
**Науково-практична конференція
«Методологічні проблеми сучасної
діагностичної радіології»,
присвячена 125-річчю С.П. Григор'єва**

3—4 жовтня 2003 р.,

м. Харків

**«Methodological aspects of contemporary
diagnostic radiology»**

**Scientific practical conference devoted
to the 125th anniversary
of S.P. Grygoriev**

3 - 4 October 2003, Kharkiv

**Матеріали конференції
Proceedings of the Conference**

Григор'єв Сергій Петрович (1878–1920)



Талановитий лікар і дослідник, Сергій Петрович Григор'єв був одним із засновників практичної і наукової рентгенології в нашій країні.

Він народився 15 серпня 1878 р. у Харкові в сім'ї ремісника. Незважаючи на великі матеріальні труднощі в родині, закінчив з медаллю 3-тю Харківську гімназію і вступив на медичний факультет Харківського університету. В студентські роки С.П. Григор'єв виявив особливий інтерес до методики і техніки рентгенологічного дослідження, а закінчивши навчання, організував рентгенологічний кабінет у Харківській Миколаївській (зараз 2-га клінічна) лікарні, де й працював з 1902 р.

Молодий лікар, поєднуючи знання променевої фізики і рентгенівської техніки, набував досвіду клінічної медицини, серйозно займався анатомічними дослідженнями та експериментами. За короткий час він увійшов у число неабияких діагностів і віртуозно опанував рентгенологічну та рентгенографічну техніку дослідження. Блискуча якість знімків кістково-суглобової системи і органів шлунково-кишкового тракту, що збереглися, і нині викликає захоплення і залишається зразком технічної майстерності. Працюючи також у галузі хірургії та терапії, С.П. Григор'єв постійно брав участь у операціях досліджуваних ним хворих, глибоко і ретельно вивчав спеціальну й загальну літературу, накопичуючи особистий досвід лікаря-клініциста.

У 1908 році С.П. Григор'євим було організовано в Харкові приватний рентгенкабінет, а з 1909 року він завідував рентгенологічними кабінетами лабораторії загальної й експериментальної патології Харківського університету і Харківської Миколаївської лікарні, де працював над обґрунтуванням індивідуального, нестандартного підходу до рентгенологічного обстежен-

ня кожного хворого та запропонував свої методи дослідження при переломах кісток і дослідженні нирок.

Поряд з освоєнням практичних розділів рентгенодіагностики він проводив глибоку і оригінальну науково-дослідну роботу, результати якої узагальнив на з'їзді російських терапевтів у грудні 1911 р. у доповіді «Рентгенологічний метод дослідження червоподібного відростка», де вперше в світовій практиці показав можливість рентгенологічного вивчення стану його в нормі і патології, спеціальну методику та техніку рентгенологічного дослідження, а також виявлення симптоматології запальних змін та їх ускладнень.

Повідомлені Сергієм Петровичем дані становили повну суперечність публікаціям таких закордонних авторитетів, як Гредель, Кез, Обердорфер. У грудні 1912 р. на XII з'їзді російських хірургів Григор'єв зробив доповідь «Рентгенологічний метод дослідження нирок». Застосована ним методика дозволяла не лише визначати локалізацію конкрементів сечовивідних шляхів, але й виявляти пери- та паранефричні процеси, спостерігати функціональні переміщення мисок і сечоводів. Ці дані було одержано при звичайній рентгеноскопії на спеціально сконструйованому Григор'євим столі для дослідження сечовивідних шляхів, за допомогою методів штучного контрастування. Синтезом усіх досліджень та пошуків вченого в галузі рентгенології стала доповідь «Общий принцип рентгенологического исследования» на XIII з'їзді російських хірургів у 1913 р. «Зовсім не рідко, — говорилося в ній, — у органах зустрічаються такі зміни, для найкращого виявлення яких за допомогою рентгенограм небайдуже, під яким кутом знімається дана ділянка, зважаючи на властивість рентгенівських променів центрально проєцирувати; при попередній рентгеноскопії ж помилки в цьому відношенні зводяться до мінімуму».

У доповіді було наведено конкретні випадки, коли хворі протягом років залишалися із сумнівним діагнозом через суперечливість даних рентгенограм щодо наявності патології з боку хребта. Проведена Григор'євим рентгеноскопія хребта при багатоосьовому дослідженні виявила ураження тіл хребців і навіть наявність напливного абцесу, зафіксованого на плівці при рентгенографії у найвигіднішій проєкції.

Після жовтневої революції за ідеєю Сергія Петровича було створено рентгенівський відділ у складі апарату Народного комісаріату охорони здоров'я УРСР, який поклав початок плановій організації рентгенівської справи в республіці. Згодом С.П. Григор'єв надіслав до НКОЗ УРСР проект організації Рентген-Академії. Цей проект, що не мав аналогів не тільки у колишній Росії, а й у Європі, було здійснено, незважаючи на те, що ще не змовкли громи громадянської війни.

На жаль, Сергій Петрович не побачив здійснення своєї мрії, 10 жовтня 1920 року він захворів на черевний тиф, а 28 жовтня в повному розквіті сил, у 42-річному віці, помер, не реалізувавши цілком задумів і сподівань.

Усе своє життя Сергій Петрович Григор'єв віддав науці. Він заповів своє тіло як унікум для вивчення змін унаслідок тривалого впливу рентгенівських променів. Розтин став завершенням, останньою ланкою його існування. При цьому було виявлено явища значної атрофії лімфатичного апарату та ряду ендокринних залоз, рецидивні явища ракового процесу на кистях рук, зміни судин мозку.

Тяжку втрату, якої зазнала рентгенологія, було відзначено спеціальною постановою Ради Народних Комісарів УРСР про присвоєння імені С.П. Григор'єва заснованій ним Рентгенівській Академії.

О.М. Астап'єва, Н.І. Афанасьєва,
Л.Я. Васильєв, Г.В. Грушка

Харківський державний медичний університет,
Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМНУ (Харків)

Мічені моноклональні антитіла. Перспективний напрямок у діагностиці та лікуванні злоякісних пухлин Labelled monoclonal antibodies. Perspectives in diagnosis and treatment of malignant tumors

Завданням радіонуклідної діагностики в онкології є візуалізація пухлинно-трансформованої тканини для виявлення розмірів первинного осередку, поширеності пухлини (як місцево, так і в інші органи і системи) до початку і після проведення протипухлинної терапії (контроль пухлини). З цією метою використовують безліч різних радіофармпрепаратів (РФП), які можна умовно розділити на три групи в залежності від характеру взаємодії з досліджуваними тканинами [1, 2].

Перша група РФП (Ga-67-цитрат, F-18-дезоксиглюкоза) є високочутливими (65–72 %), але неспецифічними для диференційної діагностики між доброякісними, злоякісними пухлинами і осередками запалення (36–65 %).

Інша група РФП, що використовується для діагностики пухлин (Tl-201-хлорид, ^{99m}Tc- MIBI, In-111-октреотид) також здатна накопичуватися в запально змінених тканинах, однак має дещо більшу специфічність (до 80 %) у виявленні злоякісних пухлин. Крім того, у цю групу входить типоспецифічний I-123-MIBG [3, 4], який зв'язується нейроендокринними пухлинами.

Третя група, так звані високоспецифічні РФП, включає мічені моноклональні антитіла, наприклад, антитіла проти лімфоми, що взаємодіють тільки з лімфою, а не з жодними іншими злоякісними пухлинами, або ^{99m}Tc-р1A3, що взаємодіє з колоректальним раком [5], пептиди (In-111-октреотид, холецистокинін, бомбезин, інтерлейкін-2), мічені ^{99m}Tc чи I-123) або їх деривати [6–8].

Нині перспективним напрямком у ядерній онкології є радіоімуносцинтиграфія (РІСГ), яка має особливі характеристики в порівнянні із загальноприйнятими сцинтиграфічними методиками виявлення злоякісних пухлин [5].

Основними з них є:

висока специфічність досліджень (наприклад, використання мічених антитіл до антигенів визначеної пухлини, моноклональних антитіл проти антигенів, використання гамма-мітки, що є оптимальною для одержання якісного зображення розподілу РФП у пухлині при однофотонній емісійній комп'ютерній томографії; висока специфічність детекції пухлин, які піддавали різним видам протипухлинного лікування (хірургічному, радіо-, хемотерапії), коли місцево виникає запалення навколишніх здорових тканин,

настає резорбція пухлини з осередками гіпоксії, гіпертермії, апоптозу, що значно може знижувати специфічність сцинтиграфічних досліджень із неспецифічними туморотропними РФП (Ga-67-цитрат, Tl-201-хлорид тощо) [9, 10];

висока специфічність виявлення ранніх рецидивів пухлин і «біологічної довжини пухлини», чого дуже важко досягти, використовуючи комп'ютерну експроменеву томографію, ультразвукову діагностику, магнітнорезонансну томографію.

Нині РІСГ найчастіше використовують для діагностики раку грудної залози, як для візуалізації первинного осередку, так і для візуалізації метастатично змінених регіонарних і сторожових лімфовузлів (^{99m}Tc anti-CEA, ^{99m}Tc anti-MM3) [11]. Широке застосування знайшла РІСГ у діагностиці раку простати (In-111 CYT 356), ранніх рецидивів і метастазів цієї пухлини [12]; колоректальних раків (^{99m}Tc anti-CEA, IMMUG-4 ^{99m}Tc) [13]; меланоми (^{99m}Tc-IL-2, I-123-IL-2) [8]; раку яєчників (^{99m}Tc-H170) [14]; плоскоклітинних пухлин голови й шиї (In-111 pentreotide, ^{99m}Tc-Vapreotide) [10]; нейроендокринних пухлин (In-111-octreotide, I-123-MIBG) [3-5]. Перелік основних локалізацій діагностованих за допомогою РІСГ і РФП пухлин наведено в табл. 1.

Таблиця 1 — Радіоімуносцинтиграфія в діагностиці злоякісних пухлин

Вид пухлини	РФП
Колоректальний рак	^{99m} Tc anti- CEA, B72-3, PR1A3, huPR1A3
Рак грудної залози, сторожові лімфовузли	^{99m} Tc anti- CEA, ^{99m} Tc anti-MM3 HMFG1, HMFG2, huHMFG1, SM3
Рак яєчників	^{99m} Tc- H170, B72.3
Рак простати	^{99m} Tc anti-PSMA, In-111 Prostascint, ^{99m} Tc MUJ 591, ^{99m} Tc 7E11C5.3 (CYT531)
Меланома	225-225 anti high molecular weight melanoma antigen ^{99m} Tc (Fab)2, ^{99m} Tc IL-2, I-123-IL-2
Плоскоклітинні пухлини голови і шиї	In-111 pentreotide, ^{99m} Tc Vapreotide
Нейроендокринні пухлини	In-111-octreotide, I-123-MIBG

Зважаючи на високу специфічність досліджень з моноклональними антитілами і пептидами, міченими гамма-випромінювачами, цілком логічним є використання радіоімунотерапії різних раків, при цьому міткою є бета й альфа-випромінювачі (I-131, Y90, Bi-213) [3–5, 15–24].

Вперше в 1996 році був отриманий (213Bi) CHX-A-DTPA-HuM195, що почав використовуватися для лікування лейкемії у людини. Спеціальні дослідження, проведені в результаті спостереження за пацієнтами після радіоімунотерапії, виявили низьку токсичність даного РФП, досить невисоке променеве навантаження на червоний кістковий мозок, печінку, нирки, що стало перспективою для подальшого використання альфа-мічених моноклональних антитіл та імуноглобулінів, пептидів і їхніх фрагментів.

Зараз для імунотерапії різних злоякісних пухлин використовують моноклональні антитіла, пептиди, мічені бета-, альфа-випромінювачами, перелік яких наведено у табл. 2.

Таблиця 2 — Радіоімунотерапія різних злоякісних пухлин

Вид пухлини	РФП
Рак грудної залози, сторожові лімфовузли	Herceptin
Рак простати	Y-90anti-PSMA
Меланома	Y-90Retuximab
Нейроендокринні пухлини	I-131-MIBG, Y-90 Octreotide, Lanreotide, Re-188 EHDP
Лімфома	Y-90anti-CD24 «Zevalin»
Пухлини голови і шиї	In-111-Octreotide, Lanreotide

У проаналізованій нами літературі [20–24] велику увагу приділяють перспективам розробки альфа- і бета-емітерів для лічення моноклональних антитіл, пептидів та їхніх дериватів з метою радіоімунотерапії в майбутньому (табл. 3).

Таблиця 3 — Перспективи розвитку радіоімунотерапії

Радіонуклід	Період піврозпаду	Відсот. альфа-випромінювання	Емісія	
			вид	енергія
²¹³ Bi	45,6 хв	2	α	6 MeV
		98	β	444 keV
		17	γ	440keV
²¹³ Po	4,2 нс	98	α	8 MeV
²⁰⁹ Tl	2,2 хв	2	β	659 keV
²⁰⁹ Pb	3,25 год	100	β	198 keV
²⁰⁹ Bi	стаб.			
²²³ Ra	11,4 дня	100	α	6 MeV
		40	γ	440keV
		14	γ	440keV

Література

1. Adams S., Baum R.P., Hertel A. et al. // *Eur. J. of Nucl.* — 1998. — Vol. 25, № 9. — P. 1277–1283.
2. Sandrock D., Blossey H.C., Steinroeder M., Munz D.L. // *Henry Ford Hosp. Med. J.* — 1989. — № 37. — P. 173–174.
3. Reinert C., Eilles C., Spiegel W. et al. // *Nuklearmed.* — 1986. — № 25. — P. 227–231.
4. Krenning E.P., Kwekkeboom D.J., Bakker W.H. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 1993. — № 20. — P. 716–731.
5. Thomas C.C., Cowan R.J., Alberston D.A., Coper M.R. // *Clin. Nucl. Med.* — 1994. — № 12. — P. 1066–1068.
6. Virgolini I., Raderer M., Kurtoran et al. // *N. Eng. J. Med.* — 1994. — № 331. — P. 1116–1121.
7. Chianelli M., Signore A., Fritzberg A.R., Mather S.J. // *Nucl. Med. Commun.* — 1993. — № 14. — P. 280–281.
8. Barone R., Chianelli M., Bottoni U. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 1996. — № 24. — P. 217.
9. Paganelli G., Orecchia R., Jereczek-Fossa B. et al. // *Ibid.* — 1998. — Vol. 25, № 9. — P. 1336–1339.
10. Bourhis J., Eshwege F. // *Anticancer Res.* — 1996. — № 16. — P. 2397–2402.

11. Biassoni L., Granowska M., Caerroll M.J. et al. // *Br. J. Cancer.* — 1998. — Vol. 77, № 1. — P. 131–138.
12. Chengazi V.U., Feneley M.R., Ellison D. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1997. — № 38. — P. 675–682.
13. Moffat F.L. Jr., Pinsky C.M., Hammaershaime L. et al. // *J. Clin. Oncol.* — 1996. — Vol. 14, № 8. — P. 2295–2305.
14. Lieberman G., Buscombe J.R., Hilsen A.J. et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2000. — Vol. 183, № 3. — P. 534–540.
15. Dale R.G. // *Phys. Med. Biol.* — 1996. — № 41. — P. 1871–1884.
16. Paganelli G., Grana C., Chinol M. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 1997. — № 24. — P. 908.
17. Paganelli G., Grana C., Chinol M. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1996. — № 37. — P. 169–170.
18. Michael R. McDevit, George Sgouros, Roland D. et al. // *Eur. J. of Nuclear.* — 1998. — Vol. 25, № 9. — P. 1341–1351.
19. Zweit J. // *Phys. Med. Biol.* — 1996. — № 41. — P. 1905–1914.
20. Vaidyanathan G., Zalutsky M.R. // *Ibid.* — 1996. — № 41. — P. 1915–1931.
21. Boll R.A., Mirzaden S., Kennel S.L. et al. // *J. Lab. Comp. Radiopharm.* — 1997. — Vol. XL. — P. 421.
22. *Methods for the production of Ac-225 and Bi-225 for alpha immunotherapy* // *ITU Annial Report.* — 1995. — (EUR 16368) — *Basic Actinide Research.* — 1995. — P. 55–56.
23. McDevit M.R., Nikula T.N., Finn R.D. et al. // *Tumor Target I.* — 1996. — № 2. — P. 182.
24. Nikula T.K., Finn R.D., Gansow O.A. et al. // *J. Immunother.* — 1994. — № 16. — P. 149.

Н.І. Афанасьєва, Л.Я. Васильєв,
Г.В. Грушка, О.М. Астап'єва, Г.І. Ткаченко

Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМНУ (Харків)

Сучасні підходи до радіонуклідної діагностики пухлинних захворювань

Contemporary approaches to radionuclide diagnosis of tumors

Як і в більшості розвинених країн, в Україні смертність від раку посідає 2-ге місце після захворювань серцево-судинної системи. На неї припадає 15 % усіх випадків смертності й 26 % інвалідизації в країні. За прогностичними оцінками, в Україні до 2010 р. щороку реєструватиметься до 200 тис. нових випадків злоякісних новоутворів, а контингент онкологічних хворих сягне 1 мільйона чоловік [1]. Зростання захворюваності на рак становить найважливішу проблему охорони здоров'я. Цей феномен пов'язаний і змінюється паралельно з розвитком індустріалізації в суспільстві. Отже візуалізація пухлин і їх метастазів є першочерговою проблемою сучасної радіології та онкології. Інше не менш важливе завдання становить пошук засобів і способів оцінки ефективності лікування, що проводиться в онкологічних хворих.

Сцинтиграфія відіграє обмежену роль у діагностиці доброякісних кісткових пухлин, бо ці ушкодження не визначаються за допомогою характерних рентгенологічних ознак. Виняток становлять остеїд-остеоми з їх змінами, які важко встановити на рентгенограмах, зокрема, з боку хребта та проксимального відділу стегнової кістки, де зазвичай реактивний склероз є

мінімальним. Чутливість остеосцинтиграфії у даному випадку наближається до 100 % завдяки зростанню кровотоку і затримці захопленого радіофармапрепарату (РФП).

Вивчення первинних кісткових пухлин за допомогою цього методу передбачає визначення первинного пухлинного осередку і метастатичного поширення пухлинного процесу. Комп'ютерна томографія (КТ) чи магнітнорезонансна томографія (МРТ) дають можливість точніше діагностувати м'якотканинні компоненти.

Остеосцинтиграфія в оцінці відповіді первинного осередку на лікування не дуже інформативна, однак дослідження із ^{67}Ga -цитратом та ^{201}Tl -хлоридом дає можливість визначати реакції на протипухлинну терапію як у кістках, так і у м'якотканинних пухлинах.

Сканування кісток у динаміці важливе, зокрема, при оцінці ефективності початкового лікування, що, в свою чергу, визначає термін виживаності і є прогностичним чинником у виникненні з часом кісткових метастазів [2].

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) більш чутлива у визначенні метастатичних уражень, ніж планарна остеосцинтиграфія, її, як правило, застосовують за наявності симптомів або клінічної підозри на розвиток захворювання [3, 4].

Протягом останніх років у онкології зростає інтерес до досліджень із ^{201}Tl -хлоридом, який тривалий час застосовували для паратироїдного і тироїдного досліджень, проте останні публікації свідчать, що його успішно можна використовувати для вивчення мозку, кісток, пухлин м'яких тканин і при диференційній діагностиці уражень легень при злоякісних процесах у ВІЛ-інфікованих пацієнтів [3, 5–9]. Механізм клітинного поглинання ^{201}Tl -хлориду подібний до такого для калію і відповідає транспорту натрію та глюкози крізь клітинну мембрану. Разом з тим, поглинання ^{201}Tl -хлориду в міокарді значною мірою залежить від кровообігу, життєздатності клітин та рівня злоякісності, що є важливими додатковими чинниками [9]. Однак, на відміну від захоплення ^{67}Ga -цитрату, після променевої і хемотерапії не відбувається негайного інгібування поглинання ^{201}Tl -хлориду.

Добре зарекомендувала себе ОФЕКТ із ^{201}Tl -хлоридом при проведенні диференційної діагностики рецидивів пухлини і посттерапевтичних змін супратенторіальних пухлин мозку, вона також чітко корелює із флуорин-18 (^{18}F) флюородезоксиглюкозою (FDG) при позитронно-емісійній томографії (ПЕТ) [6, 10, 11].

Використовують ^{201}Tl -хлорид і для диференціації добро- і злоякісних кісткових уражень та у вивченні м'якотканинних сарком [8]. В той же час такі доброякісні зміни, як травма, фіброзна дисплазія, гостра інфекція, можуть спричиняти підвищене поглинання РФП. За допомогою ^{201}Tl -хлориду можна вивчити реакцію-відповідь на хемотерапію, бо поглинання РФП корелює з патологічними змінами й некрозом.

Дослідження уражень легень як за допомогою сцинтиграфії з ^{201}Tl -хлоридом, так і з ^{67}Ga -цитратом у хворих на СНІД дають можливість диференціювати ракову пухлину від інфекції неінвазивним методом. Саркома Капоші зазвичай з ^{201}Tl -хлоридом позитивна, а з ^{67}Ga -цитратом — негативна, тоді як лімфома й інші ракові утвори позитивні для обох РФП [12]. Запальні чи інфекційні ушкодження, як правило, позитивні при дослідженні з ^{67}Ga -цитратом і негативні з ^{201}Tl -хлоридом. Слід зазначити, що при кістковому туберкульозі ^{67}Ga -цитрат дає звичайно позитивний результат, а ^{201}Tl як позитивний, так і негативний розподіл РФП [12].

У більш ранніх працях було встановлено, що сцинтиграфія з ^{201}Tl -хлоридом може бути корисною в дослідженні тироїдних вузлів, але застосування тонкоголкової біопсії витіснило цей рутинний тест. Втім за сумнівних результатів сцинтиграфії з ^{131}I -натрію йодидом у пацієнтів із підвищеним рівнем тироглобуліну й раком щитоподібної залози (РЩЗ) в анамнезі можна застосувати сцинтиграфію з ^{201}Tl -хлоридом [13]. За своєю чутливістю сцинтиграфія з ^{201}Tl -хлоридом і $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрофосміном перевищує таку з ^{131}I -натрію йодидом при візуалізації осередків диференційованого тироїдного раку та метастазів у сторожові лімфатичні вузли [14].

Порівняння специфічності планарної сцинтиграфії йод-негативних метастазів РЩЗ з ^{201}Tl -хлоридом і $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МІВІ показало їх високу цінність у візуалізації ураження лімфовузлів і резидуальної тироїдної тканини [15].

Інформативною є сцинтиграфія з ^{201}Tl -хлоридом у пацієнтів з еозинофільною або гірлеклітинною карциномою щитоподібної залози, тоді як дослідження з ^{131}I незмінно негативні [16].

Велике значення має сцинтиграфія з ^{201}Tl -хлоридом при діагностиці паратироїдної гиперплазії та адеом парашитовидних залоз. Точність дослідження зростає при двоізотопному дослідженні із застосуванням віднімання зображення, отриманого при сцинтиграфії з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетатом [5].

Існують повідомлення про застосування ^{201}Tl -хлориду в діагностиці малодиференційованих лімфом грудної клітки, раку грудної залози і легень. Однак ці дані потребують уточнення [17].

Поява сучасних гамма-камер і ОФЕКТ значно збільшила чутливість сцинтиграфії з ^{67}Ga -цитратом у виявленні пухлин. У даний час встановлено можливість застосування ^{67}Ga -цитрату з метою візуалізації пухлини, визначення стадії захворювання і реакції-відповіді на лікування хвороби Годжкіна та інших лімфом [18–21]. Використання високих доз ^{67}Ga -цитрату (400 MBq) й ОФЕКТ дало можливість значно підвищити чутливість сцинтиграфії, особливо при медіастинальному й абдомінальному ураженнях [22].

Застосування сцинтиграфії з ^{67}Ga -цитратом при стадіюванні захворювання у хворих із лімфомами дозволяє уникнути такого інвазивного втручання, як лапаротомія [23].

При плануванні променевої терапії хвороби Годжкіна дослідження з ^{67}Ga дає додаткову інформацію до даних КТ [24].

Опроміювання пухлини приводить до тимчасового чи постійного зниження поглинання ^{67}Ga , тоді як рецидив захворювання Годжкіна незмінно пов'язаний з поверненням підвищеного поглинання РФП [20].

Хемотерапія може придушувати їх поглинання на деякий час після лікування, незважаючи на активну стадію захворювання. З цієї причини для належного визначення продовження чи рецидиву пухлинного процесу дослідження з ^{67}Ga -цитратом необхідно проводити за 4–6 тижнів після припинення лікування [25].

Даний метод застосовують і при діагностиці інших пухлин, таких як меланома й гепатома, кісткова і м'якотканинна саркоми. Сцинтиграфія з ^{67}Ga -цитратом при обох видах таких сарком дає можливість визначити стадію захворювання і проводити моніторинг відповіді на терапію.

У пацієнтів із м'якотканинними саркомами таке дослідження показує високу чутливість (85 %) при виявленні активних ділянок ураження. Інтенсивність захоплення ^{67}Ga -цитрату відповідає ступеню малигнізації більшості типів пухлин за винятком мезотеліоми. В пацієнтів із м'якотканинними саркомами сцинтиграфія з ^{67}Ga -цитратом є методом моніторингу ефективності проведеного лікування; на жаль, роль сцинтиграфії з ^{67}Ga -цитратом у визначенні реакції первинних кісткових сарком на терапію вивчена ще недостатньо. У віддаленому періоді спостереження сцинтиграфія з ^{201}Tl -хлоридом — точніший метод визначення відповіді пухлини на терапію.

Як для меланобластоми, так і для гепатоми характерне активне (80–85 %) накопичування галію. Використання цього РФП дає можливість неінвазивно виявити метастази меланоми понад 1 см, а також оцінити відповідь на проведене лікування.

Роль ^{67}Ga -цитрату при діагностиці інших пухлинних процесів, наприклад, легень, можливо, буде переглянута у плані поліпшення методики дослідження за рахунок використання більших доз ^{67}Ga -цитрату і застосування ОФЕКТ.

Хоча використання $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi (MIBI) як препарату для поліпшення перфузії міокарда добре вивчено, подібність цього РФП з ^{201}Tl -хлоридом спонукала оцінити його як препарат, використовуваний при дослідженнях у онкологічній практиці. Незважаючи на те, що механізм поглинання $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi зрозумілий досить повно, показано, що такі чинники, як інтенсивність регіонального кровотоку, рівень потенціалу клітинних мембран і мітохондріальні включення відіграють важливу роль у клітинному захопленні даного РФП.

Використання $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi при дослідженні паратироїдних залоз несподівано стало найважливішою сферою його застосування. Сцинтиграфія з цим препаратом відносно навколишнього фону має вищу

точність, ніж при використанні ^{201}Tl -хлориду. Результати передопераційного дослідження підтвердили переваги сцинтиграфії з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi перед традиційними методами двоізотопного дослідження з використанням ^{201}Tl -хлориду та $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнету (при відніманні одного зображення з іншого). Застосування відстроченої (через 2–3 години) візуалізації зображень демонструє підвищення чутливості цього методу дослідження. Накопичування $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi також відоме в пухлинах мозку, легень, кісток, щитоподібної залози та лімфомах [26–28]. Однак істинне значення цього РФП при діагностиці таких патологічних станів потребує вивчення [29, 30].

Чутливість сканів із $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI при діагностиці метастатичного ураження сторожових лімфовузлів при тироїдному раці становить 73 %, метастатичному ураженні кісткової системи — 79 % при специфічності 90 %, однак дослідження з даним РФП при динамічному спостереженні хворих на РЦЗ та оцінці ефективності лікування, що проводиться, не можуть замінити досліджень з ^{131}I -натрію йодидом [31].

Початково $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -тетрофосмін ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MYOVIEW) було розроблено і застосовано для оцінки перфузії міокарда і вентрикулярної функції. Він відрізнявся високою чутливістю в діагностиці коронарних захворювань. Проте дослідженнями останніх років доведено чутливість сцинтиграфії з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MYOVIEW у діагностиці тироїдного раку та його метастазів. Так, чутливість методу у виявленні метастатичного ураження легень склала 68,6, метастазів у сторожові лімфовузли — 88,9, кісткової метастатичної хвороби — 88,9 %. Поєднання досліджень із $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MYOVIEW із ^{131}I -натрію йодидом — найчутливіше у виявленні метастазів диференційованого раку щитоподібної залози [14].

Радіофармпрепарату ^{131}I — MIBG властиві механізми переважно норепінефринового пере захоплення в результаті концентрації в межах катехоламінових сторожових судин адренергічних нервових закінчень і клітин мозкового шару надниркових залоз [32].

За допомогою цього РФП діагностують пухлини APUD-системи, що виникають у клітин нервового гребінця (феохромобластоми, парагангліоми, нейробластоми, карциноїд). Точна локалізація і діагностика первинного чи метастатичного ушкодження може бути встановлена за допомогою сцинтиграфії всього тіла зі ^{131}I -MIBG. Зокрема, сцинтиграфія з цим препаратом може бути цінною при визначенні місця знаходження екстраадреналових первинних феохромоцитом і при місцевих рецидивах захворювання [32].

Сцинтиграфія з ^{131}I -MIBG дозволяє точно встановити локалізацію нейробластоми, яку неможливо визначити іншими методами візуалізації [33].

Недавні успіхи у використанні MIBG охоплюють використання ^{123}I -MIBG, що привело до поліпшення якості зображення та кращого виявлення ушкоджень [34]. Можливість виявити локалізацію цих нейроендокринних пухлин привела до спроб терапії

пацієнтів із первинною та метастатичною феохромоцитомою, медулярним РЦЗ, неоперабельною парагангліомою і нейробластомою за допомогою ^{131}I -MIBG [35–37].

На ріст пухлинних клітин, як відомо, впливають гормони і чинники росту, а ідентифікація специфічних рецепторів на пухлини для цих субстанцій приводить до створення нових сполук для виявлення пухлин [38]. Серед таких сполук найкраще вивчений аналог соматостатину — octreotide.

Його рецептори виявляють на ендокринозалежних пухлинах, а попередні клінічні дослідження з ^{111}In - і ^{123}I -octreotide дозволяють візуалізувати панкреатоендокринні пухлини, карциноїди, дрібноклітинний рак легень, нейробластоми, феохромоцити, пухлини головного мозку і Годжкінські та негоджкінські лімфоми [39–41]. Ці дослідження, зокрема, важливі для розв'язання проблем, пов'язаних із визначенням стадії багатьох ендокринних пухлин.

Застосування даної методики для кількісного визначення рецепторів з метою біологічної характеристики пухлини може відігравати важливу роль у розвитку майбутніх терапевтичних стратегій.

Новий напрямок у радіонуклідній діагностиці й терапії становить використання мічених моноклональних антитіл. Визначення за їх допомогою радіоактивності в новоутворах обіцяє широкі перспективи для діагностики і лікування більшості пухлин людини.

Розвиток гібридної технології для отримання моноклональних антитіл є, певно, єдиним найважливішим внеском у розвиток цієї галузі [42].

При меланомі, лімфомі, нейробластомі, раці грудної залози і яєчників, а також колоректальних раках радіомічені антитіла дають можливість виявити приховані пухлини, які не візуалізують звичайні методи. За допомогою сучасних РФП на основі моноклональних антитіл досягають тривалих ремісій злоякісних лімфом у пацієнтів, для яких звичайні методи терапії виявлялися неефективними.

В даний час у клініку впроваджені різні мічені антитіла проти антигена нейробластоми, мієлоїдних клітин, а також багато інших протипухлинних антитіл, застосування яких відкриває значні перспективи для діагностики й лікування колоректального раку, новоутворів грудної залози та яєчників. Майбутнє в онкології, безперечно, за радіоімунологічними методами діагностики і терапії.

Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) стала повновладним клінічним методом дослідження в онкології. Відстежування унікальних метаболічних характеристик малігнізованих клітин з використанням позитронної емісії дозволяє неінвазивним шляхом отримати інформацію про їх життєдіяльність, диференцію та реакцію на лікування. Нова генерація ПЕТ дає можливість досліджувати при сцинтиграфії великі ділянки поверхні тіла людини, що уможливорює точніше визначення стадії пухлинного процесу. Розробка нових РФП для ПЕТ дозволяє вивчати специфічні метаболічні процеси пухлин і обіцяє ве-

лике майбутнє для кращого розуміння механізмів пухлинного росту.

В дослідженнях останніх років показана ефективність ПЕТ-сцинтиграфії в стадіюванні пухлинного процесу та оцінці ефективності проведеного лікування при раці легень, грудної залози, простати, підшлункової залози, меланомах, колоректальному раці, Годжкінських лімфомах.

Сучасні методи радіонуклідної діагностики з використанням нових РФП і високотехнологічних методів дослідження забезпечують точність і високу швидкість дослідження. Ці методи дозволяють поліпшити анатомо-топографічну візуалізацію патологічних ділянок, які накопичують антиген-реактивні сполуки, що відкриває перспективу як у проведенні диференційної діагностики доброякісного і злоякісного ушкодження різних органів, об'єктивізації стадіювання пухлинного процесу, так і в оцінці ефективності лікування, яке проводять онкологічним хворим.

Література

1. *Справочник по онкологии под ред. С.А. Шалимова, Ю.А. Гриневича, Д.В.Мясоедова.* — К.: Здоров'я, 2000. — 558 с.
2. Goldstein H., McNeil B.J., Zufall E. et al. // *Radiol.* — 1980. — № 135. — P. 177.
3. Caluser C., Scott A., Schneider J. et al. // *Ibid.* — 1992. — № 185. — P. 315.
4. Collier B.D., Hellman R.S., Krasnow A.Z. // *Semin. Nucl. Med.* — 1987. — № 17. — P. 247–266.
5. Basso L.V., Keeling C., Goris M.L. // *Clin. Nucl. Med.* — 1992. — № 17. — P. 380–383.
6. Black K.T., Hawkins R.A., Kirn K.T. // *Neuro-surg.* — 1989. — № 71. — P. 342–346.
7. Bleichrodt R.P., Vermey A., Piers A. et al. // *Cancer.* — 1987. — № 60. — P. 2621–2623.
8. Caluser C., Abdel-Dayem H., Macapinlac H. et al. // *Radiol.* — 1992. — P. 185–315.
9. Caluser C., Macapinlac H., Healey J. et al. // *Clin. Nucl. Med.* 1992. — № 17. — P. 565–572.
10. Kirn K.T., Black K.L., Marciano D. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1990. — № 31. — P. 965–969.
11. Macapinlac H., Caluser C., Finlay J. et al. // *Radiol.* — 1991. — № 181. — P. 129.
12. Lee V.W. // *AJR Am J Roentgenol.* — 1988. — P. 1233–1235.
13. Charles N.D., Vitti R.A., Brooks K. // *J. Nucl. Med.* — 1990. — Vol. 31. — P. 147–153.
14. Nishiyama Y., Yamamoto Y., Ono Y. et al. // *Nucl. Med. Commun.* — 2000. — Vol. 21, № 10. — P. 917–923.
15. Seabold J.E., Gurl N., Schurrer M.E. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1999. — Vol. 40, № 9. — P. 1434–40.
16. Nakamura K., Bai J., Kubo A. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 930.
17. Matsuno S., Tanabe M., Kawasaki Y. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 1992. — 1992. — № 19. — P. 86.
18. Front D., Ben-Haim S., Israel O. et al. // *Radiol.* — 1992. — № 182. — P. 359–363.
19. Israel O., Front D., Epelbaum R. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1990. — № 31. — P. 365–368.
20. Israel O., Front D., Lam M. et al. // *Cancer.* — 1988. — № 61. — P. 1439–1443.
21. Kaplan W.D. // *J. Nucl. Med.* — 1990. — № 31. — P. 369–371.
22. McLaughlin A.F., Magee M.A., Greenough R. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 1990. — № 16. — P. 755–771.
23. Blackwell E.A., Joshua D.E., McLaughlin A.F. et al. // *Cancer.* — 1986. — № 58. — P. 883–885.
24. Jochelson M.S., Herman T.S., Stomper P. C. et al. // *AJR. Am. J. Roentgenol.* — 1988. — № 151. — P. 1229–1231.

25. Bekerman C., Pavel D.G., Bitran J. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1984. — № 25. — P. 430–435.
26. Gasparini M., Nosotti M., Santambrogio L. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — Vol. 27, № 8. — 2000. — P. 939.
27. D. Hellwig, M. Rech, A. El-Jamal et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — Vol. 27, № 8. — 2000. — P. 1122.
28. Grosso M., Volterrani D., Cilotti A. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — Vol. 27, № 8. — 2000. — P. 1128.
29. Atkolin C., Bahyan H., Kir M. // *Clin. Nucl. Med.* — 1992. — № 17. — P. 171–176.
30. Yildiz A., Garipagaoglu M., Gungor F. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 1130.
31. Puch Z., Handkiewicz-Junak D., Zajusz A. et al. // *Pol. Arch. Med. Wewn.* — 1999. — Vol. 101, № 3. — P. 227–32.
32. DTMHerbomez M., Gouze V., Nocaudie M. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 935.
33. Hoefnagel C.A. // *J. of Biol. Markers.* — 1993. — Vol. 8, № 3. — P. 172–179.
34. Lynn M.D., Shapiro B., Sisson J.C. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1984. — № 25. — P. 436.
35. Arver S., Jacobsson H., Cedermarck B. et al. // *Clin. Endocrinol.* — 1999. — Vol. 51, № 5. — P. 631–635.
36. Tepmongkol S., Heyman S. // *Med. Pediatr. Oncol.* — 1999. — Vol. 32, № 6. — P. 427–31.
37. Mastrangelo R., Tornesello A., Mastrangelo S. // *Med. Pediatr. Oncol.* — 1998. — Vol. 31, № 1. — P. 22–6.
38. Srinivasan A., Erion J., Schmidt M. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 963.
39. Chiti A., Briganti V., Fanti S., Pieroni C. et al. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 953.
40. Moncayo R., Decristoforo C., Cholewinski W. et al. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 953.
41. Buga K., Lestarl B., Nagy Z. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 946.
42. Riva P., Franceschi G., M. Frattarelli et al. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 27, № 8. — P. 941.

М.О. Бортний, І.О.Крамний,
В.В. Перепадя, Т.М. Бортна, В.Л. Мощенко
Харківська медична академія післядипломної освіти,

Міська клінічна лікарня № 8,
Обласна студентська лікарня,
Центральна клінічна лікарня № 5 (Харків)

Методологічні проблеми променевої діагностики тромбоемболії легеневої артерії

Methodological problems of radiation diagnosis in pulmonary embolism

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) визнана ВООЗ одним із найпоширеніших серцево-легеневих захворювань в Америці та Європі. Клінічна діагностика є неточною для пацієнтів із підозрою на ТЕЛА. Частота ТЕЛА, виявленої при аутопсії серед госпіталізованих пацієнтів, за даними літератури, складає 15–26 % [1–3]. В однієї третини цих випадків дана патологія була причиною смерті, причому у понад 70 % ТЕЛА не підозрювали клінічно [2].

Джерелом легеневого емболу найчастіше є тромби в глибоких венах нижніх кінцівок, вущі правого передсердя або в правому шлуночку, тому причини ТЕЛА і венозного тромбозу подібні. Рудольф Віхров назвав тріаду етіологічних факторів ТЕЛА, визнану дотепер: 1) ушкодження стінки судини; 2) стан гіперкоагуляції; 3) стаза венозної крові. Основні

причини ТЕЛА: гострий інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, кардіоміопатія, вади серця, злоякісні пухлини, переломи нижніх кінцівок та ін. Виникненню ТЕЛА сприяють хірургічні втручання і пологи, ожиріння, вік понад 50 років, тромбоз глибоких вен кінцівок, рідше — системний червоний вовчак, нефротичний синдром [4].

Різноманітність рентгенологічної картини та інтерпретації результатів дослідження призводить до того, що в деяких випадках ТЕЛА має перебіг під «маскою» інших патологічних станів. Слід відзначити, що нормальна рентгенологічна картина не дозволяє виключити наявність ТЕЛА. Тому ТЕЛА вимагає чутливих та специфічних діагностичних обстежень.

Метою дослідження було визначення оптимальних і вірогідних методів променевої діагностики ТЕЛА.

Проведене комплексне дослідження 20 хворих на інфаркт міокарда, що перебували на лікуванні в МКЛ № 8 з підозрою на тромбоемболію легеневої артерії. Чоловіків було 12 (60 %), жінок — 8 (40 %).

Усім хворим проведена рентгенографія органів грудної клітини (ОГК) як у палаті, так і, при необхідності, в умовах рентгенівського кабінету. Вимогами при проведенні рентгенографії за допомогою палатного апарата ми вважали: а) оптимальний режим знімків з мінімальною витримкою з метою виключення динамічної нерізкості; б) повне захоплення латеральних зон легень для виявлення тіні інфаркту; в) обов'язкову візуалізацію на рентгенограмах куполів діафрагми.

У 5 пацієнтів оглядова рентгенограма ОГК була доповнена поздовжньою томографією; 10 хворим проведена спіральна КТ легенева ангиографія (СКТЛА) на апараті „SeleCT SP” фірми „Marconi” з високим розрізненням та кроком (1–2 мм).

При рентгенологічному дослідженні визначаються такі найхарактерніші ознаки ТЕЛА: а) випинання II дуги по лівому контуру серцевої тіні та розширення серця в поперечнику за рахунок правого шлуночка; б) при ізольованому тромбозі легеневого стовбура симетричне зменшення коренів легень і підвищення прозорості легень за рахунок збіднення легеневого рисунка; в) при локалізації тромба в одній з головних гілок легеневої артерії (ЛА) візуалізується симптом «ампутації» кореня легені, розширення його вище зони тромбозу; при цьому корінь деформується, підвищується в інтенсивності, скорочується, дистальний відділ його набуває О-подібного обрису; легневий рисунок на відповідному боці збіднюється; г) при obturaції часткових, зонарних та сегментарних гілок ЛА визначається підвищення прозорості частки за рахунок збіднення легеневого рисунка; г) локальне просвітлення легеневого поля (симптом Вестермарка) не завжди прямо залежить від калібру obtурованої судини; д) високе положення купола діафрагми на боці ураження; е) поява дископодібних ателектазів на боці ураження; є) можливе розширення верхньої порожнистої і непарної вен, якщо відстань між правим контуром середостіння і серединною лінією понад 3 см; ж) після виникнення інфаркту легені визначається інфільтрація легеневої тканини (іноді у вигляді трикутної тіні), частіше

розташованої субплеврально, при цьому типова картина інфаркту легені діагностується не раніше 2-ї доби і лише у 10 % хворих; з) ознаки плевриту.

При рентгенологічному дослідженні зміни виявлені у 14 пацієнтів (70 %): у вигляді інфаркту легені у 7 (35 %), плевриту — у 10, високого положення купола діафрагми на боці ураження — у 12; у всіх пацієнтів визначались зміни легеневого рисунка різного характеру. Частіше ці зміни відображували лівошлуночкову недостатність, інколи — легеневу гіпертензію, тому їх інтерпретація була утрудненою як за рахунок компенсаторної перебудови артеріальних судин легень, так і в результаті розвитку колатеральної мережі.

Таким чином, безконтрастна методика дослідження при підозрі на ТЕЛА є досить інформативною (87 % випадків, за даними П.Н. Мазаєва (1991)) [5], однак вочевидь, методом експрес-діагностики бути не може, оскільки:

найвірогідніші ознаки виявляються при інфаркті легені не раніше 2-ї доби;

тяжкість стану хворих і небезпека ТЕЛА при рентгеноскопії не дозволяє проводити обстеження у вертикальному положенні хворого, тим більше багатопроекційно;

отримувана інформація є недостатньою для оперативного втручання.

При СКТЛА у 6 (30 %) візуалізувався обрив та розширення тромбованої артерії, чого не було видно на рентгенограмах ОГК. Розширення стовбура легеневої артерії визначалось у всіх досліджених при СКТЛА.

За даними літератури [6–8], судинні ознаки гострої ТЕЛА на СКТЛА включають таке:

А. Центральний частковий внутрісудинний дефект наповнення, оточений контрастною речовиною (КР), що становить ознаку «печатка поло» при його розміщенні перпендикулярно до довгої осі судини, або ознаку «рейок» у випадку розміщення паралельно до довгої осі.

Б. Ексцентричний частковий дефект наповнення чи пристінковий дефект, оточений КР, при розміщенні під гострим кутом до судинної стінки.

В. Повний дефект наповнення, не оточений КР, який займає повний сектор артеріальних судин. Відповідна артерія часто розширена порівняно з іншим боком.

Комп'ютерна томографія є також більш чутливою, ніж рентгенограма грудної клітки, з погляду діагностики допоміжних ознак ТЕЛА [9]:

а) найчастіше виявляється клиноподібне ущільнення на основі плеври, що відповідає кіфозу Хемптона і трапляється переважно в пацієнтів із ТЕЛА, а не у хворих без неї [10, 11]. Його частота у пацієнтів із ТЕЛА варіює від 25 до 62 % [10–12]. У понад 50 % випадків легеневого інфаркту можна побачити ділянки низького ослаблення в межах ураження, які становлять збережені, не уражені інфарктом вторинні легеневі часточки. Незважаючи на це, знижен-

ня підсилення при шоківій легені не є специфічною ознакою легеневого інфаркту, оскільки його можна спостерігати і при деяких формах пневмонії. Клиноподібне ущільнення частіше розміщується в нижній частці [10, 11], воно також є неспецифічним, оскільки може спостерігатися при пневмоніях, пухлинах, кровотечах, набряках, ателектазах і фіброзі [13]. З іншого боку, інфаркти не завжди мають клиноподібну форму чи бувають субплевральними на КТ [12];

б) «судинна ознака» — це стовщена судина, яка йде до верхівки ущільнення, її поява є доволі специфічною для інфаркту; втім дана ознака трапляється рідко або її важко розпізнати [13].

