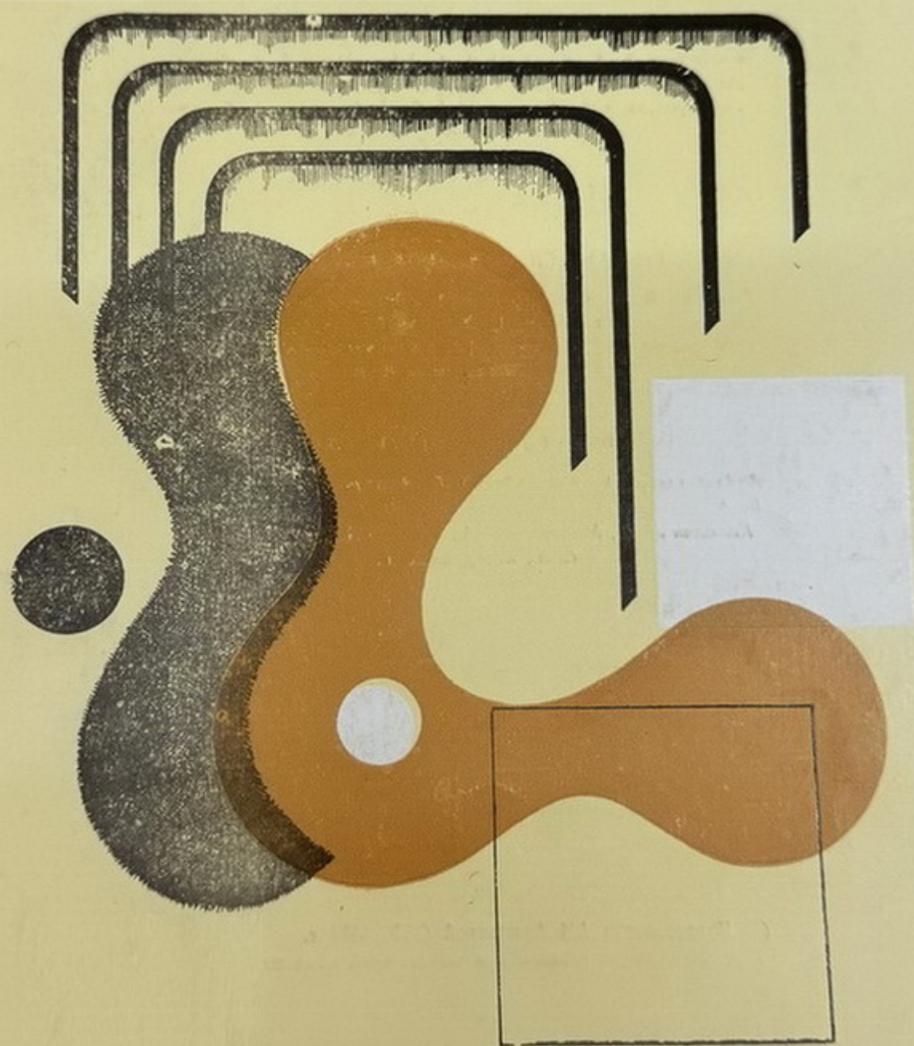


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

Յանաբջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Ալեխանյան Ա. Բ., Բակունց
Ս. Ա., Գրիգորյան Լ. Կ. (պատ. քարտուղար), Գևորգյան Ի. Ք. (խմ-
բագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հարությունյան Լ. Բ., Մեհրաբ-
յան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ.,
Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդրաբյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաբյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Կամբարյան
Լ. Ս., Ճըմաբիտյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարտոսյան Շ. Մ.,
Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի., Մխիթարյան Վ. Գ. Մուշեղյան
Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Սարգսյան Ա. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամ-
յան Ա. Ի., Յանաբջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Алексанян А. Б., Ару-
тюнян Л. Б., Бакунц С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора),
Григорян Л. К. (ответ. секретарь), Меграбян А. А., Мир-
зоян С. А. (зам. редактора), Нариманов З. М., Седгарян М. А.,
Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян
Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-
хасян В. А., Маркарян П. А., Матевосян Ш. М., Мирзоян Г. И.,
Мушегян С. А., Мхитарян В. Г., Оганесян Л. А., Оганесян
С. А., Папоян С. А., Саркисян А. А., Фанарджян В. В.,
Чшмаритян С. А.



ВАРФОЛОМЕИ АРТЕМЬЕВИЧ ФАНАРДЖЯН

(к 70-летию со дня рождения)

Исполнилось 70 лет крупнейшему ученому-рентгенологу, одному из основателей советской рентгенологической школы, замечательному педагогу и клиницисту Варфоломею Артемьевичу Фанарджяну.

В. А. Фанарджян родился в г. Ахалцихе в семье плотника. Рано лишившись отца, он совмещал учебу с работой. В 1917 г. окончил Тифлисское коммерческое училище, а затем в 1924 г. — Бакинский медицинский институт.

Яркое дарование, умение оригинально мыслить уже в те годы обратили внимание на молодого врача. Армянское правительство приглашает В. А. Фанарджяна в Ереван и направляет на усовершенствование в Германию, в Рентгеновский институт, возглавляемый профессором Фриком.

По возвращении из Германии В. А. Фанарджян при Республиканском клиническом институте организует большое, хорошо оснащенное для того времени рентгено-радиологическое отделение, на базе которого начинается его плодотворная научно-исследовательская и педагогическая деятельность. В 1932 г. ему присваивается звание доцента, а в 1936 г. — профессора. В 1941 г. он избирается заведующим кафедрой ЦИУВ и одновременно руководит Рентгеновским институтом при Боткинской больнице.

В годы Великой Отечественной войны В. А. Фанарджян весь свой богатый опыт отдает подготовке кадров врачей-рентгенологов и рентгенотехников, одновременно оказывая высококвалифицированную рентгеновскую помощь раненым воинам Советской Армии.

В 1946 г. по организации в Ереване научно-исследовательского Института рентгенологии и онкологии он бесменный его директор и научный руководитель.

В 1945 г. В. А. Фанарджян избирается членом-корреспондентом, в 1956 г. — академиком Академии наук Армянской ССР, а в 1960 г. — членом-корреспондентом АМН СССР.

Творческий путь В. А. Фанарджяна — это последовательная и успешная борьба за развитие клинического направления в рентгенологии. Диапазон его научно-исследовательской деятельности очень широк. Вся обширная патология желудочно-кишечного тракта, органов грудной клетки, медицинская радиология и лучевая терапия, организация рентгенологической, радиологической и онкологической

служб—вот далеко не полный перечень круга научных и организационных интересов В. А. Фанарджяна.

С именем В. А. Фанарджяна связаны многие оригинальные направления советской рентгенологии: изучение рельефа слизистой желудка и кишечника в целях ранней диагностики опухолевых и предопухолевых заболеваний, разработка вопросов фармакорентгенографии желудка, функциональная патология как отображение определенных морфологических сдвигов и многое другое.

В. А. Фанарджян является автором более 120 научных трудов, в том числе 18 монографий и руководств по рентгенодиагностике, которые стали настольными книгами десятка тысяч клиницистов и на которых воспитывались многие поколения отечественных и зарубежных рентгенологов (труды и монографии его переведены на многие языки). Проф. В. А. Фанарджян встречает свое семидесятилетие в расцвете творческих сил. Вместе с большим коллективом ученых—рентгенологов, радиологов и онкологов Армянского института рентгенологии и онкологии и кафедры рентгенологии и радиологии Ереванского медицинского института, где трудятся десятки докторов и кандидатов медицинских наук—его учеников и сподвижников, выдающийся ученый разрабатывает ряд важнейших проблем современной рентгено-радиологии и онкологии.

Редакция журнала вместе со всей медицинской общественностью горячо поздравляет юбиляра — коммуниста В. А. Фанарджяна с юбилеем и высокой правительственной наградой и желает ему здоровья, многих лет жизни и дальнейших успехов в его высокогуманной и плодотворной деятельности.

В. А. ФАНАРДЖЯН, Гр. А. ДАНИЕЛЯН

ЗНАЧЕНИЕ ТЕХНИКИ И МЕТОДИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА*

Для диагностики рака пищеварительного тракта большое значение имеет применяемая техника и методика рентгенологического исследования. За последние 8—10 лет стали применяться: фармакордиография (прозерин, морфий), двойное контрастирование, париетография, рентгенокинематография и телевидение. К более старым классическим методам относятся: изучение картины тугого заполнения, рельефа слизистой и техника прицельных снимков.

Совершенствование классических методов рентгенологического исследования продолжается и в настоящее время.

В изучении картины тугого заполнения хороших результатов достигли французские ученые Гютман [11] и Порше [15]. Последнему принадлежит также разработка дополнительных методов исследования (фармакордиография морфином, париетография).

Мы стоим за изучение как картины тугого заполнения, так и рельефа слизистой. Наш опыт показывает, что такое исследование является более полноценным.

Наши исследования отражены в докладе на последнем VIII конгрессе онкологов в Москве в 1962 г.

Фармакордиография завоевывает прочное место в рентгенологии пищеварительного тракта. В целях усиления тонуса и перистальтики желудка мы применяем прозерин.

На рентгенограмме 1 представлена картина тугого заполнения желудка. Бросается в глаза широкий *angulus ventriculi*, признак, говорящий, по данным Гютмана и Порше, за карциному желудка. В этом случае под дозированной компрессией была выявлена раковая ниша, что подтвердилось во время операции.

Значение прозерина демонстрирует следующее наблюдение: в картине наполнения наблюдается атоничный желудок без перистальтики, *antrum* не формируется, подозревается рак желудка. Применение прозерина показало хорошо формирующийся *antrum* с гладкими контурами. На операции обнаружена язва 12-перстной кишки.

В последнее время двойное контрастирование (барий+воздух) все больше входит в обиход рентгенологического исследования пищевода, желудка, 12-перстной и толстой кишки. Наш опыт показы-

* Доложено на IX Международном конгрессе онкологов в Токио 27 октября 1966 г.

вает, что двойное контрастирование органов пищеварительного тракта значительно облегчает решение диагностической задачи, дает возможность определить степень распространения патологического процесса.

В другом случае у больного с диагнозом рака желудка во время рентгенологического исследования обнаружена каскадная форма желудка. Двойное контрастирование дало возможность обнаружить картину ниши (рис. 2). На операции выявлена хроническая язва с гиперплазией в лимфоузле (рис. 3).

В следующем наблюдении больная жаловалась на боль в эпигастрии, незначительное похудание за последние 2 мес. (желудочный сок в норме). В картине наполнения *antrum* не формируется. Применено двойное контрастирование, которое обнаружило наличие раковой ниши в области *angulus ventricoli* (рис. 4). Макропрепарат представлен на рис. 5. Гистологически установлена аденокарцинома.

Одним из дополнительных методов, применяемых за последнее время и в отношении желудка, является париетография.

Впервые метод париетографии и его название предложены японским ученым Сайто Макато [13].

Пионерами париетографии являются итальянские и французские исследователи. В вышедшей в 1959 г. на немецком языке книге Порше большое внимание уделено париетографии. В этом же году на IX конгрессе радиологов в Мюнхене итальянские ученые Каноси, Дардари и Сантино [10] доложили о пятистах случаях париетографии желудка, 12-перстной и толстой кишки.

Наш сравнительно небольшой опыт париетографии желудка, немногим более 100 случаев, убеждает нас в ценности этого метода.

Париетография является несложным методом и вносит много ясности в вопрос изучения распространения ракового процесса по стенкам органа.

В отношении рака желудка нам хочется отметить, что париетографию следует применять как при локализации ракового процесса в области кардии и свода, так и в области *corpis* и *antrum*. Определяя протяженность ракового процесса, париетография дает возможность хирургу заранее построить план операции.

Литературные данные, а также наш опыт дают возможность положительно высказаться за этот сравнительно новый метод исследования. Такого же мнения придерживаются и многие другие исследователи [1, 3—6, 9, 12, 14 и др.].

Мы представляем ряд наблюдений, которые, с нашей точки зрения, заслуживают внимания.

Больной М. М., 60 лет. Жалуются на боли в эпигастрии, иногда рвоту. Опухоль не прощупывается. В картине наполнения *antrum* не выявляется. Применение прозерина показало наличие органического сужения. Париетография в боковой проекции обнаружила утолщение задней стенки антральной части желудка (рис. 6). На операции и при гистологическом исследовании—аденокарцинома (рис. 7).

Больной А. Б., 46 лет. Болеет 20 лет. Последние 3 мес. похудел на 10 кг. Рент-



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 4.



Рис. 6.

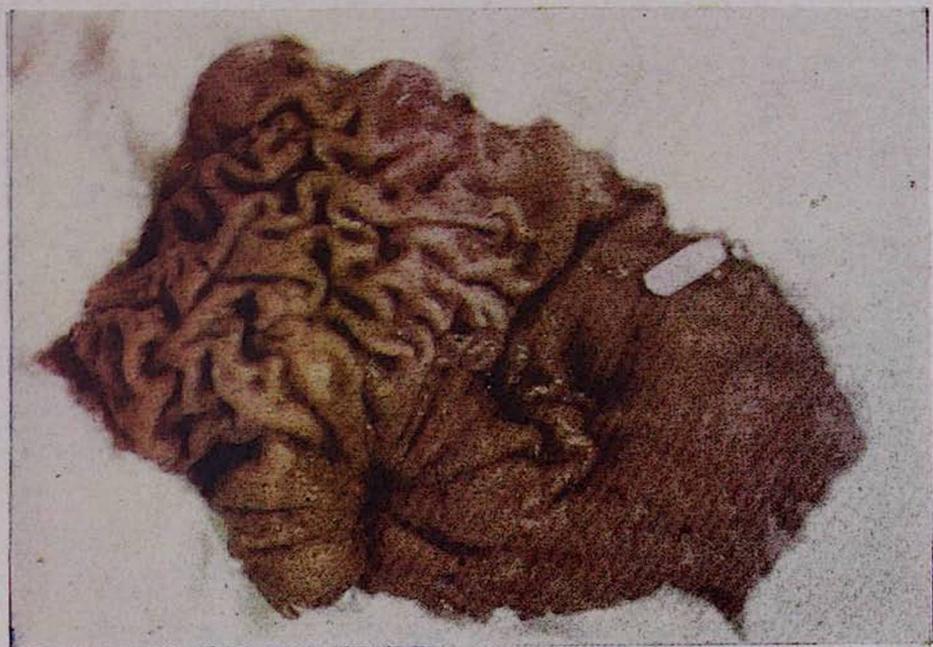


Рис. 3.



Рис. 5.

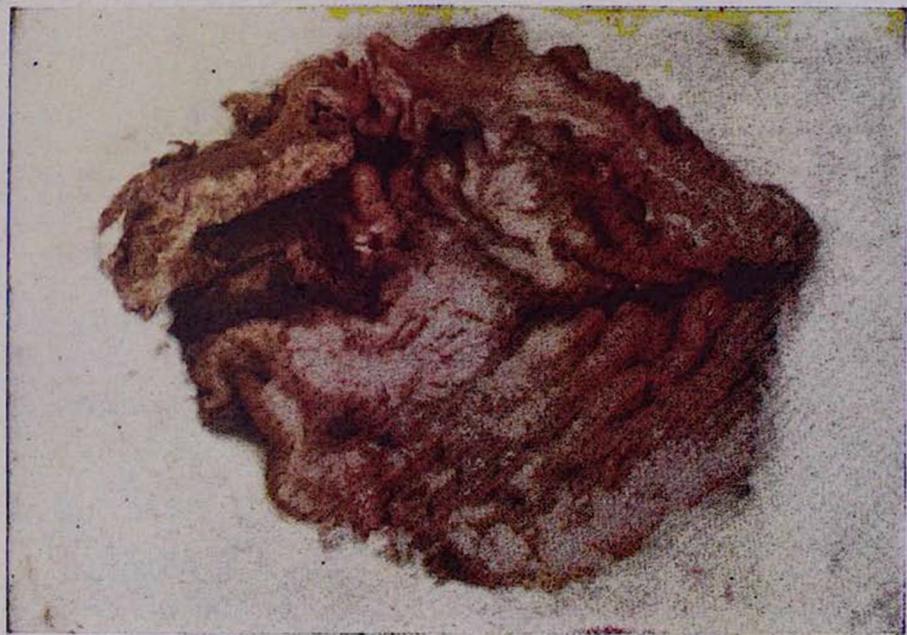


Рис. 7.

генологически установлено укорочение малой кривизны, втяжение со стороны большой кривизны. Париестография выявила инфильтрацию, утолщение малой кривизны. Операция и гистологическое исследование обнаружили переход хронической язвы в малодифференцированную аденокарциному.

Двойное контрастирование для толстой кишки является незаменимым методом, так как позволяет обнаружить минимальные изменения (полипы размером в несколько мм). Этот метод разработан главным образом шведским рентгенологом Велиным (1958). Мы несколько видоизменили методику исследования и вместо патентованных препаратов применяем *ascicum tannicum*. В настоящее время мы располагаем достаточным опытом и можем положительно высказаться и рекомендовать метод двойного контрастирования толстой кишки для широкого применения.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Վ. Ա. ՅԱՆԱՐՉՅԱՆ, Հ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԹԵՆԳԳԵՆԱՐԱՆԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՏԵԽՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ՄԵԹՈԴԻԿԱՅԻ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՂԵՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ՏՐԱԿՏԻ ՔԱՂՑԿԵՂԸ
ԱԽՏՈՐՈՇՆԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ո մ

Վերջին 10 տարվա ընթացքում հիվանդների ռենտգենաբանական հետազոտության ասպարեզում գործադրվում են հետևյալ եղանակները՝ ֆարմակոնադիոգրաֆիա, իրկկոնտրաստավորում, պարիետոգրաֆիա, պնևմոպերիտոնեում, ռենտգենոկինեմատոգրաֆիա, հոռոտատեսություն:

Այս լրացուցիչ եղանակները գործադրվում են համապատասխան ցուցումների դեպքում: Առավելապես գործադրության է արժանացել երկկոնտրաստավորումը (որկոր, ստամոքս, 12-մատնյա և հաստ աղիքներ): Երկկոնտրաստավորումը հասկապես ցուցված է հաստ աղիքների ուռուցքները և պոլիպները հետազոտելու համար: Ֆունկցիոնալ եղանակներից գործադրվում են ռենտգենոկինեմատոգրաֆիան և ֆարմակոնադիոգրաֆիան: Ներկայումս պարիետոգրաֆիան ավելի հաճախ է գործադրվում: Պարիետոգրաֆիան առանձնապես ցուցված է ստամոքսի վերին բաժնի, որկորի և հաստ աղու ուռուցքների ժամանակ:

Վերոհիշյալ եղանակների կիրառումը հնարավորություն է տալիս պարզելու քաղցկեղային պրոցեսի տարածումը ինչպես սովյալ օրգանի սահմաններում, այնպես էլ դեպի հարևան օրգանները և հյուսվածքները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонович Б. Б. Вестник рентгенологии и радиологии, 1962, 3, стр. 21.
2. Асланов Т. Т. Сборник научных трудов Института рентгенологии и радиологии Минздрава Аз. ССР. Баку, 1962, стр. 158.

3. *Астапов Б. М.* Клиническая медицина, 1962, 6, стр. 27.
4. *Кулик И. И.* Врачебное дело, 1961, 11, стр. 33.
5. *Пушкарева Н. М.* Труды Института рентгено-радиологии, т. XI. М., 1964.
6. *Соколов Ю. Н. и Говзман С. Г.* В кн.: Вопросы методики рентгенологического исследования под ред. Ю. Н. Соколова. М., 1961.
7. *Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А.* Труды VIII Международного противоракового конгресса, т. 5. М., 1963.
8. *Fanardschian V. A. und Dantellian H. A.* IX International Congress of Radiology. Transactions, 601, 1, 1961, 300.
9. *Frimann-Dahl J. and Traetteberg K.* Brit. J. Rad. April, 1962, 35, 412, 249.
10. *Canossi G. C., Dardari M., Santino A.* IX International Congress of Radiology. Transactions, 1, 1961, 303.
11. *Gutmann R. A.* Le diagnostic du cancer d'estomac a la periode utile. Paris, 1956.
12. *Köhler R.* Acta radiol., 1965, 3, 5, 395.
13. *Makato Saito.* Bull. Soc. Chir. Paris, 1933, 9, 11.
14. *Moldenhauer W. and Reinck H.* Fort. der Röntgenstr., 1964, 100, 5, 569.
15. *Porcher P., Stössel H. V., Mainguet P.* Klinische Radiologie des Magens und des Zwölffingerdarms. 1959.
16. *Racchiusa F., Sokolow J. N., Antonowitsch W. K.* Fortschr. Röntgenstr. 1961, 95, 5, 585.

В. А. ФАНАРДЖЯН, Ц. А. ДАНИЕЛЯН

ПАРИЕТОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА*

Париетография — получение изображения стенки желудка между двумя воздушными подушками. Для этой цели производится пневмоперитонеум и затем раздувание желудка. Метод впервые предложен в 1933 г. японским ученым Макато Саито [23].

Париетографию следует производить через несколько дней после обычного рентгенологического исследования. Показаниями для париетографии являются: а) подозрение на опухолевое поражение желудка, возникшее при обычном методе исследования; б) дифференциальная диагностика между раковым и нераковым поражениями желудка; в) получение дополнительных сведений, касающихся локализации, размеров, протяженности, соотношения опухоли с соседними органами и тканями.

Противопоказаниями для париетографии следует считать следующие заболевания: декомпенсация сердечной деятельности, острые инфекционные заболевания с высокой температурой, островоспалительные процессы брюшной полости, инкапсулированные гнойники брюшной полости, уродства диафрагмы, декомпенсация почек, острая дыхательная недостаточность, острая язва желудка и 12-перстной кишки с угрозой кровотечения и перфорации. Относительным противопоказанием является перенесенный инфаркт миокарда и нарушение сердечного ритма. Возраст больного и спаечные процессы в брюшной полости не служат противопоказаниями для париетографии.

В разработке методики париетографии и в вопросе широкого клинического использования ее большую роль сыграли исследования Порше [26] во Франции и Раккиуза с соавторами [28] в Италии.

В периодической печати все чаще и чаще стали появляться сообщения, в которых освещаются различные аспекты париетографического исследования желудка главным образом в связи с его опухолями [1, 6, 8, 9, 12, 13, 16, 20, 21, 22, 25, 30, 31].

Париетография имеет определенное значение для установления протяженности ракового процесса. Не всегда обычное рентгенологическое исследование желудка дает возможность определить степень распространения ракового процесса. Опыт показывает, что нередко раковый процесс оказывается более распространенным, чем удается

* Доложено на XII научной конференции Института рентгенологии и онкологии 27 февраля 1968 г.

установить рентгенологически. Париетография дает возможность установить распространение процесса вдоль стенки желудка. Несомненно, что при локализации опухоли в области свода, кардиальной и субкардиальной области париетография облегчает диагностическую задачу. Но и в тех случаях, когда опухоль расположена в области тела и пилорической части, париетография имеет определенное значение, так как точнее определяет границы опухолевого поражения стенки желудка.

Весьма важно при париетографии производить томографические снимки. Производство томограмм при париетографии, безусловно, значительно улучшает условия видимости стенки желудка, изображения ее делаются четче, облегчается их расшифровка.

Фрик и Брехци [19] считают, что париетография не получила широкого применения, так как данные исследований без томографии нерезультативны. Томография особенно важна при опухолях дистального отдела желудка, ибо позвоночник своей тенью заметно мешает интерпретации имеющихся изменений. Важно учесть также, что дистальная половина желудка окутывается газом обычно хуже, чем верхний отдел его. Вот почему производство томограмм при париетографическом исследовании дистальной половины желудка должно считаться обязательным.

Мольденхауер и Рейнк [25] рекомендуют производить томографические снимки в пределах 10—17 см, принимая во внимание, что желудок приближается к передней стенке брюшной полости на 4 см.

Итальянские авторы Каноси, Дардари и Сантино [15], располагающие самым большим материалом (500 случаев париетографии желудка, 12-перстной и толстой кишки), указывают на возможность обнаружения метастазов в печени, лимфоузлах и брюшине. Для париетографического исследования желудка они разработали нижеследующую таблицу (табл. 1).

Таблица 1

Исследуемая часть желудка	Проекция	Положение больного	Томографический срез в см
Область кардии и верхняя половина вертикальной части	передне-задняя боковая	стоя	Фронтальный 8—16
		стоя правая боковая	Сагитальный 4—12 " 14—22
Нижняя половина вертикальной части и антрапилорическая часть	передне-задняя боковая	на животе правая боковая	Фронтальный 12—18
		левая боковая	Сагитальный 14—18 (вертик. и антральн. часть)
		левая боковая	Сагитальный 14—18 (пилорическая часть)

Глубина томографических срезов зависит от объема брюшной полости, положения больного и степени раздувания желудка и многих других факторов. Томопариетограммы нами производятся в положе-

нии больного лежа на спине: для верхнего отдела желудка на глубине 14—16 см, для тела—15—17 см, для антрального отдела—16—18 см от поверхности стола. В среднем производим 2—3 париетотограммы с томографическим шагом в 1 см.

При наличии чувствительных рентгенопленок целесообразно производить снимки на симультанной кассете. Они уменьшают лучевую нагрузку, так как результат достигается однократным экспонированием.

Малая кривизна желудка, по сравнению с большой, находится в менее выгодных условиях для париетографического исследования в связи с ее анатомо-физиологическими особенностями. Малый сальник является своего рода преградой для распространения газа вдоль малой кривизны. Последняя обычно становится видимой на всем протяжении только тогда, когда достаточное количество газа проникает в полость сальниковой сумки. Пребывание больных по 10—15 мин. после наложения пневмоперитонеума в горизонтальном положении на правом, левом боку и на животе способствует заполнению газом полости малого сальника.

Правильная интерпретация выявленных рентгенологических данных в патологии возможна только при хорошем знакомстве с особенностями нормальной рентгенологической картины желудка и других органов брюшной полости в условиях париетографий. На париетограммах нормального желудка стенки его имеют вид линейной тени, ровной или волнистой (рис. 1). Толщина стенки зависит от количества воздуха в полости желудка и колеблется в пределах 0,3—0,5 см для всех отделов желудка, что совпадает с данными Л. С. Розенштрауха и Н. М. Пушкаревой [8], В. Д. Остапенко [5].

Из париетографических критериев наибольшее значение в распознавании патологии имеет утолщение стенки желудка, достигающее 2—3, иногда 4 см. Большое диагностическое значение имеет также изучение эластичности стенок желудка, поскольку при париетографии выявляются прямые признаки эластичности или ригидности их. Одним из показателей эластичности стенок желудка, а следовательно, и отсутствия раковой или иной инфильтрации служит изменчивость толщины стенки в зависимости от количества воздуха, введенного внутрь желудка. Инфильтративно пораженная стенка независимо от изменения эндогастрального давления, как правило, остается одинаковой в отношении толщины и контурных очертаний. Другим признаком нарушения эластичности стенок является отсутствие перемещения их в стороны — снаружки и внутри при увеличении или уменьшении степени раздувания желудка. Это особенно касается циркулярно растущих опухолей стенки желудка.

Париетографический метод способствует также изучению перистальтического сокращения желудка, тем самым помогая выявлению ригидных участков.

Как при обычном методе исследования, так и при париетографии рентгенологическая картина опухоли желудка зависит от анато-

мо-рентгенологической формы опухоли, местоположения ее и выбора проекции при исследовании. Париетографическая семиотика рака желудка по сравнению с обычным методом более богатая, поскольку позволяет получить тень опухолевой массы в ее анатомических размерах как при эндогастральном, так и при экзогастральном росте, кроме того, выявляет прямые и косвенные симптомы прорастания в соседние органы (диафрагма, печень, селезенка, поджелудочная железа, толстая кишка).

Больной А. С., 62 года. Поступил в клинику с жалобами на боли в эпигастральной области, плохой аппетит, затруднение прохождения пищи через пищевод, отрыжку и похудание на 10 кг в течение 2 последних месяцев. Общее состояние удовлетворительное, больной средней упитанности. Пальпаторно: живот мягкий, опухоль не прощупывается. Желудочная секреция: 5—0—0. Исследование крови: без отклонения от нормы.

При обычном рентгенологическом исследовании пищевода и кардии обнаружена свободная проходимость жидкой бариевой массы. Бариевая паста несколько задерживается в кардиальной части пищевода, которая немного сужена. На фоне газового пузыря в медиальной зоне его определяется маленькая мягкотканная тень. Свод желудка утолщен в медиальной части.

При двойном контрастировании (барий + воздух) тень опухоли в кардиальном отделе видна значительно отчетливее. Тень свода в медиальной зоне его расширена. Желудок деформирован в виде каскада.

При исследовании желудка в условиях париетографии и тройного контрастирования установлено, что контуры абдоминальной части пищевода изъедены, просвет сужен, каскадная форма желудка сохраняется, свод желудка утолщен. Опухоль кардии диаметром около 3 см видна более отчетливо; наружный контур ее не отделяется от тени левой доли печени. Газовая прослойка между ними отсутствует (рис. 2).

На основании данных обычного исследования, париетографии и тройного контрастирования была диагностирована опухоль кардиоэзофагиальной области с прорастанием в левую долю печени. Данные подтвердились на операции.

В данном наблюдении париетография позволила установить прорастание опухоли кардии в левую долю печени.

Больной К. И., 65 лет. Жалуется на общую слабость, похудание, потерю аппетита, затруднение глотания. Больной хорошей упитанности, кожа и видимая слизистая бледны. Пальпаторно: опухоль не прощупывается. Желудочная секреция: 10—0—0.

Рентгенологическое исследование показало следующее: контрастная взвесь кратковременно задерживается в абдоминальном сегменте пищевода. Газовый пузырь желудка не изменен. Рельеф слизистой желудка изменен на всем протяжении. Складки слизистой местами разрушены. Опорожнение желудка ускорено. На парие-



Рис. 1.



Рис. 2.

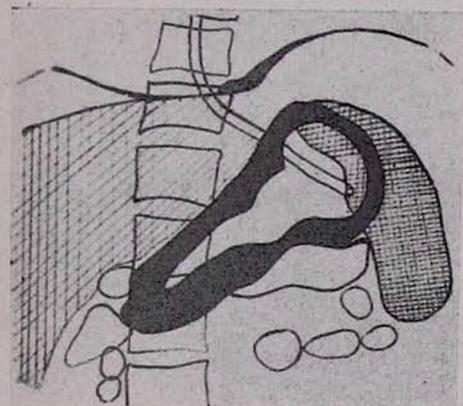


Рис. 3.



Рис. 4.



Рис. 5.

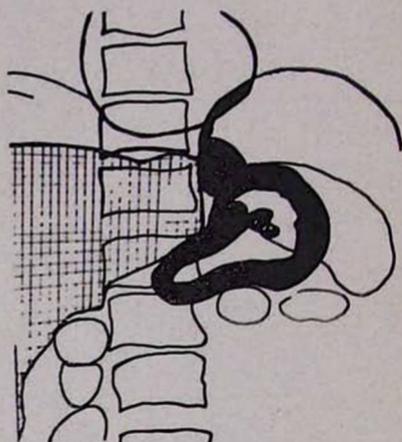


Рис. 6.



Рис. 7.

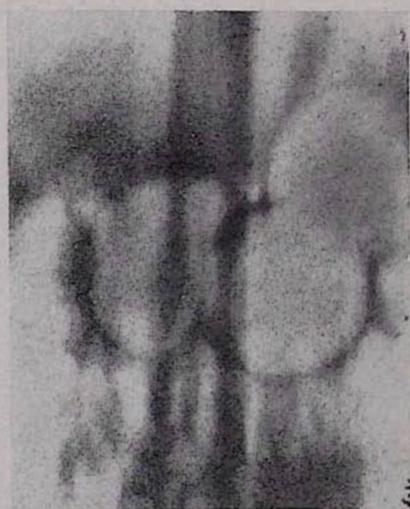


Рис. 8.

граммах выявлено неравномерное утолщение стенки желудка по обоим кривизнам, а также свода. В области кардии тень опухоли и левой доли печени сливаются. По большой кривизне наружный контур опухоли не отделяется от стенки поперечно-ободочной кишки, она припаяна к последней, стенка которой также инфильтрирована (рис. 3).

При двойном контрастировании на фоне пневмоперитонеума выявлено изменение пищевода у входа в кардию в виде сужения и перестройки рельефа.

На основании данных обычного, париетографического и двойного контрастирования на фоне пневмоперитонеума диагностировано тотальное раковое поражение желудка и абдоминального отдела пищевода с прорастанием опухоли в левую долю печени и поперечно-ободочную кишку.

Случай признан иноперабельным, но по настоянию больного произведена пробная лапаротомия. Рентгенологические данные подтвердились. Кроме того, было выявлено множество метастазов в лимфатических узлах сальника и брюшины.

При инфильтративных формах рака основным париетографическим симптомом является утолщение стенки желудка, которое сохраняется на всех париетограммах независимо от изменения эндогастрального давления. На париетограммах с большой точностью можно установить верхнюю и нижнюю границы опухолевого поражения, все неровности как на наружной, так и на внутренней поверхности стенки желудка.

Для данной разновидности карциномы часто характерно уменьшение объема желудка, а главное — постоянство объема при изменении количества воздуха. Протяженность патологического процесса на основании париетограмм часто оказывается больше по сравнению с данными обычного исследования. Сказанное особенно справедливо для опухолей выходного отдела желудка. Нередко выясняется, что опухолевая инфильтрация по малой кривизне занимает гораздо большую протяженность, чем можно было предполагать на основании обычной рентгенологической картины.

При экзофитных формах рака париетографическая картина менее богата сравнительно с предыдущей формой. Это связано с тем, что при обычном методе исследования экзофитные опухоли выявляются успешнее, чем плоскоинфильтрирующие. Тем не менее, данные париетографии уточняют ряд деталей, касающихся опухолевого процесса, что не всегда удается при обычной рентгеноскопии и рентгенографии. Так, на париетограммах отчетливо определяется тень опухоли, ее основание, площадь и степень инфильтрации стенки в зоне поражения и в прилегающих отделах, форма и поверхность опухоли, преимущественный рост ее в сторону просвета желудка или кнаружи.

Большая Х. К., 65 лет. Поступила с жалобами на боли в эпигастриальной области, тошноту, отсутствие аппетита, похудание. Давность заболевания 7 мес. Общее состояние удовлетворительное. Кожа бледная, живот мягкий, около пупка прощупы-

вается подвижная опухоль величиной с кулак. Желудочная секреция: 5—0—0. Анализ крови: Нв—42 ед., эритроциты—2600000, РОЭ—35%; остальные элементы в норме.

При рентгенологическом исследовании складки слизистой в средней части тела желудка отсутствуют. Малая кривизна в пределах нижней трети тела и антральной части ригидна, перистальтика отсутствует.

Париетографически установлена большая экзофитная опухоль с широким основанием, исходящая из малой кривизны. В дистальном направлении опухолевая инфильтрация распространяется до выходного отдела, а в проксимальном — до средней трети тела желудка. Как внутренний, так и наружный контуры опухоли хорошо окаймлены воздухом (рис. 4).

На операции установлена большая экзофитная опухоль тела желудка, инфильтрирующая малую кривизну, без прорастания в окружающие органы и ткани.

Итак, можно сказать, что париетография дает возможность составить объемное представление об опухоли, о ее макроскопической форме, о переходе опухоли на соседние органы и ткани.

Установление прорастания опухоли задней стенки верхнего отдела желудка в селезенку строится на косвенных симптомах.

