и при эндобронхиальном раке — у 9 больных. Ангиография выявила различные по характеру или степени выраженности сочетания патологических изменений со стороны магистральных и органных сосудов легких. Из наиболее характерных изменений сюда следует отнести стойкие краевые дефекты наполнения по медиальному контуру верхней полой вены, сужение просвета последней с неровными нечеткими контурами, краевые дефекты наполнения по верхнему контуру правой или левой легочной артерии, неравномерное или концентрическое ее сужение, ампутация или деформация ветвей легочной артерии, обеднение сосудистого рисунка или аваскуляризация участков легкого. Признаки неоперабельности выявлены у 39 больных, из них у 14 — на основании клиничко-рентгенологических и инструментальных методов исследования. В этих случаях данные ангиопульмонографии дали возможность объективно подтвердить наличие противопоказаний к оперативному вмешательству из-за значительного распространения опухолевого процесса.

Сопоставляя данные ангиографии, клиничко-рентгенологического и инструментального методов исследования с операционными данными, мы установили критерии, по которым можно судить о степени распространения злокачественного процесса и возможности проведения радикальной операции. К признакам неоперабельности злокачественных опухолей средостения мы относим: а) неравномерное сужение просвета верхней полой вены с неровными изъеденными краями, б) дефекты наполнения верхней полой и плечеголовных вен с нечеткими контурами, в) неравномерное или циркулярное сужение обеих плечеголовных вен с узурированными краями. К признакам неоперабельности рака легкого следует отнести: а) множественные дефекты наполнения верхней полой вены и ее неравномерное сужение, б) ампутация правой или левой легочной артерии или дефекты наполнения с зазубренными контурами (признаки прорастания сосуда опухолью или метастатическими лимфатическими узлами), в) резкое сужение легочной артерии, г) блок непарной вены (дуги или ствола) в сочетании с изменениями других магистральных вен средостения.

**Динамика рентгенологических изменений  
при комбинированном лечении рака легкого  
и злокачественных новообразований средостения  
с использованием предоперационного облучения**

*В. Н. Диденко, А. М. Левченко, М. В. Дорфман,  
В. Д. Захарычев, В. А. Черниченко (Киев)*

Разработка новых, более совершенных методов лечения больных раком легкого и злокачественными опухолями средостения заслуживает внимания и всестороннего изучения. Одним из путей повышения эффективности является использование комбинированного лечения с интенсивным предоперационным облучением.

Рентгенологическое исследование у больных производили до лечения, после окончания первой части курса облучения, перед второй частью интенсивно расщепленного курса и после второй части, т. е. непосредственно перед операцией. Рентгенологическое исследование включало рентгеноскопию, рентгенографию, томографию и в некоторых случаях бронхографию. Томографию и бронхографию в динамике производили только тем больным, у которых на рентгенограммах выявлялись значительные инволютивные изменения со стороны опухоли. Больным, страдающим опухолями средостения, рентгенологическое исследование производили в условиях пневмомедиастинума.

Под нашим наблюдением находились 102 больных раком легкого в возрасте от 30 до 69 лет, из них 95 мужчин и 7 женщин. У 67 больных опухоль локализовалась в правом легком, у 35 — в левом. Поражение верхней доли отмечено у 48 больных, средней — у 12, нижней — у 36, язычковых сегментов — у 6 больных. Периферическая форма рака диагностирована у 55, центральная — у 47 больных; I стадия заболевания выявлена у 14 больных, II — у 48, III — у 50 больных. Плоскоклеточная форма рака была у 75 больных, железистая — у 12, недифференцированная — у 14, ретикулосаркома — у 1 больного.

Комбинированное лечение с применением интенсивного предоперационного облучения в дозе 2000—2500 рад проведено 72 больным, с применением предоперационного интенсивного расщепленного курса — 30 больным. После одного курса облучения или первой части расщепленного курса и окончания предоперационного облучения получены рентгенологические данные, свидетельствующие об удовлетворительном эффекте лечения у 87 из 102 больных (в том числе у 30 больных с применением интенсивно расщепленного курса предоперационного облучения). У 77 человек наблюдалось уменьшение тени опухоли в корне легкого,

у 46 — увеличение просвета бронха, у 63 — улучшилась вентиляция зоны бронхостеноза. За время перерыва не наступило ухудшения общего состояния ни у одного больного. Рентгенологические данные свидетельствуют о том, что во время перерыва в лечении происходило дальнейшее усиление эффекта лучевой терапии: уменьшалась тень опухоли (10 больных), улучшалась бронхиальная проходимость и восстанавливалась пневматизация сег-

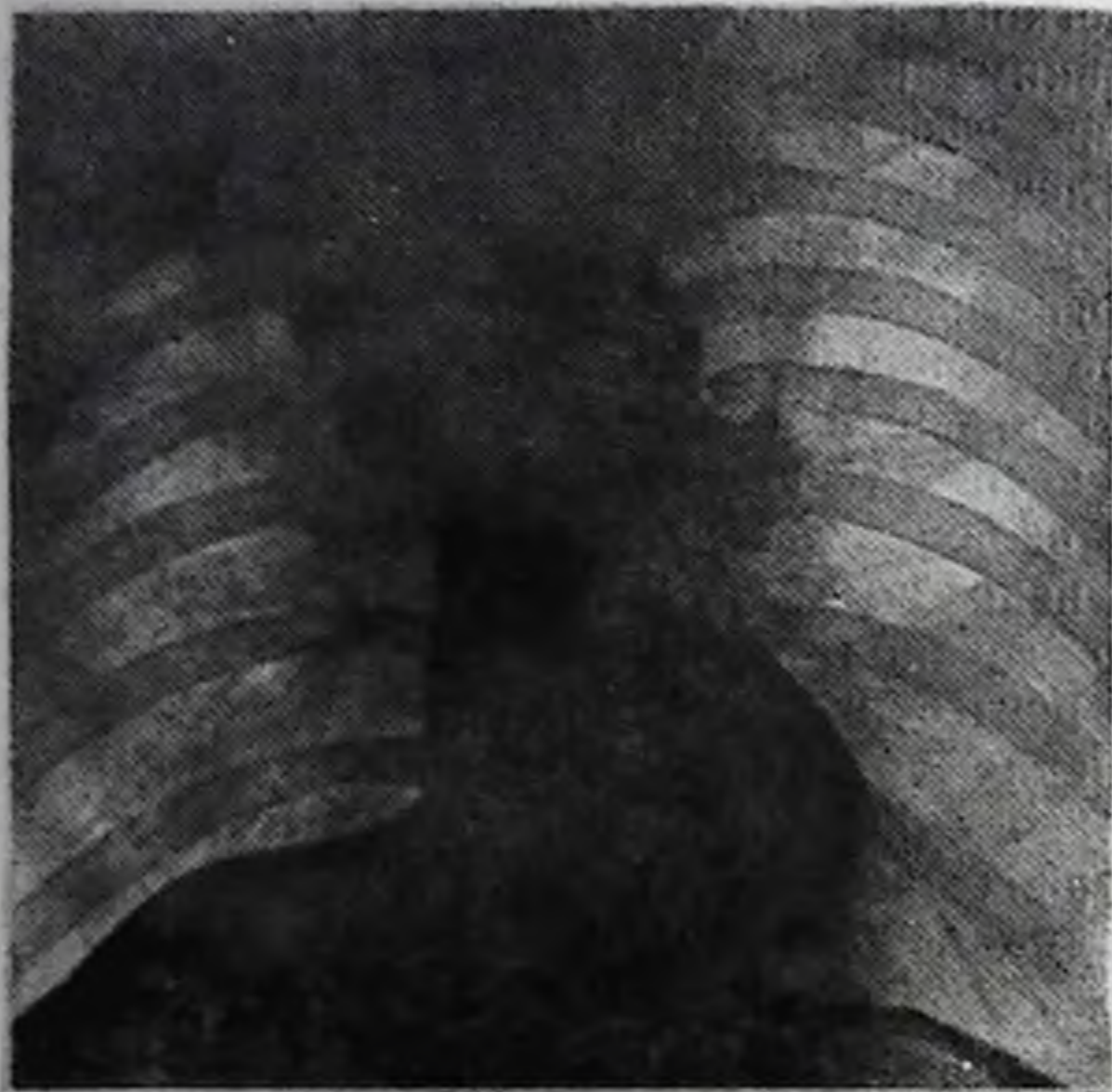


Рис. 1. Рентгенограмма легких больного Н., 48 лет. Рак бронха. Ателектаз верхней доли правого легкого.

мента, доли или всего легкого (16 больных). Нормализовалась клиническая картина: улучшалось самочувствие больных, снижалась температура, значительно уменьшались или полностью исчезали боли в грудной полости.

Рентгенологически у 6 больных с центральной формой рака наблюдалось полное восстановление проходимости долевых бронхов и расправление доли легкого. Подобные изменения были выявлены перед второй и после второй части расщепленного курса (рис. 1, 2). Ателектаз не расправился после интенсивного расщепленного курса у 4 больных. У одного больного констатировано нарастание процесса (ателектаз всего легкого) и у одного перед второй частью расщепленного курса появилась полость распада в ателектазированной доле. В процессе второй части

расщепленного курса (1000 рад) в связи с более низкой дозой и непродолжительностью периода облучения эффект лучевой терапии был незначительным. Лишь у 6 больных рентгенологические признаки исчезновения тени опухоли были убедительными.

Трансформация опухоли под влиянием лучевой терапии обычно проходила в такой последовательности: уменьшалась интенсивность тени узла, контуры его теряли четкость, появлялась тя-

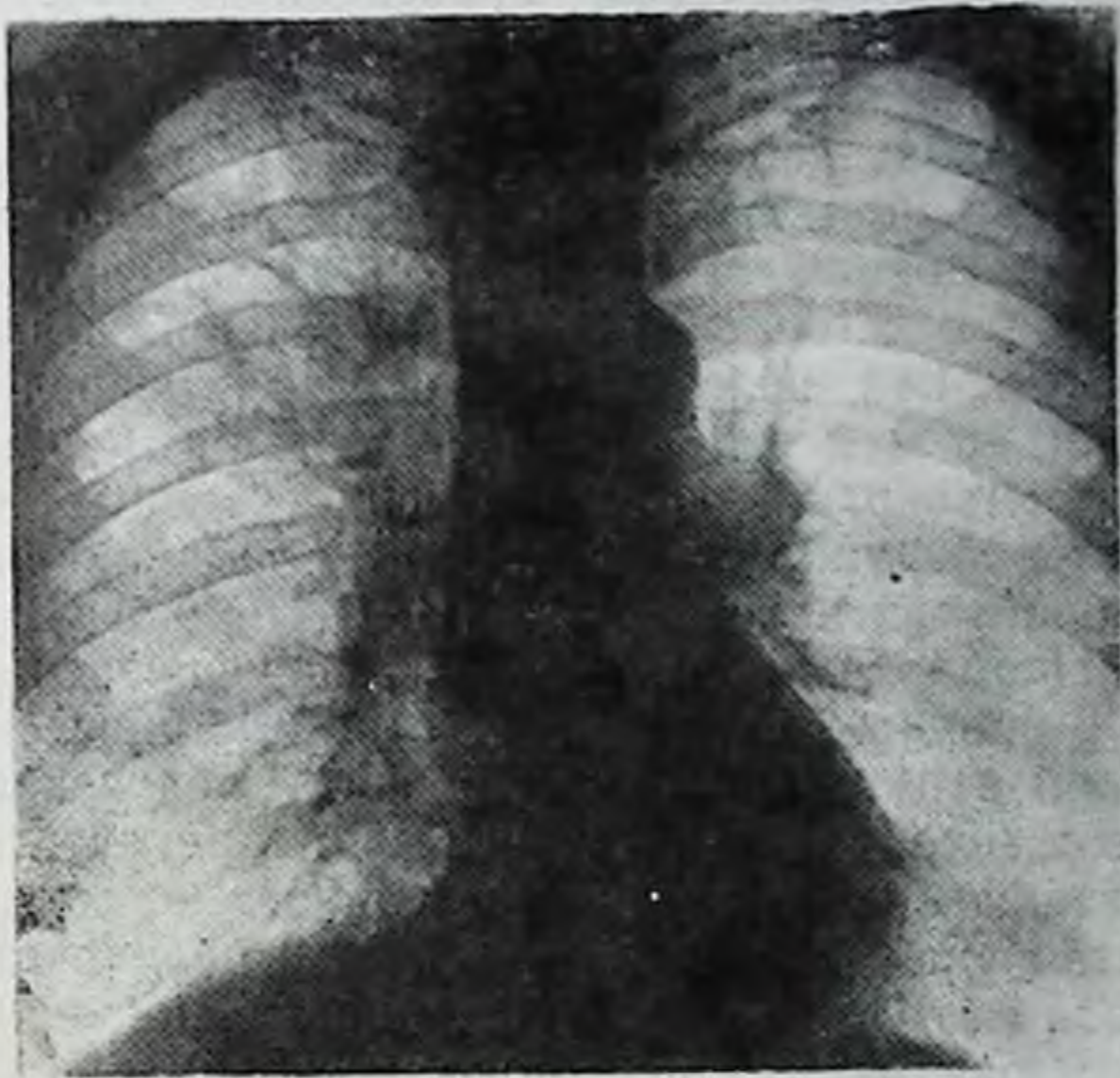


Рис. 2. Рентгенограмма легких того же больного после второй части расщепленного курса. Усиление легочного рисунка в верхней доле правого легкого.

жистость от корня в окружающую легочную ткань. Распад в зоне ателектаза наблюдался у 3 больных после второй части интенсивно расщепленного курса лучевой терапии. Однако ретроспективный анализ рентгенограмм позволил установить нечеткие признаки деструкции, имевшейся до начала лучевой терапии. Рассасывание параканкротной пневмонии, вызванное облучением, улучшение вентиляции зоны бронхостеноза, появления бронхиального дренажа, по-видимому, создали условия для более отчетливого выявления полостей распада. В одном наблюдении наступил распад в самом опухолевом узле, но это не помешало довести курс до конца. Лучевых пневмоний в процессе лучевого лечения мы не наблюдали.



Анализируя рентгенологические изменения опухолей легкого и окружающей легочной ткани в динамике после проведенного интенсивно расщепленного предоперационного облучения, можно отметить, что как опухоль, так и вовлеченная в патологический процесс легочная ткань рентгенологически изменялись незначительно после первого этапа облучения. Более выраженные рентгенологические изменения наступали через 2—3 недели после перерыва в лечении. Небольшие изменения происходили после второй части облучения. После проведенного лучевого лечения у больных с недифференцированной и малодифференцированной карциномой регистрировалось более значительное улучшение, чем у больных с плоскоклеточным и железистым раком. Необходимо отметить, что при применении предоперационного облучения в указанных выше дозах, мы не наблюдали постлучевых изменений в окружающей легочной ткани и изменений в здоровом легком, в то время как положительный эффект после облучения перед операцией не вызывал сомнения.

Методика предоперационного облучения больных со злокачественными новообразованиями средостения принципиально не отличалась от таковой при раке легкого (И. П. Дедков, В. Д. Захарычев, 1970). Подобное облучение с последующей операцией проведено у 32 больных. Опыт шестилетнего клинического использования предоперационного интенсивного облучения позволил убедиться в том, что практически все виды злокачественных опухолей средостения обладают чувствительностью к данному виду лучевого воздействия. Рентгенологически это проявляется в уменьшении размеров патологической тени, иногда полном ее исчезновении. Однако различные по гистогенезу опухоли средостения обладают неодинаковой чувствительностью к лучевой терапии.

По степени выраженности клинико-рентгенологических изменений, наступающих в результате проводимой интенсивной телегамматерапии, мы условно выделили три группы опухолей — высокой, средней и низкой чувствительности. В первую группу отнесены ретикулосаркома, медиастинальная форма лимфогранулематоза и лимфоретикулярные опухоли вилочковой железы. В ряде случаев была отмечена высокая чувствительность отдельных тератобластом. Характерным для этой группы новообразований являлось значительное уменьшение опухоли в размерах за короткое время предоперационного облучения, вследствие чего на контрольных рентгенограммах патологическая тень почти не определялась. Во вторую группу объединены веретенноклеточные опухоли вилочковой железы и тератобластомы. Уменьшение размеров этих опухолей в результате лучевого лечения также довольно значительное и достигало половины исходной величины.

В третью группу вошли тератобластомы, развивающиеся из зрелых тератом, и злокачественные мезенхимомы. В эту группу отнесены также 1 злокачественная кистоаденома за грудиной расположенной щитовидной железы, 1 злокачественно перерожденная невринома и 1 тератобластома с элементами хорсионэпителиомы. После облучения этих опухолей рентгенологически не наблюдалось уменьшения патологической тени или оно было незначительным. У 13 из 32 больных, которым применено комбинированное лечение с использованием предоперационной интенсивной телегамматерапии, опухоли обладали высокой чувствительностью к облучению, у 9 — средней и у 10 — низкой.

Наблюдения над 11 больными, которым проведено предоперационное интенсивное облучение по расщепленному курсу, позволяют выявить определенную закономерность изменений патологических тенеобразований при рентгенологическом исследовании в динамике. При этом установлено, что различные по гистогенезу опухоли в течение всего периода предоперационного облучения от начала облучения до операции сохраняли равномерную степень обратного развития. Чувствительность опухолевой ткани от подведенной дозы облучения в процессе расщепленного курса лечения и перерыва между ними не изменялась. Если опухоль после первого этапа облучения по степени уменьшения рентгенологически фиксируемой патологической тени относилась к группе с высокой чувствительностью, то и за период 2—3 недель перерыва и второго этапа облучения степень регрессии патологической тени оставалась пропорциональной ее первоначальной реакции.

Тщательное изучение рентгенологических данных не выявило каких-либо рентгенологически регистрируемых изменений окружающих тканей опухоли в процессе и после предоперационного облучения средостения как непрерывным, так и расщепленным курсами, проводимыми в оптимальных суммарных очаговых дозах.

### Диагностические ошибки при атеросклерозе аорты

*М. М. Загородская (Киев)*

Наши исследования, проведенные более чем у 1000 больных в пожилом и старческом возрасте, позволили установить, что расширение, удлинение и обызвествление аорты легко распознается рентгенологами, в то время как развороты, изгибы и смещения аорты являются нередкой причиной диагностических ошибок. Выраженный разворот и смещение аорты, как правило,

наблюдаются при уменьшении высоты грудной клетки. Это может быть обусловлено различными причинами: а) релаксацией левого купола диафрагмы (френикоалкоголизация, френикоэкзерез, поражение диафрагмального нерва опухолью, склерозирующим медиастинитом, травматическое его повреждение), диафрагмальной грыжей; б) патологическими процессами в брюшной полости (пневматоз желудка и кишечника, увеличение внутрибрюшных лимфатических узлов, печени, селезенки и др.); в) кифотической



Рис. 1. Схематическое изображение формы и положения аорты в прямой проекции при атеросклерозе.

деформацией позвоночного столба в результате перенесенного туберкулезного спондилита с локализацией горба в грудном или грудно-поясничном отделе; реже это наблюдается при кифосколиозе и старческом кифозе.

Нередко нисходящая аорта образует одиночные и множественные изгибы и отклонения во фронтальной и сагиттальной плоскостях, которые отражаются на рентгеновском изображении тени сосудистого пучка и вызывают диагностические трудности. Поэтому считаем необходимым остановиться на них более подробно (рис. 1). В 10,5% наблюдений нисходящая аорта образует дополнительный изгиб влево с образованием подчеркнуто выпуклого, волнистого или полициклического наружного контура. Резко выраженное отклонение аорты обычно располагается непосредственно под дугой или на уровне средней трети нисходящей аорты и имеет протяженность 5—7 см. Более редко (1,2%), в основном при кифозе туберкулезной природы, наблюдается отклонение нисходящей аорты почти под углом  $45^\circ$  вправо от срединной линии с образованием добавочной петли в наддиафрагмальной зоне,

которая проекционно перекрывает правый сердечно-диафрагмальный угол. Нижележащий отдел аорты располагается на диафрагме почти горизонтально и отклоняется вправо. При таком положении нисходящая аорта приобретает S-образную форму. Всем указанным выше деформациям аорты свойственно сохранение сосудистой пульсации. В результате изменений положения и формы аорты сосудистый пучок в прямой проекции представлен единой интенсивной тенью, поперечный размер которой иногда превышает поперечный размер тени сердца, краеобразующие контуры с обеих сторон выпуклы, слева — иногда полициклически, что напоминает опухолевидное образование средостения. Аортальный сегмент пищевода на уровне дуги аорты отклоняется вправо.

Выраженность девиации аортального сегмента пищевода в известной мере определяется смещением его межбронхиального сегмента атеросклеротически измененной правой легочной артерией в противоположную сторону, т. е. влево. Нередко на уровне дуги аорты заметно смещение вправо трахеи с небольшим вдавлением на ее левой стенке.

Рентгеновское изображение грудной аорты в косых и боковых проекциях также характеризуется полиморфизмом, что зависит от степени разворота и образования добавочных изгибов. Наиболее часто аорта в левой передней косой и боковой проекциях образует дугообразную, довольно интенсивную тень, приближающуюся по интенсивности к тени сердца с почти одинаковым и равномерным увеличением поперечного размера сосуда на всем протяжении. В результате разворота и диффузного расширения восходящей аорты ретростернальное пространство несколько сужено, дуга аорты подчеркнута выпукла, а нисходящая аорта повторяет дугообразный изгиб грудного отдела позвоночного столба. При этом нисходящая аорта располагается не впереди от тени позвоночника, как в норме, а полностью наслаивается на него или частично проекционно лежит кзади от грудных позвонков (рис. 2). При значительном укорочении высоты грудной клетки нисходящая аорта, по нашим данным, в 11,4% случаев не повторяла в точности дугообразную или угловую деформацию позвоночного столба, а образовывала дополнительные одиночные или двойные изгибы, петли, складчатость, в силу чего смежные поверхности деформированной аорты располагались иногда параллельно друг другу. В. Ф. Вильховой (1964) именуется такие изгибы как «двустволка» или «двойная двустволка». В 5,7% наблюдений в результате одновременного отклонения нисходящей аорты во фронтальной и сагиттальной плоскостях на уровне заднего средостения образуются дополнительные чаще одиночные округлые или овальные интенсивные однородные четко очерченные те-

ни, совпадающие с ходом нисходящей аорты или частично выходящие за ее пределы. При наличии множественных округлых затенений (0,8%) интенсивность их неодинакова с образованием иногда полициклических контуров, симулирующих так же, как и в прямой проекции, опухоль заднего средостения или аневризматическое расширение аорты. Наряду с отклонением нисходящей аорты наблюдается изменение положения пищевода. Смещения пищевода на уровне дуги аорты наиболее значительно выражены

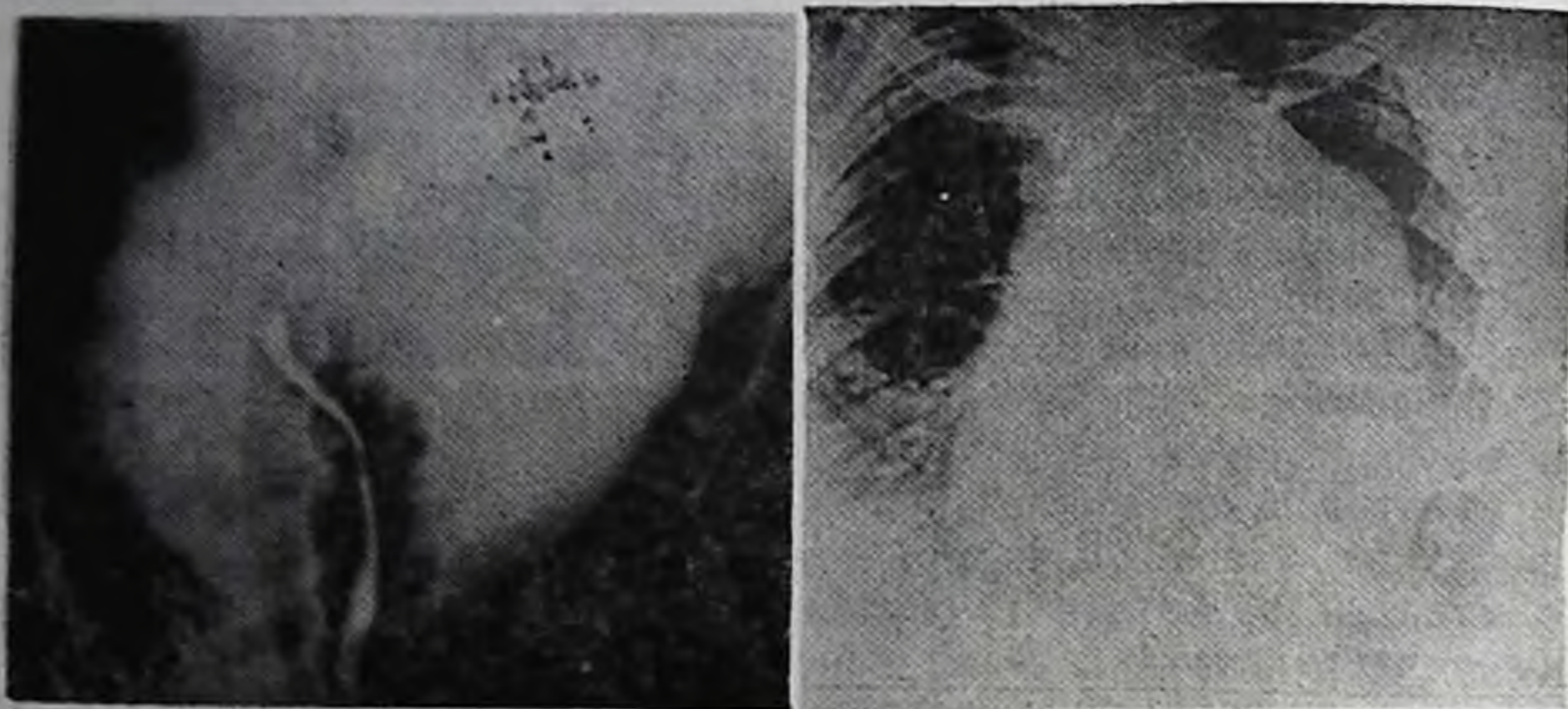


Рис. 2. Выраженный атеросклероз аорты, симулирующий опухоль средостения.

в правой передней косой проекции, образуя крутой изгиб кзади. Менее заметно и не типично смещение пищевода дугой аорты при исследовании в левой передней косой и боковой проекциях. Межбронхиальный сегмент, как правило, отклонен кзади. На уровне ретрокардиального и наддиафрагмального сегментов пищевод нередко образует складчатость и изгибы, не повторяющие в точности изгибы аорты.

Дезиация и складчатость пищевода, наблюдаемые при атеросклерозе аорты, в ряде случаев вызывают дисфагию, чувство некоторого затруднения прохождения пищи по пищеводу. При современной онкологической настороженности указанные жалобы являются поводом направления больных на рентгенологическое исследование с целью исключения опухоли пищевода или средостения. От правильности рентгенологической интерпретации выявляемых изменений зависит выбор лечения.

Мы располагаем 21 наблюдением выраженного атеросклероза аорты, при котором допущены диагностические ошибки. Возраст больных 56—78 лет; женщин — 7, мужчин — 14. Атеросклероз аорты был принят за кисту (2), опухоль средостения (12), лим-

фогранулематоз (1), аневризму аорты (2), парамедиастинальный плеврит (1), натечный абсцесс (2), спонтанный пневмоторакс с полным спадением левого легкого (1). В зависимости от указанного первоначального ошибочного диагноза больные получали соответствующее лечение: лучевая терапия на область средостения (3 больных), противовоспалительная терапия с применением антибиотиков широкого спектра действия (2), пункция предполагаемого натечного абсцесса (1), пункция плевральной полости (1), оперативное вмешательство (1), симптоматическая терапия (3). Не получали никакого лечения и наблюдались рентгенологом повторно в сроки от 1 до 6 месяцев 10 больных. Исследуемые предъявляли различные жалобы, связанные с имеющимися изменениями со стороны сердца по типу атеросклеротического кардиосклероза (6), заболеваний печени и желчевыводящих путей (2), заболеваний позвоночного столба (кифоз в результате перенесенного туберкулезного спондилита — 3), кифосколиоз (2); 5 больных отмечали дисфагию, некоторое затруднение при прохождении твердой пищи; 3 больных не предъявляли жалоб, изменения обнаружены при флюорографии. Ретроспективный анализ причин диагностических ошибок показал, что основной из них является недостаточно полная осведомленность врачей-рентгенологов о рентгено-анатомических особенностях органов грудной клетки в пожилом и старческом возрасте. Кроме того, в трудных для диагностики случаях не использовались в полной мере общедоступные методики рентгенологического исследования (контрастирование пищевода, томография, рентгенокимография).

Причиной ошибочного диагноза кисты или опухоли средостения (в 14 случаях) при наличии в прямой проекции на уровне сосудистого пучка интенсивной тени с выпуклыми и полициклическими контурами явилась недооценка врачом значения уточнения ее топографической локализации. На уровне современных требований клиники рентгенолог должен указать, в каком отделе средостения (переднее, верхнее, заднее) располагается предполагаемое образование. Истинная киста или опухоль средостения образует довольно интенсивную тень в определенном отделе средостения, перекрывающую тень сердца при локализации опухоли в ретростернальном или ретрокардиальном пространстве. Кроме того, при диагностике опухоли средостения необходимо по возможности уточнить, из какого органа или ткани исходит обнаруживаемое образование (лимфатические узлы, клетчатка средостения, вилочковая железа, аорта и т. д.), соотношение его с сердцем и крупными сосудами. В известной мере это может быть установлено при изучении пульсации. Истинные опухоли средостения не пульсируют, при непосредственном соприкосновении с сердечно-

сосудистым пучком по краеобразующему контуру может проследиваться только передаточная пульсация.

Атеросклеротически измененная аорта в отличие от опухоли средостения в результате неодинаковых проекционных условий имеет различное изображение в прямой и боковой проекциях. Если в прямой проекции суммарное изображение восходящей и нисходящей аорты создает единую, неправильно округлой формы тень, то в боковой проекции дифференцировано видны восходящая аорта, дуга и нисходящая аорта, которая даже при значительном расширении поперечного размера не приводит к полному затемнению ретростернального и ретрокардиального пространств. По краеобразующему контуру восходящей и нисходящей аорты видна сосудистая пульсация. Эти признаки позволяют отличить тень аорты от опухоли средостения.

У 2 больных при атеросклерозе аорты заподозрена аневризма. Это объясняется тем, что в результате разворота нисходящей аорты ниже дуги образовалась дополнительная петля. При исследовании в прямой проекции она создавала менее интенсивную, чем сердце, тень с подчеркнuto выпуклым контуром и сосудистой пульсацией по краеобразующему контуру. Для подтверждения диагноза аневризмы аорты при многопроекционном исследовании необходимо уточнить истинный поперечный размер аорты, локализацию, размеры и форму предполагаемой аневризмы, проследить переход контуров аневризматического расширения в прилегающие отделы аорты. При истинной мешковидной или веретенообразной аневризме обычно наблюдается различной протяженности выбухание одной из стенок аорты, в силу чего теряется параллельность их контуров. На уровне аневризмы может быть смещение и сдавление пищевода. Изогнутая дугой или образующая дополнительный изгиб нисходящая аорта сохраняет параллельность контуров, не сопровождается выбуханием одной из стенок и расширением сосуда на ограниченном участке. Это убедительно определяется при рентгенографии и томографии в боковой проекции. Следовательно, причиной ошибочной трактовки в данном случае являлось недостаточно полное применение общепринятых и легко выполняемых методик исследования (рентгенография и томография).

У одного больного атеросклероз был принят за парамедиастинальный плеврит без указания его локализации в парамедиастинальном пространстве (верхнее, нижнее, переднее, заднее). Развернутую нисходящую аорту следовало бы дифференцировать только с задне-нижним парамедиастинальным плевритом. Последний обычно развивается как сопутствующий симптом при воспалительных изменениях в легких (пневмония, туберкулез) или

формируется в процессе длительно текущего экссудативного плеврита. Рентгенологически осумкованная жидкость образует интенсивную однородную с выпуклым передним контуром тень, которая сливается широким основанием с грудной стенкой и достигает заднего реберно-диафрагмального углубления. При дыхании указанная тень смещается с ребрами. В ряде случаев осумкованный плеврит сочетается с плевральными наслоениями, облитерацией реберно-диафрагмальных углублений, ограничением экскурсий диафрагмы. У 2 больных туберкулезным спондилитом с поражением Th<sub>9</sub>—Th<sub>12</sub> предполагался натечный абсцесс. Кпереди от разрушенных позвонков, проецируясь на уровне заднего реберно-диафрагмального углубления, определялась округлая интенсивная однородная тень размерами 4×5 см, которая при локализации ее соответственно уровню пораженных позвонков при клинике обострения спондилита трактовалась как отшнуровавшийся натечный абсцесс. Одной больной произведена пункция (получена кровь), другой — оперативное вмешательство. При торакотомии округлая тень в нижнем отделе заднего средостения оказалась изогнутой в виде петли аортой. Ретроспективный анализ томограмм, произведенных в боковой проекции, показал, что в обоих случаях округлое образование продолжалось кверху в лентовидную менее интенсивную тень нисходящей аорты. Однако явная связь с аортой не была учтена. Поскольку в клинике доминировали признаки обострения туберкулезного спондилита, этому симптому не придали должного диагностического значения.

Одна из грубых диагностических ошибок была допущена в результате неправильной трактовки тени аорты как полностью спавшегося легкого из-за спонтанного пневмоторакса. У этого больного даже на переэкспонированных и перепроявленных рентгенограммах с обеих сторон сохранялся легочный рисунок и не прослеживался контур поджатого легкого, т. е. отсутствовали признаки наличия газа в плевральной полости. В левой боковой проекции отчетливо видна вся грудная аорта, дугообразная тень левой легочной артерии и расходящиеся от нее сегментарные сосуды, которые прослеживались до периферии. Наличие легочного рисунка не давало никаких оснований для диагноза спонтанного пневмоторакса, тем более с полным поджатием легкого. Следовательно, причина ошибки рентгенолога кроется в неправильной трактовке рентгенологических данных, даче заключения по некачественным в техническом отношении рентгенограммам.



## Клинико-рентгенологические изменения сердца при коллагеновых заболеваниях

*М. М. Загородская, Р. А. Антонова, М. А. Павловская (Киев)*

Учитывая актуальность проблемы коллагенозов в настоящее время, нами изучены клинико-рентгенологические данные поражения сердца. У 137 больных в возрасте 18—63 лет (женщин — 113, мужчин — 24), страдавших различными коллагеновыми заболеваниями: системной красной волчанкой — 80, склеродермией — 32, узелковым периартериитом — 19, дерматомиозитом — 6. Острое течение болезни наблюдалось у 19, подострое — у 13, хроническое — у 105 человек. Продолжительность болезни со времени установления диагноза от 3 месяцев до 11 лет. В динамике наблюдались 73 человека, срок наблюдения от 1 года до 7 лет с повторным всесторонним клиническим обследованием. Всем больным производили многопроекционную рентгеноскопию с контрастированием пищевода и рентгенографию; 82 больным проведена рентгенокимография сердца. Повторное рентгенологическое исследование органов грудной клетки в ближайшие 3 месяца проведено у 23 больных, до 1 года — у 15, до 5 лет — у 28, до 7 лет — у 7 больных. Серия рентгенограмм у каждого больного позволяла более достоверно судить о происходящих изменениях сердца в динамике, оценить эффективность проводимого лечения. У 13 человек (системная красная волчанка — у 7, узелковый периартериит — у 5, склеродермия — у 1) сопоставляли клинико-рентгенологические и патологоанатомические данные; у 5 из них причиной смерти явилась прогрессирующая сердечная недостаточность. Клинические признаки поражения сердца с учетом данных электрокардиографии имели место у всех исследованных. У 9 из 137 больных на определенном этапе болезни признаки поражения сердца были ведущими в клинике (перикардит, легочное сердце), у остальных 128 больных изменения сердца отмечались наряду с поражением легких, почек, суставов, кожи и т. д.

Рентгенологические изменения установлены у 107 человек. У 30 больных отклонений от нормы при рентгенологическом исследовании не обнаружено, хотя клинические данные и данные ЭКГ свидетельствовали об изменениях миокарда диффузно-дистрофического характера (27) и недостаточности митрального клапана (3). Частота и характер рентгенологически выявленных изменений сердца при различных коллагеновых заболеваниях представлены в таблице. Как видно из приведенных данных, наиболее частые и многообразные изменения сердца отмечались при системной красной волчанке, протекавшей с поражением

Частота и характер поражения сердца при коллагеновых заболеваниях

Заболевание	Количество больных	Митральный порок	Мышечные поражения			Перикардит		Всего
			Гипертрофия левого желудочка	Миогенная дилатация	Легочное сердце	Выпотной	Слипчивый	
Системная красная волчанка	80	7	3	30	6	6	15	67
Склеродермия	32	3	—	19	1	—	3	26
Узелковый периартериит	19	—	—	5	3	—	3	11
Дерматомиозит	6	—	—	3	—	—	—	3
Итого	137	10	3	57	10	6	21	107

эндокарда, миокарда и перикарда. Выпотной перикардит диагностирован только при системной красной волчанке. Склеродермия, узелковый периартериит и дерматомиозит сопровождались в основном диффузным поражением миокарда дистрофического характера. Прогрессирующий пневмосклероз, возникающий в результате рецидивирующих пневмоний, специфического поражения сосудов и межуточной ткани легких, приводил к развитию легочного сердца при всех заболеваниях, кроме дерматомиозита. Рентгенологические симптомы не зависели от вида коллагенового заболевания и тяжести его клинического течения, а находились в прямой зависимости от степени поражения эндокарда, миокарда или перикарда. Поскольку наблюдаемые рентгенологические признаки неспецифичны для каждого из указанных заболеваний и встречаются с различной частотой при каждом из них, считаем возможным представить анализ проведенного исследования с учетом преобладающих клинико-рентгенологических изменений в сердце.

Митральный порок сердца диагностирован у 10 больных (системная красная волчанка с непрерывно рецидивирующим течением заболевания — у 7, склеродермия — у 3). Недостаточность митрального клапана была умеренно выражена, без признаков нарушения кровообращения. Больные предъявляли жалобы на боли в области сердца, периодический подъем температуры до 37,2—38°, одышку при небольшой физической нагрузке. Границы сердечной тупости незначительно смещены влево. Прослушивался грубый систолический шум на верхушке или в проекции митрального клапана, нередко — диастолический шум, акцент II тона на легочной артерии. В рентгенологическом изображении сердце имело митральную конфигурацию с небольшим выбуханием дуги легочной артерии и ушка левого предсердия; оба желудочка,

больше левый, были гипертрофированы, левое предсердие умеренно дилатировано. Пищевод на уровне левого предсердия слегка отклонялся вправо и кзади по дуге большого радиуса. Сократительная функция миокарда у больных митральным пороком была сохранена, хотя у 3 больных со склеродермией данные электрокардиограммы указывали на наличие диффузных дистрофических изменений миокарда. Застойные явления в легких отсутствовали. Признаки поражения других клапанов сердца нами не установлены. Повторное рентгенологическое исследование, произведенное у 7 больных в динамике через 1—2 года, не выявило прогрессирования заболевания, что свидетельствовало о стабилизации процесса. В пользу порока, обусловленного именно коллагеновыми заболеваниями, свидетельствовало отсутствие в анамнезе ревматизма и ангины, отрицательные ревмопробы, появление болей в сердце и систолического шума в процессе развития заболевания, сравнительно доброкачественное течение порока без нарастания признаков недостаточности кровообращения.

Мышечные поражения рентгенологически выявлены у 70 больных. Они характеризовались развитием гипертрофии левого желудочка (3), миогенной дилатации сердца (57), легочного сердца (10). Гипертрофия левого желудочка обнаружена у 3 больных в возрасте 27—35 лет с системной красной волчанкой. Длительность заболевания составляла 3—4 года. У всех больных отмечались выраженные изменения со стороны почек по типу гломерулонефрита с транзиторным увеличением артериального давления до 150—170/100—110 мм рт. ст., белок в моче в пределах 0,66—1,65%, свежие и выщелоченные эритроциты, единичные цилиндры в поле зрения. Рентгенологически обращала на себя внимание умеренно выраженная равномерная гипертрофия мышцы левого желудочка. Дуга левого желудочка была закругленной, с образованием в прямой и левой передней косой проекции подчеркнуто острого сердечно-диафрагмального угла. Сокращения левого желудочка глубокие, напряженные. Признаков изменения аорты не установлено, хотя отчетливо определялась несколько усиленная ее пульсация. Развитие изолированной гипертрофии левого желудочка у данных больных мы расценивали как результат почечно-гипертонического синдрома.

Изменения миокарда по типу миогенной дилатации выявлены у 57 больных. Клинически у 9 из них диагностирован миокардит (системная красная волчанка — у 7, узелковый периартериит — у 2). У 3 больных системной красной волчанкой очаговый миокардит протекал скрыто и был распознан только по данным электрокардиографии. Более часто (48 больных) диагностировано поражение миокарда, преимущественно левого желудочка, диф-

фузно-дистрофического характера. Больные предъявляли жалобы на постоянные боли в области сердца, сердцебиение, чувство давления в груди, одышку. Объективно отмечалось умеренное смещение границ сердца вправо и влево, глухость сердечных тонов, снижение пульсового давления. В более поздних стадиях развития заболевания присоединялись систолический шум на верхушке, расстройство ритма и проводимости (пароксизмальная тахикардия, блокада, экстрасистолия, мерцательная аритмия). Данные электрокардиограммы не являлись специфичными для коллагеновых заболеваний и указывали на снижение амплитуды в стандартных и грудных отведениях, деформацию зубцов, изменение конечной части желудочкового комплекса, синусовую тахикардию, преходящие нарушения ритма, реже — проводимости. Все эти изменения отличались различной степенью выраженности и чрезвычайной динамичностью в процессе лечения.

Клинически поражение миокарда по типу миокардита и дистрофии протекало сравнительно благоприятно без развития явлений декомпенсации, с явными признаками улучшения при соответствующей терапии. Рентгенологически независимо от степени и тяжести клинических проявлений поражения миокарда отмечались сравнительно умеренно выраженные признаки нарушения тонической и сократительной функции миокарда, трактуемые как миогенная дилатация. Форма сердца у преобладающего большинства обследуемых данной группы сохранялась обычной с плавным переходом краеобразующих дуг. В связи с более широким прилеганием тени сердца к диафрагме в ряде случаев отмечалась треугольная форма его. Дуга левого желудочка, как правило, была сглаженной, левый сердечно-диафрагмальный угол выпрямлен, в меньшей степени отмечалось сглаживание дуг по правому контуру. Размеры сердца (поперечный и глубинный, в меньшей мере — длинный) увеличены незначительно, в основном за счет левого желудочка. Нередко (9 больных) кажущееся на первый взгляд значительное увеличение поперечного размера обусловлено более горизонтальным положением сердца на высоко приподнятых куполах диафрагмы, достигающих переднего отдела IV ребра. Как правило, более высоко располагался правый купол диафрагмы, способствуя некоторому смещению сердца влево, что также усиливало видимость значительного увеличения поперечного размера. Исследование в левой передней косой и боковой проекциях подтверждало сравнительно небольшое увеличение левого желудочка, который лишь частично перекрывал ретрокардиальное пространство. Значительного увеличения размеров сердца по типу кардиомегалии, описанной при склеродермии В. А. Шаниной (1971), нами не установлено. При наличии признаков мио-

генной дилатации рентгено-функциональная проба Вальсальвы не выявляла существенного уменьшения размеров тени сердца на высоте максимального вдоха, что свидетельствовало о снижении тонической функции миокарда.

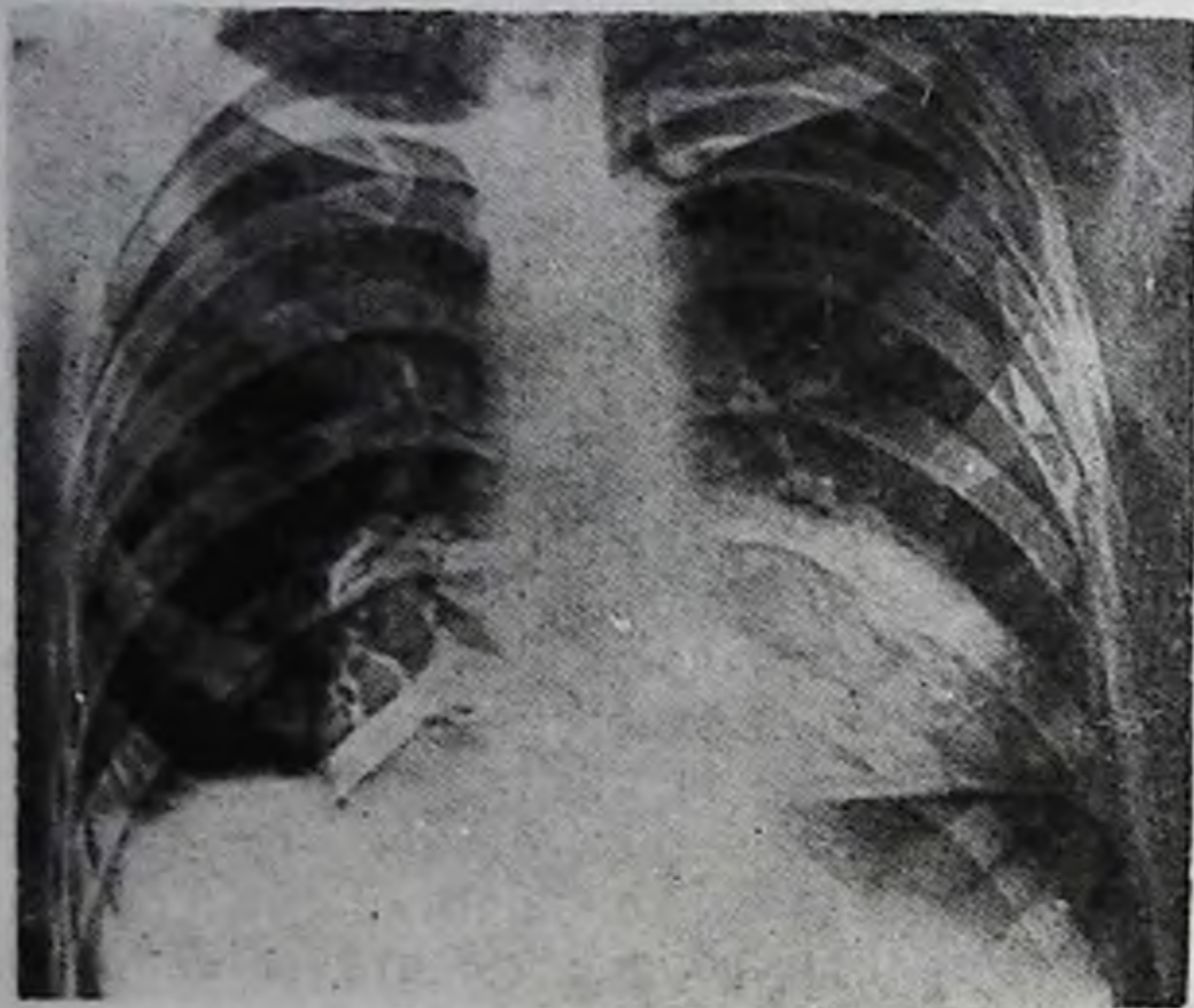
Амплитуда сокращений миокарда у обследованных чаще была средней и уменьшенной, у 3 больных отмечалась аритмия. У 39 из 57 больных рентгенокимографические зубцы на уровне левого желудочка были уменьшенной амплитуды (3—4 мм) с постепенным снижением ее от основания к вершине. Уменьшенные зубцы были расщеплены, деформированы, диастолическое колено ступенчато, в ряде случаев отмечалась деформация и систолического колена. У 3 больных со склеродермией обнаружены адинамичные зоны протяженностью в 1—1,5 рентгенокимографической полосы без клинических и электрокардиографических признаков инфаркта миокарда, которые расценивались нами как результат кардиосклероза. Повторные рентгенокимографические исследования в сроки 1—2 года при явных клинических признаках ремиссии у 17 человек не выявляли существенных изменений. У 12 больных отмечалось увеличение амплитуды сокращений левого желудочка и исчезновение ранее определяемой деформации диастолического колена, что свидетельствовало о нормализации сократительной функции миокарда. Таким образом, рентгенологические признаки поражения миокарда выявляются позднее клинических, они нарастают при прогрессировании заболевания и, как правило, при соответствующем лечении, несмотря на клиническое улучшение, сохраняются стабильными.

Легочное сердце обнаружено у 10 больных (системная красная волчанка — у 6, узелковый периартериит — у 3, склеродермия — у 1), из них у 3 заболевание протекало по типу острого, у 7 — хронического заболевания сердца. Причиной развития легочного сердца у всех больных являлись распространенные изменения в легких, обусловленные быстро нарастающим отеком (2), двусторонней очаговой или очагово-интерстициальной пневмонией (3), прогрессирующим неравномерным пневмосклерозом, на фоне которого периодически обострялась пневмония (5). У 7 больных признаки легочного сердца развивались в процессе наблюдения на фоне проводимого соответствующего лечения основного заболевания (системная красная волчанка — у 5, узелковый периартериит — у 2). Клинически у всех больных легочным сердцем наряду с распространенными изменениями в легких наблюдались боли в области сердца, резкая одышка, акроцианоз, ослабление I тона, акцент и расщепление II тона на легочной артерии. Электрокардиограмма указывала на деформацию зубца *P*, снижение амплитуды  $T_{1-2}$ , отрицательный сегмент *S—T*, удлинение элек-

трической систолы желудочков. Рентгенологически при клинике острого легочного сердца уже на втором месяце от начала заболевания определялись признаки перегрузки правого желудочка, характеризующиеся выбуханием дуги легочного ствола и напряженной его пульсацией. Затем по мере перехода заболевания в хроническую форму постепенно в течение 6 месяцев — 3 лет нарастала гипертрофия правого желудочка с еще более подчеркнутым, заметным выбуханием и удлинением артериального конуса и легочного ствола, расширением калибра крупных ветвей легочной артерии в корнях и прикорневых зонах как результат развития артериальной гипертензии легких. Форма сердца у всех обследованных была митральной, отмечалось увеличение высоты тени сердца, некоторый поворот его справа налево, умеренное увеличение не столько поперечного, сколько передне-заднего размера тени сердца. Корни легких расширены за счет артериальных сосудов, структурны. Сокращения правого желудочка и легочного ствола становились напряженными, увеличенной амплитуды, пульсации легочного ствола увеличивалась до 4—5 мм, превышая почти вдвое пульсацию на аорте. У 2 больных прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность на втором году от начала заболевания явилась причиной смерти (системная красная волчанка — у 1, склеродермия — у 1). Таким образом, легочное сердце при коллагеновых заболеваниях в отличие от других поражений легких отличается сравнительно коротким «легочным» анамнезом. При остром легочном сердце симптомы сердечной недостаточности развивались параллельно с нарастающими изменениями в легких. Хроническое легочное сердце диагностировано через 1—2 года от начала заболевания. У 3 больных, обследованных через 3—5 лет, дальнейшего прогрессирования изменений в сердце не установлено.

Перикардит (выпотной) диагностирован клинико-рентгенологически у 6 больных системной красной волчанкой. Клинически у 4 больных выпотной перикардит протекал тяжело со сравнительно быстрым (1—1,5 месяца) нарастанием недостаточности кровообращения, которая у 3 больных явилась причиной смерти. Клинически наблюдались боли за грудиной, нарастающая одышка, сердцебиение, тахикардия, глухость тонов сердца, артериальная гипотония. У 2 больных прослушивался шум трения перикарда. Электрокардиограмма регистрировала снижение вольтажа, смещение интервала S—T, отрицательный зубец T в стандартных и грудных отведениях. Рентгенологически у 3 больных отмечалось умеренное, у 3 — значительное увеличение размеров тени сердца, закругление и сглаженность краеобразующих дуг при наличии шаровидной или треугольной формы сердца (рису-

нок). Сосудистый пучок выглядел укороченным, расширенным за счет верхней полой вены. В пользу жидкости в полости перикарда свидетельствовало отсутствие видимых сокращений на уровне краеобразующих дуг сердца с обеих сторон (3 больных), по правому контуру и на уровне верхушки (3). Амплитуда пульсации аорты уменьшалась, трем больным производили повторные пункции перикарда с извлечением от 300 до 600 мл серозной жидкости, у одной из них в перикардиальной жидкости обнару-



Рентгенограмма сердца при системной красной волчанке. Экссудативный перикардит. Двусторонний плеврит.

жены волчаночные клетки. У одной больной на фоне длительной кортикостероидной терапии развился гнойный перикардит. Комплексная кортикостероидная терапия у 3 больных способствовала сравнительно быстрому (3—4 недели) рассасыванию экссудата, уменьшению размеров срединной тени, нормализации сокращений миокарда. Лишь у 2 больных развились ограниченные плевро-перикардиальные сращения, не оказывающие существенного влияния на сократительную функцию миокарда.

Слипчивый перикардит в виде плевро-перикардиальных сращений обнаружен рентгенологически у 21 больного (системная красная волчанка — у 15, склеродермия — у 3, узелковый периартериит — у 3). Клинические признаки слипчивого перикардита отмечались у 5 больных (системная красная волчанка — у 4, склеродермия — у 1). У всех обследованных плевро-перикардиальные сращения различной степени выраженности локализовались на

уровне левого желудочка, которые у 8 больных сочетались с распространенными плевральными наслоениями по ходу реберной или диафрагмальной плевры, что свидетельствовало о множественном поражении серозных оболочек по типу полисерозита. У одной больной со склеродермией на уровне дуги левого желудочка отмечались массивные неравномерные обызвествления. Небольшие по протяженности плевро-перикардальные сращения существенно не отражались на сократительной функции миокарда. Только у 3 больных, в том числе и при обызвествлении перикарда, отмечалось уменьшение амплитуды сердечных сокращений с динамичной зоной в области левого желудочка, выявленной на рентгенокимограмме. Повторные исследования в динамике со сроком наблюдения до 3 лет не указывали на уменьшение или прогрессирование плевро-перикардальных сращений, что свидетельствовало об известной их стабильности.

