

фиксация при помощи оригинального устройства (решение о выдаче патента РФ по заявке № 2000102248/14 (002190) — “Устройство для фиксации позвоночника”).

Послеоперационный период протекал без осложнений. В первые сутки после операции отмечено обратное развитие корешкового синдрома.

Гистологическое заключение: гигантоклеточная опухоль — остеобластокластома.

В течение последующих 4 месяцев неврологи-

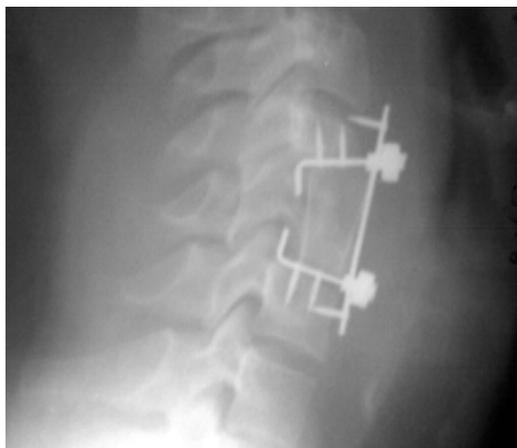


Рис. 4. Спондилограмма три месяца спустя.

ческих нарушений не отмечалось. На спондилограммах — признаки формирования костного блока между трансплантатом и телами смежных позвонков на 90-е сутки после операции (рис. 4).

Таким образом, современные методы лучевой диагностики (КТ, МРТ) дают возможность диагностировать опухоли позвоночника на ранних этапах и проводить адекватное лечение. Использование предложенной авторами конструкции позволяет надежно стабилизировать оперированные сегменты, предупреждать смещение фиксирующих элементов и возникновение осложнений со стороны окружающих тканей.

УДК 616.24—006.6—072.5—073.75—073.756

**Р.Ф. Хамитов, А.В. Бондарев, Р.М. Шайхутдинова, А.К. Закирова (Казань). Прижизненная диагностика первично-множественного рака в одном легком**

Вопросы прижизненной диагностики первично-множественного рака органов дыхания к настоящему времени остаются недостаточно разработанными. Проблема еще более усложняется при полинеоплазии в одном органе, возникающей примерно в одни сроки (так называемые синхронные опухоли). В подавляющем большинстве случаев синхронные неоплазии являются операционной находкой. Одно из новообразований, чаще вследствие меньших размеров, обычно не дает каких-то особых симптомов, скрываясь за клиническими проявлениями большей опухоли.

Помимо этого, при полинеоплазии одного органа симптоматика каждой из опухолей, наследуясь друг на друга, создает впечатление одной опухоли.

Приводим собственное наблюдение.

К., 57 лет, поступил в терапевтическое отделение 07.05.01 с жалобами на кашель в течение дня с трудноотделяемой мокротой, колющие боли в правом переднебоковом отделе грудной клетки, усиливавшиеся при кашле, глубоком дыхании и положении на правом боку. Почувствовал себя больным 1,5 месяца назад после переохлаждения. Появился сухой кашель, температура сохранялась нормальной, кровохарканья не было. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно лечился травяными отхаркивающими настоями. Две недели назад после активной физической деятельности заметил появление колющих болей в правой переднебоковой области грудной клетки, усиливавшихся при кашле. В связи с этим обратился в поликлинику и с подозрением на правостороннюю пневмонию был направлен на госпитализацию.

Из анамнеза: в детском возрасте лечился в детском противотуберкулезном санатории “Обсерватория”, однако туберкулез отрицает. На учете фтизиатров не состоял, последний раз проходил флюорографическое обследование осенью 2000 г. Курит с 16 лет. Из перенесенных заболеваний: остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника, болезнь Меньера. Какой-либо аллергии не замечал, профессиональных вредностей не было, наследственный анамнез не отягощен.

При поступлении состояние удовлетворительное. Температура — 36,7°C. Видимого цианоза кожи и слизистых оболочек нет. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны, подвижны, не спаяны между собой и подлежащими тканями. Со стороны костно-мышечной и суставной систем видимой патологии не обнаружено. Периферических отеков нет. При аускультации на фоне жесткого дыхания справа выслушиваются звучные крупнопузырчатые хрипы. ЧД — 18 в 1 мин. Сердечные сокращения ритмичные, ЧСС — 76 в 1 мин, АД — 125/80 мм Нг. Пальпация живота безболезненная, край печени у реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Общеклинический анализ крови: СОЭ — 29 мм/ч, Нб — 159 г/л, л. —  $7,4 \cdot 10^9$ /л, п. — 4%, с. — 52%, эоз. — 1%, мон. — 11%, лимф. — 32%. Уровень фибриногена — 6 г/л, этаноловый тест положительный.