Менегhini, Марчи [24] первыми описали симптом смещения селезенки вправо (медиально), кзади газового пузыря желудка, при переходе опухоли из задней стенки желудка в ножку селезенки. По данным этих авторов, при этом происходит укорочение сосудистой ножки, вследствие чего селезенка своим верхним полюсом заходит за желудок. Другим косвенным симптомом, указывающим на прорастание опухоли задней стенки желудка в селезенку, является слияние опухолевой массы с тенью селезенки, обнаруживаемой на левой боковой париетограмме.

Больной Г. Г., 55 лет. Поступил с жалобами на затруднение глотания, боли при прохождении пищи через пищевод, тошноту, похудание на 10 кг за 4 мес. Общее состояние удовлетворительное. Пальпаторно: эпигастральная область болезненна; опухолевое образование не прощупывается. Желудочная секреция: 15—0—0.

При обычном рентгенологическом исследовании проходимость пищевода для жидкой бариевой взвеси заметно затруднена. Складки слизистой абдоминальной части пищевода разрушены. Контур пищевода в этом отделе изъеден. Газовый пузырь деформирован, в медиальной зоне его видна тень опухоли. Желудок расположен высоко, большая кривизна ригидна, изъедена.

При париетографии выявлена тень опухоли, которая инфильтрирует обе кривизны желудка, кардию и свод. Толщина инфильтрации достигает 1,5—2 см. Опухоль прорастает в левую ножку диафрагмы. Объем желудка резко уменьшен. Селезенка своим верхним полюсом заметно смещена вправо, кзади желудка (рис. 5, 6).

На рентгенограмме, произведенной в условиях тройного контрастирования, отчетливо видно, что поражение пищевода ограни-

чивается абдоминальным отделом, контуры которого изъедены, складки слизистой разрушены.

На основании данных париетографии, тройного контрастирования установлена диффузная форма опухоли, захватывающей тело, кардию и свод желудка с переходом на абдоминальный отрезок пищевода. Высказано предположение о прорастании опухоли из задней стенки желудка в сосудистую ножку селезенки.

На операции эти данные подтвердились.

Для выявления прорастания опухоли желудка в поджелудочную железу нет достоверных признаков.

Из косвенных признаков прорастания опухоли задней стенки желудка в поджелудочную железу следует отметить отсутствие смещения опухоли и желудка книзу в условиях пневмоперитонеума, а также прерывистость контура задней стенки желудка в пределах опухоли, выявляемой на левой боковой париетограмме, нерасправление перегиба стенки желудка в пределах опухоли после раздувания желудка. Помимо этих признаков, Е. Ф. Фирсов [12] в диагностике прорастания опухоли желудка в поджелудочную железу большое значение придает отсутствию смещения желудка вправо при исследовании больного на правом боку.

Опыт показывает, что отсутствие газа в малой сальниковой сумке при опухолях малой кривизны желудка не может быть критерием прорастания ее в нижнюю поверхность печени. Этот признак отмечается и при переходе опухолевого процесса в малый сальник, и при метастазах его в лимфатические узлы.

О целесообразности применения париетографии при патологиях антрального отдела имеются работы В. Б. Антонович [1], Н. М. Пушкиревой [7], И. А. Шехтер и Н. Т. Медведевой [13] и др. Трудности дифференциальной диагностики ряда доброкачественных изменений и рака антрального отдела, а также органических стенозов выхода из желудка общеизвестны.

При доброкачественных процессах антрального отдела (язвы, гастриты, перигастриты, ригидные антральные гастриты и др.) наряду с основными процессами имеются функциональные изменения, что значительно усложняет их отличие от рака.

Применение малых доз морфина или прозерина [4, 11] для стимуляции моторной функции желудка, а также терапия пенициллином или анальгезирующими средствами [3, 10] в большинстве случаев помогает их дифференциальной диагностике.

Затруднения возникают особенно в дифференциальной диагностике ригидного антрального гастрита и эндофитного рака. Париетография способствует их дифференциации. В начальных стадиях антрального ригидного гастрита с преобладанием функциональных спастических изменений над воспалительными (инфильтрация и разрастание соединительной ткани) после наложения пневмоперитонеума реф-

лкторный спазм обычно исчезает. После раздувания желудка констатируется нормальная толщина стенок, антрум полностью раскрывается, эластичные стенки показывают изменение толщины при изменении количества введенного в желудок газа.

В более поздних периодах заболевания дифференциальная диагностика затрудняется, так как развившиеся органические изменения часто дают сходные с раком рентгенологические симптомы—утолщение стенки, потеря ее эластичности, нарушение перистальтики.

Клиническая и рентгенологическая картина опухолевого и язвенного сужения иногда сходная. При обычном рентгенологическом исследовании отличить их друг от друга удается не во всех случаях. Данные париетографии существенно облегчают задачу дифференциации этих патологических состояний. Для опухолевого стеноза прежде всего типична деформация антрапилорической части в виде рога (муфтообразная инфильтрация). Когда же при органических сужениях на париетограммах в выходном отделе желудка констатируются стенки нормальной толщины, то это свидетельствует о рубцово-язвенной природе его.

Больной К. Г., 40 лет. Жалуется на боли в животе, урчание, изжогу, временами рвоту. Большой средней упитанности. Пальпаторно: живот болезненный. Данные анализа желудочного сока в пределах нормы.

При рентгенологическом исследовании натощак в желудке много секрети. Складки слизистой до выходного отдела желудка сохранены. Выходной отдел циркулярно сужен. После прозериновой пробы появились глубокие перистальтические сокращения по обеим кривизнам. Малая кривизна в антральном отделе выпрямлена (рис. 7). Спустя 24 ч. в желудке оказался большой остаток бария. На основании данных обычного исследования диагностирован органический стеноз выходного отдела желудка, но установить характер сужения не удалось.

При париетографическом исследовании выходной отдел желудка полностью раскрылся, стенки его оказались нормальной толщины, что дало возможность установить язвенный характер сужения (рис. 8).

При операции париетографические данные подтвердились.

Когда язвенное сужение сопровождается воспалительным процессом, то на париетограммах выявляется более или менее выраженное утолщение стенки выходного отдела. По мнению Н. М. Пушкаревой [7], стеноз выходного отдела на почве рубцевания язвы или воспалительного процесса вокруг нее на париетограммах дает утолщение одной стенки, а противоположная стенка остается эластичной. В условиях париетографии при повышенном внутрижелудочном давлении просвет выходного отдела желудка расширяется за счет эластичности стенки. Кроме того, как отмечает Н. Т. Медведева [13], утолщение стенки же-

лудка на месте язвы за счет язвенного вала под давлением внутрижелудочного воздуха уменьшается, уплощается воспалительный вал за счет эластичности отечных складок слизистой, нависающих над язвой.

Необходимо отметить, что при опухолях такая изменчивость картины исключена. Тем не менее при язвенном стенозе, сопровождаемом резким воспалительным процессом, дифференциальная диагностика опухолевого стеноза затруднительна.

Поскольку париетография при опухолях выходного отдела позволяет предельно точно определить инфильтрацию опухоли в дистальном и проксимальном направлениях, становится возможным выявить переход процесса и на двенадцатиперстную кишку. Стенки луковицы на париетограммах оказываются утолщенными, просвет суженным.

Уместно отметить, что мы не разделяем мнения Т. Т. Асланова [2] и Фоти [17], по данным которых газ при раздувании желудка проходит в 12-перстную кишку только лишь при органических поражениях привратника и смежных с ним отделов и не наблюдается при спазме привратника. В наших исследованиях (115 случаев париетографии и 60 случаев двойного контрастирования) такой закономерности не наблюдалось.

Результаты наших париетографических исследований таковы:

1. Из 115 париетографически обследованных нами больных у 79 был установлен рак желудка, из них рак верхнего отдела—у 22, рак тела—у 20, рак антропилорического отдела со стенозом или без него—у 30, тотальное раковое поражение—у 4, рак культи оперированного желудка—у 3.

У 15 больных были диагностированы неопухолевые заболевания желудка. У 4—эхинококк печени, у 2—опухоль брюшной полости.

В 15 наблюдениях на основании данных париетографии патология желудка была исключена.

Париетографические данные были сверены с операционными у 86 больных, из них 65 по поводу ракового поражения желудка.

На основании данных париетографии и других клинических данных у 14 больных оперативное вмешательство было отвергнуто.

2. Из 22 случаев, преимущественно ракового поражения верхнего отдела желудка, в 20 париетографически получены дополнительные данные, в 2 газ в брюшной полости оказался недостаточным, поэтому дополнительные сведения не были выявлены. В 6 наблюдениях было установлено сращение опухоли с левым куполом диафрагмы и селезенкой. В двух наблюдениях при опухоли верхнего отдела желудка предполагалось прорастание опухоли в печень и поджелудочную железу, что было подтверждено. В одном случае было диагностировано прорастание опухоли в поперечную ободочную кишку.

Париетографически почти во всех наблюдениях опухолей верхнего отдела желудка удалось более отчетливо увидеть анатомический тип опухоли, характер ее роста, протяженность поражения по заднему и переднему своду и стенкам. Переход опухоли кardia на пищевод в на-

ших наблюдениях отмечен у 14 больных, он отчетливо выявляется при двойном контрастировании на фоне пневмоперитонеума.

3. В 20 случаях рака, преимущественно с локализацией в области тела желудка, у 8 наружный контур опухоли по малой кривизне плохо определялся. Во время операции у 2 больных было выявлено сращение опухоли с нижней поверхностью печени, у 3—переход процесса на малый сальник, у 3—крупные метастазы в лимфатических узлах малого сальника. У одного больного установлено прорастание опухоли в поперечную ободочную кишку.

4. Париетография по поводу патологии антропилорического отдела желудка была произведена у 40 больных. У 10 из них метод позволил исключить раковый процесс.

У 12 больных из 30 при опухоли антропилорического отдела протяженность опухолевого поражения по малой кривизне оказалась больше, чем было установлено на основании данных обычного исследования. В двух случаях установлен переход процесса на луковицу 12-перстной кишки.

5. Метастазы в лимфатических узлах и печени среди всех париетографически обследованных больных раком желудка выявлены в 10 наблюдениях, из 65 оперированных они имели место у 25, что говорит об ограниченности метода в их выявлении. Случаев выявления метастазов в парааортальных и ретроперитонеальных лимфатических узлах мы не наблюдали.

Расхождения с операцией в смысле диагноза на париетографическом материале не было ни в одном случае.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Բ. Ա. ՖԱՆԱՐԺՅԱՆ, Ց. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ՊԱՐԻԵՏՈԳՐԱՖԻԱՆ ԱՍԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պարիետոգրաֆիան հանդիսանում է ստամոքսի հատուկ լրացուցիչ ռենտգենյան քննության մեթոդներից մեկը:

Պարիետոգրաֆիայի ժամանակ շերտավոր նկարահանումները նկատելիորեն լավացնում են ստամոքսի պատերի տեսանելիությունը. դրանով հետևանում է այնտեղ կատարվող փոփոխությունների նկարագրումը:

Պարիետոգրաֆիկ մեթոդը ունի խոշոր նշանակություն կարգիլալ և սուբկարգիլալ հատվածների ուռուցքները ախտորոշելիս. բացի այդ, նկատելիորեն օգնում է ստամոքսի ելքի շրջանի քաղցկեղային և խոցային նեղացումների անտրալ մասի բարորակ ու շարորակ փոփոխությունների տարբերական ախտորոշմանը:

Պարիետոգրաֆիան հնարավորություն է տալիս ձեռք բերել լրացուցիչ կարևոր անատոմիական տվյալներ ուռուցքի ձևի, աճի, շափի, տարածելիության վերաբերյալ, որոշ դեպքերում՝ հաստատելու ուռուցքի հարսնումը դեպի հարևան օրգանները, հյուսվածքները, հայտնաբերելու նրա մետաստազները, լյարդում և ճարպոնի լիմֆատիկ հանգույցներում: Այդ տվյալները մյուս կլինիկական տվյալների հետ միասին օգնում են վճռելու պրոցեսի արմատական վերահաստման հարցը:

Մեր կողմից պարիետոգրաֆիկ քննություն կատարվել է 115 դեպքերում, որից 96-ը՝ ստամոքսի ուռուցքային ախտահարման կապակցությամբ, Բոլոր դեպքերում պարիետոգրաֆիկ հայտնաբերված են լրացուցիչ տվյալներ ուռուցքի տարածելիության, անատոմիական ձևի, հարևան օրգանների և հյուսվածքների հետ ունեցած նրա փոխհարաբերության վերաբերյալ և այլն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонович В. Б. Вестник рентгенологии и радиологии, 1962, 3, стр. 21.
2. Асланов Т. Т. Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1964, стр. 96.
3. Гинзбург И. С. Вопросы рентгенологии и радиологии. М., 1965, стр. 192.
4. Казан Е. М. Клиническая медицина, 1959, 1, стр. 61.
5. Остапенко В. Д. Диссертация. Киев, 1967.
6. Портной Л. М., Агапова Н. М. В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной онкологии. Ростов н/Дону, 1964, стр. 119.
7. Пушкарева Н. М. Диссертация, М., 1964.
8. Розенштраух Л. С. и Пушкарева Н. М. Хирургия, 1964, 8, стр. 65.
9. Розенштраух Л. С., Шнигер Н. У., Пушкарева Н. М. Хирургия, 1966, 3, стр. 21.
10. Гарнопольская П. Д. Вопросы онкологии, 1966, 2, стр. 156.
11. Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Вестник рентгенологии и радиологии, 1960, 3, стр. 8.
12. Фирсов Е. Ф. Клиническая медицина, 1965, 7, стр. 58.
13. Шехтер И. А., Медведева Н. Т. Врачебное дело, 1966, 4, стр. 64.
14. Buffard P. J. Radiol. Electrol., 1955, 36, 7—8, 336.
15. Canossi G. C., Dardari M. e Santino A. Radiologia Medica, 1960, 46, 7, 631.
16. Canossi G. C., Dardari M. e Santino A. IX-th Intr. Congr. Radiol. München, 1961, стр. 303.
17. Foti M., Radiol. Clin., 1960, 29, 2, 101.
18. Foti M. The British J. Rad., 1963, 36, 426, 407.
19. Frih W. und Brichtzy W. Aertzliche Woch., 1956, 28, 607.
20. Frimann-Dahl J. and Tretteberg K. The British J. Radiol., 1962, 35, 412, 249.
21. Giraud M., Bret P. et Dalloz Cl. J. Radiol. Electrol., 1955, 36, 7—8, 336.
22. Lenzi M., Dardari M., Canossi G. C., e Santino A. Min. Med., 1962, 53, 89, 3309.
23. Macato Saito. Цит. по Porcher P.
24. Meneghini C., Marchi R. De. Radiol. Clin., 1953, 22, 2, 97.
25. Moldenhauer W., Reinck N. Fort. Rontgenstr. 1964, 100, 5, 569.
26. Porcher P., Mem. cad. Chir., 1951, 77, 9, 32.
27. Porcher P., Stossel H. U., and Mainguct P. Klinische Radiologie des Magens und des Zwölffingerdarms. Stuttgart, 1959.
28. Racchiusa F., Radiologica, 1951, 7, 201.
29. Rimondini C., Radiol. med. (Forino), 1955, 41, 540.
30. Kohler, Acta Radiologica, 1965, 5, 393.
31. Sokolow J. N., Antonowitsch W. B., Fortschr. Röntgenstr., 1961, 95, 5, 585.

Г. М. САГАТЕЛЯН, М. Г. БАГДАСАРЯН

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА И ХРОНИЧЕСКОГО РИГИДНОГО АНТРАЛЬНОГО ГАСТРИТА

Патологические процессы в желудке, как известно, в большинстве случаев локализуются в дистальной части его — в антральном отделе, где, по литературным данным [8, 9], наблюдается 40—60% рака желудка. Этот отдел, как правило, является местом локализации полипов, язв, а также ригидных гастритов, выделенных отечественными авторами А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколовым в отдельную группу ригидных антральных гастритов [6].

Несмотря на то, что дифференциальная диагностика рака и хронического гастрита вообще в настоящее время хорошо изучена, рентгенологически, как известно, вопрос этот представляет значительные трудности при локализации патологического процесса в антральном и выходном отделах, особенно при явлениях сужения и деформациях антрального отдела.

Ригидным или хроническим антральным гастритом обозначают такую форму длительно протекающего воспалительного поражения стенки желудка, которая занимает преимущественно выходной или антральный отдел, характеризуется неясной клинической картиной, своеобразными рентгенологическими признаками и определенными патоморфологическими изменениями. При этом виде гастрита наблюдаются следующие симптомы: длительные диспептические расстройства, ахилия и рентгенологические изменения антрального отдела желудка. Больные жалуются на тошноту, рвоту, потерю аппетита, тупые ноющие боли, не связанные с приемом пищи. Пальпация области желудка в большинстве случаев ничего не дает. Исследование желудочного сока зачастую дает ахилию, редко наблюдается положительная реакция на кровь. Среди исследованных 88 больных антральным гастритом мы лишь у трех не наблюдали в желудочном соке отклонений от нормы. Продолжительность заболевания в большинстве случаев весьма значительная, что подтверждается и нашими наблюдениями.

Необходимо отметить, что при ригидном антральном гастрите патологический процесс захватывает не только слизистую оболочку, но также и подслизистый слой, а в более поздних стадиях — мышечную оболочку и даже переходит на серозную оболочку, вызывая явления перигастрита. В результате воспалительных изменений, а также функциональных нарушений часто наступает склеротическое уплотнение и

утолщение стенки антрального отдела. При развитии перигастрита еще больше изменяется форма и нарушается моторная функция пилорического отдела желудка.

Чем же объясняется такое преимущественное поражение стенки антрального отдела? Некоторые авторы [6 и др.] указывают, что главную роль здесь зачастую играет, несомненно, физиологически более интенсивная моторная функция выводного отдела желудка, что создает условия для повышенной ранимости слизистой оболочки этого отдела, особенно при наличии спазма привратника. Кроме того, большое значение имеют также морфологические особенности строения слизистой оболочки и желез этого отдела желудка.

Одной из характерных особенностей антрального отдела является его свойство изменять свою форму почти при любом патологическом процессе. Изучение этих деформаций имеет большое практическое значение. Так как патологические процессы в этом отделе нередко ведут к нарушению эвакуации, то при рентгенологическом исследовании одной из частых причин затруднения дифференциальной диагностики является наличие пищевых масс в желудке, что мешает получить представление о состоянии внутреннего рельефа и краевых контуров антрального отдела.

При ригидном антральном гастрите рельеф слизистой в антральном отделе изменен, сам антральный отдел сужен при одновременном увеличении угла между осями тела и выходной части желудка. Изменения со стороны мышечного слоя превращают выходную часть желудка в узкий конический трубкообразный канал с плотными ригидными стенками, в значительной степени теряющими свою податливость и эластичность. Естественным следствием этого является частичная или полная утрата способности к перистальтике. Таким образом, при ригидном антральном гастрите отмечается изменение рельефа слизистой, ригидность стенок, ослабление или полное отсутствие перистальтики деформированного, конически суженного выходного и антрального отдела желудка.

По данным литературы и нашим наблюдениям, ригидный антральный гастрит может подвергаться озлокачествлению, что должно настоятельно радовать рентгенологов и клиницистов.

Приведенные клинические и рентгенологические симптомы могут наблюдаться и при раке антрального отдела желудка, особенно в начальных стадиях его развития. Поэтому дифференциальная диагностика этих заболеваний часто весьма затруднительна.

В литературе имеется целый ряд работ, посвященных вопросам дифференциальной диагностики антрального гастрита и рака этого отдела. Однако наблюдения и литературные данные свидетельствуют, что только на основании данных обычного рентгенологического исследования определить характер заболевания удастся не всегда, т. к. эти два заболевания большей частью имеют не только одинаковую клиническую картину, но и рентгенологическую. Поэтому нередко возникает

необходимость применения ряда дополнительных рентгенологических методов исследования рельефа внутренней поверхности антрального отдела и его контуров. Предложен целый ряд дополнительных методов, которые существенным образом повысили разрешающую способность рентгенологического метода исследования.

Так, М. М. Большаковой [3] предложена специальная методика «перемещения» контрастного вещества из дистального отдела желудка в верхний путем переведения больного из горизонтального положения на левом боку в положение — лицом вниз со значительно приподнятым тазом и упором на плечевой пояс и согнутые колени. Нами при патологии антрального отдела желудка описанный метод был применен у ряда больных, и мы должны отметить, что каких-либо преимуществ перед применяемой латероскопией и латерографией на левом и правом боку этот метод не дал.

Джидантурко (цит. по М. М. Большаковой) предложил так называемую методику «двойного контраста»: через желудочный зонд в желудок вводится бариевая взвесь, а затем вазелиновое масло (а—а 30,0). По данным автора, этот метод дает несколько более четкий рисунок рельефа внутренней поверхности желудка и его контуров. Нами этот метод не применен и поэтому говорить о его преимуществах мы не можем.

При исследовании антрального отдела желудка нами широко применялись латероскопия и латерография, париетография, двойное контрастирование (введение в желудок бариевой взвеси и газа).

Как известно, при исследовании больного в вертикальном положении не всегда удается даже компрессией заполнить антральный и выходной отделы желудка. Этого можно достичь латероскопией на правом боку. При этом контрастная масса скопляется в выходном отделе, дает картину тугого заполнения и выявляет его контуры. При опухолевом поражении наблюдается неровность и изъеденность контуров этого отдела, в то время как при ригидном гастрите отмечается некоторое сглаживание контуров. При укладывании после этого больного на левый бок контрастная масса скопляется в области свода, тела желудка, а антральный отдел освобождается от контраста (в этом положении больного антральный отдел расположен выше, чем верхний отдел желудка). Газ, который всегда имеется в желудке или который можно ввести в желудок, тоже переходит в антральный отдел, смазанный барием. Таким образом, в этом отделе получается двойное контрастирование, а именно: на фоне газа и бария получается картина рельефа слизистой, что не всегда удается при обычном исследовании, особенно при деформациях и сужениях. Если при антральном гастрите выявляется только изменение рельефа слизистой, то при опухолях можно иногда видеть тень опухоли, смазанной тонким слоем бария. Латероскопия на правом или левом боку является также ценной для определения смещения желудка, что имеет значение как при опухолях, так и при наличии спаек.

Ряд авторов [1 и др.] в последнее время широко применяет двойное контрастирование. Этот метод при исследовании на латероскопе способствует проекционно-объемному восприятию изображений на экране при поворотах больного вокруг продольной оси. При новообразованиях удается видеть тень опухоли, покрытую слоем бария, чего не наблюдается при ригидном гастрите.

Кроме того, при дифференциальной диагностике рака и антрального гастрита применяется фармакорентгенография, при которой используются препараты для выявления изменения тонуса и перистальтики (прозерин, морфин, амилнитрит и др.). Прибегать к фармакорентгенографии следует в тех случаях, когда при обычном рентгенологическом исследовании выявляется отсутствие перистальтики в антральном отделе. При комбинации медикаментозных средств с латероскопией на правом боку возможно определить отсутствие перистальтики, что чаще наблюдается при злокачественной инфильтрации или, наоборот, на основании усиления или появления перистальтики исключить малигнизацию.

В последние годы как в отечественной, так и зарубежной литературе появились сообщения о применении париетографии при опухолях желудка, особенно его верхнего отдела [5, 7]. Однако при диагностике заболеваний антрального отдела этот метод, как указывают И. А. Шехтер и Н. Т. Медведева [10], используется незаслуженно редко. Лишь некоторые авторы [2, 4] указывают на целесообразность применения париетографии при изменениях выходного отдела желудка.

На методике париетографии мы в данной работе не останавливаемся, т. к. об этом у нас имеется опубликованная работа*.

Как показывают наблюдения и данные литературы, париетография намного расширяет представление о характере патологического процесса антрального отдела и дает много ценного при дифференциальной диагностике рака и антрального гастрита. Известно, что в норме на париетограммах толщина стенки желудка 3—5 мм (если раздуть желудок большим количеством газа, то стенки будут иметь на париетограммах меньшую толщину).

Путем изменения количества газа, введенного в желудок, под контролем экрана можно определить растяжимость стенок антрального отдела, наблюдая за изменением толщины их. Однако известно, что нарушение эластичности стенок наблюдается как при ригидном гастрите, так и при опухолях, поэтому при дифференциации этих заболеваний имеет значение не только утолщение стенки, но также и вид утолщения — равномерное или неравномерное. При инфильтрирующих формах рака в отличие от ригидного антрального гастрита на париетограммах отмечается неравномерное утолщение стенок (до

* Г. М. Сагателян, М. Г. Багдасарян. Рак верхнего отдела желудка и значение париетографии в его диагностике. Вопросы рентген. и онкологии, т. 8, Ереван, 1965.

1,5—3 см) и потеря эластичности. При антральном же гастрите стенка может быть несколько равномерно утолщена с сохранением или потерей эластичности. При этом в отличие от обычных рентгенограмм удается уточнить и протяженность патологического процесса, тем самым предвидеть объем предстоящего хирургического вмешательства. При опухолях антрального отдела с помощью париетограмм можно определить особенность роста—эндо- или экзофитного, а также поверхность опухоли и отношение желудка к окружающим органам. Тень опухоли хорошо выявляется при сочетании париетографии с томографией.

При наличии спаек антральной области, а также при переходе опухолевого процесса на соседние органы газ, введенный в брюшную полость, может не окутывать пораженный участок (антральный и выходной отделы), т. е. со стороны большой и малой кривизны не выявляется газовая прослойка. На основании только этого симптома говорить о характере патологического процесса нельзя, ибо известно, что даже в норме иногда введенный газ с трудом проникает в область сальника [5]. Поэтому при отсутствии газовой прослойки вокруг антрального отдела желудка трудно судить о том, имеется ли переход опухолевого процесса на соседние органы или имеются перигастрические сращения на почве хронического воспалительного процесса. Здесь уже для дифференциации имеют значение и другие симптомы. Следовательно, париетография не всегда позволяет отличить сращение желудка на почве гастрита от прорастания опухоли антрального отдела в соседние органы и ткани.

Таким образом, можем отметить, что на париетограммах при антральном ригидном гастрите толщина стенки обычная или несколько равномерна утолщена, перистальтика и эластичность могут быть нарушены. Неравномерное же утолщение стенки, потеря эластичности и отсутствие перистальтики, а также наличие тени опухоли свидетельствуют об опухолевом поражении. Париетография, несомненно, является важным дополнительным методом исследования, который нередко дает ценные данные для дифференциации заболеваний антрального отдела. Однако следует отметить, что в практической работе могут наблюдаться такие случаи, когда даже применение париетографии не позволяет дифференцировать ограниченное карциноматозное утолщение стенки от утолщения воспалительной природы или на почве склеротических изменений язвенного характера [10]. Г. М. Сагателян, И. А. Шехтер и Н. Т. Медведева и др. [8, 10] указывают, что в таких случаях необходимо учитывать все клинические и рентгенологические данные, применять при необходимости противовоспалительное лечение, а также проводить динамическое наблюдение.

Приводим несколько наблюдений.

Больная А. Р., 52 года. Поступила с жалобами на боли в эпигастриальной области, тошноту, похудание, общую слабость. За 5 мес. до поступления у больной был диагностирован ригидный антральный гастрит с подозрением на озлокачествление. От



Рис. 1.



Рис. 2.

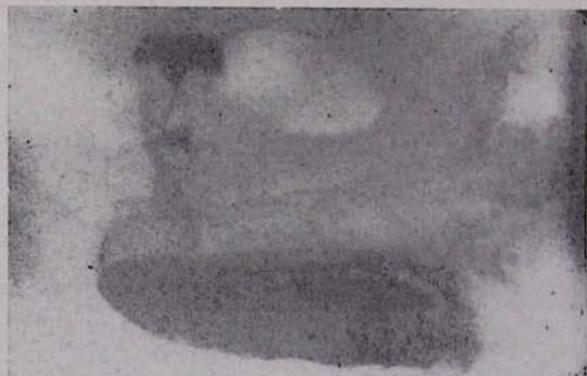


Рис. 3.

предложенной операции больная отказалась. При рентгенологическом исследовании желудка выявлена неровность контуров и недостаточное развертывание антрального отдела, где отсутствует перистальтика даже после введения прозерина (рис. 1), в то время как в других отделах перистальтика выражена. Рентгенологический диагноз—хронический ригидный антральный гастрит с озлокачествлением. Больная вновь отказалась от операции. Через 9 месяцев у больной рентгенологически диагностирован циркулярный, изъязвленный рак антрального отдела. На операции обнаружен иноперабельный рак антрального отдела.

Приведенное наблюдение подтверждает необходимость хирургического вмешательства при ригидном антральном гастрите с подозрением на озлокачествление.

Больной Н. А., 63 года. Жалуется на боли в эпигастральной области, иногда рвоту, общую слабость. При обычном рентгенологическом исследовании получить картину заполнения антрального отдела желудка не удалось, поэтому произведена латерография на правом боку (рис. 2). Антральный отдел развертывается, со стороны большой кривизны отмечается некоторая неровность контуров. При латерографии на левом боку (рис. 3) в антральном отделе определяется на фоне газа небольшое бариевое депо с неровными контурами. Рентгенологический диагноз—рак антрального отдела (изъязвление)—подтвержден оперативно.

Больной М. Г., 53 года. Жалуется на боли в области желудка после приема пищи, иногда рвоту, похудание. При обычном рентгенологическом исследовании в антральном отделе желудка со стороны большой кривизны определяется дефект наполнения с неровными контурами. Дополнительно произведена париетография. На париетограмме видна стенка желудка между двумя прослойками газа, стенка антрального отдела со стороны большой кривизны инфильтрирована, неравномерно утолщена. Под воздействием газа антральный отдел полностью не развертывается. Рентгенологический диагноз—эндофитная опухоль антрального отдела желудка—подтвержден оперативно и гистологически.

Таким образом, резюмируя сказанное, можем отметить, что несмотря на применение ряда дополнительных рентгенологических методов исследования, в некоторых случаях все же остается нерешенным вопрос точной диагностики заболеваний антрального отдела. Этим диктуется необходимость держать больных под наблюдением, а иногда прибегать к хирургическому вмешательству. Такой подход будет всегда правильным и гарантирует положительные результаты оперативного вмешательства.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Հ. Մ. ՍԱՂԱՔԵՆՅԱՆ, Մ. Գ. ԲԱՂՎԱՍԱՐՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԵՎ ՌԻԳԻԴ ՍՏԱՄՈՔՍԱՐՈՐԲԻ
ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆՈՂԻԿԱԿԱՆ ԱՆՏՐՈՂՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստամոքսի ելքային մասը համարվում է նրա ամենախոցելի տեղերից մեկը, որտեղ տեղակայվում է ստամոքսի հիվանդութիւնների ճնշող մեծամասնութիւնը, այդ թվում նաև քաղցկեղը, որը մոտ 40—60% տեղակայվում է այդ հատվածում:

Ստամոքսի ելքային մասի քաղցկեղի և ուղիղ ստամոքսաբորբի կլինիկա-ռենտգենաբանական պատկերներն այնքան նման են մէմբրանոզ, որ հաճախ նրանց տարբերական ախտորոշումը շփոթանում է լինում: Որպեսզի հնարավոր լինի ճիշտ ախտորոշել, անհրաժեշտ է քննության ժամանակ օգտագործել ռենտգենյան մի շարք այլ լրացուցիչ միջոցներ՝ պարիետոգրաֆիա, կրկնակի կոնտրաստավորում, լատերոգրաֆիա, շերտավոր նկարահանումներ, ֆարմակո-ռենտգենոգրաֆիա և այլն:

Սակայն, երբեմն նույնիսկ այդ լրացուցիչ մեթոդների օգտագործումն անգամ չի տալիս ցանկալի արդյունքներ, և հիվանդությունը մնում է անճանաչելի, ուստի նման դեպքերում մենք նպատակահարմար ենք գտնում դիմել ախտորոշիչ որովայնահատման և նույնիսկ ստամոքսի մասնակի հատման: Այսպիսի մոտեցումը կապահովի քաղցկեղի կանխումը և դա կլինի քաղցկեղի վաղաժամ բուժման ամենալավ օրինակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Асланов Т. Т.* Тезисы VI Республиканской конференции рентгенологов, радиологов, онкологов. Баку, 1966, стр. 12.
2. *Антонович В. Б.* Вестник рентгенологии и радиологии, 1962, 3, стр. 21.
3. *Большакова М. М.* Вопросы онкологии, 1956, 2, стр. 145.
4. *Пушкарева Н. М.* Труды Института рентгено-радиологии, т. XI, М., 1964.
5. *Розенцтраух Л. С., Пушкарева Н. М.* Хирургия, 1964, 8, стр. 58.
6. *Рыжих А. Н., Соколов Ю. Н.* Хирургия, 1947, 4, стр. 34.
7. *Տագաթեյան Գ. Մ., Բագդասարյան Մ. Գ.* Вопросы рентгенологии и онкологии, т. 8. Ереван, 1965, стр. 25.
8. *Տագաթեյան Գ. Մ.* Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка и гастроскопия. Ереван, 1966, стр. 240.
9. *Փանարձյան Բ. Ա.* Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, т. I, Ереван, 1961, стр. 151.
10. *Шехтер И. А., Медведева Н. Т.* Врачебное дело, 1966, 4, стр. 64.
11. *Sokolow J. W., Antonowitsch W. B.* Fortschr. Röntgenstr., 1961, 95, 5, 585.

С. А. ОГАНЕСЯН

МИЛИАРНЫЙ КАРЦИНОМАТОЗ ЛЕГКИХ В РЕНТГЕНОВСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

Одним из проявлений раковых поражений внутренних органов, вообще, и первичного рака легкого, в частности, является милиарный карциноматоз (карциноз).

В литературе этому вопросу уделяется относительно мало внимания. Даже в многочисленных классификациях, где как одно из проявлений первичного рака легкого приводится «медиастинальная форма», милиарный карциноматоз не нашел соответствующего отображения.

Исключением является клиничко-рентгенологическая классификация рака легких, предложенная Ю. Н. Соколовым [5]. Наличие в ней наряду с другими формами рака легкого и милиарного карциноза говорит о достижестве этой классификации.

Как и при медиастинальной форме рака, при милиарном карцинозе первичная опухоль может не выявляться, а трудности в диагностике не уступают таковым при первичном раке легкого. Своеобразной является и клиническая симптоматология.

Милиарным карциноматозом является густое обсеменение обоих легких мелкими туберкулоподобными узелками рака, имеющее, по мнению Г. Р. Рубинштейна [4], поразительное сходство с хроническим милиарным туберкулезом.

Будучи своеобразным проявлением метастазирования в легкие, милиарный карциноз встречается сравнительно редко. Первичная опухоль при этом может находиться в различных органах—в желудке, бронхах, предстательной, грудной, поджелудочной железе и т. д.

По данным Наста, Эскенази, Николеску и Стойка [3], наиболее часто милиарный карциноз легких наблюдается при раке желудка, второе место занимает бронхогенный рак. Однако собственный материал авторов показывает обратное соотношение: из 6 случаев милиарного карциноза в 5 первичная опухоль была бронхо-легочной, а в одном она локализовалась в предстательной железе. Подобное соотношение, когда при милиарном карцинозе первичная опухоль чаще локализуется в легких, наблюдалось и нами. Что касается так называемого первичного карциноза легких, то, как явствует из данных литературы и наших исследований, он также обычно оказывается вторичным и в основном вызывается бронхиальной карциномой.