**Машинный анализ уровня диагностики  
центрального рака бронха  
и частоты его клинико-рентгенологических симптомов**

*А. И. Позмогов, Я. С. Бабий, Т. В. Сычева,  
В. Д. Казаков (Киев)*

Для повышения эффективности применения ЭВМ в диагностике существенное значение имеет увеличение объема и разнообразия материала для «обучения» машины; необходим большой статистический материал различных клиник. Основная задача этого этапа работы — создание более или менее стабильного списка симптомов, однозначная трактовка их с целью определения частоты появления симптомов при данном заболевании. Выполнение этой задачи должно привести к равнозначным показателям для различных лечебных учреждений. В противном случае с целью внедрения машинной диагностики в практику для каждого учреждения потребовалось бы новое составление списка симптомов и определение их частоты на большом верифицированном материале, что не под силу неспециализированным учреждениям.

Частота некоторых клинико-рентгенологических симптомов при раке бронха приводится во многих работах отечественных и зарубежных авторов, однако их сравнение и использование для машинной диагностики практически невозможно из-за различной характеристики клинического материала, разных целей исследования, методики сбора и обработки информации. В работе П. Е. Кунина с соавторами (1967) опубликован список и приве-



дена частота рентгенологических симптомов, используемых для дифференциальной диагностики центрального рака легкого и хронических воспалительных процессов. С нашей точки зрения, недостатком упомянутого списка симптомов является раздельное определение частоты симптома по прямой, боковой и по совокупности рентгенограмм, что не соответствует описанию рентгенограмм на практике. Кстати, в последующей работе (1972) при машинной диагностике округлых образований в легких авторы описывают уже симптомы по совокупности рентгенограмм.

Учитывая различную рентгенологическую семиотику центрального и периферического рака бронха, а также то, что машинная его диагностика находится еще в стадии научной разработки, мы согласны с мнением других авторов о необходимости раздельного изучения этих форм рака. Однако в будущем, как нам кажется, эти данные необходимо будет объединить, что будет более соответствовать реальным условиям диагностики рака бронха.

Используемая нами стандартизированная карта больного центральным раком легкого включает 232 информационных признака или примерно 1500 названий. В карту включены симптомы рака бронха, специфических и неспецифических воспалительных заболеваний легких. Общий план карты описан авторами в 1971 г. (А. И. Позмогов и др.).

Разработано и закодировано 270 историй болезни больных центральным раком бронха и их рентгенограммы. Во всех наблюдениях имелось морфологическое подтверждение рака бронха (включая данные операции или секции). У всех больных имелись рентгенограммы легких в двух проекциях, 180 больным производилась томография, 41 — бронхография, 40 — ангиография, у 213 — бронхоскопия. При бронхоскопии рак бронха установлен у 41,3% больных, заподозрен — у 21,6%, у 9,4% больных определялись воспалительные изменения и не обнаружено патологии у 26,8% больных. Цитологически рак бронха установлен у 78% больных. Оперированы радикально 130 больных, пробная торакотомия выполнена у 49 больных, консервативно лечились 87 человек, не лечились 48. Для изучения отбирали те истории болезни из архива Киевского городского онкологического диспансера (1959—1966 гг.) и Киевского научно-исследовательского рентгено-радиологического института (1967—1971 гг.), в которых имелось морфологическое подтверждение рака и сохранились качественные рентгенограммы.

Статистическую обработку материала производили на ЭВМ «Минск-22». Информационным массивом системы является архив стандартизированных карт. Последние набивались на перфолен-ту по правилам подготовки данных для «Минск-22». Три послед-

них признака карты являются ее номером, что облегчает поиск этой карты в архиве.

Для статистической обработки архива была составлена программа на алгоритмическом языке «Алгамс». С помощью транслятора МЭИ-3 программа была переведена на язык машины «Минск-22». В командах машины длина программы равна 3142 слова в восьмиричной системе исчисления.

Программа предназначена для решения следующих задач: 1) запись (с одновременной распечаткой на АЦПУ) архива стандартизированных карт на магнитную ленту. Распечатка необходима для контроля и корректировки вводимой карты; 2) пополнение архива (с одновременной распечаткой на АЦПУ) другими картами; 3) подсчет частоты появления и вероятностей симптомов при заданном ключевом признаке и его градации; 4) подсчет частоты появления и вероятностей симптомов при заданном наборе ключевых признаков и их градаций; 5) выдача результатов подсчета на АЦПУ.

Каждый из этих режимов работы задается набором ключей на пульте управления ЭВМ. Результат обработки выдается в виде таблицы чисел. Сначала печатаются частоты появления 16 градаций первого признака, после пропуска строки — второго и т. д. Затем печатаются вероятности 16 градаций (максимально возможное) первого признака, после пропуска строки — второго и т. д. С помощью составленной программы можно обрабатывать в принципе любой материал, независимо от количества признаков и градаций в них. Но учитывая ограниченную оперативную память машины в 8192 слова и длину самой программы в 1634 слова, произведение числа признаков на максимальное число градаций не должно превышать 6558.

В табл. 1 приведены данные о диагностике центрального рака бронха на различных этапах исследования у больного.

Анализируя данные таблицы, можно сделать вывод, что необходимо резко улучшить диагностику центрального рака бронха при первичном обращении больного к врачу. Установление ошибочного диагноза и лечение больного по поводу другого заболевания на этом этапе приводит к тому, что в онкоучреждение только 23,1% больных поступили в срок до 6 недель (время перехода острой пневмонии в хроническую) с момента рентгенологического обнаружения тени; 34,1% больных поступили в сроки 1,5—3 месяцев, 25,9% — 3—6 месяцев и 11% — 6—12 месяцев с момента рентгенологического обнаружения тени. Около 5% больных наблюдались в общелечебной сети более 1 года и около 1% — более 2 лет, а затем их направили в онкоучреждение. В конечном итоге, у 19,6% госпитализированных был установлен рак IV стадии.

Таблица 1

Данные о частоте диагностики центрального рака бронха на различных этапах исследования у больного

Заключение (диагноз)	При первичном обращении больного к врачу	При направлении больного в институт (диспансер)	В поликлиническом отделении института (диспансер)	В поликлинике института (диспансер)	Клинический диагноз
Подозрение на злокачественную опухоль	10,5	45,5	11,1	6,8	2,3
Рак бронха	2,8	50,3	87,0	88,1	95,5
Злокачественная опухоль	—	1,1	—	1,3	1,1
Обследование	—	1,4	—	—	—
Доброкачественная опухоль	32,0	—	—	—	—
Неспецифический воспалительный процесс	63,4	0,3	1,9	3,4	1,1
Туберкулез	15,7	—	—	0,4	—
Другое	4,4	—	—	—	—

Процент пробных торакотомий достигает 27,4 по отношению к общему числу оперированных больных (в данной группе).

Рентгенолог поликлинического отделения института (диспансера) установил рак бронха у 87% больных, у 11,1% — заподозрил. Это обусловлено, на наш взгляд, повышенной онконастороженностью врача в поликлинике онкоучреждения. В клинике процент достоверно установленного рентгенологом рака бронха увеличился до 88,1, однако более выражено уменьшился процент больных с подозрением на рак (6,8%) за счет подозрения в части случаев другой злокачественной опухоли или туберкулеза и учащения диагноза «неспецифический воспалительный процесс». В стационаре широко применяются дополнительные методики рентгеноисследования (томо- и бронхография, ангиография), которые повышают достоверность диагностики, однако могут, по видимому, в части случаев способствовать ложноотрицательным заключениям.

Довольно высокая достоверность клинического диагноза (95,5%) в группе больных центральным раком бронха. Рентгенолог клиники института (диспансера), к сожалению, обследует больного и формулирует свое заключение преимущественно без данных бронхоскопии и цитологического исследования, в связи с чем достоверность его диагностики заметно ниже, чем у клинициста. В ряде случаев это можно объяснить и недостаточным учетом рентгенологом клинических данных.

В табл. 2 приведена частота клиничко-рентгенологических симптомов при центральном раке бронха.

Таблица 2

## Частота клинико-рентгенологических симптомов при центральном раке бронха

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
229	1	Группа крови системы АВО О (I)	30,6
	2	А (II)	43,6
	3	В (III)	17,6
	4	АВ (IV)	8,2
8	5	Пол мужской	92,6
	6	женский	7,4
9	7	Возраст 21—30 лет	1,1
	8	31—40 »	8,6
	9	41—50 »	30,5
	10	51—60 »	48,6
	11	61—70 »	10,8
	12	71 и старше	0,4
10	13	Общая слабость нет	41,2
	14	есть	58,8
11	15	Повышение температуры нет	25,0
	16	субфебрильная температура	64,3
	17	более высокая »	10,7
12	18	Кашель нет	0,4
	19	сухой	24,0
	20	надсадный	5,0
	21	с мокротой до 100 мл (за сутки)	67,6
	22	с мокротой свыше 100 мл	4,0
13	23	Мокрота нет	28,0
	24	слизистая	53,0
	25	со зловонным запахом	5,0
	26	гнойная без запаха	14,0
15	27	Кровохарканье нет	57,8
	28	есть	42,2
16	29	Одышка нет	49,7
	30	при напряжении	45,5
	31	в покое	4,8

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
17	32	Аппетит сохранен	76,7
	33	понижен	23,3
18	34	Дисфагия нет	98,9
	35	есть	1,1
19	36	Похудание нет	76,7
	37	есть	23,3
21	38	Боли в области грудной клетки нет	14,0
	39	есть	86,0
22	40	Боли в конечностях нет	94,8
	41	есть	5,2
24	42	Изменение голоса нет	95,2
	43	есть	4,8
26	44	Время с момента появления жалоб до 1 месяца	6,3
	45	до 3 месяцев	33,0
	46	3—6 »	30,3
	47	6—12 »	20,3
	48	1—2 лет	5,2
	49	2—3 »	0,9
27	50	Время с момента рентгенологическо- го обнаружения тени до 6 недель	23,1
	51	1,5—3 месяцев	34,1
	52	3—6 »	25,9
	53	6—12 »	11,0
	54	1—2 лет	5,1
	55	2—3 »	0,8
28	56	Начало заболевания жалоб нет	4,0
	57	острое	33,5
	58	постепенное	62,5

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
31	59	Перенесенные или предшествующие заболевания (легких)	83,3
	60	нет	4,4
	61	туберкулез	
	62	хроническое воспаление бронхов или легких	7,9
38	63	повторные «гриппы» в течение года	4,4
	64	Повышенная потливость или ночные поты	91,9
40	65	нет	8,1
	66	есть	
41	67	Укорочение или тупость перкуторного звука	33,0
	68	нет	67,0
	69	есть	
	70	Дыхание	
47	71	везикулярное	12,5
	72	явно измененное <sup>1</sup>	4,8
	73	отсутствии дыхания	8,0
	74	другие изменения <sup>2</sup>	74,7
	75	Лейкоциты (тыс.)	
51	76	до 5,0	11,4
	77	5,1—8,0	44,6
	78	8,1—10,0	24,4
52	79	10,1—15,0	15,9
	80	св. 15,0	3,7
	81	Нейтрофилы палочкоядерные (%)	
	82	до 4	62,0
52	83	5—10	33,6
	84	11 и более	4,4
	85	Сегментоядерные (%)	
	86	до 40	2,0
52	87	41—55	20,0
	88	56—68	45,0
	89	69 и более	33,0
	90		

<sup>1</sup> Явно измененное дыхание — бронхиальное, амфорическое, ясно слышимые множественные сухие или влажные хрипы, крепитация, шум трения плевры.

<sup>2</sup> Другие изменения — жесткое дыхание, единичные сухие или влажные хрипы, удлинённый выдох, ослабленное или усиленное везикулярное дыхание, поверхностное дыхание.

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
53	83	Лимфоциты (%) до 15	16,5
	84	16—25	46,8
	85	26—30	16,5
	86	31 и более	20,2
54	87	Моноциты (%) до 6	50,0
	88	6—8	24,1
	89	9 и более	25,9
55	90	Тромбоциты (тыс.) до 200	13,8
	91	200—300	55,4
	92	300—400	23,1
	93	свыше 400	7,7
56	94	РОЭ (мм/час) до 10	13,0
	95	11—20	21,0
	96	21—30	16,5
	97	31—40	18,0
	98	41—50	12,6
	99	51—60	13,5
	100	61 и более	5,4
66	101	Подвижность куполов диафрагмы симметрично подвижны	92,6
	102	неподвижен (на стороне поражения)	5,5
	103	парадоксально подвижен	1,9
79	104	Межреберные промежутки на стороне поражения обычной ширины	87,1
	105	сужены	10,7
	106	расширены	2,2
80	107	Сколиоз позвоночника нет	98,5
	108	есть	1,5
81	109	Деструкция ребер или позвонков нет	98,1
	110	есть	1,9

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
82—87		Локализация	
	111	справа (всего)	55,6
	112	верхняя доля (всего)	30,8
	113	S <sub>1</sub>	0,5
	114	S <sub>2</sub>	1,0
	115	S <sub>3</sub>	6,3
	116	вся доля	17,4
	117	без четкой сегментарной локализации	5,6
	118	Средняя доля (всего)	7,0
	119	S <sub>4</sub>	1,1
	120	S <sub>5</sub>	0
	121	вся доля	5,2
	122	без четкой сегментарной локализации	0,7
	123	Нижняя доля (всего)	17,1
	124	S <sub>6</sub>	4,8
	125	S <sub>7</sub>	0
	126	S <sub>8</sub>	0,4
	127	S <sub>9</sub>	0
	128	S <sub>10</sub>	0,7
	129	все основные сегменты	3,0
	130	вся доля без четкой сегментарной локализации	4,1
	131	локализации	4,1
	132	тотальное затемнение справа	0,7
	133	Слева (всего)	44,4
	134	Верхняя доля (всего)	28,4
	135	S <sub>1+2</sub>	3,3
	136	S <sub>3</sub>	3,3
	137	вся доля	14,4
	138	без четкой сегментарной локализации	7,4
	139	Язычковая доля (всего)	5,2
	140	S <sub>4</sub>	0
	141	S <sub>5</sub>	0,4
	142	вся доля	4,1
	143	без четкой сегментарной локализации	0,7
	144	Нижняя доля (всего)	8,9
	145	S <sub>6</sub>	3,0
	146	S <sub>8</sub>	0,4



№ признака во стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %	
88	147	S <sub>9</sub>	0	
	148	S <sub>10</sub>	0,7	
	149	все основные сегменты	1,9	
	150	вся доля	2,2	
	151	без четкой сегментарной локализации	0,7	
	152	тотальное затемнение слева	1,9	
	Основной характер изменения в легком			
	153	затемнение сегмента	23,0	
	154	» доли	43,7	
	155	» всего легочного поля	2,6	
89	156	округлая тень в корне или корневой зоне	14,4	
	157	уплотнение корня или корневой зоны	7,0	
	158	другие изменения	9,3	
	Частичное распространение на две доли			
	159	нет	78,6	
92	160	есть	21,4	
	Уменьшение доли (сегмента) легкого			
93	161	нет	16,9	
	162	есть	83,1	
	Структура затемнения легочной ткани			
	163	однородная	37,9	
	164	тяжистость	2,1	
	165	понижение прозрачности	11,1	
	166	линейно-пятнистая	8,5	
167	ячеистость	8,5		
168	другая	31,9		
95	Полости в зоне поражения			
	169	нет	79,3	
	170	одиночная	3,8	
	171	множественные	9,2	
172	подозрение на их наличие	7,7		
99	Размеры полостей			
	173	1—2 см	69,5	
174	3—6 см	30,5		

Продолжение

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %	
100	175	Жидкость в полости	59,3	
	176	нет есть	40,7	
103	177	Просвет бронхов в зоне поражения	92,9	
	178	нет есть	7,1	
104	179	Легочный рисунок в соседней доле (сегменте)	35,5	
	180	не изменен	1,3	
	181	нет	8,1	
	182	разрежен	46,2	
	183	усилен	4,1	
	184	деформирован очаговые тени	4,7	
106	185	Обызвествленные туберкулезные очаги в легких	88,1	
	186	нет	0,8	
	187	в зоне затемнения в отдаленных участках	11,1	
108	188	Необызвествленные очаговые тени в легких	94,0	
	189	нет есть	6,0	
110	190	Связь тени с корнем легкого	3,0	
	191	нет связи	11,0	
	192	связана вершиной	64,6	
	193	слияние с корнем локализуется в корне или корневой зоне	21,4	
111—112	194—195	Тень опухоли и перибронхиальные изменения	Р <sup>1</sup>	Т
	196—197	опухоль в главном бронхе	0,5	1,3
	198—199	» в доле бронхе	0,5	4,0
	200—201	узловато-перибронхиальная тень	43,7	61,7
	202—203	разветвленная	1,0	0,7
	204—205	узловато-разветвленная	4,9	2,7
	206—207	пневмониоподобная	4,4	0,7
		другие изменения	45,0	28,9

<sup>1</sup> Р — рентгенография, Т — томография.

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %	
113	208	Размеры тени опухоли (см) до 2	8,9	
	209	2,1—3	15,5	
	210	3,1—4	22,2	
	211	4,1—5	23,7	
	212	5,1—6	17,8	
	213	6,1—7	6,7	
	214	7,1—8	1,5	
	215	св. 8	3,7	
114	216	Положение корня легкого не смещен	72,1	
	217	смещен умеренно	22,7	
	218	смещен резко	5,2	
115	219	Ширина корня легкого обычная	12,5	
	220	увеличена	87,5	
116	221	Структура корня легкого структурный	15,8	
	222	бесструктурный	84,2	
117	223	Контуры корня легкого четкие	18,9	
	224	нечеткие	53,9	
	225	полициклические	27,2	
118—119	226—227 228—229 230—231	увеличение бронхо-легочных лимфоузлов	P	T
		нет	59,7	47,8
		есть	29,7	50,0
		подозрение	10,6	2,2
121	232 233 234 235	Количество бронхо-легочных лимфоузлов на стороне поражения		
		1—2	44,1	
		3	8,3	
		4 и более	3,6	
122	236 237 238 239	Размеры бронхо-легочных лимфоузлов (см)		
		до 1	0,9	
		1,1—2	41,6	
		2,1—5	51,3	
		5,1 и более	6,2	

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
124	240	Увеличение верхних трахео-бронхиальных лимфоузлов нет	51,5
	241	есть	48,5
125	242	Размеры верхних трахео-бронхиальных лимфоузлов (см) до 1	5,8
	243	1,1—2	46,8
	244	2,1—3	33,8
	245	3,1—4	6,5
	246	4,1 и более	8,1
134	247	Увеличение нижних трахео-бронхиальных лимфоузлов нет	83,3
	248	есть	11,5
	249	есть (том.) <sup>1</sup>	5,5
129—130	250—251	Увеличение трахеальных лимфоузлов нет	Р   Т 92,0   83,4
	252—253	есть	7,1   16,6
136	254	Увеличение лимфоузлов переднего средостения нет	91,8
	255	есть	5,2
	256	есть (том.)	3,0
142	257	Внутригрудные лимфоузлы с обызвествлением на стороне поражения нет	88,5
	258	есть	11,5
144	259	Повышение прозрачности легкого нет	92,6
	260	дистальнее тени (в зоне поражения)	1,8
	261	в соседней доле	5,6
145	262	Явления пневмосклероза нет	91,5
	263	в зоне поражения	2,6
	264	диффузный пневмосклероз	5,9

<sup>1</sup> (том.) или (бронхогр.) — симптом выявляется только на томо- или бронхограммах.

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
146	265 266	Плевральные шварты (спайки) на стороне поражения нет есть	53,8 46,2
148	267 268	Высокое положение купола диафрагмы нет есть	79,1 20,9
149	269 270	Выпот в плевральной полости нет есть	94,8 5,2
151	271 272	Смещение средостения в сторону поражения нет есть	72,5 27,5
152	273 274	Расширение срединной тени нет есть	87,8 12,2
153	275 276 277 278	Контуры срединной тени на стороне поражения обычные выпрямлены выпуклые полициклические	87,6 4,9 4,1 3,4
155	279 280	Усиление легочного рисунка на «здоровой» стороне нет есть	64,1 35,9
160	281 282	Культия или сужение сегментарного бронха (бронхогр.) нет есть	65,9 34,1
161	283 284	Культия долевого в том числе промежуточного бронха справа (том.) нет есть	56,2 43,8

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
163	285	Сужение (дефект наполнения) долевого, в том числе промежуточного бронха справа (том.)	51,0
	286	нет есть	49,0
165	287	Культия главного бронха	96,2
	288	нет есть	3,8
	289	Сужение, в том числе дефект наполнения главного бронха	84,4
	290	нет есть	15,6
173	291	Перибронхиальная тень в зоне изменения бронха	26,5
	292	нет	68,8
	293	без обызвествлений с обызвествлением	4,7
176	294	Сужение (культи) соседних сегментарных бронхов (бронхогр.)	7
	295	нет есть	24,3
177	296	Сужение соседнего долевого бронха	86,4
	297	нет есть	13,6

Тщательное изучение клинических симптомов не являлось нашей основной задачей, поэтому мы учитывали те данные, которые имелись в историях болезни. Мы не нашли существенных различий этих данных с литературными сведениями, хотя методику изучения клинических симптомов по записям лечащих врачей в историях болезни нельзя признать удовлетворительной. К тому же значение клинических симптомов в диагностике рака бронха многие авторы оспаривают.

Полученные нами данные о частоте рентгенологических симптомов при центральном раке бронха сравнивали с данными других авторов, которые наблюдали более 100 больных с достоверно доказанным раком бронха (В. А. Анкудинов, 1956; Е. Л. Кевеш, 1956; Л. С. Розенштраух, 1959; Б. И. Брюм с соавт., 1960; Е. Я. Подольская, 1962; В. Л. Ганул, 1964; П. Е. Кунин с соавт.,

1967, и др.). При этом мы испытывали значительные трудности, так как контингенты больных и цели исследования часто различны. Тем не менее уже можно выделить определенную группу симптомов, частота которых, по данным большинства авторов, примерно одинакова и представляется возможным вывести приемлемые для всех средние величины. К ним относятся: локализация рака бронха по долям и сегментам, наличие перибронхиальной тени, дифференциация округлых теней увеличенных лимфоузлов в корне легкого, выявление сужения или культи бронха, наличие полостей распада в зоне затемнения, однородность структуры тени, связь затемнения с корнем легкого и контуры корня, высокое положение купола диафрагмы, положение, ширина и контуры срединной тени и т. д. С другой стороны, не меньшая группа симптомов, частота которых при центральном раке бронха, по данным различных авторов, чрезвычайно вариабельна. Имеются разноречивые мнения по поводу существования, названия или трактовки тех или иных симптомов. Так, мы выявили частичное распространение процесса на две доли у 21,4% больных, а П. Е. Кунин с соавторами — у 5%, расширение корня легкого — соответственно у 87,5 и 31%, наличие просветов бронхов в зоне поражения — у 7,1 и 17% и т.д. Мы выделяли как признак «полости в зоне поражения» (распад + бронхоэктазы), а П. Е. Кунин с соавторами — отдельно «полости распада» и «бронхоэктазы». Мы не выделяли признак «форма тени», так как его значение при центральном раке бронха, по нашему мнению, сомнительное.

Учитывая сказанное, нельзя считать рентгенологическую семиотику центрального рака бронха окончательно изученной. Вопрос требует дальнейшей разработки.

**Машинный анализ уровня диагностики  
периферического рака бронха  
и частоты его клиничко-рентгенологических симптомов**

*А. И. Позмогов, Т. В. Сычева, Я. С. Бабий,  
В. Д. Казаков (Киев)*

Диагностика периферического рака легкого по-прежнему является сложной задачей для рентгенолога. Некоторые авторы (больше в зарубежной литературе) высказывают мнение вообще об отказе от дифференциального диагноза округлых образований, а предлагают всех больных с шаровидными тенями в легких подвергать оперативному вмешательству. Большинство же исследо-

вателей продолжают углублять и тщательно изучать семиотику округлых образований легкого. В последние годы предпринимается попытка использовать для дифференциальной диагностики округлых теней в легких электронновычислительные машины, что может улучшить достоверность их распознавания (С. В. Штери, 1969; П. Е. Кунин с соавт., 1971—1972; A. W. Templeton с соавт., 1967).

Стандартизированная карта больного с округлой тенью в легком включает 250 информационных признаков или также примерно 1500 названий.

Разработано и закодировано 230 историй болезни больных периферическим раком бронха. Морфологическое подтверждение диагноза имелось во всех наблюдениях. Принцип отбора историй болезни для разработки тот же, что и при изучении клиники центрального рака бронха. Всем больным производили рентгенограммы легких в двух проекциях, 152 пациентам выполнена томография, 35 — бронхография, 24 — ангиография. У 176 больных имелись данные бронхоскопии, при которой рак бронха установлен у 7,4% человек, заподозрен — у 21,6%, воспалительные изменения определялись у 16% больных, не обнаружено патологии у 55%. Цитологически рак бронха установлен у 68,2% больных. В 154 наблюдениях была произведена радикальная операция, пробная торакотомия выполнена у 18 больных, консервативно лечились 36, не лечились 27 человек.

В табл. 1 приведены данные о диагностике периферического рака бронха на различных этапах обследования больного.

Как видно из таблицы, периферический рак бронха при первом обращении больного к врачу подозревался примерно в 2 раза чаще, чем центральный рак, но в 64,5% наблюдений был установлен неправильный диагноз — туберкулез или неспецифический воспалительный процесс. Это свидетельствует о явно недостаточной онконастороженности врачей общелечебной сети. В онкоучреждение 58% больных поступили в срок до 2 месяцев с момента рентгенологического обнаружения тени, 24,4% — 2—6 месяцев, 8,1% — 6—12 месяцев, 6,3% больных наблюдались в общелечебной сети более 1 года, 3,2% — более 2 лет. В клинике института (диспансера) рак IV стадии был установлен у 10,9% больных, а процент пробных торакотомий и паллиативных операций достигает 16,3 по отношению к общему числу оперированных больных (в данной группе). Эти показатели лучше, чем при центральном раке бронха, но еще также неудовлетворительны.

Рентгенолог поликлинического отделения института (диспансера) установил рак бронха у 90,3% больных и у 6,6% — заподозрил его, в стационаре процент достоверно установленного



Таблица 1

Данные о диагностике периферического рака бронха  
на различных этапах исследования у больного

Заключение (диагноз)	При первичном обращении больного к врачу	При направле- нии больного в институт (диспансер)	В поликли- ниче- ском отделении института (диспансер)	В клинике института (диспансер)	Клиниче- ский диагноз
Подозрение на злокачествен- ную опухоль	23,9	40,4	6,6	4,0	1,4
Рак бронха	2,8	53,9	90,3	91,5	96,5
Другая злокачественная опу- холь	—	0,9	—	2,0	0,9
Обследование	0,5	1,3	—	—	—
Туберкулез	31,1	1,3	0,9	1,0	—
Неспецифический воспалитель- ный процесс	33,5	—	—	1,0	0,4
Доброкачественная опухоль	1,0	0,9	2,2	0,5	0,4
Эхинококк	0,5	0,4	—	—	—
Другое	6,7	0,9	—	—	0,4

диагноза еще несколько повышается за счет более тщательного изучения рентгенологической семиотики и более широкого применения дополнительных методик, однако процент подозрения на рак остается достаточно высоким (4%), что обусловлено трудностью диагностики шаровидных теней в легких. Более высокую достоверность клинического диагноза (96,5%) по сравнению с заключением рентгенолога стационара (91,5%) можно объяснить большей возможностью у клинициста учесть данные комплекса исследований — клинического, цитологического, рентгенологического.

В табл. 2 приведена частота клинико-рентгенологических симптомов при периферическом раке бронха. Дана частота большого количества симптомов, возможно не все из них будут использованы при дифференциальной диагностике округлых образований, некоторые симптомы зависимы между собой, значение других окончательно не выяснено. Мы хотели подчеркнуть многообразие симптоматики этих образований и необходимость ее дальнейшего изучения. Тем более, что о частоте уже, казалось бы, общепринятых симптомов, в литературе имеются разноречивые данные. Мы сравнивали полученные данные с результатами специальных работ, касающихся машинной диагностики (П. Е. Кунин с соавт., 1971; A. W. Templeton с соавт., 1967), а также результатами других, наиболее полных в смысле верифицированного клинического

## Частота клинико-рентгенологических симптомов при периферическом раке бронха

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
89	1	Группа крови системы АВО О (I)	33,8
	2	А (II)	38,0
	3	В (III)	22,2
	4	АВ (IV)	6,0
8	5	Пол мужской	90,4
	6	женский	9,6
9	7	Возраст 21—30 лет	0,9
	8	31—40 »	3,5
	9	41—50 »	20,5
	10	51—60 »	54,2
	11	61—70 »	19,6
	12	71 и старше	1,3
10	13	Общая слабость нет	46,6
	14	есть	53,4
11	15	Повышение температуры тела нет	33,3
	16	субфебрильная температура	58,2
	17	более высокая температура	8,5
12	18	Кашель нет	16,9
	19	сухой	19,6
	20	надсадный	2,6
	21	с мокротой до 100 мл (за сутки)	57,4
	22	с мокротой свыше 100 мл	3,5
13	23	Мокрота нет	23,1
	24	слизистая	49,0
	25	со зловонным запахом	1,9
	26	гнойная без запаха	26,0
15	27	Кровохарканье нет	71,3
	28	есть	28,7
16	29	Одышка нет	55,4

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
	30	при напряжении	41,5
	31	в покое	3,1
17	32	Аппетит сохранен	81,1
	33	понижен	18,9
19	34	Похудание есть	78,1
	35	нет	21,9
21	36	Боли в области грудной клетки нет	24,7
	37	есть	75,3
22	38	Боли в конечностях нет	84,7
	39	есть	15,3
23	40	Изменение голоса нет	97,0
	41	есть	3,0
25	42	Время с момента появления жалоб до 1 месяца	10,1
	43	до 3 >	42,8
	44	3—6 >	23,0
	45	6—12 >	11,8
	46	1—2 года	7,5
	47	2—3 >	4,8
26	48	Время с момента рентгенологического обнаружения тени до 2 месяцев	58,0
	49	2—6 >	24,4
	50	6—12 >	8,1
	51	1—2 года	6,3
	52	2—3 >	3,2
27	53	Начало заболевания жалоб нет	13,5
	54	острое	18,9
	55	постепенное	67,6
30	56	Перенесенные или предшествующие заболевания (легких) нет	84,5
	57	туберкулез	7,7

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
	58	хроническое воспаление бронхов или легких	3,7
	59	повторные «гриппы» в течение года	3,2
35	60	«Барабанные пальцы» нет	97,4
	61	есть	7,0
38	62	Повышенная потливость или ночные поты нет	93,0
	63	есть	7,0
40	64	Укорочение или тупость перкуторного звука нет	44,3
	65	есть	55,7
41	66	Дыхание везикулярное	19,3
	67	явно измененное <sup>1</sup>	2,6
	68	отсутствие	1,5
	69	другие изменения <sup>2</sup>	76,6
47	70	Лейкоциты (тыс.) до 5,0	11,5
	71	5,1—8,0	47,8
	72	8,1—10,0	23,2
	73	10,1—15,0	13,5
	74	св. 15,0	4,0
51	75	Нейтрофилы палочкоядерные (%) до 4	64,3
	76	5—10	30,1
	77	11 и более	0,6
52	78	Сегментоядерные (%) до 40	2,6
	79	41—55	27,8
	80	56—68	47,1
	81	69 и более	22,5

<sup>1</sup> Явно-измененное дыхание — бронхиальное, амфорическое, ясно слышимые множественные сухие или влажные хрипы, крепитация, шум трения плевры.

<sup>2</sup> Другие изменения — жесткое дыхание, единичные сухие или влажные хрипы, удлиненный выдох, ослабленное или усиленное везикулярное дыхание, поверхностное дыхание.

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
53	82	Лимфоциты (%)	
		до 15	14,5
		16—25	37,1
		26—30	19,8
54	83	31 и более	28,6
		Моноциты (%)	
		до 6	48,8
		6—8	24,6
55	84	9 и более	26,6
		Тромбоциты (тыс.)	
		до 200	16,4
		200—300	49,4
56	85	300—400	24,7
		св. 400	9,5
		РОЭ (мм/час)	
		до 10	16,0
67	86	11—20	24,0
		21—30	13,8
		31—40	15,6
		41—50	12,9
		51—60	14,2
		61 и более	3,5
		159	87
100 симметрично подвижны	98,8		
101 неподвижен (на стороне поражения)	0,4		
82—87	102	102 парадоксально подвижен	0,8
		Деструкция	
82—87	103	нет	97,8
		104 есть	2,2
		Локализация	
		105 справа (всего)	53,2
		106 верхняя доля (всего)	35,9
		107 S <sub>1</sub>	3,9
		108 S <sub>2</sub>	10,5
		109 S <sub>3</sub>	7,4
		110 S <sub>1+2</sub>	8,3
		111 S <sub>1+3</sub>	2,2
		112 вся доля	0,9
		113 без четкой сегментарной локализации	2,7

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
	114	Средняя доля (всего)	2,2
	115	$S_4$	0,4
	116	$S_5$	0
	117	вся доля	0,9
	118	без четкой сегментарной локализации	0,9
	119	Нижняя доля (всего)	15,1
	120	$S_6$	3,5
	121	$S_7$	0,4
	122	$S_8$	3,0
	123	$S_9$	2,2
	124	$S_{10}$	2,6
	125	все основные сегменты	2,6
	126	вся доля	0,4
	127	без четкой сегментарной локализации	0,4
	128	Слева (всего)	46,8
	129	Верхняя доля (всего)	24,7
	130	$S_1$	3,0
	131	$S_2$	4,3
	132	$S_3$	5,7
	133	$S_{1+2}$	7,0
	134	$S_{1+3}$	0,4
	135	вся доля	3,9
	136	без четкой сегментарной локализации	0,4
	137	Язычковая доля (всего)	5,2
	138	$S_4$	1,3
	139	$S_5$	0,4
	140	вся доля	2,2
	141	без четкой сегментарной локализации	1,3
	142	Нижняя доля (всего)	16,9
	143	$S_6$	3,9
	144	$S_8$	1,7
	145	$S_9$	1,7
	146	$S_{10}$	3,9
	147	все основные сегменты	4,8
	148	вся доля	0,9
88	149	Форма тени округлая	19,7
	150	овальная	75,8
	151	другая	4,5

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %								
236		Размеры тени (большой диаметр, см)									
	152	до 1,9	3,0								
	153	2—2,9	4,8								
	154	3—3,9	11,3								
	155	4—4,9	13,0								
	156	5—5,9	15,8								
	157	6—6,9	14,4								
	158	7—7,9	13,0								
	159	8—8,9	12,6								
	160	9—9,9	7,8								
	161	10 и более	4,3								
91		Направление большего диаметра тени									
	162	горизонтальное	20,2								
	163	вертикальное	65,8								
	164	косое	14,0								
92		Очертание контуров тени									
	165	ровные	2,2								
	166	мелковолнистые	11,3								
	167	бугристые	62,9								
	168	нельзя определить	23,6								
93		Четкость контуров тени									
	169	четкие	4,3								
	170	нечеткие	84,4								
	171	нечеткие медиально	5,2								
	172	нечеткие латерально	6,1								
94		Структура тени									
	173	однородная	9,6								
	174	неоднородная	90,4								
95		Интенсивность тени									
	175	малая	6,5								
	176	средняя	53,8								
	177	повышенная	39,7								
96—97		Полости распада	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="1683 2748 1813 2807">Р</th> <th data-bbox="1819 2748 1946 2807">Т<sup>1</sup></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="1683 2815 1813 2874">66,2</td> <td data-bbox="1819 2815 1946 2874">60,8</td> </tr> <tr> <td data-bbox="1683 2882 1813 2912">17,4</td> <td data-bbox="1819 2882 1946 2912">28,4</td> </tr> <tr> <td data-bbox="1683 2949 1813 2912">16,4</td> <td data-bbox="1819 2949 1946 2912">10,8</td> </tr> </tbody> </table>	Р	Т <sup>1</sup>	66,2	60,8	17,4	28,4	16,4	10,8
Р	Т <sup>1</sup>										
66,2	60,8										
17,4	28,4										
16,4	10,8										
	178—179	нет									
	180—181	есть в тени									
	182—183	подозрение на распад									

<sup>1</sup> Р — рентгенография, Т — томография.

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %	
98	184	Локализация полости в тени одна в центре	55,2	
	185	асимметрично внизу	12,4	
	186	» вверху	16,4	
	187	» медиально	1,8	
	188	» латерально	10,8	
	189	множественные	3,6	
99	190	Форма полости круглая	34,8	
	191	серповидная	0	
	192	неправильная	65,2	
100—101	193—194 195—196 197—198	Очертания внутреннего контура полости	Р	Т
		ровные	2,7	2,1
		неровные	27,4	53,2
	197—198	трудно определить	69,9	44,7
102—103	198—199 200—201 202—203 204—205	Симптом Борека		
		выступ на медиальном контуре полости	1,3	11,4
		утолщение медиальной стенки	0	2,3
		нет симптома Борека	10,5	22,7
	204—205	трудно определить	80,3	63,6
103	206 207 208 209 210 211	Размеры полости (см)		
		до 1	23,2	
		2,1—3	28,6	
		3,1—4	26,8	
		4,1—5	8,9	
		5,1—6	8,9	
		св. 6	3,6	
106	212 213 214 215 216	Толщина стенок полости (см)		
		до 0,3	1,9	
		0,4—1	16,7	
		1,1—2	18,7	
		2,1—3	29,5	
		св. 3	33,4	
107	217 218 219 220	Жидкость в полости		
		нет жидкости	36,8	
		менископодобный уровень	18,4	
		до половины полости	39,5	
		более половины	5,3	



№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
109	221	Просвет бронхов на фоне тени нет	96,5
	222	есть	3,5
110—111	223—224	Обызвествления в тени нет	Р   Т 96,5   95,2
	225—226	точечные обызвествления	0,4   1,6
	227—228	глыбки извести	1,7   2,4
	229—230	подозрение на наличие извести	1,4   0,8
112	231	Расположение обызвествлений в центре тени	14,3
	232	эксцентрично	71,4
	233	по всей тени	14,3
113—114	234—235	Участки затемнения, сливающиеся с округлой тенью нет	Р   Т 55,5   57,7
	236—237	треугольной формы	6,0   3,8
	238—239	полосообразной формы	35,9   37,2
	240—241	«окаймление»	2,6   1,3
115	242	Легочный рисунок вблизи тени не изменен	12,7
	243	разрежен	1,4
	244	усилен	84,5
	245	деформирован	1,4
116	246	Необызвествленные очаговые тени в легком на стороне поражения нет	89,7
	247	в окружности тени	4,5
	248	подозрение на их наличие	5,8
118	249	Необызвествленные очаговые тени в другом легком нет	96,0
	250	есть	4,0
119	251	Обызвествленные туберкулезные оча- ги в легком на стороне поражения нет	82,1
	252	есть	17,9

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %	
120	253	Обызвествленные туберкулезные очаги в другом легком	79,9	
	254	нет есть	20,1	
121	255	Наличие других округлых теней, помимо основной и туберкулезных очагов	96,0	
	256	нет	2,7	
	257	есть одна более одной	1,3	
123—124	258	Дорожка к корню легкого	Р   Т	
	259	нет	15,9	11,6
	260	негомогенная, тяжистая	20,1	14,6
	261	гомогенная с дренирующим бронхом	61,6	60,2
126	262	Положение корня легкого	94,1	
	263	не смещен смещен	5,9	
127	264	Ширина корня легкого	37,1	
	265	обычная увеличена	62,9	
128	266	Структура корня легкого	37,9	
	267	структурный бесструктурный	62,1	
129	268	Четкость контуров корня легкого	47,5	
	269	четкие	31,9	
	270	нечеткие полициклические	20,6	
130	271	Увеличение бронхо-легочных лимфоузлов	Р   Т	
	272	нет	61,4	45,6
	273	есть подозрение	28,4	52,2
133	274	Количество бронхо-легочных лимфоузлов на стороне поражения	58,5	
	275	1—2	11,2	
	276	3	3,3	
	277	4 и более конгломерат	27,0	

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
134		Размеры бронхо-легочных лимфоузлов (см)	
	278	до 1	7,4
	279	1,1—2	45,8
	280	2,1—3	27,8
	281	3,1—5	17,0
	282	5 и более	2,0
135		Увеличение верхних трахео-бронхиальных лимфоузлов	
	283	нет	74,7
	284	есть	25,3
138		Размеры верхних трахео-бронхиальных лимфоузлов (см)	
	285	до 1	3,6
	286	1,1—2	57,1
	287	2,1—3	21,4
	288	3,1—4	10,7
	289	4 и более	7,2
143		Увеличение нижних трахео-бронхиальных лимфоузлов	
	290	нет	86,5
	291	есть	4,3
	292	есть (том.) <sup>1</sup>	9,2
139—140		Увеличение трахеальных лимфоузлов	
	293—294	нет	Р   Т 95,7   88,3
	295—296	есть	4,3   11,7
145		Увеличение лимфоузлов переднего средостения	
	297	нет	89,7
	298	есть	6,9
	299	есть (том.)	3,4
148		Внутригрудные лимфоузлы с обызвествлениями на стороне поражения	
	300	нет	85,8
	301	есть	14,2
150		Явления пневмосклероза	
	302	в окружности тени	6,5
	303	диффузный пневмосклероз	11,3
	304	нет пневмосклероза	82,2

<sup>1</sup> (том.) — симптом выявляется только на томограммах.

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
151	305	Плевральные шварты на стороне поражения нет	39,8
	306	есть на уровне тени	44,8
	307	вне тени	15,4
152	308	Отношение тени к междолевой плевре не прилежит	52,8
	309	прилежит	47,2
153	310	Состояние междолевой плевры норма	40,5
	311	утолщена	53,2
	312	исчезновение междолевой границы	6,3
154	313	Положение междолевой плевры не изменено	74,9
	314	оттеснение	9,1
	315	втяжение	16,0
155	316	Глубина залегания тени в легком в плаще (2 см)	4,9
	317	в плаще (2—4 см)	19,6
	318	в толщине легкого	58,2
	319	в прикорневой зоне	17,3
156	320	Отношение тени к соседним образованиям тень не отделяется от грудной стенки, образуя острый угол	13,4
	321	образуя тупой угол	19,3
	322	не отделяется от аорты	5,8
	323	» сердца	8,1
	324	» верхней полой вены	4,9
	325	» диафрагмы	3,6
	326	отделяется от них	44,9
	327	Высокое положение купола диафрагмы нет	97,2
328	есть	2,8	
161	329	Выпот в плевральной полости нет	98,2
	330	есть	1,8

№ признака по стандартной карте	№ симптома	Признаки и симптомы	Частота, %
162	331	Положение срединной тени обычное	95,9
	332	смещена в сторону поражения	3,2
	333	смещена в противоположную сторону	0,9
163	334	Расширение срединной тени нет	90,4
	335	есть	9,6
164	336	Контуры срединной тени на стороне поражения обычные	92,4
	337	выпрямленные	1,0
	338	выпуклые	6,6
166		Состояние бронхов (том.)	
	339	Сегментарные и более мелкие бронхи в толще тени не изменены	5,7
	340	обрыв бронха в толще тени	17,1
	341	обрыв бронха у края тени	71,5
170	342	деформированы	5,7
	343	Просвет бронха доли, где расположена тень культя	33,3
	344	сужение	63,9
	345	деформация	2,8

материала работ (С. Я. Марморштейн, 1956; А. Г. Баранова, 1959; А. Е. Рабухина, 1959; Г. Л. Воль-Эпштейн, 1960; Б. К. Шаров, 1962; М. Г. Виннер, 1965; Ю. А. Муромский, 1967; М. М. Авербах, 1969; С. В. Штерн, 1969). Однако работы, не связанные с машинной диагностикой рака бронха, на наш взгляд, уступают работам с использованием ЭВМ в смысле тщательности изучения семиотики. Применение ЭВМ способствует более скрупулезному изучению клиники заболевания.

Существенные различия в частоте симптомов, по данным разных авторов, можно объяснить различными причинами: данными терапевтического исследования, операционного, секционного или другого материала, определением процентов без разделения больных по формам роста опухоли (периферическая или центральная), изучением какой-либо специальной группы пациентов (например,

по возрасту или полу, сочетанию рака с другим заболеванием, локализации, форме роста или стадии опухоли), недостаточным количеством больных с достоверно подтвержденным диагнозом, раздельным изучением симптомов по рентгенограммам в различных проекциях, различной методикой кодирования симптомов и их статистической обработки и т. д.

Как и при центральном раке бронха, частота клинических симптомов, по нашим данным, более или менее близка к данным литературы. К рентгенологическим симптомам, частота которых примерно одинакова по данным разных авторов, относятся локализация тени по сегментам, бугристость очертаний, нечеткость контуров тени, структура тени и др. Довольно большие колебания наблюдаются при определении частоты наличия полости распада (от 3 до 50%), наличия и характера дорожки к корню легкого (от 17 до 74%) и т. д. Подлежат исследованию значение для диагностики таких признаков, например, как направление большего диаметра тени, глубина залегания тени в легком, динамика процесса и др.

Опубликованные нами сведения могут иметь значение и для обычной клинико-рентгенологической диагностики рака и для машинной его диагностики.

### **Полипозиционная рентгенопневмополибронхография**

*А. И. Розно, К. А. Куницын, Н. К. Скворцова,  
И. А. Кондрашова (Ялта)*

Для выявления анатомических и функциональных изменений бронхов производят 2 снимка в противоположные фазы дыхания (так называемая функциональная бронхография), но при их сопоставлении возникают затруднения. В этой связи предложение Г. О. Григоряна и соавторов (1972) об объединении метода пневмополиграфии и бронхографии представляет несомненный интерес, ибо дает возможность без применения дорогостоящей аппаратуры в любом пульмонологическом центре получить информацию об анатомическом и функциональном состоянии всего бронхиального дерева. Дальнейшим усовершенствованием этой методики является предлагаемая нами пневмополибронхография. Эта методика нам кажется перспективной, так как дает возможность судить о подвижности бронхо-легочных структур, изменении просвета бронхов, подвижности диафрагмы и изменении поперечника грудной клетки в противоположные фазы дыхания. Помимо того, на снимках документируются и другие нарушения функции брон-

хов. Для лучшего выявления некоторых деталей можно выполнить полибронхограмму с прямым увеличением изображения.

Исследование производится под местной анестезией. Для контрастирования используются масляные контрастные вещества. Заполнение бронхиального дерева осуществлялось на трохоскопе аппарата «Хиродур 125-В» под контролем ЭОП ZOX 190 Т или телевизионного монитора. Затем больной переходит к установке для снимков в вертикальном положении, где ему производят бронхограммы в стандартных позициях обычного формата или с прямым увеличением изображения. Далее с помощью пневмографической решетки Яковлева производятся пневмополибронхограммы в 2 проекциях. Одна половина полос фиксирует состояние бронхов в фазе глубокого вдоха, а вторая — максимального выдоха. Таким образом, на соседних полосах шириною в 11 мм мы можем изучить состояние любой ветви бронхиального дерева в противоположные фазы дыхания. Технические условия снимка: сила тока в прямой проекции 220 мА, в боковой — 280, напряжение соответственно 80 и 100 кв.

Нами обследовано 87 больных (мужчин — 47, женщин — 40) с различными заболеваниями: деформирующим бронхитом — 46, бронхоэктазами различного генеза — 41 человек. Подвижность диафрагмы на стороне поражения была снижена и колебалась у больных с деформирующим бронхитом в пределах 10—14 мм, а у больных с бронхоэктазами — 10—12 мм. Изменения поперечника грудной клетки в противоположные фазы дыхания в боковой проекции были выражены больше не на уровне купола диафрагмы, а на уровне поперечного сечения верхнедолевого бронха. Так, изменения поперечника грудной клетки в пределах 15 мм у больных с бронхоэктазами на уровне диафрагмы выявлено у 13 человек, а на уровне верхнедолевого бронха — у 16; у больных с продуктивными изменениями соответственно у 20 и 27 человек, причем в абсолютном выражении изменение поперечника в этой группе было более выраженным. Наибольший объем подвижности бронхо-легочных структур был выявлен в области нижней доли, бронхи которой смещались на входе кзади и книзу и в меньшей степени — в сторону. Объем движения зависел от сопутствующего пневмосклероза и у большинства больных не превышал 10 мм. Среднедолевой бронх смещался книзу и кнаружи. Наименьшая смещаемость определялась в области ветвей верхнедолевого бронха. Изменения просветов бронхов в противоположные фазы дыхания не превышали в большинстве своем 2 мм, выявлялись лучше на боковых пневмополибронхограммах и были больше выражены в нижних долях у больных деформирующим бронхитом.

## Состояние вентиляции и кровообращения у больных с ограниченными хроническими воспалительными заболеваниями легких

*М. С. Сидорова (Донецк)*

В настоящей работе были поставлены следующие задачи: выяснить возможности электрокимографии в оценке легочного кровообращения (сопоставляя с данными ангиопульмографии) и легочной вентиляции (сопоставляя с данными спирографии); изучить состояние вентиляции и кровообращения в легких и в отдельных их участках у больных ограниченными хроническими воспалительными заболеваниями.

Были обследованы 66 больных с хроническими воспалительными процессами легких, из них у 20 — на почве врожденных пороков развития. Для сравнения изучено 32 больных раком и 30 — с другими заболеваниями легких (травма, спонтанный пневмоторакс, саркоидоз Бека и пр.). Всего обследовано 128 больных. Применялись следующие рентгенологические методы исследования: многопроекционная рентгеноскопия, рентгенография, томография, бронхография, рентгенотелевидение, рентгенокинематография, рентгенокимография дыхания, электрокимография, ангиопульмография, измерение давления в правых полостях сердца и легочной артерии, верхнекаваграфия, аортография. Полученные данные были подвергнуты вариационно-статистической обработке. Результаты рентгено-функционального исследования дыхания сопоставляли с результатами спирографии. Рентгенокимограммы дыхания анализировали по методике, предложенной В. И. Соболевым (1948), а расчеты легочных объемов проводили по Кевешу и Бураковскому (1955). На амплитуды кривых электрокимограмм и денсиграмм, кроме величины подвижности органа и разницы в степени его плотности, влияет характер рентгеновского излучения, чувствительность фотоэлемента, конституциональные особенности обследуемого и пр. Для того, чтобы влияние последних факторов свести до минимума, мы использовали предложение М. С. Каменецкого и Г. Н. Лунева (1970) получать запись движения эталона перед экраном фотоэлемента на фоне среднего легочного поля до начала исследования. Проводили исследования в таких технических условиях, при которых амплитуда «движения» эталона равнялась 3 мм. Электрокимографию проводили под контролем рентгенотелевидения. Для этого флюоресцирующий экран датчика был максимально приближен к ФЭУ. Последнее позволило уменьшить дозу облучения в 10—15 раз.



Кистозная гипоплазия легкого была выявлена у 8 больных, причем лишь у 3 сульфойодол проник в полости. У 5 человек обнаружена дистрофия легкого на почве гипоплазии легочной артерии, у 4 — бронхогенные кисты и у 1 — внутридолевая секвестрация. При кистозной гипоплазии легкого наблюдались повышение его прозрачности и тонкостенные полости. При бронхографии долевые и сегментарные бронхи заканчивались булаво-видными вздутиями. Сосудистый рисунок в зоне поражения был обеднен, определяемые сосуды — сужены. Долевые и более крупные ветви были без особенностей. При дистрофии легкого также отмечалось повышение прозрачности легочной ткани, но в отличие от кистозной гипоплазии сосудистый рисунок был обеднен вплоть до полного исчезновения сосудов. На ангиопульмонограммах в зоне поражения сосуды, как правило, отсутствовали, а долевая ветвь легочной артерии была сужена. При бронхографии главные и долевые бронхи были проходимы, имели обычную форму и размеры. В отличие от кистозной гипоплазии мелкие бронхи в зоне поражения выявлялись, но оказывались деформированными, неравномерно суженными.

На рентгенокимограммах при односторонних поражениях легкого отмечалось снижение вентиляции на стороне поражения. При преимущественном поражении нижней доли больше страдал диафрагмальный, а верхней — реберный механизм дыхания. У 50% больных с хроническими воспалительными заболеваниями легких отмечалось увеличение экспираторно-инспираторного коэффициента, что свидетельствовало о нарушении бронхиальной проходимости. У 9% больных выявлялось повышение вентиляции здорового легкого. Таким образом, рентгенокимография дыхания позволяла судить о функции каждого легкого в отдельности. Однако для выбора объема операции этого не всегда достаточно. По данным денсиграмм, легочная вентиляция в участках воспалительного инфильтрата или фиброза была снижена, за пределами поражения — не нарушена, и лишь у 1 больного — повышена. У больных центральным раком кривые денсиграмм также были снижены в участке поражения. Однако в отличие от воспалительных процессов они были снижены и вне рентгенологически определяемого поражения. Последнее свидетельствовало о вовлечении в опухолевый процесс крупных бронхов. Эти данные были подтверждены бронхографией. На здоровой стороне, как правило, нарушения вентиляции не отмечалось.