в) інші ознаки, такі як неклиноподібні ущільнення, ділянки олігемії, ателектази, лінійні стрічки, плеврити та дилатації центральних артерій також були вивчені за допомогою КТ. Ателектази та плеврити являються частими, але неспецифічними ознаками ТЕЛА [10, 11].

Лише дилатація правої головної легеневої та лівої внутрічашкової артерій з появою лінійних стрічок, які представляють затемнення менше за 3 мм товщиною та розміщуються перпендикулярно до плеври, виявлялася в одному з досліджень.

Таким чином, СКТЛА є методом вибору, найточнішою і неінвазивною методикою. Для вибору більш ефективного алгоритму променевого дослідження слід зважати на те, якою діагностичною технікою обладнаний стаціонар. Якщо це звичайна рентгенодіагностична установка, то хворому необхідно зробити:

а) оглядову рентгенограму ОГК, по можливості в прямій та бічній проекціях (визначити локалізацію патологічного процесу, його відношення до частки або сегмента легені); б) у деяких випадках (крім гострого періоду) — багатопроекційну рентгеноскопію (особливу увагу приділяти кореням легень, наявності рідини в плевральній порожнині, екскурсії куполів діафрагми); в) томографію (яка є додатковим та уточнюючим методом дослідження (точніше виміряти ширину стовбура легеневої артерії та її великих гілок, визначити місце оклюзії, уточнити ділянку олігемії, виявити характер та ступінь ускладнень)).

У краще оснащених стаціонарах слід вибирати між ангіопульмонографією та СКТЛА. Спіральну КТ легеневої ангіографію належить розглядати як початковий візуалізаційний метод вибору, особливо в підгрупах пацієнтів з високим рівнем недіагностованих випадків (пацієнти з серцево-легеневою патологією в анамнезі чи пацієнти, у яких на рентгенограмах ОГК були виявлені якісь зміни).

Нині спіральна КТ легеневої ангіографія є методом, що має потенціал у вирішенні цих завдань.

Література

1. Lindblad B., Sternby N. H., Bergqvist D. // *Br. Med. J.* — 1991. — Vol. 302. — P. 709–711.
2. Stein P. D., Henry J. W. // *Chest.* — 1995. — Vol. 108. — P. 978–981.
3. Patriquin L., Khorasani R., Polak J. F. // *Am. J. Roentgenol.* — 1998. — Vol. 171. — P. 347–349.

4. Павловський М.П., Амосова К.М., Бабяк Д.Е. та ін. *Тромбоемболія гілок легеневої артерії та тромбоемболічна легенева гіпертензія: діагностика, профілактика, лікування*. — К., 1999. — 95 с.
5. Мазаев П.Н. *Клинико-рентгенологическая характеристика тромбоемболии легочной артерии*. — М., 1991. — 120 с.
6. Remy-Jardin M., Remy J., Wattinne L., Giraud F. // *Radiol.* — 1992. — Vol. 185 — P. 381–387.
7. Kuzo R.S., Goodman L.R. // *Am. J. Roentgenol.* — 1997. — Vol. 169. — P. 959–965.
8. Hansell D.M. // *Clin. Radiol.* — 1997. — Vol. 52. — P. 575–581.
9. Lourie G.L., Pizzo S.V., Ravin C. et al. // *Invest. Radiol.* — 1982. — Vol. 17. — P. 224–232.
10. Coche E.E., Müller M.L., Kirn K.I. et al. // *Ibid.* — 1998. — Vol. 207. — P. 753–758.
11. Shah A.A., Davis S.D., Gamsu G., Intriere L. // *Ibid.* — 1999. — Vol. 211. — P. 147–153.
12. Chintapalli K., Thorsen K., Olson D.L. et al. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 1998. — Vol. 12. — P. 553–559.
13. Ren H., Kuhlman J.E., Hruban R.H. et al. // *Ibid.* — 1990. — Vol. 14. — P. 82–86.

Л.Я. Васильєв, Р.М. Спужак, О.В. Панов,
С.В. Чеканова

*Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМН України (Харків)*

Рентгеноендоскопічна діагностика непухлинних захворювань легень X-ray endoscopic diagnosis of noncancerous lung diseases

У сучасній практиці в діагностиці патологічних станів легень провідним методом дослідження залишається рентгенологічний (флюорографія, рентгенографія, рентгеноскопія, звичайна та рентгенівська комп'ютерна томографія). Однак подібність рентгенологічної картини, відсутність специфічних клінічних ознак при різних захворюваннях легень вимагає комплексного дослідження хворих із патологією легень. Обов'язковим є морфологічне (чи бактеріологічне) підтвердження патологічного процесу. Це зумовило зростання кількості випадків морфологічної верифікації захворювань легень, які раніше вважалися більш рідкісними. Але провести диференційну діагностику та правильно і своєчасно встановити діагноз лише за даними променевого дослідження можна далеко не завжди.

Хронічні запальні процеси, а також туберкульоз, саркоїдоз та інші своїми рентгенологічними проявами можуть нагадувати пухлини легень чи, навпаки, під маскою пневмонії або специфічного запалення може бути рак легень. Тому диференційна діагностика непухлинних процесів, на нашу думку, повинна спиратися не тільки на дані клініки та променевого дослідження, а також на дані бронхоскопії та морфологічного дослідження біоптатів з ділянки ураження [1, 2].

З метою отримання морфологічного матеріалу для верифікації патологічного стану в легенях при периферичних утворах виконуються трансторакальна пункція чи трансbronхіальна біопсія [1, 2]. Не втра-

тило свого значення й цитологічне дослідження мокротиння.

Суттєво розширює можливості діагностики та скорочує термін встановлення діагнозу метод паренхіматозної та осередкової трансbronхіальної біопсії (ТББ) легень, яка виконується під рентгенологічним контролем [1–5].

Метою нашої роботи стало визначення можливостей паренхіматозної трансbronхіальної біопсії легень для проведення диференційної діагностики непухлинних захворювань цього органа.

За період 1996–2002 рр. включно нами проведено обстеження 135 хворих віком 23–79 років із різною патологією легень. Серед них чоловіків — 88, жінок — 47. Комплексне променеве дослідження включало звичайну рентгенографію (100 %), лінійну томографію (75 %) та КТ (60 %) грудної клітки. При цьому ми визначали точну локалізацію патологічних змін з обов'язковим аналізом їх розмірів, структури та інтенсивності, контурів тощо. Всім хворим виконували паренхіматозну та осередкову ТББ із зони патологічних змін. У тих випадках, коли структура ділянки ураження була неоднорідною (тобто при рентгенологічній підозрі на розпад чи на бронхоектази), застосовували бронхографію.

Рентгенологічне обстеження виконували на апараті TUR-D800-1, удосконаленому комплексом цифрової обробки рентгенівського зображення на базі PC Genuine Intel Celeron™ Processor 600 MHz. Комп'ютерну томографію виконували на апараті СТ МАХ фірми «General Electrics» та спіральному комп'ютерному томографі «SeleСТ» фірми «Marconi». Бронхоскопію виконували фіброскопами Б-ВО-2, Б-ВО-3 (ЛОМО) під місцевою анестезією, ТББ — біопсійними щипцями FB-19C та цитологічною щіткою. Техніка виконання паренхіматозної ТББ передбачала відчуття «провалля» при проходженні через стінку бронха. Критеріями влучного введення біопсійних приладів при осередковій біопсії були перебування інструмента в «зоні інтересу» при поліпозиційному дослідженні та рухливість тіні під час забирання матеріалу. Бронхографію проводили водорозчинним контрастом в об'ємі 10–15 мл. При цьому оцінювали контури та прозорі контрастованих бронхів, характер затримки контрасту в проекції патологічних змін.

Після виконання ТББ за станом хворих спостерігали протягом 2–3 годин для визначення можливих післябіопсійних ускладнень та, при необхідності, їх усунення.

З 135 ТББ отриманий матеріал дозволив встановити морфологічний діагноз у 130 хворих. Інформативність ТББ склала 96,3 %.

Серед них у 90 хворих встановлено периферичний рак легень, рентгенологічними ознаками якого були наявність солітарної тіні круглястої чи овоїдної форми з нечіткими або поліциклічними контурами. Розміри тіні знаходилися в межах від 1,5 до 4,0 см. Переважною локалізацією осередку ураження були верхні частки легень, частіше S3. Наявність про-

світлення в проекції тіні спостерігалася в 1/3 випадків раку, при бронхографії контрастувалася порожнина, що трактувалося нами як рак з розпадом. Розширення кореня легень та втрата його структурності за рахунок ураження лімфатичних вузлів, що визначали на звичайних та комп'ютерних томограмах, виявлені в 2/3 спостережень хворих на рак.

Інші патологічні зміни, які при променевому дослідженні проявлялися осередковими тінями, представлені метастатичним ураженням (1), світлоклітинною пухлиною (1), карциноїдом легень (7 хворих: 5 — з периферичним карциноїдом, 2 — з центральним), гамартомою (5), аспергіломою (2), запальною псевдопухлиною (1). Їх рентгенологічні прояви незначно відрізнялися від таких при раку легень, тому диференційну діагностику проведено з урахуванням морфологічного дослідження біопсійного матеріалу, який отримано при ТББ.

Серед захворювань легень, які при рентгенологічному дослідженні проявлялися ділянкою зниження прозорості сегмента, частки або всієї легені, визначено хронічну пневмонію у — 10 хворих, туберкульоз — у 5, саркоїдоз легень — у 3, абсцес легень — у 3, бронхоектатичну хворобу — у 2 та запальну псевдопухлину — в 1 хворого.

Бронхоскопічна картина при перелічених захворюваннях не була специфічною і в окремих випадках відрізнялася лише ступенем наявного ендобронхіту — від ледь помітної еритеми до гнійного запалення бронхів. Проте слід зазначити, що гнійний бронхіт частіше було виявлено в осіб із гнійно-деструктивними процесами легень. У таких випадках гнійний секрет ми спостерігали, як правило, в бронхах, що дре-нували уражені ділянки легень.

Рентгенологічними ознаками хронічної пневмонії були: ділянка інфільтрації паренхіми без чітких кон-



Рис. 1 а, б — Неоднорідне затемнення всієї верхньої частки легень з ознаками розпаду. Розширення правого кореня за рахунок бронхопульмональних лімфовузлів. Паренхіматозна щипцева ТББ. Абсцедуюча верхньочасточкова пневмонія

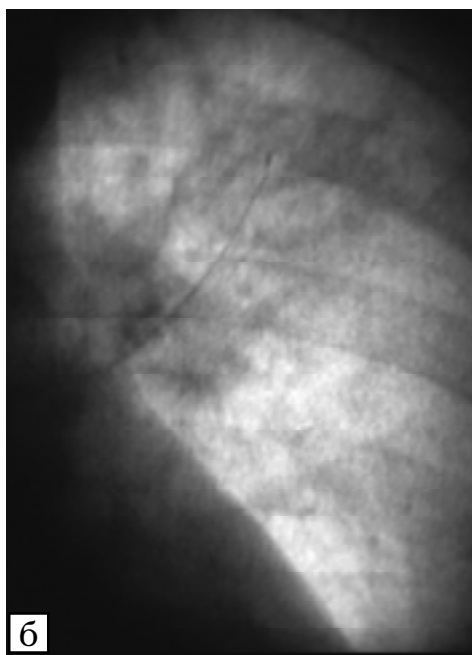
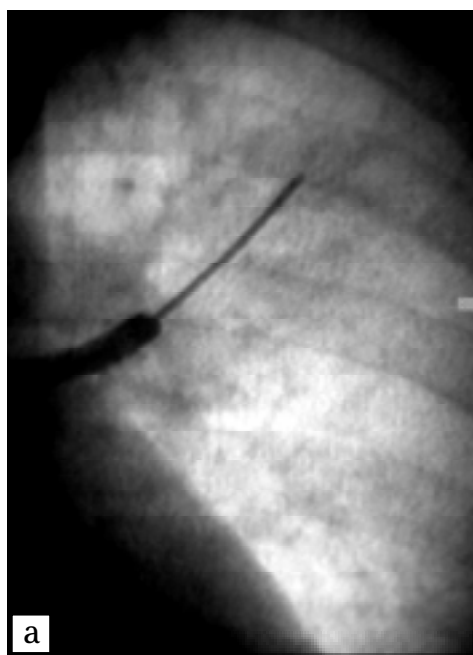


Рис. 2 а, б — Ділянка зменшення прозорості без чітких контурів за рахунок інфільтрації в верхній частці лівої легені. Паренхіматозна щипцева та щіткова ТББ. Пневмонія

турів, коли спостерігалось сегментарне ураження патологічним процесом, чи з чіткими контурами — при інфільтрації всієї частки (за рахунок міжчасткової плеври) (рис. 1, 2). Неоднорідність структури, розширення кореня легень з боку ураження, стерта клінічна картина, відсутність помітної динаміки в процесі лікування — все це вимагало виконання паренхіматозної ТББ для уточнення діагнозу. При виконанні ТББ під рентгенологічним контролем забирання матеріалу проводили з різних відділів зони ураження. При цитологічному дослідженні клітинний матеріал був представлений переважно нейтрофілами та макрофагами на фоні циліндричного епітелію бронхів (різного ступеня метаплазії). В 2 випадках при рентгенологічній картині пневмонії морфологічне дослідження матеріалу, який було отримано шляхом паренхіматозної ТББ, встановило діагноз бронхоальвеолярного раку легень (пневмонієподібна форма).

Нерідко підставою для розвитку хронічної пневмонії може бути деформація бронхіального дерева, наявність бронхоектазів, хоча бронхоектатична хвороба в наших спостереженнях зустрічалася у 2 пацієнтів як самостійне захворювання (ХНЗЛ). Рентгенологічними ознаками її були посилення та деформація легеневого рисунка в нижніх відділах легень, переважно справа. В клініці основними скаргами були кашель, тривале виділення харкотиння гнійного характеру, періодичні підвищення температури, які розцінювалися як ознаки хронічної пневмонії. При проведенні бронхографії в обох випадках було встановлено діагноз циліндричних бронхоектазів.

Абсцес легень має досить характерну рентгенологічну та клінічну картину. Але враховуючи подібність його рентгенологічної картини до такої при периферичному раку легень з розпадом, ми вважали доцільним виконання ТББ. Відсутність ракових клітин в морфологічному матеріалі, який було отримано з порожнинного новоутвору легень, висів патологічної флори з промивних вод, позитивна динаміка після

ендобронхіальної санації під час виконання бронхоскопії дають можливість підтвердити діагноз абсцесу легень.

Туберкульоз легень, який у наших спостереженнях встановлено за допомогою ТББ у 5 випадках, як правило, діагностується без значних труднощів. Цьому сприяє відомий анамнез хвороби, клінічна картина та характерні рентгенологічні прояви, а саме: дрібноосередкові тіні високої та вище середньої інтенсивності, які найчастіше локалізуються на верхівках легень на фоні тяжистих тіней, з тенденцією до злиття. Наявність кальцифікованих лімфатичних вузлів (бронхопульмональних, трахеобронхіальних та ін.) характерна для туберкульозного процесу. В наших спостереженнях, коли зміни в легенях проявлялися осередком чи ділянкою зниження прозорості того чи іншого відділу, а клінічна картина не була специфічною і дані багаторазового цитологічного дослідження харкотиння негативні, туберкульоз підтверджено після морфологічного дослідження матеріалу, отриманого при ПТББ (рис. 3). Мікроскопічно клітинний склад представлено клітинами Пирогова—Лангханса, у 3 випадках у біопсійному матеріалі та промивних водах знаходили мікобактерії туберкульозу.

У всіх 3 пацієнтів, у яких виявлено саркоїдоз легень, рентгенологічно визначалася ділянка неоднорідного затемнення, що локалізувалася в 2 випадках у верхній частці правої легень, в одному випадку — в обох легенях (рис. 4). Визначалося розширення коренів легень, поліциклічність контурів за рахунок збільшення лімфатичних вузлів за даними КТ грудної клітки. Після виконання паренхіматозної ТББ та при подальшому морфологічному дослідженні матеріалу встановлено діагноз саркоїдозу. Слід відзначити, що дані морфологічного дослідження не завжди дозволяли впевнено висловитися на користь саркоїдозу, бо нерідко клітинний фон при ньому може нагадувати такий при туберкульозі. При спостереженні

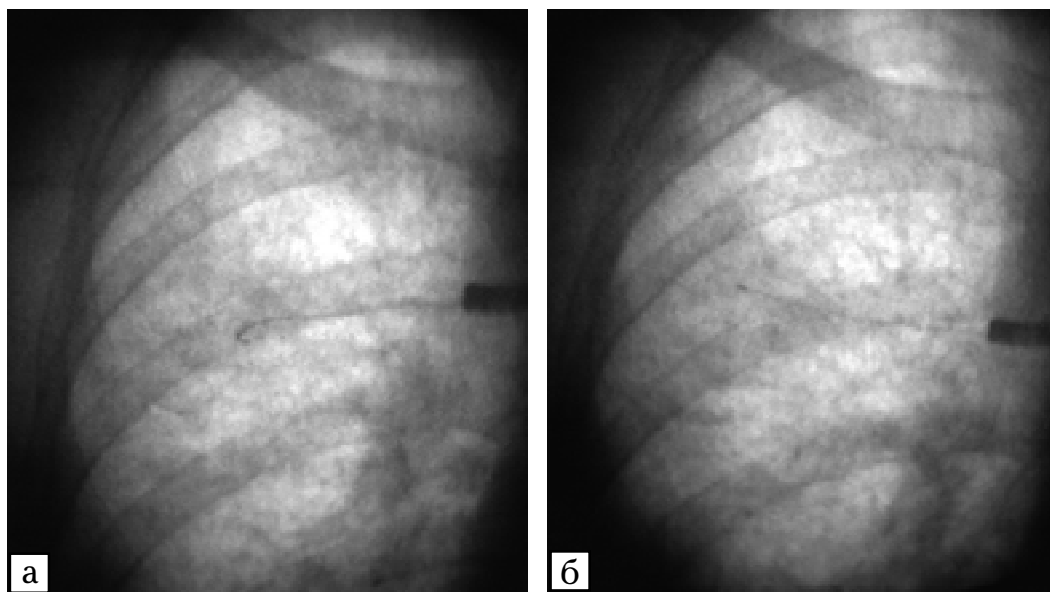


Рис. 3 а, б — Дифузне збагачення та сітчаста деформація легеневого рисунка, розширення коренів легень за рахунок збільшених лімфатичних вузлів. Паренхіматозна щіткова (браш-) ТББ. Саркоїдоз

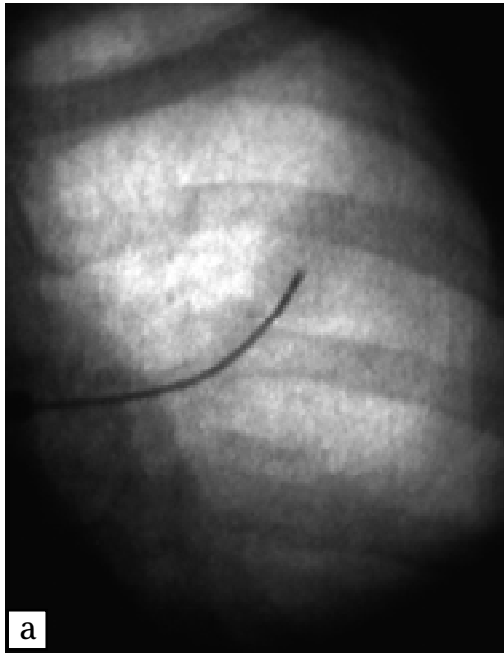


Рис. 4 а, б — Осередково-дільні тіні в верхніх часточках обох легень без чітких контурів. Паренхіматозна щипцева ТББ справа та щіткова ТББ зліва. Туберкульоз

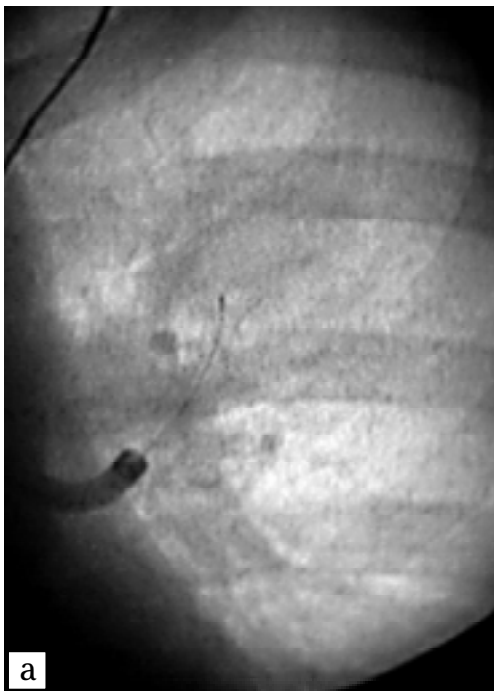


Рис. 5 а, б — Паренхіматозна щіткова (браш-) ТББ з ділянки затемнення верхньої часточки лівої легені. Післябіопсійний пневмоторакс

за цими хворими в процесі лікування визначалася чітка позитивна динаміка: зникнення змін у легенях, помітне зменшення розмірів лімфатичних вузлів.

Серед ускладнень, які визначалися у хворих після проведення ТББ, слід відзначити кровохаркання та післябіопсійний пневмоторакс.

Кровохаркання визначалося у 5 хворих, у 3 із них було помірним, зупинялося самостійно і не вимагало спеціальної терапії. У 2 хворих на рак із розпадом спостерігали кровохаркання в об'ємі до 200 мл, що вимагало ендобронхіального введення 5 %-го розчину АКК та в/в введення гемостатичних препаратів. Жоден пацієнт із кровохарканням не потребував госпіталізації.

Післябіопсійний пневмоторакс визначався у 3 хворих: в одному випадку при ТББ периферичного новоутвору, що локалізувався субплеврально, в 2 випадках при паренхіматозній ТББ (рис. 5). Усім пацієнтам із пневмотораксом було виконано дренування порожнини плеври за методом Бюлау. В усіх випадках досягнуто повного розправлення колабованої легені. Тривалість перебування хворих у стаціонарі не перевищувала однієї доби.

Застосування бронхоскопії з паренхіматозною ТББ уможливорює проведення диференційної діагностики пухлинних і непухлинних процесів у легенях та встановлення морфологічного діагнозу будь-якої патології легень.

Застосування бронхографії дає можливість визначити не тільки порожнинні форми периферичного раку легень, а й запальні процеси, які супроводжуються розпадом. При проведенні паренхіматозної ТББ імовірність виникнення пневмотораксу дещо вища, ніж при виконанні осередкової ТББ.

Застосування бронхоскопії при непухлинних захворюваннях легень, на нашу думку, є доцільним, бо вона поєднує не тільки діагностичний, а й терапевтичний компоненти.

Література

1. Pinet F., Amiel M., Rubet A., Froment J.C. *Selective bronchography and bronchial brushing*. — Heidelberg: Springer, 1979.
2. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания: Рук-во для врачей. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1987. — 640 с.
3. Е.Н. Moore // Radiol. — 1998. — № 208. — Р. 303–318.
4. Спужак Р.М., Панов О.В., Чеканова С.В. Трансбронхіальна біопсія в диференційній діагностиці периферичного раку легень // Зб. наук. робіт АРУ «Проміньова діагностика, променева терапія». — Вип. 13. — К., 2002. — С. 128–132.
5. Величко С.А., Фролова И.Г., Окунев В.В. Трансторакальная пункция в диагностике периферического рака лёгкого // Матер. 3-го Рос. науч. форума «Лучевая диагностика и лучевая терапия в клинике XXI века». — 2002. — С. 233–234.

Я.Е. Вікман

Харківський державний медичний університет,
Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМН України (Харків)

Сучасна радіологічна діагностика портальної гіпертензії

Contemporary radiodiagnosis of portal hypertension

Діагностика портальної гіпертензії (ПГ) є однією з найскладніших проблем медицини. Останніми роками інтерес до цієї проблеми значно зріс у зв'язку з новими перспективами, які відкриває практичний медицині істотний прогрес діагностики захворювань печінки. Радіологічні методи дослідження посіли одне з головних місць у сучасній гепатології.

Воротна венозна система постачає приблизно 75 % усього кровотоку до печінки. Вона утворюється з трьох головних венозних гілок: селезінкової, верхньої брижової і нижньої брижової вен, а також менших венозних гілок — від підшлункової залози, дванадцятипалої кишки і шлунка. Найважливішою з менших венозних гілок є ліва шлуночкова, або коронарна вена. Вона з'єднується із селезінковою веною або впадає у воротну вену біля її з'єднання із селезінковою [1–2].

Нормальним портальним венозним кровотоком до печінки вважається 18–20 мл/с при тиску 5–10 мм рт. ст. Портальна гіпертензія може виникати при збільшенні портального венозного припливу (гіперкінетична портальна гіпертензія) або при збільшенні опору в межах венозної системи [3–10].

Гіперкінетична портальна гіпертензія — наслідок уроджених чи набутих артеріовенозної нориці або скидання. Набуті нориці трапляються частіше. Їх спричиняє тупа чи проникна травма печінки або селезінки чи гепатоцелюлярний рак, біопсія печінки, кризьпечінкова катетеризація, хірургічні втручання, розрив атеросклеротичних аневризм селезінкової, печінкових чи брижових артерій у суміжну портальну венозну гілку. Портальну гіпертензію також може викликати збільшення селезінкового кровотоку в пацієнтів із малярією, тропічною спленоменалією або різними мієлодиспластичними розладами.

Портальна гіпертензія внаслідок підвищеного портального венозного опору може бути надпечінковою, печінковою і підпечінковою, що видно з таблиці.

Метою даної роботи стало підвищення ефективності диференційної діагностики і кількісної оцінки ПГ шляхом розробки оптимального комплексу радіологічних досліджень і схем послідовностей їх застосування.

Усього обстежено 214 хворих із ПГ різного генезу. Серед них 150 чоловіків і 64 жінки віком 31–73 роки. Крім того, обстежено 30 пацієнтів контрольної групи (20 чоловіків із доброякісними захворюваннями передміхурової залози і 10 жінок із доброякісною патологією грудної залози) віком 30–68 років без ознак ураження гепатобіліарної системи (від-

Етіологічна класифікація портальної гіпертензії, що виникла внаслідок підвищеного портального венозного опору

Тип портальної гіпертензії				
підпечінкова	внутріпечінкова			надпечінкова
	пресинусоїдальна	синусоїдальна	постсинусоїдальна	
Кавернозна трансформація ворітної вени	Шистоматоз	Гепатит	Цироз (алкогольний, постнекротичний)	Тромбоз печінкової вени
Оклюдія ворітної, селезінкової, верхньої брижової вен	Нециротичний портальний фіброз	Синусоїдальний тромбоз (серпоподібно-клітинна анемія)	Вено-оклюзивні захворювання печінки	Надпечінкова оклюдія нижньої порожнистої вени
	Саркоїдоз	Жировий гепатоз	Пухлина	Застійна серцева недостатність
	Пухлина печінки			Стенозуючий перикардит

сутність захворювань печінки в анамнезі та патологічних змін при фізикальному обстеженні, нормальні дані лабораторних і клініко-інструментальних досліджень).

Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, що включає з'ясування скарг, анамнезу життя і хвороби, об'єктивні дані фізикального дослідження (клінічні аналізи крові і сечі, біохімічні дослідження: визначення рівнів утримання в крові білірубину, протромбіну, АсТ, АлТ, білкових фракцій та ін.).

Хворим і особам контрольної групи проведені такі медичні інтраскопічні дослідження:

1. УЗД органів верхнього поверху черевної порожнини (печінка, підшлункова залоза, селезінка) у В-режимі з оглядом усієї черевної порожнини для виявлення вільної рідини.

2. УЗД черевної порожнини в дуплексному режимі з визначенням лінійних швидкостей кровообігу в судинах систем ворітної і нижньої порожнистої вен із використанням чорно-білої доплерівської ехографії.

3. Кольорова доплерівська ехографія черевної порожнини.

4. Радіонуклідна спленопортографія з внутріселезінковим введенням РФП (^{99m}Tc -МАО).

5. Рентгенівська комп'ютерна томографія (РКТ) верхнього поверху черевної порожнини, в тому числі з контрастним підсиленням.

6. Динамічна гепатохолецистографія (ДГХГ) з ^{99m}Tc -HIDA.

7. Гепатосцинтиграфія (ГС) з радіоколоїдами, міченими ^{99m}Tc .

Ультразвукові дослідження виконували на апаратах SAL 77 А фірми "Toshiba" (Японія), SIM 5000 (Італія) і Acuson XP 128 фірми "Philips" з використанням чорно-білої дуплексної та кольорової доплерографії.

Радіонуклідні дослідження виконували на гамма-камері "Ohio Nuclear 110" із системою обробки "Series 160" (США).

Для проведення радіонуклідної спленопортографії (РСПГ) використовували мікросфери альбуміну сироватки людини (МСА, CIS, Франція), мічені ^{99m}Tc . Динамічну гепатобілісцинтиграфію виконували з ^{99m}Tc -HIDA ("Sorin", Франція). Статичну сцинтиграфію печінки виконували із сірчанним колоїдом, міченим ^{99m}Tc .

Комп'ютерну томографію проводили на комп'ютерних томографах СТ МАХ і СТ 9000 фірми «General Electrics», 10 мм, товщина зрізу — 10 мм. Для оцінки ступеня васкуляризації осередкових змін у паренхімі печінки і селезінки застосовували внутрішнє струменеве введення 40 мл водорозчинної контрастної речовини.

В порівнянні з іншими методами, рутинне УЗД або кольорова дуплексна ехографія є атравматичними (неінвазивними) методами дослідження і не потребують застосування контрастних речовин.

Ультразвукове дослідження більш чутливе, ніж

езофагогастроуденоскопія, у виявленні портальної гіпертензії, навіть враховуючи те, що рідко можна зображати клінічно значущі варикозно розширені вени стравоходу.

Ехографія має великі переваги перед комп'ютерною томографією (КТ) через спроможність реєструвати більшу кількість змін у реальному масштабі часу. Визначення напрямку кровообігу і розпізнавання оберненого току — істотні переваги доплерівського дослідження ($r = 0,93$), незважаючи на той факт, що на результати КТ не впливає масивний асцит або газ у кишечнику (переваги КТ).

Слід зазначити, що звичайна і кольорова доплерівська ехографія взагалі адекватна для надійного визначення й оцінки гемодинаміки в портальній системі. Рентгенівські дослідження показані лише тоді, коли умови для ехографії «несприятливі» або коли потрібна спеціальна інформація. Подібно езофагогастроуденоскопії, кольорову доплерівську або дуплексну ехографію слід вважати звичайними діагностичними процедурами, що необхідно виконувати при підозрі на портальну гіпертензію.

Менше значення, ніж методики, розглянуті раніше, має РСПГ. При РСПГ варикозні вени стравоходу виявлялися у 84 % випадків. Цьому методу властиві високі коефіцієнти кореляції показників при даній формі порто-системного скидання.

Проаналізована діагностична цінність таких методів, як двовимірне УЗД, дуплексне УЗД із застосуванням кольорової доплерографії, радіонуклідної спленопортографії, комп'ютерної томографії, динамічної гепатохолецистографії, гепатосцинтиграфії.

На підставі оцінки ROC-кривих (receiver operating characteristic curve) розроблені алгоритми діагностики захворювань печінки, що можуть супроводжуватися підвищенням тиску в системі ворітної вени. Найбільш показовими є характерні криві, отримані для різних радіологічних тестів при компенсованому цирозі печінки, який, на нашу думку, є найскладнішим захворюванням у діагностичному плані, оскільки супроводжується мінімальними морфофункціональними змінами.

Радіологічні методи в порядку зменшення їхньої чутливості і специфічності в діагностиці компенсованого цирозу печінки розташовуються в такій послідовності:

дуплексне УЗД із застосуванням кольорової доплерографії;

двовимірне УЗД;

ДГХГ;

ГС;

РСПГ;

КТ.

Таким чином, при підозрі на наявність у пацієнта дифузного ураження печінки доцільною вважається така послідовність радіологічних досліджень:

двовимірне УЗД, оскільки при приблизно однаковій діагностичній цінності з дуплексним УЗД воно

супроводжується значно меншими матеріальними витратами. У значному відсотку випадків цього дослідження може бути достатньо для встановлення діагнозу;

при одержанні сумнівних даних при двовимірному УЗД необхідно застосувати дуплексне УЗД із можливим використанням кольорової доплерографії;

з метою уточнювальної діагностики, а також оцінки функціональних резервів печінки можна проводити радіонуклідні дослідження (ДГХГ, ГС) для оцінки функції гепатоцитів і макрофагальної системи.

Застосування РСПГ і КТ на даному етапі діагностики, на наш погляд, недоцільне, як через відносно низьку чутливість і специфічність, так і з економічних міркувань. Проте при встановленні діагнозу компенсованого цирозу печінки з ознаками порушення кровотоку в системі ворітної вени можна застосувати КТ для виявлення шляхів портосистемних скидань крові, малодоступних для УЗД, а також у випадках обмеженої придатності УЗД (наявність великої кількості газу в кишечнику).

При некомпенсованому цирозі печінки УЗД достатньо для вичерпної характеристики стану паренхіми печінки, портального русла, напрямку і швидкості кровотоку в системі ворітної вени, портокавальних анастомозів.

Пріоритетними в діагностиці гепатитів В і С є (і це очевидно) лабораторні методи дослідження. З радіологічних методів доцільне серййне застосування ДГХГ для оцінки ефективності проведеної терапії.

При пухлинному ураженні печінки безсумнівні переваги має двовимірне УЗД, застосування інших радіологічних методів у цьому випадку навряд чи виправдане.

Таким чином, найінформативнішим методом у діагностиці захворювань печінки, що супроводжуються ПГ, є комплекс ультразвукових досліджень.

Література

1. Huber M., Schwarz W., Vogl T., Zeuzem S. // *Radiol.* — 2001. — Vol. 41. — № 10. — P. 840–851.
2. Squillaci E., Mazzoleni C., Sodani G. et al. // *Radiol. Med. (Torino).* — 2001. — Vol. 102, № 4. — P. 238–244.
3. Murakami T., Mochizuki K., Nakamura H. // *Semin. Liver Dis.* — 2001. — Vol. 21, № 2. — P. 213–224.
4. Tochio H., Kudo M., Nishiuma S., Okabe Y. // *AJR Am. J. Roentgenol.* — 2001. — Vol. 177, № 5. — P. 1109–1112.
5. Hino S., Kakutani H., Ikeda K. et al. // *Endosc.* — 2001. — Vol. 33, № 10. — P. 869–872.
6. Huber M., Schwarz W., Vogl T., Zeuzem S. // *Radiol.* — 2001. — Vol. 41, № 10. — P. 840–851.
7. Gulati M.S., Paul S.B., Arora N.K., Berry M. // *Clin. Imag.* — 1999. — Vol. 23, № 6. — P. 377–385.
8. Ludwig D., Schwarting K., Korbel C.M. et al. // *J. Hepatol.* — 1998. — Vol. 28, № 4. — P. 631–638.
9. Khati N.J., Enquist E.G., Javitt M.C. // *Radiographics.* — 1998. — Vol. 18, № 2. — P. 413–431.
10. Wongcharatrawee S., Grossmann R.J. // *Baillieres Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 14, № 6. — P. 881–894.

Г.В. Грушка, Л.Я. Васильєв,
Н.І. Афанасьєва, О.І. Паскевич
*Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМНУ (Харків)*

Харківський державний медичний університет

Радіонуклідні методи виявлення сторожових лімфовузлів при раці грудної залози Radionuclide methods of sentinel lymph nodes diagnosis in breast cancer

Протягом останнього десятиріччя в науковій літературі широко дискутуються питання ранньої скринінгової діагностики раку грудної залози (РГЗ) за допомогою мамосцинтиграфії. Проте кількість діагностованих пацієнтів із негативними пахвовими лімфовузлами значно збільшується [1, 2]. Відомо, що ризик метастазування в ці лімфовузли при пухлинах грудної залози менше 1 см становить 10–13% [2, 3]. Найважливішим прогностичним чинником на ранніх стадіях РГЗ є гістологічна будова пахвових лімфовузлів [4]. Сьогодні, однак, дисекція аксилярних лімфовузлів при РГЗ є спірною для прогнозу та поліпшення якості життя пацієнтів і веде до таких ускладнень як лімфостаз, хронічний інфекційний процес, парестезії, біль і обмеження рухів руки [5, 6]. Таким чином, радіонуклідне дослідження сторожових лімфовузлів запропоновано як новий (раніше не відомий) метод стадіювання для уточнення хірургічного лікування хворих на РГЗ [4, 7]. У наш час прийнято вважати «сторожовим вузлом» — перший дренажний вузол на шляху лімфатичного току від первинної пухлини і, отже, більш імовірний, як перший лімфатичний вузол, уражений метастазами [8].

Таким чином, сторожовий лімфовузол (СЛВ), вільний від метастазів, з високим ступенем вірогідності показує відсутність метастатичного ураження в інших пахвових лімфовузлах на шляху метастазування від першого рівня до наступного [9].

Концепція СЛВ була запропонована у 1977 р. Cabanas для пацієнтів з penile carcinoma [10]. У 1992 р. Morton і співавт. запропонували проводити дослідження СЛВ у пацієнтів з меланою. Вони ідентифікували СЛВ у 82 % випадків після ін'єкції «живої синьки» на боці пухлини під час операції, а також довели виражену кореляцію між статусом СЛВ й інших лімфовузлів даного басейну [11]. У 1993 р. Alex і Krag ідентифікували СЛВ у хворих на меланому після ін'єкції радіофармпрепарату (РФП) на боці пухлинного ураження з наступною візуалізацією й інтраопераційним проведенням гамма-проб [12]. У 1994 р. Ginliano та інші ввели лімфатичне картування і лімфаденектомію СЛВ у хворих на РГЗ [13]. Сьогодні метод визначення СЛВ за допомогою радіонуклідних препаратів є рутинним для діагностики хворих на меланому І стадії захворювання [14]. Цю методику все ширше застосовують для хворих на РГЗ, однак досі для її проведення не вироблено єди-

ного стандартного протоколу, необхідного для рутинного використання в клінічній практиці [9].

При РГЗ методику визначення СЛВ може бути застосовано до всіх пацієнтів з доведеною карциною на ранній стадії захворювання, а також як при пальпованих, так і непальпованих первинних пухлинах та у випадках відсутності клінічного ураження пахвових лімфовузлів. Виняток становлять пацієнти з мультифокальним або мультицентричним ростом пухлини грудної залози, оперовані раніше на грудній залозі, вагітні та жінки, що годують груддю [15]. Спірними є показання до дослідження пацієнтів після ексизійної біопсії РГЗ чи неoad'ювантної хемотерапії [9].

Методика дослідження СЛВ складається з трьох стадій: лімфосцинтиграфічного дослідження, субопераційної діагностики (проводять через 18 годин після сцинтиграфії) та гістологічного дослідження видалених СЛВ. Лімфосцинтиграфія дозволяє виявити локалізацію СЛВ перед хірургічним лікуванням, що дає можливість скоротити наступну операцію. Це однією перевагою є можливість вивчення інших лімфатичних колекторів, наприклад, внутрігрудинних лімфовузлів [16].

Дослідження проводять після ін'єкції $800 \text{ uCi } ^{99\text{m}}\text{Tc}$ -наноколоїдів альбуміну людини в об'ємі 200–400 μl . За пальпованих пухлин ін'єкцію проводять підшкірно над масою пухлини, тоді як за непальпованих утворів її здійснюють перитуморально під стереотаксичним чи ультразвуковим контролем. Зображення отримують, використовуючи гамма-камеру, налаштовану на енергію 140 keV емісійного струму з вікном $\pm 10 \%$ і оснащену коліматором високого розрізнення на матриці 256×256 пікселів.

Пацієнта укладають у положення, що відповідає необхідному під час хірургічного втручання, зображення отримують у передній і бічній проекціях (за 2–5 хв кожне) через 15 хв після ін'єкції та повторюють його отримання кожні 30 хв протягом 3 годин до візуалізації СЛВ. Наприкінці дослідження, використовуючи точкове радіоактивне джерело, на шкірі пацієнта маркером відзначають проекцію СЛВ.

Спірними є питання про чинники, що впливають на проведення представленої лімфосцинтиграфії:

1. Розміри частинок.

У Європі найширше використовують $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -наноколоїд альбуміну людини з частинками 4–100 nm, що наближається до ідеального рангу для цього дослідження. Радіонукліди адсорбуються в лімфатичних капілярах і захоплюються макрофагами лімфовузлів. Колоїди з меншими частками використовувати не рекомендується, бо вони, проходячи крізь кровоносні капіляри, створюють високу фонову активність. З іншого боку, колоїди з більшими розмірами частинок можуть бути захоплені в інтерстиційний простір або не мігрувати зовсім [15, 17].

2. Об'єм ін'єкції.

У малому об'ємі 200–400 μl вона більш бажана, бо не змінює фізіології лімфотоку, тоді як великий

об'єм часто руйнує лімфатичні капіляри та запобігає захопленню РФП у СЛВ [9].

3. Місце ін'єкції.

Підшкірні та перитуморальні методи ін'єкцій порівнянні, бо грудна залоза і шкіра, що її вкриває, можуть бути розглянуті як біологічний юніт з єдиною лімфатичною васкуляризацією [15]. Різниця між двома способами полягає в часі візуалізації СЛВ, яка відбувається швидше в першому випадку введення — протягом 15 хвилин після нього візуалізуються 90 % СЛВ.

Внутріпухлинне введення не бажане в зв'язку із високим інтерстиційним і внутріклітинним тиском та існуючим порушенням лімфотоку в пухлинному осередку, що може впливати на шлях просування в напрямку до лімфатичних вузлів.

4. Ідентифікація двох чи більше лімфовузлів при сцинтиграфії.

В дослідженні McCarter і співавт., проведеному в 1961 р., у 15% пацієток з РГЗ виявлені множинні СЛВ [18]. У разі візуалізації більше одного вузла, перший і найінтенсивніший з них розглядають як сторожові.

Через 18 годин після лімфосцинтиграфії проводять хірургічне лікування. Хворому, що знаходиться на операційному столі, за допомогою ручного гамма-лічильника проводять передопераційну радіометрію для виявлення розташування СЛВ. Потім хірург приступає до видалення первинної пухлини і згодом ідентифікує та видаляє СЛВ, використовуючи гамма-проби. Співвідношення результатів радіометрії СЛВ і навколишнього фону може становити від 10 до 100, однак у різних пацієнтів зустрічаються й інші величини. Після видалення пухлини пахвову ділянку обстежують за допомогою гамма-проби для виявлення інших можливих ділянок підвищеного накопичення РФП. У такому разі вони мають бути видалені, і пахвову ділянку необхідно обстежувати доти, поки рівень радіометрії в ній досягне рівня навколишнього фону.

Увесь видалений хірургічним способом матеріал піддають гістологічному обстеженню. Перевагою методики виявлення СЛВ є сфокусування уваги на поодинокому вузлі, який може просторово визначитися на великому протязі за допомогою гематоксилін-еозину [19]. Гістологічно вільний від метастазів СЛВ необхідно додатково обстежувати за допомогою імуногістохімії з використанням моноклональних антитіл проти цитокератину й ЕМА, що дає можливість підвищити ефективність пошуку мікрометастазів [20]. Veronesi і співавт. запропонували методику інтраоперативного вивчення СЛВ на заморожених зрізах [21]. Однак цю методику має проводити добре навчена бригада, що спеціалізується на хірургії РГЗ, аби звести до мінімуму тривалість процедури та кількість хибно-негативних результатів [22, 23].

Методика визначення СЛВ при РГЗ досі не стандартизована і спірні дані можуть впливати на результати дослідження. Відомо, що хибно-негативні ре-

зультати можуть бути отримані внаслідок «перестрибування» метастазів, яке спостерігається в 2 % випадків [4], через технічні чинники в методиці визначення або через недостатнє патогістологічне обстеження. Крім того, потрібен тривалий період спостереження за хворими для підтвердження виявлення справжніх СЛВ. При порівняльній оцінці виживаності хибно-негативні результати не перевищують 3 % [9].

Таким чином, рекомендоване вивчення РОК-кривої, принаймні в 40 пацієнтів, у яких видалено пахові лімфовузли після проведення лімфосцинтиграфії та радіометрії.

Спеціальні директиви і добре навчена команда необхідні для проведення методики виявлення СЛВ у хворих на РГЗ. Від майстерності хірурга й досвіду госпітальної команди залежатиме зменшення кількості хибно-негативних результатів і підвищення ефективності методики для оцінки стану пахових лімфовузлів з метою запобігання видаленню у пацієнтів таких лімфовузлів за відсутності їх метастатичного ураження [24, 25].