Различное мнение имеется и о локализации первичного ракового узла в легких при милиарном карцинозе. Как указывает А. И. Абрикосов

[1], диссеминации типа карциноза свойственны маленьким ракам. Они исходят из мелкого бронха периферических отделов легкого и могут быть величиной с горошину и меньше. Вот почему в некоторых случаях при наличии милиарного карциноза, исходящего из бронха, на рентгенограммах определить первичную опухоль не удастся; она выявляется только на вскрытии. Именно поэтому при так называемых первичных формах милиарного карциноза, когда при жизни больного первичную опухоль ни в каком органе обнаружить не удастся, надо думать о неопределяющейся первичной бронхогенной опухоли. По мнению М. Наста с соавторами [3], милиарный карциноз может также исходить из рака центрально-прикорневой области легкого.

Как показывают наши наблюдения, наличие в каком-либо отделе легкого инфильтративного затемнения наряду с милиарной диссеминацией облегчает распознавание. Иногда затемнение охватывает все легочные поля одной стороны. Диагностика облегчается также в тех случаях, когда одновременно с мелкоочаговой диссеминацией на рентгенограммах определяются отдельные крупные очаги.

Из наших 13 наблюдений в 10 первичная опухоль находилась в легких. При этом у 3 больных в легочных полях наблюдалось только обсеменение, а у 7 наряду с обсеменением мы наблюдали ограниченное затемнение в различных отделах легкого. Так, у 4 больных оно локализовалось в нижнем отделе легкого, у 2—в верхнем, а у 1—соответственно среднему легочному полю. Как показали наши динамические наблюдения, эти инфильтративные изменения являются результатом слияния очаговых поражений.

Обсеменение при милиарном карцинозе происходит обычно гематогенным и лимфогенным путями. И если некоторые исследователи преобладающим в развитии милиарного карциноза считают гематогенный путь через правое сердце и легочную артерию, то другие, основываясь на патолого-анатомических данных, придерживаются мнения о преимущественно лимфогенном, в том числе ретроградном, пути развития милиарного карциноза.

Нам кажется, что милиарный карциноз может развиваться как по первому, так и второму пути. В зависимости от преобладания того или другого пути распространения может быть различной и рентгенологическая картина.

Если при первичном раке легкого кардинальными клиническими симптомами считаются кашель и кровохарканье, то при милиарном карцинозе на первый план выступает одышка и цианоз. Последние вызываются инвазией с нарушением путей легочной циркуляции, а также интерстициальным отеком.

Милиарный карциноматоз, в отличие от туберкулеза, в рентгенологической картине также характеризуется рядом отличительных признаков.

Наиболее характерным и явным можно считать отсутствие пора-

жения верхушек. Последние на рентгенограммах обычно интактны и очагов затемнения не содержат. Мы только в двух наблюдениях обнаружили единичные очаги в верхушках. Таким образом, при милярном карцинозе характерной локализацией очаговых изменений являются средние и нижние легочные поля. Что касается признаков нарастания количества и величины очагов по направлению к нижним отделам легких, то они в основном оправдывают себя при более крупноочаговых узелковых раковых высыпаниях, чем при милярном карцинозе, хотя иногда наблюдаются и при последнем. То же самое можно сказать о симптоме более четкой очерченности очагов при очаговом метастатическом раке. Сетка интерстициальных изменений при милярном карцинозе обычно слабо выражена.

Следует отметить, что если приведенные рентгенологические признаки, особенно отсутствие поражения верхушек, могут помочь при дифференциации между милярным карциномом и милярным туберкулезом в рентгеновском изображении, то они не могут быть отличительными при сравнении их с некоторыми другими заболеваниями, в том числе с пневмоканиозами и хроническим саркоидозным милярным грануломатозом. Распознавание облегчается при наличии первичного очага злокачественного поражения.

Несколько иная рентгенологическая картина наблюдается при так называемом раковом лимфангите (лимфангите) или карциноматозном лимфангиозе легких, который рядом авторов, в том числе Наста, Эскенази и др. [3], в силу имеющихся изменений описывается как милярный карциноз. Действительно, иногда его трудно отличить от гематогенного милярного высыпания. Авторы считают, что основой патолого-анатомических изменений в этих случаях является новообразованная ткань, распространяющаяся в виде тяжей, охватывающих лимфатические сосуды внутрилегочной паренхимы, перибронхиально, периваскулярно, интерлобулярно, периинфундибулярно и субплеврально.

А. И. Абрикосов [1] указывает, что при раковом лимфангите легкое оказывается пронизанным беловатыми ветвящимися тяжами, образующими сетку с узелковыми утолщениями. Подобная же сеть нередко наблюдается и на плевре.

Следует отметить, что ретроградный лимфогенный путь метастазирования, на который указывает А. И. Абрикосов, в настоящее время, судя по литературным данным, вызывает сомнение [6].

Наблюдения показывают, что процесс может быть как односторонним, так и двусторонним. Рентгенологическая картина карциноматозного лимфангиоза характеризуется тонкими тяжевидными интерстициальными уплотнениями и многочисленными милярными узелковыми тенями. Дифференцировать это поражение приходится с заболеваниями, обуславливающими интерстициальные изменения.

Описываем одно наблюдение.

Больная С. Н., 60 лет. Жалуется на резкую одышку, кашель с выделением скудной мокроты и колотья в левом боку. Болеет 2 месяца. Заболевание началось постепенно, без повышения температуры. В основном беспокоят одышка и колотья в боку. При наружном осмотре обнаружено отставание левой половины грудной клетки при дыхании. Ниже IV ребра слева прослушивается укорочение перкуторного звука; дыхание ослабленное. В остальных отделах легких перкуторно—тимпанит, аускультативно—рассеянные сухие хрипы. В мокроте найдены эритроциты—8—10 в поле зрения. Исследование крови выявило анемию (эритроциты—3650000) и лимфопению (15%), РОЭ—25 мм в час. При рентгенологическом исследовании определяется мелкая густая очаговость на протяжении всего правого легкого и в верхнем и среднем легочных полях слева. Нижнее легочное поле слева равномерно затемнено по типу стеклята нижней доли. Тень корня левого легкого несколько расширена. Верхушки легких без видимых очаговых изменений (рис. 1). Отсутствие явлений туберкулезной интоксикации, бестемпературное течение, возраст, свободные от поражения верхушки, увеличение густоты очаговых изменений по направлению к нижним отделам легких и затемнение нижней доли левого легкого дают основание думать в данном случае о милиарном карцинозе бронхогенного характера.

Если в данном наблюдении в мокроте нам не удалось обнаружить злокачественных клеток, то в другом подобном наблюдении были обнаружены клетки злокачественной опухоли.

Больная С. С., 63 года. Жалобы такие же, как у первой больной. Болеет 3 месяца. БК в мокроте отсутствуют. Исследование крови выявило лейкоцитоз (14900), лимфопению (7%), РОЭ—30 мм в час.

Микроскопическое исследование мокроты обнаружило: обилие групп железистых компонентов и единичных экземпляров атипических пслиморфноклеточных эпителиальных клепок. Диагноз: аденокарцинома.

При рентгенологическом исследовании обнаружена мелкая очаговость во всех легочных полях, за исключением верхушек. Справа полоска неинтенсивного затемнения в среднем легочном поле, которая в дальнейшем в виде интенсивного затемнения занимает все среднее и нижнее легочное поле (рис. 2).

Доказанным является и другое наблюдение, где наряду с милиарным высыпанием в обоих легких имелись метастазы в позвоночник и лимфоузлы шеи справа. В нижних отделах правого легкого определялись очаги и более крупной величины. Тень корня правого легкого была расширена.

В качестве примера карциноматозного лимфангиоза приведем следующее наблюдение.

Больной Р. Б., 56 лет. Жалуется на боли в левой половине грудной клетки и кровахарканье. В легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. Анализ крови: НВ—13%, лейкоц. 11400, палочкояд.—10%, сегментояд.—72%, лимфоц.—16%, моноц.—2, РОЭ—60 мм в час.

Рентгенограмма: на фоне нежных тяжелых уплотнений и обрывков их мелкая очаговость в обоих легких, за исключением верхушек. Тень средостения несколько расширена. Рентгенологическое заключение: карциноматозный лимфангиоз (рис. 3). Через 9 дней после исследования больной умер.

На вскрытии обнаружен рак верхнедолевого бронха, карциноматоз плевры и легкого, множественные метастазы в лимфоузлах средостения, в печени, поджелудочной железе, костях и серозе тонкого кишечника.

Как видно из приведенного наблюдения, первичная опухоль на рентгенограммах не определялась, а имеющаяся очаговость не так

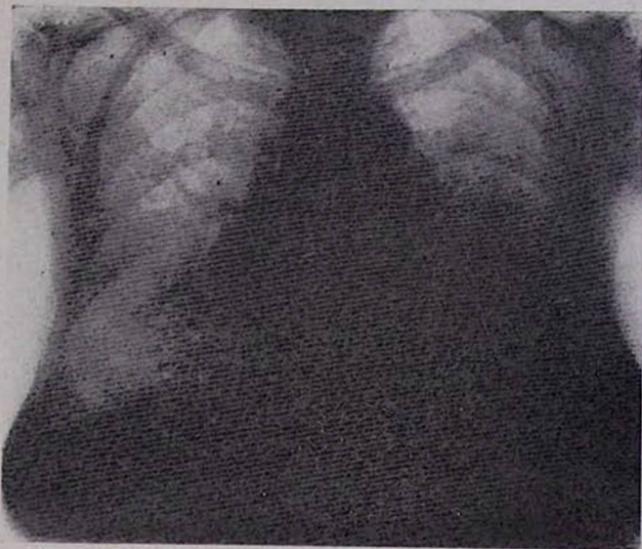


Рис. 1. Мелкая густая милиарного характера очаговость во всех легочных полях, за исключением верхушек. Ателектаз левой нижней доли.



Рис. 2. Мелкая очаговость во всех легочных полях, за исключением верхушек. Справа затемнение в среднем легочном поле.

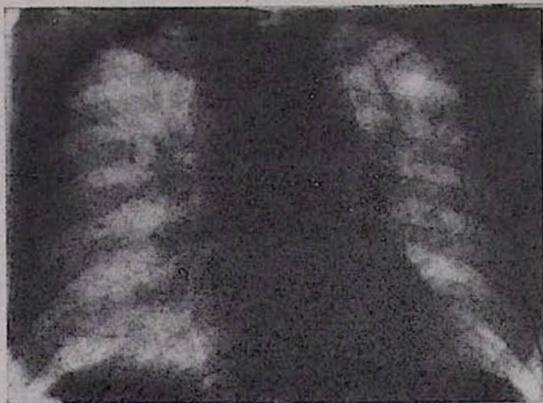


Рис. 3. На фоне тяжелых уплотнений мелкая очаговость в обоих легких, за исключением верхушек. Тень средостения расширена. Карциноматозный лимфангиоз.

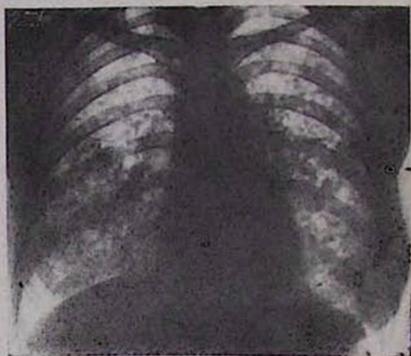


Рис. 4. Густая очаговость в обоих легких с наличием более крупных очаговых теней в средних и нижних легочных полях. Верхушки остаются неизменными.

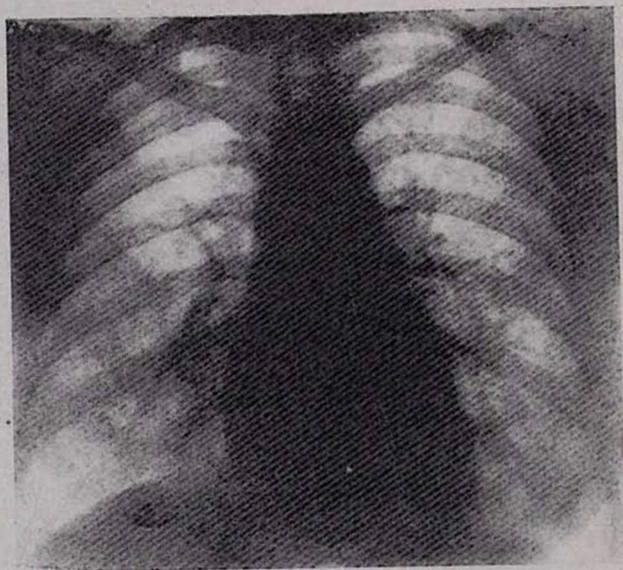


Рис. 5. То же наблюдение после химиотерапии. Несколько усиленный интерстициальный рисунок. Очаговые изменения почти полностью рассосались.

густа, как при гематогенном обсеменении. Мы не приводим более типичных случаев ракового лимфангоита с выраженными тяжевыми и очаговыми уплотнениями с изменениями корней и средостения, диагностика которых не представляет больших трудностей.

Особый интерес по своему клиническому и рентгенологическому течению в зависимости от примененных методов лечения представляет следующее наблюдение, хотя в этом случае имелась внелегочная локализация первичной опухоли, а очаговость легких по их величине выходила за рамки милиарной диссеминации.

Больная С. А., 35 лет. 2,5 года назад произведено частичное удаление правой молочной железы. Гистологический диагноз—аденокарцинома. Проведено лучевое лечение. Жалуется на слабость, чувство стеснения в груди, редкий кашель.

Анализ крови: гемогл.—72, эритроц.—3.900000, цв. показ.—0,9, лейкоц.—5800, эозиноф.—9, палочкояд.—3, сегментояд.—68, лимфоц.—12, моноц.—8, РОЭ—8 мм в час.

При рентгенологическом исследовании на фоне сетчатого рисунка определяется неинтенсивно выраженная очаговая диссеминация в обоих легких, относительно густо выраженная в нижних отделах. Верхушки чистые. Тени корней заметно не изменены. В дальнейшем состояние больной прогрессивно ухудшилось. Динамическое рентгенологическое исследование через каждые 2 мес. в течение 11 мес. после первого исследования выявило значительное нарастание густоты очаговых изменений в легких и увеличение размеров очаговых теней. Таким образом, в итоге получилась картина сплошной очаговости всех легочных полей. Тем не менее верхушки оставались чистыми, а тени корней заметно не измененными (рис. 4).

Начиная с 10 мес. после первого рентгенологического исследования больная стала получать химиопрепараты (тиотиф, циклофосфан, пятифторурацил). Произведена хирургическая кастрация. Самочувствие больной стало улучшаться. Начиная с 12 мес. после первого выявления обсеменения очагово-метастатические изменения в легких постепенно начали уменьшаться. При повторном исследовании через 2 года и 2 мес. на рентгенограммах имелся только усиленный интерстициальный рисунок. Очаговые изменения почти полностью рассосались (рис. 5).

Таким образом, в приведенном наблюдении через 2,5 года после частичной резекции молочной железы появилась метастатическая узелковая диссеминация в легких, которая через 4 года и 7 мес. под влиянием химиотерапевтических препаратов и произведенной хирургической кастрации рассосалась.

Выводы

1. Милиарный карциноматоз, являясь своеобразным проявлением метастазирования в легких, встречается сравнительно редко. Первичная опухоль при этом может локализоваться в различных органах.

2. Вопреки литературным данным, в наших исследованиях первичная опухоль находилась в бронхах.

При так называемых первичных формах милиарного карциноматоза, когда при жизни больного первичную опухоль ни в каком органе обнаружить не удастся, надо думать о неопределяющемся первичном бронхогенном раке.

3. Чаше всего милиарный карциноз легких принимается за милиарный туберкулез. Однако характерная рентгенологическая картина при милиарном карцинозе позволяет в большинстве случаев отличить его от милиарного туберкулеза. Гораздо труднее дифференциальная диагностика этого заболевания и некоторых других заболеваний легких, сопровождающихся милиарными высыпаниями (хронический милиарный грануломатоз, пневмокониоз и др.). В этих случаях только клинические данные и дальнейшее наблюдение могут помочь правильной диагностике.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Ս. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՄԻԼԻԱՐ ԿԱՐՑԻՆՈՄԱՏՈՉԸ ՌԵՆՏԳԵՆՆԱԿԱՆ ՊԱՏՎԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միլիար կարցինոմատոզը, մետաստազման յուրահատուկ դրսևորում լինելով, թոքերում համեմատաբար հազվադեպ է հանդիպում: Առաջնային ուռուցքն այսպիսի դեպքում կարող է գտնվել տարբեր օրգաններում՝ ստամոքսում, բրոնխներում, շագանակագեղձում, կրծքագեղձում, ենթաստամոքսային գեղձում և այլն:

Հեղինակի 13 հետազոտություններից 10-ում առաջնային ուռուցքը գտնվել է թոքերում:

Հեղինակը գտնում է, որ միլիար կարցինոմատոզի, այսպես կոչված առաջնային ձևերի դեպքում, երբ առաջնային ուռուցքը ոչ մի օրգանում հայտնաբերել հնարավոր չէ հիվանդի կենդանության ժամանակ, պետք է ենթադրել շագանակագեղձում առաջնային բրոնխոգեն ուռուցքի մասին: Կլինիկական առաջին ախտանշաններն են շնչարգելությունը և ցիանոզը: Ռենտգենյան պատկերում բնորոշ են թոքազագաթների ախտահարման բացակայությունը և ոչ միշտ հայտնաբերվող օջախների քանակի և մեծության աստիճանաբար աճումը դեպի թոքերի ստորին մասերը: Այնուամենայնիվ, եթե հիշյալ նշանները հնարավորություն են տալիս հիմնականում միլիար կարցինոզը տարբերել միլիար տուբերկուլյոզից, ապա նրանք միշտ չէ, որ օգնում են մի շարք ուրիշ միլիար ախտահարմամբ ուղեկցվող հիվանդությունների դիֆերենցիալ ախտորոշման ժամանակ:

Հեղինակը գտնում է, որ մի շարք դեպքերում՝ տարածման այս կամ այն ճանապարհի գերակշռությունից կախված, կարող է տարբեր լինել և ռենտգենյան պատկերը՝ թոքի միլիար կարցինոզի ժամանակ:

Մեջբերված է հինգ սեփական հետազոտության և ռենտգենոգրամաներից կատարված 8 ֆոտոնկար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Абрикосов А. И.* Частная патологическая анатомия. М., 1947.
2. *Баранова А. Г.* Диагностика интраторакальных опухолей. М., 1959.
3. *Ниста М., Эскенази Ал., Николеску П., Стойка Эл.* Бронхо-легочные опухоли. Бухарест, 1963.
4. *Рубинштейн Г. Р.* Дифференциальная диагностика заболеваний легких. М., 1949.
5. *Соколов Ю. Н.* Советская медицина, 1956, 9, стр. 45.
6. *Хура, Алоис И.* Пневмологические проблемы. Братислава, 1965.

Э. А. ПОГОСЯН

Կ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ЛОЖНЫХ (ВТОРИЧНЫХ)
ВОЗДУШНЫХ КИСТ ЛЕГКИХ, ВОЗНИКШИХ НА ПОЧВЕ
СЕПТИЧЕСКОЙ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

К ложным вторичным кистам легких относятся тонкостенные воздушные полости, образующиеся в определенном участке легкого. Причины, ведущие к образованию ложных кист, многочисленны. Это, прежде всего, острые и, особенно, хронические воспалительные процессы легких. Нами у 20 больных во время рентгенологического исследования легких обнаружены кистозные полости, возникшие на почве различных легочных заболеваний, из них было четверо детей в возрасте от 3 до 13 лет. Причиной образования этих полостей была септическая метастатическая пневмония. У 3 из них изменения в легких были обнаружены на фоне тяжелого септического состояния, у одного—состояние было средней тяжести. Двое детей болели остеомиелитом. У одного процесс был локализован в костях свода черепа, у другого—в левой голени. У третьего ребенка определились множественные гнойники в мягких тканях различных отделов туловища и конечностей, у четвертого—первичный очаг не установлен. Во всех случаях явления со стороны легких носили невыраженный характер или вообще не проявлялись симптомами легочного заболевания. Поводом для рентгенологического исследования органов грудной клетки явились однократное внезапное кровохарканье (в одном наблюдении) и высокая температура (в остальных наблюдениях). У всех больных в обоих легких были выявлены разбросанные по легочным полям округлые тенеобразования диаметром 1—1,5 см. В одном случае эти образования были настолько мелкими и нечетко контурированными, что были едва заметны. У другого же больного, наоборот, они достигали очень больших размеров. Клинико-рентгенологическое наблюдение над этими больными выявило своеобразную динамику изменений. Округлые тени увеличивались до определенных пределов, затем часть из них рассасывалась и исчезала бесследно, а часть превращалась в тонкостенные воздушные полости. У больных, которых нам удалось проследить, эти воздушные полости в дальнейшем исчезали. У одного больного процесс осложнился спонтанным пневмотораксом, у другого—нагноением. Описываем две истории болезни.

Больной М. А., 9 лет. Жалуется на высокую температуру, общую слабость, потливость, боль во всей левой конечности. Болезнь началась в апреле 1963 года после травмы головы и левой голени. Через два дня после падения появилась боль

в конечности и высокая температура. У больного был диагностирован остеомиелит левой голени с переходом процесса на дистальный эпифиз бедренной кости и на стопу. Со стороны органов дыхания жалоб нет. Оперирован и выписан с улучшением.

10/X 1963 г. больной вновь поступил в клинику в связи с ухудшением состояния. После клинико-рентгенологического обследования был установлен диагноз: остеомиелит верхней трети левого бедра с патологическим переломом и свищем. Сопутствующий диагноз: кавернозный туберкулез легких.

Состояние ребенка было крайне тяжелым. Анализ крови: гемогл.—55%, эритроц.—3640000, цв. показ.—0,7, лейкоц.—12250, сегментоядер.—71%, лимфоц.—29%, РОЭ—72 мм/ч.

Рентгенологическое исследование от 11/VII 1963 г.: ввиду тяжелого состояния больного произведен обзорный снимок грудной клетки в положении лежа на спине. Справа в обоих легочных полях на уровне передних отрезков II и III ребер, а слева на уровне III ребра и IV межреберья определяются не совсем четко очерченные гомогенные округлые тени почти одинакового диаметра (2 см). Окружающие легочные поля не изменены. Справа на уровне хряща II ребра, возле сосудистой тени, определяется тонкостенная воздушная полость округлой формы диаметром 2 см. Диагноз: кавернозный туберкулез легких.

Повторно больной был рентгенологически обследован 23/X 1963 г. На снимке в передней проекции видно, что округлые тени в левом легком и воздушная полость в правом легком исчезли. Соответственно же местоположению двух округлых теней справа на протяжении от I ребра до IV обнаруживаются две большие (4×5 см) тонкостенные воздушные полости (рис. 1). Заключение: обнаруженные на первой рентгенограмме округлые тени являются септическими метастатическими пневмоническими фокусами. Обнаруженные на второй рентгенограмме воздушные полости—ложные (вторичные) кисты, возникшие из септических метастатических пневмонических очагов.

Больной Г. Г., 12 лет. Жалуется на сильную общую слабость, отсутствие аппетита, слабость и боли в нижних конечностях, псышенную температуру.

Объективно: состояние больного тяжелое, постельный режим, больше лежит на левом боку. Больной резко пониженного питания, на теле имеются глубокие рубцы. В легких слева, ниже лопатки, прослушивается укорочение перкуторного звука. Тоны сердца приглушены, часты. Болезнь началась 9/VII 1965 г. Накануне больному была нанесена домашним животным небольшая рана на область стопы. Затем температура поднялась до 39—40°, была рвота. В течение 10 дней лечился инъекциями пенициллина и стрептомицина. Больной жаловался на слабость и боли в нижних конечностях. Образовалась сгибательная контрактура коленных суставов. На теле появились гнойники—один в локтевой области, который самостоятельно прорвался, другой, больших размеров,— в надключичной области, который был вскрыт хирургом. Позже появился плотный инфильтрат в области верхней трети правого бедра.

После клинико-рентгенологического обследования установлен диагноз: инфильтративный бронхаденит и туберкулез надключичных лимфоузлов. Больной переведен в районную противотуберкулезную больницу.

Анализ крови от 19/VII 1965 г.: гемогл.—55%, эритроц.—2280000, лейкоц.—14400, цв. показ.—1, РОЭ—60 мм/ч. Моча в норме. Реакция Пирке—отрицательная.

Реакции Хедельсона, Райта, Бюрне—отрицательны.

Произведена рентгенография легких и обоих коленных суставов. Туберкулез у больного был исключен.

После соответствующего лечения наступило некоторое улучшение, и больной с диагнозом сепсиса направлен в детскую больницу.

Рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки от 11/IX 1965 г.: в левой плевральной полости наблюдается воздух, поджимающий легкое до половины объема. В нижней наружной части коллабированное легкое фиксировано к грудной стенке спайкой, а в нижнемедиальном отделе определяется тонкостенная воздушная полость размером 5,4×4 см. Несколько наружу от этой полости выявляются непра-

вильные ломаные перекрещивающиеся между собой изображения плоскостенных спаек. В правом нижнем легочном поле имеется тонкостенная воздушная полость неправильной округлой формы диаметром 3 см. (рис. 2).

Заключение: воздушные полости являются ложными кистами, возникшими из септических метастатических очагов. Обнаруженные на снимке от 2/VIII 1965 г. в обоих легких мелкие тени являются метастатическими очагами в легких, развившимися на фоне септического состояния. Часть этих очагов в дальнейшем рассосалась, а некоторые из них подверглись распаду с образованием мелких полостей. С течением времени в мелких бронхах, дренирующих эти полости, возникла клапанная непроходимость, которая привела к постепенному накачиванию воздуха в полость и к увеличению ее размеров. Стенки одной полости, расположенной слева субплеврально, оказались настолько напряженными, что разорвались и привели к развитию спонтанного пневмоторакса.

В литературе мы почти не нашли работ, посвященных образованию вторичных воздушных кист на почве септической метастатической пневмонии. Л. М. Артамонова и Л. С. Розенштраух [1] из 16 детей с одиночными и множественными кистами легких у 6 больных пневмонией наблюдали приобретенные кисты, у одного из них была септическая метастатическая пневмония. Г. Б. Фомин [2] наблюдал 13 больных с септическими метастатическими пневмониями и считает более верным назвать это заболевание стафилококковой метастатической пневмонией. Эта пневмония, по данным автора, возникла у детей на почве абсцесса мягких тканей, гематогенного остеомиелита, нагноения пупка, отогенного сепсиса. Однако автор не отмечает возникновения воздушных кист; метастатические очаги под влиянием лечения постепенно рассосались и исчезли.

Анализируя собственные наблюдения над больными этой группы и приведенные литературные сведения, мы пришли к заключению, что формирование септических метастатических пневмонических фокусов, их развитие и исчезновение происходит часто незаметно, без каких-либо субъективных и объективных проявлений со стороны органов дыхания. Величина септических метастатических фокусов может варьировать в широких пределах—от едва заметных мелких очажков или пятнистых тенеобразных до ясно видимых изолированных множественных округлых теней, достигающих иногда больших размеров. Локализация, как правило, бывает двусторонней, что указывает на гематогенное происхождение этих очагов. Возникновение тонкостенных воздушных полостей из септических очагов наблюдается далеко не всегда. Только в одном или нескольких септических очагах иногда возникают условия для формирования полостей. Воздушные полости по своим размерам могут быть намного больше, чем предшествующие им септические очаги, и могут внезапно появляться и исчезать через небольшой промежуток времени. В процессе формирования и исчезновения септических метастатических фокусов и тонкостенных воздушных полостей на месте этих полостей и в их окружении изменения легочного рисунка мы не наблюдали. Увеличение размеров воздушных полостей связано с наличием клапана в просвете бронха. С прекра-

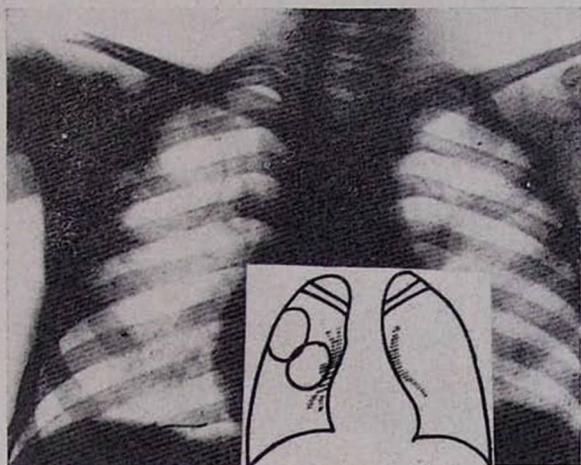
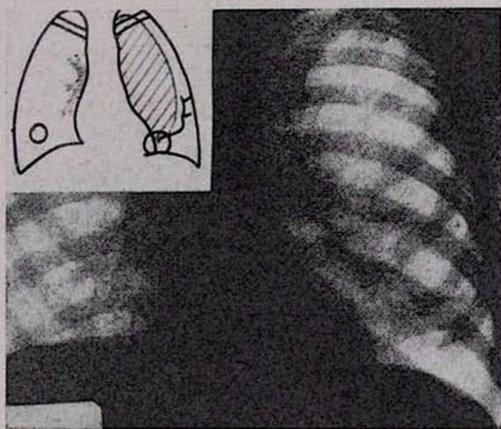


Рис. 1. Рисовальный аппарат. Фигуры трех типов деструкции опухолевых клеток из интактной асцитной опухоли Эрлиха (цифры соответствуют типам деструкции). Окраска метилгрюн-пиронином; иммерсия; ув. 1500.



ПОПРАВКА К РИСУНКАМ

Пояснения к рис. 1 и 2, помещенным в статье Э. А. Погосяна, следует отнести соответственно к рисункам статьи Б. А. Ездаяна (стр. 86—87).

шением действия клапана наступает исчезновение воздушных полостей вследствие блокады кист, приводящей к рассасыванию имеющегося в кисте воздуха, сближению стенок и их облитерации. В редких случаях эти кисты могут осложняться воспалением, нагноением, кровохарканьем, напряжением, образованием спонтанного пневмоторакса.

Септические метастатические очаги и возникшие из них ложные воздушные кисты часто неверно интерпретируются в клинике и диагностируются как кавернозный туберкулез, эхинококк, метастаз рака, саркома, первичная опухоль легкого, лимфогрануломатоз. Для своевременной и правильной диагностики этого заболевания необходимо помнить, что ряд гнойных заболеваний может осложниться септической метастатической пневмонией с образованием в дальнейшем воздушных полостей. Иногда больные указывают на сепсис, перенесенный в недалеком прошлом.

Дифференциально-диагностические затруднения могут возникнуть и при осложнениях. Крайне важно, чтобы воздушные полости, осложненные воспалением, нагноением с действующим клапаном, дающие рентгенологические симптомы больших полостей с уровнем жидкости, не принимались бы за полости распада (абсцесс). Это может привести к излишнему радикализму, который отяготит и без того тяжелое течение заболевания, тогда как консервативное лечение приводит к постепенному рассасыванию и полному исчезновению септических метастатических фокусов и воздушных полостей.

Кафедра рентгенологии
Ереванского института усовершенствования
врачей

Поступило 11/XI 1968 г.

Է. Հ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

**ՍԵՊՏԻԿ ՄԵՏԱՍՏԱՏԻԿ ՊԵՆԵՎՄՈՆԻԱՅԻՑ ԱՌԱՋԱՑԱՄ ԹՈՔԵՐԻ ԿԵՂՊ
(ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ) ՕԴԱՐՇՏԵՐԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Հեղինակը նկարագրում է սեպտիկ մետաստատիկ պնևմոնիայից առաջացած թոքերի երկրորդային օդաբշտերի շորս դեպք, որոնցից մեկում երկրորդային բուշտը բարդացել էր սպոնտան պնևմոտորաբստով:

Դինամիկ ուսումնասիրանական քննությունները հեղինակին հնարավորություն են տվել գրականության մեջ առաջին անգամ հետևել հիվանդության զարգացման ամբողջ ընթացքին՝ պրոցեսի ձևավորման սկզբից մինչև նրա լրիվ ներծծումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Артамонова Л. М., Розенштауш Л. С Хирургия, 1958, 4, стр 101.
2. Фомин Г. Б. Вестник рентгенологии и радиологии, 1965, 6, стр. 25.

М. А. СЕДГАРЯН, Г. С. АРАКЕЛОВ, Р. Х. ДАРБИНЯН

СУБОПЕРАЦИОННАЯ РАДИОМЕТРИЯ ФОСФОРОМ-32
В ДИАГНОСТИКЕ РАКА И ОКРУГЛЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЛЕГКОГО

Несмотря на значительные успехи в диагностике рака легкого по настоящее время некоторые больные направляются на торакотомию без твердо установленного диагноза.

Однако, как отмечает ряд хирургов, нередко даже операция—пробная торакотомия—не разрешает диагностических трудностей. Так, А. И. Савицкий [3], указывая на определенные затруднения в субоперационной диагностике опухолей легкого, описывает наблюдение, где пневмонэктомия была произведена по поводу гамартомы легкого, ошибочно диагностированной как периферический рак. Аналогичным наблюдением также располагает Е. С. Лушников [2]. Нередки случаи, когда операция пневмонэктомии была неоправданно произведена по поводу неосложненного эхинококка, фибромы, хронических воспалительных процессов.

Интересные данные приводятся Оконнор и др. [4]. В 46 случаях бронхогенного рака, проявившегося в виде одиночного очага, диагноз был установлен только после гистологического исследования оперативно удаленного материала.

Мы также неоднократно встречались со значительными диагностическими затруднениями во время операции.

Больной А. З., 52 года. Поступил с подозрением на сегментарный рак верхней доли левого легкого. Тщательное клинико-рентгенологическое исследование не уточнило диагноза. При торакотомии дополнительных сведений о характере патологического процесса не получено. Решено ограничиться верхнедолевой лобэктомией. Диагноз рака легкого был установлен только после гистологического исследования удаленного препарата.

Больной Т. С., 48 лет. Поступил с подозрением на рак легкого. До госпитализации в течение 3,5 мес. находился на лечении в противотуберкулезном диспансере. Клинико-рентгенологическое исследование не уточнило характера патологического процесса. Во время торакотомии выяснилось, что корень легкого охвачен конгломератом плотных лимфатических узлов размером с кулак. Однако при гистологическом исследовании удаленного лимфатического узла корня легкого злокачественного роста не выявлено.

Трудности субоперационного распознавания бронхолегочного рака явились причиной поисков новых дополнительных диагностических тестов. В качестве последнего нами при легочной патологии апробирован метод субоперационной радиометрии фосфором-32. Основа-

нием для применения фосфора-32 явились обнадеживающие результаты, полученные ранее при бронхорадиометрии аналогичных заболеваний легких [1].

Методика субоперационного радиоизотопного исследования чрезвычайно проста и сводится к подведению зонда-счетчика СБМ-9 или 10 БЗС-61 к патологическому образованию и измерению относительного накопления изотопа в нем через 48 ч. после приема больными индикаторной дозы препарата. В качестве контроля принимались данные накопления фосфора-32 в соседних здоровых участках легочной ткани.

По описанной методике обследовано 14 больных, из них у 4 обнаружен рак легкого, у 6—эхинококк, у 2—абсцесс, у 1—хронический воспалительный процесс, у 1—хондрома легкого.

У этих больных произведено 28 измерений накопления фосфора-32 в различных по характеру патологии участках легкого. Исследования показали, что наибольшее накопление изотопа характерно для ткани раковой опухоли — 193,3%, в очагах воспаления с нагноением накопление составило 128,8%, а в ателектазированных участках легочной ткани с воспалительными изменениями содержание изотопа было несколько меньше—113,1%.

