

Содержание

Сокращения	4
Введение	5
Глава 1. Лучевая диагностика огнестрельных ранений легкого	9
1.1. Диагностика аномальных скоплений жидкости в плевральной полости	9
Лучевая диагностика плеврального выпота	10
Ультразвуковое исследование	17
1.2. Морфологические изменения при поражениях стрелковым оружием и осколками от боеприпасов взрывного действия	17
Раневой канал	18
Зона ушиба	18
Зона сотрясения	19
1.3. Диагностика повреждений ткани легкого пульями и осколками боеприпасов	19
Обычная рентгенография	19
КТ-диагностика ранений легкого	22
Заживление ранений легкого	29
Особенности повреждения тканей легкого при низкоскоростных огнестрельных ранениях	30
Резюме	31
1.4. Особенности минно-взрывной травмы легкого	33
Минно-взрывные повреждения (поражения)	34
Минно-взрывные ранения	38
1.5. Осложнения в легких при минно-взрывной травме	41
Эмпиема плевры	41
Тромбоэмболия легочной артерии	45
Жировая эмболия	54
Резюме	55
Глава 2. Лучевая диагностика огнестрельных повреждений средостения	56
2.1. Повреждения сердца	56
Ушибы сердца	56
Ранения сердца	69
Повреждение аорты и крупных сосудов средостения	85
Резюме	89
2.2. Повреждение пищевода	92
Традиционная рентгенография	94
Компьютерная томография	96
Резюме	102
2.3. Острый медиастинит	102
Резюме	109
Заключение	110
Литература	111

Глава

1

Лучевая диагностика огнестрельных ранений легкого

Каждое проникающее ранение и абсолютное большинство непроникающих повреждений сопровождаются скоплением жидкости в плевральной полости и пневмотораксом, поэтому, прежде чем перейти к описанию вопросов диагностики ранений легкого, целесообразно вспомнить рентгенологическую картину плеврального выпота.

1.1. Диагностика аномальных скоплений жидкости в плевральной полости

Любое скопление жидкости в плевральной полости принято обозначать как плевральный выпот. Скопления могут быть результатом различных патологических процессов, а по составу представлять собой транссудат, экссудат, кровь, гной, хилезную структуру и их сочетания. Однако при ранениях грудной полости плевральное скопление жидкости должно расцениваться как гемоторакс. Отсутствие специфичности в термине «плевральный выпот» связано с ограничениями традиционного рентгенологического метода в определении состава скоплений. Современные методы лучевого исследования (КТ, магнитно-резонансная томография, УЗИ), клинические, а также анамнестические данные значительно облегчают эту задачу, поэтому при наличии доказательств определенного состава жидкости используют более специфическую терминологию: гидроторакс, гемоторакс, пиоторакс (эмпиема), хилоторакс, инфильтраторакс и др. Сочетание серозной жидкости или крови

с воздухом обозначают как гидропневмоторакс или гемопневмоторакс соответственно.

Гидроторакс – это скопление серозной жидкости (транссудата или экссудата). Транссудат – выпотная жидкость, которая образуется в результате физиологического проникновения сыворотки крови через сосудистую стенку. Чаще всего избыточное накопление такой жидкости происходит в результате нарушений кровообращения. Экссудат – та же жидкость, которая проходит через стенку кровеносных сосудов, только причиной нарушения проницаемости служит воспалительный процесс, а в ее составе присутствуют клетки воспаления. Физиологически плевральные полости в норме содержат приблизительно 15 мл серозной плевральной жидкости. Увеличение проницаемости капилляров или нарушение оттока из плеврального пространства в лимфатическую сеть ведет к накоплению жидкости. Клинических причин формирования гидроторакса много, это инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), пневмония, туберкулез, рак бронхов, вторичное (метастатическое) злокачественное новообразование, мезотелиома, ревматологические заболевания, лимфома и др. Из перечисленных причин наиболее часто встречаются застойная сердечная недостаточность и злокачественные образования. При ранениях грудной полости транссудат – явление редкое и может образовываться при сердечной недостаточности как осложнение ранения сердца или вследствие повреждения грудного лимфатического протока. Небольшое скопление жидкости

протекает бессимптомно. На самом деле объем жидкости и вызываемая этим клиническая симптоматика зависят от дыхательного резерва пациента, в ряде случаев даже большие скопления не вызывают симптомов. В конечном счете увеличение объема приводит к пассивному ателектазу прилежащей ткани легкого, и пациент начинает испытывать снижение переносимости физической нагрузки и одышку.