Література

1. Harris J.R., Morrow M., Norton L. *Malignant tumors of the breast.* // De Vita VT, Hellman S., Rosenberg S.A. (eds) *Cancer principles and practice of oncology.* — Lippincott-Raven, Philadelphia PA, 1997. — P. 1557–1616.
2. Cady B., Stone M.D., Schuler J.G., Thakur R., Wanner M.A., Lavin P.T. // *Arch. Surg.* — 1996. — Vol. 131. — P. 301–308.
3. Giuliano A.E., Barth A.M., Spivack B., Beitsch P.D., Evans S.W. // *J. Am. Coll. Surg.* — 1996. — Vol. 183. — P. 185–189.
4. Veronesi U., Paganelli G., Galimberti V. et al. // *Lancet.* — 1997. — Vol. 349. — P. 1864–1867.
5. Ivens D., Loe A.L., Podd T.J., Hamilton C.R. et al. // *Br. J. Cancer.* — 1992. — Vol. 66. — P. 136–138.
6. Keramopoulos A., Tsianou C., Minoretzis D. et al. // *Oncol.* 50. — 1993. — P. 445–449.
7. Schrenk P., Rieger R., Shamiyeh A., Wayand W. // *Cancer.* — Vol. 88. — 2000. — P. 608–614.
8. Mansel R.E., Khonji N.I., Clarke D. // *Acta Oncol.* — 2000. — Vol. 39. — P. 265–268.
9. Mariani M., Moresco L., Viale G. et al. // *J. Nucl. Med.* — 2001. — Vol. 42. — P. 1198–1215.
10. Cabanas R.M. // *Cancer.* — 1977. — Vol. 39. — P. 456–466.
11. Morton D., Wen D.R., Wong J. et al. // *Arch. Surg.* — 1992. — Vol. 12. — P. 392–399.
12. Alex J.C., Krag D.N. // *Surg. Oncol.* — 1993. — Vol. 2. — P. 137–143.
13. Giuliano A.E., Kirgan D.M., Guenther J.M. et al. // *Ann. Surg.* — 1994. — Vol. 220. — P. 391–401.
14. Cascinelli N., Morabito A., Santinami M. et al. // *Lancet.* — 1998. — Vol. 351. — P. 793–796.
15. Keshtgar M.R.S., Ell P.J. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 1999. — Vol. 26. — P. 57–67.
16. Alazraki N.P., Eshima D., Eshima L.A. et al. // *Semin. Nucl. Med.* — 1997. — Vol. 27. — P. 55–67.
17. De Cicco C., Cremonesi M., Luini A. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1998. — Vol. 39. — P. 2080–2084.
18. McCarter M.D., Yeung H., Fey J. et al. // *J. Am. Coll. Surg.* — 2001. — Vol. 6. — P. 692–697.
19. Pendas S., Dawway E., Giuliano R. et al. // *Ann. Surg. Oncol.* — 2000. — Vol. 7. — P. 15–20.
20. Giuliano A.E., Dale P.S., Turner R.R. et al. // *Ann. Surg.* — 1995. — Vol. 222. — P. 394–401.
21. Veronesi U., Zurrida S., Galimberti V. // *Eur. J. Surg. Oncol.* — 1998. — Vol. 24. — P. 93–95.

22. Dixon M. // *BMJ.* — 1998. — Vol. 317. — P. 295–296.
23. Zurrida S., Galimberti V., Orvieto E. et al. // *Ann. Surg. Oncol.* — 2000. — Vol. 7. — P. 28–31.
24. McMasters K.M., Giuliano A.E., Ross M.I. et al. // *New Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 339. — P. 990–995.
25. Noguchi M. // *J. Surg. Oncol.* — 2001. — Vol. 76. — P. 144–156.

О.Г. Кондратьєва, А.М. Онопрієнко,
О.М. Сухіна, М.В. Жукова

Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМН України (Харків)

Інтервенційні ультразвукові втручання при метастатичному плевриті при раці легень та яєчників

Intervention ultrasound in metastatic pleuritis in lung and ovary cancer

У сучасній радіологічній клініці ультразвукову двовимірну ехоскопію використовують переважно для дослідження органів черевної порожнини. Однак ультразвукове дослідження (УЗД) є також дуже вдалою радіологічною модальністю для проведення інтервенційних голкових крізьшкірних утручань при процесах у грудній порожнині, які супроводжуються накопичуванням рідини [1]. Ультразвукове дослідження дозволяє виявити мінімальні осумковані накопичення рідини та диференціювати їх від стовщення плеври [2]. До головних переваг УЗД як засобу процедурного контролю також можна віднести такі: а) метод не завдає променевого навантаження, що дозволяє проводити дослідження без обмежень — довго та часто, б) на відміну від рентгенологічних методик дослідження, він не обмежує операційний простір і не заважає маніпуляціям оператора; в) на відміну від ікс-променевого, УЗ-методу має кращу якість візуалізації голок та катетерів; г) він уможливує отримання просторового уявлення про патологічний осередок та положення інструментів.

Тривала катетеризація для проведення хемотерапії є дуже поширеною сучасною практикою [3]. Внутріплевральна хемотерапія (ВПХТ), якщо вона можлива, вважається більш ефективною, порівняно із системною, внутрішньою за показником «пригнічення пухлини / загальна токсичність» [4].

Метою даного повідомлення став аналіз власного досвіду відділу променевої діагностики та терапії (керівник канд. мед. наук Л.Я. Васильєв) у галузі лікувальних паліативних утручань на грудній порожнині під УЗ-контролем. Зокрема, ми б хотіли звернути увагу на такі аспекти цих утручань: а) радіологічна техніка — порівняльні характеристики втручань із застосуванням пункційної насадки та за методикою вільної руки (free hand); б) якість візуалізації інструментів та її вплив на ускладнення.

Ці втручання можуть бути як діагностичними, так і лікувальними.

Крізьголкові втручання з паліативною метою виконано у 58 хворих на рак легень та яєчників IV

клінічної групи з раковим плевритом. Метою втручання було полегшення стану хворого за допомогою систематичної евакуації рідини із плевральної порожнини, зменшення явищ дихальної та серцево-судинної недостатності. В більшості випадків через той же самий катетер проводили ВПХТ.

Пункційні втручання на порожнині плеври виконували із застосуванням вітчизняного ехоскопа ТІ 628А (Харків, Україна; медичний співрозробник ІМР ім. С.П. Григор'єва АМН України). Цей ехоскоп має спеціальний пристрій для фіксації стерильного лотка з інструментами, а форма ультразвукового зонду дає лікареві можливість чіткого тактильного уявлення про просторову орієнтацію площини ультразвукового сканування. Катетери діаметра 50,G — 12,0 за Френч-шкалою (Ірландія) встановлювали в порожнину плеври за технікою Seldinger під контролем ультразвукової візуалізації. Аби уникнути травми вісцеральної плеври, в усіх випадках користувалися безпечним дротом із м'яким кінцем «J-tip» і катетерами «поросячий хвіст» (pigtail). Відповідно до клінічної ситуації катетери утримували протягом 3—21 доби. Для проведення ВПХТ використовували цисплатину у дозі 40 мг/м², розведений у 50,0 мл фізіологічного розчину, який вводили краплинно.

Евакуйовану через катетер рідину на послідовних стадіях лікування (відразу після встановлення катетера та під час курсу лікування) відправляли для цитологічного дослідження.

У перших 7 хворих прокол голкою міжреберного проміжку виконували із застосуванням спеціальної пункційної насадки на ультразвуковому зонді. Але з'ясувалося, що ця техніка придатна лише для ситуацій, коли можна проводити пункцію тільки в горизонтальному напрямку, розміщуючи площину ультразвукового сканування вздовж ребер. У наступних хворих ми користувалися методикою техніки вільної руки, при відсутності механічного зв'язку між ультразвуковим зондом та голкою. Ця техніка потребує від оператора доброї координації рук та вміння утримувати голку в площині ультразвукового сканування, але такі технічні вимоги дозволяють виконувати пункції порожнини в будь-якому напрямку. При цьому ультразвуковий зонд може бути приставлений до хворого на 1—2 міжреберних проміжки вище або нижче від зони втручання. Додатковою перевагою методики «вільної руки» є менш суворі вимоги щодо стерилізації поверхні ультразвукового зонда (його навіть можна тримати поза межами стерильної зони [4]). У всіх хворих під час втручання було досягнуто якісної візуалізації голки, дрота-провідника та катетера. Завдяки постійному контролю за положенням голки відносно легені у всіх випадках вдалося уникнути пневмотораксу.

Після введення хемопрепарату кожні 10 хв протягом 10 год проводили ротацію корпусу хворого для забезпечення контакту препарату зі всією поверхнею плеври. Повторне введення проводили через 7 діб. Сумарна доза курсу лікування була 80—120 мг/м². Як правило, проводили 2—3 введення, після чого спостерігався виражений клінічний ефект (повна регресія випоту або його обмеження, що не потребувало подальшої евакуації рідини). Разом із тим на тлі вираженої протипухлинної дії спостерігалися токсичні

реакції (нудота та блювання), що потребувало введення препаратів антиеметичної дії. Хоча катетери у деяких хворих утримували до 3 тижнів, випадків нагноювання не було.

Наведемо клінічні випадки. Хворого Б., 1932 р. н., було госпіталізовано в ІМР ім. С.П. Григор'єва АМН України вперше з діагнозом рак правої легені Т3N2M0, правобічний метастатичний плеврит. Згідно з рішенням консилиуму, враховуючи тяжкий стан хворого, почали опромінювання середостіння і курс внутріплевральної хемотерапії (ХТ). За першу евакуацію отримано 1,5 л серозної рідини та введено 40 мг платини. Через 7 тижнів кількість ексудату зменшилась до 600,0 мл. Після евакуації введено 40 мг платини. Перед третім введенням хемопрепарату кількість ексудату була 150,0 мл, введено ще 40 мг платини, її сумарна доза — 120 мг. У дні інтервенційних втручань променевою терапією не проводили.

Після ліквідації плевриту почали опромінювання первинної пухлини легень. На фоні проведення променевої терапії рецидиву плевриту не було.

Хвора К., 1959 р. н., діагноз: рецидивуючий рак яєчників, правобічний метастатичний плеврит. Операцію і хемотерапію першої та другої ліній препаратом «Таксол» проводили в іншому лікувальному закладі. В зв'язку з відсутністю клінічного ефекту та погіршенням стану хворої її перевели до ІМР ім. С.П. Григор'єва АМН України. На фоні проведення системної поліхемотерапії (ПХТ) за схемою САР внутріплеврально двічі вводили по 50 мг цисплатини. Досягнута стабілізація процесу, а саме — подальшого накопичення рідини протягом 6 місяців немає, шварти та фіброз обsumкували її невелику кількість, що не потребувало інтервенційних втручань. На подальших етапах лікування хвора отримувала системну ПХТ за схемою САР.

Дані клінічні спостереження виявляють потенційні можливості подальшого розширення терапевтичного арсеналу інтервенційного ультразвукового втручання на плевральній порожнині у хворих із метастатичними плевритами. Препарати платини — ефективний засіб локальної терапії метастатичних плевритів.

Отже, можемо зробити такі висновки:

Катетеризація за методикою Seldinger під УЗ-контролем для проведення ВПХТ є технікою вибору при лікуванні хворих ІV клінічної групи на рак легень та яєчників з метастатичними плевритами.

Якісна візуалізація інструментів, яку забезпечує УЗ-контроль, дає можливість уникнути пневмотораксу, а також променевого навантаження на хворого та медичний персонал і підвищує безпечність паліативного втручання.

УЗ-прицільна пункція міжреберного проміжку із застосуванням пункційної насадки на ультразвуковому зонді у виконанні легша для лікарів, які опановують дану методику. Втім вона придатна тільки для випадків проведення втручання в горизонтальному напрямку. Техніка вільної руки складніша у виконанні і потребує значно вищої кваліфікації спеціаліста, але її застосування надає значно більше переваг.

Препарати платини ефективні для локальної терапії метастатичних плевритів.

Література

1. Pilipenko N.I., Akimov A.B., Yudina O.G. *Ultrasound is an imaging modality of choice during the interventional diagnostic and curative procedures in carcinous and paracarcinous chest processes.* // 6th International congress on interventional ultrasound. — Copenhagen, 1993. — P. 105–106.
2. Akimov A.B., Yudina O.G., Tkachenko G.I. *Treatment of carcinomas with chemotherapy using multiple ultrasound-guided catheterization of pleural and pericardial space* // Ibid. — Copenhagen, 1993. — P. 104–105.
3. Eyer S., Brummit C., Crossley K. et al. // *Critic. Care Med.* — 1990. — Vol. 18, № 10 — P. 1073–1079.
4. Sugarbaker P.H. // *World J. Surg.* — 1991. — Vol. 15. — P. 609–616.
5. Юркова Л.Е., Шутко А.Н., Шатинина Н.Н., Винокуров В.Л. *Оптимизация комбинированного рака яичников поздних стадий* // Третья ежегодная онкологическая Российская конференция. — СПб, 1999. — С. 150.
6. McCluskey L.L., Dubeau L. // *Cur. Opin. in Oncol.* — 1997, Vol. 9. — P. 465–470.
7. Gorbounova V., Khokhlova S., Orel N. et al. // *Proc ASCO.* — 2000. — Abstr. — 1536 p.
8. Columbo N. // *Prot. ASCO.* — 2000. — Vol. 19. — P. 1500.

І.О. Крамний, М.О. Бортний
Харківська медична академія
післядипломної освіти

Сучасний підхід до діагностики бронхітів та бронхіолітів у дітей перших років життя

Present-day approach to diagnosis of bronchitis and bronchiolitis in children of first years of life

Проблема гострих запальних захворювань органів дихання у дітей раннього віку є однією з найбільш актуальних у сучасній педіатрії [1]. На жаль, досі багато лікарів повністю виключають можливість підтвердження або виключення гострого бронхіту у дітей на рентгенограмах органів грудної клітки (ОГК), інші [2, 3] трактують зміни як периваскулярну або перибронхіальну інфільтрацію, що може бути тільки ознакою пневмонії; треті допускають наявність на рентгенограмах при гострому бронхіоліті осередкових запальних тіней тощо [4–6]. Таке довільне трактування змін на рентгенограмах ускладнює і погіршує рентгенодіагностику.

Таким чином, метою нашого дослідження було удосконалення діагностики гострого бронхіту і бронхіоліту у дітей перших років життя шляхом розробки рентгенологічних критеріїв діагностики, визначення їх анатомо-фізіологічних основ, а також стану центральної гемодинаміки за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) [7].

Рентгенографія ОГК проведена 132 пацієнтам (102 — з бронхітами і 30 дітям з бронхіолітом); 19 хворим (18,6 %) з бронхіолітами виконана рентгенографія в бічній проекції, 4 — томографічне дослідження (3,9 %); 11 (10,9 %) — додатково зроблено катamnестичне дослідження. Вивчення стану серцево-судинної системи за допомогою УЗД було проведено як спеціальні методи дослідження 45 дітям: 20 (19,6 %) — з бронхітами і 25 (83,3 %) — з бронхіолітом.

За рентгенологічними даними встановлено, що гострий бронхіт характеризується наявністю прямих ознак у вигляді переважно кільцеподібних тіней внаслідок панбронхіту у 25 осіб, що складає 41 % усієї групи досліджених або 86,2 % тих, корені яких були доступні аналізу.

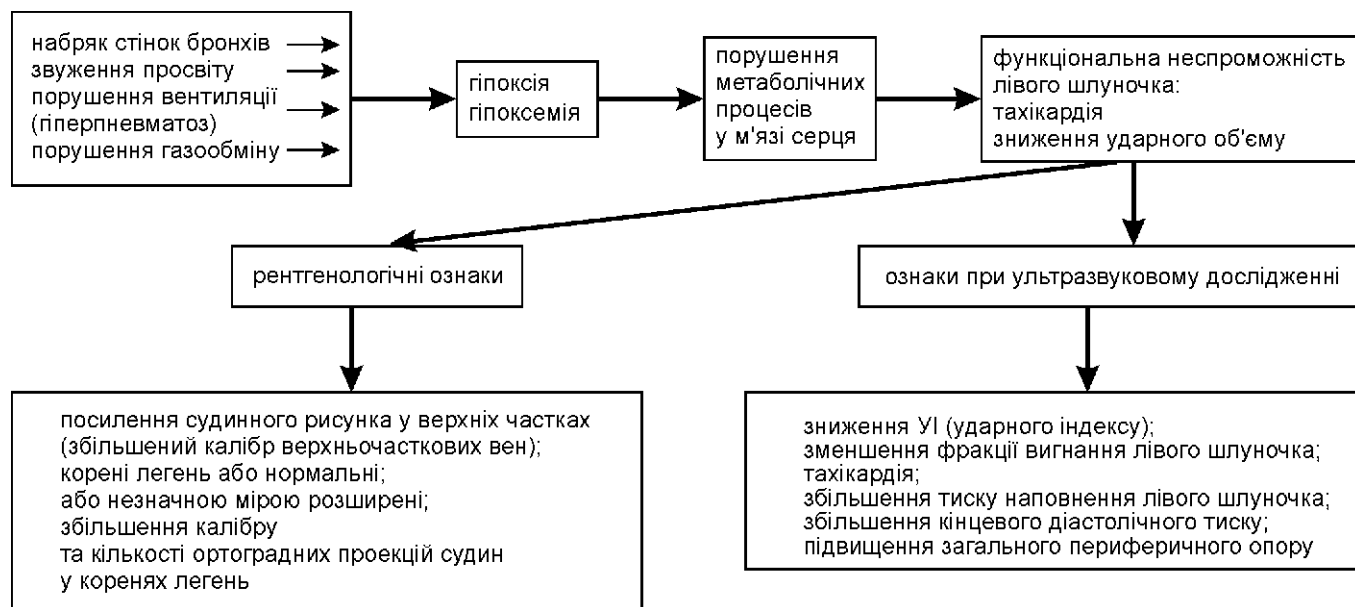
З побічних ознак у всіх обстежених (100 %) виявлені зміни легеневого рисунка різного характеру. Найчастіше, в 41 % випадків зареєстровані зміни асиметричного характеру у вигляді посилення та збагачення легеневого рисунка, переважно у верхньомедіальних відділах. Зміни легеневого рисунка були двох типів. Першого — калібр судин у верхніх відділах дорівнює такому ж у нижніх, або більший за нижні. Ці зміни ми розцінюємо як результат гемоциркуляторних порушень та гіперволемії. За нашими спостереженнями, вони з'являються в перші дні захворювання.

Перебудова легеневого рисунка за другим типом має таку характеристику: легеневий рисунок збагачений, нечіткий; калібр судин нерівномірний, не потоншується до периферії. У разі наявності названих змін легеневого рисунка ми дійшли висновку, що вони обумовлені інтерстиціальним компонентом унаслідок набряку інтерстицію при панбронхіті. Отримані дані підтверджуються морфологічно при аналізі гістопаратів легень. Строки появи цих змін коливаються в межах від трьох до п'яти діб від початку хвороби.

Ще одним різновидом зміненого легеневого рисунка було його дифузне рівномірне посилення та збагачення за змішаним типом. Спостерігалися також зміни в навколорічкових зонах у вигляді підвищення інтенсивності, розширення, нечіткості, «розмитості», а також наявності великої кількості ортоградних проєкцій розширених судин. Всі ці зазначені вище симптоми зумовлені легеневою гіпертензією в МКК, а нечіткість — порушенням лімфообігу. З метою об'єктивізації дані аналізу легеневого рисунка підтверджувалися кардіометрією (збільшенням індексу Schwedel у 17 (58,6 %) з 29 досліджених, у яких корені легень були доступні аналізу, та індексу Мооге, який був більший за норму у 30 (49,2 %)).

При УЗД у 75 % (15) хворих на бронхіти були виявлені ознаки легеневої гіпертензії — дилатація порожнини правого шлуночка (ПШ), наявність парадоксального руху міжшлуночкової перегородки та гіподинамія стінок ПШ. Систолічний індекс (СІ) був значно більшим при обструктивному, ніж при звичайному бронхіті — 131,8 %, що свідчить про більш виражений ступінь пристосовно-компенсаторних реакцій серцево-судинної системи та резервних можливостей організму; КСО був зменшеним на 35,7 %, що характеризує оптимальний тип гіпердинамії. Компенсований тип визначений у 10 дітей з обструктивним і не спостерігався у дітей зі звичайним бронхітом. Він характеризувався незначним підвищенням фракції вигнання (ФВ) (110,3 %), збільшенням КДО (146,7 %) та КСО (142,2 %). Також відзначено, що загальний периферичний опір (ЗПО) характеризувався негативним кореляційним зв'язком з СІ ($r=0,7$). Виявлено вирішальне значення ударного

I етап — страждають ліві відділи серця



II етап — перенавантаження правого шлуночка



Схема розвитку змін дихальної і серцево-судинної систем у хворих на гострий бронхіт та бронхіоліт за даними рентгенологічного та ультразвукового методів дослідження

об'єму (УО) у формуванні підвищеного серцевого викиду.

При аналізі даних рентгенологічного дослідження дітей з бронхіолітом, прямі ознаки бронхіту були зареєстровані у 15 (50 %). Наявність ознак бронхіту у хворих на бронхіоліт підтверджує точку зору А. Хури (1961) [8], що бронхіоліт може розвиватись і низхідним шляхом, тобто дані патологічні процеси можуть поєднуватись.

Гіперпневматоз спостерігався у 100 % досліджених, його особливостями були: дифузний характер (з переважанням у базальних відділах у 4 (13,3 %), правобічним — у 7 (23,3 %), лівобічним — у 10 (33,3 %) хворих.

За даними УЗД при бронхіолітах визначений гіпердинамічний режим гемодинаміки, причому фракція вигнання, яка характеризує насосну функцію, була зменшеною, а ЧСС збільшеною; значення систолічного індексу перевищували норму (116,7 %), $p > 0,05$. У 18 хворих було збільшення як КДР та КСР, так і КДО і КСО, збільшення УО з ростом КДО, а не скоротливої можливості міокарда. Зниженими були V_{cf} , ФВ, що характеризувало зменшену скоротливу можливість міокарда. Такі суперечливі дані свідчать про початок зриву компенсаторних механізмів та зниження функціональної активності серця. Крім того, у цих дітей була тенденція до збільшення ЗПО. Таким чином, при даному типі гіпердинаміки в забезпеченні адекватного серцевого викиду більше значення має механізм Франка—Старлінга та активація симпатoadреналової системи, яка компенсує зниження V_{cf} . У 92 % (23) дітей з бронхіолітом визначені ознаки легеневої гіпертензії.

Отже, можемо зробити такі висновки. Променеве дослідження стану судин та серця у дітей, хворих на різні форми бронхіту і бронхіоліту, дозволяє встановити порушення центральної гемодинаміки, а також ознаки легеневої гіпертензії (транзиторного характеру), а не периваскулярної і перибронхіальної інфільтрації. Проведені дослідження дозволили розробити подану тут схему розвитку змін дихальної і серцево-судинної системи.

Література

1. Артамонов Р.Г. // *Педиатр.* — 1992. — № 4–6. — С. 71–78.
2. Жунусханова Б.Ж., Мамбетова Т.М., Калашников Н.Г. // *Здравоохр. Казахстана.* — 1986. — № 5. — С. 25–27.
3. Бакланова В.Ф., Филиппкин М.А. *Рентгенодиагностика в педиатрии. Рук-во в 2-х томах.* — М.: Медицина. — 1988. — 448 с.
4. Минарходжаева Н.Т., Абдурозанов А.А., Полякова И.А. // *Здравоохр. Таджикистана.* — 1990. — № 3. — С. 19–22.
5. Рачинский С.В., Таточенко В.К., Артамонов Р.Г., Добровольская Р.А. // *Вопр. охр. материнства и детства.* — 1978. — № 9. — С. 3–7.
6. Крамний І.О., Бортний М.О. // *Пробл. мед. науки та освіти.* — 2000. — № 2. — С. 63–66.
7. Бортний М.О. // *Там же.* — 2001. — № 2. — С. 33–37.
8. Хура Алоис Й. *Пневмонические проблемы.* — Братислава: Словацк. Акад. наук, 1961. — 792 с.

І.О. Крамний, М.І. Спущак, Ю.Т. Кіношенко, А.О. Грицай, І.О. Вороньжев, М.О. Бортний
Харківська медична академія післядипломної освіти

Рентгенологічні прояви гострого лейкозу в дітей та підлітків

Х-ray signs of acute leukemia on chest x-rays in children and teen-agers

При гострому лейкозі (ГЛ) легені доволі часто залучаються до патологічного процесу. Ступінь їх залучення певною мірою залежить від періоду захворювання, тривалості та лікування хвороби. При цьому в легенях та середостінні можуть спостерігатися специфічні зміни, зумовлені лейкозною інфільтрацією, та неспецифічні — частіше пневмонії [1]. У дебюті захворювання рентгенологічно може проявитися тільки пухлиною середостіння, що потребує диференційної діагностики поміж ГЛ та лімфосаркомою [2].

Останніми роками частість ГЛ зростає. Слід визнати, що з'явилися нові методики лікування, які дозволяють подовжити хворому тривалість життя [3]. За цих умов підвищується потреба в своєчасній діагностиці і диференційній діагностиці легневих проявів, особливо бактеріальних ускладнень [4]. На жаль, відомості в літературі про стан легень і серця у дітей та підлітків при цьому захворюванні є вкрай нечисленними, інколи — навіть суперечливими. З огляду на викладене вище ми і поставили за мету уточнити зміни в легенях та серці дітей і підлітків, хворих на лімфобластний лейкоз.

Проаналізовано дані рентгенологічного дослідження органів грудної клітки 18 хворих віком 4–18 років. Серед обстежених було 13 хлопців (72,2 %) та 5 дівчат (27,3%). До 10 років — 12 (66,6 %), 10–15 років та старше 15 років — по 3 (16,7 %). Рентгенологічне дослідження полягало в рентгенографії в прямій проекції (при необхідності — в бічній) грудної клітки. Всього виконано 39 рентгенограм. Для уточнення виявлених змін використовували томографію (6 чол.). П'яти хворим проведено дослідження в динаміці. Діагноз лімфобластного ГЛ у всіх хворих верифікований за допомогою комплексного клініко-лабораторного обстеження.

Рентгенологічні зміни легень, середостіння та серця встановлені у 14 досліджених (77,8 %), у 4 (22,2 %) вони були відсутніми.

Пухлина переднього середостіння діагностована у 5 пацієнтів (27,7 %), вона проявлялася розширенням середньої тіні у верхньому відділі в обидва боки, дещо більше вправо. Контури пухлини частіше були спрямленими. За нашими даними, пухлина часто поєднується з одночасним пухлинним ураженням паратрахеальних (5 хворих, 27,7 %), трахеобронхіальних та бронхопульмональних лімфатичних вузлів (по 2 — 11,1 %). Пухлини мали частіше кулясту форму і поєднувалися зі змінами в легенях.

Ізольовані ураження внутрігрудних лімфатичних вузлів при гострому лімфобластному лейкозі не зустрічались, отже не було необхідності проведення диференціації з туберкульозом. Слід підкреслити, що

частіше збільшення лімфовузлів було двобічним, одностороння локалізація була в 1 хворого (5,5 %). Також в 1 пацієнта діагностовано ізольоване збільшення вузлів бронхопульмональної групи.

Відомо, що ураження легень при ГЛ має змішану природу, характерним є поєднання лейкоемічної інфільтрації зі вторинними ураженнями, зумовленими тромбозами, стазами лейкоемічних клітин у судинах, ателектазами, на фоні чого може розвинутися пневмонія. Розвиток лейкоемічної інфільтрації між капілярами та стінками альвеол нерідко призводить до альвеолярно-капілярного блоку.

За нашими даними, інфільтрація інтерстиціальної легеневої тканини у вигляді сітчастості мала місце в 9 обстежених (50 %). При тяжкому перебігу в 1 хворого нами діагностована груба тяжистість, більш виражена в медіальних відділах і менше — по периферії. Остання була двобічною і зумовленою периваскулярною і перибронхіальною інфільтрацією.

Зміни в паренхімі легень можуть мати вигляд осередкової інфільтрації (1 хворий); в 1 випадку осередкові зміни поєднувалися з тяжистістю. Дрібно-осередкові інфільтративні зміни встановлені у 3 осіб (16,7 %), причому в одного пацієнта вони розвинулися на фоні вираженої сітчастості. При гострому перебігу осередки інфільтрації (1 хворий) мали зливний характер і рентгенологічно нагадували двобічну осередково-зливну пневмонію або метастази в легені.

Характерною, за нашими даними, у хворих дітей є наявність вираженої сітчастості, частіше в базально-медіальних відділах, і менш вираженої тяжистості. У підлітків тяжистість була більш вираженою.

Зміни в мікроциркуляторному руслі призводять до гемодинамічних порушень у малому колі кровообігу, що в першу чергу на рентгенограмах відображається ознаками венозного застою. Слід підкреслити, що на фоні вираженої сітчастості або інфільтрації венозний застій діагностується гірше, тому в таких випадках ми застосовували томографічне дослідження (3–16,7 %).

Патологія перикарда може спричинятися як лейкоемічною інфільтрацією, так і крововиливами в оболонку серця або реактивним випотом при пухлинному рості в передньому середостінні. Типова картина перикардиту встановлена нами у 2 пацієнтів (11,1 %) віком 5–6 років.

Лейкемічні плеврити встановлені в 2 хворих. Їх характерною особливістю була одностороння локалізація та невелика кількість рідини в обох випадках. У 3 пацієнтів до основного захворювання приєдналась осередкова пневмонія, яка, як відомо, є грізним ускладненням і нерідко визначає прогноз. Сприяє розвитку пневмонії, особливо в молодому віці, звуження бронхів за рахунок перибронхіальної інфільтрації і порушення бронхіальної прохідності. Характерною особливістю пневмоній була одностороння локалізація та осередково-зливний характер інфільтрації. Деструктивні зміни в обстежених хворих були відсутні.

Проведені динамічні спостереження дозволили у одного пацієнта встановити позитивну динаміку у вигляді зникнення тіней паратрахеальних та бронхопульмональних лімфатичних вузлів, у 2 обстежених значно зменшилася сітчастість, у 1 зростає. У хворих на пневмонію динамічні спостереження дозволяли контролювати ефективність лікування.

Отже, проведені дослідження свідчать про поліморфність рентгенологічних змін у дітей та підлітків при гострому лейкозі у легенях і серці, а рентгенографія органів грудної клітки дозволяє прижиттєво візуалізувати ці зміни і стежити за їх динамікою, в тому числі і при лікуванні.

Література

1. Мазуров В.И., Богданов А.Н., Нозик А.А. и др. // *Врач. дело.* — 1992. — № 4. — С. 65–68.
2. Петерсон И.С., Протасова А.К., Барышников А.Ю. // *Педиатр.* — 1991. — № 11. — С. 78–82.
3. Махоньова Л.А., Маякова С.А., Петерсон И.С., Тулицына Н.Н. // *Там же.* — 1991. — № 11. — С. 54–58.
4. Назарова И.Н., Калинина Н.В., Голенков А.К. и др. // *Тер. архив.* — 1995. — Т. 67, № 2. — С. 63–65.

В.Ю. Кундін

Київський міський науково-практичний центр радіонуклідної діагностики

Основні вимоги та необхідність створення нового комплексного пакета програм реносцинтиграфічних досліджень

Main requirements and necessity of a new software for x-ray scintigraphy examinations

Реносцинтиграфічні дослідження (РСД) нині є «золотим» стандартом для оцінки гемодинамічних, функціональних та структурних порушень у нирках. Програмне забезпечення гамма-камер нашої країни адаптоване до застосування головним чином ^{131}J -гіпурану та $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДТПО. Основою оцінки транспорту цих радіофармпрепаратів (РФП) є багатоканерна модель їх розподілу в організмі [1]. Однак ці моделі втрачають своє значення при значних ураженнях нирок або при наявності ознак хронічної ниркової недостатності. Тому програми обробки результатів РСД потребують удосконалення з використанням нових методичних підходів. По-перше, такі програми повинні базуватися на сучасній комп'ютерній базі, що дозволить досягти сумісності підходів в обробці й оцінці отриманих даних на різних типах гамма-камер. По-друге, розширення за останні 10–15 років спектра нефротропних препаратів (зараз їх відомо близько десяти) диктує необхідність створення окремих програм досліджень із такими РФП із застосуванням сучасних моделей їх транспорту [2]. Передусім це стосується таких поширених у радіологічній практиці РФП, як $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МАГЗ, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ЕС та $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -фосфатні сполуки [2, 3]. Проходять клінічну апробацію й нові перспективні РФП для дослідження нирок: $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ВРНА та $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -бігуанід [4, 5]. По-третє, досі не розроблена єдина програма оцінки РСД при використанні $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДМСО.

Враховуючи найближчу перспективу використання нових РФП для дослідження нирок багатьма відділеннями радіонуклідної діагностики України нині постає проблема створення комплексної програми обробки результатів РСД. Такі ж самі рекомендації надає й Міжнародний комітет з радіонуклідів в уро-нефрології. Основою цих рекомендацій є стандартизація підходів до проведення РСД і створення єдиних протоколів результатів досліджень [6, 7].

Таким чином, найближча перспектива розвитку

ядерної медицини в уронефрології пов'язана з використанням сучасних математичних моделей транспорту нефротропних РФП, які більш вірогідно дозволяють оцінити функціональні резерви нирок традиційними планарними методиками. Існує також можливість оцінити стан регіонального тканинного метаболізму за допомогою однофотонно-емісійної томографії (ОФЕКТ). Дослідження ОФЕКТ і програми обробки їх результатів дозволять вирішити проблему визначення кількості функціонуючої паренхіми нирок на підставі оцінки шарових зрізів органа [8]. Однак на сьогодні поки що відсутні методики та програми, які дозволять визначати такі параметри з єдиною інтерпретацією отриманих даних.

Необхідність створення нової програми РСД впливає й з аналізу недоліків різних програм комп'ютерної обробки результатів, таких як «PDR» (США); «САОРИ» (СРСР); «UNICHI» (Україна); «SuperSEGAMS», «MiniSEGAMS» (Угорщина); Scinti (Росія) та «SPECT Work» (Україна), що використовуються відділеннями радіонуклідної діагностики нашої країни. Основні недоліки цих програм [9]:

1. Використання єдиної багатокамерної моделі транзиту РФП [1] в організмі без урахування сучасних моделей транспорту та параметрів швидко елімінуючих РФП (MAG3, ЕС) та моделей, які враховують ступінь порушень функції нирок.

2. Програмні пакети різних типів гамма-камер несумісні, що не дозволяє провести передачу інформації телекомунікаційними лініями або повторну обробку отриманих результатів на інших комп'ютерах при консультативних конференціях.

3. Відсутні допоміжні засоби аналізу зображень та кривих, що характеризують накопичення і розподіл РФП.

4. Протоколи різних програмних засобів не дозволяють проводити порівняльну оцінку більшості параметрів РСД за винятком часових і модельних констант.

5. «Жорстке» програмування не дозволяє проводити навіть незначні корективи в процесі проведених досліджень.

6. Малий діапазон та складність ручного режиму обробки зображень.

7. У висновках РСД відсутні дані про використані математичні моделі. Це утруднює зіставлення результатів аналогічних досліджень при використанні різних апаратних засобів.

8. Відсутність єдиного стандартизованого протоколу.

9. Немоżliвість вести базу даних обробки РСД та її елементарного статистичного аналізу.

Нова комплексна програма повинна мати кілька блоків, кожний з яких містить основні методики РСД. Це блоки самостійних (ангіографія, динамічні, статичні), поєднаних, багатоцільових та ОФЕКТ-методик. Схему такої програми можна уявити таким чином:

- I. Самостійні методики:

1. Непряма ренангіографія (НРАГ) — запис інформації ангіограми здійснюється протягом 60 с з експозицією 1 кадр за 1 с.

2. Динамічна реносцинтиграфія (ДРСГ) з ^{131}J -гіпураном.

3. Динамічна реносцинтиграфія (ДРСГ) з ^{123}J -гіпураном.

4. ДРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДТПО.

5. ДРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MAG3.

6. ДРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ЕС.

Динамічна реносцинтиграфія повинна мати два режими запису інформації — 20 хвилин (для дітей) та 30 (для дорослих).

7. Статична реносцинтиграфія (СРСГ) з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДМСО.

II. Поєднані методики (проводяться одночасно і складаються з двох основних блоків запису режиму збору інформації, але з різною експозицією кадрів):

1. НРАГ + ДРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДТПО.

2. НРАГ + ДРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MAG3.

3. НРАГ + ДРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ЕС.

4. НРАГ + ДРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -фосфатами.

5. Двоіндикаторна ДРСГ з ^{131}J -гіпураном та $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДТПО.

6. НРАГ + двоіндикаторна ДРСГ з ^{131}J -гіпураном та $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДТПО.

При одночасному проведенні НРАГ та ДРСГ режим запису ангіограми повинен дорівнювати 30 с (1 кадр за 1 с). Цього часу достатньо для попередньої оцінки ниркового кровотоку і наявності його порушень. Для детальнішої оцінки ниркової гемодинаміки призначається самостійна НРАГ з відповідною активністю РФП та часом збору інформації.

III. Багатоцільові методики (поєднують три та більше різних методик РСД, вони розтягнуті у часі збору інформації):

1. НРАГ + ДРСГ + СРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -фосфатами;

2. НРАГ + ДРСГ + СРСГ з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -глюкогептоном;

3. НРАГ + СРСГ (різні проміжки часу) з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ДМСО.

IV. ОФЕКТ-дослідження.

Програми обробки результатів РСД повинні базуватися на сучасних моделях транспорту нефротропних РФП, що потребує залучення до авторського колективу фахівців — програмістів, інженерів та лікарів-радіологів. Таку програму планує створити Центр комп'ютерних технологій при Київському міському науково-практичному центрі радіонуклідної діагностики під егідою Всеукраїнського товариства фахівців з ядерної медицини. Такий пакет програм може входити як блок НЕФРО-програм для комп'ютерного забезпечення гамма-камери ГКС-301Т (як окремий випадок) і для всіх типів гамма-камер з системою збору інформації за допомогою операційних систем Windows або Unix. При створенні пакета програм буде врахований власний досвід проведення таких досліджень, а також досвід провідних центрів радіонуклідної діагностики (США, Англії, Японії).

Створення комплексної програми дозволить вирішити такі питання:

1. Врахування всіх можливих методик та параметрів дослідження у дітей і дорослих.

2. Адаптованість програми під сучасне комп'ютерне забезпечення.

3. Гнучкість програми (зміна параметрів дослідження).

4. Динамічні методики повинні мати в арсеналі 2—3 основні моделі транспорту РФП залежно від ступеня порушень функції нирок.

5. Використання єдиного протоколу результатів таких досліджень.

6. Ведення бази даних обстежених хворих.
7. Можливість використання будь-яких більш складних методів математичної обробки отриманих результатів (наприклад, факторний аналіз).

Література

1. Russel C.D., Dubovsky E.V. // *J. Nucl. Med.* — 1989. — Vol. 30. — P. 2053–2057.
2. Itoh K. // *Ann. Nucl. Med.* — 2001. — Vol. 15. — № 3. — P. 179–190.
3. *ACR Standard Book by the Committee on Standards of the Commission on Nuclear Medicine / Renal Scintigraphy*, 1999. — P. 481–484.
4. Liu G., Zhang C., Liu F. et al. // *Nucl. Med. Biol.* — 2002. — Vol. 29. — P. 399–404.
5. Neves M., Dormehl I., Kilian E. et al. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 6. — P. 593–597.
6. Blaufox M.D., Aurell M., Bubeck B. et al. // *J. Nucl. Med.* — 1996. — Vol. 37. — № 11. — P. 1883–1890.
7. Cosgriff P.S., Fleming J., Houston A. et al. *The UK nuclear medicine software audit programme and its relevance to improving standards in nephro-urology // Abstracts presented at the 11th International Symposium «Radionuclides In Nephro-Urology», Realizado en Monterey, California, 13–17 mayo 2001.*
8. Видюков В.И. *Оценки данных ОФЭКТ с применением интегральных параметров // Матер. конф. «Биомедприбор 2000».*
9. Николов Н.А., Кундин В.Ю. *Перспективы дальнейшего усовершенствования программного обеспечения реносцинтиграфических исследований // 36. наук. робіт асоціації радіологів України. — 2003. — Вип. 15. — С. 62–67.*

С.Г. Мазур

Науково-діагностичний центр «Здоров'я літніх людей» АМН України (Київ)

Особенности атеросклеротического поражения магистральных артерий головы та церебральной гемодинамики в хворих із різними формами церебральной судинной патологии Characteristics of atherosclerotic lesions of large arteries of the head and cerebral hemodynamics in patients with different forms of cerebral vascular pathology

Лікування порушень мозкового кровообігу становить одну з найважливіших проблем сучасної медицини. Це пояснюється дуже великою поширеністю цереброваскулярних захворювань [1–4].

Аналіз епідеміологічної ситуації з церебральною судинною патологією (ЦСП), яка склалася в Україні в 1985–1997 рр., дає підстави оцінювати її як гранично несприятливу. За цей період рівень захворюваності населення на різні форми ЦСП збільшився у 2,36 разу, а захворюваності на ЦСП з гіпертонією та її поширеності — в 3,94 і 5,5 разу відповідно. Простежується високий темп зростання таких хвороб, як мозкові інсульти з гіпертонією, яка в 1997 р. порівняно з 1993 р. була вище в 1,7 разу, коефіцієнти поширеності ЦСП з гіпертонією протягом 1985–1997 рр. зросли в 6,16 разу [4]. Збільшення в популяції осіб похилого і старечого віку призводить до зростання поширеності супутніх такому віковому захворювань, включаючи різні форми ЦСП [5, 6]. Тому найближчим часом ці показники зберігатимуть в Україні тенденцію до збільшення.

В економічно розвинутих країнах інсульт виступає як одна з провідних причин захворюваності, інвалідизації та смертності, складаючи 64–274 смертних випадки на 100 000 людей за рік [1]. Розвиток ішемічного інсульту пов'язаний головним чином із атеросклерозом і ураженням екстракраніальних відділів магистральних артерій голови (МАГ): місцем переважної локалізації інсультонебезпечних уражень загальних сонних артерій є ділянка судини на 1 см параксимальніше і 2 см дистальніше від місця її біфуркації [7]. Артеріальна гіпертензія (АГ) підвищує ризик розвитку ішемічного інсульту в 3–7 разів, а ймовірність крововиливу в мозок — у 10 разів і є фактором ризику [8]. Водночас АГ належить до найважливіших модифікованих факторів ризику інсульту, тобто до таких, на які в той чи інший спосіб можна вплинути [9,10].

Отже вивчення особливостей церебральної гемодинаміки в пацієнтів, які перенесли інсульт на фоні АГ і без неї, сприятиме диференційованому підходу до призначення патогенетично обґрунтованої терапії та підвищенню ефективності лікування й реабілітації цієї категорії хворих.

Метою нашої роботи став аналіз церебральної гемодинаміки та структурних уражень сонних артерій у пацієнтів із залишковими явищами гострого порушення мозкового кровообігу (ЗЯ ГПМК) з урахуванням наявності чи відсутності в них АГ.

Обстежено 150 пацієнтів двох груп: 1-ї — з 56 хворими віком 45–77 р., середній вік $61 \pm 1,2$ р. (29 чоловіків і 27 жінок) із ЗЯ ГПМК без проявів АГ та 2-ї — із 44 осіб із АГ. Ця група представлена двома підгрупами: ІА (АГ) — 22 особи, середній вік $58,1 \pm 2,5$ р. (9 чол. і 13 жін.), з явищами АГ без ознак порушення мозкового кровообігу та ІІВ (ГПМК + АГ) — 22 пацієнти, середній вік $59,2 \pm 1,9$ р. (9 чол. і 13 жін.), які перенесли ГПМК на фоні АГ. Контроль (К) становили 50 пацієнтів, середній вік $56,8 \pm 2,05$ р. (26 чол. і 24 жін.), без клінічних ознак АГ і церебральної судинної патології.

Церебральну гемодинаміку досліджували методом дуплексного сканування судин голови та шиї за допомогою ультразвукового діагностичного апарата «Sonoline-Elegra» («Siemens») з використанням датчиків: лінійного — з частотою 7,5 МГц і фазованого транскраніального — з частотою 2,5 МГц. У процесі дослідження оцінювали характер ходу судин, стан судинної стінки, наявність деформацій та утворів, які заважають ламінарному плину крові. Аналізували такі показники: діаметр судини, лінійні та об'ємні (VBF — volume blood flow) швидкості кровотоку, розраховували показник загального церебрального об'ємного кровотоку (TC VBF) як суму показників VBF крізь обидві внутрішні сонні артерії (VBF ICA) плюс об'ємний кровотік крізь обидві хребетні артерії (VBF VA).

У хворих обстежених груп показники TC VBF були статистично вірогідно нижчими відповідно таких у осіб контрольної групи ($0,62 \pm 0,04$ мл/хв), складаючи $0,40 \pm 0,02$ мл/хв у групах хворих, які перенесли ГПМК на фоні АГ і без неї ($p < 0,01$), та $0,5 \pm 0,05$ мл/хв ($p < 0,05$) у пацієнтів із АГ без анамнезу ГПМК (рис. 1).