Интересные данные получены при радиометрии эхинококковых кист легкого. В то время как над цельной (не вскрытой) кистой радиоактивность составляла 107,2—76,6%, накопление изотопа хитиновой оболочкой равнялась в среднем 17,1%. Накопление изотопа было наименьшим при хондроме легкого—82,1% и склеротическом изменении ткани—77,0%.

Полученные предварительные данные показывают, что в отличие от рака, для которого характерны высокие показатели накопления фосфора-32, эхинококк, хондрома и хронические очаги воспаления по периферии характеризуются низкими цифрами концентрации фосфора-32.

Если для эхинококка и хондромы, которые в основном являются бессосудистыми образованиями с резко пониженными обменными процессами, полученные данные не были неожиданными, то низкие показатели при хронических воспалениях оказались несколько противоречащими полученным нами ранее данным при бронхорадиометрии.

В этой связи нами измерялось накопление фосфора-32 в толще рассеченной, воспалительно измененной легочной ткани. Как и следовало ожидать, концентрация фосфора-32 оказалась при этом выше, чем в нормальной и на периферии воспаленной легочной ткани, но значительно ниже, чем при раке.

Мы полагаем, что это объясняется склеротическими изменениями легочной ткани по периферии воспаления и вследствие этого худшими условиями кровоснабжения и подтверждается нашими наблюдениями

повышенной интенсивности излучения фосфора-32 в участках свежего кровоизлияния.

Полученные результаты, показывая определенную диагностическую ценность субоперационной радиометрии в распознавании опухолевых заболеваний легких, настоятельно требуют продолжения начатых исследований.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Մ. Հ. ՍԵԳՅԱՆ, Գ. Ս. ԱՐԱԷԼՈՎ, Ռ. Բ. ԴԱՐԲԻՅԱՆ

**ՖՈՍՖՈՐ-32-ՈՎ ՍՈՒԲՕՊԵՐԱՏԻՎՆԻ ՌԱԴԻՈՄԵՏՐԻԱՆ ԹՈՔԵՐԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ
ԵՎ ՇՐՋԱՆԱԶԵՎ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նոր օժանդակ ախտորոշիչ տեսակի որոնելու անհրաժեշտությունը թե-
լադրվում է բրոնխա-թոքային քաղցկեղի սուբօպերացիոն ճանաչման դժվար-
ություններով:

Այս նպատակով, հեղինակների կողմից թոքերի ախտահարումների ժա-
մանակ փորձարկվել է ֆոսֆոր-32-ով սուբօպերացիոն կոնտակտ ռադիո-
մետրիան:

Ռադիոմետրիկ չափումները կատարվել են «Կոմետա» ռադիոմետրի վրա
СБМ-9 և 10БЗС-61 զոնդ-հաշվիչների միջոցով, հիվանդների կողմից իզո-
տոպը ընդունելուց 48 ժամ հետո:

Քննության են ենթարկվել թոքային տարբեր ախտահարումներով տառա-
պող 12 հիվանդներ:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ ֆոսֆոր-32-ի առավել շատ
կուտակման առկայությունը (միջին հաշվով 193,3) բնորոշ է քաղցկեղային
ուռուցքի հյուսվածքի համար: Ինչ վերաբերում է թոքային այլ տիպի ախտա-
հարումներին (էխինոկոկ, թարախակույտ, համարսոմա և այլն), ապա այս
դեպքերում ֆոսֆոր-32-ի կուտակումների ցուցանիշները զգալիորեն ցածր են
քաղցկեղայինից:

Ստացված նախնական տվյալները ցույց են տալիս, որ թոքերի ուռուց-
քային հիվանդությունների հայտնաբերման բնագավառում սուբօպերացիոն
ռադիոմետրիան ունի որոշակի ախտորոշիչ արժանիքներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аракелов Г. С., Седгарян М. А., Дарбинян Р. Х. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1967, т. 7, 5, стр. 40.
2. Лушников Е. С. Диссертация. М., 1956.
3. Савицкий А. И. Рак легкого. М., 1957.
4. O'Conner T. M., Lepley D., Weise W., Watson R. Arch. Surg., 1963, 86, 6, 985.

И. Л. АРАБЕИ

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У БОЛЬНЫХ
 С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Для распознавания дифференциальной диагностики и изучения результатов комплексного лечения больных с клапанными и мышечными ревматическими поражениями сердца в условиях Кисловодска нами проведены рентгенологические исследования до и после лечения. В связи с этим изучались: а) гемодинамика и состояние сосудов малого круга кровообращения; б) объем сердца и внутрисердечной гемодинамики; в) анатомическое и функциональное состояние сердца, легких и крупных сосудов; г) гемодинамика в большом кругу кровообращения—ударный и минутный объем крови, коэффициент сокращения; д) электрокимографические показатели.

Наблюдения проведены у 150 больных в активной и неактивной фазах заболевания, из них у 81 больного—с сочетанным митрально-аортальным и аортально-митральным пороками сердца, у 22—с поражением миокарда ревматическим процессом без клапанного поражения.

Таблица 1

Пол и возраст больных с клапанными и мышечными ревматическими поражениями

Заболевание	До 20 лет		21—30 лет		31—40 лет		41—50 лет		Свыше 50 лет		Итого		Всего
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	
	1. Сочетанный митральный порок сердца	1	5	3	13	8	35	2	12	—	2	14	
Комбинированный митральный и аортальный порок сердца	—	—	9	7	7	12	4	5	1	2	21	26	47
Ревматизм без клапанного поражения сердца	—	2	1	3	5	9	—	2	—	—	6	16	22

Как видно из табл. 1, женщин с сочетанными митральными пороками лечилось почти в 5 раз больше, чем мужчин (67 и 14). Однако такого соотношения не наблюдалось у больных с митрально-аортальным и аортально-митральным пороками сердца (26 и 21). Что касается возраста, то по всем группам наибольшее число заболеваний приходится на возраст от 20 до 40 лет.

Комплексное курортное лечение, включая нарзанные ванны, терренкур и др., за некоторым исключением, проводилось у всех больных.

Как видно из табл. 2, результаты курортного лечения у большинства больных (107) указанных трех групп были положительными, у 2С—отрицательными, у 17—без перемен.

Таким образом, положительные сдвиги комплексного курортного лечения наблюдались у большинства больных различных групп. Отрицательные сдвиги в большем числе случаев наблюдались у больных с комбинированными митрально-аортальными и особенно аортально-митральными пороками сердца. Однако при анализе суммарных и детальных сдвигов отдельных рентгенологических тестов и показателей, составляющих общую оценку курортного лечения, отрицательные сдвиги выявляются у большинства больных.

Таблица 2

Результаты комплексного курортного лечения у больных с клапанными и мышечными ревматическими поражениями сердца по суммарным рентгенологическим данным

Результаты	Сочетанный митральный порок сердца	Комбинированный митральный и аортальный порок сердца	Ревматические поражения миокарда (без клапанного поражения)
Положительные	59	33	15
Отрицательные	10	10	6
Без перемен	12	4	1

Изменения легочной гемодинамики, определяемой по суммарным сдвигам рентгенологических показателей, даны в табл. 3, из которой видно, что отрицательные сдвиги легочной гемодинамики после лечения имели место у 22 больных с сочетанным митральным пороком сердца, у 23—с комбинированным митральным и аортальным пороком и у 7—с мышечным ревматическим поражением сердца.

Таблица 3

Суммарные сдвиги легочной гемодинамики у больных с клапанными и мышечными ревматическими поражениями сердца после лечения

Результаты	Сочетанный митральный порок сердца	Комбинированный митральный и аортальный порок сердца	Мышечные поражения сердца
Положительные	37	17	12
Отрицательные	22	23	7
Без перемен	22	7	3

Внимание привлекает большое число отрицательных сдвигов легочной гемодинамики у больных с комбинированными митрально-аортальным и аортально-митральным пороками (50%). Это касается главным образом больных с аортально-митральным пороком сердца.

При изучении изменений внутрисердечной гемодинамики у всех групп больных определялся объем сердца, который колебался от 383 до 1800 мл. После лечения увеличение объема сердца и внутрисердечной гемодинамики до 30% наблюдалось у 39 больных с сочетанным митральным пороком сердца, у 21—с комбинированным митральным и аортальным пороком, у 13—с мышечным поражением сердца. Уменьшение объема сердца у обследованных больных (соответственно у 20, 14, 6) зависело от уменьшения постсистолического остатка крови в полостях сердца, так как за короткий период лечения на курорте уменьшение объема сердца не могло произойти за счет уменьшения гипертрофии мышцы сердца. Это подтверждается и нашими предыдущими исследованиями у различных больных, лечащихся на курорте.

Уменьшение объема сердца после курортного лечения стало возможным потому, что у обследованных больных на известном этапе как компенсаторный фактор имело место расширение полостей сердца за счет постсистолического остатка крови. Установлено, что чем больше в исходном состоянии объем сердца, зависящий от постсистолического остатка крови, тем выраженной уменьшение его после лечения.

Для решения вопросов, за счет каких отделов происходило изменение объема сердца, и объяснения увеличения объема сердца и внутрисердечной гемодинамики после лечения мы проанализировали состояние желудочков сердца и предсердий, исходя из учения о путях кровотока.

Оказалось, что размеры правого желудочка после комплексного лечения у большинства больных с сочетанным митральным пороком (56 чел.) и с комбинированным митральным и аортальным пороком (35 чел.) не изменились. У 10 и 4 больных соответственно правый желудочек уменьшился, что свидетельствовало об уменьшении гипертензии в малом кругу кровообращения. У 15 и 8 чел. он соответственно увеличился. В последнем случае увеличилось сопротивление в малом кругу кровообращения. Увеличение правого желудочка наблюдалось только у 2 больных с мышечным поражением. У остальных больных изменений не произошло.

Изменения объема сердца и внутрисердечной гемодинамики, зависящие от увеличения левого предсердия, учитывались при контрастировании пищевода в первом косом положении. После комплексного курортного лечения изменений отклонения контрастированного пищевода и радиуса дуги отклонения у больных с клапанным пороком сердца не наблюдалось, что свидетельствовало, что и размеры левого предсердия после лечения не изменились.

Левый желудочек в исходном положении не был увеличен у 18 больных с сочетанным митральным пороком сердца, у 1 больного с комбинированным митральным и аортальным пороком сердца и у 1—с мышечным изменением сердца. Увеличение пути оттока, гипертро-

фия миокарда и увеличение путей кровотока с преобладанием пути оттока наблюдалось соответственно у 46, 13 и 17 чел. Гипертрофия миокарда и дилатация путей кровотока с преобладанием пути притока—соответственно у 17, 33 и 4 чел.

Выраженное увеличение размеров левого желудочка наблюдалось у преобладающего числа обследованных больных. Легко объяснить увеличение размеров левого желудочка у больных с сочетанным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана и у больных с комбинированным митральным и аортальным пороком сердца. Что касается увеличения левого желудочка у части больных с преобладанием митрального стеноза, то оно зависит от разных причин: развитие ревматического процесса на митральном клапане, когда вначале формировалась недостаточность его с последующим стенозированием венозного отверстия, поражение ревматическим процессом мышцы сердца, мобилизация компенсаторных механизмов и др.

Почти в одинаковой степени после лечения произошло как увеличение, так и уменьшение левого желудочка, а также состояние его без перемен у больных с комбинированным митральным и аортальным пороком сердца. Причем увеличение размеров левого желудочка за счет дилатации путей кровотока с преобладанием пути оттока у 7 больных с комбинированным митрально-аортальным пороком сердца явилось положительным компенсаторным фактором, способствующим поддержанию кровообращения на должном уровне. У 11 больных увеличен левого желудочка за счет дилатации путей кровотока с преобладанием пути притока нельзя расценивать как положительное.

Сократительная функция левого и правого желудочков, аорты и легочной артерии у большинства обследованных больных в исходном состоянии была умеренной и увеличенной. После лечения она была как положительной, так и отрицательной.

После комплексного курортного лечения у большинства больных произошли положительные сдвиги гемодинамики в большом кругу кровообращения (ударный и минутный объем крови, коэффициент сокращения), отрицательные—в 26,6%. Последние в большом процентном отношении были выражены у больных с комбинированным аортально-митральным пороком сердца.

В диагностических целях у 85 обследованных больных были проведены электрокимографические исследования. Для больных с «чистым» митральным стенозом характерна кривая, записанная с ушка левого предсердия, формы буквы «П». По нашим данным, фаза пресистолического снижения увеличена до 0,14—0,16 сек. При митральной недостаточности или ее преобладании появляется зубец регургитации, который возникает в период изгнания крови из левого желудочка. Снижение нисходящего колена диастолической волны происходит, по нашим данным, по сравнению со здоровыми лицами несколько

позже—на 0,03—0,07 сек., а наполнение аорты—на 0,08—0,14 сек. позже начала периода сокращения левого желудочка.

У больных с комбинированным пороком сердца выявляются характерные признаки как для митрального, так и аортального порока. Так, при аортальном стенозе амплитуда кривой электрокинограммы, зарегистрированной с дуги аорты, значительно уменьшена. Восходящее колено сначала пологое, с середины систолы наблюдается крутой подъем, к концу снова становится пологим. При недостаточности аортальных клапанов электрокинограмма дуги аорты имеет большую амплитуду, подъем восходящего колена крутой, начинается в периоде напряжения желудочков и продолжается до конца систолы, после чего наблюдается крутой спуск. Имеются изменения и других отделов сердца, связанные с пороком.

В результате применения клинических, рентгенологических, лабораторных и графических методов исследования у больных с клапанным и мышечным ревматическим поражением сердца как в активной, так и в неактивной фазе проведена клиническая, рентгенологическая и общая оценка результатов эффективности комплексного курортного лечения (табл. 4).

Таблица 4

Клиническая, рентгенологическая и общая оценка эффективности комплексного курортного лечения больных с клапанным и мышечным ревматическим поражением сердца в зависимости от активности ревматического процесса и сопоставления их

Заболевание	Колич. больных	Клиническая оценка					Рентгенологическая оценка			Общая оценка		
		значит. улу-чшен.	улуч-шение	без пе-ремен.	ухуд-шение	поло-жит.	отри-цат.	без пе-ремен	поло-жит.	отри-цат.	без пе-ремен	
Сочетанный митральный порок сердца												
а) активная фаза I ст.	38	2	32	4	—	26	5	7	28	4	6	
б) неактивная фаза	43	3	38	2	—	33	5	5	33	4	6	
Комбинированный митральный и аортальный порок сердца												
а) активная фаза I ст.	24	1	22	1	—	20	4	—	19	4	1	
б) неактивная фаза	23	—	21	2	—	13	6	4	13	4	6	
Мышечное ревматическое поражение сердца												
а) активная фаза I ст.	11	—	10	1	—	5	6	—	9	2	—	
б) неактивная фаза	11	1	9	1	—	10	—	1	9	—	2	
Всего больных												
а) активная фаза I ст.	73	3	64	6	—	51	15	7	56	10	7	
б) неактивная фаза	77	4	68	5	—	56	11	10	55	8	14	

Приведенные данные свидетельствуют о том, что после комплексного курортного лечения у большинства больных клиническая, рентгенологическая и общая оценки совпадают. Положительные сдвиги у больных наблюдались: клинически—в 90,2%, рентгенологически—в

71,4%, по общей оценке—в 74% случаев. По клиническим данным ухудшения у больных не отмечалось. По рентгенологической же суммарной оценке отрицательные сдвиги наблюдались в 17,4%, по общей оценке—в 13,3%, случаев. Состояние без перемен было: по клинической оценке—в 7,3%, по рентгенологической—в 11,3% и общей оценке—в 14%, случаев общего числа больных.

Эти данные также свидетельствуют о том, что в оценке эффективности комплексного курортного лечения имеются и расхождения в клинической, рентгенологической и общей оценке.

Так, у 81 больного с сочетанным митральным пороком сердца (38 больных в активной и 43 в неактивной фазе) значительные клинические улучшения наблюдались у 75 больных, рентгенологические сдвиги — у 59 больных, а при общей оценке — у 61. Таким образом, расхождения в клинической и рентгенологической оценке произошли у 16 больных, а в клинической и общей оценке—у 14. Следовательно, рентгенологическая и общая оценка коррелируются между собой.

Ухудшения по клиническим данным у больных не отмечалось. Однако отрицательные сдвиги рентгенологических показателей выявлены у 10, а по общей оценке—у 8 больных.

Клинически состояние без перемен отмечено у 6 больных, рентгенологически — у 14, по общей оценке — у 12. В обоих последних случаях рентгенологическая и общая оценки курортного лечения также коррелируются.

Что касается эффективности курортного лечения у больных с сочетанными митральными пороками в зависимости от активности ревматического процесса, то по клинической, рентгенологической и общей оценкам у больных с активной и неактивной фазой существенных различий не выявляется: больные в активной фазе заболевания дают такие же результаты эффективности курортного лечения, как и в неактивной фазе.

Однако у больных как в активной, так и неактивной фазе заболевания имеются расхождения также в количественном отношении в клинической, рентгенологической и общей оценках (табл. 4). Данные рентгенологической и общей оценки коррелируются, тогда как между клинической оценкой, с одной стороны, рентгенологической и общей оценками—с другой, имеются расхождения.

У 47 больных с комбинированным митральным и аортальным пороком сердца (24 больных в активной и 23 в неактивной фазе) при значительном клиническом улучшении у 44 рентгенологические положительные сдвиги установлены у 33, а при общей оценке—у 32.

Расхождения в положительной оценке клинических и рентгенологических данных были у 11; а по клинической и общей оценке — у 12 чел. Значит, и в данной группе больных рентгенологическая и общая оценка коррелируются между собой.

По клиническим данным, ухудшения после лечения у больных с комбинированным митральным и аортальным пороком не отмечалось.

тогда как у 10 больных выявлены отрицательные суммарные сдвиги рентгенологических показателей, а по общей оценке — у 8 чел. И здесь рентгенологическая и общая оценка в основном совпадают.

Состояние без перемен установлено: клинически—у 3, рентгенологически—у 4, по общей оценке—у 7 чел. В данном случае клиническая и рентгенологическая оценки почти совпадают. Расхождения же в рентгенологической и общей оценке у 3 больных заключались в том, что рентгенологически установлены отрицательные сдвиги там, где по общей оценке было состояние без перемен.

Отрицательные сдвиги по рентгенологической и общей оценкам были преимущественно у больных с комбинированным аортально-митральным пороком сердца.

У больных с комбинированным митральным и аортальным пороком сердца проведен анализ эффективности курортного лечения в зависимости от активности ревматического процесса. Он показал, что у больных с активностью ревматического процесса I степени эффективность по рентгенологической и общей оценке была у большего числа больных, чем у больных с неактивной фазой.

Это касается главным образом больных с комбинированным аортально-митральным пороком сердца. Отрицательные результаты получились не от активности ревматического процесса, который у них не наблюдался, а от гемодинамических условий при этом пороке и неадекватного воздействия курортных факторов, усиливающих и без того напряженную деятельность сердца.

Была обследована небольшая группа больных с мышечным ревматическим поражением сердца (22 чел.): 11—в активной фазе I степени и 11—в неактивной фазе.

При клиническом значительном улучшении и улучшении у 20 больных положительные рентгенологические сдвиги были у 15, а по общей оценке—у 18. Расхождение в положительной оценке клинических и рентгенологических данных произошло у 5, а рентгенологической и общей оценки—у 3 больных.

По клиническим данным, ухудшения у больных с мышечным поражением сердца не было, рентгенологически же выявлены суммарные отрицательные сдвиги у 6, по общей оценке—у 2 больных. Фактически у 3 чел. выявились расхождения данных по рентгенологической и общей оценке. Если учесть, что состояние без перемен по рентгенологической оценке было всего у одного, а по общей оценке у двух, то это расхождение уменьшилось.

Анализируя эффективность курортного лечения у 10 больных с мышечным поражением сердца с активностью ревматического процесса I степени и у 10 больных с неактивной фазой, мы выявили, что клинически у них после лечения наблюдались положительные сдвиги. Рентгенологически же положительные сдвиги были только у 5 больных с активностью ревматического процесса I степени и у 10 чел. с неактивной фазой; при общей оценке—соответственно у 9 и 9 чел. Если после

комплексного лечения больных в обеих фазах при клинической оценке ухудшения не было, то отрицательные суммарные сдвиги рентгенологических показателей выявлены у 6, а по общей оценке—у 2 чел. В данном случае имело место расхождение клинической, рентгенологической и общей оценок.

Клиническая, рентгенологическая и общая оценки у больных с мышечным поражением сердца в неактивной фазе после лечения в основном одинаково положительная.

Расхождение клинической, рентгенологической и общей оценок эффективности курортного лечения у обсуждаемых групп больных можно объяснить тем, что рентгенологическая и общая оценка производилась на основании объективных современных рентгенологических, лабораторных и графических методов исследования с учетом клинических данных, тогда как при клинической оценке придавалось большое значение субъективным ощущениям больного. Между тем известно, что общее удовлетворительное состояние сопровождается отрицательными сдвигами гемодинамических и других показателей, что можно объяснить неодинаковым по направленности влиянием курортных факторов на отдельные органы и системы организма.

Сопоставление клинической и общей оценок производилось по суммарным рентгенологическим тестам и показателям. По отдельным же тестам и показателям, как указано в тексте, отрицательные сдвиги отдельных рентгенологических показателей наблюдались у большего числа обследованных больных, чем по суммарной рентгенологической оценке.

Таким образом, рентгенологические и рентгенэлектрокимографические исследования способствуют глубокому изучению состояния больного.

В ы в о д ы

1. Рентгенологическое исследование является важным и обязательным при дифференциальной диагностике с ревматическим поражением сердца.

2. После комплексного лечения у большинства больных обследованных групп клиническая, рентгенологическая и общая оценки совпадают. Однако имеются и расхождения. Положительные сдвиги после лечения наблюдались: клинически—в 90,2%, рентгенологически—в 71,4%, по общей оценке—в 74% общего количества больных.

3. Существенных различий в эффективности курортного лечения больных с сочетанными митральными пороками сердца с активностью ревматического процесса I степени сравнительно с неактивной фазой не выявлено. Больным обеих фаз показано лечение на курорте. Больным с аортально-митральным пороком сердца не показано лечение на курорте.

4. Рентгенологические исследования с учетом клинических данных являются надежным критерием оценки эффективности комплексного

курортного лечения больных с клапанными и мышечными ревматическими поражениями сердца.

Кисловодская
кардиологическая клиника
им. В. И. Ленина

Поступило 11/XI 1968 г.

Խ. Լ. ԱՐԱՐԵՑ

ՄՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՌԵՆՏԳԵՆԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո ՚ ՚ ի ո ՚ մ

Կիսովոլողակում կուրորտային կոմպլեքս բուժման արդյունավետությունը և ռենտգենախտորոշումը ուսումնասիրվել է 150 հիվանդների մոտ: Նրանցից 81-ի մոտ եղել է սրտի համակցված միտրալ արատ, 47-ի մոտ՝ սրտի կոմբինացված արատ, 22-ի մոտ՝ միոկարդի ախտահարում: Նրանք եղել են հիմնականում 31—40 տարեկան: Նրանցից 41-ը տղամարդ են, 109-ը՝ կին:

Բուժումից հետո հիվանդների մեծամասնության մոտ կլինիկական և ռենտգենաբանական զնահատականները համընկնում են, սակայն կան նաև տարբերություններ: Դրական առաջխաղացում նկատվել է. կլինիկական՝ 90,2%, ռենտգենաբանական՝ 71,4%, ընդհանուր զնահատականը՝ 74%:

Սրտի համակցված արատներով և I աստիճանի ռեմատիկ պրոցեսի ակտիվությունը հիվանդների մոտ, ոչ ակտիվ փուլի հիվանդների համեմատությամբ, տարբերություններ չեն հայտնաբերվել: Երկու փուլի հիվանդներին էլ ցուցված է կուրորտային բուժում: Սրտի կոմբինացված միտրալ-աորտալ արատներով և I աստիճանի պրոցեսի ակտիվություն ունեցող հիվանդների մոտ բուժումը ավելի լավ արդյունքներ է տվել, քան ոչ ակտիվ փուլի հիվանդների մոտ:

Սրտի միտրալ-աորտալ արատներով հիվանդներին կուրորտային բուժումը հակացուցված է: Մկանային ախտահարումներով հիվանդների մոտ անհրաժեշտ է կատարել լրացուցիչ հետազոտություններ:

Ռենտգենաբանական հետազոտությունը հուսալի չափանիշ է հիվանդների բուժման արդյունավետության զնահատման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арабей И. А. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. IV—V. Ереван, 1960.
2. Арабей И. Л. Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии. Пятигорск, 1966.
3. Ивануцкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. М., 1963.
4. Микаелян А. Л. Диссертация. Ереван, 1962.
5. Рабкин И. Х. Рентгенологическое изучение сосудов малого круга кровообращения при митральных пороках сердца. М., 1963.
6. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1957.

ся или поверхностно, или захватывать глубоко лежащие ткани. Обычно он располагается в области надкостницы краевых или более глубоких отделов зубной луночки. В отличие от глубоко проникающей формы при поверхностном расположении гигантоклеточных эпюлидов костных изменений не возникает. В этом случае могут быть изменения, рентгенологически напоминающие картину гигантоклеточной опухоли, исходящей из кости. Но при учете клинической картины, а именно: наличия типичной грануляционной ткани по дёсенному краю, диагноз становится более убедительным.

На основании изученного нами материала гигантоклеточной опухоли нижней челюсти мы пришли к заключению, что периферическое расположение присуще не только гигантоклеточным эпюлидам, так как изменения подобного характера возникают и при истинно гигантоклеточной опухоли, исходящей из челюсти.

Отличительные признаки этих двух форм связаны с клиникой. Если при гигантоклеточной опухоли определяется деформация и плотная опухоль альвеолярного отростка без изменения слизистой оболочки, то для эпюлида характерно наличие грануляционной ткани на десне—наддёсенника. Гигантоклеточную опухоль, исходящую из альвеолярного отростка, целесообразнее назвать не периферической, как указывают некоторые авторы, а краевой, ибо первое создает представление пространственности органа с отдаленными участками периферии.

Из общего количества наблюдений (39) с гигантоклеточными опухолями нижней челюсти краевое расположение отмечено в 10 случаях, в 9 из них опухоль была расположена по альвеолярному, в одном—по нижнему краю челюсти. Возрастной состав при этом представляется следующим образом: до 5 лет — 1 больной, от 6 до 10—2, от 11 до 20 — 1, от 21 до 30 — 2, от 31 до 40 — 2, от 50 до 60—2. Таким образом, основной возраст поражения приходится на первые три десятилетия жизни.

Из 10 случаев отмеченной опухоли в 3 краевые формы локализованы в подбородочной области, в 7 случаях наблюдалось поражение тела нижней челюсти с преимущественной локализацией в области больших и малых коренных зубов, в одном — поражение по нижнему краю челюсти на уровне больших и малых коренных зубов. В области угла и восходящей ветви поражений не отмечено ни в одном случае.

Клинически заболевание характеризуется медленным ростом. Длительность периода с момента появления первых симптомов до обращения к врачу у исследуемых нами больных колебалась от одного месяца до 6 лет. В 8 случаях заболевание началось с безболезненного припухания в области альвеолярного отростка, в одном — с зубной боли. У большинства больных величина опухоли к моменту обращения не превышала 2—3 см в диаметре несмотря на то, что она появилась за 1,5—2 года. Опухоль плотно-эластичной консистенции, у

большинства с синюшным оттенком. У 2 больных отмечено изъязвленные опухоли зубами-антагонистами.

Из 10 больных с краевыми формами гигантоклеточной опухоли 7 были с диагнозом одонтогенной кисты, 1—адамантиномы, 1—гигантоклеточного эпюлида. Только в одном случае диагноз соответствовал действительности.

Рентгенологически для краевых форм характерно расположение очага деструкции по краю альвеолярного отростка. В начале болезни одиночный очаг округлой формы с довольно подчеркнутыми, слегка уплотненными гладкими контурами локализуется по альвеолярному краю, соответственно месту отсутствующих зубов. При этом уместно отметить удачное название этого дефекта — ложкообразный, впервые примененное А. А. Колесовым и метко характеризующее рентгенологическую картину именно при краевой локализации гигантоклеточной опухоли. Кортикальный слой со стороны альвеолярного отростка в этом случае обычно отсутствует (в одном случае наблюдалось резкое истончение его контуров). Рентгенологически окружающая кость не подвергается заметному изменению. Периостальная реакция ни в одном случае не отмечена. Размеры очага деструкции при первом обращении больного достигали в среднем 2 см.

Очагом деструкции в этой стадии болезни является участок рассасывания кости, совершенно лишенный структуры. При распределении материала на ячеистую и литическую формы по аналогии с гигантоклеточными опухолями других локализаций нами в качестве критерия учитывалось состояние краевых очертаний отмеченного очага деструкции. К ячеистой форме отнесены краевые очаги с четко очерченными границами, к литической — с менее четкими контурами, которые местами не прослеживаются. Окружающая кость в последнем случае заметно поротична, в то время как при ячеистой форме этого не наблюдается.

Литическая форма нами отмечена в 6 случаях, ячеистая — в 4. Динамическое изучение больных с краевыми формами гигантоклеточной опухоли нижней челюсти в течение ряда лет показало, что последняя со временем приобретает характерную для гигантоклеточной опухоли рентгенологическую картину. Описываем одно наблюдение.

Больной В. С., 60 лет. Обратился с жалобами на наличие припухлости в области десны нижней челюсти справа. При осмотре ротовой полости обнаружена опухоль альвеолярного отростка плотно-эластичной консистенции, величиной 2—3 см. I—II резцы соответственно припухлости отсутствуют. Переходная складка сглажена. Изменений со стороны слизистой оболочки не отмечается. При пальпации опухоль безболезненна. Рентгенологически справа, соответственно отсутствующим I—II резцам, выявлен дефект кости альвеолярного отростка нижней челюсти. Контур очага деструкции четкие, окружающая кость без заметных изменений — ложкообразный дефект (рис. 1). При повторном исследовании через 4 года отмечается некоторое увеличение размеров очага описанного дефекта, на фоне которого уже намечается ячеистость (рис. 2). Больной был подвергнут оперативному вмешательству (выскабливание). При рентгенографии через 5 лет после операции и 9 лет от начала заболевания



Рис. 1. Дефект кости альвеолярного отростка нижней челюсти соответственно I—II резцам. Контуры очага четкие, окружающая кость без заметных изменений—ложкообразный дефект.



Рис. 2. Дефект кости альвеолярного отростка нижней челюсти соответственно I—II резцам через 4 года. На фоне незначительно увеличенного дефекта появилась ячеистая структура.



Рис. 3. То же наблюдение через 9 лет. Контуры намного увеличенного дефекта и перегородки между ячейками стали нечеткими. Остеопороз окружающей кости.

ния выявлена нечеткость контуров послеоперационного дефекта, на фоне которого местами намечаются остатки перегородок между ячейками (рис. 3). Литическая форма гигантоклеточной опухоли.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что краевую форму гигантоклеточной опухоли не следует рассматривать как нечто обособленное; в динамическом развитии болезни можно заметить переход ее в известные формы данной опухоли — ячеистую или литическую, которые в этой стадии не отличаются от гигантоклеточных опухолей с центральным началом.

В ы в о д ы

1. Выделение и изучение краевой формы гигантоклеточной опухоли нижней челюсти диктуется необходимостью отличия ее от эпюлидов.

2. Краевая форма гигантоклеточной опухоли нижней челюсти в начальных стадиях дает довольно четкую симптоматику в виде «ложкообразного дефекта» с полным отсутствием костной структуры на месте луночки отсутствующего зуба.

3. Последующее развитие процесса приводит к типичной для гигантоклеточной опухоли рентгенологической, широко известной ячеистой или литической картине, наблюдаемой при поражении других костей скелета.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Յ. Ա. ԽԵՐՈՐՅԱՆ, Լ. Ս. ՆԱՀԱՊԵՏՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ԾՆՈՏԻ ՀՍԿԱԲԶՋԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՅՔԻ ԵՋՐԱՅԻՆ ԶԵՎԻ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստորին ծնոտի հսկաբջջային ուռուցքի եզրային ձևի առանձնացումը և մասնակի ուռումնասիրությունը պետք է համարել հիմնավորված՝ նկատի ունենալով այն էպուլիդներից տարբերազատելու անհրաժեշտությունը: Աշխատության մեջ տրվում են ուռուցքի այդ ձևի ռենտգենաբանական պատկերի նկարագրությունը և դինամիկական հետազոտության տվյալները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бальсевич С. Я. Диссертация. М., 1962.
2. Виноградова Т. П., Вахуркина А. М. Хирургия, 1955, 7, стр. 17.
3. Кьяндинский А. А., Костомарова М. К. В кн.: Злокачественные опухоли. М., 1952, стр. 307.

4. Колесов А. А. Стоматология, 1959, 1, стр. 15.
5. Лехицер Л. И. Диссертация. Харьков, 1960.
6. Лукомский И. Г. Одонтогенные опухоли. М., 1927.
7. Мазалова Н. Н. Диссертация. М., 1959.
8. Мигунов Б. И. Патологическая анатомия заболеваний зубочелюстной системы и полости рта. М., 1963, стр. 30.
9. Покотило Е. Д. Диссертация. Киев, 1953.
10. Русаков А. В. Хирургия, 1952, 7, стр. 11.
11. Рыквинд А. В. Русская клиника, 1926, т. VI, 23, стр. 761.
12. Aird J. A companion in surgical studies. Edinburgh, 1949, 230.
12. Geschikter C., Copeland M. Tumors of Bone. London, 1949.
13. Partsch C., Bruhn C., Cantorowicz A. Die chirurgischen Erkrankungen der Mündhohle der Zähne und Kiefer. München, 1932.
15. Saltykow S. Arch. Pathol. Anatom. u. Physiol., 1925, 253, 685.
16. Thoma K. Oral pathology. Louis, 1944, 110.

К. В. ФАНАРДЖЯН

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ЛИМФОГРАФИИ ПРИ МЕТАСТАЗАХ МЕЛАНОМЫ

Меланома является одной из наиболее злокачественных опухолей с довольно ранним метастазированием. Последнее происходит как гематогенным, так и лимфогенным путем, обширно захватывая кожу и многочисленные органы, в том числе центральную нервную систему, опорно-двигательный аппарат. При любом вовлечении в процесс органов и систем, особенно в терминальной фазе болезни, заболевание охватывает и лимфатическую систему. В ряде случаев увеличение регионарных лимфоузлов является одним из первых истораживающих моментов, указывающих на возможность озлокачествления меланомы. С другой стороны, известно, что меланомы часто возникают на почве воспаленных невусов, при которых в какой-то мере также закономерно вовлечение лимфатического аппарата. Следовательно, точное определение характера поражения регионарных лимфоузлов в ранних стадиях заболевания является необходимым в целях более радикального лечения.

По данным А. П. Шанина [2], оперативное удаление пораженных регионарных узлов одновременно с первичным очагом опухоли дает благоприятный исход с большим процентом выживаемости (5 и более лет).

В поздних фазах прогрессирующего роста определение состояния лимфатической системы имеет не только познавательное значение, но и в какой-то мере является важным дополнением в изменении плана лечения и последующего его контроля. В этом отношении нельзя не переоценить значения лимфографии, которая является объективным методом, довольно точно определяющим не только степень, но также характер поражения вовлеченного лимфатического аппарата.