Гемоторакс буквально означает кровь в грудной клетке. Этот термин используется для описания плеврального выпота, содержащего кровь. Гемоторакс называют истинным, когда гематокрит плеврального выпота составляет 50% гематокрита периферической крови и выше. Массивное внутригрудное кровотечение вызывает напряженный гемоторакс, он часто сопровождается ипсилатеральной компрессией легкого и смещением средостения в противоположную сторону. Гемоторакс обычно сопровождается одышкой или болью в грудной клетке. Нелеченый сохраненный гемоторакс опасен развитием таких осложнений, как инфицирование, образование эмпиемы, пневмония, хронический фиброторакс. Наиболее частой причиной гемоторакса является проникающая или тупая травма грудной клетки (травматический гемоторакс). Гемоторакс также может возникнуть без травмы, и в этом случае он называется спонтанным. Причиной спонтанного кровотечения в плевральную полость может быть опухоль грудной стенки (шваннома, нейрофиброма, опухоль мягких тканей, ангiosаркома), гепатоцеллюлярная карцинома, если происходит инвазия или метастазирование в грудную клетку. Рак легких – редкая причина гемоторакса даже при распространении его на плевру.

Упомянуто выше, на обычной рентгенограмме скопление крови в плевральной полости неотличимо от гидроторакса, и любое скопление жидкости при ранениях должно расцениваться как гемоторакс. Рентгенологическая картина скопления жидкости зависит от ее количества, локализации, а также положения пациента. При горизонтальном положении небольшое количество жидкости растекается вдоль дорсальной поверхности плевральных листков и отображается в виде легкой вуали. Большие скопления помимо упомянутой вуали формируют интенсивное затенение вдоль наружного реберного края (рис. 1.1).

Особенно трудно идентифицировать на рентгенограммах двусторонние выпоты равного объема, поскольку в таком случае плотность легких с обеих сторон будет одинаковой. Весьма информативно выполнение прямого заднего или переднего снимка в положении пациента на больном боку (латерография). Эта методика позволяет выявлять даже минимальные скопления.

Установлено, что при обычной рентгенографии порогом выявления плевральной жидкости, когда ее скопление становится очевидным, является объем от 50 до 250 мл в зависимости от условий получения рентгенограммы. Небольшое скопление на рентгенограмме в вертикальном положении проявляется изолированным затенением одного реберного синуса, иногда в сочетании с затенением кардиодиафрагмального синуса. Боковая рентгенограмма более чувствительна к выявлению малого скопления жидкости, которое легче обнаруживается в заднем отделе реберного угла, поскольку этот отдел является самой глубокой частью синуса (рис. 1.2).

На рентгенограмме в боковой проекции скопления жидкости внутри главных междолевых борозд или дополнительной борозды имеют вид мениска. При выпотах большого объема происходит смещение средостения в противоположную от выпота сторону, а его верхняя граница имеет характерный изогнутый вид линии Дамузо–Соколова.

Лучевая диагностика плеврального выпота

Рентгенография грудной полости является наиболее часто применяемым методом диагностики плеврального выпота. Как было

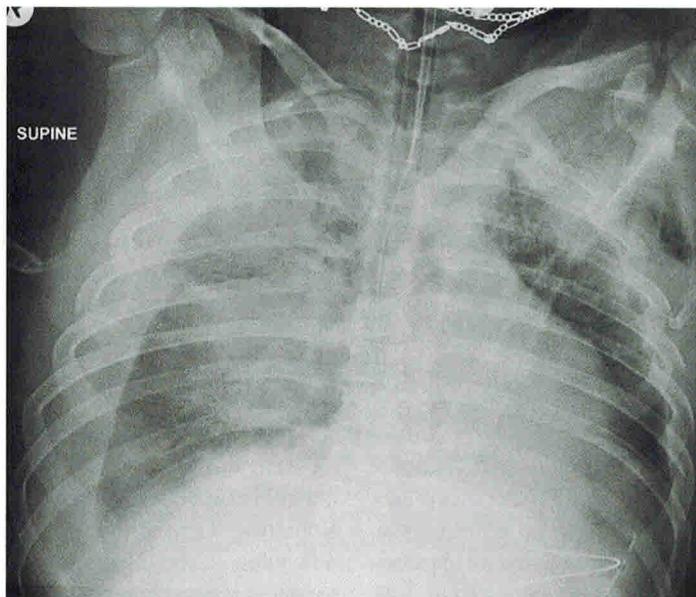


Рис. 1.1. На рентгенограмме, выполненной в положении пациента на спине, в правой плевральной полости определяется большое скопление жидкости. Вдоль наружной границы скопление имеет четко очерченный край. Растекаясь по задней поверхности плевральной полости, жидкость отображается в виде вуали. Наблюдается смещение средостения влево из-за масс-эффекта в правой плевральной полости. Имеются множественные двусторонние переломы ребер, включая переломы задних и боковых отделов.