Порівняльний аналіз частоти структурних змін екстракраніальних відділів сонних артерій показав, що

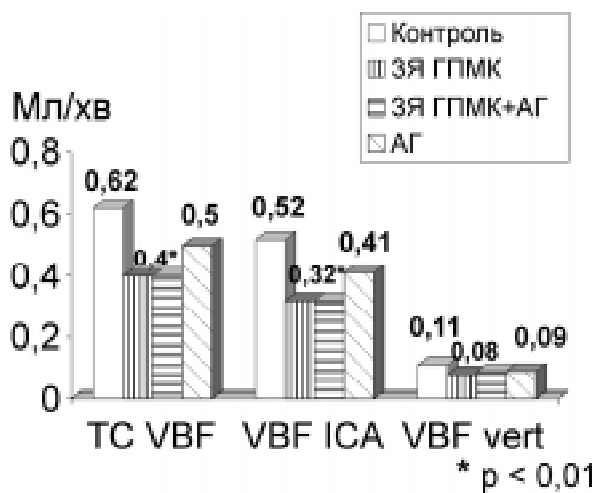


Рис. 1 — Загальний церебральний об'ємний кровотік у пост-інсультних хворих із АГ, без АГ і в пацієнтів з АГ без ГПМК

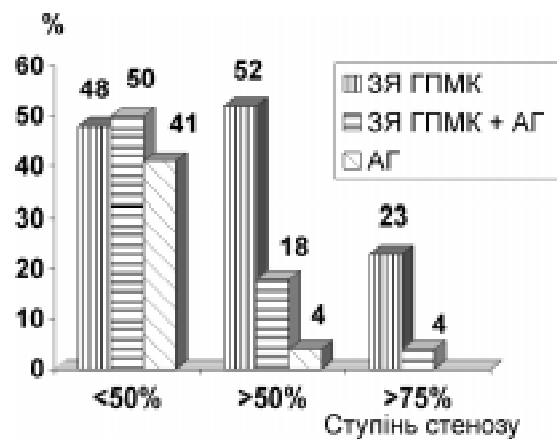


Рис. 2 — Порівняльний аналіз вираженості стенозування МАГ у постінсультних хворих з АГ, без АГ та в пацієнтів з АГ без ГПМК



Рис. 3 — Високий ступінь стенозування внутрішньої сонної артерії

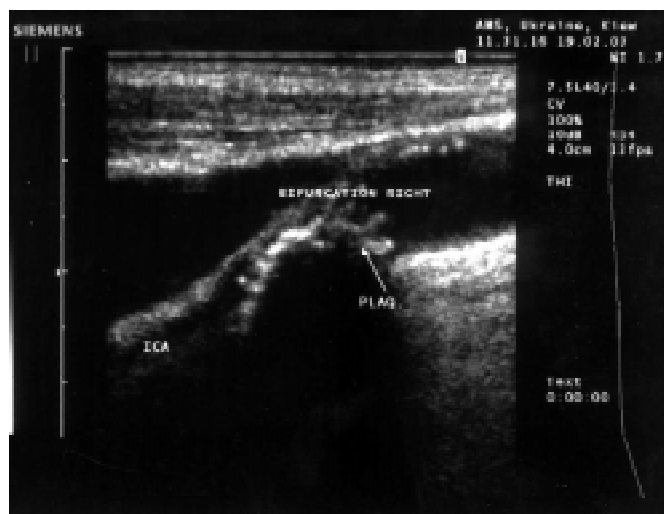
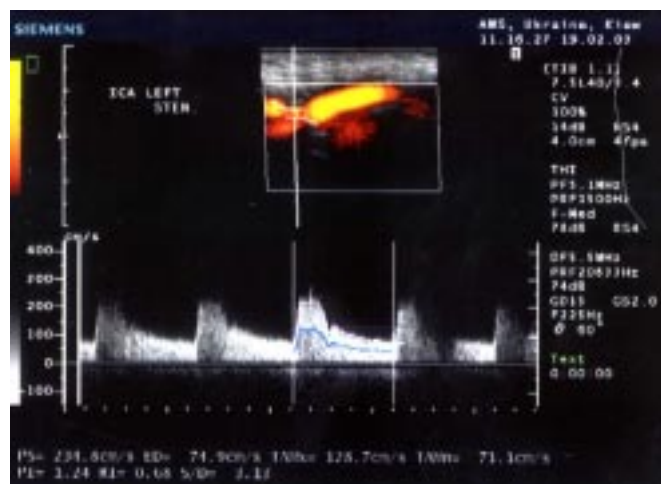


Рис. 4 — Критичний стеноз внутрішньої сонної артерії

найбільша величина цього показника характерна для хворих, які перенесли ГПМК, як з АГ, так і без неї: їх реєстрували в 89 % пацієнтів 1-ї групи (ГПМК) і в 90,9 % хворих ІІВ групи (ГПМК + АГ). У пацієнтів з АГ (ІІА група) атеросклеротичні зміни в екстракраніальних відділах МАГ відзначено в 59 % випадків.

Поряд з аналізом частоти структурних змін МАГ аналізували й ступінь вираженості цих змін (рис. 2). Найчастіше гемодинамічно значуще стенозування (понад 50 % діаметра судини, рис. 3, 4) діагностували в хворих 1-ї групи (з ГПМК) — у 52 % випадків. У пацієнтів з АГ гемодинамічно значущі стенози виявлено в 18 % випадків у ІІВ групі (ГПМК + АГ) і в 42 % хворих з групи ІІА (АГ). Гемодинамічно незначуще стенозування МАГ — менше 50 % діаметра судини (рис. 5) — переважно констатували в гіпертоніків (у ІІВ групі — ГПМК + АГ — у 64 % випадків і в ІІА групі — АГ без ГПМК — у 41 % випадків).

Зважаючи на те, що стан церебральної гемодинаміки значною мірою залежить від стану шляхів колатерального кровообігу, джерелами якого є каротидні та вертебро-базиллярний басейни [11–13], ми приділяли особливу увагу частоті поєднаного ураження МАГ у обстежених групах, яке виявлено в 64 % пацієнтів 1-ї групи. Переважно це було ураження двох каротидних басейнів — 39 % випадків, каротидного і вертебро-базиллярного басейнів — у 20 % випадків. У 16 % пацієнтів виявлено ураження обох каротидних і вертебро-базиллярного басейнів. Ураження тільки одного каротидного басейну в цій групі відзначено в 21 % випадків. У хворих із АГ поєднане ураження (в основному двох каротидних басейнів) відзначали значно рідше, ніж у хворих із ГПМК без АГ, і воно складало у пацієнтів ІІВ групи (ГПМК + АГ) 36 % і ІІА групи (АГ без ГПМК) — 14 %. У хворих із АГ у структурі ураження екстракраніальних відділів МАГ переважало ураження тільки одного каротидного басейну: в 36 % випадків у пацієнтів ІІА групи та 27 % випадків — у хворих ІІВ групи.

Крім стенозуючих уражень МАГ звертали увагу також на наявність звивистості і деформації судин,

що значною мірою можуть сприяти зниженню лінійних і об'ємних швидкостей кровотоку та погіршенню компенсаторних можливостей колатерального кровообігу. Патологічна звивистість судин значно частіше траплялася в хворих із гіпертонією, ніж у постінсультних пацієнтів без АГ. Її було виявлено відповідно в 43 % представників І групи, 73 % — ІІА та 86 % — ІІВ групи.

Таким чином, аналіз показників загального церебрального кровотоку, структурних змін МАГ і стану колатерального кровообігу в хворих, які перенесли ГПМК на фоні АГ та без неї, і у пацієнтів із АГ свідчить, що на фоні відсутності відмінностей у показниках ТС VBF у хворих із ГПМК із АГ і без неї, частість і вираженість структурних змін МАГ вищі, ніж у пацієнтів із ГПМК без АГ. Це вказує на різні механізми зниження об'ємного кровотоку в цих групах: у осіб із ГПМК без АГ він зменшується за рахунок погіршення колатерального кровообігу та стенозуючого ураження екстракраніальних відділів, у хворих із ГПМК з АГ, імовірно, — за рахунок змін системної і кардіальної гемодинаміки, що відповідає також даним інших дослідників [14].

Таким чином, у хворих із церебральним атеросклерозом АГ призводить до зниження показників церебральної гемодинаміки, а в осіб із атеросклеротичним ураженням сонних артерій значно підвищує ризик розвитку ішемічного інсульту, викликаючи ГПМК при вираженості ушкодження екстракраніальних відділів сонних артерій значно меншому, ніж у хворих із атеросклерозом без АГ.

Література

1. Профилактика и лечение инсульта: Рекомендации Европейской инициативной группы по проблеме инсульта // Инсульт. — 2001. — № 4. — С. 3–9.
2. Смирнов В.Е., Манвелов Л.С. // Там же. — 2001. — № 2. — С. 19–25.
3. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1999 году. — М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000.
4. Кузнецова С.М., Калашников Н.В., Горбань Е.И. и др. // Пробл. старения и долголетия. — 1999. — № 4. — С. 35–40.
5. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Ясаманова А.Н. и др. // Инсульт. — 2001. — № 1. — С. 41–45.
6. Де Фритас Г.Р., Богуславский Дж. // Инсульт. — 2001. — № 1. — С. 7–19.
7. Born G.V.R., Pathogenesis and Properties of Atherosclerotic Lesions Exemplified by Carotid Plaques // Diagnostic Vascular Ultrasound, eds. Labs K.H., Jagger K.A., Fitzgerald D.E. et al. — London, 1992. — P. 23–32.
8. Levine M., Hirsh I. // Stroke. — 1986. — № 17. — P. 111–116.
9. Mac Mahon S. et al. // Lancet. — 1990. — № 335. — P. 765–774.
10. Чазова И.Е. // Инсульт. — 2001. — № 3. — С. 3–7.
11. Ганнушкина И.В. Коллатеральное кровообращение в мозге. — М.: Медицина, 1973. — 256 с.
12. Stroke Syndromes / Ed. by Julien Bogousslavsky, Luis Caplan. — Cambridge University Press, 2000. — P. 510.
13. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 327 с.
14. Романюк Т.Ю., Приходько В.Ю. // Укр. кардіол. журн. — 2002. — № 3. — С. 38–41.

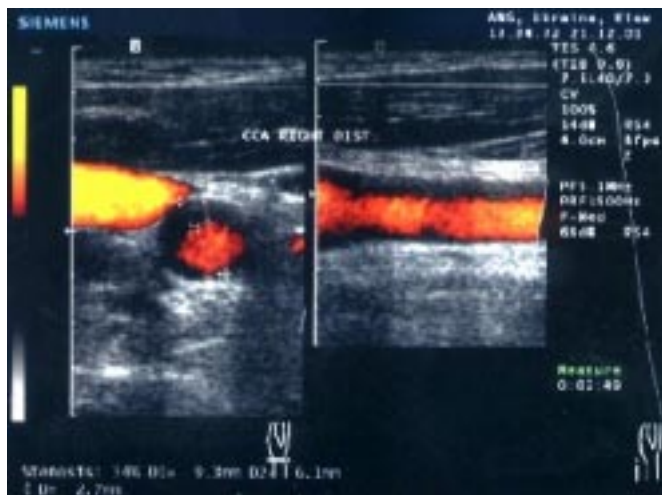


Рис. 5 — Помірний стеноз загальної сонної артерії

Н.М. Макомела
Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця,
м. Київ

Мультиспіральна комп'ютерна томографія та перфузіографія в діагностиці ішемічного інсульту Multiaspiration computed tomography and perfusiography in diagnosis of ischemic stroke

Інсульт становить одну з найактуальніших медичних проблем України, бо є однією з основних причин інвалідизації та смерті дорослого населення країни в працездатному віці [1]. При цьому хворі з ішемічним інсультом переважають над пацієнтами з геморагічним у співвідношенні 4:1, а в деяких регіонах — 5:1 [2].

Основною причиною ішемічного інсульту є зниження мозкового кровотоку через стеноз або оклюзію магістральних судин ший, голови та мозкових артерій [3–5].

Згідно з уявленнями про пороговий ішемічний кровотік, критичне зниження мозкового кровотоку, при якому порушується синаптична передача та зупиняється біоелектрична активність мозку, складає 20–18 мл/100 г/хв. Цей рівень позначають як верхній ішемічний поріг, вище якого відновлення функції ще можливе. Зменшення кровотоку до 12–10 мл/100 г/хв, нижче якого в нейронах зупиняється синтез АТФ, порушується функція клітинних мембран, різко змінюються йонні співвідношення через втрати калію, накопичення кальцію та натрію, позначають як нижній ішемічний поріг — енергетичне ураження, при якому відновлення функції нейрона неможливе і настає смерть клітини [6].

Для компетентної діагностики ішемічного інсульту використовують [3–5, 7]: комп'ютерну томографію при топічній та диференціальній діагностиці ішемічних і геморагічних інсультів, магнітнорезонансну томографію при ранньому виявленні осередків ішемії діаметром 1–2 мм, позитронну емісійну томографію для визначення змін регіонарного мозкового кровотоку, загального об'ємного мозкового кровотоку, швидкості церебрального метаболізму кисню та глюкози.

Створення в процесі удосконалення технології спіральної комп'ютерної томографії нового мультиспіального комп'ютерного томографа забезпечило нові можливості в діагностиці ішемічного інсульту на основі отримання діагностичних зображень та кількісних характеристик регіонарного кровотоку.

Порівняння технічних характеристик звичайного спіального комп'ютерного томографа та нового мультиспіального томографа наведено в табл. 1.

Саме можливість отримання томограм на одному рівні зі швидкістю 40–50 зобр./хв під час томографування, що стартує водночас із початком внутрішнього введення болюсу, забезпечує реалізацію рентгеновської комп'ютерної перфузіографії.

Таблиця 1 — Деякі технічні характеристики спіального та мультиспіального томографів

Характеристика	«Somatom Plus 4»	«Somatom Volume Zoom»
Покоління	III	IV
Швидкість обертів гентрі	12 об/хв	120 об/хв
Час 360° обертів гентрі	5 с	0,5 с
Крок встановлення товщини шару	0,7 мм	0,5 мм
Товщина шару	1–10 мм	0,5–10 мм
Розмір пікселя	0,05–0,5 мм	0,05 мм

Ми поставили за мету описати перший досвід вивчення діагностичної інформативності мультиспіальної комп'ютерної томографії з перфузіографією при діагностиці ішемічних інсультів.

Дослідження проводили на мультиспіальному комп'ютерному томографі «Somatom Volume ZOOM» за програмою «Perfusion CT». Пацієнтові болюсно вводили 50 мл йодвмісного контрастного препарату зі швидкістю 10 мл/с. Введення болюсу здійснюється автоматичним інжектором з початком томографування, із затримкою 2 с. Відразу ж протягом 30–40 с на одному рівні отримується 30–35 послідовних зображень.

При цьому реєструються такі кількісні показники і діагностичні зображення:

T_1 — час від старту болюсу до моменту прибуття в зону інтересу (така зона круглої форми накреслюється мануально в зоні інтересу в тій чи іншій півкулі на вихідній нативній томограмі; у симетричній півкулі зона інтересу тієї ж форми і площі формується автоматично);

T_2 — (Time to Peak) — час від старту болюсу до піка рентгеноконтрастування (максимального нагромадження рентгеноконтрасту); у пік реєструється зображення MIP (maximum intensity pixels — максимальна інтенсивність пікселів);

кровотік — (Flow), у мл/хв;

кровонаповнення — (Blood Volume), у відсотках стосовно реперного обсягу речовини головного мозку.

Кожному кількісному показникові відповідає своє базове діагностичне зображення. Програма «Perfusion CT» виконувала розрахунок кількісних показників та стандартного відхилення.

Перфузіографію виконано 100 хворим віком від 51 до 76 років з ішемічним інсультом, що надійшли до лікарні в перші 24 години від початку захворювання.

На рис. 1 та 2 наведені результати рентгеновської комп'ютерної перфузіографії хворої з лакунарним ішемічним інсультом у басейні лівої середньої мозкової артерії (2 години після гострого початку). На рис. 1 а, 2 а червоним кольором позначені зони максимального кровопостачання. На томограмах (на рис. 1 б, 2 б) відображено рівень кровотоку в різних ділянках мозку: шкала від червоного кольору (46 мл/хв) до фіолетового (2–5 мл/хв). Зіставлення кількісних показників перфузії головного мозку наведено у табл. 2.

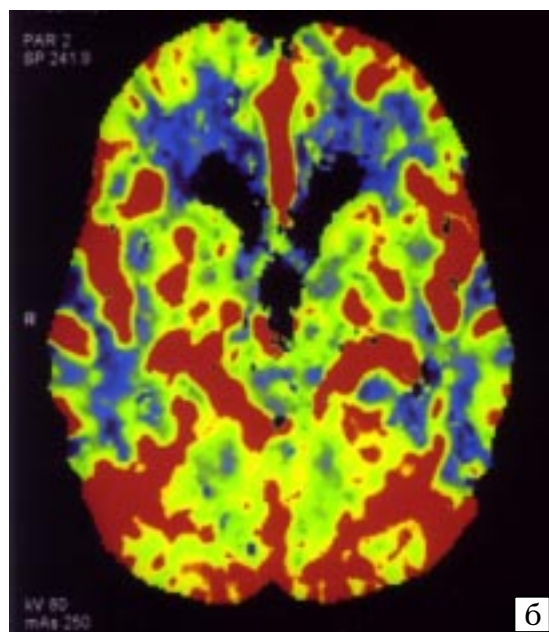
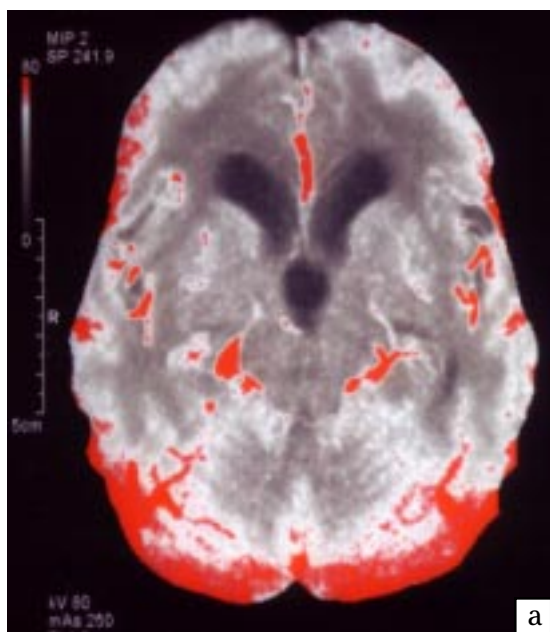


Рис.1 — Хвора Ф., 57 років. Рівень базальних відділів передніх і нижніх рогів бокових шлуночків мозку: а — МІР-зображення; б — Flow-зображення

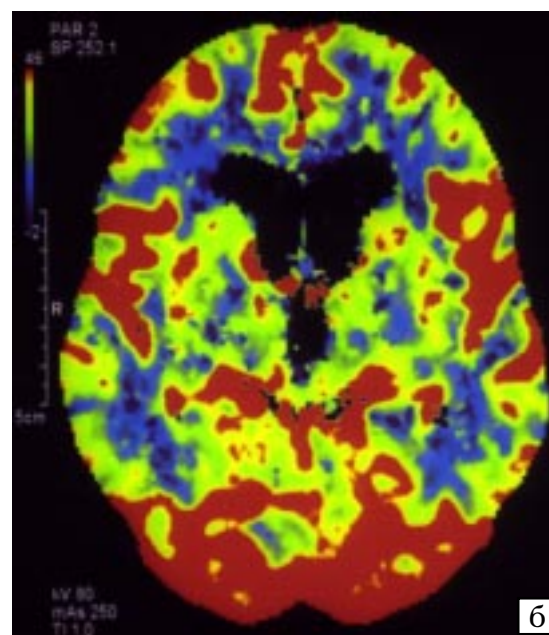
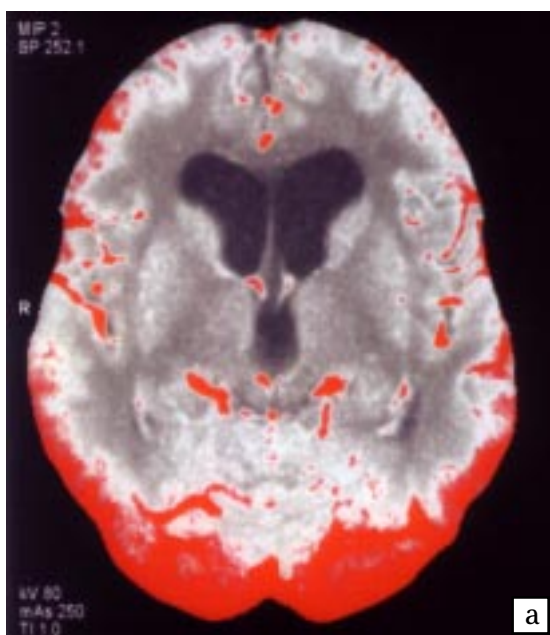


Рис. 2 — Та ж сама хвора. Сусідній зріз. Крок 10,2 мм: а — МІР-зображення; б — Flow-зображення

Таблиця 2 — Інформативні кількісні показники перфузіографії хворої

Показник	Зона	
	симетрична інтактна	ішемії
T_2 , с	$59,8 \pm 10,2$	$82,1 \pm 11,4$
Кровотік, мл/хв	$29,3 \pm 8,9$	$19,5 \pm 8,5$
Кровонаповнення, %	$34,6 \pm 10,4$	$23,3 \pm 11,5$

Симетрична інтактна зона відрізняється від зони ішемії за величинами T_2 кровотоку та кровонаповненням.

Таким чином, найбільш раннім і чутливим показником ішемічного ураження головного мозку є ло-

кальне зниження кровотоку. Візуалізовані за допомогою рентгенівської комп'ютерної перфузіографії розміри осередку ішемічного ураження завжди перевершують такі на комп'ютерних і магнітнорезонансних томограмах.

Найінформативнішими кількісними показниками є час піка, кровотік і кровонаповнення.

Література

1. Передерий В.Г., Швець Н.И., Безтак Н.Н. // Укр. мед. часопис. — 2001. — № 2. — С. 5–15.
2. Кузнецов Д.А. // Лікар. справа. — 2002. — № 1. — С. 49–52.
3. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.

4. Quist M.J., Makram-Ebeid S., Bohner G. // *Eur. Radiol.* — 2003. — Vol.13, Suppl. 1. — P. 310.
5. Kloska S.P., Freund M., Nabavi D.G. et al. // *Ibid.* — P. 311.
6. Зозуля Ю.А. // *Журн. АМН України.* — 1996. — № 2. — С. 243–256.
7. Усов В.Ю., Синицын В.Е., Обрадovich В. и др. // *Вестн. рентгенол. и радиол.* — 2000. — № 6. — С. 4–9.
8. Витько Н.К., Зубанов А.Г., Васильев К.С. // *Мед. визуализ.* — 2001. — № 1. — С. 75–78.

Л.А. Мироняк

Науково-діагностичний центр «Здоров'я літніх людей» АМН України (Київ)

Оцінка ефективності комп'ютерної томографії, магнітнорезонансної томографії, КТ і МР-ангіографії в диференціальній діагностиці пухлин і судинних захворювань головного мозку

Evaluation of CT, MRI as well as CT and MRI angiography efficacy in differential diagnosis of tumors and vascular formations of the brain

Підвищена увага до проблем цереброваскулярної патології пов'язана з успіхами, досягнутими за останні роки, в розкритті механізмів нормальної та патологічної церебральної гемодинаміки і вдосконаленні методів дослідження судин головного мозку. В зв'язку зі збільшенням кількості судинних захворювань і сучасними вимогами до променевої діагностики розробка і впровадження неінвазивних методів візуалізації судинного русла являє собою важливу задачу в діагностиці захворювань судин головного мозку. Та незважаючи на удосконалення методів діагностики і лікування, загальні кінці гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) не зазнали істотних змін — летальність протягом місяця складає 20 %. В Україні залишкова інвалідність при порушеннях мозкового кровообігу посідає перше місце [1]. За класифікацією ГПМК поділяють на ішемічні, геморагічні та за змішаним типом. Ішемічний інсульт є наслідком фокальної ішемії мозку, що виникає в результаті зниження локального кровотоку нижче від критичного рівня при порушеннях прохідності артерій органічного чи функціонального характеру. В 90 % випадків ГПМК за ішемічним типом виникає внаслідок ураження магістральних судин голови й головного мозку при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії та їх поєднанні. Основною причиною оклюзуювального ураження артерій є тромбоз. Геморагічний інсульт — це крововилив у речовину головного мозку (паренхіматозний) або в підболонокковий простір (субарахноїдальний, паренхіматозно-вентрикулярний), що виникає в результаті патологічних змін судин мозку різної етіології. Геморагічні інсульти трапляються в 3–5 разів рідше від ішемічних і становлять 18–39 % судинних захворювань головного мозку [2, 3]. Найпоширеніші причини ГПМК за геморагічним типом

гіпертонічна хвороба чи артеріальна гіпертензія, зумовлена іншими недугами (захворювання нирок, феохромоцитомою) в поєднанні з атеросклерозом [1, 2, 4, 5]. Частість субарахноїдальних крововиливів у популяції становить 10–19 на 100 000 населення. У 80–85 % випадків це — наслідок розривання аневризми судин головного мозку чи атріавенозної мальформації [1–3, 6].

Метою нашої роботи стала оцінка ефективності неінвазивних методів нейро- й ангіовізуалізації — комп'ютерної томографії (КТ), магнітнорезонансної томографії (МРТ), а також магнітнорезонансної ангіографії (МРА) — у визначенні характеру і локалізації процесу, джерела при ГПМК і диференційній діагностиці з іншими патологічними процесами з можливим інсультоподібним клінічним перебігом. Актуальність проблеми зумовлена, насамперед, різною лікувальною тактикою.

Ми обстежили 180 хворих віком від 7 до 86 років — 82 жінки й 98 чоловіків. У 16 з них було встановлено внутрішньомозкові інсульт-гематоми, у 12 — субарахноїдальні крововиливи, у 26 — ішемічні осередки, у 12 — пухлини, 38 — артеріальні аневризми, 52 — артеріовенозні мальформації. У 24 осіб патології не виявлено. Обстеження виконували на апаратах «Somatom CR», «Somatom Plus 4», «Somatom Ar Star», «Magnetom Vision Plus».

Ми заздалегідь відбирали хворих, які надходили до нейрохірургічного стаціонару з клінікою гострого порушення мозкового кровообігу. На першому етапі проводили КТ-дослідження без контрастного підсилення. В усіх випадках ГПМК, незалежно від присутності в осередку геморагічного компонента, тією чи іншою мірою визначався дислокаційний синдром. Його вираженість залежала від широти ураження, що потребувало диференціації з об'ємним новоутвором. Найбільш значущою складовою дислокаційного синдрому є набряк головного мозку, томографічні прояви якого при ГПМК і при пухлинах відрізняються. Для ГПМК за ішемічним типом патогномічним є розташування осередку в межах певного судинного басейну з поширенням на сіру й білу речовину мозку, а при пухлинах перифокальний набряк відображує топографію прилеглої білої речовини [4, 7–9] (рис. 1).

За підозри на об'ємний новоутвір хворому вводили контрастну речовину, 70 % якої накопичувалося в пухлині (рис. 2).

Особливість ішемічних уражень становить накопичування контрастної речовини на периферії осередку в так званій «зоні гіперперфузії» [8, 9]. Вже на етапі КТ було діагностовано 9 із 12 пухлин і 23 з 26 ішемічних осередків.

Наявність геморагічного компонента в патологічному осередку при КТ не викликала сумнівів у всіх випадках. Нами було виявлено 16 внутрішньозових гематом, в основному півкульної та підкіркової локалізації, густиною 60–80 од. Н (рис. 3).

У разі порушення діагностичного алгоритму, коли



Рис. 1 — Гостре порушення мозкового кровообігу, за ішемічним типом, внаслідок тромбозу ВСА (МРТ, МРА)

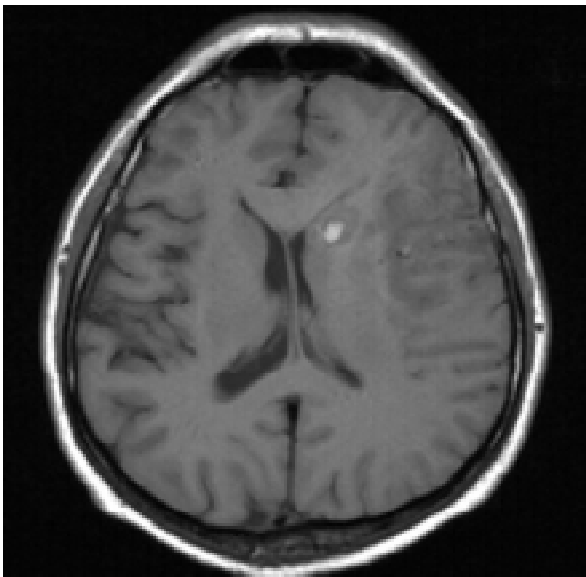


Рис. 2 — Анапластична астроцитома скронево-підкіркової ділянки (МРТ)

МРТ використовували в перші години обстеження, внаслідок особливостей змін МР-сигналу, інтенсивність якого залежала від фази трансформації гемоглобіну, виникали діагностичні утруднення у визначенні характеру ГПМК.

Наявність паренхіматозної геморагії в сукупності з вторинними радіологічними симптомами об'ємного впливу, характерними для пухлин, свідчили на користь крововиливу в пухлину. Диференційна діагностика в таких випадках базувалася на томографічному моніторингу, іноді з використанням внутрішнього підсилення (рис. 4).

Внутрішньомозкова геморагія, що супроводжувалася субарахноїдальним крововиливом, особливо в

пацієнтів молодого віку, давала підставу запідозрити наявність артеріовенозної мальформації (АВМ), артеріальної аневризми (АА) та згодом визначити їх локалізацію при КТ-дослідженні [4, 9].

Мішечкуваті артеріальні аневризми являють собою локальне випинання стінки кровоносної судини і найчастіше формуються у місцях ділення й анастомозування артерій Віллізієвого кола та біфуркації середньої мозкової артерії. В його передніх відділах локалізуються 90 % артеріальних аневризм (АА), у задніх — 10 % [7–9].

При КТ-дослідженні МА визначається як кулястий осередок підвищеної густини 50–70 од. Н із відносно чітким контуром діаметром 1–2,5, см або про їх локалізацію можна здогадатися з переважного розташування субарахноїдального крововиливу [3, 8, 9].

Інтенсивність МР-сигналу від аневризми залежить від наявності чи відсутності кровотоку в її порожнині, присутності тромботичних мас і наслідків крововиливу. Аневризма, що функціонує, зазвичай представлена кулястої форми осередком «втрати сигналу» з типовою локалізацією в проекції судинного басейну (рис. 5).

Тромбована частина МА в режимі Т1 має ізо- чи гіперінтенсивний МР-сигнал, зумовлений утворенням метгемоглобіну. На Т2-зважених томограмах тромби можуть давати як гіпер-, так і гіпоінтенсивний сигнал, що також зумовлюється фазами трансформації гемоглобіну. Пристінкове тромбування аневризми відбувається поступово, тому на МРТ тромботичні маси мають шаруватий характер. У стінці аневризми відбувається відкладання гемосидерину, що призводить до появи низького сигналу від її зображення [8, 9] (рис. 6).

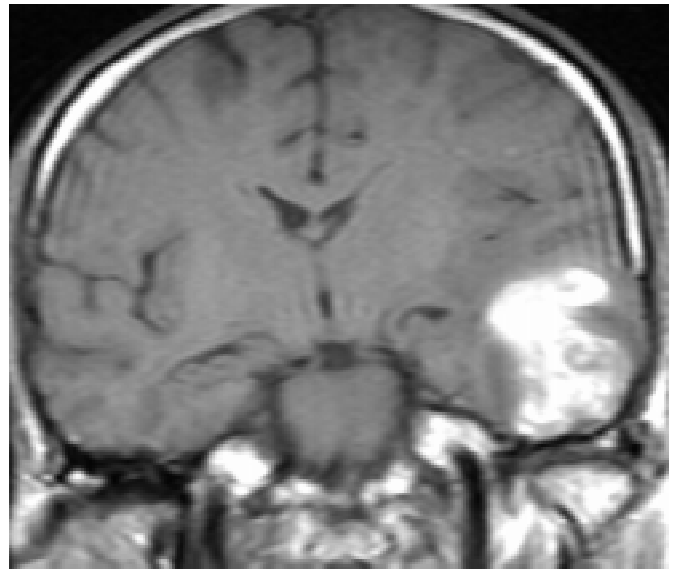


Рис. 3 — Гостра недостатність мозкового кровообігу за геморагічним типом у басейні СМА (КТ, МРТ)

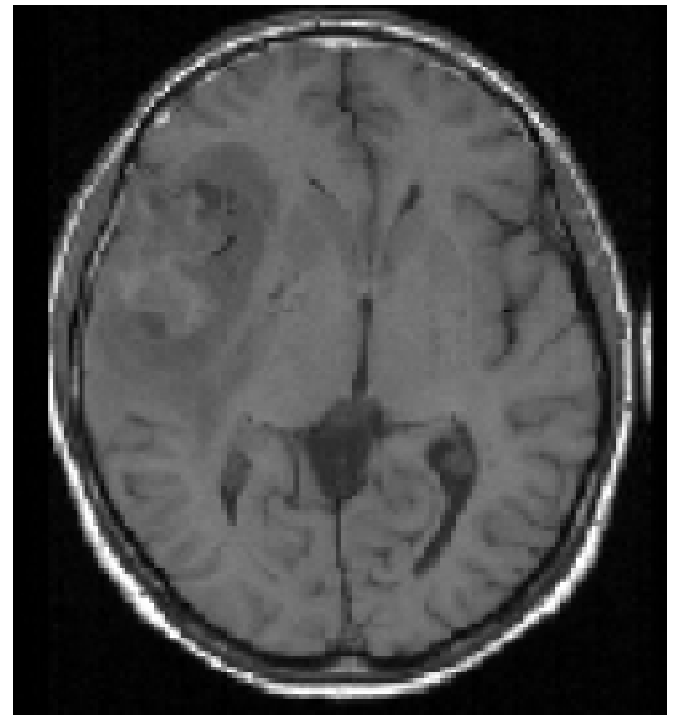
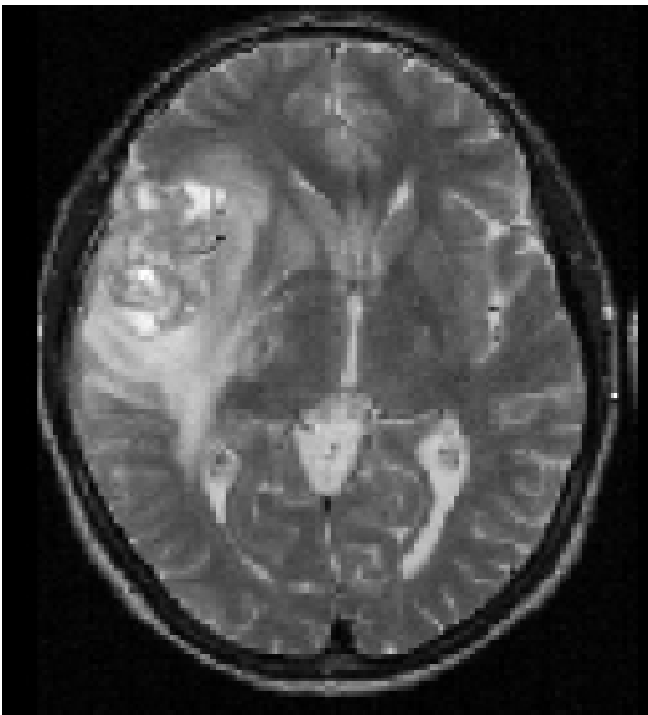


Рис. 4 — Внутрішньомозкова пухлина (гліобlastома) з ділянками крововиливу (МРТ)

Уже на етапі МР-дослідження в стандартних проєкціях і режимах було виявлено 28 зі згодом підтверджених ангіографічно АА діаметром від 0,5 до 2,5 см.

Судинні мальформації головного мозку поділяють на чотири основні категорії: АВМ, кавернозні ангиоми, капілярні телеангіоектазії, венозні мальформації. В свою чергу, АВМ поділяють на внутрішньомозкові й дуральні. Це — вроджені вади розвитку судин. Їх основу становить клубок патологічних судин, у яких здійснюється пряме скидання артеріальної крові у венозне русло, що й стає однією з частих причин рецидивуючих крововиливів [3, 5, 8, 9]. Діагностика АВМ у стандартних T1- і T2-режимах у 95 % випадків не викликала труднощів. Вони були представ-

лені компактною зоною неоднорідної зміни сигналу, зумовленою наявністю множини різнокаліберних звитих кровоносних судин із типовим ефектом втрати сигналу від швидкого току крові. Осередки підвищення МР-сигналу спричинені ділянками часткового тромбування судин мальформації чи судинами з повільним кровотоком. Магнітнорезонансна томографія дає можливість визначити супутні зміни в тканинах мозку, що оточують АВМ, — зону ішемії чи атрофії (наслідок феномену «обкрадання») та наявність крововиливів (рис. 7, 8).

Для підтвердження діагнозів ми застосовували МРА, засновану на так званих «time of flight» — ефектах руху крові (3D TOF MRA). Метод TOF

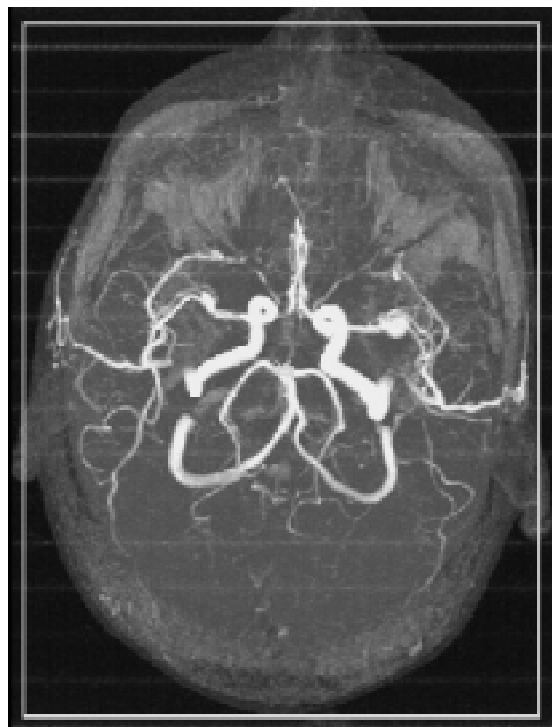
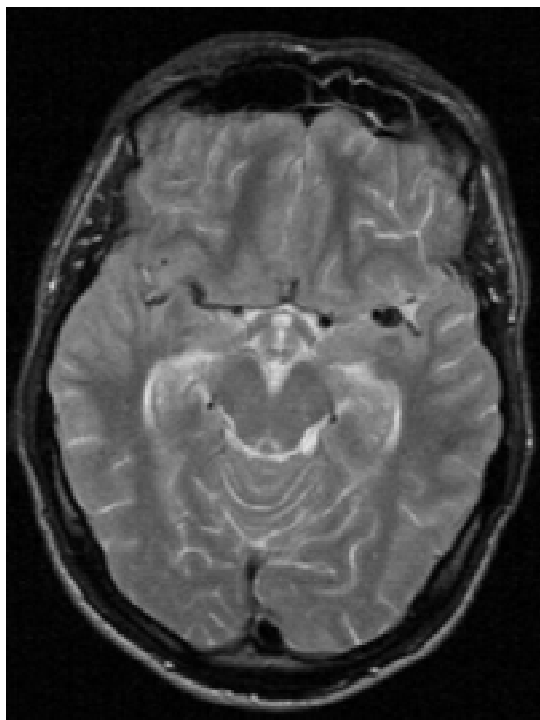


Рис. 5 — Мішечкувата аневіризма біфуркації СМА (МРТ, МРА)

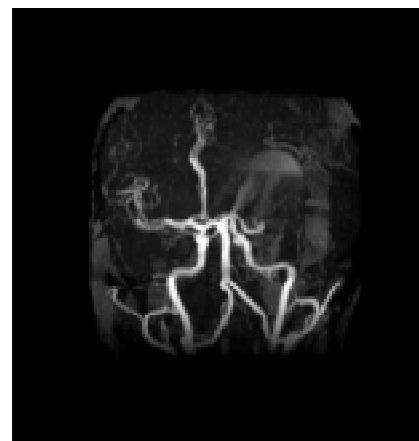
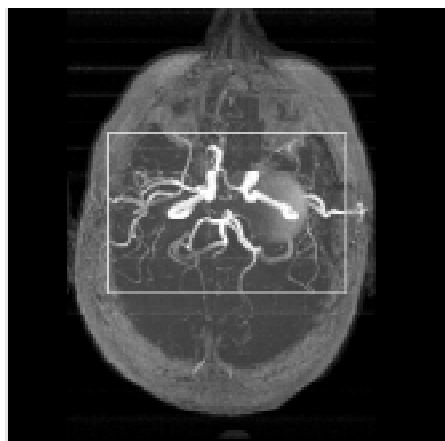
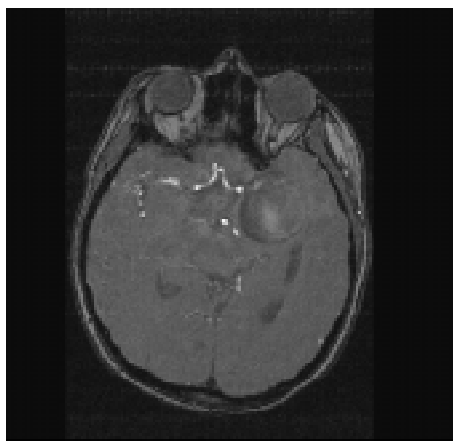


Рис. 6 — Тромбована МА супракліноїдної частини ВСА (МРА)

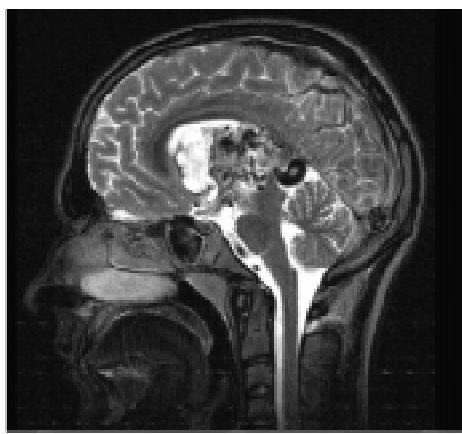
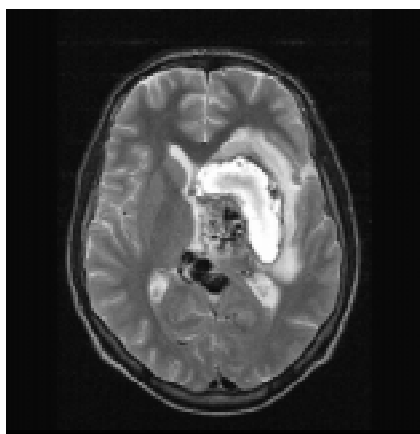


Рис. 7 — АВМ зорового горба з крововиливом (МРТ, МРА)

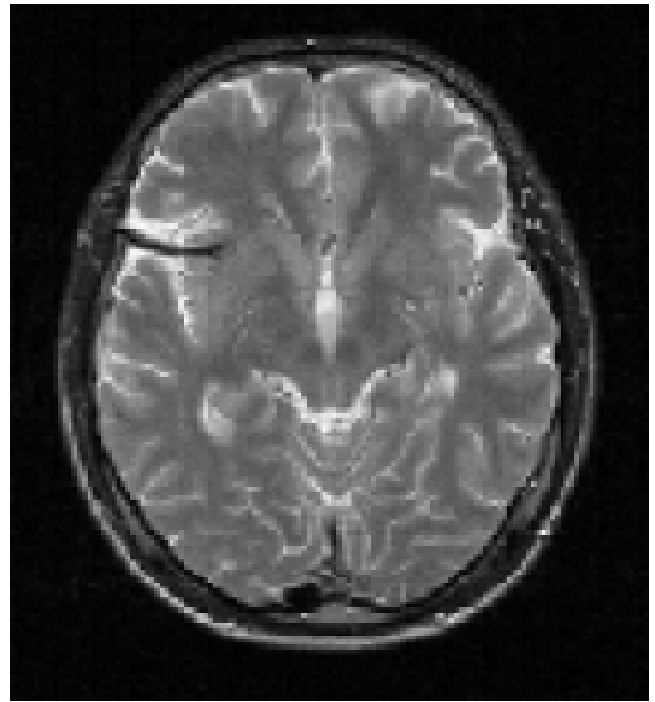
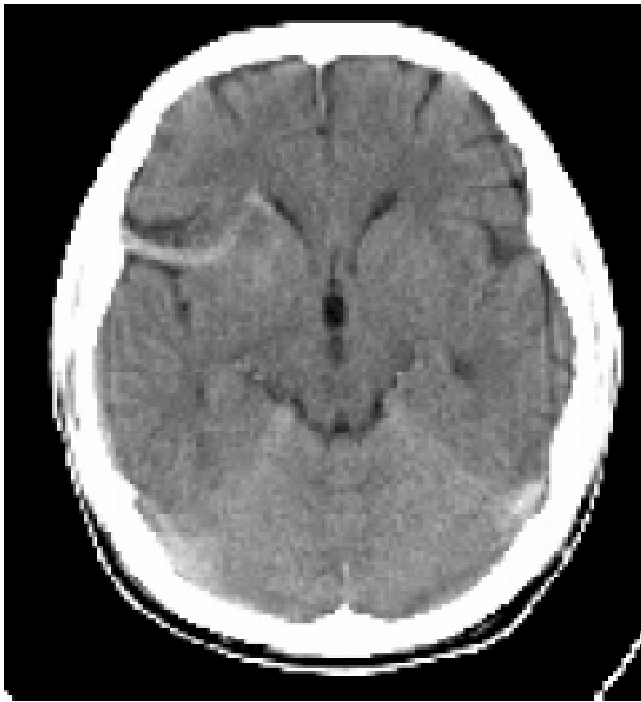


Рис. 8 — Дуральна нориця (КТ, МРТ)

ґрунтується на відмінності контрастності повністю намагніченої крові, що припливає, і навколишніх тканин; TOF АГ реєструє МР-сигнал від болюсу крові, що втікає в зону інтересу, дані від тривимірного об'єму тканини якого комп'ютер накопичує в режимі 3D-сканування. Насичення речовини мозку під дією багаторазових повторень радіочастотних імпульсів призводить до зниження інтенсивності МР-сигналу від його зображення; причому сигнал від крові, що надходить до досліджуваного об'єму тканини, залишається інтенсивним. Це дає можливість, не вдаючись до контрастного підсилювання, без ризику для пацієнта візуалізувати більшість судинних уражень: МА, АВА, оклюзії та тромбози судин, їх дислокацію поблизу об'ємних новоутворів за короткий час (у середньому 10 хв).