В связи с расширением круга практического применения лимфографии делаются попытки использовать указанный метод диагностики также и при невогенных злокачественных опухолях. Однако следует оговориться, что опыт специалистов небольшой. В основном исследователи оперируют малыми цифрами, нет специальных сообщений, освещающих этот вопрос более подробно. В известных монографиях, посвященных изучению лимфографии, приводится несколько иллюстраций по единичным наблюдениям меланом. Наибольшим числом случаев располагает Вильясало [9], который в своей монографии приводит 10 случаев меланомы.

В 1965 г. опубликован фундаментальный труд Фукса [6] с соавторами, в котором описывается всего семь наблюдений меланомы. Виант наблюдает также 7 случаев (цит. по [9]). В монографии Б. Я. Лукьянченко [1], обобщающей большой и разнообразный материал, описывается всего 6 больных с меланомой. Дана (цит. по [9]) в 1964 г. описал 5 случаев, Долан (цит. по [9])—4, Аббе с соавторами, Пюжюль и Лямарк [5, 7] в том же году—по 3 случая. В 1963 г. Арвей и Пикард [4] привели 2 случая меланомы, в 1962 г. Валасе, Галли (цит. по [6]) и др.—по одному случаю.

Несмотря на немногочисленность наблюдений можно отметить большую разрешающую способность рентгенологического исследования при определении метастазов меланомы в лимфатической системе. Так, из 10 случаев гистологически доказанных меланом Вильясало [9] обнаружил метастазы в лимфоузлах в 6 случаях, Фукс [6] из 7 случаев — в 3.

Практическое значение этого метода становится особенно понятным, если иметь в виду то обстоятельство, что врожденные и внеутробные невусы на конечностях имеют большую склонность к малигнизации, чем возникшие на коже других частей организма. По данным А. П. Шанина [2], располагающего солидным исследовательским материалом (337 наблюдений), меланомы на нижних конечностях составляют 36,6%, на верхних—17,8%.

Мы располагаем 5 наблюдениями меланом (3 мужчины, 2 женщины). Один больной 28 лет, остальные свыше 40, из них у 2 имелись врожденные невусы, у 3 они появились во внеутробном периоде жизни.

По данным А. П. Шанина, значительное число меланом, возникших из врожденных невусов, проявилось в сравнительно молодом возрасте, и прогноз их значительно лучше, чем прогноз меланом, образовавшихся из невусов, возникающих в последующем периоде жизни.

У всех наших больных первичная опухоль располагалась на нижних конечностях, у одного она была на коже бедра, у 2—на голени, у 2—на стопе. В последних двух случаях поражения стопы возникновению опухоли предшествовала травма. В остальных случаях в анамнезе больных о факторе травмы в появлении опухоли не отмечалось.

Всего произведено 9 лимфографий (у 4 больных—двухсторонняя, у 1—односторонняя) с введением контрастного вещества (преимущественно майодила) в лимфатический сосуд тыльной поверхности стопы. Из 5 больных у 3 отмечено метастатическое поражение лимфоузлов.

Изучение наших наблюдений приводит к заключению, что лимфография является ценным методом исследования для выявления метастазов меланомы в лимфатическую систему. При этом в ранней стадии в патологический процесс в основном вовлекаются паховые и подвздошные группы, а в последующем — более обширно тазовые, парааортальные группы с охватом также узлов лимфатической цепочки противоположной стороны. Рентгенологически определяется симптом дефекта наполнения, охватывающий большой участок патологи-



Рис. 1. Лимфограмма в прямой проекции. Определяются большие дефекты наполнения, особенно в узлах внутренней подвздошной группы слева.



Рис. 2. Тот же больной. Лимфограмма в косой проекции. Виден центральный дефект наполнения лимфоузла подвздошной группы слева.



Рис. 3. Лимфограмма в косой проекции. Виден округлый дефект центрально расположенного подвздошного узла с больной стороны (↑), фигура полумесяца—с противоположной (↑↑).

ческого узла. Дефект наполнения преимущественно округлой или овальной формы, часто центрально расположенный. Контуры его слабо очерчены. Иногда на этом фоне отмечаются мелкие вкрапления контрастного вещества. В отдельных случаях из-за отсутствия четкости контуров и больших размеров патологической ткани отмечается картина диффузного поражения узла. Наблюдается неравномерное прорастание лимфатической ткани опухолевой. Нередко встречается серповидная фигура дефекта, обусловленная частичным краевым контрастированием узла с ростом опухоли, происходящим в одном направлении. В большинстве случаев пораженные узлы заметно увеличены, в связи с чем серповидные фигуры и центральные дефекты наполнения становятся более наглядными и довольно легко распознаются.

Справедливо высказывание Фукса [6] о том, что при меланоме редко наблюдаются мелкие краевые дефекты наполнения боковых синусов, часто наблюдаемых при раковом поражении органов таза.

Сопоставляя лимфографическую картину у больных с меланомой с данными наших исследований, совместно проведенных с Ф. А. Херобрян [3] по поводу опухолей Юинга, можно отметить, что в рентгенологической картине метастатического поражения этих двух заболеваний имеется нечто общее. Центральные и краевые дефекты, больше с образованием фигур серпа или полумесяца, наблюдаются и в одном и в другом случае опухолевого поражения. В этом отношении нас приятно удивляет прозорливое восприятие Вильясало [9], который, не имея собственных наблюдений по патологии опухолей Юинга, ссылаясь только на иллюстрацию одного лишь случая, приведенного Рутиманом [8], также указывает на подобное сходство.

В подтверждение изложенного приводим рентгенограммы двух больных с краткими данными из историй болезни.

Больной Б. В., 49 лет. Поступил с диагнозом: меланома внутренней поверхности верхней трети левой голени. Меланома образовалась на месте родимого пятна врожденного характера, имеет размеры с 5-копеечную монету. При дотрагивании кровит. Диагноз подтвержден гистологически.

Объективно: определялось увеличение паховых лимфатических узлов диаметром в 3 см, подвижных и болезненных при пальпации.

Произведена двухсторонняя лимфография иодолиполом по 8,0. На снимках в прямой проекции, произведенных через 24 ч. после исследования, обнаружены метастатические изменения почти во всех узлах подвздошной группы слева, а также в некоторых узлах справа. Большие дефекты наполнения определяются, в особенности, в узлах внутренней подвздошной группы слева (рис. 1).

На одном из снимков в косой проекции отчетливо виден центральный дефект наполнения больших размеров, почти полностью охватывающий объем пораженного лимфатического узла слева (рис. 2).

Больной В. А., 71 год. Поступил с диагнозом: меланома нижней трети левого бедра. Опухоль образовалась на месте появившегося невогенного пятна в 50-летнем возрасте и достигла величины с грецкий орех. При дотрагивании кровоточит.

Объективно: определяется увеличение паховых лимфатических узлов только с больной стороны, размером 2×3 см. Они подвижные при пальпации и несколько болезненны.

Произведена двухсторонняя лимфография майодилом по 7,0. Выявлены метастатические изменения подвздошной группы лимфоузлов как с больной, так и здоровой стороны. Особенно интересна одна из рентгенограмм, на которой отчетливо виден большой дефект наполнения с образованием фигуры полумесяца с противоположной меланоме стороны (рис. 3).

Немногочисленность наших наблюдений и приведенных в литературе материалов, конечно, не дает оснований сделать более или менее конкретные выводы, однако убеждает нас в том, что лимфография является весьма ценным методом исследования, рамки практического применения которой следует расширить, особенно за счет стности ранних фаз заболевания. По нашему представлению, каждый случай невогеного образования, вызывающий подозрение на злокачественное его перерождение, подлежит рентгенолимфографическому исследованию.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Կ. Վ. ՖԱՆԱՐԺՅԱՆ

ԼԻՄՖՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԵԼԱՆՈՄԱՅԻ ՄԵՏԱՍՏԱԶՆԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՆԱԶՄԱՆ ՀԱՐՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մելանոմաների ժամանակ լիմֆատիկ հանգույցների ախտաճանաչման բնույթի ճիշտ որոշումը հիվանդության վաղ շրջանում անհրաժեշտ է ռադիկալ բուժման տեսանկյունով:

Լիմֆոգրաֆիայի միջոցով ճշտորեն որոշվում է ոչ միայն բնույթը, այլև լիմֆատիկ ապարատի ախտահարման աստիճանը:

Հետազոտությունները (5 դիտողություն) ցույց տվեցին, որ մետաստազների տարածման ավելի վաղ շրջանում ախտահարվում են աճուկային և զստային լիմֆանոնիկ հանգույցները, իսկ ուշ շրջանում՝ ախտահարումը ընդգրկում է ավելի վեր գետեղված, ինչպես նաև հատուկ լիմֆատիկ հանգույցները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лукьянченко Б. Я. Лимфография. М., 1966.
2. Шанин А. П. Пигментные опухоли. Л., 1959.
3. Хоробян Ф. А., Фанарджян К. В. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. IX. Ереван, 1966.
4. Arvay N., Picard D. La Lymphographie. Paris, 1963.
5. Abbes M., Martin E., Pellegrino A., Paschetta V., Prat P. La lymphographie en cancerologie, Paris, 1964.

6. *Fuchs W. A.* Lymphographie und Tumordiagnostik. Berlin, 1965.
7. *Pujol H., Lamarque J. L.* Ilio-cavographie et lymphographie. Paris, 1964.
8. *Ruttimann A. del Buono.* Die Lymphographie Ergebnisse der medizinischen Strahlentorschung, I. Stuttgart, 1964.
9. *Wiljusalo M.* Lumphographie differential diagnosis of neoplastic diseases. Stockholm, 1965.

Гр. А. ДАНИЕЛЯН, Ф. С. ДРАМПЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ПИЩЕВОДА ПРИ СКЛЕРОДЕРМИИ

(Клинико-рентгенологические наблюдения)

Вопрос о поражении органов пищеварения склеродермией стал предметом исследования только в последние годы. Исследования, проведенные в этом направлении, малочисленны.

Настоящее сообщение основано на подробном клиническом и рентгенологическом изучении 5 больных, у которых на фоне генерализованной склеродермии были выявлены соответствующие изменения в пищеводе.

По существующему мнению, склеродермия желудочно-кишечного тракта развивается обычно в поздних стадиях дермосклероза, спустя несколько лет после начала болезни. Однако в отдельных случаях возможно и более раннее поражение пищевода. Клинические и рентгенологические признаки заболевания пищевода обнаруживаются при уже выраженных общих проявлениях склеродермии. И только редко пищеводные симптомы появляются раньше, чем характерные кожные изменения.

Относительно частоты вовлечения пищевода в процесс системной склеродермии в литературе данных нет. В большинстве работ авторами приводятся единичные наблюдения склеродермии пищевода. Но, не взирая на этот факт, имеются все основания думать, что названная патология в действительности встречается значительно чаще, чем она диагностируется. В этом отношении убедительны данные чехословацких исследователей [3]. При тщательном исследовании 74 больных, страдавших дермосклерозом различной давности, у $\frac{3}{4}$ из них авторами были установлены клинические и рентгенологические признаки склеродермии пищевода. Авторами применялась рентгенокинематография, которая, по их мнению, имеет несомненное преимущество для изучения динамики процесса в зависимости от периода болезни и проведенного лечения. В пользу мнения о более частом поражении пищевода склеродермией указывают и наши исследования. Из направленных к нам на рентгенологическое исследование 10 больных с системной склеродермией изменения пищевода удалось обнаружить у 5. Считаем нужным подчеркнуть, что распознавание всех или преобладающего большинства случаев этого заболевания осуществимо при условии полноценного клинического и рентгенологического обследования больных.

Клиницисту, имеющему дело с больными системной склеродермией, необходимо иметь в виду возможность вовлечения в болезненный процесс пищевода (это тем более важно при минимальных и неопределенных клинических проявлениях). Рентгенологу же в подобных случаях предстоит проводить наиболее подробнейшее исследование пищевода.

Изменения при склеродермии перимущественно разыгрываются в слизистом и подслизистом слоях. Однако не исключена возможность поражения и мышечного слоя.

При гистологическом исследовании обнаруживаются: пластинчатое уплотнение слизистой, фиброз подслизистого слоя, гипертрофия мышц, пролиферация соединительной ткани. Во время эзофагоскопии выявляется бледность слизистой, уплотнение стенок пищевода. В результате описанных изменений пищевод превращается в широкую и относительно ригидную трубку. Возможны также такие стенозы отдельных сегментов пищевода, что дальнейшее введение эзофагоскопа оказывается трудным или даже невозможным.

Высказывается предположение, что сужение пищевода вызывается не основным заболеванием, т. е. склеродермией, а пептическим эзофагитом, наслоившимся на склеродермию [5]. Фраис с соавторами [2] у трех больных склеродермией обнаружили сужение нижней части пищевода. Одновременно у больных была установлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в сопровождении рефлюкса. Авторы полагают, что сужение пищевода обязано именно рефлюксному эзофагиту. Подобное представление авторов нам кажется необоснованным. В сообщениях других исследователей, в том числе располагающих гораздо большим числом наблюдений склеродермии пищевода, мы не встретили упоминания ни о хиатальных грыжах, ни о рефлюксе. У наших больных грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс и признаки рефлюксного эзофагита также отсутствовали.

Клиническая картина при склеродермии пищевода нехарактерная. В большинстве случаев больные жалуются на затрудненное прохождение пищи, жжение за грудиной, чувство ощущения наличия инородного тела в пищеводе.

Дисфагия возникает главным образом при приеме плотной пищи. У преобладающей массы больных она умеренная, перемежающаяся, но в части случаев у некоторых больных носит постоянный характер.

Рентгенологическая картина заболевания также непатогномична. Медленное прохождение бариевой массы, а в ряде случаев контрастирование пищевода на довольно продолжительное время, служит одним из наиболее частых рентгенологических симптомов при склеродермии пищевода. Контрастное вещество задерживается либо на всем протяжении пищевода, либо в том или другом отделе его, чаще в дистальном.

Время пребывания бария в пищеводе зависит от степени выраженности патологического процесса, от положения исследуемого и кон-

систенции принятой бариевой массы. В поздних стадиях заболевания, когда уже развилась структура пищевода, время прохождения бария значительно удлинено. Замедление эвакуации бария более выражено в горизонтальном положении больного, особенно при даче густой массы бария. У всех наших больных отмечалась аэрофагия, причем у трех из них в выраженной форме. Растяжение пищевода воздухом сохранялось долго, контуры его были четкие и прямолинейные, без заметных перистальтических сокращений. При этом создается впечатление, что стенки пищевода ригидные. После освобождения пищевода от содержимого (барий, воздух) просвет пищевода на тот или иной отрезок времени все еще остается зияющим. Смыкание стенок пищевода явно нарушено в связи со снижением их эластичности. Описываем одну историю болезни.

Больная Х. С., 25 лет. Поступила в клинику с жалобами на боли в конечностях, похолодание кончиков пальцев, на натяжение кожи, боли в области сердца, сердцебиение, умеренное затруднение глотания, жжение за грудиной, плохой аппетит, беспокойный сон, подавленное настроение.

Заболевание началось с похолодания и появления трещин на пальцах рук, а в дальнейшем — на пальцах ног. Через год больная заметила уплотнение кожи кистей и ограничение движения мелких суставов, еще через год — неполное раскрытие рта.

Объективно: кожа в области кистей и предплечий плотная, сухая, в складки не берется. Кожа лица как бы полированная и несколько блестящая. Мелкие суставы верхних и нижних конечностей ограниченной подвижности, целиком не разгибаются. Кожа отечная, цианотичная.

Общий анализ крови: гемоглобин — 64%, эритроц.— 3450000, цв. показ.— 0,96, лейкоц.— 16400, палочкояд.— 1%, сегментояд.— 79%, лимфоц.— 5%, эозиноф.— 3%, РОЭ—10 мм.

Анализ мочи не дал отклонений от нормы.

ЭКГ: синусовая тахикардия. Явления гипертрофии миокарда левого желудочка.

При исследовании неврологического статуса установлена асимметрия мимической мускулатуры, легкая анизорефлексия ($S > D$). Тонус мышц нормальный. Болевая адаптация резко удлинена. Термометрия показала разницу в температуре кожи ($S > D$) в пределах 0,6—1,0. Осцилометрия конечностей показала асимметрию кровяного давления и осциломоторного индекса $S > D$ в верхних конечностях.

Рентгенологическое исследование: в легких патологических изменений не имеется; наблюдается некоторое увеличение левого желудочка. Пульсация учащенная, амплитуда небольшая.

Бариевая масса жидкой и густой консистенции по пищеводу проходит более медленно по сравнению с нормой. Опорожнение пищевода явно задержано. После эвакуации основной части контрастного вещества следы его задерживаются в пищеводе на долгое время. Пищевод в фазе пневморельефа остается расширенным, даже после прохождения большей части воздуха. Функция эластичности стенок пищевода понижена. Эпифренальная ампула пищевода не формируется (рис. 1).

На рентгенограммах выявлен диффузный остеопороз костей кисти. Имеется остеолит верхней трети ногтевой фаланги первого пальца правой кисти и головки ногтевой фаланги первого пальца левой кисти.

Клинико-рентгенологический диагноз: системная склеродермия с поражением кожи, подкожной клетчатки, пищевода и сердца.

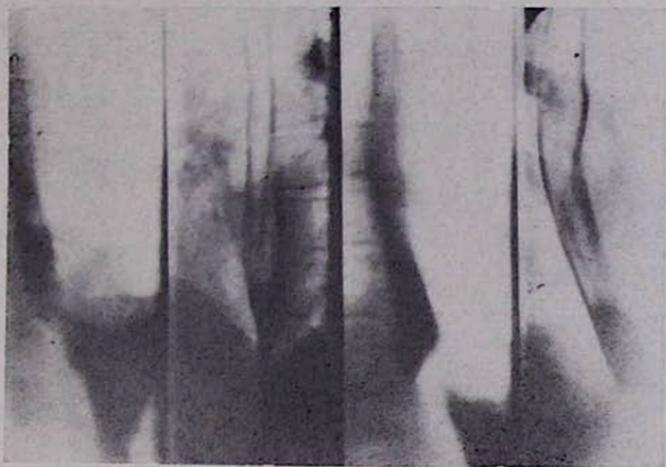


Рис. 1. Больная X. С. Продолжительное заполнение пищевода барием. Эпифренальная ампула не формируется.

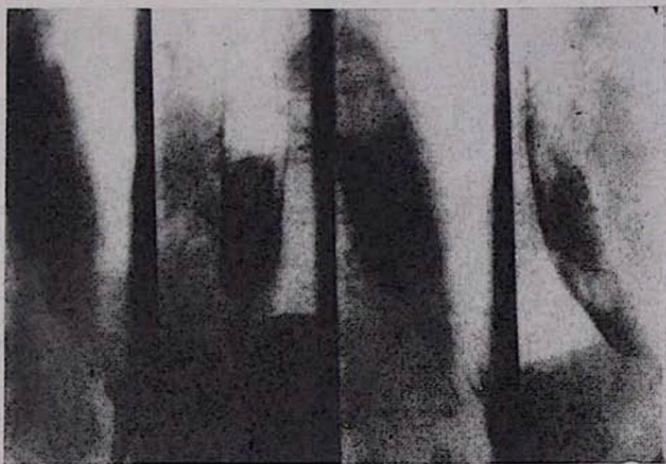


Рис. 2. Больная Б. К. Имеется ограниченное сужение дистального сегмента пищевода. Контуры сужения грубо изменены, стенки пищевода ригидные (склеродермия пищевода).

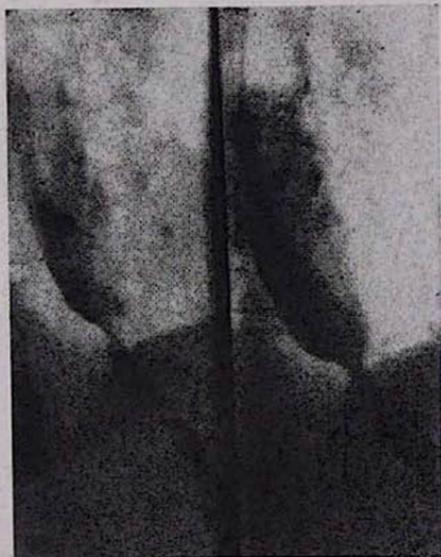


Рис. 3. То же наблюдение.

По поводу перистальтической функции пищевода при склеродермии имеются различные мнения. По утверждению одних исследователей перистальтические сокращения пищевода отсутствуют [5], в то время как другие находят, что перистальтическая активность хотя и ослабевает, но сокращения определяются постоянно [2]. Ослабление перистальтических сокращений в большой или меньшей степени было констатировано также у всех наших пятерых больных. Мы склонны считать, что это обстоятельство занимает далеко не последнее место среди факторов замедления пассажа бария через пищевод при склеродермии. Недостаточность моторики пищевода проявляется прежде всего уменьшением амплитуды сокращения.

Необходимо также отметить, что при этой патологии у четырех наблюдаемых нами больных эпифренальная ампула пищевода не выявлялась, а у пятого больного она формировалась недостаточно ясно и четко. Механизм замыкания и размыкания кардии оказался нормальным, за исключением одного больного со структурой дистального сегмента пищевода. При применении всех необходимых приемов рентгенологического исследования выявить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и феномен рефлюкса нам не удавалось.

Достоин внимания указание Фраинса с соавторами [2], что третичные (сегментарные) сокращения у больных со склеродермией пищевода не были выявлены, несмотря на то, что у них одновременно имелись хиатальная грыжа и рефлюксный эзофагит.

Другим частым и важным рентгенологическим признаком при склеродермии является стриктура ограниченного участка пищевода, чаще нижнего. Вместе с тем надо помнить и учитывать, что сужение может быть локализовано на любом уровне пищевода. Не исключаются более длинные по протяженности стенозы. По данным В. М. Фодермана [1], сужение при склеродермии клинически и рентгенологически может стимулировать раковое поражение.

У наблюдаемых нами двух больных ограниченное сужение пищевода было симметричным, равномерным, без видимых контурных изменений.

Больная Б. К., 32 года. Жалуется на затруднение глотания, отечность суставов пальцев верхних и нижних конечностей, боль и ограничение движений, значительную потерю веса за последние месяцы.

Болеет в течение пяти лет. Болезнь началась после пятой беременности с отека и некоторого затвердения кожи лица, кистей и предплечий. Вскоре заметила изменение цвета кожи в сторону уменьшения пигментации. По поводу указанных явлений больная лечилась в терапевтической клинике (преднизолон, витамины В₁ и В₁₂, кварц и т. д.), в результате чего состояние больной заметно улучшилось. Однако, начиная с 1965 г., боли в суставах возобновились, кожа стала более натянутой. Дисфагия появилась в последние два года, она имеет тенденцию к нарастанию.

Объективно: кожа лица натянутая, депигментированная, блестящая. Кожа и подкожная клетчатка в области предплечий, кистей и стоп отечная. Движения в мелких суставах конечностей ограничены.

Со стороны органов грудной клетки патологических изменений не обнаружено. Язык покрыт белым налетом. Печень и селезенка не прощупываются.

Рентгенологическое исследование: легкие нормальной прозрачности, дыхательные движения диафрагмы удовлетворительные. Сердце и крупные сосуды в пределах нормы.

Бариевая масса задерживается в наддиафрагмальном отрезке пищевода на длительное время, особенно густое контрастное вещество. Дистальный сегмент пищевода равномерно сужен, вплоть до перехода его в желудок. Сужение средней степени носит постоянный характер, эластичность стенок пищевода явно снижена. Просвет пищевода в пределах поражения по существу постоянно зияет. Выше стриктуры пищевод значительно дилатирован, в нем имеется содержимое (слизь, жидкость) еще до приема бария. На контурах расширенной части пищевода перистальтические сокращения определяются неотчетливо. Периодически по краям пищевода появляются мелкие беспорядочные волны типа сегментарных сокращений. Желудок и 12-перстная кишка в пределах нормы. Через 24 часа наблюдается картина обычного контрастирования толстой кишки.

Рентгенологические данные наряду с клиникой заболевания дают основание считать, что в процесс системной склеродермии вовлечен также пищевод (рис. 2, 3).

В заключение следует подчеркнуть, что диагноз склеродермии пищевода должен строиться на основании анамнестических, клинических и рентгенологических данных. Особенно большое значение для дифференциальной диагностики приобретает наличие у больных специфических кожных изменений.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Հր. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ

ՈՐԿՈՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻՍԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
(ԿԼԻՆԻԿԱ-ՌԵՆՏԳԵՆՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ԴԻՏՈՒՄՆԵՐ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գրականության և հինգ սեփական դիտումների հիման վրա վերլուծության են ենթարկվում որևորի ախտահարման կլինիկական և ռենտգենաբանական հատկանիշները սկլերոդերմիայի ժամանակ: Հաստատված է, որ հիվանդության հիմնական ախտանիշներն են հանդիսանում երկարատև կոնտրաստավորումը, պատերի առաձգականության նվազումը, պերիստալտիկայի թուլացումը և որևորի սահմանափակ նեղացումների զարգացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Фодерман В. М. Вопросы лепрологии и дерматологии, 1963, 1, стр. 17.
2. Fraisse, Bannayme, Serpantine. Arch. Mal. Appar. Dig, 1961, 5, 553.
3. Kolar J., Teisinger P., Stava Z. Cesk. Radiologie, 1964, 6, 387.
4. Matzner M. J., Trachtman B., Mandelbaun R. A. Am. J. Gastroenter., 1963, 1, 31.
5. Williams J. R., Hodgers P. Pastgrad. med., 1960, 3, 87.

И. Т. ШЕВЧЕНКО, Л. А. БАРАН, Н. Я. ДЗЮБКО, И. Е. ПОЛИЩУК,
Г. Е. РЕЗНИК

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Вследствие воздействия ионизирующего излучения в организме человека возникает ряд изменений, которые связаны с извращением процессов клеточного обмена.

В результате многочисленных исследований установлено значительное снижение количества поглощаемого кислорода у кроликов после облучения. Отмечено также закономерное снижение газообмена по мере развития у животных лучевой болезни.

Из литературных данных следует, что в результате воздействия ионизирующей радиации, а также накопления недоокисленных продуктов обмена наблюдается снижение интенсивности процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях клеток.

В организме онкологических больных, получающих лучевую терапию, имеет место состояние гипоксии, которое обусловлено нарушением энергетического и основного обмена, функциональными изменениями в нервной системе, а также уменьшением количества соответствующих окислительных ферментов в клетках. В крови таких больных возникает артериальная гипоксемия и замедленная диссоциация оксигемоглобина, что ведет также к кислородному голоданию тканей [4]. Снижается общий энергетический обмен, падает активность ряда ферментов, накапливаются недоокисленные продукты, нарушаются окислительные процессы в организме и образуются токсические вещества [3].

Стало очевидным, что при лучевой терапии онкологических больных необходимо обеспечить организм кислородом. Этот вопрос в современной радиобиологии изучается в двух основных аспектах: 1) усиление радиочувствительности опухолевых клеток в момент облучения и, следовательно, увеличение терапевтического эффекта [9], 2) нормализация тканевого дыхания, которое при лучевом воздействии угнетено. Восстановление радиационных повреждений наблюдается только при достаточной оксигенации тканей в условиях нормального функционирования системы дыхательных ферментов [1, 10].

За рубежом были сконструированы герметические камеры, куда во время сеансов лучевой терапии помещаются больные. Давление кислорода в камерах повышается до 3—4 атмосфер. Вдыхание 100%-ного кислорода под давлением 1 атм. обычно, но не всегда, повышает давление

кислорода в опухоли. Вдыхание же кислорода под давлением 3—4 атм. повышает давление кислорода во всех изученных опухолях.

Проведенные исследования показали несомненное увеличение радиочувствительности опухолей в присутствии кислорода. Тем самым представляется возможность повлиять на оставшуюся часть радиорезистентных клеток, которые являются обычно источником рецидивов. Однако проведение лучевого лечения с повышенным давлением кислорода весьма сложно и небезразлично для больного. Для профилактики возможных судорог и разрыва барабанных перепонок необходим наркоз и заблаговременный двусторонний парацентез. Необходимо не забывать также о токсическом действии кислорода при повышенных его дозировках. Кроме того, имеется ряд сложных клинических и технических проблем. Все это в определенной степени ограничивает в настоящее время применение кислорода под повышенным давлением.

С 1957 г. нами применяется лучевая терапия рака легкого с одновременным вдыханием кислорода при давлении 1 атм. В настоящее время оксигенотерапия применяется при многих злокачественных опухолях (саркома костей—104, рак легкого—98, рак молочной железы—16, рак матки—27), и одновременно изучаются различные аспекты этой проблемы.

Вдыхание кислорода обеспечивается нами путем применения кислородной маски во время и после сеансов лучевой терапии. Кроме того, после каждого сеанса больные в течение 10 мин. принимали кислородный коктейль (по рецепту Н. Н. Сиротинина). Ингаляция кислорода во время сеансов лучевой терапии проводилась с целью достижения его радиосенсибилизирующего действия, а в промежутках между сеансами—с целью устранения общих пострadiационных осложнений. Расход кислорода в 1 мин.—16 л, а при пользовании маской—8 л. Степень насыщения крови кислородом определялась оксигемометром. Исходный уровень насыщения 85—90%, через 1—2 мин. после начала вдыхания кислорода повышался до 98%. Продолжительность сеансов оксигенотерапии—в среднем 20—25 мин. Заглатывание кислородного коктейля не отражалось на уровне оксигемоглобина в периферической крови. По-видимому, при таком введении кислород, поступая в сосуды кишечника, полностью поглощается печенью.

Мы изучали динамику регресса облучаемых опухолей, картину крови, накопление недоокисленных продуктов в крови и некоторые функции печени. Наши наблюдения не показали выраженного увеличения радиочувствительности большинства опухолей при ингаляциях кислорода под нормальным атмосферным давлением. Однако при отсутствии соответствующих барокамер, позволяющих проводить облучение с одновременными ингаляциями кислорода под повышенным давлением (2—3 атм.), считаем целесообразным проводить его во время сеансов лучевой терапии и при нормальном давлении. Такого же мнения придерживается и ряд зарубежных авторов [11].

Применяя оксигенотерапию при лучевом лечении, мы констатирова-

ли значительное улучшение общего самочувствия больных. Несмотря на применение больших ежедневных доз (200—250 р.) почти отсутствовала так называемая лучевая интоксикация, которая проявляется тошнотой, извращением вкуса, потерей аппетита, головокружением, бессонницей и общей слабостью. Особенно показана кислородотерапия при лучевом лечении рака легкого. Известно, что эти больные особенно страдают от кислородной недостаточности вследствие наличия ателектазов с распадом и нарушением кровообращения. Кроме того, вокруг опухолевого узла всегда имеется зона перифокального воспаления с наложением вторичной инфекции (стрептококки и стафилококки, которые в большинстве своем являются анаэробами). Кислород производит антисептическое действие, что способствует уменьшению воспалительных явлений—быстро уменьшается кашель, одышка и ателектазы, значительно повышаются показатели спирометрии. Лучевые пульмониты возникают значительно реже и отличаются незначительным распространением.

Об изменении окислительно-восстановительных процессов мы судили по количеству пировиноградной кислоты в крови больных до начала лучевого лечения и в конце его. Исследовано 78 больных, из них 38, получавших галаскорбин, и 20, получавших галаскорбин в сочетании с кислородотерапией; 20 больных служили контролем (они во время курса лучевой терапии не получали ни кислорода, ни галаскорбина). Количество пировиноградной кислоты в контрольной группе больных составляло до лучевого лечения $2,64 \pm 0,1$ мг%. Проведение курса лучевой терапии приводило к увеличению ее количества до $3,5 \pm 0,24$ мг%, что свидетельствует об ухудшении окислительных процессов в организме под влиянием лучевой терапии. Применение галаскорбина (по 0,5 г 3 раза в день) улучшало окислительные процессы. Количество пировиноградной кислоты в сыворотке крови снижалось и составляло после окончания курса лечения в среднем $2,12 \pm 0,1$ мг%. Применение галаскорбина в сочетании с кислородотерапией увеличивало терапевтический эффект, так как количество пировиноградной кислоты в этой группе больных было самое низкое и составляло 2 мг%.

У больных со злокачественными новообразованиями различной локализации нарушаются, как правило, различные функции печени [8]. При лучевой терапии эти нарушения усугубляются [6].

У наших больных, получающих кислородотерапию в виде ингаляций и кислородного коктейля, мы провели исследование поглотительно-экскреторной функции печени (проба с бенгал-роз J^{181}) и ее антиоксической синтетической функции (проба Квика-Пытеля). При этом мы сравнивали полученные данные с данными контрольной группы больных, не получавших кислорода в процессе лучевого лечения. Учитывались следующие показания пробы: 1) время накопления максимальной активности в печени; 2) средняя скорость поглощения краски за час после накопления максимальной активности в печени; 3) выведение краски за сутки; 4) время полуочистки крови. По нашим данным, накопление максимальной активности в печени у контрольных практически здоро-

вых людей наступало через $19,6 \pm 0,53$ мин. после инъекции бенгал-роз J^{131} . У онкологических больных это время удлиняется до 30—37 мин., а после курса лучевой терапии без кислорода достигает 37—42 мин. У больных, получающих лучевую терапию с кислородом, при повторении пробы после лечения, как правило, время наступления максимальной активности наступает раньше, чем при первом определении до лечения и составляет 28—35 мин., что свидетельствует об улучшении поглотительной функции печени. Средняя скорость поглощения краски у контрольных больных колеблется в пределах 35—51 имп/мин. У онкологических больных до лечения—16—28 имп/мин., после курса лучевой терапии—14—22 имп/мин. А у больных, получавших курс лучевой терапии в сочетании с ингаляциями кислорода,—27—32 имп/мин., что также свидетельствует об улучшении поглотительной функции печени.

Средняя скорость выведения краски из печени за час после накопления максимальной активности у здоровых людей составляла 12—15 имп/мин. У онкологических больных до лечения—3—6 имп/мин., после лечения 3—6 имп/мин. У этой группы больных уменьшения активности над печенью в течение 90—120 мин., как правило, не наблюдалось. Это свидетельствует о резком угнетении экскреторной функции у больных после лучевой терапии. У больных, получающих на протяжении курса лучевой терапии кислород, средняя скорость выведения краски за час после максимальной активности составила 5—8 имп/мин., что свидетельствует о благоприятном действии кислорода на экскреторную функцию печени.

Выведение краски за сутки у контрольных обследуемых составило 65—80% введенной активности. У онкологических больных выведение краски замедлено и составило 45—55%. После лучевой терапии оно снижалось до 42—50%, а в группе больных, получавших одновременно оксигенотерапию, выведение краски за сутки колебалось в пределах 60—65%, что также указывает на благоприятное действие кислорода на экскреторную функцию печени.

Время полуочистки крови в контрольной группе было в пределах 16—19 мин. У онкологических больных до лучевого лечения—22—30 мин. После курса лучевой терапии 35—42 мин., а у больных, получавших в течение курса лучевой терапии ингаляции кислорода,—22—27 мин.

При сравнении данных пробы с бенгал-роз J^{131} с данными пробы Квика-Пытеля оказалось, что первая выявляет нарушения функции печени чаще и дает более полную информацию об этих нарушениях.

Проведенные нами клинические, биохимические и радиоизотопные исследования показали следующее.

1. Ионизирующая радиация вызывает в организме гипоксию, нарушает окислительно-восстановительные процессы, а также поглотительно-экскреторную и антитоксическую синтетическую функцию печени.