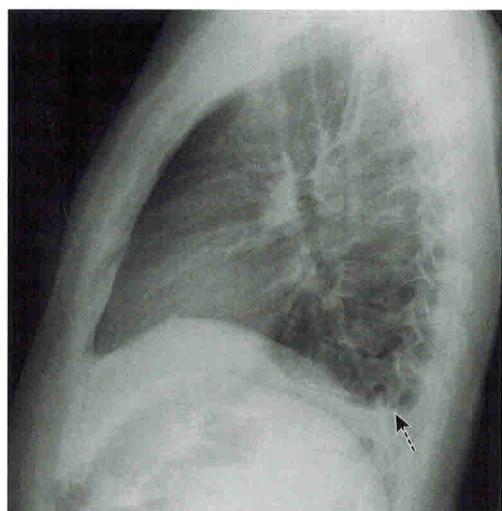
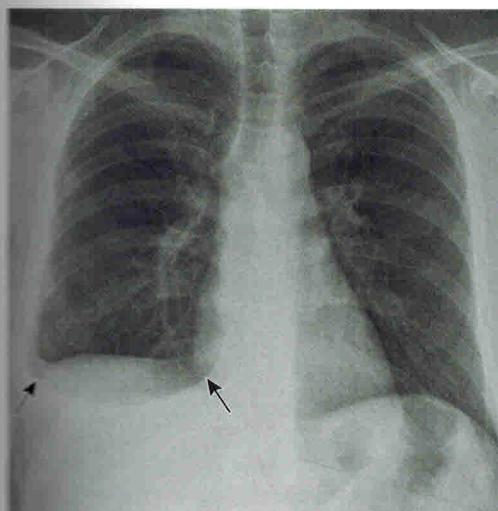


Рис. 1.2. На рентгенограмме в прямой проекции определяется скопление жидкости в правой плевральной полости, которое формирует дополнительный контур в виде мениска ниже линии диафрагмы и закругляет наружный и внутренний углы плевральной полости (стрелки). В боковой проекции видно, что жидкость локализуется и в заднем отделе синуса (пунктирная стрелка).

Глава 2

Лучевая диагностика огнестрельных повреждений средостения

2.1. Повреждения сердца

Одной из причин повреждения средостения является мощный гидродинамический удар, возникающий при взрывах снарядов и бомб. Распространяясь широким фронтом, ударная волна, встречая на своем пути препятствие, отдает энергию. Сталкиваясь с биологическими объектами, она повреждающее действует на все органы и системы. Такие ранения, прежде всего, сопровождаются тяжелыми повреждениями сердца в виде его общей контузии, вызывают кровоизлияния в стенку и нарушения функции. Другим разрушительным фактором, действующим на средостение, является боковой удар от ранящего грудную клетку снаряда, когда раневой канал проходит вблизи от сердца. Такие повреждения называют паракардиальными ранениями.

На большую восприимчивость сердца к ударно-волновому воздействию указывают многие авторы. Установлено, что под действием ударно-волновой компрессии давление в камерах сердца повышается до 500–1000 мм рт.ст. (Кризи Дж.Д. и др., 1997). Как показали исследования (Бисенков Л.Н., 2000), энергия ранящего снаряда даже на расстоянии до 20 см от раневого канала вызывает повреждения в мышце сердца. В современных боевых действиях МВ-ранения наиболее часты, при этом нередко возникают условия для поражения как взрывной волной, так и осколками разорвавшихся боеприпасов, следовательно, формируется фугасное действие взрыва, т.е. сочетанное воздействие на средостение ударной волны и осколков.

Применяемая в настоящее время классификация травмы сердца (согласно МКБ-10) включает ушибы, разрывы, проколы, травматические перфорации и ранения сердца (рис. 2.1).

Ушибы, в свою очередь, делятся на ушибы без повреждения внутрисердечных структур и с повреждением внутрисердечных структур (Арутюнов Г.П. и др., 2023). Состояния без повреждения внутрисердечных структур не имеют специфических клинических проявлений и классифицируются как ушиб миокарда. Среди повреждений внутрисердечных структур выделяют повреждения перикарда, клапанов, сосочковых мышц, сухожильных хорд, а также коронарных артерий, межжелудочковой и межпредсердной перегородок.

Ушибы сердца

Под действием ударной волны и бокового удара травма сердца варьирует от небольшой контузии, не вызывающей явных клинических проявлений, до ушибов с развитием кровоизлияний под эндокард, при которых в первую очередь страдает проводящая система, также могут повреждаться мышцы, сухожильные нити и клапаны. Все эти повреждения называют *огнестрельными ушибами сердца*. Ушиб может быть изолированным, но почти всегда сочетается с ушибом легкого и другими повреждениями. Ушиб сердца отягощает течение травматической болезни при огнестрельных ранениях груди, что подтверждается увеличением частоты развития осложнений и летальности.



Рис. 2.1. Виды огнестрельной травмы сердца.