У больных с гипоплазией или дистрофией легкого, несмотря на повышенную его прозрачность, выявлялось резкое снижение, вплоть до отсутствия, амплитуды легочного капиллярного пульса. Это согласуется с вышеприведенными данными ангиопульмо-

нографии. При хронических воспалительных процессах в зоне поражения капиллярный пульс был снижен у 92% больных. Вне поражения изменения пульса не отмечалось. При центральном раке легкого в отличие от хронического воспалительного процесса зачастую снижение пульса отмечалось и вне рентгенологически определяемого поражения. У этих больных, по данным ангиопульмонографии, имело место сдавление крупного ствола легочной артерии опухолью.

Таким образом, рентгенологическое исследование позволяло определять не только характер морфологических изменений в легких при хронических воспалительных процессах, но и оценивать те функциональные нарушения дыхания и кровообращения, которые их сопровождают.

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПУХОЛИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

## Сочетанная ангиолимфография в диагностике распространенности рака прямой кишки

М. А. Зыбина, В. Т. Демин, В. В. Бялик,  
В. Г. Грищенко (Киев)

Задачами настоящей работы были: уточнение по ангиографическим данным места деления аорты и подвздошных сосудов, являющихся границами зон лимфатических сплетений таза, изучение частоты контрастирования отдельных групп пояснично-тазовых лимфатических узлов и их расположения, по данным ангиолимфографии, выяснение частоты метастазирования рака прямой кишки в отдельные лимфатические узлы таза, а также изучение морфологических изменений в лимфатических узлах, возникающих после введения рентгеноконтрастных препаратов (хромлимфотраста и лимфотраста).

Обследовано 20 больных раком прямой кишки в возрасте 30—65 лет. Опухоль располагалась в нижеампулярном отделе у 10 больных, в среднеампулярном — у 8 и вышеампулярном — у 2.

Исследование начинали с проведения прямой рентгеноконтрастной цветной лимфографии по методике Кинмота и Тейлора в модификации Б. Я. Лукьянченко (1965). В каждую нижнюю конечность эндолимфатически вводили 8 мл хромлимфотраста (15 наблюдений) либо лимфотраста (5). Контрастное вещество смешивали с эфиром в пропорции 5:1. Рентгенографию в прямой и двух косых проекциях производили через 2, 24 и 48 час. после введения препарата. Через 3—7 дней выполняли тазовую артериографию. Бедренную артерию пунктировали по Селдингеру (1953) и желтый катетер Эдмана вводили в аорту над бифуркацией. Контрастное вещество (75% уротраст, 76% верографин) в количестве 60 мл инъецировали автоматическим шприцем со скоростью 18—20 мл/сек с одновременной серийной рентгенографией.

Анализ данных ангиолимфограмм показал, что бифуркация аорты располагалась на различных уровнях — от середины тела L<sub>3</sub> позвонка до верхней трети тела L<sub>5</sub> позвонка; при росте больных 170—180 см (5 наблюдений) местонахождение развилки аорты колебалось от середины тела L<sub>4</sub> позвонка, а при росте менее 170 см — от середины тела L<sub>4</sub> до верхней трети тела L<sub>5</sub> позвонков. Место разветвления общих подвздошных сосудов также варьировало в широких пределах и зависело от роста больных.

При росте 170—180 см оно находилось справа между серединой тела L<sub>5</sub> позвонка и верхней третью крестцово-подвздошного сочленения, а слева — всегда на 1—1,5 см ниже. У больных, рост которых был менее 170 см, место деления подвздошных сосудов проецировалось на границе верхней и средней трети крестцово-подвздошного сочленения до его середины справа и соответственно на 1—1,5 см ниже слева. А. Ф. Цыб с соавторами (1971) отмечают, что проекция развилки подвздошных сосудов накладывается на крестцово-подвздошное сочленение. По нашим данным, место деления их во всех случаях находилось на 3—4 см кнутри от линии сочленения.

При изучении контрастированных групп и отдельных лимфатических узлов мы использовали классификацию и рентгеноанатомическую номенклатуру, принятую на I международном симпозиуме по лимфологии (Цюрих, 1966).

У всех подвергшихся сочетанной ангиолимфографии больных были четко контрастированы наружные подвздошные лимфатические узлы. Причем все лакунарные узлы с обеих сторон заполнились в 4 наблюдениях. Медиальный лакунарный узел был контрастирован в 16 случаях справа и 6 — слева, средний — в 10 и латеральный — в 14 с обеих сторон. Три цепи лимфатических узлов справа выявлены в 7 и слева — в 4 случаях. Наиболее постоянно определялась внутренняя цепь лимфоузлов: в 20 случаях справа и 18 — слева, количество лимфоузлов в ней было постоянным — от 2 до 6 (чаще 3—4), размеры не превышали 2 см по длине. Средняя цепь наружных подвздошных лимфатических узлов контрастирована в 18 случаях справа и 14 — слева, довольно часто она была представлена одним лимфоузлом, лежащим у развилки подвздошных сосудов. Латеральная цепь заполнялась реже: справа — у 13 и слева — у 9 больных, размеры узлов не превышали 1,5 см по длине, а количество их было не более 3. Стволовые подчревные 1—2 лимфатических узла были видны справа у 12, слева — у 13 больных. Они располагались вдоль ствола подчревной артерии с медиальной ее стороны, однако в некоторых случаях тень указанного сосуда накладывалась на лимфатический узел.

Лимфоузлы, лежащие у основания париетальных ветвей подчревной артерии, контрастировались непостоянно в виде мельчайших единичных округлых образований, не превышающих в диаметре 1 см. Частота их заполнения у 20 больных представлена в табл. 1.

Из данных табл. 1 видно, что лимфатические узлы у основания ветвей подчревной артерии заполнялись редко и только боковые крестцовые выявлялись в половине случаев.

Таблица 1

Частота контрастирования лимфатических узлов, лежащих у основания ветвей подчревной артерии

Лимфоузел	Справа	Слева
Верхний ягодичный	8	8
Нижний ягодичный	5	5
Запирательный	7	4
Боковые крестцовые	11	10

Все три цепи общих подвздошных лимфатических узлов удалось проследить на лимфоангиограммах в 3 случаях слева и в 2 — справа, обычно одна или две цепочки отсутствовали. Частота контрастирования отдельных цепей этой группы у 20 больных представлена в табл. 2.

Таким образом, каждая из цепей общих подвздошных лимфатических узлов контрастировалась не более, чем в половине случаев. Количество лимфоузлов в каждой из них не превышает 3, а размеры по длине колебались от 0,5 до 2 см. При установлении места бифуркации аорты и развилки подвздошных сосудов определение их расположения не представляло труда.

Анатомотопографически парааортальные лимфоузлы окружают аорту и нижнюю полую вену, образуя несколько цепей, в каждой из которых от 3 до 8 лимфатических узлов. В наших исследованиях, так же как и по данным других авторов, постоянно контрастировались три цепи лимфатических узлов: левые латеральноаортальные, преаортальные, прекавальные. При этом количество их было различным (от 2 до 8), а размеры непостоянны и колебались от 0,7 до 3,5 см по длине. Считается принятым, что субаортальный узел при прямой нижней лимфографии не заполняется, однако применение лимфоангиографии позволило уста-

Таблица 2

Частота контрастирования общих подвздошных лимфатических узлов

Цепь лимфоузлов	Справа	Слева
Латеральная	10	8
Средняя	9	11
Внутренняя	8	9

новить, что иногда (3 наблюдения из 20) он может быть контрастирован. Тем не менее при интерпретации лимфограмм, если не известно точно место бифуркации аорты, этот узел может быть отнесен к парааортальным и остаться неудаленным при селективной лимфаденэктомии во время операции.

Точное знание расположения отдельных контрастированных лимфатических узлов способствует составлению детального плана операции и полному удалению их в случае наличия рентгенологических признаков метастатического поражения. При изучении лимфорентгенограмм заподозрены метастазы у 8 больных в 4 лимфатических узлах справа и в 10 — слева. Критерием наличия метастазов служили совокупность прямых (дефект наполнения с неровными контурами) и косвенных признаков (расширенные приводящие лимфатические сосуды, патологические коллатеральные лимфопути, блок лимфооттока на определенном участке). Эти изменения в лимфатических узлах выявлены у 3 больных с локализацией опухоли в нижеампулярном отделе, у 3 — в среднеампулярном и у 2 — в вышеампулярном. По местному распространению опухоли T<sub>4</sub> определены у 4 больных, T<sub>3</sub> — у 1, T<sub>2</sub> — у 3 больных.

Все 20 больных подвергнуты оперативному вмешательству, из них у 18 выполнены операции с тотальной аорто-подвздошно-тазовой лимфаденэктомией и у 2 — с селективным удалением лимфатических узлов, имевших рентгенологические признаки метастатического поражения.

При морфологическом исследовании 285 удаленных лимфатических узлов метастазы обнаружены в 10 узлах у 5 больных. По гистологической структуре опухоль относилась к железистому раку в 2 случаях, к железистому слизеобразующему — в 1, к слизистому — в 1 и в 2 наблюдениях — к скirroзному. Данные прямой лимфографии оказались ложноположительными у 3 больных. Частота метастатического поражения отдельных групп лимфоузлов приведена в табл. 3.

Таблица 3

Частота метастатического поражения отдельных групп лимфатических узлов

Группа лимфоузлов	Рентгенологические данные		Гистологические данные	
	справа	слева	справа	слева
Наружная подвздошная	1	2	—	1
Общая подвздошная	2	7	2	5
Парааортальная	1	1	1	1

Из приведенных данных следует, что метастатическое поражение лимфатических узлов таза при раке прямой кишки встречается чаще слева, причем преимущественно при значительном местном распространении процесса ( $T_3$ ,  $T_4$ ). Из 3 больных с местным распространением процесса, характеризующимся как  $T_2$  и рентгенологически заподозренными метастазами, последние при гистологическом исследовании были найдены только у одной больной (рис. 1, 2).

Микроскопические изменения в лимфатических узлах, связанные с введением хромлимфотраста и лимфотраста, существенно



Рис. 1. Фрагмент лимфограммы больной Б. с метастатическим лимфоузлом.

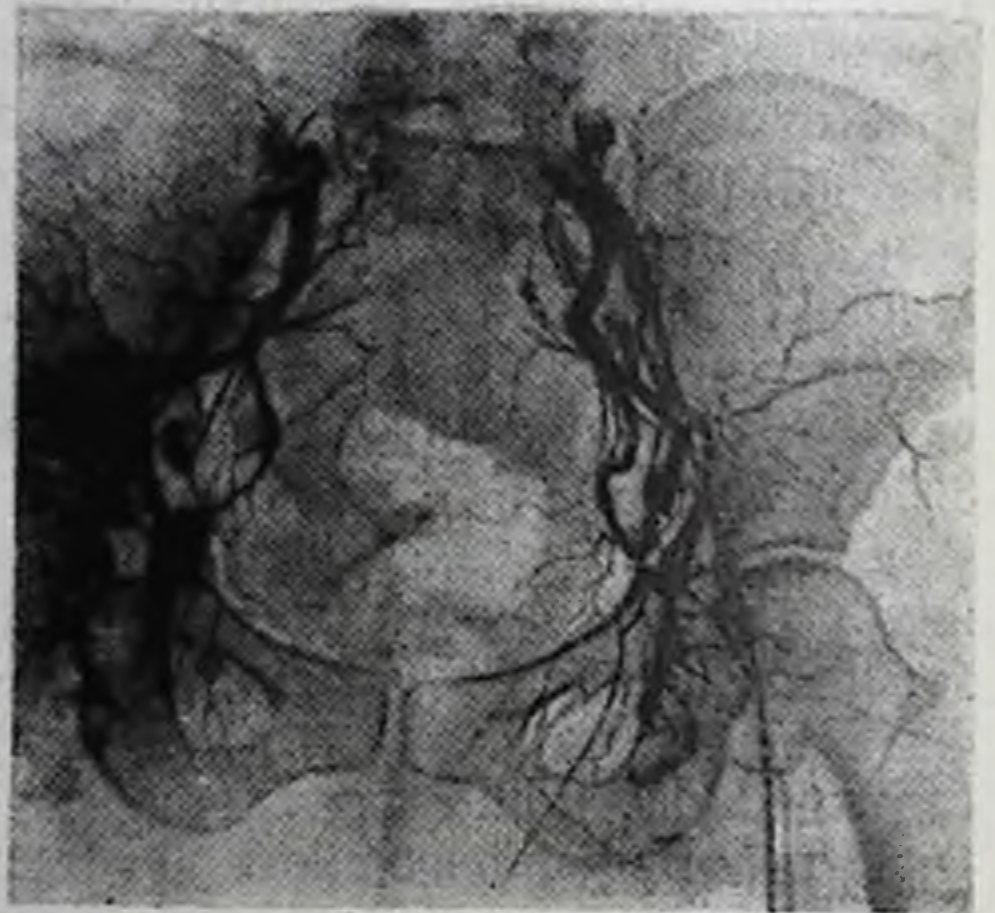


Рис. 2. Сочетанная ангиолимфограмма той же больной. Указанный лимфатический узел с метастатическим поражением является интерлиакальным.

не отличаются от таковых, обусловленных действием йодлипола. При использовании цветных контрастных веществ отмечена лишь более выраженная эозинофильная реакция.

Сопоставление рентгенологических и гистологических данных дало возможность установить морфологический субстрат рентгенологических изменений, симулирующих метастатическое поражение лимфатических узлов. Так, в одном из наблюдений отсутствие контраста в лимфатическом узле, симулирующее его метастатическое поражение, было обусловлено выраженным фиброзом стромы узла. При этом обнаруживались мелкие и более крупные гомогенные бесструктурные очаги гиалиноза стромы, а также отдельные фиброзные тяжи. В другом случае отсутствие контраста в лимфатическом узле было обусловлено почти полным замеще-

нием его жировой клетчаткой. В третьем наблюдении не удалось выявить определенного морфологического субстрата, который бы объяснил отсутствие контрастного вещества в лимфатическом узле. Это могло быть обусловлено особенностями анатомического строения лимфатических путей, либо сдавлением лимфатических сосудов склерозированной клетчаткой малого таза.

### Рентгенологическое исследование при хроническом пиелонефрите

*М. С. Каменецкий, В. А. Пилипенко (Донецк)*

В настоящей работе предпринята попытка изучить возможности различных рентгенологических методик исследования в диагностике пиелонефритов. С этой целью было обследовано 526 больных, из них мужчин — 198 (37,64%), женщин — 328 (62,36%). У 346 человек процесс оказался двусторонним, у 180 — односторонним. В группе больных двусторонним пиелонефритом в 60,4% случаев не было найдено существенных нарушений функции почек, в 24,86% случаев отмечена субкомпенсация и в 14,74% — декомпенсация.

Среди больных с односторонним процессом у 98 определялось ограничение функции почки (54,44%), а у 82 (45,56%) — полное ее отсутствие.

Кроме общеклинического и специальных методик исследования почек, проводили рентгенологическое изучение легких, сердца и почек. В 128 случаях результаты клинико-рентгенологического исследования были сопоставлены с данными морфологии, а в 4 случаях — с данными радиоизотопного исследования (ренография и скеннирование).

У всех обследованных наблюдалась протеинурия — преимущественно до 1‰ (81%). Кроме того, у всех больных была выражена лейкоцитурия, причем у половины из них она определялась при применении преднизолонового теста, что указывало на скрытое течение заболевания. Хромоцистоскопия по показаниям была выполнена у 282 больных, из них нормальная функция выявлена лишь у 27 (9,57%), снижение функции в обеих почках — у 102 (36,17%), в правой почке — у 81 (28,78%), в левой — у 72 (25,53%). Следовательно, нарушение функции почек отмечено у 255 (90,42%) человек.

На более ранних этапах развития пиелонефрита обнаруживается некоторая деформация чашечек и лоханок в виде небольших дефектов наполнения. Иногда отмечаются кратковременные спаз-



мы в области верхних чашечек. С течением времени спастическая стадия переходит в гипотоническую и атоническую. В связи со снижением нервно-мышечного тонуса мочевых путей наступает расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточника. Постепенно начальные отделы чашечек становятся округленными, фриксы деформируются, контуры сосочков исчезают и концы чашечек принимают грибовидную форму. В инфильтративной стадии хронического пиелонефрита атонические чашечки широко раздвинуты, а тень почки увеличена. В начальном периоде сморщивания почки лоханки расширяются, колбовидные чашечки постепенно сближаются между собой, а лоханка постепенно становится в вертикальное положение вдоль позвоночника. Нередко чашечки приобретают самую разнообразную форму: в виде треугольника с длинными тонкими шейками, иногда сосковидную бутонообразную, нередко напоминают картину «вянущего цветка» (J. Mottbergs, 1956, и др.). В связи с неравномерными процессами сморщивания иногда некоторые из чашечек западают, а другие, наоборот, выпячиваются (феномен Ходсона). В далеко зашедшей стадии пиелонефритического сморщивания тень почки резко уменьшается, расширенные чашечки находятся наверху вертикально расположенной и умеренно эктазированной лоханки. Мочеточники также расширены. Иногда ретроградная пиелография сморщенной почки напоминает вид гипоплазированной почки. При обтурационной форме пиелонефрита в связи с нарушением проходимости мочевыводящих путей тень лоханки может быть резко увеличенной, развиваются гидро- и пионефроз с резким истончением паренхимы почки. На более поздних стадиях лоханки расширяются значительно, бокалы могут принимать самую разнообразную форму, некоторые из них отшнуровываются узкими перешейками, принимая округлые очертания в виде отдельных полостей. При далеко зашедшем процессе в связи с развитием склеротических изменений и сморщивания почки верхние мочевыводящие пути претерпевают еще большие изменения. Размеры лоханок увеличиваются еще больше, бокалы колбовидно расширяются, некоторые из них уменьшаются в размерах, обезображиваются, проникая далеко вглубь паренхимы почки.

Нас интересовало, какова информативная значимость различных рентгенологических методик в выявлении вышеописанной рентгеновской картины. Ретроградная пиелография была проведена у 160 больных и лишь у 6 (3,74%) не было найдено патологии. В остальных 154 случаях (96,26%) определялись различные изменения чашечно-лоханочной системы, причем у 64 больных (40%) — обеих, у 59 (36,87%) — в правой и 31 (19,38%) — в левой почках. Экскреторная урография с применением высоко-

контрастных трийодистых препаратов (76% урографин, 70% трио-  
траст, 85% гипак) выполнена у 130 человек, в том числе у 43  
на фоне пневморетроперитонеума. У 47 больных проводили ин-  
фузионную урографию, причем у 29 в сочетании с пневморетро-  
перитонеумом.

Инфузионную нефротомографию производили следующим об-  
разом. После тщательной подготовки исследуемому внутривенно  
в первые 2—3 мин. капельно (для проверки чувствительности  
организма к контрастному веществу), а затем в течение 4—5 мин.  
беспрерывно струей вводили контрастное вещество, разведенное  
равным количеством 5% раствора глюкозы. Количество вводимого  
контрастного вещества определяли из расчета 1 мл на 1 кг веса.  
При выполнении первых исследований томографию производили  
после введения  $\frac{2}{3}$  смеси, а также спустя 15—20 мин., причем ка-  
чество изображения почек на этих томограммах практически не  
отличалось друг от друга. Эти данные дали возможность изме-  
нить методику исследования. У больных производили обзорные  
снимки в конце инфузии и через 10—14 мин. после введения кон-  
трастного вещества, а потом выполняли томографию. Таким  
образом, вначале получали представление о заполнении всей ча-  
шечно-лоханочной системы и мочеточников, а потом лишь при-  
ступали собственно к нефротомографии. Как показали наши ис-  
следования, инфузионная нефротомография позволяет судить о  
состоянии паренхимы, форме и размерах почек, их выделитель-  
ной функции.

Всего экскреторная и инфузионная урография проведена у 177  
больных, из них у 11 (6,21%) не было найдено отклонений со  
стороны функциональной деятельности почек, а у 166 (93,78%)  
определялось снижение функции, причем у 97 — в обеих, у 40  
(22,59%) — в правой и 29 (16,38%) — в левой почках. Изме-  
нения в лоханочно-чашечной системе отмечались у 147 человек  
(83,05%), в том числе у 77 — в обеих, у 39 (26,53%) — в правой  
и у 31 (21,09%) — в левой почках. Экскреторная и инфузионная  
нефрография, особенно нефротомография, давали возможность  
судить о феномене Ходсона и рено-кортикальном индексе. В нор-  
ме линия, соединяющая верхушки всех чашечек, должна быть  
параллельной наружному контуру почки. Вследствие склероти-  
ческой деформации у больных хроническим пиелонефритом эти  
соотношения меняются — возникает феномен Ходсона. Он был  
найден у 98 (55,4%) больных. Рено-кортикальный индекс пред-  
ставляет собой отношение площади чашечно-лоханочной системы  
к площади всей почки. С этой целью измеряли продольный и по-  
перечный размеры почки и расстояние между выступающими  
частями чашечно-лоханочной системы в продольном и поперечном

направлениях, при этом площадь почки и чашечно-лоханочной системы равнялась произведению соответственных продольных и поперечных размеров. По нашим данным, в 55% случаев реноркортикальный индекс был выше колебаний нормы и достигал 0,40—0,50. При хроническом пиелонефрите в стадии декомпенсации экскреторная и инфузионная урография оказываются неэффективными: на рентгенограммах не видны тени почек, лоханок и чашечек. В этих случаях исследование в условиях пневморетроперитонеума давало возможность судить о форме, размерах и положении почек. При введении газа в забрюшинное пространство почки могут поворачиваться вокруг своей оси, вследствие чего на рентгенограмме определяется проекционно «уменьшенная» почка. Нами наблюдались 2 подобных случая. Произведенная боковая томография показала, что почки были обычных размеров и располагались горизонтально спереди назад.

В результате рентгенологического исследования у 185 больных была обнаружена причина пиелонефрита. Так, у 125 человек определялась почечнокаменная болезнь, у 24 — поликистоз почек, у 16 — удвоение почек, лоханок и мочеточников, у 6 — аплазия, у 14 — добавочные сосуды, опущение почек и др.

Таким образом, наибольший процент морфологических изменений был выявлен при ретроградной пиелографии (96,25%), при экскреторной и инфузионной урографии подобные изменения определялись несколько реже (83,05%). Оценка функциональной способности почек повышала информативную ценность последних методик до 93,78%, т. е. до того же уровня, что и при ретроградной пиелографии ( $P < 0,05$ ). Следовательно, экскреторная и инфузионная урография с применением высококонтрастных трийодистых препаратов позволяет в таком же проценте случаев, как и ретроградная пиелография, диагностировать хронический пиелонефрит. Но в отличие от последней они обладают рядом существенных преимуществ, среди которых важнейшей является возможность судить о функции и склеротических изменениях в почках.

Хронический пиелонефрит приводит к различной степени выраженности изменений в сердечно-сосудистой системе. Как показали наши исследования, у 298 больных (56,65%) отмечалось повышение артериального давления. Объем циркулирующей крови и сердечный выброс в стадиях компенсации, субкомпенсации практически не отличались друг от друга и от таковых у лиц контрольной группы. При рентгенологическом исследовании изменения со стороны сердца отмечены лишь у больных с повышенным давлением, при этом оно приобретало аортальную конфигурацию, левый желудочек гипертрофировался и расширялся. В легких, как правило, отклонений от нормы не выявлялось.

Таким образом, рентгенологическое исследование является важным подспорьем в диагностике пиелонефритов. Большими диагностическими возможностями обладает инфузионная уронефромография, позволяющая получать представление о функции почек, их форме, положении, размерах, а также о состоянии мочеточников.

### Клинико-рентгенологическая диагностика рака толстой кишки

*В. А. Кикоть, Л. Ю. Левковская (Киев)*

Настоящая работа основана на всестороннем клинико-рентгенологическом изучении 98 больных раком толстой кишки (без поражения прямой кишки), среди которых было 48 женщин и 50 мужчин. В возрасте 40—70 лет было 77 больных (77,4%). Рак правой половины толстой кишки выявлен у 25 больных (25,5%), рак левой половины — у 61 (62,3%), рак поперечноободочной кишки — у 12 больных (12,2%). Статистически установлена более частая поражаемость дистального отдела толстой кишки. Рак сигмовидной кишки наблюдался у 43 больных (43,8%) из 98 обследованных.

Хирургическое лечение проведено у 85 больных, при этом радикальных операций выполнено 66 (из них 15 — комбинированных), паллиативных — 17, пробных лапаротомий — 2.

Больные были в основном с III и IV стадиями заболевания (соответственно 56 и 36 больных) и только у 6 больных установлена I и II стадии рака (соответственно 2 и 4). Это, по-видимому, связано также и со спецификой работы клиники нашего института, где чаще всего приходится лечить больных с запущенными или осложненными формами рака.

Необходимо отметить, что у 18 из 85 оперированных раковый процесс распространялся на соседние органы и ткани, а у 7 имелись метастазы в отдаленные органы — печень, поджелудочную железу и др.

Анализ клинических наблюдений показал, что часто жалобы больных и начало развития заболевания недооцениваются как самими больными, так и врачами при первичном осмотре. Рентгенологическое исследование у таких больных проводится обычно поздно. К сожалению, врачи в поликлиниках мало придают значения «малым признакам» заболевания. И только уже при выраженном нарушении общего состояния, наличии пальпируемой опухоли и значительных расстройствах функции желудочно-ки-

шечного тракта направляют больных в специализированные онкологические учреждения. В настоящее время следует признать, что нет бессимптомных форм рака толстой кишки. Можно говорить лишь о многообразии симптомов в ранних стадиях заболевания.

При раке правой половины толстой кишки на первый план выступают явления нарушения общего состояния больных (анемия, повышение температуры, недомогание, быстрая утомляемость, исхудание) и функциональные расстройства (боли, кишечный дискомфорт), нарастающие с течением заболевания. Рак левой половины чаще проявляется симптомами кишечных расстройств (запоры, поносы, вздутие и урчание в животе), нарушением кишечной проходимости (чаще хронической) и патологическими выделениями. Пальпируемая опухоль, которая обычно приводит к распознаванию истинного характера заболевания, отмечена нами у 36 больных (36,7%).

Продолжительность заболевания (от первых клинических проявлений до установления диагноза рака толстой кишки) до 3 месяцев отмечена у 33 (33,6%) больных, от 3 до 6 месяцев — у 25 (25,3%), от 6 месяцев до 1 года — у 21 (21,4%) и от 1 до 2 лет — у 19 больных (19,4%). Эти данные указывают на относительно позднее поступление больных в лечебное учреждение.

В литературе существует мнение, что свищи при раке толстой кишки встречаются редко (Д. Е. Кунцевич, 1965). Мы наблюдали их у 4 больных, перфорацию рака поперечноободочной кишки в желудок — у 1, свищевой ход в мочевой пузырь — у 2, сообщение с тонкой кишкой — у 2, причем у одной больной имелся еще один свищ с толстой кишкой. Эти изменения были выявлены при рентгенологическом исследовании у всех больных до операции.

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия) с последующим изучением рельефа слизистой после естественного опорожнения провели у 95 больных. Трое больных оперированы в urgentном порядке по поводу кишечной непроходимости. Наиболее часто определяются следующие рентгенологические симптомы: обтурация (полная или частичная) просвета кишки (у 60) преимущественно с локализацией процесса в левой половине толстой кишки, дефекты наполнения (у 23) чаще при раке правой половины толстой кишки. Изменения рельефа слизистой оболочки в области поражения выявлено у 46 больных. У остальных изучить рельеф слизистой не представилось возможным. Из функциональных изменений наиболее частым было нарушение эвакуаторной функции.

При раке дистального отдела сигмовидной кишки исследование проводить трудно, так как опухоль нередко скрывается за

раздутой во время ирригоскопии прямой кишкой. Необходимо исследовать больного в боковом положении — это позволяет видеть истинную протяженность процесса.

Для ранней диагностики рака толстой кишки необходимым условием является изучение рельефа слизистой, для чего нередко приходится делать повторные ирригоскопии.

У 3 больных был поставлен ошибочный диагноз рака при процессах, рентгенологически симулирующих его. В одном случае гиперпластическая форма туберкулеза была принята за рак слепой кишки, у второго больного при гистологическом исследовании был выявлен неспецифический язвенный колит, у третьего — липома подслизистого слоя слепой кишки.

Таким образом, уже при наличии «малых симптомов» рака толстой кишки больные подлежат тщательному рентгенологическому исследованию. Для ранней диагностики рака толстой кишки необходимым условием является изучение рельефа слизистой. Такие симптомы, как обрыв складок, перестройка их, изменение направления и другие дают возможность если не диагностировать, то хотя бы заподозрить наличие рака толстой кишки и направить больного на эндоскопическое исследование, включающее биопсию из подозрительного участка. В более поздних стадиях рака толстой кишки характерными рентгенологическими признаками являются выраженные изменения рельефа слизистой, сужение просвета кишки, нарушение функции. Для распознавания степени распространения рака толстой кишки необходимо проводить всестороннее рентгенологическое исследование пищеварительного тракта и мочевыделительной системы. Правильная оценка клинических и рентгенологических данных позволяет в большинстве случаев распознать рак толстой кишки.

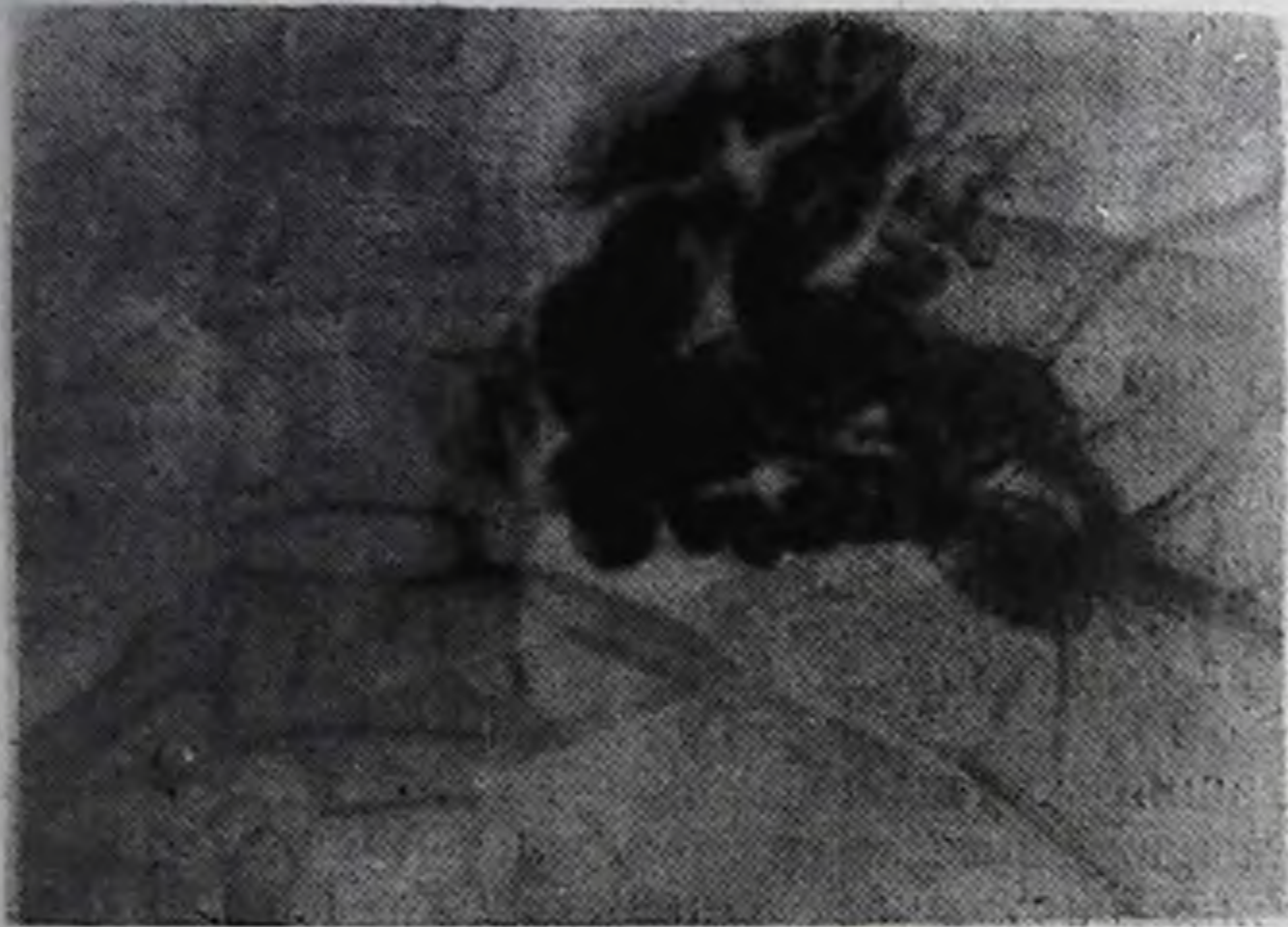
### **Рентгено-ангиографические исследования при варикозном расширении вен пищевода и желудка**

*В. Н. Короткий, В. М. Сакун, А. С. Шпонтан (Киев)*

Основным методом диагностики варикозного расширения вен пищевода и желудка является рентгенологический.

Рентгенологически обследован 41 больной с синдромом портальной гипертензии. Локализация варикозно расширенных вен в области пищевода и желудка выявлена у 27 больных, в области пищевода — у 8, в области желудка — у 2 больных. У 4 больных варикозного изменения вен не было выявлено. Первая степень расширения вен пищевода установлена у 3 больных, II — у 10

и III — у 22 человек. По общепринятым методикам всем больным произведена спленопортография со спленоманометрией, 21 — селективная целиакография (17 больным с внутрипеченочным и 4 — с допеченочным блоком). Внутрипеченочный блок определен у 32 больных, допеченочный — у 9. Оперировано 37 больных. Клинико-рентгенологический диагноз подтвержден операцией. Из 27 больных, у которых рентгенологически отмечалось варикозное расширение вен пищевода и желудка, у 20 человек диагностиро-



Спленопортограмма больного П. Варикозно расширенные вены желудка.

ван цирроз печени, у 7 больных — тромбоз селезеночной вены. На спленопортограммах у этой группы больных выявлен отток крови из портальной системы по левой желудочной и левой желудочно-сальниковой венам, которые были варикозно изменены и в области кардии анастомозировали с измененными венами пищевода. При допеченочном блоке коллатеральный кровоток от селезенки к желудку выражен более значительно.

Восемь больных, у которых варикозно расширенные вены были только в области пищевода, страдали циррозом печени. На спленопортограммах обнаружен коллатеральный кровоток по левой желудочной вене, которая анастомозировала с ветвями нижних пищеводных вен внутриорганно, чем и может быть объяснено отсутствие флебэктазий желудка. На спленопортограммах 2 больных, у которых рентгенологически отмечалось варикозное расширение вен только в области желудка, выявлен блок селезеночной вены. Контрастное вещество из селезенки поступало в варикозно расширенные короткие вены желудка (рисунок), левую желудоч-

но-сальниковую вену и далее через левую желудочную вену в портальную систему (гепатопортальный анастомоз). Сообщения с венами пищевода не выявлено. В группе больных, у которых рентгенологически флебэктазии пищевода и желудка не определялись, также не отмечалось и заброса контрастного вещества в систему желудочных вен, а лишь в нижнюю мезентериальную вену. Внутриселезеночное давление у этих больных не превышало 250 мм вод. ст.

На целиакограммах 13 больных циррозом печени с наличием флебэктазий в области пищевода и желудка (8) или только в области пищевода (5) выявлены изменения как внеорганных, так и внутриорганных сосудов печени. При этом отмечалось значительное сужение печеночной артерии, резкое сужение долевых и сегментарных артерий. Деление сегментарных артерий прослеживается до ветвей 2—3-го порядка. На фоне обедненного внутриоргального артериального рисунка печени отмечается значительное расширение чревного ствола, селезеночной, левой желудочной, желудочно-двенадцатиперстной артерий и выраженное усиление артериального кровотока по этим артериям. Селезеночная артерия извита, ее ветви расширены и прослеживаются до периферии органа. В артериальном рисунке селезенки наблюдались отдельные расширения концевых участков артерий, что, по-видимому, может свидетельствовать об увеличении гепатопортальной циркуляции или о значительном сопротивлении в портальной системе.

В капиллярной фазе ангиографии выявляли контуры значительно увеличенной селезенки и длительную задержку контраста в ней. В венозной фазе ангиографии (возвратная спленопортография) у этой группы больных обнаружено нарушение спленопортального кровотока, но более четкую картину развившегося коллатерального кровотока удалось выявить только при прямой спленопортографии. У 4 больных циррозом печени, у которых рентгенологически флебэктазии пищевода и желудка не выявлялись, в артериальной фазе ангиографии признаки цирроза печени были менее выражены, чем у предыдущей группы больных. Также наблюдалось сужение печеночной артерии, обеднение внутриоргального сосудистого рисунка печени, расширение чревного ствола и селезеночной артерии, но деление сегментарных артерий печени прослеживалось до 3—4-го порядка ветвления. У этой группы больных была получена четкая венозная фаза ангиографии, которая указывала на проходимость портального русла, расширение воротной и селезеночной вен, обеднение и деформацию ветвей воротной вены.

У группы больных с допеченочным блоком в артериальной фазе ангиографии мы наблюдали значительное расширение общей



печеночной артерии, усиление кровоснабжения печени за счет расширения печеночных артерий и их ветвей, последние прослеживаются до периферии органа. Расширены чревный ствол и его ветви. Селезеночная артерия была спиралеобразно извита, ее расширенные и вытянутые ветви подходили к резко увеличенной селезенке. В капиллярной фазе ангиографии определялись размеры селезенки, достигающие до размеров печени. В венозной фазе контрастирования селезеночной и портальной вен не наступало. Прямая спленопортография позволила выявить уровень блока и характер коллатерального кровотока, но отсутствие внутрипеченочного блока (цирроза печени) у данной группы больных определено в артериальной фазе селективной целиакографии.

### Диффузный полипоз толстой кишки

*Ф. И. Лещенко, З. Н. Симонова (Киев)*

С 1948 по 1973 г. мы наблюдали 2173 больных полипами желудочно-кишечного тракта (Ф. И. Лещенко). Из них у 74 человек диагностирован диффузный полипоз толстой кишки. У 9 больных установлен семейный полипоз. Мужчин было 32, женщин — 42. Возраст больных: до 10 лет — 3 человека, 11—20 лет — 13, 21—30 лет — 16, 31—40 лет — 18, 50 лет и старше — 6 больных.

Полипоз прямой кишки наблюдался у 9 человек, сигмовидной — у 3, сигмовидной и прямой — у 21, слепой, нисходящей, сигмовидной и прямой — у 2, всех отделов толстой кишки — у 35, желудка, слепой, сигмовидной и прямой кишок — у 2, всего желудочно-кишечного тракта — у 2 больных.

Клиническое течение заболевания зависело от формы поражения и распространенности процесса, а также гистологического строения полипов. Отмечено, что больные предъявляли жалобы преимущественно в период быстрого роста или изъязвления полипов. Бессимптомное течение заболевания при диффузном полипозе зафиксировано у 4 больных, у 3 из них опухоль кишечника обнаружена при профилактическом осмотре гинекологом. У одного больного полипоз диагностирован вместе с установлением рака IV стадии той же локализации. У части больных даже при поражении толстой кишки полипозом общее состояние длительное время оставалось вполне удовлетворительным.

Самыми частыми симптомами клинического проявления диффузного полипоза являлись нарушения стула и патологические выделения (слизистые, кровянистые, гнойно-кровянистые, гнойно-некротические), которые отмечены у 62 больных. Возник-

новение диарей у больных диффузным полипозом объясняют нарушением всасывания и гидролиза вследствие уменьшения поверхности нормальной слизистой. Кроме того, полипы являются источником геморрагий и повышенной экссудации (Ю. И. Малышев, В. Р. Исаев, 1972). Имеет значение также травматизация слизистой и полипов из-за натягивания и перекручивания последних. Вследствие потери с испражнениями азотистых и белковых веществ при диффузном полипозе возникают постоянные сдвиги в солевом равновесии и содержании белка в сыворотке крови. Диффузный полипоз влияет на функциональное состояние печени, белковый и жировой обмен. Кишечные кровотечения возникают не только вследствие механического нарушения слизистой оболочки, а из-за снижения протромбинового индекса до 60% (Л. И. Космыкина, 1971). При озлокачествлении полипов усиливается тромбопластинообразование и повышается свертываемость крови. Исхудание, анемия и нарастающая слабость отмечены у 47 больных.

В плане обследования больных мы проводили осмотр и пальпацию живота, пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию, ирригоскопию, лабораторные и патогистологические исследования. Самым достоверным и объективным методом исследования дистального отдела толстой кишки является ректороманоскопия. При ректороманоскопии мы наблюдали различные формы полипов: 1) округлые ярко-красного цвета на широком основании 1,5—2 см в диаметре, поверхность их часто эрозивно изменена, покрыта слизью и фиброзными наложениями, легко ранима, кровоточит; 2) овальные, узелково-дольчатые, а в поздних стадиях ворсинчатые образования на ножке размером 2—3 см и более, свободно перемещающиеся в просвете кишки; 3) узелковые разрастания, сидящие на широком основании, различной величины, часто гроздевидной формы.

Одним из наиболее эффективных методов исследования недоступных ректороманоскопии отделов кишки является рентгеновский метод исследования. Рентгенологическое исследование толстой кишки проводилось у 59 больных. Мы применяли ирригоскопию, двойное контрастирование, жесткие снимки, париетографию, параректопневмографию, латероскопию. Эти методики давали возможность изучить рельеф слизистой оболочки толстой кишки, эластичность стенок, состояние просвета, подвижность, толщину стенки кишки, распространение процесса, а при злокачественном переходе установить величину, локализацию, форму опухоли, прорастание в окружающие ткани и органы. Кроме того, рентгенологическое исследование способствовало проведению дифференциального диагноза диффузного полипоза с воспалительными

псевдополипами, а также с другими, редко встречающимися заболеваниями.

Мы сопоставили результаты рентгенологического исследования с данными комплексного клинико-инструментального исследования и результатами оперативного лечения.

Отрицательные результаты рентгенологического исследования были получены в основном (у 15 из 17 больных) при начальных стадиях заболевания и распространения процесса только в дистальных отделах толстой кишки. У 9 из 15 больных ретроспективно установлено неправильное применение методики исследования (недостаточное опорожнение кишки, отсутствие пневморельефа, исследование в одной проекции, маложесткие снимки). В одном наблюдении была неправильная трактовка рентгено-анатомических особенностей рельефа слизистой толстой кишки.

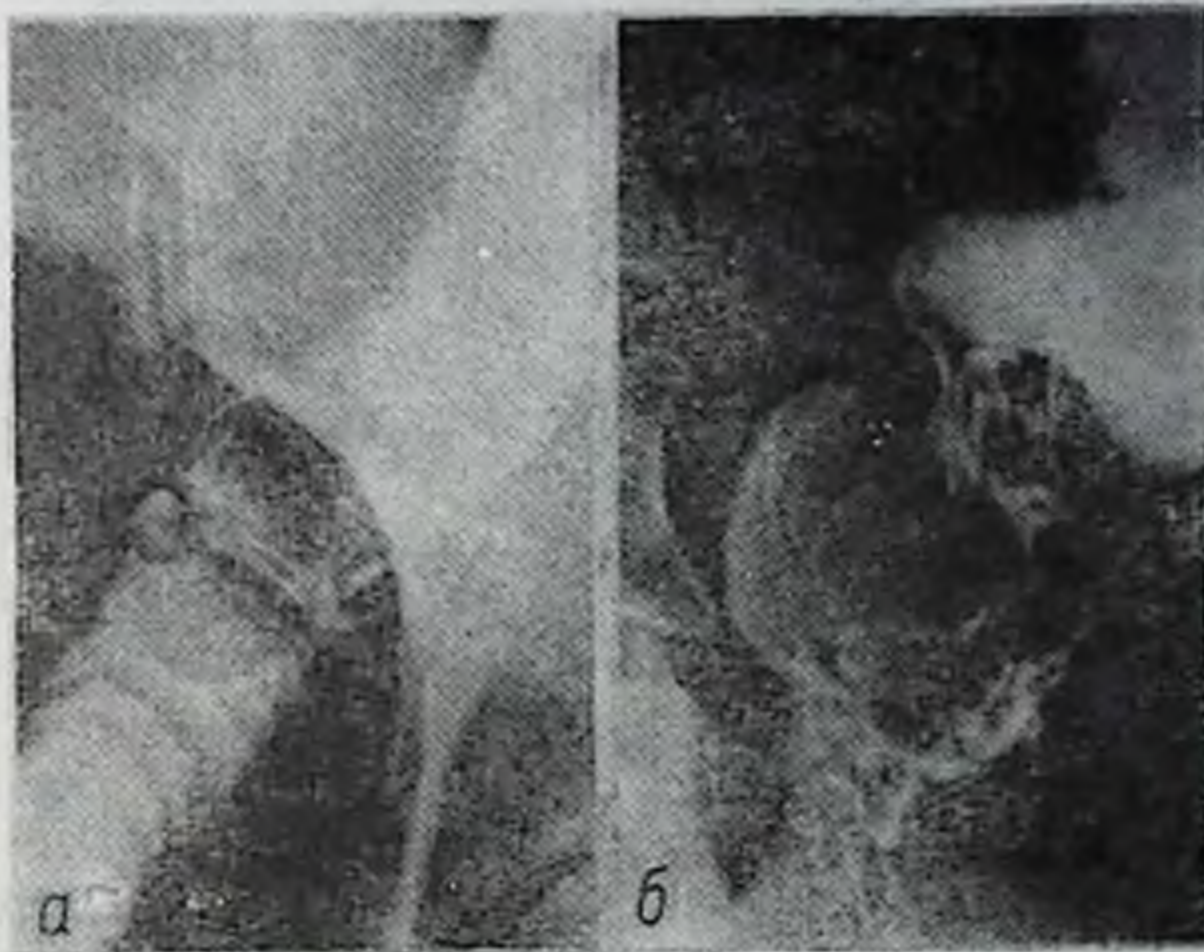
Ректороманоскопия и ирригоскопия в диагностике диффузного полипоза толстой кишки являются методиками, дополняющими друг друга. Кроме того, существенное значение имеют биопсия и цитологическое исследование промывных вод.

### **Ворсинчатые опухоли толстой кишки**

*Г. С. Литвинова, С. А. Сидоренко (Киев)*

По литературным данным и нашим наблюдениям, ворсинчатая опухоль в рентгенологическом изображении представляет собой округлое или овальное образование, слегка возвышающееся над слизистой оболочкой кишки. Основание опухоли широкое, в редких случаях она имеет ножку. В процессе рентгенологического исследования можно наблюдать изменение формы и размеров дефекта наполнения, что происходит из-за эластичности опухоли. Контуры ворсинчатых опухолей четкие, чаще полициклические из-за дольчатого строения. Поверхность опухоли при дольчатом строении имеет крупноячеистый рисунок или нежную радиарную и неправильную исчерченность (рисунок). Поверхность малых опухолей обычно имеет нежный, как бы кружевной рисунок поверхности, что обусловлено проникновением бариевой взвеси в обильные межсосочковые пространства, а также между дольками опухоли. Такой рисунок поверхности ворсинчатой опухоли, по мнению Е. С. Геселевича (1968), является патогномоничным признаком для этого типа новообразований. На поверхности дефекта наполнения могут наблюдаться скопления бариевой взвеси в комках слизи различной величины и неопределенной формы. Нередко они

симулируют участки изъязвлений, но их изменчивость и перемещение в процессе исследования свидетельствуют о том, что это скопления слизи, импрегнированные бариевой взвесью. Стенки кишки в месте расположения опухоли сохраняют эластичность, контуры ее остаются ровными и четкими. Складки слизистой оболочки кишки четко дифференцируются до контура опухоли, как бы входя в него, или сглаживаются, уплощаются у края дефекта наполнения. Однако в просвете кишки нередко наблюдается зна-



Фрагменты рентгенограмм толстой кишки:

а) крупноячеистый рисунок поверхности ворсинчатой опухоли; б) нежная, радиарная и неправильная исчерченность поверхности ворсинчатой опухоли.

чительное количество слизи, затрудняющее, а иногда и исключаящее возможность изучения складок слизистой оболочки кишки.

По ходу всей толстой кишки часто наблюдаются стойкие, резко выраженные спазмы. При выраженных функциональных изменениях толстой кишки по гипертоническому типу, огромном количестве слизи в просвете кишки и значительных размерах ворсинчатой опухоли могут возникать явления кишечной непроходимости типа обтурации или инвагинации.

Озлокачествление ворсинчатых опухолей определить трудно, так как оно возникает на поверхности опухоли и медленно проникает в глубину, создавая поверхностные изъязвления. Эти поверхностные изъязвления представляются в виде стойких депо бариевой взвеси. При небольших размерах изъязвлений они могут быть приняты за междольковые углубления. В далеко зашедших случаях, когда наблюдается потеря четкости контуров и эластич-

ности стенок кишки, возникают сужения ее просвета, установление озлокачествления не представляет трудности. Даже в выраженных случаях озлокачествление ограничено, а на остальном протяжении опухоли сохранены характерные ее черты и это почти всегда позволяет определить первичную природу новообразования. При рецидивах ворсинчатых опухолей картина менее типична, так как потеря эластичности стенок кишки, зазубренность ее контура и перестройка складок слизистой оболочки могут возникать в результате оперативного вмешательства.

Несмотря на достаточно четко разработанную рентгенологическую симптоматику заключение «ворсинчатая опухоль» при рентгенологическом исследовании ставится крайне редко. Под нашим наблюдением находилось 5 больных с ворсинчатыми опухолями толстой кишки, но ни одному из них диагноз ворсинчатой опухоли до поступления в клинику не был установлен несмотря на проводившиеся рентгенологические исследования толстой кишки. При рентгенологическом исследовании в клинике у всех больных выявлены ворсинчатые опухоли толстой кишки: у 2 — в сигмовидной кишке, у 2 — в нисходящей ободочной и у 1 — в поперечноободочной кишке. Все больные оперированы и диагноз подтвержден гистологически.

Частые ошибки рентгенологов при обследовании больных с ворсинчатыми опухолями толстой кишки можно отнести за счет неправильно проводимых рентгенологических исследований. Ворсинчатая опухоль мягкая, эластичная, легко уплощается при растяжении кишки, а потому хорошо видна только при ирригоскопии в момент поступления к месту расположения опухоли первых порций бариевой взвеси и после опорожнения, освобождения кишки от основной массы бария. Помогает в выявлении ворсинчатых опухолей и двойное контрастирование, но газ нужно вводить постепенно, в небольших количествах, избегая излишнего растяжения кишки, а значит и уплощения опухоли. При тугом заполнении кишки ворсинчатая опухоль перекрывается бариевой взвесью, уплощается из-за растяжения кишки и выявить ее невозможно. При подозрении на наличие ворсинчатой опухоли толстой кишки противопоказано добавление в водную бариевую взвесь танина так как последний, повышая тонус кишки, вызывает резкое уплощение опухоли, исключая возможность ее выявления. В ряде случаев при выраженных функциональных изменениях по гипертоническому типу и наличии большого количества слизи в толстой кишке для выявления ворсинчатой опухоли необходимо провести повторное рентгенологическое исследование после курса противовоспалительной и антиспастической терапии, что улучшит условия для изучения слизистой оболочки кишки. В тех случаях, когда

рентгенологи концентрируют внимание на спазмах кишки и наличии в ее просвете слизи и не изучают детально складки слизистой оболочки толстой кишки, ставится ошибочный диагноз колита.

### Возможности пневмомедиастинотографии в определении распространенности опухолевого процесса при раке грудного отдела пищевода

*К. Я. Педченко, В. Л. Ганул, В. Д. Безверхий (Киев)*

Целью нашей работы явилось дальнейшее изучение возможностей комплексного рентгенологического и эндоскопического исследования в диагностике распространения опухолевого процесса при раке пищевода. Из рентгенологических методик применялось обычное полипозиционное исследование пищевода с бариевой взвесью и томография контрастированного пищевода в условиях пневмомедиастинума, из эндоскопических — эзофагоскопия и бронхоскопия.

Был обследован 61 больной с клиническим диагнозом рака грудного отдела пищевода, из них 11 женщин и 50 мужчин. Возраст больных 40—67 лет. У 44 больных опухоль пищевода локализовалась в средней трети, у 10 — в верхней и у 7 — в нижней трети. Протяженность процесса колебалась в пределах 4—14 см. У 6 больных она составляла 4—5 см, у 9 — 6 см, у 23 — 7—8 см, у 16 — 9—10 см и у 5 больных — 12 см и выше. У 2 больных ввиду полной непроходимости пищевода для бариевой взвеси протяженность процесса при обычном исследовании не установлена. Четко определить зависимость операбельности больного от протяженности процесса не представилось возможным. Операбельность скорее зависела от локализации поражения. При незначительных размерах опухоли, локализующейся в верхней трети пищевода, была отмечена иноперабельность за счет прорастания опухоли пищевода в трахею; в противоположность этому при опухолях нижней трети пищевода протяженностью 7—10 см удавалось произвести радикальные операции. Контуры пищевода у большинства больных были неровными, рельеф слизистой перестроен с обрывом складок на границе здоровой части и патологического процесса. Распад опухоли выявлен у 29 больных. У 3 из них после лучевой терапии определялись пищеводно-средостенные свищи в зоне распада опухоли. Просвет пищевода у всех обследованных больных был сужен. Сужение просвета пищевода на  $\frac{1}{3}$  наблюдалось у 9 больных, на  $\frac{1}{2}$  — у 29, на  $\frac{2}{3}$  — у 21 больного. Полная обтурация просвета пищевода наблюдалась у 2 человек. Супрасте-

нотическое расширение пищевода отмечено у 50 больных. Почти у всех больных был замедлен пассаж бариевой взвеси по пищеводу. У 23 пациентов с выраженным сужением просвета пищевода бариевая взвесь задерживалась над пораженным участком. Стенки пищевода были ригидными, перистальтика — ослабленной (9 больных) либо полностью отсутствовала (52). При обычном полипозиционном исследовании пищевода (59 больных) выявлены следующие макроскопические формы рака: диффузно-инфильтративный — 14, язвенно-инфильтративный — 6, полиповидный — 8, блюдцеобразный — 13, смешанный с изъязвлением — 10, смешанный без изъязвления — 8. У всех больных диагноз рака грудного отдела пищевода подтвержден при эзофагоскопии с прицельной биопсией. У 57 из них был плоскоклеточный рак с ороговением или без ороговения, у 2 — железистый рак.