2. Оксигенотерапия в значительной мере улучшает гипоксию, общее

состояние больных, окислительно-восстановительные процессы, устраняет вышеуказанные нарушения функции печени.

3. С целью достижения более выраженного терапевтического эффекта мы рекомендуем применение кислородотерапии в комплексном лечении онкологических больных.

Киевский рентгено-радиологический
и онкологический институт

Поступило 10/VII 1967 г.

Ի. Տ. ՇԵՎՉԵՆԿՈ, Պ. Ա. ԲԱՐԱՆ, Ն. ՅԱ. ՉՏՈՒԲՎՈ, Ե. Ի. ՊՈՒԼՉՈՒԿ, Գ. Ե. ՌԵՋԵՆԿ

**ՕՔՍԻԳԵՆՈԹԵՐԱՊԻԱՆ ՕՆԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված կլինիկական, բիոքիմիական և ռադիոքիմիոտոպային հետազոտությունները ցույց են տվել, որ իոնիզացնող ճառագայթումը օրգանիզմում առաջացնում է գիպոկսիա, խախտում է օքսիդացման-վերականգնման պրոցեսները, ինչպես նաև՝ լյարդի կլանող էքսկրետոր և անտիբիոքսիկ սինթետիկ ֆունկցիան:

Օքսիգենոթերապիան զգալի շփոթ բարելավում է գիպոկսիան, հիվանդների ընդհանուր վիճակը, օքսիդացման-վերականգնման պրոցեսները, վերացնում է լյարդի ֆունկցիայի վերոհիշյալ խախտումները:

Ավելի արտահայտված թերապետիկ էֆեկտիվության հասնելու նպատակով առաջարկվում է օնկոլոգիական հիվանդների կոմպլեքս բուժման ժամանակ կիրառել թթվածնոթերապիա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амирагова М. И., Савич А. В. Восстановительные процессы при поражении организма ионизирующей радиацией. М., 1966.
2. Дзюбко Н. Я. Врачебное дело, 1963, 2, стр. 145.
3. Кузин А. М. Радиационная биохимия. М., 1962.
4. Куршаков Н. А., Северин С. Ф. Клиническая медицина, 1965, I, стр. 23.
5. Резник Г. Е. Автореферат. Киев, 1967.
6. Сергеева М. И. Труды Киргизского института онкологии и радиологии, т. I. Фрунзе, 1964, стр. 190.
7. Тканов И. И. и др. Обмен веществ при лучевой болезни. М., 1956.
8. Шевченко И. Т. Основы профилактики злокачественных опухолей. Киев, 1962.
9. Щепотьева и др. Кислородный эффект при действии ионизирующих излучений. М., 1959.
10. Littbrant B., Reresz L. Recovery from X-ray injury and the effect of oxygen Nature, 1964, 203, 890.
11. Rubin P., Casarett G. or Rulcin R. The clinical implications of the supervascularization of irradiated regressing tumors, atmospheric vs. hyperbaric oxygen breathing XI Intern. Congr. Radiol Rome, 1965, 31.

В. А. ФАНАРДЖЯН, Г. А. КАЗАРЯН

ДИНАМИЧЕСКАЯ СКЕННОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ЗОБОМ

С введением в клиническую практику скеннирования — радиоизотопного исследования, этот метод стал занимать ведущее место в дифференциальной диагностике узловатых форм зоба.

Сцинтиллографические силуэты исследованной струмы позволяют получать сведения не только о функциональной активности отдельных участков тиреоидной ткани, но и пространственной топографии исследуемого органа. Скеннография малообременительна для врача и пациента, но сложность заключается в расшифровке импульсного отпечатка зоба. В данной статье мы сообщаем о результатах динамической скеннографии у больных с предварительно установленным диагнозом узлового зоба. Разрабатывались следующие задачи.

1. С помощью скеннографии в узловатых струмах выявить токсические аденомы и рак щитовидной железы.
2. У этих же больных сравнить скеннографические силуэты в отдаленные сроки после соответствующего лечения.

Нами проведены сцинтиллографические исследования на скеннере венгерского производства «Гамма-Сцинтикарт».

До скеннографии определялся процент включения радиоioda в тиреоидную ткань и соответственно вводилась доза изотопа для скеннографии (от 25 до 50 мккюри). Для широкой диагностической оценки функционального состояния струмы до скеннографии параллельно определяли уровень гормонального iodа крови, включение радиоактивного фосфора в струму.

Учитывая то обстоятельство, что в ряде случаев только количественное определение йодистых фракций не отражает функциональной активности щитовидной железы, мы изучали и сдвиги в тиреоидном гормонообразовании методом радиохроматографии и аутордиографии. Методика этих исследований подробно освещена в исследованиях Я. Х. Туракулова [7].

У 20 больных на скеннограммах отмечалась плотная гомогенная заштриховка в одной из долей щитовидной железы. В гомолатеральной доле отмечался разрыв штриховальной плотности и неравномерное накопление изотопа iodа. Подобный сцинтиллографический рисунок нами трактовался как «горячая зона», что соответствует гиперинкреторному состоянию исследуемого органа. Однако показатели клини-

ческого обследования этих больных не подтвердили наличия тиреотоксикоза: исключена и йододефицитность струмы, ввиду проживания их в местностях, свободных от зобной эндемии.

У всех этих 20 больных были произведены морфологические исследования (аспирационная биопсия струмы с последующей цитологией и послеоперационное гистологическое исследование струмы), которые установили базедофицированную струму.

Таким образом, выявленные скеннографические «горячие зоны» в узлах являлись токсическими аденомами. Значит, можно разделить мнение некоторых клиницистов, что токсическая аденома обладает определенной «автономностью» и клинически и лабораторно протекает без признаков гипертиреоза [8—11].

Большинство больных подверглось оперативному лечению, а некоторых из них по причине абсолютных противопоказаний к операции пришлось лечить радиойодом. Через год после оперативного лечения у этих больных вновь была произведена скеннография, которая выявила следующее: на скеннограммах отмечалась равномерная, плотная заштриховка одной из долей, отсутствие силуэта щитовидной железы и «холодная зона» в подвергшейся резекции зобно-измененной тиреоидной ткани. Итак, через год после операции компенсаторной гиперплазией оставшейся доли обеспечивается потребность в тиреоидных гормонах, что и проявляется в теплой зоне скеннографического рисунка. У больных же, леченных радиоактивным йодом, по данным планиметрического исследования, отмечались в обеих долях «теплые и горячие зоны» с уменьшением объема струмы. Можно полагать, что после дачи радиойода гиперфункция щитовидной железы исчезает. Однако тиреогипофизарный гомеостаз не восстанавливается, и поэтому усиленный выброс тиреотропина обуславливает усиленный захват тиреоидной тканью изотопа йода.

Описываем одно наблюдение.

Больная О., 45 лет. Поступила с жалобами на удушье, наступающее в ночное время, односторонние головные боли. Диагноз: узловатый зоб (киста шен). Вышеуказанные жалобы у больной отмечаются в течение последних двух лет. Жалобы больная связывает с началом климакса. При поступлении пальпаторно слева выявлен узловатый зоб III°, плотной консистенции, ограничен, подвижен при глотании, регионарные лимфатические железы не пальпируются. Кариозных зубов и гипертрофированных миндалин не выявлено. Глотание нормальное, аппетит сохранен, вес соответствует росту. Печень и селезенка не пальпируются. Отправление кишечника и мочевого пузыря без патологии. Беспокоит периодическая потливость и приливы жара к лицу. Пульс—80 ударов в минуту, АД—150/80 мм рт. ст. Сердце и легкие без патологии.

Лабораторные исследования: кровь и моча в пределах нормы. ЭКГ: ритм—75 ударов в минуту. Рентгеноскопия грудной клетки: легкие и сердце без патологических изменений. Печеночные пробы не выявили патологии. Накопление радиофосфора слегка превышает уровень накопления в контрольном участке.

Скеннограмма: обе доли интенсивно включают изотоп йода, что проявляется го-

могеной плотной заштриховкой. Силуэт щитовидной железы сохранен. Диагноз: токсическая аденома III степени.

Учитывая наличие узла в толще тиреоидной ткани, больной предложена операция. Произведена энуклеация узла. Операция и послеоперационный период прошли удачно. После операции произведены радиохроматографические и ауторадиографические исследования. На радиохроматограмме выявлено усиление синтеза функции тиреоидных гормонов, что проявлялось количественным преобладанием тироксина и трийодтиронина над монодийотиронином и дийодтирозином и общим йодидом в щитовидной железе. Содержание общего йода в щитовидной железе в пределах нормы. На ауторадиограмме отмечено интенсивное затемнение пленки, что также указывает на резкую гиперфункцию узла. Через год вновь произведена скеннография. В правой доле отмечается плотная заштриховка, а в левой — «холодная зона».

Таким образом, динамическая скеннография позволяет оценить эффективность проведенной терапии.

Таблица 1
Диагнозы больных до и после скеннирования

Возраст	Пол	Место жительства	Диагноз до скеннирования	Диагноз после скеннирования
45	ж.	Не эндем. район	узловатый зоб	токсич. аденома III°
50	м.	"	рак щит. железы	IV°
52	м.	"	узловатый зоб	"
65	ж.	"	"	"
30	ж.	"	смешанный зоб	III°
67	м.	"	киста шеи	IV°
42	ж.	"	боковой зоб	III°
35	ж.	"	узловатый зоб	"
62	ж.	"	тиреотоксикоз	токсич. аденома IV°
62	ж.	"	узловатый зоб	III°
33	ж.	"	"	IV°
39	ж.	"	токсич. зоб	III°
45	м.	"	тиреотоксикоз	"
60	ж.	"	узловатый зоб	"
31	ж.	"	рак щитов железы	"
55	ж.	"	тиреотоксикоз	"
42	ж.	"	"	"
53	ж.	"	узловатый зоб	IV°
15	м.	"	"	III°
52	ж.	"	"	IV°

Доказана частота малигнизации солитарного спорадического узлового и эндемического генеза зоба. Однако малигнизация зоба нередко выявляется как гистологическая «находка» в послеоперационном периоде.

В связи с вышеизложенным нетрудно представить диагностическую ценность скеннографии при узловатых формах зоба. «Холодные зоны» в узловатых струмах, характеризующие регионарные накопления радиоioda в тиреоидной ткани, могут вызвать подозрение на злокачественность. Но лишь по «холодной зоне» в узловатом зобе и при отсутствии клинических данных на скеннограмме можно ли судить о злокачественности? Ведь и регрессивно-склеротические процессы в узле, воспалительные обызвествленные фокусы в зобе также являются ис-

Таблица 2

Место жительства	Предварительный диагноз	Результаты однократной скеннографии	Результаты двойной скеннографии с нагрузкой организма тиреотропным гормоном	Диагноз после морфологического исследования
г. Ереван	узловой зоб	„холодная зона“	усиление интенсивности включения радиоiodа	аденокарцинома
г. Баку	рак щит. железы	„	„	низкодиффер. рак
г. Ереван	узловой зоб	„	„	аденокарцинома
г. Ереван	„	„	„	„
г. Кировакан	„	„	„	„
г. Ереван	„	„	„	„
Талинский	рак щит. железы	„	„	низкодиффер. рак
Абовян. район	узловой зоб	„	„	папиллярн. карцинома
г. Арарат	„	„	„	папиллярн. цистаденома
г. Гомадзор	„	„	„	„
г. Эчмиадзин	„	„	„	низкодиффер. рак
г. Ереван	рак щит. железы	„	„	папилляр. цистаденома
г. Ереван	узловой зоб	„	„	цистаденома
г. Ереван	„	„	„	аденокарцинома

точником «холодной зоны». В подобных случаях необходимо выяснить, обладают ли эти участки в струмах гормональным ответом на тиреотропную стимуляцию. Поэтому для дифференциации деструктивных процессов и малигнизации в зобе необходима двойная скеннография с введением в организм обследуемых гипофизарного тиреостимулина.

С этой целью 24 больным введен тиреотропный гормон и через 48 ч. вновь произведена скеннография. У 14 больных усилилась заштриховка очагов в «холодных зонах». Это свидетельствовало о том, что: 1) участки холодных скеннографических зон содержали клетки тиреоидного эпителия; 2) являлись гормонально-компетентными и отвечали на введение гипофизарного тиреостимулина; 3) клетки эти мало концентрируют изотоп йода на фоне тиреотропной стимуляции, так как претерпели злокачественную трансформацию. У больных со скеннографическим подозрением на малигнизацию было подтверждено лабораторным исследованием: у 10 с помощью цитологического исследования, у 4—гистологическим изучением удаленного участка струмы.

Диагноз 14 больных до и после введения тиреотропных гормонов представлены в табл. 2.

В ы в о д ы

1. Скеннография при узловатом зобе дает возможность выявить замаскированные «автономные» токсические аденомы.

2. Повторная скеннография выявляет «теплые» и «горячие» зоны в неоперированной доле щитовидной железы и «холодные зоны»—в резецированной.

3. После лечения токсических аденом радиоактивным йодом на скеннограммах отмечаются «горячие зоны».

4. Скеннография у больных узловатым нетоксическим зобом выявляет «холодные зоны», не включающие изотоп йода в тиреоидную ткань. Однако такого рода скеннограмма еще не дает ответа на наличие малигнитета.

5. После введения тиреотропного гормона у обследуемых больных с повторной скеннографией обнаруживается усиление заштриховки «холодных зон», а тем самым включение изотопа йода в тиреоидную ткань повышается.

6. С помощью этой пробы возможно провести дифференциальную диагностику между деструктивным небластоматозным процессом в струме и злокачественным перерождением солитарного узла.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Վ. Ա. ՅԱՆԱՐՉՅԱՆ, Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԹՈՒՆԱՎՈՐ ԵՎ ՉԱՐՈՐԱԿ ԽՊԻՊՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇԻՉ ԱՔԵՆՈԳՐԱՖԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սցինտիլոգրաֆիկ հետազոտություններ խպիպների III—IV^o 20 հիվանդների մոտ հայտնաբերված են «տաք օջախներ» (խպիպով ախտահարված հյուսվածքի մեջ):

Հետագա մորֆոլոգիական հետազոտությունները այս հիվանդների մոտ հաստատել են բազիլոլյան խպիպի առկայությունը, բայց յոդի փոխանակությունը և կլինիկական պատկերը շեղումներ չեն հայտնաբերել:

Հեղինակները կարծում են, որ թունավոր աղեղնամաները լինում են օջախային ձևով, և կլինիկո-լաբորատոր հետազոտությունները հայտնաբերում են թիրեոտոքսիկոզ:

Խպիպով հիվանդներից 24-ի մոտ սքենոգրաման հայտնաբերել է «սառը օջախներ»:

Չարորակ և ոչ ուռուցքային խպիպների տարբերական ախտորոշման նպատակով հիվանդներին ներարկվել է թիրեոտրոպ հորմոն, և 48 ժամ հետո նորից կատարվել է սքենոգրաֆիա:

14 հիվանդների սքենոգրաֆիան ցույց է տվել գծիկավորման խտացում «սառը շրջաններում», իսկ մնացած 10-ի մոտ սքենոգրամաներում փոփոխություններ չեն նկատվել:

Վերոհիշյալի հիման վրա հեղինակները գտնում են, որ այդ 14 հիվանդների մոտ «սառը օջախները» եղել են չարորակացման շրջաններ: Բջջաբանորեն և հյուսվածաբանորեն՝ հեղինակների կարծիքը հաստատվել է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Модестов В. К., Клячко В. Р., Мирходжаев А. Х. Медицинская радиология, 1962, 11, стр. 32.
2. Пономарев Л. Б. Хирургия, 1964, 1, стр. 27.
3. Исламбеков В. К. Злокачественный зоб. Ташкент, 1967.
4. Исламбеков В. К., Балабаев М. М. Узловатый токсический зоб. Ташкент, 1965.
5. Зубовский Г. А. Советская медицина, 1965, 11, стр. 49.
6. Юлесс М., Холло. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1967.
7. Туракулов Я. Х. Биохимия и патохимия щитовидной железы. Ташкент, 1965.
8. Barretd J., Stenberg E. L. Anu Inter med., 1965, 4.
9. Perlmutter M., Hater S. L., Attle S. J. Clin. Endocrinol., 1954, 14.
10. Samberg B. A. Acta Medica Scandinavica, 1959, 165, 4, 245.
11. Richards G. E., Orile G. L. J. Clin. Endocrinol., 1950, 10, 1017.

Г. А. АРЗУМАНЯН, М. А. ЗЕЙТУНЯН

О РОЛИ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ
ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И
ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Изучение особенностей цитоморфологических картин разнообразней воспалительно-предраковых и раковых заболеваний шейки матки, которые могли бы служить критерием для цитологического распознавания их, является основной задачей наших изысканий.

В ходе исследований, проведенных нами, стало очевидным, что при цитологической диагностике предопухолевых заболеваний этого органа нередко встречаются случаи, трудные в дифференциально-диагностическом отношении. В поисках вспомогательного теста мы обратились к другому оптическому методу—люминесцентному, т. к. в литературе имеются указания на то, что при помощи флюоресценции можно легко отличить клетки нормальной ткани от клеток ткани, подвергшейся злокачественному превращению, не только по морфологическим признакам, но и по характеру свечения [1, 4, 5, 12 и др.].

Поэтому задачей данной работы явилось изучение характера свечения клеточных элементов и структурных группировок при воспалительно-предраковых заболеваниях шейки матки и выяснение дифференциально-диагностических возможностей метода люминесцентной микроскопии.

С этой целью произведены параллельное цитологическое и люминесцентное исследования поверхностных соскобов с пораженного участка у 64 женщин, страдающих воспалительно-предраковыми заболеваниями шейки матки. Из соскоба готовились тонкие препараты на обезжиренных предметных стеклах [3—5]. Часть мазков окрашивалась по Крюкову-Паппенгейму для цитологического исследования, другая—после фиксации в смеси Никифорова (3—5 мин.) флюорохромировалась акридиновым оранжевым в разведении 1:40000 (2 мин.) и исследовалась в люминесцентном микроскопе типа МЛ-2.

Контролем достоверности цитологических и люминесцентных исследований служили данные изучения гистологических срезов биопсированных кусочков тканей с пораженных участков шейки матки.

В настоящее время наиболее широкое практическое применение получила клиничко-анатомическая классификация предраковых заболеваний шейки матки А. И. Сереброва [6], которой в основном придерживаемся и мы, включив в нее состояние эпителия этой локализации, характеризующееся в свете современных данных как «базальнокле-

точная гиперактивность». Последняя может сопутствовать нижеуказанным воспалительно-гиперпластическим процессам и представляет наибольшую угрозу ракового перерождения.

Произведенное нами параллельное изучение соскоба цитологическим, люминесцентным и гистологическим методами позволило нам отметить следующие особенности люминесцентограмм этих заболеваний.

При воспалительных заболеваниях слизистой шейки матки основными элементами соскоба являются эритроциты, лейкоциты, гистocyты, плазматические и иногда гигантские многоядерные клетки воспаления. Часто отмечается обильная микрофлора. Эритроциты не флуоресцируют и определяются в виде коричневатых или черных теней. Ядра нейтрофилов имеют изумрудно-зеленое свечение. Цитоплазма—светло-зеленая, в некоторых клетках она содержит включения в виде оранжевых или красных гранул.

При длительно и вяло текущих воспалительных процессах лейкоциты подвергаются дегенеративным изменениям, вследствие чего ядра приобретают оранжевое, а цитоплазма красноватое свечение.

При хроническом воспалительном процессе количество гистocyтарных элементов увеличивается. Они становятся полиморфными и иногда, располагаясь группами в виде симпластов, могут быть источником ошибочных заключений о наличии карциномы. Однако тщательное изучение морфологии их ядер позволяет отметить признаки, отличающие эти клетки от раковых [9]. Как показали наши наблюдения, дополнительным критерием может служить и характер свечения их в люминесцентном микроскопе. В отличие от яркой желто-оранжевой люминесценции раковых клеток гистocyтарные элементы флуоресцируют зеленовато-желтыми тонами.

Поводом для диагностических ошибок при исследовании окрашенных цитологических препаратов могут быть гигантские многоядерные клетки, выявляемые при воспалительных процессах. Однако в отличие от многоядерных раковых клеток их ядра мономорфны, хроматин распределен равномерно, единичные ядрышки не гипертрофированы [9]. Согласно нашим наблюдениям, люминесценция этих клеток выдержана в зеленовато-желтом тоне в отличие от желто-оранжевого яркого свечения раковых клеток. Следовательно, люминесцентная микроскопия может оказать услугу при интерпретации этих клеток.

Элементы грануляционной ткани, иногда встречающиеся в препаратах, тоже могут быть приняты за раковые клетки благодаря крупным ядрам. Люминесцентная микроскопия при этом также не может оказать определенную помощь, т. к. элементы грануляционной ткани имеют зеленовато-желтоватое свечение.

Таким образом, люминесцентная микроскопия может служить вспомогательным тестом при воспалительных заболеваниях шейки матки для правильного распознавания характера процесса.

В некоторых случаях хронические воспалительные процессы шей-

ки матки сопровождаются метаплазией цилиндрического эпителия. В цитологических препаратах они иногда трактуются как раковые. Это является причиной наибольшего количества ложноположительных заключений.

Люминесценция метаплазированных клеток цилиндрического эпителия в наших наблюдениях была аналогична свечению раковых элементов—желто-оранжевая с красноватым отливом. В этих случаях необходимо производить повторные исследования после противовоспалительной терапии. Исчезновение метаплазированных клеток позволяет дифференцировать доброкачественный характер процесса, и наоборот [11].

Истинная эрозия встречается довольно редко, т. к. за короткий промежуток времени (до двух недель) она переходит в псевдоэрозию. Распознавание этих двух патологических процессов не лишено практического значения, ибо метод лечения их неодинаков.

Цитограмма при истинной эрозии представлена теми же элементами, что и при воспалительных заболеваниях, разница заключается лишь в количественном соотношении их. Чаще встречаются фиброциты, реже фибробласты. Последние по своей форме нередко напоминают веретенообразно вытянутые эпителиальные клетки, встречающиеся при хронических воспалениях, реже—приобретают сходство с змеевидными атипическими эпителиальными клетками, которые отмечаются при зрелой форме плоскоклеточного рака. Отсутствие грубых структурных изменений хроматина ядер позволяет дифференцировать их от раковых клеток при исследовании окрашенных цитологических препаратов. Зеленое свечение соединительнотканых элементов в люминесцентном микроскопе значительно облегчает дифференциацию их от вышеописанных метаплазированных эпителиальных и раковых клеток, светящихся желто-оранжевыми тонами.

Нередко истинная эрозия сопровождается выраженными воспалительными явлениями. В этих случаях в цитограмме отмечаются группы и комплексы клеток парабазального и базального слоев с признаками атипизации (дискарриоз, умеренно выраженный полиморфизм) и жировой дегенерации. Люминесценция этих элементов выдержана в желто-оранжевых тонах и поэтому не может служить критерием отличия их от раковых клеток. В этих случаях также возникает необходимость повторных цитологических исследований, т. к. отсутствие этих элементов после соответствующего лечения будет свидетельствовать о доброкачественном характере процесса.

Очень часто истинная эрозия переходит в псевдоэрозию. Различают три вида псевдоэрозий: простую, железистую и папиллярную. В чистом виде они не встречаются, а обычно сочетаются, образуя псевдоэрозии железисто-папиллярного строения [8].

В цитологических препаратах при псевдоэрозии, кроме элементов многослойного плоского эпителия, отмечается большое количество цилиндрических эпителиальных клеток, располагающихся разрозненно.

группами в виде «частокола», пластами, имеющими вид пчелиных сот и структурных тканевых единиц (в виде железистоподобных и сосочковидных образований). Железистоподобные структуры крупных размеров состоят из кубического эпителия, иногда лишены просвета и заполнены хаотично расположенными мелкими клетками. На периферии этих комплексов клетки более крупных размеров, расположены типично и иногда сохраняют кубическую или цилиндрическую форму. Редко встречаются железистые ячейки со свободным просветом в виде розеток.

При папиллярном виде псевдоэрозии сосочковидные клеточные образования, состоящие из клеток кубического эпителия, имеют соединительнотканную осевую нить, которая определяется редко из-за находящихся друг на друга клеток.

Во флюорохромированных препаратах железистоподобные и сосочковидные образования светятся зелеными тонами. Морфология клеток различима только по периферии.

Цитограмма при длительно не заживающих эрозиях отражает морфологические изменения эпителия, выражающиеся в увеличении размеров клеток, дискариозе, некотором полиморфизме, появлении дегенеративных явлений в цитоплазме. Это может стать причиной ложноположительного цитологического заключения. Наши наблюдения показывают, что в таких случаях и люминесцентная микроскопия не может служить опорным тестом для дифференциации атипизированных клеток разросшегося многослойного плоского эпителия от раковых, т. к. дает аналогичное свечение. Более надежен цитологический метод исследования окрашенных препаратов, позволяющий отметить ряд тонких морфологических особенностей структуры хроматина ядер, отличающих их от злокачественных клеток, которые неуловимы в люминесцентном микроскопе.

При полипах шейки матки цитологическая картина очень напоминает таковую при псевдоэрозии. Выявляется большое количество цилиндрических эпителиальных клеток, расположенных разрозненно, группами и скоплениями в виде «частокола», железистоподобных и сосочковидных структур без признаков атипизации. Фоном при этом служат элементы воспаления. Люминесценция этих элементов такая же, как при псевдоэрозии. Поэтому ни цитологическим, ни люминесцентным исследованием дифференцировать эти близкие по строению и происхождению патологические процессы без учета клинических данных невозможно.

Иногда полипы эрозируются, и язвенная поверхность их состоит в основном из грануляционной ткани с разрушенными железистыми элементами. В цитограмме при этом преобладают молодые, незрелые клетки соединительной ткани с крупными ядрами и базофильной цитоплазмой, которые легко принять за раковые. Во флюорохромированных препаратах свечение клеток грануляционной ткани выдержано в зеленовато-желтых тонах в противоположность раковым элементам,

люминесцирующим желто-оранжевыми тонами. Ядра дегенеративно-измененных цилиндрических клеток светятся зеленовато-желтым, желтым цветом, а ядрышки и цитоплазма—оранжевым. Следовательно, при эрозированных полипах параллельное изучение препарата-соскоба в люминесцентном микроскопе может служить опорным тестом для распознавания характера процесса.

При эктропионе (выворот слизистой шеечного канала) в цитологических препаратах выявляются клетки цилиндрического эпителия в виде ячеистых структур, напоминающих пчелиные соты с признаками некробиоза. Если давность эктропиона небольшая, некробиотические процессы выражены нерезко и ячеистые структуры цилиндрического эпителия окрашиваются интенсивно в голубоватые и зеленые тона. Границы клеток и ядер определяются сравнительно четко. Последние сохраняют свою морфологию. Но при эктропионе большой давности с выраженными некробиотическими процессами в эктропированной слизистой границы клеток становятся расплывчатыми, контуры ядер нечеткими, рисунок хроматина рыхлым с ахроматическими участками, свидетельствующими о лизисе ядра, вплоть до полного его исчезновения. Цитоплазма окрашивается в серо-голубые тусклые тона. Во флюорохромированных препаратах клеточные группировки эктропированной слизистой светятся тускло-зеленовато-желтоватыми тонами. Структурные компоненты отдельных клеток имеют один тон свечения, тускнеющий к ядру. Контуры ядер нечеткие, строение хроматина не определяется. В ячеистых структурах свечение элементов тускнеет от периферии к центру. Клетки, расположенные в середине, почти не флюоресцируют. Кроме них, в препаратах присутствуют элементы воспаления и клетки многослойного плоского эпителия, свечение которых описано выше.

Таким образом, наши наблюдения показали, что распознавание эктропиона во флюорохромированных препаратах также не представляет трудностей, т. к. патогномичные для этого заболевания ячеистые структуры в виде пчелиных сот, наделенные признаками некробиоза, резко выделяются своим тусклым свечением.

На фоне эктропиона часто развивается гиперплазия железистого эпителия слизистой шеечного канала и подлежащей мышечной ткани [6]. Цитограмма соскобов при данной патологии имеет довольно пестрый клеточный состав. Кроме вышеописанных элементов, встречающихся при эктропионе, выявляются железистоподобные и сосочковидные комплексы из клеток кубического эпителия, в которых иногда можно отметить некоторый дискариоз. Последние свидетельствуют о разрастании железистого эпителия.

Наблюдениями ряда авторов доказано, что на почве эрозированного эктропиона иногда возникают злокачественные опухоли. В цитологических препаратах при этом выявляются клетки цилиндрического эпителия увеличенных размеров с дискариозом и некоторым поли-

морфизмом. В элементах многослойного плоского эпителия отмечается дискариоз, ядрышkovость и дегенеративные явления в цитоплазме.

Г. А. Арзумян с соавт. [2] указывает, что на основании данных цитологического исследования описанное состояние эпителия трудно отличить от интраэпителиальной карциномы.

Наши исследования показали, что во флюорохромированных препаратах в обоих случаях отмечается сдвиг свечения в сторону желто-оранжевых тонов: ядра клеток светятся ярким белесо-желтым, ядрышки—оранжевым, цитоплазма—желто-оранжевым цветом. То есть характер свечения клеток приближается люминесценцией к элементам рака. Последнее отмечено также Л. В. Берталанффи с соавт. [10].

Следовательно, люминесцентная микроскопия в этих случаях не может служить дифференциальным тестом. Поэтому при выявлении клеток с высокой концентрацией РНК в цитоплазме (если это сопровождается еще и морфологической атипией) надо прибегнуть к повторному исследованию и при необходимости произвести биопсию.

При лейкоплакии происходит утолщение многослойного плоского эпителия, больше за счет мальпигиева, слоя и появление зернистого (каратогиалинового) и рогового слоев. Поэтому цитограмма при лейкоплакиях богата плоскоэпителиальными ороговевающими и ороговевшими клетками (чешуйки) с преобладанием последних. Элементов более глубоких слоев эпителия мало, или они вовсе отсутствуют. В редких наблюдениях отмечаются в большом количестве промежуточные и парабазальные клетки и элементы сопутствующего воспаления. Располагаются эти клетки в виде отдельных экземпляров, групп и многослойных пластов. Признаков атипизации в морфологии клеточных элементов в большинстве случаев нет. Во флюорохромированных препаратах отмечается большая яркость свечения этих элементов. На темном фоне большое количество ороговевших безъядерных клеток люминесцирует гомогенно ярко-зеленым цветом, ороговевающие клетки имеют более тусклое зеленое свечение цитоплазмы разной интенсивности, реже оранжевое, зависящее, по-видимому, от степени кератизации. Ядра люминесцируют зеленовато-желтым цветом.

Яркость свечения и наличие оранжевого цвета несколько затрудняют интерпретацию цитограммы, т. к. пестрота и яркость люминесцентной картины с наличием оранжевых тонов обычно характеризует люминесцентограмму злокачественного процесса (плоскоклеточного ороговевающего рака).

Таким образом, распознать лейкоплакию в окрашенных препаратах легче, чем во флюорохромированных.

«Базальноклеточная гиперактивность» эпителия шейки матки является предраковым состоянием, наиболее чреватой опасностью перехода в рак. При этом состоянии многослойный плоский эпителий в срезе состоит как бы из двух слоев. Верхний слой окрашен в более светлые тона, без признаков атипизации клеточных элементов, а нижний, более темноокрашенный, занимает большую часть толщины эпи-

телиального покрова. В последних отмечается полиморфизм ядер клеток базального, парабазального слоев и фигуры митоза. Однако мембрана *basilaris* не нарушена [3].

В цитологических препаратах преобладающими элементами являются базальные, парабазальные клетки плоского многослойного эпителия. Последние увеличены в размерах, несколько полиморфны. В некоторых клетках отмечается дискариоз. Контуры ядер четкие, структура хроматина нежно-сетчатая, содержит 1—2 увеличенных ядрышка. Цитоплазма узкая. Все компоненты клетки красятся интенсивно. Располагаются разрозненно, группами и обширными пластами. Границы клеток четкие. В некоторых пластах отмечается хаотическое расположение клеток. Кроме этих клеток, всегда присутствуют элементы промежуточного и поверхностного слоев нормальной морфологии, элементы крови и воспаления.

Во флюорохромированных препаратах в клетках пролиферирующего базального и парабазального слоев отмечается сдвиг свечения в сторону желтовато-оранжевых тонов: ядра светятся белесо-зеленым или белесо-желтым цветом, а цитоплазма — желтоватыми, реже оранжевыми тонами. Это говорит о большем содержании в них ДНК и РНК, по сравнению с аналогичными клетками нормального многослойного плоского эпителия. Клетки поверхностных и промежуточных слоев имеют те же цвета свечения, какие отмечаются в нормальном эпителии.

Иногда при выраженной «базальноклеточной гиперактивности» в цитологических препаратах наблюдаются комплексы однотипных эпителиальных клеток малых размеров, расположенных хаотично в несколько слоев. Ядра их крупные и гиперхромные. Эти образования напоминают железистоподобные и сосочковидные структуры из кубического эпителия, встречающиеся при псевдоэрозиях. Это может привести к ошибочному заключению о наличии псевдоэрозии, что чревато несвоевременным распознаванием такого опасного состояния, как «базальноклеточная гиперактивность».

При сочетании этих двух процессов в цитологических препаратах, кроме вышеописанных мелкоклеточных гиперхромных структур, отмечается большое количество железистого эпителия, сохранившего свою цилиндрическую форму. В этих случаях люминесцентная микроскопия может оказать некоторую услугу. Свечение эпителиальных клеток базального слоя желто-оранжеватыми тонами позволяет отметить повышенное содержание ДНК и РНК, что свойственно «базальноклеточной гиперактивности».

Очень затруднительной становится цитологическая диагностика этого состояния, если в препаратах отмечается выраженный дискариоз клеток базального слоя и фигуры митотического деления, т. к. все это наблюдается и при внутриэпителиальном раке. Поэтому довольно часто люминесцентно-цитологическая дифференциация этих двух процессов не представляется возможной, т. к. в обоих случаях имеет место

атипизация клеточных элементов, сдвиг свечения цитоплазмы в сторону оранжевого цвета и яркость люминесценции.

Однако это несколько не умаляет ценности цитологического исследования при этих заболеваниях, т. к. как выявление «базальноклеточной гиперактивности», так и внутриэпителиального рака диктует необходимость серийных гистологических срезов и безотлагательного соответствующего лечения.

Исходя из вышеизложенного, мы приходим к выводу, что люминесцентная микроскопия, произведенная параллельно с классическим цитологическим исследованием, может способствовать цитологической дифференциации воспалительных и некоторых предраковых заболеваний шейки матки, в частности: псевдоэрозии, эрозиорванных полипов, «базальноклеточной гиперактивности».