При тяжелой степени ушиба сердца развиваются угрожающие жизни осложнения, к которым относят желудочковые нарушения ритма, включая фибрилляцию желудочков, тромбоз коронарных артерий и инфаркт миокарда, кардиогенный шок, аневризму стенки желудочка, острую право- и левожелудочковую недостаточность (Колкин Я.Г. и др., 2016; Самохвалов И.М. и др., 2018). Традиционно считается, что для постановки диагноза ушиба сердца необходимо как минимум обнаружить в сердечной ткани экстравазаты крови. Однако спектр морфологических изменений более широкий. Морфологически при ушибе сердца находят отек или кровоизлияния в перикард, разрывы сосудов с очагами кровоизлияний в эпикарде и миокарде, разволокнение мышечных структур, разрывы мышечных волокон с их мелкоочаговой фрагментацией, нарушения кровообращения с формированием очагов некроза и дистрофическими изменениями. Повреждения могут распространяться на клапанный аппарат сердца, сосочковые мышцы, хорды и другие структуры. С большой вероятностью можно предположить, что степень повреждения внутренних структур сердца зависит не только от силы фугасного воздействия, но и от фазы сердечного сокращения в момент удара. Систолическое

сокращение должно способствовать более легкому прохождению энергетических волн к внутренним структурам сердца, поскольку в эту фазу увеличивается внутриполостное давление крови.

Клиническая градация тяжести повреждения сердца основана на показателях гемодинамики. При легкой степени наблюдаются быстро проходящие нарушения ритма и проводимости, а также изменения электрической активности без значительных расстройств гемодинамики. При повреждениях средней тяжести имеется стойкое нарушение сердечного ритма и проводимости с преходящими нарушениями кровообращения. Тяжелая степень характеризуется стойкими и прогрессирующими расстройствами гемодинамики (Зяблова Е.И. и др., 2013). Изменения на ЭКГ при легкой степени ушиба сердца неспецифичны, быстротечны, исчезают через 2–3 дня, и при поступлении на этап специализированной медицинской помощи выявить их уже невозможно. В связи с этим некоторые авторы предлагают в таких случаях пользоваться термином « сотрясение » и различать понятия « сотрясение » и « ушиб сердца » (Бисенков Л.Н., 2000).

Диагностика повреждений сердца базируется на комплексном обследовании,

включающем клинический осмотр, лучевые и функциональные методики. По изменениям на ЭКГ можно определить нарушения сердечного ритма и проводимости, выявить зоны ишемии, некроза.

Большую диагностическую информацию о повреждении сердца дает эхокардиография (ЭхоКГ). Диагностика этим методом основывается на ультразвуковой визуализации в реальном времени стенок и камер сердца, клапанов и других внутренних структур, позволяет обнаруживать перикардиальный выпот и признаки перикардиального кровотечения, инородные тела, выявлять патологические движения стенок и клапанов сердца, определять клапанную регургитацию, пролапс створок клапанов. Возможна диагностика повреждений хорд, сосочковых мышц. При помощи этого метода обнаруживаются зоны дискинезии и акинезии, проводится оценка глобальной и регионарной систолической функции желудочков и динамики сердечного выброса, измеряется величина давления в камерах сердца и в легочной артерии. В ряде случаев обнаруживаются зоны контузии миокарда, которые проявляются неоднородной эхоструктурой миокарда с наличием мелких эхонегативных участков, обусловленных отеком и кровоизлияниями.

Перспективно применение сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc (Пирфотех) для оценки микроциркуляции. Несмотря на возможности ЭхоКГ в распознавании даже тонких повреждений глубинных структур сердца, диагностика ушиба сердца остается сложной клинической задачей. Тяжелое состояние раненых не всегда позволяет качественно провести ЭхоКГ, сцинтиграфия миокарда имеет ограниченное применение. Трудности диагностики привели некоторых авторов к выводу, что «золотым стандартом» для подтверждения диагноза ушиба сердца является только гистологическое аутопсийное исследование. Это положение оспорить трудно, но диагноз необходим *in vivo*. В связи с этим состоявшимся и перспективным методом в диагностике ранения сердца, и в частности его ушиба,

является КТ, поскольку она выполняется практически всем раненым в грудную полость, а на этапе первичного обследования не требуется применения каких-либо специальных сложных КТ-методик. Совершенно очевидно, что ударно-волновое воздействие на сердце в первую очередь проявляется отеком перикарда и скоплением крови в перикардиальной полости. Отек и скопление крови в полости перикарда – неспецифические признаки, но их обнаружение является признаком ушиба и весомым основанием для дальнейшего обследования с целью распознавания других скрытых повреждений с использованием арсенала лучевых и функциональных методик. Перед изложением вопросов диагностики повреждений сердца целесообразно уделить внимание *анатомии перикарда*.

Перикард ограничивает растяжение камер сердца, тем самым увеличивая эффективность его работы. В перикарде различают три отдела: передний (грудино-реберный), нижний (диафрагмальный) и медиастинальные (правый и левый). Перикард окружает сердце и начальные отделы магистральных сосудов средостения. В нем выделяют два листка: наружный, представляющий собой фиброзную оболочку (фиброзный перикард), и внутренний (серозный перикард). Фиброзный листок перикарда формирует довольно плотный каркас, который удерживает сердце. Снизу он сращен с сухожильным центром диафрагмы, спереди – с передней грудной стенкой посредством грудино-перикардиальных связок. На основании сердца фиброзный листок перикарда переходит в наружную оболочку крупных сосудов (адвентицию), по бокам он соединен со средостенной плеврой. Серозный листок перикарда состоит из двух пластинок – париетальной и висцеральной. Париетальная пластина выстилает изнутри фиброзный перикард. Висцеральная пластина является наружной оболочкой сердца (т.е. эпикардом). Помимо серозной составляющей она содержит рыхлую соединительную ткань с включениями жировых