Для оценки состояния наружных стенок органа, выявления границ опухоли, взаимоотношения с окружающими тканями мы применяли пневмомедиастинотографию с контрастированием пищевода барием.

Тень опухолевого инфильтрата выявлена у 42 больных, протяженность процесса установлена у 60, толщина стенки пищевода в области поражения определена у 40 человек. Прослойка газа на уровне поражения отсутствовала по передней стенке пищевода у 44 пациентов, по задней — у 25. Увеличение бифуркационных лимфоузлов выявлено у 15 больных, параэзофагеальных — у 2. Поражение трахеи определялось у 10 больных, вилки трахеи — у 15, правого бронха — у 5, левого — у 8 человек.

При раке верхней трети пищевода (10 больных) четко определялась тень опухолевого инфильтрата (9), поперечный размер которой колебался в пределах 2,7—5 см, толщина стенки пораженного участка была 1,5—2 см. Отсутствие прослойки газа между пораженным участком пищевода и трахеей отмечено у 9 больных. Деформация задней стенки трахеи выявлена у 8 человек. Бронхоскопия произведена 7 больным. У 5 из них выявлены изменения трахеи в виде нависания или утолщения складок слизистой по задней стенке. Семь больных (из 10) подверглись оперативному вмешательству. У 1 больного операция закончилась пробной торакотомией, у 4 — паллиативной операцией с оставлением части опухоли на задней стенке трахеи. Радикальная операция произведена 1 больному, у которого при пневмомедиастинотографии изменений со стороны трахеи не было выявлено, и 1, у которого на томограммах отмечалось отсутствие прослойки газа между пораженным отделом пищевода и трахеей, а на операции было установлено сращение опухоли пищевода с наружным слоем трахеи, но без прорастания ее среднего и внутреннего слоев.

При раке среднегрудного отдела пищевода (44 больных) тень опухолевого инфильтрата выявлена в 31 случае. Поперечный размер ее колебался в пределах 2—4,5 см, толщина стенки пищевода в области поражения была от 0,7 до 2,5 см. При толщине стенки 0,7—0,8 см прорастания всех слоев стенки не наблюдалось, при толщине в 1 см и больше и при отсутствии прослоек газа на уровне поражения отмечалось прорастание всех ее слоев и вовлечение в патологический процесс окружающих органов и тканей. Отсутствие прослоек газа по передней поверхности в области нижней трети трахеи, ее вилки и главных бронхов выявлено в 35 случаях. Оперативному вмешательству подверглись 28 больных; вовлечение левого главного бронха отмечено в 9 случаях, правого — в 4, метастазы в бифуркационные лимфатические узлы — в 8, параэзофагеальные — в 2, прорастание в паренхиму легкого — в 3, плевру — в 2, перикард — в 2, трахею — в 1 наблюдении. Отсутствие прослоек газа по задней стенке пищевода определялось у 20 больных. У 15 из них было произведено оперативное вмешательство, при котором выявлено вовлечение в процесс аорты (12) или только прорастание опухолью всех слоев стенок пищевода (3). В 2 наблюдениях окружающие пищевод органы и ткани оказались интактными. Увеличение бифуркационных лимфатических узлов было заподозрено у 15 больных, выявлено при операции — у 12 (1 больной не оперирован).

При раке нижнегрудного отдела пищевода (7 человек) радикальная операция произведена у 6 больных. Радикальные операции были произведены больным, у которых не было признаков распространения опухолевого процесса на окружающие органы и ткани. У 1 больного оперативное вмешательство закончилось пробной торакотомией вследствие прорастания опухоли пищевода в аорту, что не было зафиксировано при пневмомедиастинотомографии. При пневмомедиастинотомографии, кроме характеристики опухолевого узла, можно получить сведения о состоянии лимфоузлов средостения.

### **Возможности селективной ангиографии в определении степени распространения рака прямой кишки и выборе метода лечения**

*И. С. Петрова, М. А. Зыбина, В. Т. Демин (Киев)*

В последнее время с целью улучшения результатов лечения рака прямой кишки все шире применяются комбинированные методы воздействия на опухоль — облучение либо химиотерапия



в сочетании с радикальным оперативным вмешательством. Для выбора наиболее рационального вида лечения необходимо не только установить наличие опухоли, но и выяснить особенности ее роста и распространения, характер кровообращения и васкуляризации. Стремление произвести сфинктерсохраняющую операцию при раке прямой кишки требует знания особенностей кровоснабжения левой половины толстой кишки с тем, чтобы максимально уменьшить возможность развития послеоперационных осложнений, связанных с недостаточностью питания низведенного трансплантата.

Мы применили селективную ангиографию нижней брыжеечной артерии у 98 больных раком прямой кишки в возрасте от 24 до 66 лет; мужчин — 57, женщин — 41. У большинства из них была III и IV стадии опухолевого процесса. Оперированы 93 больных.

При изучении рентгено-анатомических особенностей нижней брыжеечной артерии устанавливали тип ее ветвления, характер образования краевого сосуда, непрерывность его, наличие возрастных изменений и функциональное состояние. В 15 наблюдениях отмечалось неравномерное развитие краевого сосуда, когда наряду с участками, имеющими широкий просвет, были сужения (так называемая сегментарность). У 4 больных при ангиографии выявлена функциональная недостаточность краевого сосуда. Если обычно контрастирование его наступает в артериальную фазу через 2,5—3 сек. от начала введения контрастного вещества, то при функциональной недостаточности — через 5—6 сек. У 6 больных краевой сосуд был прерван. Атеросклеротические изменения указанного сосуда, которые проявлялись в виде деформации, резкого сужения, локального дефекта наполнения, отмечены нами у 9 больных. Особенности строения нижней брыжеечной артерии и краевого сосуда учитывались при планировании и осуществлении сфинктерсохраняющих оперативных вмешательств по поводу рака прямой кишки. Такая операция выполнена у 28 больных из 98. В 5 наблюдениях противопоказанием к операции такого типа явились неблагоприятный вариант ветвления нижней брыжеечной артерии и характер образования краевого сосуда, установленные при изучении ангиограмм.

Для выяснения рентгено-анатомических особенностей кровоснабжения прямой кишки нами использованы результаты ангиографии 16 больных, у которых катетеризация нижней брыжеечной артерии осуществлена по поводу других заболеваний; таким образом, изучены данные ангиографии у 114 человек. В 94 случаях ветви верхней прямокишечной артерии достигали среднеампулярного (41) и нижеампулярного (53) отделов прямой кишки. В 31 наблюдении отмечено анастомозирование ветвей верхней

прямокишечной артерии со средними прямокишечными по типу артерио-артериальных анастомозов.

Анализ ангиографической рентгеносимптоматики рака прямой кишки показал, что эти опухоли, как и другие злокачественные новообразования, характеризуются смещением и деформацией артерий и вен, инфильтрацией их, появлением новообразованных опухолевых сосудов, скоплением контрастного вещества, длительной задержкой его и наличием артерио-венозных анастомозов. На



Рис. 1. Селективная ангиография нижней брыжеечной артерии больной Н. Васкуляризация опухоли I степени.



Рис. 2. Селективная ангиография нижней брыжеечной артерии больной В. Васкуляризация опухоли III степени.

основании изучения рентгенологических признаков рака прямой кишки, выявленных на ангиограммах, мы установили 2 основных ангиографических синдрома — патологической васкуляризации и опухолевой инфильтрации сосудов.

При характеристике синдрома патологической васкуляризации необходимо учитывать следующие признаки: степень васкуляризации опухоли, характер кровенаполнения и скорость кровообращения в ней. Оценку степени васкуляризации опухоли производили по рентгенограмме, выполненной в конце артериальной и начале капиллярной фазы, когда контрастированы как видимые макроскопически, так и мельчайшие опухолевые сосуды. При этом мы сравнивали кровоснабжение опухоли и соседних неизмененных отделов кишки. Выделено 5 степеней кровоснабжения опухоли: I степень характеризуется полным отсутствием скоплений контрастного вещества, новообразованных сосудов и контрастирования тени опухоли (18 наблюдений — рис. 1); при II степени опреде-

ляется контрастирование тени опухоли, однако интенсивность ее ниже, чем соседних нормальных отделов кишки (22 наблюдения); при III степени выраженность кровоснабжения опухоли по интенсивности приблизительно соответствует нормальным участкам кишечника (39 больных — рис. 2); IV степень характеризуется повышенной васкуляризацией опухоли по сравнению с нормальными участками кишечника, при этом можно различить отдельные интенсивные скопления контрастного вещества и кровеносные сосуды в опухоли (16 случаев); V степень кровоснабжения отличается тем, что трудно различить отдельные кровеносные сосуды и проследить их ход в патологическом участке (3 наблюдения — рис. 3). Следует указать, что данная классификация является условной, так как часто кровоснабжение опухоли неравномерное, участки повышенной васкуляризации чередуются с аваскулярными зонами или гиповаскулярными.



Рис. 3. Селективная ангиография нижней брыжечной артерии больной Н. Васкуляризация опухоли V степени.

В этих случаях при установлении степени васкуляризации учитывается преобладание того или иного типа.

Характер или равномерность кровенаполнения опухоли является одной из характеристик синдрома патологической васкуляризации.

Мы считаем опухоль равномерно васкуляризованной в тех случаях, когда контрастированы сосуды  $\frac{2}{3}$  ее площади. При васкуляризации опухоли I степени судить о характере кровенаполнения не представляется возможным. При II степени васкуляризации неравномерное кровенаполнение отмечено во всех 22 наблюдениях, при III степени — в 29 из 39, при IV и V степенях — в 13 из 19. Таким образом, с повышением степени васкуляризации опухоли наблюдается тенденция к более равномерному кровенаполнению ее.

При оценке скорости кровообращения мы сравнивали время контрастирования вен опухоли и нормальных отделов кишки. Этот показатель изучен у 70 больных. Установлено, что в большинстве случаев (51 из 70) при злокачественных опухолях кровотоков за-

медлен, причем чем выше степень васкуляризации опухоли, тем чаще наблюдается это замедление.

Ведущее значение при оценке синдрома патологической васкуляризации имеет степень кровоснабжения опухоли. Мы сопоставили степень васкуляризации рака прямой кишки, его локализацию, макроскопическую форму роста, гистологическую структуру и стадию процесса. Не найдено существенной разницы в степени васкуляризации опухоли при различных ее локализациях. В тех случаях, когда процесс занимает 2 отдела прямой кишки, отмечается значительное понижение васкуляризации. При опухолях инфильтративного типа роста явно преобладают формы с пониженной васкуляризацией (27 из 54) по сравнению с экзофитными (12 из 42). Опухоли со структурой железистого рака, по нашим данным, чаще всего имеют I, II, III степень васкуляризации. При опухолях другого гистологического строения отмечено понижение васкуляризации, однако небольшое количество наблюдений не позволяет сделать окончательных выводов.

При сопоставлении степени васкуляризации и стадии опухолевого роста отмечено, что при III и IV стадиях в значительной части наблюдений васкуляризация рака прямой кишки понижена (35 больных с I и II степенью васкуляризации опухоли).

Особенности кровоснабжения злокачественных опухолей прямой кишки, определяемые с помощью селективной ангиографии нижней брыжеечной артерии, могут помогать при выборе метода комбинированного лечения и оценке его эффективности.

Синдром опухолевой инфильтрации сосудов включает в себя признаки инфильтрации артерий и вен. На основании данных симптомов можно судить о распространении опухоли за пределы стенки кишки. Это объясняется тем, что основные ветви верхней прямокишечной артерии и одноименной вены расположены на поверхности мышечного слоя прямой кишки и постепенно проникают через него. Поэтому вовлечение их в патологический процесс свидетельствует о распространении опухоли на всю глубину стенки органа. Определение степени распространения рака прямой кишки имеет значение не только для установления объема оперативного вмешательства, но и выбора тактики комбинированного лечения, а также для оценки прогноза заболевания. Работами многих авторов доказано, что прорастание опухолью всех слоев стенки кишки ухудшает прогноз в 2—3 раза, что объясняется большей вероятностью метастазирования (С. А. Холдин, 1962; О. К. Шнятая, 1967; Л. С. Евсеенко, 1969, и др.).

Мы сопоставили данные ангиографии, операционные находки и результаты гистологического исследования по степени распространения опухоли за пределы стенки кишки.

По данным ангиографии, прорастание опухоли за пределы стенки прямой кишки определялось в 48 случаях из 61 (78,7%).

Мы разделили больных, у которых опухоль прорастала все слои органа, на 2 подгруппы: с микроскопически видимым распространением опухолевого процесса за пределы стенки кишки (26 больных) и с распространением опухоли в параректальную клетчатку, видимым как микроскопически, так и макроскопически (35 человек). В первой подгруппе объем поражения определен



Рис. 4. Селективная ангиография нижней брыжеечной артерии больной Б. Инфильтрация левой боковой ветви верхней прямокишечной вены (неравномерное сужение, коллатерали).

при ангиографии у 15 больных (57,7%), во второй — у 33 (94,3%). Таким образом, селективная ангиография дает наиболее достоверную информацию при значительном распространении рака прямой кишки в параректальную клетчатку. В той группе больных, где данные ангиографии сопоставлялись лишь с операционными находками (14 наблюдений неоперабельных форм рака), правильное заключение о наличии прорастания было дано у 12 человек.

При сравнительном сопоставлении диагностической ценности симптомов опухолевой инфильтрации артерий и вен оказалось, что при выходе опухоли за пределы стенки кишки (48 наблюдений), инфильтрация артерий определена в 23 случаях (47,9%),

а вен — в 34 (70,8%). Таким образом, признаки инфильтрации венозных стволов (рис. 4) имеют большое значение для установления степени распространения рака, что объясняется меньшей плотностью и эластичностью их стенки по сравнению с артериями.

Определение вовлечения в патологический процесс венозных стволов имеет особенно важное значение, так как в этом случае возрастает вероятность развития гематогенных метастазов (В. Н. Демин, 1964; А. М. Гофман с соавт., 1972, и др.). Из 13 больных, у которых во время операции выявлены метастазы в печень, мы установили опухолевую инфильтрацию вен в 9 случаях (см. рис. 4). Кроме того, у 1 больного с поражением вены через год при контрольном осмотре выявлены метастазы в легкие.

## Ангиографическое исследование при хроническом панкреатите

В. М. Сакун (Киев)

В ангиографической диагностике хронического панкреатита вариабельность выводов различных авторов при оценке кровоснабжения поджелудочной железы связана, очевидно, с тем, что хронический панкреатит является прогрессирующим заболеванием от стадии отека до распространенного фиброза и обызвествления.

Нами произведена селективная целиакография у 31 больного (13 мужчин, 18 женщин) в возрасте 19—72 лет. В 20 случаях исследование дополнялось ангиографией верхней брыжеечной артерии.

Обследование больных производили по общепринятой методике Сельдинге-ра с использованием различных катетеров Эдмана с заданной формой изгиба на дистальном конце. Для контрастирования верхней мезентеральной и чревной артерий применяли 30—40 мл 60—76% раствора верографина. С целью улучшения контрастирования поджелудочной железы у 14 больных проводили стимуляцию железы секретинном по методике, описанной А. П. Савченко и соавторами (1971). Через зонд, установленный в чревной артерии, в течение 2 мин. перфузировали 100 ед. секретина. На 10 мин. от начала стимуляции производили серийную ангиографию. У 8 больных из этой группы серийную ангиографию производили дважды — до и после стимуляции поджелудочной железы.

Ранняя, отечная форма хронического панкреатита выявлена у 16 больных, хронический индуративный панкреатит установлен у 6 больных, хронический кальцинозный панкреатит — у 2, псевдокиста поджелудочной железы — у 6 больных. В 1 случае нарушения кровообращения со стороны бассейна чревной артерии не было выявлено. У 22 больных было проведено оперативное лечение. «Ангиографический диагноз» совпадал с операционными данными.

В зависимости от тяжести процесса при хроническом панкреатите мы наблюдали различную ангиографическую картину. При отечной форме заболевания, наблюдаемой при хронических холецистопанкреатитах (7 случаев), пенетрирующих язвах 12-перстной кишки (2), спаечном процессе в панкреато-дуоденальной зоне (5), абдоминально-ишемическом синдроме на почве спаечного процесса в области чревной артерии (2), мы наблюдали гипертрофию поджелудочной железы за счет увеличения количества внутриорганных артерий и их расширения, а в капиллярной фазе — изменения паренхимы железы в виде частичной (чаще в области головки поджелудочной железы) или полной неомогенности структуры органа. При сравнении ангиограмм, выполненных

до и после стимуляции поджелудочной железы секретинном, отмечается усиление васкуляризации железы в основном за счет возрастания конечного кровотока — прослеживается деление внутриорганных ветвей до 3—4-го порядка ветвления, в капиллярной фазе ангиографии наблюдается значительное повышение контрастирования всей паренхимы железы. Больным этой группы производилось оперативное вмешательство (8), направленное на устранение основного заболевания, вызвавшего поражение поджелудочной железы.

При индуративных хронических панкреатитах в зависимости от стадии заболевания мы наблюдали обеднение внутриорганичного сосудистого рисунка либо всей поджелудочной железы, либо ее части (головки, тела или хвостового отдела). Внутриорганные сосуды сужены, извиты, деление их прослеживается до 1—2-го порядка ветвления. В капиллярной фазе ангиографии визуализация всей железы или ее части резко снижена. При стимуляции железы секретинном несколько повышается конечный внутриорганный кровоток, но капиллярная фаза является более информативной — наблюдается неравномерное накопление контрастного вещества в паренхиме железы, что придает органу вид пятнистости, или же визуализируется сохранившаяся часть железы. Отсутствие видимой ангиоархитектоники поджелудочной железы выявили в случаях хронического кальцинозного панкреатита, а отсутствие изображения паренхимы железы при стимуляции ее функции секретинном, вероятно, может указывать на далеко зашедший фиброзный процесс. У этой группы больных во время операции обнаруживали деформацию и увеличение железы с неравномерной или каменистой плотностью на всем протяжении органа, иногда с полной облитерацией панкреатического протока. Производилась продольная панкреатоеюностомия по Пустову в модификации А. А. Шалимова.

При псевдокистах поджелудочной железы мы выявили образование, исходящее из головки, тела или хвоста поджелудочной железы, чаще округлой формы, которое в зависимости от величины окружено распластанными на нем сосудами или характеризовалось бессосудистой зоной с усилением контрастности тени в капиллярной фазе ангиографии. Распластанные артерии были удлинены и расширены до калибра магистральных ветвей. В 1 случае наблюдали сдавление селезеночной вены кистой головки и тела поджелудочной железы. При сопоставлении целиако- и мезентерикограмм более наглядно определяются размеры кистозного образования. Участок железы, который не был вовлечен в кистозный процесс, обычно был изменен — выявлялись признаки хронического индуративного панкреатита. У этой группы больных была

произведена цистоеюностомия в модификации А. А. Шалимова.

Таким образом, проведенные нами исследования подтверждают высокие диагностические возможности ангиографического исследования при хроническом панкреатите и в ряде случаев позволяют более правильно определить объем оперативного вмешательства.

### Сравнительные особенности рентгеносемиотики первичного рака маточных труб и гидросальпинксов

Г. А. Сумцов, Г. М. Сорока, Л. И. Колесник (Сумы)

В гинекологическом отделении Сумского облонкодиспансера с 1966 г. для диагностики заболеваний матки и придатков наряду с гистеросальпингографией применяется биконтрастная рентгенопельвеография по методике, описанной И. М. Грязновой (1965). Обследовано 149 больных в возрасте от 30 до 73 лет с различными заболеваниями матки и придатков. Из них первичный рак маточных труб обнаружен у 25, гидрогематосальпинксы — у 18. В группе больных раком маточных труб произведено 22 биконтрастные рентгенопельвеографии и 18 гистеросальпингографий. Сочетанная методика применена в 15 случаях. Больным гидрогематосальпинксами проводили лишь биконтрастную рентгенопельвеографию. Из 43 больных раком труб и гидрогематосальпинксами 42 подверглись хирургическому вмешательству. У 10 из них после операции производили контрольные рентгенограммы удаленных нативных и заполненных рентгеноконтрастным веществом препаратов. Сравнительный анализ рентгенограмм, данных ревизии при операциях и макропрепаратов позволил изучить особенности рентгеносемиотики рака маточных труб и гидрогематосальпинксов.

При гистеросальпингографии гидросальпинкс представляется в виде ретортообразного или колбасовидного извитого образования с четкими внутренними контурами и нередко наличием сужений из-за спаечного перипроцесса. Только в местах наложения петель гидросальпинкса отмечается повышенная интенсивность тени. Изредка при небольших гидрогематосальпинксах удается проследить в ампулярном отделе трубы складки слизистой. При опухолевом поражении трубы на фоне изменений, присущих гидрогематосальпинксам, появляется неоднородность тени, зубчатость, изъеденность или нечеткость ее внутренних контуров в связи с разрастанием или распадом опухоли. За исключением запущенных случаев рака маточной трубы указанные изменения выявляются в ампулярном ее отделе. У 2 больных был выявлен новый



рентгенологический признак опухолевого поражения трубы, названный нами ампутацией трубы. Этот симптом следует признать характерным для рака маточной трубы.

При биконтрастной рентгенопельвеографии благодаря двойному контрастированию более четко выявляются анатомические соотношения органов малого таза, а также ряд дополнительных рентгенологических признаков рака маточной трубы. При этом исследовании имеется возможность установить отношение пораженной трубы к яичнику, матке, смежным органам, проследить толщину стенки трубы, выявить дополнительную тень опухоли у места ампутации. Симптом дополнительной тени при биконтрастной рентгенопельвеографии встречается нередко. Для дифференциальной диагностики приходится проводить многоосевую рентгенографию таза больной с целью выяснения отношения тени к пораженной трубе. Значительные трудности представляют наблюдения, когда дополнительная тень интимно прилежит к трубе и одинакова с ней по диаметру. При непроходимом маточном конце пораженной трубы, когда гистеросальпингография не оказывает помощи, двойное контрастирование позволяет определить на фоне газа характерную тень придатков.

Из 25 больных раком маточных труб у 22 произведена биконтрастная рентгенопельвиография. У 15 из них на рентгенограммах обнаружена изъеденность или размытость внутренних контуров пораженной трубы, неоднородность тени, у 6 — дополнительная тень опухоли трубы, у 4 — утолщение стенки трубы и у 2 — ампутация дистального отдела трубы. Два из этих признаков (изъеденность или размытость внутренних контуров и ампутация) встретились у больных раком маточных труб и при гистеросальпингографии. При обследовании больных с гидрогематосальпинксами ни один из этих признаков обнаружен не был. Поэтому их следует считать прямыми рентгенологическими признаками опухолевого поражения маточных труб. Кроме того, как при раке маточных труб, так и при гидрогематосальпинксах рентгенологически удавалось определять ретортообразное или мешотчатое изменение трубы, а при биконтрастной рентгенопельвеографии — также не заполненную контрастом, не определяемую бимануально и гистерографически колбасовидную тень гидросальпинкса, нередко маскирующего рак маточной трубы. Следовательно, эти признаки следует считать косвенными для рака маточных труб. Они приобретают диагностическое значение при этом заболевании лишь в комплексе с прямыми признаками или данными других исследований (клиническое, цитологическое).

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

## Ангиография в комплексной клинико-рентгенологической диагностике злокачественных опухолей скелета

*В. И. Бахтиярова (Киев)*

Цель настоящей работы — определение роли ангиографии в комплексной клинико-рентгенологической диагностике злокачественных опухолей костей и уточнение информативности обычных рентгенологических методик. Проанализированы результаты клинико-рентгенологического обследования 460 больных в возрасте от 2 до 66 лет с остеогенной саркомой (170), хондросаркомой (137), саркомой Юинга (62), ретикулосаркомой (91). Всем больным были выполнены рентгенограммы соответствующих отделов скелета в типичных и атипичных проекциях, которые по показаниям дополнялись томографией, рентгенограммами с непосредственным увеличением изображения, пневмографией, тотальным рентгенологическим обследованием скелета, а у 131 из них была произведена ангиография. Гистологическая верификация диагноза имела место у подавляющего большинства пациентов и у всех больных, которым произведена ангиография.

Ангиографию нижней конечности выполняли по методике Сельдингера или путем открытой катетеризации задней большеберцовой артерии с последующим ретроградным введением контрастного вещества. Ангиографию верхней конечности проводили путем чрескожной катетеризации подмышечной артерии или открытой катетеризации периферических артерий (лучевая, локтевая). Ангиографию таза осуществляли путем катетеризации брюшной аорты или общей подвздошной артерии. Делали серию ангиограмм, на которых фиксировались все фазы заполнения сосудов. Типы кровоснабжения сопоставлялись с клинико-рентгенологическими данными. При I типе уровень кровоснабжения высокий. Постоянные его признаки — большое число атипических сосудов, интенсивное контрастирование опухоли, остаточное контрастирование, ранний венозный отток, наличие конвергирующей питающей артериальной сети. Непостоянные признаки — лакунообразные тени, атипическое расположение крупных вен, аваскулярность отдельных зон опухоли, «ампутация» отдельных питающих опухоль сосудов, де-

виация или сужение магистральных стволов, усиленный венозный отток, усиленное кровоснабжение соседних с опухолью тканей. При II типе уровень атипичической васкуляризации низкий. Постоянные его признаки — атипичические сосуды по периферии или на отдельных участках опухоли, средней или малой интенсивности контрастирование, аваскулярные зоны, наличие питающих опухоль артерий. Непостоянные признаки — остаточное контрастирование, ранний венозный отток, «ампутация» питающих артерий. При III типе уровень атипичической васкуляризации низкий. Постоянные его признаки — контрастирование опухоли малой или средней интенсивности, остаточное контрастирование, наличие питающих опухоль сосудов. Непостоянные признаки — девиация магистральных стволов, «ампутация» отдельных питающих артерий, аваскулярность отдельных зон опухоли, наличие сосудов без выраженных признаков атипичии. Кровоснабжение IV типа характеризовалось аваскулярностью опухоли, сочетающейся с «ампутацией» питающих артерий.

Остеогенная саркома наблюдалась у больных в возрасте 2—66 лет. Продолжительность заболевания у большинства из них до поступления в клинику составила 3—6 месяцев. Остеогенная саркома проявлялась нарастающими болями, нарушением функции смежных суставов, изменениями кожи (повышение местной температуры, усиление венозного рисунка). У 159 больных остеогенная саркома рентгенологически была выявлена в поздней фазе и характеризовалась деструктивными изменениями, опухолевым костеобразованием или их сочетанием, реакцией надкостницы в виде козырькового, линейного, лучистого периостоза, инфильтрацией мягких тканей. У 11 человек отмечены более ранние стадии остеогенной саркомы. У 2 из них процесс не распространялся за пределы кости, у 9 — структурные изменения в кости сочетались с козырьковым периостозом без инфильтрации мягких тканей. На основании обычного клинико-рентгенологического обследования правильный диагноз остеогенной саркомы был установлен у 151 больного (88,8%), а у 19 (11,2%) — даны ошибочные заключения. У 17 из них подозревался злокачественный процесс иной гистологической структуры (саркома Юинга, ретикулосаркома, хондросаркома, метастазы, периостальная саркома). У 2 больных, получавших в прошлом лучевую терапию по поводу гигантоклеточной опухоли, процесс расценен как рецидив последней. Томография и рентгенография с непосредственным увеличением изображения в поздних фазах остеогенной саркомы существенно не дополняли информации, полученной с помощью обычной рентгенографии, а пневмография подтверждала инфильтративный рост опухоли и позволяла более точно определить степень распростра-

нения процесса в мягкие ткани. По данным литературы (И. Г. Лагунова, 1962; А. Е. Рубашева, 1967; F. Ross, 1964, и др.) и нашим наблюдениям, ранними рентгеновскими симптомами остеогенной саркомы являются внутрикостные изменения в виде очаговой деструкции. Однако эти изменения неспецифичны. Они могут наблюдаться в ранних фазах других злокачественных опухолей, воспалительных заболеваний, эозинофильной гранулемы, остеодистрофии, гигантоклеточной опухоли и др. Томография и рентгенография с непосредственным увеличением изображения в ранней стадии остеогенной саркомы позволяют более точно выявить изменения в структуре кости, определить их протяженность, но не помогают в решении вопроса о природе процесса. Следовательно, информативность обычных клинико-рентгенологических методик в определении злокачественного характера поражения в поздних фазах остеогенной саркомы чрезвычайно высока и на нашем материале составила 98,8%. В определении же гистологической структуры опухоли она уменьшается до 88,8%. В определении ранней стадии данной опухоли обычные клинико-рентгенологические методики часто оказываются несостоятельными в связи с неспецифичностью симптоматики.

У 44 больных остеогенной саркомой произведена серийная ангиография. Смешанная форма саркомы определена у 18, склерозирующая — у 17, литическая — у 9 пациентов. У 7 из них остеогенная саркома была представлена более ранними фазами развития процесса: опухоль не выходила за пределы кости у 1, изменения в структуре кости сочетались с козырьковым периостозом у 3, опухоль инфильтрировала мягкие ткани, но протяженность ее была относительно небольшой у 3 больных. У 37 больных отмечены поздние фазы остеогенной саркомы. У всех больных на ангиограммах определены признаки, указывающие на злокачественный характер процесса. Из них васкуляризация по I типу установлена у 28, по II — у 10, по IV — у 6 больных. Наиболее высокий уровень атипической васкуляризации был свойственен опухолям в более ранних фазах их развития. Так, у всех (7) больных в ранних фазах остеогенной саркомы на протяжении всей опухоли определялись густо расположенные атипические сосуды, интенсивное контрастирование, усиленный отток из опухоли, остаточное контрастирование. У больных же в поздних фазах развития остеогенной саркомы даже при I типе кровоснабжения атипические сосуды располагались крайне неравномерно, отдельные участки опухоли представлялись аваскулярными, внутрикостная зона опухоли кровоснабжалась хуже, чем мягкотканый компонент. Из 44 больных у 6 на основании обычного клинико-рентгенологического обследования было дано неправильное заклю-

чение о характере процесса. Опухоль расценивалась как хондросаркома у 3, саркома Юинга — у 1, метастаз — у 1, периостальная саркома — у 1 больного. Ангиография в этих случаях не помогла в дифференциальной диагностике. Это объясняется тем, что другим формам злокачественных опухолей могут быть присущи те же типы кровоснабжения, которые характерны для остеогенной саркомы. Таким образом, ангиография позволила констатировать злокачественный характер процесса и определить уровень кровоснабжения остеогенной саркомы у всех больных.

Роль ангиографии в комплексной клинико-рентгенологической диагностике остеогенных сарком можно оценить следующим образом. Ангиография высоко информативна в определении злокачественного поражения, но не играет существенной роли в диагностике поздних стадий остеогенной саркомы. Она не разрешает диагностических затруднений при дифференциации саркомы с другими злокачественными опухолями. Основное значение ангиографии заключается в определении злокачественного характера поражения в ранних стадиях остеогенной саркомы. Она является основной методикой, позволяющей определить уровень кровоснабжения опухоли до начала лечебных мероприятий, что может быть использовано в решении вопроса о целесообразности проведения регионарной химиотерапии.

Хондросаркома наблюдалась у больных в возрасте 11—16 лет. Большинство из них (81) были старше 30 лет. Первичная хондросаркома определена у 122, рецидив после операции — у 10, озлокачествление доброкачественного процесса (болезнь Олье, множественные костно-хрящевые экзостозы, хондромиксоидная фиброма) — у 5 больных. Центральный вариант хондросаркомы определен у 86, периферический — у 34; процесс локализовался в мягких тканях у 8, форма не определена у 9 пациентов. Продолжительность заболевания у большинства больных (80) свыше 1 года. Клинико-рентгенологически хондросаркомы определены преимущественно в поздних фазах развития, большой протяженности. Лишь у 8 больных выявлена опухоль относительно небольших размеров. Ранних фаз заболевания мы не наблюдали.

Правильный диагноз установлен у 95 человек. У 42 больных (30,6%) имели место ошибки в диагностике. У 16 из них определено доброкачественное поражение кости (гигантоклеточная опухоль, хондрома, хондробластома, остеохондрома, фиброзная дисплазия, туберкулезный артрит, оссифицирующий миозит), у 24 — злокачественная опухоль иной гистологической структуры (злокачественная гигантоклеточная опухоль, остеогенная саркома, ретикулосаркома, метастаз, злокачественные опухоли мягких тканей). Доброкачественное поражение кости чаще всего (9) симу-

лировала кистозная форма хондросаркомы, а злокачественное (22) — те ее формы, при которых отсутствовали обызвествления. Ошибки в рентгенодиагностике в основном совершались при центральном варианте хондросарком (39 из 42). Послойное исследование и рентгенография с непосредственным увеличением изображения существенно не дополняли информации, полученной с помощью обычных методик. Тотальное рентгенологическое исследование скелета позволяло отличить первичную хондросаркому от вторичной, возникшей у больных с хрящевой дисплазией скелета. Пневмография уточняла степень распространения процесса в мягкие ткани, не уточняя структуру опухоли.

Таким образом, среди больных хондросаркомой на основании обычного клинико-рентгенологического метода исследования правильный диагноз был установлен у 69,4%. В 11,6% случаев ошибочно определена доброкачественная опухоль и в 19% — злокачественная опухоль иной гистологической структуры.

У 58 больных произведена ангиография. Центральная форма хондросаркомы была у 41, периферическая — у 13, не установлена — у 4 человек. Кровоснабжение по I типу определено у 16 больных, по II — у 9, по III — у 14, по IV — у 11 больных. У 7 больных ангиоархитектоника в зоне поражения была нормальной. Сопоставление данных ангиографии с гистологическим исследованием показало, что хондросаркомам с низкой степенью зрелости был присущ I тип кровоснабжения, а II и III типы — опухолям средней степени зрелости, IV тип васкуляризации установлен в опухолях с резко выраженными некротическими изменениями. Нормальная васкуляризация определена у больных с более высокозрелыми формами хондросарком. Таким образом, ангиография позволила констатировать злокачественный характер поражения у 51 больного из 58 и определить зависимость между уровнем кровоснабжения опухоли и степенью ее зрелости, а также фазой развития. Из 58 больных до проведения ангиографии у 18 подозревался другой процесс (гигантоклеточная опухоль — у 3, туберкулез сустава — у 1, хондрома — у 2, оссифицирующий миозит — у 1, фиброзная дисплазия — у 1, ретикулосаркома — у 2, остеогенная саркома — у 5, метастаз — у 1, злокачественная опухоль мягких тканей — у 2). Ангиография помогла изменить заключение у 9 человек. У 6 больных отвергнута доброкачественная природа поражения на основании атипической васкуляризации, у 1 больной исключена остеогенная саркома и у 2 — ретикулосаркома (на основании признаков нормального кровоснабжения).

В комплексной клинико-рентгенологической диагностике хондросарком ангиография, являясь дополнительной методикой, дает возможность до начала лечебных мероприятий определить сте-

пень зрелости опухоли, что имеет прогностическое значение и может быть использовано в решении вопроса об объеме оперативного вмешательства. Ангиография позволяет провести дифференциальную диагностику между кистозной формой хондросаркомы и гигантоклеточной опухолью, имеющей своеобразное кровоснабжение (Е. И. Астахова, 1972; В. И. Бахтиярова, В. С. Гуменный, 1972). Методика может быть использована в дифференциальной диагностике фиброзной дисплазии и кистозной формы хондросаркомы. При этом учитываются типы патологического кровоснабжения. Возможности ангиографии в дифференциальной диагностике хондросаркомы и других злокачественных опухолей ограничены. Дифференциация с остеогенной саркомой может быть осуществлена только при III типе кровоснабжения или нормальной ангиоархитектонике, не присущих остеогенной саркоме. В дифференциации хондросаркомы и ретикулосаркомы могут быть использованы признаки нормальной васкуляризации, несвойственной ретикулосаркоме. А в дифференциации с метастазом может быть учтен III тип кровоснабжения или нормальная ангиоархитектоника.

Саркома Юинга наблюдалась у больных в возрасте 5—44 лет. Продолжительность заболевания преимущественно 3—6 месяцев. Все больные поступили в клинику с поздними фазами развития процесса, характеризующимися деструктивными, склерозирующими изменениями в кости в различных сочетаниях, реакцией надкостницы в виде линейного, слоистого, лучистого, ассимилированного периостоза и инфильтрацией мягких тканей. У 2 больных с локализацией процесса в крыле подвздошной кости определена ячеистая структура опухоли. Правильный диагноз установлен у 50 человек (82%). Ошибочное или сомнительное заключение дано у 12 больных (18%). У 5 из них процесс расценен как доброкачественный (остеомиелит — у 4, гигантоклеточная опухоль — у 1), а у 7 человек — как злокачественный иной гистологической структуры (остеогенная саркома — у 3, ретикулосаркома — у 3, метастаз — у 1). Послойное исследование и рентгенография с непосредственным увеличением изображения в диагностике саркомы Юинга приобретают большое значение, позволяют уточнить протяженность процесса.

Ангиограммы были выполнены 10 больным с саркомой Юинга в возрасте 14—18 лет. У 2 из них по данным рентгенографии подозревался остеомиелит. У всех больных были определены признаки атипической васкуляризации, характерные для злокачественного процесса. Кровоснабжение по I типу определено у 4 больных, по II — у 2, по III — у 3, по IV — у 1 больного. Диагноз остеомиелита был отвергнут у обоих больных. Роль ангиографии

в диагностике саркомы Юинга заключается в возможности исключить остеомиелит. Ангиография позволяет определить уровень кровоснабжения опухоли, что имеет значение при решении вопроса о регионарной химиотерапии. В дифференциальной диагностике саркомы Юинга и остеогенной саркомы имеет значение лишь III тип кровоснабжения, не присущий остеогенной саркоме. Ангиография не позволяет дифференцировать саркому Юинга и ретикулосаркому.

Ретикулосаркома наблюдалась у больных в возрасте 6—65 лет. Продолжительность заболевания до поступления в клинику у большинства больных составила 3 месяца — 1 год. Ранние фазы процесса, характеризующиеся очаговой деструкцией малой протяженности без реакции периоста, отмечены у 5 больных. Процесс был распространенным, но не выходил за пределы кости у 10 человек. У остальных пациентов очаговая деструкция сочеталась с маловыраженным склерозом и периостозом (линейный, лучистый, ассимилированный, слоистый). У 4 больных определена ячеистая структура, у 8 — вздутие кости. Рентгеносемиотика ранних фаз ретикулосаркомы не имела специфических черт. Правильный диагноз был установлен у 77 человек (84,6%). У 2 больных подозревалась доброкачественная опухоль (гигантоклеточная), у 12 — различные злокачественные опухоли (саркома Юинга, остеогенная саркома, метастаза, миелома). У 19 больных ретикулосаркомой произведена ангиография. Атипическая васкуляризация выявлена у всех больных; I тип кровоснабжения определен у 7, II — у 1, III — у 10, IV — у 1 больного. У больных со II, III, IV типами кровоснабжения при макро- и микроскопическом исследовании опухоли обнаружены многочисленные зоны некроза. До ангиографии гигантоклеточная опухоль подозревалась у 1, метастаз — у 1, саркома Юинга — у 2, хондросаркома — у 1 больного. Ангиография помогла исключить гигантоклеточную опухоль, но не помогла в дифференциации с перечисленными злокачественными опухолями. Таким образом, при ретикулосаркомах ангиография помогает исключить доброкачественное поражение кости и установить уровень васкуляризации опухоли. В дифференциации ретикулосаркомы и остеогенной саркомы может иметь значение лишь III тип кровоснабжения, не присущий остеогенной саркоме. В дифференциации ретикулосаркомы и хондросаркомы может быть учтена лишь нормальная ангиоархитектоника, не присущая ретикулосаркоме.



## Патологоанатомический субстрат ангиографических симптомов при злокачественных опухолях опорно-двигательной системы

*В. И. Бахтиярова, В. Г. Чудаков, Б. Я. Гольдшмид,  
В. Т. Шпень (Киев)*

Сопоставлению данных ангиографии и результатов морфологического исследования структуры опухоли и ее сосудистой сети в литературе не уделено должного внимания. Цель настоящего исследования заключалась в проведении таких сопоставлений, что позволило выяснить патологоанатомический субстрат некоторых ангиографических симптомов.

В основу настоящего сообщения положены: 1) результаты сопоставления макропрепаратов, микропрепаратов и ангиограмм 23 опухолей, сосуды которых налиты контрастной взвесью после ампутации конечности. Гистологическое строение данных новообразований было следующим: остеогенная саркома (17), хондросаркома (2), саркома Юинга (1), ретикулосаркома (1), нейрофибросаркома мягких тканей (1) и синовиальная саркома (1); 2) результаты сопоставления данных прижизненной ангиографии и макро- и микропрепаратов у 53 больных со злокачественными опухолями костей различной гистологической структуры (остеогенная саркома, хондросаркома, ретикулосаркома, саркома Юинга); 3) тщательный анализ серийных ангиограмм 148 больных со злокачественными опухолями костей и 88 человек со злокачественными опухолями мягких тканей.

Прижизненную ангиографию осуществляли по методике Сельдингера или путем открытой катетеризации периферических сосудов задней большеберцовой, плечевой, локтевой, лучевой артерии. Выполняли серию (6—7) ангиограмм. Сосуды ампутированных конечностей наливали тонкой бариевой взвесью, тушью, взвесью красного сурика в 5% растворе желатины. Изготавливали продольные распилы опухолей (толщиной 3—4 мм) из периферических и центральных зон. Производили рентгенограммы опухолей и их срезов с непосредственным увеличением изображения.

Гистологическое исследование проводили следующим образом. Пластины из опухоли кости и смежных тканей фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, некоторые кусочки — в 70% спирте. Декальцинацию производили в 5% растворе азотной кислоты. В части наблюдений применяли метод гистотопографического изучения пластин в виде маркированных блоков. Материал заливали в парафин или целлоидин, часть срезов приготавливали на замораживающем микротоме. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, в части наблюдений для выявления эла-

стических волокон окрашивали фукселином по Вейгерту, аргентофильные волокна импрегнировали серебром по Футу и Гомори.

На прижизненных ангиограммах и на ангиограммах препаратов опухолей определялись симптомы, отражающие атипичное кровоснабжение злокачественных опухолей: наличие в опухоли узких с неравномерным просветом хаотично расположенных сосудов, контрастирование опухоли, лакунообразные тени в опухоли, ампутация питающих опухоль артерий, голые артериальные стволы, аваскулярность всей опухоли или ее отдельных зон. Кроме того, определялись и функциональные симптомы, которые не являются предметом рассмотрения в настоящей работе.

Узкие с неравномерным просветом сосуды, расположенные хаотично, были одним из наиболее частых признаков злокачественной опухоли. Эти сосуды не определялись лишь в некоторых хондросаркомах средней степени зрелости, некоторых саркомах Юинга и ретикулосаркомах. Атипичные сосуды на ангиограммах распределялись неравномерно. Обычно мягкотканый компонент опухоли содержал большее число сосудов, чем внутрикостный. В каждом из перечисленных компонентов опухоли сосуды также распределялись неравномерно. Исключение составили лишь опухоли (остеогенная саркома, ретикулосаркома) в более ранних фазах развития, характеризующиеся малой протяженностью, как в кости, так и в мягких тканях или внутрикостным расположением без инфильтрации мягких тканей. В таких опухолях отмечено густое расположение сосудов в кости и мягких тканях. При склерозирующих и классических смешанных остеогенных саркомах, хондросаркомах, в зонах массивного опухолевого костеобразования атипичные сосуды, как правило, не определялись. Картина очагов деструкции была весьма пестрой: одни зоны разрушения кости не содержали сосудов, в других число их было невелико, в третьих сосуды были густо расположены.

Первым по частоте был симптом контрастирования опухоли, который не определялся лишь в аваскулярных в рентгеновском изображении опухолях. Интенсивность контрастирования опухоли была различной — от облаковидной до резко выраженной. Контрастирование опухоли, как правило, было неравномерным, независимо от гистологической структуры. Симптом контрастирования был более отчетливо выражен в мягкотканном компоненте опухоли. Картина контрастирования внутрикостной зоны опухоли представлялась чрезвычайно вариабельной. Интенсивность зон массивного склероза на серии ангиограмм часто не изменялась. Однако в ряде случаев она заметно усиливалась, что можно было объяснить только суммацией теней кости и сосудов, содержащих

контрастированную кровь. Зоны деструкции представлялись то интенсивно, то слабо контрастированными. Нередко данный симптом в очагах деструкции не был выражен. В целом симптомы атипической васкуляризации были значительно резче представлены в группе остеогенных сарком, чем в группе хондросарком. Исключение составили лишь хондросаркомы с низкой степенью зрелости, не отличающиеся в этом отношении от остеосарком.

При гистологическом исследовании в остеогенных саркомах определялось значительное число кровеносных сосудов. Большинство их было новообразованными сосудами в виде щелей, лакун различного диаметра, прослеживалось много капилляров и синусоидов. Предсуществующие сосуды обнаруживались более редко и они были представлены артериями с суженным просветом за счет разрастаний эндотелия или фиброза стенок и венами с тонкой нередко гомогенизированной стенкой. Интенсивность кровоснабжения опухоли и преобладание тех или иных типов сосудов было различным как в разных зонах остеогенной саркомы, так и в различных формах ее. При наименее дифференцированной форме — остеобластической остеогенной саркоме — преобладали щелевидные сосуды, капилляры. В опухолях с наличием полиморфноклеточных зон и веретенообразных клеток наблюдались широкие капилляры и синусоиды с довольно равномерным распределением сосудов. В разных зонах типической остеогенной саркомы количество и структура сосудов очень варьировали. В зонах скопления остеоида среди атипических костных структур и зонах остеосклероза (эбурнеация) обнаружены более редкие синусоиды и капилляры. Но в 3 наблюдениях среди зон склероза определялись обширные очаги ангиоматоза в виде сетей из широких синусоидов и лакун.

Васкуляризация хондросаркомы, по данным гистологического исследования, была более неравномерной в каждой отдельной опухоли и менее интенсивной, чем в остеогенной саркоме. Хондросаркомы с выраженным дольчатым строением имели капилляры и синусоиды по периферии долек. Наиболее характерным оказалось наличие в хондросаркомах больших зон опухоли, лишенных сосудов либо с крупными лакунами и кровоизлияниями. В этих зонах были очаги некроза и некробиоза. В некоторых опухолях определялись участки ангиоматоза, подобные таковым в остеогенных саркомах.

Кровоснабжение хондросарком с низкой степенью зрелости приближалось к таковому при остеогенных саркомах. Для саркомы Юинга и ретикулосаркомы была также характерна неравномерность кровоснабжения и наличие различных типов сосудов.

Проведенные сопоставления результатов ангиографии и данных макро- и микроскопического исследования опухолей показали, что ангиограммы отражают крайнюю неравномерность и выраженную вариабельность кровоснабжения злокачественных опухолей, определяемую при гистологическом исследовании. Узкие с неравномерным просветом хаотично расположенные сосуды злокачественной опухоли являются предсуществующими сосудами типа тонкостенных артерий и вен с измененной стенкой. Контрастирование опухоли — это результат суммации теней новообразованных сосудов типа щелей, лакун, капилляров, синусоидов. Свидетельством этому служат формы хондросаркомы, которые на ангиограммах не имели дифференцированных сосудов, а характеризовались лишь симптомом контрастирования. Такие опухоли кровоснабжались, как показали проведенные гистологические исследования, за счет новообразованных мелких сосудов.

Ангиографическая картина очагов деструкции определялась их патологоанатомическим субстратом. В опухолях, где очаги деструкции были выполнены мягкой опухолевой тканью и не было некроза, определялось много атипических сосудов. В очагах деструкции, занятых остеонидной тканью, число сосудов на ангиограммах было меньшим вплоть до полного их отсутствия. В зонах некроза сосуды не прослеживались. Кроме того, не было сосудов в тех участках опухоли, на границе которых был виден обрыв питающих артерий. В этих случаях иногда не было параллелизма между большим числом сосудов на препаратах и их отсутствием на ангиограммах. Это объясняется резким нарушением кровотока в приводящих артериях.

Симптом лакунообразных теней определялся на ангиограммах реже, чем атипические сосуды и контрастирование опухоли. У 8 больных мы проследили формирование лакунообразных теней из конгломератов атипических сосудов. А у 2 больных они соответствовали ангиоматозно расширенным сосудистым полостям. По данным J. Gutzmann, H. Schröber (1968), лакунообразные тени на ангиограммах печени, пораженной метастазами, соответствовали кровоизлияниям в некротизированную ткань. Симптом ампутации или обрыва питающих артерий определен на ангиограммах тех опухолей, где на макропрепаратах данные сосуды представлялись сдавленными опухолью. А в 2 опухолях в соответствующих сосудах определены тромбы. A. Rabajotti и C. Malchiodi (1956) полагают, что ампутация сосудов может быть обусловлена сдавлением или облитерацией их. Симптом голых артериальных стволов определен у больных с хондросаркомой, ретикулосаркомой, саркомой Юинга. Сопоставление этого симптома с гистологическими данными позволяет считать, что он обусловлен теми же при-

чинами, что и симптом ампутации. Аvascularные зоны опухоли на ангиограммах соответствовали зонам некроза, некробиоза и свидетельствовали о резком нарушении кровотока.

## Каналы теменной и затылочной вен-выпускников в рентгенологическом изображении

В. В. Гудим-Левкович (Киев)

Для изучения канала теменной вены-выпускника проанализированы рентгенограммы 1283 больных, затылочной вены-выпускника — 687 больных (таблица). Все рентгенограммы были выполнены с одинаковым фокусным расстоянием (100 см), что дало возможность получить сопоставимые данные. С учетом возраста и пола больных изучалась частота выявления каналов вен-выпускников, их форма, контуры, ширина и расположение.

Канал теменной вены-выпускника значительно чаще выявлялся у детей в возрасте до 10 лет. Самый ранний возраст, в котором он обнаружен, — 1 год. Частота выявления канала теменной вены-выпускника несколько больше у женщин ( $9,4 \pm 1,3\%$ ), чем у мужчин ( $7,3 \pm 0,9\%$ ). Канал теменной вены-выпускника ни разу не выявлен на всем протяжении; рентгенологически определялось одно- или двустороннее отверстие канала с четкими контурами. Во всех возрастных группах наблюдались отверстия каналов шириной от 1 до 2 мм. Средняя ширина отверстия канала теменной вены-выпускника нарастает с возрастом. Чаще выявлялось правостороннее расположение канала теменной вены-выпускника

Распределение больных по возрастным группам  
и частота выявления каналов вен-выпускников, %

Возраст	Количество обследованных		Частота выявления каналов вен-выпускников	
	в передней проекции	в затылочной полуаксиальной проекции	теменной	затылочной
1 мес. — 1 год	11	5	$27,3 \pm 13,4$	—
2—4 года	53	16	$22,6 \pm 5,3$	—
5—9 лет	144	75	$23,6 \pm 3,5$	$38,7 \pm 5,6$
10—19 »	270	141	$4,8 \pm 1,3$	$25,5 \pm 3,2$
20—39 »	463	247	$5,2 \pm 1,0$	$19,0 \pm 2,4$
40—59 »	295	125	$4,8 \pm 1,2$	$14,2 \pm 3,1$
60—75 »	47	78	$8,5 \pm 4,0$	$23,1 \pm 4,8$
Всего	1283	687	—	—

( $58,4 \pm 4,8\%$ ), чем левостороннее ( $31,7 \pm 4,5\%$ ) и двустороннее ( $13,5 \pm 3,3\%$ ).

В наших наблюдениях канал затылочной вены-выпускника ни разу не был выявлен на всем протяжении, рентгенологически определялось только одиночное отверстие канала. В подавляющем большинстве наблюдений ( $96,6 \pm 1,4\%$ ) отверстие канала выявлялось в области затылочного выступа и крайне редко ( $3,4 \pm 1,4\%$ ) ниже его. Отверстие канала затылочной вены-выпускника чаще выявлено у детей в возрасте до 10 лет. Самый ранний возраст, в котором обнаружено отверстие канала, — 5 лет. Чаще отверстие канала затылочной вены-выпускника определялось у женщин ( $26,7 \pm 4,5\%$ ), чем у мужчин ( $18,6 \pm 1,8\%$ ). Контуры отверстия канала затылочной вены-выпускника во всех наблюдениях были четкие. Для всех возрастных групп ширина его составляла 1—2 мм. С возрастом установлено увеличение ширины отверстия канала.

Таким образом, каналы теменной и затылочной вен-выпускников в норме ни разу не выявлялись на всем протяжении, во всех наблюдениях определялись лишь отверстия каналов. Отверстие канала теменной вены-выпускника было одно- или двусторонним, а отверстие канала затылочной вены-выпускника — всегда одиночным, расположенным в области затылочного выступа (внутреннее отверстие канала) или ниже его (наружное отверстие). Частота выявления каналов вен-выпускников чаще у детей в возрасте до 10 лет и больше у женщин, чем у мужчин, что можно объяснить меньшей толщиной костей черепа и лучшими условиями для выявления каналов. Ширина отверстий каналов теменной и затылочной вен-выпускников составляла от 1 до 2 мм. С возрастом установлено нарастание ширины каналов вен-выпускников.