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Գ. Ա. ԱՐՁՈՒՄԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԶԵՅՌՈՒՆՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՊԱՐԱՆՈՅԻ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԵՎ ՆԱԽԱՔԱՂՅԿԵՂԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲԶՋԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵՋ
ԼՅՈՒՄԻՆԵՍԿԵՆՏԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արգանդի վզիկի նախառուսացքային հիվանդությունների բջջաբանական ախտորոշման ժամանակ քիչ չեն համեմատական ախտորոշման հարցերում և դաժ դժվարությունները:

Դիմելով լյումինեսցենտային միկրոսկոպի օգնությանը, որպես օժանդակ մեթոդի, զուգահեռաբար տարել ենք բջջաբանական և լյումինեսցենտային հետազոտություններ 64 կանանց մոտ, որոնք տառապել են արգանդի վզիկի բորբոքային նախաբաղցկեղային հիվանդություններով:

Ստացված հետազոտությունները արդյունքները ցույց են տվել, որ լյումինեսցենտային միկրոսկոպիան չի կարող ծառայել որպես այդ հիվանդությունների ախտորոշման ինքնուրույն մորֆոլոգիական մեթոդ: Այն պետք է զուգակցել կլասիկ բջջաբանական քննության հետ, որը կարող է նպաստել արգանդի վզիկի բորբոքային և նախաբաղցկեղային հիվանդությունների դիֆերենցիալ ախտորոշմանը (պակերէրոզիաներ, էրոզիայի վերածված պոլիպներ, բազալբջջային հիպերակտիվություն):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анестиади В. Л. и Григорьева Н. П. Здравоохранение, Кишинев, 1958, 2, стр. 58.
2. Арзуманян Г. А., Даян-Барсегян О. А. Журнал акушерства и гинекологии, 1967, 4, стр. 8.
3. Гольберт З. В., Гош Т. Е. Труды VIII Международного противоракового конгресса. М.—Л., 1963, 5, стр. 328

4. *Гладков А. А.* Диссертация Л., 1950.
5. *Гуткина А. В.* Труды Всесоюзной конференции патанатомов. М., 1955, стр. 362.
6. *Серебров А. И.* Рак шейки матки. М., 1948.
7. *Серебров А. И.* Рак матки. М., 1957.
8. *Старцева Л. Н.* Акушерство и гинекология, 1951, 3, стр. 39.
9. *Шиллер-Волкова Н. Н., Никитина Н. И., Агамова К. А. и Гош Т. Е.* Цитологическая диагностика злокачественных новообразований. Атлас. М., 1964, стр. 161.
10. *Bertalanffy L. V., Masin F., Masin M.* Cancer, 1958, 11, 5, 873.
11. *Graham R. M.* Progress in gynecology (Meigs S. V. a. Stargis S. H. Edidors) New-York, 1950, 2, 133.
12. *Körbler S.* Strahlentherapie, 1931, 41, 510.

Б. А. ЕЗДАНЯН

О ТИПАХ ДЕСТРУКЦИИ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК В ИНТАКТНОЙ АСЦИТНОЙ ОПУХОЛИ

Занимаясь с 1960 г. изучением современных морфологических методов исследования опухолевой прогрессии на примере некоторых асцитных опухолей, мы обращали особое внимание на процессы деструктивного характера, которые до этого, по-видимому, считались процессами второстепенной важности и не были предметом специального изучения. В опухолях эти деструктивные процессы обнаруживаются почти всегда, но их присутствие объясняется обычно сосудистыми нарушениями, хотя такое объяснение не базируется на веских фактических данных. Несостоятельность такого объяснения становится совершенно очевидной, например, в отношении асцитных форм опухолей, в которых все клетки находятся в одинаковых условиях трофики и дыхания.

Исследования, проведенные за последние годы, показали, что кровоснабжение опухолей имеет некоторые особенности. Можно считать установленным, что злокачественные опухоли находятся в худших условиях питания по сравнению с нормальными тканями [3, 8, 11, 12]. Это можно объяснить тем, что опухолевая ткань употребляет кислород менее интенсивно, чем нормальная [3, 8, 9 и др.]. Более того, по данным других авторов [10], опухолевые клетки сильно повреждаются при повышении давления кислорода в среде.

По данным Д. А. Жданова и Н. В. Крыловой [4—6], повреждение сосудов в опухоли является результатом распространения на них некробиотических процессов опухолевых клеток, приводящих к развитию очагов некроза. По мнению Н. В. Крыловой [7], в настоящее время должен считаться спорным вопрос: в процессе роста опухоли сначала гибнет злокачественная клетка или кровеносный капилляр. Рубин и Казаретт [13] на основании собственного большого экспериментального материала и разбора литературных данных за 100 лет пришли к убеждению, что развитие некрозов в опухолевых узлах не связано с особенностями капиллярной сети.

Согласно нашим наблюдениям, в интактной асцитной опухоли Эрлиха наряду с жизнеспособными, активно пролиферирующими клетками постоянно встречаются и опухолевые клетки, морфологическая и гистохимическая характеристика которых указывает на то, что они подвергаются дистрофическим и деструктивным изменениям. Большой фактический материал, собранный нами в этом аспекте, дает основание

морфологические проявления деструктивных процессов, наблюдаемых в интактной популяции опухолевых клеток, разделить на три основные группы. Каждая группа характеризует особый механизм деструкции опухолевых клеток. Об этом свидетельствует то обстоятельство, что морфологическая картина во всех изученных препаратах повторяется стереотипно и наглядно отражает все последовательные стадии процесса отмирания клеток.

Первый тип деструкции опухолевых тканей с полным основанием можно назвать литическим. Имеет место лизис опухолевых клеток в асцитической жидкости. Микроскопическую картину в динамике можно представить следующим образом (рис. 1). Начальные изменения всегда выявляются в ядре клетки. В отличие от обычных клеток область ядра здесь просветляется, ядро становится четко контурированным, в нем намечается появление большого пиронинофильного ядрышка. Затем в цитоплазме при окраске метилгрюн-пиронином обнаруживается перинуклеарный участок, лишенный рибонуклеопротеидных зерен. Постепенно этот участок увеличивается, все больше оттягивая к периферии клетки пиронинофильные зерна цитоплазмы. Этот процесс прогрессирует до тех пор, пока вся цитоплазма клетки почти полностью лишается рибонуклеопротеидов и выглядит при указанной окраске бледно-розового цвета. Описанный процесс сопровождается увеличением всей клетки, однако особенно увеличивается ядро клетки. При этом чем больше прогрессируют литические процессы, тем больше ядрышко обогащается пиронинофильным веществом, представленным, как показала гистохимическая реакция Браше, рибонуклеиновой кислотой. Нередко сразу появляются два и даже иногда больше ядрышек в одном ядре.

Литический процесс приводит к тому, что на определенной стадии ядро оказывается совершенно оголенным. Цитоплазматическая кайма вокруг него не обнаруживается ни основными, ни кислыми красками (на наших препаратах соответственно пиронин и эозин). Однако оголенное ядро содержит еще одно или, что встречается редко, несколько пиронинофильных ядрышек. Последние постепенно теряют свою интенсивную окраску на той стадии процесса, когда ядро слабо, но еще контурируется при окраске метилгрюн-пиронином, в нем четко виднеется пустое место бывшего базофильного ядрышка. Но бывают случаи, когда слабобазофильные ядрышки сохраняются даже в ядрах, потерявших четкость контуров. К концу литического процесса ядро опухолевой клетки увеличивается в размерах в два раза и более. Таким образом, лизирующиеся ядра по величине, как правило, сравнимы с крупными опухолевыми клетками. Такие ядра хорошо отличаются от остальных и при окраске по Фельгену. Они резко структурированы, в них хорошо видно место большого базофильного ядрышка.

Другим механизмом гибели опухолевых клеток можно считать второй тип деструкции клеток—разрушительно-литический. Как

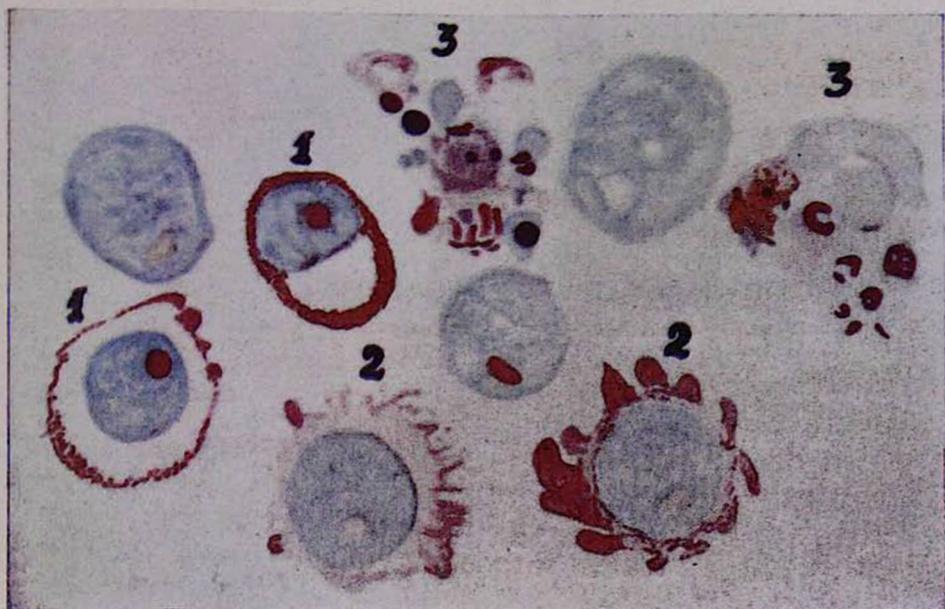


Рис. 1.

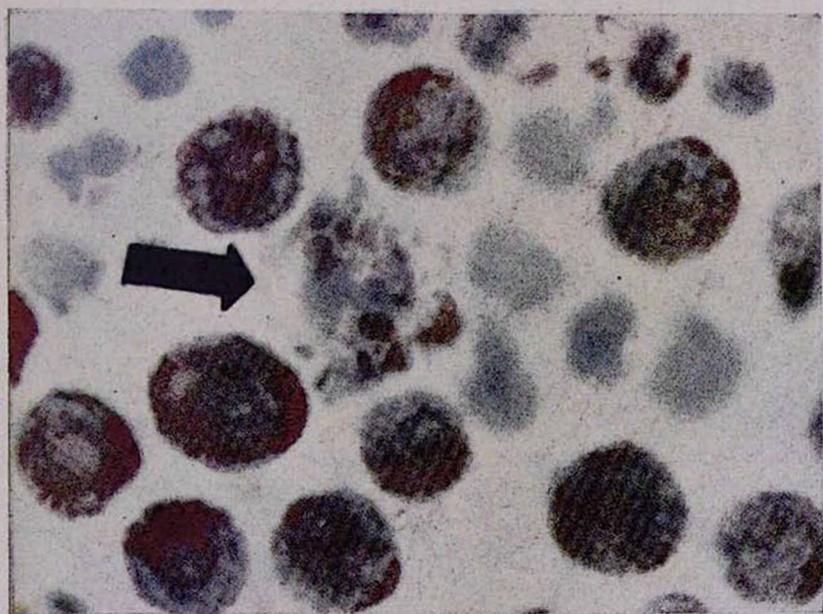


Рис. 2.

показывает предлагаемое название, в данном случае деструктивный процесс складывается из двух разных по своему характеру, но следующих друг за другом стадий. Первые признаки повреждения клетки здесь также выявляются в ядре клетки: в нем появляется базофильное ядрышко. При окраске метилгрюн-пиронином легко заметить, что в цитоплазме поврежденных клеток происходит или отмешивание белковых компонентов ее, в результате чего гранулярная форма рибонуклеопротеидов полностью или частично исчезает из нее, или при сохранении гранулярных рибонуклеопротеидов цитоплазма оказывается мелковакуолизированной. Эти сдвиги в цитоплазме приводит к интенсивно протекающему процессу разрушения цитоплазмы клетки. Границы таких клеток выглядят изъеденными (рис. 1), цитоплазма отрывается от клетки большими клочьями, и этот процесс завершается полным оголением ядра. Дальнейшие изменения ядра вполне сравнимы с теми, которые были уже описаны для первого типа деструкции опухолевых клеток. И здесь в оголяющемся ядре нарастает пиронинофильность ядрышка, которое долго не теряет своей базофильности, даже после полного оголения ядра и в процессе лизиса.

Таким образом, первая стадия деструктивного процесса носят разрушительный характер, и она заканчивается оголением ядра клетки, вторая же стадия и по характеру и по результатам вполне соответствует литическому типу гибели клеток.

Третий тип деструкции опухолевых клеток мы предлагаем назвать «взрывным». В отличие от первых двух типов установить начальные изменения, порождающие «взрыв» в клетке, не представляется возможным. По-видимому, процесс гибели опухолевых клеток в этом случае также начинается в ядре, но не в виде постепенных изменений, а быстро осуществляющегося процесса в виде «взрыва» изнутри.

Под микроскопом после «взрыва» вместо клетки мы видим большей частью бесформенное образование, содержащее структуры, разбросанные по нему без определенного порядка (рис. 1 и 2). В других случаях форма и строение клетки в основном сохраняется, но часть ядерного вещества оказывается вышедшей из ядра в цитоплазму.

При окраске метилгрюн-пиронином структуры, находящиеся в этих образованиях, обнаруживают тинкторальное сродство только к метилгрюну или пиронину, или же к одной и другой краске одновременно. Большинство структур окрашивается в различные тона—от зеленовато-голубого до темно-фиолетового, и нет сомнения, что цвет каждой данной структуры при этой окраске зависит от процентного соотношения двух химических ингредиентов—ДНК и РНК. Это доказывалось соответствующими качественными гистохимическими реакциями—Браше и Фельгена.

Структуры, окрашенные в фиолетовый цвет, содержат обе нуклеиновые кислоты, и они, согласно нашим наблюдениям, в последующем претерпевают специфические изменения. Большой частью эти структуры имеют округлую или овальную форму, однако попадаются и та-

хие, которые имеют форму ровных или изогнутых палочек, а иногда они кольцевидные. Величина этих структур колеблется в пределах от 0,6—0,7 до нескольких микронэв (рис. 1).

Здесь следует отметить, что эти структуры в клетках асцитной опухоли Эрлиха наблюдал и В. А. Арефолов [1, 2]. На основании данных авторадиграфических исследований автор пришел к выводу, что в них несмотря на дислокацию (по обозначению автора) хроматина продолжается синтез ДНК и РНК.

Результаты дифференциального подсчета клеток на мазках показали, что в интактной опухоли Эрлиха опухолевые клетки, претерпевающие описанные выше деструктивные изменения, составляют около 1% всех клеточных элементов асцитической жидкости. Индекс третьего («взрывного») типа деструкции равен 2,5:1000.

Таким образом, в интактной асцитной опухоли Эрлиха наряду с жизнеспособными, активно пролиферирующими клетками постоянно встречаются также опухолевые клетки, претерпевающие дистрофические и деструктивные изменения. Это обстоятельство, а также приведенные литературные данные, появившиеся за последнее время, ясно указывают на необходимость пересмотра старых представлений о причинах возникновения некротических очагов также в солидных опухолях.

Наши наблюдения в механизме гибели клеток в интактной асцитной опухоли дают основание предполагать, что в отличие от однородной популяции клеток нормальных тканей организма популяция опухолевых клеток является гетерогенной системой и обнаруживаемые дистрофические и деструктивные изменения опухолевых клеток порождаются не одной, а несколькими, по-видимому, разными по своему характеру причинами.

Морфологическая лаборатория
Армянского института
рентгенологии и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Р. Ա. ԵԶԴԱՆՅԱՆ

ՈՒՌՈՒՅՔԱՅԻՆ ԲԶԻԶՆԵՐԻ ԴԵՍԻՐՈՒԿՑԻԱՅԻ ՏԻՊԵՐԸ ԻՆՏԱԿՏ
ԱՍՑԻՏԱՅԻՆ ՈՒՌՈՒՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ինտակտ ասցիտային ուռուցքներում կենսունակ, ակտիվ կերպով բազմացող բջիջներից բացի մշտապես հանդիպում են ուռուցքային բջիջներ, որոնք դաստրոպիկ փոփոխությունների են ենթարկվում: Վերջիններս կազմում են ասցիտային հեղուկում պարփակված էլեմենտների մոտ 1%-ը:

Դաստրոպիկայի պրոցեսը զարգացման մեխանիզմով կարելի է բաժանել երեք տիպերի՝ լիտիկ, քայքայիչ-լիտիկ և «պայթումային»: «Պայթումային»:

տիպի դեստրուկցիան, մեր տվյալների համաձայն, ունի որոշ առանձնահատկություններ և սկզբունքորեն տարբերվում է բջիջների դեստրուկցիայի առաջին երկու տիպերից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Арефолов В. А.* Вестник АМН СССР, 1965, 11, стр. 80.
2. *Арефолов В. А., Брежский В. В.* Вестник АМН СССР, 1966, 11, стр. 34.
3. *Вогралик М. В.* Вопросы онкологии, 1965, 2, 3, стр. 73.
4. *Жданов Д. А., Крылова Н. В.* Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1962, 43, 7, стр. 27.
5. *Жданов Д. А., Крылова Н. В.* В кн.: Вопросы коллатерального кровообращения в функционально-анатомическом и клиническом освещении. Ивано-Франковск, 1964, стр. 371.
6. *Жданов Д. А., Крылова Н. В.* В кн.: Труды Университета дружбы народов им. П. Лумумбы. 1967, 25, 2, стр. 70.
7. *Крылова Н. В.* Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1966, т. 50, 1, стр. 76.
8. *Рампан Ю. И.* Вестник АМН СССР, 1967, 5, стр. 81.
9. *Шапог В. С.* Вестник АМН СССР, 1965, 4, стр. 20.
10. *Bean J. W., Sherman J. H., Thom B.* Cancer Research, 1966, 26, 1, 11, 2380.
11. *Robert J., Martin J., Burg C.* Comp. rend. Soc. biol., 1966, 160, 12, 2450.
12. *Robert J., Martin J., Burg C.* Strahlentherapie, 1967, 133, 4, 621.
13. *Rubin Ph., Casarett G.* Clin. Radiol., 1966, 17, 3, 220.

Т. Д. МАХМУРЯН, С. Г. ШУКУРЯН

ОБ УГЛЕВОДНОМ ОБМЕНЕ БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ III СТАДИИ ДО И ПОСЛЕ СОЧЕТАННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Еще в 30-х годах клиницисты обращали внимание на частое нарушение углеводного обмена у онкологических больных. В дальнейшем оригинальными исследованиями Сейца, Шапота, Ельциной и других [3, 4, 6] были внесены новые данные относительно особенностей процесса гликолиза при раке, о роли изоферментов в канцерогенезе и т. д.

Известно, что сочетание диабета, ожирения, гиперхолестеринемии и гипертонии является характерным симптомокомплексом для большинства больных раком тела матки. Некоторые авторы [2, 5, 8] представили данные о роли гипоталамуса в развитии ряда опухолей.

Сургот Ганна, Тарловска Людвика [9], изучив гликемические кривые 59 больных раком матки, лишь у 17 (29%) обнаружили нормальные гликемические кривые.

По данным американских ученых [7], особенно часто углеводный обмен нарушается при карциноме эндометрия (50—60%).

О понижении толерантности к глюкозе в 40% случаев свидетельствуют данные Л. А. Дановой [1].

Относительно мало изучен углеводный обмен у больных раком шейки матки, поэтому мы задались целью исследовать углеводный обмен у таких больных до и после сочетанной лучевой терапии.

Как известно, однократное определение сахара крови натошак не дает полного представления о характере изменений толерантности к глюкозе, поэтому содержание глюкозы определялось с использованием метода сахарной нагрузки. Хотя сахарные кривые не являются полноценными показателями углеводной функции печени (ибо эта функция обеспечивается и другими регуляторными механизмами), тем не менее они в комплексе с другими функциональными пробами могут быть использованы при оценке этой стороны деятельности печени.

Всего обследовано 77 больных в возрасте от 32 до 68 лет, из них повторно — 54. Все больные страдали раком шейки матки III стадии, с гистологически и цитологически подтвержденным диагнозом. Больные получали сочетанное лучевое лечение: дистанционная гамма-терапия на аппарате ГУТ-Со⁶⁰—400 и радиум-терапия. Длительность аппликаций колебалась в среднем 46—48 ч. Глюкоза давалась больным перорально из расчета 1 г на кг веса. Выводились гипергликемический и постгликемический коэффициенты. Исследования проводи-

лись до и после курса лечения. Небольшое число больных обследовалось также в отдаленные сроки после лечения.

Анализ полученных данных показал, что из 77 больных раком шейки матки лишь у 4 больных (5%) содержание сахара превышало норму.

Совершенно иные результаты были получены при исследовании с нагрузкой. Из 77 первичных больных у 21 (27,27%) отмечалось нарушение толерантности к глюкозе. У повторно обследованных 54 больных (после курса лечения) патологические гликемические кривые наблюдались у 14 больных до сочетанной терапии, что составляет 25,8%, и у 16—непосредственно после курса лечения (29,6%).

Патологические кривые в основном характеризовались медленным снижением содержания сахара через 2 ч. после нагрузки. В большинстве случаев к этому сроку первоначальный уровень не восстанавливался.

У отдельных больных максимальное содержание количества сахара в крови составляло около 300 мг%, при этом удлинялось время максимального подъема содержания сахара в крови (более 60 мин.). Следует отметить, что нормальные гликемические кривые у большинства больных до лечения оставались без изменений и после курса лечения. Лишь у 3 больных (5,5%) обнаружилось нарушение гликемических кривых после сочетанного лечения. В остальных наблюдениях лучевое лечение не влияло на характер толерантности к глюкозе.

Приводим несколько примеров.

Больная Г. А., 69 лет. Находилась на лечении с диагнозом—рак шейки матки III стадии, параметральный вариант, экзофитная форма. Гистологически установлен плоскоклеточный рак. Больной проведена сочетанная лучевая терапия—дистанционная гамма-терапия (12000 р) и радиум-терапия (3340 мэч). От дальнейшего лечения больная отказалась.

Сахарная кривая до начала лечения нормальная, после дачи глюкозы на 30-й мин. имелось максимальное повышение содержания сахара в крови, которое возвращалось к исходному уровню к концу исследования. Гипергликемический коэффициент — 1,8.

При повторном исследовании—после проведенного лечения кривая характеризуется двугорбостью. Количество сахара в крови к концу исследования полностью не нормализуется (рис. 1).

Больная Т. Г. поступила с диагнозом—рак шейки матки, экзофитная форма. Гистологически выявлен плоскоклеточный рак. Больная получила сочетанное лучевое лечение 14000 р и 6580 мэч. Выписана с клиническим выздоровлением. Гликемическая кривая до лечения характеризовалась удлинением времени максимального подъема сахара в крови. В конце исследования первичный уровень максимального повышения сахара был еще выше. Непосредственно после лечения гликемическая кривая отличалась резким увеличением количества сахара, сохранившимся до конца исследования (рис. 2).

Таким образом, анализ нашего материала дает основание считать, что сочетанное лучевое лечение не восстанавливает нарушенный углеводный обмен у больных раком шейки матки. По всей вероятности, лучевое лечение, приводящее к ограничению местных явлений (уменьшение инфильтрации, рассасывание и т. д.), полностью не ликвидирует

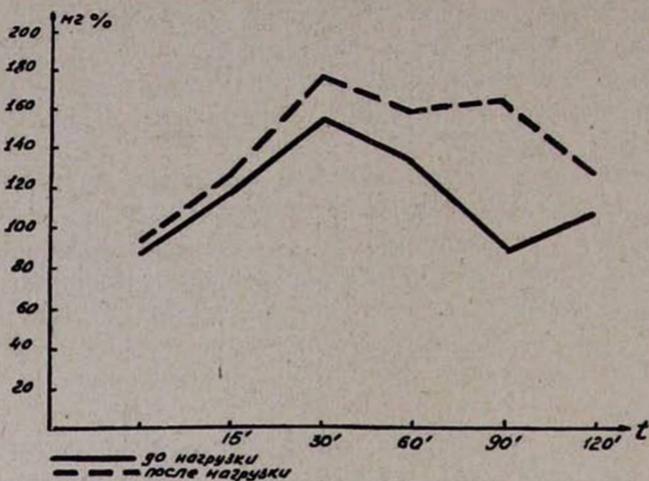


Рис. 1.

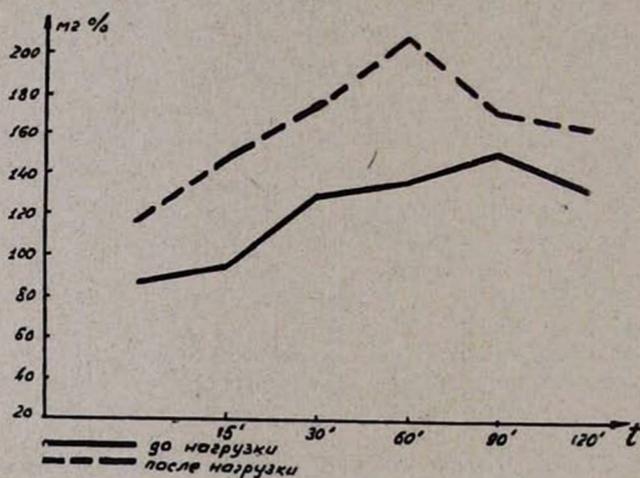


Рис. 2.

рецидивную готовность опухолевого организма. Вследствие этого временно улучшается местный процесс, а углеводный обмен, регулируемый многими системами, не поддается влиянию лучевой терапии.

В ы в о д ы

1. Однократное определение количества сахара в периферической крови больных раком шейки матки не дает правильного представления о состоянии толерантности к глюкозе.

2. Методом сахарных нагрузок у 27,77% больных раком шейки матки установлено нарушение углеводного обмена.

3. Сочетанное лучевое лечение не оказывает существенного влияния на характер гликемических кривых больных раком шейки матки.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступило 11/XI 1968 г.

Թ. Դ. ՄԱՆՄՈՒՐՅԱՆ, Ս. Հ. ՇՈՒՔՈՒՐՅԱՆ

ԱՄԵԱԶՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈՒԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐԳԱՆԴԻ ՎՋԻԿԻ III ԱՍՏԻՃԱՆԻ
ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ
ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շարարային բեռնվածության մեթոդով ուսումնասիրվել է արգանդի վզիկի բաղկացված տառապող 77 հիվանդի լյարդի ածխաջրատային ֆունկցիան:

Պարզվել է, որ ուսումնասիրված 77 հիվանդներից 21-ի մոտ (27,27%) գլիկեմիկ կորագծերը պաթոլոգիկ բնույթի են:

Համակցված ճառագայթային բուժումը նկատելի ազդեցություն չի գործում գլիկեմիկ կորագծերի բնույթի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данова Л. А. Вопросы онкологии, 1960, т. 12, 9, стр. 43.
2. Дильман В. М. Вопросы онкологии, 1967, т. 8, 10, стр. 39.
3. Ельцина Н. В. Автореферат. М., 1968.
4. Сейц И. Ф. Взаимодействие дыхания и гликолиза в клетке. М., 1961.
5. Уколова М. А., Бордюшков Ю. Н. Вопросы онкологии, 1963, т. 9, 19, стр. 40.
6. Шапог В. С. Вестник Академии наук СССР, 1968, 3 стр. 11.
7. Benjamini F., Romney S. L. Cancer (Philad.), 1964, 17, 3, 386.
8. Lacacssagne A. Presse. Med., 1961, 51, 2285.
9. Szurgot Hanne, Tarlowska Ludwika Nowotwory, 1965, 15, 2, 123.

«Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էֆսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկության հանդեսում» 1968 թ. ընթացքում գետեղված հոդվածների (Ճ. VIII, № 1—6)

Ամագլորելի Օ. Ն. Սրտամկանի կծկողական դործունեության ուսումնասիրումը և նրա ֆունկցիոնալ հետազոտությունները հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ՝ բուժումից առաջ և հետո (Ցխալտուրո առողջարանում)	2—53
Համբարձույան Ռ. Ս. Ստրեպտոկոկակրոնությունը սրտի ուսումնասիրության արտադրության հիվանդ հղի կանանց մոտ, և նրա նշանակությունը պտղի ներարգանդային ինֆեկցման դործում	5—35
Համբարձույան Վ. Մ. Վնասված մահիկների ուսումնասիրության արտադրության արտադրությունները ծնկահոգի կոնսերվացիայի արթնոքաֆիայի ժամանակ	5—108
Այալյան Կ. Մ., Բուլատովա Տ. Ի., Մալովա Կ. Ի. Cl. Botulinum-ի տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ-ի հողային տարածություններում	3—98
Այվալյան Ա. Վ. Մակերիկամի ուղեղային նյութի ուսումնասիրությունը	3—31
Անդրիասյան Է. Ս. Ուղեղիկի տարբեր բաժինների էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի կազմի վրա	3—11
Անդրիասյան Է. Ս. Ուղեղիկի հեռացումից պերիֆերիկ արյան մեջ շիճուկային երկաթի և սիդերոցիտների, իսկ ոսկրածուծում՝ սիդերոլիզատների քանակի փոփոխությունները	5—16
Ավագյան Վ. Մ. Կորոնար խրոնիկ անբավարարության բուժման հիմնական սկզբունքները	3—39
Ավետյան Ս. Ն. Երևանում որովայնային տիֆի հիվանդության և տերիտորիալ տեղաբաշխվածության մի քանի առանձնահատկությունների մասին	3—94
Արաբյի Խ. Լ. Սրտի ուսումնասիրության արտադրությունը հիվանդների ուսումնասիրության հետազոտությունները	6—41
Արզումանյան Գ. Ա., Գևորգյան Լ. Ս. Գլխուղեղի հիստոքիմիան արգանդի պարանոցի նորմալ հյուսվածքներում՝ նախաբաղնիկային հիվանդությունների և քաղցկեղի ժամանակ	4—57
Արզումանյան Գ. Ա., Այվալյան Մ. Ա. Արգանդի պարանոցի բորբոքային և նախաբաղնիկային հիվանդությունների բջջաբանական ախտորոշման մեջ լյուսինեսցենտային հետազոտության դերի մասին	6—76
Արտաշես Հովհաննեսի Քարամյան (ծննդյան 60-ամյակի կապակցությամբ)	4—3
Բալայան Ռ. Ա. Պեղծական հյուսվածքային ֆունկցիոնալ փոփոխությունների վերաբերյալ լավացման մի քանի առանձնահատկությունների մասին՝ ակլիմատիզացիայի շրջանում	4—73
Բալայան Կ. Պ., Սարգսյան Վ. Ի. Օրգանիզմի պաշտպանական ուսումնասիրության ակտիվացումը շարորակ աճի ժամանակ	2—3
Քարգոլովիմոն Արտեմի Զեմարյան (ծննդյան 70-ամյակի կապակցությամբ)	6—3
Քեզարյան Ա. Գ., Արզումանյան Գ. Ա., Գևորգյան Լ. Ս. Նուկլեոպրոտեինների հիստոքիմիական առանձնահատկությունները կրծքագեղձի նորմալ հյուսվածքում և դիսհորմոնալ ու քաղցկեղային հանգույցներում	1—57
Քեզարյան Ժ. Ս. Էքսպերիմենտալ աֆերոսկլերոզի և նրա զարգացման ժամանակ սպիտակ առնետների էտրալ ցիկլի փոփոխությունները	5—43
Քեզարյան Ժ. Ս., Մարտիկյան Մ. Ս. Քլորաչորածնային պապավերիի և ասկորբինաթթվի արգելակող ազդեցությունը էքսպերիմենտալ աֆերոսկլերոզի զարգացման վրա	1—35
Քեզարյան Լ. Ս. Կոնքի ոսկրերի սարկոմների օստեոգեն ուսումնասիրությունը	1—98
Դալստյան Գ. Ա., Դեմիրջոլյան Ի. Գ. Վերապատվաստվող առնետային սարկոմայի լաբորատորային շտամ ԻՌՕ—1	2—9
Դալստյան Ռ. Մ. Կալումային ծագում ունեցող աղիքային խրոնիկ անանցանելիության ուսումնասիրությունների և ախտորոշման մասին	4—64

Գասպարյան Ռ. Մ., Օգաեռվա Ռ. Ա. Ողնաշարի անոթային ուռուցքի (հեմանգեոմա) <i>ռևնտգենախտորոշումը</i>	2—63
Գզզգյան Մ. Գ., Կուզլե Ա. Ա. Ապակենման մարմնի էլեկտրոֆորետիկ ուսումնասիրությունը <i>աչքի տրավմաների ժամանակ</i>	4—98
Գզզգյան Մ. Կ., Կուզլե Ա. Ա. Ապակենման մարմնի մածուցիկության փոփոխությունները <i>աչքի տրավմաների դեպքում</i>	5—98
Գորբունով Ե. Ի., Անդրիասյան Հ. Մ. Մադուրոմիկոզի օպերատիվ բուժման հարցի <i>շուրջը</i>	4—91
Գործունյան Գ. Կ. Էքսուդատիվ պլերիտից հետո թոքային տուբերկուլյոզի զարգացումը <i>հակարակտերիալ թերապիայի պայմաններում</i>	1—98
Գևորգյան Ի. Խ., Ասլանյան Հ. Հ., Ախվերդյան Ռ. Ա., Մանուկյան Գ. Ս., Խուզավերդյան Հ. Հ., Չարչյան Յու. Վ. Խթանող էնդարտերիտի ընթացքի վրա <i>ամինոկարագաթթվի ազդեցության մասին</i>	1—50
Դայան-Քարսեղյան Օ. Ա. Արգանդի պարանոցի բորբոքային և նախաքաղցկեղային մի <i>բանի հիվանդությունների ցիտոմորֆոլոգիայի շուրջը</i>	2—41
Դանիելյան Հր. Ա. Որկորի մոտոր ֆունկցիայի <i>ռևնտգենաբանական (ռևնտգենոկինեմատոգրաֆիական) հետազոտությունները</i>	5—58
Դանիելյան Հր. Ա., Դեամրյան Յ. Ս. Որկորի փոփոխությունները <i>սկզբնորոշմիայի ժամանակ (կլինիկո-ռևնտգենաբանական դիտումներ)</i>	6—60
Դանիելյան Յ. Ա. Ստամոքսի պարիետոգրաֆիկ <i>ռևնտգենյան քննության տեխնիկան և մեթոդիկան (առաջին հաղորդում)</i>	2—78
Դավապուր Ռ. Ի., Նդիպարյան Է. Ե., Գևորգյան Թ. Լ. Երևան քաղաքի <i>բնակչության պրոֆիլակտիկ ստուգման արդյունքները՝ զլաոսկոմա հիվանդության հայտնաբերման վերաբերյալ</i>	2—87
Եզգանյան Բ. Ա. Ուռուցքային բջիջների <i>դեստրուկցիայի տիպերը ինտակտ ասցիտային ուռուցքում</i>	6—85
Ենգոյան Մ. Ն. Իմունոմորֆոլոգիական փոփոխությունների <i>առանձնահատկությունները ռևնտգենյան ճառագայթներով ճառագայթահարված և ծաղկի դեմ իմունիզացրած ծովախոզուկների մոտ</i>	3—27
Եսայան Ն. Հ., Կազարովա Ե. Կ. Քվատերոնի <i>ազդեցությունը սրտի կատեխոլամինների վրա</i>	3—3
Զիլֆյան Վ. Ն., Ֆիշչյան Բ. Ս., Կուսկուսյան Վ. Ա., Լեյկոզների <i>առաջացումը համասերիկների մոտ՝ ԴՄՄԱ ներարկելիս</i>	1—11
Խանամիրյան Ռ. Մ. Ցածր շերմաստիճանը <i>և մաշկային անոթային ռեակցիաները խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ</i>	4—104
Խաչատրյան Ա. Ա. Հայկական ՍՍՀ-ում <i>խուլանդիտների պատճառագիտության և ախտածնության որոշ առանձնահատկությունների մասին</i>	1—92
Խաչատրյան Ս. Հ. Արյան ինսուլինային <i>ակտիվությունը օրգանիզմի տենդային հակազդման և տենդոզ կենդանիների մոտ առաջացած տերմինալ վիճակների դեպքում</i>	1—27
Խաչատրյան Ս. Հ. Ինսուլինի <i>ակտիվազրկումը օրգանիզմի տենդային հակազդման և տենդոզ կենդանիների մոտ նրանց տերմինալ վիճակների ժամանակ</i>	2—13
Խերոբյան Յ. Ա., Նաճապետյան Լ. Ս. Ստորին <i>ծնոտի հակաբջջային ուռուցքի եզրային ձևի հարցի մասին</i>	6—50
Կալալչյան Ա. Ա., Կարապետյան Ա. Ա., Գևորգյան Ջ. Կ. Շողացող <i>սրտի պաթոմորֆոլոգիկ հարցերը</i>	1—73
Կոխանեկչ Ե. Վ., Գաեիճեա Կ. Պ. Լյուսինեսցենտային <i>կոպոցերվիկոսկոպիան քաղցկեղի և արգանդի վզիկի նախաքաղցկեղային դրուսությունների ախտորոշման ժամանակ</i>	5—37
Կոճոյան Ա. Ա., Մարտիրոսյան Վ. Մ. Մխիթար Հերացի <i>(ծննդյան 850-ամյակի առթիվ)</i>	5—5
Հակոբյան Հ. Կ., Նուրամիրյան Ա. Վ., Դավթյան Հ. Գ., Դանիելյան Շ. Մ. Պարսկական <i>ավազամկների զգայնությունը ժանտախտի կուլտուրայի № 1476 շտամի նկատմամբ</i>	2—30
Հակոբյան Ն. Ս., Հակոբյան Ս. Ա. Ճառագայթահարված <i>կենդանիների սրտի ռեակտիվությունը սուր հիպոթեսիայի պայմաններում</i>	4—26