клеток. Эта пластина покрывает сердце и достаточно плотно сращена с миокардом. Между пластинками серозного перикарда существует щелевидная полость, содержащая 15–50 мл серозной жидкости, обеспечивающая мягкое скольжение сердца. Обе пластины серозного перикарда переходят друг в друга у основания крупных сосудов средостения, отходящих от сердца, образуя переходные складки. В местах переходных складок образуются щелевидные пространства, которые могут формировать довольно глубокие карманы (завороты). Среди них выделяют верхний (рис. 2.2) и нижний аортальные карманы, карманы легочных вен и ретрокавальный карман. Карманы легочных вен начинаются непосредственно от полости перикарда. Они окружают легочные вены в области их входа в левое предсердие. Аортальные карманы (верхний и нижний) охватывают начальный отдел восходящей аорты и исходят от поперечной пазухи.

По задней поверхности висцерального листка серозного перикарда сформированы углубления – пазухи перикарда. Две из них – постоянные, это поперечная и косая пазухи

перикарда. Поперечная пазуха расположена у основания сердца, спереди и сверху она ограничена начальным отделом восходящей аорты и легочным стволом, сзади – передней поверхностью левого предсердия и верхней полой веной. Косая пазуха располагается вдоль задней поверхности сердца. Справа она ограничена нижней полой веной, слева – основанием левых легочных вен, спереди – задней поверхностью правого предсердия. Поперечная и косая пазухи перикарда разделены переходными складками, визуализируемыми как линейные структуры жировой плотности. Пазухи перикарда между собой не сообщаются. Пазухи и карманы перикарда имеют щелевидную форму и при нормальных условиях при КТ отображаются на фоне жировой клетчатки складок перикарда размытыми линейными структурами слегка повышенной плотности (рис. 2.3).

Четкая визуализация карманов и пазух перикарда возможна при скоплении в них жидкости, что имеет диагностическое значение (рис. 2.4).

Например, накопление жидкости в карманах легочных вен, как это происходит

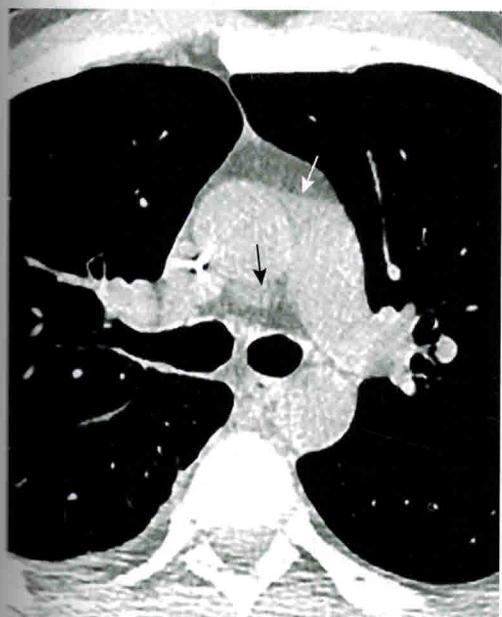


Рис. 2.2. Верхний аортальный карман перикарда: передний (белые стрелки) и задний (черные стрелки).



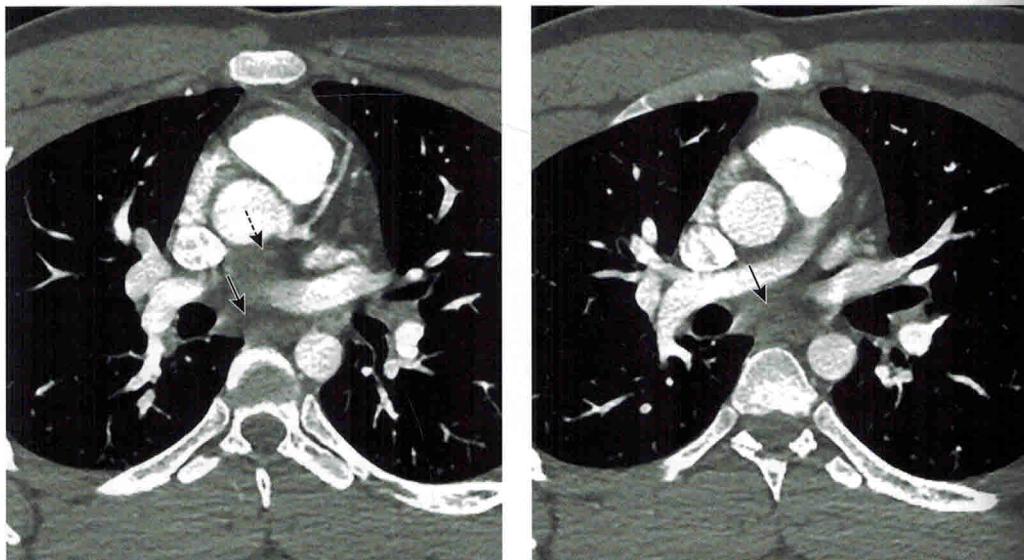


Рис. 2.3. Топография пазух перикарда на аксиальных срезах. Поперечная пазуха (пунктирная стрелка) и косая пазуха (сплошные стрелки) отображаются на фоне жировой клетчатки среднего отдела средостения легким уплотнением.