### Рентгенологические особенности привычных вывихов плеча

*В. Я. Дроботун (Киев)*

Клиническая диагностика привычных вывихов плеча в целом ряде случаев затруднена и не позволяет с уверенностью поставить диагноз. В диагностике указанного заболевания важное место занимает рентгенологическое обследование.

Нами проведено рентгенологическое обследование 96 больных с привычным вывихом плеча; у 58 из них произведены рентгеновские снимки обоих плечевых суставов в двух проекциях — прямой задней и аксиальной. В 41 случае рентгенологически измене-

ний выявить не удалось. Этот факт мы объясняем небольшим количеством рецидивов вывиха плеча, когда вторичные изменения со стороны сочленовных концов плечевого сустава еще не развились. У 55 больных рентгенологически выявлены важные данные, позволяющие уточнить клиническую диагностику и получить более четкие данные о механизме рецидивирующего вывиха. К наиболее частым изменениям относятся подвывихи головки плечевой кости, изменения конфигурации ее в связи с наличием краевого костного разрастания, особенно у нижнего полюса головки. Описанные изменения обнаружены у 32 больных. Краевые костные разрастания у нижнего полюса головки мы связываем с прогрессированием дегенеративных изменений в покровном хряще в результате частых рецидивов вывиха плеча. Подвывихи и краевые костные разрастания отмечены у больных с большим (свыше 10) количеством рецидивов вывиха. Вследствие инконгруэнтности суставных поверхностей эти больные часто отмечали боль в плечевом суставе.

В 7 случаях выявлены кистовидные изменения в области большого бугорка плечевой кости, остеопороз головки плеча на границе с анатомической шейкой. Можно предполагать, что эти дистрофические изменения являются следствием нарушения кровообращения и нервной регуляции в области головки плечевой кости, ее апофизов. Так как к большому бугорку прикрепляются наружные ротаторы плеча, то, возможно, именно кистовидные изменения указывают на трофические изменения в мышцах. У 15 больных обнаружено обызвествление капсулы сустава у нижнего его полюса. Эти изменения являются вторичными и обусловлены обызвествлением гематомы, всегда сопровождающей привычный вывих плеча. В 10 случаях они сочетались с подвывихами головки и краевым костным разрастанием нижнего полюса головки. Описанные изменения, не являясь специфическими для привычного вывиха плеча, в сочетании с характерным анамнезом и клиническими данными служат важным подспорьем в постановке диагноза. У 9 больных определены краевые дефекты в верхнелатеральной части головки плечевой кости. Краевой изъян обусловлен компрессионным переломом, наступающим в результате плотного контакта указанной части головки с задним краем суставной впадины или акромиальным отростком лопатки при вывихе. При небольших количествах рецидивов (3—5 вывихов) они не обнаруживаются. По-видимому, этот дефект является результатом частых вывихов, что подтверждается клиническими наблюдениями. У этой группы больных вывихи плеча наступают особенно часто при обычных движениях руки (надевание пальто, бросок мяча, плавание, во время сна и т. п.). В наблюдении

над больным с двусторонним привычным вывихом дефект-выемка верхне-латеральной части головки выявлена на стороне, где отмечено свыше 50 рецидивов (рисунок). На противоположной стороне, где рецидивы повторялись 5 раз, указанной выемки выявить не удалось. Это указывает на вторичность ее появления при большом количестве рецидивов вывиха плеча.

У 9 больных обнаружена секирообразная форма головки плечевой кости. При этом головка плеча представляется увеличенной в объеме, вытянутой в медно-латеральном направлении. У 5 из них обнаружено одновременно и уплощение передне-нижнего края суставной впадины лопатки. Секирообразную форму головки плечевой кости, сглаженность передне-медиального края суставной впадины лопатки мы относим к диспластическим изменениям плечевого сустава. Они определялись чаще всего при небольшом количестве рецидивов вывиха и не могли развиваться за такой небольшой период времени (1—1,5 года). Эти изменения являются важной основой для развития привычного вывиха плеча. В 2 случаях определялись свободные костные осколки, являющиеся результатом краевых переломов.

Таким образом, изучение рентгенологических особенностей привычных вывихов плеча позволяет сделать вывод о том, что имеются изменения, которые могут обусловить развитие привычного вывиха плеча. К ним относятся: деконфигурация головки плечевой кости, секирообразная ее форма, сглаженность передне-нижнего края суставной впадины лопатки. Подвывихи плечевой кости, деформирующий артроз, свободные костные осколки, обызвествление капсулы сустава, кистовидные изменения в области большого бугорка, остеопороз анатомической шейки мы относим к вторичным изменениям. Наличие дефекта-выемки на задне-латеральной части головки плечевой кости



Рентгенограмма плечевого сустава больного Д. Краевой дефект латеральной части головки плечевой кости.



является характерным признаком привычного вывиха плеча. Описанные рентгенологические изменения при привычном вывихе плеча дополняют не особенно выраженную клиническую картину указанного заболевания, способствуя в ряде случаев постановке правильного диагноза.

### Вторичные изменения в костях при синовиальной саркоме в рентгеновском изображении

*Л. В. Заноздра (Киев)*

Мы проанализировали рентгенограммы 133 больных в возрасте от 6 до 64 лет, страдающих синовиальной саркомой. При этом изменения в костях обнаружены у 41 человека; женщин было 19, мужчин — 22. Длительность заболевания от начала первых жалоб составляла от 3 месяцев до 10 лет. Опухоли локализовались в мягких тканях нижней конечности у 25, верхней — у 16 человек. В связи с тем, что изменения в костях зависели от локализации процесса, мы выделили две группы синовиальных сарком: внутрисуставные (17 больных) и внесуставные (24 человека).

Больные с локализацией опухоли внутри сустава предъявляли жалобы на ограничение движений, боли, усиливающиеся после физической нагрузки, и увеличение объема пораженного сустава. Опухоль располагалась в тазобедренном суставе (1), коленном (6), стопе (2), плечевом (3), локтевом (3) и суставах кисти (2). В тазобедренном суставе основная масса опухоли располагалась во внутреннем отделе его полости и распространялась, прорастая капсулу, в мягкие ткани бедра. В кости по медиальной и латеральной поверхности шейки бедренной кости отмечались очаги поверхностной деструкции размером 0,5—1 см в диаметре (в местах прикрепления капсулы). У больных с наличием опухоли в коленном суставе определялось затенение физиологических просветлений. У одной из них опухоль располагалась в верхнем завороте и смещала кпереди собственную связку надколенника, а в костях отмечался остеопороз. У 3 больных опухоль определялась в заднем завороте коленного сустава, а в костях у 2 из них обнаружена краевая деструкция размерами 0,3—1 см в диаметре по задней и медиальной поверхности проксимального эпифиза большеберцовой кости и у 1 — в дистальном метаэпифизе бедренной кости по задней поверхности. У 2 больных опухоль занимала всю полость сустава, приводила к затенению всех физиологических просветлений и имела множественные обызвествления. У этих больных отмечалось поражение 2 костей, очаги деструкции величиной

до 1,5 см в диаметре располагались по задней поверхности дистального метаэпифиза бедренной и проксимального эпифиза большеберцовой кости, т. е. в местах прикрепления капсулы.

В стопе синовиальная саркома локализовалась в таранно-пяточном (1) и в плюснево-предплюсневом (1) суставе. По медиальной поверхности этих суставов рентгенологически определяли мягкотканную опухоль и участки краевой деструкции размерами до 0,3 см в диаметре. Некоторые особенности при рентгенологическом исследовании имели синовиальные саркомы, локализовавшиеся в плечевом суставе, капсула которого способна легко растягиваться. У этих больных опухоли имели большие размеры, прорастали капсулу и окружающие мягкие ткани, что приводило к расширению суставной щели и дистензионному подвывиху. В кости в области суставной впадины определялись единичные очаги деструкции размерами 0,5—0,6 см в диаметре (у места прикрепления капсулы). При расположении синовиальной саркомы в области локтевого сустава (3 человека) помимо мягкотканного компонента отмечалась поверхностная деструкция по внутренней поверхности проксимального метаэпифиза локтевой кости (1), по медиальной поверхности проксимального метадиафиза локтевой кости и латеральной поверхности проксимального метадиафиза лучевой кости (1), а также по задней поверхности верхней трети лучевой кости (1). У 2 больных с локализацией процесса в седловидных суставах кисти отмечалась краевая деструкция I пястной и большой многоугольной костей.

При локализации процесса внутри сустава изменения необходимо было дифференцировать с воспалительным процессом (специфический и неспецифический артрит), гемофилией и виллезным синовитом. Диагноз туберкулезного поражения сустава исключается на основании отсутствия остеопороза, первичного туберкулезного остита и атрофии. При неспецифическом артрите деструкция распространяется на всем протяжении замыкающих пластинок суставных концов, суставная щель сужена, в дальнейшем развивается остеопороз, секвестрация, периостальные наслоения. При гемофилии в результате повторных кровоизлияний в сустав и асептического воспаления возникает затенение физиологических просветлений, увеличение ямок, уплощение суставных поверхностей, деструкция в местах прикрепления синовиальной оболочки. В дифференциальной диагностике необходимо учитывать возраст больных, пол, понижение свертываемости крови. Виллезный синовит можно отличить от синовиальной саркомы только по гистологическим данным.

У больных с локализацией синовиальной саркомы во внесуставных отделах (24 человека) опухоли располагались следующим

образом: в мягких тканях бедра — у 1, голени — у 4, стопы — у 11, лопатки — у 1, предплечья — у 1, кисти — у 6. Опухоли, расположенные в участках с выраженным мышечным слоем, были больших размеров по сравнению с опухолями в области стоп и кистей. Это объясняется, по-видимому, тем, что опухоли, покрытые большим слоем мягких тканей, клинически позже проявляются. При рентгенологическом обследовании больных опухоли определялись в виде мягкотканых образований округлой или овальной формы, а у некоторых они имели нечеткие контуры, инфильтрировали окружающие ткани. У 11 больных этой группы были выявлены обызвествления в толще опухоли. Изменения в костях были различны. У 4 человек отмечалась атрофия кости (при локализации процесса в области нижнего угла лопатки, по внутренней поверхности верхней трети костей предплечья, по наружной поверхности основной фаланги III пальца кисти и по внутренней верхней трети малоберцовой кости). При расположении опухоли в бедре и голени у 2 больных в области диафиза бедренной и большеберцовой костей отмечались очаги деструкции с неровными контурами размерами 0,8—1,5 см в диаметре. У 2 человек с локализацией процесса в голени наблюдался линейный периостоз и краевая деструкция средней трети большеберцовой кости.

Своеобразной особенностью течения отличается синовиальная саркома стоп и кистей (16), при которой изменения в костях характеризовались большим полиморфизмом, чем при синовиальной саркоме другой локализации. В связи с медленным ростом опухоли наступает раздвигание пястных и плюсневых костей, что приводит к расширению межпястных и межплюсневых промежутков (10). Наряду с расширением межпястных и межплюсневых промежутков можно было констатировать атрофию от давления (2), атрофию в сочетании с краевой деструкцией (4) и деструкцию вследствие прорастания новообразования (4). У 4 человек не отмечалось раздвигания пястных или плюсневых костей, у 2 из них была выявлена краевая деструкция и линейный периостоз, а у 2 — атрофия и деструкция, причем у одного из них была разрушена кость полностью. У 5 больных отмечалось компенсаторное приспособление кости к условиям измененной нагрузки, которое проявляется утолщением кортикального слоя (гиперостоз) на противоположной от опухоли стороне стопы с поражением пяточной кости, где отмечался резко выраженный склероз всей пяточной кости (2 человека). Генез его не совсем ясен. Оба эти наблюдения вызывали большие затруднения в дифференциальной диагностике.

Те формы внесуставных локализаций, которые сопровождались поверхностной деструкцией кости, линейным периостозом, атро-

фией, увеличением межкостных промежутков, требовали дифференциальной диагностики с другими опухолями мягких тканей, что было возможно на основании гистологических исследований. Синовиальная саркома, сопровождающаяся глубоким разрушением кости, требовала дифференциальной диагностики с первично костным процессом.

Таким образом, рентгенологические признаки синовиальной саркомы в костях различны, в зависимости от первичной локализации опухоли.

### Рентгенологические особенности течения гематогенного остеомиелита

*Г. Ю. Коваль, В. И. Нестеровская, Н. А. Васильев,  
Л. Д. Тахчи, Э. Н. Ткаченко (Киев)*

До настоящего времени существуют разногласия относительно возможностей рентгенологического метода исследования в ранней диагностике острого гематогенного остеомиелита.

Мы проанализировали истории болезни и рентгенограммы 102 больных острым гематогенным остеомиелитом длинных костей. Распределение больных по полу и возрасту представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных острым гематогенным остеомиелитом по полу и возрасту

Пол	До 3 лет	4—9 лет	10—15 лет	16—20 лет	Старше 20 лет	Всего
Мужской	8	27	22	13	7	77
Женский	4	10	6	2	3	25
Итого	12	37	28	15	10	102

Как видно из табл. 1, острый гематогенный остеомиелит преимущественно наблюдался в первом десятилетии и в первой половине второго десятилетия жизни. У лиц старше 20 лет это заболевание встречалось редко. Лица мужского пола болели чаще, чем женского. Таким образом, структура заболеваемости гематогенным остеомиелитом не изменилась и соответствует данным литературы.

Гематогенный остеомиелит может развиваться в любой кости, но чаще наблюдается в длинных костях. По нашим данным, чаще поражаются кости нижних конечностей. Частота поражения длин-

ных костей при остром гематогенном остеомиелите представлена в табл. 2.

У наших больных в анамнезе отмечена травма (57 человек), заболевания верхних дыхательных путей (7), фурункулы (5). У остальных больных заболевание началось на фоне общего благополучия. Согласно лабораторным данным, возбудителем остеомиелита были следующие микроорганизмы: стафилококк (79%), стрептококк (15%), другие гноеродные микробы (6%).

Клиника и течение острого гематогенного остеомиелита зависят от многих причин, среди которых существенное значение имеют

Таблица 2

Частота поражения длинных костей при остром гематогенном остеомиелите

Кость	Количество больных
Бедренная	39
Большеберцовая	34
Плечевая	14
Лучевая	5
Малоберцовая	2
Локтевая	2
Сочетанное поражение нескольких костей	6
Всего	102

вирулентность микроба, реактивное состояние организма к моменту заболевания, возраст больного, локализация процесса. Среди наблюдаемых нами больных у 53 отмечена септикопиемическая (тяжелая) форма остеомиелита, при которой общие и местные симптомы проявлялись почти в одинаковой степени. Остальные 49 больных страдали остеомиелитом в легкой форме, когда местные воспалительные изменения преобладали над общими. Общие симптомы заболевания характеризовались высокой температурой, головными болями, иногда потерей сознания, ломотой во всем теле, потерей аппетита.

При присоединении новых метастатических гнойных очагов в других костях или внутренних органах общее состояние ухудшалось. Двойная и даже тройная локализация остеомиелитического процесса определена у 6 больных.

У 13 больных наряду с поражением кости была обнаружена и метастатическая пневмония. Она чаще наблюдалась у детей до 10 лет. У 1 больного, кроме того, возник гнойный перикардит.

Независимо от тяжести общих клинических проявлений заболевания при объективном обследовании больных остеомиелитом выявлено быстрое нарастание локальных изменений — через 2—3 дня с момента начала болезни. Обращало на себя внимание вынужденное положение конечности и нарастающий отек мягких тканей. Однако у больных с тяжелой формой заболевания отек, как правило, распространялся на соседние области. Так, при локализации процесса в плечевой кости отек переходил на пред-

плечье и грудную клетку, а при поражении бедренной кости — на голень и переднюю брюшную стенку. Клинически у 39 больных в этот период были обнаружены симптомы поражения суставов в виде припухлости, болезненности и некоторого ограничения подвижности.

В рентгенодиагностике остеомиелита мы в основном использовали обычную рентгенографию и томографию. При первичном обследовании больных производили сравнительную рентгенограмму симметричного сегмента здоровой конечности, что позволяло определить изменение топографии межмышечных прослоек, повышение интенсивности тени мягких тканей и состояние подкожной жировой клетчатки. У 47 больных, поступивших в первую неделю заболевания, при рентгенологическом исследовании были обнаружены признаки острого гематогенного остеомиелита, обусловленные местным отеком мягких тканей. На 2—5-й день после начала заболевания на сравнительных рентгенограммах определялось увеличение объема мягких тканей, повышение их интенсивности, деформация межмышечных прослоек и нечеткая их дифференцировка. Наиболее характерными были изменения подкожной жировой клетчатки. В норме подкожная жировая клетчатка представлена рыхлой волокнистой тканью, между которой расположено большее или меньшее количество жировых долек, содержащих скопление жировых клеток и тканевой жидкости. Неизменная подкожная жировая клетчатка на рентгенограммах представлена однородным гомогенным просветлением. При развитии гематогенного остеомиелита в первые дни заболевания повышается проницаемость стенок кровеносных и лимфатических сосудов, которыми богата подкожная жировая клетчатка, и, следовательно, увеличивается количество жидкости в жировых дольках. Начальным признаком отека подкожной жировой клетчатки на рентгенограммах является потеря четкости границы между ней и мышечным массивом, что приводит к однородному понижению ее прозрачности. Указанный признак чаще всего определяется на небольшом протяжении, на уровне максимального отека. На 5—7-й день на фоне понижения прозрачности клетчатки появляется неоднородная структура полиморфнопетлистого характера с широкими и нечеткими перегородками, которые ближе к поверхности кожи приобретают косое направление и постепенно теряются.

В наших наблюдениях рентгенологически значительно чаще (65 больных), чем клинически (39 больных) выявлен артрит одного из крупных суставов. Учитывая более частое поражение костей и суставов нижних конечностей, а также возможность более объективной оценки их состояния в связи с наличием физиологических просветлений, мы проанализировали 77 случаев остеомиелита

в одной из длинных костей нижней конечности. Из них у 54 больных в острой фазе гематогенного остеомиелита выявлено затенение физиологических просветлений крупных суставов (табл. 3).

У 32 больных изменения выявлены в 1-ю неделю заболевания, у 15— во 2-ю и у 7— в 3-ю. Учитывая частоту поражения суставов в первые дни и недели заболевания, необходима рентгенография всей длинной кости с захватом проксимального и дистального суставов. Чаще всего (42 больных) мы наблюдали фазу сино-

вита и только у 12 человек отмечено прогрессирование процесса с переходом в деструктивную форму.

Таким образом, изменения мягких тканей и затенение физиологических просветлений суставов, определяемые в 1-ю неделю развития острого гематогенного остеомиелита, выявляются раньше деструкции и периостальных наслоений. Изучая особенности и время рентгенологического выявления изменений структуры кости и периостальных наслоений, следует отметить

Таблица 3  
Поражение суставов нижней конечности при остром гематогенном остеомиелите

Сустав	Количество больных
Коленный	22
Тазобедренный	13
Голеностопный	11
Сочетанные поражения:	
коленный и тазобедренный	5
коленный и голеностопный	3

возможность появления отдельных симптомов или их сочетаний. Так, линейный периостит обнаружен у 9 больных на 1—2-й неделе заболевания. Разволокнение коркового слоя, описанное Д. Г. Рохлиным (1954) на 2-й неделе заболевания, выявлено только у 17 больных. Мелкие очаги деструкции в метафизе в виде неправильной формы участков просветления с нечеткими контурами и размерами до 5 мм в диаметре определены у 13 больных в те же сроки, что и предыдущие симптомы. Однако у большинства больных (47) на 2-й, иногда 3-й неделе заболевания одновременно наблюдалось разволокнение коркового слоя, очаги деструкции и линейные периостальные наслоения. При прогрессировании процесса очаги деструкции распространялись в сторону эпифиза и диафиза. Предвестником перехода воспалительного процесса на эпифиз являлось разрушение зоны препараторного обызвествления, что рентгенологически проявлялось понижением интенсивности и нарушением ее контуров. У 2 больных (5 и 16 лет) отмечено полное разрушение ростковой зоны с возникновением эпифизеолиза. В тех же случаях, когда воспалительные изменения распространяются на диафиз, рентгенологически наблюдаются потеря четкости, волнистость внутренней интрамедуллярной поверх-

ности коркового слоя и выраженное его разволокнение. Наряду с этим в спонгиозном веществе диафиза возникают очаги деструкции неправильной формы с нечеткими фестончатыми контурами размерами 5—8 мм в диаметре.

Следует обратить особое внимание на то, что у 38 больных к концу 1-го месяца заболевания, несмотря на активное лечение антибиотиками, на фоне остеолитической деструкции появлялись интенсивные участки, обусловленные некробиозом кости. Обычно контуры участков некроза нечеткие, неровные, форма их может быть самой разнообразной. Как правило, некротические участки отграничены полоской просветления (демаркационной линией) от материнской кости. В тех же случаях, где была произведена щадящая трепанация кости в остром периоде заболевания (1—2-я неделя) развитие некроза не наблюдалось (5 больных). У остальных больных с тяжелым течением остеомиелита некрозы, как правило, превращались в секвестры. При этом у 25 человек образовались тотальные секвестры, а у 1 — тотальный центральный секвестр.

Нами прослежен исход тотального секвестра у 12 больных, леченных консервативно. Секвестры обычно фрагментировались, теряли свою интенсивность. У 5 больных тотальный секвестр ассимилировался с периостальными наслоениями. Как и по данным литературы, в наших наблюдениях линейные периостальные наслоения, появившиеся на 2-й неделе заболевания, в дальнейшем сменялись многослойными, разорванными, бахромчатыми, иногда кружевными. Реакция надкостницы зависела от возраста больного и применяемого антибактериального лечения. У детей до пятилетнего возраста периоститы прослеживались обычно на всем протяжении диафиза. При рано начатом успешном антибактериальном лечении реакция надкостницы ограничивалась линейным периоститом, который рано ассимилировался с костью. При недостаточно успешном консервативном лечении линейный периостит сменялся многослойным, бахромчатым и разорванным. При тяжелых формах остеомиелита обширные некрозы выявлялись раньше периостальных наслоений. Реакция со стороны надкостницы появлялась позже (3—4-я неделя) в виде линейных периоститов, длительно не сливавшихся с костью, что, по-видимому, свидетельствует о пониженной реактивности организма. При изучении дальнейшего течения остеомиелита с переходом его в подострую и хроническую фазу мы не отметили каких-либо особенностей в сроках и характере наблюдаемых изменений по сравнению с данными литературы.



## Рентгенологические изменения опорно-двигательного аппарата при гемофилии

Г. Ю. Коваль, В. И. Нестеровская, Б. Н. Перельман (Киев)

Планирование хирургического вмешательства на суставах и псевдоопухолях в настоящее время не мыслится без тщательного рентгенологического изучения наступивших морфологических и функциональных изменений. Все это требует дальнейшего накопления материала для изучения рентгенологической симптоматики поражений опорно-двигательного аппарата при гемофилии.

Мы изучили рентгенологические изменения при гемофилии у 10 больных мужского пола в возрасте от 3 до 37 лет. При анализе данных рентгенологического исследования учитывали срок первых клинических проявлений гемофилии и степень их выраженности. У 7 больных клинические проявления заболевания были отчетливыми, при этом у 4 из них гемофилия была распознана в возрасте до 3 лет, а у 3 — от 4 до 10 лет. Трое больных длительно лечились в различных стационарах с диагнозом ревматического полиартрита (2) и туберкулеза сустава (1). Гемофилия у них была диагностирована в возрасте 22—37 лет. У всех больных с отчетливыми (7) и стертыми клиническими проявлениями заболевания (3) при поступлении в стационар клинически определялись изменения суставов, преимущественно коленных. У одного больного 12 лет наряду с поражением суставов выявлены псевдоопухоли в области стопы.

При рентгенологическом исследовании обнаружены изменения со стороны суставов и внесуставных отделов конечностей. В настоящее время выделяют I фазу процесса — острое кровоизлияние (гемартроз), II — асептическое воспаление (панартрит) и III фазу — дегенеративные изменения, сопровождающиеся гибелью хряща, сморщиванием суставной капсулы, развитием контрактур и подвывихов. Лучевое и хирургическое лечение может быть проведено наиболее успешно в I и II фазах поражений суставов. У всех больных были выявлены поражения коленных и локтевых суставов, реже голеностопных (3), тазобедренных (2) и плечевых (2). Поражения были всегда двусторонними, но, как правило, не являлись строго симметричными, так как соответствовали различным фазам заболевания.

Нарушения процессов развития кости проявлялись у обследованных различно. Отмечено ускорение окостенения эпифизов (постарение), которое наиболее отчетливо определялось в коленных суставах у детей с ранними проявлениями гемофилии. Несмотря на двустороннее поражение суставов, увеличение размеров эпи-

физов было более значительно выражено в одном из суставов. Наряду с увеличением размеров определялось изменение формы суставных концов и появление множественных дополнительных точек окостенения в более ранние сроки и в большем количестве, чем у здоровых детей. При повреждении зон роста, обусловленных кровоизлияниями, наступало преждевременное уменьшение их высоты и возникало угловое нарушение оси кости между эпифизом и метафизом (3), приводящее к значительным нарушениям осевой нагрузки. Наиболее характерные изменения формы эпифизов наблюдались в коленных суставах в виде расширения межмышцелковой ямки (9) и уплощения бугорков межмышцелкового возвышения (5), что наряду с изменением формы надколенника (трапецевидная, треугольная — 3) позволяло распознать гемофилическое поражение коленных суставов. Изменения темпов роста выявлены и в метадиафизах. Они были закономерными для детей с ранними и отчетливыми проявлениями гемофилии и не наблюдались у лиц со стертыми формами болезни. У 3 детей с ранними проявлениями гемофилии в метафизах бедренных и большеберцовых костей определялась поперечная исчерченность, свидетельствующая о толчкообразном отложении солей извести при построении костной ткани.

Атрофия диафизов бедренной и обеих берцовых костей выявлена у 6 из 10 больных. Толщина атрофированных диафизов резко контрастировала с размерами увеличенных эпифизов. Определить степень атрофии метрически не представляется возможным, так как изменения были двусторонними. Однако атрофия преобладала на стороне более выраженных суставных поражений. Наиболее значительная атрофия диафизов наблюдалась у детей, находящихся на длительном постельном режиме, и была выражена тем резче, чем раньше началось заболевание. У больного, лечившегося по поводу гемофилических псевдоопухолей, атрофия бедренных и берцовых костей резко выросла на протяжении 11 месяцев. У больных гемофилией наряду с признаками нарушения развития костей в суставных концах и внесуставных отделах костей определялись явления остеопороза и деструктивные изменения. Наблюдался равномерный и репаративный остеопороз. Равномерный остеопороз выявлен у 5 больных, при этом он особенно отчетливо выражен в костях той конечности, где были выявлены острые воспалительные изменения в суставе и имелось ограничение его функции. Репаративный остеопороз наблюдался у 5 больных с сохраненной функцией конечности.

Очаги деструкции в суставных отделах костей выявлялись во II и III фазах процесса и располагались в типичных местах соответственно прикреплению капсулы сустава. При выведении в

краеобразующий отдел они представляли собой краевые узуры, обращенные в полость сустава. При исследовании суставов в период ремиссии краевые узуры имели четкие контуры, а при повторных кровоизлияниях наблюдалось увеличение их размеров и потеря четкости контуров. В коленных и локтевых суставах начиная со II фазы заболевания, кроме краевых узур, определялись типичные для гемофилии изменения в виде расширения межмышцелковой ямки коленного сустава и углубления лучевой вырезки локтевой кости, обусловленные атрофией из-за давления в результате повторных кровоизлияний в суставах. Участки деструкции замыкающих пластинок выявлены у 4 больных в III фазе поражения суставов, которые нарастали при повторных кровоизлияниях в сустав. Кроме очагов деструкции, связанных с полостью сустава, у некоторых больных (6) определялись мелкие очаги деструкции в толще эпифизов, не сообщающиеся с полостью сустава, а также очаги деструкции, расположенные субпериостально в корковом слое диафизов (2) и субкортикально в губчатом веществе (1). Контуры очагов деструкции в эпифизах нечеткие, а в диафизах они ясно и четко очерчены, что, по-видимому, обусловлено особенностями строения этих отделов кости и выраженностью эндостальных репаративных изменений. Периостальные реакции в виде линейного, многослойного и козырькового периостозов наблюдались в метадиафизах длинных костей (3) и возникали как реакция на субпериостальное кровоизлияние и деструктивные изменения в диафизе. Деструктивные изменения были асимметричными.

Кроме нарушений темпов роста и очагов деструкции в суставах определялись изменения, обусловленные дегенеративно-дистрофическими процессами и гибелью покровных хрящей. Они развивались по типу артроза или деформирующего артроза и проявлялись краевыми костными разрастаниями (7) и нарастающим снижением высоты суставной щели, выявленным у всех 10 больных. Дегенеративные поражения с выраженными краевыми костными разрастаниями наблюдались преимущественно у больных со стертыми формами гемофилии и были не только двусторонними, но и довольно симметричными. При отчетливо выраженных формах гемофилии во II фазе заболевания поражения суставов отличались асимметричностью, преобладали явления нерезкого снижения высоты суставной щели. В III фазе заболевания снижение высоты суставной щели нарастало, а иногда сменялось контрактурами и подвывихами. Изменения мягких тканей конечностей при гемофилии проявлялись многообразно и были обусловлены внутрисуставными и внесуставными кровоизлияниями и реактивным асептическим воспалением. При исследовании суставов во время первичных кровоизлияний определялось однородное затем-

нение пораженного сустава со значительным увеличением его объема и расширением суставной щели (2). Особенно отчетливо затемнение физиологических просветлений выявлялось в коленном суставе. При этом затемнение верхнего и переднего заворота сопровождалось смещением надколенника кпереди; менее значительно увеличивались в объеме задний и боковые завороты. Параартикулярные мягкие ткани также были увеличены в объеме, структурность их в период свежего кровоизлияния понижена. В период ремиссии объем мягких тканей сустава и параартикулярных тканей уменьшался, но не всегда достигал исходного.

Однородное затемнение в результате свежего кровоизлияния в один из парных суставов сочеталось с неоднородным затемнением второго, свидетельствующим о ранее перенесенном кровоизлиянии. Значительная интенсивность мягких тканей области сустава, по-видимому, обусловлена отложением гемосидерина в его капсулу и представлена неоднородным уплотнением в виде точечных или нежных линейных теней (3). У 1 больного обнаружена тень известковой плотности, соответствующая месту прикрепления большой приводящей мышцы бедра (тень Штида), возможно, возникшая в результате кровоизлияния. При внесуставных кровоизлияниях объем конечности на соответствующем уровне увеличен, структурность мышц и подкожной жировой клетчатки понижена (5 из 10 больных). В подкожной жировой клетчатке на границе с мышцами у 2 больных определялся сетчато-тяжистый рисунок, напоминающий структурные изменения мягких тканей при остром гематогенном остеомиелите. По-видимому, они обусловлены асептическим воспалением вокруг гематомы. При поднадкостничном кровоизлиянии понижение структурности мягких тканей сочеталось с описанными выше периостальными реакциями, которые более отчетливо проявлялись в период обратного развития мягкотканых изменений. У одного больного 12 лет наряду с поражением суставов наблюдались псевдоопухоли.

Таким образом, суставные поражения при выраженных формах гемофилии, возникшей в детском возрасте, являлись двусторонними, но асимметричными (7 больных). Суставные изменения у взрослых (3) со слабовыраженными клиническими симптомами гемофилии отличались от поражений, обнаруженных у детей и юношей, большей симметричностью суставных поражений, выраженностью краевых костных разрастаний, четкостью контуров краевых узур в местах прикрепления суставной капсулы, отсутствием подвывихов и контрактур. Наблюдаемые костная атрофия и остеопороз являются закономерными проявлениями костных поражений при гемофилии. Они более отчетливо выявлялись в детском возрасте при выраженных ее формах и нарастали при

повторных кровоизлияниях, что следует учитывать в дифференциальном диагнозе с туберкулезом. Для последнего нехарактерны множественные поражения суставов, повторная кровоточивость. Внесуставные изменения костей и мягких тканей наблюдались реже суставных поражений (5 из 10) и отличались асимметричностью. Они чаще выявлялись у лиц с выраженными формами гемофилии. Псевдоопухоли при гемофилии могут быть множественными. Они значительно отягощают общее течение заболевания и вызывают необходимость хирургического или противовоспалительного лучевого лечения.

### Диагностика опухолей височной доли при помощи томографии в сочетании с пневмографией

*В. А. Кудинов (Донецк)*

Своевременное распознавание опухолей височной доли с помощью воздушных контрастных методов (пневмоэнцефало- и вентрикулографии) нередко встречает значительные трудности, обусловленные эффектом суммации теней. Особенно это касается внутридолевой топической диагностики опухолей этой области. Целью настоящей работы явилось изучение диагностических возможностей томографии в сочетании с пневмографией при объемных процессах височной локализации. Обследовано 83 больных с опухолями головного мозга. Из них 32—с опухолями височной доли со следующим внутридолевым расположением: полюс—9, базальные отделы—8, задние отделы—7, верхние отделы—8 человек.

Пневмографическая картина определяется главным образом локализацией опухоли. Характерным является смещение обоих боковых и третьего желудочков в противоположную от опухоли сторону с типичной деформацией их. В большей мере смещаются нижние отделы тел боковых и верхний отдел третьего желудочков. Деформация более выражена по нижне-латеральному контуру тела бокового желудочка на стороне опухоли. Боковой желудочек противоположной стороны либо деформируется в меньшей мере, либо не меняет формы. Он главным образом смещается. Смещается и прозрачная перегородка. Наблюдается увеличение бокового желудочка здоровой стороны. Весьма значительную диагностическую ценность при височной локализации объемного процесса имеют различные изменения формы, размеров и особенно положения нижних рогов боковых желудочков. Характер смещения и деформации нижнего рога позволяет проводить внутридолевую топическую диагностику. Поэтому исследование указанного отдела

ликворных путей следует считать обязательным при наличии подозрения на опухоль височной доли.

Необходимо указать на трудности, которые в большинстве случаев неизбежно встречаются при пневмографическом исследовании височного рога боковых желудочков. Особенности формы и размеров (большая длина при сравнительно малом поперечном сечении), а также места расположения нижнего рога являются часто причиной недостаточного заполнения его воздухом, вследствие чего контрастность изображения на пневмограмме в значительной степени снижается. Если при этом учесть, что на изображение височного рога накладываются изображения других отделов мозга, черепа, мягких тканей головы (височный рог противоположной стороны, третий желудочек, базальные цистерны и субарахноидальные пространства выпуклой поверхности височной доли с обеих сторон, кости свода и основания черепа, ушные раковины и т. д.), то препятствия на пути к исследованию его становятся еще более очевидными. Иными словами, интерпретация теневого изображения височного рога на обычной пневмограмме нередко трудна или невозможна. С целью устранения указанных трудностей ряд авторов предлагали применение нестандартных укладок, изменяли направление центрального пучка лучей. Однако при этом искажается форма изображения исследуемых элементов вентрикулярной системы и их анатомопографические соотношения.

Для более детального изучения отдельных участков ликворосодержащей системы мы применяли томографию в сочетании с пневмографией. Условия томографирования аналогичны таковым рентгенологического исследования костей черепа. Томографическое изучение нижнего рога проводили при помощи среза, проходящего через середину каждого полушария. Представляется возможным определять длину, диаметр, форму, контуры нижнего рога и, особенно, расстояния от полюса его до большого крыла основной кости и до дна средней черепной ямы. Эти расстояния играют существенную роль во внутридолевой топической диагностике опухолей височной доли. У больных с неопухолевыми заболеваниями или при наличии опухоли невисочной локализации расстояние от полюса нижнего рога до большого крыла основной кости составляет в среднем 3,2—3,3 см. Величина этого расстояния с обеих сторон почти одинакова, разница не превышает 0,2—0,3 см. При опухолях, расположенных в передних отделах височной доли (особенно в полюсе ее), полюс нижнего рога значительно смещается кзади и указанное расстояние увеличивается до 5—5,5 см. Величина его на «здоровой» стороне не изменяется. Расстояние от нижнего рога до дна средней черепной ямы при неопу-

холевых заболеваниях и при опухолях головного мозга невисочной локализации с обеих сторон было одинаковым. У четверти больных разница между расстоянием слева и справа не превышала 0,2 см. Опухоли базальных отделов височной доли характеризовались увеличением этого расстояния на больной стороне вдвое и более. В случаях полярно базальной локализации опухолей увеличивалось также и расстояние от нижнего рога до большого крыла основной кости.

В дифференциальной диагностике опухолей височной доли и объемных процессов невисочной локализации существенную роль играет величина расстояния между полюсами нижних рогов, измеряемая на лобной пневмограмме. Для определения этого расстояния мы обследовали 51 человека с невисочной локализацией опухоли и полученные результаты сопоставлены с данными обследования больных с опухолями височной доли. При опухолях височной доли среднее значение межполюсного расстояния равно 9,9 см, опухолях области третьего желудочка — 9,4 см, опухолях других локализаций — 8,8 см. Учитывая возможное влияние размеров черепа на межполюсное расстояние, мы брали отношение последнего к поперечному размеру черепа и умножали на 100. Полученный индекс при различных локализациях опухоли имел следующие значения: опухоли височной доли — 59, области третьего желудочка — 57, при других локализациях опухоли — 52.

Таким образом, пневмотомография позволяет значительно детальнее исследовать положение, форму и размеры нижнего рога бокового желудочка. Особый интерес при этом представляет расположение его по отношению к костным ориентирам основания черепа — расстояния от полюса рога до большого крыла основной кости и до дна средней черепной ямы. Существенным является также расстояние между полюсами нижних рогов обоих боковых желудочков.

Величина указанных расстояний изменяется в зависимости от локализации объемного процесса, что дает возможность увереннее распознавать опухоль височной доли и с большей точностью определять внутридолевое расположение ее.

## Ангиография при метастазах меланомы нижних конечностей в регионарные лимфатические узлы

Л. Р. Романова (Киев)

В литературе имеются указания отдельных авторов на патологическую васкуляризацию метастазов в лимфатические узлы при ангиографии, предпринятой по поводу злокачественной опухоли нижней челюсти (Н. Thomas с соавт., 1966), злокачественной опухоли щитовидной железы (Г. А. Кучинский, Р. М. Пропп, 1973), гипернефромы (Е. Sindgen, 1960). Это побудило нас использовать ангиографию для выявления метастазов меланомы в регионарные лимфатические узлы. Подобных работ в литературе мы не встретили.

Мы изучали кровоснабжение и анатомию регионарных лимфатических узлов нижних конечностей, а также особенности метастазирования меланом в них. Питание узла происходит через довольно крупные кровеносные сосуды, входящие через его ворота. Широкая артерия, углубляясь в ткань по трабекулам, разветвляется там на большое количество мелких ветвей, которые проникают в корковый слой к фолликулам и там распадаются на множество артериол и капилляров. Последние затем собираются в мелкие вены, постепенно сливающиеся в мозговом слое в более крупные венозные ветви, а они уже впадают в один широкий венозный ствол, выходящий из узла через его ворота. При локализации меланомы на нижних конечностях поражаются лимфатические узлы подколенной ямки, паховые, подвздошные, параортальные на стороне первичного очага, но возможно и перекрестное метастазирование в паховые и забрюшинные лимфатические узлы противоположной стороны.

Мы обследовали 16 больных с меланомами нижних конечностей в возрасте от 23 до 72 лет. Из них было 13 женщин и 3 мужчин. По локализации первичной опухоли больные распределялись следующим образом: ягодица — 1, дистальный отдел бедра — 2, проксимальный отдел голени — 1, средняя треть голени — 5, тыльная поверхность стопы — 3, пяточная область — 4. Из них лучевую терапию первичного очага ранее получили 2 больных, рецидив меланомы после ее иссечения был у 3 человек, метастазы в регионарные лимфатические узлы через 4 месяца и 2 года после удаления первичной опухоли — у 3. Остальные 8 пациентов были с меланомами нижних конечностей, у них подозревались метастазы в регионарные лимфатические узлы. При тщательном клиническом обследовании выявлены метастазы или было высказано по-



дозрение на их наличие в паховые лимфатические узлы у 15 больных, в подвздошные — у 1, подколенной ямки — у 1.

Ангиографию выполняли по следующей методике. После премедикации (1 мл промедола и 1 мл димедрола) под местной анестезией 0,5% раствором новокаина пунктировали и катетеризировали бедренную артерию по методике Сельдингера на стороне поражения, а при значительно увеличенных паховых лимфатических узлах — с противоположной стороны. У 14 больных производили брюшную аортографию, у 2 контрастировали сосуды половины таза на стороне поражения. Для лучшего контрастирования сосудов таза и уменьшения оттока на проксимальные отделы бедер накладывали жгуты. Автоматическим шприцем вводили 60—80 мл контрастного вещества, уротраста или верографина. Производили серию рентгенограмм (5—6) с учетом получения ранней и поздней артериальной, капиллярной, венсзной фаз и фазы остаточного контрастирования. У 2 больных с меланомой пяточной области и голени тазовую ангиографию сочетали с ангиографией подколенной области. В этих случаях вначале производили ангиографию подколенной области, поэтому катетер устанавливали на 5 см выше места пункции, т. е. в наружной подвздошной артерии, таким образом отток контраста шел только в бедренную артерию и ее ветви.

Для контрастирования сосудов подколенной ямки мы вводили 30—40 мл контрастного вещества. После выполнения серии рентгенограмм подколенной области катетер продвигали до бифуркации брюшной аорты и выполняли тазовую ангиографию по описанной выше методике. Общее количество введенного контраста не превышало 100 мл.

Из 15 больных с метастазами или при подозрении на метастазы в паховые лимфатические узлы у 12 человек на ангиограммах определялись симптомы патологической васкуляризации узлов, характерной для злокачественной опухоли, у 3 больных васкуляризация области данных узлов представлялась нормальной. Удаленные лимфатические узлы у всех больных были исследованы гистологически — метастазы обнаружены у 13 из них. Сопоставление данных гистологического исследования и ангиографии показало совпадение заключений у 14 больных, из них у 12 были метастазы. Несовпадение заключений имелось у 1 больного, где гистологически были выявлены метастазы в паховые лимфатические узлы, а васкуляризация области лимфатических узлов была нормальной. Клинически было высказано подозрение на поражение не только паховых, но и подвздошных лимфатических узлов у 1 из 16 больных. По данным ангиографии установлено наличие метастазов в подвздошные лимфатические узлы у 4 больных. Из

них только на стороне первичной локализации опухоли — у 3, а на стороне локализации меланомы и на противоположной стороне — у 1. Подвздошные лимфатические узлы указанных 4 больных исследованы гистологически. У всех обнаружены метастазы. Таким образом, в этом случае имело место полное совпадение результатов гистологических исследований и данных ангиографии. Следовательно, ангиография помогла прижизненно до оперативного вмешательства определить наличие метастазов в подвздошные лимфатические узлы, что повлекло за собой изменение тактики оперативного вмешательства.

У 1 больного на ангиограммах определялась нормальная васкуляризация подвздошных лимфатических узлов. При гистологическом исследовании обнаружены метастазы меланомы в них. У 2 человек с локализацией опухоли на голени и пятке на ангиограммах обнаружены признаки патологической васкуляризации подколенных лимфатических узлов, причем клинически метастазы в данные узлы определялись у одной больной, у другой они не определялись. При гистологическом исследовании данные ангиографии были подтверждены.

Таким образом, по данным ангиографии выявлены метастазы в 21 лимфатическом узле, что подтверждено гистологически. В 2 лимфатических узлах было несовпадение — при нормальной васкуляризации области лимфатических узлов гистологически в них определялись метастазы.

Мы сопоставили величину лимфатических узлов с симптомами патологической васкуляризации. Оказалось, что она варьировала от 0,5 до 7 см, причем узлы величиной 0,5 см определялись в подколенной ямке. Признаки патологической васкуляризации лимфатических узлов у большинства больных определялись в позднюю артериальную, капиллярную и венозную фазы и заключались в равномерном или неравномерном усилении контрастирования их по сравнению с соседними тканями, причем контрастирование их усиливалось в динамике от поздней артериальной до венозной фазы. Интенсивность контрастирования была, однако, относительно небольшой.

У 1 контрастирование узла сочеталось с обеднением сосудами в артериальную фазу. У 3 больных обнаружено отклонение внутренней подвздошной артерии увеличенными лимфатическими узлами.

# Рентгенодиагностика хондромиксоидных фибром

Л. И. Салыга, В. И. Королев (Киев)

К 1970 г. в литературе было описано всего 207 случаев хондромиксоидной фибромы (F. Feldman с соавт., 1970). Рентгенологическая картина в большинстве работ не освещалась.

С целью определения частоты, последовательности и особенностей проявления хондромиксоидных фибром в рентгеновском изображении мы произвели рентгенологическое исследование у 13 больных с хондромиксоидной фибромой, находившихся на лечении в Киевском научно-исследовательском рентгено-радиологическом институте с 1969 по 1973 г. Диагноз у всех больных верифицирован гистологически.

Среди больных было 7 мужчин и 6 женщин. Из них в возрасте 10—19 лет было 7 человек, 30—39 лет — 3, 40—49 лет — 2, 60—69 лет — 1.

F. Feldman с соавторами (1970) наблюдали больных с хондромиксоидной фибромой в возрасте от 5 до 79 лет (из них 57% — после 30 лет), а A. Rahimi с соавторами (1972) — от 6 до 58 лет. Половых различий, как по данным литературы, так и на нашем материале, не выявлено.

По локализации опухоли больные распределялись так: верхняя конечность — 1, нижняя — 8, таз — 1, ребро — 1, череп — 2.

Таким образом, хондромиксоидная фиброма поражала преимущественно длинные трубчатые кости, особенно часто нижние конечности. На наибольшую частоту поражения нижних конечностей указывали F. Feldman с соавторами (1970), A. Rahimi с соавторами (1972). Возможна локализация в других отделах скелета. L. Benson с соавторами (1955) описали хондромиксоидную фиброму позвонка, S. L. Teitelbaum с соавторами (1969) — грудины, F. Feldman с соавторами (1970) — кубовидной кости, T. Osubo с соавторами (1973) — пирамиды височной кости.

В длинных трубчатых костях (9 наблюдений) процесс располагался в метадиафизарной области у 5, эпиметадиафизе — у 2, изолировано в диафизе — у 2 больных. По данным литературы, диафизарная локализация поражения отмечена только в 3 из 207 случаев, в остальных преобладало метафизарное и метадиафизарное расположение. F. Feldman с соавторами (1970) описали 12 наблюдений изолированного поражения эпифиза.

Размеры очагов отличались большой протяженностью (до 8—10 см) и колебались в больших пределах. F. Feldman с соавторами (1970) сообщили, что средняя величина очагов составляет 2—3 см с колебаниями от 1 до 10 см. A. Rahimi с соавторами

(1972) считают, что для хондробластомы характерны малые размеры очагов.

Очаги поражения в длинных трубчатых костях были преимущественно неправильной овальной формы, слегка вытянутые по длиннику кости.

А. Rahimi с соавторами (1972) наблюдали круглую форму при малых размерах очагов. Контуры пораженного участка кости были различными на границе с непораженной костной тканью и со стороны мягких тканей. Внутренний контур (смежный с непораженной костью) был четкий с зоной выраженного склероза (рис. 1). Степень неровности его зависела от величины очага поражения. Большие очаги характеризовались неровным (волнистым, полициклическим) контуром, при малых размерах контур очага был ровный, на что указывают и А. Rahimi с соавторами (1972). По их мнению, которое разделяют F. Feldman с соавторами (1970), N. В. Murphy с соавторами (1971), наличие склерозированного неровного контура на границе с видимо не пораженной костью является типичным признаком для хондромиксоидной фибромы длинной трубчатой кости. Наружный контур очага поражения, образованный истонченным и вздутым кортикальным слоем, определялся в виде неравномерной по толщине, местами прерывающейся полосы вокруг опухоли.

Структура пораженного участка была иногда однородной, чаще ячеистой. В I наблюдении ячейки были выявлены лишь на томограммах. Подобную структуру описали F. Feldman с соавторами (1970). Они предполагают, что в большинстве случаев это псевдотрабекулы, которые являются отображением неровности, выемок в участке кости, смежном с дольчатой периферией опухоли. Обызвествление внутри опухоли (рис. 2) было выявлено в I нашем наблюдении.

В литературе обызвествление хондромиксоидной фибромы описано в 5 из 207 случаев (L. Lichtenstein с соавт., 1959; L. L. Ralph, 1962, и др.).

Линейный периостит отмечен в I нашем наблюдении. О наличии периостальной реакции сообщили только M. Salzer с соавторами (1965). Патологический перелом на нашем материале не выявлен. В литературе описано 6 случаев, из них в 3 он возник спонтанно, а в 3 — в результате травмы (F. Feldman с соавт., 1970). Мягкие ткани на уровне пораженной кости не были изменены, если не учитывать их небольшую деформацию в результате оттеснения вздутой костью. Лишь в 4 случаях выявлен мягкотканый компонент. Выход хондромиксоидной фибромы в мягкие ткани описан J. Hutcheson с соавторами (1960) и А. Rahimi с соавторами (1972).



Рис. 1. Хондромиксоидная фиброма проксимального метадиафиза большеберцовой кости. Выраженный склероз внутреннего контура очага поражения.

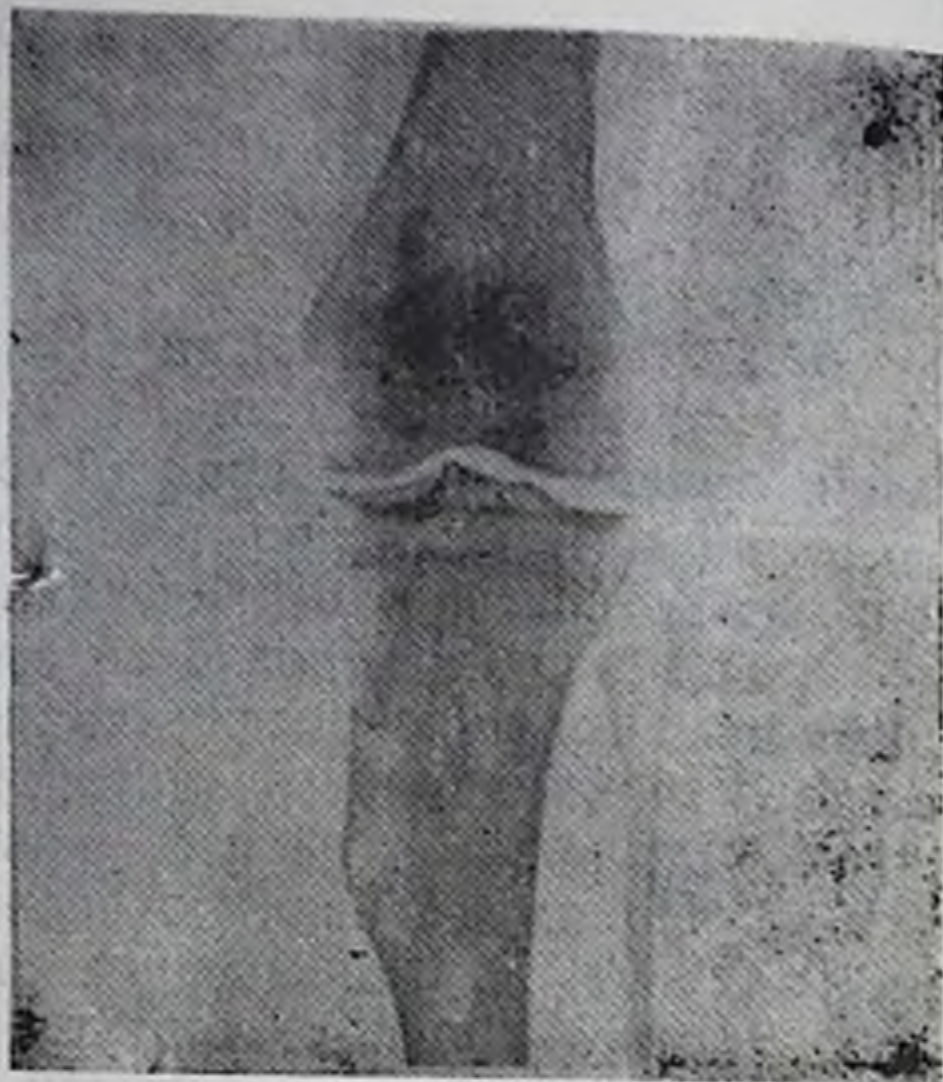


Рис. 2. Хондромиксоидная фиброма проксимального метадиафиза большеберцовой кости. Мелкоочаговые обызвествления опухоли.

При локализации хондромиксоидной фибромы в плоских костях (2 наблюдения) определялся участок остеолита, почти полностью заполненный конгломератом бесструктурных обызвествлений, и мягкотканый компонент. По данным F. Feldman с соавторами (1970), рентгенологические изменения при поражении плоских костей проявлялись участками четко отграниченного остеолита. В черепе обе хондромиксоидные фибромы локализовались в одной из гайморовых полостей. Рентгенологически определялось затемнение последних при сохранении целостности их стенок. В литературе подобная локализация опухоли не описана.

Гистологическое исследование выявило очаги озлокачествления хондромиксоидной фибромы в 4 из 13 наших наблюдений. Для определения возможности рентгенологического выявления малигнизации указанной опухоли мы сопоставляли данные гистологического и рентгенологического исследований в 4 указанных наблюдениях. В 2 из них хондромиксоидная фиброма имела рентгенологическую картину, характерную для хондросаркомы. В 3-м случае опухоль локализовалась в костномозговом канале, вызывая небольшое вздутие и истончение кортикального слоя, периостальную реакцию; структура была неоднородной, отграничение нечетким. Это привело к ошибочному заключению — ретикулосаркома. В 4-м наблюдении имелся четко отграниченный со склерозирован-

ным контуром очаг в пяточной кости. По нижней поверхности контур очага на незначительном протяжении не дифференцировался. Мягкие ткани на этом уровне не изменены.