При МРА в режимах 3D TOF МРА були виявлені 30 МА, локалізовані в різних відділах Вілізієвого кола (2 пацієнти — з множинними аневризмами), 2 аневризми вени Галена, 2 — в ділянці біфуркації базиллярної артерії, частково тромбовані, та 52 АВМ з можливістю ідентифікації живильних судин і відвідних колекторів. У випадках частково тромбованих МА чи при виявленні ангіокаверном обстеження в режимі «сирих даних» МРАГ із застосуванням кінометодики виявилось ефективнішим. У 13 випадках МРА не виявила джерела крововиливу, 4 з яких було виявлено методом селективної церебральної ангіографії в умовах нейрохірургічного стаціонару.

У 3 випадках при МРА було діагностовано власну судинну строму пухлини з характерними симптомами об'єму: дислокацією магістральних церебральних судин.

Через наявність кісткових артефактів КТ-ангіографію із внутрішнім введенням болюсу контро-

льної речовини ми застосовували передусім для виявлення тромбозів, стенозів й аневризматичних розширень судин шиї. Ефективність методу при цьому було відзначено у 80 % випадків.

Таким чином, сукупність КТ, стандартних МР-послідовностей, а також МРА в 92 % випадків дає можливість виявити характер процесу і його загальну топографічну картину.

Подібність клінічних проявів ГПМК і пухлин з інсультподібним перебігом потребує використання діагностичного алгоритму, томографічного моніторингу, клініко-томографічного зіставлення, а в деяких випадках — використання всього діагностичного арсеналу нейрорадіології.

Література

1. Трошин В.Д. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения. — М., 2000.
2. Самотокин Б.А., Хилько В.А. Аневризмы и артериовенозные соустья головного мозга. — Л.: Медицина, 1973.
3. Poskitt K.J., Marrota T., Culham G., Xiang S. // J. Intervent. Neuroradiol. — 2001. — Vol. 7. — P. 213–222.
4. Беличенко О.И., Дадвани С.А., Абрамова Н.Н., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний. — М.: Вудар, 1998. — С. 92–96.
5. Francis A. Burgener, Steven P. Meyers, Raymond K. Tan, Wolfgang Zaunbauer. Differential Diagnosis in Magnetic Resonance Imaging. — Thieme: Stuttgart-New York, 2002. — S. 1. — P. 6–170.
6. Prince M.R., Grist T.M., Debatin J.P. // J. Intervent. Neuroradiol. — 2001. — Vol. 7. — P. 201–212.
7. Коновалов А.Н., Блинков С.М., Пуцилло М.В. Атлас нейрохирургической анатомии. — М.: Медицина, 1990.
8. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. — М.: Вудар, 1997. — С. 168–229.
9. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.Н., Пронин И.Н. Нейрорентгенология детского возраста. — М.: Антидор. — 2000. — С. 238–271.

О.П. Мягков, О.О. Черепок
Запорізький державний інститут
удосконалення лікарів

Роль магнітнорезонансної томографії в діагностичних та прогностичних аспектах легеневої гіпертензії в хворих на гіпертонічну хворобу

The role of magnetic resonance imaging in diagnostic and prognostic aspects of pulmonary hypertension in hypertensive patients

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з актуальних проблем сучасної кардіології, оскільки значно впливає на тривалість життя та посідає одне з головних місць серед причин смерті. Так, смертність від хвороб серцево-судинної системи серед чоловіків України на 4,82 % перевищує аналогічний показник у Білорусії та в 1,79 разу в США. При цьому поширеність АГ в Україні, за даними офіційної статистики, складає 12 % дорослого населення, чи близько 13 млн чоловік (Національна програма профілактики та лікування АГ в Україні) [1]. Ураження серця при АГ спричиняє серцеву недостатність, судинні катастрофи та підвищення ризику раптової смерті [2, 3]. При цьому нерідко в патологічний процес залучаються і праві відділи серця та судини малого кола кровообігу (МКК), тому діагностика змін легеневої гемодинаміки та оцінка стану правих відділів серця має вирішальне значення при проведенні тривалої протигіпертензивної терапії. Ремодельовання судин великого кола кровообігу відіграє значну роль у становленні, розвитку і прогресуванні гіпертонічної хвороби (ГХ), визначаючи найчастіше прогноз при цьому захворюванні, особливо при ураженні судин органів-мішеней, можливість зворотного розвитку виявлених патологічних змін, тактику лікування з метою найбільшої вазопротекції. Однак існуюча в науковій літературі полеміка про роль правих відділів серця і МКК у патогенетичних механізмах розвитку та клінічних проявах ГХ свідчить про відсутність остаточного розуміння цього питання, оскільки існують дані про пряме ототожнення значення тиску в системі легеневої артерії та рівня тиску в аорті [4, 5] і прямо протилежні результати — заперечення можливості ураження МКК при ГХ [6]. Останні рекомендації Європейського товариства кардіологів із клінічного застосування магнітнорезонансної томографії (МРТ) при дослідженні структурно-функціонального статусу шлуночків серця відносять цей метод до 1-го класу. Метрологічні властивості апаратів даного класу характеризуються діагностично значущою інформацією при звичайному застосуванні і можуть бути використані як методи первинного дослідження [7]. На сьогодні у кардіорадіологів сформувався цілий напрямок, присвячений МРТ-семіотиці легеневої гіпертензії (ЛГ). І якщо в ранніх роботах основну увагу приділяли пошуку імпульсних

послідовностей, удосконаленню методики проведення МРТ, оцінці діагностичної та прогностичної значущості отриманих результатів у хворих із правшлуночковою дисфункцією і порушеннями гемодинаміки в МКК [8–12], то сьогодні в науковій літературі активно обговорюється питання про кількісну оцінку результатів МРТ з метою визначення тиску в системі легеневої артерії (ЛА) та оцінку функціонального стану правого шлуночка серця. Так, нині розроблені способи діагностики ЛГ на основі даних оцінки структурно-функціонального стану судин МКК і, зокрема, ЛА [13, 14]. У хворих на ГХ досить широко застосовують метод МРТ, однак велика частка представлених робіт присвячена переважно вивченню стану головного мозку і церебральних судин, нирок, великих артеріальних судин. Тому досить актуальним є питання про дослідження судин МКК та структурно-функціонального стану правого шлуночка серця за допомогою МРТ, внаслідок того, що паралельно системній гіпертензії у хворих на ГХ може підвищуватися тиск у МКК, причому це є не наслідком розвитку серцевої недостатності, а одним із самостійних проявів ГХ, причини якого нині ще потребують уточнення, тому що обмежена кількість даних, отриманих за допомогою непрямих методів дослідження, вимагає остаточного з'ясування питання про частоту зустрічальності, патофізіологічні механізми розвитку ЛГ та її морфологічні та прогностичні показники.

Метою нашої роботи було оцінити діагностичні (структурно-функціональні) та прогностичні показники змін судин малого кола кровообігу та правих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу за допомогою магнітнорезонансної томографії.

Результати роботи базуються на даних комплексного обстеження 171 хворого на ГХ і 70 практично здорових осіб, які склали контрольну групу. Обстежені хворі розподілені на клінічні групи відповідно до таких класифікаційних критеріїв: група 1 — хворі на ГХ, у яких тиск у легеневій артерії не перевищував референтний; група 2 — пацієнти, що хворіли на ГХ із наявністю підвищеного тиску в системі ЛА; 3 — хворі на ГХ із наявністю ЛГ та гіпертрофією стінки правого шлуночка серця. Крім того, хворі розподілялися на відповідні групи за статтю, типом гемодинаміки і ступенем артеріальної гіпертензії (АГ) згідно з класифікацією World Health Organization — International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (1999).

Магнітнорезонансну томографію проводили на апараті «Magnaview» («Instrumentarium», Фінляндія) із напруженістю магнітного поля 0,04 Тл та діаметром збуджувальної котушки 60 см. Товщина зрізу складала 10 мм, відстань між центрами зрізів 10 мм. Для отримання зображень застосовували метод часткового насичення (PS), отримуючи таким чином T1 і «середньозважені» зображення при імпульсній послідовності — час ехо-сигналу (TE) — 20–40 мс,

час повторів між серіями імпульсів (TR) — 400–800 мс при синхронізації дослідження із серцевим циклом за зубцем R ЕКГ. З метою скорочення часу обстеження в окремих випадках при дослідженні судин обмежувалися тільки кінцево-діастолічною фазою серцевого циклу, не застосовуючи синхронізацію з ЕКГ при TR — 600–800 мс. Обстеження проводили у фронтальній і аксіальній площинах при кількості зрізів у серії 6–11. Реєстрацію зображення здійснювали на матрицю 256 × 256 пікселів, застосовуючи 3–4 усереднення.

На відповідних рівнях МРТ визначали поперекові діаметри стовбура легеневої артерії (СЛА), правої та лівої легеневої артерій (ПЛА, ЛЛА), правих та лівих, верхніх і нижніх легеневої вен (ПВЛВ, ЛВЛВ, ПНЛВ, ЛНЛВ), кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка серця (КДРпш), товщину — міокарда правого шлуночка серця та міжшлуночкової перегородки (ТМпш, ТМШП). Тиск у ЛА вимірювали за оригінальними методиками, розробленими нами [13, 14]. В окремих випадках з метою класифікації хворих систолічний тиск у ЛА визначали, використовуючи дані ехокардіографії (В.К. Гаврисюк та співавт., 1991), діастолічний тиск у ЛА (ТЛАд) визначали за Коноплевою Л.Ф. та співавт. (1971). Внутрісудинну напругу (Q) обчислювали за модифікованим рівнянням А. Laplace стосовно довгої циліндричної судини [15]. Масу міокарда та об'єм правого шлуночка (ММпш, КДОпш) обчислювали за допомогою розроблених нами оригінальних МРТ-методик [16, 17], а також за даними ехокардіографії відповідно до частково модифікованого методу Т. Watanabe та співавт. (1982), кінцево-діастолічний об'єм правого шлуночка визначали за Д.І. Чикашвілі (1991).

У 47,22 % хворих із 1-ї групи, 42,70 з 2-ї, 42,83 з 3-ї і 19 практично здорових осіб була виконана МРТ.

Оцінку ризику розвитку ускладнень проводили за методикою, викладеною в World Health Organization — International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (1999). При розрахунку бального коефіцієнта ризику розвитку ускладнень дуже високий ризик приймали за 4 бали, високий — за 3, помірний — за 2, низький за 1 бал відповідно.

Вірогідність різниці середніх величин незалежних вибірок оцінювали за допомогою t-критерію Gosset U. (Student), застосовуючи його модифікацію для невідомих дисперсій, рівність яких не передбачається. Всі статистичні процедури проводили із застосуванням пакетів прикладних програм «SPSS→ 7.0» «STATISTICA→ for Windows 5.0» (StatSoft Inc.), окремі статистичні процедури та алгоритми реалізовані у вигляді спеціально надрукованих програм на алгоритмічній мові Visual Basic→ 3.0 (Microsoft→).

Результати обстеження хворих ГХ із порушеннями гемодинаміки великого та малого кіл кровообігу і здорових людей наведені в табл. 1.

Як можна побачити з наведених даних, гіпертензія у третій групі мала більш виражений характер — показники системного артеріального тиску (АТ) вірогідно перевищували контрольні дані і показники в першій групі на 11,38; 11,9 та 12,03 % для систолічного, діастолічного і середнього АТ. У 3-й групі хворих на ГХ спостерігалися ознаки легеневої гіпертензії — ступінь збільшення систолічного, діастолічного і середнього тиску в легеневій артерії в порівнянні з контрольними даними склав відповідно — 27,5, 39,33 і 72,40 %. Крім того, в цій групі переважали хворі з II стадією ГХ із більшою тривалістю захворювання (на 32,46 % у порівнянні з 1-ю групою).

Зміни діаметрів судин малого кола кровообігу і внутрісудинна напруга судин його артеріальної частини наведені в табл. 2.

Аналіз наведених результатів свідчить про те, що у хворих на ГХ відбувається розширення артеріального сегмента судинного русла МКК, більш виражене при розвитку синдрому легеневої гіпертензії в цієї категорії хворих. Так, збільшення діаметра стовбура ЛА склало 8,05 % в 1-й групі, 11,06 % в 2-й групі, і 19,11 % в 3-й групі. Для ПЛА аналогічні показники склали 5,32, 8,57 і 13,04 % відповідно, для ЛЛА — 4, 7,69 і 12,04 %. Поряд із цим відзначено вірогідне зменшення діаметрів усіх легеневої вен, яке в середньому склало — для 1-ї групи 16,03 % і 32,83 % для 3-ї групи хворих. Поряд із структурно-морфологічною перебудовою судин МКК кола у хворих на ГХ відзначено також зміни функціональних характеристик. Це виразно простежується при аналізі внутрісудинної напруги в легеневій артерії та її гілках — одного з основних параметрів, що визначає біофізичне співвідношення механічних сил у судинній стінці, та якому відводиться одне з провідних місць в ініціюванні та прогресуванні гіпертрофії судинної стінки [6]. Результати нашого дослідження виразно демонструють підвищення внутрісудинної напруги не тільки при формуванні синдрому легеневої гіпертензії у хворих на ГХ, а також і в групі без порушень легеневої гемодинаміки — ступінь збільшення QСЛА склав у 1-й групі 18,43, в 2-й — 37,93 і в 3-й — 62,64 %; QПЛА — 16,28, 43,8 і 60,01 % відповідно; QЛЛА — 14,28, 46,46 і 59,33 % відповідно.

Крім цього, у всіх хворих на ГХ спостерігалася дилатація порожнини правого шлуночка, причому при зростанні тяжкості АГ ступінь його залучення в патологічний процес ремоделювання серцево-судинної системи зростає. Про це чітко свідчить динаміка змін кінцево-діастолічного розміру та об'єму правого шлуночка у хворих із порушенням рівнем АГ (табл. 3).

Різкий вплив ступеня тяжкості АГ виявляється і при аналізі товщини стінки ПШ серця у хворих на ГХ. Привертає увагу, що при I ступені АГ не відбувається стовщення стінки ПШ на відміну від хворих із II та III ступенем АГ, у яких вона збільшується на 14,98 і 38,11 % відповідно.

Таблиця 1 — Гемодинаміка великого та малого кіл кровообігу в обстежених осіб

Параметр	Група			
	1	2	3	контрольна
АТ систолічний, мм рт. ст.	155,28 ± 3,68*	168,21 ± 3,04* #	175,24 ± 4,02* #	118,59 ± 1,59
АТ діастолічний, мм рт. ст.	89,86 ± 2,04*	93,34 ± 1,19* #	100,62 ± 2,28* #	69,79 ± 0,97
АТ середній, мм рт. ст.	111,67 ± 2,35*	118,29 ± 3,14* #	125,49 ± 2,59* #	89,06 ± 1,01
ТЛА систолічний, мм рт. ст.	22,53 ± 0,47*	28,48 ± 1,24*	35,57 ± 1,40*	21,58 ± 0,32
ТЛА діастолічний, мм рт. ст.	4,02 ± 0,39*	10,21 ± 1,09*	12,37 ± 0,90*	3,41 ± 0,20
ТЛА середній, мм рт. ст.	10,19 ± 10,36	16,21 ± 10,09*	20,11 ± 11,07*	9,47 ± 0,24

Примітка. Тут і далі: АТ — артеріальний тиск; * — вірогідність різниці у порівнянні з контрольною групою; # — вірогідність різниці між групами.

Таблиця 2 — Структурно-функціональні параметри судин малого кола кровообігу в обстежених осіб

Параметр	Група			
	1	2	3	контрольна
СЛА, см	2,36 ± 0,11*	2,44 ± 0,09* #	2,65 ± 0,11* #	2,17 ± 0,12
ПЛА, см	1,69 ± 0,07*	1,75 ± 0,03**	1,84 ± 0,05**	1,60 ± 0,06
ЛЛА, см	1,75 ± 0,06*	1,82 ± 0,03**	1,91 ± 0,05**	1,68 ± 0,04
ПВЛВ, см	0,95 ± 0,08*	0,89 ± 0,07**	0,75 ± 0,05**	1,03 ± 0,06
ПНЛВ, см	0,92 ± 0,06*	0,84 ± 0,05* #	0,71 ± 0,05* #	1,00 ± 0,06
ЛВЛВ, см	0,95 ± 0,05*	0,87 ± 0,03* #	0,78 ± 0,05* #	1,03 ± 0,08
ЛНЛВ, см	0,92 ± 0,05*	0,84 ± 0,05* #	0,76 ± 0,04* #	1,14 ± 0,09
ҚСЛА, дин/см ²	16,33 ± 1,62*	21,46 ± 3,41* #	35,65 ± 4,29* #	13,32 ± 0,88
ҚПЛА, дин/см ²	11,71 ± 1,07*	17,46 ± 3,09* #	24,53 ± 2,62* #	9,81 ± 0,51
ҚЛЛА, дин/см ²	12,11 ± 1,05*	19,39 ± 3,41**	25,52 ± 2,74**	10,38 ± 0,69

Таблиця 3 — Зміни правого шлуночка серця в обстежених осіб

Показник	Контрольна група	Ступінь		
		I	II	III
ҚДРпш	2,69 ± 0,05	2,80 ± 0,04*	2,99 ± 0,03#	3,19 ± 0,05#
ТМпш	0,307 ± 0,012	0,306 ± 0,012	0,353 ± 0,013*	0,424 ± 0,028#
МШП	0,81 ± 0,05	0,19 ± 0,03#	1,04 ± 0,04#	1,14 ± 0,07#
ҚДОпш	97,92 ± 2,21	108,65 ± 3,10*	121,78 ± 2,96#	140,23 ± 5,73#
ММпш	34,91 ± 1,80	36,70 ± 1,51	45,61 ± 1,59#	55,34 ± 3,68#
ММпш\лш	0,31 ± 0,008	0,30 ± 0,005	0,31 ± 0,004	0,32 ± 0,007
Індекс ММпш	18,58 ± 0,81	19,33 ± 0,77	23,43 ± 0,87#	28,02 ± 1,90#

Примітка. * — вірогідність розбіжностей у порівнянні з контрольною групою $p < 0,05$;
— вірогідність розбіжностей у порівнянні з контрольною групою $p < 0,001$.

Поряд із цим стовщується також і міжшлуночкова перегородка зі збільшенням системного АТ відповідно на 10,99; 22,11 і 28,9 %.

У хворих із I ступенем АГ вірогідної різниці в масі міокарда ПШ серця в порівнянні з контрольною групою не було зареєстровано. Далі ж, із прогресуванням ступеня АГ, маса міокарда ПШ прогресивно збільшувалася, складаючи при II ступені 130,65 % і при III — 158,52 % даних контрольної групи. При розгляді показників, що характеризують лівий шлуночок серця, відзначається прогресивне збільшення

його маси міокарда у всіх групах хворих на ГХ, що й обумовлювало динаміку шлуночкового індексу і частки маси міокарда правого шлуночка серця в загальній масі серця у хворих із різним ступенем вираженості АГ, хоча в хворих із III ступенем АГ спостерігається збільшення відносної частки маси правого шлуночка в загальній масі серця в порівнянні з хворими із I ступенем АГ.

З метою з'ясування клінічної значущості і прогностичних можливостей даних про гіпертрофію міокарда ПШ у хворих цієї категорії було проведено визначен-

ня ризику розвитку ускладнень (РРУ) у порівнянні з такими загальновідомими факторами ризику, як ступінь вираженості АГ та гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

У хворих на ГХ із I ступенем АГ низький РРУ реєструвався в 5,19 % серед пацієнтів наведеної популяції (абсолютний ризик серцево-судинної смертності для них у найближчі 10 років склав менше 15 %), помірний — виявлений у 3,90 % (прогнозований ризик серцево-судинної смертності — ССС 15–20 %), високий — діагностовано у 5,19 %, причому це відбувалося не через накопичення факторів ризику, а через розвиток уражень органів-мішеней (абсолютний ризик ССС для цієї категорії хворих склав 20–30 %). Аналіз даних, що характеризували пацієнтів із II ступенем вираженості АГ, показав, що 39 з них мали високий, а 6 — дуже високий РРУ. Всі хворі з III ступенем АГ належали до категорії дуже високого ризику, причому 76,19 % мали ураження органів-мішеней (переважно гіпертрофію міокарда лівого шлуночка), а 23,81 % — супровідні захворювання, наведені в класифікаційних ознаках.

З метою з'ясування прогностичної значущості саме гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця (ГМЛШС) з обстеженої популяції хворих була відібрана група із її наявністю. Наявність ГМЛШС значною мірою обтяжувала прогноз у порівнянні з градаціями ризику, виходячи тільки з рівня артеріального тиску. Обстежені хворі потрапляли лише в дві найбільш тяжкі групи — із високим та дуже високим РРУ. Однак міжгруповий розподіл був нерівномірним — дві третини з них (66,20 %) належали до категорії з високим ризиком і тільки одна третина (33,80 %) — до категорії з дуже високим ризиком ускладнень.

При розгляді окремо лише одного прогностичного фактора — ГМ правого шлуночка серця значно погіршується прогноз у хворих на ГХ. Усі пацієнти потрапляють у групи ризику з високим і дуже високим РРУ, тобто абсолютна ймовірність ССС в найближчі 10 років перевищує 20 %. Аналіз відсоткового розподілу обстежених хворих за категоріями ризику змушує зробити драматичні висновки — половина хворих на ГХ із ГМПШС (47,37 %) належать до категорії із дуже високим ступенем РРУ (абсолютний ризик ССС протягом 10 років — понад 30 %).

При розрахунку бального показника ризику на одного хворого виявлено, що він є дуже високим для ГМПШС — 3,47 бала, знаходиться в проміжку між високим РРУ (3 бали) і дуже високим ризиком (4 бали), перевищуючи бальні оцінки ступеня тяжкості АГ і наявності ГМЛШС — 4,52 і 3,89 % відповідно. Тобто, розвиток ГМПШС у хворих на ГХ є клінічно і прогностично несприятливим, обумовлюючи більш високу частоту розвитку ускладнень, підвищуючи абсолютний ризик розвитку серцево-судинної смертності.

На підставі викладеного вище ми можемо зробити такі висновки. При проведенні магнітнорезонансної томографії у хворих на гіпертонічну хворобу виявляється збільшення діаметрів легеневого стовбура та його гілок, особливо за наявності легеневої гіпертензії при зменшенні діаметрів легених вен і підвищенні внутрісудинної напруги судин артеріальної частини малого кола кровообігу, навіть при нормальному тиску в легеневій артерії.

У хворих на гіпертонічну хворобу із прогресуванням вираженості артеріальної гіпертензії спостерігається гіпертрофія міокарда та збільшення об'єму правого шлуночка серця, маса якого прогресивно зростає, тоді як дилатація його порожнини розвивається вже при незначному підвищенні системного артеріального тиску.

Наявність гіпертрофії міокарда правого шлуночка серця у хворих на ГХ супроводжується вірогідно тяжчим прогнозом захворювання, зумовлюючи більш високу частоту розвитку ризику ускладнень. Ця частота, обумовлена гіпертрофією правого шлуночка, дорівнює 3,47 бала та перевищує аналогічні показники для системного артеріального тиску (3,32 бала) і гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця (3,34 бала).

Література

1. Свищенко Е.П. // *Медицина світу*. — 1997. — № 2. — С. 8–13.
2. Буявях А.Г. // *Врач. дело*. — 1997. — № 5. — С. 13–16.
3. Вихерт А.М., Соколова Р.И., Жданов В.С. // *Арх. патол.* — 1995. — № 1. — С. 7–11.
4. Монастырский Ю.И., Микунис Р.И. // *Врач. дело*. — 1981. — № 4. — С. 83–86.
5. Петровский П.Ф., Шхвацабая И.К., Матвеева Л.С. // *Кардиол.* — 1981. — № 7. — С. 67–70.
6. *Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы*. / Под ред. Б.И. Ткаченко. — Л.: Наука, 1984. — 625 с.
7. *The clinical role of magnetic resonance in cardiovascular disease. Task Force of the European Society of Cardiology, in Collaboration with the Association of Paediatric Cardiologists* // *Europ. Heart J.* — 1998. — № 19. — P. 19–39.
8. Bost L.M. // *Magn. Res. Imaging. Clin. N. Am.* — Vol. 2. — P. 307–325.
9. Henk C.B., Gabriel H., Fleischmann D. et al. // *Radiol.* — 1997. — Vol. 37 № 5. — P. 338–401.
10. Higgins C.B., Byrd B.F., McNamara M.T. et al. // *Ibid.* — 1985. — Vol. 155 № 3. — P. 671–679.
11. Saito H., Dambara T., Aiba M.I. et al. // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1992. — Vol. 146 № 6. — P. 1576–1581.
12. Vonk Noordegraaf A., Marcus J.T., Roseboom B. et al. // *Chest*. — 1997. — Vol. 112 № 3. — P. 640–645.
13. Патент 98073465 Україна, МПК 6А 61 В 6/00. Спосіб визначення тиску в легеневій артерії за допомогою магнітнорезонансної томографії / Мягков О.П. (Україна). Заявл. 02.07.1998; прийм. рішен. 15.12.2000. // Бюл. № 7–11.
14. Патент 98073670 Україна, МПК 6А 61 В 6/00. Спосіб визначення тиску крові в легеневій артерії за допомогою магнітнорезонансної томографії / Мягков О.П. (Україна), Черепок О.О. (Україна). Заявл. 10.07.1998; прийм. рішен. 15.12.2000. Бюл. // № 7–11.
15. Брин В.Б., Зонис Б.Я. *Физиология системного кровообращения. Формулы и расчеты*. — К. — 1988. — 88 с.
16. Патент 97126312 Україна, МПК 6А 61 В 6/00. Спосіб визначення об'єму правого шлуночка / Полівода С.М. (Україна), Мягков О.П. (Україна), Черепок О.О. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийм. рішен. 01.03.00.

17. Патент 97126313 Україна, МПК 6А61В6/00. Спосіб визначення маси міокарда правого шлуночка /Полівода С.М. (Україна), Мягков О.П. (Україна), Черепок О.О. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийм. рішен. 01.03.00.

В.А. Рогожин

Науково-діагностичний центр

«Здоров'я літніх людей»

АМН України (Київ)

Магнітнорезонансні томографія і спектроскопія в онкогінекологічній практиці

Magnetic resonance imaging and spectroscopy in oncogynecology

Органи і тканини таза — унікальний об'єкт променевої діагностики при онкогінекологічних процесах. Матка та її придатки є гіпоцентрами 15 нозологічних форм доброякісних і злоякісних пухлин, питома вага яких у загальній структурі онкологічної захворюваності жіночого населення України вельми значна. Своєчасна діагностика і вибір оптимальної тактики лікування значною мірою залежать від правиль-

ного використання променевих методів візуалізації [1–4].

Ми поставили за мету вивчити можливості магнітнорезонансної томографії (МРТ) і магнітнорезонансної спектроскопії (МРС) у діагностиці онкологічних процесів матки та придатків. Під спостереженням перебували 342 жінки віком 18–79 років з новоутворами геніталій. У всіх випадках проведено МРТ, МРС — 46 хворим з трофобластичною хворобою (ТБХ) і 30 жінкам з кістами яєчників. Дослідження здійснювали на апараті «Magnetom-vision», «Siemens» (1,5 Тл), з використанням котушки для всього тіла. Ми відпрацювали й використовували спеціальну стратегію МРТ-дослідження таза й черевної порожнини за підозри на онкологічний процес, включаючи за необхідності і динамічне дослідження з введенням магнесту й вивчення зображень у різні фази контрастування (табл. 1). У процесі відпрацювання стратегії послідовностей при дослідженні жіночого таза було визначено виявляємість деяких змін у тканинах (табл. 2). Проводили МРС-дослідження з використанням послідовностей PRESS в умовах селективного за частотою придушення сигналу від води

Таблиця 1 — Стратегія застосування різних послідовностей при дослідженні жіночого таза

Послідовність	FA (кут відхилення)	TR, мс (час повторювання)	TE, мс (час повторювання)	Th, мм (товщина зрізу)	Матриця	FOV (область інтересу)	ТА, хв (час дослідження)
Скаут Scout	10	5,8	3,2	10	128×128	450 8/8	0:06
T2W аксіальні t2 tse tra	180	3500	90	8	182×256	350 6/8	3:05
T1W аксіальні T1 tse tra	90	680	17	8	192×256	400 6/8	6:35
T2W сагітальні T2 tse sag	180	3500	90	5	182×256	350 8/8	5:51
FS T2W аксіальні t2 fs tse tra	180	3500	90	8	182×256	350 8/8	3:05
T1W dyn Саг. Динамічні T1 tfl sag dyn	10	8,5	4	10	128×128	380 8/8	0:51
T1W dyn Саг. з контрастом 1 tfl sag dyn + Gd	10	8,5	4	10	128×128	380 8/8	0:51

Таблиця 2 — Виявляємість деяких патологічних змін у тканинах таза залежно від використовуваних послідовностей МРТ

Послідовність →	T1W	FST1W	FST2W	T2*W	CEFAST1W
Зміни ↓					
Гідросальпінкс	-	-	++	-	++
Абсцес	-	-	++	-	++
Гематома	-	+	+	++	-
Жир	++	++	-	-	-
Рідина	+	-	+	-	-

Примітка. T1W — з отриманням T1-33; FST1W — з придушенням сигналу від жиру та отриманням T1-33; FST2W — з придушенням сигналу від жиру та отриманням T2-33; T2*W — з отриманням дуже зваженого T2-33; CEFST1W — з використанням парамагнітної контрастної речовини, послідовність: - малоінформативна; + може використовуватися; ++ максимально інформативна.

й жиру. Параметри імпульсної послідовності TR = 1200 мс, TE = 120 мс, FoV = 128–144 мм, NS = 3.

Для визначення вмісту цитрату та холінвмісних метаболітів використовували імпульсну послідовність, яка забезпечує зважування за T1. З метою коригування значень концентрації метаболітів застосовували імпульсну послідовність STEAM: TR = 200 мс; TE = 4 мс; FA = 60; FoV = 320 мм. У ряді випадків хворим на ТБХ, рак шийки матки й ендометрія повторно проводили МРТ і МРС як моніторинг проведеної терапії.

В результаті міому матки було діагностовано в 148 жінок. Застосування МРТ дозволило візуалізувати міоматозні вузли починаючи з 3–5 мм. У більшості випадків вони мали чіткі контури та давали рівномірно знижений сигнал на T2-зв'язаних зображеннях (ЗЗ). Коли вузли перевищували 3–5 см і супроводжувалися процесами дегенерації, сигнал був гетероінтенсивним (рис. 1). Винятком була геморагічна дегенерація, за якої на T1-ЗЗ ідентифікувався високий сигнал від продуктів розпаду гемоглобіну. Великі зони кістозних змін при целюлярних міомах давали гомогенний гіперінтенсивний сигнал на T2-ЗЗ. Магнітнорезонансна томографія чітко диференціювала субсерозну, інтрамуральну та субмукозну локалізації вузлів. Складно було візуалізувати вузли на ніжці, а також осередки кальцинації.



Рис. 1 — Міома матки; МРТ таза в сакітальній проекції (T2-ЗЗ). Чітко візуалізуються кути інтрамуральної й підслизової локалізації

Рак ендометрія на різних стадіях процесу діагностовано в 62 жінок; МРТ дозволила виявити пухлини лише за наявності інвазії перехідної функціональної зони міометрія чи самого міометрія (рис. 2). За класифікацією TNM нам вдалося чітко візуалізувати процес, починаючи зі стадії T1в і вище. Основну складність у діагностиці раку даної локалізації становила наявність супутніх субмукозних міоматозних вузлів, які стискали й деформували міометрій, а також великих поліпів останнього, що призвели до його атрофії.

Рак шийки матки на різних стадії було виявлено в 74 жінок. Як правило, діагностика цього захворювання при ураженні вагінальної частини шийки не викликає труднощів у гінекологів. Однак пухлини цервікального каналу далеко не завжди можуть бути виявлені своєчасно. Метод МРТ дав можливість у

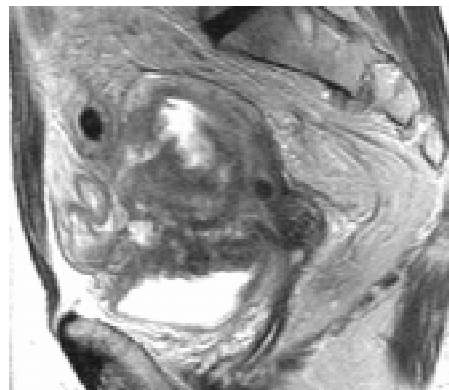


Рис. 2 — Рак ендометрія; МРТ таза в сакітальній проекції (T2-ЗЗ). Пухлина проростає всю товщу переднього міометрія

7 випадках ідентифікувати інвазію пухлини в строми й цервікальним каналом при її розмірах не більше 7 × 5 мм, що відповідає стадії T1в за класифікацією TNM. При цьому на T2-ЗЗ визначався сигнал середньої і високої інтенсивності, що деформував нормальний низький сигнал від фіброзного кільця строми. Труднощі при стадіюванні процесу, що належить до раку ендометрія, викликали великі пухлинні конгломерати (стадія T3–T4), коли неможливо відіференціювати інвазію раку шийки в тіло і, навпаки, раку ендометрія в тканини шийки матки.

Трофобластична хвороба, що являє собою спектр захворювань від міхурного заносу до хоріокарциноми, була виявлена в 46 пацієнток. Міхурний занос діагностовано в 34 спостереженнях, його інвазивну форму — в 4, хоріокарциному верифіковано у 8 жінок. У типових випадках ТБХ на МРТ визначалося виражене збільшення розмірів матки, порушення її зональної анатомії на T2-ЗЗ (рис. 3), наявність ділянок крововиливів. Як правило, візуалізувався різко розширений петлястий рисунок судинної мережі. В МР-спектрах, локалізованих у тробластичному вузлі при міхурному заносі, співвідношення інтегральних інтенсивностей сигналів ліпідів і води виявилось істотно вищим порівняно з таким у інтактній тканині. А при хоріокарциномі це співвідношення виявилось втричі більшим за норму. В усіх випадках хоріокарциноми було проведено МРТ і МРС-моніторинг. У двох спостереженнях динаміка виявилася негативною, що в сукупності з іншими клінічними тестами підтвердило необхідність прийняття рішення про оперативне лікування.

В 75 жінок було виявлено рак яєчників на різних стадіях. При аналізі результатів МРТ виявилось, що пухлини давали різну картину — частина з них були кістозними, інші — солідними, а більшість — комбінацією кіст із солідною тканиною і давали низької чи середньої інтенсивності сигнал на T1- і T2-ЗЗ. Специфічної картини при різних гістологічних формах не було встановлено, однак наявність папілярних розростань виявилася характернішою для цистаденокарцином. Мінімальний розмір пухлини, яку нам вдалося визначити, склав 3 см. Найбільшими були труднощі в диференційній діагностиці при великих



Рис. 3 — Інвазивний міхурний занос; МРТ таза в сагітальній проекції (Т2-Т3). Трофобластичний вузол у порожнині матки. Відзначається наявність патологічно розширених і звитих судин

міомах матки з наявністю процесів кістозної дегенерації і багатокамерних серозних і муцинозних кістах із папілярними розростаннями.

Різні кісти яєчників було діагностовано в 79 жінок. Серозні, як і функціональні кісти, давали вищий сигнал на Т2-ЗЗ і нижчий на Т1-ЗЗ, у більшості випадків вони виглядали, як монолакунарні, тонкостінні утвори (рис. 4), однак у 3 спостереженнях були полілакунарними з папілярними розростаннями, що потребувало диференційної діагностики. Муцинозні кісти з наявністю протеїну в рідині були багатокамерними й давали гетерогенний сигнал на Т1- і Т2-ЗЗ. Практично патогномонічною була діагностика кістозних тератом (дермоїдних кіст), що зумовлено жировим вмістом і наявністю рудиментів, дермоїдних бляшок, часто — рівня «рідина — жир» (рис. 5). Лютеїнові кісти, схильні до геморагічних ускладнень, давали сигнал середньої чи високої інтенсивності на Т1- і Т2-ЗЗ. При МРС у спектрах, локалізованих у кістах яєчників, визначався характерний для даної патології сигнал, магнітнорезонансні характеристики якого істотно відрізнялися залежно від структури та вмісту кіст.

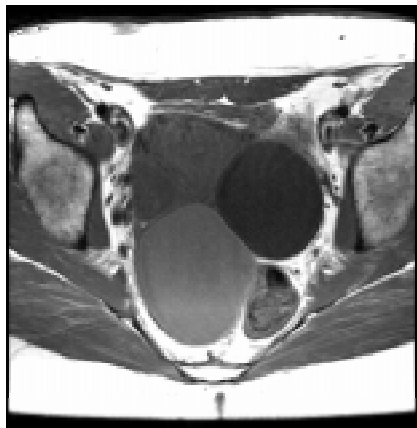


Рис. 4 — Серозна і муцинозна кісти яєчників; МРТ таза в аксіальній проекції (Т2-Т3). Кісти відрізняються за інтенсивністю сигналу



Рис. 5 — Дермоїдна кіста яєчника; МРТ таза в аксіальній проекції (Т1-Т3). Патологічні ознаки жирового й м'якотканинного вмісту

Отже, МРТ — неінвазивний і високоінформативний метод діагностики і стадіювання онкологічних процесів геніталій у жінок. Застосування МРС дає важливу додаткову інформацію як у процесі діагностики, так і об'єктивного моніторингу ходу хемотерапії при ТБХ.

Література

1. Forstner R., Hricak H., Occhipinti K.A. et al. // *Radiol.* — 1995. — Vol. 197. — P. 619–624.
2. Huang R.T., Chon C.Y., Chang C.H. et al. // *Ultrasound in Obst. Gynecol.* — 1995. — Vol. 5. — P. 47–52.
3. Yn K.K., Hricak H., Subak L.L. et al. // *Radiol.* — 1995. — Vol. 197. — P. 321.
4. Fleischer A.C., Javitt M.C., Jeffrey R.B., Jones H.W. *Clinical Gynecological imaging.* — Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997. — 422 p.

А.В. Рябікін

Науково-діагностичний центр
«Здоров'я літніх людей» АМН України (Київ)

Можливості магніторезонансної томографії в діагностиці хондросаркоми

Capabilities of magnetic resonance imaging in chondrosarcoma diagnosis

Хондросаркома — злоякісна пухлина, що складається з атипових хрящових клітин, які продукують позаклітинну речовину, багату на хондроїтин-сульфат [1]. За зустрічальністю цей новоутвір посідає третє місце (20 %) серед первинних злоякісних новоутворів кісткової системи після мієломи та остеогенної саркоми [2, 3]. Чоловіки хворіють вдвічі частіше від жінок, середній вік пацієнтів становить близько 50 років [1].

Хондросаркома високорезистентна до хемо- і променевої терапії. Терапевтичним методом вибору є хірургічне видалення пухлини в межах здорових тканин [4]. Точне визначення поширеності хондросаркоми в кістці і м'яких тканинах, втягнення в процес прилеглих суглобів і впливу пухлини на судинно-нервові утвори складає передумову для успішного проведення радикального оперативного втручання. Дані літератури свідчать про те, що МРТ — ефективний

неінвазивний діагностичний метод для планування хірургічного лікування [4, 5]. Використання внутрішнього контрастування, в тому числі з вивченням динаміки накопичування контрастної речовини, дає можливість визначити наявність і точну локалізацію вітальної пухлинної тканини, якій властива багата васкуляризація, що може бути використано для виконання прицільної пункційної біопсії [6, 7].

У праці [1] наведено таку класифікацію хондросаркоми:

А. Первинна:

- кістковомозкова (80 %);
- низькодиференційована (10 %);
- прозороклітинна (2 %);
- мезенхімальна (< 1 %);
- періостальна (юстакортикальна) (< 1 %);
- синовіальна (< 1 %).

Б. Вторинна (20 %):

- переродження енхондроми (енхондроматозу);
- переродження остеохондроми чи множинних екзостозів;
- на фоні хвороби Педжета;
- на фоні синовіального хондроматозу;
- після променевої терапії.

В. М'якотканинна (2 %).

Гістологічно розрізняють 3 ступені злоякісності хондросаркоми (I, II, III).

Дане дослідження проведено з метою виявити можливості магніторезонансної терапії в діагностиці хондросарком різних типів і виробити оптимальні протоколи (включаючи контрастування) МРТ при підозрі на дану патологію.

На базі науково-діагностичного центру «Здоров'я літніх людей» АМН України (м. Київ) і відділення загальної радіології Університетської клініки м. Грац (Австрія) було обстежено 20 пацієнтів (13 чоловіків і 7 жінок) віком від 21 до 81 року (середній вік $51,1 \pm 17,3$ року) з відомим чи здогадним діагнозом хондросаркоми (в усіх випадках діагноз був підтверджений патоморфологічним дослідженням). Обстеження проводили за допомогою магніторезонансних томографів з напруженістю поля 1,0 та 1,5 Тл. Використовували послідовності радіочастотних імпульсів (РЧІ) SE (Spin Echo — спін-ехо), TSE (Turbo Spin Echo — турбоспінехо) для отримання T1- і T2-зв'язаних зображень (ЗЗ), включаючи їх різновиди з придушенням магніторезонансного (МР) сигналу від жиру, TIRM (Turbo Inversion Recovery — послідовність РЧІ «турбо інверсія — відновлення») для отримання T2-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру. У 18 (95 %) осіб були отримані T1-ЗЗ (у тому числі з придушенням МР-сигналу від жиру) після внутрішнього введення контрастної речовини, що містить гадоліній в комплексі з диметилтриамінопентацетовою кислотою (Gd-ДТПА), у дозуванні 0,1 ммоль/кг маси тіла. В тому числі в 2 випадках (10 %) досліджували динаміку накопичування пухлиною контрастної речовини з використанням послідовності РЧІ GRE (Gradient Echo — градієнт

ехо). Контрастну речовину при цьому вводили болюсно.

Розподіл пацієнтів залежно від локалізації пухлини наведено в табл. 1. Первинна хондросаркома була в 17 (85 %), з них у 13 (65 %) випадках центральної та 4 (20 %) — юстакортикальної форми). Вторинну хондросаркому виявлено в 2 (10 %) пацієнтів, у яких енхондроми стали злоякісними (рис. 1), як і остеохондроми. В 1 (5 %) випадку мала місце хондросаркома в зоні лопатки.

Таблиця 1 — Розподіл пацієнтів за локалізацією пухлин

Локалізація пухлини	Кількість	
	абс.	%
Стегнова кістка	6	30
Кістки таза	6	30
Плечова кістка	3	15
Великогомілова кістка	1	5
Променева кістка	1	5
Основа черепа	1	5
Грудина	1	5
Лопатка	1	5
Разом	20	100

В усіх випадках для хондросаркоми були характерні часточкова структура та чіткі горбисті контури. На T1-ЗЗ пухлина мала ізо- чи помірно гіпоінтенсивний порівняно з інтактними м'язами МР-сигнал, на T2-ЗЗ — гіперінтенсивний. Як на T1, так і на T2-ЗЗ МР-сигнал був неоднорідним унаслідок наявності кальцинатів. У 1 випадку виявлено крововилив у пухлину у вигляді осередку гіперінтенсивного на T1 і гіпоінтенсивного на T2-ЗЗ МР-сигналу, характерного для продуктів трансформації гемоглобіну.

Поширеність пухлини в кістці за локалізації хондросаркоми в довгих трубчастих кістках у найкращий спосіб дозволяли оцінити T1-ЗЗ, а також T2 і постконтрастні T1-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру, виконані в корональній і сагітальній проекціях (рис. 1, а, б). Повноцінне визначення поширеності пухлини в плоских кістках зі складною просторовою конфігурацією потребувало отримання зображень у трьох (сагітальній, корональній і аксіальній) проекціях. Недостатня кількість проекцій ускладнила інтерпретацію зображень у 3 пацієнтів з ураженнями кісток таза. Звичайні T2 і постконтрастні T1-ЗЗ були малоінформативними внаслідок низької контрастності між пухлинною тканиною й кістковим мозком, що також відповідає даним літератури [9].

Втягнення в процес прилеглого суглоба мало місце в 9 (45 %) випадках (колінного суглоба — в 4, плечового — в 2, тазостегнового, а також реберно-грудинного і крижово-klubового зчленувань — відповідно по 1). Для виявлення поширеності пухлини на суглоби найінформативнішими були також T1, T2-ЗЗ і постконтрастні T1-ЗЗ з придушенням МР-сигналу від жиру, отримані в сагітальній і коро-

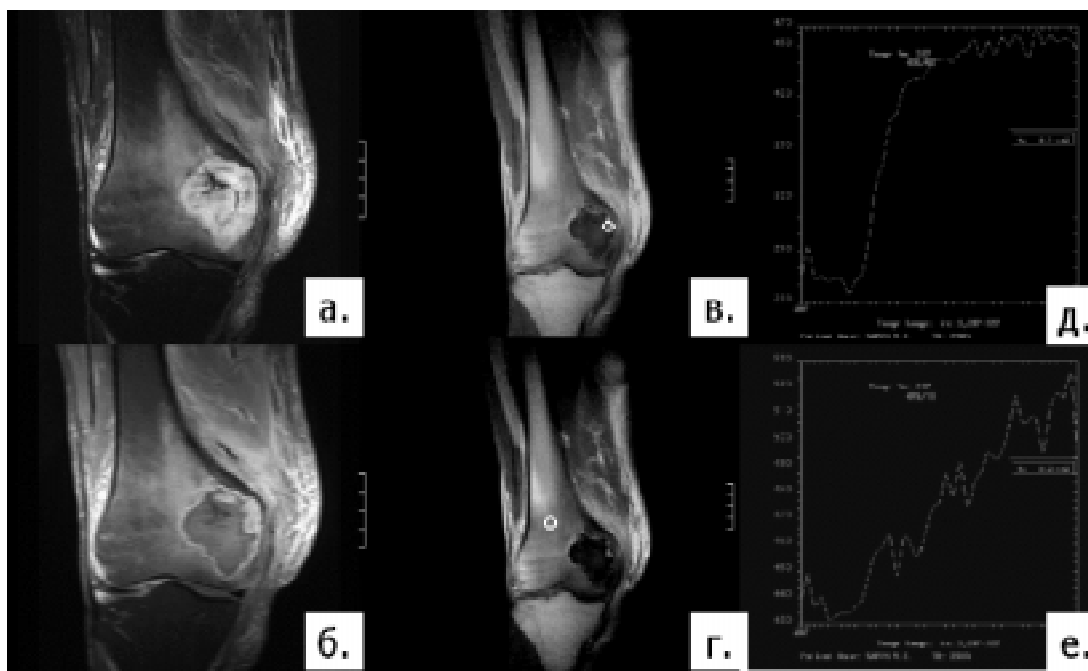


Рис. 1 — Пацієнт С., 62 роки, набуття злоякісності енхондрою дистального метаепіфіза кістки стегна: а — Т2-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру, корональна проекція; присутня гіперінтенсивна пухлина з нерівними чіткими контурами. Привертають увагу стовщення кіркового шару кістки стегна вздовж верхнього краю пухлини, широка зона підвищення інтенсивності МР-сигналу в губчастій речовині навколо пухлини без чітких контурів; б — Т1-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру після внутрішнього контрастування, корональна проекція. Інтенсивне накопичення контрастної речовини на краях пухлини, які нерівномірно стовщені по верхньолатеральному краю. Також є її накопичення в губчастій речовині навколо новоутвору (в, г, д, е) (порівняйте з великостегною кісткою). Графіки: в, д — швидкості накопичування контрастної речовини в пухлинній тканині та г, е — в губчастій речовині навколо пухлини, де судячи з отриманих зображень, існує велика зона реактивних змін

нальний проекціях. Відсутність однієї з таких проекцій викликала утруднення в чотирьох випадках.