ЭКГ: синдром ранней реполяризации желудочков. Спирограмма: показатели внешнего дыхания без отклонений от нормы.

Рентгенография в прямой проекции: в правом легком снижена пневматизация средних и нижних отделов за счет инфильтрации; уплотнена междолевая плевра справа; в четвертом межреберье справа определяется полость (3x3 см) с относительно толстыми стенками и нечетким наружным контуром. В проекции головки правого

корня — округлая тень с ровными контурами (возможно, за счет увеличенного лимфоузла) средней плотности. Правый корень плотный, структура снижена. Синусы свободны. Заключение: правосторонняя пневмония, осложненная абсцедированием.

Была начата антибактериальная терапия. Состояние пациента оставалось достаточно стабильным: сохранялись небольшой кашель и описанные боли в грудной клетке, температура не повышалась. Через 10 дней: СОЭ — 33 мм/ч, лейкоцитоз —  $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$ .

В связи с торпидностью клинико-лабораторной картины больной был осмотрен пульмонологом: заподозрено периферическое новообразование правого легкого с метастазированием в трахеобронхиальные лимфоузлы справа. Для уточнения диагноза рекомендованы томографическое исследование и бронхоскопия.

Бронхологическому исследованию предшествовала обзорная рентгенография органов грудной клетки (рис. 1). Уменьшен объем правого легкого — сужены межреберья, смещены диафрагма и средостение. В проекции аксиллярного субсегмента



а)

б)

Рис. 1. Рентгенограммы органов грудной клетки в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

верхней доли легкого определяется тень полостного образования (4S4 см) округлой формы, с неравномерно утолщенной стенкой, имеющей неровные четкие внутренние и нечеткие лучистые наружные контуры, с дорожкой перибронхиальных уплотнений к корню. В проекции корня — треугольная тень ателектазированного верхушечного сегмента нижней доли правого легкого. Тень корня расширена за счет дополнительного образования округлой формы. Справа резко увеличен трахеобронхиальный лимфоузел, имеющий бугристые наружные контуры. Костодиафрагмальные синусы справа не раскрываются, слева свободны, тень сердца без особенностей. Аорта уплотнена. Заключение: распадающаяся бронхокарцинома, осложненная метастазированием в бронхопупулмональные и трахеобронхиальные лимфоузлы и гиповентиляцией нижней доли правого легкого.

Под местной анестезией была проведена фибробронхоскопия. Осмотрены просветы трахеи и бронхов до 5—7-й генерации. Карина и бронхиальные шпоры слева эластичные. Рельеф хрящевых колец прослеживается. Справа утолщены шпоры верхнедолевого и заднезонального бронха. Устье субветви В-6-6 концентрически сужено сдавливанием извне. Деформировано устье В-2. Гиперемия слизистой проксимальных бронхов не выражена. На стенках бронхов — небольшое количество слизистой мокроты.

Выполнены санация и катетеризация бронхов. С помощью рентгеноконтрастного катетера, проведенного через инструментальный канал фибробронхоскопа, под контролем рентгеновского (ЭОП) экрана из толщи тенеобразования через ветви В-2 правого легкого, а затем из глубокой ветви В-6-6 для цитологии взят аспират.

Контрастирование ветвей главного бронха справа осуществлено верографинном. При бронхографии — контрастирование равномерное, полное, достаточно глубокое. Отмечается умеренно выраженная неровность контуров бронхов 2—5-й генерации. Устье В-6 концентрически сужено, две его субветви ампутированы. Остальные ветви нижнедолевого бронха сближены между собой и смещены кзади постепенным неравномерным сужением к периферии. Ветви верхнедолевого бронха перераспределены книзу, к периферии постепенно, не всегда равномерно, суживаются. Ветви В-2 подходят к тенеобразованию, но не входят в его зону. Полость не контрастируется. Ветви среднедолевого бронха постепенно суживаются к периферии.

Цитологические картины аспиратов представлены на рис. 2, 3.

Цитологически в аспирате из В-6 определялась картина плоскоклеточного ороговевающего рака, а в В-2 — низкодифференцированного, возможно, железистого рака. Таким образом, вторая синхронная опухоль явилась находкой при бронхологическом исследовании, и ее первичный генез подтвердился данными гистологического исследования.