Вопрос о природе хондромиксоидной фибромы полностью не решен. До недавнего времени указанное новообразование считалось разновидностью доброкачественной хрящевой опухоли. Как при любом другом доброкачественном новообразовании допускалась возможность ее озлокачествления. Последнее наблюдалось редко — в 8 из 207 случаев. По мнению А. Rahimi с соавторами (1972), представленное в литературе гистологическое описание хондромиксоидных фибром соответствует хондросаркомам. Другие авторы, в частности, W. M. Levy с соавторами (1964), считают, что хондромиксоидная фиброма может быть не вариацией доброкачественной хрящевой опухоли, а медленно растущей злокачественной хрящевой опухолью.

Рентгенологически диагноз хондромиксоидной фибромы установлен на нашем материале из 13 случаев в 2; в 2 наблюдениях нозологическая форма опухоли не определена, в остальных атипичность рентгенологических проявлений привела к ошибочному заключению: фиброзная дисплазия (2), костная аневризматическая киста (1), остеобластокластома (1), ретикулосаркома (1), хондросаркома (4).

В 2 наблюдениях на основании рентгенологических данных не представлялось возможным дифференцировать хондромиксоидную фиброму с остеобластокластомой и костной аневризматической кистой, поскольку локализация процесса, вздутие с истончением кортикального слоя и ячеистая структура могут наблюдаться при том и другом заболевании. Не менее затруднительная дифференциальная диагностика хондромиксоидной фибромы с монооссальной формой фиброзной дисплазии, особенно при отсутствии трабекулярной структуры. Рентгенологическая картина хондромиксоидной фибромы и фиброзной дисплазии может быть идентичной. При распространении хондромиксоидной фибромы в мягкие ткани рентгенологически не всегда возможно отличить ее от хондросаркомы. В 4 наших наблюдениях, где дано заключение о хондросаркоме, на уровне поражения определялся мягкотканый компонент. Из них только в 2 гистологически выявлены признаки озлокачествления.

## Диагностика и течение инфекционного неспецифического спондилита в детском возрасте

В. А. Сизов (Киев)

Под нашим наблюдением находилось 20 больных инфекционным неспецифическим спондилитом в возрасте от 5 до 19 лет. Все больные находились на лечении в костнотуберкулезных санаториях. У 5 человек заболевание возникло после сильного переохлаждения, у 4— после травмы, у 4— после перенесенного гриппа. У остальных 7 больных причину заболевания установить не удалось. У 14 больных заболевание развивалось постепенно, у 6— остро. Ведущим клиническим признаком являлись постоянные или периодические боли в позвоночнике. При объективном исследовании обнаружено: напряжение мышц спины (14), сглаженность поясничного лордоза (16), выстояние остистых отростков позвонков (10), боль при осевой нагрузке (14), ограничение подвижности в пораженном отделе позвоночника (13). У 6 человек начало заболевания сопровождалось высокой температурой (до 39°), у 11— периодической фебрильной и субфебрильной и у 3 больных температура оставалась нормальной. У 10 больных было повышено количество лейкоцитов (до 18 000), у 14— наблюдалось ускорение РОЭ. Рентгенологическое исследование позвоночника позволило установить локализацию в поясничном, а у 2— в нижнегрудном отделе позвоночника. В большинстве случаев в процесс были вовлечены межпозвоночные диски и тела обоих смежных позвонков (12 больных), у 8 больных структурные изменения выявлены в теле только одного позвонка, прилежащего к пораженному диску. Постоянным рентгенологическим симптомом, выявленным у всех больных, было значительное уменьшение высоты межпозвоночного диска и субхондральная деструкция тел позвонков на ограниченном участке. По нашим данным, деструктивные изменения локализуются в передне-наружном отделе тел позвонков и, следовательно, наибольшее снижение высоты межпозвоночного диска выявляется именно в этих участках. В связи с этим пораженный межпозвоночный диск приобретает клиновидную форму. Вершина клина соответствует максимальной деструкции тел позвонков.

При наблюдении больных в динамике установлено, что деструкция возникает и нарастает в течение 2—3 месяцев. Однако деструкция, как правило, не распространялась на всю замыкающую пластинку и редко достигала  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  высоты тела позвонка. Одновременно с выявлением деструкции определяется зона реактивного склероза. Через 3—6 месяцев на рентгенограммах обна-

руживаются заметные морфологические сдвиги: уменьшается деструкция, увеличивается склероз, появляются остеофиты на уровне поражения. У большинства больных через 10—12 месяцев полностью или почти полностью восстанавливается костная структура, развиваются большие остеофиты или образуется частичный костный блок вследствие окостенения передней продольной связки. У части больных отмечено лишь частичное восстановление структуры без образования блока и остеофитов. При этом был отчетливо виден субхондральный склероз пораженных поверхностей тел позвонков, ограничивающий сниженный межпозвоночный диск. Кроме обызвествления передней продольной связки, наблюдались явления истинного гиперостоза, что особенно отчетливо выявляется на рентгенограммах в боковой проекции: передне-задний размер пораженных позвонков увеличен преимущественно в непосредственной близости к деструктивным изменениям. Многолетние наблюдения над больными, перенесшими инфекционный неспецифический спондилит, свидетельствуют о том, что наряду с удлинением близлежащих непораженных позвонков наблюдается увеличение высоты тел позвонков, вовлеченных в патологический процесс.

Таким образом, изучение течения инфекционного неспецифического спондилита позволяет считать, что в его дифференциальной диагностике с туберкулезным спондилитом решающим является рентгенологическое исследование в динамике, позволяющее проследить за сменой фаз патологического процесса. Преимущественное поражение межпозвоночного диска, ограниченные субхондрально расположенные очаги деструкции в телах смежных позвонков со склерозом вокруг, быстро возникающие репаративные явления с восстановлением костной структуры, обызвествление передней продольной связки, рано формирующийся костный блок, а также гиперостоз и удлинение тел пораженных позвонков — таковы характерные черты инфекционного неспецифического спондилита в детском возрасте.

### **Клинико-рентгенологическая характеристика патологической перестройки тел позвонков и ее дифференциальная диагностика**

*В. А. Сизов (Киев)*

В подавляющем большинстве случаев очаги патологической перестройки в телах позвонков ошибочно принимаются за туберкулезный или инфекционный спондилит, хрящевые узлы тел позвонков, а иногда за клиновидную остеохондропатию.



Под нашим наблюдением находилось 14 больных (8 мальчиков и 6 девочек) с патологической перестройкой тел позвонков. По возрасту больные распределялись: 6—10 лет — 1, 11—15 лет — 12, 16—20 лет — 1. У 13 больных заболевание возникло без видимой причины и только 1 человек связывает его с ушибом позвоночника. Все больные отмечают незаметное, постепенное начало заболевания, основными признаками которого являлись периодические ноющие боли (14 больных) и ограничение подвижности (10) в поясничном отделе позвоночника, усиливавшиеся при физической нагрузке различного характера. В состоянии покоя и особенно при полной разгрузке позвоночника больные болей не испытывали. Тщательное клиническое обследование больных позволило обнаружить следующие объективные симптомы заболевания: сглаженность поясничного физиологического лордоза (14 больных), напряжение мышц спины (5), выстояние остистых отростков на уровне поражения (8), болезненность при исследовании позвоночника — нагрузке по оси и пальпации пораженной области (7). При изучении функции позвоночника у преобладающего большинства больных (12) обнаружено ограничение подвижности поясничного его отдела; наиболее часто было ограничено сгибание вперед. Нарушений походки и неврологических симптомов у обследованных не выявлено. У всех больных температура тела оставалась нормальной, отклонений от нормы в картине крови и мочи не обнаружено.

Рентгенологическое исследование поясничного отдела позвоночного столба дало возможность обнаружить однотипные анатомические изменения у всех больных. Как правило, определялся дефект переднего отдела тела по краниальной или каудальной поверхности одного или нескольких позвонков. Сопоставление размеров дефектов с размерами соответствующих тел позвонков показало, что передне-задний размер дефектов составлял  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  сагиттального размера тела позвонка, вертикальный размер его колебался от  $\frac{1}{4}$  до  $\frac{1}{3}$  высоты тела позвонка, а поперечный размер дефекта занимал весь поперечник тела позвонка. Вертикальный размер дефекта достигал максимума в срединной плоскости и постепенно уменьшался к боковым поверхностям тел позвонков. Нам удалось установить, что передне-задний и вертикальный размер дефектов зависели от возраста больных: чем меньше возраст, тем больше размеры дефектов по отношению к телам позвонков. От остальной части тел позвонков дефекты были ограничены вогнутым склерозированным ободком, ширина которого максимально достигала 3 мм. Смежные с дефектами межпозвоночные пространства были уменьшены в высоту на 2—3 мм. У большинства больных уменьшение высоты межпозвоночных пространств было

равномерным, а у некоторых — более выражено в переднем отделе на уровне дефекта тела позвонка. У всех больных наблюдалось заметное выпрямление поясничного физиологического лордоза, а у 2 — незначительный кифоз на уровне поражения. У 10 больных наблюдалось поражение тела одного поясничного позвонка (I позвонок — у 3, II — у 3, III — у 1, IV — у 3 больных), у 3 больных было поражено 2 смежных тела позвонка (I и II — у 2, II и III — у 1), у 1 больного определялись анатомические изменения в телах всех поясничных позвонков. Таким образом, поражение тела II поясничного позвонка обнаружено у 7 больных, I — у 6, III — у 3, IV — у 4 и V — у 1 человека. Наиболее часто поражаются тела I—II поясничных позвонков, реже — тела III—IV и наиболее редко — V поясничного позвонка. Полученные нами данные о частоте поражения поясничных позвонков отличаются от данных Ф. Ф. Сивенко и О. Х. Степанской, которые чаще всего обнаруживали аналогичные изменения в телах III—IV поясничных позвонков.

У всех больных наблюдались структурные изменения передних отделов тел позвонков, причем у 9 больных они локализовались только по краниальным поверхностям тел, у 2 — только по каудальным, а у 3 больных были сочетанные изменения по краниальным и по каудальным поверхностям передних отделов тел разных поясничных позвонков. Из 21 пораженного поясничного позвонка в 15 изменения локализовались в передне-верхних, а в 6 — в передне-нижних отделах тел. У всех больных в пораженных телах позвонков изменениям подвергались или только передне-верхние или только передне-нижние их отделы. Одновременного поражения передне-верхнего и передне-нижнего отдела тела одного и того же позвонка нами не наблюдалось. Преимущественное поражение передне-верхних отделов тел позвонков по сравнению с их передне-нижними отделами отмечают также Ф. Ф. Сивенко и О. Х. Степанская. Из 14 больных 12 поступили в костнотуберкулезные стационары с диагнозом «туберкулезный спондилит» и получали комплексное санаторно-ортопедическое лечение с применением антибактериальных средств. Продолжительность нахождения больных в стационаре была следующей: до 1 года — 5 больных, от 1 до 2 лет — 7 больных. После выписки из стационара большая часть больных находилась под контрольным наблюдением. В итоге срок клинико-рентгенологического наблюдения колебался от 1 до 4,5 года.

Серийные рентгенологические исследования позволили проследить эволюцию очагов патологической перестройки и закономерности репаративно-восстановительных процессов в пораженных позвонках. Через 4—6 месяцев после обнаружения дефектов передних отделов тел позвонков на рентгенограммах и томограммах

в боковой проекции прослеживаются начальные признаки репаративных явлений. Они выражаются в том, что в области дефекта соответственно вершине отсутствующего переднего угла тела позвонка появляются мелкие бесструктурные известковые включения повышенной интенсивности, которые в дальнейшем сливаются между собой, увеличиваются в размерах и, направляясь к остальной части тела позвонка, постепенно приводят к замещению дефекта. Кроме того, в восстановлении структуры большое значение имеют надкостница передней поверхности тела и хрящевая гиалиновая пластинка позвонка, расположенные на уровне рассосавшегося отдела кости. Обызвествляясь и окостеневая, надкостница окаймляет спереди дефект тела позвонка, а затем, сливаясь с обызвествлениями в области дефекта, увеличивает передне-задний размер тела на 3—4 мм по сравнению с нормой. За счет гиалиновой пластинки происходит восстановление рассосавшейся части краниальной или каудальной поверхности тела позвонка. Наиболее интенсивно репаративный процесс выражен на границе дефекта и сохранившейся части замыкающей пластинки тела позвонка. В результате этого в указанном отделе краниальной или каудальной поверхности образуется костный выступ протяженностью до 1 см, максимальная высота которого достигает 2—3 мм. Таким образом, вследствие избыточной костеобразовательной функции надкостницы и гиалиновой пластинки возникает локальный гиперостоз и удлинение позвонка. Процесс восстановления костной структуры рассасывающихся отделов позвонков протекает медленно и, по нашим наблюдениям, продолжается 3—5 лет. При наличии у одного больного нескольких очагов патологической перестройки в телах позвонков они могут находиться на разных стадиях своего развития; одни имеют вид однородных дефектов, в других прослеживаются репаративные явления, выраженные в различной степени. Все это свидетельствует о закономерной стадийности морфологических изменений в очагах патологической перестройки тел позвонков.

Изменения в телах поясничных позвонков, обусловленные патологической перестройкой, необходимо дифференцировать с туберкулезом, инфекционным спондилитом, а также с передними хрящевыми узлами тел позвонков, за которые они обычно первоначально ошибочно принимаются. При туберкулезном спондилите, даже при ограниченных его формах, деструктивный процесс, как правило, не ограничивается поражением тела одного позвонка, а через разрушенный межпозвоночный диск контактно переходит на тело смежного позвонка. Деструкция захватывает большую часть замыкающих пластинок. Контуры очагов деструкции в начальной стадии разгара нечеткие. На уровне пораженных позвонков прямо

или косвенно определяются признаки паравертебрального абсцесса. Репаративные явления при туберкулезном спондилите количественно уступают деструктивным изменениям. Только в редких случаях приходится наблюдать полное восстановление формы и структуры пораженных позвонков. Обычно же имеет место дефектный тип заживления с неровными контурами тел вовлеченных позвонков. При патологической перестройке происходит не только восстановление формы и структуры тел позвонков, но даже избыточное костеобразование.

Наиболее характерными рентгенологическими симптомами инфекционного спондилита являются поверхностная субхондральная деструкция одного или чаще двух смежных тел позвонков, быстрое неравномерное снижение высоты соответствующего межпозвоночного пространства, часто наблюдаются секвестры и паравертебральные абсцессы. В сравнительно короткие сроки (через 2—4 месяца) отмечается уменьшение очагов деструкции, нарастание склероза и обызвествление связанного аппарата. В течение 1—1,5 года процесс заканчивается полным или частичным восстановлением структуры и образованием костного блока в основном за счет скостенения передней продольной связки.

Критический анализ данных некоторых опубликованных работ и сопоставление их с результатами собственных исследований убеждает нас в том, что наблюдаемые изменения, принимаемые В. С. Колосковым (1963) за клиновидную остеохондропатию тел позвонков, а И. И. Шаковым (1966), И. Л. Тагером (1971) — за передние хрящевые узлы тел поясничных позвонков, следует объяснить, с нашей точки зрения, различными стадиями течения патологической перестройки тел позвонков.

### Дифференциальная рентгенодиагностика гемофилических поражений суставов

*Л. Е. Склярenco (Киев)*

С целью уточнения клинико-рентгенологической симптоматики гемофилических поражений суставов обследованы 15 человек в возрасте от 5 до 38 лет. В плане дифференциальной диагностики изучены рентгенограммы 20 больных ревматическим полиартритом, туберкулезным и подагрическим поражением суставов и эпифизарной дисплазией. Во всех случаях гемофилией поражались лица мужского пола. Помимо обычной рентгенографии при исследовании изменений в мягких тканях применяли кассету с тремя экранами.

При рентгенологическом исследовании выявлялось расширение суставной щели, увеличение объема и интенсивности тени мягких тканей сустава. При хроническом течении процесса наблюдалась припухлость сустава, выпот, атрофия мышц и нарушение функции сустава, контрактуры. В период повторных кровоизлияний появлялась боль и признаки асептического воспаления. При рентгенографии суставов выявлялись изменения не только в мягких тканях, но и в суставном хряще и суставных концах костей (сужение суставной щели, краевые вдавления у мест прикрепления капсулы сустава, краевые костные разрастания, кистовидная перестройка в субхондральном отделе). У 3 больных при локализации изменений в коленном суставе отмечен подвывих голени. Помимо внутрисуставных поражений у некоторых больных выявлены поднадкостничные кровоизлияния (2), изменения в структуре костей по типу островков склероза (5) и псевдоопухоли (3). Кровоизлияний в лучезапястные суставы и суставы кисти и стопы мы не наблюдали.

Дифференциальная диагностика гемофилии сложна при стертых формах заболевания. В период острого кровоизлияния в сустав необходимо исключить туберкулезный артрит, ревматоидный полиартрит (I стадию) и острый подагрический артрит. Характер болей, расширение суставной щели, быстрая динамика изменений в клинико-рентгенологической картине заболевания, повышенная кровоточивость тканей позволяют высказаться в пользу гемофилии. В некоторых случаях оказывает помощь пункция сустава. Ревматоидный полиартрит в 3—4 раза чаще наблюдается у лиц женского пола. В большинстве случаев изменения локализуются в проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и пястно-запястных суставах кисти, затем коленных, лучезапястных, голеностопных и тазобедренных суставах. Клинические проявления чаще возникают постепенно и медленно нарастают. Основными симптомами ревматоидного полиартрита в I стадии (синовит) являются боли и припухлость сустава. Рентгенологически выявляется остеопороз, уплотнение мягких тканей и затенение физиологических просветлений. Суставная щель, как правило, не изменяется.

В дифференциальной диагностике синовита с гемофилией большое значение придается клиническим проявлениям заболевания, частоте заболеваний у женщин, локализации изменений в суставах кисти. Острый подагрический артрит характеризуется резкими болями в стопах, чаще в плюсне-фаланговом суставе I пальца, ознобом, лихорадкой. Поражаются преимущественно суставы нижних конечностей. При объективном исследовании определяется припухлость сустава и выраженные признаки асептического воспаления (гиперемия кожи, отек и местная температура). Через несколько дней местные изменения уменьшаются и вскоре пол-

ностью исчезают. Рентгенологически при острой подагре наблюдается увеличение объема мягких тканей сустава и уплотнение за счет выпота и воспалительной инфильтрации, пятнистый остеопороз. В отличие от острого кровоизлияния в сустав при гемофилии клиническая симптоматика острого подагрического артрита выражена более ярко, часто поражаются мелкие суставы стопы. Большое значение придается пункции сустава и гистологическому исследованию экссудата (нередко обнаруживают кристаллы уратов).

Определенные трудности возникают и при дифференциальной диагностике гемофилического остеоартроза с ревматоидным полиартритом (II—III стадии), хронической подагрой и дегенеративно-дистрофическими поражениями на почве эпифизарной дисплазии (нарушение развития). В отличие от ревматоидного полиартрита при гемофилическом остеоартрозе, как правило, поражаются мужчины, не наблюдается выраженной атрофии мягких тканей и распространенного остеопороза, отсутствуют костные анкилозы. Поражения суставов кисти очень редки. Дугоотросчатые соединения позвоночного столба в процесс не вовлекаются. Наиболее сложна дифференциальная диагностика гемофилии в хроническом периоде с хронической подагрой. Рентгенологические проявления указанных заболеваний идентичны (сужение суставной щели, кистовидная перестройка суставных концов, краевые дефекты, умеренный остеопороз, уплотнение и увеличение объема мягких тканей). При подагре чаще поражаются суставы стопы. Решающее значение в постановке диагноза имеют анализы на свертываемость крови. В дифференциальной диагностике гемофилии с дегенеративно-дистрофическими поражениями суставов на почве эпифизарной дисплазии (поздней формы) учитывается анатомическое строение суставов, особенно локтевого. На рентгенограммах при дисплазии выявляется характерное недоразвитие блока плечевой кости с глубоким вдавлением его центрального отдела. Менее закономерны, но все же характерны для эпифизарной дисплазии деформации надколенников, которые состоят из нескольких самостоятельных образований, разделенных во фронтальной плоскости.

Таким образом, дифференциальная диагностика гемофилических поражений суставов сложна, проводится с учетом периодов заболевания (период острого кровоизлияния, период вторичных изменений на почве кровоизлияний), локализации и выраженности изменений. В тех случаях, когда диагноз на основании клинорентгенологических признаков установить невозможно, необходимо прибегать к исследованию свертывающей системы крови.

## Рентгенодиагностика гемангиоэндотелиомы (ангиосаркомы) костей

О. Я. Сулова (Киев)

Диагностика злокачественных сосудистых опухолей представляет значительные трудности и основывается на клинико-рентгенологических и морфологических данных. В литературе указывается на различную биологическую активность этой опухоли: в одних случаях гемангиоэндотелиома (ангиосаркома) протекает чрезвычайно злокачественно, метастазируя в другие кости подобно миеломе, в других — течение заболевания длительное, более доброкачественное (С. А. Рейнберг, 1964). Учитывая эти сведения, а также указания морфологов на доброкачественные и злокачественные формы сосудистых опухолей, мы изучали особенности ангиосарком в рентгеновском изображении с целью дифференциальной диагностики. С этой целью обследованы 12 больных в возрасте от 18 до 75 лет (9 женщин, 3 мужчин) с ангиосаркомой костей различной локализации. Все больные, за исключением 1, были в возрасте старше 50 лет. Среди обследованных 9 больных наблюдали в динамике от 1 года до 12 лет. Трое больных подвергнуты оперативному вмешательству, у 9 была сделана биопсия и в последующем проведена лучевая терапия.

Злокачественные сосудистые опухоли располагались: в черепе — у 3, позвоночном столбе — у 1, костях таза — у 6, длинных костях — у 2 больных. Сроки от начала появления жалоб до обращения к врачу 5—9 месяцев. Жалобы больных сводились к локальным болям и появлению припухлости. Однако боли, как правило, были нерезко выражены и поэтому большинство больных обратилось за помощью при наличии опухолей значительных размеров, особенно в области черепа. При клиническом обследовании местно определялись образования различных размеров неодинаковой плотности с наличием участков эластической консистенции. Кожа над опухолью была резко напряжена, горячая на ощупь, с расширенными венами. У больных с расположением опухоли в длинных костях и у 1 с опухолью черепа определялась пульсация и прослушивался артериальный шум. Вынужденное положение и патологическая осанка наблюдались у больного с ангиосаркомой позвоночного столба.

При рентгенологическом исследовании у всех больных выявлены выраженные анатомические изменения в костях и мягких тканях независимо от локализации опухоли (череп, позвоночный столб, конечности). Общим характерным для всех больных рентгенологическим признаком являлось распространение патологиче-

ских изменений через швы и суставы на прилежащие кости и мягкие ткани. По характеру рентгенологических проявлений в костях среди больных с ангиосаркомой можно выделить 2 группы. У больных 1-й группы (7) с преимущественным поражением костей таза и длинных костей отмечались рентгенологические признаки длительного течения с наличием показателей медленного экспансивного роста опухоли: увеличение объема кости на уровне поражения за счет вздутия, четкое отграничение и ячеистая структура патологического очага, инфильтрация мягких тканей. У больных 2-й группы (5) с поражением черепа, позвоночного столба и таза (редко) превалировали признаки быстрого инфильтративного роста. На рентгенограммах определялись участки остеолиза, не отграниченные от окружающих здоровых тканей и не сопровождающиеся увеличением объема кости на уровне поражения. Рано выявлялась инфильтрация мягких тканей, а в последующем метастазы в другие кости.

Помимо общих рентгенологических признаков, характеризующих ангиосаркому костей, отмечалось некоторое своеобразие местных проявлений в зависимости от локализации патологических изменений (череп, позвоночный столб, таз, длинные кости). У всех больных с ангиосаркомой черепа опухоль локализовалась в костях крыши. На рентгенограммах определялась деструкция всех слоев с преимущественным разрушением наружной пластинки. Швы не являлись препятствием для распространения патологического процесса. В прилежащих не пораженных опухолью костях отмечалось увеличение количества и неравномерное расширение диплоических каналов, свидетельствующее о длительном течении заболевания. Мягкие ткани на уровне поражения резко увеличены в объеме (рис. 1). Дифференциальная диагностика ангиосаркомы черепа проводится с остеогенной саркомой и солитарным метастазом злокачественной опухоли. Возраст больного, относительно медленный рост опухоли, распространение патологического процесса через швы, увеличение количества и неравномерное расширение диплоических каналов исключают остеогенную саркому. Солитарные метастазы иногда могут достигать значительных размеров и прорастать в мягкие ткани головы. Однако при метастазах черепа диплоические каналы не изменены. Учитывается наличие первичной опухоли. Если же таковая не выявлена, то диагноз может быть уточнен на основании морфологических данных.

Ангиосаркома позвоночника наблюдалась у 1 больного 54 лет. Опухоль располагалась в грудном отделе позвоночного столба и характеризовалась обширным разрушением нескольких тел, дуг, ножек, дуг, отростков, межпозвонковых дисков и прилежащих ребер с наличием паравертебральной инфильтрации мягких тка-



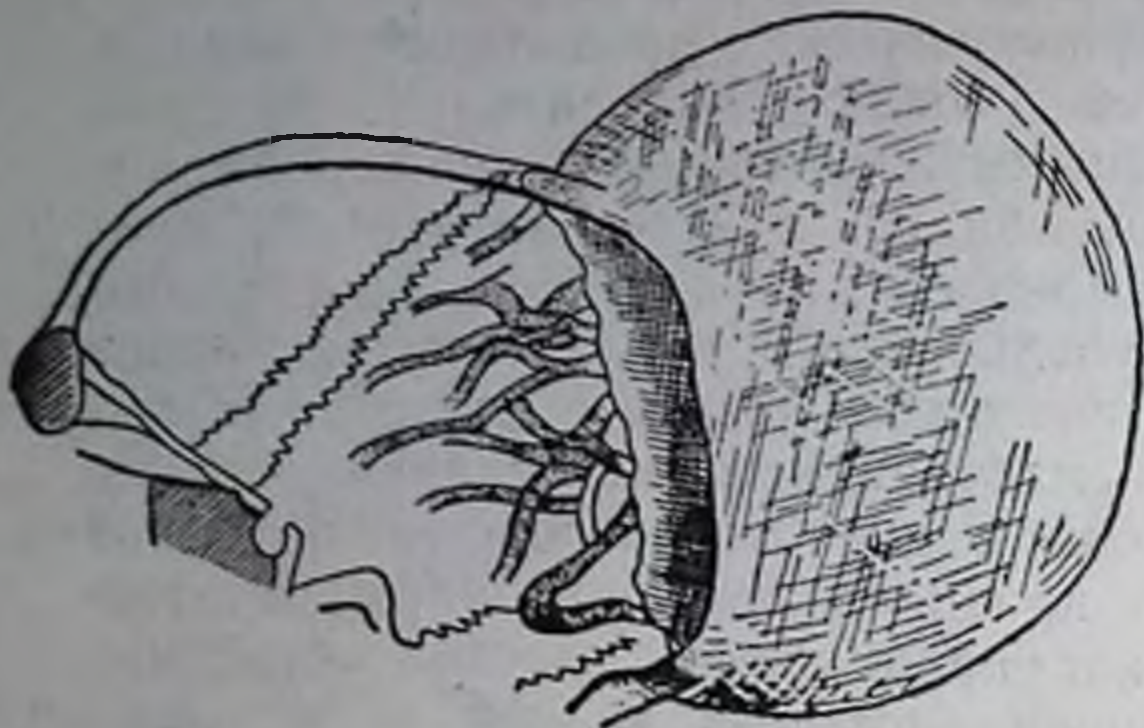


Рис. 1. Схема с рентгенограммы черепа больной Л., 73 лет.

Обширная деструкция теменных костей. Увеличение количества и размеров диплоических каналов вокруг очага деструкции. Мягкотканное образование на уровне разрушения костей.

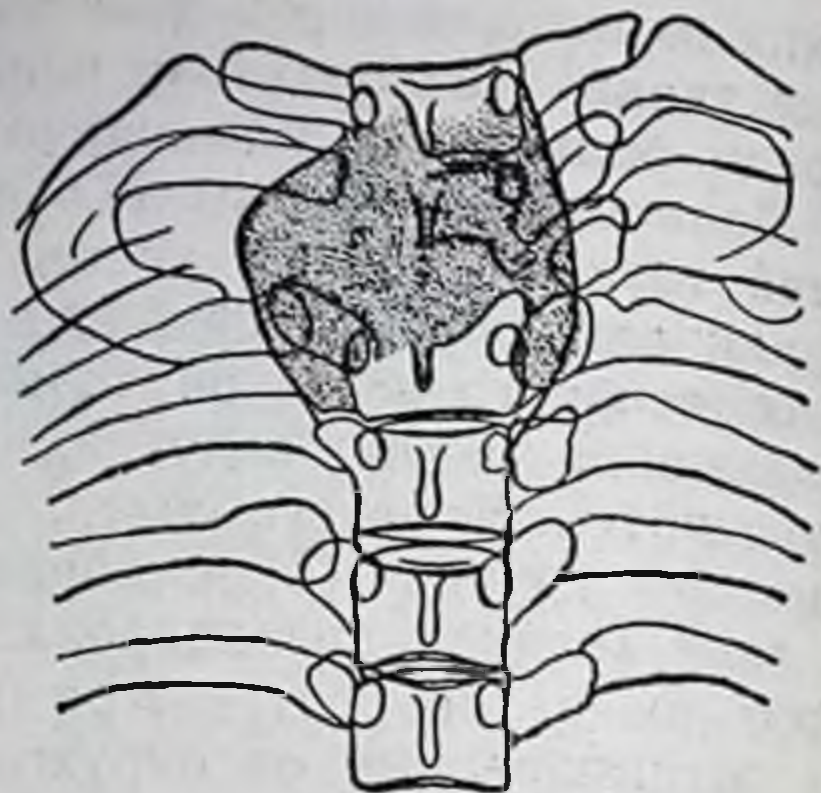


Рис. 2. Схема с рентгенограммы грудного отдела позвоночного столба больного Д., 54 лет.

Деструкция тел, ножек дуг, дуг, отростков, межпозвоночных дисков  $T_{11} - T_{12}$  и прилежащего отдела III ребра справа. Паравертебральная инфильтрация мягких тканей на уровне поражения.

ней, симулирующей околопозвоночный абсцесс (рис. 2). Такое сочетание множественных изменений в позвоночном столбе и прилежащих мягких тканях приходится дифференцировать с туберкулезным спондилитом, эозинофильной гранулемой и хордомой позвоночного столба. Разрушение ножек дуг, дуг, отростков и ребер исключает туберкулез. Против эозинофильной гранулемы свидетельствует возраст больного, клинические проявления, разрушение межпозвоночных дисков, деструкция не только тел позвонков, но дуг и отростков и распространение процесса по контакту на несколько позвонков и ребер. В дифференциальной диагностике с хордомой, которая может вызывать аналогичные клинические и рентгенологические симптомы, решающее значение имеет патогистологическое исследование.

Ангиосаркома костей таза располагалась у всех больных во внутреннем отделе крыла подвздошной кости и характеризовалась двумя видами клинко-рентгенологических проявлений. Особенно отчетливо выступало это различие после проведенной лучевой терапии. У 4 больных заболевание протекало относительно доброкачественно в течение 3—8 лет после облучения. На рентгенограммах определялись признаки экспансивного роста: четкое отграничение и ячеистая структура патологического очага, увеличение объема кости на уровне поражения за счет вздутия. Патологический процесс распространялся на прилежащий отдел крестца и

мягкие ткани (рис. 3, А). После облучения размер патологического очага не уменьшался, но появлялось более четкое его отграничение и уплотнение структуры. У 2 больных ангиосаркома таза протекала злокачественно (1—2 года), сопровождалась обширной деструкцией (остеолизом) без четкого отграничения от здоровой кости. Объем кости на уровне поражения не был увеличен. Аналогичные изменения были в прилежащем отделе крестца и мягких тканях (рис. 3, Б). Под влиянием облучения размеры очагов резко уменьшались, а структура почти полностью восстанавливалась, исчезла инфильтрация мягких тканей. Однако у этих больных через 6—12 месяцев после облучения появились метастазы в других костях.

Дифференциальной диагностики ангиосаркомы таза, сопровождающейся распространением процесса на крестец, фактически не существует, так как другие опухоли не прорастают через суставы. Если же сосудистая опухоль локализуется только в крыле подвздошной кости, то в зависимости от характера роста опухоли дифференциальная диагностика проводится с различными заболеваниями. В случаях, когда опухоль медленно растет, сопровождается вздутием патологического участка, его четким отграничением и ячеистой структурой, приходится исключить фиброзную дисплазию, остеобластокластома, солитарную миелому и солитарный метастаз. В отличие от фиброзной дисплазии и гигантоклеточной опухоли при ангиосаркоме наблюдается инфильтрация мягких тканей. Два других заболевания отличить от ангиосаркомы на основании клинико-рентгенологических данных не представляется возможным. В этих случаях необходимо патогистологическое исследование. Быстро растущую ангиосаркому костей таза, сопровождающуюся остеолитическими изменениями без четкого отграничения патологического очага, следует дифференцировать с эозинофильной гранулемой в фазе прогрессирующей деструкции, единичным метастазом злокачественной опухоли



Рис. 3. Схема с рентгенограмм таза больной Б., 50 лет (А) и больной З., 18 лет (Б).

В заднем отделе крыла левой подвздошной кости участок просветления ячеистой структуры с четкими контурами. Кость увеличена в объеме за счет вздутия. Разрушение прилежащего отдела крестца и L<sub>у</sub> слева (А). Остеолиз крыла и бокового отдела крестца справа. Объем пораженных костей не увеличен (Б).

и остеогенной остеолитической саркомой. Все перечисленные заболевания характеризуются остеоллизом и изменениями мягких тканей. При дифференциальной диагностике учитываются: возраст больного, количество очагов (при эозинофильной гранулемы часто очаги множественные), клинические проявления (отсутствие резких болей при ангиосаркоме), динамика изменений. Однако достоверный диагноз устанавливается только на основании патогистологических данных.

Ангиосаркома длинных костей наблюдалась у 2 больных и локализовалась в I пястной и большеберцовой костях. В обоих больных при клиническом обследовании отмечалась пульсация опухоли и выслушивался артериальный шум. На рентгенограммах определялось увеличение объема кости на уровне поражения за счет вздутия, резкое истончение, а на некоторых участках и разрушение коркового слоя, ячеистая структура патологического очага, инфильтрация мягких тканей. Наличие пульсации и артериального шума в сочетании с перечисленными рентгенологическими признаками позволили поставить правильный диагноз. Однако не всегда при ангиосаркомах удается прослушать артериальный шум. В таких случаях дифференциальная диагностика проводится с костной кистой, хондромой, аневризматической костной кистой, солитарной миеломой (плазмоцитомой). Отсутствие четкого отграничения патологического очага, разрушение коркового слоя на большем или меньшем протяжении, инфильтрация мягких тканей позволяют исключить костную кисту и хондрому. Аневризматическую костную кисту, которая нередко (особенно после травмы) сопровождается изменением мягких тканей, и плазмоцитому нельзя исключить без гистологического исследования.

Таким образом, на основании клинико-рентгенологических данных можно выделить две разновидности ангиосаркомы (относительно доброкачественную и злокачественную). Это различие особенно отчетливо выступает после лучевой терапии. Дифференциальная диагностика опухоли проводится с учетом особенностей роста и локализации патологических изменений.

### **Дифференциальная рентгенодиагностика подагрических поражений суставов**

*О. Я. Сулова, А. А. Антипова, В. Л. Ларичкин (Киев)*

Под нашим наблюдением находилось 4 мужчин в возрасте 37 лет, 41, 46 и 64 лет с хронической подагрой. С целью уточнения дифференциальной диагностики обследованы 20 больных ревма-

тондным полиартритом, гемофилическим инфекционно-аллергическим и инфекционным метастатическим артритом. Давность заболевания подагрой была 6, 10, 11 и 15 лет. У 3 больных заболевание началось постепенно, у 1 — остро. У всех больных отмечалось периодическое повышение температуры тела в пределах  $37,5-38^{\circ}$ . Диагноз хронической подагры у 3 больных был поставлен на основании клинико-рентгенологических данных, а у 1 — только после гистологического исследования удаленных мягкотканых образований в области локтевого сустава. У всех больных был выявлен

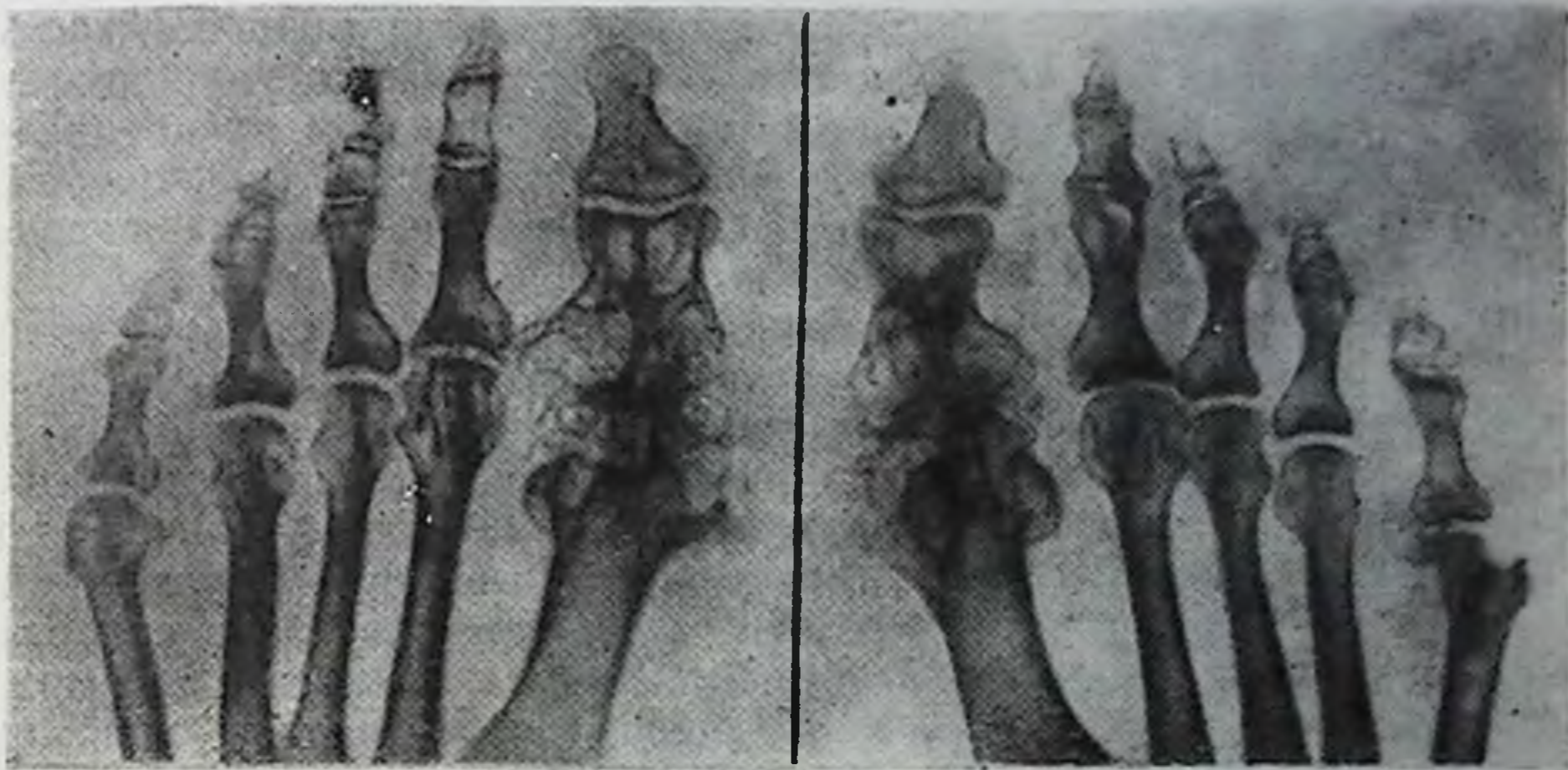


Рис. 1. Рентгенограммы стопы больного П., 37 лет.

Отсутствие суставной щели, деструкция метаэпифизов плюсневых костей и основных фаланг первых пальцев, увеличение объема пораженных костей и мягких тканей.

полиартрит мелких суставов стоп, кистей, локтевых и коленных суставов. Больные жаловались на чувство скованности в суставах после состояния покоя, хруст при движениях, деформацию суставов. Пораженные суставы были увеличены в объеме, движения в них ограничены. Периодически на фоне хронического артрита отмечалось обострение процесса. В мягких тканях (под кожей) в области суставов у всех больных наблюдались тофусы. Кроме того, у 1 больного тофусы располагались в области ушных раковин и склер. Они были различной величины, формы и консистенции, четко отграничены от окружающих тканей. Поверхность тофусов, расположенных в коже, была бело-желтого цвета на фоне гиперемии. У 2 больных отмечалось изъязвление поверхности тофусов и выделение из свища крошковатой массы.

При рентгенологическом обследовании выявлялись изменения со стороны суставной щели пораженных суставов, суставных кон-

цов и мягких тканей. Суставная щель была неравномерно сужена за счет разрушения суставного хряща. В суставных концах (в области эпифизов, метафизов, а иногда и диафизов трубчатых костей стоп) наблюдалась деструкция с образованием краевых дефектов и кистовидных просветлений, чаще — с четкими, реже — с нечеткими контурами. У 2 больных (в плюсне-фаланговых суставах



Рис. 2. Рентгенограмма левого локтевого сустава больного К., 42 лет.

Увеличение объема мягких тканей по задней поверхности сустава с наличием участков обызвествления.

I пальцев) отмечалось увеличение объема кости за счет вздутия (рис. 1). Указанные изменения были обусловлены преципитацией соединений и образованием костных пластинок. Четкость контуров появлялась при наличии репаративного процесса вокруг скопленных уратов. У 2 больных в коленных суставах при незначительных разрушениях костной ткани наблюдались явления вторичного деформирующего артроза. У всех больных отмечался нерезко выраженный равномерный остеопороз. Мягкие ткани сустава на рентгенограммах были увеличены в объеме, неравномерно затенены, уплотнены за счет наличия в полости сустава экссудата, паннуса и тофусов. У 1 больного отмечались участки обызвествления в суставах.

На рентгенограммах тофусы, расположенные в мягких тканях, определялись в виде отдельных образований с четкими контурами различной величины, формы и плотности. У 2 больных на фоне тофусов выявлялись участки обызвествления (рис. 2).

Острый подагрический артрит приходится дифференцировать с I стадией ревматоидного полиартрита, инфекционно-аллергическим полиартри-

том, ревматическим, гемофилическим, инфекционным метастатическим артритом. В таких случаях правильно поставить диагноз помогают клинические данные. Внезапное начало, локализация изменений в I плюсне-фаланговом суставе, быстрое развитие местного отека, яркая местная гиперемия, резкая локальная болезненность и быстрое обратное развитие указанных изменений, повышенное содержание мочекислых соединений в сыворотке крови,

моче и синовиальной жидкости свидетельствуют о подагрическом артрите. Рентгенологическое проявление заболевания и гистологическая картина не позволяют четко отдифференцировать эти страдания.

Изменения в костно-суставном аппарате при хронической подагре следует дифференцировать с ревматоидным полиартритом (II, III стадии) и гемофилическими поражениями суставов.

Ревматоидный полиартрит наблюдается наиболее часто среди хронических воспалительных заболеваний суставов. Максимум заболевания падает на возраст 20—50 лет, женщины болеют в 3—4 раза чаще, чем мужчины. Как правило, повреждаются симметрично проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые и пястно-запястные суставы кисти, затем коленные, лучезапястные, голеностопные, реже — тазобедренные суставы. Ревматоидный полиартрит II и III стадии характеризуется изменениями не только в капсуле сустава, но и в суставном хряще и костной ткани. Постепенно возникают порочные установки, сгибательные контрактуры в суставах, атрофия мышц. Рентгенологически отмечается сужение суставной щели, деструкция суставных поверхностей, выраженный равномерный остеопороз, изменение мягких тканей (неравномерное, неоднородное затенение, иногда с участками оссификации). В последующем образуются фиброзные и костные анкилозы. В отличие от ревматоидного полиартрита при хронической подагре, как правило, значительно чаще поражаются мужчины, не наблюдается выраженной атрофии мышц и распространенного остеопороза, столь характерных для полиартрита, а фиброзный и костный анкилозы при подагре чрезвычайно редки. Кроме того, дифференциально-диагностическим признаком может служить и симметричность поражений при ревматоидном полиартрите, а также преимущественная локализация изменений в суставах кисти, а не стопы.

В пользу подагры свидетельствует также наличие тофусов по разгибательным поверхностям в области суставов конечностей, ушных раковин и склер, их поверхностное изъязвление и выделение крошковидной массы из свищей, мочекислые соединения в сыворотке крови, моче и тофусах.

## Ошибки при рентгеноконтрастной диагностике тромбооблитерирующих заболеваний артерий конечностей

И. И. Сухарев, Н. Ф. Дрюк, Ю. Э. Полищук,  
А. В. Рябышев (Киев)

Наши наблюдения основаны на 300 ангиографиях — 75 аортографиях и 225 артериографиях конечностей. Исследования были выполнены стандартными рентгеноконтрастными средствами с использованием серийной рентгенографической техники (рентгеновского аппарата «Chigodug» с ангиографической приставкой АОТ фирмы «Элема» и «Tridogos 5S»). Протяженность и степень облитерации, характер патологических изменений сосудов, по данным ангиографии, сопоставляли с таковыми при реконструктивных операциях на сосудах (90 больных) или с данными аутопсий 13 ампутированных конечностей.

Анализ результатов исследований позволил отметить следующие различия между ангиографической картиной и клиническими данными. Патологические изменения стенки артерий выше и ниже места окклюзии, обнаруживаемые во время операций на сосудах, у половины больных оказались в большей степени выраженными, чем по данным ангиографии. Эта закономерность была отмечена Н. И. Красовским и В. Я. Золотаревским (1971). Наблюдались случаи сужения просвета артерии на 30—50% атеросклеротически измененной интимой, а на ангиограммах не обнаруживалось явных признаков облитерации. Особенно часто при ангиографии не определялись утолщение интимы и атеросклеротические бляшки в области развилок магистральных сосудов — аорты, общей подвздошной, общей бедренной и подколенной артерий. При анализе аорто- и артериограмм сосудов нижних конечностей признаки стеноза глубокой артерии бедра выявлены у 12% случаев. По данным операционной ревизии сосудов, сужение устья глубокой бедренной артерии или ее магистрального ствола выявлено более чем у 50% больных. Как правило, отмечалось сужение устья атеросклеротически измененной утолщенной интимой задней стенки общей бедренной артерии. Редко представлялось возможным определить протяженность и степень сужения магистрального ствола глубокой артерии бедра на основании ангиографии, выполненной в прямой проекции. Наши данные согласуются с литературными. В связи с этим для диагностики облитерирующих поражений глубокой артерии бедра рекомендуется применять рентгенографию в 2 проекциях (Martin с соавт., 1972). Beales с соавторами (1971) выявили поражение глубокой бедренной артерии у 59% больных, которым была выполнена артериография сосудов нижних конечностей.

Для успеха восстановительно-шунтирующих операций на артериях, особенно бедренно-подколенной области и подмышечно-плечевого сегмента, большое значение имеет достаточный приток крови из проксимального сегмента и отток ее в дистальное артериальное русло. В связи с отмеченной закономерностью важным представляется выполнение ангиографии аорто-подвздошного и подпочечного сегментов, а также сосудов голени и предплечья с целью своевременной дооперационной диагностики сужения или окклюзии просвета сосудов. Исследование характера контуров и плотности контрастной тени сосудов, измерение их диаметра с учетом степени увеличения тени сосудов по сравнению с их действительными размерами позволяло нередко выявить сужение просвета артерии. Однако поражения стенки сосудов, обнаруживаемые на операции, нередко оказывались на большем протяжении, чем по данным ангиографии. Logan и Gaudelack (1958), Madejske, Tobik (1964) отмечали большую протяженность окклюзии сосудов на артериограммах, чем это было в действительности на операции. По мнению авторов, это обусловлено застоем крови в артерии выше места окклюзии при отсутствии или облитерации боковых ветвей, в связи с чем не происходит достаточной инфузии контрастного материала и этот сегмент не контрастируется на ангиограммах. Этот симптом мы также наблюдали у 4 больных в области проксимального отдела поверхностной бедренной артерии. Симптом полной окклюзии дистального артериального русла мы наблюдали у 2 больных молодого возраста, страдающих облитерирующим эндартериитом сосудов нижних конечностей.

При отсутствии контрастирования сосудов дистальной части бедра и голени клинически и реографически определялось компенсированное коллатеральное кровообращение. Можно полагать, что отсутствие контрастирования сосудов при серийной ангиографии было обусловлено выраженным спазмом их на введение контрастного вещества. Недостаточное контрастирование сосудов дистальнее места окклюзии отмечалось у значительной части больных. Анализ наблюдений несоответствия данных ангиографии и операционной ревизии сосудов, а также данных операционной ангиографии у отдельных больных дает основание полагать, что в большинстве случаев симптом недостаточного контрастирования сосудов дистальнее места окклюзии обусловлен погрешностями в технике исследований.

Применение серийной ангиографии и индивидуальный выбор оптимального режима исследования является важным условием для получения достаточного контрастирования магистральных и коллатеральных сосудов дистальнее места окклюзии, особенно в области голени, стопы, предплечья и кисти. У 6 больных молодого



и среднего возраста с последствиями тромбозов артерий конечностей давностью от 1 до 6 месяцев отмечалось недостаточное контрастирование сосудов дистальнее места окклюзии (обычно подколенно-берцового сегмента), что обусловило ложное суждение о характере и степени их поражения. На артериограммах выявлялось сужение и неровность контуров контрастной тени подколенной артерии, а также отсутствие берцовых сосудов в дистальной половине голени. При операционной ревизии сосудов обнаружен спазм артерий без тромботических масс и выраженных патологических изменений самой стенки сосудов. Наши наблюдения, а также литературные данные (Каурегс с соавт., 1970; Alemany, 1973, и др.) дают основания полагать, что отсутствие контрастирования подколенно-берцового сегмента на артериограммах у больных облитерирующим атеросклерозом и эндартериитом сосудов конечностей не является абсолютно достоверным. Хотя мы располагаем единичными наблюдениями такого несоответствия ангиографических данных, при решении тактических вопросов хирургического лечения считаем целесообразным выполнять операционную ревизию сосудов и при необходимости операционную ангиографию.

### Дифференциальная диагностика травматических и патологических переломов позвоночника

*И. С. Яковлев (Киев)*

С целью уточнения клинико-рентгенологической симптоматики травматических и патологических компрессионных переломов тел позвонков обследованы 100 человек в возрасте от 2,5 до 80 лет — 50 человек с травматическими переломами тел позвонков и 50 — с патологическими переломами (на почве туберкулезного спондилита — 5, эозинофильной гранулемы — 7, ксантоматоза — 2, аномалии развития — 3, асептического некроза — 4, гиперпаратиреоидной остеодистрофии — 5, вторичного гиперпаратиреоза — 4, миеломной болезни — 10, метастазов злокачественной опухоли — 10).

При рентгенологическом исследовании непосредственно после травмы определяется снижение высоты тела позвонка от едва заметного до  $\frac{2}{3}$  высоты преимущественно в вентральном отделе. Как правило, происходит компрессия краниального субхондрального отдела, приводящая к скошенности краниальной замыкающей пластинки и уплотнению структуры под ней. Иногда на вентральной поверхности тела позвонка образуется выступ. При наличии сосудистой щели после компрессии выявляется асимметрия ее расположения или полное исчезновение. Высота межпозвонковых дис-

ков не изменяется. На уровне повреждения выявляется паравертебральная тень, обусловленная гематомой. Наблюдение в динамике позволяет проследить исчезновение ее в короткий промежуток времени. В течение 3—4 недель уплотнение костной структуры уменьшается в результате рассасывания спрессованных костных пластинок и сменяется остеопорозом.

Компрессионные переломы тел позвонков у детей и подростков как в остром периоде, так и в отдаленные сроки приходится дифференцировать с патологическими переломами на почве туберкулеза, асептического некроза тела позвонка, эозинофильной гранулемы, костного ксантоматоза. Первые клинические проявления этих заболеваний в позвоночнике нередко появляются в период осложнения патологическим компрессионным переломом.

Туберкулезный спондилит при центральном расположении очага деструкции в теле позвонка до разрушения замыкающих пластинок протекает бессимптомно и при обычных условиях нагрузки может осложниться патологическим переломом. В отличие от травматического перелома при туберкулезном спондилите позвонок уплощается за счет вдавления замыкающих пластинок (краниальной или каудальной). Снижение высоты вентрального отдела наступает позже вследствие нарастания деструктивных изменений. В последующем высота прилежащего межпозвонкового диска снижается. В динамике отмечается нарастание деструкции, процесс распространяется на тело соседнего позвонка. В более поздние фазы заболевания учитываются общее состояние больного и туберкулиновые реакции.