при отеке, вызывает уплотнение, расширение корней легких. В результате корни расширяются, дифференцировка их структурных составляющих теряется. Однако в некоторых случаях жидкость в карманах присутствует постоянно. Особенно это характерно для аортальных карманов при их высоком стоянии, а также для кармана правой нижней легочной вены и ретрокавально-го кармана. Указанные скопления не следует ошибочно принимать за лимфаденопатию, бронхогенную кисту или кисту перикарда. В дифференциальной диагностике с лимфаденопатией поможет контрастное усиление: увеличенные лимфатические узлы будут накапливать КС.

Полная нивелировка карманов, синусов и других анатомических структур средостения свидетельствует о скоплении жидкости и пропитывании жировой клетчатки средостения (рис. 2.5).

Отек перикарда

Отек перикарда – наиболее частый признак повреждения сердца, поскольку в разной

степени наблюдается при любом повреждении. При КТ в нормальных условиях перикард имеет вид тонкой линейной структуры, представляющей собой совокупность фиброзного листка и смежных серозных листков перикарда (париетального и висцерального). Нормальная общая толщина обозначенных структур 2–3 мм, но в нижнем отделе перикард может достигать 4 мм, в том числе за счет проекционных искажений. Перикард окутывают две жировые прослойки. Первая покрывает фиброзный листок перикарда снаружи, вторая представлена субэпикардиальными жировыми скоплениями. Толщина этих жировых прослоек тоже неравномерная, в наибольшей степени она выражена в областях верхушки сердца, прямого и косого синусов. В медиастинальных отделах перикарда субэпикардиальная жировая прослойка отсутствует или слишком тонка, поэтому в нормальных условиях при КТ эта часть перикарда обычно не визуализируется. Кроме того, замечено, что толщина субэпикардиальных жировых включений увеличивается с возрастом. Видимые отделы перикарда в нормальных