Հարսիւրունյան Ռ. Հ. Կլիկ-Պիտիկի փորձի կլինիկական նշանակութիւնը վահանագեղձի արեւնմայով հիվանդների մոտ 3—39

Հարսիւրունյան Ռ. Հ., Քափանեայան Լ. Կ., Մարկոսյան Վ. Ս., Կիրակոսյան Է. Վ. էրիտրոպոեզի ինհիբիտորների առաջացումը ճառագայթահարված կենդանիների արյան մեջ 4—15

Հարսիւրունյան Վ. Մ. Հիպերթիրեոդիզմը շաքարախտով հիվանդների մոտ 5—93

Հովանեհիսյան Ն. Ս., Բաւամաշյան Ն. Մ. Երկկամների ֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխութիւնը հիպերտոնիկ հիվանդութիւնն ժամանակ՝ ռադիոէլեկտրոպայլին ռենդգաֆիայի տվյալներով 4—84

Հովանեհիսյան Ս. Ա. Թոքերի միլիար կարցինոմատոզը ռենտգենյան պատկերում 6—27

Հովանեհիսյան Վ. Գ. Արյան մանեւանի և հակամակարդվող սիստեմի կլինիկական ցուցանիշների նշանակութիւնը հղի կանանց մոտ վիրուսային հեպատիտի ժամանակ 1—105

Հովսեփյան Ս. Ա. Կատվի լյարդի մորֆոլոգիական և հիստոքիմիական հետազոտութիւնը ներարգանդային շրջանում 2—34

Ղազանչյան Պ. Հ. Բացիլագրեծման նշանակութիւնը թոքերի տուբերկուլոզի ժամանակ կատարվող սեզմնետար մասնահատումներից առաջ 4—78

Ղաւրաջոյան Մ. Գ. Արտակ մանեւանի գլխուղեղում և լյարդում կատարվող ֆոսֆորիպիդների պարունակութիւն փոփոխութիւնները դամմա-ամինոկարագաթթվի (ԳԱԿԹ) ազդեցութիւն հետևանքով 1—3

Ղաւրաջոյան Կ. Գ. Շների ողնուղեղային հեղուկի ֆոսֆորիպիդները ինսուլինային կոմայի ժամանակ 1—21

Մազմանյան Ս. Ա., Գասպարյան Է. Ի. Աղետամոքսային ուղու լիմֆոդրանուլոմատոզի անատոմո-հիստոլոգիական և կլինիկական դասակարգումը 2—66

Մալով Գ. Ա., Գեւորջե Ի. Խ., Պեկրովսկի Ա. Վ., Մաճուկյան Գ. Ս. Արյան հոսքի նեոթիսիան ռադիոէլեկտրոպայլին մեթոդը՝ ստորին ծայրանդամների անոթների խցանող հիվանդութիւնների ժամանակ 5—66

Մախմուրյան Թ. Գ., Շախարյան Ս. Հ. Ածխաջրատային փոխանակութիւնը արգանդի վզիկի III աստիճանի քաղցկեղով հիվանդների մոտ՝ համակցված ճառագայթային բուժումից առաջ և հետո 6—90

Մամյան Զ. Բ. Դիուրոն հերբիդի առաջնային թունաբանական բնութագիրը 4—16

Մանուկյան Լ. Խ. Պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի սկիւետոտոպիան 5—25

Մարտիկյան Մ. Ս. Էջ ճագարների ներքին սեռական օրգանքների դրոսիւնը ռեզինար արյան շրջանառութիւնի սուր (էքսպերիմենտալ) խանգարման ժամանակ 4—41

Մարտիրոսյան Ի. Օ., Հովանեհիսյան Ս. Ս., Հարսիւրունյան Ն. Ա., Կուզնեցովա Մ. Մ. Կծկվող սպիտակուցների ԱՏՑ-ֆոսֆոհիդրոլազային ակտիւութիւնը և ԷԿԳ-ն սրտի էքսպերիմենտալ հիպերտրոֆիայի պայմաններում 1—43

Մինասյան Ա. Մ. Բրուցելոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի մասին (առաջին հաղորդում) 3—19

Մինասյան Ա. Մ. Բրուցելոզի վիրաբուժական ձևերի պաթոգենեզի մասին (երկրորդ հաղորդում) 5—80

Մկրտումյան Օ. Ա., Հարսիւրունյան Ն. Վ. Սրտի գործունեութիւն փուլային քննութիւնը արյան շրջանառութիւն տարբեր աստիճանի խանգարման ժամանակ 2—50

Մնացականյան Ա. Ա. Պրոտոնիտիկ ֆերմենտների ազդեցութիւն նկատմամբ ուսուցչային բշիշների դիմացկունութիւն հարցի մասին 5—30

Մոսիշուկ Ն. Մ. Հնամտո-էնցեֆալիկ արգելքի թափանցելիութիւնը մի ջանի անտիրոտիկների համար 2—24

Մովսիսյան Մ. Ա., Մառութանով Ա. Գ. Սուր ճառագայթային հիվանդութիւնը տառապող ճագարների սրտամկանում, արյան կարմիր զնդիկներում ու պլազմայում պարունակվող նատրումի, կալիումի և կալցիումի քանակական փոփոխութիւնները 4—7

Մուշեղյան Ս. Ա., Հակոբջեւոյան Վ. Ռ., Մեմբրեյան Վ. Վ. Ռեզինար պերֆուզիայի կիրառումը վերջույթների խրոնիկ թարախային-բորբոքային հիվանդութիւնների ժամանակ 3—57

Մուշեղյան Ս. Ա., Սեմերջյան Վ. Վ., Մարգարյան Գ. Յ., Մարգարյան Մ. Գ., Գևորգյան Վ. Վ. Վերջույթների թարախա-վարակային և դանդաղ ապաքինվող վերքերի բուժման ժամանակ նոր հակամիկրոբային պրեպարատ կորինակի կիրառման մեր փորձը	5—77
Մուրադյանյան Վ. Ս., Մարգարյան Ա. Հ., Մելիքյան Թ. Թ. Աջ փորոքի սրտամկանի զերանի մասին (վեկտորկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունների տեորագա-ֆալ-լույի ժամանակ)	1—79
Նազարեթյան Ռ. Ա. Ացեախիստլին-խոլինէսթերազա և ԱՏՅ-ԱՏՅ-ազա սխտեմի փոփո-խությունները ստամոքսի պատում՝ նրա էքսպերիմենտալ դիստրոֆիայի ժամա-նակ և դանդիլոբլոկատորներով վերջինիս բուժման պայմաններում	3—21
Շատախյան Մ. Պ. Հաստ աղու քաղցկեղային խցանումների ախտորոշման և բուժման մի քանի հարցերի մասին	3—68
Շիկունովա Լ. Գ. Տերմինալ վիճակում և հետտերմինալ շրջանում գտնվող հիվանդ-ների բուժման ժամանակ արյան մասնակի փոխանակման հարցի մասին	1—83
Շեշեկև Ի. Տ., Բարան Պ. Ա., Ջյուրկո Ն. Յա., Պալչշուկ Ն. Ի., Ռեզեկի Գ. Ն. Օբսիդենոթերապիան օնկոլոգիական հիվանդների կրմպլեքս բուժման ժամանակ Ջակիրով Ա., Պոպով Գ., Դարբև Յա., Կապիտանով Գ., Մառեև Վ. Խոցային հիվանդու-թյան բուժման մեր փորձը	1—102
Պարբև Զ. Խ. Առողջ շան լակոտների մոտ պերիֆերիկ արյան և ոսկրածուծի ցուցա-նիշների մասին	4—36
Պողոսյան Է. Հ. Անպտիկ մետաստատիկ պնեմոնիայից առաջացած թոքերի կեղծ (երկ-րորդային) օդաբշտերի ոննտոգենաբանական ախտորոշման մասին	6—34
Ջանջուռովա Ռ. Ա., Մարգարյան Զ. Ա. Կուրորտային դիտուսիան զարգացումը Հայաս-տանում	2—93
Սաղաթեթյան Վ. Մ., Բաղդասարյան Մ. Գ. Ստամոքսի ելքային շրջանի քաղցկեղի և ուղիղ ստամոքսաբորբի կլինիկո-ոննտոգենաբանական ախտորոշումը	6—20
Սալայան Կ. Ս. Ստամոքսի մասնահատման Բիլրոթի 1-ին և մասնահատված ստա-մոքսի տեղը հաստ աղու հատվածը տեղադրելու մեթոդների համեմատական դի-տարկումները	2—75
Սարգսյան Զ. Ա. Հայաստանում սանատորա-կուրորտային դործի կազմակերպման և զարգացման պատմությունը (1920—1940 թթ.)	3—76
Սարգսյան Լ. Մ. Սերոզ խոռոչների էքսուդատների ցիտոլոգիական քննության մեթոդով շարորակ ուռուցքների ախտորոշման մասին	1—67
Սարգսյան Ս. Ա. Լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության և արյան շիճուկի սպի-տակուցային ֆրակցիաների դինամիկան դիզենտերիայով հիվանդների մոտ, որոնք բուժվել են անտիբիոտիկներով և անտիբիոտիկ-պենտոթաիլ-բակտերիո-ֆագ չիմբինացիայով	2—99
Սեղգարյան Մ. Հ., Առափելով Գ. Ս., Դարբինյան Ռ. Ք. Յոսֆոր-32-ով սուբօպերացիոն ուղղիմետրիան թոքերի քաղցկեղի և շրջանաձև դոլացությունների ախտորոշման մեջ	6—38
Սեկոյան Է. Ս. Գամմա-ամինոպարազթիլի ազդեցության ներքո ուղեղային անոթների վրա նորադրենալինի էֆեկտների թուլացման և շրջման անալիզը	5—6
Միսակյան Ս. Ա. Կապարային ակտիվ նյութը (ԿԱՆ) ուղեղի անոթներում, և Ֆոսֆոմոնո-էսթերազները նյարդային էլեմենտներում՝ մասհից հետո, տարբեր ժամկետ-ներում	3—62
Վարդապարյան Ն. Գ., Թումանյան Կ. Բ. Պլակայի և որովայնամզի մեզոթելիոմայի մասին	2—104
Վարդանյան Ժ. Մ. Ռենտգենյան ճառագայթահարման ազդեցությունը ծաղիկ վակ-ցինայի վերուսի հանդեպ սպիտակ մկների բնական դիմադրողականության վրա	4—21
Տելիշկո Ա. Ա. Սուր և խրոնիկական դիզենտերիայի բուժման ժամանակ բուժիչ հոգնայի օգտագործման նպատակահարմարությունը	2—109
Տիգրանյան Ռ. Ա. Գանգուլեղային փակ տրավմաների ժամանակ դիստրոֆիկ էներգետիկ փոխանակության մի քանի հարցերի մասին	1—16
Քեշիշյան Մ. Գ. Արյան ֆերրոմատիկ և հակաֆերրոմատիկ ակտիվությունը սուր բակտե-րիային դիզենտերիայի ժամանակ	5—105

Քյանդարյան Կ. Ա., Դուլարչյան Զ. Լ., Եւրանքեյան Ք. Ե., Գարբիեյան Լ. Գ. Հիպերտո- նիկ հիվանդութիւնն ժամանակ սրտամկանի հիպերտրոֆիայի ուսումնասիրումը էլեկտրակարգիւղափիկ և ռենտգենոլոգիկ զուգահեռ ըննութիւնն միջոցով	3—43
Օտայան Ռ. Գ. Դակրիոցիստիտի բուժումը նորածին և մանկահասակ երեխաների մոտ	5—102
Ֆանարչյան Բ. Ա., Դանիեյան Հր. Ա. Նորմալ պայմաններում կլման մեխանիզմի ռենտ- գենոկինեմատոգրաֆիկ ուսումնասիրութիւնը	3—33
Ֆանարչյան Բ. Ա., Դանիեյան Հր. Ա. Ռենտգենարանական հետազոտութիւնն տեխնի- կայի ու մեթոդիկայի նշանակութիւնը ստամոքսի քաղցկեղը ախտորոշելիս	4—51
Ֆանարչյան Բ. Ա., Դանիեյան Հր. Ա. Կարգիայի մեխանիզմը (ռենտգենարանական- ռենտգենոկինեմատոգրաֆիական դիտումներ)	5—50
Ֆանարչյան Բ. Ա., Դանիեյան Հր. Ա. Ռենտգենարանական հետազոտութիւնն տեխնիկայի և մեթոդիկայի նշանակութիւնը աղեստամոքսային տրակտի քաղցկեղը ախ- տորոշելիս	6—5
Ֆանարչյան Բ. Ա., Դանիեյան Յ. Ա. Պարիետոգրաֆիան ստամոքսի քաղցկեղի ախտո- րոշման ժամանակ	6—9
Ֆանարչյան Բ. Ա., Ղազարյան Գ. Ա. Թունավոր և շարորակ խպիպներով տառապող հի- վանդների ախտորոշիչ սքենոգրաֆիան	6—70
Ֆանարչյան Կ. Վ. Լիմֆոգրաֆիայի նշանակութիւնը մեղանոմայի մետաստազների ախ- տաճանաչման հարցում	6—55

У К А З А Т Е Л ь

статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической
медицины Академии наук Армянской ССР», за 1968 г.
(т. VIII, № 1—6)

	№—стр.
<i>Авакян В. М.</i> Основные принципы лечения хронической коронарной недостаточности	3—39
<i>Аветян С. Н.</i> Некоторые особенности заболеваемости и территориального распространения брюшного тифа в г. Ереване	3—39
<i>Айвазян А. В.</i> Опухоли мозгового вещества надпочечника	3—81
<i>Акопян А. К., Норамирян А. В., Давтян Г. Г., Даниелян Ш. М.</i> Чувствительность персидских песчанок к штамму чумного микроба № 1476	2—30
<i>Акопян Н. С., Акопян С. А.</i> О реактивности сердца облученных животных при воздействии острой гипоксии	4—26
<i>Амаглобели О. Н.</i> Рентгено-электрокимографические исследования сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью до и после лечения на курорте Цхалтубо	2—58
<i>Амбарджанян В. М.</i> О рентгенологических симптомах поврежденного мениска при контрастной артрографии	5—108
<i>Амбарджанян Р. С.</i> К вопросу о стрептококконосительстве у беременных женщин с ревматическим пороком сердца и ее значение для внутриутробного инфицирования плода	5—86
<i>Андрисян Э. С.</i> Влияние электрического раздражения различных отделов мозжечка на картину периферической крови и костного мозга	3—11
<i>Андрисян Э. С.</i> Изменение содержания железа в сыворотке, сидероцитов в периферической крови и сидеробластов в костном мозгу после удаления мозжечка	5—16
<i>Арабей И. Л.</i> Рентгенологическое исследование у больных с ревматическими пороками сердца	6—41
<i>Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С.</i> Гистохимия гликогена в нормальной ткани шейки матки при предраковых заболеваниях и раке	4—57
<i>Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А.</i> О роли люминесцентного исследования при цитологической диагностике воспалительных и предраковых заболеваний шейки матки	6—76
<i>Арташес Иванович Карамян</i> (к 60-летию со дня рождения)	4—3
<i>Арутюнян В. М.</i> Гипертиреозидизм у больных сахарным диабетом	5—93
<i>Арутюнян Р. А., Капанакцян Л. К., Маркосян В. С., Киракосян Э. В.</i> О появлении ингибиторов эритропоэза в крови живогных, облученных рентгеновскими лучами	4—15
<i>Арутюнян Р. Л.</i> Клиническое значение пробы Квика-Пытеля у больных аденормой щитовидной железы	3—89
<i>Аянян К. М., Булатова Т. И., Матвеев К. И.</i> Распространение <i>Cl. Botulinum</i> в почве Армянской ССР	3—98
<i>Балаян Р. А.</i> К некоторым особенностям заживления гнойных ран у населения Печорского севера в период акклиматизации	4—73
<i>Балицкий К. П., Струк В. И.</i> Активация защитных реакций организма при злокачественном росте	2—3

<i>Бегларян А. Г., Арзуманян Г. А., Геворкян Л. С.</i> Гистохимические особенности нуклеопротенидов в нормальной ткани, з узлах дисгормональных гиперплазий и раковых опухолях молочных желез	1—57
<i>Беджанян Ж. С.</i> Об изменении эстрального цикла белых крыс при экспериментальном атеросклерозе и при обратном его развитии	5—43
<i>Беджанян Ж. С., Мартикян М. С.</i> К вопросу о тормозящем действии хлористоводородного папаверина и аскорбиновой кислоты на развитие экспериментального атеросклероза	1—35
<i>Бондаренко Л. Т.</i> Рентгенодиагностика остеогенных сарком костей таза	1—98
<i>Вартазарян Н. Д., Туманян К. Б.</i> Случай мезотелиомы плевры и брюшины	2—104
<i>Вартеванян Ж. Ц.</i> Влияние рентгеновского облучения на естественную резистентность белых мышей к вирусу осповакцины	4—21
<i>Варфоломей Артемьевич Фанарджян</i> (к 70-летию рождения)	6—3
<i>Галстян Д. А., Демирчоглян И. Г.</i> Лабораторный штамм перевиваемой саркомы АРМ-1	2—9
<i>Геворкян И. Х., Асланян Г. А., Ахвердян Р. А., Манукян Г. С., Худавердян А. О., Чарчян Ю. В.</i> О влиянии γ -аминомасляной кислоты на течение облитерирующего эндартериита	1—50
<i>Гэгзян М. Д., Куглеев А. А.</i> Электрофоретические исследования стекловидного тела при травмах глаз	4—98
<i>Гэгзян М. Д., Куглеев А. А.</i> Изменения вязкости стекловидного тела при травмах глаз	5—98
<i>Горбунов Е. И., Андриасян Г. М.</i> К хирургическому лечению мадуромикоза	4—91
<i>Гоцунян Д. К.</i> Развитие легочного туберкулеза после перенесенного эксудативного плеврита в условиях антибактериальной терапии	1—88
<i>Даниелян Гр. А.</i> Рентгенологическое (рентгенокинематографическое) исследование моторной функции пищевода	5—58
<i>Даниелян Гр. А., Драмлян Ф. С.</i> Изменения пищевода при склеродермии (клинико-рентгенологические наблюдения)	6—60
<i>Даниелян Ц. А.</i> Методика и техника рентгенологического исследования при париетографии желудка (сообщение первое)	2—78
<i>Даян-Барсесян О. А.</i> О возможности цитологического распознавания предраковых и воспалительных заболеваний шейки матки	2—41
<i>Джанжутова Р. С., Саркисян З. А.</i> Развитие курортной науки в Армении	2—93
<i>Доватур Р. И., Геворкян Т. К., Егиазарян Э. Е.</i> Результаты профилактических осмотров на глаукому населения г. Еревана	2—87
<i>Езданян Б. А.</i> О типах деструкции опухолевых клеток в интактной асцитной опухоли	6—85
<i>Енгоян М. Н.</i> Особенности иммуноморфологических сдвигов у облученных рентгеновыми лучами и вакцинированных против оспы морских свинок	3—27
<i>Есян Н. А., Казарова Е. К.</i> Действие кватерона на катехоламины сердца	3—3
<i>Зильфян В. Н., Фициджян Б. С., Кумкумаджян В. А.</i> Индукция лейкозов у хомячков скормливанием ДМБА	1—11
<i>Казанчян П. О.</i> Значение абациллирования перед сегментарными резекциями легких при туберкулезе	4—78
<i>Калайджян А. А., Карапетян А. А., Геворкян Дж. К.</i> Вопросы патоморфологии фибриллирующего сердца	1—73
<i>Карагезян К. Г.</i> Изменения в содержании фосфолипидов головного мозга и печени белых крыс в условиях действия гамма-аминомасляной кислоты	1—3
<i>Карагезян К. Г.</i> Фосфолипиды цереброспинальной жидкости у собак при состояниях, близких к инсулиновой коме	1—21
<i>Каспарян Р. М.</i> О рентгеносимптоматологии и диагностике хронической кишечной непроходимости спаечного происхождения	4—64
<i>Каспарян Р. М., Оганова Р. А.</i> К рентгенодиагностике гемангиом позвоночника	2—63

<i>Кешишян С. Г.</i> Фибринолитическая и антифибринолитическая активность крови при острой бактериальной дизентерии	5—105
<i>Коханевич Е. В., Ганина К. П.</i> Люминесцентно-кольцервикоскопическая симптоматика рака и предраковых состояний шейки матки	5—37
<i>Кцоян А. С., Мартиросян В. М.</i> Мхитар Геради (к 850-летию со дня рождения)	5—3
<i>Кяндарян К. А., Долабчян З. Л., Шаранбеян Т. Ш., Габриелян Л. Г.</i> Электрокардиографические и рентгенологические параллели изучения гипертрофии миокарда при гипертонической болезни	3—43
<i>Мазманян С. А., Гаспарян Э. И.</i> Анатомо-гистологическая и клиническая классификация лимфогрануломатоза желудочно-кишечного тракта	2—66
<i>Малов Г. А., Геворкян И. Х., Покровский А. В., Манукян Г. С.</i> Радиоизотопный метод исследования кровотока при облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей	5—66
<i>Маян Д. Б.</i> Первичная токсикологическая характеристика гербицида диурона	4—46
<i>Манукян Л. Х.</i> Скелетология верхнего шейного симпатического узла	5—25
<i>Мартикян М. С.</i> О состоянии внутренних половых органов самки кролика при остром (экспериментальном) нарушении регионарного кровообращения	4—41
<i>Мартиросян И. О., Оганесян С. С., Арутюнян Н. А., Кузнецова М. М.</i> АТФ-фосфогидролазная активность сократительных белков и ЭКГ в условиях экспериментальной гипертрофии сердца	1—43
<i>Махмурян Т. Д., Шукурян С. Г.</i> Об углеводном обмене больных раком шейки матки III стадии до и после сочетанной лучевой терапии	6—90
<i>Минасян А. М.</i> К патогенезу хирургических проявлений бруцеллеза (первое сообщение)	3—49
<i>Минасян А. М.</i> К патогенезу хирургических проявлений бруцеллеза (второе сообщение)	5—80
<i>Мкртумян О. А., Арутюнян Н. В.</i> Фазовый анализ сердечной деятельности в различных стадиях недостаточности кровообращения	2—50
<i>Мнацаканян А. А.</i> К вопросу об устойчивости опухолевых клеток к действию протеолитических ферментов	5—30
<i>Мовсесян М. А., Саруханов А. Г.</i> Изменение количества натрия, калия и кальция в сердечной мышце, плазме и эритроцитах у кроликов, страдающих острой лучевой болезнью тяжелой степени	4—7
<i>Мосийчук Н. М.</i> О проницаемости гемато-энцефалического барьера для некоторых антибиотиков	2—24
<i>Мурадханян В. С., Маргарян А. Г., Меликян Ф. Т.</i> О гипертрофии мышцы правого желудочка (векторкардиографическое изучение при тетрада-Фалло)	1—79
<i>Мушегян С. А., Акопджанян В. Р., Семерджян В. С.</i> Использование регионарной перфузии при хронических гнойно-воспалительных заболеваниях конечностей	3—57
<i>Мушегян С. А., Семерджян В. В., Саркисян Г. Ц., Маркарян М. Г., Геворкян Л. В.</i> Наш опыт применения нового антимикробного препарата кориналя при лечении гнойно-нифицированных и язвотравяющих ран конечностей	5—77
<i>Назаретян Р. А.</i> Изменения системы ацетилхолин-холинэстеразы и АТФ-АТФ-азы в стенке желудка при его экспериментальной дистрофии и в условиях ее лечения гапглюблокирующими средствами	3—21
<i>Овсепян С. А.</i> Морфологическое и гистохимическое исследование лечения кошки во внутриутробном периоде	2—34
<i>Оганесова В. Д.</i> Клиническое значение показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови при болезни Боткина у беременных	1—105
<i>Оганесян Н. М., Басмаджян Н. М.</i> Изменение функционального состояния почек при гипертонической болезни по данным радиоизотопной ренографии	4—84
<i>Оганесян С. А.</i> Миллиарный карциноматоз легких в рентгеновском изображении	6—27
<i>Огьян Р. Г.</i> Лечение дакриоциститов у новорожденных и детей младшего возраста	5—102

Партев Э. Х. О показателях периферической крови и костного мозга у здоровых щенят	4—36
Погосян Э. А. К рентгенодиагностике ложных (вторичных) воздушных кист легких, возникших на почве септической метастатической пневмонии	6—34
Сагателян Г. М., Багдасарян М. Г. Клинико-рентгенологическая диагностика рака антрального отдела желудка и хронического ригидного антрального гастрита	6—20
Саркисян Э. А. К истории организации и развития санаторно-курортного дела в Армянской ССР (1920—1940 гг.)	3—76
Саркисян Л. М. К цитологической диагностике злокачественных новообразований путем исследования жидкостей из серозных полостей	1—67
Саркисян С. А. Динамика фагоцитарной активности лейкоцитов и белковых фракций у дизентерийных больных, леченных антибиотиками и комбинированным методом (антибиотики, пентоксил, бактериофаг)	2—99
Саядян К. С. Сравнительные рентгенологические наблюдения при резекциях желудка по Бильрот I и при операциях замещения резецированной части желудка толстокишечным трансплантатом	2—75
Седгарян М. А., Аракелов Г. С., Дарбинян Р. Х. Субоперационная радиометрия фосфором-32 в диагностике рака и округлых образований легкого	6—38
Секоян Э. С. Анализ ослабления и извращения эффектов норадrenalина на мозговые сосуды под влиянием гамма-аминомасляной кислоты	5—8
Сисакян С. А. Свинец-реактивная субстанция (СРС) сосудов и фосфомоноэстеразы в нервных структурах головного мозга в различные сроки после смерти	3—62
Теличко А. А. О целесообразности применения лечебных клизм в лечении острой и хронической бактериальной дизентерии	2—109
Тигранян Р. А. О некоторых сторонах энергетического обмена головного мозга при закрытой черепно-мозговой травме	1—16
Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Рентгенокинематографическое изучение механизма нормального глотания	3—33
Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Значение техники и методики рентгенологического исследования в диагностике рака желудка	4—51
Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Механизм кардии (рентгенологические и рентгенокинематографические наблюдения)	5—50
Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А. Значение техники и методики рентгенологического исследования для диагностики рака пищеварительного тракта	6—5
Фанарджян В. А., Даниелян Ц. А. Парнеотография в диагностике рака желудка	6—9
Фанарджян В. А., Казарян Г. А. Динамическая скеннография у больных токсическим и злокачественным зобом	6—70
Фанарджян К. В. К вопросу о значении лимфографии при метастазах меланомы	6—55
Ханамирян Р. М. О холодовой рецепции и сосудистых реакциях кожи у больных хроническим тонзиллитом	4—104
Хачатрян А. А. О некоторых краевых особенностях этиологии и патогенеза холангитов в Армянской ССР	1—92
Хачатрян С. А. Инсулиноподобная активность крови при лихорадочных реакциях организма и при терминальных состояниях, вызванных у лихорадящих животных	1—27
Хачатрян С. А. Инактивирование инсулина при лихорадящих реакциях организма и при терминальных состояниях, вызванных у лихорадящих животных	2—13
Херобян Ф. А., Нагапетян Л. С. К вопросу о краевой форме гигантоклеточной опухоли нижней челюсти	6—50
Чакыров А., Попов Г., Добрев Я., Дереджян А., Капитонов Г., Матеев В. Наш опыт лечения язвенной болезни ваготомией	1—102

<i>Шатахан М. П.</i> О некоторых вопросах диагностики и лечения раковой непроходимости толстой кишки	3—68
<i>Шевченко И. Т., Баран Л. А., Дзюбка Н. Я., Полещук И. Е., Резник Г. Е.</i> Оксигенотерапия в комплексном лечении онкологических больных	6—65
<i>Шкунова Л. Г.</i> К вопросу о частичном замещении крови при лечении больных в терминальных состояниях в постреанимационном периоде	1—83

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Բարդուղիմիոս Արտեմի Ֆանաբոջյան (ծննդյան 70-ամյակի առթիվ)	3
Ֆանաբոջյան Բ. Ա., Դանիելյան Հ. Ա. Ռենտգենարանական հետազոտություն տեխնիկայի և մեթոդիկայի նշանակությունը աղեստամոքսային տրակտի քաղցկեղը ախտորոշելիս	5
Ֆանաբոջյան Բ. Ա., Դանիելյան Յ. Ա. Պարիետոգրաֆիան ստամոքսի քաղցկեղի ախտորոշման ժամանակ	9
Սաղաթելյան Հ. Մ., Բաղդասարյան Մ. Գ. Ստամոքսի ելքային շրջանի քաղցկեղի և ռիզիկ ստամոքսաբորբի կլինիկո-ռենտգենարանական ախտորոշումը	20
Հովհաննիսյան Ս. Ա. Թոքերի միլիար կարցինոմատոզը ռենտգենյան պատկերում	27
Պողոսյան Է. Հ. Սեպտիկ մետաստատիկ պնևմոնիայից առաջացած թոքերի կեղծ (երկրորդային) օդարշտերի ռենտգենարանական ախտորոշման մասին	34
Սեղգարյան Մ. Հ., Առաֆելով Գ. Ս., Դարիբեյան Ռ. Ք. Ֆոսֆոր-32-ով սուբօպերացիոն ուղիումնարիան թոքերի քաղցկեղի և շրջանաձև զոյացությունների ախտորոշման մեջ	38
Արաբյ Ն. Լ. Սրտի ունատիկ արատներով հիվանդների ռենտգենարանական հետազոտությունը	41
Խերոբյան Ֆ. Ա., Նաճապետյան Լ. Ս. Ստորին ծնոտի հսկաբջջային ուռուցքի եզրային ձևի հարցի մասին	50
Ֆանաբոջյան Կ. Բ. Լիմֆոգրաֆիայի նշանակությունը մեկանոմայի մետաստազների ախտաճանաչման հարցում	55
Դանիելյան Հ. Ռ., Դրամիյան Ֆ. Ս. Որկորի փոփոխությունները սկլերոզերմիայի ժամանակ (կլինիկո-ռենտգենարանական դիտումներ)	60
Շեվչենկո Ի. Ա., Բարան Պ. Ա., Ջյուրկո Ն. Յա., Պոլիշչուկ Ե. Ի., Ռեզնիկ Գ. Ե. Օքսիգենոթերապիան օնկոլոգիական հիվանդների կոմպլեքս բուժման ժամանակ	65
Ֆանաբոջյան Վ. Ա., Ղազարյան Գ. Ա. Թունավոր և չարորակ խոլպներով տառապող հիվանդների ախտորոշիչ սքենոգրաֆիան	70
Արզումանյան Գ. Ա., Ջեյրուեյան Մ. Ա. Արգանդի պարանոցի բորբոքային և նախաքաղցկեղային հիվանդությունների բջջաբանական ախտորոշման մեջ լյուսինեսցենտային հետազոտության դերի մասին	76
Եզդանյան Բ. Ա. Ուռուցքային բջիջների դետրոպիայի տիպերը ինտակտ ասցիտային ուռուցքում	85
Մախմուրյան Թ. Դ., Շուխուրյան Ս. Հ. Ածխաջրատային փոխանակությունը արգանդի վզիկի III աստիճանի քաղցկեղով հիվանդների մոտ համակցված ճառագայթային բուժումից առաջ և հետո	90
Ցանկ «Հայկական ՍՍՀ գիտությունների ակադեմիայի էքսպերիմենտալ և կլինիկական բժշկությունների հանդեսում» 1968 թ. ընթացքում զետեղված հոդվածների (Տ. VIII, № 1—6)...	94

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Варфоломей Артемьевич Фанарджян</i> (к 70-летию со дня рождения)	3
<i>Фанарджян В. А., Даниелян Гр. А.</i> Значение техники и методики рентгенологического исследования для диагностики рака пищеварительного тракта	5
<i>Фанарджян В. А., Даниелян Ц. А.</i> Париеотография в диагностике рака желудка	9
<i>Сагателян Г. М., Багдасарян М. Г.</i> Клинико-рентгенологическая диагностика рака антрального отдела желудка и хронического ригидного антрального гастрита	20
<i>Оганесян С. А.</i> Милиарный карциноматоз легких в рентгеновском изображении	27
<i>Погосян Э. А.</i> К рентгенодиагностике ложных (вторичных) воздушных кист легких, возникших на почве септической метастатической пневмонии	34
<i>Седгарян М. А., Аракелов Г. С., Дарбинян Р. Х.</i> Субоперационная радиометрия фосфором-32 в диагностике рака и округлых образований легкого	38
<i>Арабей И. Л.</i> Рентгенологическое исследование у больных с ревматическими пороками сердца	41
<i>Херобян Ф. А., Нагапетян Л. С.</i> К вопросу о краевой форме гигантоклеточной опухоли нижней челюсти	50
<i>Фанарджян К. В.</i> К вопросу о значении лимфографии при метастазах меланомы	55
<i>Даниелян Гр. А., Драмлян Ф. С.</i> Изменения пищевода при склеродермии (клинико-рентгенологические наблюдения)	60
<i>Шевченко И. Т., Баран Л. А., Дзюбко Н. Я., Полищук И. Е., Резник Г. Е.</i> Оксигенотерапия в комплексном лечении онкологических больных	65
<i>Фанарджян В. А., Казарян Г. А.</i> Динамическая скеннография у больных токсическим и злокачественным зобом	70
<i>Арзуманян Г. А., Зейтунян М. А.</i> О роли люминесцентного исследования при цитологической диагностике воспалительных и предраковых заболеваний шейки матки	76
<i>Езданян Б. А.</i> О типах деструкции опухолевых клеток в интактной асцитной опухоли	85
<i>Махмурян Т. Д., Шукурян С. Г.</i> Об углеводном обмене больных раком шейки матки III стадии до и после сочетанной лучевой терапии	90
Указатель статей, напечатанных в «Журнале экспериментальной и клинической медицины Академии наук Армянской ССР» за 1968 г. (т. VIII, № 1—6)	99