У 17 (85 %) випадках (у тому числі в 3 пацієнтів з юстакортикальною формою хондросаркоми) було виявлено руйнування кіркового шару кісток. Найбільше інформації при цьому дали Т2 і постконтрастні Т1-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру в аксіальній проекції.

Визначення впливу пухлини на прилеглі великі судинно-нервові утвори найкраще проводилися на аксіальних зображеннях (Т2 і постконтрастних Т1-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру). У 12 (60 %) пацієнтів пухлина спричинила компресію судинно-нервових пучків. Тільки в 1 з цих хворих виявлено обростання пухлиною магістральної артерії (а. femoralis на рівні нижньої третини стегна).

Після внутрішнього введення контрастної речовини в усіх випадках спостерігали інтенсивне накопичування її на периферії, а також всередині пухлини за ходом міжчасточкових перегородок. У обох випадках динамічних досліджень накопичування контрастної речовини криві зміни інтенсивності МР-сигналу в проекції згодом активних пухлинних клітин і основної речовини значно відрізнялися одна від одної (див. рис. 1, д, е).

З усього наведеного можна зробити такі висновки:

1. Магнітнорезонансна томографія — ефективний метод променевої діагностики для планування радикальних оперативних втручань у хворих на хондросаркому.

2. Звичайні Т2 і постконтрастні Т1-ЗЗ малоінформативні незалежно від проекції.

3. Оптимальним уявляється протокол МРТ, що охоплює: Т1-ЗЗ у корональній і сагітальній проекціях; Т2-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру в корональній, сагітальній і аксіальній проекціях; при внутрішньому введенні МР-контрастної речовини — Т1-ЗЗ із придушенням МР-сигналу від жиру в трьох проекціях.

4. Застосування МР-контрастних речовин, і зокрема, вивчення динаміки їх накопичування пухлиною, дозволяє виявляти і локалізувати вітальну пухлинну тканину та диференціювати її від перифокальних реактивних змін.

Література

1. Geirnaerdt M.J.A. et al. // *Radiol.* — 1998. — № 38. — S. 502–508.
2. Huvoos A.G. *Solitary enchondroma.* // Mitchell J. (ed) *Bone tumors: diagnosis, treatment and prognosis* / 2nd ed. Saunders, Philadelphia. — 1991. — P. 268–276.
3. Mirra J.M. // *Lea&Febinger*, Philadelphia, PA. — 1989. — P. 439–535.
4. Assenmacher St., Voggenreiter G., Schuette H.J., Nast-Kolb D. // *Unfallchirurg.* — 1999. — № 102. — S. 716–732.
5. Bloem J.L., Taminiau A.H.M., Eulerink F., Hermans J., Pauwels E.K.J. // *Radiol.* — 1988. — № 169. — P. 805–810.
6. De Beuckeleer L.H.L., De Schepper A.M.A., Ramon F., Somville J. // *Eur. J. Radiol.* — 1995. — № 21. — P. 34–40.
7. Verstraete K.L., Van der Woude H.J., Hogendoorn P.C., De Deene Y., Kunnen M., Bloem J.L. // *J. Magn. Reson. Imag.* — 1996. — № 6. — P. 311–321.

8. Greenspan A., Remagen W. *Knochenentumoren: Differentialdiagnose in Radiologie und Pathologie* // Stuttgart; New York: Thieme, 2000. — S. 159–189.
9. Funovics M., Philipp M., Breitenseher M. // *Radiol.* — 1999. — № 39. — S. 591–599.

М.Є. Слабодчиков, О.О. Заможська
Інститут медичної радіології
ім. С.П. Григор'єва АМН України (Харків)

Скринінгова мамографія організованих контингентів жінок, що мешкають у м.Харкові Screening mammography of organized groups of women residing in Kharkiv

Рак грудної залози (РГЗ) становить основну проблему сучасної онкології. Починаючи з 1977 року, він посідає перше місце серед жіночих онкологічних захворювань в Україні. В 1995 р. рівень захворюваності на цю недугу зріс на 70 %. Протягом 1 року після встановлення діагнозу помирає 14 % жінок. За даними МОЗ України, в 70 % випадків РГЗ пухлина була виявлена пацієнтками і лише в 30 % — при звертанні до лікаря. За даними [1], частість уражень лімфовузлів безпосередньо залежить від розміру пухлини. Наявність і кількість пахових лімфовузлів є одним з критеріїв тривалості життя після проведеного лікування.

До основних чинників ризику захворювання на РГЗ належать: спадковість, хронічні захворювання, діабет, проживання в міській місцевості, стреси, вплив навколишнього середовища (радіація, пестициди та ін.); аліментарні чинники: вживання червоного м'яса, алкоголю та куріння.

В наш час мамографія — одне з рентгенівських досліджень, які проводять найчастіше. Національні програми всеохопного мамографічного скринінгу з метою виявлення РГЗ впроваджені в ряді країн. Інтервали проведення скринінгової мамографії в середньому складають від 1 до 3 років і залежать від способу виявлення новоутвору та вікової групи обстежених. У США дослідження проводять 1 раз на рік для жінок 40–49 років та 1 раз на 1–2 роки для осіб віком 50 років і більше. В Угорщині та Японії — 1 раз на рік для всіх вікових груп. У нашій країні в даний час дотримуються такої схеми: всім жінкам, позбавленим ознак захворювання грудної залози, віком до 40 років рекомендується проводити огляд і клініко-мамографічне обстеження. Огляди жінок, які досягли 45–50-річного віку, проводять кожні 2 роки (якщо при самообстеженні чи огляді лікаря така необхідність не виникає раніше). Жінкам, яким понад 50 років і вони не входять до групи високого ризику, з нормальною картиною на попередніх мамограмах, необхідно проводити рентгенологічне дослідження 1 раз на 2 роки [2]. Добре відомо, що мамографічне дослідження дає можливість виявити карциному грудної залози ще до того, як вона починає пальпуватися [3]. У низці контрольних досліджень показано,

що скринінг за допомогою мамографії може знизити смертність від РГЗ.

Метою нашої роботи стали проведення й наступний аналіз скринінгової мамографії в організованого контингенту жінок віком 40 і більше років, які мешкають у м. Харкові.

Мамографію виконували на мамографі «Senographe 800T» фірми «GE». Використовували рентгенівську плівку та необхідні реактиви для її обробки фірми «Agfa». Плівку обробляли автоматично за допомогою проявної машини тієї ж фірми. Ефективно-еквівалентна доза за 1 знімок складала 0,1 мЗв. Дослідження виконували в одній проекції — медіолатеральній скісній (МЛС) для обох грудних залоз. На нашу думку, така проекція найбільш інформативна зі стандартних проекцій, оскільки показує більшу частину тканини грудної залози, включаючи найбільшу й найглибшу ділянку грудної залози верхнього зовнішнього квадранта у ділянці пахової западини. Хоч мамографія й є домінуючою методикою візуалізації грудної залози, як додатковий метод ми використовували ультразвукове дослідження (УЗД). Його проводили на апараті «Acuson 128 xp» з використанням датчика з частотою 7,5 МГц.

Комплексне дослідження включало: огляд лікарем-мамологом, мамографію, за необхідності — УЗД, за показаннями — пункційну біопсію.

Протягом 9 місяців було обстежено 446 жінок, виконано 758 знімків. Про результати дослідження можна судити з табл. 1.

Ультразвукове дослідження грудної залози допомогло з'ясувати ситуацію, пов'язану з неясними порушеннями, виявленими при фізикальному дослідженні та при мамографії. Особливо цінний цей метод у таких випадках: диференційна діагностика між фіброаденомою та кістою грудної залози, виражені форми кістозно-фіброзної мастопатії з переважанням залозисто-кістозного компонента, оцінка стану пахових лімфовузлів, складні діагностичні ситуації, що потребують застосування тонкоіголкової аспіраційної біопсії.

Таблиця 1 — Результати обстеження жінок
однієї з установ м. Харкова

Нозологія	Кількість випадків, %
Вікова норма	37,2
Фіброзно-кістозна мастопатія різного ступеня	56,7
Доброякісні пухлини грудної залози	5,4
Злоякісні новоутвори грудної залози	0,7

Різні форми мастопатій виявлені в 253 випадках, тобто в 56,7 % загальної кількості обстежених. У віковій групі 40–50 років переважала фіброзно-кістозна мастопатія, що давало неоднакову рентгенівську картину. Привертало увагу порушення нормальної структури грудної залози, визначалися множинні кулясті та довгасті тіні зливного характеру за

рахунок гіперплазії залозистих часточок, що чергувалися з ділянками однорідного затемнення, великопетлиста деформація строми.

У віковій групі 50 і більше років на мамограмах виявлялися фіброзні нашарування, тужава тяжистість, яка залежно від ступеня вираженості займає всю залозу, а частіше — її зовнішні квадранти та передні відділи, а зв'язки Купера фіброзовані.

Серед доброякісних новоутворів грудної залози найбільш поширені кісти — 65,7 %, фіброаденоми — 34,1 %, ліпи — 1,2 %. На мамограмі визначалася інтенсивна тінь з чіткими дугоподібними контурами, частіше — овальної, круглої, часточкової форми. Навколо фіброаденоми часто було помітно облямівку просвітлення. Ширина світлої смужки варіювала від 0,1 до 1 см. У 53,3 % випадків спостерігалися відкладення вапна у вигляді брилок, в 15 % — повністю обвапновані фіброаденоми.

Кісти на мамограмах виглядали як ділянки ущільнення округлої чи овальної форми з чіткими рівними контурами. З огляду на складність диференціації діагнозу між фіброаденомою й кістою, ми використовували метод УЗД. Жінкам із згодним діагнозом доброякісний вузловий новоутвір (81,1 %) було призначено УЗД. У результаті 66,0 % з них було поставлено діагноз кіста більше 1 см та призначено пункційну біопсію. Із 44,8 % жінок, у яких припускали діагноз фіброаденоми, після проведення біопсії в 21,6 % він підтвердився.

У всіх трьох випадках мамографічне дослідження дозволило діагностувати пухлини діаметром від 0,33 до 1 см. Найважливішою рентгенологічною ознакою доклінічної форми раку була променистість і чіткість контурів вузла. В усіх пацієнток пухлина розташовувалася глибоко біля основи залози й прилягала до ретромамарного простору. Пацієнтки не висували скарг, і огляд хірурга не виявив жодних утворів. Не було виявлено також збільшених лімфатичних вузлів — ні клінічно, ні мамологічно. Гістологічно в усіх трьох випадках визначено інфільтрувальну протокову карциному. Стан лімфовузлів оцінено з урахуванням анамнестичних даних (мастит, травми руки і т. ін.).

На нашу думку, в жінок, яким було запропоновано взяти участь у програмі скринінгу, і які не взяли в ній участі, існує вища ймовірність захворюваності на РГЗ. Це пояснюється тим, що часто такі пацієнтки, знаходячи в себе який-небудь новоутвір, не звертаються для консультації до мамолога. Вони погоджуються з ситуацією, не бажаючи знати діагноз. А в цей час хвороба вже може дійти несприятливої стадії.

На основі результатів наших досліджень розроблено алгоритм проведення скринінгової мамографії (рис. 1).

Отже, скринінгова мамографія дає можливість діагностувати новоутвори на доклінічній стадії. Раннє виявлення новоутворів підвищує ефективність комплексного лікування та поліпшує якість життя жінок.

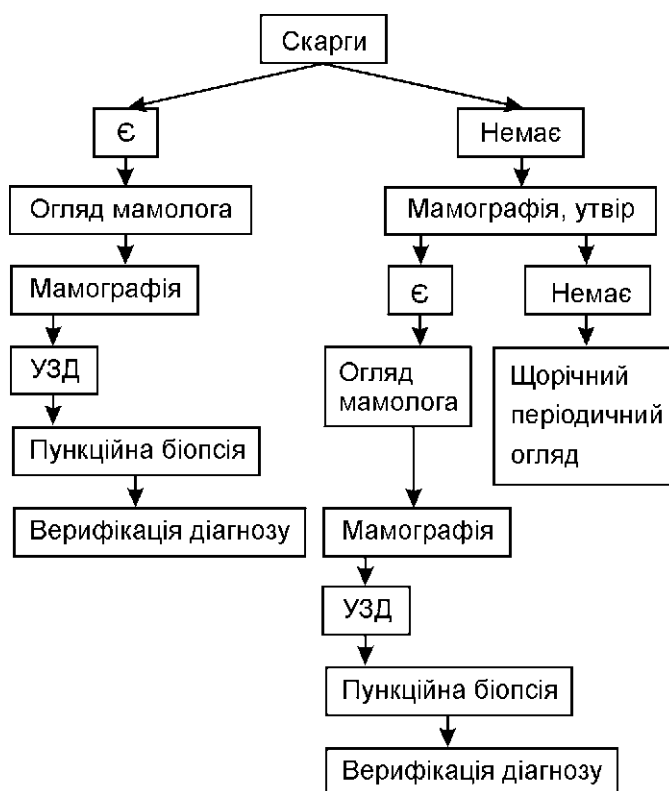


Рис. 1 — Алгоритм скринінгової мамографії

Продовження програми скринінгу дасть можливість уточнити структуру захворювань грудної залози.

Література

1. Tabar L., Gad H. // *Lancet*. — 1985. — № 1. — P. 829–832.
2. Линденбратен Л.Д., Бухтеева Н.Ф., Зальцман И.Н. // *Сов. мед.* — 1969. — № 4. — С. 143–147.
3. Павлова Е.А., Островская И.М. // *Вопр. онкол.* — 1982. — № 10. — С. 77–81.
4. Рожкова Н.И. *Рентгенодиагностика заболеваний молочной железы*. — М.: Медицина, 1993.

М.І. Спужак, І.О. Крамний, І.О. Вороньжев, В.В. Шаповалова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Рентгенологічна картина аспіраційного синдрому і його ускладнень у дітей раннього віку з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС на сучасному етапі
X-ray picture of aspiration syndrome and its complications in children of early age with hypoxic-ischemic lesions of the CNS

Аспіраційний синдром (АС), основними причинами якого є пологові ушкодження ЦНС, внутрішньотрубна гіпоксія плода, аномалії і вади розвитку органів дихання і травлення, займає одне з провідних місць у структурі перинатальної захворюваності та смертності [1, 2]. За даними різних авторів [3, 4], серед дітей раннього віку, госпіталізованих у перинатальні

центри, до 25 % складають хворі з АС (частіше меконіальної природи). Відсоток сприятливого кінця при АС є керованим і перебуває в прямій пропорційній залежності від проведення його профілактики під час вагітності й у пологах, ранньої діагностики, своєчасності та правильності проведення первинних реанімаційних заходів.

Діагностика змін легень у даної групи хворих залишається однією з актуальних проблем сучасної педіатрії, особливо в зв'язку з частими ускладненнями у вигляді пневмоній. Рентгенологічний метод дослідження є одним з основних і об'єктивних у постановці правильного діагнозу [5]. Разом із тим, деякі питання рентгеносеміотики аспіраційного синдрому в хворих із пологовими ушкодженнями ЦНС, його перебігу, ускладнень і кінця все ще залишаються недостатньо вивченими.

Ми проаналізували рентгенограми органів грудної клітки (ОГК) 83 дітей у віці до 1 року (47 хлопч. і 36 дівч.), які були госпіталізовані до міського перинатального центру м. Харкова з попереднім діагнозом: гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, тяжкий перебіг. Аспіраційний синдром. Пневмонія? Для уточнення діагнозу всім хворим проводили УЗД головного мозку, у 1/3 досліджених — рентгенографію черепа і шийного відділу хребта. Для уточнення локалізації і характеристики патологічного процесу в легенях рентгенографія ОГК у прямій проекції доповнювалася бічною — у 17 дітей (20,5 %). Для оцінки ефективності проведеної терапії 53 % хворим проведено контрольне рентгенологічне дослідження. Всім хворим також виконано УЗД серця для виключення вродженої патології і змін легеневого рисунка, зумовлених порушеннями гемодинаміки. У 15,7 % померлих хворих діагноз підтверджений патоморфологічно.

Проведеними дослідженнями встановлено, що найчастішими рентгенологічними ознаками на ранніх стадіях АС були гемодинамічні порушення в малому колі кровообігу у вигляді двобічного дифузного підсилення і збагачення легеневого рисунка (68,7 %), крім цього відзначався гіперпневматоз легень (19,3 %), що супроводжувалося сплюсненням куполів діафрагми.

Найтяжчими ускладненнями АС були пневмонії, діагностовані в 47 % дітей, як правило однібічні. Частіше виявлялися осередкова й осередково-зливна (28,9 %) пневмонії. Рентгенологічна картина осередкової пневмонії виявлялася дрібними осередками інфільтрації, переважно часточковими (до 3 мм), різної форми, з нерівними, нечіткими контурами, деякі місцями зливалися між собою і з тінню середостіння. Переважною локалізацією даної форми пневмонії була права легень, причому уражалося, головним чином, нижня і середня частки. У 18 % випадків з них відзначалася двобічна пневмонія, що характеризувалася наявністю осередково-зливної інфільтрації з розмірами ділянок ураження від 0,5 до 1,5 см, без чітких контурів, неоднорідної структури,

переважно в нижніх відділах, місцями злитими з тінню середостіння і діафрагмою, а також нашарованими одна на одну. Розширення і підвищення інтенсивності правого кореня було виявлено в 47 % дітей, серед яких у 21,7 % корінь був ще нечітким і малоструктурним. Лівий корінь, як правило, був перекритий серединною тінню. Сегментарна пневмонія діагностована в 18 % досліджених, переважно у верхній частці праворуч. При даній формі пневмонії на рентгенограмах визначалася ділянка інфільтрації з чіткою рівною втягнутою нижньою межею, що свідчило про розвиток ателектатичного компонента. У всіх пацієнтів з даною формою пневмонії відзначалося підвищення інтенсивності і розширення правого кореня.

Однією з особливостей перебігу АС у даної групи хворих був частий розвиток субсегментарних (20,5 %) і сегментарних (18 %) ателектазів, переважно у верхніх відділах правої легені.

Зміни з боку серединної тіні виявлялися збільшенням серця вліво за рахунок зниження тонуусу серцевого м'яза обох шлуночків (13,3 %) або збільшення правого шлуночка внаслідок розвиненої легеневої гіпертензії (16,9 %), що підтверджувалося при проведенні УЗД серця.

У 15,6 % випадків АС поєднувався з розвитком набряково-геморагічного синдрому, а в 6 % досліджених відзначався розвиток гіалінових мембран. Поєднання АС з даними пневмопатіями змінювало перебіг захворювання, подовжуючи його, утруднюючи рентгенодіагностику, а також визначало прогноз. Тому правильний діагноз у цих хворих установлювали тільки при динамічному спостереженні з ретельним урахуванням клініко-лабораторних даних.

Таким чином, рентгенологічний метод дослідження є провідним у встановленні тяжкості ураження легень при аспіраційному синдромі у дітей раннього віку з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС, яке проявлялося розвитком пневмоній, ателектазів і гемодинамічними порушеннями в малому колі кровообігу. Дані рентгенограми дозволяють проводити диференційну діагностику, здійснювати контроль за динамікою патологічного процесу і лікуванням.

Література

1. Романенко В.А., Ерофеев С.А., Аверин А.П. и др. Синдром массивной аспирации у новорожденных. // 8-й нац. конгресс по болезням органов дыхания. — М.: Медицина, 1998. — 339 с.
2. Михельсон В.А., Гребенников В.А., Замлынская И.С. и др. // Педиатр. — 1998. — № 5. — С. 70–74.
3. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушнарeva М.В. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2001. — № 5. — С. 14–19.
4. Децкина М.Ф., Ильенко Л.И., Егорова О.А. и др. // Вопр. охр. материнства и детства. — 1990. — № 1. — С. 27–30.
5. Вороньжев И.А., Крамной И.Е., Лобода И.С. Рентгенодиагностика аспирационного синдрома и его осложнений у детей раннего возраста с родовыми повреждениями ЦНС. // 36. наук. робіт АРУ. — Вип. 13. — 2002. — С. 126–127.

М.І. Спужак, І.О. Крамний, І.О. Вороньжев,
Є.С. Яценко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Роль променевих методів дослідження в діагностиці постгіпоксичної кардіопатії в немовлят із пологовими травмами ЦНС

The role of radiation techniques in diagnosis of post-hypoxic cardiopathy in infants with birth injury of the CNS

Постгіпоксична кардіопатія немовлят є однією з актуальних проблем сучасної неонатології і реаніматології в зв'язку з можливою інвалідизацією хворого чи навіть летальним результатом [1–3]. Частота появи постгіпоксичних ускладнень з боку серцево-судинної системи в немовлят досить висока і складає, за даними різних авторів, 40–70 % [4, 5].

Однією з причин розвитку даної патології є гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи (ЦНС) на ґрунті пологової травми, при якому ушкоджуються церебральні екстракардіальні механізми серцево-судинної регуляції [6].

Досі зібрано ще недостатньо наукової інформації про методи діагностики постгіпоксичної кардіопатії в ранньому неонатальному періоді життя.

Метою нашої роботи було вивчення характеру постгіпоксичних уражень серцево-судинної системи немовлят за даними рентгенологічного й ультразвукового методів дослідження.

Вивчено дані УЗД серця (в тому числі і доплерографії) і рентгенограм органів грудної клітки (ОГК) 81 немовляти (47 хлопч. і 34 дівч.), які перебували на лікуванні в міському перинатальному центрі м. Харкова з діагнозом гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, асфіксія тяжкого ступеня, постгіпоксична кардіопатія. Для верифікації діагнозу всім хворим було виконано повне клініко-лабораторне дослідження, УЗД головного мозку; 60,5 % досліджених — рентгенографію черепа і шийного відділу хребта. У 29,6 % померлих немовлят діагноз підтверджений патоморфологічно.

Проводилася оцінка таких показників — середня швидкість кровообігу в аорті і легеневій артерії, систолічний і діастолічний діаметри лівого й правого шлуночків і лівого й правого передсердь, відсоток зниження об'єму під час систоли, відсоток приросту товщини міокарда під час систоли, ударний об'єм і фракції викиду обох шлуночків.

У результаті проведеного УЗД серця встановлено, що найбільш частим проявом постгіпоксичної кардіопатії були: зниження скоротливої здатності міокарда обох шлуночків (транзиторна дисфункція міокарда) право-лівошлуночкового типу в 48,1 % пацієнтів, ізольована лівошлуночкова недостатність відзначалася в 27,2 % досліджених і правошлуночкова недостатність — у 24,7 % немовлят. Пролабу-

вання клапана овального вікна в ліве передсердя визначалося в 34,6 % випадків.

При аналізі рентгенограм ОГК проводилося як вивчення форми і розмірів серця, так і, що особливо важливо, змін гемодинаміки в малому колі кровообігу.

Як відомо, куляста форма серця в немовляти є нормальною. Така форма діагностована тільки в 14,8 % пацієнтів. Мітральна конфігурація з вибуханням другої дуги відзначена в переважній кількості досліджених (85,2 %). У більшості немовлят мало місце збільшення камер серця (75,3 %), про що свідчили великі величини кардіоторакального індексу, який варіював у межах 0,58–0,67. У досліджених хворих відзначалося збільшення лівої межі серця за рахунок правого шлуночка, зміщення правого атріовезального кута догори (45,7 %).

Як правило, у всіх дітей мали місце зміни легеневого рисунка у вигляді його посилення і збагачення, переважно у верхньо-медіальних відділах, що свідчило про розвиток серцевої недостатності і було відображенням венозного застою. При диференційній діагностиці слід пам'ятати про наявність гіперволемії у випадку відкритої артеріальної протоки.

При зіставленні рентгенограм ОГК і даних УЗД в 53,1 % немовлят встановлена наявність транзиторної легеневої гіпертензії, що пояснювало мітральну конфігурацію серця і було важливим для корекції лікування.

Проведені дослідження підкреслюють діагностичну значущість променевих методів дослідження в розпізнаванні постгіпоксичної кардіопатії у немовлят. При цьому рентгенологічне дослідження ОГК є єдиним методом прижиттєвої візуалізації патології легень, дозволяє судити про стан гемодинаміки, уточнити характер порушень кровообігу, і, що також важливо, виключити розвиток пневмонії і пневмопатії. Ультразвукове дослідження є важливішим основним методом для вивчення стану камер і стінок серця, позбавлене променевого навантаження, що особливо важливо при обстеженні дітей.

Отже, проведені дослідження показали, що на підставі рентгенограм ОГК у поєднанні з ехокардіографією можна виділити три основних варіанти ураження міокарда при постгіпоксичній кардіопатії: комбінована право-лівошлуночкова недостатність та ізольовані правошлуночкова і лівошлуночкова недостатності. Порушення мають, головним чином, транзиторний (доброякісний) характер, однак можуть спричиняти залишкові явища, що вимагає проведення відповідної патогенетичної терапії.

Література

1. Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В. и др. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 2000. — № 5. — С. 13–18.
2. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукіова Н.В. и др. // *Там же.* — 2001. — № 2. — С. 8–12.
3. Тюкова Н.В., Меншикова Л.И., Макарова В.И. // *Там же.* — 2001. — № 3. — С. 60.
4. Голикова Т.М., Сотникова К.А., Таточенко З.А. и др. // *Педиатр.* — 1983. — № 1. — С. 6–11.

5. Котлукова Н.П., Лукина Л.И., Жданова Л.И. и др. *Актуальные вопросы кардиологии детского возраста.* / Под. ред. Ю.М. Белозерова и др. — М.: Медицина, 1997. — Ч. 1. — С. 28–33.
6. Попов С.В. // *Перинатол. та педіатр.* — 2002. — № 4. — С. 22–24.

М.І. Спужак, І.О. Крамний, Ю.Т. Кіношенко,
А.О. Грицай

Харківська медична академія післядипломної освіти

Рентгенівська семіотика змін органів грудної клітки в дітей та підлітків при лімфогранулематозі

X-ray signs of changes in the chest organs in children and juveniles with Hodgkin's disease

Сучасна терапія лімфогранулематозу (ЛГМ) значно подовжила життя хворих [1]. Однак поява нових терапевтичних методик сприяла збільшенню ускладнень, особливо інфекційного характеру. Крім того, в останні десятиріччя спостерігається зростання зустрічальності ЛГМ не тільки в дорослих, а й у дитячому та підлітковому віці [2–4]. Деякі питання рентгенодіагностики вимагають уточнення [5, 6]. Зазначене й обумовило актуальність вивчення рентгенологічної семіотики змін органів грудної клітки в молодому віці.

Вивчені дані 18 рентгенограм, отриманих у результаті рентгенологічного дослідження (рентгенографія + томографія) органів грудної клітки дітей та підлітків віком переважно 10–18 років (9 хворих); 6 років — 1; 10–15 років — 4; 5 років і старше — 4. Серед обстежених було 5 (55,6 %) хлопчиків та 4 (44,4 %) дівчинки. Восьми (88,9 %) пацієнтам проведено томографічне обстеження (11 томограм). П'ять (55,6 %) осіб обстежені в катамнезі в строки до 8 років.

Проведений аналіз показав, що ураження середостіння на нашому матеріалі було у 8 (88,9 %) хворих, лише в 1 (11,1 %) хворого виявлено ураження легень без збільшення лімфатичних вузлів на рентгенограмі й томограмах.

Відомо, що ознакою ЛГР може бути тільки пухлина передньо-верхнього відділу середостіння. В обстежених нами пацієнтів ізольованої пухлини не було. У всіх 8 хворих пухлина середостіння поєднувалася зі збільшенням внутрігрудних лімфатичних вузлів. Як правило, пухлина починалася з переднього середостіння, при прогресуванні вона поширювалася на центральне і навіть на заднє середостіння. Характерною є однорідність тіні як на рентгенограмах, так і на томограмах, без контурування окремих лімфатичних вузлів. Збільшення паратрахеальних лімфатичних вузлів діагностовано у 7 (77,8 %), причому в 1 хворого — тільки справа. Трахеобронхіальні лімфатичні вузли були збільшені у 5 (55,5 %), бронхопульмональні — у 4 (44,4 %). В 1 пацієнта мало

місце збільшення всіх груп лімфовузлів. У 2 (22,2 %) рентгенологічна картина мала характерний вигляд «самоварної труби», у 2 — контури розширеного середостіння були рівними. Все ж характерною, як і у дорослих, була виражена поліциклічність контурів, діагностована нами в 5 пацієнтів (55,6 %).

Нами встановлено, що зміни в легенях, на відміну від дорослих (40,4 % — Є.З. Новикова, 1982), у дітей та підлітків зустрічаються значно частіше — у 7 (77,8 %) пацієнтів, причому у 3 (33,3 %) з них було проростання пухлини в легені. У 4 хворих мав місце самостійний ріст лімфогранулематозної тканини в легенях. Останнє, як правило, діагностувалося в пізніх стадіях хвороби.

Рентгенологічна семіотика змін легень у дітей та підлітків є вельми поліморфною, вона відображає як прояви основного захворювання, так і ускладнення. Відомо, що в легенях бувають ознаки венозного застою, частіше у вигляді розширення венозних судин переважно у верхньомедіальних відділах, яке було діагностовано нами у 5 обстежених. У 3 дітей виявлені ознаки застою у лімфатичних судинах.

Патологічні зміни в легенях при ЛГМ проявляються також інтерстиціальними та інфільтративними ознаками. Інтерстиціальні зміни належать до ранніх, в обстежених хворих вони зареєстровані в 5 пацієнтів і проявляються появою сітковості на рентгенограмах, на місці яких у подальшому розвивається спочатку нерізка виражена, а потім груба тяжистість, інтенсивність якої знижується в напрямку до периферії.

Надалі на місці інтерстиціальних змін з'являються інфільтрати (6 хворих — 66,7 %), обумовлені вrostанням лімфогранулематозної тканини в альвеоли. Проявляються вони частіше неоднорідним затемненням легеневої тканини, локалізація якого може бути різною. Характерною, за нашими даними, при появі інфільтративних змін є підкресленість стінок бронхів в ортоградній проекції, обумовлена перибронхіальним ростом специфічної тканини. Ця ознака може мати місце і на ранніх стадіях захворювання, без виражених змін у паренхімі. Далі з'являються поздовжні просвітлення по ходу бронхів, інколи з нерівномірними звуженнями просвіту бронхів. Інфільтрати у дітей та підлітків частіше (5) були множинними, окремі зустрічалися рідше (2). Інфільтрація у вигляді дисемінації на нашому матеріалі не спостерігалася. Розміри інфільтратів частіше були понад 1 см, дрібніші траплялися рідко.

Як ми вже зазначали вище, ЛГМ характеризувався і появою ускладнень. У 2 обстежених діагностований ексудативний плеврит без зміщення середостіння, у 1 — зі зміщенням останнього. В 1 пацієнта перебіг ускладнився розвитком правосторонньої нижньочасточкової вогнищевої пневмонії. У 2 пацієнтів встановлена поява післяпроменевого пневмофіброзу. До необоротних змін при ЛГМ слід віднести і ураження кісткової системи. У 1 хворої діагностований виражений дифузний остеопороз хребців, ребер і груднини з патологічною компресією III–IV ступе-

ня і клиноподібною деформацією тіла 4-го грудного хребця зі зниженням висоти у передньому відділі на чверть. Передній контур тіла груднини нечіткий, місцями зруйнований, з наявністю м'якотканинного компонента. В 1 пацієнтки встановлена множинна деструкція нижніх контурів деяких ребер на протязі 4–6 см з потоншенням кортикального шару по їх верхньому контуру.

Проведене катamnестичне дослідження 5 хворих дозволило констатувати у них прогресування патологічного процесу в вигляді збільшення пухлини середостіння з розтрубоподібним переходом на шию, наростанням венозного застою, збільшенням осередкових тіней, появою післяпроменевого фіброзу, прогростанням у кісткову систему тощо.

Отже, проведені дослідження дозволили уточнити рентгеносеміотику уражень грудної клітки при ЛГМ у дітей та підлітків і характер ускладнень, що є безумовно важливим для лікування хворих та прогнозування перебігу.

Література

1. Гайсенюк Л.А. // *Международ. мед. журн.* — 2000. — Т. 6, № 2. — С. 65–68.
2. Покровская Н.И. // *Архив патол.* — 1985. — Т. 47, вып. 9. — С. 15–20.
3. Поляков В.Е., Ильашенко В.В., Суслова Н.А. и др. // *Педиатр.* — 1986. — № 8. — С. 66–70.
4. Поляков В.Е., Кошечкина Н.А., Пецко А.С. // *Там же.* — 1989. — № 9. — С. 73–75.
5. Цыпленков В.Г. // *Вестник рентгенол. и радиол.* — 1982. — № 1. — С. 71–77.
6. Александрова О.Г. // *Вопр. охр. материнства и детства.* — 1982. — Т. 27, № 6. — С. 45–46.

М.І. Спужак, О.П. Шармазанова,
Р.М. Спужак

Харківська медична академія післядипломної освіти

Промєнєвє дослідження при поперекових болях

Radiation examination in low-back pain

Поперекові болі або болі в нижній частині спини за міжнародною статистичною класифікацією хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я Х перегляду (1998) належать до рубрики «Хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини» (М. 54.5) і є одними з найпоширеніших нині патологічних станів. За даними експертів ВООЗ, у США і країнах Західної Європи їх поширеність досягає 40–80 %, а щорічна захворюваність — 5 %. Поперекові болі частіше спостерігаються у жінок віком 35–45 років. У віці від 20 до 64 років від болів у спині страждають 24 % чоловіків і 32 % жінок, 12–26 % дітей та підлітків також скаржаться на болі в попереку [1]. Поперекові болі становлять серйозну медичну і соціальну проблему, оскільки значно погіршують якість життя пацієнтів, нерідко призводячи до інвалідності.

Причинами поперекових болів можуть бути різні захворювання як хребта і таза, так і органів черевної

порожнини і позаочеревинного простору (таблиця).

Промєнєві методи дослідження (традиційна рентгенографія хребта в прямій та бічній, інколи в скісних проекціях, функціональна спондилографія, звичайна томографія, рентгенівська комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, радіонуклідне дослідження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та позаочеревинного простору, контрастне рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту, сечовидільної системи) є провідними у вивченні причин болів у спині.

Найчастішими причинами поперекових болів є патологія хребта (хребців, міжхребцевих дисків, дуговідросткових суглобів, хребетного каналу, паравертебральних м'язів тканин). У вертебології на основі загальної патології виділяють 5 груп захворювань (див. таблицю), які характеризуються певною, досить характерною рентгенологічною картиною [2]. При аналізі спондилограм вивчають стан тіл хребців (форму, розміри, контури, структуру, замикальні пластинки), міжхребцевих просторів (форму, розміри, структуру), дуг та відростків (форму, розміри, контури, структуру, положення), дуговідросткових і крижово-клубових суглобів (суглобову щілину, замикальні пластинки, субхондральні зони, взаємовідношення між суглобовими поверхнями), м'язів тканин (стовщення, запянення), взаємовідношення в хребетному сегменті (нестабільність, зміщення, блок), вісь хребта (випрямлення фізіологічних згинів, патологічні викривлення) та стан хребетного каналу (форма, розміри, площа).

Порушення розвитку хребта ми поділяємо на ізолювані порушення розвитку окремих хребців або сегментів, множинні порушення розвитку (вади розвитку) та поєднані вади розвитку хребта й спинного мозку.

І. Ізолювані порушення розвитку окремих хребців або сегментів:

1. Аномалії тіл хребців:

аномалії форми (метеликоподібний, клиноподібний, деформації при порушенні остеогенезу — при недосконалому остеогенезі, спондилоепіфізарній дисплазії тощо);

аномалії кількості (відсутність тіла хребця, конкресценція, перехідні попереково-крижові хребці тощо);

аномалії розмірів (мікроспондилія).

2. Аномалії дуг хребців:

спондилоліз;

spina bifida occulta, spina bifida vera;

гіперплазія дуг;

гіпоплазія дуг.

3. Аномалії відростків:

аномалії суглобових відростків (форми, розмірів, положення — тропізм);

аномалії поперекових відростків (форми, величини, положення — перехідні попереково-крижові хребці).

Діагностуються на звичайних рентгенограмах хребта в прямій та бічній проекціях.

Причини поперекових болів

Захворювання хребта	Захворювання органів черевної порожнини та позаочеревинного простору
1. Порушення розвитку	
Хребців Дуг Відростків Дисків Хребетного каналу	Нирок Жовчного міхура Кишечника
2. Травматичні пошкодження	
Хребців Міжхребцевих дисків і зв'язок	Органів черевної порожнини та позаочеревинного простору
3. Запальні процеси	
Спондиліт Анкілозуючий спондилоартрит Дисцит Сакроілеїт Запальні процеси оболонки мозку і корінців	Панкреатит Пієлонефрит Холецистит Аднексит
4. Дегенеративно-дистрофічні захворювання	
Остеохондроз Деформуючий спондилоартроз Остеопороз Остеомалія Генералізовані остеодистрофії	Аневризма аорти Синдром Лериша
5. Пухлини та пухлиноподібні новоутвори	
Первинні (хондрома, остеохондроз та ін.) Вторинні (метастази) Гемангіома Мієломна хвороба Хронічний лейкоз тощо Пухлини спинного мозку (інтра- та екстрамедулярні)	Шлунково-кишкового тракту Позаочеревинного простору Матки та яєчників

4. Аномалії міжхребцевих дисків (недорозвиток).
Діагностуються на звичайних рентгенограмах, томограмах і магнітнорезонансних томограмах.

5. Аномалії хребетного каналу:
локальне розширення;
звуження (стенози) — при гіперплазії, вкороченні дуг тощо.

Аномалії розвитку в більшості випадків не є безпосередньою причиною болів у попереку, а сприяють ранньому розвитку дегенеративно-дистрофічних змін і діагностуються на звичайних спондилограмах з використанням рентгенограмометрії.

6. Аномалії спинного мозку та його оболонки. Діагностуються тільки з використанням МРТ.

II. Множинні аномалії розвитку (вади розвитку):
агенезія крижів;
рахісхізис.

III. Поєднані аномалії розвитку хребта та спинного мозку:

спинномозкові грижі;
діастематомієлія.

Травматичні пошкодження попереково-крижового відділу хребта є не тільки причиною болів у нижній ділянці спини, але й мають вирішальне значення для подальшої долі хворого. Ми виділяємо такі види травматичних ушкоджень хребта:

1. Переломи:
тіла хребця (компресійний, компресійно-уламковий (вибуховий), патологічний, відривний, хвороба Кюммеля);

дужок;
відростків.

Вивихи хребців; переломи-вивихи (люксаційні переломи).

Пошкодження міжхребцевого диска;
зв'язкового апарату;

спинного мозку без і з кістковими пошкодженнями.

Травматичні пошкодження 1–5-ї груп діагностуються на звичайних рентгенограмах у прямій, бічній, скісній проекціях, більш детальна інформація може бути отримана на КТ.

У діагностиці травматичних пошкоджень міжхребцевого диска, м'яких тканин і вмісту хребетного каналу провідними є КТ і МРТ.

Запальні захворювання попереково-крижового відділу хребта включають запалення тіл хребців, міжхребцевого диска та хребетних суглобів (дугів, відросткових, крижово-клубових):

спондиліти: специфічні (туберкульозний, сифілітичний) і неспецифічні (при гострих інфекціях, бруцельозний, тифозний, псоріатичний та ін.). Рентгенологічними ознаками є наявність деструкції (осе-

редкової чи крайової), стоншення, нечіткість, часткове або повне зруйнування замикальних пластинок, звуження міжхребцевого простору, остеопороз чи остеосклероз, стовщення м'яких тканин, звапнення передньої поздовжньої зв'язки. Ранню і більш повну діагностичну інформацію дає КТ і МРТ;

дисцити (первинні, лише в дітей та підлітків, і вторинні). Рентгенологічно проявляються звуженням міжхребцевого простору. Детальніша картина визначається на КТ і МРТ;

сакроіліїти (туберкульозний, псоріатичний, при хворобі Бехтерева, Рейтера та ін.). Рентгенологічно — звуження суглобової щілини, зруйнування замикальних пластинок, остеопороз чи субхондральний склероз. Як наслідок — кістковий анкілоз. На МРТ додатково визначаються ознаки синовіту;

спондилоартрити (анкілозуючий — хвороба Бехтерева, псоріатичний, при спондилітах). На рентгенограмах — кістковий анкілоз у крижово-клубових і дуговідросткових суглобах, звапнення та скостеніння зв'язок (передньої поздовжньої, жовтих, між- і над-остистих) хребта.

Дегенеративно-дистрофічні ураження належать до найпоширеніших захворювань хребта і включають міжхребцевий остеохондроз, деформуючий спондилоартроз, деформуючий спондильоз, остеопороз, асептичний некроз і ураження хребта при генералізованих остеодинтрофіях.

Міжхребцевий остеохондроз — найчастіша причина поперекових болів. Рентгенологічні ознаки: ранні — випрямлення поперекового лордозу, незначне звуження міжхребцевого простору, наявність нестабільності, газу в диску (вакуум-феномен) на КТ; виражені — звуження міжхребцевого простору, стовщення, нерівність замикальних пластинок тіл хребців, субхондральний склероз, наявність крайових кісткових розростань, зміщень хребців, а також грижі дисків, фіброз диска, поєднання з деформівним спондилоартрозом або спондильозом. Причиною поперекових болів та тяжких неврологічних порушень є грижі (кили) дисків саме в поперековому відділі хребта. Вони бувають центральними, задньобічними, бічними — форамінальними та екстрафорамінальними і рідко передніми. Методами вибору в діагностиці гриж дисків є КТ і МРТ, при яких можна виявити локальне випинання, пролапс або секвестр диска [3, 4]. На звичайних спондилограмах рентгенологічними ознаками задніх і задньобічних гриж є спрямлений лордоз, інколи сколіотична постава, симптом «розпирання», заокруглення заднього «кута» тіла хребця, звапнення задньої поздовжньої зв'язки (пізній симптом).

2. Деформуючий спондилоартроз — дегенеративно-дистрофічний процес у дуговідросткових суглобах, який може бути первинним (при перевантаженнях) та вторинним (на ґрунті аномалій розвитку, остеохондрозу, травм тощо). Він є другою після остеохондрозу причиною поперекових болів. Рентгенологічні ознаки деформуючого спондилоартрозу: нерівномірне звуження суглобових щілин дуговідросткових суглобів, нерівність, хвилястість, стовщення замикальних пластин суглобових відростків, подовження останніх за рахунок кісткових розростань.

Деформуючий спондильоз — це дегенеративно-дистрофічний процес у зв'язковому апараті, переважно передньої поздовжньої зв'язки, і тілах хребців — фактично не приводить до поперекових болів. Коли деформуючий спондильоз приєднується до міжхребцевого остеохондрозу, поперекові болі зменшуються або зникають, що зумовлено фіксацією рухового сегмента.

Остеопороз хребта — це патологічний стан, при якому спостерігається зменшення кісткової маси в одиниці об'єму з порушенням мікроархітекτονіки кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості кісток з високим ризиком переломів. Причиною поперекових болів при остеопорозі є деформації тіл хребців та компресійні переломи. На конвенційних рентгенограмах остеопороз виявляється візуально і при рентгенограмометрії. Візуальні ознаки: зниження інтенсивності тіні хребців (особливо тіл) стоншення кісткових трабекул, симптом «рамки», «олівця», деформації (клиноподібні, за типом двоввігнутих лінз), посилення поперекового лордозу. Ранні ознаки остеопорозу можна виявити при рентгеноденситометрії.

Генералізовані остеодинтрофії — це патологічна перебудова кісткової структури, зумовлена переважним порушенням процесів кісткоутворення або кісткорезорбції. При гіперпаратироїдній остеодинтрофії поперекові болі зумовлені деформаціями тіл хребців у зв'язку з фіброостеоклазією. Крім того, поперекові болі можуть спричиняти патологія нирок (камені тощо). При деформуючій остеодинтрофії болі зумовлені стовщенням елементів хребців зі склерозом.