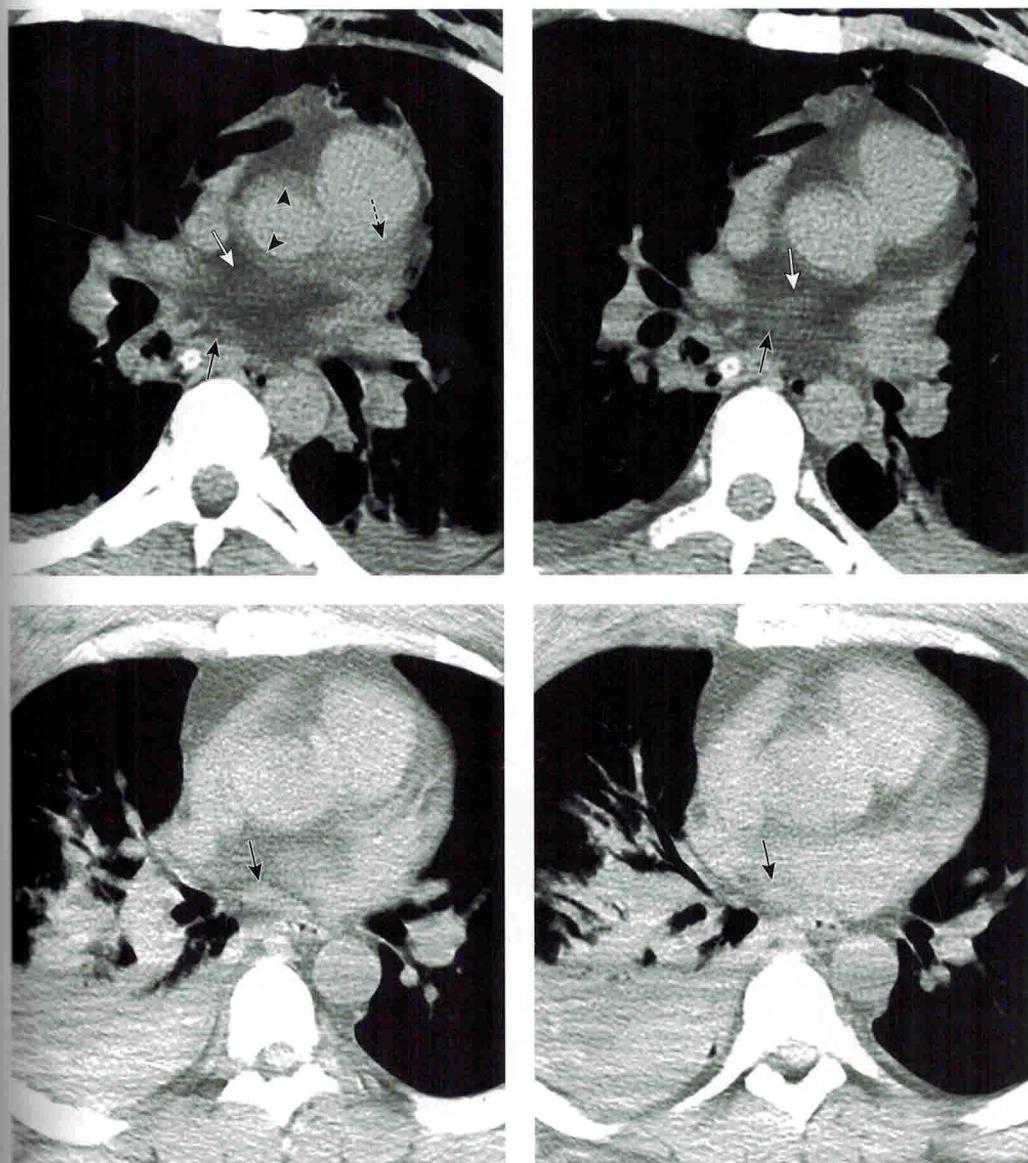


Рис. 2.4. Визуализация карманов и пазух перикарда при скоплении в них жидкости: аортальный карман (головки стрелок) и карман легочной артерии (черная пунктирная стрелка), поперечная пазуха перикарда (белые стрелки), косая пазуха перикарда (черные сплошные стрелки).

условиях отображаются тонкими прерывистыми линиями, но проследить его на всем протяжении не удается, перикард лучше визуализируется по диафрагмальной поверхности, а еще лучше – на синхронизированных с сердечными сокращениями

томограммах (КТ, синхронизированная с ЭКГ). При повреждении сердца наступает «уплотнение» серозных оболочек перикарда, а главное – субэпикардиальной жировой прослойки, которая набухает, утолщается и, оттесняя перикард, способствует

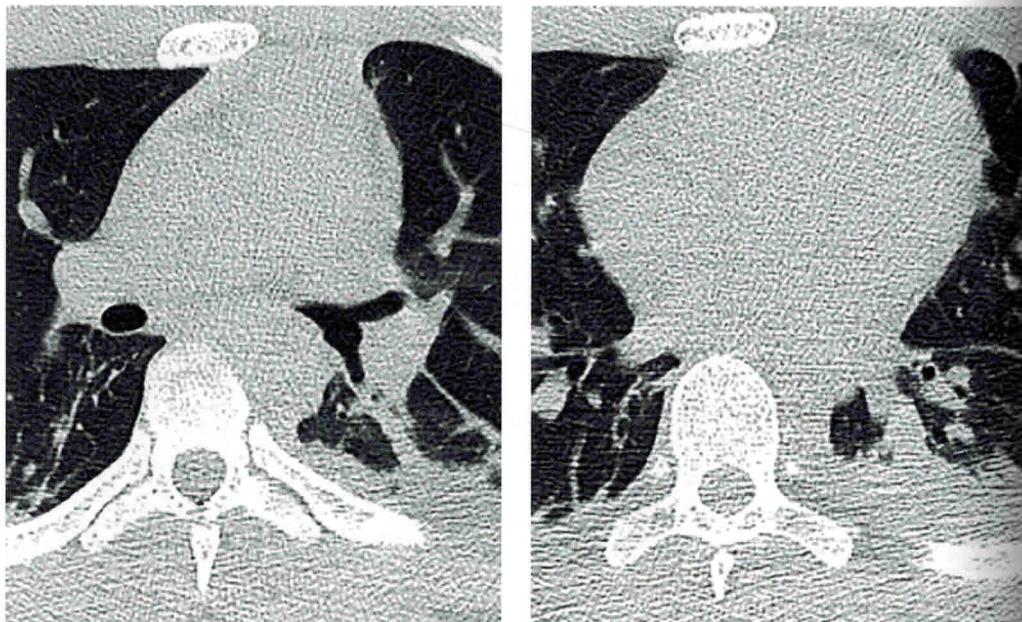


Рис. 2.5. Отек перикарда и скопление крови в его полости и синусах. Пазухи, карманы перикарда и другие анатомические структуры неразличимы.

отчетливой визуализации всех его отделов. ДП клетчатки при отечном пропитывании увеличивается до 60 HU и выше. В случаях геморрагического пропитывания рентгеновская плотность жировой клетчатки увеличивается до такой степени, что она сливается с кровью в перикарде, и последний становится неразличимым. Термин «уплотнение» при механическом повреждении перикарда неудачен, поскольку в действительности никакого уплотнения в остром периоде травматического воздействия не происходит, все морфологические изменения, формирующие это «уплотнение», обусловлены отеком.