Рис. 2. Цитограмма ороговевающего плоскоклеточного рака. На фоне разрушенных клеток и ороговевающих чешуек визуализируются опухолевые клетки с выраженным полиморфизмом: мелкие и крупные, округлые, полигональные и вытянутые. Клеточные ядра с неровными контурами, гиперхромные, с грубым хроматином. Ядрышки не определяются. Цитоплазма обильная, с признаками ороговения. Расположение клеток разрозненное и в виде тканевых клочков (окраска катионным синим O,S 400).

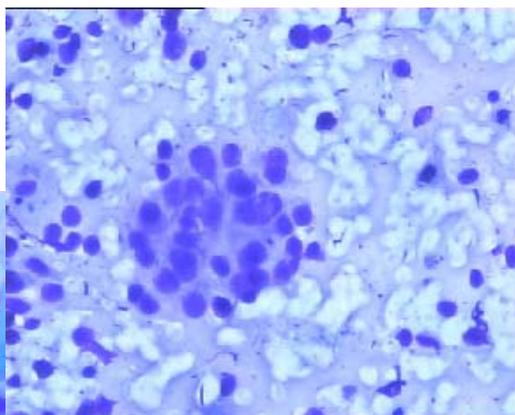


Рис. 3. Цитограмма аденокарциномы. Опухолевые клетки средних размеров, округлой формы с эксцентрично или центрально расположенными округлыми ядрами. Хроматин зернистого строения, во многих ядрах определяются 1-2 ядрышка. Цитоплазма обильная, в некоторых клетках вакуолизирована. Расположение клеток преимущественно в железистоподобных и сосочковых комплексах (окраска катионным синим O, S 400).

Пациент был переведен в торакальное отделение онкологического центра.

Лечение больных первично-множественным синхронным раком одного легкого зависит от распространенности процесса, гистологической структуры опухолей и функциональных возможностей организма. В 75% случаев применяется хирургическое лечение. Операцией выбора является пункционная, и лишь при локализации

опухолей в одной доле и отсутствии регионарных метастазов возможна лобэктомия.

В настоящем клиническом случае с учетом комплексной оценки гистологической картины выявленных опухолей, стадии процесса, общесоматического состояния хирургическое лечение было признано нецелесообразным, и больной был выписан под амбулаторное наблюдение для проведения симптоматической терапии.

Следует отметить, что наличие двух опухолей в одном легком является неблагоприятным прогностическим фактором. Отдаленные результаты хуже, чем при хирургическом лечении больных солитарным раком легкого.

УДК 616.379—008.64—02:[616.36+616.37+616.367]—073.75

### Э. М. Муртазина (Казань). О лучевой сениотике поражений гепатопанкреатобилиарной системы у больных сахарным диабетом

Сахарный диабет (СД) по патогенезу неоднороден, может иметь как самостоятельный статус, так и быть одним из симптомов основного заболевания, в том числе у части больных с первичным поражением поджелудочной железы (вторичный СД). Развитие вторичного СД установлено у больных с различными формами панкреатита, акромегалией, синдромом гиперкортицизма и др. Снижение толерантности к глюкозе на фоне умеренной выраженности патологического процесса и гипергликемии натошак при значительной его выраженности связывают с распространением отечно-деструктивного и пролиферативного процесса не только на экзокринную, но и на инкреторную панкреатическую ткань с нарушением образования и выделения гормонов поджелудочной железы.

При СД параллельно с нарастанием уровня холестерина и  $\beta$ -липопротеинов в сыворотке крови и обеднением гликогена в печени происходит накопление жировых включений в гепатоцитах. Гиперлипидемия и как следствие ее длительного существования жировая дистрофия печени во многом определяются степенью и длительностью компенсации СД.

Признаками жировой дистрофии печени при РКТ считается резкое снижение денситометрических показателей паренхимы органа до 0—20 ед.Н. (в норме денситометрические показатели паренхимы печени по условной шкале Хаунсфильда составляют 50—70 ед.Н., варьируя в пределах 5—10 ед.Н.). На фоне паренхимы хорошо видны внутрипеченочные сосуды в виде тяжелой с более высокими денситометрическими показателями.

Лучевая диагностика позволяет выявить изменение и воспалительного характера, что немаловажно при вторичной форме СД. Любой патологический процесс в поджелудочной железе может привести к диабету. Интолерантность к глюкозе выявляется у 9—70% больных острым панкреатитом и у 30—70% — хроническим.