Асептический некроз тела позвонка (болезнь Кальве) наблюдается в возрасте от 2 до 15 лет (чаще в 4—7 лет) преимущественно в грудном отделе позвоночника. Основные клинические симптомы сводятся к боли и выстоянию остистого отростка измененного позвонка, болезненности при пальпации. В первые 2—3 месяца компрессия нарастает. Клинические признаки имитируют туберкулезный спондилит. Рентгенологически выявляется поражение I, реже II позвонков. При этом заболевании в отличие от туберкулеза и травматического повреждения тело позвонка увеличено в передне-заднем размере, структура его уплотнена, межпозвонковые диски увеличены.

Эозинофильная гранулема в позвоночнике, как правило, наблюдается при множественном поражении костно-суставного аппарата. Первые клинические проявления появляются в период патологического перелома. Наряду с поражением тел позвонков при эозинофильной гранулеме в процесс вовлекаются дуги и отростки. Течение заболевания характеризуется фазностью (фазы прогрессирующей деструкции, отграничения и восстановления) с опреде-

ленной клинико-рентгенологической симптоматикой. Очаги остеолиза в телах позвонков и других отделах костно-суставного аппарата могут быть на различных стадиях развития. На уровне клиновидного позвонка иногда определяется паравертебральная тень. Таким образом, своеобразная динамика изменений при эозинофильной гранулеме позвоночника позволяет отличить травматический перелом от патологического. При эозинофильной гранулеме так же, как и при асептическом некрозе, наблюдается увеличение передне-заднего размера тела позвонка и расширение межпозвонковых дисков.

Ксантоматоз характеризуется деструкцией плоских костей черепа, несхарным диабетом и пучеглазием. Однако очаги деструкции при ксантоматозе могут наблюдаться во всех отделах костно-суставного аппарата. В изолированном виде может поражаться позвоночник. Рентгенологические признаки ксантоматоза позвоночника аналогичны изменениям, наблюдаемым при эозинофильной гранулеме. Таким образом, дифференциальная диагностика указанных заболеваний с травматическим переломом тела позвонка основывается на равномерном уменьшении тела позвонка, увеличении передне-заднего размера и расширении прилежащих межпозвонковых дисков.

В пользу асептического некроза свидетельствует поражение одного позвонка, интенсивное уплотнение структуры и отсутствие паравертебральной тени. При эозинофильной гранулеме и ксантоматозе кроме деструкции тел позвонков может быть поражение других отделов костно-суставного аппарата, что хорошо выявляется на снимках во весь рост (тотальная флюорография).

У детей и подростков, то есть в период роста позвоночника (при сохранении целостности гиалиновых пластинок), после травматического компрессионного перелома тела позвонка, как и после патологических переломов на почве асептического некроза, эозинофильной гранулемы и ксантоматоза, происходит компенсаторное увеличение позвоночника за счет частичного восстановления высоты тела позвонка и расширения межпозвонковых дисков. В дифференциальной диагностике исходов травматических переломов с патологическими у детей учитывается увеличение передне-заднего размера тела позвонка и соответствующее изменение формы прилежащих позвонков. При сохраняющейся клиновидной деформации тела позвонка в отдаленные сроки после травмы у детей иногда возникает необходимость в дифференциальной диагностике с задним полупозвонком (аномалией развития). Полупозвонок имеет форму клина, острием обращенного кпереди. Высота его в заднем отделе, как и фронтальный размер, остается нормальной. Сагиттальный размер уменьшен почти вдвое. Перпендикуляр,

опущенный из вершины на основание полупозвонка, делит его на две равные части. Размеры и форма заднего клиновидного полупозвонка отличают его от клиновидного позвонка, возникшего на почве травмы.

В возрасте от 20 до 50 лет компрессионные клиновидные переломы тел встречаются редко. Чаще наблюдаются компрессионно-оскольчатые и оскольчатые переломы. Механизм их возникновения основан на гидростатическом действии богатого жидким содержимым пульпозного ядра диска, внедряющегося в тело позвонка (Е. А. Коваленко, 1965). Такие переломы не вызывают дифференциально-диагностических затруднений.

Пожилой возраст накладывает определенный отпечаток на механизм возникновения, клинические проявления и течение повреждений позвоночника. Возрастные изменения характеризуются системным остеопорозом и дегенеративно-дистрофическими изменениями в межпозвонковых дисках. Уменьшается эластичность и упругость межпозвонковых дисков. Позвоночник становится менее выносливым к обычным вертикальным нагрузкам. При незначительном насилии часто наступают компрессионные переломы тел позвонков, типичные для людей пожилого возраста. Они характеризуются незначительными болями. На рентгенограммах определяется разрыв замыкающих пластинок в результате продавливания относительно не измененных межпозвонковых дисков. Иногда на вентральной поверхности тела позвонка образуется уступ. У стариков системный остеопороз при сравнительно нормальных межпозвонковых дисках в поясничном отделе приводит к образованию «рыбьих» позвонков, а в грудном отделе — к клиновидной деформации. Эти измененные позвонки могут без всяких внешних насилий осложняться патологическими переломами в результате постепенного и нарастающего продавливания замыкающих пластинок или постепенного снижения высоты тела позвонка. В этих случаях разрыва замыкающих пластинок (каудальной, краниальной и вентральной) не происходит. Образующийся постепенно центральный хрящевой узел, как правило, отграничен зоной склероза.

При травматических переломах в начальной стадии наблюдаются разрывы указанных замыкающих пластинок с образованием по вентральному контуру уступа. Граница погруженного в тело позвонка диска не определяется. Только через несколько месяцев узел отграничивается и хорошо прослеживается на рентгенограммах. Дифференциальная диагностика травматических повреждений позвоночника у людей пожилого возраста проводится с патологическими переломами на почве ряда системных заболеваний (гиперпаратиреоидная остеодистрофия, вторичный гиперпаратире-

оз), сопровождающихся изменениями в структуре костей, деформирующей остеодистрофией и опухолевыми процессами (метастазы, миелома).

### Дифференциальная диагностика эозинофильной гранулемы длинных костей

*И. С. Яковлев, Л. Е. Склярenco (Киев)*

С целью уточнения клинико-рентгенологической симптоматики эозинофильной гранулемы длинных костей обследованы 26 больных в возрасте от 1 года до 34 лет (большинство больных было в возрасте от 1 года до 10 лет). В плане дифференциальной диагностики изучены рентгенограммы 50 человек с воспалительными, дистрофическими, опухолевидными и опухолевыми процессами.

Эозинофильная гранулема локализовалась: в бедренной кости — у 10, большеберцовой — у 8, малоберцовой — у 5, плечевой — у 3 человек; у 7 человек было полиоссальное поражение. Таким образом, патологический процесс локализовался в 32 длинных костях. Диафизы и метафизы поражались с одинаковой частотой. Переход процесса с метафиза на эпифиз отмечен у 10 больных.

Проведенное исследование позволило в течении заболевания четко выделить 3 фазы с определенными, характерными для каждой фазы, клинико-рентгенологическими проявлениями: фаза прогрессирующей деструкции, фаза отграничения, фаза восстановления. Наибольшие затруднения для диагностики представляет деструкция в прогрессирующей фазе. Заболевание может начинаться остро с появления болей в области пораженной кости. Однако местные объективные признаки заболевания не всегда отчетливо выражены и зависят от локализации патологических изменений (диафиз, метафиз). В частности, при расположении эозинофильной гранулемы в губчатом веществе клинические проявления отсутствуют. Только при разрушении плотного вещества кости или при локализации изменений вблизи суставов появляются боли, которые могут усиливаться в вечернее и ночное время. Вторым клиническим признаком является локальная припухлость. Однако в диафизах длинных костей, где имеется выраженный камбиальный слой надкостницы, припухлость мягких тканей наблюдается как исключение. В таких случаях на уровне поражения пальпируется болезненное утолщение кости. Припухлость мягких тканей и болезненность отмечается при локализации изменений в области метафиза и метаэпифиза.

При рентгенологическом исследовании у больных с эозинофильной гранулемой диафизов длинных костей в фазе прогрессирующей деструкции определяется участок остеолиза с нечеткими контурами, неправильной округлой или овальной формы, большим своим размером располагающийся вдоль кости по средней линии или в стороне от нее. Увеличиваясь в размерах, очаг деструкции распространяется и на корковое вещество кости. Надкостница реагирует отслоенным или многослойным периоститом. При локализации эозинофильной гранулемы в метафизе процесс может распространяться как в сторону диафиза, так и в сторону эпифиза. Зона роста не является препятствием. В некоторых случаях разрушается только ближайшая замыкающая пластинка зоны роста. Со стороны суставов изменений не определяется. В фазе отграничения процесса боли и припухлость мягких тканей исчезают. Пальпируется слегка болезненное утолщение кости. У некоторых больных отмечалось увеличение эозинофилов в крови. Рентгенологически определяется отграничение очагов деструкции зоной реактивного склероза. На некоторых участках может образоваться замыкающая пластинка. Периостальные наслоения ассимилируются, корковый слой восстанавливается. В фазе восстановления клинические проявления отсутствуют, иногда может пальпироваться локальное безболезненное утолщение кости. Очаги деструкции уменьшаются в размерах за счет восстановления костной структуры от периферии к центру, через 10—12 месяцев, как правило, на месте поражения видна нормальная структура. Лишь у некоторых больных (3) процесс окостенения полностью не завершился. В таких случаях в исходе эозинофильной гранулемы остаются фиброзные поля.

Дифференциальная диагностика эозинофильной гранулемы длинных костей проводится с учетом фазы заболевания и локализации изменений. В фазе прогрессирующей деструкции эозинофильную гранулему диафизов длинных костей могут симулировать следующие заболевания: туберкулез, остеомиелит, опухоль Юинга. Туберкулез диафизов длинных костей наблюдается редко, преимущественно в возрасте 2—4 лет. Начало заболевания скрытое, постепенное. Нередко первым симптомом является малоболезненная припухлость. По мере утолщения кости появляется отечность мягких тканей и покраснение кожи, иногда образуется холодный абсцесс и возникает свищ. Одновременно определяется увеличение регионарных лимфатических узлов. Температура тела поднимается до субфебрильных цифр.

Рентгенологическими признаками туберкулеза диафизов являются очаги деструкции в губчатом веществе кости с секвестрами или без них и периостальные наслоения (рис. 1, А). В отличие

от туберкулеза диафизов при эозинофильной гранулеме первым клиническим признаком является боль. Изменения в мягких тканях, как правило, отсутствуют, секвестры и свищи не наблюдаются, не поражаются кости кисти и стопы. Большую помощь в диагностике оказывают специфические изменения в других органах и

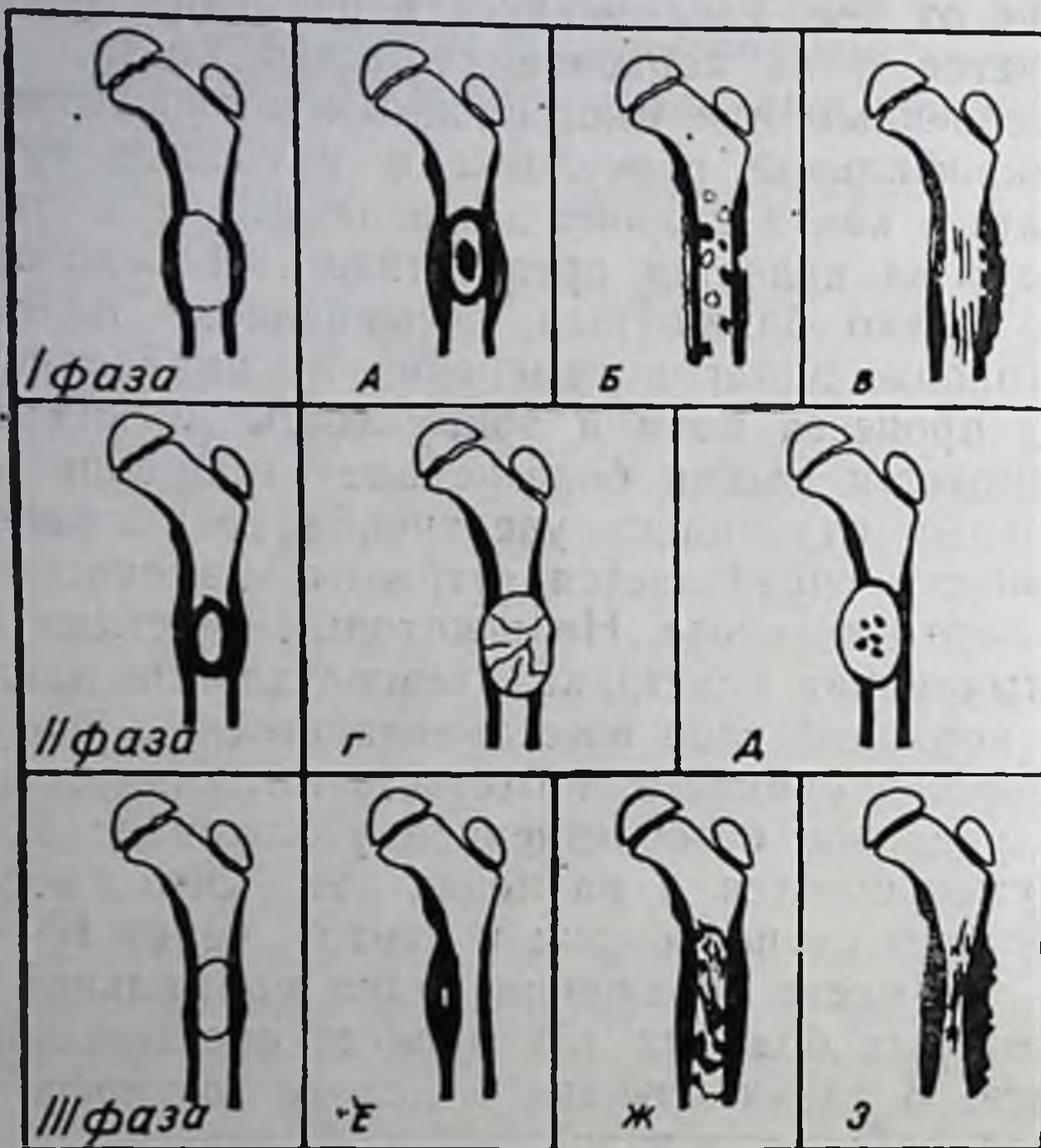


Рис. 1. Схемы к дифференциальной диагностике эозинофильной гранулемы диафизов длинных костей.

туберкулиновые пробы. Остеомиелит длинных костей, как правило, начинается в метафизе и распространяется на диафизарный отдел, характеризуется острым началом, бурным течением с резкими болями, высокой температурой тела, местными воспалительными изменениями. Наиболее ранним рентгенологическим симптомом остеомиелита длинной кости является отслоенный периостит. В последующем появляются деструктивные изменения в самой кости — участки остеолита и некроза. В результате скопления гноя под надкостницей возникает бахромчатый и разорванный периостит (рис. 1, Б). В этот период образуются свищи. В отличие от острой фазы остеомиелита эозинофильная гранулема в фазе прогрессирующей деструкции протекает бессимптомно до тех пор, пока в процесс не вовлекается корковый слой. Изменения в кости,

определяемые рентгенологически, опережают клинические проявления, заболевания в противоположность тому, как это бывает при остеомиелите. При эозинофильной гранулеме диафизов деструкция в губчатом веществе кости предшествует периостальной реакции и является существенным дифференциально-диагностическим признаком заболевания.

Опухоль Юинга нередко клинически протекает как воспалительное заболевание. При рентгенологическом исследовании определяются остеолитические изменения в губчатом или в корковом веществе диафиза. На этом уровне видны периостальные наслоения (отслоенный, многослойный, а в поздних фазах игольчатый периостит). Изменения распространяются на большую часть диафиза и сопровождаются расслоением коркового вещества (рис. 1, В). Подобных изменений в плотном веществе при эозинофильной гранулеме не наблюдается. Разрушение диафиза, как правило, происходит на ограниченном участке, не бывает и игольчатого периостита. В трудных для диагностики случаях приходится прибегать к пункционной биопсии.

Вторая фаза (фаза отграничения) характеризуется стертыми клиническими проявлениями. На рентгенограммах определяются отграничение очагов деструкции зоной склероза, восстановление коркового слоя и ассимиляция периостальных наслоений. Ограниченный гиперостоз. Дифференциальная диагностика проводится с костной кистой, хондромой. Увеличение объема кости за счет вздутия, истончение, а не разрушение коркового слоя, ячеистая структура очага деструкции позволяют исключить эозинофильную гранулему (рис. 1, Г). Хондрома, как и костная киста, протекает с увеличением объема кости за счет вздутия, с истончением коркового слоя на уровне поражения, однако наличие известковых включений в структуре свидетельствует в пользу хондромы (рис. 1, Д). При отсутствии последних большое значение придается динамике изменений.

В III фазе (фаза восстановления) эозинофильную гранулему диафизов длинных костей, когда уже почти произошло восстановление костной структуры, а периостальные наслоения ассимилировались, приходится дифференцировать с остеоидной остеомой, остеомиелитом в фазе исхода, сифилитическим остеопериоститом. На рентгенограммах при остеоидной остеоме в губчатом или корковом веществе под надкостницей выявляется округлое или овальное просветление около 1 см в диаметре с четко очерченными контурами на фоне выраженного склероза и ограниченного гиперостоза (рис. 1, Е).

Рентгенологически при эозинофильной гранулеме в диафизе длинной кости чаще определяется полное восстановление или пе-



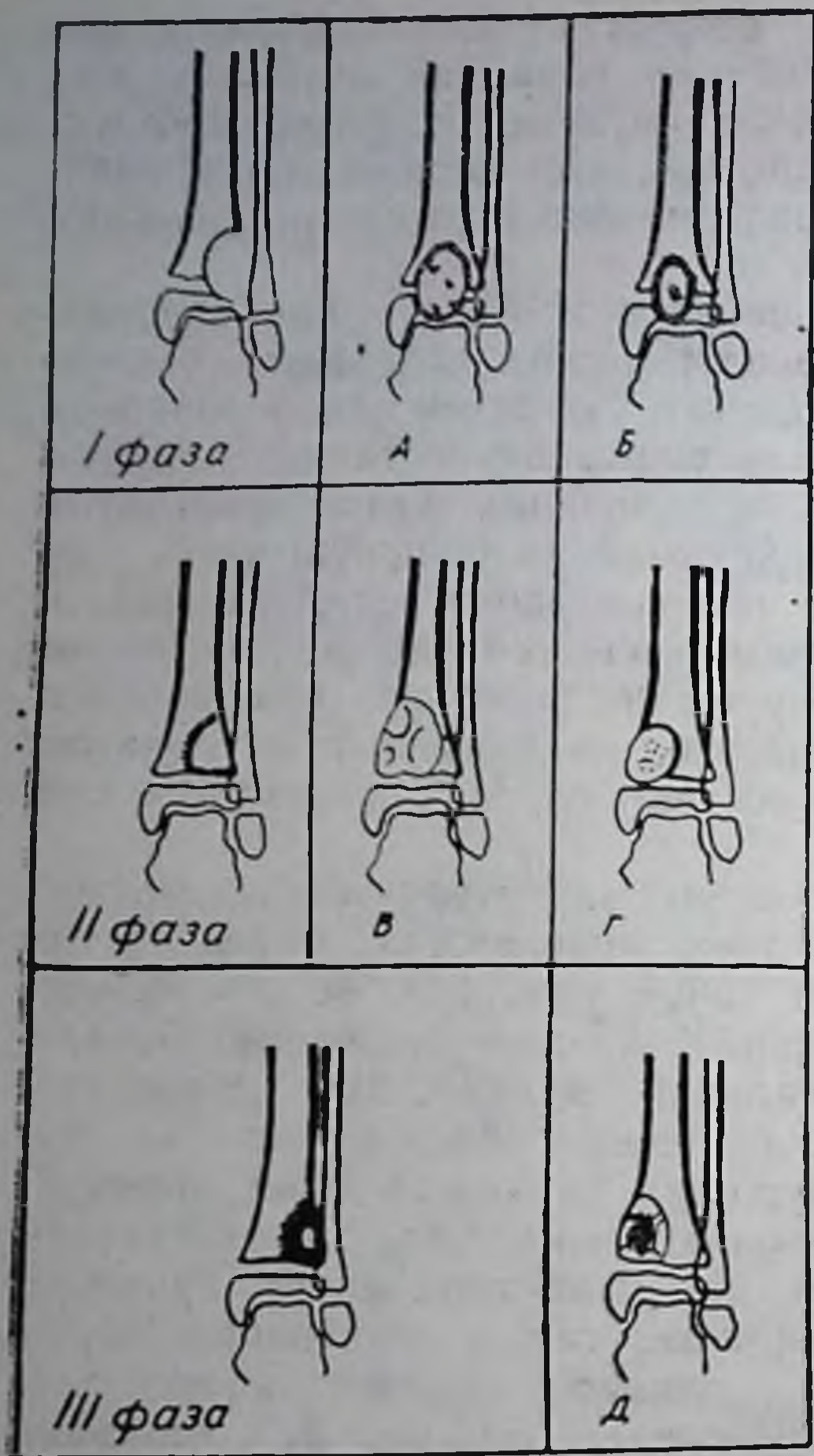


Рис. 2. Схемы к дифференциальной диагностике эозинофильной гранулемы метафизов длинных костей.

ный склероз и гиперостоз кости с краевыми дефектами (рис. 1, 3). В большеберцовой кости гуммы располагаются по передней поверхности кости, в локтевой — по задней. Отсутствие острого начала, типичная локализация изменений, выраженный склероз и гиперостоз на значительном протяжении кости исключают эозинофильную гранулему.

При локализации эозинофильной гранулемы в метафизе длинной кости (процесс может распространяться через зону роста) возникает необходимость в дифференциальной диагностике с туберкулезом и ограниченным остеомиелитом (абсцессом Броди).

рестройка структуры и гиперостоз на этом уровне. На основании указанных признаков легко провести дифференциальную диагностику с остеоидной остеомой. В исходе эозинофильной гранулемы диафизов, как и в исходе остеомиелита, могут наблюдаться остеоидные поля. В этой фазе клинические симптомы отсутствуют.

Рентгенологически определяется перестройка диафиза кости на значительном протяжении, неравномерное утолщение коркового слоя (рис. 1, Ж) и склеротические участки, свидетельствующие об остеомиелитическом процессе. Указание в анамнезе на острое начало заболевания с выраженной клинической симптоматикой и нередко свищами, значительная протяженность изменений позволяют исключить эозинофильную гранулему. Сифилитический остит не имеет характерной клинической картины. Поражаются, как правило, диафизы большеберцовых, локтевых костей и ключиц. Изменения нередко множественные. Рентгенологически выявляется выражен-

Туберкулезный процесс развивается постепенно. Первые клинические признаки заболевания появляются тогда, когда процесс по мере приближения к суставу вызывает явления реактивного перифокального воспаления. При прорыве очагов в сустав появляются острые симптомы артрита. Туберкулезный остит в рентгеновском изображении представляется очагом остеолиза, на фоне которого обычно удается выявить мелкие секвестры. При распространении процесса на сустав отмечается сужение суставной щели, нарушение целостности суставной поверхности на большем или меньшем протяжении остеопороз, атрофия (рис. 2, А). Постепенное нарастание клинических симптомов, остеопороз и атрофия, деструкция с секвестрами, сужение суставной щели, выпот в суставе — все эти признаки позволяют исключить эозинофильную гранулему. Хронический ограниченный остеомиелит (абсцесс Броди) редко наблюдается в период роста и является исходом гематогенного остеомиелита. Изменения локализуются в губчатом веществе метафизов длинных костей (чаще большеберцовой и бедренной). Клиническими признаками заболевания являются боли, усиливающиеся к концу дня и по ночам, и временно возникающее припухание мягких тканей с вовлечением сустава. Нередко на первый план выступают жалобы на прилежащий сустав. Рентгенологически на фоне остеопороза определяется полость, отграниченная зоной склероза, с секвестром или без него (рис. 2, Б). В фазе обострения появляется периостит. Отсутствие жалоб на сустав, неизмененные мягкие ткани над местом поражения, слабо выраженная эностальная реакция отличают эозинофильную гранулему от ограниченного хронического остеомиелита.

Во II фазе эозинофильную гранулему метафизов могут имитировать фиброзная дисплазия и энхондрома. Фиброзная дисплазия клинически ничем не проявляется. Рентгенологически представляется участок перестроенной костной структуры (участок просветления) с четкими контурами. На уровне указанных изменений наблюдается увеличение объема кости за счет вздутия с истончением коркового слоя. Иногда на фоне очага просветления видны ячейки (рис. 2, В). В пользу эозинофильной гранулемы свидетельствует незначительное увеличение объема кости за счет гиперостоза, а не за счет вздутия, реактивный склероз по периферии очага деструкции и восстановление костной структуры с периферии, отсутствие ячеистой структуры, а также динамика изменений. Энхондрома, как и фиброзная дисплазия, в течение долгого времени может протекать бессимптомно или вызывает незначительные ноющие боли. Рентгенологически очаг деструкции четко отграниченный от здоровой кости узкой полосой склероза. Медленный рост хондромы сопровождается увеличением объема кости

за счет вздутия и истончением коркового слоя на уровне поражения. Нередко на фоне очага деструкции выявляются известковые включения (рис. 2, Г). Увеличение объема кости за счет вздутия и известковые включения в структуре очага деструкции позволяют исключить эозинофильную гранулему в фазе отграничения. В третьей фазе эозинофильная гранулема имеет много общего в клинико-рентгенологической картине с фиброзной дисплазией (рис. 2, Д). Стабильная рентгенологическая картина, участки уплотнения в центре очага деструкции склоняют в пользу фиброзной дисплазии.

# РЕНТГЕНОВСКИЕ УСТРОЙСТВА И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

## Универсальный денситометр

*В. И. Белецкий, Г. Д. Ткаченко (Донецк)*

Серийно выпускаемый денситометр ДФЭ-10 не очень удобен при выполнении измерений в рентгенологии: создает известные трудности при работе с большеформатными пленками, имеет постоянное поле измерения. Указанные недостатки были учтены нами при разработке конструкции денситометра, позволяющего с большей степенью точности измерять оптические плотности в проходящем свете. В денситометре применен метод непосредственного отсчета плотности почернения. Сущность метода состоит в том, что световой поток, пройдя через объект, попадает на фотоэлемент. По изменению фототока судят о величине измеряемой плотности.

В качестве фотоприемника света использован электронный умножитель  $L_4$  (рис. 1). Фототок умножителя (ФЭУ-2), пропорциональный световому потоку, попадает на усилитель постоянного тока, собранного на лампах  $L_2$  и  $L_3$  (6Ж5П) по мостовой схеме (В. Н. Каралис, 1966). Путем переключения сопротивлений ( $R_6—R_{12}$ ) в цепи управляющей сетки лампы  $L_3$  меняется предел измерения плотности почернений. Потенциометр  $PP_4$  грубо устанавливает ноль прибора, более точно он регулируется потенциометром  $R_2$ , включенным между экранными сетками ламп усилителя. Усиленный фототок регистрируется микроамперметром (М-24, 100 мкА). Питание усилителя, фотоумножителя и измерительного осветителя осуществляется стабилизированным напряжением. В первых 2 случаях оно стабилизировано газовыми стабилитронами  $L_1$  и  $L_5$ , в последнем — транзисторным стабилизатором. Настройка схемы заключается в подборе сопротивлений в цепи управляющей сетки лампы  $L_3$ , проверке режимов ламп, балансировке усилителя. Для градуировки прибора и его периодической проверки служит набор эталонных почернений (№ 59142) от 0,05 до 3,09 ед. плотн. согласно ГОСТу.

Конструктивно денситометр выполнен в виде двух объединенных узлов (рис. 2): головки и корпуса. В корпусе прибора смон-

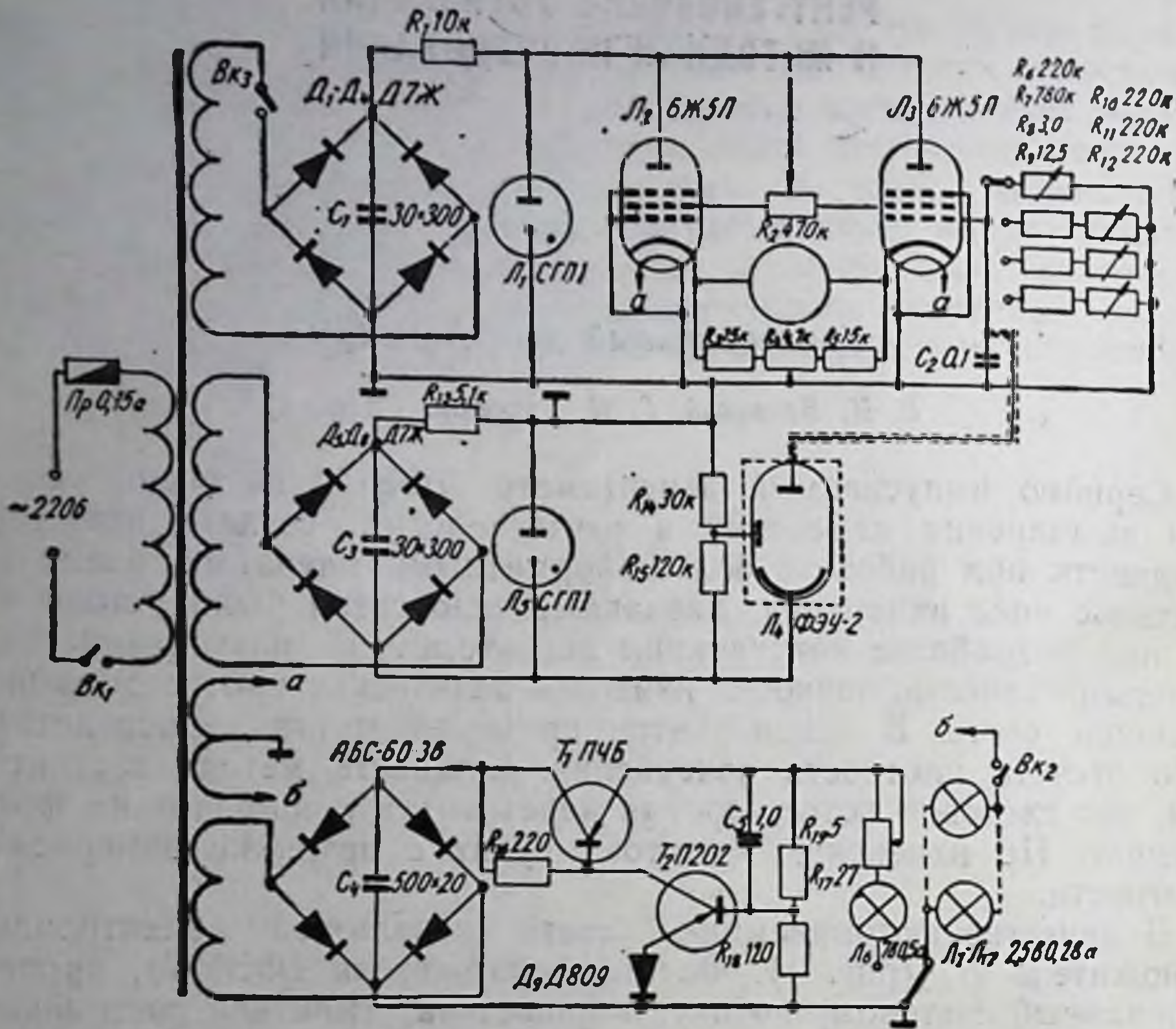


Рис. 1. Электронная схема денситометра.

тированы усилитель постоянного тока, блок питания, приборная лицевая панель, на которой расположены ручки управления и микроамперметр. Его шкала проградуирована непосредственно в единицах плотности и имеет 4 растянутых диапазона 0—0,60—1,30—2,10—3,00 (цена деления 0,01 ед. плотн. почернения). Большое удобство в работе создает имеющийся на нем негатоскоп с измерительным осветителем. В головке прибора находятся фотоэлектронный умножитель, объектив, переключатель  $\Pi_2$  и дополнительный разъем для подключения выносного фотоприемника. В объективе предусмотрена плавная регулировка поля зрения от 1 до 8 мм в диаметре. Переключатель  $\Pi_2$  устроен так, что он одновременно включает измерительный осветитель и открывает затвор объектива.

С помощью описаного денситометра можно замерять почернения с рентгенограмм любого формата на площади от 1 до 50 мм<sup>2</sup>. Выносной фотоэлектронный умножитель позволяет измерять яр-

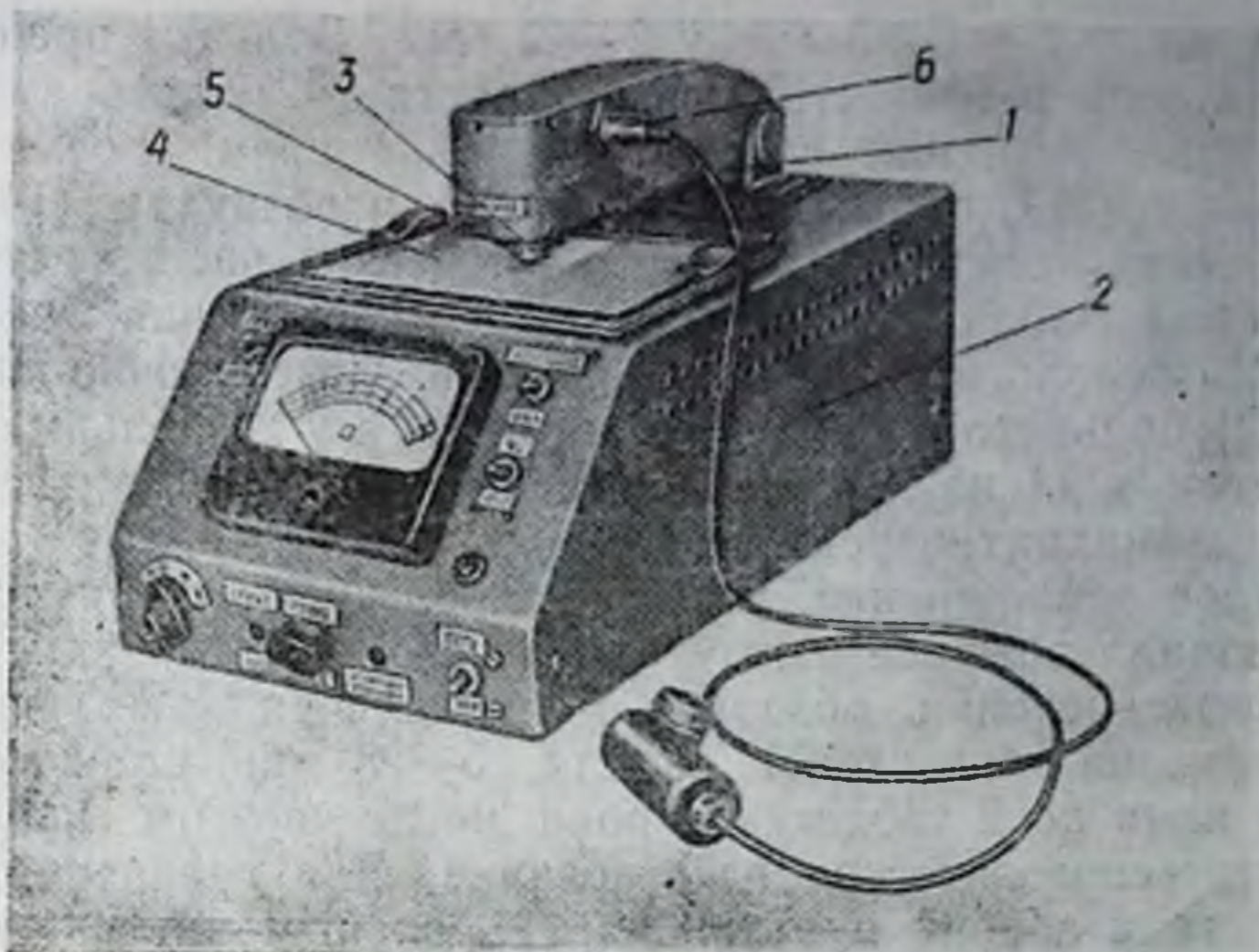


Рис. 2. Общий вид денситометра:

1) головка; 2) корпус; 3) объектив; 4) негатоскоп; 5) переключатель П; 6) разъем для подключения выносного фотоприемника.

кость свечения рентгеновских экранов, подбирать экспозицию при изготовлении диапозитивов и диафильмов. В практической работе денситометр оказался простым и надежным при измерении плотности почернения на любом участке рентгеновского снимка. Применение прибора для определения экспозиции позволило повысить качество диапозитивов и диафильмов.

### **Возможности функциональных проб в рентгенодиагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки с применением аэрона**

*Г. К. Бутвин, В. И. Молдован (Черновцы)*

Мы поставили перед собой цель изучить возможности препаратов ганглиолитического действия в диагностике заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки при введении их различными путями. В настоящем исследовании изучены результаты применения аэрона в сравнении с атропином в рентгенодиагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки у 48 больных (мужчин — 31, женщин — 17), из них 22 больных находились в стационаре, остальные обследованы в условиях амбулатории. Длительность заболевания у 16 больных была более 10 лет, у 12 — 8—10 лет, у

11 — 5—8 лет, у 7 — 3—5 лет, у 2 — 2 года. Больные предъявляли жалобы на боль в эпигастральной области (42), которая появлялась натощак (18) или спустя различное время после приема пищи, изжогу (27), отрыжку кислым (7) и воздухом (14), рвоту (5), понижение аппетита (24), диспепсические расстройства (26); у 22 больных наблюдались обострения заболевания осенью и весной. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта у 21 больного проводили много раз, а у 24 больных — 2 раза. При этом у 11 из них были выявлены прямые признаки язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, у 14 — косвенные (деформация, быстрое опорожнение, локальная болезненность и др.). Вначале проводили обычное рентгенологическое исследование (многоосевая рентгеноскопия, обзорная и прицельная рентгенография, исследование на трохоскопе). Спустя 15—25 мин. больные принимали под язык по 2 таблетки аэрона, после чего им снова производили рентгенологическое исследование. Для сравнения результатов действия аэрона и атропина 12 больным внутривенно вводили 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что аэрон вызывает достаточно выраженную гипотонию стенок желудочно-кишечного тракта и позволяет проводить рентгенологическое исследование в условиях гипотонии. Каких-либо побочных явлений при применении аэрона мы не наблюдали. Гипотония наступила у 6 больных через 15 мин., у 7 — через 18, у 15 — через 20, у 6 — через 23—25 мин. после приема аэрона, у 2 больных гипотонии не наблюдалось. Эти исследования изменили трактовку рентгенологических данных (дуоденит и язва двенадцатиперстной кишки) предшествовавшего исследования. У 2 больных установлено наличие дивертикулов двенадцатиперстной кишки с дивертикулитом, у 3 — постбульбарные язвы, у 4 — язвы луковицы двенадцатиперстной кишки с наличием ниши на латеральном контуре и признаками пенетрации. У 3 из 7 больных с выявленными при обычном исследовании косвенными признаками язвы луковицы двенадцатиперстной кишки применение аэрона позволило установить наличие ниши, а у остальных — отказаться от предыдущего заключения. У 4 больных применение аэрона позволило уточнить характер контуров и форму ниши, ее размеры, выявить дополнительные признаки заболевания (воспалительный вал, конвергенция складок). По сравнению с атропином аэрон вызвал менее выраженную гипотонию, действие его наступало позднее, что необходимо учитывать при исследовании. Однако простота применения аэрона и отсутствие побочного действия позволяют применять его в поликлинических условиях.

## Модификация методики выделительной урографии

Ф. Л. Великий, Б. В. Фик, В. Г. Байшток,  
А. М. Жвакина (Львов)

В течение 1969—1973 гг. во Львовской областной клинической больнице выделительная урография проводилась у 2367 больных по различным показаниям. Применяя при исследовании больных, страдающих гипертонией, различные методы выявления поражений мочевыделительной системы (урографию, томографию, ретропневмоперитонеум, реновазографию, скеннирование), мы в последние 5 лет несколько изменили методику инфузионной урографии. Это обусловлено следующими мотивами. Инфузионно-капельная урография требует внутривенного введения от 60 до 100 мл контрастного вещества высокой концентрации в сочетании с равным количеством 5% раствора глюкозы, физиологического раствора или бидистиллированной воды. Вся жидкость вводится за 6—10 мин. Однако у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, особенно у тучных женщин с плохо выраженными поверхностными венами, не удается обычно «прокапать» в течение указанного времени необходимое количество контрастного вещества и равный ему объем жидкости. Узкий просвет вены, часто тромбирующийся у таких больных, ограничивает выбор диаметра иглы и время интравенозного введения жидкости приходится удлинять. Не следует забывать о том, что дополнительное введение жидкости в кровеносное русло нежелательно для больных с повышенным артериальным давлением. Удлинение периода введения контрастного вещества может отрицательно сказаться на ходе исследования и его результатах за счет понижения максимально возможной насыщенности мочи рентгеноконтрастным веществом. Нежелательным, создающим неудобства у таких больных, является также их длительное пребывание в фиксированном положении, что приводит к дополнительной эмоциональной нагрузке, одышке, сердцебиению и повышению артериального давления.

Понимая важность повышения диуреза для создания тубулярного стаза при инфузионной урографии (В. Schepseg с соавт., 1965), мы трийодсодержащие вещества в вену вводили медленно. Время введения контрастного вещества должно быть равным 5 мин., что приближается ко времени, рекомендуемому при инфузионно-капельной методике. Количество контрастного вещества, применяющегося нами, не превышает 40 мл у самых тучных больных. Концентрация контрастных веществ должна быть высокой — не ниже 60%. Медленное введение высококонцентрированных йодистых препаратов приводит к постепенному смешиванию их с кровью, связыванию с белками плазмы и не вызывает никаких



побочных явлений. Мы ни разу не наблюдали при введении в вену рентгеноконтрастных веществ большой концентрации повреждающего действия на стенки сосуда, вопреки имеющимся в литературе указаниям о необходимости использования малоцентрированных йодистых препаратов (А. Я. Пытель, 1969). Обычно применялись верографин, урографин, уротраст, которые хорошо переносились больными. Наши наблюдения совпадают с данными П. В. Сергеева (1971) о хорошей переносимости трийодсодержащих препаратов.

Рентгенография проводится через 3, 5, 7, 10, 12, 15 и 20 мин. после окончания введения контрастного вещества. При этом удается получить достаточную информацию по нефрографическому эффекту, насыщенному контрастированию чашечно-лоханочной области, мочеточников и мочевого пузыря. Обычно нефрографический эффект наблюдается на первых снимках (3, 5 мин.), хотя иногда насыщение паренхимы почек контрастным веществом сохраняется на более поздних снимках. Вполне оправдана поэтому рентгенография в первые минуты исследования. Последующие снимки позволяют более детально изучить остальные отделы мочевыделительной системы. При этом удается избежать таких дополнительных методов, как томография или исследование в условиях ретропневмоперитонеума, при которых, как известно, лучевая нагрузка значительно возрастает. Наиболее подробным явилось бы рентгенокинематографическое исследование, которое не всегда выполнимо по техническим причинам и создает большую лучевую нагрузку, особенно при продолжительном исследовании.

Темп контрастирования, интенсивность его и характер заполнения отдельных сегментов мочевыделительной системы подвержены большой вариабельности даже в нормальных физиологических условиях. Так, например, А. Я. Пытель (1969) отмечает, что нормальный мочеточник на экскреторных урограммах определяется нередко в виде изолированных веретенообразных теней, которые соответствуют наполнению контрастным веществом отдельных цистоидов, находящихся в фазе диастолы. Рядом расположенные цистоиды, находящиеся в фазе систолы, не выявляются на рентгенограмме. Цистоидов в мочеточнике у большинства людей несколько (2—4). В фазе максимальной диастолы цистоиды оказываются расширенными. Особенно это наблюдается в нижней трети мочеточника, где имеется мощная мышечная оболочка и сложный нервный аппарат. Диастолическая и систолическая фазы нижнего цистоида наиболее выражены. В связи с этим дистальная часть мочеточника может оказаться в определенный момент рентгенографии либо значительно суженой (совершенно опорожненной), либо наиболее расширенной, что соответствует его нормальной

максимальной диастоле. Такие изменения не должны рассматриваться как патологическое явление. Только сопоставление серии рентгенограмм позволяет достаточно полно и объективно изучить анатомо-физиологическое состояние мочевыделительной системы. В некоторых случаях приходится проводить рентгенографию через 40 мин. после введения контрастного вещества и позже.

Мы провели выделительную урографию по описанной выше методике инфузионной урографии у 171 больного, обследовавшегося по различным показаниям (74 из них по поводу гипертонии). Такую методику можно назвать инфузионно-струйной. Она сохраняет основные положительные стороны инфузионно-капельной урографии, легко переносится больными, страдающими гипертонией и другими заболеваниями, не требует расхода большого количества контрастного вещества и позволяет с достаточной достоверностью оценить состояние мочевыделительной системы. Только у одного больного с реноваскулярной гипертонией нам не удалось получить контрастирования чашечно-лоханочной зоны. В другом аналогичном случае интенсивность контрастирования оказалась низкой. У обоих больных была изо- и гипостенурия.

### Модификация методики трехфазной бронхографии

О. Г. Григорьян (Харьков)

Для изучения функции бронхиального дерева мы использовали трехфазную решетку, которая давала возможность сделать одновременно три снимка размерами  $13 \times 30$  мм. Аналогичной работы в доступной литературе мы не встречали. Это, возможно, следует объяснить тем, что предложенные ранее решетки-аппликаторы (Ю. Н. Соколов, 1949; А. И. Садофьев, 1957; И. Ф. Бодня, 1958; Kwiet, 1932, и др.) ограничивают величину поля исследования. Сконструированная нами решетка позволяет изучить состояние бронхиального дерева на большом участке. Она имеет размер  $340 \times 700$  мм и покрыта свинцовой пластинкой толщиной 1,5—2 мм. В центре решетки имеется окно размером  $130 \times 300$  мм, в которое вставлена масштабная сетка, нанесенная на тонкое оргстекло. Масштабная сетка представлена 30 горизонтальными и 13 вертикальными линиями, расположенными на расстоянии 10 мм друг от друга. Линии нанесены веществом, поглощающим рентгеновские лучи (смесь окиси свинца и безводного глицерина).

Решетка для трехфазной бронхографии вставляется в вертикальный штатив кимографа, в котором имеется просвечивающий экран, и размещается между кассетой и больным. Это позволяет

при просвечивании за экраном избирательно выводить необходимые участки бронхиального дерева в просвете окна решетки и производить прицельную трехфазную бронхографию. Первая рентгенограмма производится в фазе глубокого вдоха, после чего решетка смещается на 130 мм, и производится второй снимок на фазе максимального выдоха. Последний снимок производится в фазе дыхательной паузы. Перед этим решетка смещается еще раз на 130 мм. Таким образом, на одной пленке в виде полос размещаются три бронхограммы размерами 130×300 мм.

Предлагаемая решетка с масштабной сеткой для функциональной бронхографии позволяет производить прицельную бронхографию, изучить функциональное состояние бронхов почти на всем протяжении одного легкого. При этом бронхограмма, произведенная в различные фазы дыхания, дает возможность изучить морфологические и функциональные изменения бронхов. Одновременно могут быть также выявлены изменения прозрачности легочных полей на различных фазах дыхания, подвижность ребер и диафрагмы. Наличие масштабной сетки дает возможность без дополнительных приспособлений характеризовать в сантиметрах протяженность изменений бронхиального дерева.

### Выбор контрастного вещества при гистерографии у онкогинекологических больных

*А. И. Пуляев (Херсон)*

Изучено 315 гистеографий, произведенных по поводу рака тела матки, предраковых состояний и доброкачественных опухолей. В 220 случаях исследование осуществлялось с применением масляного вещества (йодлипола), а у 95 человек использовали водорастворимые препараты (диодон и кардиотраст).

Гистерографию проводили по следующей методике. После заполнения полости матки под умеренным давлением, не превышающим 20—30 мм рт. ст., производили первый снимок, а затем при снятой канюле, когда часть контрастного вещества поступает обратно, вторую рентгенограмму; на ней хорошо контрастируются патологические образования в полости матки и особенно четко видны контуры слизистой внутреннего зева и цервикального канала. Повторные снимки оправдывают себя и при небольших опухолях, так как при вытекании контраст импрегнирует их поверхность и они становятся видимыми на рентгенограммах. Высокое давление в полости матки при гистерографии нецелесообразно, так как патологические очаги перекрываются массой контрастного вещества и не контурируются.

В ряде случаев гистерографию мы сочетали с пневмопельвеографией и лимфографией. При этом получали дополнительную информацию о степени распространения опухолевого процесса. Установлено, что йодлипол, обладая повышенной вязкостью и медленной резорбцией, длительное время контрастирует просветы маточных труб и при попадании в брюшную полость может импрегнировать яичник и поверхность матки, давая на рентгенограммах изображение их контуров. При этом в 3 случаях выявлены нераспознанные клиническими методами кисты яичников. Йодлипол на гистерограммах дает более плотные тени и четкое контрастирование патологических образований в полости матки.

Однако, обладая большим поверхностным натяжением, масляные контрастные вещества в меньшей мере способны к равномерному распределению по всей поверхности матки, они не проникают в складки, узкие отверстия и щели слизистой органа. Поэтому данные препараты, давая хороший диагностический эффект при грубых органических изменениях (рак тела матки), менее пригодны для диагностики тонких патологических проявлений опухолей. Учитывая сказанное, для распознавания железистых гиперплазий, аденоматоза, эндометриоза, а также небольших полипов мы применяли преимущественно водорастворимые контрастные вещества. Водные растворы диодона, кардиотраста менее вязки по сравнению с йодлиполом, обладают способностью покрывать равномерным слоем поверхность тканей, с которыми они соприкасаются, что позволяет им проникать во все углубления слизистой матки и труб и давать более достоверные данные на рентгенограммах. При попадании в брюшную полость они легко всасываются серозной оболочкой и не дают осложнений. Водные контрастные вещества в маточных трубах длительно не задерживаются, поэтому добиться их изображения на рентгенограммах трудно. По сравнению с масляными препаратами водные дают менее плотные тени, что несколько затрудняет правильную интерпретацию гистерограмм. Определенные трудности возникают при введении жидких контрастных веществ при деформированной шейке матки, эктропионах. К отрицательным свойствам диодона и кардиотраста относим некоторые болевые ощущения внизу живота (у 5 больных). С целью устранения указанных недостатков мы уменьшаем вязкость йодлипола подогреванием его до  $37^{\circ}$  и разведением эфиром в соотношении 4 : 1. Сохраняя высокую способность контрастировать полость матки, такой раствор обладает меньшим поверхностным натяжением, становится менее вязким и приобретает положительные свойства жидких контрастных веществ. Эфирорастворимый йодлипол мы применяли у 40 больных, ни в одном случае побочных явлений не наблюдали.

## Ангиография искусственного пищевода

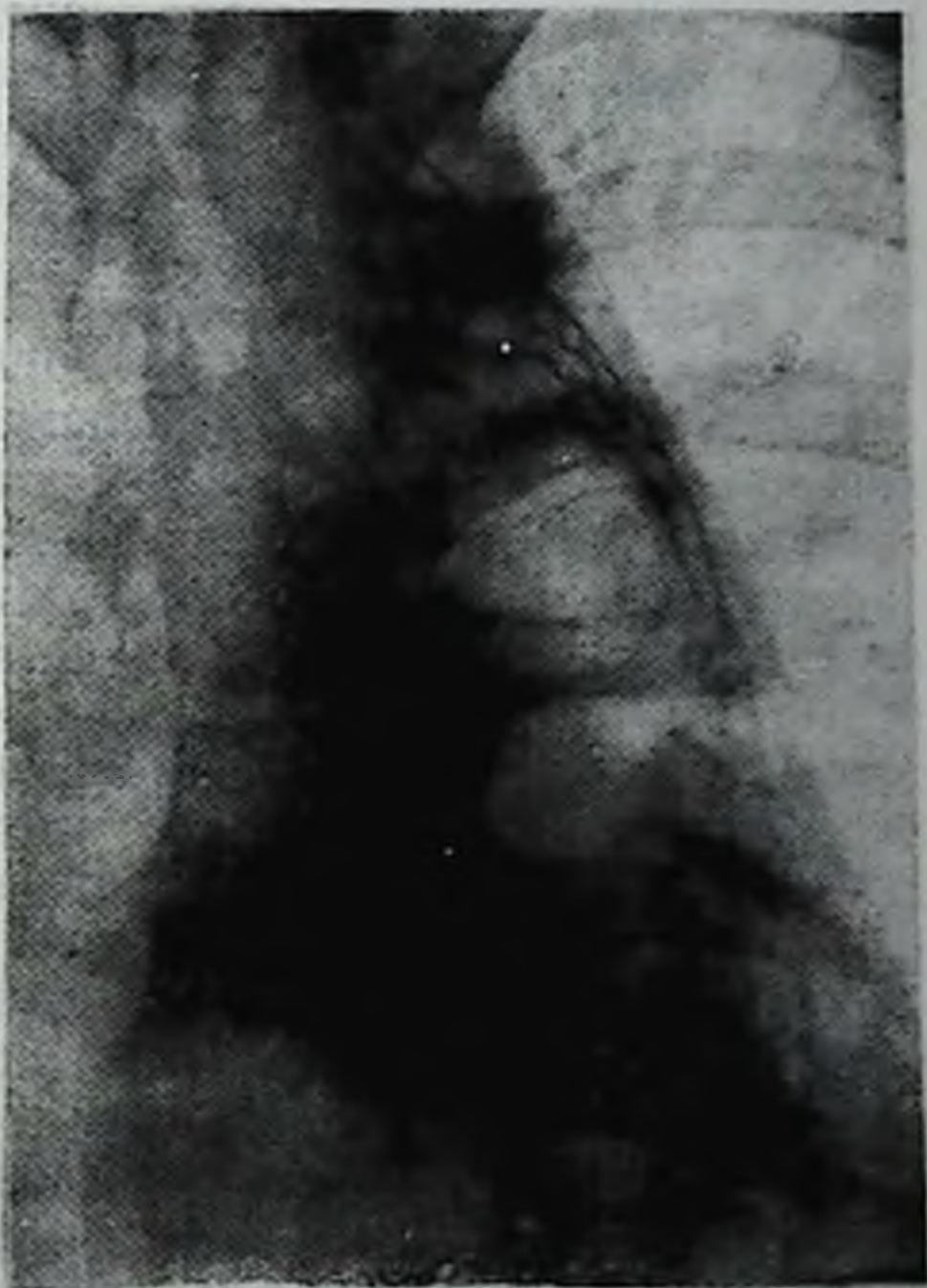
С. А. Шалимов, Я. В. Гоер (Киев)

Ангиографическое исследование (целиако- и мезентерикография) произведено 8 больным, ранее перенесшим восстановительные операции на пищеводе. Из них у 2 пациентов по данным ангиографии изучено кровоснабжение толстокишечного трансплантата после тотальной эзофагопластики. Толстокишечная загрудинная пластика с изоперистальтическим расположением трансплантата и питающим сосудом у одного больного была произведена 11 лет тому, а у второго — 4 года. У обоих больных был слепой мешок из собственного пищевода, находящийся ниже пищеводокишечного соустья. Во время эзофагопластики (первая операция) у больных дренажная функция собственного рубцово измененного пищевода сохранялась, а в дальнейшем в результате воспалительного процесса и рубцевания проходимость пищевода нарушилась и в слепом мешке стали задерживаться на длительное время пищевые массы. Имелся резковыраженный воспалительный процесс, который в последующем перешел на анастомоз, проксимальный отрезок пищевода и начальную часть трансплантата. У больных появились боли и спазмы при глотании. В период обострений больные не могли принимать пищу через рот. У одного из них образовался свищ в области анастомоза, который длительное время не закрывался, несмотря на интенсивное лечение. Этим больным была произведена операция удаления грудного отдела пищевода до самого пищеводокишечного соустья. При этом приходилось выделять из значительных рубцовых сращений анастомоз и терминальный отрезок трансплантата. Знание точного расположения сосудистой ножки помогло значительно сократить время выделения трансплантата и максимально уменьшить возможность травмы питающего сосуда. Обе операции закончились успешно. Функциональный исход хороший.