Пухлини і пухлиноподібні новоутвори хребта є причиною не тільки поперекових болів, але й тяжких неврологічних порушень. Пухлини кісток, зокрема хребта, ми поділяємо на первинні (хондроми, остеоми, остеохондроми, остеобластокластоми, хордоми, саркоми — фібро-, хондро-, остео-, ретикулосаркоми, саркома Юїнга) — що зустрічаються рідко, та вторинні — переважно метастази ракових пухлин і пухлиноподібні новоутвори (гемангіоми, множинна міелома, аневризмальна кісткова кіста тощо). Найчастіше мають місце метастатичні ураження хребта і кісток таза. Рентгеноморфологічно виділяють остеолітичні, остеосклеротичні і змішані метастази, які на рентгенограмах і КТ проявляються деструктивними і склеротичними змінами.

Пухлини і пухлиноподібні новоутвори хребта є причиною не тільки поперекових болів, але й тяжких неврологічних порушень. Пухлини кісток, зокрема хребта, ми поділяємо на первинні (хондроми, остеоми, остеохондроми, остеобластокластоми, хордоми, саркоми — фібро-, хондро-, остео-, ретикулосаркоми, саркома Юїнга) — що зустрічаються рідко, та вторинні — переважно метастази ракових пухлин і пухлиноподібні новоутвори (гемангіоми, множинна міелома, аневризмальна кісткова кіста тощо). Найчастіше мають місце метастатичні ураження хребта і кісток таза. Рентгеноморфологічно виділяють остеолітичні, остеосклеротичні і змішані метастази, які на рентгенограмах і КТ проявляються деструктивними і склеротичними змінами.

Ураження хребта при мієломній хворобі частіше спостерігають при дифузній формі захворювання. Рентгенологічно: виражений дифузний остеопороз, патологічні компресійні переломи та деформація тіл хребців, як при інших формах остеопорозу.

Стеноз хребетного каналу, під яким розуміють зменшення його кісткових розмірів, у тому числі і площі, може бути причиною поперекових болів, особ-

ливо коли до нього приєднуються дегенеративно-дистрофічні ураження, або останні стають причиною стенозу хребетного каналу. За етіологією стеноз розрізняють диспластичний, дегенеративний, післятравматичний. За локалізацією — концентричний, медіальний, латеральний і фораминальний [5]. Стеноз хребетного каналу визначають на звичайних спондилограмах і більш точно — на КТ з використанням рентгенограмометрії. Стеноз хребетного каналу може утворюватися за рахунок патології його кісткових меж або м'якотканного компонента при пухлинах як хребта, так і його вмісту.

Крім пухлин хребта, причинами поперекових болів і неврологічних порушень можуть бути первинні запальні та пухлинні ураження спинного мозку, корінців і оболонок, які зустрічаються значно рідше, ніж пухлини власне хребта. Провідним методом їх візуалізації та діагностики є МРТ і КТ [3].

Фахівцям різного профілю, насамперед променевим діагностам, слід пам'ятати, що причиною поперекових болів, крім захворювань хребта, може бути екстравертебральна патологія — захворювання органів черевної порожнини та позаочеревинного простору, в діагностиці яких променеві методи — традиційне рентгенологічне дослідження (безконтрастне і контрастне), ультразвукове дослідження, КТ та МРТ є єдиними в прижиттєвій візуалізації та діагностиці. При використанні названих методів визначається певна семіотика різних захворювань органів черевної порожнини (виразкова хвороба шлунка та 12-типалої кишки, панкреатити, аднексити та ін.) і позаочеревинного простору (захворювання сечовидільної системи, надниркових залоз тощо).

Таким чином, причинами поперекових болів (болів у нижній частині спини) найчастіше бувають захворювання і uszkodження хребта. Променеві методи візуалізації (традиційна рентгенографія, КТ і МРТ) є провідними в діагностиці та диференційній діагностиці захворювань та uszkodжень хребта. Слід пам'ятати, що причинами болів у попереку може бути екстравертебральна патологія (захворювання органів черевної порожнини та позаочеревинного простору), в діагностиці і диференційній діагностиці яких променеві методи (звичайне рентгенологічне дослідження, ультразвукове дослідження, КТ і МРТ) також залишаються провідними.

Література

1. Поворознюк В., Литвин В., Орлик Т. // *Doctor*. — 2003. — № 1. — С. 31–37.
2. Коваль Г.Ю. *Променева діагностика*. — К.: Орбіс, 2002. — Т. 2. — С. 534.
3. Ахадов Т.А., Панов В.О., Айххофф У. *Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника*. М.: ВИНТИ, 2000. — С. 747.
4. Petterson H. *Общее руководство по радиологии: Пер. на рус.* — Никомед: А/О.М., 1996. — С. 297–371.
5. Продан А.І. *Стеноз поперекового відділу хребтового каналу*. — Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харків, 1994. — 46 с.

М.І. Спужак, О.П. Шармазанова,
Р.М. Спужак

Харківська медична академія післядипломної освіти

**Метаболічні захворювання скелета
(поняття, класифікація, термінологія,
рентгенологічні ознаки)**

**Metabolic diseases of the skeleton
(concept, taxonomy, terminology,
x-ray signs)**

Метаболізм кістки характеризується двома різнонаправленими процесами: утворенням нової кісткової тканини остеобластами і руйнуванням (резорбцією) ними старої тканини. Обидва процеси тісно поєднані між собою як за часом, так і місцем виникнення і лежать в основі фізіологічної перебудови (ремоделювання) кісткової тканини.

Кісткова система динамічна, метаболічно активна. Протягом життя людини кістка постійно оновлюється, що виявляється в резорбції окремих ділянок скелета з майже одночасним формуванням нової кісткової тканини.

Розвиток цієї тканини в різні вікові періоди зумовлений особливостями структур, що якісно характеризують процес формування кістки, появою в певний термін точок скостеніння і синостозування їх у період росту та розвитку, безперервної фізіологічної перебудови в зрілому віці й при старінні.

На обмін речовин кісткової тканини в період росту та розвитку, безперервної фізіологічної перебудови в зрілому віці і при старінні впливають різні системи (й насамперед ендокринна) і фактори (екологічні умови — підвищення радіаційного та хемічного забруднення довкілля), незадовільне харчування в дитячому і підлітковому віці, збільшення кількості генетично зумовлених захворювань, пов'язаних із порушенням обміну тощо. Зміни кісткової структури, які виникають при порушенні метаболізму в кістковій тканині, отримали назву метаболічних остеопатій.

Згідно з Н.М. Frost (1981), Р. Courpron (1981), Z.F. G. Yaworski (1981), кісткова перебудова відбувається на трьох поверхнях кістки, наприклад, у довгих трубчастих кістках: на кортикальній та ендостальній поверхні, до якої належить також поверхня трабекул губчастої речовини, і в системі Гаверсових каналів, тобто інтракортикально. В губчастих кістках, зокрема в тілах хребців, через відсутність товстого кортикального шару є тільки перші дві поверхні.

Метаболічні остеопатії ми рентгенологічно поділяємо на дві групи (рис. 1).

Перша група включає стани, при яких на рентгенограмах визначається зменшення інтенсивності тіні кісток внаслідок скорочення об'єму кісткової маси (остеопенія) або внаслідок зменшення мінералізації (демінералізації) кісткової тканини (мінералопенія, остеомаліція).

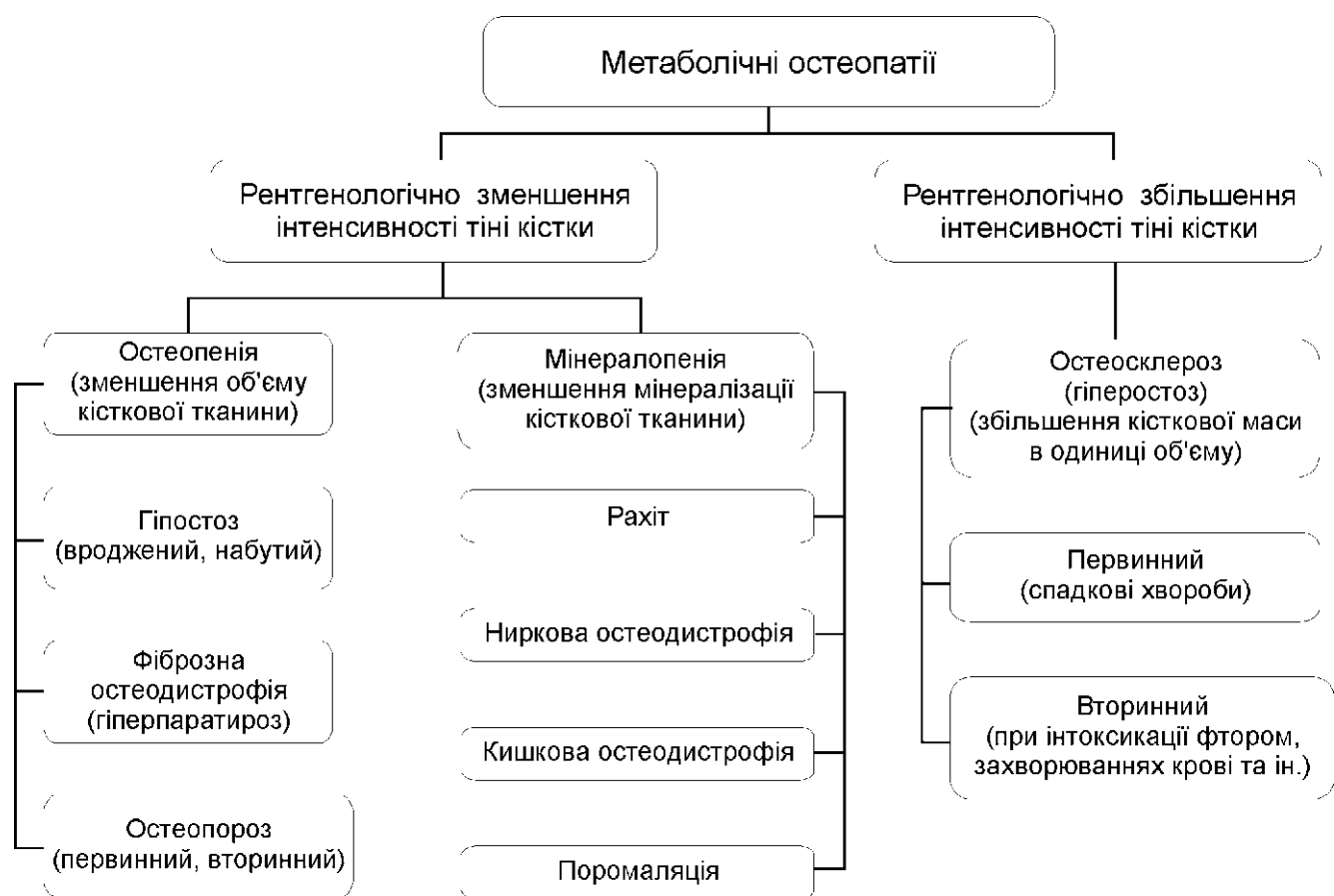


Рис. 1 — Класифікація метаболічних остеопатій

Остеопороз

Найпоширеніше метаболічне захворювання кісток як у дорослих, так і у дітей, — остеопороз, який характеризується зменшенням кількості кісткової маси в одиниці об'єму з порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини з підвищеною крихкістю кісток і збільшенням ризику переломів. Цьому процесові присвячена велика кількість монографій та статей [1—5].

Прийнято виділяти первинний (ювенільний, ідіопатичний — у середньому віці, постменопаузальний та сенільний) і вторинний (при ендокринних захворюваннях, патології травного тракту, сечовидільної системи та ін.) остеопороз. Ми розрізняємо системний, поширений, регіонарний і локальний остеопороз. Первинний остеопороз завжди системний і в класифікації, згідно з рекомендаціями ВООЗ, діагностика остеопорозу проводиться на основі Т-масштабу: нормі відповідають значення, які відхиляються менш, ніж на 1 SD (вище, ніж на — 1,0 SD); значення нижче, ніж — 1,0 SD, але вище — 2,5SD класифікуються як остеопенія; значення нижче — 2,5 SD при наявності хоча б одного перелому хребця або шийки стегнової кістки — як важкий остеопороз. Ми вважаємо, що термін «остеопенія» є ширшим і його слід застосовувати для всіх процесів у кістковій тканині, які проявляються зменшенням маси кісткової тканини (первинний і вторинний остеопороз, фіброзна остеоклазія (при гіперпаратирозі), гіпостози

(вроджені та набуті). А стосовно остеопорозу можна виділити три стадії: 1-шу — ранню або початкову (клінічно фактично не проявляється); 2-гу — виражену і 3-тю — ускладнення (переломів) з наявністю ускладнень.

Первинний остеопороз, згідно з Міжнародною класифікацією хвороб X перегляду, є хворобою, яка за частотою посідає четверте місце після захворювань серцево-судинної системи, онкологічної патології та цукрового діабету.

Вторинний остеопороз ми розрізняємо як локальний, регіонарний, поширений і системний. Перші три види являють собою симптом чи синдром різних захворювань і визначаються переважно при звичайному рентгенологічному дослідженні. За характером структурних змін остеопороз буває комірчастий (чарунковий), який спостерігається при трофічних порушеннях (наприклад, при іммобілізації), плямистий (рябий) з його різновидами — смугастим (стрічкоподібним) та лінійним, характерний для гострих та найгостріших процесів (наприклад, гнійний артрит) і дифузний (рівномірний), властивий хронічним процесам (наприклад, туберкульозу кісток і суглобів). Системний остеопороз, як первинний так і вторинний, завжди дифузний. Для визначення системного як первинного, так і вторинного остеопорозу, крім візуального виявлення на рентгенограмах (зменшення інтенсивності тіні кісток, стоншення кортикального шару, розширення кісткомозкової порожнини,

Таблиця 1 — Робоча класифікація рахіту (О.М. Лук'янова і співавт., 1988)

Рахіт			
Вітамін-D-дефіцитний, класичний	вітамін-D-залежний	вітамін-D-резистентний	вторинний
Варіанти: кальципенічний фосфорпенічний Без відхилень від норми вмісту Ca і P у сироватці крові	1. Тип I — генетичний дефект синтезу в нирках 1,25 (ОН) ₂ D	1. Сімейний уроджений гіпофосфатемічний рахіт або фосфат-діабет	1. При хворобах нирок, обструкції жовчовидільних шляхів
Характер перебігу: гострий, підгострий, рецидивуючий	2. Тип II — генетична резистентність рецепторів органів-мішеней до 1,25 (ОН) ₂ D	2. Хвороба або синдром де Тоні-Дебре-Фанконі (глюкозоамінофосфатний діабет — повний або неповний варіант)	2. При синдромах мальабсорбції
Ступінь тяжкості: I — легкий II — середньо-тяжкий III — тяжкий		3. Нирковий тубулярний ацидоз Гіпофосфатазія Фази хвороби: активна, клініко-лабораторної ремісії (повна, неповна)	3. При хворобах обміну речовин (цистеїнурія, тирозинемія тощо)
Періоди хвороби: початковий розпалу репарації залишкових явищ			4. Індукований фенобарбіталом або іншими протисудомними препаратами, глюкокортикоїдами

симптом олівця) застосовують рентгенограмометрію і рентгенівську та ультразвукову денситометрію.

Аналізуючи вторинні форми остеопорозу, слід зазначити, що при захворюваннях нирок зміни в кістках (ниркова остеодистрофія) характеризуються не стільки остеопорозом, скільки остеомаліцією, фіброзною остеоклазією (вторинним гіперпаратирозом), а інколи й остеосклерозом. При захворюваннях травного тракту і насамперед при синдромі мальабсорбції знову-таки спостерігається остеомаліція, а не остеопороз у повному розумінні цього поняття. В основі недосконалого остеогенезу лежить уроджена неповноцінність періостального кісткоутворення, в зв'язку з чим кістки в довжину ростуть нормально, а в товщину сповільнено. Тому при цьому захворюванні спостерігається стоншення довгих кісток, переважно діафізів (гіпостози), та кортикального шару, що є причиною патологічної ламкості кісток, хоч і має місце остеопороз.

Остеомалія

Остеомалія — недостатнє заповнення (гальмування) кісткової тканини при збереженні скелетної маси в дорослих. Вона ідентична рахітові в дітей (без ураження росткових зон). Внаслідок недостатньої мінералізації остеїду (остеїдоз) кістка стає м'якою і гнучкою. Серед метаболічних хвороб кісток остеомаліцію відносять до рідких, однак на біопсійному матеріалі у Ю. Франке і Г. Рунге (1995) її виявлено в 14% випадків. У дітей остеомалія трапляється частіше, ніж первинний остеопороз.

Порушення мінералізації новоствореного остеобластами кісткового матриксу розпізнається завдяки збільшенню остеїду. Це явище має три причини:

порушення відкладання мінеральних речовин в остеїд (остеомалія і рахіт);

підвищений темп створення кісткової тканини — заповнення, незважаючи на нормальну швидкість мінералізації, не встигає за відкладанням остеїду (псевдоостеомалія, гіпертироз, гіперпаратироз, стероїдна терапія [6];

порушення здатності кісткового матриксу до кальцифікації (гіпофосфатемія, ниркова остеопатія).

Остеомалія виникає через дефіцит одного з двох найважливіших необхідних для мінералізації компонентів мінеральних речовин: кальцію і фосфору. Тому про кальципенію і фосфоренію говорять як про причину даної патології.

Класифікація остеомалій (адаптовано за Ю. Франке, Г. Рунге, 1995):

Кальципенічні форми

(Остеомалія без дефекту ниркових канальців, порушення обміну вітаміну D.)

1. Дефіцит вітаміну D.

1.1. Неповноцінне харчування: старий вік, вегетаріанство, алкоголізм та ін.

1.2. Зменшення всмоктування (порушення перетравлювання жирів) при гастректомії;

зменшенні виділення жовчі;

порушенні ендокринної функції підшлункової залози;

мальабсорбції.

1.3. Недостатнє утворення вітаміну D 3 у шкірі внаслідок дефіциту ультрафіолетового опромінення.

2. Порушення метаболізму вітаміну D 3.

2.1. Порушення утворення 25 (ОН) D 3 (у печінці);

2.2. Порушення 1 α -гідроксилювання (в нирках).
3. Гіпофосфатезія (аутосомно-рецесивна) — остеобласти недостатньо утворюють лужну фосфатазу.

4. Рахіт внаслідок псевдодефіциту вітаміну D. Тип II — вітамін-D-резистентний рахіт (дефіцит рецепторів 1,25 (ОН)₂D₃).

Кальципенія виникає через дефіцит вітаміну D або його метаболітів.

Фосфопенічні форми

(Остеомаліяції з канальцевим дефектом, синдром втрати фосфору.)

1. Фосфатурична форма (проксимальні канальці): уроджена (фосфат-діабет Фанконі);

набута (зловживання антацидними засобами, ідіопатична форма у дорослих при кісткових пухлинах).

2. Форма з фосфатурією, глюкозурією, аміноацидурією (проксимальні канальці):

уроджена (синдром де Тоні—Дебре—Фанконі);
набута (інтоксикація старим тетрацикліном, свинцем, кадмієм).

3. Нирковий канальцевий ацидоз (дистальні канальці):

уроджений — синдром Лайвуда—Баттлера—Олбрайта;

набутий — уретросигмостомія.

4. Кісткові пухлини (утворення фосфатизованих речовин або антагоністів вітаміну D).

Патологія виникає внаслідок збільшення виділення фосфору нирками при тубулопатіях. Ми вважаємо, що в наших широтах остеомаліяція завжди є мультифакторною. Серед метаболічних захворювань у дітей, особливо раннього віку, істотно місце посідає рахіт.

Класичний рахіт — захворювання дітей першого року життя, яке виникає внаслідок гіповітамінозу D і характеризується порушенням фосфорно-кальцієвого обміну, ураженням кістково-м'язового апарата, внутрішніх органів і зниженням реактивності. Основну роль у етіології рахіту відіграє дефіцит вітаміну D, недостатнє надходження солей кальцію, фосфору, мікроелементів (міді, кобальту, заліза, марганцю), білка, та деяких амінокислот [10]. Найбільш повна класифікація різних форм рахіту наведена О.М. Лук'яноюю і співавт. (1988) (табл. 1)

Рентгенологічно у початковій стадії рахіту виявляються ознаки незначної остеомаліяції (зниження інтенсивності тіні кісток, розмазаність і нечіткість структури), стоншення і нечіткість зони попереднього заплінення з торочкуватістю метафізів довгих кісток. У період розпаду захворювання остеомаліяція значно виражена, інтенсивність тіні кісток майже така ж, як параосальних м'яких тканин. Метафізи довгих кісток келихоподібно розширені, з торочкуватими краями. Зона попереднього заплінення не диференціюється, зони росту розширені. Визначається пластична деформація (варусна або вальгусна) кісток — довгих, таза, черепа, хребта (сколіоз або кіфосколіоз). У довгих кістках спостерігаються Лоозерівські зони перебудови. В період реконвалесценції змен-

шується остеомаліяція, зона попереднього заплінення стовщена, з нерівними хвилястими контурами. Келихоподібна (розтрубоподібна) деформація метафізів довгих кісток, як і пластичні деформації, зберігається. У періоді залишкових явищ структура кісток нормальна, деформації залишаються.

Фіброзна остеодистрофія, фіброзна остеоклазія

Фіброзна остеодистрофія (синдром збудження ендосту) виникає при гіперпаратирозі. Посилена продукція паратгормону призводить до посиленої резорбції кісткової тканини — фіброостеоклазії. Морфологічним проявом цього процесу в скелеті є прискорення темпів перебудови кісткової тканини, у випадках більш вираженої остеодистрофії — розростання в кістках фіброзно-ретикулярної тканини [7]. Фіброостеоклазія проявляється втратою повноцінної кісткової тканини і зменшенням вмісту кісткового мінералу в одиниці об'єму кістки, рідше — надлишковою продукцією незрілої кісткової тканини (остеоїду). Ранніми проявами цього процесу є інтракортикальна резорбція з розволокненням кортикального шару, субперіостальна і ендостальна резорбція з локальним стоншенням кортикального шару довгих кісток. У плоских кістках склепіння черепа фіброзна остеодистрофія проявляється своєрідною зернистою (гранулярною) перебудовою. В пізніх випадках фіброзної остеодистрофії спостерігається виражена дифузна остеомінералопенія з нечіткістю структури губчастої речовини, стоншенням кортикального шару і множинними кісто- та пухлиноподібними утворами, які фактично представляють деструктивний процес. Тобто при гіперпаратирозі в кістках відбувається своєрідна перебудова, яка не має нічого спільного з остеопорозом, хоч при цьому процесі спостерігається і остеопороз і остеомаліяція. Патологічні переломи не зумовлені збільшенням крихкості кістки, а виникають на ґрунті кіст і пухлиноподібних утворів.

Аналіз рентгенограм кісток та суглобів у хворих з первинним гіперпаратирозом показав, що рентгенологічна картина гіперпаратироїдної остеодистрофії включає резорбтивні, деструктивні і проліферативні зміни кісткової тканини при значному переважанні перших. На основі вивчення рентгенологічної картини в динаміці, а також експериментальних досліджень [8, 9] ми виділяємо ранні рентгенологічні ознаки і виражені симптоми гіперпаратироїдної остеодистрофії.

До ранніх ознак належать своєрідна зерниста і груботрабекулярна перебудови кісткової структури, субперіостальна і субхондральна резорбція кістки, розшарування і деяке стоншення кортикального шару, осередкова остеоклазія. До пізніх ознак захворювання слід віднести гомогенне розрідження кісткової структури, що нагадує дифузний остеопороз чи остеомаліяцію, значне стоншення кортикального шару, гіпостози, кісти та пухлиноподібні утвори типу гігантоклітинних пухлин, деформації і патологічні переломи [8]. Оскільки надлишкова секреція паратгормону веде до посиленої резорбції кісткової речовини, скелет

хворих з гіперпаратирозом характеризується системним розрідженням, описаним у літературі, що продовжує трактуватися як остеопороз [3, 5]. Однак ми поділяємо думку Н.С. Косинської (1973) і Ш.Ш. Шотемора (1982), що при гіперпаратирозі спостерігається принципово інша перебудова кісткової структури, ніж при системному остеопорозі.

Гіпостози

Гіпостоз — це стоншення кістки. Розрізняють набуті та вроджені гіпостози. В похилому і старечому віці подібно до атрофії шкіри, м'язів або жирової тканини спостерігається, на відміну від остеопорозу, стареча атрофія кісток (гіпостози), клінічно позбавлена симптомів. Аналогічно таким гіпостозам, нами виявлені гіпостози кісток склепіння черепа за типом *malum senile biparietale*, гіпостози задніх відділів ребер при гіперпаратиротичній остеодистрофії. У дітей та підлітків, як і в дорослих, визначаються гіпостози фаланг як наслідок субперіостальної резорбції. Наведені вище гіпостози мають обмежений характер і належать до набутих. Н. Jesserer (1983) виділив гіпостози поширені, при яких уже під час росту скелета спостерігається недостатність періостального кісткоутворення (недосконалий остеогенез, синдром Марфана, евнохидизм, препубертатний гіперкортицизм і гіпопитуїтаризм). Це вроджені гіпостози. Всі види зменшення кількості кісткової маси — набуті: остеопороз, гіперпаратироз з гіпостозами, вікова атрофія і вроджені гіпостози, які розвиваються під час росту — можна об'єднати одним терміном «остеопенія».

Через те, що формування кісткової тканини включає в себе створення органічної основи (матриці) і її мінералізацію, то, як показали наші мікрорентгенологічні дослідження і експериментальні дані, при патологічних станах можуть поєднуватися остеопороз і остеомаліяція (наприклад, при постменопаузальному і глюкокортикоїдзалежному остеопорозах), що рекомендують називати поромалією, фіброзною остеоклазією, остеомалією і гіпостозами (при гіперпаратиротичній остеодистрофії), остеопороз і гіпостози (при недосконалому остеогенезі). При метаболічних захворюваннях значно рідше спостерігаються процеси, які супроводжуються збільшенням кісткової маси, що рентгенологічно проявляється збільшенням інтенсивності тіні кісток (остеосклероз, гіперостоз).

Остеосклероз, гіперостоз

Остеосклероз і гіперостоз, які характеризуються збільшенням кількості кісткової маси в одиниці об'єму кістки, бувають вродженими (первинними) при спадкових хворобах (мармурова хвороба, мелореостоз та ін.) і набутими (вторинними) — при інтоксикації фтором, деформуючій остеодистрофії, акромегалії, цукровому діабеті, хронічному остеомієліті, кістковому сифілісі, захворюваннях крові та ін.). Можливі локальні, регіонарні, поширені та системні форми недуги.

Рентгенологічно цей процес проявляється підвищенням інтенсивності тіні кістки, стовщенням кісткових трабекул та кортикального шару, звуженням

кістковомозкових просторів і кістково-мозкової порожнини аж до повного їх зникнення, стовщенням кістки за рахунок асимільованих періостальних нащадків. Остеосклероз ми [9] спостерігали і при гіперпаратиротичній остеодистрофії через 0,5—1 і більше років після усунення причини гіперпаратирозу (видалення гормонально активної пухлини паращитоподібної залози) в місцях осередків і полів остеоклазії. Гіперостоз може поєднуватися з остеопорозом (цукровий діабет, акромегалія, хвороба Педжета).

Таким чином, метаболічні захворювання скелета проявляються як процесами з втратою кісткової маси (остеопенією і остеомалією), так і зі збільшенням останньої (остеосклероз, гіперостоз), з явним переважанням перших. При зменшенні кісткової маси слід розрізняти, крім остеопорозу, остеомалію, фіброзну остеодистрофію і гіпостози, пам'ятаючи, що вони можуть поєднуватися.

Література

1. Поворознюк В.В., Подрушняк Е.И., Орлова Е.В. и др. Остеопороз на Украине. — К., 1995. — 48 с.
2. Поворознюк В.В., Нейко Е.М., Головач І.Ю. Глюкокортикоїд-індукований остеопороз. — К.: ТМК, 2000. — 208 с.
3. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Менопауза и остеопороз. — К.: ТМК, 2002. — 356 с.
4. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1995. — 304 с.
5. Риггз Б.Л., Мелтон Ш. Л. Дж. Остеопороз: Пер. с англ. — М. — СПб.: ЗАО Изд-во Бином, Невский диалект, 2000. — 560 с.
6. Meunier P.S., Edouard C., Richard D., Laurent Y. Histomorphometry of osteoid tissue. The hyperostoidoses. In: Meunier P. (Ed.) Bone histomorphometry. — Amour Montagu, Paris, 1977. — P. 248–262.
7. Русаков А.В. Эндокринные остеодистрофии // Патологическая анатомия болезней костной системы. Введение в физиологию и патологию костной ткани. — М.: Медицина, 1959. — С. 301–333.
8. Спужак М.И. Рентгенодиагностика эндокринных остеопатий. — К.: Здоров'я, 1988. — 160 с.
9. Цариковская Н.С., Спужак М.И. Заболевания околощитовидных желез. — Харьков: Факт, 1999. — 191 с.

М.І. Спужак, О.П. Шармазанова
Харківська медична академія післядипломної освіти

Променеві методи визначення остеопорозу на сучасному етапі. Повідомлення І. Рентгенографія та рентгенограмометрія

Contemporary radiation techniques of osteoporosis diagnosis. Communication I. Radiography and radiogrammetry

На думку більшості дослідників, основними змінами кісткової тканини при остеопорозі є зниження її міцності, що призводить до виникнення переломів [1–4]. Кісткова міцність визначається сумою ряду факторів, але на 70–80 % — істинною щільністю кісткової тканини. Кількісне дослідження мінеральної щільності кісток — денситометрія, є найбільш

значущим у діагностиці метаболічних захворювань скелета і практично єдиним методом неінвазивної оцінки ризику кісткової травми при остеопорозі [1, 3, 5, 6]. Тому основними в діагностиці остеопорозу є променеві методи дослідження, серед яких провідне місце посідає рентгенологічний метод.

Більшість лікарів-рентгенологів практичної охорони здоров'я продовжують визначати остеопороз на звичайних рентгенограмах візуально, тобто суб'єктивно. Хоч відомо, що на рентгенограмах остеопороз можна встановити візуально тільки після втрати 20–30 % кістки [3, 4, 7]. І навіть у таких випадках точність діагностики залежить як від якості рентгенограм, так і від знань і досвіду лікаря-рентгенолога.

Однак незважаючи на те, що традиційна рентгенографія не є методом ранньої діагностики остеопорозу, це дослідження залишається незамінним з клінічного погляду. До його переваг відносять можливість дослідження всіх ділянок скелета з визначенням якісних ознак втрати кісткової тканини (наприклад, стоншення кортикального шару, наявності субперіостальної резорбції, деструкції кістки тощо); проведення диференційної діагностики захворювань, які призводять до розвитку остеопорозу, особливо мієломної хвороби і метастазів у дорослих, уроджених захворювань у дітей; а також діагностики його ускладнень — переломів; доступність і дешевизну методу в практичних умовах [1, 4, 8, 9].

Для об'єктивізації виявлення остеопорозу на звичайних рентгенограмах вже давно запропоновані і використовуються порівняно прості й недорогі методи рентгенограмометрії, які не втратили своєї значущості і на сьогодні [2, 6, 10–12].

Метод рентгенограмометрії оснований на лінійних вимірюваннях кортикального шару трубчастих кісток на рентгенограмах, зроблених при стандартизованих умовах. За допомогою цього методу можна проводити дослідження променевої, плечової, стегнової, великогомілкової кісток, ключиці. Але найзручнішою ділянкою для проведення вимірювань вважається середня частина діафізу другої п'ясткової кістки (частіше лівої кисті) [12]. Щільність трубчастих кісток забезпечується в основному за рахунок кортикального шару і тому вказана методика має достатньо високу точність [1]. Використовуючи рентгенограмометрію, можна діагностувати втрату кісткової тканини, починаючи з 5–10 % [12], що значно підвищує діагностичну цінність звичайних рентгенограм. До переваг методу відносять малу дозу опромінення кисті (менше 0,1 мЗв), а також можливість його використання при виконанні рентгенограм різних ділянок скелета з іншою діагностичною метою [1, 9].

Найбільш відомий периферичний індекс Барнетта—Нордіна (ІБН) визначають на другій п'ястковій кістці в найвужчому місці діафізу (частіше це середина кістки) і розраховують як відношення ширини кортикального шару до загальної ширини діафізу кістки та виражають або в умовних одиницях або у

відсотках. Значення індексу у дорослих менше 0,43 (або 43 %), за даними В.О. Маркса, (1978) розцінюють як прояв остеопорозу; за даними В.В. Поворознюка і співавторів (1995), ІБН менше 0,45 — вже ознака остеопорозу, а менше 0,35 — ознака різко вираженого процесу. Норма ІБН для стегнової кістки складає, за даними В.О. Маркса (1978), 45 %, за даними Ю. Франке та Г. Рунге (1995), — 54 %. Тобто нормальні значення цього індексу потребують уточнення на сучасному етапі навіть у дорослих. При вивченні кортикального шару трубчастих кісток різними методами (в тому числі і за допомогою моделей) встановлено, що в нормі його розміри коливаються не більше, ніж на 2 стандартних відхилення [7], але таких даних для різних вікових груп у літературі ми не зустріли. При вивченні значення даного індексу у дітей (таблиця) нами відзначено [11], що формування кіркового шару як у дівчаток, так і у хлопчиків відбувається переважно до 10 років і вірогідно раніше проходить у дівчаток. У них вже у 8 років, а в хлопчиків в 11, значення ІБН відповідають таким у дорослих, дорівнюючи 50 %, але й потім індекс продовжує зростати до 13 років у дівчаток (до 61,1 %) і до 17 в хлопчиків (до 59,8 %) зі стандартним відхиленням 5–6 %. Тобто значення індексу Барнетта—Нордіна — 45 % (або 0,45) як нижня межа норми у дорослих має бути переглянута. За норму, враховуючи стандартне відхилення, пропонуємо прийняти значення 55 % (0,55), починаючи з 11 років у дівчаток і з 14 — в хлопчиків. До цього віку можна користуватися щорічними віковими нормами, наведеними в таблиці. Зменшення ІБН порівняно із середньою нормою більш як на одне стандартне відхилення пропонуємо вважати ранньою ознакою остеопорозу (остеопенією або недостатньою зрілістю кісток у дітей відносно паспортного віку), відхилення більш ніж на 2–2,5, вже вираженим остеопорозом (або значною незрілістю кісткової тканини). Тобто на основі індекса Барнетта—Нордіна можна визначати ступені остеопорозу.

До недоліків методу відносять неможливість оцінити стан трабекулярних структур і порозність самого кортикального шару; метод також не дозволяє отримати дані про кількісний мінеральний склад кісток [1, 3].

Відомо, що найчастіше втрата кісткової тканини при розвитку остеопорозу у дорослих починається з губчастої кістки, особливо осьового скелета — хребта, що проявляється різними деформаціями як тіл хребців, так і всього хребта в цілому. Тому в дорослих запропоновано використовувати багато рентгенограмометричних вимірів для об'єктивізації таких остеопоротичних деформацій. Ряд авторів виділяє цей метод окремо, називаючи його рентгенівською морфометрією хребта [2, 5, 10, 13]. Серед найбільш відомих показників центральний індекс Барнетта—Нордіна, який дозволяє оцінити деформацію хребців за типом двоувігнутих лінз (або «риб'ячих»), доволі поширену при остеопорозі. Індекс розраховують як

Значення ІБН у дівчаток та хлопчиків
залежно від віку

Вік, років	Дівчатка		Хлопчики	
	ІБН, %	σ	ІБН, %	σ
1	30,2	4,9	25**	4,7
2	34,2	6,2	32^	4,7
3	41,2^	2,7	33,8**	6,3
4	41,4	3,4	40,2^	3,1
5	46,1^	4,2	41,1*	5,4
6	47,7	3	42,8*	6,4
7	48	3	44,8	5,2
8	51,2	4,4	46,6*	4,1
9	51,2	5	46,6*	4,9
10	51,1	3,5	47,1**	6
11	54,2^	4	50,3***^	5
12	57^	5,8	49,8***	5,6
13	61,1^	5,9	51,4***	5,8
14	60,2	4,9	55**^	5,2
15	60,1	5,6	57,7	4,8
16	61,8	4,8	59,3	5,1
17	59,8	4,6	59,8	5,3
18	60,5	5,2	59,6	5,1

Примітка: ^ — різниця вірогідна: з попереднім роком однієї статі; * — між статями одного року (* — 0,05, ** — 0,01, *** — 0,001); σ — стандартне відхилення.

відношення середньовертикального розміру хребця до передньовертикального, виражене у відсотках. У нормі значення індексу у людей до 40 років — 90 %, старше 40 — не менше 80 %. Зменшення індексу нижче 80 % свідчить про патологічну деформацію тіл хребців [8, 10]. Однак у дітей цей індекс не можна застосовувати внаслідок вікових особливостей форми тіл їх хребців (не увігнутість, а опуклість замикаючих пластинок до 6–9 років, а потім формування тіл хребців прямокутної форми).

Індекс Рохла, запропонований 1974 р. для дорослих, дозволяє оцінити сплюснення хребців, яке може спостерігатися при остеопорозі. Індекс розраховують як відношення середньовертикального розміру до середньосагітального. Нормальне значення даного індексу — не менше 0,75. Для дітей вірогідних даних ще не отримано [10].

Для поєднаних деформацій хребців (при остеопорозі може спостерігатися як прогинання замикальних пластин, так і сплюснення хребців) ми запропонували використовувати такий індекс (1992): відношення середньовертикального розміру до суми передньовертикального і середньосагітального розмірів. Нормальні значення цього індексу у дорослих не менше 0,45 [10].

При клиновидній деформації тіла хребця використовують індекс клиновидності — відношення висоти хребця по передньому контуру; до його висоти по

задньому контуру, в нормі у дорослих він складає 0,9–1. Цей індекс використовують і в дітей. Для грудного відділу нормою вважається значення — 0,8–1. Однак у ранньому дитячому віці індекс рекомендують розраховувати як відношення передньої висоти тіла хребця до середньої висоти [10].

У дорослих при розвитку остеопорозу хребців важливе значення має відмінність остеопоротичних деформацій хребців від їх патологічних переломів. Це питання, незважаючи на численні дослідження, до кінця ще не розв'язано [1, 3, 4, 13].

Відділ рентгенодіагностики Медичної Школи Бенджаміна Франкліна (Берлін) під керівництвом проф. Д. Фелсенберга (1995) запропонував морфометричний аналіз деформацій тіл хребців, який також ґрунтується на вимірах трьох висот: передньої, середньої і задньої. Після вимірювань розраховують індекси, які відображують різні деформації. Для оцінки ступеня деформації пропонується використовувати метод 25 % рівня, тобто якщо один з індексів знижується більше, ніж на 25 %, то вважається, що в цьому хребці є патологічний перелом.

Зважаючи на те, що індексів для оцінки деформацій хребців у дорослих багато, Зеглер і співавт. (1996) пропонують їх розділити на 4 групи:

індекси, які оцінюють деформацію тільки одного хребця;

які оцінюють форму змінених хребців відносно нормальних;

які використовують кількісні градації (бали);

виміри розмірів тіл хребців з урахуванням вікового стандартного відхилення.

Які із запропонованих індексів доцільно використовувати в кожному конкретному випадку, залежить від виду деформації і знань лікаря. У хворих дитячого віку можна використовувати тільки ті показники, для яких вже розроблені діагностичні «пороги» відповідно віку, а це тільки прямі вимірювання розмірів тіл хребців та індекс клиноподібності. Тобто для ширшого застосування рентгенограмометрії хребців у дітей необхідні подальші дослідження.

Рентгенівська фотоденситометрія заснована на вимірюваннях оптичної густини рентгенограм кісток, частіше кісток кисті, фотоденситометром в порівнянні з алюмінієвим тест-об'єктом (щільність якого наближається до щільності кістки) [1, 3, 4, 14]. Щоб помилка дослідження була мінімальною, тест-об'єкт розташовують вздовж досліджуваної ділянки кістки. Доза опромінення є такою ж, як при звичайній рентгенографії, а результати виражають у вигляді еквівалента товщини тест-об'єкта. При оцінці точності методики виявлено достатньо високу кореляцію між визначеними показниками і вагою зольного залишку ($r = 0,88$). При порівнянні методу з даними абсорбціометрії для кісток кистей встановлено, що помилка методу для визначення ВМС алюмінію складала 1 %, для ВМД — 0,6 %, зв'язок між двома методами добрий ($r = 0,887$), а з урахуванням товщини фаланг — відмінний ($r = 0,983$) [7].

Таким чином, перелічені рентгенологічні методи залишаються дешевими, доступними, інформативними і корисними на сучасному етапі розвитку науки, а впровадження комп'ютерних технологій і цифрової рентгенографії дозволяє проводити всі розрахунки автоматично і з великою точністю, що значно полегшує роботу лікаря-діагноста.

Література

1. Оценка риска переломов и ее применение для скрининга постменопаузального остеопороза // Доклад Рабочей группы ВОЗ. — 1994, Сер. 843. — 183 с.
2. Поворознюк В.В., Подрушник Е.П., Орлова Е.В. и др. Остеопороз на Украине. — К., 1995. — 48 с.
3. Риггз Б.Л., Мелтон Ш. Л.Д. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение: Пер. с англ. — М.—СПб.: ЗАО Изд-во Бином, Невский диалект, 2000. — 560 с.
4. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз. — М.: Медицина, 1995. — 300 с.
5. Бакулин А.В., Оганов В.С. Клиническая оценка результатов рентгеновской остеоденситометрии // Тез. докл. конф. «Лучевая диагностика и лучевая терапия на пороге третьего тысячелетия». — М., 2000. — С. 56–59.
6. Чечурин Р.Е., Рубин М.П. // Мед. радиол. и радиац. безопасн. — 2001. — Т. 46, № 4. — С. 75–81.
7. Dequeker J. // Br.J.Radiol. — 1976. — Vol.49. — P. 912–920.
8. Маркс В.О. Ортопедическая диагностика (руководство — справочник). — Минск: Наука и техника, 1978. — 511 с.
9. Grampp S., Steiner E., Imhof H. // Eur.J Radol. — 1998. — Vol. 26, № 2. — P. 177–182.
10. Спужак М.І., Крамний І.О., Шармазанова О.П. та ін. Рентгенограмометрія в педіатричній рентгенології. — Стрий: УКРПОЛ, 1999. — 164 с.
11. Шармазанова О.П. Роль периферичного індексу Барнетта—Нодина у вивченні структурно-функціонального стану кісток у дітей та підлітків // УМА. — 2002. — № 2. — С. 199–201.
12. Barnett E., Nordin B.E.C. // Clin.Radiol. — 1960. — Vol. 11. — P. 166–174.
13. Ziegler R., Scheidt-Nave C., Leidig-Bruckner G. // Bone. — 1996. — Vol. 18, № 3. — S. 169–177.
14. Поворознюк В.В., Шалаев В.Д., Чабанний В.М., Дмитренко О.П. Спосіб оцінки стану кісткової тканини шляхом рентгеноденситометрії. — Заявка № 2001010215 від 11.01.01. Опубл. 15.03.02. — Бюл. № 3.

М.І. Спужак, О.П. Шармазанова
Харківська медична академія післядипломної освіти

Променеві методи визначення остеопорозу на сучасному етапі Повідомлення II. Рентгенівська абсорбціометрія та ультразвукова денситометрія

Contemporary radiation techniques of osteoporosis diagnosis. Communication II. X-ray absorptiometry and ultrasound densitometry

Для діагностики остеопенії або остеопорозу в останні роки за кордоном запропоновані й застосовуються численні сучасні методики, такі як ікс-променева абсорбціометрія, комп'ютерна томографія, ульт-

тразвукова денситометрія та ін. [1–8]. Втім їх використання в Україні обмежене недостатньою кількістю та високою вартістю обладнання.

При використанні двоенергійної ікс-променевої абсорбціометрії (ДРА) при скануванні проводять вимірювання двох величин: площі проекції досліджуваної ділянки (см²) і вмісту кісткового мінералу (ВМС, г), із яких далі обчислюють клінічно значущий параметр — проекційну мінеральну щільність кістки (ВМД, г/см²). Тобто прилад показує, яка кількість золи залишилася б при спалюванні в муфельній печі фрагмента кістки розмірами 1 × 1 см по довжині і ширині. Метод не дає інформації про об'єм. Найчастіше при денситометрії досліджують: поперековий відділ хребта (частіше L₂–L₄); проксимальний відділ стегнової кістки (повністю і за окремими регіонами: шийку, трикутник Варда, великий вертлюг, міжвертлюгову зону, проксимальну частину діафізу); весь скелет (у сукупності і окремо великі сегменти — руки, ноги, хребет, таз); дистальні відділи кісток передпліччя; п'яткову кістку.

Ікс-променеве випромінювання двох енергій уможливорює дослідження і периферичного і осьового скелета, оскільки на щільність навколишніх м'яких тканин є відповідна поправка за допомогою комп'ютерного програмного забезпечення.

Методика ДРА визнана «золотим стандартом» у діагностиці остеопорозу, оскільки їй властиві можливість дослідження осьового скелета, достатня чутливість і специфічність, висока точність (до 1 %) і низька похибка відтворення (2–3 %), низька доза опромінення (менше 0,3 мЗв), а також швидкість дослідження (від 20 до 1 хв) [2, 5]. Тому її можна використовувати у дітей і навіть у новонароджених. Вивчення нормальних показників ВМС та ВМД у віковому аспекті необхідне для діагностики порушення мінералізації як у дітей, так і у дорослих. Встановлена залежність показників ДРА від віку, росту і маси тіла.

Дану методику для хребта найчастіше застосовують у передньо-задній проекції. Слід урахувати, що за наявності деяких факторів можна отримати помилкові дані. На результат дослідження впливають гіпертрофія зв'язок, збільшення в об'ємі різних анатомічних утворів (печінки тощо); остеопіти тіл хребців, синдесмофіти, склероз замикальних пластин, переломи тіл хребців; звапнення аорти, ниркові кальцифікати; накладання ребер. Крім того, вважають, що одного дослідження недостатньо, щоб отримати точні дані, необхідні кілька повторних вимірювань.