Следовательно, в обычных условиях визуализации перикарда при КТ способствует субэпикардиальная жировая клетчатка и жировая клетчатка средостения, окружающая фиброзный перикард снаружи. Отек вызывает утолщение и уплотнение всех листков перикарда и жировых прослоек, что на КТ проявляется чередованием темных и серых слоев. Внутренний (темный) слой отображает пропитывание субэпикардиальной жировой прослойки; средний (серый)

слой – висцеральный и париетальный листки серозного перикарда с его щелевидной полостью и фиброзный листок; наружный (темный) слой – жировую клетчатку средостения. Толщина листков перикарда при отеке не превышает 3 мм, большие значения толщины должны расцениваться как совершенно очевидное скопление крови (рис. 2.6).

Следует подчеркнуть, что разрешающая способность обычного рентгеновского исследования не позволяет диагностировать отек перикарда, и он, сливаясь с тенью сердца, остается незамеченным.

Гемоперикард

Как указывалось выше, при повреждениях сердца увеличение толщины листков перикарда >3 мм следует расценивать как гемоперикард. Жидкая кровь может занимать всю щелевидную полость перикарда или формировать ограниченные скопления. На этапе оказания первой врачебной

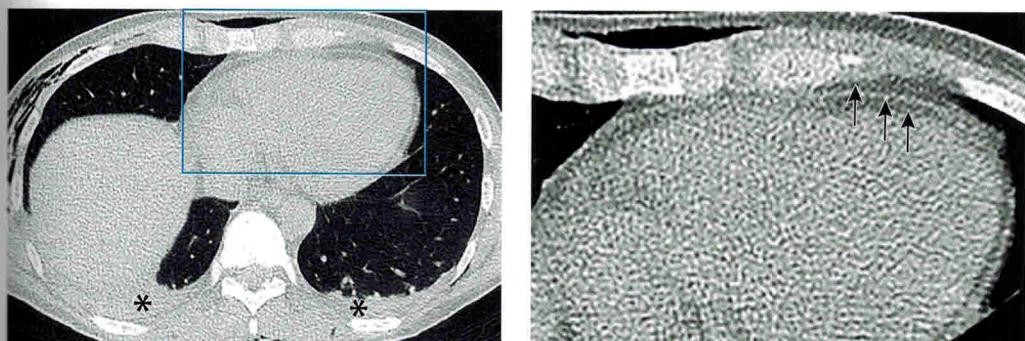


Рис. 2.6. Осколочное проникающее МВ-ранение грудной полости. Ушиб левого легкого. Отек перикарда. Следовое количество жидкости в плевральных полостях (звездочки). Многооскольчатые переломы IX, X ребер слева со смещением отломков (не показаны). На КТ и увеличенном фрагменте отчетливо определяются перикард и прилегающие к нему слои жировой клетчатки, описанные в тексте (стрелки).

помощи при первичном рентгеновском исследовании гемоперикард проявляется увеличением сердечной тени и сглаживанием сердечных дуг. Необходимо отметить, что указанные признаки при минимальных скоплениях крови на рентгенограммах не обнаруживаются. По мере возрастания скопле-

ния увеличение сердечной тени и сглаживание сердечных дуг на рентгенограммах становятся очевидными (рис. 2.7). Понятно, что это неспецифичные признаки, но в условиях боевой травмы они должны в первую очередь расцениваться как скопление крови в полости перикарда.

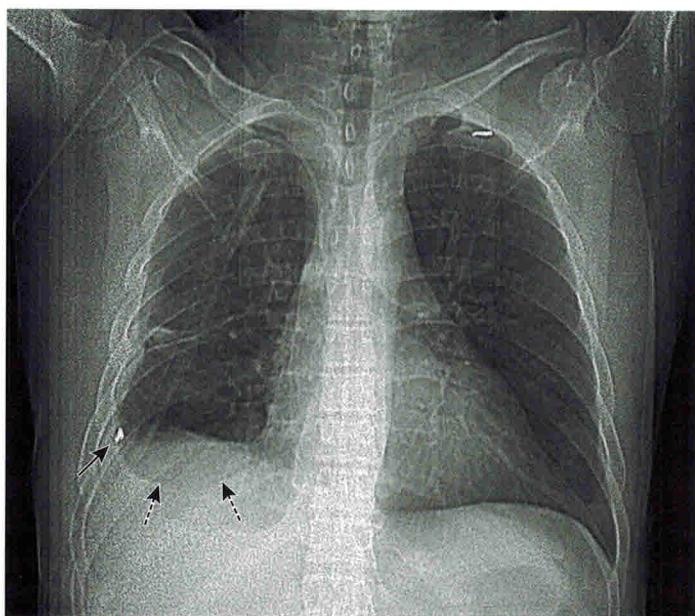


Рис. 2.7. Осколочное слепое проникающее МВ-ранение грудной полости. На рентгенограмме в правом легком определяется металлический осколок (сплошная стрелка). Ушиб правого легкого, правосторонний гемопневмоторакс (пунктирные стрелки). Тень сердца увеличена, сердечные дуги сглажены. Умеренное усиление венозного рисунка. С наибольшей вероятностью рентгенологическая картина соответствует скоплению крови в полости перикарда.