Более точные данные можно получить, если во время исследования через тонкий зонд ввести в трансплантат воздух (ангиография с пневмоэзофагографией). При этом методе исследования видна стенка трансплантата и расположение по отношению к ней сосудов, что дает возможность судить о васкуляризации различных отделов трансплантата. При сдавлении трансплантата в окне диафрагмы рубцовым процессом в одном случае через 2 года после внутригрудной пластики пищевода желудком по поводу рубцовой структуры нижней трети грудного отдела пищевода отмечено сужение почти на 50% обеих питающих трансплантат артерий. Учитывая, что рубцами сдавлены не только просвет желудка, но

и питающие его сосуды, на операции были рассечены рубцы, сдавливающие трансплантат, и освобождены обе артерии. Результат операции хороший.

У 2 больных с пилоростенозом, развившимся после внутригрудной пластики пищевода желудком, произведенной по поводу рубцовой постожоговой непроходимости пищевода, ангиографически (целиакография) нарушений кровоснабжения желудка не выявлено. Данные дооперационной целиакографии были подтверждены во время операций, при ревизии и осмотре сосудов внутрибрюшного отрезка трансплантата. Один больной 5 лет тому был оперирован по поводу рубцовой непроходимости нижней трети грудного отдела пищевода. Произведена резекция измененного отрезка пищевода с пластикой сегментом толстой кишки. Толстая кишка была анастомозирована изоперистальтически в средней трети грудного отдела пищевода и с абдоминальным отрезком пищевода, оказавшимся неизмененным. Целиакография и мезентерикография позволили выявить и подтвердить явления хронического панкреатита у этого больного и вполне удовлетворительную функцию трансплантата с хорошим кровоснабжением его (рисунок). Отмечена несколько удлиненная петля кишки, расположенная ниже диафрагмы, соединяющаяся с абдоминальной частью пищевода. В этой петле кратковременно задерживается контрастная масса и затем поступает в желудок. При гастропиброскопии воспалительных изменений в трансплантате не выявлено. Консервативная терапия хронического панкреатита значительно улучшила состояние больного. Трем больным более чем через год после резекции кардии и нижней трети пищевода с пластикой желудком произведена целиакография. По данным ангиографии в сочетании с рентгенологическим исследованием и эзофагостроскопией,



Ангиограмма загрудинного толстокишечного трансплантата у больного X. Сосудистая ножка расположена слева от трансплантата.

отвергнут диагноз рецидива опухоли. Дальнейшее наблюдение над больными в течение 1—2 лет подтвердило отсутствие рецидива злокачественного роста в трансплантате.

На основании приведенных данных можно говорить о целесообразности ангиографических исследований при заболеваниях оперированного (искусственного) пищевода, особенно при необходимости повторной операции. Несомненна большая клиническая ценность этого метода.

### Предоперационное и операционное выявление возможности пластики пищевода целым желудком

*С. А. Шалимов, Я. В. Гоер (Киев)*

Мы изучали сосуды желудка на 20 трупах. Во всех случаях была выявлена нижняя артериальная дуга (правая и левая желудочно-сальниковые артерии, анастомозирующие между собой). Она хорошо выполнялась при введении контраста через общий ствол левой желудочной артерии. При перевязке восходящей ветви левой желудочной артерии не выполнялись сосуды дна желудка и пищевода. При перевязке сосудов нижней артериальной дуги только в 6,6% случаев не отмечено заполнения сосудов дна желудка. Кровоснабжение последнего осуществляется через внутриорганные анастомозы между сосудами левой желудочной артерии и нижней артериальной дуги. В связи с этим представляется необходимым при мобилизации желудка во время перевязки левой желудочной артерии сохранять артериальную развилку между восходящей и нисходящей ветвями. Анатомические исследования позволяют считать, что почти всегда желудок можно использовать для пластики пищевода, но иногда могут встретиться такие условия, когда кровоснабжение трансплантата будет недостаточным и тогда возникают некрозы желудка. Подобные осложнения часто заканчиваются смертью больного.

Во избежание таких осложнений мы применяем дооперационное ангиографическое исследование артерий желудка путем введения контраста в чревную артерию (целиакография). Если же ангиограмма неудачна и судить по ней о кровоснабжении желудка нельзя и во время операции не получены достоверные данные о надежности питания дна желудка, то производится ангиографическое исследование на операционном столе. Всего проведено 14 целиакографий у 14 больных. В 9 случаях хорошо контрастировалась нижняя артериальная дуга. Для проведения пластики

по полученным рентгенограммам был произведен расчет длины сосудов желудка.

Измерялась длина сосуда на рентгенограмме в сантиметрах. Зная истинные размеры зонда, стоящего в чревной артерии, и его размеры в рентгеновском изображении, высчитывали поправочный коэффициент. С учетом этого коэффициента была определена истинная длина артериальной дуги. Во время операций мы проверили эти данные, измеряя длину сосудистой дуги: результаты обоих измерений совпадают. Ангиографическая картина сосудов чревной артерии у 8 больных была обычной, у 1 больной не отмечено общего ствола чревной артерии. Печеночная, селезеночная и левая желудочная артерии отходят отдельными стволами от аорты. Хорошо выражена верхняя артериальная дуга желудка, четко определяется анастомоз с печеночной артерией. Кровоснабжение дна желудка удовлетворительное. У одного больного нижняя артериальная дуга не была контрастирована, причину этого явления достоверно нам не удалось объяснить. На операции сосуды дуги тонкие, но они хорошо функционируют, длина их 20 см. Сомнений в кровоснабжении трансплантата не было, пластическая операция закончилась успешно. Изучая полученные ангиограммы, особое внимание обращали на анастомозы между правой и левой желудочными артериями, а также на ветвление, количество и плотность расположения сосудов в области дна желудка — области, где чаще всего развиваются некрозы.

У 4 больных дооперационные ангиографические исследования не давали ясной картины кровоснабжения желудка и во время операции оно было признано сомнительным из-за внутриорганного расположения нижней артериальной дуги и очень тонких артериальных анастомозов между левой и правой желудочно-сальниковыми артериями. Этим больным была проведена ангиография на операционном столе путем введения 70% уротраста в культю левой желудочной артерии. Данные исследования в 3 случаях выявили хорошее кровоснабжение трансплантата, а в 1 заставили отказаться от использования желудка в качестве трансплантата, так как имелись рубцовая облитерация восходящей ветви левой желудочной артерии и нарушения васкуляризации дна желудка.

Таким образом, при помощи ангиографии предполагаемого трансплантата можно еще до операции решить вопрос о возможности пластики. При показаниях с помощью операционного исследования можно уточнить характер кровоснабжения, что позволяет улучшить результаты хирургического лечения.



## Рефераты

УДК 616.24—006.6+616.24.002—036.12—079.4

Дифференциальная диагностика центрального рака легких и хронической пневмонии. Антонова Р. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 3.

Приведен анализ причин ошибочной рентгенологической диагностики рака легкого у 35 больных. Основной причиной ошибочной диагностики являлось не использование необходимых рентгенологических методик (томографии, бронхографии), уточняющих изменения бронхиального дерева, а также недоучет многообразия макроморфологических форм опухолевого роста.

УДК 616.727—006.6—073—755.4

Медиастинальная флебография при опухолях средостения. Горбачева З. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 7.

Медиастинальная флебография произведена 131 больному с новообразованиями средостения. Первичные опухоли и кисты были у 80 больных, из них доброкачественные опухоли — у 22, злокачественные — у 58. Группу патологических образований, не относящихся к первичным опухолям средостения, составили метастатическое поражение лимфатических узлов средостения (44), изменения магистральных сосудов средостения (7). Медиастинальная флебография позволяет проводить дифференциальную диагностику между опухолями средостения и сосудистыми образованиями, уточнить локализацию новообразования, решить вопрос о характере заболевания, определить границы распространения опухоли и ее операбельность.

Таблиц — 1.

УДК 616.24+616.27/—006—073.754.4—032 : 611.136.5—089

Ангиографические критерии операбельности больных с опухолями легких и средостения. Дедков И. П., Шумаков А. Г., Дорфман М. В., Диденко В. Н., Захарычев В. Д., Горбачева З. А., Ткачук В. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 11.

Описана методика трансфеморальной медиастинальной флебографии, применяемой при обследовании больных с опухолями легких и средостения. Обследован 231 больной, из которых 155 оперированы. На основании изучения клинико-рентгенологических данных, а также сопоставления данных ангиографического исследования с результатами оперативных вмешательств уточнена рентгеносемиотика опухолей легких и средостения и определены критерии операбельности указанной категории больных.

УДК 616.24+616.27/—006.6—085.849—089.059—073.75

Динамика рентгенологических изменений при комбинированном лечении рака легкого и злокачественных новообразований средостения с использованием предоперационного облучения. Диденко В. Н., Левченко А. М., Дорфман М. В., Захарычев В. Д., Черниченко В. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 15.

Анализируется динамика рентгенологических изменений при комбинированном лечении больных раком легких (102 больных) и злокачественными новообразованиями средостения (32 больных). Выраженность рентгенологических изменений рака легких и злокачественных опухолей средостения зависела от формы роста опухоли, распространенности процесса и гистологической структуры. Наибольший регресс опухоли наступал при лучевом лечении больных недифференцированными и малодифференцированными карциномами, меньший — при лечении больных плоскоклеточным и железистым раком. Выделено три группы опухолей средостения, обладающих высокой, средней и низкой чувствительностью к интенсивному предоперационному облучению. Каких-либо изменений со стороны окружающих опухоли тканей не выявлено.

Иллюстраций — 2.

УДК 616.132—004.6—07—035.7—073.75

Диагностические ошибки при атеросклерозе аорты. Загородская М. М. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 19

Представлены варианты рентгенологического изображения аорты при атеросклерозе в прямой и боковой проекциях. Проведен анализ 21 диагностической ошибки, когда выраженный атеросклероз аорты был принят за кисту (2), опухоль средостения (12), лимфогранулематоз (1), аневризму аорты (2), парамедиастинальный плеврит (1), натечный абсцесс (2), пневмоторакс с полным спаданием легкого (1). Поэтому тщательное изучение рентгеносемиотики изменений аорты с учетом возраста, своевременное и правильное распознавание атеросклероза аорты имеет важное практическое значение.

Иллюстраций — 2.

УДК 616.12—02 : 616.5—002.522.2 : 616.5—004.1—073.75

Клинико-рентгенологические изменения сердца при коллагеновых заболеваниях. Загородская М. М., Антонова Р. А., Павловская М. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 26.

Проведено клинико-рентгенологическое исследование сердца 137 больных с коллагеновыми заболеваниями (системная красная волчанка — 80, склеродермия — 32, узелковый периартериит — 19, дерматомнозит — 6). Сроки наблюдения от 3 месяцев до 7 лет. Рентгенологические изменения обнаружены у 107 больных. Они не зависели от вида коллагенового заболевания и тяжести его клинического течения, а находились в прямой зависимости от степени поражения эндокарда (10), миокарда (70) или перикарда (27). Тщательное рентгенологическое исследование сердца способствует уточнению локализации поражения, степени морфологических и функциональных нарушений, динамики выявленных изменений в процессе лечения.

Таблиц — 1. Иллюстраций — 1.

УДК 618.31 : 616.233—006.6—031.61—073.75

Машинный анализ уровня диагностики центрального рака бронха и частоты его клинико-рентгенологических симптомов. Позмогов А. И., Бабий Я. С., Сычева Т. В., Казаков В. Д. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 33.

Изучено 270 историй болезни больных с морфологически подтвержденным центральным раком бронха и их рентгенограммы. Статистическая обработка

материала производилась на ЭВМ «Минск-22». Приводятся данные о диагностике центрального рака бронха на различных этапах обследования больного. Резкого улучшения требует качество диагностики рака бронха при первичном обращении больного к врачу. Полностью представлена частота клинико-рентгенологических симптомов при центральном раке бронха. Однако вопрос требует дальнейшей разработки, так как еще по большой группе симптомов имеются существенные различия в литературных данных.

Таблиц — 2.

УДК 618.31 : 616.233—006.6—031.62—073.75

Машинный анализ уровня диагностики периферического рака бронха и частоты его клинико-рентгенологических симптомов. Позмогов А. И., Сычева Т. В., Бабий Я. С., Казаков В. Д. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 48.

Изучались данные о диагностике периферического рака бронха на различных этапах обследования больного и частота клинико-рентгенологических симптомов рака применительно к машинной его диагностике. Разработано 230 историй болезни больных с морфологически подтвержденным раком бронха. Отмечена необходимость повышения онконастороженности при первичном обращении больного к врачу, а также потребность дальнейшего изучения семиотики рака на достаточно большом верифицированном материале.

Таблиц -- 2.

УДК 616.233—073.755.4

Полипозиционная рентгенопневмополибронхография. Розно А. А., Куницын К. А., Скворцова Н. К., Кондрашова И. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 63.

Для изучения функционального состояния бронхиального дерева предлагается полибронхография, которая дает возможность определить изменение поперечника грудной клетки, выявить подвижность бронхо-легочных структур и изменение просвета бронхов в противоположные фазы дыхания, подвижность диафрагмы в различных проекциях и другие признаки, характеризующие функцию бронхов.

УДК 616.24.002—036.12 : 612.13—073.75

Состояние вентиляции и кровообращения у больных с ограниченными хроническими воспалительными заболеваниями легких. Сидорова М. С. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 65.

Приводятся данные рентгенологического обследования 66 больных с ограниченными хроническими воспалительными заболеваниями легких. Для сравнения наблюдали 32 больных раком легкого и 30 больных с другими заболеваниями легких. Рентгенологическое исследование, включая бронхографию, рентгенокимо- и электрокимографию, ангиопульмонографию и другие, позволяет определять не только характер морфологических изменений в легких, но и оценивать функциональные нарушения дыхания и гемодинамики, которые сопровождают ограниченные процессы.

УДК 616.351—006.6—073.755.4

Сочетанная ангиолимфография в диагностике распространенности рака прямой кишки. Зыбина М. А., Демин В. Т., Бялик В. В., Грищенко В. Г. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 68.

С целью изучения топографоанатомических особенностей расположения аорто-подвздошно-тазовых лимфатических узлов произведена сочетанная ангиолимфография у 20 больных раком прямой кишки. Изучены варианты уровня бифуркации аорты и подвздошных сосудов, частота контрастирования отдель-

ных групп лимфатических узлов. Анализируются рентгенологические признаки метастазирования в лимфатические узлы и проводятся гистоморфологические сопоставления с данными рентгенографии. Сочетанная ангиолимфография показана при рентгенологических признаках метастатического поражения лимфатических узлов с целью удаления их во время оперативного вмешательства. Таблиц — 3. Иллюстраций — 2.

УДК 616.613—002—073.75

Рентгенологическое исследование при хроническом пиелонефрите. Каменецкий М. С., Пилипенко В. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 73.

В работе приводятся данные рентгенологического исследования почек, легких и сердца у 526 больных хроническим пиелонефритом. Применялись ретроградная пиелография, экскреторная и инфузионная урография (с использованием томографии), диагностический пневморетроперитонеум. Описывается рентгенологическая картина пиелонефрита и указывается на значение различных рентгенологических методик в ее выявлении. По данным авторов, наибольшей разрешающей способностью обладает инфузионная уронефромография.

УДК 616.345—006.6—073.75

Клинико-рентгенологическая диагностика рака толстой кишки. Кикоть В. А., Левковская Л. Ю. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 77.

Проведен анализ 98 случаев рака толстой кишки преимущественно III—IV стадии заболевания. Рак правой половины толстой кишки выявлен у 25 больных, левой — у 61, рак поперечноободочной кишки — у 12 больных. Всем больным производилось исследование толстой кишки с применением контрастной клизмы. Ряд больных исследованы в условиях двойного контрастирования в правой и левой латеропозициях на трохоскопе. В последнее время в комплекс исследования включается селективная ангиография и эндоскопия толстой кишки аппаратом из волоконной оптики. Оперативное лечение проведено у 85 из 98 больных, при этом радикально оперировано 66 больных (из них у 15 проведено комбинированное оперативное вмешательство), паллиативно — 17.

УДК 616.329/33—149./—007.64—075.755.4

Рентгено-ангиографические исследования при варикозном расширении вен пищевода и желудка. Короткий В. Н., Сакун В. М., Шпонтан А. С. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 79.

Авторы сопоставили данные рентгенологического исследования со спленопортографией и селективной целиакографией при варикозном расширении вен пищевода и желудка. Обследован 41 больной, селективная целиакография выполнена у 17 больных с внутривенным блоком и у 4 — с допеченочным. Локализация варикозно расширенных вен в области пищевода и желудка выявлена у 27 больных, пищевода — у 8, желудка — у 2 больных. У 4 больных варикозного изменения вен не выявлено. Локализация флебэктазий при синдроме портальной гипертензии зависит от характера патологического процесса и обусловлена особенностями коллатерального кровотока. Целесообразно проведение комплексного рентгенологического и ангиографического обследования больных с синдромом портальной гипертензии, что позволяет определить более правильную тактику лечения.

Иллюстраций — 1.

УДК 616.345—006.3—07

Диффузный полипоз толстой кишки. Лещенко Ф. И., Симонова З. Н. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 82.

Произведен анализ клинко-рентгенологических, инструментальных и оперативных данных у 74 больных диффузным полипозом толстой кишки. Рентгенологическое исследование позволило установить наличие полипоза у 42 из 59 больных. Отрицательные данные при рентгенологическом исследовании получены при локализации процесса в прямой и сигмовидной кишках, что объясняется недостаточным использованием необходимых методик исследования, неправильной интерпретацией анатомических особенностей рельефа, а также трудностью исследования данных отделов толстой кишки. В диагностике диффузного полипоза толстой кишки целесообразно производить комплексное исследование — ректороманоскопию и рентгенологическое исследование с применением двойного контрастирования, исследования рельефа слизистой. Больные при диффузном полипозе толстой кишки ввиду высокого индекса малигнизации полипов нуждаются в постоянном наблюдении онкологов.

УДК 616.345—006—073.75

Ворсинчатые опухоли толстой кишки. Литвинова Г. С., Сидоренко С. А. «Клиническая рентгенография», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 84.

Изучены клинические проявления и рентгенологическая симптоматология ворсинчатых опухолей толстой кишки. Уточнены оптимальные условия и методика исследования толстой кишки для выявления ворсинчатых опухолей при рентгенологическом исследовании.

Иллюстраций — 1.

УДК 616.329—006.073.755.4

Возможности пневмомедиастинотографии в определении распространенности опухолевого процесса при раке грудного отдела пищевода. Педченко К. Я., Ганул В. Л., Безверхний В. Д. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 87.

Проведены комплексные рентгено-эндоскопические исследования у 61 больного раком грудного отдела пищевода. Пневмомедиастинотография в большинстве случаев позволяет выявить распространение опухолевого процесса на трахею, главные бронхи, а также заподозрить вовлечение в патологический процесс аорты. Особенно высокие диагностические возможности пневмомедиастинотографии при локализации опухолевого процесса в верхней трети пищевода. При распространении опухоли кзади пневмомедиастинотография обладает значительно меньшими информативными возможностями, что предполагает поиск дополнительных методик, которые позволили бы четко определить распространение опухоли в заднее средостение.

УДК 616.351—006.6—07/08—073.755.4—032 : 611.136.5

Возможности селективной ангиографии в определении степени распространения рака прямой кишки и выборе метода лечения. Петрова И. С., Зыбина М. А., Демин В. Т. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 89.

С целью изучения возможностей селективной ангиографии нижней брыжечной артерии для определения особенностей распространения и кровоснабжения рака прямой кишки обследованы 98 больных. Изучены рентгено-анатомические особенности строения нижней брыжечной артерии и характера образования краевого сосуда, что учитывалось при планировании и осуществлении сфинктерсохраняющих операций. Выделено 2 основных ангиографических синдрома рака прямой кишки. Синдром патологической васкуляризации включает в себя степень васкуляризации, характер кровенаполнения и скорость кровотока. Синдром опухолевой инфильтрации складывается из признаков вовлечения в процесс артерий и вен. Установлено 5 степеней васкуляризации опухолей прямой кишки. Распространение процесса за пределы стенки органа определено в 78,7% наблюдений.

УДК 616.37—002—073.755.4

Ангиографическое исследование при хроническом панкреатите. Сакуи В. М. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 95.

Произведена селективная целнакография у 31 больного, в 20 случаях исследование дополнялось ангиографией верхней мезентериальной артерии. У 14 больных стимулировали поджелудочную железу секретинном, 8 больным из этой группы серийную ангиографию производили дважды — до и после стимуляции железы. Метод позволил выявить отечную форму хронического панкреатита у 16 больных, хронический индуративный панкреатит — у 6, хронический кальцинозный панкреатит — у 2, псевдокисты поджелудочной железы — у 6 больных. Стимуляция поджелудочной железы секретинном усиливает ангиоархитектонику железы, особенно в капиллярной фазе ангиографии. Высказано предположение, что отсутствие изображения поджелудочной железы в капиллярной фазе ангиографии при стимуляции ее секретинном может указывать на далеко зашедший фиброзный процесс.

УДК 618.12—006.6+618.12—003.217/—073.75

Сравнительные особенности рентгеносемиотики первичного рака маточных труб и гидросальпинксов. Сумцов Г. А., Сорока Г. М., Колесник Л. И. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 97.

Рентгеноконтрастные методы диагностики применены у 149 больных с различными заболеваниями матки и придатков. Первичный рак маточных труб обнаружен у 25, гидрогоматосальпинксы — у 18. У 22 обследованных произведена биконтрастная рентгенопельвеография, у 18 — гистеросальпингография. Сочетанные методики применены у 15 из них. Оперированы 42 из 43 больных. Изложены сравнительные особенности рентгеносемиотики рака маточных труб и гидрогоматосальпинксов при гистеросальпингографии и биконтрастной рентгенопельвеографии. Правильная оценка рентгеносемиотики позволила диагностировать рак маточных труб до операции или дифференцировать с гидрогоматосальпинксами при скрытом течении опухоли трубы.

УДК 616.71—006.4—073.755.4

Ангиография в комплексной клинко-рентгенологической диагностике злокачественных опухолей скелета. Бахтиярова В. И. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 99.

Изучены результаты комплексного клинко-рентгенологического обследования 460 больных в возрасте от 2 до 66 лет с остеогенной саркомой, саркомой Юинга, хондросаркомой, ретикулосаркомой. У 131 человека произведена ангиография. Уточнена информативность обычных рентгенологических методик в диагностике перечисленных опухолей и определена роль ангиографии в комплексном клинко-рентгенологическом обследовании больных с данными опухолями. Установлена зависимость значения ангиографии от гистологической структуры опухоли и фазы ее развития.

УДК 616.71—006.6—073/75

Патологоанатомический субстрат ангиографических симптомов при злокачественных опухолях опорно-двигательной системы. Бахтиярова В. И., Чудаков В. Г., Гольдшмид Б. Я., Шпень В. Т. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 106.

Работа основана на результатах сопоставления макро- и микропрепаратов и ангиограмм 23 опухолей после наливки сосудов ампутированных конечностей контрастной взвесью, данных прижизненной ангиографии и макро- и микропрепаратов 53 злокачественных опухолей костей различной гистологической структуры, данных тщательного анализа серийных ангиограмм 148 больных со злока-

чественными опухолями костей и 88 человек со злокачественными опухолями мягких тканей. В результате проведенных сопоставлений уточнен морфологический субстрат некоторых ангиографических симптомов (узкие с неравномерным просветом хаотично расположенные сосуды, симптом контрастирования опухоли, лакунообразные тени, ампутация приводящих сосудов, аваскулярность опухоли, симптом голых артериальных стволов).

УДК 616.715.1+616.715.4/—07;611.14—088 : 537.531

Каналы теменной и затылочной вен-выпускников в рентгенологическом изображении. Гудим-Левкович В. В. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 110.

Рентгенологически в норме изучены каналы теменной вены-выпускника у 1283 больных и затылочной вены-выпускника у 687 больных в возрасте от 1 месяца до 75 лет. Уточнены оптимальные проекции для выявления выпускников. Изучены их анатомические особенности, частота выявления и варианты ширины в возрастном аспекте.

Таблиц — 1.

УДК 616.717.4—001.6—073.75

Рентгенологические особенности привычных вывихов плеча. Дроботун В. Я. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 111.

Обследовано 96 больных с привычным вывихом плеча. Артрография осуществлялась в двух проекциях. Выявлены рентгенологические изменения, которые с различной частотой встречаются при привычных вывихах плеча. Они дополняют клиническую картину, способствуя правильной диагностике указанного заболевания. Наибольшее значение имеет дефект-выемка на задне-латеральной части головки плечевой кости, которая при длительном страдании является специфичной для привычного вывиха.

Иллюстраций — 1.

УДК 616.71—006.6—073.75

Вторичные изменения в костях при синовиальной саркоме в рентгеновском изображении. Заноздра Л. В. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 114.

В работе дан анализ вторичных изменений в костях у 41 больного синовиальной саркомой внутрисуставной (17) и внесуставной локализации (24). В зависимости от первичной локализации опухоли рентгенологические признаки в костях различны. При локализации опухоли в суставах процесс распространяется на кости в местах прикрепления синовиальной оболочки. При внесуставном расположении опухоли вторичные изменения в костях сводятся к атрофии от давления деструкции, перниостозу, склерозу. При длительном существовании опухоли в кистях и стопах может наблюдаться раздвигание костей. Иногда отмечается компенсаторное приспособление кости к условиям измененной нагрузки (гиперостоз) на противоположной от опухоли стороне кости.

УДК 616.71—018.46—002—073.75

Рентгенологические особенности течения гематогенного остеомиелита. Коваль Г. Ю., Нестеровская В. И., Васильев Н. А., Тахчи Л. Д., Ткаченко Э. Н. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 117.

Клинико-рентгенологические особенности течения гематогенного остеомиелита изучены у 102 больных. Наиболее ранние изменения выявлены на 2—3-й день заболевания в виде нарушения структуры мягких тканей. Примерно у половины больных в процесс вовлекались и близлежащие суставы, изменения в ко-

торых в большинстве случаев ограничивались фазой синовита. Начиная со 2-й недели заболевания выявлялись признаки поражения кости: очаги остеолиза в метафизе, разволокнение коркового слоя диафиза и периоститы. Перечисленные симптомы наблюдались изолированно или в сочетании друг с другом. При рано начатом массивном антибактериальном лечении (2—3-й день заболевания) периостит определялся на ограниченном участке, был слабо выражен и быстро ассимилировался. Участки некроза выявлялись на 2—3-й неделе заболевания. При тяжелом течении остеомиелита они не сопровождались периостальной реакцией и, как правило, превращались в секвестры. Без оперативного лечения некоторые секвестры фрагментировались и полностью рассасывались, другие — приживали.

Произведенная у ряда больных ранняя щадящая трепанация кости предотвратила ее некроз.

Таблиц — 3.

УДК 616.7—02 : 616.151.514—073.75

Рентгенологические изменения опорно-двигательного аппарата при гемофилии. Коваль Г. Ю., Нестеровская В. И., Перельман Б. Н. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 122.

Авторами изучены изменения костей, суставов и мягких тканей при гемофилии у 10 больных мужского пола. Внесуставные поражения костей и мягких тканей наблюдались реже суставных. Поражение суставов было множественным, изменения их зависели от фазы течения процесса и выраженности клинических проявлений гемофилии. Преимущественно поражались коленные, локтевые, реже — голеностопные суставы. У одного больного кроме поражения суставов наблюдались гемофилические псевдоопухоли. Суставные поражения при выраженных формах гемофилии, возникшей в детском возрасте, были двусторонними, но асимметричными (7 больных). Суставные поражения у взрослых (3 больных) со слабыми проявлениями гемофилии отличались большей симметричностью суставных изменений, выраженностью краевых костных разрастаний, четкостью контуров краевых узур в местах прикрепления суставной капсулы, отсутствием подвывихов и контрактур. Наблюдаемые при гемофилии костная атрофия и остеопороз — закономерные проявления костных поражений, они сходны с аналогичными симптомами при туберкулезных артритах. Костная атрофия и остеопороз более отчетливо проявлялись в детском возрасте при выраженных формах гемофилии и нарастали при повторных кровоизлияниях.

УДК 616.831—006.6—073.755.4

Диагностика опухолей височной доли при помощи томографии в сочетании с пневмографией. Кудинов В. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 126.

Обследованы 83 больных с опухолями головного мозга. У 32 опухоль локализовалась в височной доле. Для детального изучения отдельных участков ликворсодержащей системы применялась томография в сочетании с пневмографией. Томографическое исследование нижнего рога бокового желудочка производилось при помощи среза, проходящего через середину каждого полушария. Это позволило определять величину, форму и положение указанного отдела вентрикулярной системы. При этом появилась возможность измерять расстояние от полюса его до большого крыла основной кости и до дна средней черепной ямы. Учитывалось также расстояние между полюсами нижних рогов обоих боковых желудочков. Изменение величины этих расстояний играет существенную роль в распознавании опухолей височной доли и во внутридолевой топической диагностике.



УДК 616.718—006.81.04—033—2 : 616.428—073.755.4

Ангиография при метастазах меланомы нижних конечностей в регионарные лимфатические узлы. Романова Л. Р. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 129.

В работе обсуждаются результаты тазовой ангиографии и ангиографии подколенной области у 16 больных меланомами нижних конечностей и метастазами в регионарные лимфатические узлы. Обнаружены симптомы патологической васкуляризации лимфатических узлов, пораженных метастазами. Размеры их варьировали от 0,5 до 7 см в диаметре. Признаками патологической васкуляризации были равномерное или неравномерное контрастирование лимфатических узлов в позднюю артериальную, капиллярную и венозную фазы, усиливающееся в динамике от поздней артериальной до венозной фазы, обеднение сосудами в артериальную фазу, отклонение магистрального сосуда увеличенными узлами.

УДК 616—006.33—073.75

Рентгенодиагностика хондромиксоидных фибром. Салыга Л. И., Королев В. И. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 132.

Проведено рентгенологическое обследование 13 больных хондромиксоидной фибромой. Диагноз у всех верифицирован гистологически. Показано, что рентгенологическая картина хондромиксоидной фибромы разнообразна и не патогномонична. Однако при локализации в длинных трубчатых костях она может быть типичной, что позволяет на основании рентгеновских данных заподозрить указанную опухоль. Трудность дифференциальной диагностики с хондросаркомой возникает, когда рентгенологически определяется мягкотканый компонент.

Иллюстраций — 2.

УДК 617.711—002—053.2—073.75

Диагностика и течение инфекционного неспецифического спондилита в детском возрасте. Сизов В. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 136.

Изучены клинико-рентгенологические данные 20 больных детского возраста с инфекционным неспецифическим спондилитом. Рентгенологическое исследование в динамике дало возможность проследить течение и исходы патологического процесса. Преимущественное поражение межпозвоночного диска, ограниченные субхондрально расположенные очаги деструкции в телах смежных позвонков со склерозом вокруг, быстро возникающие репаративные явления с восстановлением костной структуры, обызвествление передней продольной связки, рано формирующийся костный блок, а также гиперостоз и удлинение тел пораженных позвонков — характерные черты инфекционного неспецифического спондилита в детском возрасте. Совокупность перечисленных рентгенологических признаков дает возможность провести дифференциальную рентгенодиагностику инфекционного неспецифического и туберкулезного спондилита.

УДК 616.711.11—077.875.31—079.4

Клинико-рентгенологическая характеристика патологической перестройки тел позвонков и ее дифференциальная диагностика Сизов В. А. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 137.

Наименее изученной локализацией патологической перестройки костей являются тела позвонков. Недостаточное знакомство с особенностями патологической перестройки в телах позвонков приводит к неправильной клинико-рентгенологической трактовке обнаруженных изменений и ошибочной диагностике. Изучены клинико-рентгенологические данные у 14 больных детского и юношеского возраста с патологической перестройкой тел позвонков, находившихся под наблюдением от 1 до 4,5 года. Рентгенологическое исследование в динамике

дало возможность проследить течение и исходы очагов патологической перестройки в телах поясничных позвонков. Автором разработаны дифференциально-диагностические рентгенологические критерии очагов патологической перестройки тел позвонков с туберкулезным и инфекционным спондилитом, а также с передними хрящевыми узлами тел позвонков.

УДК 616.72—06:616.151.514—079.4

Дифференциальная рентгенодиагностика гемофилических поражений суставов. С кляренко Л. Е. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 141.

С целью изучения клинко-рентгенологической симптоматики гемофилических поражений суставов обследованы 15 человек в возрасте от 5 до 38 лет. В плане дифференциальной диагностики изучены рентгенограммы 20 больных ревматоидным полнартритом, туберкулезным и подагрическим поражением суставов и эпифизарной дисплазией. Дифференциальная диагностика гемофилических поражений суставов сложна и проводится с учетом периодов заболевания (период острого кровоизлияния, период вторичных изменений на почве кровоизлияний), локализации и выраженности изменений. Для подтверждения диагноза гемофилии необходимо прибегать к анализу свертывающей системы крови.

УДК 616.71—066.43—073.75

Рентгенодиагностика гемангиоэндотелиомы (ангиосаркомы) костей. Сулова О. Я. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 144.

Обследованы в динамике 12 больных с различной локализацией гемангиоэндотелиомы костей (череп, позвоночный столб, таз, длинные кости). У всех больных проведено патогистологическое исследование опухоли. Девять больных подвергались лучевой терапии, 3 — оперативному вмешательству. Выделены две разновидности ангиосаркомы. В одних случаях опухоль протекает относительно доброкачественно в течение нескольких лет и характеризуется медленным ростом. Рентгенологически у таких больных определяются четкое ограничение и ячеистая структура патологического очага, кость на уровне поражения увеличена в объеме за счет вздутия. В других случаях преобладает инфильтративный рост, процесс быстро прогрессирует, рано возникают метастазы в другие кости. На рентгенограммах выявляется участок остеолита без четкого ограничения. Объем кости не изменен. Общим рентгенологическим признаком для обеих разновидностей является распространение изменений через суставы и швы на прилежащие кости и мягкие ткани.

Иллюстраций — 3.

УДК 616.72—002.78—079.4

Дифференциальная рентгенодиагностика подагрических поражений суставов. Сулова О. Я., Антипова А. А., Ларичкин В. Л. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 148.

Изучены клинко-рентгенологические проявления подагры у 4 больных. Обследованы также 20 больных ревматоидным полнартритом, гемофилическим, инфекционно-аллергическим, инфекционным метастатическим артритом. Диагноз подагры устанавливается на основании комплекса клинко-рентгенологических и морфологических данных, а дифференциальная диагностика зависит от стадии заболевания (острая, хроническая). Острые приступы болей, локализация изменений в мелких суставах стоп, быстрое обратное развитие патологических явлений свидетельствуют об остром подагрическом артрите. Признаками хронического течения подагры являются сужение суставной щели, преимущественно мелких суставов стоп, деструкция суставных поверхностей, эпифизов, а иногда и метафизов, увеличение объема мягких тканей на уровне поражения при ог-

сутствии выраженного остеопороза. Достоверным признаком хронической подагры является наличие тофусов в мягких тканях, изъязвление их и выделение из свища крошковатой массы.

Иллюстраций — 2.

УДК 616.147.3—005.6—073.755.4

Ошибки при рентгеноконтрастной диагностике тромбооблитерирующих заболеваний артерий конечностей. Сухарев И. И., Дрюк Н. Ф., Полнщук Ю. Э., Рябышев А. В. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 152.

Изучено 300 ангиограмм — 75 аортографий и 225 артериографий конечностей. Сопоставлены данные ангиографий и результаты ревизии артерий во время реконструктивных операций на сосудах у 90 больных. У больных выявлены более тяжелые и более распространенные поражения сосудов выше и ниже места окклюзии, чем по данным ангиографий. При анализе артериограмм нижних конечностей стеноз глубокой артерии бедра отмечен у 12% случаев, а при операционной ревизии сосудов — более чем у 50% больных. Описаны симптомы полной окклюзии дистального артериального русла и недостаточного контрастирования сосудов дистальнее места окклюзии у больных атеросклерозом, эндартериитом и с последствиями тромбоэмболий.

УДК 616.711—001.5—079.4

Дифференциальная диагностика травматических и патологических переломов позвоночника. Яковлев И. С. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 154.

С целью уточнения клинико-рентгенологической симптоматики травматических и патологических переломов тел позвонков обследованы 100 человек в возрасте от 2,5 до 80 лет с травматическими компрессионными переломами тел позвонков и патологическими переломами на почве воспалительных, опухолевых, дистрофических, опухолевидных и других поражений позвоночника. Полученные данные свидетельствуют о том, что дифференциальная диагностика травматических и патологических компрессионных переломов тел позвонков проводится с учетом возраста больного, сроков, прошедших после повреждения и механизма травмы, и основывается на локализации изменений, изучении формы, размеров и структуры тел позвонков. Для уточнения изменений в грудном отделе позвоночника необходимо производить послойное исследование.

УДК 616.717/718—006.443—079.4

Дифференциальная диагностика эозинофильной гранулемы длинных костей. Яковлев И. С., Скляренок Л. Е. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 158.

С целью уточнения клинико-рентгенологической симптоматики эозинофильной гранулемы длинных костей обследованы 26 больных в возрасте от 1 года до 34 лет. В плане дифференциальной диагностики изучены рентгенограммы 50 человек с воспалительными, дистрофическими, опухолевидными и опухолевыми процессами. Проведенное исследование свидетельствует о том, что дифференциальная диагностика эозинофильной гранулемы длинных костей должна проводиться с учетом фазы заболевания (прогрессирующей деструкции, отграничения процесса и восстановления), локализации изменений и распространенности процесса. В тех случаях, когда диагноз нельзя установить на основании клинико-рентгенологических данных, приходится прибегать к пункционной биопсии.

Иллюстраций — 2.

УДК 621.386.82

Универсальный денситометр. Белецкий В. И., Ткаченко Г. Д. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 165.

Описана конструкция денситометра с использованием принципа непосредственного отсчета. В качестве фотоприемника применен электронный умножитель ФЭУ-2. Питание элементов схемы стабилизировано. Шкала прибора проградуирована в единицах степени почернений рентгенограмм и разбита на четыре растянутых предела измерения. Денситометр позволяет измерять степень почернения в проходящем свете на любом участке рентгеновского снимка с большой вариабельностью поля зрения фотоприемника.

Иллюстраций — 2.

УДК 616.342—073.75

Возможности функциональных проб в рентгенодиагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки с применением аэрона. Бутвин Г. К., Молдован В. И. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 167.

Проведено рентгенологическое исследование у 48 больных с применением функциональных фармакологических проб с помощью аэрона и атропина при диагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки. Отмечено, что аэрон вызывает достаточно выраженную гипотонию двенадцатиперстной кишки. В сравнении с атропином гипотония при применении аэрона в некоторых случаях бывает менее выраженной. Применение аэрона при рентгенодиагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки у 3 больных позволило выявить постбульбарные язвы, у 2 — дивертикулы, у 4 — признаки пенетрации язвы, чего не обнаруживалось при обычном рентгенологическом обследовании. Эти данные, а также простота применения, отсутствие побочных явлений позволяют рекомендовать аэрон к применению в качестве рентгенофункционального вещества.

УДК 616.61—073.755.4

Модификация методики выделительной урографии. Великий Ф. Л., Фик Б. В., Байшток В. Г., Жвакина А. М. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 169.

Инфузионно-капельная урография отличается известными преимуществами перед другими методами выделительной урографии. Однако ее применение оказывается затруднительным у некоторых больных (например, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, диабетом и др.). Проведенная у 171 больного экскреторная урография по так называемой, инфузионно-струйной методике является как бы «усредненной» между обычной выделительной и инфузионно-капельной. Методика отражает основные положительные стороны инфузионно-капельной урографии, хорошо переносится тяжелобольными, не требует большого расхода контрастных веществ и является достаточно информативной.

УДК 616.233—073.75

Модификация методики трехфазной бронхографии. Григорьян О. Г. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 171.

Предложена решетка для изучения функции бронхиального дерева, которая дает возможность сделать одновременно три снимка размерами 13×30 см на одной пленке 30×40 см, в которое вставлена масштабная сетка, нанесенная на тонкое оргстекло. Решетка позволяет производить прицельную бронхографию, изучать функциональное состояние бронхов почти на всем протяжении одного легкого. Бронхограмма, произведенная в различные фазы дыхания, дает возможность изучить морфологические и функциональные изменения бронхов. Наличие масштабной сетки позволяет характеризовать протяженность изменений бронхиального дерева в сантиметрах.

УДК 618.14.006.6—072.1—073.755.4

Выбор контрастного вещества при гистерографии у онкогинекологических больных. Пуляев А. И. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 172.

На основании анализа 315 гистерографий оцениваются достоинства и недостатки масляных и водорастворимых контрастных веществ. К выбору контрастного вещества для исследования следует подходить индивидуально в зависимости от его целей и задач.

УДК 616.329—073.755.4

Ангиография искусственного пищевода. Шалимов С. А., Гоер Я. В. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 174.

После завершения эзофагопластики нередко встречаются осложнения, требующие оперативной коррекции. Условия выполнения повторных операций сложны. Для успешного их выполнения необходимо точное знание расположения сосудов, питающих трансплантат, и вовлечены ли они в патологический процесс. Используя ангиографию, изучили кровоснабжение трансплантата у 8 больных, что позволило до операции правильно поставить диагноз, спланировать операцию и сократить время, необходимое на ее выполнение.

Иллюстраций — 1.

УДК 616.329—006.6—089.844—06 : 616.33—089.073.755.4

Предоперационное и операционное выявление возможности пластики пищевода целым желудком. Шалимов С. А., Гоер Я. В. «Клиническая рентгенология», вып. 6. К., «Здоров'я», 1975, стр. 176.

Для выявления возможной недостаточности кровоснабжения желудка, предупреждения некрозов его после пластического замещения пищевода у 14 больных была произведена целнакография. Измерялась длина нижней и верхней артериальной дуги желудка, обращалось внимание на анастомозы между правой и левой желудочно-сальниковыми и между левой и правой желудочными артериями, изучался характер кровоснабжения дна желудка. При сомнительном кровоснабжении проводилась ангиография на операционном столе. Данные исследования в 3 случаях выявили хорошее кровоснабжение дна желудка, а в 1 случае заставили отказаться от использования желудка в качестве трансплантата.

## Содержание

### Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной полости

<i>Антонова Р. А.</i> Дифференциальная диагностика центрального рака легких и хронической пневмонии . . . . .	3
<i>Горбачева З. А.</i> Медиастинальная флебография при опухолях средостения . . . . .	7
<i>Дедков И. П., Шумаков А. Г., Дорфман М. В., Диденко В. Н., Захарычев В. Д., Горбачева З. А., Ткочук В. А.</i> Ангиографические критерии операбельности больных с опухолями легких и средостения . . . . .	11
<i>Диденко В. Н., Левченко А. М., Дорфман М. В., Захарычев В. Д., Черниченко В. А.</i> Динамика рентгенологических изменений при комбинированном лечении рака легкого и злокачественных новообразований средостения с использованием предоперационного облучения . . . . .	15
<i>Загородская М. М.</i> Диагностические ошибки при атеросклерозе аорты . . . . .	19
<i>Загородская М. М., Антонова Р. А., Павловская М. А.</i> Клинико-рентгенологические изменения сердца при коллагеновых заболеваниях . . . . .	26
<i>Позмогов А. И., Бабий Я. С., Сычева Т. В., Казаков В. Д.</i> Машинный анализ уровня диагностики центрального рака бронха и частоты его клинико-рентгенологических симптомов . . . . .	33
<i>Позмогов А. И., Сычева Т. В., Бабий Я. С., Казаков В. Д.</i> Машинный анализ уровня диагностики периферического рака бронха и частоты его клинико-рентгенологических симптомов . . . . .	48
<i>Розно А. И., Куницын К. А., Скворцова Н. К., Кондрашова И. А.</i> Полипозиционная рентгенопневмополибронхография . . . . .	53
<i>Сидорова М. С.</i> Состояние вентиляции и кровообращения у больных с ограниченными хроническими воспалительными заболеваниями легких . . . . .	65

### Рентгенодиагностика заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства

<i>Зыбина М. А., Демин В. Т., Бялик В. В., Грищенко В. Г.</i> Сочетанная ангиолимфография в диагностике распространенности рака прямой кишки . . . . .	68
--	----

<i>Каменецкий М. С., Пилипенко В. А.</i> Рентгенологическое исследование при хроническом пиелонефрите . . . . .	73
<i>Кикоть В. А., Левковская Л. Ю.</i> Клинико-рентгенологическая диагностика рака толстой кишки . . . . .	77
<i>Короткий В. Н., Сакун В. М., Шпонтан А. С.</i> Рентгено-ангиографические исследования при варикозном расширении вен пищевода и желудка	79
<i>Леценко Ф. И., Симонова З. Н.</i> Диффузный полипоз толстой кишки . . . . .	82
<i>Литвинова Г. С., Сидоренко С. А.</i> Ворсинчатые опухоли толстой кишки	84
<i>Педченко К. Я., Ганул В. Л., Безверхий В. Д.</i> Возможности пневмомедиастиномографии в определении распространенности опухолевого процесса при раке грудного отдела пищевода . . . . .	87
<i>Петрова И. С., Зыбина М. А., Демин В. Т.</i> Возможности селективной ангиографии в определении степени распространения рака прямой кишки и выборе метода лечения . . . . .	89
<i>Сакун В. М.</i> Ангиографическое исследование при хроническом панкреатите . . . . .	95
<i>Сумцов Г. А., Сорока Г. М., Колесник Л. И.</i> Сравнительные особенности рентгеносемиотики первичного рака маточных труб и гидросальпинксов	97

#### Рентгенодиагностика заболеваний опорно-двигательной системы

<i>Бахтиярова В. И.</i> Ангиография в комплексной клинико-рентгенологической диагностике злокачественных опухолей скелета . . . . .	99
<i>Бахтиярова В. И., Чудаков В. Г., Гольдшмид Б. Я., Шпень В. Т.</i> Патологоанатомический субстрат ангиографических симптомов при злокачественных опухолях опорно-двигательной системы . . . . .	106
<i>Гудим-Леексвич В. В.</i> Каналы теменной и затылочной вен-выпускников в рентгенологическом изображении . . . . .	110
<i>Дроботун В. Я.</i> Рентгенологические особенности привычных вывихов плеча . . . . .	111
<i>Зноздра Л. В.</i> Вторичные изменения в костях при синовиальной саркоме в рентгеновском изображении . . . . .	114
<i>Козаль Г. Ю., Нестеровская В. И., Васильев Н. А., Тахчи Л. Д., Ткаченко Э. Н.</i> Рентгенологические особенности течения гематогенного остеомиелита . . . . .	117
<i>Козаль Г. Ю., Нестеровская В. И., Перельман Б. Н.</i> Рентгенологические изменения опорно-двигательного аппарата при гемофилии . . . . .	122
<i>Кудинов В. А.</i> Диагностика опухолей височной доли при помощи томографии в сочетании с пневмографией . . . . .	126
<i>Романова Л. Р.</i> Ангиография при метастазах меланомы нижних конечностей в регионарные лимфатические узлы . . . . .	129
<i>Салыга Л. И., Королев В. И.</i> Рентгенодиагностика хондромиксоидных фибром . . . . .	132

<i>Сизов В. А.</i> Диагностика и течение инфекционного неспецифического спондилита в детском возрасте . . . . .	136
<i>Сизов В. А.</i> Клинико-рентгенологическая характеристика патологической перестройки тел позвонков и ее дифференциальная диагностика . . .	137
<i>Скляренок Л. Е.</i> Дифференциальная рентгенодиагностика гемфилических поражений суставов . . . . .	141
<i>Суслова О. Я.</i> Рентгенодиагностика гемангиоэндотелиомы (ангиосаркомы) костей . . . . .	144
<i>Суслова О. Я., Антипова А. А., Ларичкин В. Л.</i> Дифференциальная рентгенодиагностика подагрических поражений суставов . . . . .	148
<i>Сухарев И. И., Дрюк Н. Ф., Полищук Ю. Э., Рябышев А. В.</i> Ошибки при рентгеноконтрастной диагностике тромбооблитерирующих заболеваний артерий конечностей . . . . .	152
<i>Яковлев И. С.</i> Дифференциальная диагностика травматических и патологических переломов позвоночника . . . . .	154
<i>Яковлев И. С., Скляренок Л. Е.</i> Дифференциальная диагностика эозинофильной гранулемы длинных костей . . . . .	158

#### Рентгеновские устройства и методики исследования

<i>Белецкий В. И., Ткаченко Г. Д.</i> Универсальный денситометр . . . . .	165
<i>Бутвин Г. К., Молдован В. И.</i> Возможности функциональных проб в рентгенодиагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки с применением аэрона . . . . .	167
<i>Великий Ф. Л., Фик Б. В., Байшток В. Г., Жвакина А. М.</i> Модификация методики выделительной урографии . . . . .	169
<i>Григорьян О. Г.</i> Модификация методики трехфазной бронхографии . . . . .	171
<i>Пуляев А. И.</i> Выбор контрастного вещества при гистерографии у онкогинекологических больных . . . . .	172
<i>Шалимов С. А., Гоер Я. В.</i> Ангиография искусственного пищевода . . . . .	174
<i>Шалимов С. А., Гоер Я. В.</i> Предоперационное и операционное выявление возможности пластики пищевода целым желудком . . . . .	176
Рефераты . . . . .	178



**Министерство здравоохранения УССР**  
**КЛИНИЧЕСКАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЯ**  
**Республиканский межведомственный сборник**

**Выпуск 6**

**Редактор издательства Л. А. Дутчак**  
**Оформление художника В. И. Гармаша**  
**Художественный редактор Н. Ф. Кормыло**  
**Технический редактор В. М. Каминская**  
**Корректоры: Л. П. Шклярук, Н. М. Радченко.**

БФ23131. Заказ. 6198.

Сдано в набор 8/VIII 1974 г.

Подписано к печати 26/XII 1974 г.

Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Тираж 2500.

Уч.-изд. л. 13,24. Физ. печ. л. 12,25.

Усл. печ. л. 11,39.

Бумага № 1. Цена 1 руб. 2 коп.



Издательство «Здоров'я», г. Киев, ул. Кирова. 7.



4-я военная типография

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗДОРОВ'Я» ИЗ ГОДА В ГОД ВЫПУСКАЕТ ЛИТЕРАТУРУ ПО ВОПРОСАМ ОНКОЛОГИИ И РАДИОЛОГИИ.

*В 1975 ГОДУ ВЫЙДУТ СЛЕДУЮЩИЕ КНИГИ:*

*Кныш И. Т., Терновой К. С., Борисюк Б. Е.* Синовальная саркома. Язык русский, 11 л., 85 коп.

*Кавецкий Р. Є., Гуслицер Л. Н.* Рак — відоме і невідоме. Мова українська, 8 арк., 30 коп.

Экспериментальная и клиническая радиология (вып. 11). Язык русский, 15 л. 1 руб. 50 коп.

**КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА «ЗДОРОВ'Я» МОЖНО ЗАКАЗАТЬ И ПРИОБРЕСТИ В СПЕЦИАЛЬНЫХ КНИЖНЫХ МАГАЗИНАХ ИЛИ ЖЕ В МАГАЗИНАХ «КНИГА—ПОЧТОЙ» (252117, Киев-117, ул. Попудренко, 26).**

1 руб. 2 коп.