Щоб виключити вплив зазначених вище факторів, можна використовувати латеральне сканування, при якому можна також виконати автоматизований морфометричний аналіз тіл хребців для виявлення деформаційних змін. Обмеженням для використання даної методики є ділянки з великою масою м'яких тканин і часткове накладання зображень на ребра і таз, тому зазвичай вимірюють тільки один або два попереко-

вих хребці. Латеральне сканування дозволяє вимірювати товщину хребців одночасно з площею його передньо-задньої поверхні, що дає можливість отримати дані об'ємних вимірювань для розрахунку маси мінеральних речовин кістки на одиницю об'єму. Методика може використовуватися і в дітей, дозволяючи точно визначити об'єм хребця. Але при порівнянні результатів ДРА променевої кістки та поперекових хребців у дітей із вторинними мінеральними змінами кісток кореляції не отримано, тобто методика визначає тільки локальний мінеральний статус. Аналогічні дані визначені й у дорослих.

Одноенергійна рентгенівська абсорбціометрія (ОРА) використовує промені однієї енергії, що дозволяє досліджувати тільки периферичні відділи скелета, на яких є мінімальна кількість м'яких тканин. Для виключення ефектів м'яких тканин досліджувану частину тіла доводиться розташовувати у водному резервуарі, і досліджуються звичайно тільки передпліччя або стопи [2].

При кількісній комп'ютерній томографії (ККТ) отримують зображення тонкого поперечного зрізу тіла. Методика дозволяє отримати тривимірні зображення кісткової структури і визначити межі шарів кісткової тканини. Застосування методу з метою денситометрії стало можливим після створення комерційно доступного стандартизованого калібрувального фантома (тест-об'єкта). Переваги її полягають у можливості селективного аналізу губчастої і компактної кістки в одиницях об'ємної щільності. За допомогою ККТ можливе дослідження будь-якої частини скелета, але найчастіше проводять сканування хребта. Є повідомлення про таке дослідження стегнової кістки. Одночасне порівняння рядів Хаунсфілда і калібрувального тест-об'єкта дозволяє виражати щільність мінеральних речовин кісткової тканини як концентрацію, еквівалентну матеріалові стандарту. Завдяки тривимірному характеру методики визначається об'ємна мінеральна щільність (г/см^3) — окремому трабекулярної і кортикальної речовини.

При зіставленні вмісту кальцію в досліджуваних кісткових зразках і результатів аналізу комп'ютерних томограм виявлена статистично вірогідна кореляція ($r = 0,75$).

Периферична ККТ була розроблена спеціально для діагностики остеопорозу. За допомогою методу досліджують променеву або малоомілкову кістки, останнім часом стало можливим дослідження шийки стегнової кістки. При периферичній ККТ розраховують показники кісткової мінеральної щільності (загальної і трабекулярної), площі кортикального і трабекулярного шарів, ендостальний і періостальний периметри. Основним недоліком методу вважають неможливість дослідження осьового скелета.

При комп'ютерній томографії з високою розрізнювальною здатністю можливе дослідження як хребта, так і стегнової кістки. Головною частиною цих досліджень є оцінка трабекулярної структури, або архітекτονіки кісткової тканини [7]. Розрізнювальна

здатність у кілька десятків мікронів дозволяє розраховувати стандартні гістоморфометричні параметри: об'єм трабекулярної речовини, кількість і ширину трабекул, простір між ними. Перевага над гістоморфометрією, крім неінвазивності, полягає в тривимірній оцінці трабекулярної структури. Крім того, проводять автоматизований розрахунок специфічних показників, які відображують якість з'єднання трабекул в єдину мережу, що прямо стосується остеопорозу і міцності кісток.

Незважаючи на переваги, у цього методу існують недоліки — недостатня точність, значна доза опромінення ($5\text{--}10\text{ мЗв}$) і висока вартість дослідження не дозволяють використовувати його тільки з метою визначення щільності кісток.

Радіонуклідний (ізотопний) метод раніше застосовувався достатньо широко. Використовували радіоізотопи гадолінію та йоду відповідно для дво- і однофотонної абсорбціометрії. Але зараз їх для генерації опромінювання замінили рентгенівськими установками [5].

Нейтронно-активаційний аналіз використовується в діагностиці рідко в зв'язку його складністю та високою дозою опромінення ($3\text{--}20\text{ мкЗв}$, в середньому 10), значно більшої, ніж при інших методиках. Незважаючи на те, що при використанні цієї методики отримано обнадійливі клінічні результати, нині цей метод не використовується, оскільки його повністю замінено ікс-променевими абсорбціометричними методами дослідження.

Магнітнорезонансна томографія (МРТ) є перспективним методом дослідження, за її допомогою можливо досліджувати практично будь-яку ділянку скелета, але для денситометрії її практично не використовують.

Перевагу у використанні сучасних методик при діагностиці остеопорозу віддають ультразвуковій денситометрії (УЗДМ), яка на відміну від інших, не має променевого навантаження при високій інформативності дослідження, що дозволяє використовувати її і в дитячому віці [3, 5, 9, 10, 12]. Кількісне ультразвукове дослідження оснований на взаємодії звукових хвиль із кістковою тканиною, близькою за своїми властивостями до твердого тіла. В більшості приладів визначається швидкість проходження ультразвуку в кістковій тканині (м/с), що відображає її щільність. Широкозмугове ослаблення ультразвуку (дБ/МГц) відображає не тільки щільність кістки, але й стан кісткових трабекул — їх кількість, просторову орієнтацію, наявність мікроушкоджень. Швидкість ультразвуку і його затухання корелюють між собою з коефіцієнтом $0,7$, що передбачає дію на них різних властивостей кістки. Якщо визначаються обидва параметри, то за допомогою програмного забезпечення в деяких приладах (наприклад, «Axilles+») вони комбінуються в сукупний показник — «індекс міцності» (IM), що спрощує інтерпретацію досліджень для клініцистів. Найчастіше досліджують за допомогою цього методу п'яткову,

великогомілкової кістки, фаланги пальців, надколінок. Застосовують дослідження й інших кісток, які знаходяться близько до поверхні тіла: п'ясткових, плеснових, кісток передпліччя. До переваг методу відносять відсутність іонізуючого опромінювання, швидкість (2–5 хв) і точність дослідження (1,5–3 %), портативність апаратів.

Дані перекресних досліджень кісткової щільності, отримані за допомогою методів УЗД та ДРА, показали їх високу кореляцію, а також виявили залежність ультразвукових показників від антропологічних даних [2, 8, 11].

Згідно з рекомендаціями робочої групи ВООЗ, для оцінки результатів денситометрії використовують порівняння отриманого результату з відібраною базою даних піку кісткової маси у молодих людей здорової популяції, виражене в стандартних відхиленнях — Т-критерій, а також порівняння з відповідною базою даних за статтю, віком та масою — Z-критерій. Значення Т-критерію до «-1» відповідають нормі, нижче «-1» — остеопенія; «-2,5» і нижче — остеопороз (при наявності в анамнезі одного або більше переломів — вираженому остеопорозу). Ці значення називають пороговими. Однак вони не є клінічним діагнозом і можуть приховувати різні захворювання кісток, які супроводжуються змінами кісткової структури (остеопороз, остеомаліція тощо). Широке застосування «порогових» значень небезпечно з огляду на ймовірну неправильну інтерпретацію результатів денситометрії. Крім того, прилади різних фірм мають різне метрологічне забезпечення і різну статистику за нормою, що приводить до різниці 10–15 % в результатах. Міжнародний комітет із стандартизації займається розробкою методик і фантомів, які дозволять порівняти отримані результати при використанні різної апаратури. Дані перекресних досліджень (і відповідні алгоритми перерахунку) за приладами фірм «Lunar», «Hologic» і «Norland» наводяться в окремих публікаціях [6, 8, 11], однак нині питання не можна вважати вирішеним. Визначення «порогових» значень для різних методик, різних апаратів і різних захворювань залишаються для дослідників актуальним завданням.

Таким чином, вибір методу дослідження й оцінку його результатів належить застосовувати, спираючись на знання будови кісткової тканини, особливостей розвитку захворювань і можливостей застосування методів і методик, особливо в дитячому віці. Найкращою методикою визначення остеопорозу зараз вважається двоенергійна ікс-променева абсорбціометрія («золотий стандарт»), найбільш доступною із сучасних методик — ультразвукова денситометрія, найбільш поширеною — традиційне рентгенологічне дослідження.

Література

1. Кудрявцев П.С. // *Остеопороз и остеопатии*. — 1999. — № 2. — С. 44–47.
2. Оценка риска переломов и ее применение для скрининга постменопаузального остеопороза // Доклад Рабочей группы ВОЗ. — Сер. 843, 1994. — 183 с.
3. Поворознюк В.В. *Остеопороз у населення України: фактори ризику, клініка, діагностика, профілактика і лікування*. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1998. — 49 с.
4. Рахманов А.С., Бакулин А.В. // *Остеопороз и остеопатии*. — 1998. — № 1. — С. 28–30.
5. Риггз Б.Л., Мелтон Ш.Л.Д. *Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение: Пер.с англ.* — М. — СПб.: ЗАО Изд-во Бином, Невский диалект, 2000. — 560 с.
6. Чечурин Р.Е., Рубин М.П. // *Мед. радиол. и радиац. безопасн.* — 2001. — Т. 46, № 4. — С. 75–81.
7. Dougherty G., Henebry G.M. // *Medical Engineering and Physics*. — 2002. — Vol. 24, № 2. — P. 129–138.
8. Faulkner K.G., Roberts L.A., McClung M.R. // *Osteoporosis Int.* — 1996. — № 6. — P. 432–436.
9. Hans D., Fuerst T., Duboeuf F. // *Eur. Radiol.* — 1997. — № 7 (Suppl. 2). — S. 43–50.
10. Jaworski M., Lebiedowski M., Lorenc R.S., Trempe J. // *Calcif. Tissue Int.* — 1995. — Vol. 56, № 5. — P. 368–371.
11. Revilla M., Cardenas J.L., Hernandez E.R. et al. // *Acad. Radiol.* — 1995. — № 2. — P. 1062–1066.
12. Van den Bergh J.P., Noordam C., Ozyilmaz A. et al. // *Osteoporos. Int.* — 2000. — Vol. 11, № 11. — P. 967–976.

М.І. Спужак, О.П. Шармазанова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Остеопороз: частота, класифікація, причини, профілактика

Osteoporosis: incidence, taxonomy, causes, prevention

У штаб-квартирі ВООЗ в Женеві (Швейцарія) 13 січня 2000 р. Генеральний директор ВООЗ Гро. Х. Брундтланд офіційно оголосив про початок Всесвітньої Декади кісток і суглобів на 2000–2010 рр. Декада кісток та суглобів — це світова кампанія, спрямована на поліпшення якості життя людей з патологією кістково-м'язової системи і активізацію досліджень з профілактики, лікування і діагностики ряду станів, удосконалення освіти в цій галузі. При розробці програми було визначено коло основних захворювань і патологічних станів з урахуванням медико-соціальної значущості цих недуг та пов'язаних з ними економічних затрат суспільства. Серед захворювань, які пропонується аналізувати в першу чергу, остеопороз та травми кісток (перелік включає також остеоартроз, біль у нижній частині спини та ревматоїдний артрит у дітей і дорослих) [1, 2].

Остеопороз — це захворювання, яке характеризується низькою кістковою масою та порушенням мікроархітекτονіки кісткової тканини, що призводить до підвищення крихкості кісток і, відповідно, до збільшення ризику переломів [3]. У людей старшого віку остеопороз — одне з найбільш розповсюджених захворювань, яке, на думку експертів ВООЗ, посідає 4-те місце серед основних медико-соціальних проблем після серцево-судинних, онкологічних захворювань та цукрового діабету [3, 4]. Якщо раніше остеопороз розцінювали тільки як симптом при деяких захворюваннях, то тепер у класифікації хво-

роб X перегляду його розглядають як окреме захворювання під рубриками М.80—М.85 [5]. За даними світової статистики, кількість хворих на остеопороз у 1995 році складала 210 млн, і в останні роки ця цифра постійно зростає, в різних країнах Європи досягаючи 10 % населення [4, 6]. В Україні остеопороз виявлений у 13,4 % жіночого та 2,9 % чоловічого населення. З віком частка хворих на остеопороз збільшується до 22 % серед чоловіків та 53 % — жінок [7, 8]. Така поширеність цієї патології вже вказує на актуальність і необхідність вивчення даної недуги. Більшість авторів пропонують виділяти первинний остеопороз, не зумовлений яким-небудь захворюванням, впливом медикаментів чи навколишнього середовища та шкідливих звичок, і вторинний, який виникає з усіх перелічених причин [4, 9]. Первинний остеопороз поділяють на ювенільний, ідіопатичний (у молодих дорослих), постменопаузальний (І тип) та сенільний (ІІ тип).

У структурі всіх видів остеопорозів на первинний припадає 85 % за рахунок постменопаузального і сенільного, тобто вікозалежних, вторинні остеопорози складають менше 15 % [4, 8, 9]. Ювенільний та ідіопатичний остеопорози зустрічаються в поодиноких випадках, причина яких невідома [10].

Таким чином, основну проблему в медицині складають вікозалежні остеопорози, особливо небезпечні у дорослих своїми наслідками (ускладненнями) — переломами тіл хребців, шийки стегнової, променевої кісток та іншого, які призводять до інвалідизації хворих [1, 3, 4, 7]. Остеопоротичні переломи не тільки погіршують якість життя, а й значною мірою негативно впливають на демографічні показники. Наприклад, переломи стегна призводять до зниження очікуваної середньої тривалості життя на 12—15 років. 15—20 % цих хворих помирають протягом перших трьох місяців від ускладнень переломів (інфекцій, емболій, серцево-судинної недостатності). Згідно з попередніми оцінками, передбачається, що за 60 років загальне число остеопоротичних переломів стегна зросте з 1,6 (1990 р.) до 6 млн (2050 р.) [10]. В Україні відсутня офіційна статистика поширеності остеопоротичних переломів [9]. Епідеміологічні дослідження наводяться тільки в поодиноких працях проф. В.В. Поворознюка та співавт. [7—9]. За їх даними, поширеність переломів дистального відділу передпліччя в м. Вінниці складає 249,0 на 100000 населення. Аналіз частоти переломів у залежності від віку показав, що в чоловіків даний показник збільшується до 282,4/100000 у віці 65—69 років, у жінок — від 540/100000 у 50—54 роки до максимального 1090/100000 у 70—74 роки, вірогідно перевищуючи частоту переломів у чоловіків у всі вікові періоди. Важливість цієї праці, на нашу думку, в тому, що отримано показники поширеності остеопоротичних переломів дистального відділу передпліччя (в основному в дорослих) в Україні, які можна порівнювати з іншими. Крім того, встановлено залежність

кількості переломів від структурно-функціонального стану кісток, що дозволить прогнозувати їх частоту і проводити профілактичні заходи.

Лікування хворих на остеопороз та його наслідки, зазвичай тривале і не завжди ефективне, потребує великих матеріальних витрат. У США витрати на лікування остеопорозу та його наслідків (переломів) у 1985 р. склали близько 10 мільярдів доларів [4], у 1992 році — 10 біліонів доларів [6]. В Україні такої статистики не проводили. За даними літератури, остеопорозові простіше і «дешевше» запобігти, ніж його лікувати [4, 9, 10]. Профілактика недуги приводить до зменшення ризику переломів, і як наслідок, зменшення затрат суспільства та поліпшення якості життя людей.

Багато факторів впливають на втрату кістками міцності у жінок та чоловіків. До них відносять генетичні (раса, спадковість, низька маса тіла), гормональні (жіноча стать, пізні менархе, аменорея, безплідність, рання менопауза), дію деяких ліків (глюкокортикоїди, гепарин та ін.), вплив способу життя (куріння, вживання алкоголю, кофеїну, низьке фізичне навантаження), різні захворювання (ендокринні, гематологічні, пухлинні) [4, 9]. Однак міцність кісток залежить не тільки від втрати кісткової маси вже в зрілому віці, але й насамперед, від її величини (пік кісткової маси), яку дитина набрала до періоду статевого дозрівання [4, 10, 11]. Зважаючи на те, що повільне зниження кісткової маси у дорослих може і не призвести до остеопорозу, якщо її втрата почалася з високого рівня, в останні роки за кордоном з'явилися дослідження, які розкривають деякі аспекти цієї проблеми [11].

Профілактику остеопорозу умовно поділяють на первинну і вторинну. До первинної відносять виявлення факторів, які впливають на досягнення піку кісткової маси: харчування (адекватний вміст кальцію і вітаміну Д), фізичні навантаження, шкідливі звички. Більшість авторів зазначають, що кісткова маса, яку людина набрала в дитинстві та юності, є ключовим показником кісткового здоров'я у дорослих, у зв'язку з чим педіатри мають відігравати активнішу роль у запобіганні остеопорозові. Встановлено, що маса скелета прогресивно збільшується з ростом організму. Зокрема, L. Hightower (2000) підкреслює, що 90 % кісткового росту відбувається в період між 10 і 20 роками. В абсолютному значенні цей процес полягає в підвищенні вмісту кальцію у кістковій системі з 25 г у новонароджених до 900—1300 г у зрілому віці. За перші 7 років щоденне підвищення вмісту кальцію в кістковій системі складає 100 мг і до періоду статевого дозрівання збільшується приблизно до 350 мг. Після закінчення росту кісток у довжину накопичення кальцію становить лише 15 мг на добу [4]. Тобто після закінчення росту кістки деякий час ще продовжують накопичувати кісткову масу для зміцнення скелета, але тривалість цього періоду на сьогодні ще не встановлена. Різні автори

називають терміни формування піку кісткової маси вік від 20 до 35 років [4]. За даними В.В. Поворознюка (1998, 2000), істотне збільшення кісткової маси, її щільності та міцності у дітей України спостерігається в 10–14 років, жіноче населення досягає піку кісткової маси в 23–24 роки, чоловіче — в 25–26 років. Ці дані встановлені за допомогою ультразвукової денситометрії.

Формування піку кісткової маси оцінюють переважно за результатами вимірювань мінерального складу та щільності кісток [4, 11, 12], практично не враховуючи кістковий вік, що, на наш погляд, не зовсім правильно, особливо в дитячому та підлітковому віці.

При порівнянні фізичного розвитку школярів за 1976 та 1986 роки відзначено, що антропометричні дані та темпи біологічного розвитку істотно не змінилися, але інтенсивність процесу акселерації зменшилася, проте з 1987 до 1997 року значно знизилися показники фізичного розвитку (навіть до децелерації та трофічної недостатності): у дівчаток з 88,6 до 77,8 %, у хлопчиків з 89,9 до 79 %. Зросла кількість дітей з дефіцитом маси тіла: у дівчаток з 7,6 до 21,5 %, у хлопчиків з 6,8 до 12,6 %, знизилися показники гармонійного фізичного розвитку, як у дівчаток, так і у хлопчиків на 5–6 місяців уповільнилися темпи статевого розвитку [13–15]. У Чехії вже розроблено нові карти фізичного розвитку дітей на сучасному етапі [15], але автори підкреслюють, що аби вирішити, чи закінчився феномен «акселерації», чи тільки уповільнився, необхідні додаткові дослідження.

Темпи розвитку дітей можуть бути середніми, уповільненими або прискореними. Це стосується і розвитку кісток. Оскільки розвиток кісткової системи відповідає біологічному віку дитини і прямо залежить від її фізичного та статевого розвитку, можливо очікувати його затримки або неповноцінності формування кісткової тканини на сучасному етапі. Крім того, діти одного і того самого календарного, але різного біологічного віку по-різному реагують на вплив зовнішніх факторів. Визначення біологічного (кісткового) віку дає можливість лікарям підходити індивідуально до кожної дитини [13–15].

Ми підтримуємо думку деяких авторів [13], що нині необхідна державна програма динамічного моніторингу, яка б урахувала не тільки захворюваність та її поширеність серед дитячого населення, але й передбачала створення регіональних комп'ютерних баз даних про фізичний, статевий, біологічний та інший розвиток дітей, що дозволить фахівцям різних профілів своєчасно розробляти і здійснювати профілактичні і реабілітаційні заходи, оскільки діти й підлітки визначають рівень здоров'я нації в майбутньому. Для розв'язання даної задачі необхідний комплекс нормативних показників, які дозволять своєчасно діагностувати відхилення в процесах росту та розвитку дітей.

Нинішній спосіб життя підлітків наперед визначає розвиток остеопорозу, тому в них формується низький пік кісткової маси. Але якщо підлітків навчити будувати свої кістки міцнішими (за допомогою дієти та фізичного навантаження), то можна запобігти багатьом випадкам остеопорозу в майбутньому.

Таким чином, пік кісткової маси формується в основному до періоду завершення формування скелета, тобто в дитячому та підлітковому віці. А це означає, що профілактикою майбутнього остеопорозу та переломів кісток у людей старшого віку треба починати займатися ще з дитинства. Недостатня кількість праць з цієї теми, особливо в Україні, наголошує на необхідності проведення подальших досліджень.

Література

1. Генант Г.К., Купер С., Пур Г. и др. // *Остеопор. и остеопатии*. — 1999. — № 4. — С. 2–6.
2. Эрдез Ш. // *Остеопор. и остеопатии* — 2000. — № 2. — С. 2–3.
3. Оценка риска переломов и ее применение для скрининга постменопаузального остеопороза // Докл. Раб. гр. ВОЗ. — 1994. — Сер. 843. — 183 с.
4. Риггз Б.Л., Мелтон Ш.Л.Д. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение.: Пер. с англ. — М. — СПб.: ЗАО Изд-во Бином, Невский диалект, 2000. — 560 с.
5. Міжнародна статистична класифікація хвороб МКХ-10. Короткий адаптований варіант для використання в Україні (в трьох розділах). — К., 1998. — 307 с.
6. Lane I.M., Riley E.H., Wirganowich P.Z. // *J. Bone J. Surg.* — 1996. — Vol. 78a. — P. 618–632
7. Поворознюк В.В. Остеопороз у населення України: фактори ризику, клініка, діагностика, профілактика і лікування.: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: К., 1998. — 49 с.
8. Поворознюк В.В. // *Остеопор. и остеопатии* — 2000. — № 1. — С. 15–22.
9. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н.А. Коржа, В.В. Поворознюка, Н.В. Дедух, И.А. Зупанца. — Харьков: Золотые страницы, 2002. — 648 с.
10. Жданова А.В. // *Ортоп., травм. и протез.* — 1998. — № 11. — С. 50–52.
11. Mazess R. B. // *J. Clin. Densit.* — 2001. — Vol. 4, № 1. — P. 73–77.
12. Hightower L. // *Orthop. Nurs.* — 2000. — Vol. 19, № 5. — P. 59–62.
13. Богомолова Е.С. Применение индекса массы тела для оценки физического развития подростков // Матер. наук.-практ. конф. ІНДІОЗДП (Харків, 17–19 травня 2000 р). — Харків, 2000. — Ч.1. — С. 13–14.
14. Максимова С.М., Чернышова О.Е., Светайло Е.А. и др. Состояние здоровья школьников в промышленном регионе г.Донецка. Период двадцатилетнего наблюдения // Матер. наук.-практ. конф. ІНДІОЗДП (Харків, 17–19 травня 2000 р). — Харків, 2000. — С. 53–54.
15. Lhotska L., Blaha P., Vignerona et al. // *Centr. Eur. J. Publ. Hlth.* — 1994. — Vol. 2, № 2. — P. 95–99.

В.І. Старіков*, О.М. Білий*, В.О. Стегній*,
Л.М. Біла**

Харківський державний медичний
університет*,

Харківська медична академія післядипломної
освіти**

Можливості діагностики і лікування резистентних до хемо- і променевого лікування медіастинальних лімфом Capabilities of diagnosis and treatment of resistant to chemo- and radiation therapy mediastinal lymphomas

У наш час досягнуто великих успіхів у лікуванні лімфом. При правильній комбінованій (хемопроменевої) терапії можливе повне вилікування хворих [1–3]. Хірургічне втручання при даній патології обмежується, в основному, лише різними біопсіями [4, 5]. Однак існують варіанти лімфом, при яких не вдається досягти повної резорбції пухлини. Думки науковців щодо подальшої тактики лікування при неповній регресії пухлини і вичерпанні ефекту після хемотерапії першої лінії при лімфомах різні. Так, S. Sutcliffe (1992) рекомендує повторні курси хемо- і променевої терапії [6], K.S. Virgo (1999) наводить дані про видалення залишкових медіастинальних мас, втім він використовує невелику кількість спостережень, причому це лише безпосередні, а не віддалені результати [7]. При аналізі даних літератури з цієї проблеми стає очевидним, що погляди різних авторів щодо питання хірургічного видалення резистентних залишків медіастинальних лімфом діаметрально протилежні. Метою даної роботи стало вивчення можливостей РКТ і МРТ при діагностиці залишкових медіастинальних мас, а також поліпшення результатів лікування резистентних до хемо- і променевої терапії медіастинальних лімфом.

Через 3 місяці після закінчення хемопроменевої терапії нами обстежено і проліковано 8 пацієнтів віком 22–64 роки з медіастинальними лімфомами, в яких на КТ виявлялися залишкові медіастинальні маси. Усім хворим виконано МРТ і КТ. Останнє виконували в Харківській обласній клінічній лікарні за допомогою апарата СТ МАХ фірми "General Electric" з напругою на трубі 120 кВ у режимах легені і середостіння. Крок томографії складав 10 мм. На ЯМР-томографі «Образ-1» проводили МРТ. Прилад має резистивний магніт з напруженістю магнітного поля 0,12 Тл. Згодом усі хворі були прооперовані, в усіх отримано морфологічну верифікацію.

Залишкові медіастинальні маси на РКТ візуалізувалися у 8 хворих через 3 місяці після закінчення хемо- і променевого лікування. Специфічних ознак, на підставі яких удалося б віддиференціювати активний пухлинний процес від фіброзу, встановити не вдалося. Ми змогли лише виявити патологічний осередок у середостінні (в усіх хворих), точно встановити його розміри, локалізацію, поширеність у середостінні. Тобто точність дослідження була високою, однак, на жаль, специфічність — украй низькою. Наші спостереження відповідають даним світової літератури.

Поряд із КТ усім хворим було виконано МРТ. В активній пухлині надлишок вільної води сприяв високоінтенсивному сигналу від пухлинної тканини на Т2-зображеннях. У процесі лікування клітинна складова і водний компонент у пухлині зменшувалися, тоді як кількість колагену і фіброзної стромы зростала. За рахунок фіброзу знижувалася інтенсивність сигналу від будь-якої залишкової маси на Т2-сканах. Водночас високоінтенсивний сигнал від залишкової медіастинальної маси або окремих її ділянок був підставою для підозри на активний пухлинний процес, що і був виявлений у 4 хворих. У решти 4 пацієнтів сигнал на Т2-сканах був низькоінтенсивним, що найбільше відповідало фіброзній тканині.

Всім хворим згодом було виконано хірургічне видалення залишкових медіастинальних мас, локалізованих у 5 пацієнтів у середньому середостінні, у 3 — у передньому. Необхідно зазначити, що оперативне втручання у хворих після проведення хемо- і променевого лікування ґрунтувалося на ретельному аналізі КТ, і особливо МРТ-даних, для точної локалізації пухлинних осередків, встановлення їх взаємовідношень з навколишніми структурами, зокрема із судинами (у даному випадку більш інформативно виявилася МРТ). Це було дуже важливим для розв'язання питання про хірургічний доступ і локалізацію залишкової пухлини. Післяпроменевої фіброз медіастинальної клітковини, виявлений у всіх хворих даної групи, не був перешкодою для тотального видалення пухлинної тканини. Проведене гістологічне дослідження вилучених препаратів показало наявність залишкової пухлинної тканини у 4 хворих, ще в 4 пацієнтів виявлено фіброзну тканину, що у всіх випадках збігалось з даними МРТ. Хворим із залишковими медіастинальними пухлинними масами додатково були проведені курси поліхемотерапії. У пацієнтів же з фіброзом удалося втриматися від проведення додаткових курсів поліхемотерапії і обмежитися лише динамічним спостереженням.

Отже, можна рекомендувати КТ як метод, що дозволяє виявити залишкові медіастинальні маси з наступним проведенням МРТ у даного контингенту хворих.

Найбільш інформативним методом контролю ефективності лікування лімфом і виявлення залишкових пухлинних мас щодо наявності фокусів високої інтенсивності сигналу в Т2-режимі є МРТ.

Застосування хірургічного методу лікування при медіастинальних лімфомах показане з метою видалення залишкових медіастинальних мас при резистентному варіанті пухлини.

Література

1. Kirn D., Mauch P., Shaffer K. Large. // *J. Clin. Oncol.* — 1993. — Vol. 11. — № 7. — P. 1336–1343.
2. Lazzarino M., Orlandi E., Paulli M. // *Ibid.* — 1997. — Vol. 15, № 4. — P. 1646–1653.
3. Popat U., Przepiork D., Champlin R. // *J. Clin. Oncol.* — 1998. — Vol. 16, № 1. — P. 63–69.
4. Bacha E.A., Chapelier A.R., Macchiarini P., Fadel E., Dartevelle P.G. // *Ann. Thorac. Surg.* — 1998. — Vol. 66, № 1. — P. 234–239.
5. Strollo D.C., Rosado-de-Christenson M.L., Jett J.R. // *Chest.* — 1997. — Vol. 112. — P. 1344–1357.

6. Sutcliffe S. // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1992. — Vol. 4. — P. 55–67.
 7. Virgo K.S., Johnson F.E., Naunheim K.S. // *Surg. Oncol. Clin/ N Am.* — 1999. — Vol. 8, № 2. — P. 355–369.

В.І. Старіков, О.М. Білий, В.О. Стегній,
 Л.М. Біла
*Харківський державний медичний університет,
 Харківська медична академія післядипломної
 освіти*

Можливості неінвазивних методів дослідження в діагностиці пухлин середостіння

Capabilities of non-invasive methods of examination in mediastinal tumors diagnosis

У структурі онкологічних захворювань первинні пухлини середостіння (ПС), за даними ВООЗ, складають 3–8% [1, 2]. Діагностика і лікування ПС є одним із найскладніших розділів клінічної онкології. Нові методи дослідження, що з'явилися в останні роки: комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), спіральна комп'ютерна томографія істотно розширили діагностичні можливості і стали пріоритетними методами уточнювальної діагностики ПС [3–6]. Однак у спеціальній літературі відсутні точні дані про доцільність і послідовність застосування кожного із зазначених методів променевої діагностики при ПС. Немає даних про їхню інформативність при ПС. Метою нашого дослідження було вивчення інформативності КТ, МРТ при діагностиці різних ПС.

Ми обстежили 141 хворого віком 14–73 років з ПС. Обстеження починали у всіх випадках з рентгенологічного дослідження. Обов'язково проводили рентгенографію в прямій і бічній, відповідно до боку ураження, проекціях, серединну томографію. Парасагітальні зрізи виконували залежно від форми і локалізації пухлини. Комп'ютерну томографію проводили в Харківській обласній клінічній лікарні за допомогою апарата СТ МАХ фірми «General Electric» з напругою на трубі 120 кВ у режимі легені та середостіння. Крок томографії складав 10 мм. Магнітно-резонансну томографію проводили на ЯМР-томографі «Образ-1». Прилад має резистивний магніт із напруженістю магнітного поля 0,12 Тл. Усі випадки ПС були морфологічно верифіковані шляхом пункційної біопсії або торакотомії.

Найчастіше в обстежених хворих зустрічалися пухлини за груднинної залози, медіастинальні лімфоми і пухлини з жирової тканини (табл. 1).

Таблиця 1 — Розподіл обстежених хворих відповідно до морфологічних діагнозів

Захворювання	Кількість хворих	
	п	%
Лімфоми	26	27,4
Пухлини за груднинної залози	36	37,9
Пухлини щитоподібної залози із за груднинним розташуванням	11	11,6
Пухлини з нервової тканини	17	17,9
Мезенхімальні пухлини	3	3,2
Тератобластоми	2	2,1
Разом	95	100

При дослідженні середостіння початковою метою було виявлення новоутвору і визначення належності його до середостіння. Другою метою було визначення локалізації виявленої в середостінні пухлини, оскільки при досить великих розмірах її важко віднести до одного певного відділу середостіння. Наступним етапом було виявлення належності пухлиноподібного новоутвору певного органа (пухлина за груднинної або щитоподібної залози), а також з'ясування біологічної природи пухлини. Якщо за допомогою КТ/МРТ-дослідження виявлявся зв'язок новоутвору, наприклад, з тимусом, то це було основним у постановці діагнозу — тимомома. Вимірювання денситометричних характеристик за шкалою Хаунсфілда при КТ та інтенсивності МР-сигналів від тканин, з яких складається новоутвір, також було одним з основних завдань дослідження. Оптимальними для виявлення патології середостіння при МРТ були Т1-зважені зображення; Т2-зважені зображення давали меншу контрастність між нормальними і патологічними тканинами, оскільки жир, що має мале Т1 і велике Т2, у середостінні звичайно є однією з двох суміжних тканин. Інформативність проведених методів дослідження наведена в табл. 2, 3.

Отже, можемо зробити такі висновки.

Метод КТ дає можливість денситометричної оцінки змін за шкалою Хаунсфілда і має коротший час сканування в порівнянні з МРТ. Крім цього, КТ дозволяє оцінити стан легеневої тканини. Метод є найінформативнішим при пухлинах передньо-нижнього і середнього відділів середостіння. Недоліками КТ є більш низька тканинна контрастність, ніж при МРТ, і можливість проведення досліджень тільки в одній площині (інші відтворені реконструкції є менш точними). Метод КТ несе високе променеве навантаження, на що особливо слід зважати при обстеженні дітей.

Метод МРТ дає велику інформацію в зв'язку з

Таблиця 2 — Точність неінвазивних методів у діагностиці пухлин різних відділів середостіння

Метод дослідження	Відділ середостіння				
	передньо-верхній	передньо-середній	передньо-нижній	середній	задній
Ікс-променеві методи	55,5 %	52,6 %	50 %	59,1 %	63,1 %
КТ	75 %	76,9 %	75 %	76,9 %	75 %
МРТ	80,0 %	66,7 %	67,3 %	71,4 %	100 %

Таблиця 3 — Сумарна ефективність неінвазивних методів у діагностиці ПС

Методика дослідження	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %
Ікс-променеві методи дослідження	85,4	76,4	60,2
КТ	88,6	85,4	76,2
МРТ	100	80,2	80,6

можливістю отримання зображення у будь-якій проекції без втрати якості, а також краще виявляє зв'язок пухлини з джерелом росту інших органів через природну тканинну контрастність. Даний метод є найбільш інформативним при пухлинах передньо-верхнього і заднього середостіння; МРТ позбавлена впливів іонізуючого випромінювання. До недоліків даного методу можна віднести неможливість дослідження пацієнтів із кардіостимуляторами та металевими імплантатами, велику тривалість дослідження, низьку інформативність про стан легеневої тканини.

Література

1. Дедков И.П., Захарычев В.Д. Первичные новообразования средостения. — К.: Здоров'я, 1982. — 250 с.
2. Стариков В.И., Белый А.Н., Майборода К.Ю. // *Международ. мед. журн.* — 1999. — № 2. — С. 98–102.
3. Позмогов А.И., Терновой С.К., Бабий Л.С., Лепихин Н.М. Томография грудной клетки. — К.: Здоров'я. — 1992. — 460 с.
4. Харченко В.П., Котляров П.М., Гамова Е.В., и др. // *Мед. визуал.* — 2000. — Апрель-июнь. — С. 29–33.
5. Schildberg F.W., Furst H. Progress in diagnostic imaging of the thorax (CT, MRI, intervention) — significance and value for the surgeon // *Langenbecks Archiv Fur Chirurgie.* — Supplement. — Kongressband. — 1998. — Vol. 115. — P. 255–60.
6. Bittner R.C., Felix R. // *Eur Respir J.* — 1998. — Vol. 11. — P. 1392–404.

Р.Ю. Чурилін, І.О. Крамний

Харківська медична академія післядипломної освіти

Можливості променевих методів дослідження в діагностиці соматичних проявів системного червоного вовчака в дітей та підлітків

Capabilities of radiation examination techniques in diagnosis of somatic manifestations of lupus erythematosus in children and juveniles

Системний червоний вовчак (СЧВ) — один із найбільш поширених колагенозів, частота якого в останні роки помітно зростає. Так, за останнє десятиріччя в Білорусії кількість дітей, що хворіють на СЧВ, збільшилася в 3,5 рази [1].

На жаль, СЧВ є аутоімунним захворюванням, при якому поряд з ураженнями шкіри в патологічний процес залучається цілий ряд інших органів та систем (легені, серце, нирки, кістково-суглобова система та ін.). У переважної більшості хворих ступінь ураження легень, серця та нирок, як правило, і визначає кінець захворювання [2].

У літературі досить детально вивчені зміни цих органів у дорослих хворих. Даний проблемі присвячений ряд дисертаційних та наукових робіт клініцистів [3–6], навіть монографії [7]. Стосовно дітей та підлітків ця проблема вивчена мало, в основному її клінічні аспекти. Роботи, присвячені променевим методам дослідження стану внутрішніх органів нечисленні [8, 9].

Усе викладене вище зумовлює необхідність детального вивчення стану дихальної та серцево-судинної систем у дітей та підлітків, хворих на СЧВ.

Для виконання поставленої мети ми виробили такий алгоритм променевого дослідження:

1. Ультразвукове сканування серцево-судинної системи.
2. Рентгенографія (при необхідності — підліткам рентгеноскопія) органів грудної клітки; для уточнення за строгими показаннями — томографія.
3. Комп'ютерна томографія.

Вивчені дані променевих методів дослідження 32 хворих дітей та підлітків віком 10–18 років (до 15 років — 11 чол., 15–18 років — 21), яких обстежували та лікували у відділенні внутрішніх хвороб Українського НДІ охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України (м. Харків). Серед обстежених було 29 дівчинок та 3 хлопці. Були проаналізовані дані рентгенологічних та КТ-досліджень. Виконували переважно рентгенограми органів грудної клітки в прямій проекції, при необхідності застосовували додаткові проекції та рентгеноскопію.

Діагноз у всіх хворих верифікований за допомогою клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження, в тому числі і на ЛЕ-клітині, а також при динамічному спостереженні. В разі бактеріальних ускладнень проводили контрольне обстеження.

Проведеннями дослідженнями доведена доцільність використання запропонованого алгоритму обстеження. Ультразвукове сканування є основним при діагностиці уражень серця (кардиту, перикардиту, клапанних ушкоджень та ін.). Рентгенологічне дослідження залишається основним при діагностиці змін легень, плеври та діафрагми хворих на СЧВ.

Вивчення отриманих даних показало, що зміни легень та плеври мали місце у 29 (90,6 %) обстежених. У 3 пацієнтів (9,4 %) при нетривалому перебігу і низькій клініко-лабораторній активності патологічних змін на рентгенограмах не визначено.

На нашому матеріалі найчастішими ознаками ураження легень були зміни судинного рисунку різного характеру. Судинний рисунок, як правило, був посиленним та збагаченим, особливо в нижньо-медіальних відділах (23 хворих — 79,3 %). Виразеність змін зростала в напрямку до діафрагми, на що певною мірою впливало високе стояння куполів діафрагми, характерне для цього захворювання. У 3 пацієнтів (10,3 %) легеневий рисунок був вельми деформованим, частіше грубопетлистого характеру. Контури судин у період загострення були нечіткими, немовби розмитими, їх просвіт був нерівномірним, нерідко не звужувався в напрямку до периферії. Інколи (2 хворих — 6,9 %) переважно в навколоренеових зонах спостерігалася

поява осередковоподібних тіней, зумовлених ортоградною проекцією розширених судин.

Відомо, що в патологічний процес при СЧВ залучається інтерстиціальна тканина (12 пацієнтів — 41,4 %), настає стовщення міжальвеолярних перетинок, периваскулярний та перибронхіальний набряк, крововиливи в альвеоли. Крім того, розвиваються дрібні ателектази; в процес залучається мікроциркуляторне русло з розвитком артеріолітів, капіляритів, венулів. Це призводить до появи стану, який має назву вовчакового пульмоніту. На ранніх стадіях хвороби на рентгенограмах останній проявляється дрібною сітчастістю, змінами за типом «дротяних петель». У подальшому прозорість легень знижується і розвивається картина класичного пульмоніту (6 хворих — 20,7 %). Корені легень розширюються, стають малоструктурними.

Системний червоний вовчак — захворювання, для якого характерним є осередковий некроз альвеолярних перетинок та стінок судин, який може призвести до формування в легенях дрібної порожнини (порожнин) на фоні пульмоніту, що вимагає диференційної діагностики з туберкульозним ураженням. У подібних випадках належить проводити комп'ютерну томографію, динамічне спостереження і цілеспрямоване клініко-лабораторне обстеження. Проведення КТ (Ю.П. Милан) дозволило в 1 хворій впевнено виключити туберкульоз легень, хоча розвиток останнього є досить імовірним з урахуванням особливостей терапії.

У дорослих хворих при СЧВ може мати місце гемосидероз, який виникає внаслідок підвищення проникності альвеолярних мембран. Останній у дітей та підлітків не спостерігався. Нерідко при тривалому перебігу розвивається дифузний сітчастий фіброз (3 хворих — 10,3 %), який у подальшому, поряд із васкулітом, призводить до розвитку артеріальної гіпертензії та легеневого серця, навіть із летальним кінцем.

Високе стояння куполів діафрагми зустрічається у дітей та підлітків рідше, ніж у дорослих (13 хворих — 44,8 %). Обидві половини діафрагми стають більш опуклими, значно випинаються в легеневі поля, серце при цьому немовби розпластується на діафрагмі. Амплітуда екскурсій куполів значно знижується, що може бути пояснено розвитком вовчакового діафрагматиту.

Однією з характерних ознак СЧВ у будь-якому віці є полісерозит, прояви якого можуть бути різноманітними. Так, при цьому захворюванні може розвиватися плеврит (6 хворих — 20,7 %), характерною особливістю якого є наявність невеликої кількості рідини в синусах. Залучення в патологічний процес плеври у чверті хворих виявилось стовщенням міжчасткової плеври праворуч вздовж горизонтальної міжчасткової щілини. Накопичення великої кількості рідини в плевральній порожнині серед спостережуваних нами хворих не відзначено. У 2 пацієнтів (6,9 %) діагностовано мало виражені з'єднання.

З літератури відомо, що при СЧВ в патологічний процес нерідко залучається і серце. При рентгеноло-

гічному дослідженні це виявляється зниженням тону, збільшенням окремих камер унаслідок міокардиту та перикардиту. Останній діагностований нами у 2 обстежених і проявлявся розширенням тіні серця в обидві сторони та значним зниженням пульсаторних скорочень на камерах.

Характерним для захворювання вважається розвиток люпус-нефриту, який може бути однією з причин як інтерстиціального, так і альвеолярного набряків. Тяжкий перебіг хвороби у 2 хворих ускладнився розвитком ацидозно-часточкової форми набряку легень, яка проявлялася на рентгенограмах появою осередкового характеру тіней розмірами 3–6 мм у діаметрі, як правило, середньої або малої інтенсивності, з нечіткими контурами, місцями зливного характеру. Набряк, як правило, розвивається на фоні сітчастості в середніх та нижніх відділах легень за рахунок ураження міжальвеолярних перетинок і може бути двобічним. В 1 пацієнтки тяжкий набряк легень був причиною летального кінця хвороби.

Типовим ускладненням вовчака у дітей є розвиток запальних захворювань (5 хворих — 17,2 %) — пневмоній. Останні частіше локалізувалися ліворуч, інколи праворуч. За рентгенологічною картиною пневмонії були осередково-зливними, локалізувалися переважно в базальних відділах легень. Осередки були середньої інтенсивності без чітких контурів, структура була неоднорідною, розміри 4–12 мм.

До рідкісних ускладнень слід віднести розвиток туберкульозу та пневмотораксу (по 1 хворому).

Отже, проведені дослідження свідчать про часте залучення в патологічний процес та поліморфність змін при СЧВ у дітей та підлітків органів грудної клітки (легень, плеври, діафрагми та серця). Використання променевих методів дослідження в діагностиці цих уражень є обов'язковим для призначення відповідної патогенетичної терапії та для профілактики ускладнень.

Література

1. Батян Г.М., Зафранська М.М., Дубинська Р.О. та ін. // УРЖ. — 1999. — Т. VII. — № 2. — С. 206.
2. Лезова Т.Ф. Рентгенологическая семиотика изменений легких у больных системной красной волчанкой, узелковым периартериитом, системной склеродермией. // Сб.: Лучевая диагностика и лучевая терапия профессиональных и системных заболеваний. — К., 1993. — С. 52–53.
3. Рак Л.І. Прогнозування перебігу та наслідків системного червоного вовчака у підлітків: Дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 1998. — 133 с.
4. Коненков В.И., Воронова И.А., Прокофьев В.Ф. и др. // Тер. архив. — 1995. — Т. 67, № 4. — С. 57–59.
5. Ермакова Т.М., Подчиняева Н.С. // Педиатр. — 1986. — № 7. — С. 68–69.
6. Hoepfer M.M. // Eur. Resp. J. — 2002. — № 19. — Р. 571–576.
7. Спаская П.А., Бартусевичене А.С. Клиническая рентгенодиагностика коллагенозов. — Вильнюс: Моклас, 1988. — 181 с.
8. Федосеева Н.А., Колдова И.М., Лысенко Л.В. // Педиатр. — 1989. — № 5. — С. 45–51.
9. Чурилин Р.Ю., Крамний Г.О. // Проблемы мед. науки та освіти. — 2002. — № 4. — С. 45–47.